
Biomarkører for Alzheimers sykdom – et fremskritt for hvem?

DEBATT

PETER FUSDAHL

pefuso399@uib.no

Peter Fusdahl er ph.d., master i sosialøkonomi og seniorforsker ved Regionalt kompetansesenter for eldremedisin og samhandling (SESAM), Stavanger universitetssjukehus.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

MIGUEL G. BORDA

Miguel G. Borda er ph.d., spesialist i geriatri og postdoktor ved Regionalt kompetansesenter for eldremedisin og samhandling (SESAM), Stavanger universitetssjukehus.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

En enkel blodprøve kan nå påvise fosforylert tau-protein 217 (p-tau217) – et biologisk tegn på Alzheimers sykdom, som kan være til stede mange år før de første symptomene viser seg. Dette er utvilsomt et gjennombrudd. Men entusiasme og individuell nytte er ikke det samme.

For kognitivt friske personer uten symptomer på Alzheimers sykdom er nytten av å påvise biologiske tegn på sykdommen trolig begrenset. Det finnes i dag ingen kurativ behandling, og det er usikkert hvem som faktisk vil utvikle demens (1, 2). For mange vil slik informasjon derfor først og fremst innebære en psykisk belastning. Generalsekretæren i Nasjonalforeningen for folkehelsen var nylig ute og advarte mot blodprøver som kartlegger fremtidig risiko for Alzheimers sykdom hos personer uten symptomer (3).

Et spørsmål om timing

Mild kognitiv svikt og demenssykdommer øker fra 70 års alder (4). Fra de første merkbare symptomene til pasienten oppsøker spesialistutredning går det gjerne flere år (5). I Norsk register for personer som utredes for kognitive symptomer i spesialisthelsetjenesten (NorKog) sin årsrapport for 2024 var gjennomsnittsalderen ved spesialistutredning for kognitive symptomer 74,4 år (6). Dette reflekterer nasjonal faglig retningslinje om at basal demensutredning gjennomføres i primærhelsetjenesten, mens spesialisthelsetjenesten vurderer pasienter der «basal utredning enten ikke har vært tilstrekkelig for å stille diagnose, symptomene er vanskelige å bedømme eller atypiske, eller når det klinisk sett er mistanke om at personens symptomer kan bero på en sjelden demenssykdom» (7).

I en norsk befolkningsstudie (HUNT-studien), nylig publisert i Nature, målte forskergruppen p-tau217-nivå i over 11 000 blodprøver som en surrogat markør for Alzheimers nevropatologiske forandringer. De fant at forekomsten var < 8 % hos 58–69-åringer og 65 % hos dem over 90 år (1). Helsedirektoratet har fra tidligere anbefalt å unngå prediktiv gentesting for demens så lenge effektiv behandling mangler (7). Vi mener at det samme prinsippet bør gjelde for blodbaserte biomarkører (tabell 1) (3, 8, 9). Fra erfaringer med kreftscreening er det godt dokumentert at diagnostikk uten klart behandlingsgrunnlag er uheldig og kan medføre angst og redusert livskvalitet (10, 11).

Tabell 1

Mulig individuell nytte av blodbasert testing for biomarkøren p-tau217 ved ulike stadium for Alzheimers sykdom (3, 8, 9).

| Stadium | Klinisk tilstand | Typisk alder | Individuell nytte av p-tau217-testing |
|-------------------|---|--------------|---|
| Preklinisk fase | Biomarkørpositiv, ingen symptomer | < 70 år | Trolig svært begrenset nytte når det ikke foreligger tilgjengelig kurativ behandling og forutsigbarheten for sykdom er lav |
| Prodromal fase | Biomarkørpositiv og mild kognitiv svikt | Ca. 70–74 år | Stigende nytte på grunn av muligheter for sykdomsmodifiserende behandling med lecanemab eller donanemab, men behandlingseffekten er klinisk moderat, og legemidlene er forbundet med risiko |
| Alzheimers sykdom | Biomarkørpositiv og demens | > 75 år | Trolig nyttig ved at diagnosen avklares, noe som åpner for planlegging og individuelle tiltak |

«Fra erfaringer med kreftscreening er det godt dokumentert at diagnostikk uten klart behandlingsgrunnlag er uheldig og kan medføre angst og redusert livskvalitet»

Legemidlene lecanemab og donanemab er utviklet for mild kognitiv svikt og tidlig Alzheimers sykdom der PET-skanning eller spinalpunksjon har bekreftet amyloidpatologi (2), men effekten er klinisk moderat og forbundet med risiko (9). For kognitivt friske uten objektive symptomer finnes ingen dokumentert behandlingseffekt. Legemidlene representerer likevel et viktig fremskritt som de første sykdomsmodifiserende behandlingmulighetene for Alzheimers sykdom.

