

# Utredning av demens i Skandinavia

Cecilie Midttun, kull V-08

07.03.2013



Det medisinske fakultet

UNIVERSITETET I OSLO

Veileder: Knut Engedal, Professor, Dr. Med

## **Abstract**

Today approximately 70 000 persons suffer from dementia in Norway, and the numbers in Sweden and Denmark are 150 000 and 80 000, respectively. The prevalence in Scandinavia is expected to double within the next 30 years. Worldwide, the occurrence is estimated to be 35 million, while the number is expected to exceed 100 million by 2050. Studies from Scandinavia indicate that approximately 50 % of patients showing typical symptoms of dementia do not have an etiological dementia diagnosis.

An etiological diagnosis will probably contribute to optimal treatment and care, give knowledge about the condition and how it will progress, give rights to public care services, increase the patient's quality of life and function in daily activities. Nevertheless, a diagnostic assessment is vital to rule out reversible causes of cognitive impairment. Diagnosing dementia in Norway and Sweden should mainly be carried out in primary care. This differs from Denmark where most of the patients are diagnosed in secondary care. For now Sweden is the only country in Scandinavia with national guidelines for diagnosing and managing dementia. In Denmark national guidelines are being developed and are expected to be introduced this year, while in Norway a suggestion for developing national guidelines is being considered and the further process will be decided this spring.

Implementing national guidelines is a way to secure that every citizen has equal rights to treatment and care, as well as making sure that the provision of health services are based on the best quality and optimal use of resources. The use of a local dementia team consisting of a general practitioner, a nurse and an occupational therapist has shown that nearly all elderly assessed in primary health care receive an etiological dementia diagnosis.

## **Innhold**

Innledning.....	3
Metode.....	4
Fakta om demens.....	5
Beskrivelse av diagnosene.....	6
Behandling av demens .....	9
Resultat:	
1. Demensutredning i Norge .....	11
1. Anamnesen .....	13
2. Kognitiv testing .....	14
MMSE-NR(norsk revidert mini mental status evaluering) .....	14
Klokketesten.....	17
Andre kognitive tester .....	18
3. Somatisk undersøkelse .....	18
4. Vurdering av delirium og psykiatriske symptomer .....	18
5. Blodprøver.....	19
6. Henvisning til bildediagnostikk av hjernen.....	19
7. Konklusjon, informasjon, tiltak og oppfølging .....	20
8. Alternative undersøkelser ved uklar diagnose(spesialisthelsetjenesten) .....	21
2. Demensutredning i Sverige .....	22
3. Demensutredning i Danmark.....	24
Diskusjon.....	26
Konklusjon .....	27
Takk til .....	28
Oversikt over forkortelser .....	29
Litteraturhenvisninger .....	30

## Innledning

I alle deler av verden stiger den forventede levealder i tråd med industrialisering og økt velstand. Slik øker forekomsten av aldersrelaterte sykdommer som for eksempel demens (1). Demens er ved siden av kreft og hjerte-karsykdommer den viktigste risikofaktor for død blant eldre (2). Ifølge estimater finnes det i dag 35 millioner mennesker i verden som lider av demens, og antallet forventes å overstige 100 millioner i 2050 (3). Andelen eldre i samfunnet vil altså øke markant de nærmeste tiår og kreve at det norske helsevesen utarbeider gode rutiner for utredning, behandling, omsorg og oppfølging av pasienter med demens.

Estimater viser at det finnes mer enn 70 000 mennesker med demens i Norge i dag, hvorav 2-3 % er under 65 år (2). Halvparten av pasientene er hjemmeboende (4). I Sverige og Danmark er forekomsten på henholdsvis 150 000 og 80 000 personer (5,6). Det forventes en dobling i antall personer med demens i Skandinavia innen 2040 på grunn av den høye fødselsraten som fulgte etter andre verdenskrig, kombinert med økt forventet levealder (5, 6, 7). En norsk undersøkelse fra 2006 viste at kun halvparten av personer med klare symptomer på demens som mottar hjemmesykepleie har fått stilt en demensdiagnose (8). Det er sannsynlig at dette gjelder for resten av Skandinavia. Vanlige grunner til at utredning ikke gjennomføres har vist seg å være at pasienten/pasientens pårørende ikke ønsker en utredning, pasientens fastlege anser at en diagnose ikke vil ha noen betydning eller pasienten tolkes å være for svak til å gjennomføre utredningen (9). Videre ser man at pasienter som bor på sykehjem og som har symptomer på demens, men ingen diagnose, sjeldent blir utredet. Dette til tross for at 80 % av beboerne på norske sykehjem viser symptomer på demens (10). I 2010 fikk Sverige nasjonale retningslinjer for utredning og behandling av demens. Dette finnes per tid ikke i Norge eller Danmark.

Demens er en progredierende tilstand og medfører betydelig funksjonstap og belastning for pasienten selv, pasientens pårørende og samfunnet. Til nå finnes kun symptomatisk behandling, men målet for fremtiden er sykdomsspesifikk og sykdomsmodifiserende behandling (11). En spesifikk demensdiagnose kan bidra til optimalisering av behandling og omsorgstiltak, gi kunnskap om tilstanden og øke forutsigbarheten for når sykdommen progredierer, samt kan bidra til bedring av pasientens funksjonsevne og livskvalitet. Videre vil en diagnose gi rettigheter til for eksempel optimale hjemmebaserte omsorgstiltak (2). En annen viktig grunn til å gjennomføre en utredning er å utelukke reversible årsaker til kognitiv svikt som normaltrykkshydrocephalus(NPH), intracerebrale tumorer og -blødninger. Det er også viktig at legen har god kunnskap om de ulike formene for demens, da en ukorrekt diagnose kan forverre pasientens kognitive svikt ved at man forskriver ugunstige legemidler. Dersom man eksempelvis overser typiske symptomer på demens med Lewy-legemer(DLL) som redusert hukommelse kombinert med mild parkinsonisme og synshallusinasjoner og behandler pasienten med antipsykotika, vil pasienten kunne utvikle plagsomme ekstrapyramidale bivirkninger og faren for et livstruende malignt nevroleptikasyndrom er stor (11).

Min personlige interesse for demens startet da min bestemor brått utviklet kognitiv svikt, men aldri fikk noen diagnose. I løpet av studietiden har jeg jobbet på sykehjem og møtt flere pasienter med tydelige symptomer på demens, men som aldri har gjennomgått en utredning. Flere ganger har jeg tenkt om man kunne gjort mer for disse pasientene dersom de hadde fått en spesifikk, etiologisk demensdiagnose. Følgelig er oppgavens formål å belyse utredning og diagnostisering av demens i Skandinavia.

## **Metode**

Prosjektoppgaven er bygget opp som et litteraturstudium. Jeg har valgt å fordype meg i utredning og diagnostisering av demens i Skandinavia. Oppgaven tar utgangspunkt i utredningsgangen i Norge og belyser forskjellene som finnes i Sverige og Danmark. Jeg har benyttet de gjeldende retningslinjer som finnes i Sverige, veileder fra Nasjonalt kompetansesenter for aldring og helse, veileder utviklet av Region Hovedstaden(Danmark), lærebøker innen geriatri, nevrologi og psykiatri og artikler som belyser forekomst, utredning og behandling av demens. Min veileder har vært svært behjelpelig med å anbefale relevante artikler og lærebøker. For å få en mer praktisk forståelse av utredningsgangen fikk jeg lov til å hospitere på Hukommelsesklinikken ved Ullevål universitetssykehus og Hukommelsesklinikken ved Roskilde sykehus i Danmark. Det var svært interessant å få personlig oppleve forskjellene mellom landene da demensutredningen i Norge foregår både i primær- og spesialisthelsetjenesten, mens utredningen i Danmark stort sett foregår i spesialisthelsetjenesten. Videre har deltakelse på seminarer om demens arrangert av Nasjonalt kompetansesenter for aldring og helse også bidratt til oppgaveskrivingen.

Av søkemonitorer har jeg særlig brukt McMaster Plus og artikkelarkivet til Tidsskriftet for Den norske legeforening. Anvendte søkeord har blant annet vært:

McMaster plus: ”dementia”, ”- and investigation”, ”- and evaluation”, ”- and treatment”

Den norske legeforening: ”demens”, ”- og utredning”, ”- og forekomst”, ”demensteam” samt søk på forfattere.

## Fakta om demens

Demens er en fellesbetegnelse på en tilstand der hjernens områder for intellektuelle funksjoner skades grunnet ulike organiske sykdommer. Tilstanden er karakterisert av progredierende og irreversibel kognitiv svikt, sviktende evner til å utføre dagliglivets aktiviteter på en tilfredsstillende måte og endret sosial atferd (2). Redusert hukommelse må alltid være tilstede og pasienten må ha svikt i minst én annen kognitiv funksjon. Det settes krav til varighet, klar bevissthet og utelukkning av psykisk sykdom, delir og forgiftning. Demens deles gjerne inn i demens oppstått før og etter 65 års alder, og kalles henholdsvis demens blant unge og eldre.

Kriterier for demens ifølge ICD-10 (12):

- I
  - 1. Svekket hukommelse, især for nyere data.
  - 2. Svikt av andre kognitive funksjoner (dømmekraft, planlegging, tenkning, abstraksjon)  
Mild: Virker inn på evnen til å klare seg i dagliglivet.  
Moderat: Kan ikke klare seg uten hjelp fra andre.  
Alvorlig: Kontinuerlig pleie og tilsyn er nødvendig.
- II Klar bevissthet.
- III Svikt av emosjonell kontroll, motivasjon eller sosial atferd; minst ett av følgende:
  - 1. Emosjonell labilitet
  - 2. Irritabilitet
  - 3. Apati
  - 4. Unyansert sosial atferd
- IV Varighet i minimum 6 måneder.

Forekomsten av demens blant personer over 65 år er gjennomsnittlig 6-7 % (13). Dette tilsvarer at mer enn 70 000 personer i den norske befolkning har demens (2). Prevalensen fordobles hvert 5. leveår etter fylte 65 år slik at prevalensen i aldersgruppen 65-69 år og 85-89 år er på henholdsvis 1 % og 20 %. Ifølge estimater vil 1,5 % av befolkningen over 65 år utvikle demens årlig, noe som tilsvarer 10 000 nye tilfeller per år. Risikoen for utvikling av demens er høyere blant kvinner i forhold til menn med en årlig risiko på hhv. 1,8 % og 1,0 % ved alder over 65 år. Om 30 år antar man at antallet personer med demens er fordoblet (2).

*Mild kognitiv svikt (Mild Cognitive Impairment, MCI)* er betegnelsen på en tilstand hvor individet opplever å ha redusert hukommelse, og hvor det samtidig kan påvises kognitiv svikt med en test, men personen er likevel i stand til å utøve dagliglivets aktiviteter som før. Diagnosen MCI gis til pasienter hvor man er usikker på om deres symptomer skyldes aldring, cerebrovaskulær sykdom eller er starten på utvikling av demens (2). I løpet av en femårsperiode vil om lag 50 % av pasientene med MCI utvikle demens, i de fleste tilfeller på grunn av Alzheimers sykdom (14, 15). Det finnes flere ulike definisjoner av mild kognitiv svikt hvorav den mest brukte definisjonen er utarbeidet av Mayo klinikken i USA (2):

- 1. Opplevde hukommelsesproblemer, bekreftet av pårørende.
- 2. Påvist hukommelsesreduksjon ved nevropsykologisk testing.
- 3. Ingen utfall på andre kognitive områder.
- 4. Normal fungering i dagliglivet.
- 5. Tilfredsstillende ikke kriteriene til demens.

Demens deles vanligvis inn i tre hovedgrupper avhengig av årsak (2):

1. Degenerativ demens
2. Vaskulær demens
3. Sekundær demens

*Degenerativ demens* er betegnelsen på sykdommer som medfører en gradvis skade og død av nerveceller i hjernen som resulterer i utvikling av demens. Alzheimers sykdom eller Alzheimers demens(AD), demens med Lewy-legemer(DLL), frontotemporallapps demens(FTLD) og demens ved Huntingtons sykdom og Parkinsons sykdom er eksempler på degenerativ demens.

