

LEDER

Spørsmålet om når kolinesterasehemmerbehandling skal avsluttes finnes det ikke noe enkelt svar på. Asgeir Bragasons artikkel diskuterer dette tema og eksemplifiserer hvordan man kan resonnerer rundt seponering av disse preparatene. Vi er glade for i dette nummer også å kunne presentere Frode Larsens artikkel om psykisk utviklingshemming og demens, som er et tema som virker å bli alt mer aktuelt. Larsen er godt innsatt i problematikken som prosjektleder i Utviklingsprogram Aldring hos mennesker med Utviklingshemning (UAU) ved Nasjonalt kompetansesenter for aldersdemens.

Vi planlegger å komme med enda et nummer av DiA før sommeren.

Peter Wetterberg, redaktør.
peterwet@start.no

REDAKSJONSKOMITEEN:

- ▶ Overlege
Peter Wetterberg, Oslo
(redaktør)
- ▶ Lege
Olav Aga, geriater, Hokksund
- ▶ Overlege
Åsgeir Bragason, alderspsykiater, Oslo
- ▶ Allmennpraktiker
Jan Lauritz Rodtwitt, Bærum
- ▶ Overlege, dr. med.
Olaf Aaserud, nevrolog, Oslo
- ▶ Allmennpraktiker
Lorentz Nitter, Moss

Åsgeir Bragason:

Avslutning av behandling med KEH



Åsgeir Bragason, spesialist i psykiatri og seksjonsoverlege ved Alderspsykiatrisk poliklinikk, Diakonhjemmets sykehus, Oslo.

Behandling med de tre kolinesterasehemmere (KEH) som er registrert i Norge har øket betydelig siden de kom på markedet for ca 5 år siden. I løpet av denne tiden har også kunnskapen om dem øket betydelig. De fleste leger ser i dag på dem som aktuelle alternativer for pasienter med demenssykdom av mild til moderat grad. Videre er det forholdsvis bred enighet om hvordan behandlingen bør gjennomføres når det gjelder indikasjon, oppstart og kontroller. Om dette finnes både norske og internasjonale retningslinjer. Imidlertid er det langt ifra klart om og når behandlingen bør avsluttes. Om dette finnes lite i de tidligere nevnte retningslinjene. Lærebøker skriver lite om dette. Dette vekker både medisinske og etiske spørsmål. I denne artikkelen stilles og drøftes noen av disse spørsmålene. De vil neppe bli besvart her.

Oversikt

Alzheimers sykdom er som kjent den suverent vanligste årsaken til demenssykdom (nærmere 60 %). Det er grundig påvist at kolinesterasehemmere (KEH) har virkning når det gjelder kognisjon og ADL-fungering. Det kan synes som om effekten er enda større ved demens med Lewy-legemer og ved Parkinsons sykdom med demens. Muligens finnes effekt også ved vaskulær demens. I tillegg er det påvist effekt på en del APSD (atferds- og psykiatriske symptomer ved demens). Dette gjelder i størst grad apati og synshallusinasjoner og muligens også for flere typer av APSD. Det er også blitt hevdet at bruk av KEH kan hindre at APSD oppstår. Det har imidlertid blitt stilt spørsmål ved hvorvidt denne behandlingen er kostnadssvarende. I England og Wales har dette gitt seg utslag i at NICE (National Institute of Clinical Excellence) ikke vil anbefale denne behandlingen til alle demenspasienter.

Det som imidlertid ikke er blitt fremhevet så ofte er at demens er en prosess som endrer pasientenes symptomprofil over tid. Kognisjonen blir, som kjent, gradvis forverret i sykdomsforløpet. Det er da forholdsvis enkelt å tenke seg at KEH utsetter forverringen og skyver kurven over til høyre. Når det gjelder APSD er dette mer komplisert. Disse symptomene er flyktige, kommer og går igjen. De er i liten grad forutsigbare og oppstår i et innviklet samspill mellom en kognitiv svekket person

og dens omgivelser. Symptomene kan oppstå eller forsvinne ved endring i omgivelsene. I tillegg farves de i betydelig grad av tidligere personlighet og av hvilken demenssykdom pasienten rammes av. Ofte kan det virke som noen av disse symptomene skaper størst subjektiv lidelse i en spesifikk fase i demensutviklingen. Muligens krever noen av de mest smertefulle symptomene en forholdsvis høy kognitiv fungering. Innsikt i egen svikt er ingen behagelig erkjennelse!

