

Diagnostikk og behandling av demens



Tema:
Geriatri

Demens er en av de hyppigste lidelser med debut i høy alder. I Norge er 60 000 mennesker rammet.

Det finnes ingen biologiske diagnostiske markører for de ulike demens-tilstandene. Den kliniske undersøkelsen består av en omfattende nevropsykologisk, geriatrik, nevrologisk og psykiatrisk undersøkelse. Bildediagnostiske metoder av hjernen er nyttig for å skille mellom ulike former av demens. Utredningen bør foregå i spesialisthelsetjenesten når det foreligger mistanke om demens eller mild grad av demens. Ved moderat og alvorlig grad av demens kan den diagnostiske utredning tas hånd om i primærhelsetjenesten. Det finnes ingen kur for de ulike demenssykdommene, men acetylkolinesterasehemmere har symptomatisk effekt ved Alzheimers sykdom og lewylegemesykdom med demens. Atferdssymptomer og psykiatriske symptomer kan behandles med psykofarmaka.

En omfattende undersøkelse må utføres for å diagnostisere demens. Symptomatisk medikamentell behandling er tilgjengelig og bør tas i bruk.

Demens er en fellesbetegnelse på en rekke sykelige tilstander i hjernen som er kjennetegnet ved ervervet kognitiv svikt, svikt av emosjonell kontroll og sviktende funksjonsevne i forhold til dagliglivets funksjoner. Tilstanden er definert i internasjonale klassifikasjonssystemer som DSM-IV og ICD-10 (1, 2). ICD-10-kriteriene til bruk i forskning er vist i ramme 1 (3).

I Norge lider om lag 60 000 personer av demens. Prevalensen øker med stigende alder. I aldersgruppen 70–74 år er den ca. 5 %, blant dem over 75 år ca. 15 %, og i gruppen 90 år og eldre er prevalensen 35 % (4, 5). Om lag 9 000 nordmenn rammes hvert år. Relativt sett er forekomsten noe høyere blant kvinner enn blant menn. Mer enn halvparten har en mild form av demens og bor i eget hjem, mens noe under halvparten har en alvorlig form og bor i institusjon. De aller fleste, mer enn 95 %, er eldre enn 65 år. Demens er forbundet med økt dødelighet (6, 7).

Sykdommer som forårsaker demens

Svikt av intellektuelle funksjoner står sentralt i definisjonen av demens, og sykdom-

Knut Engedal

knut.engedal@norddemens.no

Nasjonalt kompetansesenter

for aldersdemens

Ullevål universitetssykehus

0407 Oslo

Engedal K.

Diagnostic work-up and treatment of dementia.

Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 520–4.

Background. Dementia is one of the most common conditions in the elderly. In Norway the total prevalence is about 60,000.

Material and methods. The paper is based on the author's clinical experience and a review of the literature.

Results. No biological marker exists for Alzheimer's disease and other dementias. The diagnostic work-up thus consists of a comprehensive clinical neuropsychological, physical and psychiatric examination. Imaging of the brain could be useful in the differential diagnostic work-up. In mild cases and cases of suspected dementia, the work-up is carried out in specialist health care. Moderate and severe cases are assessed on primary care. There is currently no cure for dementia disorders, although acetylcholinesterase inhibitors may prove effective for Alzheimer's disease and Lewy body dementia. Behavioural and psychiatric symptoms can be pharmacologically treated.

Interpretation. A careful diagnostic work-up must be carried out to diagnose dementia. Symptomatic treatment is available and should be initiated.

☞ Se også side 468

mer og skader i hjerneområder som er involvert i bearbeiding av informasjon, forårsaker demens. Hippocampus, thalamus og temporallappene er slike områder, og selv mindre skader i disse områder fører til demens. Større skader i andre deler av hjernen kan også være årsak til demens, spesielt i parietal- og frontallappene.

Det er vanlig å inndele demenssykdommene i henhold til årsak (ramme 2). De degenerative hjernesykdommene som forårsaker demens klassifiseres i én gruppe. I denne gruppen finner vi Alzheimers sykdom, Picks sykdom, degenerativ frontotemporalapps-demens, diffus lewylegemesykdom, Parkinsons sykdom, Huntingtons sykdom, supranukleær parese og andre sjeldne degenerative sykdommer. Sykdommer i hjernens blodårer som fører til demens, klassifiseres som vaskulær demens. Det gjelder både de-

mens som opptrer etter enkeltinfarkter i hjernen (store eller strategiske), flere infarkter (multiinfarktdemens) og ved småkarsykdom. Andre ikke-degenerative sykdommer i hjernen som fører til demens, kalles sekundære demenssykdommer.