*Vaskulær demens* (VaD) defineres som demens oppstått som følge av en cerebrovaskulær hendelse(hjerneslag eller TIA). Betegnelsen *blandet demens* brukes når en pasient oppfyller kriteriene for Alzheimers sykdom og samtidig har påvisbare cerebrovaskulære forandringer (3). Blandet demens kan også være at man hos samme individ finner patologiske endringer(post mortem) som kjennetegner AD og DLL, eller DLL og cerebrovaskulær sykdom.

*Sekundær demens* forekommer relativt sjeldent og ses ved ulike sykdommer hvor demensutvikling er en del av sykdomsbildet, men nødvendigvis ikke hovedsymptomet. Eksempler på dette er alkoholisk demens og demens som følge av infeksjoner(HSV, syfilis, borreliose, HIV, Creutzfeldt-Jakobs sykdom), hodeskader, hjernesvulster, metabolske forstyrrelser og normaltrykkshydrocephalus(NPH). Hjernesvulster og NPH er svært viktig å diagnostisere tidlig da disse tilstandene er potensielt reversible.

## **Beskrivelse av diagnosene**

De vanligste former for demens er Alzheimers sykdom, vaskulær demens, demens med Lewy-legemer, frontotemporallapps demens og alkoholisk demens. Disse formene utgjør samlet mer enn 95 % av alle demenstilfeller hos personer over 65 år (2).

### **1. Alzheimers demens(AD)**

AD er den hyppigste demensform blant personer over 65 år og utgjør cirka 60 % av tilfellene. Blant yngre med demens utgjør sykdommen kun 35 % av tilfellene. AD er en degenerativ, progredierende hjernesykdom som særlig affiserer temporale, parietale og frontale barkområder (2). Sykdommen finnes i en sporadisk form og en autosomal dominant arvelig form som kun utgjør 1-3 % av tilfellene (13).

Veldokumenterte risikofaktorer for den sporadiske formen er økende alder, kvinnelig kjønn, apolipoprotein-E e4 genotype(genetisk polymorfisme), AD blant førstegradsslektninger og Downs syndrom. I tillegg antar man at en usunn livsstil og kardiovaskulære risikofaktorer øker risikoen for sykdommen (13).

Sykdomsutviklingen er snikende og viser seg typisk med redusert hukommelse, særlig for nyere data, og vansker med innlæring, konsentrasjon og ordfinning. Sykdommen debuterer gjerne med episodisk hukommelsessvekkelse.

Histopatologiske undersøkelser utført etter pasientens død karakteriseres av intracellulære neurofibrillære sammenfiltringer (hyperfosforylerte proteiner kalt tau-protein), ekstracellulære ansamlinger av beta-amyloid kalt senile plakk, nevronød og tap av synapser (2). I tillegg foreligger en forstyrrelse i konsentrasjonen av neurotransmittere i hjernen. Ved AD ses særlig en degenerasjon av mediale temporallapp, antagelig fordi den patologiske prosessen begynner i entorhinale korteks. Like i nærheten produseres vanligvis store mengder acetylkolin (i nucleus basalis Meynert) som er viktig for hukommelse og oppmerksomhet. Acetylkolinmengden i hjernen reduseres tidlig i utviklingen av AD på grunn av skader i basalkjernen. Å øke konsentrasjonen av acetylkolin ved å hindre nedbrytningen (kolinesterasehemmere) er et viktig behandlingstiltak ved Alzheimers sykdom.

## **2. Vaskulær demens (VaD)**

VaD er den nest hyppigste demensform blant personer over 65 år og utgjør cirka 15-20 % av tilfellene. Denne demensformen oppstår dersom vaskulære skader skjer i deler av hjernen som er ansvarlig for intellektuelle funksjoner. De vaskulære forandringene kan være betinget i ett eller flere hjerneinfarkter, skade eller sykdom i hjernens blodkar, eller som følge av hypoperfusjon av hjernevevet med påfølgende hypoksiskade (2).

Tilstedeværelsen av vaskulære risikofaktorer som hypertensjon, hyperkolesterolemi, røyking, diabetes og atrieflimmer øker risikoen for vaskulær demens.

Sykdomsutviklingen karakteriseres av et akutt eller trinnvis forløp og kan settes i sammenheng med en forutgående cerebral hendelse (13). Tilstanden kan være kronisk eller progredierende. De kognitive symptomer avhenger av skadens lokalisasjon og ses ofte i sammenheng med neurologiske utfall som afasi, pareser, gangvansker og synsfeltsutfall. Demens kan også opptre i forbindelse med flere lakunære infarkter. Sykdomsforløpet kan i slike tilfeller vise gradvis progresjon og minne om AD.

## **3. Demens med Lewy-legemer (DLL)**

DLL er en progredierende degenerativ hjernesykdom som særlig rammer personer over 70 år. Man regner med at 15 % (eller mindre) av alle med demens har denne diagnosen (2). Årsaken til sykdommen er ukjent. Ved histopatologiske undersøkelser (post mortem) finner man senile plakk, neurofibrillære sammenfiltringer og nervecelledegenerasjon med Lewy-legemer lokalisert både i hjernestammen og i temporallappene nær hippokampus.

Nervecelledegenerasjon oppstår på grunn av alfa-synucleinopati. Den vanligste oppfatning i dag er at det fins et kontinuum fra Parkinsons sykdom med subkortikale Lewy-legemer, via demens med Lewy-legemer til ren Alzheimers sykdom (2).

Sykdomsforløpet er preget av fluktuerende kognisjon med uttalt variasjon av oppmerksomhet og våkenhet, synshallusinasjoner og parkinsonisme. Redusert hukommelse er lite uttalt i starten av forløpet. Diagnosen DLL settes når den kognitive svikten inntreffer innen det første året med parkinsonisme. Tilkommer kognitiv svikt senere brukes diagnosen demens ved Parkinsons sykdom (13).

## **4. Frontotemporallapps demens (FTLD)**

FTLD er et overordnet begrep som omfatter alle typer degenerative hjernesykdommer som affiserer frontallappene eller temporallappene, eventuelt begge lappene, men ikke andre deler



av hjernen (2). FTLD utgjør cirka 5 % av alle demenstilfeller og debuterer vanligvis før fylte 65 år (13). Blant personer under 65 år utgjør diagnosen 20 % av tilfellene. Tilnærmet 40 % av pasientene med FTLD har en arvelig belastning.

Sykdommen debuterer med atferdsendringer i form av interesseløshet, tap av hemninger, angst, rastløshet og endrede spise- og drikkevaner. Senere i forløpet tilkommer redusert eksekutiv funksjon med nedsatt evne til igangsettelse, problemløsning, planlegging og språkforstyrrelser (2).

## 5. Sekundære demenstilstander

*Alkoholisk demens* oppstår sekundært til flere års høyt alkoholforbruk, gjerne i forbindelse med perioder av svært høyt inntak av alkohol. Betegnelsen anvendes hos alkoholikere med omfattende mental svikt. Det er usikkert om alkoholisk demens skyldes en videre utvikling fra Korsakoffs amnesi(tiaminmangel), gjentatte fall med hodeskader eller en direkte toksisk alkoholeffekt på hjernevevet (2). Tilstanden er ikke reversibel, men videre utvikling av tilstanden kan stanses ved totalavhold. Symptombildet minner om AD.

Hos alkoholikere kan man også se tilfeller av kognitiv svekkelse av forbigående - eller vedvarende art på grunn av tiaminmangel(vitamin B1). Tilstandene kalles henholdsvis Wernickes encefalopati og Korsakoffs amnesi.

*Infeksjonssykdommer i CNS* som årsak til utvikling av demens forekommer sjeldent, men er mulig dersom infeksjonen forårsaker varige skader av hjerneområder i korteks eller hippokampus. De vanligste agens som kan medføre kognitiv svikt i våre trakter er herpes simplex encephalitis, *Borrelia burgdorferi* og *Treponema pallidum*(syfilis). Serologiske undersøkelser av blod og spinalvæske brukes for å undersøke om pasienten er infisert (2).

*Metabolske forstyrrelser* med under- eller overproduksjon av hormoner kan vise seg som kognitiv svikt hos eldre. Forstyrrelser i thyroidea og parathyroidea kan påvirke kognisjonen, det samme gjelder hypo- og hyperglykemi ved diabetes mellitus. Viktigst er det å utelukke hypothyreose (2), da dette er en tilstand som forekommer hos 1-5 % av befolkningen (16). Blodprøveanalysene som anbefales ved utredning av demens vil påvise eventuelle forstyrrelser i thyroidea(TSH, fritt T4) og parathyroidea(kalsium, fosfat) (2).

Lever- og nyresvikt vil også kunne påvirke kognisjonen. Enkelt sagt vil organsvikten påvirke metabolismen og utskillelsen av avfallsstoffer. Konsentrasjon av avfallsstoffene øker i kroppen og vil kunne ha en toksisk effekt på hjernevevet.

*Cerebrale romopfyllende prosesser* som svulster og subdurale hematomer kan gi symptomer på demens, da spesielt ved affeksjon av frontale, temporale eller parietale hjerneområder. Tilstandene gir gjerne fokale nevrologiske utfall i tillegg. Bildediagnostikk av hjernen ved demensutredning er viktig for å utelukke disse potensielt reversible tilstandene. Behandlingen vil være kirurgisk fjerning av svulsten eller evakuering av hematomet (2).

*Normaltrykkshydrocephalus(NPH)* er en sjelden, men også potensiell reversibel årsak til demens. Sykdommen kan utvikles som komplikasjon til en cerebral infeksjon eller en subaraknoidalblødning. Typiske symptomer er gradvis utvikling av ataktisk gange, urininkontinens og demens eller lette kognitive forstyrrelser med subkortikalt preg. Diagnosen stilles på bakgrunn av klinikk, MR-caput som viser forstørrede ventrikler og undersøkelse av trykkforhold i spinalvæsken (13). Behandlingen er kirurgisk innleggelse av en shunt mellom tredje hjerneventrikel og vena cava superior (2).

## Behandling av demens

Ved behandling av demens bør man anvende medikamentelle og miljørettede tiltak. Av medikamentell behandling foreligger per tid mulighet for symptomatisk behandling i form av legemidler som acetylkolinesterase-hemmere (AChE-hemmere) og NMDA-reseptorantagonisten memantin (11).

### Acetylkolinesterase-hemmere

AChE-hemmere (donepezil, rivastigmin, galantamin) er indisert ved mild til moderat grad av AD (MMS > 10) og bør også vurderes som behandling ved blandet demens av AD og VaD, VaD alene og ved DLL (2). Medikamentet øker konsentrasjonen av acetylkolin i den sentralnervøse synapsespalten ved å hemme nedbrytningen av signalsubstansen. Et av medikamentene, galantamin, har i tillegg en allosterisk effekt på acetylkolin-reseptorene. Økt konsentrasjon av acetylkolin gir spesielt bedring av oppmerksomhet, initiativ og hukommelse i vanligvis ett til to år. Man kan også se effekt på reduksjon av hallusinoser og bedring av funksjon i dagliglivets aktiviteter (ADL). AChE-hemmere viser effekt hos 30-50 % av pasientene. Effekten bør vurderes etter tre måneder og deretter hvert halvår. Effekten av de tre ulike legemidlene i denne gruppen er lik, men man kan se individuelle forskjeller. Det kan derfor være verdt å bytte legemiddel om man ikke oppnår effekt med det første legemiddel man starter med. De vanligste bivirkninger er perifere kolinerge effekter som økt spyttsekresjon, diare, kvalme og lignende (17). Bradykardi kan forekomme hos enkelte og derfor bør behandlingen overvåkes med EKG før oppstart og etter 4-8 uker. Noen pasienter er også plaget av mareritt. Langsom opptrapping av medikamentet synes å redusere risikoen for bivirkninger (2).

### Memantin/"Ebixa"

Memantin er indisert ved moderat til alvorlig grad av AD. Medikamentet er en NMDA-reseptorantagonist. NMDA-reseptorer finnes på nervecellene i hjernen og stimuleres av den eksitatoriske signalsubstansen glutamat. Hyperekstiasjon av NMDA-reseptorer kan medføre nervecelleskade. Memantin hemmer virkningen av patologisk økte nivåer av glutamat og reduserer dermed utviklingen av nevronal dysfunksjon og symptomer og sykdomsutvikling ved demens. Medikamentet viser effekt hos 20 % av pasientene i form av bedre funksjon og hukommelse. Effekten bør vurderes 4-8 uker etter oppstart av behandling. De vanligste bivirkninger er hallusinasjoner, hodepine, svimmelhet, forvirring og tretthet (17).

