

Äldrepsykiatri

– kliniska riktlinjer för utredning och behandling

Karin Sparring Björkstén, huvudredaktör

Ingvar Karlsson

Ove Almkvist

Margda Wærn

Maria Eriksson

Per Allard

Johan Lökk

Svenska Psykiatriska Föreningen

© 2013 Svenska Psykiatriska Föreningen och Gothia Fortbildning AB
ISBN 978-91-7205-900-9

Kopieringsförbud! Mångfaldigande av innehållet i denna bok, helt eller delvis, är enligt lag om upphovsrätt förbjudet utan medgivande av förlaget, Gothia Fortbildning AB, Stockholm. Förbudet avser såväl text som illustrationer och gäller varje form av mångfaldigande.

Redaktör: Corinna Müller
Omslag: Catharina Ekström
Omslagsfoto: Bildarkivet/Heidi-Kristin Andersson
Grafisk form: Richard Persson, RPform

Första upplagan, första tryckningen
Tryck: Baltoprint, Litauen 2013

Tryckt på miljövänligt framställt papper.

Gothia Fortbildning
Box 22543, 104 22 Stockholm
Kundservice 08-462 26 70, fax 08-644 46 67
www.gothiafortbildning.se

Innehåll

Förord, ordförande i Svenska Psykiatriska Föreningen och Svensk Förening för Äldrepsykiatri 5

Förord, Svenska Psykiatriska Föreningens ansvarige för riktlinjearbeten 7

Tack 8

Författarpresentation 9

1. Inledning 11

Karin Sparring Björkstén och Ingvar Karlsson

2. Kognitiv funktion och åldrande 20

Ove Almkvist

3. Bakgrund till psykisk sjukdom i hög ålder 28

Ingvar Karlsson

4. Depressiv sjukdom vid åldrandet 35

Ingvar Karlsson

5. Ångest med debut vid hög ålder 55

Ingvar Karlsson

6. Suicidnära äldre 59

Margda Wærn

7. Demenssjukdomar 69

Maria Eriksson

8. Konfusion 91
Ingvar Karlsson

9. Psykoser i åldrandet 98
Per Allard

10. Psykiska symtom vid Parkinsons sjukdom 114
Johan Lökk

11. Behandling med psykofarmaka i hög ålder 124
Ingvar Karlsson

12. Juridiska aspekter på nedsatt autonomi i åldrandet 136
Karin Sparring Björkstén

Ordförklaringar 158

Bilagor 160
Skattningsskalor och tester 160

Förord

– ordförande i Svenska Psykiatriska Föreningen och Svensk Förening för Äldrepsykiatri

DET ÄR EN viktig uppgift för Svenska Psykiatriska Föreningen att ge ut kliniska riktlinjer. Detta som ett led i att, enligt stadgarna, ”främja den svenska psykiatrins ändamålsenliga utveckling”. I denna skrift om Äldrepsykiatri har arbetet skett genom ett samarbete med Svensk Förening för Äldrepsykiatri. Därför skriver vi som ordförande i dessa två föreningar detta förord gemensamt.

Riktlinjerna för äldrepsykiatri vill förmedla värdefull kunskap inom ett viktigt område som får allt större betydelse. I takt med att ålderspyramiden mer eller mindre har vänts upp och ned ökar andelen äldre patienter. Patienternas stora möjligheter att skaffa egen kunskap om ”best practice” och därmed ökande krav på vården gör att vi måste sprida kunskapen. Även om äldrepsykiatri blir en tilläggspecialitet kommer specialiteten inte att vara dimensionerad för att ta hand om alla patienter över 65 år. I allt högre utsträckning kommer vi inom allmänpsykiatri att möta äldre patienter. Men för den stora gruppen patienter kommer allmänmedicin att vara första vårdkontakten. Kunskapen måste finnas där den största mängden av dessa patienter kommer att söka.

Denna skrift är ett bra sätt att skaffa sig nödvändig kunskap. Därför hoppas vi att de nya riktlinjerna ska få stor spridning inom allmänmedicin, allmänpsykiatri och geriatrik. Dessa riktlinjer ersätter de tidigare som getts ut inom samma område.

Som ytterligare bevis på vikten av denna skrift har Socialstyrelsen lämnat ett ekonomiskt bidrag för att underlätta tillkomsten. Det tackar vi varmt för!

Det är glädjande med ett utvidgat samarbete mellan föreningarna i syfte att befrämja verksamheterna vilket nu skett i samband med tillkomsten av de nya riktlinjerna. Ett särskilt tack till Karin Sparring Björkstén som i egenskap av huvudredaktör hållit ihop arbetet på ett förträffligt sätt.

LISE-LOTTE RISÖ BERGERLIND

Ordförande Svenska Psykiatriska Föreningen

ELIZABETH ALLER

Ordförande Svensk Förening för Äldrepsykiatri

Svenska Psykiatriska Föreningen har sedan 1996 utformat kliniska riktlinjer för en rad psykiatriska områden:

Schizofreni och schizofreniliknande tillstånd nr 1

Förstämningssjukdomar* nr 2

Ångestsyndrom* nr 3

Alkoholproblem nr 4

Självordsnära patienter nr 5

Tvångsvård* nr 6

Äldrepsykiatri nr 7

Ätstörningar* nr 8

Personlighetsstörningar* nr 9

Att förebygga och handlägga metabol risk hos patienter med allvarlig psykisk sjukdom pdf www.svenskpsykiatri.se

Schizofreni nr 10

Äldrepsykiatri nr 11

Suicidnära patienter nr 12

*) under revidering

Förord

Svenska Psykiatriska Föreningens ansvarige för riktlinjearbeten

SVENSKA PSYKIATRISKA FÖRENINGENS kliniska riktlinjer – en stolt tradition.

Ja, SPF:s framtagande av kliniska riktlinjer har vid det här laget blivit en tradition, med denna utgåva har elva kliniska riktlinjer getts ut sedan 1996. Vi är stolta över våra riktlinjer! De har sin givna plats inom svensk psykiatri med sin profil av att vara praktiskt kliniskt användbara riktlinjer där innehållet går att tillämpa till direkt patientnytta.

SPF:s fleråriga ordförande Lise-Lotte Risö Bergerlind har under de senaste åren uppmuntrat till igångsättandet av ett stort antal riktlinjearbeten. Det pågår för närvarande arbete i ett antal skrivargrupper och vi ser fram emot flera färdiga riktlinjer under de närmaste åren. Denna satsning har bland annat lett fram till det dokument som du nu har framför dig – kliniska riktlinjer för äldrepsykiatri. Arbetsgruppen bakom riktlinjerna utgörs av företrädare för Svensk Förening för Äldrepsykiatri och arbetet har på ett utmärkt sätt letts av dr Karin Sparring Björkstén. Ett stort tack till dig, Karin, och till övriga författare för ert utmärkta arbete med dessa riktlinjer!

Du som läsare kan nu se fram emot inspirerande och lärorik läsning om en patientgrupp med förhöjd förekomst av psykisk sjukdom. Läs och låt dina patienter dra nytta av din nyvunna kunskap!

DAN GOTHEFORS,

Svenska Psykiatriska Föreningens ansvarige för riktlinjearbeten

Tack

JAG VILL RIKTA ett särskilt tack till följande personer.

Författarna Per Allard, Ove Almkvist, Maria Eriksdotter, Ingvar Karlsson, Johan Lökk och Margda Wærn har ställt sitt stora kunnande till förfogande i sina respektive kapitel, vilket jag är djupt tacksam för. Dan Gothefors i Svenska Psykiatriska Föreningens styrelse har på alla sätt varit uppmuntrande, pådrivande och konstruktiv – utan honom hade det inte blivit någon bok. Ingvar Karlsson har med sin breda kompetens och vänskap varit ett stöd i alla faser av arbetet med boken.

Det juridiska kapitlet har fackgranskats av jur.kand. Patric Hamilton, Juris förlag, och enhetschefen vid Stockholms Överförmyndarnämnd Kerstin Fälldin. Styrelsen för Svensk Förening för Äldrepsykiatri har varit ständigt uppmuntrande i arbetet och haft ett fruktbart samarbete med styrelsen för Svenska Psykiatriska Föreningen.

Även om mycket skrivande skett på fritid vill jag också tacka min arbetsgivare och verksamhetschef Gabriel Cizinsky, Psykiatri Södra Stockholm, som gett mig utrymme att arbeta med Kliniska riktlinjer för äldrepsykiatri.

KARIN SPARRING BJÖRKSTÉN
Huvudredaktör

Författarpresentation

KARIN SPARRING BJÖRKSTÉN

Med.dr och överläkare

Specialist i psykiatri och geriatrik

Studierektor för AT- och ST-läkare Psykiatri Södra Stockholm

INGVAR KARLSSON

Docent

Specialist i psykiatri

Sektionen för psykiatri och neurokemi

Sahlgrenska Universitetssjukhuset Göteborg

OVE ALMKVIST

Professor emeritus

Psykologiska Institutionen, Stockholms universitet

Karolinska Institutet, Institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap
och samhälle, Sektionen för Alzheimers neurobiologocentrum

MARGDA WÆRN

Professor och överläkare

Sektionen för psykiatri och neurokemi

Sahlgrenska Universitetssjukhuset Göteborg

MARIA ERIKSDOTTER

Professor och överläkare

Karolinska Institutet

Institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle

Sektionen för klinisk geriatrik och

Geriatriska kliniken, Karolinska Universitetssjukhuset

Huddinge

PER ALLARD

Docent och överläkare
Institutionen för klinisk vetenskap,
enheten för psykiatri, Umeå universitet
och Psykiatriska kliniken,
Norrlands universitetssjukhus, Umeå

JOHAN LÖKK

Adjungerad professor och överläkare
Karolinska Institutet
Institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle
Sektionen för klinisk geriatrik och
Geriatriska kliniken, Karolinska Universitetssjukhuset
Huddinge

1. Inledning

Karin Sparring Björkstén och Ingvar Karlsson

Bakgrund

Kliniska riktlinjer i äldrepsykiatri vänder sig till läkare som träffar äldre patienter med psykiska symtom och sjukdomar. Boken är i första hand avsedd för specialister och ST-läkare i psykiatri, men även andra grupper av läkare, såsom geriatriker och allmänläkare, kan ha nytta och glädje av boken. ST-läkare bör kunna använda Kliniska riktlinjer som lärobok för det äldrepsykiatriska delmålet. Äldrepsykiatri är till sin natur multidisciplinär, och även om boken framför allt riktar sig till läkare bör även annan sjukvårdspersonal kunna läsa den helt eller delvis.

Kliniska riktlinjer för äldrepsykiatri fokuserar på handläggande av olika sjukdomstillstånd. Mycket annat skulle också förtjäna egna kapitel, men då skulle dessa riktlinjer aldrig bli klara. Dit hör bland annat äldrepsykiatrisk omvårdnad, övriga yrkeskategoriers roll i det äldrepsykiatriska teamet, kommunernas roll i äldrevården, transkulturella aspekter, andlighet och religion, personlighetspsykologi, psykoterapeutiska metoder, teknisk utveckling, mat, fysisk aktivitet samt reglering av dygnsrytm och sömn.

Äldrepsykiatriska tillstånd är ofta komplicerade och inflätade i varandra. Av det skälet innehåller *inte* boken enkla faktarutor med anvisningar om hur olika tillstånd ska handläggas. Svårare tillstånd inom äldrepsykiatri fordrar oftast en individuell handläggning och då blir enkla faktarutor missvisande. Äldrepsykiatri bygger på förståelse av komplexa sjukdomar och sammanhang.

Vi har valt att inte trycka en katalog av diagnoskriterier i denna bok. Diagnoskriterier för psykiska sjukdomar är lättgängliga i vården, an-

tingen i bokform eller elektroniskt. Tyvärr är de ofta dåligt anpassade för äldre patienter. DSM-IV är också på väg att bytas ut till DSM-5.

Äldrepsykiatri – en ny medicinsk tilläggsspecialitet 2014

År 2014 kommer äldrepsykiatri att bli en medicinsk tilläggsspecialitet till basspecialiteterna psykiatri och geriatrik. I flera länder, framför allt anglosaxiska, har äldrepsykiatri länge varit en egen specialitet, ofta som tillägg till psykiatri. Erfarenheterna är goda.

Äldrepsykiatri kan organiseras så att specialiteten ansvarar för alla över en viss ålder med psykiatriskt vårdbehov i ett område. Detta har många fördelar men kräver betydande omfördelning av sjukvårdsresurser.

Äldrepsykiatrin i Sverige kommer sannolikt att utgöra en medicinsk spetskompetens som behövs när de enkla lösningarna inte fungerar. Som idag kommer de flesta äldre patienter med psykiatriska behov att skötas inom allmänmedicin, allmänpsykiatri och geriatrik. Äldrepsykiatrin bör kunna arbeta konsultativt mot framför allt dessa specialiteter, men också i akutsjukvården. De svårast sjuka äldre befinner sig ofta på särskilda boenden eller har omfattande insatser i hemmet. Det är viktigt att ställa äldrepsykiatrisk kompetens till förfogande såväl för individuella patienter som vårdas genom kommunens försorg, men också för samhällets planering för de äldsta medborgarna.

Äldrepsykiatri – ett eget kunskapsområde

I dagsläget erbjuder de medicinska fakulteterna mycket begränsad undervisning i äldrepsykiatri till läkarstuderande. Äldrepsykiatri behöver stärkas som akademiskt ämne. Inom alla delar av Sverige behövs kliniska verksamheter med samlad spetskunskap inom ett heltäckande äldrepsykiatriskt kunskapsområde.

Med äldrepsykiatri avses här alla sjukdomar med psykiska symtom hos äldre oavsett orsak, alltså såväl kognitiva sjukdomar och demenssjukdomar som depressioner, ångest, psykoser, kriser m.m.

Medellivslängden i Sverige har ökat och snart kommer en fjärdedel av befolkningen att vara över 65 år. Nära en halv miljon människor i Sverige är i åldrarna 80–99 år. Många nyblivna pensionärer kan räkna med en utmärkt hälsa under många år. Behovet av äldrepsykiatrisk kompetens uppkommer framför allt när det biologiska åldrandet acce-

lererar och annan sjuklighet och kognitiva svårigheter gör sig gällande. Denna kompetens kan även användas när yngre drabbas av kognitiva sjukdomar och multisjuklighet.

Många äldrepsykiatriska patienter faller idag ansvarsmässigt mellan stolarna och får inte vad de behöver. Inom sjukvården handlar det ofta om en olycklig uppdelning utifrån huruvida demensdiagnos föreligger eller ej. Jämfört med andra OECD-länder har Sverige mycket få vårdplatser, och detta drabbar framför allt äldre. En relativt sett större börda läggs då på kommunerna, men där saknas äldrepsykiatriskt kunnande. Samarbetet mellan landstingens och kommunernas vård av äldre behöver förbättras. De medicinska insatserna i särskilda boenden behöver stärkas med en ständigt ökande vårdtyngd.

Dagens utbud av läkemedel är enormt men få studier har fokuserat på äldre, och ännu färre på multisjuka äldre. Det finns ett stort behov av utbildning, forskning och läkemedelsprövningar med fokus på äldrepsykiatri, men framför allt behöver vi använda det vi redan vet så att det kommer patienterna till godo.

Det är viktigt att inte bara inrikta sig på läkemedelsbehandling vid äldrepsykiatriska tillstånd. Det har under den senaste tiden kommit allt fler rapporter om positiva effekter av fysisk aktivitet. Bristande motion bör därför uppmärksammas som orsak till sjukdom. Träning två dagar i veckan 30–45 minuter minskar depression och ökar kognitiva förmågor. Effekterna är betydande och bör beaktas som ett terapeutiskt alternativ eller komplement. Även bristande psykosocial stimulans har betydelse för sjukdom hos äldre.

Psykiska sjukdomar bland äldre har delvis andra orsaker än hos yngre och kräver därför särskild handläggning

Sjukdomar som drabbar *biologiska funktioner i hjärnan* kan orsaka demenssjukdomar, depressionstillstånd, psykotiska symtom och ångest. Troligen ligger de också bakom en del paranoida sjukdomstillstånd. Kroppsliga sjukdomar och andra sjukdomar i hjärnan – som demens – leder till en stark ökning av depressionstillstånd, där har ca 30 procent av patienterna depressiva symtom. Orsaken är ännu okänd.

Personlighet är av stor betydelse för förmågan att hantera åldrandet. Många äldre blir ensamma, får mindre stimulans och blir mer socialt isolerade när jämnåriga dör undan, samtidigt som förmågan att söka nya vänner och aktiviteter avtar. Att sluta arbeta innebär ofta för den

som har en prestationsbaserad identitet förlust av meningsfulla sammanhang, medan det för andra med en relationsbaserad identitet innebär nya möjligheter och stor frihet. Parterna i långvariga relationer kompletterar varandra och kompenserar för den andra partens brister. Vid plötsliga sjukdoms- eller dödsfall blir det ibland uppenbart att den ena parten i en relation är helt hjälplös.

Inom äldrepsykiatrin finns ett stort behov av *somatisk kompetens*, då samsjuklighet och differentialdiagnostiska problem gentemot somatiska sjukdomar är vanliga. Ofta görs somatiska utredningar parallellt med psykiatriska. Det krävs också *farmakologisk kompetens*, då äldre är känsligare för farmaka och ofta behöver många olika läkemedel.

Äldrepsykiatri fordrar en helhetsförståelse av människan och det är ett stort problem att *äldre med psykiska symtom ofta faller mellan stolarna*. På många platser i landet finns en skarp indelning av ansvaret för patienter med respektive utan demenssjukdom. Många patienter med allvarliga psykiska sjukdomar, till exempel schizofreni, har kognitiva symtom. Nydebuterade psykiska sjukdomar vid åldrandet har ofta ett inslag av kognitiv störning. En del av dessa patienter utvecklar på ett par års sikt demens, andra inte. Dessa gränsfall är ofta de mest svårbedömda. Ansvaret för svårt sjuka patienter läggs på kommunernas äldrevård. En samlad äldrepsykiatrisk kompetens skulle underlätta för patienterna. Fortfarande ansvarar dock närstående för den största delen av vården av psykiskt sjuka äldre.

Äldres sociala situation, problem och livskriser skiljer sig från yngres

Äldre patienter har behov av att sjukvården har kontakt med andra samarbetspartner än för yngre, exempelvis kommunernas äldrevård.

För de allra flesta äldrepsykiatriska patienter måste sjukvården ha en **vårdplanering** med kommunens biståndshandläggare. Den som arbetar med äldre psykiskt sjuka behöver goda kontakter med kommunens äldrevård, kunskap om olika äldreboenden, dagvård, primärvård, hemtjänst och somatisk vård. Man behöver kunskaper om olika hjälpmedel och resurser anpassade för äldres behov. Många verksamheter bedrivs i privat regi, men det är kommunerna som beslutar om bistånd. Frivilligorganisationer, föreningar, religiösa samfund, stiftelser och andra kan också erbjuda verksamheter som kan komma den äldrepsykiatriska patienten till nytta och glädje. Specialisering innebär möjligheter att utveckla kunskaper samt goda och effektiva kontakter.

Vad bör en äldrepsykiatrisk bedömning innehålla?

Ett internationellt koncensusdokument, ”Skill-based objectives for specialist training in old age psychiatry”, slår fast vad en äldrepsykiatrisk bedömning bör innehålla. Dokumentet som på svenska heter ”Målbeskrivning för specialistutbildning i äldrepsykiatri” finns att ladda ner på Svensk Förening för Äldrepsykiatri webplats, se referenserna i slutet av detta kapitel.

Kommunikation med patienten måste få ta tid

Det förtroendefulla samtalet är grunden för psykiatrisk verksamhet och måste få ta tid. Syn- och hörselnedsättningar, kognitiva brister, olika typer av afasi och nedsatt allmäntillstånd påverkar patientens förmåga till kommunikation. Alla som arbetar med äldre måste ha en röst som är behaglig att lyssna till och ett uttal som är lätt att förstå. Den som, oavsett modersmål, har problem med detta bör söka logopedisk hjälp. Redan några få konsultationer kan ge goda resultat.

Nedsatt hörsel är utomordentligt vanligt bland äldre. Man bör alltid kontrollera att det inte beror på enkelt åtgärdade orsaker som vaxpropp. Läkaren måste förvissa sig om att patienten har fungerande hörhjälpmedel när sådana behövs. Det finns hörhjälpmedel som inte behöver provas ut individuellt, och dessa bör finnas lättillgängliga i sjukvården.

Alla äldrepsykiatriska verksamheter bör ha tillgång till olika *hjälpmedel för alternativ och kompletterande kommunikation*, till exempel vid afasi. Förstoringsglas och bra lampor bör alltid finnas. Om patienten inte kan kommunicera verbalt måste man fråga vilken person, personal eller närstående, som har bäst kontakt med patienten och be den personen om hjälp.

Tolk bör vid behov användas frikostigt. Vid begynnande kognitiv svikt eller demens tappar patienten ofta senare inlärd språk. Inom äldrepsykiatri är det viktigt med kulturkompetens eftersom synen på psykisk sjukdom varierar starkt mellan olika kulturer.

Närstående

Man ska alltid försöka skapa god kontakt med patientens närstående, även i de fall relationerna i familjen är dåliga. Anhöriga står för en mycket stor del av äldre vården. Det är alltid viktigt att försöka inhämta anamnes från annan än patienten själv. Anamnesen bör inte bara

handla om medicinska fakta, utan det är viktigt att försöka få en bild av människan; bakgrund, värderingar, erfarenheter, intressen osv. För patienter med nedsatt autonomi måste ibland beslut fattas utan patientens medverkan.

Ju sjukare patienten är, desto viktigare är det att ha en god kommunikation med patientens närstående och/eller god man/förvaltare.

Psykiatrisk intervju

Anamnesupptagande bör omfatta en allsidig anamnes från patienten och andra uppgiftslämnare med tonvikt på följande aspekter:

- uppvisade symtom och dessas förlopp (inklusive avvikande beteende)
- tidigare psykisk och kroppslig sjukhistoria
- aktuella medicinska problem
- aktuell och tidigare social, ekonomisk och relationsanamnes
- ärftlighet
- andlighet och religiös tro
- kulturell bakgrund
- aktuell och tidigare läkemedelsbehandling
- aktuellt och tidigare missbruk
- skol- och yrkesutbildning
- yrkesanamnes
- beskrivning av aktiviteter ett typiskt dygn (inkluderande dygnsrytm, sömn, sexuell aktivitet och matvanor)
- funktionsförmåga
- socialt nätverk
- coping-förmåga
- premorbid personlighet och kognitiv förmåga
- aktuella livshändelser och individens reaktion på dessa.

Psykiskt status

Man bör göra en allsidig bedömning av psykiskt status hos en äldre person med beaktande av vanliga faktorer som kan påverka medvetande, kognitiva funktioner, emotionella och beteendenaspekter, smärta samt sensoriska och andra fysiska funktionsnedsättningar. En sådan klinisk bedömning ska inkludera:

- patientens yttre och beteende
- medvetandets vakenhet och klarhet

- stämningsläge
- ångest eller oro
- tankeinnehåll (till exempel vanföreställningar, fixa idéer, säregna upplevelser och kroppsfixering)
- kognitiva funktioner
- insikt
- självmordsrisk.

Strukturerad bedömning av kognitiva funktioner

Ett strukturerat test som MMT eller MOCA och ett klocktest behövs oftast som komplement till det psykiatriska samtalet.

Somatisk undersökning

Ett noggrant somatiskt status ska ingå i den äldrepsykiatriska diagnostiska bedömningen.

Neurologisk undersökning

En neurologisk undersökning bör genomföras med tanke på eventuella hjärnskador som bakgrund till äldrepsykiatrisk sjukdom.

Laboratorieundersökningar

Om det inte nyligen gjorts bör tämligen omfattande blodanalyser göras på den äldrepsykiatriska patienten. Det är lämpligt att ha en rutin med ”inkomststatus” på alla nya patienter i såväl öppen som slutenvård.

Läkemedelsanamnes

Det finns en utbredd tilltro till att gemensamma läkemedelslistor skulle lösa problem med fel- och övermedicinering hos äldre. Man bör kontrollera i journalkopior, läkemedelslistor och eventuellt med apoteket vad som skrivits ut, men listorna säger ingenting om hur patienten använt läkemedlen.

Patienten och närstående ska alltid tillfrågas om alla läkemedel, även receptfria och naturläkemedel. Vissa läkemedel tenderar till att inte alltid kommas ihåg: plåster, sprayer, vid behov-mediciner, flytande och pulver som blandas ut, depåinjektioner, läkemedel som lånats av andra m.m.

Generikautbyte har medfört att många använder såväl originalpreparat som generika samtidigt. Ofta får patienten olika generikaförpack-

ningar vid olika tillfällena och känner inte igen sina preparat.

Om patienten får hjälp med läkemedelsadministration av till exempel distriktssköterska och hemtjänst måste man kontrollera hur det fungerar.

En äldrepsykiatriker måste ta ställning även till icke-psykiatriska läkemedel, då även dessa kan ha psykiatriska effekter och interagera med andra läkemedel. Man bör göra en datoriserad interaktionsanalys med hjälp av till exempel SFINX-databasen.

Preliminär bedömning

När allt ovanstående är gjort får utredningen kompletteras utifrån vilken diagnosgrupp resultaten talar för. De olika kapitlen i denna skrift ger vägledning för utredning och behandling.

Migration

I kontakten med äldre psykiskt sjuka och deras närstående måste man alltid – oavsett bakgrund – fråga vad som är viktigt för just dem.

Vi har avstått från att skriva ett kapitel om transkulturell psykiatri och åldrande, eftersom detta skulle bära alldeles för långt. Den stora invandringen är ett värdefullt tillskott till Sveriges folk, kultur och näringsliv. De allra flesta nyanlända invandrare och flyktingar är yngre, men många stannar kvar och åldras i Sverige.

Särskilt för patienter som utvecklar demenssjukdomar och tappar senare inlärd språk ställs nya krav på vården. Hos flyktingar med erfarenheter från krig och katastrofer kan posttraumatiska stressyndrom aktiveras i åldrandet eller när kognitiva funktioner sviktar. Detta kan ge allvarliga symtom som kan vara svåra att förstå. Anhöriginvandring medför ibland att äldre personer utan kunskap om svenska språket eller kulturen kommer till Sverige.

För ett fåtal språkgrupper finns särskilda demensboenden. Det är nödvändigt att utveckla fler former av sjukvård och omsorger i Sverige för äldre med olika kulturell och språklig bakgrund.

I många kulturer tar familjen ett större ansvar för sina äldre än i Sverige, men närstående kan vara döda eller spridda över världen. Även om patienten kommer från en kultur där man tar stort ansvar för sina äldre måste man erbjuda olika typer av hjälp, som till exempel hemtjänst, hemsjukvård, dagvård eller avlastningsboende.

Ytterligare utmaningar för framtiden är att organisera vård för de svenskar som bosatt sig utomlands, eller vars närstående bor spridda över världen.

Referenser

Gustafson L, Burns A, Katona C, Bertolote JM, Camus V, Copeland JRM, Dufey AF, Graham N, Ihl R, Kanowski S, Kühne N, de Mendonça Lima CA, Mateos Alvarez R, Rutz W, Tataru NL, Tudose C. 2003. Skill-based objectives for specialist training in old age psychiatry. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 18: 686-693.

