

# Demens

Ingvar Karlsson, Neuropsykiatri, SU/Mölndal  
Karl-Axel Eriksson, Backa vårdcentral, Hisings backa

---

---

## Inledning

---

---

Demens är ett kliniskt syndrom som innefattar störningar i kognitiva, emotionella, beteendemässiga och neurologiska (sensorimotoriska) funktioner. Enligt DSM-IV innebär det en minnesstörning i någon grad, något som är obligat för en demensdiagnos men det fordras dessutom minst ytterligare ett av följande symtom: desorientering, språkstörning, praktiska svårigheter, bristande exekutiv förmåga, förändring av personlighetsdrag resulterande i omdömeslöshet, affektlabilitet, känslomässig avflackning, aggressivitet och insiktslöshet.

Svårighetsgraden ska vara sådan att demenssymtomen påverkar patientens arbete och/eller sociala liv och innebära en klar sänkning från tidigare prestationsnivå. Symtomen ska ha funnits under en längre tid, vanligen minst 6 månader, och tillståndet ska inte kunna förklaras av konfusion (delirium).

Förutom olika kognitiva symtom skapar de degenerativa förändringarna ofta även andra symtom som depression eller psykotiska symtom. Dessutom ökar risken för utveckling av konfusion (delirium).

Demens innebär att en kognitiv reduktion nått en nivå, där det finns en påtaglig och oftast invalidiserande oförmåga. En kognitiv reduktion som inte når denna nivå, benämns lätt kognitiv störning (mild cognitive impairment, MCI). En stor del av de personer som hamnar i det kognitiva området MCI, kommer senare att utveckla

demens och t ex Alzheimers sjukdom, men det finns också personer med MCI som har kognitiv reduktion av andra orsaker än demenssjukdom. Det finns ännu inga allmänt accepterade kliniska kriterier för MCI.

Vid Alzheimers sjukdom, men också vid andra demenstillstånd som vaskulär demens, sker en minskning av acetylkolin, genom skada på nucleus basalis Meynert. En relativ brist på acetylkolin leder till påverkan på hjärnans funktionsförmåga och är en orsak till kognitiva symtom, vid sidan av förlusten av nervceller och synapser.

Förändringar av serotonin- och noradrenalinaktiviteten påverkar sannolikt stämningläget och visst samband finns mellan reduktion av dessa och depression vid demens.

## Demenssjukdomar

För fördjupad information, hänvisas till SBU-rapporten om demenssjukdomar (1) och Läke-medelsverkets sammanställning 2008 om behandling av beteendesyntom vid demenssjukdomar (2). Se även Läke-medelsverkets rapport "Farmakologisk behandling av kognitiv störning vid Alzheimers sjukdom" ([www.lakemedelsverket.se](http://www.lakemedelsverket.se)). En annan översikt, som tar upp problem med demenssjukdomar, är "På väg mot en god demensvård", Socialdepartementet 2003.

Demens är en vanlig sjukdom. Frekvensen ökar starkt med stigande ålder och den förändrade åldersstrukturen medför en kontinuerlig ökning av antalet dementa.

Alzheimers sjukdom är den vanligaste orsaken till demens, den näst vanligaste är demens orsakad av vaskulär störning.

Frekvensuppgifter av demens framgår i Tabell 1.

**Tabell 1. Frekvens av demens 1990, 2003 och prognos för 2010 (Källa: "På väg mot en god demensvård")**

	1990	2003	2010
<b>Antal demenssjuka</b>	115 000	139 000	150 000
< 65 år	7 500	8 700	9 700
Alzheimers sjukdom	69 000	83 000	90 000
Vaskulär demens	29 000	35 000	37 500
Mild demens	37 000	41 000	44 000
Måttlig demens	52 000	66 000	72 000
Svår demens	26 000	32 000	34 000
Kvinnor	71 000	86 000	90 000
Män	44 000	53 000	60 000

### Alzheimers sjukdom

Alzheimers sjukdom är den vanligaste formen av neurodegenerativa sjukdomar och utgör ca 60% av alla demenssjukdomar. Alzheimers sjukdom anses inte vara en enda sjukdom utan en grupp av likartade sjukdomar, med variationer relaterade till ålder, uppkomstmekanismer och ärftliga faktorer.

Med hänsyn till de likheter som finns i neuropatologiska förändringar, men även med tanke på klinisk bild, måste dock ur praktisk klinisk synpunkt Alzheimers sjukdom betraktas som en enhet. Grunden till sjukdomen anses vara förekomst av degenerativa plack, orsakade av inlagring av proteinet beta-amyloid, men en rad andra faktorer bidrar till sjukdomen.

Grundsymtomet vid Alzheimers sjukdom är minnesproblem. Tidigt i sjukdomen är symtomen diffusa och smygande. Uppmärksamhetsstörning och koncentrationssvårigheter märks först i stressade situationer. Svårigheter att hitta ord/lätt afasi kan påverka språklig kommunikation. Orienterings-svårigheter förekommer, framför allt i presade situationer. Abstrakt tankeförmåga och tidsuppfattning minskar. Patienten har ofta tidigt i sjukdomsförloppet insikt i att mentala funktioner är förändrade och kan, med

hjälp av olika strategier, till viss del kompensera för sin kognitiva nedsättning.

När sjukdomen går vidare försämras samtliga kognitiva aspekter och dysfasi, dyspraxi, dysgnosi och visuospatiala svårigheter blir alltmer uppenbara. Den allmänna funktionsnivån påverkas alltmer och patienten klarar så småningom inte sitt dagliga liv utan hjälp. Personligheten är tämligen väl bevarad, men insikten i graden av oförmåga är nedsatt, trots att det finns en medvetenhet om sjukdomen. Även sent i sjukdomen kan det finnas stunder av påfallande psykisk klarhet.

Upp till hälften av alla med Alzheimers sjukdom har depressiva symtom. Psykotiska symtom finns hos ca 35%, ibland tidigt i sjukdomsförloppet. (Lewy body-demens är vid tidiga psykotiska symtom en viktig differentialdiagnos till Alzheimers sjukdom.) I slutskedet av sjukdomen finns ofta beteendesymtom, som kan påverka omgivningen (BPSD: Behavioural and Psychological Symptoms of Dementia).

