

Atferdsforstyrrelser og psykiske symptomer ved demens

Sammendrag

Bakgrunn. Atferdsforstyrrelser og psykiske symptomer ved demens (APSD) er trolig de mest belastende symptomene ved demenssykdom. APSD-syndromet består av ikke-kognitive symptomer og inkluderer blant annet apati, agitasjon, aggresjon, angst, hallusinasjoner og vrangforestillinger. Syndromet er uklart avgrenset og omfatter uensartede symptomer. Jeg diskuterer begrepet APSD og foreslår strategier for utredning og behandling.

Materiale og metode. Bakgrunnen for artikkelen er gjennomgang av publisert litteratur samt egen klinisk erfaring og kjennskap til klinisk praksis innenfor fagområdet i Norge.

Resultater og fortolkning. APSD-syndromet er hyppig forekommende og har avgjørende betydning for pasientens livskvalitet og for belastningen på pårørende og omsorgspersonell. Forekomsten øker med progrediering av demens. Årsaksforholdene er sammensatte og krever grundig utredning av både organiske, psykologiske og miljømessige forhold. Behandlingen bør iverksettes og evalueres i forhold til avgrensede målsymptomer. Til tross for utstrakt bruk av psykofarmaka, viser publiserte studier begrenset effekt av slik behandling. I første omgang, og særlig ved milde eller moderate symptomer, er ikke-farmakologisk behandling førstevalg. Det er få studier av atferdsforstyrrelser og psykiske symptomer ved demens i Norge, både hva gjelder epidemiologiske studier og intervensjonsstudier.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Oppgitte interessekonflikter:
Se til slutt i artikkelen

Geir Selbæk

geir.selbaek@nordemens.no
Kompetansesenter for alderspsykiatri
Sykehuset Innlandet
Postboks 38
2312 Ottestad
og
Nasjonalt kompetansesenter for aldersdemens

Han er 85 år og har hatt Alzheimers sykdom i seks år. Han bor hjemme sammen med sin kone og har tilsyn av hjemmetjenesten tre ganger daglig. Han er aggressiv, både verbalt og fysisk. Han ser og hører inntrengere som ingen andre kan registrere, og til tider prøver han å bekjempe disse inntrengerne fysisk. Han har vrangforestillinger om at ektefellen er utro. Han er urolig og bruker store deler av dagen til å plukke i stykker servietter og aviser.

Ektefellen på 78 år sier hun ikke orker mer. Hans svekkede hukommelse var til å leve med. Hun tolererte at han ikke skjønnte hvilket år det var, og at han til tider hadde vanskeligheter med å finne frem i leiligheten. Men hun kan ikke leve med at han hver dag slår etter henne, at han skjeller henne ut, og at han er livredd for inntrengere som han ser samle seg utenfor vinduene. Tre uker senere er det sykehjemspersonalet som prøver å takle hans aggresjon og psykose.

Da Alois Alzheimer i 1906 beskrev en pasient med Alzheimers sykdom, var atferdsforstyrrelser og psykiske symptomer en sentral del av sykdomsbildet. Auguste D, som var pasient ved sykehuset i Frankfurt der Alzheimer var sjeflege, hadde paranoide vrangforestillinger, virket hallusinert og kunne rope sammenhengende i flere timer. I diagnosesystemet ICD-10 er psykiske symptomer eller atferdsforstyrrelser et vilkår for å kunne fastslå demensdiagnosen. Likevel har det vært en tendens, både i klinisk og forskningsmessig sammenheng, til ensidig å legge vekt på de kognitive symptomene på bekostning av atferdsforstyrrelser og psykiske symptomer ved demens (APSD). Dette er beklagelig fordi de ikke-kognitive symptomene ofte har avgjørende betydning både for pasient og omsorgsgivere.