Alzheimers sykdom er den hyppigst forekommende demenssykdommen (om lag 60%). Dermed kommer vaskulær demens (20–25%), og diffus lewylegemesykdom (usikker forekomst). Blandingstilstander forekommer ofte.

Klinikk og diagnostikk

Det klinisk-diagnostiske arbeid er todelt. Først må man påvise at demens foreligger, deretter stille den sannsynlige etiologiske diagnose. Demensdiagnosen stilles på basis av anamnesen fra pasient og pårørende, intervju, eventuelt observasjon av pasienten samt bruk av demenstester og nevropsykologisk undersøkelse. En nøyaktig beskrivelse av sykehistorien fra en pårørende er etter forfatterens mening kanskje det aller viktigste hjelpemidlet i den diagnostiske utredningen. Endring av intellektuell kapasitet, atferd og personlighetstrekk er tidlige tegn på demens. En umerkkelig start og gradvis forverring er tegn på degenerativ sykdom, for eksempel Alzheimers sykdom, mens brå start i tidsmessig sammenheng med en cerebrovaskulær hendelse taler for vaskulær demens. Fluktuerende kognitiv svikt og opptrøden av synshallusinasjoner gir mistanke om lewylegemesykdom.

Et annet godt hjelpemiddel er Mini Mental Status (MMS)-testen. Dette er et screeninginstrument som tester om det foreligger moderat grad av kognitiv svikt (8). Ved begynnende demens er MMS for lite sensitivt. Mer enn en firedel av pasientens som får en demensdiagnose ved Hukommelsesklinikken ved Ullevål universitetssykehus har en MMS-skåre på over 24 (upubliserte data). I en tidlig fase av demens er omfattende nevropsykologiske undersøkelser nødvendig. Symptomer som er typisk for demens er redusert hukommelse og oppmerksomhet, redusert evne til å holde seg orientert om tid og sted, redusert kommunikasjonsevne, ordleingsproblemer og problemer med å forstå rom og retning, apraksi og generell handlingssvikt. Sammensatte aktiviteter som krever både planlegging, hukommelse og utføringsevne er vanskelige, for eksempel å betale regninger, å holde oversikten over egen økonomi og å passe på eget legemiddelinntak. Atferden er endret i forhold til tidligere. Noen er preget av depressive symptomer, tilbaketrekning og angst. Andre kan være mistenksomme, ha vrangforestillinger eller synshallusinasjoner (ramme 3).

Det finnes ingen sikre biologiske metoder for å diagnostisere de ulike demenssykdommene. Ved Alzheimers sykdom finnes det muligheter til å undersøke ulike proteiner i spinalvæsken, som for eksempel betaamyloid, amyloid precursorprotein (APP), tau-

Ramme 1

Demens ifølge ICD-10-kriterier til bruk i forskning

- I (1) Svekket hukommelse, især for nyere data
- (2) Svikt av en annen kognitiv funksjon, for eksempel dømmekraft, planlegging, tenkning, abstraksjon
- Mild: Virker inn på evnen til å klare seg i dagliglivet
- Moderat: Kan ikke klare seg uten hjelp fra andre
- Alvorlig: Kontinuerlig tilsyn og pleie er nødvendig
- II Klar bevissthet
- III Svikt av emosjonell kontroll, motivasjon eller sosial atferd; ≥ 1 av følgende:
 - (1) Emosjonell labilitet
 - (2) Irritabilitet
 - (3) Apati
 - (4) Unyansert sosial atferd
- IV Tilstanden må ha en varighet av ≥ 6 måneder

protein, nevronalt trådprotein og ubiquitin. Ingen av disse metodene er tilstrekkelig sensitive eller spesifikke i klinisk bruk. Det kan