### Lewy body-demens och demens vid Parkinsons sjukdom

Den kliniska bilden av Lewy body-demens har många drag gemensamma med Parkinsons och Alzheimers sjukdom. Vid Lewy body-demens finns en demensbild med psykotiska symtom, Parkinsonsymtom och extrem känslighet för neuroleptika samt en växlande symtomintensitet, delvis pga konfusionsattacker. Vid Parkinsons sjukdom med demens inträder de typiska Parkinsonsymtomen åtminstone 1 år före demenssymtomen, men vid Lewy body-demens är Parkinson- och demenssymtomen mer samtidiga. Med dagens kunskap är det inte alltid möjligt att skilja Lewy body-demens från Alzheimers sjukdom. Specialistundersökning som mätning av tau, fosforylerat tau och beta-amyloid i spinalvätska skiljer sig mellan dessa sjukdomar och kan öka diagnostisk säkerhet.

### Frontotemporal demens

Frontotemporal demens är en vanligt förekommande primärdegenerativ demenssjukdom, med symtom huvudsakligen från frontallobber. Detta skiljer den från t ex Alzheimers sjukdom eller demenstillstånd

associerade med Parkinsons sjukdom. Också frontotemporal demens består av ett spektrum av likartade sjukdomar. Symtomen är i första hand personlighetsförändringar med minskat omdöme, emotionell avflackning och minskad förmåga till strukturerade och planerade aktiviteter, medan minnesförmågan är mindre påverkad.

Sjukdomen debuterar oftast före det egentliga åldrandet och kan drabba personer före 50 års ålder. Någon specifik behandling finns inte.

### Vaskulär demens

Vaskulär demens är den vanligaste sekundära demenssjukdomen. Epidemiologiska studier och bildframställning av hjärnan har visat att cerebrovaskulära sjukdomar har stor betydelse för kognitiva störningar och utveckling av demenstillstånd. Symtombilden vid vaskulär demens skiljer sig från den vid Alzheimers sjukdom och de tidiga symtomen utgörs av exekutiva störningar, dvs nedsatt initiativförmåga, svårigheter att planera och genomföra saker samt minskad simultantkapacitet. Ofta finns också psykomotorisk förlångsamning och påverkan på gångförmågan. Vid ökad grad av demens kommer minnessvårigheter och andra kognitiva störningar. Var den vaskulära skadan är lokaliserad påverkar symtomen hos den enskilda individen.

De vaskulära demenserna är en heterogen grupp. "Vitsubstansförändringar" dvs förändringar i den vita substansen i hjärnan som ses vid datortomografi/MR-undersökning är associerade med de typiska symtomen, men eftersom liknande förändringar kan förekomma hos personer utan kognitiv störning finns en osäkerhet. Ofta finns också infarkter i hjärnan, som ger fokala symtom.

### Alkohol demens

Alkohol kan leda till kognitiv reduktion och demensbild. I de lättaste formerna finns påverkan på exekutiva förmågor, vid mer uttalade former ses minnesproblem och demensbild. Alkohol demens måste skiljas från Korsakoffs syndrom, som orsakas av akut brist på tiamin i abstinensfasen. I övrigt hänvisas till kapitlet Alkohol – riskbruk, missbruk och beroende, s 1002.

Vid alkoholmissbruk sker vanligen en återhämtning av kognitiva förmågor efter en längre tids abstinens. En demensutredning bör därför inte ske förrän efter 6 månaders nykterhet.

### Andra demensformer

Det finns ett flertal mer sällsynta former av demens, som Creutzfeldt-Jakobs sjukdom, demens efter skallskada eller demens vid hiv. Någon specifik behandling av dessa tillstånd finns inte.

### Differentialdiagnoser

Sjukdomar som drabbar hjärnan som subduralhematom, hjärntumörer och infektionssjukdomar eller vitaminbrist kan ge demensliknande symtom. En utredning måste utesluta andra möjliga förklaringar än demenssjukdom till kognitiv störning.

Psykisk sjukdom i hög ålder medför ofta viss påverkan på kognitiva funktioner. Framför allt ses störning av exekutiva funktioner, dvs förmåga till planering, organisering och genomförande av aktiviteter. Det är viktigt att utesluta annan psykisk sjukdom eftersom denna ska ha en specifik behandling. Vanligast är depression och psykotisk sjukdom. En psykisk sjukdom och demenssjukdom finns dock ofta samtidigt och båda kan behöva behandlas.

De exekutiva störningarna är mycket vanliga i hög ålder och leder ofta till stressrelaterad kognitiv oförmåga. Ofta finns behov av hjälp att planera och organisera dagligt liv. Bakom detta finns normala åldersförändringar men också sjuklig påverkan som vaskulär hjärnskada, depression, schizofreni eller stressrelaterad psykisk sjukdom. Det finns ingen etablerad läkemedelsbehandling av exekutiv störning utan terapin inriktas på icke-farmakologiska åtgärder.

### Utredning av demenssjukdom

Den basala utredningen vid misstänkt demenssjukdom görs av primärvården, eventuellt tillsammans med kommunal demenssjuksköterska. Vid behov av utvidgad utredning, se nedan, rekommenderas remiss till geriatrisk eller äldrepsykiatrisk specialistklinik (Minnesmottagning). Utredning

### Basal medicinsk utredning

- Medicinsk anamnes
- Läkareundersökning med neurologstatus
- Ortostatisk blodtrycksmätning
- Mini mental test (MMT)
- Klocktest
- EKG
- Datortomografi hjärna (frågeställning – degenerativa förändringar eller vaskulära skador)
- Laboratorieutredning, basprover med tillägg av S-TSH och P-homocystein (för detaljer, se lokalt vårdprogram)

### Social utredning

- Civilstånd, anhöriga
- Yrke, utbildning
- Intressen, fritidsaktiviteter
- Ekonomi
- Körkort
- Vapenlicens och vapeninnehav
- Alkoholvanor

### Utvidgad utredning

- Patienter < 65 år
- Vid osäkerhet i diagnosen eller i atypiska fall
- Patienter med genetiska demenssjukdomar
- Snabbt demensförlopp
- Patienter med uttalade beteendesyntom eller konfusionsattacker
- Misstanke om Lewy body-demens

- Måttlig demens. Personen klarar oftast eget boende med stöd – behöver hjälp med vissa dagliga aktiviteter.
- Svår demens. Personen behöver omfattande hjälp i sitt dagliga liv. Är oftast i behov av institutionsboende.