De omtalte medikamentene er særlig indisert ved AD. Ved VaD er det viktig å forebygge nye cerebrovaskulære hendelser ved å rette behandlingen mot risikofaktorer som hypertensjon, atrieflimmer, røykevaner, kosthold og mosjonsvaner. Ved FTLD finnes ingen medikamenter som kan kurere, modifisere eller lindre sykdommen. Derimot blir miljøbehandling og sykdomsinformasjon til pårørende og personalet svært viktig. Ved DLL med/uten parkinsonisme og demens ved Parkinsons sykdom er det viktig å unngå antipsykotika på grunn av medikamentets antidopaminerge effekt som kan øke de parkinsonistiske symptomer. Dersom pasienten behandles med levodopa for sin parkinsonisme bør man initialt vurdere en dosereduksjon da den dopaminerge effekten kan gi hallusinasjoner og delirium. Kommer man ikke i mål med dosereduksjon kan man forsøke en lav dose av et antipsykotika med liten risiko for ekstrapyramidale bivirkninger, for eksempel quetiapin (2).

## Miljørettede tiltak

Miljøbehandlingen har som mål å redusere negative konsekvenser av sykdommen og bidra til en bedre opplevelse av hverdagen for den som lider av demens. Ettersom sykdommen progredierer vil pasientens evne til å orientere seg for tid og rom bli redusert. Det blir vanskeligere å holde oversikt over situasjoner og sviktende korttidshukommelse gjør at nye opplevelser blir forstått ut fra erfaring langt tilbake i tid. Pasienten blir derav mer avhengig av det som oppleves og sanses i nuet. Språk-, handlings- og sansesvikt reduserer evnen til å forstå ytterligere. Tiltak som anbefales i miljøet blir dermed å tilby oversiktlige og trygge omgivelser med et stabilt og begrenset antall personale, bidra til stimulering og aktiviteter som bygger på pasientens tidligere erfaringer og interesser, øke muligheten til sosialisering og tilby et så normalt bomiljø som mulig for å gi pasienten en følelse av å være del av et hjem (2). En norsk studie fra 2006 viste at pasienter med demens som mottar hjemmesykepleie gjennomsnittlig møter åtte hjelpere i løpet av en uke, og på det meste opp til 12 hjelpere per uke (8). Tiden hjelpepersonalet tilbrakte hos pasienten hver uke var gjennomsnittlig 5,3 timer. Pasientene trengte hyppigst hjelp til inntak av medisiner, tilberedning av mat, personlig hygiene og rengjøring.

Måten personalet møter pasienten bør justeres i forhold til den aktuelle demensdiagnosen. En pasient med AD vil særlig være i behov av forklaringer på hva som skal skje, bli vist forståelse og bli lyttet til. Ved VaD bør pasienten motiveres til trening av tapte ferdigheter og få hjelp til å styrke selvoppfattelsen. Ved FTLD derimot, blir det svært viktig at pasienten møter et strukturert miljø med få valgalternativer og mulighet for skjerming. Dette er viktig for å unngå at pasienten blir frustrert over sin reduserte beslutningsevne, noe som kan resultere i fysisk/verbal utagering som vil være belastende både for pasienten og personalet (2).

Av viktige nasjonale tiltak for pasienter med demens, må Demensplan 2015- ”Den gode dagen” nevnes. Planen ble lansert av regjeringen i 2007 som en del av Omsorgsplan 2015, og Norge ble med dette det første land i verden til å lage en plan for tjenestetilbudet til mennesker rammet av demens. Planens hovedmål er å øke pasientenes tilgang til aktivitetstilbud på dagtid, utbygging av tilrettelagte omsorgsboliger og sykehjem og heve kunnskapen og kompetansen i omsorgstjenesten, blant pårørende og i samfunnet ellers (4). Omlag halvparten av pasienter med demens bor utenfor institusjon. En nasjonal kartlegging fra 2010 viser at kun 9,3 % av disse har et dagaktivitetstilbud (4). Dagtilbud vil bidra til aktivisering og stimulering av pasientene, pårørende vil få avlastning og til sammen vil dette kunne utsette behovet for en institusjonsplass. Demensplan 2015 har som mål å sikre sykehjemsdekning til alle som trenger det i løpet av 2015 samt sikre dagaktivitetstilbud til alle som ønsker det ved å innføre en lovfestet kommunal plikt en gang etter 2015.

## Resultat

### **1. Demensutredning i Norge**

Det finnes ingen offisielle retningslinjer for utredning og diagnostikk av demens i Norge. I mars i fjor ble det i regi av Nasjonalt kompetansesenter for aldring og helse lagt frem et forslag om å utvikle nasjonale retningslinjer for utredning, omsorg og behandling av personer med demens i helse- og omsorgssektoren (10). Forslaget ble vedtatt til behandling av ”Nasjonalt råd for kvalitet og prioritering i helse- og omsorgstjenesten”. Rådet vil i vår avgjøre om forslaget skal tas videre, det vil si om nasjonale retningslinjer skal bli utarbeidet.

I et prinsippnotat fra Sosial- og helsedirektoratet (2008), basert på Nasjonal Helseplan, defineres nasjonale retningslinjer som et egnet virkemiddel når det dreier seg om (10)

- 1) store sykdomsgrupper
- 2) områder med fare for svikt i pasientsikkerhet
- 3) områder med klinisk usikkerhet vist gjennom stor spredning i klinisk praksis eller behandlingsresultater
- 4) behov for å tydeliggjøre oppgaver og ansvar og bedre samhandling mellom kommunale tjenester og spesialisthelsetjenesten
- 5) stor ressursbruk/områder med stor helseøkonomisk betydning
- 6) helsepolitiske prioriterte områder

For tiden foreligger det anbefalinger fra Helsedirektoratet og Nasjonalt kompetansesenter for aldring og helse som sier at utredning bør og kan foretas både i primær- og spesialisthelsetjenesten (18). Nasjonalt kompetansesenter for aldring og helse utviklet i 1998 en veileder for utredning av demens til bruk i primær- og spesialisthelsetjenesten. I et utviklingsprosjekt fra 2000-2002 ble et utredningsinstrument for leger, sykepleiere og ergoterapeuter utprøvd i 17 norske kommuner. Utredningsinstrumentet ble revidert i 2005 og distribuert gratis til alle landets kommuner og fastleger (19). Det benyttes i flere av landets kommuner, men langt fra alle (10). Instrumentet finnes i tre versjoner (leger, helsepersonell, sykehjem) og en veileder (19) og ligger til fri nedlasting på [www.aldringoghelse.no](http://www.aldringoghelse.no).

Utredningen utføres i primærhelsetjenesten når det foreligger tydelige symptomer på redusert hukommelse kombinert med annen kognitiv svikt, det vil si når de typiske symptomene på demens er til stede. Pasienten bør henvises til utredning i spesialisthelsetjenesten ved uklare kognitive symptomer, alder under 65 år, atferdsforstyrrelser og betydelig komorbiditet (2). Med spesialisthelsetjenesten menes fagområdene geriatri, alderspsykiatri og nevrologi. Ideelt sett utføres utredningen av pasientens fastlege og demensteamet i kommunen, om kommunen har et slikt team (18). Per 2012 har om lag 50 % av landets kommuner opprettet et demensteam (20). Demensteamet utgjøres gjerne av en sykepleier og en ergoterapeut med spesialkompetanse innen demens. Deres oppgave er å kartlegge pasientens hjemmesituasjon, funksjonsnivå i hverdagen (ADL) og hans/hennes behov for hjelpemidler og tilsyn (18). Et økende antall kommuner velger å utnevne én allmennlege som hovedansvarlig for demensutredningen i samarbeid med demensteamet. Denne ordningen har vist en forbedring i andelen pasienter som mottar en etiologisk demensdiagnose fra 47 % til hele 80 % (20).

<b>Utredning av demens i Skandinavia</b>			
<b>Tabell 1:</b>	<b>Norge</b>	<b>Sverige</b>	<b>Danmark</b>
<b>Antall personer</b>	≈ 70 000	≈ 150 000	≈ 80 000
<b>Andel pasienter med etiologisk diagnose</b>	≈ 50 %	≈ 50 %	≈ 50 %
<b>Nasjonale retningslinjer</b>	Nei (forslag til behandling)	Ja (fra 2010)	Nei (under utvikling)
<b>Ansvarlig for gjeldende retningslinjer</b>	Nasjonalt kompetansesenter for aldring og helse - støttet av Helsedirektoratet	Socialstyrelsen - statlig myndighet under Sosialdepartementet	1. Region hovedstaden - støttet av Sundhedsstyrelsen (statlig myndighet under Departementet for sunnhet og forebygging) 2. Dansk Selskab for Almenmedicin (DSAM)
<b>Anbefalt utredningsnivå</b>	Primærhelsetjenesten	Primærhelsetjenesten	Spesialisthelsetjenesten
<b>Inneholder retningslinjer anbefalinger for behandling og oppfølging?</b>	Kun kort beskrivelse.	Ja	Ja
<b>Anbefalt bildediagnostikk</b>	MR	CT	CT

### Utredningens innhold i primærhelsetjenesten

1. Anamnese
  - komparentopplysninger svært viktig!
  - fire skjema; 1) Spørreskjema for pårørende (utvikling og status av kognitiv svikt)
    - 2) Dagliglivets aktiviteter (ADL)
    - 3) Cornell skala (depressive symptomer)
    - 4) Belastningsskjema for pårørende
2. Kognitiv testing
  - MMSE-NR, klokketest.
  - eventuelt nevropsykologisk testing ved uklare symptomer.
3. Somatisk undersøkelse
4. Vurdering av delirium og psykiatriske symptomer
5. Blodprøver
6. Henvisning til bildediagnostikk av hjernen
7. Konklusjon, informasjon, tiltak og oppfølging

## 1. Anamnesen

En god anamnese avhenger i stor grad av komparentopplysninger og intervju med pasienten. Det skyldes at pasienten kan ha vansker med å gi fullstendig informasjon på grunn av sin kognitive svikt. Det er viktig å få oversikt over tidligere og aktuelle sykdommer. Videre må man spørre om utvikling av mental svikt og sviktende funksjon i dagliglivet, kardiovaskulære sykdommer, psykiatrisk sykehistorie, legemiddelbruk, alkoholanamnese, yrkesanamnese og hodetraumer (2). Legemidler som antipsykotika, trisykliske antidepressiva, benzodiazepiner og sentralt virkende analgetika kan medføre kognitiv svekkelse (21).

Utviklingen av mental svikt varierer mellom de ulike typer demens. Ved AD ser man en gradvis progresjon, mens ved VaD og delirium kommer symptomene brått. Ved DLL vil symptomene fluktuere fra dag til dag. Depresjon med hukommelsessvikt utvikles i løpet av uker, mens Korsakoffs amnesi oppstår gjerne brått i forbindelse med delirium tremens og er derfra stasjonær (2). For å komme frem til riktig diagnose er det viktig å få svar på følgende spørsmål:

1. Hvordan debuterte den mentale svikten?
2. Hvordan har svikten utviklet seg?
3. Er svikten progredierende eller stabil?
4. Har svikten vist jevn forverring eller fluktuerende forløp?
5. Hvilke symptomer er det på mental svikt?

De fire overnevnte skjema fylles ut av pårørende under veiledning av demensteamet/ helse- og omsorgspersonell i forkant av møtet med legen. Alle skjemaene er oversatt fra engelsk og anvendes internasjonalt for utredning av demens (18). Skjemaene kan også benyttes ved en senere anledning for å revurdere pasienten funksjonsnivå og pårørendes grad av belastning.

*Spørreskjema til pårørende* med 16 spørsmål beskriver utviklingen av den kognitive svikten gjennom de siste ti år. Hvert spørsmål gir poeng fra 1-5 (1 og 2 bedre, 3 uforandret, 4 og 5 verre) hvorav en gjennomsnittsskåre på  $\geq 3,5$  indikerer at det foreligger en kognitiv svikt som kan være forårsaket av demens.

