

# Utredning av demens og bruk av legemidler mot demens i sykehjem

## Sammendrag

**Bakgrunn.** Tre firedeler av alle beboere i norske sykehjem har en demens-tilstand, men bare halvparten har fått stilt en diagnose. Det er ingen enighet om når eller hvordan demens skal utredes i sykehjem.

**Materiale og metode.** Artikkelen bygger på søk i Medline og egne erfaringer.

**Resultater og fortolkning.** Utredning av demens er en tverrfaglig oppgave som bør utføres av lege, sykepleier og ergoterapeut kort tid etter innleggelse i sykehjem. Legen bør utføre et intervju med mini-mental status (MMS) og en klokke-test, vurdere somatisk og psykiatrisk helse, spesielt depresjon, og rekvirere TSH og fritt T4 samt CT caput hos pasienter med kort varighet av demenssymptomer. Sykepleier og ergoterapeut bør intervju pårørende ved hjelp av et validert anamnese-skjema og vurdere pasientens funksjonsevne ved hjelp av klinisk demensvurdering eller OBS-demens. Memantin kan være aktuelt for noen pasienter med alvorlig til moderat grad av demens, mens behandling med en acetylkolinesterasehemmer kan være aktuelt for enkelte med Alzheimers demens av mild til moderat grad. Behandling med legemidler mot demens må individualiseres.

I Tidsskriftet nr. 8–13-14/2005 publiseres en serie artikler om sykehjemsmedisin. Serien er initiert av Torgeir Bruun Wyller og Harald A. Nygaard.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på [www.tidsskriftet.no](http://www.tidsskriftet.no)

**Oppgitte interessekonflikter:**  
Se til slutt i artikkelen

## Knut Engedal

[knut.engedal@nordemens.no](mailto:knut.engedal@nordemens.no)  
Nasjonalt kompetansesenter for aldersdemens  
Ullevål universitetssykehus  
0407 Oslo

Det finnes om lag 65 000 personer med demens i Norge, og 9 000 rammes hvert år (1). I sykehjem er prevalensen av demens over 75 % (2). De fleste sykehjempasienter med demens har en moderat eller alvorlig grad av tilstanden, men langt fra alle er diagnostisert, verken ved innleggelse eller forut for innleggelsen (3, 4). Underdiagnostisering av demens i primærhelsetjenesten kan ha mange årsaker, som manglende kunnskaper hos pasientens lege, at pasienten ikke vil la seg undersøke eller at verken lege, pårørende eller pasient finner det hensiktsmessig å få en demensdiagnose så lenge tilstanden ikke kan stoppes eller kureres.

## Hvorfor diagnostisere demens i sykehjem?

En demenssykdom forårsaker et betydelig mentalt handikap og en hjelpeløshet som har betydning for en rekke praktiske og juridiske forhold. For å kunne gi adekvat hjelp er det viktig å vite hvilke type funksjonssvikt som foreligger. En pasient med store visuo-spatiale utfall vil for eksempel ha stort behov for hjelp til påkledning og vask og i måltidssituasjoner. For å kommunisere med en person med agnosi må mange ulike stimuli tas i bruk, ikke bare språk.

For å kunne avgjøre om en person er kompetent til å samtykke til behandling, om han har mental kapasitet til å råde over egne økonomiske midler eller kan skrive et testament, bør det gjøres en generell vurdering av vedkommendes intellektuelle kapasitet. Pasientrettighetsloven regulerer forholdet mellom pasienter med redusert samtykkekompetanse, behandler og pårørende. Mange demente som bor i sykehjem har redusert samtykkekompetanse. Det betyr at personalet, også legen, har plikt til å informere pårørende om behandlingen og omsorgen som gis i sykehjemmet. Om pasienten ikke har pårørende, skal helsepersonell som til vanlig ikke har omsorg for pasientens informeres (5).

Mange pasienter med Alzheimers demens, en blandingstilstand av Alzheimers demens og vaskulær demens eller demens med lewylegemer kan ha effekt av behand-

ling med kolinesterasehemmere eller memantin, og bør av den grunn diagnostiseres. Om lag en tredel av de demente har sykdommen i mild eller moderat grad og faller innenfor indikasjonsområdet for behandling med kolinesterasehemmere. Memantin har indikasjonsområdet «alvorlig til moderat demens» og kan være aktuelt for mange pasienter.