Svensk översättning, ”Målbeskrivning för specialistutbildning i äldrepsykiatri” (även geriatrisk psykiatri, geropsykiatri, psykogeriatrik), finns på Svensk Förening för Äldrepsykiatri hemsida <http://www.aldrepsykiatri.se/rapporter.html>

2. Kognitiv funktion och åldrande

Ove Almkvist

Kognitiva funktioner

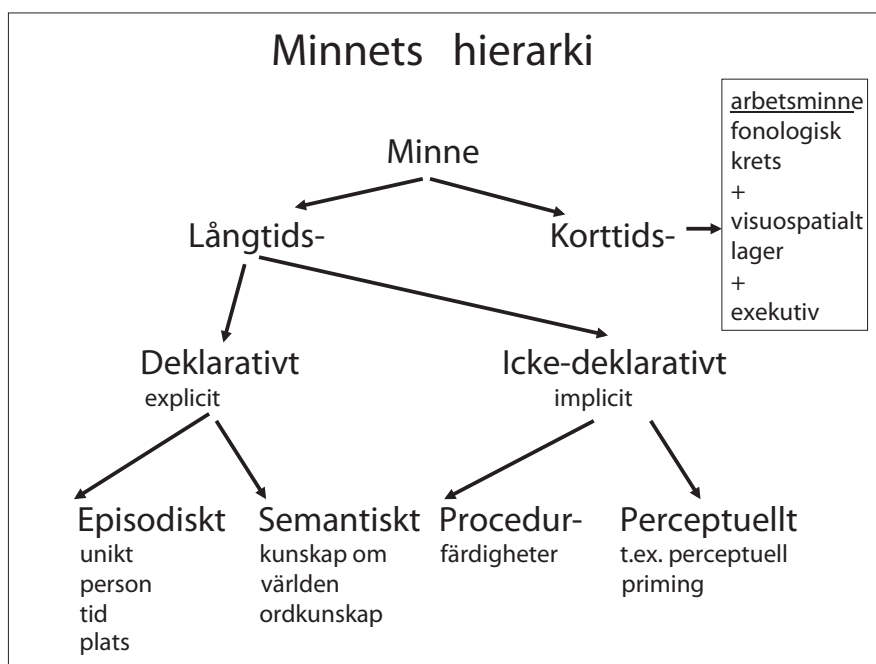
Intellektet kan ses som en kombination av flera underordnade kognitiva funktioner. Dit räknas språk, spatial föreställningsförmåga, minne, uppmärksamhet, exekutiv förmåga, perception och motorik. Även dessa underordnade funktioner kan delas in i underordnade funktioner. Ett exempel är språket och alla dess olika aspekter: semantik, grammatik, artikulation, talflöde, läsning etc. Ett annat exempel är minne, där man vanligen särskiljer fem olika minnessystem: episodiskt, semantiskt, procedurellt och perceptuellt minne samt arbetsminne. Ett tredje exempel utgörs av exekutiv funktion, som är en samlingsterm för människans förmåga att organisera sina intellektuella aktiviteter.

Människans kognitiva förmåga kan beskrivas med en hierarkisk modell. På den mest generella nivån finns det globala intellektet eller med andra ord intelligensen. I beskrivningar av det globala intellektet används ofta mått (IQ och motsvarande) från olika test. Det vanligaste är att ge sammanfattningsmättet från till exempel Wechsler-testen, som används internationellt. Vid undersökningar av den centralnervösa bakgrunden till intellektet, så finner man att stora delar av hjärnan aktiveras när intellektuellt krävande uppgifter ska utföras. Det kan man visa med funktionella studier av hjärnaktivitet (till exempel fMRI och besläktade metoder) under samtidig lösning av uppgifter som brukar ingå i ett intelligenstest (Cabeza R, Nyberg L, 2000). Empiriska studier har visat att arbetet med uppgifter som ingår i testet *Ravens matriser*, ett icke-verbalt test avsett för att mäta generell begåvning och abstrakt tänkande, engagerar stora delar av hjärnan. Mer specifika testuppgifter engagerar mer lokaliserade och avgränsade regioner. Ett exempel är

språkligt flöde, som testas genom att generera så många ord som möjligt som börjar på en bestämd bokstav. I en sådan uppgift engageras framför allt Brocaområdet i vänster frontallobs nedre och bakre delar, men också andra regioner i hjärnan. Det finns på så vis en tydlig koppling mellan mentala processer och aktivitet i speciella regioner av hjärnan. Denna kunskap kan användas i diagnostiskt syfte och vid utvärdering av exempelvis behandling av sjukdom. Denna kunskap är under snabb utveckling och blir alltmer detaljerad.

Minnesfunktion

Ofta beskrivs mänskligt minne som en hierarki av fem olika typer av minnen (Figur 2:1). De olika typerna skiljer sig åt bland annat beträffande inläring, varaktighet, känslighet för störning, möjligheter att påverka samt hur framlockning ur minnet går till. Ett *deklarativt eller explicit minne* kan återkallas genom medveten ansträngning. Dit räknas *episodminne* och *semantiskt minne*. Ett *icke-deklarativt eller implicit minne* återkallas omedvetet. Dit hör *procedurminne* och *perceptuellt minne*.



Figur 2:1. Minnets hierarki.

Episodminnet består av individens lagrade upplevelser och erfarenheter. Dessa minnen är unika för individen, för tillfället och för platsen, och är också i hög grad känsliga för tidens tand. Om inte mycket speciella omständigheter råder, så försvinner dessa minnen tämligen snart för individen och blir därmed glömda. Bildandet av dessa minnen är beroende av framför allt *inre temporala områden i hjärnan*, som lätt påverkas av förändringar i blodflöde, hjärt-kärlsjukdomar, degenerativa processer som Alzheimers sjukdom, fysiska och psykiska traumatiska händelser, exponering för toxiska ämnen etc.

Det *semantiska minnet* består av väl inlärd generella kunskaper, ett slags faktaminne. Dessa minnen är mer eller mindre gemensamma för individer (exempelvis Vad heter Italiens huvudstad?). Inläring kan ta tid, men framlockning av kunskaper kan ofta ske snabbt. Framlockningen är dock beroende av sakens aktualitet. Om lång tid gått sedan inläringen skedde kan det vara svårt att få fram det önskade. Det kallas ordglömska, anomi. Lagringen av dessa minnen är sannolikt beroende av bakre associationsområden i hjärnan och framlockning engagerar främre frontala områden.

Arbetsminnet eller korttidsminnet kan definieras som människans tillfälliga bild av omvärlden och den inre tankevärlden, det vill säga stundens medvetande. Det är starkt begränsat till ett fåtal objekt, populärt 7 ± 2 objekt. Ett ständigt inflöde av intryck gör att det samtidigt sker ett ständigt utflöde av det som befinner sig i fokus för medvetandet. Vad som flödar in bestäms av uppmärksamhetens inriktning, som till viss del bestäms av individen själv. Individen kan också bearbeta och påverka flödet för informationen i arbetsminnet. Det är det som är kärnan i arbetsminnets funktion förutom passiv tillfällig lagring. Denna styrning och kontroll är beroende av aktiviteten i de *frontala områdena i hjärnan*. För personer med störningar i dessa områden ses ofta nedsättning i arbetsminnet, till exempel vid ADHD.

Procedurminnet sköter information om hur saker ska utföras, framför allt motoriskt (exempelvis dansa, cykla, spela piano), men även mentalt (exempelvis enkla räknesätt). Detta minnessystem har koppling till *hjärnans basala ganglier, till regioner viktiga för motorik och till lillhjärnan*. Inläringen är ofta mödosam, medan hämtningen kan vara snabb, utan ansträngning, och automatisk utanför medvetandets kontroll. Det gör att kontraster kan ses mellan minnesfunktion hos en Alzheimer-patient (stört episodminne, men intakt procedurminne) och

en patient med Parkinsons sjukdom (relativt intakt episodminne, men nedsatt procedurminne).

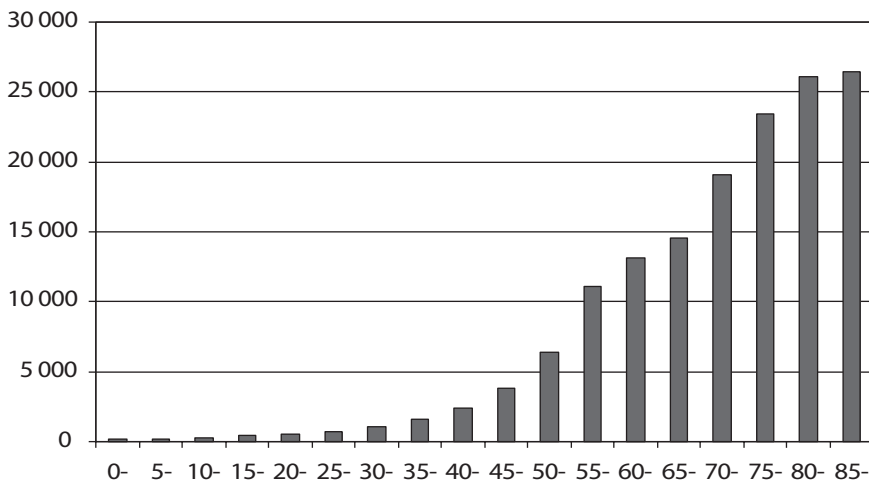
Det *perceptuella minnet* (förmågan att komma ihåg syn- och hörselintryck, smaker, lukter osv.) beskrivs som kopplingen mellan individens inre begreppsvärld och de sensoriska kvaliteter som definierar begreppen. När inlärningen av ett begrepp och dess attribut väl lärts in, så tycks denna koppling bestå under långa tider och samtidigt vara motståndskraftig, vilket bland annat visar sig under åldrandet. Åldrandet tycks påverka det perceptuella minnet endast i liten grad. Det samma gäller för många sjukdomar som uppvisar episodisk minnesstörning (till exempel Korsakows syndrom). En anledning kan vara att det perceptuella minnet är förknippat med *de primära projektionsområdena i hjärnan*.

Kognitiva funktioner under åldrandet

Kognitiva funktioner påverkas i hög grad under åldrandet. Somliga funktioner påverkas mer och andra mindre. De funktioner som påverkas minst under åldrandet brukar benämnas som *kristalliserad intelligens*. Det kan handla om till exempel ordförråd, tidigt och väl inlärd kunskaper, automatiserade färdigheter (så kallade procedurella kunskaper). Dessa och andra kristalliserade funktioner visar föga av nedgång under det normala åldrandet. Det är först mot slutet av livet som dessa funktioner visar en brant nedgång, så kallad *terminal försämring* ("terminal drop"). I kontrast till kristalliserade kognitiva funktioner finns kognitiva funktioner som är starkt känsliga för åldrandets inverkan, vanligen kallade *flytande intelligens*. Dessa kognitiva funktioner visar en stadig försämring redan från och med tidig vuxenålder. Det handlar vanligen om intellektuell aktivitet som inte kan utnyttja tidigare erfarenheter och om situationer som kräver snabbhet i uppfattning, tänkande och handling.

Olika typer av åldrande

Historiskt sett har människans levnadsbana betraktats som en ålderstrappa som består av ett skede av utveckling från födseln fram till medelåldern, då individen växer på alla plan, blir vuxen och bildar familj. Under medelåldern står människan på sitt livs högsta höjd.



Figur 2:2. Incidens av cirkulationssjukdomar under livsspannet i olika åldersgrupper.
Källa: Socialstyrelsen

Därefter följer det egentliga åldrandet präglad av en avtagande kraft och förmåga i olika avseenden. Denna syn finns återgiven i en mängd bilder av ålderstrappan. I dessa bilder är åldrandet en resa som är lika för alla. I nutida uppfattning av åldrande så är livets resa inte alls lika för alla. Sjukligheten i befolkningen ökar med stigande ålder, men det finns också en stor variation i sjuklighet mellan olika individer. Figur 2:2 visar incidensen av cirkulationssjukdomar under livsspannet i olika åldersgrupper.

I gerontologin indelas ofta åldrandet i tre typer av åldrande – sjukligt, normalt och framgångsrikt – beroende på förekomsten av sjukdom och dess konsekvenser. Även skillnader i biologisk bakgrund, kognitiv funktion, emotionella och sociala förhållanden kan användas för att beskriva olika typer av åldrande.

Sjukligt åldrande och kognition

Somliga äldre drabbas av flera olika sjukdomar och olika former av *sjukligt åldrande*. Många sjukdomar har konsekvenser för intellektet som kan påverkas tillfälligt eller varaktigt. Påverkan av sjukdom kan även vara så lindrig att den inte leder till upptäckt och behandling (*latent*

sjukdom). Många individer lever under ogynnsamma omständigheter eller med en livsstil som påverkar individen negativt. Det gemensamma för det sjukliga åldrandet är att det leder till negativ påverkan på kognitiva funktioner tillfälligt eller varaktigt och ibland även progressivt. Det bör dock sägas att *det episodiska minnet* ofta är den kognitiva funktion som blir tidigt och tydligt drabbad. Därefter kan man som tumregel säga att *exekutiv funktion* och *snabbhetsfunktioner* ofta blir drabbade.

Normalt åldrande och kognition

En stor grupp åldrande individer, särskilt de allra äldsta, känner av åldrandet och märker en avtagande fysisk förmåga, sviktande syn och hörsel, minskande intellektuell kapacitet särskilt beträffande minne och snabbhet samt motorisk rörlighet och kraft. Den typen av åldrande kan betraktas som *typiskt åldrande*. Det normala/typiska åldrande karaktäriseras av att olika funktioner avtar i olika takt.

Om man förlitar sig på längdsnittsdata, alltså samma individer som följts under ett stort antal år med upprepade mätningar, börjar framför allt den flytande intelligensen att avta i den övre medelåldern, men också den kristalliserade intelligensen. Tvärsnittsdata visar en annorlunda bild, men sannolikt finns här inbakade kohort-effekter (individer födda vid olika tidpunkt har fått olika grad av intellektuell stimulans från skolgång och erfarenheter), som gör att dessa data är mindre tillförlitliga.

Framgångsrikt åldrande och kognition

Det finns individer som sent eller i liten utsträckning drabbas av sjukdomar. Dessa individer har kommit att kallas för *framgångsrikt åldrade* ("successfully aged elderly", SAE; Rowe & Kahn, 1987). Det typiska för framgångsrikt åldrade individer är att de i hög grad har sina kognitiva funktioner bibehållna. Det finns mycket som talar för att dessa individer har en hög *kognitiv reservkapacitet* (ibland även benämnt hjärnreserv), som gör att åldrandet inte märks till att börja med. Det finns troligen också en genetisk bakgrund och förhållanden som rör livsstil som skiljer dessa individer från andra typer av åldrande. Empiriska studier visar att framgångsrikt åldrande kan vara förknippat med relativt väl bevarade kognitiva funktioner högt upp i åldern.

Utredning av kognitiv störning i åldrandet

Utredning kan förslagsvis ske på tre olika nivåer, vilket innebär olika krav på metodik och olika krav på kunskaper för att kunna tolka och använda resultaten. Här ska kort beskrivas hur metodiken skulle kunna se ut på tre olika nivåer: Primärvård, mellannivå och specialistnivå. En översikt av nyttan med psykologiska och andra metoders användbarhet vid utredning av misstänkt demensutveckling publicerades för några år sedan av Statens beredning för medicinsk utvärdering (Demenssjukdomar: en systematisk litteraturöversikt; SBU, 2006).

Primärvårdsnivå

I en första kontakt kan ett kognitivt status bestå av ett översiktligt test ("screening"), exempelvis ett Mini Mental Test (MMT; MMSE, Mini Mental Status Examination; Folstein, Folstein & McHugh, 1975), som sannolikt är det internationellt mest använda testet för översiktlig bedömning av intellektet. En nackdel med instrumentet och andra, liknande metoder är att skalegenskaperna inte uppfyller kraven för en intervallskala. Även andra nackdelar finns, såsom det starka beroendet av god språklig förmåga. Fördelen är dess enkelhet och trots allt den översiktliga informationen. Vid osäkerhet och/eller otydlighet i utfallet bör patient remitteras till särskild utredningsenhet för kognitiva symptom.

Många patienter är utlandsfödda med annan kulturell bakgrund och mindre goda kunskaper i svenska. Hur ska bedömningen då ske? Nyligen har en dansk avhandling (Nielsen, 2012) visat att särskilda instrument bör användas. Ett förslag på screeningtest är RUDAS (Storey et al., 2004).

Om man vill utöka undersökning på primärvårdsnivå finns en del testmetoder som är tillgängliga för icke-psykologer. Ett exempel är metoder av typ ADAS-Cog, klocktest och andra metoder som finns åtkomliga via nätet och Svenskt Demenscentrum (www.demenscentrum.se).

Mellannivå

Nästa steg kan vara att anlita personer med speciell utbildning för att bedöma kognitiv funktion. Det kan vara psykologer, logopedier eller ibland arbetsterapeuter beroende på frågeställning som gör en renodlad kognitiv bedömning, bedömer språkliga funktioner eller hur hem-

situationen hanteras av patienten. Ibland kan flera professioner behöva anlitas för att få en bred beskrivning av en patients funktion.

Specialistnivå

På specialistnivå genomförs en kognitiv undersökning av specialister på kognition, vilket fordrar psykologer med fortbildning i neuropsykologi. Då genomförs en utförlig kartläggning av olika kognitiva funktioner med hjälp av test, observationer, intervju och insamling av bakgrundsuppgifter. Framför allt används test som är väl standardiserade och data på en intervallskala. De flesta internationellt spridda testen är väl utprovade, vilket gör att psykometriska egenskaper är kända (medelvärde, spridning i normalpopulationen och i olika kliniska grupper, reliabilitet, validitet, sensitivitet, specificitet). Ett kognitivt status återges med fördel som en profil relaterad till medelvärdet för en frisk population. Då jämförs patienten med andra personer (interindividuell jämförelse). Det vore ännu bättre att patienten i sitt aktuella tillstånd (*morbid förmåga*) kunde jämföras med sin egen förmåga som frisk (*premorbid förmåga*). För närvarande finns vissa möjligheter att göra en skattning av premorbid intellektuell förmåga med hjälp av speciella test och metoder. Då utgör individen sin egen kontroll (*intraindividuell jämförelse*).

Referenser

- Cabeza R, Nyberg L. Imaging cognition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies J Cogn Neurosci 2000, 12, 1–47.
- Folstein MF, Folstein SE, & McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. Journal of Psychiatric Research, 1975, 12, 189–198.
- Nielsen TR. Evaluation of dementia in patients from ethnic minorities: a European perspective. PhD thesis, Faculty of Social Science, Copenhagen university, 2012.
- Rowe JW, & Kahn RL. Human aging: usual and successful. Science, 1987, 237, 143–149.
- Demenssjukdomar: en systematisk litteraturoversikt. SBU, 2006: <http://www.sbu.se/sv/Publicerat/Gul/Demenssjukdomar/>
- Storey JE, Rowland JT, Basic D, Conforti DA, & Dickson HG. The Rowland Universal Dementia Assessment Scale (RUDAS): a multicultural cognitive assessment scale. International Psychogeriatrics, 2004, 16, 13–31.
- Skattningsskalor: <http://www.demenscentrum.se/Arbeta-med-demens/Skattningsskalor-instrument/>

3. Bakgrund till psykisk sjukdom i hög ålder

Ingvar Karlsson

PSYKISK SJUKDOM i hög ålder samvarierar med en rad olika faktorer. För en rad faktorer finns ett orsakssammanhang. Att en psykisk sjukdom har en klar orsak, som ibland kan behandlas specifikt men som ibland kvarstår och leder till kronicerande sjukdom, är viktigt både för förståelsen av sjukdomen och för att kunna ge en optimal behandling. För att detta ska vara möjligt behövs en noggrann utredning för att inte bara ge en diagnos utan också för att söka en bakomliggande orsak. De faktorer som ligger bakom psykisk sjukdom som debuterar eller förvärras i hög ålder kan sammanfattas i:

- skador i hjärnan eller en påverkan på hjärnans funktion
- psykosociala och psykogena faktorer som sorg, trauma, stress eller liknande
- somatisk sjukdom, bristtillstånd, bristande fysisk aktivitet
- läkemedelsbiverkan.

Hjärnskador och psykisk sjukdom

Vid en hjärnskada påverkas de funktioner som är förlagda till ett specifikt område. Det kan vara nervcellscentra eller förbindelseområden. Vilka funktioner som påverkas är avhängigt av vilka områden som påverkas. Det kan vara kognitiva funktioner, oftast specifika kvalitéer, men det kan också vara psykiska funktioner. Vad som påverkas är då avhängigt av skadans utbredning. Oftast finns vid en hjärnskada både störning av kognitiv funktion och emotionell funktion. Den psykiska sjukdom som framför allt visats ha samband med hjärnskada är depression.

Depression har associerats till förändringar i hjärnan; vidgning av

hjärnventriklar, vida hjärnfårar, minskad volym av frontallobber, hippocampus och nucleus caudatus (Schweitzer, Tuckwell et al. 2001). Det har hävdats att skador framför allt i frontostriatala och limbiska strukturer är en viktig faktor bakom depressioner hos äldre (Alexopoulos 2002). I en annan undersökning uppvisar frontallobberna mer atrofi på vänster än höger sida vid äldredepression och skillnaden är mest uttalad för de svårast deprimerade patienterna (Kumar, Bilker et al. 2000).

Vaskulära hjärnskador, ”vitsubstansförändringar”, är mycket vanliga hos äldre. Vaskulär depression har beskrivits som en undergrupp av äldredepression (Alexopoulos, Meyers et al. 1997), där både depressiva symtom och kognitiva störningar med exekutiv dysfunktion är framträdande. Vid äldredepression är överhuvudtaget exekutiv störning vanligt förekommande (Lockwood, Alexopoulos et al. 2002). Denna störning är sannolikt en direkt effekt av en hjärnskada i frontallobberna. Skadan försvårar behandling och den exekutiva störningen finns till stor del kvar efter att depressionen behandlats.

Vid Alzheimers sjukdom är depression mycket vanligt och bakomliggande faktorer är sannolikt flera, såväl degenerativa förändringar förorsakade av Alzheimersjukdomen som samtidiga vaskulära skador och psykologiska faktorer (Lee and Lyketsos 2003).

Depression är vanligt efter stroke. Sambandet mellan lokalisation av hjärnskadan och depressiva symtom har diskuterats under lång tid. Cummings och Mega hävdar att vid depression som inträffar de första två månaderna efter stroke finns vänstersidig skada, ett samband som försvinner om depressionen kommer senare (Cummings and Mega 2003).

Sammanfattningsvis finns det evidens för att vänstersidiga hjärnskador i frontala, frontostriatala eller limbiska strukturer kan ge upphov till depressiv sjukdom. Det är mest klarlagt för cerebravaskulär skada men skador av andra orsaker i dessa strukturer kan sannolikt ge en liknande bild.

Sociala och psykologiska faktorer

Sociala och psykologiska faktorer är en viktig orsak till psykisk sjukdom hos äldre. Detta har framför allt visats vid depressiva tillstånd. I en metaanalys av befintliga studier finner man att tre faktorer starkt ökar risken för depression i hög ålder: om man nyligen varit utsatt för sorg,

fysiskt handikapp och sömnstörning (Cole and Dendukuri 2003). Dessa tre faktorer förklarar enligt författarna ca 70 procent av förekomsten av depression i hög ålder. Sömnstörning kan dock både vara en bidragande faktor i sig och ett symptom på depression. Av fysiska handikapp i populationen 75 år och äldre är nedsatt gångförmåga associerad med depression liksom hörsel- och synnedsättning (Weyerer, Eifflaender-Gorfer et al. 2008).

Att inte ha någon nära vän ökar risken för depression påtagligt i en population 75 år och äldre (Osborn, Fletcher et al. 2003). Även livshändelser det föregående året ökar risken (OR 1,4). Författarna fann också en ökad risk (OR 1,5) för depression förknippad med att bo på äldreboende.

Ytterligare en riskgrupp bland äldre är de som vårdar en anhörig med demens. Depressionssiffror på upp till 50 procent har rapporterats (Livingston, Manela et al. 1996). Att vårda personer med annan kroppslig eller psykisk sjukdom tycks inte innebära samma belastning.

Sammanfattningsvis är de sociala och psykologiska faktorerna bakom depression kvantitativt viktiga. Detta lyfter fram behovet av en säker diagnostik för att kunna skilja normala reaktioner på livshändelser från psykisk sjukdom.

Somatisk sjukdom och psykisk sjukdom

Somatisk sjukdom har associerats med depression. I de flesta studier av sambandet mellan somatisk sjukdom och depression har man inte specifikt studerat äldre. I en nyligen publicerad översikt finner man att 14 olika diagnoser har associerats med depression. De vanligaste diagnoserna är gastrointestinal sjukdom, stroke, muskuloskeletal sjukdom, obesitas, Parkinsons sjukdom, diabetes och sjukdomar i andningsvägarna (Iacovides and Siamouli 2008). Kopplingen mellan cancer och depression är mera oklar. Närvaro av depression har visat sig öka benägenheten att söka sjukvård för den kroppsliga sjukdomen.

Det är viktigt att ha klart för sig att sambandet mellan somatisk sjukdom och psykisk sjukdom går i båda riktningarna då tillstånden påverkar varandra (Iacovides and Siamouli 2008). Sambandet tycks finnas framför allt för ”minor depression” och är mindre tydligt vid egentlig depression (Beekman, Penninx et al. 1997).

Fysisk aktivitet är en viktig faktor för hjärnan. Vid fysisk aktivitet

frisätts substanser, cytokiner, som påverkar hjärnan. I en översikt sammanställer Cotman et al. kunskapsläget (Cotman, Berchtold et al. 2007). De cytokiner som bildas vid fysisk aktivitet kan passera blod-hjärnbarriären och leder till en kaskad av effekter på nervcellerna. Fysisk aktivitet ökar nybildning av synapser i hippocampus-kärnan och ökar nybildning av nervceller. De nya cellerna i hippocampus blir funktionellt aktiva. Sådana strukturella förändringar i hjärnan av fysisk aktivitet har också visats i andra områden. Uppenbart kan fysisk aktivitet också verka skyddande på nervcellerna. Möjligen kan också minskning av inflammatoriska reaktioner bidra till de positiva effekterna.

Ett ökande antal studier visar att regelbunden motion/träning hänger samman med lägre förekomst av depression/nedstämdhet och sänkning i depressionssymtom hos kliniska såväl som icke-kliniska grupper av äldre (Sjosten and Kivela 2006). I en studie av en stor representativ grupp äldre över 60 år fann man (Lindwall, Rennemark et al. 2007) att deltagande i motionsaktiviteter på lätt såväl som tung intensitetsnivå de senaste 12 månaderna hade samband med lägre poäng i depression (mätt genom MADRS). Intressant var även att de som motionerade ett par gånger i veckan, snarare än de som motionerade varje dag, uppvisade lägst depressionspoäng. Detta stöder även resultat från tidigare forskning som visar att sambandet mellan fysisk aktivitet och psykologisk såväl som fysiologisk hälsa inte är linjärt. I stället verkar det som om en måttlig dos av motion och fysisk aktivitet har starkast effekt på hälsan, i alla fall gällande psykologiska hälsomått som depression och kognition. Förutom effekt på kognition och depression är lite känt om effekten av fysisk aktivitet vid psykisk sjukdom. Sannolikt är bristande fysisk aktivitet en viktig faktor för uppkomst av psykisk ohälsa i hög ålder.

Depression som läkemedelsbiverkan

Depression kan uppstå som biverkan vid läkemedelsbehandling. Endast få studier har gjorts inom detta område och det mesta av informationen finns som fallbeskrivningar. I en sammanfattning från 1980 anges att preparat som kortison, indometacin, L-dopa och antipsykosläkemedel (neuroleptika) kan ge depression som biverkan (Ananth and Ghadirian 1980). Antipsykotiska läkemedel har även senare rapporterats kunna ge upphov till depression vid behandling av schizofreni (Krakowski, Czobor et al. 1997). Detta gäller framför allt äldre preparat där graden

av depression har korrelerats till intensitet av extrapyramidal biverkan. Depression som biverkan har dock rapporterats även för nyare anti-psykosmedel som ziprazidon och quetiapin hos enstaka patienter med schizofreni, trots att quetiapin i sig har en antidepressiv effekt.

Ett annat preparat som rapporterats kunna ge depression är propranolol, en tidigare ofta använd betablockerare. Huruvida risken gäller betablockerare i allmänhet är oklart. Behandling med östrogenpreparat vid prostatacancer kan ge depression hos äldre, i ca 16 procent av de behandlade (Anelli, Anelli et al. 1994). Antiepileptika kan ge upphov till depression. Det gäller framför allt preparat med huvudeffekt på GABA-systemet som barbiturater, topiramid och vigabatrin (Schmitz 2006), medan preparat med effekt på glutamatsystemet som lamotrigin ger färre depressiva biverkningar. Lamotrigin har dessutom visats kunna ha positiv effekt på depressiva symtom. En grupp av läkemedel där en depressiv biverkan är vanlig och till och med påverkar behandlingsmöjligheterna är interferoner (Loftis and Hauser 2004).

Även om depression som biverkan till de flesta läkemedel är ovanlig så är det ändå viktigt att tänka tanken vid oförklarliga depressiva reaktioner i samband med läkemedelsbehandling. Detta gäller speciellt hos äldre, där multifarmaci är vanlig. Bekräftelsen på att depressionen var en biverkan av ett läkemedel fås när symtomen försvinner inom kort tid efter att behandlingen med det misstänkta läkemedlet avslutats.

