

Demens med Lewy-legemer

Mellom 10 % og 15 % av personer med demens har demens med Lewy-legemer, en tilstand som kjennetegnes av Lewy-legemer i hjernestammekjerner og hjernebark. Tilstanden kan være vanskelig å oppdage og behandle.

Artikkelen er en oversikt over patologiske forandringer, symptomer og funn og medikamentell og ikke-medikamentell behandling, og er basert på gjennomgang av litteratur og egne erfaringer.

De viktigste nevrokjemiske endringene er en markert reduksjon av acetylcholin i hjernebarken og av dopamin i det nigrostriatale system. Klinisk kjennetegnes demens med Lewy-legemer av demens med fluktuerende bevissthet, synshallusinasjoner og parkinsonisme. Både patologisk og klinisk er det flere likhetstrekk mellom demens med Lewy-legemer og Alzheimers sykdom og mellom demens med Lewy-legemer og Parkinsons sykdom, og avgrensningen mellom disse tre tilstander er ennå ikke avklart. Kriterier for klinisk diagnostikk av demens med Lewy-legemer har vist seg å ha høy sensitivitet og spesifisitet. Fluktuerende bevissthet kan være vanskelig å oppdage, men standardiserte diagnostiske instrumenter kan være til hjelp.

Behandlingen av pasienter med demens med Lewy-legemer er krevende, og dokumentasjonen er ennå mangelfull. Kolinesterasehemmere ser ut til å ha effekt på kognitive og psykiske symptomer. Nyere antipsykotika kan være nyttige, men enkelte pasienter er svært følsomme for bivirkninger. Effekten av antiparkinsonmedikamenter er usikker.

Demens med Lewy-legemer er en tilstand som i de senere årene har fått stor oppmerksomhet innen geriatri, nevrologi, psykiatri og nevropatologi. Symptombildet er variert og ofte dramatisk, med både motoriske, kognitive, psykiatriske og vegetative symptomer. Man vil derfor kunne møte pasienter med demens med Lewy-legemer både på indremedisinske, geriatrike, nevrologiske og psykiatriske sykehusavdelinger, på sykehjem og i allmennpraksis. Tilstanden er den nest hyppigste årsak til nevrodgenerativ de-

Dag Årsland

daa@post.rps.no

Alderspsykiatrisk seksjon
Rogaland psykiatriske sjukehus
Postboks 1163 Hillevåg
4095 Stavanger

Årsland D.

Dementia with Lewy bodies.

Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 525–9.

Background. Some 10%–15% of patients with dementia are diagnosed as dementia with Lewy bodies (DLB), a disorder characterised by the presence of Lewy bodies in the brainstem and cortex.

Material and methods. Review of pathology, clinical symptoms, pharmacological and non-pharmacological treatment, based on the literature and on personal experience.

Results. Neurochemical findings are marked cortical reduction of acetylcholine and nigrostriatal dopamine deficiency. Key features of the clinical syndrome are dementia, fluctuating consciousness, visual hallucinations and parkinsonism. There are pathological and clinical overlaps between DLB and Alzheimer's disease on the one hand, and between DLB and Parkinson's disease on the other; the relationship between these diseases awaits further elucidation. Clinical consensus criteria for DLB have been published and shown to have high sensitivity and specificity. Fluctuating consciousness may be difficult to detect, but diagnostic instruments exist that may help in the evaluation.

Drug treatment of DLB is difficult. Cholinesterase inhibitors have been shown to improve cognition and psychiatric symptoms. Atypical antipsychotics may improve psychosis, but some patients develop severe sensitivity reactions. The effect of antiparkinson agents is unknown.

☞ Se også side 468

mens, og pasientgruppen representerer derfor en stor og viktig utfordring for helsevesenet. I denne artikkelen, som er basert på selektert litteraturgjennomgang inkludert søk i Medline og egne erfaringer, gjennomgås patologiske kjennetegn, symptomer, diagnostikk, forløp og behandling ved demens med Lewy-legemer.

Undersøkelser tyder på at 15–20 % av pasienter med demens har lewylegemesykdom (1). Disse studiene er imidlertid basert på nevropatologiske pasientmaterialer eller pasienter fra alderspsykiatriske avdelinger. Sannsynligheten for at pasienter med demens med Lewy-legemer er overrepresentert i slike materialer er stor. Prevalensundersøkelser basert på representative befolkningsgrupper er ennå ikke gjennomført. I det

største obduksjonsmaterialet av pasienter mistenkt for nevrodgenerativ hjernesykdom som hittil er undersøkt, fant man en prevalens av demens med Lewy-legemer på 12 % (2). Foreløpig kan man derfor anslå at 10–15 % av pasienter med demens har lewylegemesykdom. Overført til norske forhold betyr det at 6 000–10 000 nordmenn lider av sykdommen. Først de siste ti årene er demens med Lewy-legemer blitt gjenstand for større vitenskapelig oppmerksomhet. Kunnskapen er derfor ennå mangelfull, og tilstanden er omdiskutert.