MMT ger viss hjälp i stadiindelningen, 18–23 poäng motsvarar lätt demens, 11–17 måttlig demens och 0–10 svår demens. MMT ger dock endast en vägledning, och grad av demens och hjälpbehov måste bedömas med utgångspunkt från funktionsnivån i det enskilda fallet.

Personer med en kognitiv störning, som inte uppfyller kriterierna för demens, lätt kognitiv störning (mild cognitive impairment, ”MCI”), är en grupp som har fått ökad klinisk relevans. I denna grupp finns personer som kommer att utveckla demens, t ex Alzheimers sjukdom, men också personer med andra orsaker till nedsatta kognitiva förmågor t ex vaskulära skador eller stressrelaterad sjukdom. Ibland kan i denna grupp hållpunkter för en Alzheimerssjukdom påvisas i typiska förändringar i spinalvätska, innan kliniska symtom är uppenbara.

## Konfusion och tillfällig kognitiv störning

Konfusion (synonymt delirium och akut förvirring) skapar kognitiv störning på ett annat sätt än demenssjukdom. Benägenhet för konfusion ökar vid demens, eller annan hjärnskada, men den konfusionella attacken är i princip reversibel och vid utläkning är de kognitiva funktionerna på samma nivå som innan.

ska göras snarast när klinisk misstanke på kognitiv störning finns.

Den basala utredningen består av två delar – en medicinsk och en social, se Faktaruta 1. Den sociala utredningen kompletterar den medicinska bedömningen och ger svar på patientens aktuella förmåga, funktion och framtida behov, och är underlag för vårdplanering.

Om diagnosen är oklar eller om det finns andra skäl, se nedan, föreslås remiss till specialist. Det kan då bli aktuellt med ytterligare undersökningar som lumbalpunktion (med analys av bl a tau, fosforylerat tau och beta-amyloid), neuropsykologisk testning, magnettomografi (MR), cerebralt blodflöde (CBF) och EEG.

En utvidgad analys föreslås i följande fall som anges i Faktaruta 2.

## Stadieindelning vid demens

Demens omfattar ett mycket stort spann av kognitiv störning. En praktisk indelning är:

- Lätt demens. Personen klarar de flesta av vardagens aktiviteter men behöver hjälp i mer komplicerade situationer.

**Centrala konfusionssymtom  
(specifika symtom)**

- Bristande uppmärksamhet och nedsatt koncentrationsförmåga
- Feltolkningar av sinnesintryck
- Fragmenterat tänkande
- Psykomotorisk hypo- eller hyperaktivitet

**Sekundära symtom vid konfusion  
(icke-specifika symtom)**

- Psykisk oro
- Desorientering
- Minnesstörning
- Sömn-/vakenhetsstörning
- Hallucinationer/illusioner
- Paranoida föreställningar
- Aggressivitet

För behandling är det viktigt att skilja mellan symtom orsakade av konfusion och demens.

Se Faktaruta 3 när det gäller centrala konfusionssymtom och sekundära symtom vid konfusion.

Diagnosen ställs av det växlande förloppet i kombination med typiska symtom. Bakom konfusion finns flera orsaker, se Faktaruta 4.

Behandling av konfusion tas upp i slutet av kapitlet.

**Omvårdnadstänkande vid utredning och behandling av demens**

Vid handläggning av sjukdomar som påverkar kognitiva funktioner är omvårdnadsaspekterna viktiga även för läkaren. Detta gäller också vid läkemedelsbehandling, där farmakologisk behandling påverkar hur en omvårdnad kan bedrivas. En optimal behandling förutsätter därför att man i val av läkemedel tänker på båda dessa aspekter. Omvårdnaden bör, som andra behandlingsstrategier, vara anpassad till graden av demens.

**Att meddela diagnos**

En viktig aspekt är när en demensdiagnos meddelas. Att få besked om demenssjukdom är ett svårt besked. Den drabbade har i de flesta fall haft misstanke om att något är fel, men de flesta människor är ändå inte

**Orsaker till konfusion**

- Hjärnskada eller akut hjärnpåverkan
- Läkemedel
- Kroppslig sjukdom
- Psykoga faktorer

helt förberedda. Diagnosen förklarar de kognitiva oförmågorna som funnits, men ger en skrämmande vision om framtiden. Trots detta är det viktigt att ge en korrekt diagnos, men man kan inte lämna en människa med bara detta besked. Möjligheten att kunna leva ett gott liv med en demenssjukdom är beroende av om personen accepterar och lär sig leva med sjukdomen. För att detta ska vara möjligt behövs såväl omvårdnadstänkande som medicinska åtgärder. En kontinuerlig stödkontakt är viktig för såväl patient som anhöriga.

**Omvårdnadsaspekter vid lätt demens**

En person med lätt demens klarar det mesta i livet och behöver hjälp endast med mer komplicerade situationer eller aktiviteter. Livet blir en gradvis anpassning till sämre funktioner. I en läkarkontakt är det viktigt att underlätta denna anpassning. Så småningom måste bilkörning diskuteras. Erfarenhetsmässigt är det lämpligt att förbereda en person på att detta kommer så småningom. Bilkörningen bör till en början anpassas så att nattkörning och komplicerade situationer undviks.

Identitet och självkänsla påverkas starkt av vetskapen om sjukdomen och de misslyckanden som sker. Det är viktigt att man i kontakten är medveten om detta. En aktiv behandling av kognitiv oförmåga ger, förutom läkemedelseffekten, hopp om att något kan göras för att påverka sjukdomssymtomen.

Anhöriga drabbas också i stor utsträckning när en person får en demensdiagnos. Anhöriga behöver mycket information och stöd tidigt i förloppet.

**Omvårdnadsaspekter vid måttlig demens**

Vid måttlig demens finns svårigheter för den drabbade att själv initiera och skapa aktiviteter. Utan stöd skapas en inaktivitet, som leder till negativa effekter på själv-

känsla och förmågor. Dagverksamhet ger positiva effekter, men passar inte alla.