*Cornell skala for depresjon* er det mest brukte skjema i verden for å vurdere depressive symptomer hos pasienter med demens. Skjemaet som har 19 ledd skal fylles ut av helse- og omsorgspersonell under en samtale med pasientens pårørende. Det anbefales at helsepersonell observerer og samtaler med pasienten i etterkant for å vurdere om pårørendes opplysninger samsvarer med pasientens væremåte. Maksimal skåre er 38 poeng hvorav en skåre på  $> 7$  kan indikere mild depresjon. En skåre på  $\geq 12$  indikerer moderat til alvorlig depresjon. Det vil i slike tilfeller være riktig å starte med antidepressiv behandling. Demensutredningen kan revurderes når pasienten er kommet i en stabil fase med normalisering av stemningsleiet (22, 23).

*Skjema for ADL vurdering* består av to skjemaer som kartlegger pasientens personnære (PADL) og instrumentelle (IADL) aktiviteter i dagliglivet. De personnære aktiviteter er for eksempel hygiene, spising og mobilitet. De instrumentelle aktiviteter er mer komplekse og utadrettede som matlaging, husarbeid og innkjøp. Ved demens vil de instrumentelle ferdigheter bli affisert først. Skjemaene har ingen definerte grenseverdier, men gir helsepersonellet en oversikt over hva pasienten mestrer og hva han/hun trenger hjelp til.

Maksimal skåre på PADL skjemaet er 30 og for IADL skjemaet 31. En høy skåre tyder på at pasienten trenger mye hjelp og assistanse.

*Belastningsskala for pårørende* med 15 spørsmål forteller om pårørendes grad av belastning. Det å være omsorgsgiver for en person med demens gir økt risiko for utvikling av depresjon. Det er viktig å kunne tilby deprimerede omsorgsgivere adekvat antidepressiv behandling og gi dem en mulighet for avlastning som for eksempel aldershjem med dagtilbud. Spørreskjemaet kan også forebygge depresjon hos pårørende ved å tilby avlastning før depresjonen blir manifest. Totalskåren er på 60 poeng (skåring 1-5 på hvert spørsmål) hvorav  $\geq 23$  poeng indikerer betydelig belastning, det vil si jo høyere skåre jo større belastning.

## 2. Kognitiv testing

Når man utfører kognitiv testing av eldre er det viktig å ta hensyn til faktorer som kan påvirke testresultatet. Viktige faktorer er pasientens alder, tidligere mentale kapasitet, utdanning og yrkesbakgrunn, tidspress, somatisk helse og emosjonelle forhold som for eksempel engstelse og depresjon. Undersøkeren må kjenne godt til testen og sette rammene for et godt og trygt samarbeid. Kvalitativ vurdering i form av pasientens atferd og fremtoning har også en viktig plass i utredningen av kognitiv funksjon. Kvalitativ vurdering krever observasjon av pasienten under konsultasjonen samt komparentopplysninger (2).

### MMSE-NR(norsk revidert mini mental status evaluering)

MMSE kombinert med klokketesten anbefales som diagnostisk verktøy ved utredning av demens i primærhelsetjenesten. MMSE er den mest brukte testen i Norge for screening av mental svikt hos eldre. Testen har 20 spørsmål og belyser pasientens orienteringsevne, språk, visuokonstruktive evne og hukommelse. Svakheter ved testen er at resultatet oppgis sammenlagt slik at de ulike kognitive områder ikke graderes hver for seg. Dette bør legen ta hensyn til under utredningen. Videre er MMSE hovedsakelig en verbal test. Det innebærer at pasienter med skader i høyre hjernehalvdel kan oppnå et bra resultat pga deres intakte språksenter i venstre hjernehalvdel, til tross for handlingssvikt og redusert evne til romorientering (2).

### Resultater

MMSE har en totalskåre på 30 poeng, som er uttrykk for god funksjon. Under forutsetning at pasienten har gjennomført minimum 7-årig skolegang og kan lese og skrive, kan testen tolkes på følgende måte:

$\geq 28$  poeng: Normal kognitiv funksjon. Kan dog hos personer med høy intelligens være tegn på svikt.

25- 27 poeng: Kognitiv svikt kan foreligge. Flere psykologiske tester bør gjennomføres, helst i spesialisthelsetjenesten dersom pasienten/pårørende rapporterer kognitiv reduksjon over tid.

≤ 24 poeng: 1) Kognitiv svikt foreligger og ytterligere undersøkelser er nødvendig for å finne ut årsaken til svikten eller  
2) Andre forhold kan ha påvirket testresultatet i betydelig grad. For eksempel sansesvikt, lese- og skrivevansker, manglende motivasjon og lignende.

Dog kan man ikke se seg blind på poengskåren alene. Personer som alltid har hatt problemer med matematikk kan miste mange poeng på regneoppgaven uten at det foreligger kognitiv svikt. Man bør også gjøre en kvalitativ vurdering av hvordan testen utføres. Nøler pasienten, fomler han/hun ved avgivelse av svarene? Fins et mønster i feilbesvarelser, for eksempel at pasienten mister poeng på å angi riktig tid og huske de tre ordene etter fem minutter så er det tegn på nedsatt hukommelse og gir mistanke om at demens kan foreligge (2,18).

### Hvordan testes de kognitive evnene?

*Hukommelse* deles inn i kort- og langtidshukommelse:

1. *Kortidshukommelse*, også kalt umiddelbar hukommelse, er en kortvarig prosess og varer fra sekunder inntil et par minutter. Lagringskapasiteten er liten og vil hos kognitivt friske personer maksimalt omfatte opptil åtte sifre, for eksempel å kunne taste inn et telefonnummer etter å ha lest det i telefonkatalogen (25). Kortidshukommelsen svikter lett ved delt oppmerksomhet, det vil si dersom flere ting skjer samtidig (1). Kortidshukommelsen kan bli testet ved å be pasienten umiddelbart gjenta tall eller ord (24).

2. *Langtidshukommelsen* er et resultat av at elementer fra kortidshukommelsen blir innlært og lagret i hjernen. Hippokampus er viktig i denne prosessen (25). Langtidshukommelsen deles gjerne inn i hukommelse for hendelser(episodisk hukommelse), hukommelse for fakta(semantisk hukommelse) og hukommelse for ferdigheter(implisitt hukommelse). Ved demens rammes først og fremst den episodiske hukommelsen i en tidlig fase. En måte å teste pasientens episodiske hukommelse vil være å be pasienten huske tre urelaterte ord(for eksempel hus- kanin- tog, som i MMSE-NR). Testen fortsetter så med andre oppgaver, for eksempel hoderegningsoppgaver, og etter en stund blir pasienten bedt om å gjenta de tre ordene. Man kan teste den semantiske hukommelsen ved å be pasienten oppgi tidligere kjent informasjon som adresse, arbeidssted, navn på slektninger og kjennskap til aktuelle begivenheter. Grad av orientering og oppmerksomhet vil påvirke svarene (24).

*Orientering* testes ved å undersøke om pasienten er orientert for tid, sted og personalia. Det er viktig å stille disse, noen ganger banale, spørsmålene da de kan bidra til å avdekke vrangforestillinger og hallusinasjoner. Å spørre om aktuelle begivenheter vil fortelle om pasientens evne til orientering/deltakelse i samfunnet.

*Språk* bør bli testet tidlig og på flere måter da språkproblemer vil ha stor betydning for testresultatet. Man kan be pasienten benevne ulike objekter(eks blyant, klokke), repetere en setning, utføre en sammensatt oppgave etter en muntlig forklaring(eksempelvis ta i mot et ark med en hånd, folde det på midten med begge hender og deretter gi det til testleder) (24). Det er også viktig å teste pasientens lese- og skriveferdigheter, særlig ved mistanke om afasi.

*Oppmerksomhet og konsentrasjon* testes ved å be pasienten telle eller subtrahere baklengs. Andre muligheter vil være å stave et ord baklengs eller nevne årets måneder baklengs fra desember til januar (24).



*Vurdering og resonnering* testes ved å gi pasienten oppgaver som viser hvordan han benytter kunnskap i ulike sammenhenger. Et eksempel vil være å forklare betydningen av et ordtak eller forstå likheter og ulikheter, for eksempel likheten mellom en katt og en hund (24).

*Visuelle og romlige funksjoner* testes ved figurkopiering og ved bruk av for eksempel klokketesten.

*Motoriske ferdigheter* kan bli testet ved å be pasienten bevege en kroppsdel eller utføre mer komplekse oppgaver som å brette et ark(se ovenfor). Vanskeligheter med å utføre oppgaven kan forekomme ved blant annet apraksi, pareser, nedsatt eksekutiv funksjon og uttalt parkinsonisme.

### Forventede utfall av MMSE ved ulike demensdiagnoser

I startfasen av en demenssykdom vil pasientene ofte oppnå relativt gode resultater på MMSE. For å komme frem til en etiologisk diagnose må legen kjenne til kognitive utfall som preger de ulike demensformene og kombinere dette med pasientens sykehistorie.

#### *Alzheimers demens(AD)*

Sykdommens start kan variere sterkt fra person til person. De vanligste debutsymptomene er redusert hukommelse, ordmobiliseringsvansker, konsentrasjonssvekkelse og vansker med å navngi personer, steder og objekter (13). Spesielt påvirkes den episodiske langtidshukommelsen, men også den semantiske -. Pasienten har vansker med å huske nye hendelser og situasjoner(episodisk hukommelse), og viser en svekket faktakunnskap, evne til å forstå ord og likheter mellom ord (semantisk hukommelse) (2). Den sviktende langtidshukommelsen påvirker pasientens evne til innlæring og gjenkalling av ny kunnskap (24). Den implisitte langtidshukommelsen og korttidshukommelsen påvirkes lite i starten av sykdommen. Minner fra barndom og tidlig voksenliv er ofte godt bevart langt ut i sykdomsforløpet, dog kan pasienten for eksempel glemme hva barnebarna heter og ha vansker med å gjenkjenne dem. Orientering for tid svekkes tidlig, og senere følger svekket orientering for sted, spesielt dersom pasienten er i ukjente omgivelser. Tidlig påvirkning av språket oppdages som vansker med benevning av ord(anomisk afasi). Pasienten må lete etter ordet og kan finne på å omskrive det, for eksempel erstatte ordet ”nøtteknekker” med beskrivelsen ”en slik man kan knekke disse med”. Språkforståelsen er initialt god, men problemer kan oppstå hvis pasienten blir bedt om å gjøre flere oppgaver etter hverandre, for eksempel den overnevnte oppgaven med folding av et A4-ark. Spontantalen flyter godt, men med tiden vil innholdet kunne bli tomt og fattig på mening. Pasienter med AD gjør det ofte bra på språktester med oppramsing av ord som starter på en bestemt bokstav. Dog vil oppramsing av ord innenfor en kategori på en bestemt bokstav (for eksempel dyr som starter på ”A”) stille større krav til pasientens abstraksjons- og benevningsevne, og pasienten får gjerne et dårligere resultat (2).

#### *Vaskulær demens(VaD)*

Denne demensformen kan deles inn i hjerneinfarktdemens og vaskulær demens med subkortikal symptomatologi(flere små lakunære infarkter). Pasienter med VaD utgjør en svært heterogen gruppe og symptomene vil variere mellom individene (2). Ved hjerneinfarktdemens vil plasseringen i korteks og størrelsen på infarktlet avgjøre symptomatologien. Dersom pasienten gjennomgår flere infarkter vil sykdommen kunne progrediere gradvis og minne om AD. Pasientene vil særlig vise redusert orienteringsevne for tid, sted og personalia. Forståelse

og handling i rom er ofte redusert, og kopiering av enkle todimensjonale figurer kan være vanskelig (2). Å fange opp fokale nevrologiske utfall og cerebrovaskulære risikofaktorer hos pasienten vil være like viktig, og ofte desto viktigere, enn selve testresultatet. I tillegg til den brått debuterende kognitive svikten vil pasientene kunne ha språkvansker, apraksi, agnosi, pareser, vannlatningsforstyrrelser eller synsfeltsutfall (13).