Er demens med Lewy-legemer en egen sykdom?

Demens med Lewy-legemer, Parkinsons sykdom og Alzheimers sykdom har mange patologiske og kliniske likhetstrekk. Mange oppfatter demens med Lewy-legemer som en egen sykdom forskjellig fra Parkinsons sykdom og Alzheimers sykdom (1), mens andre mener at demens med Lewy-legemer og Parkinsons sykdom er varianter av en gruppe av lewylegemesykdommer (3). Enkelte mener at demens med Lewy-legemer bare representerer samvariasjon av Alzheimers sykdom og Parkinsons sykdom. Det finnes altså et spekter av tilstander fra «ren» Parkinsons sykdom, via demens med Lewy-legemer til «ren» Alzheimers sykdom (4, 5).

Nevropatologiske karakteristika

Lewy-legemet

Lewy-legemer er intraneuronale, sfæriske strukturer som først ble påvist i subkortikale hjernekjerner hos pasienter med Parkinsons sykdom. Lewy-legemet består av en rekke forskjellige proteiner, hvorav de viktigste synes å være neurofilamentproteiner, ubiquitin og α -synuklein. Mye tyder på at α -synuklein er den viktigste bestanddelen (6). Immunhistokjemisk farging med antistoffer mot α -synuklein er den mest følsomme metoden for kartlegging av Lewy-legemer. Lewy-legemer forekommer imidlertid ikke bare ved demens med lewylegemer og Parkinsons sykdom, men kan også påvises hos symptomfrie eldre, ved familiær Alzheimers sykdom, hos eldre mennesker med Downs syndrom og ved amyotrofisk lateralsklerose. Det er imidlertid foreløpig uavklart om eller på hvilken måte Lewy-legemer er nevrotoksisk.

Hvilke hjerneområder er angrepet?

Lewy-legemer finnes særlig i substantia nigra, men også i andre subkortikale kjerner

som locus ceruleus, raphekjerner, thalamus, den dorsale vaguskjernen og andre deler av det autonome nervesystemet. I hjernebarken finnes Lewy-legemer særlig i frontale og temporale assosiasjonskorteks og limbisk hjernebark, særlig i fremre deler av cingulum. Undersøkelser av sammenhengen mellom de kliniske symptomer og tetthet og lokalisasjon av Lewy-legemer har ikke gitt entydige resultater. Forekomsten kortikalt korrelerer med grad av demens (7), men man finner ingen sammenheng mellom lokalisasjon og kognitive fluktuasjoner, hallusinasjoner eller parkinsonisme (8). Man differensierer mellom demens med Lewy-legemer av kortikal, limbisk og hjernestamme type, hvorav kortikal (69%) og limbisk (24%) synes å forekomme hyppigst (1). Demens med Lewy-legemer av hjernestammetypen vil som regel bli klassifisert som Parkinsons sykdom.

De fleste pasienter har i tillegg til Lewy-legemene også milde eller moderate forandringer som man ser ved Alzheimers sykdom, slik som senile og diffuse plakk, og noe sjeldnere nevrofibrillære floker. Dette kalles ofte for Lewy-legemevariant av Alzheimers sykdom. Vi vet imidlertid at demens med Lewy-legemer forekommer også uten senile plakk. Tap av nevroner er særlig uttalt i hjernestammekjerner som substantia nigra, locus ceruleus og nucleus basalis, men er mindre uttalt ved demens med Lewy-legemer enn det man ser ved Alzheimers sykdom.

Nevrokjemisk domineres demens med Lewy-legemer av en uttalt reduksjon av transmittersubstansen acetylkolin i hjernebarken og atrofi av de kolinerge kjerner i midthjernen. Acetylkolin har betydning for hukommelse, oppmerksomhet og andre psykiske funksjoner, og er mer redusert ved demens med Lewy-legemer enn ved Alzheimers sykdom og Parkinsons sykdom (9). Det er også en markert reduksjon av dopamin i striatum på bakgrunn av nevrodegenerasjon i substantia nigra, men denne er mindre uttalt enn ved Parkinsons sykdom (10).

Ramme 1 Diagnostiske kriterier for demens med Lewy-legemer. Modifisert etter McKeith og medarbeidere (1)

Demens (svekket hukommelse ikke nødvendig tidlig i forløpet)

To (sannsynlig demens med Lewy-legemer) eller ett (mulig demens med Lewy-legemer) av følgende:

- Fluktuerende kognisjon
- Gjentakne synshallusinasjoner
- Parkinsonisme

Trekk som støtter diagnosen:

- Falltendens, synkope, kortvarig bevissthetstap, overfølsomhet for nevroleptika, vrangforestillinger, andre hallusinasjoner

Hjerneslag eller annen sykdom som kan forklare symptomene gjør diagnosen mindre sannsynlig

Symptomer

Kjernesymptomene ved demens med Lewy-legemer er demens, fluktuerende bevissthet, synshallusinasjoner og parkinsonisme. Andre symptomer som støtter diagnosen er falltendens, synkope, bevissthetstap, overfølsomhet for nevroleptika, vrangforestillinger og andre hallusinasjoner, mens hjerneslag og annen sykdom eller skade i hjernen gjør diagnosen mindre sannsynlig (1) (ramme 1).