Undersökning och provtagning vid psykisk sjukdom i hög ålder

Vid nydebuterad svår psykisk sjukdom hos äldre bör datortomografi av hjärnan övervägas. Det är viktigt att se om det finns hjärnskador, som eventuellt har betydelse för symtombilden och möjligheten till att återfå full hälsa. En datortomografisk undersökning kan ge en uppfattning om symtom som hänger direkt samman med en hjärnskada, som till exempel exekutiva störningar.

Vid depressionsmisstanke bör också omfattande laboratoriediagnostik göras och ska då inkludera prover på sköldkörtelfunktion. Brist på vitamin B₁₂ (kobalaminer) och/eller folsyra (folat) är associerad med depression och demenssjukdom, även om sambandet är oklart. En bestämning av P-Homocystein bör ingå. Direkt analys av S-Kobalamin och fS-folat/B-folat är mer osäkert men vid höga värden av homo-

cystein bör en komplettering av dessa göras. Höga värden på homocystein ska behandlas med B₁₂ - och folsyrasubstitution, som i vissa fall leder till en påtaglig förbättring. Kunskapen är dock ännu begränsad. I vissa fall kan analys av andra substanser som vitamin D (S-25-OH-Vitamin D) behöva göras.

Referenser

- Alexopoulos, G. S. (2002). "Frontostriatal and limbic dysfunction in late-life depression." *Am J Geriatr Psychiatry* 10(6): 687-95.
- Alexopoulos, G. S., B. S. Meyers, et al. (1997). "'Vascular depression' hypothesis." *Arch Gen Psychiatry* 54(10): 915-22.
- Ananth, J. and A. M. Ghadirian (1980). "Drug-induced mood disorders." *Int Pharmacopsychiatry* 15(1): 59-73.
- Anelli, T. F., A. Anelli, et al. (1994). "Tamoxifen administration is associated with a high rate of treatment-limiting symptoms in male breast cancer patients." *Cancer* 74(1): 74-7.
- Beekman, A. T., B. W. Penninx, et al. (1997). "Depression and physical health in later life: results from the Longitudinal Aging Study Amsterdam (LASA)." *J Affect Disord* 46(3): 219-31.
- Cole, M. G. and N. Dendukuri (2003). "Risk factors for depression among elderly community subjects: a systematic review and meta-analysis." *Am J Psychiatry* 160(6): 1147-56.
- Cotman, C. W., N. C. Berchtold, et al. (2007). "Exercise builds brain health: key roles of growth factor cascades and inflammation." *Trends Neurosci* 30(9): 464-72.
- Cummings, C. M. and M. S. Mega (2003). "Disturbances of mood and affect: cerebrovascular disease." In: *Neuropsychiatry and behavioral science, New York: Oxford Univers Press*, p 206.
- Iacovides, A. and M. Siamouli (2008). "Comorbid mental and somatic disorders: an epidemiological perspective." *Curr Opin Psychiatry* 21(4): 417-21.
- Krakowski, M., P. Czobor, et al. (1997). "Effect of neuroleptic treatment on depressive symptoms in acute schizophrenic episodes." *Psychiatry Res* 71(1): 19-26.
- Kumar, A., W. Bilker, et al. (2000). "Volumetric asymmetries in late-onset mood disorders: an attenuation of frontal asymmetry with depression severity." *Psychiatry Res* 100(1): 41-7.
- Lee, H. B. and C. G. Lyketsos (2003). "Depression in Alzheimer's disease: heterogeneity and related issues." *Biol Psychiatry* 54(3): 353-62.
- Lindwall, M., M. Rennemark, et al. (2007). "Depression and exercise in elderly men and women: findings from the Swedish national study on aging and care." *J Aging Phys Act* 15(1): 41-55.
- Livingston, G., M. Manela, et al. (1996). "Depression and other psychiatric mor-

- bidity in carers of elderly people living at home." *British Medical Journal* **312**(7024): 153-6.
- Lockwood, K. A., G. S. Alexopoulos, et al. (2002). "Executive dysfunction in geriatric depression." *Am J Psychiatry* **159**(7): 1119-26.
- Loftis, J. M. and P. Hauser (2004). "The phenomenology and treatment of interferon-induced depression." *J Affect Disord* **82**(2): 175-90.
- Osborn, D. P., A. E. Fletcher, et al. (2003). "Factors associated with depression in a representative sample of 14 217 people aged 75 and over in the United Kingdom: results from the MRC trial of assessment and management of older people in the community." *Int J Geriatr Psychiatry* **18**(7): 623-30.
- Schmitz, B. (2006). "Effects of antiepileptic drugs on mood and behavior." *Epilepsia* **47** Suppl 2: 28-33.
- Schweitzer, I., V. Tuckwell, et al. (2001). "Structural neuroimaging studies in late-life depression: a review." *World J Biol Psychiatry* **2**(2): 83-8.
- Sjosten, N. and S. L. Kivela (2006). "The effects of physical exercise on depressive symptoms among the aged: a systematic review." *Int J Geriatr Psychiatry* **21**(5): 410-8.
- Weyerer, S., S. Eifflaender-Gorfer, et al. (2008). „Prevalence and risk factors for depression in non-demented primary care attenders aged 75 years and older." *J Affect Disord* **111**(2-3): 153-63.

4. Depressiv sjukdom vid åldrandet

Ingvar Karlsson

Depression eller normala reaktioner?

Normalt är en människas stämningsläge i överensstämmelse med yttre händelser och den livssituation som personen lever i. Vid en depression däremot är tankar och känslor mer negativa än vad situationen annars skulle föranleda. Det upplevs som om glädjeämnen finns men de berör inte.

Hos äldre finns ofta en förändrad livssituation med förluster och trauman. Detta leder till diagnostiska svårigheter vid depression. Är stämningsläget vad som kan förväntas eller är det alltför negativt? Vid en depression färgas dessutom minnen och tankar negativt. Detta leder till att den deprimerade tycks ha fler och svårare trauman än vad som verkligen är fallet.

Diagnosen depression ställs endast i begränsad utsträckning. I en holländsk studie fann man att bara hälften av alla äldre patienter med depression fick korrekt diagnos (Volkers, Nuyen et al. 2004). Svenska data visar också på stor underdiagnostik av depression hos äldre inom primärvård (Gottfries, Noltorp et al. 1997; Frojdh, Hakansson et al. 2003).

Det finns således risker för att depression såväl underskattas som överskattas. Det finns oftast inte någon skarp gräns mellan vad som kan anses vara en normal reaktion och sjukdom. För att ställa en korrekt depressionsdiagnos hos äldre fordras därför en ingående kunskap.

Depressionsdiagnos vid hög ålder

Depression hos äldre är en annorlunda sjukdom än hos yngre, trots att symtom och behandling är likartade. Det betyder att de gränser för sjukdom som man bestämt sig för hos yngre inte utan vidare kan överföras till äldre. Fröjd och medarbetare har i en prospektiv undersökning studerat kroppslig hälsa vid till synes lätta depressiva tillstånd hos äldre (Fröjd, Hakansson et al. 2003). I gruppen med huvudsakligen mycket lätta depressiva sjukdomar var dödligheten i kroppslig sjukdom mer än fördubblad. Andra forskare har funnit att mortaliteten i hjärtsjukdom vid ”minor depression” – ett syndrom med färre symtom än vid egentlig depression – är ökad med 1,6 gånger hos äldre. Hos dem som uppfyllde kriterier för egentlig depression var risken ökad med 3 gånger (Penninx, Beekman et al. 2001). Depression hos äldre är således förenad med en avsevärd mortalitetsökning och en ökning finns också vid lindrig depression. Detta talar för att gränsen mellan depression och ”normala livsreaktioner” bör ligga lägre än hos yngre och att förekomst av depressionssjukdom bör bedömas utifrån ett perspektiv på hela människan.

Eftersom det saknas särskilda kriterier för depression hos äldre är det ofta inte lätt att avgöra vad som ska betraktas som en depression. Kliniskt bör en långvarig nedstämdhetsperiod utan säkra yttre orsaker betraktas som depression.

Det man vanligen menar med begreppet depression är det som i DSM-IV anges som egentlig depression (major depressive disorder). Flertalet äldre med depressionssjukdom uppfyller dock inte kriterierna för en egentlig depression. Fröjd och medarbetare anger två andra signifikanta diagnoser – ”minor depressive disorder” och ”subthreshold depressive disorder” (subsyndromal depression) (Fröjd, Hakansson et al. 2003). Dessa syndrom innehåller färre symtom jämfört med egentlig depression, men nämner inget om symtomdjup. Egentlig depression kan naturligtvis ses också hos äldre, även djupa melankoliska förstämningar – ibland med depressivt färgade psykotiska vanföreställningar – men de allvarligaste tillstånden är förhållandevis sällsynta.

Frekvensen depression i hög ålder anges i populationsstudier till ca 15 procent (Beekman, Copeland et al. 1999; Roman and Callen 2008). De frekvenser som nämnts i litteraturen varierar kraftigt, mellan 0,4 procent och 35 procent (Copeland, Beekman et al. 2004), vilket framför

allt beror på avsaknad av anpassade diagnostiska kriterier, men också på vilken population som studerats. Copeland et al. finner stor variation mellan olika länder också med samma diagnostiska instrument (Copeland, Beekman et al. 2004). Frekvensen depression har i flera studier visats öka med stigande ålder.

Närvaro av depression påverkar alltid livskvaliteten hos den drabbade, kanske ännu mer vid hög ålder. Den depressiva sjukdomen adderar sig till den höga åldern och ofta också till samtidig kroppslig sjukdom och sänker därför den upplevda livskvaliteten påtagligt (Gallegos-Carrillo, Garcia-Pena et al. 2009).

Depression och mortalitet vid somatisk sjukdom

Depression kan förvärra en samtidig kroppslig sjukdom. Många studier har visat att förekomst av depression ökar dödligheten vid kroppsliga sjukdomar. Vid hjärtsjukdom finns ett flertal studier som visat en ökad mortalitet vid samtidig förekomst av depression (Andersen, Lolk et al. 2005), även om kvaliteten på studierna varierar. Livsstilsfaktorer kan förklara en del av den ökade mortaliteten (Adamson, Price et al. 2005), men trots det kvarstår fortfarande en klar ökning som endast kan förklaras av depressionen i sig. En fördubblad mortalitet har rapporterats vid depression hos patienter med hjärt-kärlsjukdom, diabetes, reumatoid artrit och kroniskt obstruktiv lungsjukdom (KOL). I en stor översikt sammanfattar Evans och medarbetare att depression och kroppslig sjukdom påverkar varandra ömsesidigt och att depression som sådan ökar mortaliteten för den kroppsliga sjukdomen (Evans, Charney et al. 2005).

Vid kroppslig sjukdom blir en samtidig depression ofta långvarig. Efter ett år finns diagnosen kvar hos 75 procent av patienterna, såväl vid egentlig depression som vid ”minor depression” (Cole, McCusker et al. 2006).

Depression vid demens

Äldre med depression har dubbelt så ofta en kognitiv störning jämfört med yngre (Bhalla, Butters et al. 2009), en störning som kvarstår också efter behandling. Personer som haft depression har en fördubblad risk att utveckla Alzheimers sjukdom (Ownby, Crocco et al. 2006). Den

ökade risken kvarstår även om den depressiva episoden ligger så långt tillbaka i tiden som 25 år. Hos personer med lätt kognitiv störning och samtidig depression ökar risken att utveckla demens med 2,6 gånger. Om man vänder på det hela, så ökar risken för depression hos kognitivt nedsatta. Vid Alzheimers sjukdom har depression rapporterats i upp till 50 procent hos patienterna (Lee and Lyketsos 2003).

Depressionssjukdom vid vaskulär demens är mer långdragen och varierar mindre över tid jämfört med vid Alzheimers sjukdom (Li, Meyer et al. 2001). Också vid lätt kognitiv störning kvarstår depression, utan att variera i intensitet. Att dessa depressionstillstånd är svåra att behandla beror med stor sannolikhet på att det finns en organisk orsak till depressionen. Depressioner med exekutiva svårigheter är svårbehandlade, medan de är lättare att behandla om det endast föreligger minnesproblem.

Depression vid cerebrovaskulär sjukdom

Det finns evidens för att cerebrovaskulär sjukdom kan leda till depressiv sjukdom (Rao 2000). Det är viktigt att veta att vid denna typ av depression finns såväl depressiva symtom som symtom som härrör från den cerebrovaskulära skadan och som kan vara svåra att särskilja. Förutom depressiva symtom finns ofta exekutiva störningar (Alexopoulos, Meyers et al. 1997). Hjärnskadorna tyder på en påverkan på frontala funktioner i hjärnan med minskad koncentrationsförmåga, uppmärksamhet, simultankapacitet och planeringsförmåga. Ofta är initiativförmågan kraftigt sänkt. Dessa symtom kvarstår ofta, även efter en framgångsrik behandling av depressionen.

Symtombilder och diagnos vid äldredepression

De diagnostiska kriterierna för depression har utvecklats för personer i vuxen ålder och specifika kriterier för äldredepression saknas ännu. Ett problem är att äldredepression är en heterogen sjukdom som på många sätt skiljer sig från den hos yngre. En vanlig form av depressivitet hos äldre är subsyndromal depressiv sjukdom av typen ”minor depression” och tillståndet ökar i frekvens med stigande ålder. Detta medför att symtomen är färre och inte alltid så uttalade hos äldre.

I de jämförelser som gjorts mellan yngre och äldre som uppfyller de

diagnostiska kriterierna för egentlig depression har man också hittat skillnader. Man har funnit att sömnstörning minskar med stigande ålder liksom känslan av värdelöshet och skuld (Corruble, Gorwood et al. 2008). Däremot ökar inslaget av agitation/hämning. Det är dock viktigt att ha i minnet att skillnader av den här typen inte alltid gäller för den enskilde individen.

Det kan också vara så att vissa symtom inte är direkt uppenbara hos äldre. Ett sänkt stämningsläge presenteras inte hos alla med äldredepression. I en engelsk studie fann man hos personer som var äldre än 76 år att endast hälften visade sitt sänkta stämningsläge (Girling, Barkley et al. 1995), detta trots att en tredjedel av de undersökta uppfyllde kriterierna för egentlig depression. Också vid subsyndromal depression kan detta symtom missas i det kliniska samtalet. Det ska dock inte tolkas så att ett sänkt stämningsläge inte finns, det kan upptäckas med hjälp av direkta och adekvata frågor. Svårighetsgraden av sjukdomen kan ses i att 70 procent upplevde att livet inte var värt att leva, även om de flesta inte hade suicidtankar.

Vid äldredepression kan sömnstörningar bestå såväl av tidigt uppvaknande, svårigheter att somna som förlängd sömn (van den Berg, Luijendijk et al. 2009). Irritabilitet är ett vanligt symtom vid depression hos äldre. Subjektiva minnesproblem ses ofta. Inaktivitet ses också ofta hos äldre. Det är dock både ett symtom vid depression och vid hjärnskador, framför allt av vaskulär typ, och kan inte ensamt användas som tecken på depression. Somatiska symtom är en viktig del i bilden vid depression. Vid subsyndromal depression kan somatiska symtom dominera bilden men också vid egentlig depression hos äldre kan kroppsliga besvär vara orsaken till läkarkontakt, medan de psykiska symtomen hålls tillbaka.

Det finns en hög komorbiditet mellan depression och ångest i hög ålder. Hela 48 procent av äldre med egentlig depression uppfyller samtidigt diagnostiska kriterier för ett ångestsyndrom. Omvänt så uppfyller endast 26 procent av de äldre med ångestsyndrom kriterierna för en egentlig depression (Beekman, de Beurs et al. 2000).

Diagnostiken av en äldredepression är helt klinisk och baseras på en förändring av stämningsläget från tidigare. Typiska symtom tillsammans med uteslutning av annan sjukdom som skulle kunna ligga bakom är grunden för en depressionsdiagnos. I praktiken finns stor risk för underdiagnostik. Det illustreras av benägenheten att inte berätta

om psykiska symtom medan kroppsliga besvär lyfts fram som orsak till minskat välbefinnande. I många fall finns också kroppslig sjukdom samtidigt. Diagnos av depression hos äldre fordrar därför aktiva och konkreta frågor.

Skattningsskalor

Skattningsskalor kan vara till stor hjälp för att finna depressiva tillstånd. Geriatric Depression Scale (GDS) är en enkel skattningsskala som är anpassad till äldre (D'Ath, Katona et al. 1994). Den finns i flera olika versioner. I Sverige används GDS-20-skalan, en variant som består av 20 frågor (Gottfries, Noltorp et al. 1997). Cornell Scale for Depression in Dementia (CSDD) är en mer forskningsinriktad skala som mäter graden av depression (Alexopoulos, Abrams et al. 1988). Den fungerar också vid samtidig kognitiv reduktion (Alexopoulos, Abrams et al. 1988). Hospital Anxiety Depression Scale (HAD) (Zigmont and Snaith 1983) är en icke åldersbunden skattningsskala som är enkel och som ger poäng såväl för depression som för ångest. Montgomery Åsberg Depression Rating Scale (MADRS) (Montgomery and Asberg 1979) fungerar i hög ålder. Hopkins Symptom Checklist (HSCL) (Frojd, Hakansson et al. 2004) fungerar väl för att finna alla med depression. Hamiltons depressionsskattningsskala (Hamilton 1960) däremot fungerar mindre väl i hög ålder.

Skattningsskalor bör kompletteras med diagnostik enligt DSM-kriterier. Kliniskt relevanta depressiva tillstånd kan ofta endast diagnostiseras som ”minor depression” eller ”subthreshold depression”. Olika skattningsskalor ger olika avgränsning. Gränsen för vad som är kliniskt relevant blir en bedömningsfråga. En jämförelse har gjorts mellan tre olika sätt att diagnostisera depression hos äldre av Fröjd et al., som fann att HSCL har mycket hög sensitivitet och specificitet (Fröjd, Hakansson et al. 2004). Vad gäller MADRS föreslår författarna att hos äldre bör minimigränsen för vad man betraktar som sjukdom sättas vid 14 poäng. DSM-kriterierna för depression befanns vara otillräckliga för äldre. Den kliniska relevansen av de ”lättaste” depressiva tillstånden visas av en stor påverkan på mortalitet och fortsatt hälsoutveckling också före dessa.

Som tidigare nämnts är ångestsjukdom starkt förenad med depression i hög ålder. I praktiken kan dessa sjukdomar inte skiljas från varandra utan det finns en betydande överlappning. Äldredepression kan

ofta beskrivas som ett depressions- och ångestsyndrom. Behandlingen av ångestkomponenten fordrar att depressionen hävs, liksom behandlingen av depressionen fordrar att ångestsymtomen behandlas.

Obenägheten att visa ett sänkt stämningsläge gör att det kan vara svårt att hitta en depression. Denna obenäghet finns framför allt i början av samtalet men vid en god kontakt kommer erfarenhetsmässigt ett sänkt stämningsläge fram mer och mer. Indirekta frågor som ”kan du glädja dig åt det som glädde dig tidigare?” kan ofta fånga det sänkta stämningsläget.

Differentialdiagnostik

Bipolär sjukdom som debuterat tidigare i livet kvarstår i hög ålder. Bipolär sjukdom kan även dyka upp sent i livet, bland annat på basen av hjärnskador i höger frontallob, så kallad sekundär bipolär sjukdom. Den visar sig ofta i hypomana/maniska reaktioner vid antidepressiv behandling.

Posttraumatiskt stressyndrom kan ses i hög ålder. En person som haft den diagnosen får ofta recidiv av sjukdomen i hög ålder. Det kan hänga samman med den livsförändring som uppkommer vid pensionering, vid demenssjukdom eller vid neurologisk sjukdom. Faktorer som leder till depression kan också ofta ge upphov till ett recidiv av ett posttraumatiskt stressyndrom.

Exekutiva svårigheter med inaktivitet och initiativsvårigheter kan te sig som depression. Om inte stämningsläget är sänkt kan inte en förbättring förväntas vid en behandling.

Kroppsliga sjukdomar som hypothyreos kan simulera depression. Som tidigare nämnts är det viktigt att beakta att depression är vanlig vid kroppslig sjukdom och att psykiska och somatiska symtom kan adderas till varandra.

Behandling av äldredepression

Läkemedelsbehandling utgör i de flesta fall grunden vid behandling. Psykoterapi och psykosociala åtgärder samt fysisk aktivitet är andra viktiga behandlingsstrategier som tillägg eller alternativ när läkemedelsbehandling inte är lämplig. Vid djup depression är elektrokonvulsiv behandling (ECT) ett alternativ.

Strategi för behandling med läkemedel

Majoriteten av läkemedelsstudier har inkluderat personer som uppfyller kriterierna för egentlig depression. Kunskapen om behandling av ”minor depression” är därför begränsad. Läkemedelsbehandling av depression är lika effektiv som hos vuxna i yrkesverksam ålder men återfallsfrekvensen är högre (Mitchell and Subramaniam 2005). Allt talar för att med rätt behandling kan en depression vid åldrandet förbättras. För ett fullgott resultat kan dock läkemedelsbehandlingen behöva kompletteras med psykoterapi eller psykosociala åtgärder.

En läkemedelsbehandling av depression tar längre tid på sig att ge effekt hos äldre. Vid fyra veckors behandling ses endast begränsade effekter och full effekt kommer ofta först efter 12 veckors behandling (Karlsson, Godderis et al. 2000). I studien jämfördes citalopram och mianserin. Preparaten visade en likvärdig effekt. Vid samtidig demenssjukdom går behandlingen långsammare. I en engelsk studie har förekomst av vitsubstansförändringar och exekutiva störningar visats försvåra behandlingen (Baldwin, Jeffries et al. 2004).

De flesta studier har visat att antidepressiva läkemedel har signifikant effekt hos ca 60 procent av de behandlade. Det finns få konklusiva studier där ett preparat visat bättre antidepressiv effekt än ett annat (SBU 2004). Av nyare preparat har escitalopram visat bättre effekt än citalopram (Wu, Greenberg et al. 2008). Mirtazapin förefaller ha snabbare initial effekt än SSRI, främst vad gäller sömn och ångest (Schatzberg, Kremer et al. 2002).

Man bör komma ihåg att studier visar endast gruppskillnader som inte med säkerhet gäller i det enskilda fallet. Klinisk erfarenhet talar för att byte till läkemedel med en bredare verkningsmekanism kan ge ökat behandlingssvar. En studie som talar för detta visade att två tredjedelar av dem som inte svarade på första preparatet svarade vid byte till kraftfullare preparat (Flint and Rifat 1996).

Val av antidepressiva

Man startar vanligen med ett SSRI-preparat; citalopram eller sertralin. Escitalopram kan vara mera effektivt än citalopram men är inte nödvändigt vid lättbehandlade tillstånd. Vid bristande behandlingssvar efter 4–6 veckor, eller om tillfrisknandet avstannar med SSRI-behandling, bör byte till annat preparat göras.

Huvudregeln är då att välja ett läkemedel som har en bredare eller an-

norlunda verkningsmekanism. I det läget kan det vara lämpligt inrikta behandlingen på aktivering av såväl serotonin- som noradrenalinsystemen. Båda dessa transmittorsubstanser påverkar äldredepression i lika utsträckning (Karlsson, Godderis et al. 2000). En aktivering av båda transmittorsystemen ger därför en förstärkt effekt. Klinisk erfarenhet talar för att hos äldre ger en alltför stark aktivering av till exempel serotonin biverkningar och begränsade terapeutiska effekter. Venlafaxin och duloxetin är två så kallade SNRI-medel som kan ge både serotonerg och noradrenerg effekt. Enligt de subventionsregler som gäller för duloxetin i Sverige börjar man med att byta till venlafaxin om inte särskilda skäl talar mot det, ett byte som kan ske direkt. Vid otillräcklig effekt eller vid biverkningar av venlafaxin kan duloxetin bli aktuellt. Vid behandling med venlafaxin måste man oftast gå upp i dos för att få en kliniskt betydelsefull effekt även på noradrenalinsystemet vilket kan öka risk för biverkningar. Duloxetin ger en något mer balanserad effekt på serotonin- och noradrenalinsystemen och fungerar erfarenhetsmässigt väl hos äldre vid måttlig till svår depression (Raskin, Wiltse et al. 2007).

Ett annat alternativ är byte till eller tillägg av mirtazapin till SSRI. Mirtazapin kan dock ge påtaglig viktuppgång och en besvärande sedation dagtid. I vissa fall kan den aptitökande effekten dock vara önskvärd. Den sederande effekten kan också vara önskvärd, men då till kvällen. SNRI-alternativen kan eventuellt också kombineras med mirtazapin vid mycket svår depression. Ytterligare ett annat alternativ är tillägg av bupropion som kan ge god effekt vid svår trötthet och hämning. Vid svåra depressiva symtom, eller vid suicidtankar, är SSRI sällan tillräckligt effektiva utan behandlingen bör inledas på nivå två.

Särskilda hänsyn vid läkemedelsbehandling hos äldre

Samtliga tricykliska antidepressiva (TCA) har påtagliga antikolinerga egenskaper som leder till kognitiv störning. De bör därför undvikas till äldre. Personer som sedan tidigare långtidsbehandlas med TCA kan långsamt sättas över på andra läkemedel. Det finns kombinationer av antidepressiva som kan ge likartad effekt på transmittorsystemen.

Vid terapieresistent depression har atypiska antipsykotiska läkemedel givit ökad grad av remission (Barbee, Conrad et al. 2004; Lenze, Sheffrin et al. 2008). Antipsykotiska läkemedel har hos personer med demens visats ge en ökad mortalitet (Ballard, Hanney et al. 2009). An-

tipsykotiska läkemedel bör därför inte ges annat än på strikt indikation till äldre.

Eftersom äldre personer ofta behandlas med flera olika läkemedel finns det risk för ogynnsamma interaktioner mellan vissa medel. Det kan handla om att läkemedel påverkar varandras nedbrytning men också att effekter av läkemedlen kan adderas på ett icke önskvärt sätt. Paroxetin och fluoxetin blockerar kraftfullt ett av isoenzymerna (CYP2D6) i det så kallade P₄₅₀-systemet i levern. Detta isoenzym deltar i nedbrytningen av många läkemedel och för höga halter av dessa medel kan uppstå vid samtidig behandling med fluoxetin och paroxetin. Framför allt det senare kan på så sätt skapa interaktionsproblem med andra läkemedel. Citalopram, escitalopram och sertralin ger kliniskt inte någon påvisbar interaktionsproblematik vad gäller nedbrytningen av andra läkemedel och är därför att föredra. En alltför kraftfull behandling i form av hög dosering eller i form av kombinationer av antidepressiva ger ökad risk för biverkningar eller eventuellt utlösande av ett maniskt/hypomant skov. Man bör därför sträva efter att inte använda potentare behandling än vad som behövs för att läka ut depressionen.

Man bör vara observant på koncentrationen av natrium i blodet (S-Na) vid behandling med SSRI, duloxetin eller venlafaxin. Risk finns framför allt hos äldre som behandlas med diuretika att en natriumbrist (hyponatremi) uppstår som i vissa fall kan vara symtomgivande och allvarlig. Det finns ännu inte tillräcklig evidensbaserad kunskap för att ge rekommendation om kontinuerliga kontroller av natrium. Dock bör en kontroll alltid göras om diuretika sätts in, och också gärna efter 1–2 månaders behandling.

En ökad risk för fallolyckor har rapporterats hos äldre som behandlas med antidepressiva. Detta gäller framför allt SSRI (Kerse, Flicker et al. 2008). Risken skiljer sig dock inte nämnvärt från det man ser vid behandling med andra psykofarmaka (Leipzig, Cumming et al. 1999). Det bör observeras att också depression i sig ökar risk för fallolyckor (Allan, Ballard et al. 2009).

Elektrokonvulsiv behandling (ECT)

ECT är effektiv vid svår depression också hos äldre, men bör förbehållas tillstånd där snabb effekt är nödvändig. Riskerna är dock generellt små. Det finns större risk för förvirringstillstånd än hos yngre. Frågan om långvarig kognitiv påverkan är osäker (Tielkes, Comijs et al. 2008).

Risken för kognitiv försämring tycks störst hos dem som har kognitiv störning redan innan behandlingen. Risken är också större för kognitiv påverkan vid underhållsbehandling.

Bilateral elektrodplacering bör användas sparsamt vid elektrokonvulsiv behandling av äldre. Det har visats att denna variant av ECT tycks ge fler kognitiva störningar vid behandling hos yngre (Sackeim, Prudic et al. 2007). Behandling 2 gånger/vecka ger färre kognitiva problem än 3 gånger/vecka.

Ett problem med ECT är återfall. I naturalistiska studier rapporteras återfall hos 50 procent av de behandlade inom 6–12 månader (Flint and Gagnon 2002). ECT fordrar därför en kraftfull antidepressiv efterbehandling under lång tid, ofta livslångt.