Demensdiagnostikk i sykehjem er også viktig for å kunne gi riktig behandling med psykofarmaka til dem som trenger det og tåler det. Antipsykotiske legemidler har effekt på psykotiske symptomer, aggresjon og agitert atferd ved demens. Men antipsykotika kan ha alvorlige bivirkninger. Spesielt gjelder det for pasienter med demens med lewylegemer, som kan få dramatiske bivirkninger, for eksempel malignt nevroleptika-syndrom. Det er nylig vist at pasienter med Alzheimers demens og vaskulær demens har betydelig økt risiko for hjerneslag og død når de behandles med visse antipsykotiske legemidler (6).

Diagnostikk av demens er også av betydning for personalets forståelse av forstyrret atferd hos pasienter med demens i et langkommet stadium. Noen ganger er atferden resultat av en psykose, andre ganger har ikke pasienten forståelse av sin situasjon. Det kan dreie seg om tidsforskyvelse, det vil si at pasienten tror han er i en annen tid og på et annet sted. Behandlingen av atferdsforstyrrelser blir avhengig av hvilken forståelse man legger til grunn. Dette emnet vil bli inngående behandlet i en annen artikkel i denne serien.

## Diagnostikkens innhold

Hensikten med demensdiagnostikk i sykehjem er å gjøre hverdagen bedre for både pasienten og personalet. Utredningen bør derfor inneholde momenter som gjør at legen kan vurdere pasientens samtykke- og forstå-

## ! Hovedbudskap

- Alle pasienter som innlegges i sykehjem, bør vurderes diagnostisk med henblikk på demens
- Utredning av demens i sykehjem er en tverrfaglig oppgave
- Behandling med memantin og acetylkolinesterasehemmere kan være aktuelt, men må individualiseres

elseskompetanse, hans evner til å styre egen økonomi, hvilke atferdsmessige og nevropsykologiske utfall som foreligger og om det er indikasjon for legemiddelbehandling.

Det finnes ingen sikre biologiske metoder for å diagnostisere Alzheimers demens eller andre demenssykdommer. Ulike proteiner i spinalvæsken kan undersøkes, for eksempel  $\beta$ -amyloid42 og tau-protein, og atrofi av hippocampus kan måles ved hjelp av MR. Slike metoder, i tillegg til utvidet nevropsykologisk testing, er nyttig for å stille en demensdiagnose i et tidlig stadium, men er nesten aldri aktuelt å ta i bruk i sykehjem, hvor de fleste pasienter har betydelige symptomer.

Den kliniske vurderingen er det viktigste elementet i den diagnostiske utredningen. Først må man påvise at kognitiv svikt og demens foreligger. Anamnestic informasjon må innhentes fra pasienten og fra en pårørende eller en person som kjenner pasienten godt. Slik kan man få en riktig beskrivelse av utviklingen av typiske symptomer på demens og opplysninger om legemidler med antikolinerg effekt, som kan medføre kognitiv svikt. Standardiserte evalueringskalaer kan være nyttige, for eksempel Anamnese-skjema for pårørende (7), som også er fritt tilgjengelig på Internett (8). Pasientens kognitive evner og atferd kan vurderes i et åpent klinisk intervju, og bruk av mini-mental status-test (MMS) og klokke testen kan gi verdifull informasjon. Disse to testene gir best utføring ved mild eller moderat grad av demens. Legen bør vurdere om pasienten er deprimert, fordi alvorlig depresjon kan medføre kognitiv svikt av en slik grad at depresjon kan forveksles med demens. Ved MMS-skåre over 20 kan Montgomery & Åsbergs depresjonsskala (MADRS) brukes, ved alvorligere svikt kan Cornells skala anvendes for å vurdere depresjon. Ordleting og visuospatial svikt taler for at det kan dreie seg om demens, ikke depresjon. Delirium bør være lett å skille fra demens, fordi delirium i motsetning til demens er en akutt tilstand av kort varighet som opptrer i forbindelse med en ny somatisk sykdom eller som bivirkning av ett eller flere legemidler.