Ramme 2

De vanligste årsakene til demens

- I *Primær degenerative demenssykdommer*
 - Alzheimers sykdom med tidlig debut
 - Alzheimers sykdom med sen debut
 - Frontotemporalappdemens/Picks sykdom
 - Huntingtons sykdom med demens
 - Parkinsons sykdom med demens
 - Diffus lewylegemesykdom med demens
 - Andre sjeldne degenerative sykdommer
- II *Vaskulær demens*
 - Småkarssykdom – Status lakunaris
 - Småkarssykdom – Binswangers sykdom
 - Enkeltinfarktdemens
 - Multiinfarktdemens
 - Hypoksidemens
 - Andre vaskulære sykdommer og demens
 - Blanding av vaskulær demens og Alzheimers sykdom
- III *Sekundær demens*
 - Alkoholisk betinget demens (vitamin B₁-mangel)
 - Vitaminmangeldemens (vitamin B₁-B₂-B₆-B₁₂?)
 - Encefalitt og demens
 - Herpesvirus, lues, AIDS, Borrelia...
 - Creutzfeldt-Jakobs sykdom og demens
 - Hjernesvulst og demens
 - Hodetraumer og demens (bokserdemens)
 - Hematomer i hjernen og demens
 - Normaltrykkshydrocephalus og demens

også gjøres bruk av genetiske markører, for eksempel for de kjente mutasjonene lokalisert til kromosom 1, 14 og 21 ved dominant arvelig Alzheimers sykdom. Imidlertid er dette uhyre sjeldne tilstander, kjennetegnet ved massiv opptrøden av demens i familien. Genetisk testing og veiledning er en oppgave for spesialist i genetikk i slike tilfeller. ApoE-genotyping, selv hos personer med påvist klinisk demens, har ingen plass i den diagnostiske utredningen. Validiteten av testing er for dårlig. Personer med apoE-e4 har økt risiko for å utvikle Alzheimers sykdom i 70-årsalderen, mens personer med apoE-e2 har redusert risiko.

Somatisk status, med vektlegging av kardiovaskulær funksjon og nevrologiske utfall, må prioriteres for å skille degenerativ demens fra vaskulær demens. Blodprøver for å måle Hb-nivå, SR, elektrolytt- og blod-sukkernivå, thyreoidea- og parathyreoidea-funksjon må utføres for å utelukke somatiske sykdommer som kan føre til kognitiv svikt. Undersøkelse av spinalvæske er nyttig og nødvendig når det foreligger mistanke om sekundære demenstilstander. Til sist må man avgjøre om billediagnostiske eller elektrofysiologiske undersøkelser skal utføres. CT eller MR av hjernen gir opplysninger om strukturelle forandringer. Metodene kan brukes for å vurdere generell substanssvinn og beskrive fokale forandringer. Vanligvis foreligger det substanssvinn i hjernen ved Alzheimers sykdom, men dette er også vanlig i høy alder. Beskrivelse av fokale forandringer er nyttig, f.eks. hjerneinfarkt og romoppfyllende prosesser. Beskrivelse av lavattenuerende områder, beskrevet av radiologer som tegn på kronisk iskemi eller leukoarierose, har diagnostisk verdi for diagnosen vaskulær demens. Forandringene bør vurderes på en standardisert måte (9). Riktignok finnes leukoarierose både ved normal aldring og ved Alzheimers sykdom, men dersom graden av leukoarierose er mer enn 50%, er sannsynligheten for vaskulær demens stor (9).

Enfotonstomografi kan være et nyttig hjelpemiddel til å skille frontotemporal-

lappdemens fra Alzheimers sykdom. Metoden er ikke spesielt sensitiv og må betraktes som et hjelpemiddel i tillegg til den kliniske undersøkelsen. Elektrofysiologiske undersøkelser som EEG og reaksjonspotensialer kan være hjelpemidler, men brukes lite i klinisk praksis. Metoden er tidkrevende, men gir mye informasjon om det foreligger mistanke om demens ved Creutzfeldt-Jakobs sykdom.

For di ulike metodene har lav sensitivitet til å fastslå hvilke type demens som foreligger, er den diagnostiske presisjon avhengig av legens erfaring og den tid han/hun har til det diagnostiske arbeid. Gjentatte undersøkelser med et halvt års mellomrom er i noen tilfeller nødvendig.

Behandling

Det finnes ingen effektiv forebyggende eller kurativ behandling for noen av demenssykdommene. Det betyr at personer som lider av degenerative demenssykdommer, blir mer og mer hjelpeløse etter hvert som sykdommen progredierer. Symptomatisk legemiddelbehandling kan tilbys i en tidlig fase, i tillegg til støttende behandling av pasienten og de pårørende. Omsorg må tilbys når hjelpebehovet øker.