Psykologisk behandling

Depressioner hos äldre kan behandlas med psykoterapi. Tre olika terapiformer har framför allt studerats vid depressioner hos äldre: kognitiv beteendeterapi (KBT), interpersonell terapi (IPT) och problemlösningsterapi (PST – Problem Solving Therapy). Trots att terapiformerna har använts under lång tid finns brister i dokumentation.

I en nyligen publicerad metaanalys har man visat att kognitiv beteendeterapi har effekt vid behandling av depression (Peng, Huang et al. 2009). I metaanalysen finner man dock ingen kombinationseffekt med läkemedel. Författarna har även tittat på reminiscensterapi (att se tillbaka på sitt gångna liv och plocka fram särskilda händelser som berört en) liksom på allmän psykoterapi, definierad som annan terapi än KBT eller reminiscensterapi och såg liknande effekter. I en annan nyligen publicerad metaanalys fann man att psykoterapi fungerar lika väl hos äldre som hos yngre (Cuijpers, van Straten et al. 2009). I en tidigare analys har man dock funnit att de äldre svarar långsammare, och att risken för återfall är vanligare och kommer tidigare (SBU 2004).

IPT har studerats relativt utförligt (Miller, Cornes et al. 2001). I en studie finner man att kombination med läkemedel ger en tilläggs effekt (Miller, Wolfson et al. 1997). I en annan studie har det visats att IPT fungerar i primärvård och att metoden ger effekt på depression vid somatisk sjukdom (Miller and Reynolds 2007).

Depressiva symtom hos äldre är ibland relaterade till den fysiska aktiviteten (Yoshiuchi, Nakahara et al. 2006). Ett aktivitetsprogram som qigong har rapporterats ge antidepressiv effekt (Tsang, Fung et al.

2006). Ett gruppbaserat träningsprogram minskade depressionssymtom hos äldre kvinnor som fått sjukhusvård för akut sjukdom (Timonen, Rantanen et al. 2002). Kunskapen är dock begränsad och studierna har metodologiska svagheter (Barbour and Blumenthal 2005). Uppenbart är att det finns positiva effekter av fysisk aktivitet vid depression hos äldre och detta bör finnas med i de terapeutiska strategierna.

Terapirefraktära depressioner

Vid bristande behandlingssvar bör i första hand ett förnyat diagnostiskt övervägande göras.

Orsaken kan vara:

- Hjärnskada
 - direkt orsak till depressiva symtom
 - exekutiva störningar som misstolkas som depressiv sjukdom
- Ångestsjukdom som kan behöva tilläggsbehandling
 - generaliserat ångestsyndrom
 - posttraumatiskt stressyndrom
- Bipolär sjukdom
- Bristtillstånd
 - B₁₂/folsyra
 - vitamin D
 - Andra brister som magnesiumbrist har rapporterats ge depression
- Thyroideasjukdomar
- Somatisk sjukdom
- Bristande social stimulans
- Bristande fysisk aktivitet
- Bristande behandlingsföljsamhet
- Snabb läkemedelsmetabolism som ger låg serumkoncentration av antidepressiva

Behandlingsstrategier vid terapirefraktär depression hos äldre

I första hand görs en bedömning av effekter och biverkningar av erhållen behandling. Om problemet är biverkningar bör byte till annat preparat med likartad farmakologisk effekt göras. Om problemet är bristande effekt ska strategin vara att ge kraftfull effekt på såväl serotonin som noradrenalin. Om ångestnivån är hög kan huvudeffekten

behöva vara på serotonin, eventuellt kan tillägg av pregabalin ge effekt både på ångest och på stämningsläge. Om psykomotorisk hämning eller trötthet är huvudsymtom bör noradrenalinstimulering vara kraftigast. Tillägg av mirtazapin förstärker monoaminåterupptagshämmare.

SNRI-preparat är viktiga att pröva. När detta inte hjälper fullt ut kan en kraftfullare behandling ske med en kombination av escitalopram och bupropion. Denna kombination är mycket kraftfull och bör endast ges när annat inte hjälper.

Kombinationen psykoterapi och läkemedelsbehandling kan förstärka varandra och detta bör beaktas.

ECT är ofta effektivt och kan bryta en djup depression. Problemet är att recidivrisken är stor, framför allt vid svårbehandlade depressioner. Oftast kan detta förhindras genom en kraftfull och långvarig läkemedelsbehandling, eventuellt kombinerad med psykoterapi.

Litiumbehandling kan förstärka en antidepressiv behandling, också vid icke bipolär depression hos äldre.

Underhållsbehandling

Risken för återfall är stor vid äldredepression. Underhållsbehandling har dessbättre visat effekt. I en studie av äldre med förstagångsepisod av depression och som svarat på behandling höll sig patienterna friska under två år vid underhållsbehandling. När man sedan satte ut läkemedlet återföll 60 procent under en tvåårsperiod (Flint and Rifat 1999). Kända faktorer bakom ökad risk för återfall är vitsubstansförändringar (Alexopoulos, Kiosses et al. 2002), exekutiva störningar (Alexopoulos, Meyers et al. 2000) och psykotisk depression (Flint and Rifat 1998).

Vad gäller underhållsbehandling med IPT så har terapiformen visat återfallspreventiv effekt (Miller, Frank et al. 2003). Hos dem med lättare depressiva tillstånd anges den ha bättre effekt än vid djupare depression (Taylor, Reynolds et al. 1999). Effekten var också sämre hos dem med högre ålder. Läkemedel i form av nortriptylin, ett tricykliskt antidepressivum, har visat sig ha bättre återfallsprevention än IPT (Reynolds, Frank et al. 1999).

Behandling med antidepressiva i fulldos tycks hindra återfall även vid längre tids uppföljning. I en öppen studie har man följt de behandlade så länge som fyra år (Flint and Rifat 2000). Goda resultat är också rapporterade från en placebokontrollerad studie (Klysner, Bent-Han-

sen et al. 2002). Tillägg av litium minskar risken för återfall (Wilkinson, Holmes et al. 2002) medan risken ökar vid utsättning (Reynolds III, Frank et al. 1996). Företrädare för den kända äldreforskargruppen i Pittsburgh föreslår att de flesta (men inte alla) med egentlig depression bör ha långtidsbehandling (Reynolds, Alexopoulos et al. 2001).

Behandling av speciella grupper

I den stora SBU-rapporten från 2004 finns en genomgång av läkemedelsbehandling av *depression vid somatisk sjukdom* (SBU 2004). Läkemedelsbehandling av depression har studerats vid en rad olika somatiska sjukdomar som är vanliga i hög ålder som exempelvis cancer, hjärt-kärlsjukdom, Parkinsons sjukdom och stroke. En metaanalys av samtliga studier visade på positiva effekter av behandling, men också att kunskapsläget är begränsat (Gill and Hatcher 2001). Man har inte funnit hållpunkter för att något speciellt läkemedel är mer effektivt än något annat, men jämförande studier har å andra sidan gjorts endast i begränsad utsträckning. Risken för biverkningar är stor vid somatisk sjukdom och har stor betydelse för valet av antidepressivt preparat.

Antidepressiva har visats vara preventiva mot *depression vid stroke* (Chen, Patel et al. 2007). Jämförelser mellan läkemedel och psykologisk behandling är få, men en ganska sen studie fann att escitalopram var bättre än problemlösningsterapi som i sin tur var bättre än placebo att förhindra depression vid stroke (Robinson, Jorge et al. 2008).

Behandling av *depression vid demens* har studerats endast i begränsad omfattning (SBU 2004) och kunskapen är inte tillräcklig för att skapa evidensbaserade behandlingsrekommendationer. Placebosvaren har varit påfallande stora vilket talar för att icke farmakologiska aspekter är viktiga. Studier och klinisk kunskap talar för att gängse behandlingsprinciper bör användas för behandling av depression vid demens. Behandling med acetylkolinesterashämmare har rapporterats ge viss positiv effekt på depressiva symtom och bör kombineras med antidepressiva vid Alzheimers sjukdom.

Påverkan på mortalitet vid behandling av depression vid somatisk sjukdom

Studier har visat att behandling av depression vid flera olika soma-

tiska sjukdomar kan minska mortaliteten i den somatiska sjukdomen (Evans 1993; Gallo, Bogner et al. 2007; Bogner, Morales et al. 2007). I en amerikansk placebokontrollerad studie där man prövade de akuta antidepressiva effekterna av fluoxetin och nortriptylin vid depression efter stroke fann man något mycket intressant vid en långtidsuppföljning. De patienter som fick aktiv behandling, fluoxetin och nortriptylin, oavsett om denna var effektiv eller inte på depressionen i den akuta studiefasen, hade en klart större långtidsöverlevnad jämfört med dem som fick placebo (Jorge, Robinson et al. 2003). Studien var dock inte så stor och har ännu inte replikerats.

Bipolär sjukdom i hög ålder

En bipolär sjukdom som debuterat innan åldrandet är en livslång sjukdom. Vid åldrandet kan sjukdomsbilden påverkas av åldersförändringar. Också kroppsliga förändringar kan påverka behandling med litium.

Eftersom hjärnskador är en riskfaktor för bipolär sjukdom (Hajek, Carrey et al. 2005) ökar risken för sekundär bipolär sjukdom hos äldre. Det är framför allt skador i höger frontallob som kan ge upphov till sekundär bipolär sjukdom. Hjärnskador hos äldre ökar också risken vid depressionsbehandling att utlösa bipolär sjukdom. Risken är störst vid mycket kraftfull behandling och där en hjärnskada finns i höger frontallob.

Bipolära sjukdomar hos äldre är inte ovanliga och kan enligt vissa författare omfatta 10–25 procent av de affektiva tillstånden (Aziz, Lorberg et al. 2006). Den kliniska bilden avviker ofta starkt från den hos yngre och omfattar förutom sedvanliga symtom också depressiva symtom, konfusion och kognitiv påverkan (Galland, Vaille-Perret et al. 2005). Det finns ofta en irritabilitet/aggressivitet. Ett förbättrat stämningssläge ses ofta som att en somatiskt svårt sjuk person mår ”alldeles utmärkt”. Symtombilden är ofta dramatisk och påfrestande för omgivningen, framför allt vid samtidig demenssjukdom. Bilden växlar ofta starkt mellan dessa olika symtom och växlingen kan vara snabb. Den atypiska symtombilden medför att diagnosen sätts alltför sällan. Ett viktigt symtom för att misstänka ett maniskt/hypomant tillstånd är ett ökat ordflöde, som finns också när bilden ter sig depressiv.

Det är oklart hur stor risk det finns för utveckling av bipolära symtom vid en antidepressiv behandling av äldre, eller vilka som utgör en

riskgrupp. Risken bör dock tas i beaktande och behandling av depression bör inte överdrivas utan ha som mål att vara den lägsta som ger full symtomfrihet.

Det saknas studier av behandling av sekundär bipolär sjukdom hos äldre. Klinisk erfarenhet visar att en omedelbar utsättning av all antidepressiv behandling minskar symtomen. Antipsykotiska läkemedel har en dämpande effekt på samma sätt som vid mani/hypomani hos yngre. Långtidsbehandling med antipsykotiska läkemedel bör undvikas med tanke på biverkningsrisk och en eventuell ökad mortalitet (Ballard, Hanney et al. 2009). Litium fungerar väl i hög ålder men serumkoncentrationen bör hållas relativt låg med tanke på risk för biverkningar, oftast 0,5–0,6 mmol/l. Om inte denna koncentration kan hållas med tabletter rekommenderas att använda en peroral extempore-beredning av litiumcitrat. Rekommenderad koncentration är 6 mmol/10 ml där 10 ml motsvarar en tablett Lithionit. Lämplig dos kan dras upp mycket exakt med en injektionsspruta (men ska inte injiceras utan sväljas).

Referenser

- Adamson, J. A., G. M. Price, et al. (2005). "Are older people dying of depression? Findings from the Medical Research Council trial of the assessment and management of older people in the community." *J Am Geriatr Soc* 53(7): 1128–32.
- Alexopoulos, G. S., R. C. Abrams, et al. (1988). "Cornell Scale for Depression in Dementia." *Biol Psychiatry* 23(3): 271–84.
- Alexopoulos, G. S., R. C. Abrams, et al. (1988). "Use of the Cornell scale in non-demented patients." *J Am Geriatr Soc* 36(3): 230–6.
- Alexopoulos, G. S., D. N. Kiosses, et al. (2002). "Frontal white matter microstructure and treatment response of late-life depression: a preliminary study." *Am J Psychiatry* 159(11): 1929–32.
- Alexopoulos, G. S., B. S. Meyers, et al. (1997). "'Vascular depression' hypothesis." *Arch Gen Psychiatry* 54(10): 915–22.
- Alexopoulos, G. S., B. S. Meyers, et al. (2000). "Executive dysfunction and long-term outcomes of geriatric depression." *Arch Gen Psychiatry* 57(3): 285–90.
- Allan, L. M., C. G. Ballard, et al. (2009). "Incidence and prediction of falls in dementia: a prospective study in older people." *PLoS ONE* 4(5): e5521.
- Andersen, K., A. Lolk, et al. (2005). "Depression and the risk of Alzheimer disease." *Epidemiology* 16(2): 233–8.
- Aziz, R., B. Lorberg, et al. (2006). "Treatments for late-life bipolar disorder." *Am J Geriatr Pharmacother* 4(4): 347–64.
- Baldwin, R., S. Jeffries, et al. (2004). "Treatment response in late-onset depression: relationship to neuropsychological, neuroradiological and vascular risk factors." *Psychol Med* 34(1): 125–36.

- Ballard, C., M. L. Hanney, et al. (2009). "The dementia antipsychotic withdrawal trial (DART-AD): long-term follow-up of a randomised placebo-controlled trial." *Lancet Neurol* 8(2): 151-7.
- Barbee, J. G., E. J. Conrad, et al. (2004). "The effectiveness of olanzapine, risperidone, quetiapine, and ziprasidone as augmentation agents in treatment-resistant major depressive disorder." *J Clin Psychiatry* 65(7): 975-81.
- Barbour, K. A. and J. A. Blumenthal (2005). "Exercise training and depression in older adults." *Neurobiol Aging* 26 Suppl 1: 119-23.
- Beekman, A. T., J. R. Copeland, et al. (1999). "Review of community prevalence of depression in later life." *Br J Psychiatry* 174: 307-11.
- Beekman, A. T. F., E. de Beurs, et al. (2000). "Anxiety and depression in later life: co-occurrence and communality of risk factors." *Am J Psychiatry* 157: 89-94.
- Bhalla, R. K., M. A. Butters, et al. (2009). "Patterns of mild cognitive impairment after treatment of depression in the elderly." *Am J Geriatr Psychiatry* 17(4): 308-16.
- Bogner, H. R., K. H. Morales, et al. (2007). "Diabetes, depression, and death: a randomized controlled trial of a depression treatment program for older adults based in primary care (PROSPECT)." *Diabetes Care* 30(12): 3005-10.
- Chen, Y., N. C. Patel, et al. (2007). "Antidepressant prophylaxis for poststroke depression: a meta-analysis." *International Clinical Psychopharmacology* 22(3): 159-66.
- Cole, M. G., J. McCusker, et al. (2006). "The prognosis of major and minor depression in older medical inpatients." *Am J Geriatr Psychiatry* 14(11): 966-75.
- Copeland, J. R., A. T. Beekman, et al. (2004). "Depression among older people in Europe: the EURODEP studies." *World Psychiatry* 3(1): 45-9.
- Corruble, E., P. Gorwood, et al. (2008). "Association between age of onset and symptom profiles of late-life depression." *Acta Psychiatr Scand* 118(5): 389-94.
- Cuijpers, P., A. van Straten, et al. (2009). "Is psychotherapy for depression equally effective in younger and older adults? A meta-regression analysis." *Int Psychogeriatr* 21(1): 16-24.
- D'Ath, P., P. Katona, et al. (1994). "Screening, detection and management of depression in elderly primary care attenders. I: The acceptability and performance of the 15 item Geriatric Depression Scale (GDS15) and the development of short versions." *Fam Pract* 11(3): 260-6.
- Evans, D. L., D. S. Charney, et al. (2005). "Mood disorders in the medically ill: scientific review and recommendations." *Biol Psychiatry* 58(3): 175-89.
- Evans, M. E. (1993). "Depression in elderly physically ill in-patients: a 12-month prospective study." *International Clinical Psychopharmacology* 8: 333-336.
- Flint, A. J. and N. Gagnon (2002). "Effective use of electroconvulsive therapy in late-life depression." *Can J Psychiatry* 47(8): 734-41.
- Flint, A. J. and S. Rifat (1996). "The effect of sequential antidepressant treatment on geriatric depression." *Journal of Affective Disorders* 36: 95-105.
- Flint, A. J. and S. L. Rifat (1998). "Two-year outcome of psychotic depression in late life." *Am J Psychiatry* 155: 178-183.
- Flint, A. J. and S. L. Rifat (1999). "Recurrence of first-episode geriatric depres-

- sion after discontinuation of maintenance antidepressants [see comments].” *Am J Psychiatry* 156(6): 943-5.
- Flint, A. J. and S. L. Rifat (2000). ”Maintenance treatment for recurrent depression in late life. A four- year outcome study.” *Am J Geriatr Psychiatry* 8(2): 112-6.
- Frojdth, K., A. Hakansson, et al. (2003). ”Are there any clinical characteristics of depression in elderly people that could be useful for case finding in general practice?” *Scand J Prim Health Care* 21(4): 214-8.
- Frojdth, K., A. Hakansson, et al. (2004). ”The Hopkins Symptom Checklist-25 is a sensitive case-finder of clinically important depressive states in elderly people in primary care.” *Int J Geriatr Psychiatry* 19(4): 386-90.
- Frojdth, K., A. Hakansson, et al. (2003). ”Deceased, disabled or depressed--a population-based 6-year follow-up study of elderly people with depression.” *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 38(10): 557-62.
- Galland, F., E. Vaille-Perret, et al. (2005). ”[Bipolar disorders in the elderly].” *Psychol Neuropsychiatr Vieil* 3(2): 115-23.
- Gallegos-Carrillo, K., C. Garcia-Pena, et al. (2009). ”Role of depressive symptoms and comorbid chronic disease on health-related quality of life among community-dwelling older adults.” *J Psychosom Res* 66(2): 127-35.
- Gallo, J. J., H. R. Bogner, et al. (2007). ”The effect of a primary care practice-based depression intervention on mortality in older adults: a randomized trial.” *Ann Intern Med* 146(10): 689-98.
- Gill, D. and S. Hatcher (2001). ”Antidepressants for depression in medical illness (Cochrane review).” *The Cochrane Library* 1.
- Girling, D. M., C. Barkley, et al. (1995). ”The prevalence of depression in a cohort of the very elderly.” *J Affect Disord* 34(4): 319-29.
- Gottfries, G. G., S. Noltorp, et al. (1997). ”Experience with a Swedish version of the Geriatric Depression Scale in primary care centres.” *Int J Geriatr Psychiatry* 12(10): 1029-34.
- Hajek, T., N. Carrey, et al. (2005). ”Neuroanatomical abnormalities as risk factors for bipolar disorder.” *Bipolar Disord* 7(5): 393-403.
- Hamilton, M. (1960). ”A rating scale for depression.” *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 23: 56-62.
- Jorge, R. E., R. G. Robinson, et al. (2003). ”Mortality and poststroke depression: a placebo-controlled trial of antidepressants.” *Am J Psychiatry* 160(10): 1823-9.
- Karlsson, I., J. Godderis, et al. (2000). ”A randomised, double-blind comparison of the efficacy and safety of citalopram compared to mianserin in elderly, depressed patients with or without mild to moderate dementia.” *Int J Geriatr Psychiatry* 15(4): 295-305.
- Kerse, N., L. Flicker, et al. (2008). ”Falls, depression and antidepressants in later life: a large primary care appraisal.” *PLoS ONE* 3(6): e2423.
- Klysner, R., J. Bent-Hansen, et al. (2002). ”Efficacy of citalopram in the prevention of recurrent depression in elderly patients: placebo-controlled study of maintenance therapy.” *Br J Psychiatry* 181: 29-35.
- Lee, H. B. and C. G. Lyketsos (2003). ”Depression in Alzheimer’s disease: heter-

- ogeneity and related issues." *Biol Psychiatry* 54(3): 353-62.
- Leipzig, R. M., R. G. Cumming, et al. (1999). "Drugs and falls in older people: a systematic review and meta-analysis: I. Psychotropic drugs." *J Am Geriatr Soc* 47(1): 30-9.
- Lenze, E. J., M. Sheffrin, et al. (2008). "Incomplete response in late-life depression: getting to remission." *Dialogues Clin Neurosci* 10(4): 419-30.
- Li, Y. S., J. S. Meyer, et al. (2001). "Longitudinal follow-up of depressive symptoms among normal versus cognitively impaired elderly." *Int J Geriatr Psychiatry* 16(7): 718-27.
- Miller, M. D., C. Cornes, et al. (2001). "Interpersonal psychotherapy for late-life depression: past, present, and future." *J Psychother Pract Res* 10(4): 231-8.
- Miller, M. D., E. Frank, et al. (2003). "The value of maintenance interpersonal psychotherapy (IPT) in older adults with different IPT foci." *Am J Geriatr Psychiatry* 11(1): 97-102.
- Miller, M. D. and C. F. Reynolds, 3rd (2007). "Expanding the usefulness of Interpersonal Psychotherapy (IPT) for depressed elders with co-morbid cognitive impairment." *Int J Geriatr Psychiatry* 22(2): 101-5.
- Miller, M. D., L. Wolfson, et al. (1997). "Using interpersonal psychotherapy (IPT) in a combined psychotherapy/medication research protocol with depressed elders. A descriptive report with case vignettes." *J Psychother Pract Res* 7(1): 47-55.
- Mitchell, A. J. and H. Subramaniam (2005). "Prognosis of depression in old age compared to middle age: a systematic review of comparative studies." *Am J Psychiatry* 162(9): 1588-601.
- Montgomery, S. A. and M. Asberg (1979). "A new depression scale designed to be sensitive to change." *Br J Psychiatry* 134: 382-9.
- Ownby, R. L., E. Crocco, et al. (2006). "Depression and risk for Alzheimer disease: systematic review, meta-analysis, and metaregression analysis." *Arch Gen Psychiatry* 63(5): 530-8.
- Peng, X. D., C. Q. Huang, et al. (2009). "Cognitive behavioural therapy and reminiscence techniques for the treatment of depression in the elderly: a systematic review." *J Int Med Res* 37(4): 975-82.
- Penninx, B. W., A. T. Beekman, et al. (2001). "Depression and cardiac mortality: results from a community-based longitudinal study." *Arch Gen Psychiatry* 58(3): 221-7.
- Rao, R. (2000). "Cerebrovascular disease and late life depression: an age old association revisited." *Int J Geriatr Psychiatry* 15(5): 419-33.
- Raskin, J., C. G. Wiltse, et al. (2007). "Efficacy of duloxetine on cognition, depression, and pain in elderly patients with major depressive disorder: an 8-week, double-blind, placebo-controlled trial." *American Journal of Psychiatry* 164(6): 900-9.
- Reynolds, C. F., 3rd, G. S. Alexopoulos, et al. (2001). "Chronic depression in the elderly: approaches for prevention." *Drugs Aging* 18(7): 507-14.
- Reynolds, C. F., 3rd, E. Frank, et al. (1999). "Nortriptyline and interpersonal psychotherapy as maintenance therapies for recurrent major depression: a ran-

- domized controlled trial in patients older than 59 years [see comments].” *Jama* **281**(1): 39-45.
- Reynolds III, C. F., E. Frank, et al. (1996). ”High relapse rate after discontinuation of adjunctive medication for elderly patients with recurrent major depression.” *Am J Psychiatry* **153**(11): 1418-1422.
- Robinson, R. G., R. E. Jorge, et al. (2008). ”Escitalopram and problem-solving therapy for prevention of poststroke depression: a randomized controlled trial.” *Jama* **299**(20): 2391-400.
- Roman, M. W. and B. L. Callen (2008). ”Screening instruments for older adult depressive disorders: updating the evidence-based toolbox.” *Issues Ment Health Nurs* **29**(9): 924-41.
- Sackeim, H. A., J. Prudic, et al. (2007). ”The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings.” *Neuropsychopharmacology* **32**(1): 244-54.
- SBU (2004). ”Behandling av depressionssjukdomar.”
- Schatzberg, A. F., C. Kremer, et al. (2002). ”Double-blind, randomized comparison of mirtazapine and paroxetine in elderly depressed patients.” *Am J Geriatr Psychiatry* **10**(5): 541-50.
- Taylor, M. P., C. F. Reynolds, 3rd, et al. (1999). ”Which elderly depressed patients remain well on maintenance interpersonal psychotherapy alone?: report from the Pittsburgh study of maintenance therapies in late-life depression.” *Depress Anxiety* **10**(2): 55-60.
- Tielkes, C. E., H. C. Comijs, et al. (2008). ”The effects of ECT on cognitive functioning in the elderly: a review.” *Int J Geriatr Psychiatry* **23**(8): 789-95.
- Timonen, L., T. Rantanen, et al. (2002). ”Effects of a group-based exercise program on the mood state of frail older women after discharge from hospital.” *Int J Geriatr Psychiatry* **17**(12): 1106-11.
- Tsang, H. W., K. M. Fung, et al. (2006). ”Effect of a qigong exercise programme on elderly with depression.” *Int J Geriatr Psychiatry* **21**(9): 890-7.
- van den Berg, J. F., H. J. Luijendijk, et al. (2009). ”Sleep in depression and anxiety disorders: a population-based study of elderly persons.” *Journal of Clinical Psychiatry* **70**(8): 1105-13.
- Wilkinson, D., C. Holmes, et al. (2002). ”Prophylactic therapy with lithium in elderly patients with unipolar major depression.” *Int J Geriatr Psychiatry* **17**(7): 619-22.
- Volkers, A. C., J. Nuyen, et al. (2004). ”The problem of diagnosing major depression in elderly primary care patients.” *J Affect Disord* **82**(2): 259-63.
- Wu, E., P. E. Greenberg, et al. (2008). ”Comparison of escitalopram versus citalopram for the treatment of major depressive disorder in a geriatric population.” *Curr Med Res Opin*.
- Yoshiuchi, K., R. Nakahara, et al. (2006). ”Yearlong physical activity and depressive symptoms in older Japanese adults: cross-sectional data from the Nakanojo study.” *Am J Geriatr Psychiatry* **14**(7): 621-4.
- Zigmont, A. S. and R. P. Snaith (1983). ”The hospital and anxiety scale.” *Acta psychiatr Scand* **67**: 361-370.

5. Ångest med debut vid hög ålder

Ingvar Karlsson

ÅNGEST ÄR ETT vanligt symtom i hög ålder. Ångestsjukdomar indelas hos yngre i generaliserat ångesttillstånd (GAD), paniksyndrom, social fobi, specifika fobier, tvångssyndrom och posttraumatiskt stressyndrom (PTSD) (Flint 2005). De som uppfyller diagnostiska kriterier för ångestsjukdomar vid hög ålder har ofta haft en sjukdomsdebut tidigare i livet (Flint 2005). De olika ångestsjukdomarna har många likartade symtom och sjukdomarna överlappar varandra i hög ålder. Hos äldre är det tveksamt om hur ångestdiagnoser bör uppdelas. Vanligtvis använder man dock samma diagnoser som hos yngre. Behandlingen är ofta likartad mellan olika ångestsyndrom hos äldre.

Detta kapitel tar endast upp några ångesttillstånd med debut vid hög ålder.

Ångest som delsymtom vid depression

Vid depression i hög ålder finns mycket ofta en kraftigt ökad ångestnivå. Det finns i praktiken en gradvis övergång mellan "rena" depressiva tillstånd och "rena" ångestsyndrom. När depressionen behandlas minskar ångestsymtomen. För att få bort ångest måste de depressiva symtomen behandlas fullt ut. Se i övrigt kapitlet "Depressiv sjukdom vid åldrandet".

Ångest vid somatisk sjukdom

Sjukdom som hjärt-kärlsjukdom, astma eller kroniskt obstruktiv lungsjukdom (KOL) har ofta en ångestkomponent. Lungsjuka patienter med ångest kan hamna i en ond cirkel av stigande doser bensodiazepiner

som ger en avslappning av andningsmuskulaturen och därigenom ökad andnöd och ångest. Det är viktigt att se till både den kroppsliga och psykiska komponenten. En behandling av den psykiska komponenten kan ofta påtagligt minska de kroppsliga symtomen. Eftersträva ett gott samarbete med somatiska läkare.