Nyttig fremskritt

Per i dag er blodbaserte biomarkører primært nyttige for å rekruttere riktige deltakere til kliniske studier, å skille mellom ulike demenstilstander i spesialistutredningen av symptomatiske pasienter og å legge et grunnlag for fremtidig prioritering når mer effektive behandlinger foreligger. Dette er ikke trivielle bidrag. I mellomtiden bør blodbaserte biomarkører brukes med stor varsomhet – særlig i primærhelsetjenesten og som del av «generell helsesjekk» hos personer uten objektiv mistanke om kognitiv svikt og demenssykdom.

«Som for mye annen diagnostikk er det ikke bare et spørsmål om hva vi kan måle – men også om når det er riktig å måle»

Som for mye annen diagnostikk er det ikke bare et spørsmål om *hva* vi kan måle – men også om *når* det er riktig å måle. Inntil mer effektiv behandling for Alzheimers sykdom foreligger, bør vi være presise i kommunikasjonen om fordeler og ulemper ved blodbaserte biomarkører. Det støtter forskningen, og det respekterer dem som den diagnostiske informasjonen gjelder.

LITTERATUR

1. Aarsland D, Sunde AL, Tovar-Rios DA et al. Prevalence of Alzheimer's disease pathology in the community. *Nature* 2026; 650: 182–6. [PubMed] [CrossRef]
2. van Dyck CH, Swanson CJ, Aisen P et al. Lecanemab in early Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2023; 388: 9–21. [PubMed][CrossRef]
3. Gleditsch B. Kloke valg krever også pasientperspektivet. *Dagens medisin* 16.3.2026. <https://www.dagensmedisin.no/alzheimers-sykdom-demens-folkehelse/kloke-valg-krever-ogsa-pasientperspektivet/737256> Lest 27.3.2026.

4. FUSDahl P, Cummings J, Ballard C et al. The impact of low dementia research funding on brain health for decision makers: A reflection on current health statistics. *J Neurol Sci* 2023; 447: 120595. [PubMed][CrossRef]
5. Helvik AS, Engedal K, Šaltytė Benth J et al. Time from symptom debut to dementia assessment by the specialist healthcare service in Norway. *Dement Geriatr Cogn Disord Extra* 2018; 8: 117–27. [PubMed][CrossRef]
6. NorKog. Årsrapport for 2024. <https://www.aldringoghelse.no/wp-content/uploads/2025/08/arsrapport-norkog-2024.pdf> Lest 23.4.2026.
7. Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje om demens. <https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/demens> Lest 15.4.2026.
8. GjØra L, Strand BH, Bergh S et al. Prevalence and determinants of diagnosed dementia: a registry linkage study linking diagnosis of dementia in the population-based HUNT study to registry diagnosis of dementia in primary care and hospitals in Norway. *J Alzheimers Dis* 2024; 99: 363–75. [PubMed][CrossRef]
9. Nonino F, Minozzi S, Sambati L et al. Amyloid-beta-targeting monoclonal antibodies for people with mild cognitive impairment or mild dementia due to Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2026; 4: CD016297. [PubMed]
10. Li L, Severens J LH, Mandrik O. Disutility associated with cancer screening programs: A systematic review. *PLoS One* 2019; 14: e0220148. [PubMed][CrossRef]
11. Ingvaldsen KF. Tester som kan skade. *Tidsskr Nor Legeforen* 2025; 145. doi: 10.4045/tidsskr.25.0506. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 12. mai 2026. *Tidsskr Nor Legeforen*. DOI: 10.4045/tidsskr.26.0240
Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 23. juni 2026.