Ikke-medikamentell behandling

Det er utført få kontrollerte studier av ikke-medikamentelle behandlingsforsøk, og i de fleste av disse er det inkludert få pasienter. Ved mild demens har man studert effekten av hukommelsestrening. En studie viser at dette har en signifikant effekt dersom man som mål for treningen ønsker å bedre pasientens evne til å utføre daglige aktiviteter som for eksempel å poste et brev, handle med huskeliste og liknende (10). Innøving av problemløsende atferd og hyggelige aktiviteter kan redusere depressive symptomer hos personer med demens, og på den måten øke evnen til å utføre dagliglivets ferdigheter (11). Samtalegrupper for pasienter med mild grad av demens hvor man legger vekt på å dele erfaringer er vist å bedre pasientenes livskvalitet (12).

Pasienter med demens av moderat og alvorlig grad som bor i institusjon har nytte av tilpasset aktivisering og miljøterapi. Metoden går ut på å la seks til åtte personer med demens bo sammen i en tilrettelagt enhet og tilby enkle aktiviteter som for eksempel steke vaffer, høre på musikk, delta i gymnastikk, danse, gå tur, stelle blomster og snakke om gamle dager. Effekten er dokumenterbar når det gjelder funksjonsevne i dagliglivet, reduksjon av angst og depressiv symptomatologi og reduksjon i bruk av psykofarmaka (13–16). Ett unntak gjelder: Pasienter som lider av frontotemporalappdemens, har vanskelig å forholde seg til flere mennesker på én gang. De har store vansker med å ta valg. Disse pasientene må skjermes mot for mange impulser, og ikke gis valg i sosiale sammenhenger. De klarer ikke å bruke in-

Ramme 3

Vanlige symptomer ved demens

- I *Kognitive symptomer*
 - Svekket hukommelse
 - Svekket læringsevne
 - Svekket orienteringsevne
 - Svekket tenkeevne og planleggings-evne
 - Svekket vurderingsevne og dømmekraft
 - Svekket oppmerksomhet
 - Språkvansker (ordleting, redusert taleflyt)
 - Dyspraksi (konstruksjon, ideasjonell, ideomotorisk)
 - Svekkede visuospatiale evner
 - Svekket forståelsesevne (agnosi/persepsjon)
- II *Psyriske og atferdsmessige symptomer*
 - Depresjon og tilbaketrekning
 - Angst, panikkangst og katastrofe-reaksjoner
 - Vrangforestillinger og illusjoner
 - Hallusinasjoner (overveiende syn)
 - Rastløshet, motorisk uro, vandring
 - Interesseløshet, initiativløshet, apati
 - Irritabilitet, aggressivitet
 - Repeterende handlinger (roping, hamstring)
 - Forandret døgnrytme
- III *Motoriske symptomer*
 - Muskelstivhet, styringsproblemer
 - Balansesvikt
 - Inkontinens

formasjon de får på en logisk eller nyttig måte, alt blir kaotisk og de blir bare sinte.

Legemiddelbehandling ved Alzheimers sykdom

Forskning for å finne frem til effektive legemidler ved demens har stort sett vært konsentrert om Alzheimers sykdom. Denne sykdommen oppfattes som en avleirings sykdom. Betaamyloid avleires i både en ikke-aggregert og i en aggregert form. I aggregert form er betaamyloid toksisk. I nevronene dannes det trådfloker fordi tauprotein hyperfosforilerer. Disse endringene fører til nevronskader, nevrondød, synapsetap og tap av en rekke ulike nevrotransmittere. Det er tre ulike angrepspunkter for legemiddelbehandling:

- Forhindre amyloiddanning (forebyggende behandling)
- Redusere skadevirkningene av betaamyloid (sykdomsmodifiserende behandling)
- Bedre de nevrokjemiske forhold i hjernen (symptomatisk behandling).

Forebyggende behandling

Det finnes ingen dokumentert forebyggende behandling, men man har testet effekten av

vitamin E, andre antioksidanter og østrogen. Spesielt er østrogen interessant, fordi flere undersøkelser har vist at østrogenbruk hos kvinner etter menopausen reduserer risikoen for utvikling av Alzheimers sykdom i 70-årsalderen (17). Effekten kan forklares ved at østrogen øker synapsetettheten i hippocampus. Behandling av høyt blodtrykk kan vise seg å være forebyggende i forhold til Alzheimers sykdom og vaskulær demens, ut fra det faktum at eldre personer med høyt blodtrykk oftere utvikler både Alzheimers sykdom og vaskulær demens enn eldre med normalt blodtrykk (18). En studie har vist at insidensen av både Alzheimers sykdom og vaskulær demens kan reduseres dersom pasienter med mild systolisk hypertensjon blir behandlet (19).