Observasjon og vurdering av pasientens funksjonsevner er nødvendig og kan utføres av sykepleier og ergoterapeut i sykehjemmet. Det finnes standardiserte valide skjemaer til dette, for eksempel Gottfries-Bråne-Steen-skalaen (GBS) (9), klinisk demensvurdering (KDV) (10) og OBS-demensskalaen. Klinisk demensvurdering gir opplysninger om pasientens kognitive evner og evner til å utføre aktiviteter i dagliglivet, mens Gottfries-Bråne-Steen-skalaen og OBS-demens i tillegg gir opplysninger om atferd og kommunikasjonsferdigheter.

Dersom pasienten tilfredsstiller kriteriene for demens ifølge ICD-10, starter jakten på den etiologiske diagnosen. Endelig diagnose får man bare etter autopsi, ved å sammenlikne kliniske funn med nevropatologiske funn.

Ved god klinisk diagnostikk kan man likevel med 80–90 % sannsynlighet stille en riktig etiologisk diagnose. Diagnostikken er av betydning dersom man vil starte behandling med en kolinesterasehemmer. Det er viktig å skille ut pasienter som har demens med lewylegerer eller Parkinsons sykdom, fordi disse kan få betydelige bivirkninger av behandling med antipsykotika. Somatisk status med vektlegging av kardiovaskulær funksjon og nevrologiske utfall må prioriteres for å komme på sporet av vaskulær demens eller subkortikale degenerative sykdommer. Blodprøver for å måle thyreoidea-funksjonen må utføres for å utelukke myksødem. Mange vil hevde at man bør måle nivået av vitamin B<sub>12</sub>, folsyre og homocysteinverdier, men det er ikke vist at behandling med vitamin B<sub>12</sub>, B<sub>6</sub> eller folsyre fører til bedring av kognitive symptomer (11). Cerebral CT bør utføres dersom pasienten har kort sykehistorie, det vil si under to år, og dette ikke er gjort tidligere. Hensikten er å utelukke tumor, subduralt hematom og normaltrykkshydrocephalus samt påvise ev. hjerneinfarkt(er). Påvisning av hjerneinfarkter kan være en indikator på vaskulær demens, men bare dersom demens oppstod i tidsmessig sammenheng med et hjerneslag. Enfotontomografi (SPECT), elektroencefalografi (EEG) og avbildning av hjernen med magnetisk resonanstomografi er ikke indisert for pasienter i sykehjem dersom man ikke har spesielt mistanke til at det kan foreligge frontallappdemens (SPECT) eller Creutzfeldt-Jakobs sykdom (EEG). Nevrologisk undersøkelse er ofte verdifullt hos pasienter der det er mistanke om subkortikal degenerativ sykdom.

### Organisering av demensutredningen

Demensutredning i sykehjem er en tverrfaglig oppgave, og lege, sykepleier og ergoterapeut bør samarbeide. En minimumsløsning er at lege og sykepleier gjør hver sin del av oppgaven. Ettersom mer enn tre firedele av beboerne i sykehjem har demens, bør alle nyinnlagte pasienter utredes med henblikk på dette dersom utredning ikke er utført før innleggelsen. Men også i tilfeller der det er stilt en diagnose før innleggelsen er det nyttig å gjøre en ny vurdering av pasientens kognitive evner, praktiske ferdigheter i dagliglivet og atferd. Utredningen kan enklest gjøres i forbindelse med innkomstvurderingen to til fire uker etter innleggelsen. Man kan starte med å intervju pårørende eller en person som kjenner pasienten godt. Dersom man bruker det anbefalte Anamnese-skjema for pårørende, bør en skåre på mer enn 3,31 i gjennomsnitt utløse en tverrfaglig utredning. Ramme 1 gir en oversikt over leges og sykepleiers/ergoterapeuts oppgaver. Mange leger vil hevde at en sykepleier eller en ergoterapeut kan utføre MMS-test og klokke testen like godt som legen og dermed spare vedkommende for arbeid. Dette er sant nok,