Fluktuerende bevissthet er det mest karakteristiske symptomet og forekommer hos over 80% av pasientene. De kan plutselig bli fjerne, desorienterte og døsig slik at evnen til kommunikasjon påvirkes i betydelig grad, mens de relativt plutselig igjen blir våkne og kontaktbare. Slike delirepisoder kan vare kort tid, men også flere timer (11). De kan være vanskelige å oppdage, men det finnes validerte strukturerte intervjuer og spørreskjemaer som kan gjøre diagnostikken lettere (11). Markerte variasjoner i skåren på kognitive screeningtester som Mini-

Mental Status (MMS) er også typisk. Ved nevropsykologisk testing varierer pasientene ofte i oppmerksomhet og psykomotorisk tempo.

Den kognitive svekkelse preges av at både hjernebark og subkortikale strukturer er affisert. Hukommelsessvikt er ikke alltid til stede tidlig i forløpet. Etter hvert opptrer imidlertid sviktende spontan gjengivelse kombinert med noe bedre bevart gjenkjenningsevne, slik man ofte ser ved frontal eller subkortikal demens. Dette er det motsatte av det man ser ved Alzheimers sykdom, der både gjenkalling og gjenkjenning tidlig. Det sees tidlig svikt av eksekutive funksjoner (evne til å planlegge, koordinere, regulere, iverksette og gjennomføre sammensatte mentale operasjoner) og visuospatiell evne, og i tillegg også sviktende oppmerksomhet, mens apraksi og afasi er sjeldnere (12). Dette mønsteret er således forskjellig fra det man vanligvis ser ved Alzheimers sykdom, men er nesten identisk med det man kan se hos pasienter med Parkinsons sykdom (13).

Synshallusinasjoner er det hyppigste psykiatriske symptomet ved demens med Lewy-legemer og opptrer hos 70–80% av pasientene. Hallusinasjonene er som regel kortvarige, og pasientene kan fortelle at de ser voksne mennesker, barn eller dyr. Disse kan være i ro eller i bevegelse. Noen av pasientene kan ha innsikt i at dette er sansebedrag, mens andre opplever dem som virkelige og ofte forstyrrende og skremmende. Hørselshallusinasjoner er også hyppig (14). Vrangforestillinger, særlig forfølgelsestanker og opplevelsen av at det er noen annen til stede i rommet, forekommer hos 50–60%. Depresjon forekommer også hos nesten halvparten av pasientene, og kan hos enkelte være alvorlig. Angst opptrer hos opptil 40% (14). Det psykiatriske symptom mønsteret er forskjellig fra det man ser ved Alzheimers sykdom (14), men skiller seg lite fra det man ser ved Parkinsons sykdom med demens (15).

Parkinsonisme opptrer hos 75% av pasientene med demens med Lewy-legemer. De motoriske symptomer har vært viet mindre oppmerksomhet enn de kognitive og psykiatriske symptomene. Det hevdes ofte at de er lite uttalte, og at hviletremor forekommer sjelden. Nyere undersøkelser viser imidlertid at både tremor, rigiditet og bradykinesi kan forekomme, og at de kan være minst like uttalte som ved Parkinsons sykdom (16, 17).

Søvn mønsteret til pasienter med demens med Lewy-legemer er forstyrret, og skiller seg fra det man ser ved Alzheimers sykdom. Ved demens med Lewy-legemer forekommer økt søvn på dagtid, og ofte skremmende drømmer og kraftige bevegelser under nattesøvn, og pasientene kan være desorienterte ved oppvåkning (18). Disse søvnforstyrrelsene er ikke ulike det man ser ved Parkinsons sykdom (19). I de senere år har man på-

Tabell 1 Kliniske kjennetegn med differensialdiagnostisk betydning ved demens med Lewy-legemer, Alzheimers sykdom og Parkinsons sykdom

	Parkinsons sykdom med demens	Demens med Lewy-legemer	Alzheimers sykdom
Hukommelsessvikt	+	+	+++
Eksekutiv ¹ svikt	++	++	+
Parkinsonisme	+++ (tidlig)	++ (etter 1 år)	+
Hallusinasjoner	++	++	+
Fluktuerende bevissthet	+++?	+++	+
Depresjon	++	++	+
Agitasjon/aggresjon	+	+	++
Falltendens	++	++	-

¹ Evne til å planlegge, koordinere, regulere, iverksette og gjennomføre sammensatte mentale operasjoner

vist at de aller fleste pasienter med såkalt REM-søvnatferdsforstyrrelse oppfyller kriteriene for demens med Lewy-legemer (20). Denne tilstanden kjennetegnes av at den normale atoni under REM-søvn er opphevet, og ledsages ikke sjelden av agitert, voldsom atferd.