Akatisi

Akatisi, en oförmåga att sitta still i kombination med en stark inre rastlöshet, är ett plågsamt tillstånd som kan förväxlas med ångest. Akatisi kan uppträda spontant, som del i neurologiska sjukdomar eller som biverkan till vanliga läkemedel såsom neuroleptika och SSRI-preparat. Det är viktigt att avgöra vad som är orsaken. Om akatisi är en biverkan till ett läkemedel är behandlingen att sätta ut detta läkemedel och om behov föreligger ersätta det. Diagnosen akatisi säkras när symtomen försvinner efter en dos snabbverkande L-dopa. Behandling av isolerad akatisi kan ske med låg dos dopaminagonist (pramipexol).

Ångestliknande tillstånd vid nedsatt exekutiv funktion

En speciell typ av oro ses hos personer med en kognitiv störning i form av nedsättning av exekutiva förmågor. Personen har då svårt att hantera flera uppgifter samtidigt (minskad simultankapacitet), svårt med planering och organisering. Vid stress eller belastning blir det för mycket intryck att bearbeta och personen kan bli mycket orolig. Detta är en vanlig orsak till oro vid demens eller annan kognitiv störning.

Posttraumatiskt stressyndrom

Posttraumatiskt stressyndrom ses relativt ofta i hög ålder och är en speciell form av ångestsjukdom. Vid denna sjukdom är orsaken svåra trauman. Dessa trauman kan ligga mycket långt tillbaka i tiden. Det är inte ovanligt att sjukdomen har funnits förhållandevis obemärkt under många år. I samband med åldrandet, både biologiskt och psykosocialt, kan bilden förvärras på ett för omgivningen oförklarligt sätt. De minnen som funnits av tidigare trauman försvinner i praktiken inte och kan därför återkomma. Personen har oftast haft olika strategier för att hålla borta dem från tankarna. Arbete har ofta varit en dominerande

strategi. Vid pensioneringen försvinner denna möjlighet, vilket leder till att minnena kommer upp till ytan. Debut av andra psykiska sjukdomar som depression eller demens kan också medföra att symtomen återkommer.

Vanliga symtom vid posttraumatisk stress är återupplevanden av tidigare trauman, sömnproblem och mardrömmar. Det finns en ökad ångestnivå och depressiva symtom. Att tala om det som ligger bakom är svårt och leder till ökad ångest och man undviker därför att berätta, vilket ökar risken för att ställa en felaktig diagnos.

Den kliniska bilden av ett posttraumatiskt stressyndrom skiljer sig från depression:

- stämningsläget varierar påtagligt under ett samtal
- mardrömmar är vanliga
- ångestsymtom är påtagliga och plågsamma
- sömnproblemen är mer framträdande.

Behandling av ångestsjukdomar hos äldre

Behandlingen av ångestsjukdomar är i första hand antidepressiva läkemedel (SSRI) och utgör den läkemedelsbehandling som har störst evidens. Vid posttraumatiskt stressyndrom kan ibland läkemedel som påverkar noradrenalin öka ångestnivån. Känsligheten för detta kan vara mycket stor men varierar mellan olika individer. Läkemedel som pregabalin (Lyrica) kan komplettera en SSRI-behandling. Hos äldre måste initialdosen vara låg, oftast 25 mg, och ökning sker långsamt tills man får ångestfrihet eller biverkningar uppträder. Det finns inga studier hos äldre men avsevärd klinisk erfarenhet.

Bensodiazepiner är lugnande medel och många äldre behandlas med dessa under kortare eller längre tid. Även om korttidseffekten är god är långtidseffekten tveksam (Benitez, Smith et al. 2008). Biverkningarna av bensodiazepiner är påtagliga hos äldre människor: trötthet, risk för fall, kognitiv påverkan (Barker, Greenwood et al. 2004; Bierman, Comijs et al. 2007) och risk för beroende (Bierman, Comijs et al. 2007). Fallrisken liknar den vid många andra psykofarmaka och är störst för långverkande bensodiazepiner. Det största problemet är den tillvänjning som sker och som skapar ett beroende. Även om den ursprungliga sjukdomsbilden försvunnit blir det svårt att sluta. Ofta kan en gradvis nedtrappning göra det möjligt att avsluta behandlingen, i andra fall mås-

te man fortsätta en långtidsbehandling. Dessa läkemedel bör därför inte användas annat än under mycket kort tid för att inte skapa ett beroende.

Psykoterapi är en viktig behandlingsprincip också vid ångesttillstånd hos äldre men tillgången är i praktiken mycket begränsad. Psykoterapi bör anpassas till den typ av ångestsjukdom som föreligger. Effekten är uppenbart mindre än hos yngre och det finns studier som visar negativa resultat (Mohlman 2004). Vid svåra tillstånd bör läkemedelsbehandling och psykoterapi kombineras.

Referenser

- Barker, M. J., K. M. Greenwood, et al. (2004). "Cognitive effects of long-term benzodiazepine use: a meta-analysis." *CNS Drugs* 18(1): 37-48.
- Benitez, C. I., K. Smith, et al. (2008). "Use of benzodiazepines and selective serotonin reuptake inhibitors in middle-aged and older adults with anxiety disorders: a longitudinal and prospective study." *Am J Geriatr Psychiatry* 16(1): 5-13.
- Bierman, E. J., H. C. Comijs, et al. (2007). "The effect of chronic benzodiazepine use on cognitive functioning in older persons: good, bad or indifferent?" *Int J Geriatr Psychiatry* 22(12): 1194-200.
- Flint, A. J. (2005). "Generalised anxiety disorder in elderly patients: epidemiology, diagnosis and treatment options." *Drugs Aging* 22(2): 101-14.
- Mohlman, J. (2004). "Psychosocial treatment of late-life generalized anxiety disorder: current status and future directions." *Clin Psychol Rev* 24(2): 149-69.

6. Suicidnära äldre

Margda Wærn

Inledning

Äldre har höga suicidtal (antal suicid per 100 000 invånare). Detta gäller både i Sverige och globalt. I Sverige görs cirka en fjärdedel av alla suicid av personer i åldern 65 år och äldre. Hos män över 80 år är suicidtalet *kraftigt* förhöjt. Suicidförsök är däremot mindre vanligt bland äldre. Bland yngre, särskilt kvinnor, är suicidförsök mycket vanligare men vid 75-årsåldern är könsskillnaden borta. Ett suicidförsök hos en äldre person måste tas på stort allvar. Dödsavsikten är oftast starkare (Wærn 2012).

Depressionsförekomsten är hög hos äldre som suiciderar. Fysiska sjukdomar, förlust av funktioner och krympande socialt nätverk kan bidra till känslor av hopplöshet. Negativa attityder kring åldrandet kan medföra att man betraktar äldres suicidalitet som ”förståelig”, vilket kan leda till att man missar behandlingsbara tillstånd.

Specifika tillstånd med ökad risk för suicid

Depression finns hos minst 65 procent av alla äldre som suiciderar (O’Connell et al. 2004), vilket innebär att identifiering och behandling av depression intar en central plats när det gäller suicidprevention i denna åldersgrupp. Även mildare depressiva tillstånd kan medföra risk för både suicidförsök och suicid hos äldre (Wærn 2002, Wiktorsson 2010).

Alkoholmissbruk och beroende innebär att riskökningen för suicid är förhöjd 10 gånger jämfört med befolkningen i övrigt. Samma gäller för suicidförsök (Wiktorsson 2010). Riskökningen ses inte bara hos män utan även hos kvinnor. Andra psykiska sjukdomar med förhöjd

suicidrisk hos äldre är *ångestsjukdomar* och *psykossjukdomar* (Conwell & Thompson 2008). Man har funnit föga stöd för ett samband mellan demenssjukdomar och suicid (Haw et al. 2009). Däremot finns forskning som tyder på att deprimerade personer med suicidtankar och suicidförsök presterar sämre på kognitiva tester än deprimerade utan suicidalt beteende (Dombrowski et al. 2008).

Kontrollerade studier har visat att vissa *personlighetsfaktorer* förekommer oftare hos suicidfall. Dessa inkluderar rigiditet och bristande öppenhet för nya upplevelser samt obsessiva-kompulsiva drag och ängslighet (Conwell & Thompson 2008). Kontrollbehov är ytterligare en faktor som framhävs i forskningen. Personer som har suiciderat i hög ålder hade enligt deras anhöriga varit aktivitetsorienterade hela livet. Självkänslan var kopplad till ett prestationsbehov. Vidare beskrevs tendensen att hålla ett känslomässigt avstånd (Kjölseth et al. 2009).

Tidigare suicidförsök är hos alla åldersgrupper förenat med ökad risk för fullbordat suicid. Det finns dock mycket som talar för att fenomenet är starkare kopplat till fullbordat suicid hos äldre än hos yngre. Som framgick inledningsvis är den suicidala avsikten ofta starkare hos äldre. Vidare har forskare konstaterat en stor överlappning mellan riskfaktorer för suicid och suicidförsök hos äldre (Wiktorsson et al. 2010).

Betydelsen av *sociala faktorer* för suicid är inte lika välstuderad hos äldre som hos yngre. Detta till trots finns övertygande bevis för de sociala faktorernas inverkan på suicid sent i livet (Fässberg et al. 2012). Liksom vid självmord hos yngre individer var *interpersonella problem* viktiga i sammanhanget. Familjeproblem rapporterades hos nästan hälften av självmordsfallen i åldern 65+ i en svensk studie. Sambandet med suicid kvarstod även efter att man tog hänsyn till förekomsten av depression. I en stor dansk registerstudie var *förlust av partnern* en riskfaktor för suicid bland äldre män, men inte bland äldre kvinnor (Erlangsen et al. 2004). För män över 80 kvarstod risken i flera år. *Ett tunt socialt nätverk* är en riskfaktor för både suicid och suicidförsök hos äldre. Minskad risk ses hos personer som deltar i *föreningar och aktiv hobbyverksamhet*. Bland äldre som vårdats i Västsverige i samband med suicidförsök uppgav hela 60 procent att de upplevde problem med *ensamhet*. Sambandet kunde inte förklaras av depression (Wiktorsson et al. 2010).

Att tillhöra ett *religiöst samfund* är kopplat till minskad risk för suicidalt beteende hos äldre (Fässberg et al. 2012). Tröst, mening och ge-

menskap kan bidra till välbefinnandet. Religiöst avståndstagande från självmord kan också spela in. Svenska data saknas, men studier från andra delar av världen visar relativt sett höga suicidtal hos protestanter. Något lägre tal observeras för katoliker, och låga tal återfinns hos personer som hör till judiska och muslimska samfund (Gearing & Lizardi 2009).

Fysisk sjukdom ökar risken för suicid två till tre gånger (Stenager och Stenager 2009). I en svensk studie som fokuserade specifikt på äldre kunde man visa att den förhöjda risken var oberoende av depression (Wærn et al. 2002). Det finns forskning som antyder en könsskillnad, där fysisk sjukdom tycks ha en mer central roll i suicidproblematik hos män (Quan et al. 1999, Wærn et al. 2002). Specifika sjukdomar som har kopplats till ökad självmordsrisk inkluderar neurologiska sjukdomar (särskilt stroke och epilepsi), cancer, hjärtsvikt, kroniska lungsjukdomar och olika smärttillstånd (Stenager och Stenager 2009). Risken för suicidalt beteende stiger med ökande antal sjukdomar. De allra flesta äldre med kroppsliga sjukdomar har varken suicidtankar eller suicidplaner. Risken för suicid vid fysisk sjukdom är starkast hos personer i medelåldern.

Sannolikt är det *funktionsnedsättningen*, snarare än sjukdomen i sig, som ökar suicidrisken. Funktionsförlust medför frihetsbegränsningar, som kan vara särskilt svårt att acceptera för personer som alltid haft en kroppslig medvetenhet, som ville vara friska och starka och ha kontroll över läget (Kjølseth et al. 2010). Personer med hemsjukvård och de som har hemtjänst utgör grupper med särskilda behov; här finns ökad risk för suicid (Wærn et al. 2003). I sällsynta fall kan kroppslig ohälsa med funktionsnedsättning utlösa mord-självmord. Typfallet är att den åldrade maken dödar först sin maka och därefter sig själv. Paret har länge levt i ett symbiotiskt förhållande. Man klarar inte längre av sin vardag utan hjälp från utomstående då båda två har drabbats av sjukdom och funktionsnedsättning. Att ta med hustrun i döden kan upplevas av mannen som ett sätt att hantera situationen med bibehållen kontroll in i det sista. Mannen lider inte sällan av depression. Ibland finns även alkohol med i bilden.

Vanföreställningar kring kroppsliga sjukdomar kan vara förenade med svår ångest och suicidtankar och kan leda till suicid. Övertygelsen att man lider av en obotlig sjukdom kan vara så uttalad att personen tar sitt liv för att slippa sjukdomens tärande slutfas. Vid förhöjd ång-

estnivå hos en äldre person med psykotisk depression är suicidrisken förhöjd och tillståndet kräver akut psykiatrisk behandling.

Suicid hos en familjemedlem är förenad med ökad suicidrisk även sent i livet. I en svensk äldrestudie var suicid (Rubenowitz et al. 2001) i slakten associerat med en fyrfaldig riskökning för död genom suicid. Bland suicidfallen i den studien hade personer med suicid i slakten gjort tidigare suicidförsök i större utsträckning än andra. Detta kan tala för en familjär vulnerabilitet, en tendens att vid motgångar reagera med suicidala handlingar.

Klinisk suicidriskbedömning

Kartläggning av suicidalt beteende både förr och nu är en central komponent vid klinisk suicidriskbedömning inom psykiatrisk öppen- och slutenvård. Även personer som inte ter sig deprimerade kan ha suicidtankar, varför även de utan depression bör tillfrågas. Långt ifrån alla berättar spontant om suicidtankar. Dessa tankar kan vara förenade med skamkänslor. Därför är det många gånger nödvändigt att ställa direkta frågor. Man kan närma sig området genom att fråga om personen har upplevt att livet inte längre är värt att leva, och därefter kan man följa suicidstegen (se nedan). Även indirekt kommunikation, som till exempel en längtan efter att förenas med sin döda make/maka, kan vara ett uttryck för suicidalitet. Anhöriga kan bidra med viktig information (Wærn et al. 1999) varför det är en stor fördel om dessa kan kontaktas för kollateral anamnes. Om en äldre person bejakar dödsönskan/suicidalitet bör man tillsammans med patienten försöka att identifiera stressorer som ”triggar” suicidaliteten.

Även tidigare episoder av suicidalitet kartläggs. Ett tidigare försök bör ses som en varningsflagga för fullbordat suicid i framtiden. Tidigare försök med våldsam metod och tillstånd som krävt intensivvård talar för ännu starkare risk. Fokusera på den svåraste episoden om det finns upprepade suicidförsök. Efterfråga också vad som bidrog till lösning av problemen vid tidigare episoder.

Nedan följer en lista över faktorer som oftast är relevanta att uppmärksamma under en bedömning av suicidrisk hos en äldre person:

- tidigare suicidalt beteende
- aktuella dödstanke, suicidtankar, planer, försök
- suicidal kommunikation

- psykiatrisk diagnos
- aktuell symtombild
 - depressivitet, ångest, psykomotorisk oro och psykotiska symptom medför ökad risk *oavsett* grunddiagnos
- tidigare och aktuellt missbruk/beroende
- kognitiv förmåga och problemlösningsförmåga
- personlighetsfaktorer
- suicid i släkten
- somatisk sjukdom/funktionsnedsättning
- smärtor
- ensamhet
- förluster
- tillgång till suicidredskap (vapen, läkemedel m.m.).

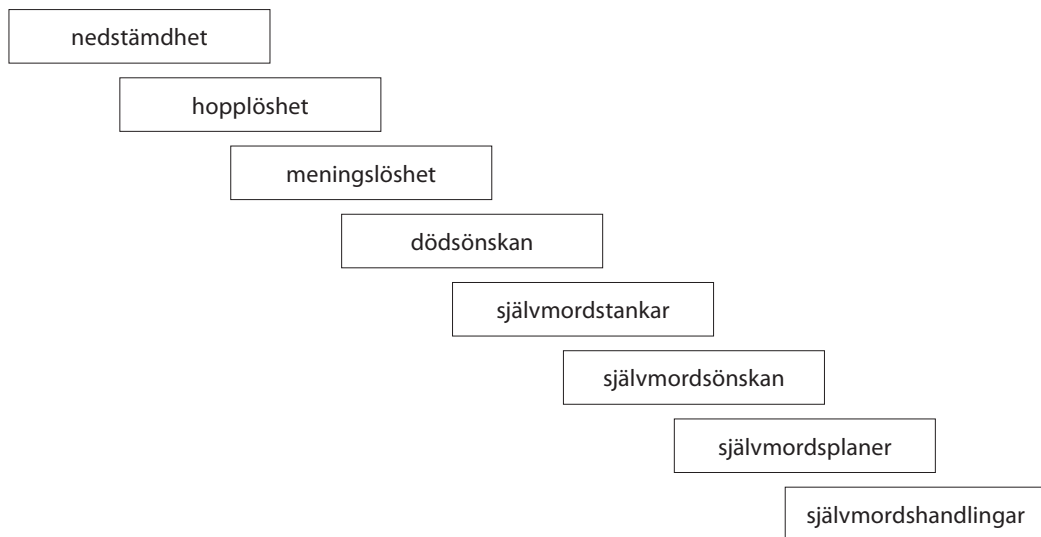
Faktorer som kan ha en skyddande inverkan vägs in:

- socialt nätverk, religiös tillhörighet
- tillgång till praktiskt stöd i vardagen
- god relation mellan patient och vårdgivare, vårdgivarkontinuitet
- god behandlingsadherens.

Skalor ersätter inte en klinisk helhetsbedömning, men kan användas för att 1) precisera sjukdomsbilden, 2) belysa aktuella riskfaktorer samt 3) att ta en strukturerad anamnes efter genomgången suicidförsök. Depressionsgraden kan skattas med GDS, MADRS eller annan skattningsskala. AUDIT ger gott stöd beträffande alkoholanamnes. Sad Persons Scale kan användas som hjälpmedel för att få fram viktiga anamnestiska faktorer men bör inte uppfattas som ett riskskattningsinstrument. Vid suicidförsök kan Becks Suicide Intent Scale underlätta inventering av de objektiva omständigheter som rådde vid tiden för försöket. Vidare finns ett mera subjektivt avsnitt där man ställer frågor kring individens inställning till försöket.

Suicidstegen

Suicidstegen underlättar att se var i självmordsprocessen patienten befinner sig.



Patientsäkerhet

Sammanvägningen av faktorerna som framkommit under bedömnings-samtalet utmynnar i en global uppskattning av risknivån. Detta do-kumenteras i patientjournalen tillsammans med en redovisning av åtgärder som sätts in för att säkerställa patientsäkerheten. När *hög risk* föreligger är slutenvård nästan alltid indicerad. Om en akut suicidal person tackar nej till erbjuden vård kan tvångsvård vara aktuell. Är kriterierna för LPT uppfyllda? Bedömningen måste göras omgående. Konvertering kan vara aktuellt vid förändrad riskbild hos en person som vårdas frivilligt.

Extravak kan vara motiverat när en suicidnära patient läggs in på vårdavdelning. Rutiner skiljer sig från klinik till klinik, men gemensamt för alla fall är att situationen kan ändra sig snabbt varför *upprepade be-dömningar* krävs. *Redskap* som kan användas i samband med suicidal handling (skärp, datorsladd, egna medtagna läkemedel osv.) avlägsnas.

Vid *moderat risk* kan en inledande slutenvårdsperiod vara aktuellt. Om inte, ska patienten erhålla snar tid för återbesök. Beredskap för nya bedömningar måste finnas. Sedvanlig behandling gäller vid *låg risk*. I *svårbedömda fall*, när bedömningsutfallet ligger mitt emellan två ni-våer, rekommenderas handläggning enligt den högre nivån.

Nya bedömningar är påkallade inför permission och utskrivning och vid förändrade omständigheter. Exempel på det senare kan vara att det har tillkommit nya förluster eller upplevda kränkningar. Även en omotiverad

förbättring bör föranleda en ny läkarbedömning. Detta då ångestnivån kan minska och stämningsläget förbättras strax före en suicidhandling.

Inför planerad permission/utskrivning måste man tänka på att det kan finnas potentiellt farliga medel i hemmet som kan användas vid suicidförsök/suicid. Inte bara psykofarmaka utan även läkemedel som ordinerats för somatiska åkommor (analgetika, antikoagulationsmedel osv.) kan vara letala vid överdosering. Hembesök tillsammans med sjuksköterska och en gemensam rensning i medicinförråd kan vara ett sätt att göra hemmet mera säkert.

Vid suicidrisk är det olämpligt med vapeninnehav varför anmälan till polisen enligt *vapenlagen* görs i god tid innan permission/utskrivning.

Vid uppföljning i öppenvård bör man även tänka på att situationer som innebär brutna vårdkontakter kan leda till en intensifiering av suicidaliteten. Nya riskbedömningar kan bli aktuella vid byte av kontaktperson eller ansvarig läkare, eller andra förändringar som kan påverka individen på ett negativt sätt. Mobila team med uppsökande verksamhet har visat sig effektiva när det gäller suicidprevention för individer som har psykiatrisk öppenvårdsbehandling. Det är viktigt med snabb kommunikation *inom* teamet, så att åtgärder snabbt kan sättas in när man identifierat försämringar som kan medföra ökad suicidrisk.

Multidisciplinära insatser

Multidisciplinära insatser behövs ofta i vården av den suicidnära äldre patienten. Äldre som intervjuats i efterförloppet av ett suicidförsök menar att depressionsbehandling och insatser som lindrar fysiska symtom inklusive smärta var viktiga. Dessa interventioner bidrog till att man återfick en känsla av kontroll över det egna livet (Crocker et al. 2006).

När det gäller behandling med antidepressiva läkemedel har forskningsresultat från flera olika länder visat reducerad suicidrisk hos äldre (Barbui et al. 2008). Då klinisk erfarenhet kan tala för en övergående riskökning i inledningsfasen, måste detta beaktas när man lägger upp den individuella vårdplanen.

Äldre svarar inte lika snabbt på antidepressiva läkemedel som yngre, och beredskapen för tilläggsmedicinering och för andra stödåtgärder bör vara stor under inledningsfasen. Vidare har forskning visat att äldre med depression och suicidtankar kan behöva tilläggsmedicinering i större utsträckning än deprimerade äldre utan suicidalitet. För suicidala

äldre som inte uppfyller kriterier för klinisk depression kan symtomatisk behandling av sömnproblem, ångest och oro behövas. Eventuella alkoholrelaterade problem måste identifieras och behandlas. Hos personer med alkoholproblem kan risken för suicid vara förhöjd under alla missbruksfaser och det bör finnas beredskap för upptrappade insatser.

Psykosociala insatser behövs ofta för äldre med suicidalt beteende. I utredning och planering av insatser är det centralt att ta reda på hur anhöriga ser på situationen. Förutsättningar att lyckas med behandlingen är större om patienten, anhöriga och vårdgivare delar synen på vad som är problemet och vad som ska göras. Kommunbaserade insatser som gör det praktiska livet lättare att leva är ofta aktuella, liksom insatser som kan minska ensamheten. Äldre män kan ha särskilt svårt att ta emot stödinsatser varför ansträngningar måste göras för att hitta autonomistödande lösningar. Flexibilitet är ett nyckelord vid planering av stödinsatser för suicidala äldre.

Det finns goda kliniska erfarenheter av psykoterapeutisk behandling av suicidalitet hos äldre. Forskningen är ännu så länge i sin linda, men flera olika terapiformer (interpersonell psykoterapi, kognitiv beteendeterapi, problemlösningsterapi) visar lovande resultat. Psykologisk behandling kan ta längre tid hos äldre än hos yngre, och även här måste man tänka på patientsäkerheten under inledningsfasen.

När fysisk sjukdom/funktionsnedsättning är en del av den äldre individens suicidproblematik kan kontakt mellan öppenvårdspsykiatri och den somatiska vården underlätta behandlingen. Depressionsbehandling är central för deprimerade äldre med kroppslig sjukdom, då även den fysiska funktionen förbättras vid behandling med antidepressiva (Callahan et al. 2005).

I mötet med personer med svår kroppslig sjukdom, och särskilt vid uttalat funktionshinder, kan man ställas inför svåra etiska frågor. Själv-mordstankar kan ingå som en del i patientens ”inre samtal” när livsavgörande frågor aktualiseras av fysisk smärta, funktionsbegränsningar och energilöshet. Vad har livet för mening när man på grund av sjukdom och handikapp inte längre kan leva det liv man vill leva? En del personer kan resonera att det är bättre att dö med sin stolthet i behåll hellre än att acceptera hjälp från främmande personer eller att tvingas flytta till ett institutionsboende. Saken ställs på sin spets när en person som vårdas på en somatisk avdelning meddelar att han eller hon vägrar livsnödvändig vård, eller på ett mer direkt sätt förmedlar en vilja

att ta sitt eget liv på grund av sviktande fysisk hälsa och funktionshinder. Psykiatrisk expertis kan kallas in och frågeställningarna kan gälla diagnostik, behandlingsförslag, överflyttning till psykiatrisk vård och ställningstagande till tvångsvård. Dessa fall kan vara komplicerade och handläggningen tidskrävande. Man bör akta sig för att övertalas att handlägga ärendet på ett visst sätt utifrån de somatiska kollegornas hänvisning till tidigare ”prejudikat”. Varje fall måste bedömas individuellt. Ibland är tvångsvård indicerad på vitalindikation, men praxis är att psykiatrisk tvångsvård inte är tillämplig vid terminal sjukdom, även om uttalad psykiatrisk symtomatologi föreligger. Ibland kan intensivare personalinsatser ersätta behovet av tvångsvård. Samtal med patientens familj kan ge viktig bakgrundsinformation som underlättar beslutsprocessen för de vårdansvariga när svårt somatiskt sjuka personer vägrar livsviktig somatisk vård eller talar öppet om suicidtankar eller suicidavsikt. Sjukhusets etikgrupp kan vara en viktig resurs.

Sammanfattning

Suicid är *ovanligt hos psykiskt friska* äldre. En strukturerad genomgång av riskfaktorer och friskfaktorer samt suicidal kommunikation och anamnes på tidigare suicidalt beteende kan underlätta den kliniska bedömningen. Genom att identifiera faktorer som inverkar på individens suicidal process kan man tillsammans med patienten och gärna även anhöriga lägga upp en plan för behandlingsinsatser. Patientsäkerheten gagnas av tillgänglighet, kontinuitet och aktivt samarbete med patienten, dess anhöriga och vårdgrannar.