Sykdomsmodifiserende behandling

Å stoppe eller redusere progredieringen av Alzheimers sykdom er den behandlingsmetoden vi i dag venter på. En effektiv vaksine er eksempel på en slik behandlingsform. Midler som har vært utprøvd er vitamin E, selegilin, propentofyllin, nervevektsfaktor, ikke-steroid antiinflammatoriske midler (NSAID) og ekstrakten av det kinesiske tempeltreet Ginkgo biloba. Mest lovende resultater er vist med selegelin, vitamin E i store doser (2 000 mg daglig) og Ginkgo biloba (20, 21). Ingen NSAID-preparater har vist positiv effekt, og de første lovende resultatene med propentofyllin er ikke blitt bekreftet i senere undersøkelser. I USA anbefales vitamin E, i andre land er man mer skeptisk, fordi det bare foreligger positive resultater fra én undersøkelse (20). Ut fra den kunnskap vi har i dag kan ingen sykdomsmodifiserende behandling anbefales, men pasienter og pårørende bør få nøkterne opplysninger om de resultater som er oppnådd med bruk av vitamin E og Ginkgo biloba.

Behandling med acetylkolinesterasehemmere (AChE-hemmere)

Overføringen av ulike signalsubstanser er redusert ved Alzheimers sykdom, spesielt gjelder det acetylkolin. Acetylkolin har spesielt betydning for oppmerksomhet, hukommelse og språk. Muligens kan tap av acetylkolin også være en medvirkende årsak til hallusinasjoner hos pasienter med Alzheimers sykdom. Acetylkolinoverføringen i hjernens nerveceller kan økes ved å hemme nedbrytningen av acetylkolin eller ved å stimulere acetylkolinreseptorene. Flere AChE-hemmere har vært vellykket utprøvd, og det har ført til registrering av donepezil, rivastigmin og galantamin i Norge. Andre AChE-hemmere er tetrahydroaminoacridin, metrifonat og epistagmin (22, 23). Donepezil fører til reversibel hemning av AChE. Rivastigmin har to effekter, hemning av AChE og butyrylkolinesterase. Begge effekter fører til økt mengde acetylkolin i den

synaptiske spalten. Galantamin har også to effekter, reversibel hemning av AchE og allosterisk binding til presynaptiske nikotinreseptorer. Den allosteriske bindingen til nikotinreseptorene fører til ytterligere økt mengde sirkulerende acetylcholin.

Virkning

Det finnes dokumentasjon på at AchE-hemmerne har symptomatisk effekt ved Alzheimers sykdom (24–28). I tillegg er det dokumentert effekt i en dobbeltblind randomisert studie ved lewylegemesykdom (29). Legemidlene bedrer pasientens kognitive funksjonsevner, spesielt oppmerksomhet, initiativ og hukommelse. Det er også vist at legemidlene har effekt ved hallusinose og kan føre til bedre funksjon av dagliglivets aktiviteter (24–26). Effekten er hos noen pasienter tydelig, hos andre beskjeden og hos noen ikke til stede i det hele tatt. Effekten varer hos noen pasienter i bare fem, seks måneder, hos andre noen år. Klinisk skjønn vil bestemme hvor lenge en pasient skal behandles med en AchE-hemmer. I daglig klinisk praksis vurderes effekt ut fra hva pårørende forteller om sykdomsutviklingen og hva legen kan måle med ulike enkle instrumenter som for eksempel MMS. Så lenge tilstanden ikke forverrer seg, må man anta at det foreligger effekt. Typiske utsagn fra pårørende om effekten er «bedre hukommelse», «bedre humør», «mer aktiv og oppmerksom», «følger bedre med», «har begynt å lese igjen, ser mer på TV» og «tar initiativ til å snakke» (30). Bedømt med de måleinstrumenter som er brukt i kliniske studier, er effekten omtrent av samme art og like stor for de tre legemidlene.

Bivirkninger

Alle tre AchE-hemmerne kan føre til lette perifere kolinerge bivirkninger, økt spyttsekresjon, diaré, kvalme, brekninger og hyppig vannlating. De er doseavhengige (24–26). Erfaringer fra klinisk praksis viser at frekvensen av perifere kolinerge bivirkninger kan reduseres ved langsom opptrapping til den anbefalte virksomme døgndose.