Avslutning av behandling med KEH

I de fleste anbefalinger om bruk av KEH påpekes viktigheten av å følge opp hvert halvår. Det nevnes at seponering bør overveies hvis man noterer en forverring av klinisk tilstand eller hvis bedring ikke kan registreres. Problemet her er på hvilken måte bedring registreres. Mener vi kognisjon, APSD, pasientens subjektive velbehag eller omgivelsenes fornøydhet? Jeg vil påstå at ofte kan det være et stort språk mellom de forskjellige måtene å vurdere. Jeg vil også hevde at anbefalingen tar utgangspunkt i en statistisk demensmodell og ikke tar høyde for at demens er faktisk en prosess som endrer pasientenes tilstand kontinuerlig.

I nylig utgitte retningslinjer fra SLV, anføres at "behandling med KEH normalt er en langtidsbehandling som bør fortsette så lenge det anses klinisk relevant i forhold til den aktuelle

behandlingsplanen". Det anbefales å vurdere pasientens psykiske funksjonsevne, evne til å ta initiativ, årvåkenhet, ADL-funksjon og livskvalitet.

I de samme retningslinjene anbefales at beslutning om seponering bør tas i samråd med pasientens pårørende og omsorgspersonene, som bør gis grundig informasjon om seponeringen. Kontroll anbefales tre uker etter seponering. Dette betegnes som prøve-seponering. I retningslinjene anbefales oppstart igjen hvis "påtagelig forverring". Imidlertid står det ikke hva denne "påtagelige forverringen" skal bestå i; Kognitiv forverring, mer APSD, eller vurdering fra pårørende eller omsorgspersoner.

Kasuistikk

79 år gammel kvinne henvist av tilsynslege grunnet uro og tilpasningsproblemer på sykehjem hvor hun har vært i tre måneder.

Bakgrunn:

Evnerik som barn, støttende familie, god utdanning. Gift med velstående forretningsmann, fire barn, alle gifte med egne familier, resurssterk familie. Særs god kontakt med barnebarn. Arbeidet selv som journalist og forfatter. Alltid frisk inntil det aktuelle, aldri innlagt på sykehus, ingen kontakt med psykiatri.

Aktuelt:

Økende hukommelses- og orienteringsvansker for halvannet år siden. Bekymring i familien. Sykehjem nevnt. Henvist Hukommelsesklinikken. Diagnose: Demens av Alzheimerstype. Behandling KEH. Ingen bivirkninger. Tilsynelatende god effekt. Klarte seg bedre hjemme. Hjemme i over ett år. ADL-svikt førte til sykehjemsplassering for tre måneder siden. På sykehjemmet store problemer om ettermiddag og kveld: Blir urolig, sier at hun skal hjem fordi at familien venter på henne hjemme. Anklager personale for å holde henne i et fengsel. Blir svært sint. Avledning hjelper ikke, ei heller eventuell medisiner

(Sobril). Slår og sparker, kaster ting. Atferden gjentar seg nær hver dag.

Medikasjon: Aricept 10 mg x 1 kveld. Albyl E 75 mg x 1. Østrogenpreparat. Imovane 5 mg vesp. Haldol 1 mg x 2 (kort tid).

Psyk. status: Våken, høflig, formell, velformulert. MMS: 21/30 (svikt i gjenkalling, orientering og tegning). Nevner hjemmeadressen som sin og sier at hun bare midlertidig befinner seg på dette stedet og ikke vet grunnene til det. Viser stolt bilder av barn og barnebarn.