VaD med subkortikal symptomatologi viser gjerne et gradvis progredierende forløp og minner om AD. Fokale nevrologiske utfall er uvanlig (2). Ofte ser man redusert motorisk tempo og pasientene vil trenge lengre tid på å løse oppgaver (13). Sviktende forståelse og handling i rom (eksempelvis svekket rom- og retningssans), initiativløshet og senket stemningsleie er vanlig. Det er vanskelig å skille tilstanden fra AD, men som en rettesnor vil disse pasientene ha en bedre evne til innlæring, gjenkjenning, resonnering og abstraksjon. Benevningsvansker og omskriving av ord er uvanlig, dog ses motoriske språkforstyrrelser hyppigere enn ved AD (2).

#### *Demens med Lewy-legemer(DLL)*

Det er gjerne varierende grad av oppmerksomhet og våkenhet fra time til time, og ikke hukommelsesvansker, som er de første symptomer på sykdommen. Pasienten kan fremstå desorientert og vanskelig kontaktbar en liten stund, for deretter å bli oppmerksom og gi god kontakt (13). Ved samtidig parkinsonisme reduseres det psykomotoriske tempo og pasienten vil trenge lengre tid på å komme frem til svaret. Ettersom den kognitive svikten tiltar vil pasienten få vansker med gjenkalling, mens gjenkjenning vil være godt bevart. Videre vil pasienten kunne få problemer med å plassere tidligere livshendelser i riktig kronologisk rekkefølge. Problemer med eksekutive funksjoner som ved FTLD er vanlig. Visuospatiale evner blir påvirket tidlig, dog beherskes kopiering av enkle to-dimensjonale figurer godt og mer komplekse oppgaver må til for å vise svikten. Språket bevares godt. Håndskriften blir liten og vanskelig å forstå, spesielt ved demens med Parkinsons sykdom (2). Mange pasienter vil ha symptomer på parkinsonisme og omlag 70 % vil oppleve synshallusinasjoner (13).

#### *Frontotemporallappsdemens(FTLD)*

Det mest fremtredende symptomet er som oftest atferdsendring. Det er viktig at legen fanger opp dette gjennom anamnese og observasjon. Ved gjennomføringen av MMSE vil man kunne merke typiske frontale symptomer som redusert oppmerksomhet, planleggingsevne og problemløsningsevne samt initiativløshet. Pasienten kan ha en avflatet eller uhemmet og upassende atferd. Hukommelsen er lite redusert i starten av forløpet og pasienten fremstår orientert for tid og sted. Initialt vil språket være relativt intakt, men etter hvert utvikles defekter i form av motoriske utfall som manglende flyt i spontantalen, ufullstendige setninger og parafasier(feil uttale grunnet språklig nydannelse). Pasientens visuospatiale evner bevares godt langt ut i forløpet(eksempelvis utføres av- og påkledning uten problemer) (2).

### **Klokketesten**

Klokketesten fanger først og fremst opp pasientens evne til å orientere seg og handle i rom. Den setter samtidig krav til oppmerksomhet og tallforståelse, men ikke hukommelse. Testen går ut på at pasienten skal tegne en klokke med tall og deretter plassere viserne på et bestemt klokkeslett, for eksempel ti minutter over ti. Dersom pasienten ikke lider av kognitiv svikt, har en normal motorikk og adekvat syn, vil de fleste eldre utføre testen korrekt (2).

## **Andre kognitive tester**

Bruk av flere tester blir spesielt aktuelt dersom pasienten henvises til spesialisthelsetjenesten. Henvisning anbefales av unge pasienter (alder < 65 år), ved atferdsforstyrrelser, betydelig komorbiditet og uklar diagnose. Lege eller psykolog vil da anvende et større testbatteri med en mer detaljert beskrivelse av pasientens kognitive funksjoner som generell intellekt, oppmerksomhet, læring og hukommelse, språkfunksjon, visuokonstruktiv evne samt observasjon i dagliglivet ved hjelp av ulike observasjonsskjema (2).

*Klinisk demensvurdering (KDV)* er et internasjonalt standardisert observasjonsverktøy som benyttes av helsepersonell for å vurdere pasientens grad av demens. Pasientens kognitive evner blir vurdert på seks områder; hukommelse, orienteringsevne, vurderingsevne, evne til å utføre samfunnsaktiviteter, huslige og personlige gjøremål. Hvert av områdene gir en skåre fra 0-3 der 0 betyr ingen problemer og 3 betyr store problemer. Gjennomsnittsskåren angir sannsynlig grad av demens der 0 presenterer ingen kognitiv svikt, 1 betyr sannsynlig mild grad av demens, 2 moderat grad av demens og 3 alvorlig grad av demens (8).

## **3. Somatisk undersøkelse**

Den somatiske undersøkelsen skal omfatte kardiovaskulær - og neurologisk status, syn og hørsel. Det er viktig å utelukke hjertesvikt, lungesykdom, infeksjon eller annen akutt sykdom (18). Måling av blodtrykk og puls samt auskultasjon av hjertet og halskar er nødvendig. EKG skal tas ved lav/rask/uregelmessig puls. Hensikten med den neurologiske undersøkelsen er å utelukke cerebrale ekspansive prosesser (tumor, blødning, normaltrykkshydrocephalus) og finne eventuelle tegn på vaskulære sykdommer, parkinsonisme eller sentrale symptomer forårsaket av alkoholmisbruk (2). Ved den neurologiske status skal man undersøke for pareser, ekstrapyramidale symptomer, parkinsonisme, koordinasjonsvansker og polynevropati. Syn og hørsel må undersøkes før man kan vurdere pasientens kognitive svikt. Denne type sansesvikt vil kunne gi en falsk lav MMSE-skåre og pasienten kan fremstå glemsk og desorientert (2).

## **4. Vurdering av delirium og psykiatriske symptomer**

Delirium og depresjon kan gi hukommelsessvikt og må utelukkes ved mistanke om demens. Eldre pasienter har lettere for å utvikle delirium sammenlignet med yngre pasienter. Delirium er det samme som en akutt forvirringstilstand med redusert bevissthetsnivå i form av nedsatt oppfattelse av omgivelsene og svekket oppmerksomhet. I tillegg forekommer psykomotoriske forstyrrelser og forstyrret nattesøvn (12). Tilstanden kan betraktes som en forbigående overbelastning av hjernen grunnet en uspesifikk reaksjon på somatisk sykdom, forgiftning eller legemiddelpåvirkning (2). Vi kjenner ikke eksakt til patofysiologien ved delirium. Psykologiske faktorer som stress og psykiske traumer diskvalifiserer for diagnosen delirium, og man velger i slike tilfeller å bruke andre diagnoser som akutt psykose eller akutte atferdsendringer, avhengig av hvilket symptom som er mest fremtredende (2). Behandlingen av delirium baseres på eliminasjon/terapi av utløsende årsak, ro og eventuelt bruk av beroligende medikamenter. Videre er en totalvurdering av pasientens helsetilstand nødvendig for å kunne identifisere mulige vedlikeholdende faktorer. Tilstanden tilheler gjerne i løpet av dager til uker. Varighet over tre måneder krever revurdering av diagnosen.

Ved en depresjon vil pasienten (og pårørende) kunne oppleve hukommelsessvikt, tiltaksløshet og isolasjonstendens. En adekvat utredning og behandling av pasientens depresjon vil kunne normalisere hukommelse og funksjonsevne. Dersom bedring ikke forekommer eller pasientens hukommelse svekkes ytterligere ved medikamentell antidepressiv behandling bør man gjenoppta demensutredningen. Cornell skala anbefales som diagnostisk verktøy for vurdering av depresjon.

## 5. Blodprøver

Blodprøver kan avdekke eventuelle organsykdommer som kan gi mental svikt. Anbefalte blodprøver er Hb, SR, TSH, T4, Kreatinin, Ca, P, Bilirubin, ALAT og Vit B12. Aller viktigst er det å få avklart thyroideastatus for å utelukke hypothyreose som kan gi kognitiv svekkelse. Avhengig av sykehistorien og kliniske funn kan man supplere med serologi for *Borrelia burgdorferi*, prøver for kollagen lidelse og legemiddelanalyser. Ved patologiske prøvesvar som kan være årsak til hukommelsessvikten, behandles grunnsykdommen dersom mulig. Pasienten følges opp de neste tre til seks måneder for å vurdere mental kapasitet og effekt av den medikamentelle behandling (2).

## 6. Henvisning til bildediagnostikk av hjernen

Det anbefales at alle pasienter som utredes for demens får utført en CT- eller MR-undersøkelse av hjernen. MR-caput er bedre enn CT-caput, men er dobbelt så kostbar og krever at pasienten kan ligge helt stille i 15-20 minutter mens undersøkelsen pågår. Hensikten med avbildningen av hjernen er å utelukke potensielt reversible årsaker til kognitiv svikt som intracerebrale tumores, subduralt hematom og normaltrykkshydrocephalus (18). MR gir et bedre bilde av subkortikale strukturer og hvit substans enn CT, og man kan i tillegg måle volumet av hippokampus og vurdere grad av hjerneatrofi ved hjelp av visuell inspeksjon (klinisk bruk) og dataprogrammer (forskning) (2, 26). MR-caput bør derfor velges ved mild kognitiv svikt og ved mistanke om demens i ung alder (< 65 år) (2).

I henvisningen vil man be om en utelukkelse av potensielt reversible årsaker til kognitiv svikt samt en beskrivelse av eventuelle hjerneinfarkter og atrofi (18). *Hjerneinfarkter* på CT-caput vil fremstå som fokale, mørkere (hypodense) områder som skyldes døde nerveceller. Ved tilstedeværelse av hjerneinfarkt og utvikling av kognitiv svekkelse i forbindelse med en cerebrovaskulær hendelse, er det sannsynlig at pasienten lider av VaD. *Atrofi* av hjernevevet forekommer normalt i høy alder, men atrofi kan være mer uttalt i fremskredne tilfeller av AD, FTLD og DLL. Atrofi er ikke et spesifikt funn for demens, men kan være spesielt uttalt temporalt ved AD og frontalt ved FTLD. Begrepet *leukariosis/ "white matter changes"* benyttes ofte ved beskrivelse av CT-caput. Leukariosis beskriver skader i hvit substans i relasjon til hjernens perfusjon og tolkes som kronisk iskemi. Funnet er uspesifikt og forekommer hos eldre med og uten demens. Ved uttalt leukariose er sannsynligheten for VaD eller blandet demens større (2).

## 7. Konklusjon, informasjon, tiltak og oppfølging

Etter å ha gjennomført en grundig anamnese, kognitiv testing, kroppslig undersøkelse, blodprøvetaking og bildediagnostikk er det legens oppgave å komme frem til den mest sannsynlige etiologiske diagnosen. Dersom man kommer frem til at pasienten lider av mild kognitiv svikt(MCI) sier retningslinjene at pasienten skal vurderes på nytt innen et halvt år, eventuelt bli direkte henvist til spesialisthelsetjenesten ved alder under 65 år. Skjemaet nedenfor er utviklet av Nasjonalt kompetansesenter for aldring og helse og kan være til god hjelp ved den endelige diagnostiseringen:

### Konklusjon av utredningen

Demens i følge ICD-10 tilsvarer ICPC-2 P-70 demens. Dersom svaret er ja på 1-4 foreligger demens. Dersom svaret er ja på pkt 1.1 og/eller 1.2, men nei på pkt 1.3 foreligger "mild kognitiv svikt".