Referenser

- Barbui C, Esposito E, Cipriani A. Selective serotonin reuptake inhibitors and risk of suicide: a systematic review of observational studies. *Canadian Med Assoc J* 2009; 180:291–297
- Callahan CM, Kroenke K, Counsell SR, Hendrie H, Perkins A, Katon W, et al. Treatment of depression improves physical functioning in older adults. *J Am Geriatrics Soc* 2005; 53:367–373
- Conwell Y, Duberstein PR, Hirsch JK, Conner KR, Eberly S, Caine ED. Health status and suicide in the second half of life. *Int J Geriatric Psychiatry* 2010; 25: 371–379
- Crocker L, Clare L, Evans K. Giving up or finding a solution? The experience of attempted suicide in later life. *Aging Mental Health* 2006; 10:638–647

- Dombrowski AY, Butters MA, Reynolds CF III, Houck PR, Clark L, Mazumdar S, Szanto K. Cognitive performance in suicidal depressed elderly: Preliminary report. *Am J Geriatric Psychiatry* 2008; 16:109-115
- Erlangsen A, Jeune B, Bille-Brahe U, Vaupel JW. Loss of partner and suicide risks among oldest old: a population-based register study. *Age Ageing* 2004; 33: 378-383
- Fässberg M M, Van Orden K A, Duberstein P, Erlangsen A, Lapierre S, Bodner E, Canetto S S, Leo D D, Szanto K, Wærn M. A Systematic Review of Social Factors and Suicidal Behavior in Older Adulthood. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2012; 9(3):722-745
- Haw C, Harwood D, Hawton K. Dementia and suicidal behavior: a review of the literature. *Int Psychogeriatrics* 2009; 21:40-453
- Gearing RE, Lizardi D. Religion and Suicide. *J Relig Health*. 2009;48(3):332-341.
- Kjølseth I, Ekeberg O, Steihaug S. "Why do they become vulnerable when faced with the challenges of old age?" Elderly people who committed suicide, described by those who knew them. *Int Psychogeriatrics* 2009; 21: 903-912
- Kjølseth I, Ekeberg O, Steihaug S. Why suicide? Elderly people who committed suicide and their experience of life in the period before their death. *Int Psychogeriatrics* 2010; 22: 209-218
- Morin J, Wiktorsson S, Marlow T, Olessen P, Skoog I, Wærn M. Alcohol misuse and dependence in elderly suicide attempters; a comparison study. *Am J Geriatric Psych* 2012
- O'Connell H, Chin AV, Cunningham C, Lawlor B. Recent developments: suicide in older people. *BMJ* 2004; 329:895-899
- Quan H, Arboleda-Florez J, Fick GH, Stuart HL, Love EJ. Association between physical illness and suicide in the elderly. *Soc Psych Psychiatr Epidemiology* 2002; 37:190-197
- Rubenowitz E, Wærn M, Wilhelmson K, Allebeck P. Recent life events and suicide in the elderly. *Psychological Med* 2001; 31:1193-1202
- Stenager E, Stenager E. Somatic diseases and suicidal behaviour. I: Oxford textbook of suicidology and suicide prevention. Red: Wasserman D, Wasserman C. Oxford University Press 2009
- Wærn M, Rubenowitz E, Wilhelmson K. Predictors of suicide in the old elderly. *Gerontology* 2003; 49:328-334
- Wærn M, Runeson B, Allebeck P, Beskow J, Rubenowitz E, Skoog I, Wilhelmson K. Mental illness in elderly suicides: A controlled study. *Am J Psych*: 2002; 159:450-455
- Wærn M. Äldre. I: Den suicidnära patienten. Vårdering och hantering av suicidrisk. Red. Runeson B, Salander-Renberg E, Westrin Å, Wærn M. Studentlitteratur 2012
- Wiktorsson S, Runeson B, Skoog I, Östling S, Wærn M. Attempted suicide in the elderly: Characteristics of suicide attempters 70 years and older and a general population comparison group. *Am J Geriatr Psych* 2010; 18:57-67

7. Demenssjukdomar

Maria Eriksson

Inledning

I takt med en ökande andel äldre i befolkningen har fokus riktats alltmer mot de sjukdomar som främst drabbar äldre och där särskilt demenssjukdomarna är vanliga. Korrekt diagnostik av demenssjukdomar har också blivit allt viktigare då ökade behandlingsmöjligheter blivit tillgängliga under senare år.

Demenssjukdomarna drabbar i första hand hjärnans funktioner och leder till att den kognitiva såväl som den funktionella, yrkesmässiga och sociala förmågan påverkas, liksom personens omgivning. Den allmänna definitionen av demens innebär alltid en minnesnedsättning samt ytterligare en eller flera nedsättningar i andra intellektuella funktioner jämfört med tidigare kognitiv nivå. Symtomen ska ha funnits mer än 6 månader och leda till betydande sänkning av tidigare funktionsnivå som ej kan förklaras av andra sjukdomar. Förloppet och symtomen varierar mellan de olika demenssjukdomarna och det är vanligt med ett förändrat beteende. Demenssjukdomarnas förlopp delas grovt in i tre olika stadier baserat på resultatet på Mini Mental Test (MMT, 0–30 poäng), där det tidiga/milda stadiet innebär MMT-poäng >20, det måttliga/medelsvåra stadiet ses vid MMT-poäng mellan 10 och 20 och vid det sena/svåra stadiet är MMT <10.

Det finns idag ingen bot mot demenssjukdomarna, men en rad olika omvårdnadsinsatser liksom medicinsk behandling bidrar till en bättre vård och behandling jämfört med tidigare.

Inte minst är korrekt diagnos viktig för den medför att patienten lättare får tillgång till olika stödinsatser från samhället. Exempelvis har vi kunnat visa i Svenska Demensregistret, det nationella kvalitets-

registret för demenssjukdomar (www.svedem.se), att ca 20 procent av patienterna deltar i dagverksamhet inom ett år efter att demensdiagnosen fastställts.

Hur vanliga är demenssjukdomarna?

Det finns ca 150 000 personer med demenssjukdom i Sverige, och i hela världen ca 36 miljoner. År 2050 beräknas 115 miljoner människor lida av någon av demenssjukdomarna. WHO har utnämnt demenssjukdomarna till ett prioriterat globalt hälsoproblem i sin rapport 2012 (WHO 2012). Varje år nyinsjuknar i Sverige ca 24 000 personer och den starkaste riskfaktorn är hög ålder. Nästan hälften av alla som är 90 år och äldre har en demenssjukdom medan ca 9 000 patienter med demenssjukdom är under 65 år. Majoriteten av yngre med demenssjukdom är mellan 60–65 år. Demenssjukdomarna ska räknas in bland våra folksjukdomar.

Kostnader för demenssjukdomar

Bruttokostnader för demensvården i Sverige uppgår till ca 50 miljarder SEK, vilket är mer än vad kostnaderna för hjärt-kärlsjukdomarna och cancersjukdomarna kostar tillsammans. Majoriteten av kostnaderna (81 procent) utgörs av kostnader för vården av demenssjuka i avancerat stadium när patienterna behöver vårdas i särskilt boende. En studie beräknade att varje poängs försämring av MMT utgör en kostnad på ca 15 000 SEK.

Indelning av demenssjukdomar

Demenssjukdomarna brukar indelas i primärdegenerativa och vaskulära demenssjukdomar samt demensliknande tillstånd (tabell 7:1). Den i särklass vanligaste demenssjukdomen är Alzheimers sjukdom, vilken utgör ca 2/3 av de primärdegenerativa sjukdomarna. Demensliknande tillstånd utgörs av sjukdomar som kan ge symtom som liknar dem vid demenssjukdom men som har en annan orsak. Missbruk av vissa typer av läkemedel eller droger kan också ge demensliknande symtom.

Indelning av demenssjukdomar	Andel (%)
<i>Primärdegenerativa</i> Alzheimers sjukdom, frontotemporal demens, Lewykroppsdemens, demens vid Parkinsons sjukdom	60
Vaskulär demens	30
<i>Demensliknande tillstånd</i> (t.ex. depression, hjärntumör, hjärnblödning, infektioner i hjärnan)	10

Tabell 7:1. Indelning av demenssjukdomar samt andelen patienter med primärdegenerativa och vaskulära demenssjukdomar och demensliknande tillstånd.

Riskfaktorer

Forskningen kring vilka faktorer som ökar eller minskar risken att drabbas av demens är mycket aktiv. Den starkaste riskfaktorn är ålder. Arvet spelar också roll. Bland flera av demenssjukdomarna har mutationer i specifika gener upptäckts, ofta med dominant nedärvning. De sporadiska formerna av demenssjukdom, det vill säga utan känd ärftlighet, är dock vanligast. Senare års studier har visat att det finns en rad andra riskfaktorer för att senare i livet utveckla demens såsom låg utbildning, högt blodtryck, höga blodfetter, diabetes mellitus, lågt intag av fet fisk samt låg fysisk eller mental aktivitet (tabell 7:2). Genom denna nya kunskap har vi nu fått möjlighet att genom att påverka vår egen livsstil troligen påverka vår risk att senare i livet drabbas av demenssjukdom.

Ej modifierbara riskfaktorer:	Modifierbara riskfaktorer	Protektiva faktorer
Hög ålder	Hypertension	Fysisk aktivitet
Familjära former	Hyperkolesterolemi	Aktiv livsstil
Sårbarhetsgener	Övervikt	Utbildning
	Hjärt-kärlsjukdomar	Måttlig alkoholkonsumtion
	Diabetes mellitus	Antioxidanter
	Homocystein	Antiinflammatorika
	Rökning	Omega-3
	Skallskada	

Tabell 7:2: Riskfaktorer vid demenssjukdom (modifierat efter Fratiglioni och Kivipelto).

Demensutredning

Diagnostiken syftar till att undersöka om patientens symtom beror på en demenssjukdom eller inte och ta reda på vilka svårigheter patienten har för att kunna ge adekvat behandling och stöd. Det är viktigt att ta patientens och anhörigas oro för de kognitiva svårigheterna på allvar och ta reda på orsaken till symtomen. Demensdiagnosen i sig leder till att patienten lättare får tillgång till olika stödinsatser från samhället.

Det är också viktigt att utreda de kognitiva symtomen för att upptäcka andra behandlingsbara tillstånd. En demensutredning innebär att data från olika undersökningar samlas in och sammanvägs till en slutlig diagnos. Det finns idag inget specifikt test eller undersökningsresultat som ensamt kan identifiera demenssjukdom med tillräcklig sensitivitet och specificitet, men intensiv forskning pågår kring biomarkörer, och resultaten talar för att vi inom en snar framtid kommer att använda specifika biomarkörer i diagnostiken. En noggrann klinisk undersökning/utredning är således nödvändig. I klinisk vardag används idag ICD-10-klassifikationen där de kliniska kriterierna för demenssjukdom anges. Dessa kriterier har dock ifrågasatts på senare år, dels för att de är otydliga och dels för att inga biologiska markörer finns med som kan bidra till att skärpa diagnostiken. Nyligen har nya forskningskriterier för Alzheimers sjukdom föreslagits, där specifika kognitiva förändringar i kombination med strukturella och biologiska förändringar undersökt med magnetkamera (magnetic resonance imaging, MRI), positronemissionskamera (positron emission tomography, PET) och likvor utgör underlag för diagnostiken. Dessa kriterier gör att diagnosen Alzheimers sjukdom kan sättas långt innan en funktionell nedsättning föreligger. Kriterierna har testats i den kliniska verkligheten med varierande resultat men måste valideras och testas ytterligare och diskuteras än så länge ur ett forskningsperspektiv. Inom en nära framtid kommer sannolikt biomarkörer också att ingå i de diagnostiska kriterierna för demenssjukdom.

I en demensutredning ingår sjukhistoria från patienten och en nära anhörig samt somatisk undersökning liksom testning av minnesförmågan (ett exempel på ett enkelt och över hela världen använt sådant test är MMT) och andra kognitiva funktioner (t.ex. klocktest) samt funktionsbedömning, såsom bedömning av aktiviteter i dagliga livet, ADL, som inbegriper instrumentell ADL (exempelvis göra inköp, handha pengar, göra i ordning en måltid) och personlig ADL (t.ex. förmåga

till förflyttning, sköta egen hygien, matintag), röntgenundersökning av hjärnan, blodprover (analys av TSH, calcium och homocystein) och ibland undersökning av ryggmärgsvätskan. Fördelen med MMT i klinisk praxis är att det går snabbt att utföra och ger ett grovt mått på den kognitiva förmågan. Nackdelen är att det är relativt okänsligt vid mild och vid svår demens. Det är heller inte användbart som test av exekutiv funktion och underskattar förmågan hos personer med låg utbildning eller med språkliga svårigheter. Klocktestet ger ett enkelt mått på exekutiv och spatial förmåga. Vid tidiga och oklara demenssymtom måste ofta den kognitiva undersökningen innefatta ytterligare kognitiva tester som omfattar de olika kognitiva domänerna. Många studier har visat att biomarkörerna tau och fosforylerat tau-protein är ökade och β -amyloid är sänkt i cerebrospinalvätskan (CSF) vid Alzheimers sjukdom jämfört med kontroller, och att kvoten t-tau och β -amyloid har en hög sensitivitet. Specificiteten är något sämre framför allt mot andra demenssjukdomar. Arbete pågår för att standardisera de laborativa momenten samt också för att skapa jämförbara referensvärden mellan olika laboratorier. Det finns ännu inga blod/serumbaserade tester specifika för de olika demenssjukdomarna.

De nationella riktlinjerna för vård och omsorg vid demenssjukdom, publicerade av Socialstyrelsen 2010, delar in utredningen i basal och utvidgad demensutredning. Den basala demensutredningen kan göras i primärvården medan den utvidgade med mer specialiserade undersökningar kan utföras på specialistenheter. Innehållet i utredningen visas i tabell 7:3.

Beteendesymtom

Beteendesymtom vid demenssjukdom sammanfattas ofta under begreppet BPSD – beteendemässiga och psykiska symtom vid demens. Ibland används termen neuropsykiatriska symtom. De innefattar

- affektiva symtom (depression, mani/hypomani, ångest/oro, irritabilitet)
- psykotiska symtom (hallucinationer, vanföreställningar)
- hyperaktivitet (agitation, aggressivitet, vandringsbeteende, ropbeteende, sömnstörning)
- apati (initiativlöshet, tillbakadragenhet).

DEMENSUTREDNING

BASAL	UTVIDGAD
nedanstående ska ingå:	följande kan ingå:
Sjukhistoria	Kognitiva undersökningar av neuropsykolog
Sjukhistoria från närstående	Språklig undersökning av logoped
Läkarundersökning	MRI hjärna
Blodprover	Likvorundersökning
MMT och klocktest	SPECT
Undersökning av funktionsförmåga	EEG
Datortomografi hjärna	PET

Tabell 7:3. Utredning av personer med misstänkt demenssjukdom. Socialstyrelsens riktlinjer 2010.

Symtomen är vanliga men varierar med sjukdomstyp och sjukdomsgrad. När det gäller beteendemässiga symtom ska först och främst en noggrann kartläggning av symtomen och en genomgång av tänkbara bakomliggande orsaker göras (för att se om det kan handla om annan/andra sjukdomstillstånd eller trauma eller konfusion) som förstås ska åtgärdas. Patienter med demens som drabbas av akuta somatiska åkommor utvecklar ofta i samband med dem övergående konfusionstillstånd som mycket liknar BPSD-symtomen. En översyn av den aktuella farmakologiska behandlingen ska göras och läkemedel med potentiella negativa effekter på det centrala nervsystemet ska sättas ut. Vårdmiljön och bemötandet ska optimeras. Vid otillräcklig effekt av icke-farmakologisk behandling enligt ovan samt vid akuta situationer kan farmakologisk behandling ges enligt riktlinjer från Läkemedelsverket (se nedan). Vad gäller antipsykotiska läkemedel bör de undvikas så långt det är möjligt då de har flera olika dosberoende biverkningar som påverkan på motorik och sedation samt åtminstone för haloperidol, olanzapin och quetiapin också en försämring av kognitiva funktioner. Högdosneuroleptika ska ej användas alls på grund av deras antikolinerga effekter. Andra generationens (atypiska) antipsykotika (risperidon, olanzapin, quetiapin) har lägre risk för extrapyramidala biverkningar men också en ökad risk för insjuknande i cerebrovasculär sjukdom samt en ökad totalmortalitet. Samma risk föreligger

troligen för första generationens antipsykotiska läkemedel men detta är ej undersökt närmare. Om dämpande läkemedel som neuroleptika eller anxiolytika måste sättas in ska behandlingstiden vara kort, med utvärdering av effekt och eventuella bieffekter inom två veckor. Ställningstagande till utsättning/dosminskning ska göras regelbundet.

Vid otillfredsställande effekt av icke-farmakologiska åtgärder kan nedanstående behandling prövas med regelbundet ställningstagande till utsättning/dosminskning:

- Vid depressiva symtom bör SSRI prövas som förstahandsval.
- Vid irritabilitet, agitation och oro kan SSRI prövas.
- Vid agitation och aggressivitet kan memantin prövas.
- Vid psykotiska symtom och aggressivitet kan risperidon (0,5 mg x 2 upp till 1,5 mg/ dygn) prövas men ska utvärderas inom 2 veckor med tanke på risken för biverkningar såsom stroke. Följ upp patienten noggrant och sätt ut risperidon när stabiliserande effekt uppnåtts.
- Vid behov av akut sedation pröva oxazepam.

Kognitiv svikt (Mild Cognitive Impairment, MCI)

Senaste årens forskning tyder på att patologiska förändringar i hjärnan såsom plackförekomst, atrofi och förändrade biomarkörer i likvor föreligger många år innan symtom på demenssjukdom uppkommer. Det finns således en lång asymtomatisk fas följd av ett antal år med kognitiv svikt eller Mild Cognitive Impairment (MCI) innan demenssjukdomen är manifest. MCI är ett tillstånd med minnesstörning eller nedsättning i annan kognitiv domän men utan att funktionsförmågan påverkas tydligt, det vill säga demenskriterierna är ej uppfyllda. Vid minneskliniker konverterar ca 12 procent av patienterna med MCI per år till en demenssjukdom men det finns också personer med MCI som aldrig utvecklar demens. Forskningen har på senare år försökt finna biomarkörer som kan identifiera vilka individer med MCI som kommer att utveckla demens. Lika viktigt är det naturligtvis att identifiera de individer med MCI där risken för att utveckla demens är mycket liten. Patienter med MCI med episodminnesstörning, så kallad amnestisk MCI, anses utgöra ett förstadium till AD. Även begreppet vaskulär MCI har lanserats för de individer med stor risk att senare utveckla vaskulär demens.

Alzheimers sjukdom (AD)

Epidemiologi och patofysiologi

Alzheimers sjukdom (AD) beskrevs för första gången i litteraturen av doktor Alois Alzheimer 1907. I Sverige finns idag ca 90 000 patienter med AD. Sjukdomen är vanligare hos kvinnor än hos män.

Vid AD dör nervceller och det gör att hjärnan atroferar. Specifika och tidigt drabbade områden i hjärnan är parietal- och temporalloberna samt hippocampusområdet. Mikroskopisk undersökning av hjärnan hos alzheimerspatienter ger en definitiv diagnos och visar förekomst av plack och neurofibriller (tangles, figur 7:1). Placken är ansamlingar av protein vars huvudsakliga beståndsdel är ett protein, β -amyloid ($A\beta$). Placken finns extracellulärt och hindrar signaleringen mellan nervcellerna. Senare års forskning har visat att det troligen är de lösliga aggregerade förstadierna till placken, det vill säga de så kallade oligomererna



Figur 7:1. Snitt från kortikal vävnad från patient med AD, färgat så att de bollformade plackstrukturerna (en sådan visas innanför övre ringen) samt de typiska tanglesstrukturerna (ett exempel innanför den undre ringen) kan visualiseras (bild från N. Bogdanovic, Karolinska Institutet).

eller protofibrillerna, som är toxiska och inte själva placken. A β spjälkas från amyloidprekursorproteinet APP. Bland andra svenska forskare har tagit fram amyloidligander som kan medge visualisering av placken i PET-kamera vilket har lett till att vi nu för första gången kan se placken i hjärnan hos en patient. Sensitiviteten och specificiteten behöver dock undersökas ytterligare så PET-undersökning av amyloida plack görs ej i klinisk rutin.

Plackmängden korrelerar dock dåligt med den kognitiva försämringen. Bättre korrelation med kognitionsnedsättningen utgör tau-proteinet som är ett mikrotubuliassocierat protein som stabiliserar nervcellen. När tau hyperfosforyleras bildas så kallade neurofibrillära tangles, som leder till att den axonala transporten inte fungerar som den ska.

Det är väl känt att de kolinerga nervcellerna i basala framhjärnan med projektioner till cortex och hippocampus, som är viktiga för minnes- och koncentrationsförmågan, tidigt börjar brytas ner vid AD. De läkemedel som finns idag mot sjukdomen påverkar signalöverföringen mellan de kolinerga nervcellerna (se nedan). Det har också länge ansetts att inflammatoriska processer och tillväxtfaktorer kan ha betydelse vid uppkomsten av Alzheimers sjukdom.

Vi känner till tre gener som kan orsaka hereditär alzheimer genom mutation i presenelin 1, 2 och APP-genen, vilket leder till ökning av A β . Sjukdomen ärvs med dominant nedärvning och risken för barnen att drabbas med en förälder som har mutationen är 50 procent. Om man bär på mutationen i någon av dessa tre gener innebär det att man med stor sannolikhet drabbas av AD senare i livet, men betydligt tidigare (vanligen i 50–60-årsåldern) än de med ”icke-ärfvlig alzheimer”. Dock utgör de ärftliga fallen en mycket liten andel (<1 procent) av det totala antalet med AD. För de allra flesta patienterna vet vi dock inte hur stark ärftligheten är. Risken att insjukna i AD ökar 2–4 gånger om man har en nära anhörig (föräldrar, syskon) med demens. Utöver sjukdomsgenerna har även vissa sårbarhetsgener för AD påvisats. Dessa ökar risken att drabbas av alzheimer men bärarskap leder inte alltid till sjukdom. Sårbarhetsgenen Apo ϵ 4 är ett kolesteroltransporterande protein, där förekomsten av ϵ 4-allelen ökar risken att drabbas av AD med ca 3–4 gånger om man är heterozygot och 8 gånger om man är homozygot. Det verkar som att Apo ϵ 4-allelen tidigarelägger insjuknandeåldern. Andelen personer med AD som är bärare av Apo ϵ 4-allelen är ca 60 procent jämfört med ca 15 procent i populationen.

Symtom

Sjukdomsförloppet vid AD indelas i mild, måttlig och svår sjukdomsfas. I den milda, tidiga fasen är symtomen vaga, diffusa och smygande. Framför allt uppvisar patienten en minnesstörning, men koncentrationssvårigheter, lättare svårigheter att hitta ord liksom orienteringssvårigheter i nya miljöer kan förekomma. Det är det så kallade episodminnet som påverkas först, det vill säga förmågan att lagra och återkalla minnen av upplevda händelser. Episodminnesproblemen kommer allt oftare och blir efter en tid noterbart av omgivningen. Depressiva symtom och apati/initiativlöshet är också vanliga. Patienten har insikt i sina problem och kan med hjälp av olika strategier till viss del kompensera för sin intellektuella nedsättning.

I det måttligt svåra stadiet blir minnesnedsättningen allt tydligare liksom orienteringssvårigheterna och patienten klarar ej sitt dagliga liv utan hjälp. Personligheten är tämligen väl bevarad, men sjukdomsinsikten är nedsatt. Så kallade BPSD-symtom såsom synhallucinationer, vanföreställningar, ångest och oro är vanliga.

I det svåra sena sjukdomsstadiet tilltar försämringen av samtliga ovan beskrivna symtom vilket ofta leder till att den sjuke behöver flytta till särskilt boende. Minnet är endast fragmentariskt, den språkliga förmågan avtar och talet blir i slutet obegripligt. Patienten drabbas av sväljningssvårigheter, blir inkontinent och rörelseförmågan avtar, vilket i slutet gör patienten sängliggande. I sena stadier kan muskelryckningar (myoklonier) och epileptiska anfall förekomma. I studier från 90-talet anses sjukdomens duration vara mellan 10–12 år.

Det är vanligt med beteendeproblem vid AD i det måttligt svåra stadiet men även tidigt i sjukdomsförloppet ses apati och depression (tabell 7:4). Det är fortfarande oklart om depression är en riskfaktor för AD eller ett tidigt symtom orsakad av sjukdomen. Noradrenerga och serotonerga neuron degenererar så att ett patofysiologiskt underlag för depressionssymtom finns. Patienten uppvisar ett mindre intresse för sig själv och för sin omgivning och är mer trött och energifattig, är negativistisk och uppvisar bristande koncentration förmåga. Ofta uppfylls inte kriterierna för egentlig depression utan symtombilden är mer diffus. Psykotiska symtom med vanföreställningar, hallucinationer, agitation och aggressivitet ses ofta i det måttligt svåra stadiet. Paranoida vanföreställningar är vanliga och handlar exempelvis om att patienten på grund av sin nedsatta kognitiva förmåga inte hittar sina saker och

BPSD-symtom	% av symtom mild fas	% av symtom medelsvår fas
Vanföreställningar	8	19
Hallucinationer	5	9
Agitation	12	31
Depression	24	38
Oro	17	37
Eufori	2	5
Apati	32	55

Tabell 7:4. Förekomsten av BPSD-symtom hos AD-patienter i medelsvår fas (medel-MMT 17,8, modifierad från ref 1) och i en mild fas (medel-MMT 23,4, modifierad ref 4). Notera den ökade förekomsten av BPSD i den medelsvåra fasen men även att depression och apati är tämligen vanliga även i tidig/mild fas av AD.

då tror sig ha blivit bestulen. Hallucinationerna är oftast visuella, sällan auditiva. BPSD-symtomen fluktuerar ofta och kan gå i remission för att ibland senare återkomma.

Utredning

Diagnosen AD är klinisk och baseras på diagnostiska kriterier (se ovan). Med kognitiva tester påvisas nedsatt episodminne, orienterings- och visuospatial förmåga. Språkliga tester påvisar den nedsatta benämningsförmågan. Typiska undersökningsfynd av biomarkörer är hippocampusatrofi på MRI och i senare stadier en mer utbredd atrofi, nedsatt blodflöde i tinning och hjässlober, ökat inslag av långsam aktivitet på EEG samt sänkt β -amyloid, ökad tau och ökad p-tau i CSF. Allt mer data tyder på att β -amyloid i CSF är sänkt 5–10 år före insjuknandet.

Medicinsk behandling

Alzheimers sjukdom är kronisk och patienten försämras successivt. Det finns idag ingen bot mot sjukdomen och det är inte visat att sjukdomsförloppet kan bromsas upp. Vad är då en positiv behandlingseffekt vid Alzheimers sjukdom? När det gäller en progressiv sjukdom blir en stabilisering av sjukdomsförloppet såsom oförändrad kognition och

funktionsförmåga och färre beteendestörningar adekvata effekter av en behandling. De kan bland annat medföra att patienten kan bo en längre tid i eget hem innan institutionsboende blir aktuellt.

Det finns sedan mitten av 90-talet symtomatisk farmakologisk behandling i form av en grupp läkemedel (kolinesterashämmare) som förbättrar signalöverföringen hos de kolinerga nervcellerna i hjärnan genom att hämma acetylkolinesteraset i de kolinerga synapserna och därmed minska nedbrytningen av acetylkolin. Dessa läkemedel är godkända för behandling av mild till medelsvår AD. De nationella riktlinjerna för vård och omsorg vid demenssjukdom rekommenderar dem vid behandling av mild till måttlig Alzheimers sjukdom. Effekten är symtomatisk men innebär för den enskilde patienten att kognitionen kan bibehållas på en stabil nivå under 6 månader till ett år vilket visats i två randomiserade placebokontrollerade ettårsstudier och i en mängd placebokontrollerade kliniska prövningar på 6 månader. Därefter kommer en försämring men jämfört med den obehandlade patienten är den kognitiva förmågan bättre. Effektmässigt är det inga skillnader mellan de olika kolinesterashämmarna. Om en patient inte tolererar en av dem kan det vara väl värt att pröva en annan. Biverkningar är framför allt från magtarmkanalen (se tabell 7:5). Den kolinerga effekten kan leda till bradykardi och viss försiktighet bör iakttas hos patienter som även behandlas med betablockerare. En relativ kontraindikation utgör AV-block I.

För patienter i måttligt och sena stadier av sjukdomen är en NMDA-receptorantagonist, memantin, godkänd som behandling vid AD. Memantin har en symtomlindrande men övergående effekt med en mild biverkningsprofil (tabell 7:5). Senare års studier talar för att tillägg av memantin till en kolinesterashämmare ger en additiv positiv effekt.

Forskning för att få fram sjukdomsmodifierande behandling vid AD har varit mycket intensiv, men ännu har inget genombrott skett. För närvarande fokuseras intresset kring pågående prövningar där patienter erhåller aktiv eller passiv vaccination med A β . Även substanser som påverkar tau-proteinet prövas. Intresset kring det kolinerga systemet har ökat eftersom det är läkemedel som påverkar detta system som har påvisat effekter på sjukdomssymtomen. Studier med cellterapi behandling med nerve growth factor, en tillväxtfaktor för kolinerga neuron, pågår.

Läkemedel	Indikation	Beredning	Dosering	Biverkningar	Dosjustering med hänsyn till njurfunktion?
<i>donepezil</i>	mild-måttligt svår	tablett	5 mg x1, öka till 10 mg x1 efter en månad	Diarré, illamående, kräkningar, aptitlöshet, buksmärta, mar- drömmar, huvudvärk	nej
<i>rivastigmin</i>	mild-måttligt svår	plåster	4,6 mg/24 tim, öka till 9,5 mg/24 tim efter en månad	Diarré, illamående, kräkningar, aptitlöshet, buksmärta, huvudvärk, hudreaktion på applikationsstället	nej
<i>galantamin</i>	mild-måttligt svår	tablett	8 mg x1, öka till 16 mg x1 efter en månad, ytterligare ökning till 24 mg möjlig	Diarré, illamående, kräkningar, aptitlöshet, buksmärta, huvudvärk, yrsel	Nej, men kontraindicerat vid kreatinin-clearance < 9 ml/min
<i>memantin</i>	måttligt svår-svår	tablett	Uppträppning: v1: 5 mg x1 v2: 10 mg x1 v3: 15 mg x1 v 4: 20 mg x1 (fulldos)	Yrsel, huvudvärk, trötthet	Halvera maxdosen till 10 mg vid kreatinin-clearance < 49 ml/min

Tabell 7:5. Beskrivning av registrerade läkemedel vid Alzheimers sjukdom: kolinesterashämmarna donepezil, rivastigmin och galantamin samt NMDA-receptorantagonisten memantin.