Samtale med primerkontakt: NPI 65/144, høyest skåre på aggresjon. Familien besøker henne hver dag. Kjenner fortsatt barn og barnebarn og har stor glede av besøkene. Problemene oppstår etterpå.

I møte med familien var det sterk motstand mot seponering av KEH. Grunnen var at mor hadde hatt god effekt. Familien ble overtalt og prøve-seponering gjennomført. Nytt møte etter fire uker. Da hadde det skjedd en merkbar kognitiv nedgang. Pasienten kjente ikke sine barnebarn med navn, men hadde glede av besøkene. Hun var dårligere orientert, men ettermiddagsuroen hadde forsvunnet og pasienten virket betydelig mer harmonisk.

Kommentar: Denne kasuistikken illustrerer hvor vanskelig det er å vurdere effekt ved KEH-behandling. Hva skal veie tyngst? Mors hukommelse? Harmoni? Familiens (barnebarnas) behov for å beholde sin bestemor? Eller personalets behov for å ha en rolig sykehjemspost?

Medisinske spørsmål knyttet til effektvurdering. Det finnes mange instrumenter som kan brukes til å vurdere kognisjon, f.eks. MMS og klokke-test. Når det gjelder APSD, er Neuropsychiatric Inventory (NPI) et egnet og velkjent instrument. Det som imidlertid er vanskelig at totalskår på NPI sier lite alene. Hva hvis det skjer en endring etter seponering hvor agitasjon/aggresjon synker mens apati øker? Hvordan skal de veies

opp mot hverandre? Hva med vurdering av generelt velbehag og harmoni? Hvordan skal dette måles?

Etiske problemstillinger. Til syvende og sist kan avveiningen om varig seponering av KEH bli en etisk avveining som dreier seg om grunnleggende spørsmål. Erbedrehukommelse isolert sett et akseptabelt behandlingsmål ved behandling av demens? Kan noen pasienter få det verre ved å huske bedre? Hvem er behandlingen god for; pasienten? familien? barnebarna? eller personalet?

Avslutning og konklusjon. Hensikten med denne artikkelen har ikke vært å trekke i tvil nytteverdien av å foreskrive KEH mot demens. Hensikten har heller vært å trekke frem noen problemstillinger knyttet til effektvurdering når det gjelder seponering av disse nyttige preparatene. Preparatene er etter hvert blitt så utbredt at mange pasienter står på KEH når de kommer inn på sykehjem. Når APSD-problemer oppstår hos pasienter som står på KEH vil artikkelforfatteren anbefale prøve-seponering av KEH fremfor å legge til nye preparater, f. eks. atypiske antipsykotika.

Hovedpunkter

- KEH er virksomme medisiner mot en rekke symptomer hos demente.
- Demens er prosess som endrer pasientenes symptomprofil over tid. Dette gjelder spesielt for APSD. Dette gjør det vanskelig å vurdere effekt av behandling.
- Prøveseponering er egnet til å avklare dette når spørsmålet oppstår.
- Til syvende og sist kan spørsmål om seponering bli et etisk spørsmål hvor ulike hensyn må veies opp mot hverandre.

Frode Kibsgaard Larsen

Demens hos mennesker med utviklingshemning – symptomer og diagnostisering.



Frode Kibsgaard Larsen er vernepleier og prosjektleder i Utviklingsprogram Aldring hos mennesker med Utviklingshemning (UAU) ved Nasjonalt kompetansesenter for aldersdemens.

Klinisk vurdering og diagnostisering av demens hos mennesker med utviklingshemning har vært i fokus og gjenstand for omfattende internasjonal forskning de siste 30 år. I Norge derimot har det blitt gjennomført lite forskning. Situasjonen i dag er at det ikke finnes noen standardiserte diagnose- og screeningverktøy som er normert og tilpasset norske forhold. Gjennom "Utviklingsprogrammet Aldring hos mennesker med Utviklingshemning" (UAU) er

det i gang studier for å utvikle ulike testverktøy. Selv om fagområdet har vært gjenstand for omfattende forskning, er det fortsatt vanskelig å stille korrekt diagnose, spesielt ved de tidlige stadiene av sykdommen.