### Ramme 1

#### Forslag til tverrfaglig utredning av demens kort etter innleggelse i sykehjem

##### Legens oppgaver

- Utføre et MMS-intervju dersom pasienten forstår instruksjonen og kan kommunisere verbalt
- Utføre klokke testen dersom pasienten forstår instruksjonen
- Utføre klinisk undersøkelse og vurdere somatisk helse
- Vurdere om det foreligger depresjon
- Vurdere legemiddelbruk
- Blodprøveanalyse av TSH og T4 dersom det ikke er gjort. Andre prøver er avhengig av pasientens helsetilstand og legemiddelbruk
- Henvise til cerebral CT-undersøkelse ved kort varighet av demenssymptomatologi dersom dette ikke tidligere er gjort

##### Sykepleierens og

##### ergoterapeutens oppgaver

- Intervju med pårørende med «anamneseskjema for pårørende»
- Observasjon av pasienten i en fireukersperiode og vurdering av funksjon med OBS-demens eller Klinisk demensvurdering

men det vil frata legen muligheten til selv å danne seg en mening om pasientens kognitive evner slik at han kan gjøre en god totalvurdering av pasientens forståelses- og samtykkekompetanse.

Det anbefales at det gjøres en årlig oppfølging med MMS kombinert med enten klinisk demensvurdering eller OBS-demens.

### Legemidler mot demens

Vitamin E, selegilin, propentoppyllin, nervevektsfaktor, ikke-steroid antiinflammatoriske midler (NSAID) og ekstrakten av det kinesiske tempeltreet ginkgo biloba har vært utprøvd for å redusere progrediering av Alzheimers demens. Mest lovende resultater er vist med selegelin, vitamin E i store doser (2 000 mg daglig) og ginkgo biloba, men ingen av disse kan, ifølge Cochrane-samarbeidet, anbefales til rutinemessig bruk (12).

L-glutamat og l-aspartat har betydelig eksitatorisk effekt på nevroner og finnes i store konsentrasjoner i hjernen. De virker blant annet på N-metyl-D-aspartat (NMDA)-reseptorene. Hukommelsesevnen influeres av aktiviteten til NMDA-reseptorene. Memantin, en ikke-konkurrerende NMDA-reseptorantagonist, er introdusert for å bedre hukommelse og selvhjelpsevne ved Alzheimers sykdom og vaskulær demens. I kon-

trollerte studier av pasienter med moderat til alvorlig grad av demens av Alzheimers eller vaskulær type har legemidlet hatt en beskjeden effekt sammenliknet med placebo. På grunn av få studier med begrenset antall inkluderte pasienter er det vanskelig å gi en generell anbefaling. En Cochrane-rapport betegner legemidlet som lovende (13). Vanligvis kan man forvente effekt etter 4–8 ukers behandling.

Overføringen av ulike signalsubstanser, spesielt acetylcholin, er redusert ved Alzheimers sykdom. Acetylcholin har særlig betydning for oppmerksomhet, hukommelse og språk. Muligens kan tap av acetylcholin også være en medvirkende årsak til hallusinasjoner hos pasienter med Alzheimers demens. Acetylcholinoverføringen i hjernens nerveceller kan økes ved å hemme nedbrytningen av acetylcholin eller ved å stimulere acetylcholinreseptorene. Flere acetylcholinesterasehemmere har vært utprøvd, og det har ført til registrering av donepezil, rivastigmin og galantamin i Norge. Donepezil fører til reversibel hemming av acetylcholinesterase. Rivastigmin hemmer både acetylcholinesterase og butyrylcholinesterase. Galantamin fører til reversibel hemming av acetylcholinesterase og har en allosterisk binding til presynaptiske nikotinreseptorer. Denne bindingen fører til ytterligere økt mengde sirkulerende acetylcholin.

Det finnes dokumentasjon for at acetylcholinesterasehemmerne har symptomatisk effekt ved Alzheimers sykdom, ved vaskulær demens og ved demens med Lewylegemer (14–16). Legemidlene bedrer pasientens oppmerksomhet, initiativ og hukommelse. Det er også vist at midlene har effekt ved hallusinose og kan føre til bedre funksjon når det gjelder dagligdagse aktiviteter. Effekten er hos noen pasienter tydelig, hos andre beskjeden og hos noen ikke til stede i det hele tatt. Kun én placebokontrollert studie med varighet lenger enn ett år er publisert. Den viste at effekten, som var beskjeden og vedvarte i to år, ikke var kostnadseffektiv. Det ble derfor stilt spørsmål ved om behandling med kolinesterasehemmere er klinisk effektivt (17). Studien er imidlertid beheftet med flere metodologiske svakheter, blant annet omfattet den bare pasienter som utprøveren ikke trodde ville ha effekt av behandling med kolinesterasehemmer. Få studier har vært utført blant pasienter med moderat til langkommet demens. De som er publisert, viser samme beskjedne positive effekt som studier av pasienter i et tidlig stadium av sykdommen (18). Bevisgraden er beskjeden, og det er vanskelig å komme med generelle anbefalinger om bruk av acetylko-