Bruksområde

Effekten ved Alzheimers sykdom er vist i pasientpopulasjoner med mild til moderat grad av demens, definert som pasienter med skåre på MMS 10 og over. Studier pågår som inkluderer pasienter med dårligere funksjon. Disse er ikke publisert, så man kan ikke gi noen generelle råd i behandling av pasienter med alvorlig grad av demens. Det pågår også studier for å teste ut effekten av AchE-hemmere ved vaskulær demens. Inntil mer dokumentasjon foreligger er indikasjonsområdet for behandling med AchE-hemmere Alzheimers sykdom av mild til moderat grad, men man bør overveie å starte behandling ved lewylegemesykdom. AchE-hemmere har ingen positiv effekt ved frontotemporalappdemens.

Bruksanvisning

Donepezil er enkel i bruk. På grunn av lang halveringstid er det ikke nødvendig å ta legemidlet mer enn én gang per døgn, gjerne om kvelden. Effekten av 5 mg er signifikant bedre enn placebo og mindre effektivt enn 10 mg. Dosejustering er derfor ikke strengt tatt nødvendig, selv om de fleste mener at man skal behandle med 10 mg/døgn. Start med 5 mg og vent i 4–6 uker før opptrapping. Om pasienten får plagsomme bivirkninger med 10 mg, gå tilbake til 5 mg.

Rivastigmin og galantamin har kortere halveringstid enn donepezil og skal tas to ganger per døgn. Det burde ikke by på problemer for pasienter som har pårørende. Start behandlingen med rivastigmin 1,5 mg \times 2, øk dosen til 3 mg \times 2 etter fire uker, selv om det står anført to uker i Felleskatalogen, øk deretter til 4,5 mg \times 2 etter ytterligere fire uker, og vurder om dosen ytterligere skal økes etter nye fire uker til 6 mg \times 2. Tilpass doseøkningen til rapporterte bivirkninger. Gå tilbake i dose dersom bivirkninger er plagsomme. For å oppnå tilfredsstillende effekt må døgndosen være 6 mg eller høyere.

Start behandling med galantamin med 4 mg \times 2, vent i minst fire uker, gjerne seks før dosen økes til 8 mg \times 2. For de fleste er denne dosen høy nok, men man kan øke til 12 mg \times 2 eller sågar 16 mg \times 2. Kliniske studier viser imidlertid at effekten ikke øker noe særlig ved døgndoser over 16 mg.

Effekten, som vurderes ved å samtale med pårørende og utføre enkle tester hos pasienten, første gang tre måneder etter start av behandlingen, avgjør om pasienten skal fortsette. Kontroller deretter pasienten hvert halvår. Dersom man ikke oppnår effekt med et av de tre legemidlene, kan man forsøksvis skifte til et av de andre. La pasienten være uten AchE-hemmer i en uke før man skifter til nytt preparat. Vi har ingen undersøkelser å støtte oss til når det gjelder å vurdere effekten av et slikt legemiddelskifte.

Denne fremgangsmåten er i samsvar med erfaringer fra England og retningslinjer anbefalt av The National Institute for Clinical Excellence (31, 32).

Behandling av vanskelig atferd

Behandling av vanskelig atferd er avhengig av hvorledes man definerer «vanskelig» og hvem det er vanskelig for: pasienten, pårørende, pleiepersonell eller medpasienter. En måte å definere vanskelig atferd er «et uønsket handlingsmønster som ikke kan forklares ut fra demenssykdommens forløp, men som er et resultat av den dementes forståelse/eller manglende forståelse av sine omgivelser og samhandling med omgivelsene som springer ut fra den forståelse/manglende forståelse som finnes». Forfatteren vil velge en slik måte å angripe problemområdet på fordi vanskelig atferd ikke må forstås som uforståelig atferd. For eksempel er det påvist at nesten all aggressiv atferd hos de-

mente pasienter skjer i samhandling med omgivelsene, det være seg pårørende, medpasienter, pleiepersonell eller fysisk miljø.

For å kunne behandle vanskelig atferd må man først kartlegge type, hyppighet og i hvilke situasjoner atferden oppstår. Behandlingen er avhengig av i hvilken grad man er i stand til å forstå pasientens handlingsmønster og legge forholdene til rette for at dette mønsteret kan brytes. Legemidler er således ikke det man først skal gripe til. Imidlertid er det aktuelt å bruke legemidler dersom det foreligger depresjon, angst eller psykose. Legemidler i doser med minst mulig bivirkninger må velges, for eksempel selektive serotoninreopptakshemmere og beslektede preparater ved depresjon og angst og lavdoseantipsykotika ved psykose. Det finnes ingen god dokumentasjon på at en selektiv serotoninreopptakshemmer er bedre enn en annen. Unngå antidepressive legemidler med antikolinerg effekt. Moklobemid og mianserin kan brukes, mens trisykliske antidepressiver bør unngås. Ved angst og søvnvansker kan man bruke oxazepam i doser på 5–10 mg i kort tid, unngå diazepam.