Nye studier på forekomst av demens hos mennesker med utviklingshemning viser en prevalens som ikke er signifikant forskjellig fra befolkningen generelt. For mennesker med utviklingshemning over 65 år er forekomsten 4,2 % og for de over 75 år er den 5,6 % (1). For personer med Downs syndrom er bildet imidlertid et helt annet. Studiene spriker noe, men for gruppen mellom 40 – 49 år er forekomsten rundt 10 %, for dem mellom 50 – 59 år 20 – 40 %, og for dem mellom 60 – 69 år 25 – 55 % (2).

Symptomer

Det er en stor faglig utfordring å oppdage tidlige tegn på demens hos personer med utviklingshemning. Dels skal en se etter funksjonsreduksjon hos en gruppe som er definert av funksjonsreduksjon i utgangspunktet. Dels er erfaringen at mange faktorer påvirker tilstandsbildet på andre måter enn hos en normalpopulasjon. Blant disse faktorene er alder, kjønn, grad av utviklingshemning, tilleggshandikapp, medisiner og miljøbetingelser.

Kjente kognitive symptomer på demens, som redusert hukommelse, språkvansker og nedsatt vurderingsevne, er ikke blant de mest åpenbare tidlige tegn på demens hos personer med utviklingshemning. Det er mer vanlig å se symptomer som lavere tempo, endret personlighet, apati og redusert motivasjon. For mennesker med Downs syndrom er det beskrevet at de tidlige tegnene ligner noen av symptomene på frontotemporalappdemens, som apati og tilbaketrekning (3).

Mange av symptomene på demens hos mennesker med utviklingshemning ligner symptomene på andre psykiske lidelser som depresjon, angst, psykose og delirium. Fordi dette er personer som har reduserte kognitive ferdigheter, og dermed redusert mulighet til å identifisere det egentlige problemet, er fokus på differensialdiagnostikk spesielt viktig. Hvis en i tillegg har kunnskap om at demens opptrer både hyppigere og tidligere hos en bestemt gruppe, er det lett å stille en for tidlig og feilaktig demensdiagnose.

Atferdsendringer som ofte rapporteres er senket stemningsleie, svekkelse av kommunikative ferdigheter, inkontinens, irritabilitet, redusert evne til glede, tap av energi, sosial tilbaketrekning, søvnforstyrrelser, vandring dagtid, nedsatt konsentrasjon, endret appetitt, verbal aggresjon, overaktivitet og gangvansker.

For mennesker med Downs syndrom ser det ut til at epilepsi som debuterer i voksen alder er et vanlig symptom på demens. Studier viser en prevalens på opptil 90 % (2). Andre neurologiske tegn som ser ut til å opptre hyppigere hos personer med utviklingshemning som har demens er dysartri, dysfasi, parkinsonistiske trekk, sykdommer som angriper det limbiske system og gir spastiske pareser og kontrakturer (3).

Tap av dagliglivets ferdigheter vil ofte være en konsekvens av reduserte kognitive funksjoner. Dette kan vise seg i vanskeligheter med av- og påkledning, personlig hygiene, huslige gjøremål, tilberedning av mat, mobilitet mm. Reduksjon av disse evnene vil man kunne se tidlig i et sykdomsforløp og dette er ofte tidlige indikatorer på en demenssykdom.