	Ja	Nei
<b>1</b>		
1.1 Svekket hukommelse, især for nyere data	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1.2 Svekkelse av andre kognitive funksjoner, for eksempel abstraksjonsevne, språkevne, vurderingsevne, logisk tenkeevne, praksis (minimum to)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1.3 Den kognitive svikten influerer vanligvis på dagliglivets funksjoner og/eller sosialt liv	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>2</b> Klar bevissthet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>3</b> Vanligvis er atferden endret (for eksempel initiativløshet, passivitet, endret sosial atferd), men dette kan også komme senere i forløpet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>4</b> Tilstanden har vart i 6 måneder eller lenger	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Demens (dersom usikkert, henvis til spesialist)</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Sykdomsdiagnose</b>	<b>Ja</b>	
Mild kognitiv svikt (Kognitiv svikt som ikke influerer på evnen til å klare seg i dagliglivet)	<input type="checkbox"/>	
Alzheimers demens (AD) (Vanligvis global svikt med snikende start og progresjon)	<input type="checkbox"/>	
Vaskulær demens (VaD) (Oppstått i tidsmessig sammenheng etter en cerebrovaskulær hendelse)	<input type="checkbox"/>	
AD + VaD (Tegn til begge tilstander. Det er ikke så uvanlig hos de aller eldste)	<input type="checkbox"/>	
Frontallapssdemens (Hemningsløs eller "flat" atferd kommer vanligvis før den kognitive svikten)	<input type="checkbox"/>	
Demens med Lewy legemer (Parkinsonisme, synshallusinasjoner, fluktuerende kognitiv svikt)	<input type="checkbox"/>	
Demens ved Parkinsons sykdom (Demenssymptomer kommer > 1 år etter parkinsonismen)	<input type="checkbox"/>	
Uspesifisert demens	<input type="checkbox"/>	

Dersom pasienten tillater det bør resultatet av utredningen formidles med pårørende tilstede. Som lege skal man informere om selve diagnosen, prognosen og mulige medikamentelle og miljørettede behandlingstiltak. En representant for kommunens pleie- og omsorgstjenester (gjærne sykepleier/ergoterapeut i demensteamet) informerer om hvilke kommunale ytelser pasienten har krav på og hvilke hjelpeordninger som finnes i kommunen. Dette kan være hjelpemiddelsentralen, tilgjengelige aktivitetstilbud på dagtid som gir

stimulering for pasienten og avlastning for pårørende, hjemmetjenester og aldershjem/sykehjem (18). Det er viktig at legen og øvrig helsepersonell gir råd til pårørende om når tid man bør vurdere varig opphold på sykehjem. Pårørende vil ofte ha dårlig samvittighet når pasientens kognitive svikt har blitt såpass uttalt og spørsmålet om sykehjemsplass dukker opp (17).

For øyeblikket foreligger ikke retningslinjer for oppfølging av pasienter med demens. Ifølge anbefalinger fra Helsedirektoratet og Nasjonalt kompetansesenter for aldring og helse anbefales oppfølging hver 6.-12. måned. Konsultasjonen bør inneholde en vurdering av pasientens allmenntilstand, effekt og bivirkninger av medikamenter, funksjonsnivå i dagliglivet, utvikling av den kognitive svikten og behov for kommunale tjenester som hjemmesykepleie eller sykehjemsplass (18). Legen kan med fordel gå gjennom pasientens medikamentliste og vurdere muligheten for seponering av unødvendige medikamenter (polyfarmasi).

En gang i året bør det gjøres en MMSE med nytt oppgavesett, klokketest, belastningsskala for pårørende og vurdering av sikkerheten i hjemmet (18). For en best mulig ivaretagelse av pasienten og pårørende bør legen oppfordre dem til å ta kontakt dersom de skulle ha spørsmål om tilstanden, ved debut av nye symptomer og vanskelige situasjoner.

#### *Førerkortvurdering*

Alle pasienter som blir diagnostisert med demens, og som har førerkort, må gjennomgå en førerkortvurdering. Etter bestemmelsene i Vegtrafikkloven skal alle bilførere over 70 år, uansett helsetilstand, gjennomgå en medisinsk faglig vurdering for å kunne beholde sin rett til bilkjøring. Fra fylte 75 år anbefales årlig legevurdering.

En førerkortvurdering av pasienter med demens bør baseres på en omfattende medisinsk vurdering av kognitiv funksjon (for eksempel MMSE), somatisk status og opplysninger fra pasient og pårørende. Ved usikker konklusjon bør legen henvise pasienten videre til nevropsykologisk testing og praktisk vurdering av hans/hennes kjøreferdigheter (2,18). Ifølge Helsedirektoratet og Statens helsetilsyn vil en MMSE-skåre  $\leq 25$  ofte være uforenlig med bilkjøring, dog må legen bruke testresultatet som en del av en helhetsvurdering. Agnosi, apraksi og neglekt er alltid uforenlig med bilkjøring. Ifølge Helsepersonelloven § 34 har leger meldeplikt til offentlig myndighet (fylkesmannen, politi) dersom en pasient ikke oppfyller helsekravene for bilkjøring og samtidig motsetter seg frivillig innlevering av førerkortet.

## **8. Alternative undersøkelser ved uklar diagnose (spesialisthelsetjenesten)**

Ved uklar diagnose til tross for utredning i primærhelsetjenesten skal pasienten henvises til spesialisthelsetjenesten. Her vil man kunne benytte undersøkelser som SPECT og spinalpunksjon som supplement for å komme frem til korrekt etiologisk diagnose.

### **SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography/ enfoton tomografi)**

SPECT er en nukleærmedisinsk undersøkelse som måler blodgjennomstrømmingen i hjernen ved å avbilde konsentrasjonen av radioaktive isotoper i ulike hjerneområder (27). De radioaktive stoffene har en kort halveringstid og tilføres intravenøst. Hjerneområder med høy aktivitet vil få en høy konsentrasjon av stoffet og utstråle mye radioaktivitet. Ved bruk av et dataprogram kan man avbilde høy og lav aktivitet ved hjelp av fargeavbildning. Vanligvis definerer man hvit og rød farge som høy aktivitet, mens områder med lav aktivitet blir farget gule, grønne og blå (i synkende rekkefølge). Undersøkelsen kan skille AD fra FTLD, men

grunnet lav sensitivitet anbefales metoden kun som et supplement i utredningen ved kjent demens (2). SPECT kan også brukes for å verifisere diagnosen DLL eller demens ved Parkinsons sykdom. Man anvender da et kontrastmiddel som binder seg til dopamintransportører i striatum. Dersom man ser redusert binding av kontrastmiddelet er det tegn på skader i striatum, og hos en person med demenssymptomer tyder dette på at DLL eller demens ved Parkinsons sykdom kan foreligge. Undersøkelsen kalles DaT-SPECT.

## **Spinalpunksjon**

Spinalpunksjon kan være indisert ved mistanke om en infeksjøs årsak til demens som syfilis, herpes og borreliose. Ved normaltrykkshydrocephalus kan en avlastende punksjon være til hjelp for å avgjøre om det skal innlegges en varig shunt. Videre brukes spinalvæskeanalyser til å påvise degenerativ demens. Til nå gjelder dette særlig for AD hvor lav konsentrasjon av beta-amyloid og høy konsentrasjon av tau-protein, spesielt fosforylert tau-protein, taler for at sykdommen foreligger (2). Lav konsentrasjon av beta-amyloid skyldes ekstracellulære aggregater av beta-amyloid i hjernevevet (senile plakker) som medfører redusert utskillelse av beta-amyloid til spinalvæsken. Derimot vil tauprotein oppnå en høy konsentrasjon i spinalvæsken fordi hjernenervecellene ødelegges og dermed lekker tauprotein ut av cellene og når spinalvæsken (28).

## **PET(Positron Emissions Tomography)**

PET er en svært kostbar og komplisert undersøkelse som for det meste anvendes innen forskning i Norge. Dog har flere land tatt metoden i bruk i demensdiagnostikken med gode erfaringer, og det ser ut for at undersøkelsen også brukes mer og mer i klinisk praksis i Norge, uten at man vet nøyaktig hvor sensitiv metoden er. Undersøkelsen går ut på at man merker endogene substanser i hjernen med radioaktive stoffer, for eksempel radiomerket glukose. Disse isotopene tilføres intravenøst, detekteres i hjernevevet og avbildes tredimensjonalt. PET har evnen til å skille normale hjerner fra demensrammede hjerner, og kan differensiere mellom de ulike demensformer (2). Det fins også mulighet for å oppdage fordeling av beta-amyloid i hjernen med denne metoden ved at man injiserer et stoff som går under navnet Pittsburg substans, og som kan binde seg til beta-amyloid (29).

## **2. Demensutredning i Sverige**

I 2010 fikk Sverige sine første nasjonale retningslinjer for utredning og behandling av demens (5). Frem til 2010 avgjorde hvert enkelt fylke(län) innholdet i demensutredningen (19). Retningslinjene ble utarbeidet av Sosialstyrelsen etter oppdrag fra den svenske regjering (5). Sosialstyrelsen er en statlig myndighet underlagt Sosialdepartementet, og har ansvar for sosialtjenester, helse og omsorg, folkehelse, smittevern og epidemiologi. Arbeidet med de nasjonale retningslinjene har strukket seg over flere år og tatt utgangspunkt i fylkenes utredningsrutiner og evidensbasert, kostnadseffektiv medisin. SBU(Statens beredning för medicinsk utvärdering; statlig myndighet ansvarlig for å utarbeide systematiske oversikter til støtte for beslutningstakere i helsevesenet) har gjennom litteratursøk utviklet flere, store systematiske oversikter om demenssykdommer og deres forekomst, risikofaktorer, utredning,

behandling, etiske aspekter og oppfølging (30), og de nasjonale retningslinjene har absolutt tatt hensyn til innholdet i SBU-rapportene.

Hovedformålet med å utvikle de nasjonale retningslinjene var å bidra til kvalitetsutvikling og optimalisering av ressursforbruk, og dermed styrke individets rettigheter og mulighet til å få tilbudt god pleie og omsorg. Retningslinjene gjelder for helse- og omsorgstjenester og sosiale tjenester. De skal være en støtte til beslutningstakere for en systematisk prioritering av ressurser, anbefale tiltak som er evidensbaserte og gi indikatorer for god pleie og omsorg. Retningslinjene inneholder også en analyse av de økonomiske og organisatoriske konsekvenser som de nasjonale retningslinjene vil medføre (5).

Retningslinjene inneholder anbefalinger for diagnostisering, medikamentell- og miljørettet behandling, tilpasning av boforhold, oppfølging, støtte til pårørende og terminal pleie. Videre beskrives påvirkbare risikofaktorer for utvikling av demens(hypertensjon, lite mosjon, usunt kosthold) og anbefalinger av forebyggende arbeid(hypertensjonsbehandling, oppmuntring/tilrettelegging for en sunnere livsstil) (5).

### **Utredning i primærhelsetjenesten**

Ved mistanke om demens anbefales en basal utredning i primærhelsetjenesten med det mål å komme frem til en spesifikk etiologisk diagnose. Retningslinjene vektlegger at utredningen gjøres i et tidlig stadium av sykdommen for å sikre at pasientens ønsker for fremtiden blir kjent og tatt hensyn til før den kognitive svikten blir for uttalt. Utredningens innhold likner de norske anbefalingene som er utarbeidet av Nasjonalt kompetansesenter for aldring og helse. Dog skiller tre punkter seg fra de norske anbefalingene:

1. CT-undersøkelse av hjernen anbefales til fordel for MR-undersøkelse grunnet lavere kostnad.
2. Anbefalte blodprøveanalyser er nivå av kalsium, homocystein og thyroideastatus. I Norge anbefales en generell undersøkelse av blodbildet samt nyre-, lever- og thyroideastatus(Hb, SR, TSH, T4, kreatinin, kalsium, fosfat, bilirubin, ALAT og vitamin B12).
3. Oppfølging anbefales minimum en gang per år. I Norge og Danmark anbefales oppfølging hvert halvår (6,18). I oppfølgingen skal man kartlegge effekten av en eventuell medikamentell behandling, samt kartlegge kognisjon, ADL, allmenntilstand, eventuelle atferdsforandringer og vurdere behovet for kommunale ytelser/institusjonsopphold (5).

Retningslinjene nevner også Kalmar-modellen som ble utviklet i Sverige og som har gitt opphav til dagens demensteam. En studie ble startet i Kalmar i 1998 og varte frem til 2005. Målet var å diagnostisere flest mulig tilfeller av begynnende demens i primærhelsetjenesten ved hjelp av et team bestående av en demens-sykepleier og en allmennlege. De økonomiske rammene ble ikke påvirket under studien. Basert på epidemiologiske data ble det beregnet at Kalmar med sine 60 000 innbyggere skulle ha en årlig insidens på 153 nye demenstilfeller. Kalmar-modellen klarte å identifisere og diagnostisere 127 pasienter i primærhelsetjenesten per år, mens 22 pasienter ble identifisert i spesialisthelsetjenesten. Tilnærmet 100 % av nye pasienter med en demenssykdom fikk en spesifikk demensdiagnose ved at demensteamene primært gjorde utredningen. Undersøkelsen viste også at andelen pasienter som hadde fått en demensdiagnose økte fra 1997 til 2005 fra henholdsvis 35 til 67 % (31). De nasjonale



retningslinjene sier ikke eksplisitt at hver kommune skal ha et demensteam, men anbefaler en tverrfaglig utredning og behandling (5).