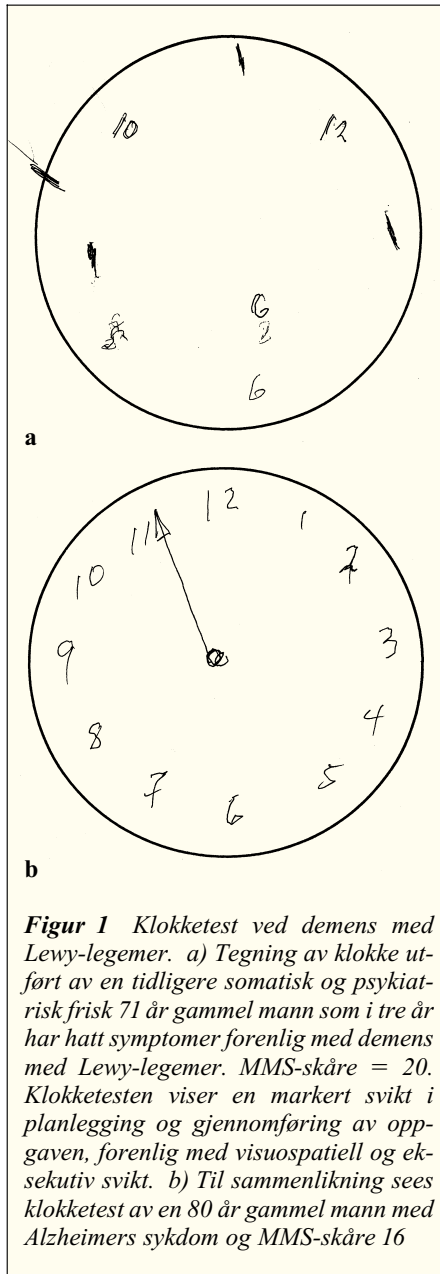
Forløp

Det finnes få oppfølgingsstudier av pasienter med demens med Lewy-legemer. Tidlige studier antydte at disse pasientene har en raskere symptomutvikling og høyere mortalitet enn pasienter med Alzheimers sykdom. Senere studier med større og mer representative pasientmaterialer har imidlertid vist samme mortalitet (21) og progrediering av mental svikt som ved andre former for demens (22, 23), men høyere risiko for sykehjemsinnleggelse (23). Ballard og medarbeidere fant 9% økning av parkinsonisme per år (24), en utvikling som er minst like rask som hos pasienter med Parkinsons sykdom. Det er verdt å merke seg at pasienter med Alzheimers sykdom og parkinsonisme og psykotiske symptomer synes å ha en raskere progrediering enn pasienter uten slike symptomer (25). Tilsvarende har våre undersøkelser vist at pasienter med Parkinsons sykdom og hallusinasjoner og/eller mental svikt har en raskere funksjonssvikt enn pasienter uten slike symptomer (26). Kombinasjonen av motoriske, psykiatriske og kognitive symptomer hos eldre synes å predikere dårlig prognose, med høy dødelighet og stor risiko for sykehjemsinnleggelse.

Diagnostikk av demens med Lewy-legemer

Mange leger vil møte eldre pasienter som har kognitiv svikt, psykotiske symptomer og parkinsonisme. De hyppigste årsaker til dette syndromet er Alzheimers sykdom, demens med Lewy-legemer, Parkinsons sykdom og bivirkninger ved bruk av nevroleptika. Det er viktig å stille korrekt diagnose, fordi disse pasientgruppene har forskjellig prognose og skal behandles ulikt. Diagnostikken er basert på sykehistorie og klinisk undersøkelse, med særlig vekt på psykiatrisk og nevrologisk undersøkelse (tab 1). Sikker diagnose kan bare stilles ved patologisk undersøkelse, vanligvis ved obduksjon. Supplerende undersøkelser som billediagnostikk av hjernen kan foreløpig bare i begrenset grad bidra, men hos pasienter med demens med Lewy-legemer ser man ofte redusert perfusjon av oksipitalappen (27). I en prospektiv undersøkelse fant man diagnostisk sensitivitet og spesifisitet for demens med Lewy-legemer på henholdsvis 0,83 og 0,95 (28). Tilstanden kan altså diagnostiseres med høy grad av sikkerhet.

Ved Alzheimers sykdom ser man ofte hallusinasjoner (14) og parkinsonisme (25) i tillegg til demens. Hvordan skal man så skille mellom demens med Lewy-legemer og Al-