Noe av årsaken til denne sviktende oppmerksomheten kan være at APSD er et sammensatt og heterogent syndrom med uklart avgrensning og med stadig skiftende terminologi. Begrepet APSD (eller BPSD – behav-

ioral and psychological symptoms in dementia) ble introdusert av den internasjonale alderspsykiatriorganisasjonen (IPA) i 1990-årene. Man inkluderte vidt forskjellige symptomer som apati, depressive symptomer, angst, hallusinasjoner, vrangforestillinger, manglende hemning, agitasjon, roping og vandring.

APSD (engelsk BPSD) har siden vært den rådende betegnelsen både i nasjonal og internasjonal litteratur, men begrepet *nevropsykiatriske symptomer ved demens* er også i utstrakt bruk. Andre betegnelser, som *senil uro*, *senil konfusjon* og *urotilstander ved demens* har vært benyttet i en rekke sammenhenger, ikke minst som medikamentindikasjoner i Felleskatalogen.

Forekomst

APSD-syndromet er regelen snarere enn unntaket ved demenssykdom, og omkring 70 % av beboere i sykehjem har klinisk signifikant APSD (1). Syndromet forekommer i alle stadier av demenssykdommen, men forekomsten øker etter hvert som sykdommen progredierer. Ved langtkommen, alvorlig demens avtar forekomsten igjen, noe som kan ha sammenheng med at pasientene da har så omfattende kognitive og kroppslige svekkelser at symptomene ikke kommer til uttrykk på samme måte som tidligere.

Hovedregelen er at APSD kommer og går, men symptomene kan også persistere over år (2). Dette påvirker livskvaliteten til både pasient og pårørende og har sammenheng med tidlig institusjonsplassering (3). Det ser også ut til at syndromet kan påvirke forløpet av demenssykdommen. Demente med psykose, særlig de som har synshallusinasjoner, har to til tre ganger raskere progrediering av kognitiv svikt enn demente uten psykose (4).

APSD er vanlig ved alle demenstyper, men fordelingen av enkeltsymptomer kan

! Hovedbudskap

- Atferdsforstyrrelser og psykiske symptomer forekommer hos så å si alle pasienter med demens
- APSD-syndromet har avgjørende betydning for sykdomsforløp og livskvalitet
- Identifisering av avgrensede målsymptomer letter utredning og behandling

varierte. De fleste studier på området dreier seg om pasienter med demens av Alzheimers type. I tillegg er det verdt å merke seg høy forekomst av visuelle hallusinasjoner ved demens med Lewy-legemer, siden disse pasientene er svært sensitive for alvorlig bivirkninger ved bruk av antipsykotika. Ved frontotemporallappdemens er, særlig i tidlig fase, atferdsforstyrrelser som manglende hemning, redusert sosial dømmekraft, apati og ikke sjelden aggresjon dominerende i symptom bildet, noe som kan forsinke diagnostikken betydelig.

Sammensatte årsaksforhold

Å presentere en enhetlig årsaksmodell for et syndrom som spriker i alle retninger, er vanskelig. Utredning av årsaksforhold er et krevende puslespill der både biologiske, psykologiske og miljømessige faktorer må inkluderes for å komplettere bildet.

Gjennom hele sykdomsforløpet ved demens skjer det nevrobiologiske forandringer som har sammenheng med utvikling av APSD-syndromet. Endring i nivået av sentrale neurotransmittorer kan knyttes til spesifikke typer APSD (5). Regionalt celledap og forekomst av andre nevropatologiske markører, som for eksempel nevrofibrillære trådfloker, har vist sammenheng med apati og psykotiske symptomer (6). Genetiske varianter på reseptornivå (dopamin, serotonin) er assosiert med høyere forekomst av aggresjon, agitasjon og psykotiske symptomer (6).