Lewykroppsdemens (Lewy Body Dementia, LBD)

Epidemiologi och patofysiologi

En på senare år upptäckt demenssjukdom är Lewykroppsdemens (LBD) vars diagnostiska kriterier beskrevs 1996. En vanlig klinisk prevalenssiffra är att LBD utgör ca 10–20 procent av alla med demens men det finns ännu inga säkra epidemiologiska data på LBD. Kopplingen till Parkinsons sjukdom är stark (se nedan). Andelen parkinsonpatienter som utvecklar demens är över 50 procent efter 5–8 års sjukdom. Kognitiv påverkan finns tidigt hos många parkinsonpatienter. Redan när parkinsondiagnosen ställs uppvisar ca 30 procent av parkinsonpatienter MCI.

Man brukar säga att patienter som har haft motoriska symtom vid Parkinsons sjukdom mer än ett år före demenssymtomen har Parkin-

sons sjukdom med demens (PSD), medan de som får motoriska symptom/parkinsonism mindre än ett år före debut av demenssymtom eller efter debut av demenssymtom har LBD. Dock överlappar diagnoserna varandra och det är inte klarlagt om det rör sig om två olika syndrom eller ett.

LBD är uppkallad efter inklusionskroppar i hjärnan, så kallade lewykroppar som innehåller proteinet α -synuklein. Lewykropparna är intracellulära men deras funktion är okänd. Mutationer i α -synukleingenen har påvisats hos familjer med ärftlig Parkinsons sjukdom. I vissa familjer med ärftlig parkinson har man sett både LBD och PSD, vilket talar för att det handlar om samma sjukdom men med olika fenotyp. Parkinsons sjukdom och LBD räknas till α -synukleinopatierna. Det neurotoxiska proteinet α -synuklein ackumuleras i hjärnstammen, limbiska systemet, diffust i hjärnbarken och finns också i det autonoma nervsystemet. Lewykroppar som ackumuleras i substantia nigra, i locus coeruleus och i nucleus Meynert i basala framhjärnan leder till en brist på dopamin, noradrenalin och acetylcholin. Den kolinerga bristen vid LBD är mer uttalad än vid PSD och än mer uttalad än vid AD.

Symtom

Majoriteten av patienterna är mer än 65 år gamla. De diagnostiska kriterierna publicerades 2005. Nedan visas en något förenklad variant:

Demensbild:	<ul style="list-style-type: none"> • visuospatiala och exekutiva svårigheter
Huvudkriterier:	<ul style="list-style-type: none"> • parkinsonism • synhallucinationer • fluktuationer i uppmärksamhet och vakenhet
Tilläggsriterier:	<ul style="list-style-type: none"> • REM-sömnstörning • neuroleptikaöverkänslighet • nedsatt dopamintransport i basala ganglier
Stödjande kriterier (symtom)	<ul style="list-style-type: none"> • upprepade fall och svimning • övergående medvetanderubbning • ortostatisk hypotension.

Tabell 7:6. Kriterier för LBD (för kompletta listan se referens 8).

Både kortikal och subkortikal påverkan ses. Patienterna visar tidigt i sjukdomen brister i uppmärksamhet och vakenhet och är långsamma samt drabbas av synhallucinationer. Patienterna berättar oftast inte spontant om sina synhallucinationer eftersom de inser att de inte är verkliga. På direkt fråga bejakar de dem. Vid AD är visuella hallucinationer också vanligt men förekommer sällan i den tidiga fasen av sjukdomen utan kommer senare i sjukdomsförloppet. Visuospatila svårigheter ses också tidigt vid LBD. Ett av de tidigaste symtomen är REM-sömnstörningen (med vilda drömmar) som anses komma 5–10 år före övriga symtom. Patienterna med LBD får något/några år efter debuten av de kognitiva symtomen också symtom som vid Parkinsons sjukdom med stelhet och nedsatt rörelseförmåga, mer sällan tremor. Det autonoma nervsystemet påverkas med ortostatism varför många drabbas av yrsel och fall är vanligt. Fluktuationer framför allt i uppmärksamhet och vakenhet är vanligt. Den varierande uppmärksamheten manifesteras ofta som episoder av konfusion. De visuospatila svårigheterna liksom parkinsonismen gör att patienterna relativt tidigt behöver mycket hjälp för att klara sitt dagliga liv trots att, till skillnad från alzheimerpatienten, minnesförmågan och orienteringsförmågan är bättre bevarade. Ett utmärkande drag är att patienterna är känsliga för läkemedel, framför allt för neuroleptika och blir lätt sederade av dem. En studie visade att 40 procent av patienter med LBD var känsliga för neuroleptika.

Utredning

Diagnosen är klinisk där symtom och statusfynd matchas mot de kliniska kriterierna. DatScan-undersökning, där de dopaminerga presynaptiska receptorerna visualiseras i basala ganglierna, visar en sänkning vid LBD och kan vara av värde i differentialdiagnostiskt syfte mot framför allt AD. Denna undersökning har en hög sensitivitet och specificitet för att särskilja LBD mot AD och har börjat användas i klinisk rutin på sina håll. Den kan dock inte skilja PSD och LBD åt. I CSF är nivån av tau och p-tau normala medan β -amyloid-nivån är sänkt. Den autonoma dysfunktionen påverkar blodtrycket med ortostatism som följd. Mätning av ortostatiskt blodtryck under 10 minuter ska ingå i utredningen. Differentialdiagnostiskt ska vaskulära skador i basala ganglier uteslutas med MRI eller CT.

Medicinsk behandling

Samma läkemedel som används att behandla AD används även vid LBD och har i studier visats ha god symtomlindrande effekt, men botar ej. Då den kolinerga bristen är mer uttalad hos LBD- jämfört med AD-patienter bör också vid LBD kolinesterashämmare sättas in tidigt som förstahandsbehandling. Vid LBD finns även en brist på dopamin. Om de parkinsonistiska symtomen blir för besvärliga kan man prova L-dopa men i låg dos (upp till 300–400 mg dagligen).

Vid LBD finns en större brist på dopaminreceptorerna D₂ jämfört med vid Parkinsons sjukdom. Därför ska läkemedel som blockerar D₂-receptorerna undvikas, framför allt haloperidol men även atypiska neuroleptika som olanzapin och risperidon. Eftersom LBD-patienter ofta har psykotiska symtom, framför allt synhallucinationer, är det viktigt att känna till att antipsykotika bör undvikas! Överkänslighetsreaktioner av antipsykotika leder ofta till försämring eller tillkomst av parkinsonsymtom. Det man till varje pris vill undvika är utvecklingen av malignt neuroleptikasyndrom, vilket förekommer. Det kliniska problemet är att patienten ibland kan behöva behandling för att dämpa de psykotiska symtomen. Kolinesterashämmare har visats också påverka de psykiatriska symtomen positivt. Om de psykotiska symtomen trots detta är påtagligt besvärande för patienten kan mycket låga doser av clozapin eller quetiapin övervägas. Clozapin är hitintills det enda anti-psykotikum som visat effekt i en randomiserad prövning. Memantin har också visat positiva effekter på hallucinationer och sömnstörningen, men större randomiserade studier behöver göras.

Frontotemporal demens (FTD)

Epidemiologi och patofysiologi

Alois Alzheimer var den förste som histopatologiskt beskrev en demenssjukdom med kraftig frontallobsatrofi. Den kallas Picks sjukdom om så kallade inklusionskroppar (Pick bodies) och cellförändringar (Pickceller) ses morfologiskt i hjärnan. Picks sjukdom utgör en liten del av de frontotemporala demenssjukdomarna (FTD). Klassifikationen och indelningen av de frontotemporala demenssjukdomarna är oklar och otydlig. Det finns en rad olika kliniska och patologiska subtyper liksom genetiska varianter. Subtyperna överlappar dessutom ofta varandra. Vid FTD pågår den neurodegenerativa processen i frontal- och temporallober.

FTD innefattar förutom den frontala varianten även FTD-varianterna progressiv icke-flytande afasi (PNFA), semantisk demens (SD) och FTD med motorneuronsjukdom (FTD-MND). En enklare indelning är frontotemporal demens med dominerande drag av beteendestörning, språkstörning eller motorikstörning. Den frontala, som är vanligast, ger upphov till personlighetsförändring och beteendestörningar medan den temporala varianten börjar med språkliga problem. Även de så kallade Parkinsons plus-sjukdomarna kortikobasal degeneration (CBD) och progressiv supranukleär pares (PSP) räknas numera till de frontotemporal demenssjukdomarna men kommer ej närmare att presenteras här.

FTD utgör ca 5 procent av demenssjukdomarna. Orsaken är okänd men ärftlig påverkan är vanligare än hos de övriga demenssjukdomarna och på senare år har flera mutationer identifierats. Upp till 40 procent av patienterna tros ha en ärftlig form av FTD. FTD anses höra till tau-patierna som orsakas av mutationer i tau-proteinet på kromosom 17. Även mutationer i genen för proteinet progranulin – också på kromosom 17 – har upptäckts liksom mutationer i en gen på kromosom 9. Samma mutation kan ge upphov till olika kliniska symtombilder och olika mutationer kan ge upphov till samma form av FTD.

Vid FTD ses nervcellsdegeneration i frontal- och temporalloben liksom i varierande grad i hippocampus och i basala ganglierna. Plack och tangles som ses vid AD saknas. Vid FTD-språkvarianten (SD och PNFA) ses atrofi i temporallobernas främre delar. Morfologiskt ses olika mönster mellan de tre FTD-varianterna när man färgar för de patologiskt utfällda proteinerna ubiquitin och TDP-43.

Symtom

Sjukdomen drabbar ofta personer som är yngre än 65 år men förekommer också bland 80-åringar. Män och kvinnor drabbas i samma utsträckning. De initiala symtomen är ofta diskreta och börjar smygande. Den kliniska bilden varierar med skadelokalisation och utbredning. Vid FTD-beteendevarianten debuterar majoriteten med en förändrad personlighet med omdömeslöshet och nedsatt social kompetens där personen inte följer sociala regler, brister i omdöme och impuls kontroll. Detta kan bland annat resultera i snatteri och omdömeslösa affärstransaktioner. Personen har nedsatt förmåga att sätta sig in i andras känslor, har nedsatt planerings- och initiativförmåga, är självisk och saknar ut hållighet. Apati kan komma tidigt. Språket blir allt torftigare med ste-

reotypier och till slut försvinner talet helt. Perseverationer är vanligt. Ätbeteendet förändras och många äter ohämmat och glupskt. Orienterings- och minnesförmågorna är relativt välbevarade tämligen långt in i sjukdomsförloppet. Psykotiska symtom är mindre vanliga än vid LBD och AD. Personen saknar sjukdomsinsikt och det är anhöriga eller arbetskamrater som reagerar på symtomen. Vid FTD-språkvarianten är debutsymtomen tydliga språkliga svårigheter medan andra kognitiva funktioner är relativt välbevarade. Vid begynnande SD ses svårigheter att benämna olika saker och att förstå betydelsen av ord, men patienterna har ett flytande tal och korrekt meningsbyggnad. Symtomen orsakas av atrofi i temporalloberna, framför allt på vänster sida. Vid PNFA märks språksvårigheter i vanligt samtal eftersom talet saknar ”flyt” och grammatiska fel görs med felaktiga ordböjningar och meningsbyggnad. Dock är förståelsen bättre bevarad än vid SD. Atrofin är asymmetrisk och drabbar vänster hemisfär (Brocaområdet). Beteendeförändringar kommer flera år efter språkstörningarna men är ofta mindre uttalade än vid beteendevarianten. Till skillnad från beteendevarianten har dessa patienter i början sjukdomsinsikt som dock försvinner när sjukdomen progredierar. Minnesnedsättningen kommer senare än till exempel vid Alzheimers sjukdom och orienteringsförmågan är bättre bevarad.

Det finns en koppling mellan amyotrofisk lateralskleros (ALS) och FTD där vissa patienter debuterar med kognitiva symtom som vid FTD och därefter utvecklar motorneuronsymtom som vid ALS, medan andra debuterar med ALS-symtom och därefter utvecklar FTD-symtom. FTD med motorneuronsymtom leder till ett snabbare sjukdomsförlopp.

Utredning

Diagnostiken baseras på sjukhistoria och statusfynd där förändringar i personlighet och beteende undersöks. Primitiva reflexer kan uppträda relativt tidigt. Förekomst av fascikulationer, muskelatrofi och dysartri talar för motorneuronsjukdom. Vid begynnande FTD-beteendevarianten är ofta MMT normal. Exekutiv funktion bör undersökas med specifika kognitiva test. Språkliga tester bör göras. Patienter med SD eller PNFA presterar sämre på ordflödestest liksom test av benämningsförmågan. Frontotemporal atrofi på MRI stöder diagnosen men avsaknad av atrofi utesluter den inte. Mätning av blodflöde med SPECT och PET visar tidigt hypometabolism frontotemporalt.

Medicinsk behandling

Det finns ingen specifik behandling mot FTD idag. Ett första viktigt steg är dock att patienten blir ordentligt utredd och diagnosen ställd. Vissa problem blir lättare att hantera när man vet varför den sjuke beter sig på ett visst sätt. Vården och behandlingen inriktar sig på att lindra och behandla de symtom som uppkommer, vanligen depression, ångest, rastlöshet, ibland hallucinationer och vanföreställningar. SSRI-preparat kan ha effekt vid humörsvängningar och förändrat ätbeteende. Inga stora randomiserade prövningar finns på patientgruppen utan mest fallbeskrivningar eller fallkontrollstudier. Kolinesterashämmarna har i fallstudier rapporterats vara tämligen ineffektiva, delvis beroende på att det kolinerga systemet inte anses vara så påverkat. Dock uppvisar patienterna vissa symtom där det kolinerga systemet är påverkat såsom nedsatt koncentration och i senare stadier minnesstörning.

Förhållningssätt och bemötande är viktigt. Patienten behöver tydliga instruktioner och tydliga gränser. Då patienterna är impulsstyrda och lätt distraherade bör för mycket stimuli undvikas.

Vaskulär demens (VaD)

Epidemiologi och patofysiologi

Vaskulär demens (VaD) utgör ca 10–50 procent av alla demensfall beroende på vilken population man undersökt och vilken metod man använt. VaD är vanligare hos män än hos kvinnor. Diagnosen vaskulär demens kan ställas på olika typer av demenssyndrom som orsakas av vaskulär sjukdom, antingen ischemisk eller hemorragisk. En kliniskt vanlig indelning är kortikal vaskulär demens, subkortikal vaskulär demens, strategisk infarktdemens, demens relaterad till hypoperfusion, hemorragisk demens och ärftliga former av vaskulär demens. Många gånger finns överlappningar. En vanlig demensform är också blanddemens, det vill säga vaskulär demens i kombination med samtidig AD. Vid kortikal vaskulär demens ses enstaka eller multipla infarkter som drabbar de stora artärerna i hjärnan, oftast orsakade av arterioskleros eller av tromboembolism. Vid subkortikal vaskulär demens ses vitsubstansförändringar, lakunära infarkter och mikroinfarkter i subkortikala områden. Vävnadsskadan tycks huvudsakligen vara orsakad av kärlväggsskada i de arterioler som försörjer den vita substansen. En infarkt i ett för kognitionen strategiskt viktigt område kan leda till demensut-

veckling (strategisk infarktdemens) på samma sätt som hypoperfusion (orsakad av till exempel arytmi) i ett sådant område. Intracerebrala blödningar kan ge upphov till kognitiv svikt, beroende på blödningens storlek och lokalisation. Ärftliga former av vaskulär demens är mycket ovanliga. Den mest kända är CADASIL som är en småkärlsorsakad demens och orsakas av en mutation i Notch-genen på kromosom 19. Lesioner inom vänster (dominant) hemisfär anses viktigare för utveckling av demens jämfört med lesioner inom höger hemisfär.

Symtom

Den vaskulära demenssjukdomen sätts vanligen i samband med exempelvis stroke. Sjukdomsbilden varierar beroende på skadans typ, utbredning och lokalisation i hjärnan. Majoriteten av dessa patienter har hjärt-kärlsjukdomar såsom hypertoni, angina, förmaksflimmer, diabetes etc. Förloppet fluktuerar ofta över tid. Ofta är vissa kognitiva förmågor välbevarade medan andra är tydligt försämrade. Minnet är ofta bättre bevarat än exempelvis vid AD. Störning i frontala exekutiva funktioner ses ofta, där de dominerande symtomen är psykomotorisk förlångsamning, svårigheter att skifta fokus mellan olika uppgifter, nedsatt planeringsförmåga och bristande uppmärksamhet. Depression är vanligt. Symtomen kan vara tämligen milda med nedsatt initiativförmåga och nedsatt motivation och har i studier visats finnas hos 65 procent av patienter med VaD. Affektinkontinens med känslomässig blödighet ses ofta liksom ångest och oro. Som vid andra demensformer är synhallucinationer vanligare än hörselhallucinos.

Vid kortikal vaskulär demens är debuten plötslig och relaterad till ett insjuknande i TIA (transitorisk ischemisk attack) eller stroke. Förloppet är trappstegsliknande. Symtombilden präglas av kortikala symtom såsom till exempel afasi, apraxi och motoriska och sensoriska bortfall. Den kognitiva svikten, vars symtom beror på skadelokalisation, blir i förhållande till övriga symtom mindre framträdande.

Symtomen vid den subkortikala vaskulära demensen är i likhet med AD smygande och progredierande. Till skillnad från AD ses här tidigt i förloppet nedsatt uppmärksamhet samt exekutiv förmåga och inte som vid AD en minnessvikt. Den nedsatta exekutiva förmågan leder till minskad initiativ- och planeringsförmåga. Vidare finns ofta dysartri, nedsatt sväljförmåga, balans- och gångsvårigheter och frekventa fall. De fokalneurologiska bortfallen som föregår demensutvecklingen

är ofta diskreta eller saknas men anamnes på kardiovaskulär sjukdom finns oftast.

Utredning

Anamnesen är som alltid av stor vikt liksom ett noggrant neurologiskt status. MMT fångar exekutiv dysfunktion mindre bra och andra kognitiva tester på exekutiv förmåga bör göras såsom Digit Symbol-test eller Stroop-test. Trail making-test är ett bra test för att undersöka psykomotorisk snabbhet. CT eller MRI hjärna påvisar förekomst av cerebrovaskulär sjukdom och bidrar även med att klassificera olika typer av vaskulär demens. CSF-nivån av tau som är ökad vid AD kan även vara förhöjd vid TIA och stroke.

Medicinsk behandling

För patienter med VaD gäller att förebygga och behandla de vaskulära riskfaktorerna, det vill säga se till att blodtrycket och blodfetterna är normala, att vikten hålls på en normal nivå, att patienten motionerar och inte röker samt att eventuella hjärt-kärlsjukdomar är adekvat behandlade. Om man har diabetes ska man hålla blodsockernivån så normal som möjligt. Homocystein har visats vara en riskfaktor för utveckling av VaD och substitutionsbehandling med vitamin B₁₂ och/eller folsyra bör inledas vid brist. Det finns idag ingen specifik behandling för den kognitiva nedsättningen vid VaD. Vid förekomst av alzheimersymtom bör dock behandling med kolinesterashämmare och/eller memantin erbjudas. BPSD-symtom vid VaD ska behandlas på sedvanligt sätt (se detta avsnitt).

Till sist

Även om vi ännu inte har sjukdomsbromsande behandling för demenssjukdomarna har kunskapen och intresset för dessa sjukdomar ökat på ett fantastiskt sätt de senaste 20 åren. Detta har medfört en ökad förståelse, bättre bemötande och en bättre vård. Vi har kommit en bit på väg, men det behövs mer kunskap och forskning för att kunna ge våra patienter den bästa vården.

Referenser

- Aalten P, Verhey FR, Boziki M, Bullock R, Byrne EJ, Camus V, Caputo M, Collins D, De Deyn PP, Elina K et al. Neuropsychiatric syndromes in dementia. Results from the European Alzheimer Disease Consortium: part I. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 24(6):457-63, 2007.
- Blennow K, Hampel H, Weiner M, Zetterberg H. Cerebrospinal fluid and plasma biomarkers in Alzheimer disease. *Nat Rev Neurol* 6:131-44, 2010.
- Folstein M, Folstein S, McHugh P. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician (1975). *J Psychiatr Res* 12, s. 189-198.
- Freund-Levi Y, Basun H, Cederholm T, Faxén-Irving G, Garlind A, Grut M, Vedin I, Palmblad J, Wahlund L-O, Eriksdotter-Jonhagen M. Omega-3 supplementation in mild to moderate Alzheimer's disease: effects on neuropsychiatric symptoms. *Int J Ger Psych* 23:161-169, 2008.
- Jönsson L, Eriksdotter-Jonhagen M, Kilander L, Soininen H, Hallikainen M, Waldemar G, Nygaard H, Andreasen N, Winblad B, Wimo A. Determinants of costs of care for patients with Alzheimer's disease. *Int J Ger Psych*, 21(5):449-59, 2006.
- Kilander L. Frontallobsdemens – den förbryllande sjukdomen. Stockholm: Gothia förlag 2009.
- Läkemedelsbehandling och bemötande vid Beteendemässiga och Psykiska symptom vid Demenssjukdom – BPSD. Information från Läkemedelsverket 5:15-24, 2008.
- McKeith I m.fl., Consortium on DLB. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology* 65:1863-72, 2005.
- Neary D m.fl. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 1998; 51:1546-1554.
- Nordberg A, Rinne JO, Kadir A, Långström B. Amyloid imaging in early detection of Alzheimer's disease. *Nat Rev Neurol* 6:78-87, 2010.
- Nationella riktlinjer för vård och omsorg vid demenssjukdom. Socialstyrelsen, Västerås: Edita Västra Aros 2010.
- Olson, Lars (red). Hjärnan. Stockholm: Karolinska university press, 2007.
- Wahlund LO, Nilsson C, Wallin A (red). Kognitiv Medicin, Norstedts förlag 2011.
- World Alzheimer Report 2010 and 2011. Alzheimer Disease International.
- World Health Organization. The ICD-10 International statistical classification of diseases and related health problems. Tenth Revision (ICD-10), WHO, Geneva, 1992.
- Årsrapport Svedem 2011, www.svedem.se

8. Konfusion

Ingvar Karlsson

KONFUSION ÄR ETT tillstånd när hjärnans funktion desorganiseras. Begreppen akut förvirringstillstånd och delirium används synonymt till konfusion. Tillståndet beskriver en medvetandepåverkan som kan ge upphov till en rik flora av kognitiva och andra psykiska symtom. Konfusion uppträder i alla åldrar men är vanligast hos äldre. Prevalensen av konfusion hos sjukhusvårdade äldre varierar mellan ca 10 och 50 procent i olika undersökningar. Vid intensivvård är förekomsten ännu högre. Det finns en stor underdiagnostik av konfusion vilket leder till felbehandling och risk för sekundära skador.

Alla typer av skador på hjärnan ökar akut risk för konfusion: blödning, infarkt, trauma, infektion. Demenssjukdomar ökar risken kraftigt. Detta brukar beskrivas som att konfusionströskeln minskar. Åldersförändringar ökar risken, också hos personer som inte visat tecken till kognitiv reduktion. Detta ses redan från 50–60 års ålder och ökar gradvis med stigande ålder. Åldersförändringar är i sig inte tillräckliga för att skapa konfusion men gör att andra faktorer lättare kan utlösa den.

Tillstånd som påverkar allmäntillståndet som infektioner, intorkning, operativa ingrepp, hypoxi, höftledsfrakturer, dåligt inställd diabetes, urinstämna och förstoppning kan också leda till konfusion. En rad olika faktorer har kopplats till konfusion. Den relativa riskökningen har uppgivits till 4,4 vid användning av fysiska begränsningsmedel, 4 vid undernäring, 2,9 vid användning av fler än 3 läkemedel och 2,4 vid användning av blåskateter (Inouye 1999).

Skador på blod-hjärnbarriären ökar risken för konfusion. Toxiska ämnen och proinflammatoriska cytokiner kan lättare tränga in till hjärnan från blodet. Interleukin-6 (IL-6) och Interleukin-8 (IL-8), två pro-

inflammatoriska cytokiner som bildas vid kroppsliga sjukdomar, är associerade med konfusion (Cerejeira, Firmino et al. 2010). Serumnivåer av proteinet S100B, som produceras i gliaceller, korrelerar ännu starkare till konfusion än IL-6 och IL-8. Sannolikt finns fler vägar där en kroppslig sjukdom kan leda till konfusion. Detta gör att vid konfusion ska alltid kroppslig sjukdom misstänkas.

Förändringar av hjärnans transmittorer, särskilt acetylkolin och dopamin, ökar risken för konfusion. Det är lite känt hur övriga transmittorsubstanser påverkar risken. Läkemedel, framför allt de med antikolinerga effekter, är starkt konfusionsframkallande. Vid kraftig antikolinerg medicinering som vid förgiftning med tricykliska antidepressiva är konfusion regel. Det är uppenbart att en viss acetylkolinnivå i hjärnan är nödvändig för hjärnans funktion. Alla läkemedel med antikolinerg effekt bör därför undvikas hos äldre.

Dopaminaktiverande läkemedel ökar risk för konfusion. Sannolikt finns en balans mellan acetylkolin och dopamin som har betydelse för denna sjukdomsutveckling. Vid avancerad Parkinsons sjukdom skapar detta problem i behandlingen. Olika typer av läkemedel påverkar i olika grad. COMT-hämmarna ger ofta konfusion medan L-dopa tolereras bäst.

Även om den konfusionsframkallande effekten av bensodiazepiner är svagare än hos antikolinerga preparat anges att det är dessa preparat som oftast orsakar konfusion hos äldre. Preparat som har en snabb absorption, och som då ger höga serumkoncentrationer, har störst risk. Zolpidem och flunitrazepam är exempel på detta. Alprazolam ger ofta konfusion på grund av sin antikolinerga effekt. Morfinpreparat, särskilt tramadol, ger ofta konfusion. Digitalis ger ibland konfusion i terapeutiskt område, liksom betablockerare, men känsligheten är individuell.

Alla anti epileptika kan orsaka konfusion. Risken är koncentrationsberoende men olika preparat har olika risk. Om en person som behandlas med anti epileptika får konfusion bör i första hand en dossänkning ske och i andra hand ett preparatbyte. Individuella skillnader gör att det är svårt att ge generella regler för preparatval. Lamotrigin tolereras ofta väl medan långverkande barbiturater bör undvikas helt.

Höga nivåer av litium ger regelmässigt konfusion, detta orsakas ofta av för lågt vätskeintag hos äldre.

Olika typer av stress och belastning ökar risken för konfusion. Det väsentliga är vad personen själv upplever som påfrestande. Såväl över-

som understimulering kan orsaka konfusion, liksom sömnbrist och brist på mänsklig kontakt. Personer med demens blir ofta konfusoriska i samband med förflyttningar. Det är viktigt att tänka på i samband med sjukhusbesök, särskilt akuta sådana och vid flyttning till annat boende. Det kan ta upp till tre månader innan en sådan flyttningsstress försvinner helt.

Konfusionströskel

Hos en enskild individ finns en gräns för hur stor påverkan som behövs för att hamna i konfusion. Denna gräns kallas konfusionströskel och är som högst i aktiv ålder och minskar gradvis med åren. Vid en progressiv demenssjukdom sänks konfusionströskeln betydligt snabbare. I samband med akut hjärnskada, speciellt vid trauma, sänks konfusionströskeln plötsligt. Åldrande, hjärnskada, läkemedel, kroppslig sjukdom och psykogena faktorer sänker konfusionströskeln. Ofta samverkar olika faktorer och en förhållandevis liten förändring kan vara utlösande.

Symtom vid konfusion

Konfusion innebär alltid en medvetandepåverkan. Patienten ger försämrad kontakt med omgivningen, minskad uppmärksamhet och minskad känslomässig kontakt. Han/hon fastnar mer och mer i sina egna tankar. Symtomen fluktuerar under dygnet och från dag till dag.