### **Utredning i spesialisthelsetjenesten**

Anbefalingene for utvidet utredning i spesialisthelsetjenesten er de samme som i Norge: usikker diagnose til tross for basal utredning, sjeldne demenstilstander og alder under 65 år. Både i Norge og Sverige vil spesialitetene geriatri, nevrologi og psykiatri kunne utføre en utvidet utredning ved mistanke om demens. I tillegg til den basale utredningen vil pasienten gjennomgå nevropsykologiske tester, MR- undersøkelse av hjernen, spinalpunksjon for undersøkelse av infeksjons- og biomarkører for AD og eventuelt en SPECT- og /eller PET-undersøkelse (5).

I Sverige vil tilnærmet alle pasienter som gjennomgår en utvidet utredning få utført en spinalpunksjon dersom særlige forhold ikke taler mot prosedyren. Dog sier retningslinjene at bruken av undersøkelser skal vurderes i hvert enkelt tilfelle. Man skal unngå undersøkelser hos svært syke pasienter der resultatet av undersøkelsen ikke vil bidra til bedre livskvalitet. Et eksempel på et slikt unntak vil være en engstelig pasient med antatt moderat grad av Alzheimers sykdom (5).

Ifølge de svenske retningslinjene skal undersøkelse av spinalvæsken, nevropsykologiske tester og MR av hjernen ha lik prioritet (5). Dette skiller seg fra de norske anbefalingene hvor man vurderer behovet av en spinalpunksjon i hvert enkelt tilfelle (2). Likevel synes hyppigheten av spinalpunksjon ved demensutredning i Norge å ha økt de senere år. Fra 2008 har man på Hukommelsesklinikken ved Oslo universitetssykehus utført spinalpunksjon på en stor andel av pasientene, dels for differensialdiagnostisk øyemed(celler, protein, glukose, proteinelektroforese og borrelia), dels for analyse av ”demensmarkørene” beta-amyloid og tau-protein (7).

## **3. Demensutredning i Danmark**

Det finnes ikke nasjonale retningslinjer for utredning av demens i Danmark, men i skrivende stund foreligger det et forslag som er ute på høring. Det betyr at slike retningslinjer vil komme i Danmark i løpet av 2013(personlig meddelelse, Knut Engedal).

Dansk Selskab for Almen Medicin (DSAM) utgav i 1999 en klinisk veileder for utredning, behandling og oppfølging av pasienter med demens til bruk i primærhelsetjenesten. Veilederen ble revidert i 2006 (32). I 2001 utarbeidet en arbeidsgruppe i regi av Sundhedsstyrelsen en oversikt over helsevesenets innsats når det gjelder diagnostikk og behandling av demens (19). Sundhedsstyrelsen er underlagt det danske departementet/ministeriet for sunnhet og forebyggelse og tilsvarer det norske Helsedirektoratet (33). Oversikten fra 2001 anbefaler at utredningen bør foregå dels i allmennpraksis, dels i spesialisthelsetjenesten (19). I 2008 utgav Sundhedsstyrelsen en rapport som belyser evidensen av metoder som benyttes ved demensutredning i Danmark. Rapporten ble utarbeidet i den hensikt å være rådgivende for beslutningstakere i helsevesenet (34).

## Utredning i primærhelsetjenesten

Utredningsprosedyren i Danmark likner mye på den norske, men den diagnostiske vurderingen foregår i større grad i spesialisthelsetjenesten sammenlignet med hva som skjer i Norge. Ved mistanke om demens blir det først foretatt en innledende utredning i primærhelsetjenesten. Utredningen gjennomføres av en allmennlege og inneholder anamnese fra pasient og pårørende, vurdering av kognitiv og psykisk funksjon, objektiv somatisk og nevrologisk undersøkelse, vurdering av ADL og blodprøvetaking. Dersom allmennlegen kommer frem til at pasienten trolig lider av en demenssykdom henvises pasienten videre til spesialisthelsetjenesten for endelig diagnostisering. Utredning og bestemmelse av diagnose i primærhelsetjenesten regnes som tilstrekkelig hvis pasienten har et sterkt sosialt nettverk og

- 1) demensformen er ukomplisert av typen AD eller VaD, det vil si fravær av atferdsforstyrrelser eller ledsagende symptomer som anfallsfenomener, tale- eller bevegelsesforstyrrelser eller
- 2) pasienten lider av fremskreden demens uansett type *uten* behov for spesialistvurdering (6).

## Utredning i spesialisthelsetjenesten

I Danmark anbefaler man at en større andel utredes i spesialisthelsetjenesten, men man vet ikke hvor stor andelen er. I spesialisthelsetjenesten gjennomgår pasienten en grundigere utredning med det mål å avklare hvilken diagnose som foreligger samt å informere pasienten og pårørende om tilstanden, prognosen og mulige behandlingstiltak.

Utredningen foregår på hukommelsesklinikker/demensenheter med spesialister innen geriatri, psykiatri og/eller nevrologi. Som i Norge er ulike spesialister ansatt i hukommelsesklinikker/demensenheter og det fins forskjeller avhengig av hvilken dansk landsdel hukommelsesklinikken/ demensenheten befinner seg i. Utover innholdet i den innledende utredningen blir det lagt større vekt på å kartlegge komorbiditet, komplikasjoner og risikofaktorer. Det foretas CT-skanning av hjernen dersom dette ikke er blitt utført i primærhelsetjenesten og behovet for supplerende undersøkelser vurderes (SPECT, spinalpunksjon, EEG og lignende) (6). Ved mistanke om cerebral tumor, demyeliniserende lidelse, ukarakteristisk klinisk bilde eller alder under 60 år bestilles MR-skanning i stedet for CT-skanning (35).

Til forskjell fra Norge og Sverige må behandling med AchE-hemmere igangsettes av leger i spesialisthelsetjenesten, og dette er muligens forklaringen på hvorfor den diagnostiske vurderingen utføres i første rekke av spesialister og ikke allmennleger. Pasientene følges opp i spesialisthelsetjenesten de første seks måneder. Deretter overføres ansvaret til pasientenes familielege (35). Behandling med memantin kan igangsettes av både allmennleger og spesialister etter fastsatte regler (19).

## Diskusjon

Demens er en progredierende sykdom som medfører betydelig funksjonstap og belastning for pasienten selv, de pårørende og samfunnet generelt. Per i dag foreligger kun symptomatisk behandling, noe som betyr at pasientene er i behov av god omsorg og miljørettede tiltak for å fungere så godt som mulig, gitt de begrensninger som demenssykdommen forårsaker. På verdensbasis er forekomsten estimert til 35 millioner, og det forventes at antallet personer med demens vil overgå 100 millioner i 2050 (3). Blant personer over 65 år er forekomsten 6-7 %, noe som tilsvarer at 70 000 personer lider av demens i Norge. Demens er ved siden av kreft og hjerte-karsykdommer den viktigste risikofaktor for død blant eldre (2). Forekomsten i Sverige og Danmark er på henholdsvis 150 000 og 80 000. I Skandinavia er det forventet en dobling av antallet personer med demens i løpet av de neste 30 år (5,6,7).

Når man kjenner til overnevnte forhold synes det naturlig at det bør utarbeides nasjonale retningslinjer for diagnostisk utredning og behandling av demens. Innføring av slike retningslinjer vil bidra til å sikre enhver innbygger lik tilgang til utredning og behandling samt sikre at helsetjenester er basert på den beste kvalitet og optimalt forbruk av ressurser. Per i dag er Sverige det eneste landet i Skandinavia som har nasjonale retningslinjer for utredning og behandling av demens. I skrivende stund pågår et arbeid med å introdusere nasjonale retningslinjer i Danmark, som trolig vil bli innført i løpet av året. I Norge foreligger et forslag om utarbeidelse av nasjonale retningslinjer, og det vil i løpet av våren bli avgjort om utviklingen skal igangsettes.

Utredningen av demens i Skandinavia viser mange likheter på tvers av landegrensene. Diagnosen baseres på anamnese fra pasient og pårørende, vurdering av kognitiv og psykiatrisk funksjon, somatisk og nevrologisk undersøkelse, vurdering av fungering i dagliglivet(ADL), blodprøvetaking og bildediagnostikk av hjernen. Av ulikheter mellom landene er det spesielt viktig å nevne valg av ulikt utredningsnivå og bruk av demensteam. I Norge og Sverige ønsker man at utredningen hovedsaklig skal foregå i primærhelsetjenesten (med henvisning til spesialisthelsetjenesten i spesielle tilfeller), mens utredningen i Danmark stort sett foregår i spesialisthelsetjenesten. Oppstart av behandling med AchE-hemmere må igangsettes av spesialister i Danmark, og kan være en mulig årsak til at utredningen først og fremst utføres i 2. linjen der. Uansett modell viser undersøkelser at andelen pasienter med tydelige symptomer på demens *uten* en etiologisk demensdiagnose synes å være om lag 50 % i hele Skandinavia(5,6,8). Mulige årsaker kan være at mange pasienter i alle tre land ikke utredes i det hele tatt, eller at utredningen blir for fragmentarisk og spinkel, eller at leger generelt er tilbakeholden til å sette spesifikke diagnoser, fordi man anser at det ikke har betydning for behandlingsvalg. Det er neppe valg av modell som avgjør om en pasient med klare tegn på demens får en diagnose.

Modellen for dagens demensteam i Norge ble introdusert i Sverige i 1998(Kalmar-modellen), og har i senere studier vist seg som den mest effektive måten til å diagnostisere personer med begynnende demens i primærhelsetjenesten (20,31). Det anbefales at demensteamene utgjøres av en sykepleier, en ergoterapeut og pasientens fastlege. Teamets tverrfaglige kompetanse sikrer pasienten en medisinsk utredning og en kartlegging av den aktuelle hjemmesituasjon, funksjonsnivå i hverdagen(ADL), behov for hjelpemidler, tilsyn og institusjonsbehov. De svenske nasjonale retningslinjene omtaler bruken av demensteam og anbefaler en tverrfaglig utredning. Ifølge de norske anbefalingene fra Helsedirektoratet og Nasjonalt kompetansesenter for aldring og helse, oppfordres alle kommuner til å opprette et demensteam. En norsk nasjonal kartlegging fra 2010 i regi av ”Demensplan 2015” viste at

antallet kommuner med demensteam/ demenskoordinator økte fra 25 % i 2007 til 57 % i 2010 (4). Denne markante økningen på tre år er et tydelig bevis på at pasienter med demens har blitt viet mer oppmerksomhet de senere år. Studier fra Norge og Sverige har vist at tilnærmet alle personer med begynnende demens i primærhelsetjenesten fanges opp av demensteamet og får en etiologisk demensdiagnose (20,31). Enkelt norske kommuner har også valgt å utnevne én allmennlege som hovedansvarlig for demensutredningen sammen med demensteamet i kommunen. Da en allmennlege gjennomsnittlig møter 7-9 nye demenstilfeller per år (20), synes det svært hensiktsmessig at én allmennlege med interesse for demens får hovedansvaret for utredningen. Denne allmennlegen vil kunne øke sin erfaring og kunnskap om demens betraktelig, og dermed bedre sin evne til å diagnostisere pasienter i primærhelsetjenesten. Dette tror man er en god modell.

Andre forskjeller i utredningen mellom de skandinaviske land som bør nevnes er bruk av bildediagnostikk, bruk av spinalpunksjon og anbefalinger for oppfølging. I Norge anbefales MR-undersøkelse av hjernen, mens i Sverige og Danmark anbefales CT-undersøkelse. MR er dobbelt så kostbar som CT, men gir en bedre avbildning av hjernen, særlig med tanke på diagnostisering av AD og subkortikal patologi. Hovedindikasjonen for å gjennomføre bildediagnostikk er å utelukke potensielt reversible årsaker til kognitiv svikt som intracerebrale tumores, - blødninger og NPH. Disse tilstandene vil en CT-undersøkelse med all sannsynlighet kunne påvise. Dermed synes en CT-undersøkelse å være tilstrekkelig i primærhelsetjenesten, trolig benyttes denne undersøkelsen også ofte i Norge, men MR bør bli gjennomført ved henvisning til spesialisthelsetjenesten.