Den fortskridande försämringen leder till påverkan på identitet och självkänsla. Pålagrade depressiva symtom påverkar dessutom livskvaliteten starkt.

Upplevelser av minskade förmågor kan vägas upp av positiva mellanmänniska kontakter. Hjälpinsatser måste göras försiktigt, så att inte självkänslan påverkas negativt.

### Omvårdnadsaspekter vid grav demens

Vid grav demens är det svårt för personen att klara eget boende. Demensgrad, konfusionstendens, möjlighet till hjälp i hemmet och andra individuella faktorer avgör när det är dags för flytt till institution. En flyttning är alltid svår och känslös, ofta mest för anhöriga.

Vid grav demens har den drabbade svårt att förstå och tolka omgivningen. Feltolkningar ligger bakom en stor del av beteendesyntomen. Läkemedelsbehandlingen måste anpassas så att kognitiva funktioner underlättas. Kognitiva störningar är en vanlig biverkning av läkemedelsbehandling vid andra sjukdomstillstånd (1). Det finns vid grav demens många olika omvårdnadsstrategier, men det viktiga tycks vara att stödja den dementes identitet och självkänsla och underlätta en god kommunikation. Läkemedelsbehandlingen bör syfta till att underlätta detta.

### Etik och demensvård

För att den demenssjuke ska få en god vård krävs att såväl anhöriga som personal har en god allmän kunskap om demenssjukdomar. Centralt är kunskapen att demens är en sjukdom i hjärnan som orsakar försämrade hjärnfunktioner och ett successivt ökande hjälpbehov men att den demenssjuke har kvar samma känslor och behov som tidigare i livet.

I Socialstyrelsens utredning "På väg mot en god demensvård" framhålls att "målsättningen med vård, behandling och omsorg är att bevara personens mentala funktioner så långt det är möjligt, behålla sociala kontakter, lindra sjukdomssymtom och när detta inte längre är möjligt, skapa ett så gott liv

som möjligt för den sjuke, men också stödja och avlösa de närstående". I detta ligger att man ska ha respekt för den sjukas egen vilja och integritet och försöka stötta den demenssjuke i dessa aspekter.

Det finns också behov av att skydda en person som på grund av sviktande mentala funktioner inte kan ta vara på sig själv.

Etiska frågeställningar kan komma upp både i hemmet, på sjukhus och i boende för personer med demens. Det finns behov av en ständigt pågående diskussion om etiska aspekter, inte bara som en principiell diskussion utan också för att ge vägledning till handläggning av vardagliga problem.

### Läkemedelsbehandling vid demens

Det saknas idag etablerad behandling riktad mot den grundläggande demenssjukdomen, utom i vissa speciella fall som normaltrycks-hydrocefalus. Sjukdomsprocessen vid diagnoserna Alzheimers sjukdom, vaskulär demens, frontotemporal demens eller Lewy body-demens kan ännu inte påverkas av någon specifik behandling. Terapeutiska åtgärder får därför syfta till att förbättra symtom och minska negativa effekter av demenssjukdomen. Såväl kognitiv förmåga som psykiska symtom vid demens är vid Alzheimers sjukdom påverkbara med behandling.

Det finns ett samband mellan brist på  $B_{12}$ /folsyra och demens. Det saknas vetenskapligt stöd för att substitution vid en etablerad demenssjukdom ger en förbättring av kognitiva funktioner. Detta skapar en tveksamhet om behandling ska ske. Konstaterad vitaminbrist ska behandlas. Även andra mentala funktioner som depression är associerade med brist på vitamin  $B_{12}$ /folsyra. Se i övrigt kapitlet Vitaminer, mineraler och spårämnen, s 179.

### Symtombehandling vid demens

Det finns två olika behandlingsstrategier mot kognitiv oförmåga, kolinesterashämmare och memantin. Vid Alzheimers sjukdom, men också vid vaskulär demens, finns en kraftig reduktion av acetylkolin. Bristen på acetylkolin leder till negativa effekter på kognitiva funktioner. Mekanismen är likartad den som ses vid behandling med antikolinerga läkemedel. Genom att med läkeme-

Terapirekommendationer – Symtombehandling vid demens	
Läkemedel	Dosering
<b>Behandling med kolinesterashämmare</b>	
Donepezil	Initialt 5 mg/dag. Efter 4 veckor höjs dosen till 10 mg/dag, som är maxdos.
Galantamin	Initialt 8 mg/dag. Efter 4 veckor höjs dosen till 16 mg/dag. Vid terapivikt kan dosen höjas till maxdosen 24 mg/dag.
Rivastigmin	Initialt 1,5 mg 2 gånger/dag. Efter 1 vecka höjs dosen till 3 mg 2 gånger/dag. Dosökning sker gradvis så långt det går utan att biverkningar uppstår. Maxdos är 6 mg 2 gånger/dag.
<b>Behandling med memantin</b>	
Memantin	Behandlingen startar med 5 mg på morgonen. Efter 1 vecka höjs dosen till 5 mg 2 gånger/dag. Höjningen kan ske varje vecka med 5 mg/dag till maxdosen 20 mg/dag.

del hindra nedbrytningen ökar halten acetylkolin och skapar en kognitiv förbättring.

#### *Kolinesterashämmare*

Det finns idag tre olika kolinesterashämmare – donepezil, galantamin och rivastigmin. Trots att dessa preparat är olika, och har delvis olika effekter, har ingen säker skillnad kunnat påvisas mellan läkemedlen. Indikationen för kolinesterashämmare är lätt/måttlig Alzheimers sjukdom. Enligt resultat, vid utvärdering med hjälp av skattningsskalor, är effekten måttlig men har i praktiken oftast en klinisk relevans (1).

Kolinesterashämmare har i dagligt tal kallats ”bromsmediciner”. Någon effekt på sjukdomsförloppet har inte kunnat påvisas. Trots positiva effekter av behandlingen fortsätter sjukdomsprocessen.