Figur 1 Klokketest ved demens med Lewy-legemer. a) Tegning av klokke utført av en tidligere somatisk og psykiatrisk frisk 71 år gammel mann som i tre år har hatt symptomer forenlig med demens med Lewy-legemer. MMS-skåre = 20. Klokketesten viser en markert svikt i planlegging og gjennomføring av oppgaven, forenlig med visuospatial og eksekutiv svikt. b) Til sammenlikning sees klokketest av en 80 år gammel mann med Alzheimers sykdom og MMS-skåre 16

heimers sykdom? Demens med Lewy-legemer kjennetegnes av at parkinsonisme ofte utvikles tidlig i sykdomsforløpet, i motsetning til ved Alzheimers sykdom. Mens den kognitive svikt ved demens med Lewy-legemer preges av eksekutiv og visuospatial svekkelse, med mindre uttalt hukommelsessvikt, er hukommelsessvikt det dominerende symptom ved Alzheimers sykdom. MMS vil isolert sett være til liten differensialdiagnostisk hjelp. Derimot vil «klokketesten», en enkel screeningtest som særlig er følsom for eksekutiv og visuospatial svikt (pasienten oppfordres til å tegne en sirkel, sette inn tallene som på en klokke, og sette viserne slik at klokken viser 10 minutter over 11), kunne gi nyttig informasjon. Pasienter med demens med Lewy-legemer presterer oftest dårlig på denne testen i forhold til MMS, mens pasienter med Alzheimers sykdom

oftest viser det motsatte mønsteret (fig 1). Nevropsykologisk testing vil kunne bidra ytterligere i tvilstilfeller. Som nevnt er det viktig å spørre pårørende eller pleiere etter markerte svingninger av bevissthetsnivå og mental fungering, og man må vurdere om oppmerksomheten varierer eller er redusert under undersøkelsen.

Pasienter med Parkinsons sykdom utvikler ofte demens med liknende mønster av den kognitive svikt som man ser ved demens med Lewy-legemer. Hallusinasjoner, fluktuierende bevissthet og søvnforstyrrelser forekommer også hyppig. Disse pasientene kan altså vise det samme kliniske bilde som man ser ved demens med Lewy-legemer, men atskiller seg i hvordan symptomene utvikles over tid. Dersom demens opptrer innen ett år, eller hallusinasjoner innen tre år, etter debut av motoriske symptomer, bør diagnosen demens med Lewy-legemer stilles, ikke Parkinsons sykdom (1, 29). Mye tyder imidlertid på at både prognose og behandlingsrespons er svært lik i disse pasientgruppene, slik at den praktiske betydningen av å skille mellom dem sannsynligvis er liten.

Behandling

Kombinasjonen parkinsonisme, kognitiv svikt og nevropsykiatriske symptomer gjør behandlingen av pasienter med demens med Lewy-legemer til en stor utfordring. Første skritt er alltid å identifisere og sanere mulige utløsende faktorer som somatisk sykdom, smerter eller medikamentbivirkninger. Generelle miljøtiltak som optimale lys- og lydforhold, adekvat stimulering og sosial kontakt er også viktig. Ofte vil det imidlertid være nødvendig med symptomatisk medikamentell behandling i tillegg. Dette kan være en krevende oppgave, ikke minst fordi medikamenter som virker gunstig på ett symptomkompleks, kan gi forverring av et annet. Selv om det finnes en del empiriske holdepunkter for effekt av symptomatisk medikamentell behandling ved demens med Lewy-legemer, er dokumentasjonen foreløpig nokså mangelfull og må i stor grad basere seg på kliniske studier av pasienter med Parkinsons sykdom og Alzheimers sykdom og ukontrollerte undersøkelser av pasienter med demens med Lewy-legemer. For en oversikt se ramme 2. Forebyggende eller sykdomsmodifiserende behandling er foreløpig ikke tilgjengelig.

Best dokumentert er behandling med kolinesterasehemmer. Det teoretiske grunnlaget for slik behandling er den markerte reduksjon av acetylkolin ved demens med Lewy-legemer. Flere kasuistikker og åpne studier tyder på at slik behandling kan forbedre både kognitiv fungering (30) og psykiske forstyrrelser (31). Enkelte undersøkelser tyder på at pasienter med demens med Lewy-legemer responderer bedre på behandling med kolinesterasehemmer enn pasienter med Alzheimers sykdom gjør (32).

I den første randomiserte studien fikk 120 pasienter med demens med Lewy-legemer behandling med kolinesterasehemmeren rivastigmin eller placebo i 20 uker. Primære effektmål var psykiatriske symptomer (hallusinasjoner, vrangforestillinger, apati og depresjon) og oppmerksomhet og psykomotorisk tempo. Man fant signifikant bedring av psykiatriske symptomer: 63% hadde minst 30% reduksjon under behandling med rivastigmin, mens bare 30% oppnådde slik bedring i placebogruppen. Oppmerksomhet og psykomotorisk tempo ble også forbedret ved rivastigminbehandling sammenliknet med behandling med placebo. Parkinsonisme ble ikke forverret. Som forventet var gastrointestinale bivirkninger hyppigere i rivastigmingruppen enn i placebogruppen (33). Kolinesterasehemmer bør være førstevalg i den medikamentelle behandling ved demens med Lewy-legemer.