Det er vanskelig å undersøke miljømessige utløsende årsaker til dette symptomkomplekset. Men fra klinisk erfaring synes det åpenbart at forhold i miljøet i det minste har betydning for alvorlighetsgraden av APSD-syndromet hos ellers predisponerte individer. Flytting, enten det er fra hjemmet til sykehjem eller mellom avdelinger kan føre til økende uro. Tilsynelatende bagatellmessige detaljer i miljøet, som nye pasienter i avdelingen eller flytting av inventar, kan bidra til økende grad av atferdsforstyrrelser og psykiske symptomer. Dårlig samhandling med pårørende og andre omsorgspersoner, i form av for store krav, irritasjon, verbal og fysisk utagering, kan trolig også knyttes til utvikling av APSD-syndromet.

Somatisk sykdom og legemiddelbruk er en annen viktig årsaksfaktor, som gjerne er tilgjengelig for tiltak. Blant sykehjemspasienter, som ofte har flere somatiske sykdommer og blir fast medisinerert med en rekke legemidler, er organisk delirium vanlig og kan gi et sykdomsbilde som er umulig å skille fra APSD.

Klinisk bilde

Depressive og psykotiske symptomer hos pasienter med demens skiller seg fra tilsvarende symptomer hos eldre som ikke har demens. De depressive symptomene er av lettere grad og stemningsleiet er mer vekslende enn vi er vant til å se det hos ikke-demente.

Symptomer som tilbaketrekning og aggresjon er mer vanlig og er blitt innarbeidet i forslag til kriterier for depresjon ved demens (7).

Synshallusinasjoner er mer vanlig enn hørselshallusinasjoner. Det kan være problematisk å skille mellom misoppfatninger som skyldes kognitive symptomer, som desorientering for tid eller sted, og egentlige vrangforestillinger. Når en 80 år gammel kvinne opprømt forteller at hun er blitt oppsøkt av en ung beiler hun lenge har hatt et godt øye til, eller at hun akkurat har hatt sine foreldre på kaffebesøk, er det mest sannsynlig uttrykk for en slik desorientering. Denne differensieringen er viktig, ikke minst når det gjelder å planlegge behandlingstiltak. Vrangforestillinger ved demens er vanligvis enkle og sjelden bisarre, og typisk handler de om at noen har stjålet ens eiendeler eller om utroskap fra ektefellen.

Aggresjon, som omsorgspersoner ofte opplever som det alvorligste problemet, kan være knyttet til psykotiske opplevelser, men også være uttrykk for depresjon (8). Aggresjon ses imidlertid oftest som en angstrekkisjon i forbindelse med stell eller andre prosedyrer som pasienten motsetter seg, gjerne fordi han/hun ikke forstår det som skal skje. Målrettet og til dels uforutsigbar aggressiv atferd ses helst hos pasienter med overvekt av frontale patologiske funn.

Apati, følelsesmessig indifferens, nedsatt interesse og motivasjon, får gjerne mindre oppmerksomhet fordi det ikke innebærer noe pleiemessig problem, men symptomet er utbredt og kan være tegn på alvorlig underliggende tilleggssykdom. Det er i den sammenheng verdt å merke seg at «stille delirium» med et bilde preget av apati, er like vanlig som hyperaktivt delirium. Apati kan være vanskelig å skille fra depresjon, men mangler gjerne dysforien og de vegetative symptomene som kjennetegner depresjonen.

Agitasjon, definert som formålsløs verbal, vokal eller motorisk aktivitet, eksempelvis vandring, plukking og roping, er gjerne vedvarende og vanskelig å behandle. Ofte er agitasjon et uttrykk for ubehag eller misnøye, og den kliniske utfordringen er å finne kilden til ubehaget eller misnøyen.

I en rekke studier er symptomklustere, som affektivt, psykotisk eller overaktivt cluster, blitt identifisert (9). Et symptomcluster vil si at enkelte symptomer har en tendens til å forekomme sammen. En slik gruppering av symptomene kan lette den kliniske forståelsen av APSD og være nyttig for å målrette medikamentelle tiltak.