Huvuddelen av dokumentationen för kolinesterashämmare är om behandling av Alzheimers sjukdom och detta är den godkända indikationen, förutom demens vid idiopatisk Parkinsons sjukdom som även är en godkänd indikation för rivastigmin. Studier har gjorts också vid vaskulär demens, där man funnit vissa positiva effekter, dock mindre säkra än vid Alzheimers sjukdom (3). Bland demens, som vid Alzheimers sjukdom/vaskulär demens, visar likartad förbättring som vid ren Alzheimers sjukdom. Vid Lewy body-demens har positiva effekter rapporterats (4).

All behandling av kognitiva sjukdomar ska föregås av en demensutredning för att

fastställa diagnos. Primärvårdens basala utredning räcker oftast för fastställande av diagnos och är då tillräcklig för att genomföra behandlingsförsök med kolinesterashämmare. Hos yngre individer, vid snabba förlopp eller mycket tidigt i sjukdomsförloppet krävs ofta kompletterande utredning på specialiserad Minnesmottagning.

Vid behandling med kolinesterashämmare ska en individuell utvärdering av behandlingseffekten genomföras. Långsiktig behandling ska baseras på positiva effekter för den enskilde individen. Då kan en behandling ske, också utan full säkerhet i diagnosen.

Vid insättning av kolinesterashämmare, och speciellt vid behandling med rivastigmin, är det viktigt att läkare/sjuksköterska tar kontakt med patienten under upptitreringsfasen med tanke på eventuella biverkningar.

Det saknas vetenskapligt underlag för hur en utvärdering bör ske. Effekten av kolinesterashämmare är selektiv på kognitiva funktioner. Mest uttalad effekt ses på uppmärksamhet, koncentrationsförmåga, och andra förmågor som omfattas av begreppet ”exekutiva förmågor”. Tyvärr är dessa kognitiva aspekter svårtestade och uppfattas ofta bättre i den kliniska situationen.

För utvärdering, se Faktaruta 5, s 975.

De positiva effekter som ses av kolinesterashämmare kvarstår under lång tid. I slutfasen av sjukdomen kan dock effekterna minska eller upphöra. Det saknas studier av hur länge en behandling har effekt och

**Utvärdering av  
läkemedelsbehandlingen**

- Kontakt under upptitreringsfasen för att bedöma eventuella biverkningar, som kan medföra ändring av dos eller långsammare upptitrering
- Utvärdering av behandlingseffekten 3–6 månader efter uppnådd full dos. Utvärderingen bör omfatta:
  - Patient och anhörigas uppfattning
  - Egen helhetsuppfattning om funktionsförmågan. Fråga speciellt efter effekter på uppmärksamhet, koncentrationsförmåga och funktion i sociala situationer, beskrivs ofta som "han/hon är mer med".
  - Test, minst med minimal test (MMT).
- Om effekten bedöms positiv ska långtidsbehandling inledas. Om däremot ingen effekt är uppenbar vid utvärderingen avslutas behandlingsförsöket.

klara riktlinjer är inte möjliga att ge. En viktig effekt av kolinesterashämmare vid grav demens är minskning av beteendesymtom. En annan viktig effekt är förbättrad kontakt med anhöriga. Detta gör att flytt till institution inte är skäl att sluta behandling.

*Utsättning av kolinesterashämmare*

Utsättning bör ske genom att halvera dosen under 4 veckor. Om inga försämringar inträder sätts läkemedlet ut. Ny utvärdering av eventuell försämring görs efter ytterligare 4 veckor. Om försämring sker ska behandlingen så snart som möjligt återinsättas.

*Memantin*

Memantin förbättrar kognitiva funktioner vid måttlig/grav demens genom en stabilisering av glutamataktiviteten i NMDA-receptorn (Evidensstyrka 3) (1). Effekten är en helt annan än av kolinesterashämmare och behandlingarna kan kombineras.

Memantin är registrerad för behandling av måttlig/svår Alzheimers sjukdom. De som bör komma ifråga för behandling med memantin är patienter där hittillsvarande behandling är otillräcklig. En individuell bedömning av effekten ska göras.

Memantin kan ges som monoterapi eller som tillägg till kolinesterashämmare. Man ser vid behandling med memantin såväl förbättrad kognitiv förmåga som minskning av beteendesymtom.

De positiva effekterna på kognitiva förmågor kommer förhållandevis snabbt och utvärdering kan ske 1 månad efter att slutdosen uppnåtts. Biverkningarna i studierna är få.

Behandlingsutvärdering sker som vid utvärdering av kolinesterashämmare. Vid positiva effekter initieras en långtidsbehandling. Liksom med kolinesterashämmare finns inga studier av hur länge en behandling ger positiva effekter.

*Utsättning av memantin*

Vid utsättningsförsök ska en utvärdering göras 3–4 veckor efter avslutad behandling. Vid försämring återinsätts läkemedlet.

**Behandling av  
affektiva symtom vid demens**

Depressiva symtom är vanliga vid demens. Upp till hälften av alla med Alzheimers sjukdom eller vaskulär demens har depressiva symtom. Symtombilden ter sig ofta anorlunda än vid depression hos yngre. Depressiva symtom vid demens kommer smygande och är ofta långdragna. Eftersom diagnosen är rent klinisk är det lätt att förbise en pålagrad depression vid demens.

- Den drabbade har själv svårt att berätta om sänkt stämningsläge.
- I samtal kan bilden variera mellan normalt/depressivt.
- Ångestreaktioner är vanliga. Dessa ter sig som oro, eventuellt beteendesymtom.
- De kognitiva bristerna blir mer accentuerade vid depression.
- Irritabilitet eller aggressivitet kan vara depressionssymtom vid demens.
- Somatiska symtom är vanliga som aptitstörning, smärtor eller förstoppning.

Bristande motivation, initiativ- eller psyko-motorisk förlångsamning kan vara symtom såväl av depression som av en demenssjukdom.

Studier av antidepressiv behandling av depression vid demens är begränsade och otillräckliga för att ge klinisk vägledning. Målsättning med den antidepressiva behandlingen är att återskapa full livsglädje. Behandlingen inleds i första hand med SSRI-preparat, som är bäst studerade vid demens (Evidensstyrka 3) (1). Övriga behandlingsstrategier bygger huvudsakligen på klinisk erfarenhet. Paroxetin, fluoxetin och fluvoxamin bör undvikas, eftersom de kan leda till interaktionsproblematik. Samma doser används som till yngre, i praktiken är biverkningarna påfallande få av SSRI-preparat vid demens. Effekten av antidepressiv behandling kommer långsamt vid demens och full effekt kommer först efter 3 månader.