Ved hallusinasjoner, vrangforestillinger, aggressiv atferd og generell vedvarende uro kan man prøve antipsykotika i små doser. Risperidon i doser under 1,5 mg/døgn eller olanzapin 5 mg/døgn er å foretrekke, men haloperidol i doser opptil 2–3 mg/døgn kan også anvendes. Ved aggresjon kan karbamazepin og valproat forsøkes. Dersom urolig atferd er en del av et samtidig delirium, kan klometiazol være et godt legemiddelvalg. Dersom man bruker antipsykotika, bør man være varsom og oppmerksom på ev. bivirkninger. Mange pasienter med demens tåler denne typen legemidler dårlig. De blir for sterkt sedert, får ekstrapyramidale bivirkninger og tar ikke til seg nok drikke og mat. Hensikten er ikke å «dope» den demente pasienten, men hjelpe ham eller henne til å handle på en sosialt akseptabel måte. Legemiddelbehandlingen må ikke gjøre pasienten mer hjelpeløs enn det sykdommen gjør (33).

De pårørendes situasjon

Det er sagt om demens at det knapt finnes noen tilstand hvor de pårørende lider minst like mye, om ikke mer enn den syke. Pårørende har behov for både informasjon og støtte. Informasjon om sykdommene som fører til demens og hvorledes vanskelig atferd kan takles er viktigst. Informasjonen må gjentas, og etter forfatterens erfaring vil det alltid være behov for informasjon på ny og på ny. Informasjon bør gis både muntlig og skriftlig. Kontrollerte studier viser at systematisk formidling av informasjon til pårørende kan utsette innleggelse i sykehjem med nesten ett år og redusere forekomsten av depresjon blant de pårørende (34, 35). Primærleger og sykepleiere i hjemmebasert omsorgstjeneste bør påta seg denne opp-

gaven ved planlagte møter med pårørende og pasienten to til tre ganger per år. Et annet viktig aspekt er de pårørendes behov for støtte og forståelse. Støttegrupper for pårørende og pårørendeskoler finnes og oppleves av deltakere som nyttig. Det er i dag dannet pårørendeforeninger i mange av landets større kommuner. Demensforbundet i Nasjonalforeningen for folkehelsen er moderorganisasjon for foreningene.

Konklusjon

Demens bør diagnostiseres så tidlig som mulig for at man skal kunne tilby behandling både til pasient og pårørende. Det finnes ulike former for ikke-medikamentell intervensjon som bedrer pasientens funksjonsevne og pårørendes opplevelse av stress. Behandling med acetylkolinesterasehemmere har en beskjeden, men signifikant effekt hos om lag halvparten av alle pasienter som lider av Alzheimers sykdom.

Litteratur

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual. 4. utg. Washington D.C.: American Psychiatric Association, 1994.
2. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Genève: WHO, 1992.
3. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Diagnostic criteria for research. Genève: WHO, 1993.
4. Ott A, Breteler MMB, van Harskamp F, Claus JJ, van der Cammen TJM, Grobbee DR et al. Prevalence of Alzheimer's disease and vascular dementia: association with education. The Rotterdam Study. *BMJ* 1995; 310: 970–3.
5. Engedal K, Haugen PK. The prevalence of dementia in a sample elderly Norwegians. *Int J Geriatr Psychiatry* 1993; 8: 565–70.
6. Forsell Y. Dementia and depression. Doktoravhandling. Stockholm: Karolinska Institutet, Universitetet i Stockholm, 1994.
7. Engedal K. Mortality in the elderly – a 3 year follow-up of an elderly community sample. *Int J Geriatr Psychiatry* 1996; 11: 467–71.
8. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. «Mini Mental State». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12: 189–98.
9. van Swieten JC, Hijdra A, Koudstaal PJ, van Gijn J. Grading white matter lesions on CT and MRI: a simple scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 1080–3.
10. Zanetti O, Binetti G, Magni E, Rozzini L, Bianchetti A, Trabucchi M. Procedural memory stimulation in Alzheimer's disease: impact of a training programme. *Acta Neurol Scand* 1997; 95: 152–7.
11. Teri L, Logsdon RG. Identifying pleasant activities for Alzheimer's disease patients: the pleasant events schedule-AD. *Gerontologist* 1991; 31: 124–7.
12. LaBarge E, Trtanj F. A support group for people in the early stage of dementia of the Alzheimer type. *J Appl Gerontol* 1995; 14: 289–301.
13. Sandman PO. Is good care the best treatment for Alzheimer patient? *Acta Neurol Scand Suppl* 1990; 129: 37–9.
14. Rovner BW, Lucas-Blaustein J, Folstein MF, Smith SW. Stability over one year in patients admitted to a nursing home dementia unit. *Int J Geriatr Psychiatry* 1990; 5: 77–82.
15. Lillesveen B. Brumunddalsprosjektet. Brumunddal: Brumunddal sykehjem, 1989.
16. Annerstedt L. Development and consequences of group living in Sweden. A new mode