På grunn av hyppige og til dels alvorlige psykotiske symptomer vil slike pasienter imidlertid ofte ha behov for antipsykotisk behandling dersom kolinesterasehemmere og generell informasjon og støtte ikke har tilstrekkelig effekt. På grunn av degenerative forandringer i nigrostriatale dopaminerger baner er pasienter med demens med Lewy-legemer utsatt for nevrologiske bivirkninger ved behandling med tradisjonelle antipsykotika på grunn av deres sterke dopaminblokerende effekt, og mange pasienter utvikler til dels alvorlige overfølsomhetsreaksjoner på slik behandling: Svær forverring av parkinsonisme, særlig rigiditet, sedasjon og konfusjon. I tillegg ser man av og til symptomer som ved malignt nevroleptikasyndrom: Feber og stigning av s-CK (34). Tilstanden har høy mortalitet, og mange får vedvarende svekkelse av mental funksjon.

Nyere, atypiske antipsykotika som klozapin, risperidon, olanzapin og kvetiapin har mindre uttalt blokade av dopamin-2-reseptorer, og har vist seg nyttige i behandlingen av psykose ved Alzheimers sykdom (35) og Parkinsons sykdom (36). Det er blitt rapportert at slike preparater kan ha god effekt ved demens med Lewy-legemer (37), men overfølsomhetsreaksjoner forekommer også ved slike preparater (38). Atypiske antipsykotika i lave doser bør forsøkes ved plagsomme psykotiske symptomer. Følgende startdose (maksimaldose) anbefales: klozapin 12,5–25 (100) mg, risperidon 0,25–0,5 (1,5) mg, olanzapin 1,25–2,5 (10) mg, kvetiapin 12,5–25 (100) mg per dag. På grunn av risikoen for alvorlige reaksjoner bør behandlingen påbegynnes i institusjon.

Det finnes ingen dokumentasjon for hvordan depresjon skal behandles ved demens med Lewy-legemer. Antidepressiver er imidlertid effektive hos pasienter med Parkinsons sykdom og Alzheimers sykdom, og klinisk erfaring tyder på at også pasienter med demens med Lewy-legemer kan ha nytte av slik behandling. Antidepressiver uten antikolinerg effekt, som f.eks. selektive se-

Ramme 2 Medikamentell behandling av demens med Lewy-legemer

Kolinesterasehemmere kan bedre hallusinasjoner og oppmerksomhet
Ved klinisk betydningsfull parkinsonisme kan levodopa forsøkes,
men mentale bivirkninger kan opptre
Ved klinisk betydningsfulle psykotiske symptomer kan atypiske antipsykotika i lave doser forsøkes,
men alvorlige overfølsomhetsreaksjoner kan forekomme
Ved klinisk betydningsfull depresjon kan nyere antidepressiver uten antikolinerg effekt forsøkes,
men dokumentasjonen er mangelfull

rotoninreopptakshemmere, bør derfor forsøkes ved behandlingstrengende depresjon hos disse pasientene.

Nytten av antiparkinsonmidler er ikke blitt systematisk undersøkt ved demens med Lewy-legemer. Foreløpige rapporter tyder på at enkelte kan ha positiv effekt av levodopa (39), selv om responsen nok er mindre uttalt enn den man kan se ved Parkinsons sykdom. Ved betydelig parkinsonisme bør man forsøke behandling med levodopa. Man kan starte med 50 mg \times 2 i tre dager, deretter 100 mg \times 2 i en uke, og så 300 mg daglig fordelt på tre doser. Effekten kommer ofte raskt, men kan også opptre gradvis over tid. Behandlingen bør derfor vedvare i fire uker, eventuelt kan dosen økes til 400 mg eller høyere fordelt på tre doser. Ved manglende effekt skal behandlingen selvsagt seponeres. Slik behandling kan utløse psykotiske symptomer og forvirring og må derfor overvåkes nøye. Det er imidlertid et stort behov for systematiske undersøkelser av effekten av psykofarmaka og antiparkinsonmedikamenter hos pasienter med demens med Lewy-legemer.

Jeg takker Jan Petter Larsen, nevrologisk avdeling, Sentralsjukehuset i Rogaland, for råd i forbindelse med arbeidet med dette manuskriptet.

Litteratur

1. McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, Perry EK, Dickson DW, Hansen LA et al. Consensus guidelines for the clinical diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 1996; 47: 113–24.
2. Dickson DW, Crystal H, Mattiace LA, Kress Y, Schwager A, Ksiazak-Reding H et al. Diffuse Lewy body disease: light and electron microscopic immunocytochemistry of senile plaques. *Acta Neuropathol* 1989; 78: 572–84.
3. Churchland A, Lees AJ. The relationship between dementia and direct involvement of the hippocampus and amygdala in Parkinson's disease. *Neurology* 1997; 49: 1570–6.
4. Perl DP, Olanow CW, Calne D. Alzheimer's disease and Parkinson's disease: distinct entities or extremes of a spectrum of neurodegeneration? *Ann Neurol* 1998; 44 (suppl 1): S19–31.