Utredning

En utredning av mennesker med utviklingshemning skal omfatte de samme medisinske og psykologiske undersøkelser som for alle andre. I tillegg vil det være nødvendig med en omfattende kartlegging av personens miljø og praktiske og sosiale ferdigheter. Utredningen er tidkrevende og sammensatt og krever samarbeid mellom kommune- og spesialisthelsetjenesten. Hvordan fordelingen av oppgaver skal være mellom nivåene i helse- tjenesten, vil være avhengig av rutiner og kompetanse som finnes i det aktuelle området/region. Det spesielle for denne gruppen er at deler av utredningen bør foregå i personenes eget hjem. Det sikrer mer korrekt observasjon av personen når dette foregår i kjente omgivelser og man får en nøytral vurdering av informantens opplysninger. Miljøet kan kartlegges og et større antall av informantene kan delta og gi viktig informasjon.

Tap av kognitive funksjoner er en viktig del av symptom bildet ved demens. Mennesker med utviklingshemning har i utgangspunktet svikt i mange kognitive funksjoner. Utfordringen blir å identifisere denne funksjonssvikten. Funksjonssvikten den enkelte har skal kompenseres med bistand fra omsorgspersoner. Denne bistanden kan føre til at den reelle svikten blir maskert og at man ikke er oppmerksom på symptomene. En annen utfordring er manglende evne til selv å beskrive og gi beskjed om svikt. Svikten vises ofte som en atferdsendring og nærpå personer kan ha problemer med å tolke underliggende årsak.

Utredningsverktøyet for demens som nylig er sendt ut til alle landets leger bør ikke benyttes overfor mennesker med utviklingshemning. Dette gjelder spesielt for de med moderat til alvorlig grad av utviklingshemning som har kommunikasjonsvansker. Pr i dag finnes det ikke noe enkelt verktøy som kan benyttes

overfor alle grupper av mennesker med utviklingshemning. På hjemmesidene til UAU (www.nordemens.no/uau) er det en oversikt over de mest kjente kartleggingsverktøyene for screening og diagnostisering av demens for mennesker med utviklingshemning.

I tillegg til klassifikasjonssystemet ICD-10 kan Diagnostic Criteria for Learning Disabilities (DC-LD) (4) brukes som et supplement. DC-LD er et klassifikasjonssystem som er utviklet til bruk overfor mennesker med utviklingshemning. Observerbare kriterier vektlegges mer enn symptomer som krever selvrapportering og gode språklige ferdigheter.

En arbeidsmodell for utredning av demens bør bestå av følgende elementer (rekkefølgen kan variere): Intervju med informant og pasient → Kartlegging av mental helse → Utredning av fysisk helse → Enkel nevropsykologisk vurdering → Laboratorietester → Nevrologiske og andre relaterte undersøkelser (CT, MR, EEG) → Grundig nevropsykologisk utredning → Tverrfaglig vurdering → Oversikt og sammenfatning av informasjon → Diagnostisering (2).

Nøkkel punkter:

Viktige områder å dekke ved et intervju:

Generelle trekk: Når oppstod endringene? Kom de gradvis eller plutselig? Spesifiser endringene og innvirkning på medbeboere og personale.

Kognitive symptomer: Redusert nylærings- evne, kommunikasjon, visuo-spatiale vansker og perseptuelle forandringer.

Nevropsykiatriske symptomer: Personlighetsendringer, atferdsendringer, redusert viljestyrke, endret humør, psykotiske episoder, endrede spisevaner, endret søvnrytme, økt aggresjon og vandring.

Daglige aktiviteter: Av- og påkledning, personlig hygiene, matlaging, rengjøring og fritidsaktiviteter.

Fysiske symptomer: Nyoppståtte epileptiske anfall, inkontinens, vekttap, syns- og hørselsendringer, stivhet.

Referanser

1. Zigmann WB et al. *Am J Ment Retard.* 2004; 109: 126-41
2. Prasher VP. *Alzheimer's Disease and Dementia in Down Syndrome and Intellectual Disabilities.* Radcliffe Publishing, England 2005
3. Davidson PW et al. *Mental Health, Intellectual Disabilities and the Aging Process.* Blackwell Publishing, England 2003
4. Royal College of Psychiatrists. *Diagnostic Criteria – Learning Disability (DC-LD),* London 2001

AAGP 2006 annual meeting

10.-13. mars 2006 San Juan, Puerto Rico

American Association for Geriatric Psychiatry ble avholdt på Puerto Rico mars 2006. Tema for kongressen var "Exploring a New World: Current Research, Future Impact". Her følger et referat fra noen av tema som ble berørt.