of care for the demented elderly. *Soc Sci Med* 1993; 12: 1529–38.

17. Tang M, Jacobs D, Stern Y, Marder K, Schofield P, Gurland B et al. Effect of oestrogen during menopause on risk and age at onset of Alzheimer's disease. *Lancet* 1996; 318: 429–32.
18. Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, Palmertz B, Andreasson LA, Nilsson G et al. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet* 1996; 347: 1141–5.
19. Forette S, Seux ML, Staessen JA, Thijs L, Birkenhager WH, Babarskiene MR et al. Prevention of dementia in a randomised double-blind placebo-controlled systolic hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Lancet* 1998; 352: 1347–51.
20. Sano M, Ernesto C, Thomas RG, Klauber MR, Schafer K, Grundman R et al. A controlled trial of selegeline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 1997; 336: 1216–22.
21. Le Bars PL, Katz MM, Benman N, Itil TM, Freedman AM, Schatzberg AF. A placebo-controlled, double-blind, randomized trial of an extract of Ginkgo biloba for dementia. *JAMA* 1997; 278: 1327–32.
22. Giacconini E. Cholinesterase inhibitor therapy stabilizes symptoms of Alzheimer's disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 2000; 14 (suppl 1): 3–10.
23. Farlow MR, Cyrus PA. Metrifonate therapy in Alzheimer's disease: a pooled analysis of four randomized, double-blind, placebo-controlled trials. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2000; 11: 202–11.
24. Rogers SI, Farlow MR, Doody RS, Mohs R, Friedhoff LT, and the Donepezil Study Group. A 24-week, double-blind, placebo-controlled trial of Donepezil in patients with Alzheimer's disease. *Neurology* 1998; 50: 136–45.
25. Roesler M, Anand R, Cicin-Sain A, Gauthier S, Agid Y, Dal-Bianco P et al. On behalf of the B303 Exelon Study Group. *BMJ* 1999; 318: 633–40.
26. Raskind MA, Peskind ER, Wessel T, Yan W, and the Galantamin USA-1 Study Group. Galantamin in AD. A 6-month randomized, placebo-controlled trial with a 6-month extension. *Neurology* 2000; 54: 2261–8.
27. Livingstone G, Katona C. How useful are cholinesteraseinhibitors in the treatment of Alzheimer's disease? A number needed to treat analysis. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000; 15: 203–7.
28. Engedal K. Alzheimers sykdom – nytt håp? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2000; 120: 2739.
29. McKeith I, Del Ser T, Spano P, Emre M, Wesnes K, Anand R et al. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. *Lancet* 2000; 356: 2031–6.
30. Cameron I, Curran SC, Newton P, Petty D, Wattis J. Use of Donepezil for the treatment of mild-moderate Alzheimer's disease: an audit of the assessment and treatment of patients in routine clinical practice. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000; 15: 887–91.
31. Harvey RJ. A review and commentary on a sample of 15 UK guidelines for the drug treatment of Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999; 14: 249–56.
32. Technology Appraisal Guidance – No 19. Guidance on the use of donepezil, rivastigmine and galantamine for the treatment of Alzheimer's disease. London: National Institute for Clinical Excellence, 2001.
33. Engedal K. Urunde hjul – alderspsykiatri i praksis. Sem: INFO-banken, 2000: 235–7.
34. Brodaty H, Gresham M. Effect of a training programme to reduce stress in carers of patients with dementia. *BMJ* 1989; 299: 1375–9.
35. Mittelman K, Ferris S, Schulman E, Steinberg G, Levin B. A family intervention to delay nursing homes placement of patients with Alzheimer's disease. *JAMA* 1996; 276: 1725–31.

○