5. Brown DF, Darabo MA, Bigio EH, Risser RC, Eagan P, Hladik CL et al. Neuropathologic evidence that the Lewy body variant of Alzheimer's disease represents coexistence of Alzheimer's disease and idiopathic Parkinson's disease. *J Neuropathol Exper Neurol* 1998; 57: 39–46.
6. Trojanowski JQ, Lee VMY. Aggregation of neurofilaments and alfa-synuclein proteins in Lewy bodies. *Arch Neurol* 1998; 55: 151–2.
7. Samuel W, Galasko D, Masliah E, Hansen LA. Neocortical Lewy body counts correlate with dementia in the Lewy body variant of Alzheimer's disease. *J Neuropathol Exp Neurol* 1996; 5: 44–52.
8. Gomez-Tortosa E, Newell K, Irizarry MC, Albert M, Growdon JH, Hyman BT. Clinical and quantitative pathological correlates of dementia with Lewy bodies. *Neurology* 1999; 53: 1284–91.
9. Tiraboschi P, Hansen LA, Alford M, Sabbagh MN, Schoos B, Masliah E et al. Cholinergic dysfunction in diseases with Lewy bodies. *Neurology* 2000; 54: 407–11.
10. Piggot MA, Marshall EF, Thomas N, Lloyd S, Court JA, Jaros E et al. Striatal dopaminergic markers in dementia with Lewy bodies, Alzheimer's and Parkinson's disease: rostrocaudal distribution. *Brain* 1999; 122: 1449–68.
11. Quantifying fluctuation in dementia with Lewy bodies, Alzheimer's disease and vascular dementia. Walker MP, Ayre A, Cummings JL, Wesnes K, McKeith IG, O'Brien J et al. *Neurology* 2000; 54: 1616–24.
12. Connor DJ, Salmon DP, Sandy TJ, Galasko D, Hansen LA, Thal LJ. Cognitive profiles of autopsy-confirmed Lewy-body variant vs pure Alzheimer disease. *Arch Neurol* 1998; 55: 994–1000.
13. Aarsland D, Salmon D, Galasko D, Larsen JP. The pattern of cognitive dysfunction in dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease. *Mov Disord* 2001; 16 (suppl 1) S24.
14. Ballard C, Holmes C, McKeith I, Neill D, O'Brien J, Cairns N et al. Psychiatric morbidity in dementia with Lewy bodies: a prospective clinical and neuropathologic comparative study with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1999; 56: 1039–45.
15. Aarsland D, Ballard C, Larsen JP, McKeith IG. A comparative study of psychiatric symptoms in dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease with and without dementia. *Int J Geriatric Psychiatry* 2001; 16: 528–33.
16. Gnanalingham KK, Byrne EJ, Thornton A, Sambrook MA, Bannister P. Motor and cognitive function in Lewy body dementia: comparison with Alzheimer's and Parkinson's diseases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 243–52.
17. Aarsland D, Ballard C, McKeith IG, Perry RH, Larsen JP. Comparison of extrapyramidal signs in dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001; 13: 374–9.
18. Grace JB, Walker MP, McKeith IG. A comparison of sleep profiles in patients with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000; 15: 1028–33.
19. Larsen JP, Tandberg E. Sleep disorders in patients with Parkinson's disease. *CNS Drugs* 2001; 15: 267–75.
20. Turner RS, D'Amato CJ, Chervin RD, Blaisvas M. The pathology of REM sleep behavior disorder with comorbid Lewy body dementia. *Neurology* 2000; 55: 1730–2.
21. Walker Z, Allen RL, Shergill S, Mullan E, Katona C. Three years survival in patients with a clinical diagnosis of dementia with Lewy bodies. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000; 15: 267–73.
22. Ballard C, O'Brien J, Morris CM, Barber B, Swann A, McKeith I. The progression of cognitive impairment in dementia with Lewy bodies, vascular dementia and Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001; 16: 499–503.
23. Lopez OL, Wisniewski S, Hamilton RL, Becker JT, Kaifer DI, DeKosky ST. Predictors of