linesterasehemmere til pasienter med langkommet demens. En tredel av pasientene i sykehjem har mild eller moderat grad av Alzheimers demens. De faller inn under indikasjonsområdet, og bør kunne få behandling med acetylcholinesterasehemmere dersom de har effekt av denne behandlingen.

**Oppgitte interessekonflikter:** Forfatteren har mottatt reisestøtte fra Janssen-Cilag og honorar for foredrag fra Pfizer, Janssen-Cilag, Lundbeck og Novartis

#### Litteratur

- Ott A, Breteler MMB, van Harskamp F et al. Prevalence of Alzheimer's disease and vascular dementia: association with education. The Rotterdam Study. *BMJ* 1995; 310: 970–3.
- Engedal K, Haugen PK. The prevalence of dementia in a sample elderly Norwegians. *Int J Geriatr Psychiatry* 1993; 8: 565–70.
- Nygaard HA, Ruths S. Missing the diagnosis: senile dementia in patients admitted to nursing homes. *Scand J Prim Health Care* 2003; 21: 148–52.
- Bekkelund S, Kujala I, Rosenvinge B. Unrecognized dementia in elderly patients admitted to hospital with psychiatric symptoms. *J Geriatr Psychiatr Neurol* 2001; 14: 7–10.
- Syse A. Pasientrettighetsloven. Oslo: Gyldendal, 2004
- Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency. [www.mca.gov.uk/ourwork/monitorsafequalmed/safetymessages/risperidoneclinicaltrialdata\\_final.pdf](http://www.mca.gov.uk/ourwork/monitorsafequalmed/safetymessages/risperidoneclinicaltrialdata_final.pdf) (5.1.2005).
- Jorm AF, Korten AE. Assessment of cognitive decline in the elderly by informant interview. *Br J Psychiatry* 1988; 152: 209–13.
- Anamneseskjema for pårørende. [www.legeforeningen.no/assets/IQ%20CODE.doc](http://www.legeforeningen.no/assets/IQ%20CODE.doc) (17.1.2005).
- Nygaard HA, Bråne G. Ny skala til gradering av senil demens. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1987; 107: 546–7.
- Hughes CP, Berg L, Danziger WL et al. A new clinical scale for the staging of dementia. *Br J Psychiatry* 1982; 140: 566–72.
- Malouf R, Arosa Sastre A. Vitamin B12 for cognition. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; CD004326.
- Qizilbash N. Treatment of Alzheimer's disease. I: Qizilbash N, Schneider L, Chui H et al. Evidence-based dementia practice. Oxford: Blackwell, 2002: 467–588.
- Arosa Sastre A, Sheriff F. Memantine for dementia (Cochrane review). I: The Cochrane Library, Issue 1, 2003. Oxford: Update Software.
- Winblad B, Engedal K, Soininen H et al. A 1-year, randomized, placebo-controlled study of donepezil in patients with mild to moderate AD. *Neurology* 2001; 57: 489–95.
- Black S, Roman GC, Geldmacher DS et al. Efficacy and tolerability of donepezil in vascular dementia. Positive results of a 24 week, multicenter, international, randomized placebo-controlled clinical trial. *Stroke* 2003; 34: 2323–32.
- McKeith I, Del Ser T, Spano P et al. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. *Lancet* 2000; 356: 2031–6.
- Long-term donepezil treatment in 565 patients with Alzheimer's disease (AD2000): randomised double-blind trial. *Lancet* 2004; 363: 2105–15.
- Feldman H, Gauthier S, Hecker J et al. A 24 week, randomized, double-blind study of donepezil in moderate to severe Alzheimer's disease. *Neurology* 2001; 57: 613–20.