Vid otillräcklig effekt kan mirtazapin, ensam eller i kombination med SSRI, prövas. Dosen inleds med 15 mg/dag och kan höjas efter en vecka till 30 mg/dag. Mirtazapin kan ges i endos på kvällen. Andra alternativ vid terapivikt är venlafaxin (maximal dos 150 mg/dag) eller duloxetin (maximal dos 60 mg/dag). Venlafaxin och duloxetin ges enligt ett tvådosförfarande.

Oftast bör långtidsbehandling ske av depression vid demens. Bakom depression finns ofta flera orsaker, som neurodegenerativa förändringar, yttre miljö eller läkemedel. Frånvaro av depression är en förutsättning för ett gott liv.

#### *Risk för utlösande av mani/hypomani*

Vid alltför kraftfull antidepressiv behandling finns risk för att skapa mani/hypomani. Denna kännetecknas vid demens av överaktivitet (mest typisk är verbal överaktivitet), utagerande beteende och irriterabilitet/aggressivitet, men också stunder av gråt eller ångest. Ibland finns konfusionella reaktioner. Vid misstanke om manisk reaktion avslutas all antidepressiv behandling och dämpande behandling ges med neuroleptikum (risperidon, olanzapin eller quetiapin).

#### **Behandling av psykotiska symtom vid demens**

Psykotiska symtom är vanliga vid demens och kan vara uttryck för:

- Konfusionella attacker

- Lewy body-demens
- Symtom av den neurodegenerativa sjukdomen
- Behandlingen av de psykotiska symtomen beror på orsaken. Det är olämpligt att utan noggrant övervägande ge neuroleptika vid psykotiska symtom.
- Psykotiska symtom vid konfusion behandlas enligt riktlinjer nedan.
- Psykotiska symtom vid Lewy body-demens behandlas med kolinesterashämmare.

Om de psykotiska symtomen inte beror på annan pålagrad sjukdom bör neuroleptika prövas. I första hand ges risperidon. Doser på 1,5 mg eller högre ger ofta Parkinsonbiverkningar. Alternativ är olanzapin eller quetiapin. Doserna bör hållas låga. Kolinesterashämmare kan erfarenhetsmässigt vara av värde, också i fall när diagnosen Lewy body-demens inte kan sättas.

**Handläggning av akuta problem –  
Behandling av beteendesyntom vid demens**  
För ytterligare information om behandling av beteendesyntom vid demens se Läkemedelsverkets anvisningar (2).

Demens är en kronisk sjukdom med långt förlopp. Förändringarna är långsamma och den grundläggande sjukdomen ger sällan upphov till akuta problem. Vid ökande grad av demens kommer emellertid ofta symtom som är störande för omgivningen. Grunden till dessa är inte de kognitiva störningarna i sig, utan kan härledas till förhållandet mellan den demente och omgivningen eller pålagrade sjukdomar. De symtom som framkommer är till sin natur ”icke-kognitiva” och inte direkt relaterade till kognitiva oförmågor. De är ofta problematiska för omgivningen och kan skapa stor belastning för anhöriga/vårdare. Det är viktigt för diagnos och behandling att beakta att symtomen påverkas både av miljöfaktorer och andra sjukdomar/sjukdomssymtom som infektioner t ex urinvägsinfektion och pneumoni.

Även om det finns många olika aspekter av icke-kognitiva symtom hos demenssjuka har de kommit att sammanföras under be-

**Terapirekommendationer – Grundläggande behandlingsprinciper vid beteendesymtom**

- Gör en noggrann observation av symtomen. Det kan vara svårt att erhålla en fullgod beskrivning från vårdpersonal och i praktiken är det ofta nödvändigt att själv observera för att kunna förstå orsaken.
- Gör en tolkning av symtombilden för att förstå vad som ligger bakom.
- Gör en behandlingsplan utifrån den specifika tolkningen, omvårdnadsåtgärder oftast primära.
- Sätt in så specifik behandling som möjligt.
- Följ upp. Om effekten inte blir den förväntade – ompröva diagnos och behandling.
- I behandlingsstrategierna ska både omvårdnadsstrategier och läkemedel ingå. Omvårdnadsstrategier bör vara den primära strategin. Läkemedelsbehandling får inte ges när olämplig yttre miljö ger upphov till symtombilden.

Neuroleptika	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Det enda preparat av neuroleptika som visat godtagbar effekt vid beteendesymtom vid demens är risperidon. Effekten är begränsad. Optimal dos är ca 1 mg men individuella skillnader finns. Biverkningar är framför allt trötthet och extrapyramidala symtom, men även blodtrycksfall och benödem kan förekomma.</li> <li>• Behandling med neuroleptika har rapporterats öka risken för cerebrovaskulär sjukdom och mortalitet. En prospektiv studie (5) visar att neuroleptika som grupp leder till kraftigt ökad långtidsmortalitet. Detta gör att neuroleptika vid demens inte ska ges annat än på strikt indikation och då endast kortast möjliga tid.</li> </ul>
Kolinesterashämmare och memantin	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolinesterashämmare har i vissa studier visats ge positiva effekter medan andra inte sett någon skillnad mot placebo (2). Vid beteendesymtom bör kolinesterashämmare bibehållas men nyinsättning kan inte förväntas påverka dessa symtom.</li> <li>• Memantin har i flera studier visats minska beteendesymtom, både vid monoterapi och som tillägg till kolinesterashämmare (2).</li> </ul>
Antidepressiva	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Depression kan te sig som beteendesymtom, se ovan.</li> <li>• SSRI-preparat kan minska beteendesymtom, men evidensen för behandlingseffekt är liten (2). De symtom som framför allt har förbättrats av SSRI är irritabilitet och ångestreaktioner. Citalopram påverkar emotionell kontroll vid demens. Denna effekt kommer snabbt och visar inte samma fördröjning som vid behandling av depression eller ångest.</li> </ul>
Antiepileptika	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Karbamazepin ger en viss, men begränsad, effekt på beteendesymtom vid demens. Effekten är oftast inte kliniskt relevant.</li> <li>• Pregabalin har en specifik effekt på ångest vid generaliserat ångestsyndrom. Studier vid demens saknas.</li> <li>• Topiramamat har i öppna studier visat effekt vid svår aggressivitet. Evidensbaserad kunskap saknas.</li> </ul>
Anxiolytika	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Klometiazol ger en snabbt insättande lugnande effekt på beteendesymtom. Effekten är kortvarig. Vid regelbunden användning sker en snabb tillvänjning.</li> <li>• Bensodiazepiner har liknande effekt som klometiazol, men har svagare effekt. Oxazepam är att föredra, eftersom substansen har medellång halveringstid och få biverkningar. Använd preparatet endast tillfälligtvis, vid långtidsbehandling finns inga hållpunkter för positiva effekter medan biverkningarna kvarstår. Diazepam har mycket lång halveringstid och är därför olämpligt att använda vid tillfälliga symtom. (Kan dock användas för långtidsbehandling vid svårt bensodiazepinberoende och ger då en jämnare serumkoncentration än oxazepam).</li> </ul>