I Sverige utføres spinalpunksjon på tilnærmet alle pasienter som henvises til spesialisthelsetjenesten dersom kontraindikasjoner ikke foreligger (5). Økt bruk av undersøkelsen forekommer også i den norske spesialisthelsetjenesten (7), og det samme gjelder i Danmark. Etter min oppfatning bør undersøkelsen bli benyttet ved usikker diagnose eller ved mistanke om AD(tau-protein, beta-amyloid) eller infeksjon(serologi for herpes, borrelia, syfilis) som årsak til den kognitive svikten, da en undersøkelse av spinalvæsken i disse tilfellene kan bidra til en etiologisk diagnose.

Oppfølging av pasientene anbefales hvert halvår i Norge og Danmark (6,18), og minimum én gang årlig i Sverige (5). Jeg mener at antallet årlige legekonsultasjoner bør avgjøres i forhold til pasientens sykdomsstadium. Desto sykere pasienten blir, desto mer informasjon, støtte og veiledning vil de pårørende trenge. I tillegg vil personer som lider av demens ofte ha andre somatiske sykdommer som bør bli fulgt opp regelmessig, det samme gjelder bruk av medisiner. Pasienten og pasientens pårørende bør kunne føle at de kan kontakte legen ved behov. Dette for å ivareta pasienten og hans/hennes pårørende på best mulig måte, forebygge overbelastning og depresjon blant pårørende samt delta som en aktiv rådgiver/medspiller når spørsmålet om institusjonsplass melder seg.

## **Konklusjon**

Utvikling av nasjonale retningslinjer i Norge for utredning og behandling av demens synes å være et skritt i riktig retning for å ivareta denne pasientgruppen som ikke har muligheten til å tale sin egen sak. Ifølge Helsedirektoratet er nasjonale retningslinjer et egnet virkemiddel

dersom det (blant annet) gjelder store sykdomsgrupper, stor ressursbruk, fare for svikt i pasientsikkerhet og behov for å tydeliggjøre oppgaver og ansvar og bedre samhandlingen mellom primær- og spesialisthelsetjenesten (10). Etter min oppfatning oppfylder pasientgruppen som lider av demens alle disse kriteriene. Per 2013 finnes det om lag 100 000 personer med kognitiv svikt i Norge om man inkluderer personer med demens og mild kognitiv svikt(MCI). Som omtalt ovenfor forventes det en dobling av antallet pasienter i løpet av de neste 30 år, og det synes derfor smart å utvikle et godt, nasjonalt verktøy for utredning og behandling av demens i god tid før den markante økningen finner sted. Det høye antallet pasienter vil kreve betydelige ressurser, spesielt grunnet sykdommens utvikling til en tilstand der pasienten er totalt pleietrengende og i behov av en sykehjemsplass. Med tanke på pasientsikkerheten er det essensielt at pasientene blir godt ivaretatt ettersom sykdommen progredierer og medfører tap av samtykkekompetanse. En tidlig utredning vil bidra til at pasienten kan delta aktivt i fremtidige avgjørelser som for eksempel nedtegning av testament, ønsker om behandling og boligsituasjon. Forbedring av samhandlingen mellom primær- og spesialisthelsetjenesten vil forhindre unødvendig bruk av ressurser. For eksempel vil en bevisstgjøring av hvilke pasienter som skal henvises direkte til spesialisthelsetjenesten forhindre at doble, unødvendige utredninger utføres. En bedre samhandling mellom 1.- og 2. linjen vil bidra til utveksling av erfaring og kunnskap, og derav tilby pasientene helsetjenester av høyere kvalitet.

Det pågår høy forskningsaktivitet innen demensfeltet. Målet for fremtiden er å finne frem til sykdomsspesifikk og sykdomsmodifiserende behandling. I årene fremover blir det svært interessant å registrere om Sveriges innføring av nasjonale retningslinjer har bidratt til å sikre flere pasienter utredning og behandling for sin demenssykdom.

## **Takk til**

Professor Knut Engedal. Takk for en fantastisk veiledning, oppfølging og tilgjengelighet.

MD, PhD Peter Høgh og medarbeidere. Takk for hyggelig ivaretagelse, omvisning og opplæring under hospiteringen ved Roskilde sykehus.

MD, PhD Maria Lage Barca. Takk for hyggelig ivaretagelse og opplæring under hospiteringen ved Hukommelsesklinikken på Ullevål, Oslo universitetssykehus.

## **Oversikt over forkortelser**

AD: Alzheimers sykdom

VaD: Vaskulær demens

DLL: Demens med Lewylegemer

FTLD: Frontotemporallappsdemens

ADL: Aktiviteter i dagliglivet

AchE-hemmere: (Acetyl)kolinesterase-hemmere

HSV: Herpes simplex virus

1. linjen: Primærhelsetjenesten

2. linjen: Spesialisthelsetjenesten

## Litteraturhenvisninger

1. Larsen Ø, Alvik A, Hagestad K et al. Samfunnsmedisin. 1. utgave. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag AS; 2011.
2. Engedal K, Haugen PK. Demens. Fakta og utfordringer. 5. utg. Tønsberg: Forlaget Aldring og helse; 2009.
3. Ferri CP, Prince M, Brayne C et al. Global prevalence of dementia: A Delphi consensus study. *Lancet* 2005; 366: 2112-17.
4. St.meld. nr 25(2005-2006). Demensplan 2015- ” Den gode dagen”(delplan til Omsorgsplan 2015).
5. Nationella riktlinjer för vård och omsorg vid demenssjukdom 2010- stöd för styrning och ledning. Stockholm: Socialstyrelsen, 2010.
6. Waldemar G, Waldorff FB, Bülow LB et al. Forløbsprogram for demens. 1. utg. Helsingør: Nofoprint; 2011.
7. Brækhus A, Ulstein I, Wyller TB et al. Hukommelsesklinikk- poliklinisk utredning ved mistanke om demenssykdom. *Tidsskr Nor Legeforen* 2011; 131:2254-57.
8. Lystrup LS, Lillesveen B, Nygård AM et al. Omsorgstilbud til hjemmeboende personer med demens. *Tidsskr Nor Legeforen* 2006; 126:1934-36.
9. Waldorff FB, Rishøj S, Waldemar G. Identification and diagnostic evaluation of possible dementia in general practice. *Scandinavian Journal of Primary Health Care* 2005; 23: 221-26.
10. Nasjonalt råd for kvalitet og prioritering i helse- og omsorgstjenesten. Nasjonale retningslinjer for utredning, omsorg og behandling av personer med demens i helse- og omsorgssektoren(se vignett).  
<http://www.kvalitetogprioritering.no/Saker/Nasjonale+retningslinjer+for+utredning,+omsorg+og+behandling+av+personer+med+demens+i+helse-+og+omsorgssektoren.14423.cm>  
(25.02.2013)
11. Press D og Alexander M. Treatment of dementia. UpToDate versjon 10.0, 2012.  
[www.uptodate.com/contents/treatment-of-dementia?source=search\\_result&search=dementia+and+treatment&selectedTitle=1%7E150](http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-dementia?source=search_result&search=dementia+and+treatment&selectedTitle=1%7E150)  
(12.11.2012)
12. ICD-10- International classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Genève: WHO: 1992.
13. Waldemar G, Brængaard H. Demenssygdomme. I: Paulson OB, Gjerris F og Soelberg Sørensen P, red. Klinisk neurologi og neurokirurgi. 5. utg. København: FADL's forlag; 2010. s. 505-18.

14. Andersson C, Lindau M, Almkvist O et al. Identifying patients at high and low risk of cognitive decline using Rey Auditory Verbal Learning Test among middle-aged memory clinic outpatients. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2006; 21: 251-59.
15. Almkvist O, Tallberg IM. Cognitive decline from estimated premorbid status predict neurodegeneration in Alzheimers disease. *Neuropsychology* 2009; 23: 117-24.
16. Norheim I. Thyroideasykdommer. I: Fjeldstad T, red. *Norsk legemiddelhåndbok for helsepersonell*. Bergen: John Grieg AS, 2010: 147-56.
17. Ranhoff HA. Demens. I: Fjeldstad T, red. *Norsk legemiddelhåndbok for helsepersonell*. Bergen: John Grieg AS, 2010: 233-36.
18. Engedal K, Brækhus A, Lillesveen B et al. *Veileder – Demensutredning i kommunehelsetjenesten*. 2. utg. Tønsberg: Forlaget Aldring og helse; 2009.
19. Engedal K, Selbæk G, Snædal J et al. *Utredning av demens i Norden*. Oslo: Aldring og helse, 2006.
20. Engedal K, Gausdal M, GjØra L et al. Assessment of dementia by a primary health care dementia team cooperating with the family doctor - The Norwegian model. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 2012; 34(5-6):263-70.
21. Thorsen O, Thorsen GRB. *Psykiske forstyrrelser og atferdsvansker*. I: Hunskår S, red. *Allmenmedisin*. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag, 2003: 405-41.
22. Barca ML, Engedal K, Selbaek G. A reliability and validity study of the Cornell scale among elderly inpatients, using various clinical criteria. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 2010; 29: 438-47.
23. Knapkog AB, Barca ML, Engedal K. A comparison of the validity of the Cornell Scale and the MADRS in detecting depression among memory clinic patients. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 2011; 32: 287-94.
24. Gjerstad L, Reinvang I, Fladby T. *Kognitiv svikt og demens*. I: Gjerstad L, Helseth E, Rootwelt T, red. *Nevrologi og nevrokirurgi fra barn til voksen*. Oslo: Forlaget Vett og Viten, 2010: 440-60.
25. *Store medisinske leksikon*. Hukommelse.  
[http://snl.no/.sml\\_artikkel/hukommelse](http://snl.no/.sml_artikkel/hukommelse) (27.02.2013)
26. Engedal K, Brækhus A, Andreassen OA et al. Demensdiagnostikk- automatisert kvantifisering av hjernestrukturer. *Tidsskr Nor Legeforen* 2012; 132: 1747-51.
27. Chowdhury R, Wilson I, Rofe C et al. *Radiology at a Glance*. 1. utg. Oxford: Blackwell Publishing; 2010.
28. van Harten AC, Kester MI, Visser PE et al. Tau and p-tau as CSF biomarkers in dementia: a meta-analysis. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine* 2011; 49: 353-66.



29. Grabowski TJ. Clinical manifestations and diagnosis of Alzheimer disease. UpToDate versjon 11.0, 2013.  
[http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-alzheimer-disease?source=search\\_result&search=alzheimers+disease+and+diagnosis&selectedTitle=1~150](http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-alzheimer-disease?source=search_result&search=alzheimers+disease+and+diagnosis&selectedTitle=1~150) (01.03.2013)
30. SBU(Statens beredning för medicinsk utvärdering). Demenssjukdommar.  
<http://www.sbu.se/sv/Publicerat/Gul/Demenssjukdommar/> (25.02.2013)
31. Jedenius E, Wimo A, Strömquist J et al. A Swedish programme for dementia diagnostics in primary healthcare. Scandinavian Journal of Primary Health Care 2008; 26: 235-40.
32. Rubak JM, Bro F, Dinesen O et al. DSAM- Klinisk vejledning- Demens i almen praksis. 2. utg. København: Lægeforeningens forlag; 2006.
33. Sundhedsstyrelsen. Sundhedsstyrelsens mål og opgaver.  
[http://www.sst.dk/Om%20styrelsen/Maal\\_og\\_opgaver.aspx](http://www.sst.dk/Om%20styrelsen/Maal_og_opgaver.aspx) (22.02.2013)
34. Sundhedsstyrelsen, Monitorering & Medicinsk Teknologivurdering. Udredning og behandling af demens – en medicinsk teknologivurdering. København: Sundhedsstyrelsen, Monitorering & Medicinsk Teknologivurdering, 2008. Medicinsk Teknologivurdering 2008; 10(2).
35. Hukommelsesklinikken- Roskilde Sygehus: Demenshåndbogen(28.03.2011)
36. Sjøraas ICV. Utredning av demens i primærhelsetjenesten. Prosjektoppgave. Oslo: Det medisinske fakultet, Universitet i Oslo, 2009.