Behandling

Behandling av ASPD forutsetter alltid en grundig utredning og en kontinuerlig evaluering av tiltak. I sykehjem, der mengden legetilsyn ofte ikke står i forhold til pasientenes sammensatte sykdom, er det vanskelig å tilfredsstille dette kravet. Man er helt avhengig av gode rapporteringsrutiner mel-

lom pleiepersonale og lege. Observasjonsbaserte strukturerte måleskalaer kan være et verdifullt bidrag i så måte. De mest brukte er NPI (Neuropsychiatric Inventory) (10), Behave-AD (11) og Cohen-Mansfield Agitation Inventory (12). Disse skalaene er godt validerte og i ustrakt bruk både i klinisk arbeid og i forskning. Av enklere og mindre strukturerte hjelpemidler kan et døgnobservasjonsskjema, der forskjellige farger beskriver de aktuelle atferdsmessige og psykiske forstyrrelsene gjennom døgnet, være nyttig, særlig ved evaluering av behandlingstiltak.

I en ofte kaotisk situasjon med dramatiske symptomer er det viktig å avgrense ett mål-symptom, sette realistiske mål for intervensjonen og foreta jevnlig reevaluering av tilstanden.

Farmakologisk behandling

Medikamentell behandling vil bli grundigere beskrevet i andre artikler i denne serien, og jeg vil i denne sammenhengen kun peke på noen hovedlinjer. Omkring 60% av sykehjemsbeboerne bruker psykofarmaka daglig (13). Denne utstrakte bruken står ikke i forhold til dokumentasjonen av effekt. Antipsykotika, både tradisjonelle og atypiske, er blitt brukt og brukes i stor utstrekning ved symptomer som aggresjon, agitasjon, vrangforestillinger og hallusinasjoner. Den sparsomme effekten som er dokumentert, må veies mot denne pasientgruppens økte sårbarhet for bivirkninger, og seponering må vurderes på et tidlig tidspunkt. Flere studier viser at seponering ikke gir forverring av APSD-syndromet (14, 15). Kolinesterasehemmere har en gunstigere bivirkningsprofil enn antipsykotika, og enkeltstudier viser effekt ved flere typer APSD (16), men medikamentene er foreløpig lite studert på denne indikasjonen. Effekten av antidepressiver er også lite undersøkt, men enkelte undersøkelser har vist effekt av selektive serotoninreopptakshemmere på depressive symptomer (17). Benzodiazepiner er mye brukt, men effekten, særlig over tid, er svært tvilsom, og behandlingen er beheftet med alvorlige bivirkninger, for eksempel konfusjon og fall. Et fåtall studier (18) tilsier at antiepileptika kan ha en viss effekt på agitasjon og aggresjon.

Ikke-farmakologisk behandling

Utgangspunktet for behandling av APSD bør alltid være et forsøk på å påvirke mulige årsaker. En utførlig somatisk undersøkelse er essensiell for å avdekke nye eller ufullstendig behandlede kroppslige sykdommer. Potensielt banale sykdommer, som lette infeksjoner, obstipasjon eller urinretensjon kan både utløse og vedlikeholde syndromet. Smertetilstander, for eksempel på grunn av dårlig tannstatus, skal utredes og hvis mulig behandles. Svekket hørsel eller syn har sammenheng med flere typer APSD, og bør korrigeres.

Ved mildere former for APSD bør ikke-

farmakologisk behandling være førstevalg. Aromaterapi har i flere studier vist seg å ha effekt på agitasjon (19). Lysterapi har i noen grad vist effekt på søvnforstyrrelser og agitasjon (20), og det samme gjelder musikkterapi (21). En rekke intervensjoner rettet mot miljømessige forhold har vist seg å være effektive i åpne studier, men effekten er sjelden vedvarende etter at intervensjonen er blitt avsluttet.

Konklusjon

APSD er et uensartet syndrom med svært forskjellige symptomer. Det forekommer hos de fleste pasienter i sykehjem, og symptomene har betydelige konsekvenser både for pasientens livskvalitet og for belastningen på personalet. Årsakene er sammensatte, noe som krever en bred utredning der man vurderer både biologiske, psykologiske og miljømessige faktorer. Ved behandlingsforsøk må man avgrense målsymptomer som lar seg evaluere. Både på grunn av symptomenes foranderlighet og pasientenes sårbarhet for bivirkninger, må behandlingstiltakene reevalueres kontinuerlig.