greppet ”Beteendemässiga och psykiska symtom vid demenssjukdom” (BPSD). Här ingår olika symtom som aggressivitet, psykiska symtom, nedstämdhet, sömnrubbingar, vandringsbeteende och andra tecken på hyperaktivitet.

Studier av beteendesymtom fokuserar främst på biologiska faktorer som orsak till de störande symtomen, men många symtom kan uppstå i en störd relation mellan personen med demens och omgivningen.

Akuta problem vid demens utgörs nästan uteslutande av beteendesymtom vid demens. Biologiska orsaker och sociala orsaker till beteendesymtom, se Faktaruta 6.

Biologiska och sociala faktorer påverkar varandra och orsaken till beteendesymtomen är komplex. Trots detta ska all behandling inriktas på grundorsaken och inte på de symtom som kommer fram. Ett strukturerat diagnostiskt tänkande är nödvändigt, se Terapirekommendationerna ovan.

### Behandling av ropbeteende

Personer med grav demens utvecklar ibland ett "ropbeteende" som kan vara mycket störande för omgivningen. Olika faktorer bidrar – en grav demens med svårigheter att skapa nya adekvata handlingsätt, oftast är personen bunden till stol eller säng med svårighet att få kontakt med omgivningen samt en orsak att påkalla uppmärksamhet. När ropbeteendet funnits en tid är det mycket svårt att bryta.

Vid ett etablerat ropbeteende finns ingen farmakologisk behandling som bryter. Läkemedel som dämpar eller försämrar kognitiva förmågor ger ibland motsatt effekt. Strategin är framför allt att förebygga och bibehålla kognitiva funktioner så intakta som möjligt, bibehålla gångförmåga och undvika att hålla personer sittande och genom omvårdnadsstrategier skapa god kommunikation. Kontroll av läkemedelsbehandling med utsättning av läkemedel som kan påverka gångförmågan negativt eller påverka kognitiva förmågor är viktigt. Eventuellt kan memantin prövas. Specifika symtom som depression och ångest ska behandlas.

Begynnande ropbeteende kan vara tecken på smärttillstånd eller annat kroppsligt lidande. Depressions-/ångesttillstånd kan öka risken för ropbeteende.

### Negativa effekter på kognitiva funktioner vid läkemedelsbehandling

Olika typer av läkemedel kan orsaka kognitiv nedsättning. Patienter med demens lö-

#### Biologiska orsaker till beteendesymtom

- Pålagrad konfusion
- Depression (oftast orsakad av delsymtomet ångest/oro)
- Psykotiska symtom vid Lewy body-demens
- Mani/hypomani
- Aggressivitet som del av demenssjukdomen

#### Sociala orsaker till beteendesymtom

- Stress eller annan störning utifrån
- Kränkning i omvårdnadssituation
- Feltolkning i omvårdnadssituation
- Nya okända miljöer

per särskilt stora risker för sådana problem. Detta gäller särskilt läkemedel med antikolinerg effekt, t ex äldre högdosneuroleptika och tricykliska antidepressiva. Känsliga personer kan reagera på läkemedel för urininkontinens. För några preparat, såsom antikolinerga läkemedel och opioider, har man visat att effekten är dosberoende. Alla läkemedel har inte blivit grundligt studerade i kontrollerade försök.

Svaga belägg innebär därför inte med automatik att läkemedlet inte kan ha betydande oönskade effekter på kognitionen. En viktig generell begränsning är att effekten av de flesta läkemedelsgrupper inte är väl studerad hos äldre. Läkemedel som visats påverka kognitiva funktioner framgår i Tabell 2.

Dessa läkemedel bör hanteras med försiktighet vid demens och effekter på kogni-

**Tabell 2. Läkemedel som visats påverka kognitiva funktioner negativt eller ge upphov till konfusion (se i övrigt Demenssjukdomar (1))**

Läkemedelsgrupp	Läkemedel	Evidens-styrka
Antikolinerga läkemedel	Skopolamin	Stark
Bensodiazepiner	Diazepam	Stark
Antihistaminer	Difenhydramin, hydroxizin, prometazin	Stark
Glukokortikoider		Stark
Opioider		Stark
Antiepileptika	Karbamazepin, fenytoin, fenobarbital	Måttligt stark
Tricykliska antidepressiva	Amitriptylin, imipramin	Måttligt stark
Medel vid Parkinsons sjukdom	L-dopa	Begränsad
Neuroleptika	Haloperidol	Begränsad

tiva funktioner uppmärksammas. Samtliga dessa läkemedel, förutom haloperidol, kan ge upphov till konfusionella reaktioner.

### Behandling av konfusion

1. Sätt ut alla läkemedel som kan öka risken för konfusion
2. Leta efter somatisk sjukdom som kan behandlas
3. Skapa en lugn och trygg miljö

Miljö och omvårdnadsfaktorer är ytterst viktiga vid behandling av konfusion. Lugn och trygghet samt frihet från yttre stress är grunden vid konfusionsbehandling.

Vid behov av ett akut dämpande medel rekommenderas klometiazol kapslar 300 mg eller oral lösning 50 mg/ml, 5–10 ml. Som långverkande lugnande medel kan risperidon, upp till 1–1,5 mg/dygn, prövas.