- progression in patients with AD and Lewy bodies. *Neurology* 2000; 54: 1774–9.
24. Ballard C. One year follow-up of parkinsonism in dementia with Lewy bodies. *Dem Geriatr Cogn Disord* 2000; 11: 219–22.
25. Stern Y, Mayeux R, Sano M, Hauser WA, Bush T. Predictors of disease course in patients with probable Alzheimer disease. *Neurology* 1987; 37: 1649–53.
26. Aarsland D, Larsen JP, Tandberg E, Laake K. Predictors of nursing home placement in Parkinson's disease: a population-based, prospective study. *J Am Ger Soc* 2000; 48: 938–42.
27. Lobotesis K, Fenwick JD, Phipps A, Ryman A, Swann A, Ballard C et al. Occipital hypoperfusion on SPECT in dementia with Lewy bodies but not AD. *Neurology* 2001; 56: 643–9.
28. McKeith IG, Ballard CG, Perry RH, Ince PG, O'Brien JT, Neill D et al. Prospective validation of consensus criteria for the diagnosis of dementia with Lewy bodies. *Neurology* 2000; 54: 1050–8.
29. Gelb DJ, Olivier E, Gilman S. Diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1999; 56: 33–9.
30. Shea C, MacKnight C, Rockwood K. Donepezil for treatment of dementia with Lewy bodies: a case series of nine patients. *Int Psychoger* 1998; 10: 229–38.
31. Skjerve A, Nygaard H. Improvement in sundowning in dementia with Lewy bodies after treatment with donepezil. *Int J Geriatric Psychiatry* 2000; 15: 1147–51.
32. Samuel W, Caliguri M, Galasko D, Lacro J, Marini M, McLure FS et al. Better cognitive and psychopathologic response to donepezil in patients prospectively diagnosed as dementia with Lewy bodies: a preliminary study. *Int J Geriatric Psychiatry* 2000; 15: 794–802.
33. McKeith I, Del Ser T, Spano PF, 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.
34. McKeith I, Faribairn A, Perry R, Thompson P, Perry E. Neuroleptic sensitivity in patients with dementia of Lewy body type. *BMJ* 1992; 305: 673–8.
35. Katz IR, Jeste DV, Mintzer JE, Clyde C, Napolitani J, Brecher M et al. Comparison of risperidone and placebo for psychosis and behavioral disturbances associated with dementia: a randomized, double-blind trial. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 107–15.
36. The Parkinson Study Group. Low-dose clozapine for the treatment of drug-induced psychosis in Parkinson's disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 757–63.
37. Allen RL, Walker Z, D'Ath PJ, Katona CLE. Risperidone for psychotic and behavioural symptoms in Lewy body dementia. *Lancet* 1995; 346: 185.
38. McKeith I, Ballard CG, Harrison RWS. Neuroleptic sensitivity to risperidone in Lewy body dementia. *Lancet* 1995; 346: 699.
39. Byrne EJ, Lennox G, Lowe J, Godwin-Austen RB. Diffuse Lewy body disease: clinical features in 15 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 709–17.

Omsorg på godt og vondt



Ruyter KW, Vetlesen AJ, red

Omsorgens tvetydighet

324 s, ill. Oslo: Gyldendal Akademisk, 2001. Pris NOK 340
ISBN 82-05-28061-4

Dette er en stor bok om omsorgens mange sider og problemer – dens janusansikt. Den er delt i tre deler, og hver del har fire kapitler, som egentlig er selvstendige artikler. Forfatterne er akademikere, de fleste med lang forskningserfaring og stort forfatter-skap.

Første del handler om omsorgens prinsipielle perspektiver. Behovet for omsorg er et grunnleggende trekk ved menneskelivet, noe alle trenger i forskjellig grad og til forskjellige tider. Omsorg er også et behov i samfunnet – i skolene, helse- og omsorgstjenestene og fengslene. Omsorgens dilemma er at den skal tjene det gode, men lett glir over i det onde med tvang og overgrep. Til tross for gode hensikter kan resultatene bli onde.



Annen del er historisk og belyser omsorgens tvetydighet ved historiske eksempler. Her møter vi de verdige og uverdige trengende, f.eks. i fattigvesenet. Et eget kapittel drøfter eugenikkens periode, da man betraktet sterilisering av «mindreverdige» individer som berettiget og nødvendig.

Tredje del drøfter aktuelle perspektiver for omsorgen i politikk og arbeidsliv. Denne delen inneholder viktige og meget bekymringsfulle tanker. Spesielt gjør Arne Johan Vetlesens kapittel om utfordringene i kjølvannet av den «nye kapitalismen» inntrykk, fordi det belyser vår tids konflikt: Omsorg krever at man ser og møter «den andre», men kulturen i arbeidslivet – også i det offentlige – bygger på markedsliberalisme og individualisme. Spørsmålet blir «Hva ligger det i dette for meg?», mens omsorgen krever «Hva kan jeg gjøre for den andre?».

Boken drøfter grunnleggende problemer som alle bør tenke over, fordi alle har behov for omsorg og må også gi omsorg – iallfall i perioder. Kapitlene har en rød tråd, nemlig omsorgens tvetydighet, men er svært forskjellige. Samlet gir de en omfattende beskrivelse og drøfting av omsorgens problemer.

Forlaget anbefaler boken til alle som arbeider med mennesker og til forskere, lærere og studenter i samfunnsfag, historie, pedagogikk og teologi. Boken er godt disponert, men språket er ofte preget av akademisk lærdom. F.eks. tror jeg ikke mange i helsetjenesten oppfatter omsorg som «et eksistensiell

i heideggersk forstand». Den mangler også empiriske undersøkelser fra omsorg i Norge, f.eks. om hyppighet av og former for overgrep i eldreomsorgen. Endelig savner jeg en diskusjon om autonomibegrepet. Alle foreldre og lærere vet at grensesetting er viktig i oppdragelsen av barn og unge, men hva med grensesetting i helsetjenesten og i eldreomsorgen? Hva gjør man når pasienten har umulige ønsker, og hvordan veier man de mange kryssende hensyn på sykehjemmet?

Jeg anbefaler boken til alle som ønsker å reflektere over sin vanskelige hverdag i omsorgsyrkene. Den gir viktig kunnskap og lyst til å tenke videre på egen hånd.

Peter F. Hjort
Blommenholm