Amyloidbasert intervensjon ved Alzheimers sykdom (AD)

T. Golde gjorde først rede for patogenes ved AD, og betydningen av betaamyloid 42 (A 42). A 42 er som kjent et peptid som dannes ved deling av APP (amyloid precursor protein), og som har en tendens til å aggregere og danne karakteristiske plakk. I tillegg skjer også en aggregering av tauprotein (et strukturprotein i axoner). Disse forandringene starter lenge før kliniske symptomer oppstår. Golde predikerer at det vil være lettere å forebygge enn å behandle AD med antiamyloidterapi. PET kan vise seg å være en nyttig undersøkelse, da det foreligger et stoff (Pittsburgh Compound B) som fester seg til amyloide plakk. Disse kan dermed oppdages tidlig ved PET-undersøkelse.

P. Tariot gikk deretter igjennom status for kliniske forsøk med legemidler rettet mot amyloid.

Aktiv immunisering med aggregert A er forsøkt, men en fase II-studie måtte stanses, da flere utviklet meningoencefalitt. Det pågår fase I-studier knyttet til passiv immunisering.

Flere studier (både fase II og III) pågår nå knyttet til hemming av AB aggregering.

Videre er det utviklet et selektivt A 42-senkende middel som er i fase III-studie.

Flere midler under utprøving er såkalte sekretasehemmere (hemmer enkelte enzymer som deler opp APP). Økt kolesterol er assosiert med økt mengde amyloid i dyrehjerner og reduksjon av kolesterol fører til redusert amyloiddeponering i dyrehjerner. Det pågår derfor flere studier med statiner.

Noen av forsøkene kan allerede vise til resultater, men det er ikke nok kunnskap til å fastslå at noen av disse nye medisinene vil medføre en revolusjon i behandlingen av AD.

Behandling av APSD

Dette tema gikk naturlig nok igjen i flere forelesninger. R. Bullock foreleste om bruken av atypiske antipsykotika. Viktigheten av ikke farmakologisk intervensjon ble understreket.

Antipsykotika benyttes ved demens hovedsakelig ved aggresjon, agitasjon og psykose, hvis ikke andre tiltak virker. Studier tyder på en viss begrenset effekt av nyere antipsykotika og det er vanskelig å finne klare forskjeller mellom ulike nyere antipsykotika. Risiko for cerebrovaskulære hendelser ble understreket. Forsiktighet anbefales, spesielt ved mange cerebrovaskulære risikofaktorer. Bullock oppfattet denne risikoen som en klasseeffekt, og

kanskje en demensspesifikk effekt. Studier (bla Wang i 2005) tyder på at risiko for død, evt "stroke related events" er høyere for haloperidol enn for nyere antipsykotika.

En sesjon var viet innovative psykososiale strategier for geriatriske pasienter.

Her ble det først presentert et prosjekt hvor man har installert 30 videokameraer i en demsenhet (ikke på beboerrom). Hensikten er å observere beboere og ansatte over lengre tid for å lære mer om "livet i en demsenhet" og hvilke faktorer som kan medvirke til ulike typer adferd. Prosjektet er ikke ferdig og det ble ikke presentert data fra prosjektet.

J. Cohen-Mansfield holdt deretter et bra foredrag om systematisk individualisert ikke-farmakologisk behandling av APSD. Hennes såkalte TREA-modell bygger på at "ikke-møtte" behov er en årsak til agitert adferd, og hun redegjorde for hvordan denne kan benyttes til å finne individuelle intervensjoner. Cohen-Mansfield har skrevet svært mange artikler om behandling av APSD, og jeg vil anbefale den interesserte å gjøre et artikkelsøk på vedkommende.