Konfusion brukar läka ut efter några dygn och lugnande läkemedel ska då sättas ut.

---

### Referenser

---

1. Demenssjukdomar. SBU-rapport. 2006. ISBN 91-87890-99-2. [www.sbu.se](http://www.sbu.se)
2. Läkemedelsbehandling och bemötande vid beteendemässiga och psykiska symtom vid demenssjukdom – "BPSD". Information från Läkemedelsverket 5:2008.
3. Kavirajan, H. and L.S. Schneider. Efficacy and adverse effects of cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet Neurol.* 2007;6(9):782–92.
4. Camicioli, R. and S. Gauthier, Clinical trials in Parkinson's disease dementia and dementia with Lewy bodies. *Can J Neurol Sci.* 2007;34 Suppl 1: S109–17.
5. Ballard C, Hanney ML, Theodoulou M, Douglas S, McShane R, Kossakowski K, et al; for the DART-AD investigators. The dementia antipsychotic withdrawal trial (DART-AD): long-term follow-up of a randomised placebo-controlled trial. *Lancet Neurol.* 2009;8:151–157.

---

### Preparat<sup>1</sup>

#### Medel vid Alzheimers sjukdom

##### Kolinesterashämmare

###### *Donepezil*

**Aricept** Pfizer, munsönderfallande tablett 5 mg, 10 mg, tabletter 5 mg, 10 mg

###### *Galantamin*

**Reminyl** Janssen-Cilag, depotkapslar 8 mg, 16 mg, 24 mg, oral lösning 4 mg/ml

###### *Rivastigmin*

**Exelon** Novartis, kapslar 1,5 mg, 3 mg, 4,5 mg, 6 mg, oral lösning 2 mg/ml

---

##### Andra medel vid demenssjukdomar

###### *Memantin*

**Ebixa** Lundbeck, orala droppar 10 mg/g, tabletter 10 mg, 20 mg, 5 mg + 10 mg + 15 mg + 20 mg

---

#### Medel vid psykotiska symtom

##### Neuroleptika

###### *Risperidon*

**Risperdal** Janssen-Cilag, frystorkad tablett 1 mg, 2 mg, oral lösning 1 mg/ml, tabletter 0,5 mg, 1 mg, 2 mg, 3 mg, 4 mg

###### *Quetiapin*

**Seroquel** AstraZeneca, tabletter 25 mg, 100 mg, 200 mg, 300 mg

###### *Olanzapin*

**Zyprexa** Lilly, pulver till injektionsvätska 10 mg, tabletter 2,5 mg, 5 mg, 7,5 mg, 10 mg  
**Zyprexa Velotab** Lilly, frystorkad tablett 5 mg, 10 mg, 15 mg, 20 mg

---

#### Medel vid depressiva symtom

##### SSRI

###### *Citalopram*

**Cipramil** Lundbeck, orala droppar 40 mg/ml, tabletter 10 mg, 20 mg, 30 mg  
**Citalopram** Flera fabrikat, tabletter 10 mg, 20 mg, 30 mg, 40 mg

###### *Escitalopram*

**Cipralext** Lundbeck, orala droppar 10 mg/ml, 20 mg/ml, tabletter 5 mg, 10 mg, 15 mg, 20 mg

###### *Fluoxetin*

**Fluoxetin** Flera fabrikat, kapslar 20 mg, lösling tablett 10 mg, 20 mg

**Fontex** Lilly, dispergerbar tablett 20 mg, oral lösning 4 mg/ml

###### *Fluvoxamin*

**Fevarin** Solvay Pharma, tabletter 50 mg, 100 mg

###### *Paroxetin*

**Paroxetin** Flera fabrikat, tabletter 20 mg, 40 mg  
**Paroxiflex** STADApharm, tabletter 20 mg  
**Seroxat** GlaxoSmithKline, oral suspension 2 mg/ml, tablett 10 mg, 20 mg

---

1. Aktuell information om parallellimporterade förpackningar och generika kan fås via apotek.

*Sertralin*

**Sertralin** Flera fabrikat, tabletter 50 mg, 100 mg  
**Zoloft** Pfizer, koncentrat till oral lösning 20 mg/ml,  
tabletter 25 mg, 50 mg, 100 mg, 25 mg + 50 mg

---

**Serotonin- och noradrenalinåterupptagshämmare (SNRI)**

*Venlafaxin*

**Efexor Depot** Wyeth, depotkapslar 37,5 mg,  
75 mg, 150 mg  
**Venlafaxin** Flera fabrikat, 37,5 mg, 75 mg, 150 mg

*Duloxetin*

**Cymbalta** Lilly, enterokapslar 30 mg, 60 mg

---

**Övriga antidepressiva medel**

*Mirtazapin*

**Mirtazapin** Flera fabrikat, tabletter 15 mg,  
30 mg, 45 mg  
**Remeron** Organon, oral lösning 15 mg/ml  
**Remeron-S** Organon, munsönderfall tablett  
15 mg, 30 mg, 45 mg

---

**Antiepileptika vid beteendesymtom**

*Karbamazepin*

**Hermolepsin** Orion Pharma, oral suspension  
20 mg/ml, tabletter 200 mg  
**Hermolepsin Retard** Orion Pharma, depot-  
tabletter 100 mg, 200 mg, 300 mg  
**Tegretol** Novartis, oral suspension 20 mg/ml,  
suppositorier 125 mg, 250 mg, tabletter 100 mg,  
200 mg, 400 mg  
**Tegretol Retard** Novartis, depottabletter  
200 mg, 400 mg  
**Trimonil Retard** Desitin, depottabletter 150 mg,  
200 mg, 400 mg

---

**Anxiolytika vid beteendesymtom**

*Klometiazol*

**Heminevrin** AstraZeneca, kapslar 300 mg, oral  
lösning 50 mg/ml

*Oxazepam*

**Oxascand** Teva, tabletter 5 mg, 10 mg, 15 mg,  
25 mg  
**Sobril** Pfizer, tabletter 5 mg, 10 mg, 15 mg,  
25 mg

*Diazepam*

Se kapitlet Ångest och oro, s 929.

---

**Medel vid vitaminbrist**

Se kapitlet Vitaminer, mineraler och spårämnen,  
s 191.

---

---