Oppgitte interessekonflikter: Forfatteren har mottatt honorar for klinisk utprøving, medlemskap i «advisory board» og/eller foredrag fra firmaene Astra-Zeneca, Janssen-Cilag, Lundbeck, Novartis og Pfizer.

Litteratur

- Margallo-Lana M, Swann A, O'Brien J et al. Prevalence and pharmacological management of behavioural and psychological symptoms amongst dementia sufferers living in care environments. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001; 16: 39–44.
- Ballard C, Margallo-Lana M, Fossey J et al. A 1-year follow-up study of behavioral and psychological symptoms in dementia among people in care environments. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 631–6.
- Steele C, Rovner B, Chase GA et al. Psychiatric symptoms and nursing home placement of patients with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 1049–51.
- Chui HC, Lyness SA, Sobel E et al. Extrapyrimal signs and psychiatric symptoms predict faster cognitive decline in Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 1994; 51: 676–81.
- Herrmann N, Lanctot KL, Khan LR. The role of norepinephrine in the behavioral and psychological symptoms of dementia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2004; 16: 261–76.
- McIlroy SP, Craig D. Neurobiology and genetics of behavioural syndromes of Alzheimer's disease. *Curr Alzheimer Res* 2004; 1: 135–42.
- Olin JT, Schneider LS, Katz IR et al. Provisional diagnostic criteria for depression of Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002; 10: 125–8.
- Lyketsos CG, Steele C, Galik E et al. Physical aggression in dementia patients and its relationship to depression. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 66–71.
- Mirakhor A, Craig D, Hart DJ et al. Behavioural and psychological syndromes in Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19: 1035–9.
- Cummings JL, Mega M, Gray K et al. The neuropsychiatric inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* 1994; 44: 2308–14.
- Reisberg B, Borenstein J, Salob SP et al. Behavioral symptoms in Alzheimer's disease: phenomenology and treatment. *J Clin Psychiatry* 1987; 48 (suppl): 9–15.
- Cohen-Mansfield J. Agitated behaviors in the elderly. II. Preliminary results in the cognitively deteriorated. *J Am Geriatr Soc* 1986; 34: 722–7.
- Ruths S, Straand J, Nygaard HA. Psychotropic drug use in nursing homes – diagnostic indications and variations between institutions. *Eur J Clin Pharmacol* 2001; 57: 523–8.
- Ballard CG, Thomas A, Fossey J et al. A 3-month, randomized, placebo-controlled, neuroleptic discontinuation study in 100 people with dementia: the neuropsychiatric inventory median cutoff is a predictor of clinical outcome. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 114–9.
- Ruths S, Straand J, Nygaard HA et al. Effect of antipsychotic withdrawal on behavior and sleep/wake activity in nursing home residents with dementia: a randomized, placebo-controlled, double-blinded study. The Bergen District Nursing Home Study. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52: 1737–43.
- Holmes C, Wilkinson D, Dean C et al. The efficacy of donepezil in the treatment of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer disease. *Neurology* 2004; 63: 214–9.
- Lyketsos CG, DelCampo L, Steinberg M et al. Treating depression in Alzheimer disease: efficacy and safety of sertraline therapy, and the benefits of depression reduction: the DIADS. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 737–46.
- Tariot PN, Erb R, Podgorski CA et al. Efficacy and tolerability of carbamazepine for agitation and aggression in dementia. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 54–61.
- Burns A, Byrne J, Ballard C et al. Sensory stimulation in dementia. *BMJ* 2002; 325: 1312–3.
- Skjerve A, Bjorvatn B, Holsten F. Light therapy for behavioural and psychological symptoms of dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19: 516–22.
- Myskja A. Bruk av musikk som terapeutisk hjelpemiddel i sykehjem. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 1497–9.