Depresjon hos eldre

En rekke forelesninger var rettet mot dette tema. Viktige tema innen dette feltet er bl.a. vaskulær depresjon, hvilke biomarkører kan predikere respons på behandling, samt depresjon knyttet til somatisk sykdom.

E. Whyte snakket om poststroke depresjon (PSD), en lidelse som oppstår hos 20-40% av slagrammende (vanligvis 3-6 mnd etter slaget). PSD er assosiert med dårligere rehabiliteringsresultat. Bedring av depresjon medfører bedre rehabresultat. Bedring av depresjon medfører likevel ikke at rehabresultatet blir like bra som hos dem som aldri utviklet depresjon etter slaget.

En rekke studier viser klinisk relevant effekt av antidepressiva. I en studie av Jorge et al publisert i 2003 hadde man behandlet en gruppe slagrammende med antidepressiva og en gruppe med placebo i 12 uker. Etter ni år var 68% av pasientene med aktiv behandling i live, mot 36% av pasienter i placebogruppen.

Depresjon medfører økt plateaktivering, redusert hjerterytmeariabilitet, økt aktivitet i cortisolaksen, økning i inflammatoriske markører, økt sympatisk tonus, og dårligere helsevaner.

Behandling av depresjon bedrer disse risikofaktorer.

Kongressen var alt i alt fint balansert mellom relevante tema for klinikere og oppdateringer innen nyere forskning rettet mot demens og psykiske lidelser hos eldre.

Ole K Grønli

Seksjonsoverlege, Seksjon for alderspsykiatri
Universitetssykehuset Nord-Norge HF, Tromsø

FORSKNINGSNYTT

Depresjon, APOE og risiko for MCI.

En gruppe på 840 kognitivt normale eldre uten depresjon ble fulgt over 3,5 år (median). 143 (17%) utviklet depresjon (Geriatric Depression Scale >6) i studieperioden. Risiko for samtidig utvikling av mild kognitiv svikt (MCI) var signifikant høyere i denne gruppen i forhold til de som ikke ble deprimerte. Sammenhengen var sterkere blant menn, og det var også en synergistisk effekt av depresjon og samtidig APOE 4 genotype. (Geda YE et al, Arch Neurol 2006;63:435-40.)

Liknende funn ble gjort i the Cardiovascular Health Study – Cognition Study, hvor 2200 eldre > 65 år ble fulgt i 6 år. Risikoen for å utvikle MCI var 10% for eldre uten depressive symptomer, 19,7% ved moderate til betydelige depressive symptomer. Karsykdom var også forbundet med økt MCI-risiko, men uavhengig av depressive symptomer. (Barnes DE et al, Arch Gen Psychiatry 2006;63:273-80.)

ANMELDELSE

Demensutredning, veileder for kommunehelsetjenesten.

Veilederen er skrevet av professor Knut Engedal og utgitt av Nasjonalt kompetansesenter for aldersdemens. Den sier dels noe om organisatoriske forhold, dels diagnostikken. Som vanlig fra Engedal er dette kortfattet, informativt og oppdatert. Jeg har ikke erfaring med demenssteam, men opplever stor nytte av samarbeid med kommunens omsorgstjeneste. Ukompisert demens bør kunne utredes og behandles i allmennpraksis, uklare tilfeller henvises spesialisthelsetjenesten. Utover MMS og klokkestest som anbefales, vil jeg foreslå at man legger til 10-ordstesten (omtalt i Wetterbergs artikkel i forrige nummer av DiA). IQCODE og RDRS-II er jeg uvant med å bruke, men de ser nyttige ut og kan lastes ned fra www.nordemens.no

Jan L Rodtewitt

Hold deg oppdatert på:

www.dia-online.no

► **Demens i Allmennpraksis** utgis av en uavhengig redaksjonskomité med støtte fra et utdanningsfond fra **Pfizer AS**. Artikkelforfatterne er selv ansvarlige for det faglige innholdet i sine artikler.