Andra symtom är bristande koncentrationsförmåga, feltolkningar av sinnesintryck och fragmenterat tänkande. Verkliga händelser, miss-tolkningar och psykotiskt tankeinhåll blandas. Hallucinationer, illusioner eller rena paranoidea vanföreställningar är vanliga. Konfusion är den vanligaste orsaken till debut av hallucinationer hos äldre.

Konfusion kan vara av *hyperaktiv typ* med icke målinriktad motorisk aktivitet, rastlöshet, agitation, vanföreställningar och hallucinos. Alternativt kan konfusion vara av *hypoaktiv typ* med trötthet, ökad sömn och minskad psykomotorik. Blandtillstånd finns också.

Utagerande beteende med irritabilitet och aggressivitet liksom vandringsbeteende och rastlöshet skapar ofta svåra akuta situationer. Desorientering och minnesstörning är regel vid konfusion och liknar symtomen vid demenssjukdom. Orienteringsgraden är sänkt och varierar med djupet av konfusionen. En fluktuerande grad av kognitiv oförmåga

är typisk. Demens ökar risken för konfusion, vilket leder till att dessa två tillstånd ofta ses samtidigt. Detta skapar diagnostiska svårigheter och det är vanligt att konfusionen förbises.

Konfusionen påverkar hjärnans möjlighet att komma i sömn och är uppenbart en del av störningen av hjärnaktiviteten. Den naturliga dygnsrytmen är upphävd och sömnen uppstyckad.

Förlopp

Debuten av konfusionssymtom är ofta akut och ter sig då som en snabb försämring av kognitiva förmågor. Smygande debutsymtom under några dagar kan förekomma. Symtombilden varierar typiskt under dygnet och vanligen är de klaraste stunderna på morgonen, medan symtomen förvärras under eftermiddag/kväll. Bilden växlar också från dag till dag. Ibland finns endast en enskild plötsligt påkommande förvirringsbild, men vanligen består symtom under en tid med flera episoder av mer påtaglig störning. En konfusionsepisod varar ofta dagar eller veckor, men kan kronicitera.

Vid konfusion med samtidig demenssjukdom ses ofta regelbundet återkommande konfusionssymtom under eftermiddag/kväll, ”sundowning syndrome”. Konfusionssymtomen vid demens är ofta svåra att hantera och leder ofta till institutionsvård.

Intensitet

Konfusion kan te sig som ett ”antingen eller”, men är i praktiken en gradvis förändring. I de mildaste formerna finns endast en vilshenhet och osäkerhet. Vid ökande grad av konfusion tillkommer en rad olika psykiska symtom. Allt eftersom sjukdomsgraden ökar kommer förmågan till kontakt att minska. Det blir allt svårare att samtala – personen går in mer och mer i sin egen värld. I de svåraste formerna är kontakt inte möjlig. Konfusion brukar graderas i subkonfusion, där det finns endast en viss vilshenhet, samt lätt, måttlig och svår konfusion.

Diagnos

Diagnosen ställs på den typiska kliniska bilden och det snabbt isättande, fluktuerande förloppet. Upplysningar från den vårdpersonal eller

de anhöriga som faktiskt har observerat patienten behövs. Finns de inte på plats är telefonen viktigaste redskapet. Journaluppgifter kan vara till hjälp men ofta saknas de viktiga uppgifterna. Omvårdnadsanteckningar kan ge värdefull information. Eftersom konfusion är en starkt fluktuerande sjukdom är det viktigt att anteckna tidpunkten för olika observationer och förklara för anhöriga och personal att fluktuationen ingår i sjukdomen.

Det finns inga prover eller tekniska undersökningar som kan bekräfta diagnosen. Skattningsskalor kan användas för att med högre säkerhet diagnostisera konfusion (se bilaga). Mest erfarenhet finns med CAM (Wei, Fearing et al. 2008). En svensk skala för att följa konfusionsförloppet är CSE (Robertsson, Karlsson et al. 1997).

Behandling av konfusion

Det finns ingen specifik behandling vid en akut konfusion. Förståelsen av helheten är central.

I första hand ska konfusionsframkallande faktorer identifieras och om möjligt elimineras. Översyn av läkemedelsbehandlingen måste göras skyndsamt. Konfusionsframkallande läkemedel ska om möjligt sättas ut. Alla preparat som inte ges på vitalindikation måste ifrågasättas.

Målsättningen är att optimera läkemedelsanvändningen i sin helhet. I vilken takt detta kan genomföras är också beroende av i vilken miljö patienten vårdas och vilka möjligheter det finns för övervakning. Då kroppsliga sjukdomar ofta är den utlösande faktorn är det viktigt att behandla såväl allvarliga sjukdomar som banala tillstånd. Förstoppning, urinvägskateter, intorkning eller näringsbrist kan ligga bakom.

Omvårdnad och miljö

Omvårdnaden är av central betydelse. En konfusorisk patient ska skötas av ett begränsat antal vårdare som anpassar sitt arbetssätt efter den konfusionella patientens behov. God känslomässig kontakt, lugn och trygghet i samtalet är viktigt. Det är bra om en närstående som känner patienten väl kan sitta hos patienten. Yttre störningar ska minimeras. Störande ljud, svårorienterad miljö och stress påverkar negativt. Bra belysning, väggur, en almanacka med dagens datum och bra skyltning underlättar orientering. Patienten ska inte behöva byta rum. På platser där äldre patienter vårdas bör den fysiska miljön vara anpassad för att

minska risken för konfusion. En komplicerad arkitektur där det är lätt att gå vilse försvårar läkning av en konfusion.

Läkemedelsbehandling

Lugnande läkemedel kan förvärra den grundläggande konfusionen även om vissa symtom lindras. Därför ska lugnande användas restriktivt. Oxazepam 10 mg har använts för att ge viss lugnande effekt. Klomethiazol 300–600 mg fungerar erfarenhetsmässigt väl. Dosen kan upprepas vid behov men höga doser kan ge påtaglig långvarig trötthet och blodtrycksfall. Det finns inte kliniska studier som styrker effekten av dessa preparat och kontinuerlig användning av dessa lugnande medel kan förlänga läkningsförloppet (Lonergan, Luxenberg et al. 2009).

Vid agitation och uppenbart störande psykotiska symtom kan risperidon ges, initialt 0,5 mg. Doser över 1–1,5 mg kan ge biverkningar. Risperidon bör endast ges under mycket kort tid. Det finns teoretiskt underlag för att låga doser med antipsykotiska medel kan vara positivt genom att minska dopaminerg aktivitet. Vid demenssjukdom finns risk att neuroleptika ökar mortalitet. Behandling med neuroleptika ska därför endast ges under begränsad tid. Utsättningsförsök ska göras efter 2–3 veckor.

Acetylkolinesterashämmare har försökts vid konfusion men inga positiva effekter vid akut behandling har setts i preliminära studier.

Konfusion – en dödlig sjukdom

Konfusion förlänger sjukhusvistelse och behandlingsresultaten är begränsade. Risken för institutionalisering ökar 2,4 gånger och risken för demens 12,5 gånger (Witlox, Eurelings et al. 2010). Vid uppföljning vid 1, 3 respektive 6 månader efter konfusion var frekvensen kvarstående konfusion 45, 32 respektive 21 procent (Cole, Ciampi et al. 2009). Kvarstående konfusion är kopplad till väsentligt ökad sjuklighet och mortalitet (MacLulich, Beaglehole et al. 2009). Om konfusionen inte kan hävas ökar mortaliteten från 20 till 40 procent (Kiely, Marcantonio et al. 2009). Det finns en betydande akut mortalitet, men överdödligheten är mycket hög inom 1–2 år efter en konfusionsepisod. Sämre prognos ses vid demens, vid flera samtidiga somatiska sjukdomar, vid den hypoaktiva varianten av konfusion och vid sjukdomar med hypoxi (Dasgupta and Hillier 2010). Vid Alzheimers sjukdom leder konfusion till snabbare kognitiv försämring (Fong, Jones et al. 2009).

Klinisk konfusionsforskning är en ung vetenskap, och på grund av sin karaktär är sjukdomen svår att forska på. En vetenskaplig översikt av olika aspekter av konfusion ges av Mittal et al. (Mittal, Muralee et al. 2011). Förhoppningsvis kan prognosen förbättras med ökad kunskap och utveckling av bättre behandlingsstrategier.

Referenser

- Adamis, D., M. Lunn, et al. (2009). "Cytokines and IGF-I in delirious and non-delirious acutely ill older medical inpatients." *Age Ageing* 38(3): 326-32; discussion 251.
- Cerejeira, J., H. Firmino, et al. (2010). "The neuroinflammatory hypothesis of delirium." *Acta Neuropathol* 119(6): 737-54.
- Cole, M. G., A. Ciampi, et al. (2009). "Persistent delirium in older hospital patients: a systematic review of frequency and prognosis." *Age Ageing* 38(1): 19-26.
- Dasgupta, M. and L. M. Hillier (2010). "Factors associated with prolonged delirium: a systematic review." *Int Psychogeriatr* 22(3): 373-94.
- Fong, T. G., R. N. Jones, et al. (2009). "Delirium accelerates cognitive decline in Alzheimer disease." *Neurology* 72(18): 1570-5.
- Inouye, S. K. (1999). "Predisposing and precipitating factors for delirium in hospitalized older patients." *Dement Geriatr Cogn Disord* 10(5): 393-400.
- Kiely, D. K., E. R. Marcantonio, et al. (2009). "Persistent delirium predicts greater mortality." *J Am Geriatr Soc* 57(1): 55-61.
- Lonergan, E., J. Luxenberg, et al. (2009). "Benzodiazepines for delirium." *Cochrane Database Syst Rev*(4): CD006379.
- MacLulich, A. M., A. Beaglehole, et al. (2009). "Delirium and long-term cognitive impairment." *Int Rev Psychiatry* 21(1): 30-42.
- Mittal, V., S. Muralee, et al. (2011). "Review: delirium in the elderly: a comprehensive review." *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 26(2): 97-109.
- Robertsson, B., I. Karlsson, et al. (1997). "Confusional State Evaluation (CSE): an instrument for measuring severity of delirium in the elderly." *Br J Psychiatry* 170: 565-70.
- Wei, L. A., M. A. Fearing, et al. (2008). "The Confusion Assessment Method: a systematic review of current usage." *J Am Geriatr Soc* 56(5): 823-30.
- Witlox, J., L. S. Eurelings, et al. (2010). "Delirium in elderly patients and the risk of postdischarge mortality, institutionalization, and dementia: a meta-analysis." *JAMA* 304(4): 443-51.

9. Psykoser i åldrandet

Per Allard

Inledning

Psykos innebär ett tillstånd där kontakten med verkligheten har gått förlorad. Vanföreställningar och hallucinationer är vanliga psykotiska symtom. Andelen äldre med psykosjukdom varierar mellan olika studier. Den beräknas omfatta mellan 1,7 och 4,2 procent (Skoog 2011). Andelen personer med schizofreni uppskattas till 0,1–1,0 procent av äldre (Marriott et al. 2006). Först i den reviderade versionen av DSM-III nämns debut av schizofreni efter 45 års ålder.

Antalet äldre med psykosjukdom kan förväntas öka påtagligt under de närmaste decennierna. En begränsad andel av den vetenskapliga litteraturen om psykosjukdomar handlar om äldre. Förutom att det finns få studier försvåras generaliserbarheten av varierande urvalsprinciper, populationer och diagnostiska kriterier.

M. Bleuler 1941	LOS, late onset schizophrenia, debut > 40 år
M. Roth 1955	late paraphrenia, debut > 65 år
DSM-III	schizofreni med debut över 45 år "fanns ej"
DSM-III-R	LOS, debut > 45 år
Howard, Rabbins, Seeman, Jeste 2000	VLOSP debut > 60 år Very Late Onset Schizophrenia-like Psychosis

Tabell 9:1. Schizofrenibegreppet och äldre.

Schizofreni i senare skeden av livet

En majoritet av patienterna har insjuknat före 40 års ålder och bär med sig sin sjukdom in i åldrandet. Omkring 25 procent av schizofrena insjuknar efter 40 år och några procent efter 60 år. Äldre som debuterar med schizofreniliknande symtom uppfyller långt ifrån alltid diagnostiska kriterier för schizofreni. En internationell forskargrupp utarbetade konsensus utifrån en systematisk litteraturgenomgång om schizofreni med debut i medelålder och däröver. Där beskrevs två sjukdomstyper, late-onset schizophrenia (LOS, debut över 40 års ålder) och very-late-onset schizophrenia-like psychosis (VLOSP, debut över 60 år) (Howard et al. 2000). I en sammanfattning av dessa sjukdomsvarianter är kvinnligt kön dominerande och vanligare ju högre upp i åldrarna debuten sker. Sensoriska handikapp och social isolering kan ha betydelse för utveckling av VLOSP. Jämfört med tidigt debuterande schizofreni finns en förhållandevis liten förekomst av formella tankestörningar och negativa symtom samt stor förekomst av visuella hallucinationer. Hereditära faktorer betyder mindre vid VLOSP än vid tidigare debuterande schizofreni. Detta förslag på diagnostisk indelning sammanfattar riskfaktorer, orsaker och symtom vid psykosjukdom hos äldre på ett övergripande och systematiskt sätt. Ännu ett drygt decennium efter konsensusartikelns publicering framstår emellertid ett behov av mer forskning inom området för att på ett tillförlitligt sätt definiera VLOSP och dess distinktion gentemot andra psykostillstånd hos äldre (Iglewicz et al. 2011).

Tidigt debuterande schizofreni (EOS, early-onset schizophrenia)

Studier på gruppnivå har visat att förloppet av EOS är relativt stabilt. Kliniska förbättringar av symtom är inte ovanliga. Kognitiv funktion har allt tydligare visat sig vara en viktig prognostisk faktor vid psykosjukdom. Gemensamt för de flesta som drabbas är att den kognitiva förmågan reduceras med omkring en standardavvikelse i intelligenskvot i samband med sjukdomsdebuten. Därefter sker i regel ingen ytterligare försämring utöver vad som kan förväntas vid åldrande. Någon typisk kognitiv profil för schizofreni har inte kunnat identifieras. Vissa schizofrena drabbas av betydande kognitiv reduktion relativt tidigt i sjukdomsförloppet. Nedgången kan vara på demensnivå. Det är

oklart varför dessa individer, som utgör en minoritet av patienterna, drabbas hårdare än andra. Möjligheten av en patogenetiskt ogynnsam interaktion mellan den schizofreniforma sjukdomsprocessen och hjärnans åldrande har diskuterats.

Sent debuterande schizofreni (LOS, late-onset schizophrenia)

Många likheter finns med tidigt debuterande schizofreni. Hereditet för schizofreni är av samma betydelse för båda grupperna. Vid LOS är visuella, taktila och olfaktoriska hallucinationer vanligare än vid EOS. Patienter med LOS har oftare vanföreställningar om att människor, föremål eller strålning kan passera genom fysiska barriärer. Förföljelseidéer och kombinationer av vanföreställningar och hallucinationer är vanligare än vid EOS. Upplevelser av spökinneboende ("phantom boarder") är ett exempel på en sådan kombination. En vanlig distinktion mellan LOS och EOS är att negativa symtom anses förekomma i mindre utsträckning vid LOS än EOS. Det finns dock aktuella rön som visar att det inte är någon signifikant skillnad mellan grupperna (Vahia et al. 2010). Kvinnligt kön dominerar vid LOS till skillnad från vid EOS. Hormonella förändringar efter menopaus är en föreslagen men ej fastställd orsak. LOS innebär ofta en bättre premorbid kognitiv funktion än EOS, och patienter med LOS har i regel lindrigare kognitiva reduktioner. Onormalt stor nedsättning av syn och framför allt hörsel har påvisats vid LOS i några studier. Metodologiska brister anses dock begränsa trovärdigheten i rönen.

Några longitudinella studier har visat på en ökad frekvens av utveckling av kognitiv nedsättning eller demens vid debut av psykossjukdom i senare skeden av livet.

	Utveckling av demens eller demensliknande tillstånd, %
Holden 1987:	35 (3 år)
Craig and Bregman 1988:	41 (7–11 år)
Brodaty et al. 2003:	47 (5 år)
Östling et al. 2007:	64 (20 år)

Tabell 9:2. Utveckling av kognitiv dysfunktion efter sent debuterande psykossjukdom.

De patogenetiska sambanden mellan psykossjukdom och demensutveckling är ofullständigt kända. Resultaten tyder på att sent debuterande psykossjukdom är heterogen avseende förlopp, symtom och sannolikt även orsaker. I Brodatys studie (Brodaty et al. 2003) föreslår författarna möjligheten av att en demensutveckling i ett tidigt skede skulle kunna öka sårbarheten för en psykosdrivande process i känsliga hjärnregioner som temporallober. Enligt en systematisk litteraturoversikt om psykosjukdom hos äldre och en möjlig koppling till neurodegenerativ sjukdom är det dock mindre sannolikt att LOS skulle vara ett prodromalt stadium vid Alzheimers sjukdom (Lagodka 2009). Det bör påpekas att en majoritet av patienter med sent debuterande schizofreni inte drabbas av demensutveckling.

Mycket sent debuterande schizofreniliknande psykos (VLOSP)

Underlaget för VLOSP som en tydligt avgränsad sjukdomsgrupp är begränsat. I en studie rekryterades patienter med debut av DSM-IV-verifierad schizofreni med debut över 70 år. Patienterna hade i jämförelse med schizofrena med debutålder under 40 år högre utbildning. En större andel av patienter med VLOSP var eller hade varit gifta och svarade bättre på behandling med risperidon. Patienterna med sen debut hade en mer uttalad cerebellär atrofi (Barak et al. 2002). Författarna anser att resultaten ger stöd för att VLOSP är en avgränsad sjukdomsentity i förhållande till tidigare debuterande schizofreniformer. De menar också att hjärnabbildningsfynden och andra rön – större volymökning av tredje ventrikeln vid VLOSP jämfört med tidigare debuterande schizofreni – gör att neurodegenerativa orsaksprocesser kan misstänkas vid VLOSP. Detta skulle i så fall vara en principiellt viktig skillnad jämfört med tidigare debuterande schizofreniformer, där en störning i hjärnans neurologiska utveckling anses vara en basal sjukdomsmekanism. Den fenomenologiska och kliniska validiteten hos VLOSP är som nämnts fortfarande ofullständigt klarlagd. För jämförelser av kliniska karaktäristika mellan olika grupper av äldre med psykossjukdom eller psykotiska symtom, se tabell 9:3.

	EOS	LOS	VLOSP	PvD
Schizofreni i familjen	+	+	-	-
Demensliknande kognitiv reduktion	-	-	+	++
Omfattning av kognitiv försämring	+	+	++	+++
Negativa symtom	++	+	-	-
Storlek av erforderlig neuroleptikados	++	+	+	+/-
Specifika hjärnavvikelse på MRI	-	-	+	+/-
Kvinnlig dominans	-	+	++	-
Övervikt av paranoid subgrupp	+	++	++?	N/A
Tankestörning	+ / ++	+	-	-
Dominans av visuella över auditiva hallucinationer	+/-	+	+	++
Dominans av komplexa över enkla vanföreställningar	++	+	+	+/-

Tabell 9:3. Jämförelse av kliniska karaktäristika mellan olika grupper av äldre med psykossjukdom eller psykotiska symtom.

Förkortningar: EOS, tidigt debuterande schizofreni; LOS, sent debuterande schizofreni; VLOSP, mycket sent debuterande schizofreniliknande psykos; PvD, psykos vid demens.
+ förekommer i moderat utsträckning, ++ förekommer i stor utsträckning, - förekommer ej, ? delvis stöd i litteraturen, N/A ej tillämpligt.

Data från Palmer et al. (2001), modifierade i Iglewicz et al. (2011).

Vanföreställningssyndrom

Vanföreställningarna vid vanföreställningssyndrom är av icke-bisarr natur och handlar om situationer som kan inträffa i verkligheten. Att bli förgiftad, avlyssnad, bedragen av partner, beundrad på avstånd är exempel på sådana vanföreställningar. Paranoia, parafeni, paranoid psykos är vanliga alternativa benämningar. Schizoid eller paranoisk personlighetsstörning ökar risken för vanföreställningssyndrom hos äldre. Som vid LOS finns en kvinnlig övervikt.

Psykotiska symtom vid affektiv sjukdom

Depressioner hos äldre kan ha psykotisk symtomatologi. Sen debut medför en ökad risk. Vanföreställningar har rapporterats förekomma hos upp till 45 procent av äldre deprimerade i slutenvård (Martinez et

al. 1996). Vanföreställningarna kan ha somatisk innebörd och handla om obotlig sjukdom som missats eller felbehandlats, oproportionerlig skuld eller en förutspådd katastrof som kommer att drabba de närmaste. Depression med psykotiska symtom innebär ökad risk för återfall och suicid.

Psykotiska symtom vid demens

Psykotiska symtom förekommer hos många patienter med Alzheimers sjukdom (AD). I en översiktsstudie framkom en prevalens på över 40 procent av patienter med AD. Synhallucinos är vanligare än hörselhallucinos till skillnad från vid schizofreni. Vanliga produktiva symtom vid schizofreni som kommenterande röster och tankestörningar är sällsynta vid AD. Vanföreställningarna är av icke-bisarr natur och kan ofta härledas till de kognitiva bristerna, exempelvis att en förlagd ägodel uppfattas stulen, att personer och identiteter förväxlas ("misidentification syndrome"). Förekomst av psykotiska symtom vid AD är förknippad med en större kognitiv försämring, ökad risk för extrapyramidala symtom vid neuroleptikabehandling och ett svårare förlopp. Psykos vid AD har familjär förekomst. Kopplingsanalyser och studier av kandidatgener har givit misstanke om en distinkt fenotyp (Sweet et al. 2003). Vid vaskulär demens (VaD) förekommer psykotiska symtom med liknande prevalens som vid AD. I en studie av 85-åringar sågs en större förekomst av psykotiska symtom vid VaD jämfört med AD (Östling et al. 2011). Inget samband fanns mellan demensgrad och förekomst av psykotiska symtom, till skillnad från AD där sannolikheten för psykotiska symtom ökar med sjukdomens progress.

Synhallucinos är ett vanligt symtom vid Lewykroppsdemens (LBD). Förekomsten varierar i olika studier mellan drygt 10 och över 90 procent. Synhallucinos är inte den enda formen av psykotiskt symtom vid LBD. Även phantom boarder-, sammanblandnings- och förväxlings-symtom ("misidentification syndromes") samt vanföreställningar kan förekomma, men i regel i lägre frekvens.

Psykos vid somatisk sjukdom

Konfusion är en viktig differentialdiagnos vid tillstånd med psykotiskt präglad symtombild. Snabb debut, fluktuerande förlopp och sänkt med-

vetandegrad skiljer konfusion från schizofreni. Hallucinationerna vid konfusion är ofta visuella, olfaktoriska eller taktila snarare än auditiva. Systematiserade vanföreställningar är sällsynta. Orsaker till konfusion är nästan alltid somatisk sjukdom, skada eller toxisk effekt av någon substans. Undantag finns, exempelvis kan sensorisk deprivation leda till konfusion. Konfusion är inte sällan pålagrad demens. Den senare betraktas då som cerebroorganisk sjukdom. Behandling baseras på åtgärder avseende underliggande orsak.

Tumörer belägna frontalt, temporalt eller i diencephalon kan ge upphov till hallucinationer och vanföreställningar. Även meningeom, gliom och hypofystumörer kan orsaka psykotiska symtom (Khouzam & Emes 2007). Traumatisk hjärnskada av moderat till allvarlig grad kan öka risken för psykotiska symtom (Khouzam & Emes 2007).

Psykotiska symtom är inte ovanliga vid Parkinsons sjukdom. Medicinering mot sjukdomen bidrar till symtomen men behöver inte vara en tillräcklig eller nödvändig orsak.

Avvikande perceptuella upplevelser vid åldrande

Synhallucinos kan förekomma hos äldre med nedsatt syn utan kognitiva problem eller psykosjukdom. Visuella och auditiva hallucinationer kan uppträda i samband med sorg, exempelvis att se eller höra en avliden partner.

Utredning

Inte sällan uppvisar den äldre patienten en sammansatt sjukdomsbild. Utredning och diagnostik ska alltid ske med hänsynstagande till psykiatrisk och somatisk samsjuklighet. Olika sjukdomstillstånd kan ha delvis gemensamma symtombilder. Komplexiteten i patogenes och symtom gör därför att differentialdiagnostiska överväganden är viktiga.

Här beskrivs i första hand utredning vid sent debuterande psykosjukdom. För patienter som insjuknat tidigt är uppföljande och kompletterande moment till tidigare utredning aktuella. En noggrann somatisk undersökning ska alltid föregå behandling med tanke på eventuell underliggande och behandlingsbar kroppslig sjukdom. Det är också viktigt att få ett utgångsstatus inför behandling och eventuella sidoeffekter. Utredningen ligger till grund för en gemensam vårdplanering

tillsammans med patienten och berörda parter som anhöriga, primärvård och kommunal äldreomsorg.

Var äger utredning och behandling rum?

Utredning, diagnostik och inställning av behandling bör ske inom äldrepsykiatrisk enhet eller, där sådan saknas, allmänpsykiatrisk specialistenhet. Patienter med demens eller neurologisk sjukdom som grundsjukdom utreds och behandlas enligt kliniska principer och riktlinjer för grundsjukdomen. Patienter med psykotiska symtom av annan somatisk orsak utreds i samarbete med enhet som handlägger den somatiska sjukdomen. Behandlingsuppföljning sker inom specialistklinik. Om det finns etablerade samverkans- och kliniska samarbetstrutiner kan uppföljningen ske inom primärvården.

Vid debut eller första kontakt med äldrepsykiatri

Anamnes

Psykiatrisk och somatisk sjukhistoria inhämtas från patienten och anhöriga. Uppgifterna ger underlag för bedömning av tidigare funktionsnivå, psykosocial anpassning och personlighet. Ärftlighet, arbetsanamnes, sociala förhållanden, missbruksanamnes och tidigare läkemedelsanvändning ska ingå, liksom uppgifter om behandlingseffekter och biverkningar. Relevant information i tidigare journaldokumentation inhämtas.

Psykiatrisk undersökning

- vakenhetsgrad
- orientering
- minnesaspekter
- formell och emotionell kontakt
- stämningläge
- livsleda och självmordstankar
- omdöme och sjukdomsinsikt
- perceptionsstörningar och hallucinationer
- vanföreställningar
- aggressivitet och bristande affekt-/impulskontroll

- tecken på dysfasi, dysgnosi, dyspraxi
- tecken på konfusion
- MMT och klocktest
- skattning med GDS-15 eller GDS-30 vid klinisk misstanke på depression.

Vid behov kan även skattningsinstrument som PANSS (Positive And Negative Syndrome Scale for Schizophrenia) bli aktuellt.

Somatiskt status

I den kroppsliga undersökningen ska särskild tonvikt läggas vid neurologiskt status och bedömning av syn och hörsel. Speciellt angeläget vid undersökning av blodtryck är att utesluta hypotoni och ortostatiska reaktioner. Den somatiska undersökningen ska även i övrigt innehålla moment enligt gängse kliniska principer inklusive vikt, längd och midjemått.

Laborationer, hjärnabbildning och annan provtagning

- Blodstatus, elektrolyter, lever-gallstatus, thyroideastatus, HbA_{1c}, fastebloodglukos, kolesterol-triglycerider, homocystein.
- CT/MRI och eller cerebral blodflödesmätning om så bedömes indicerat.
- Infektionsprover – CRP samt eventuellt Borrelia, HIV, lues, tbc, herpes simplex vid specifika frågeställningar. Vid misstanke på cerebral infektion bör likvorundersökning göras.
- Om basal utredning inte kan förklara patientens sjukdomsbild övervägs konsultation av annan specialistinstans.

Neuropsykologisk undersökning

Den neuropsykologiska utredningen kartlägger patientens kognitiva förmågor och ger information som kan användas diagnostiskt för differentiering mot demenssjukdomar och som underlag för planering av fortsatt behandling och omvårdnad. Bedömning av den äldre patientens premorbida funktionsnivå är viktig för att avgöra vilka funktioner som har försämrats och vilka som är intakta. Utredningen bör ske när tillståndet har stabiliserats för att resultatet ska vara representativt för patientens vardagliga funktionsnivå. En fullständig neuropsykolo-

gisk utredning tar mycket tid och kan vara ansträngande för en äldre patient. Metodval och utredningsgång bör alltid anpassas till den äldre patienten.

Följande kognitiva domäner bör omfattas:

- allmän intellektuell funktionsnivå
- uppmärksamhet
- motorisk snabbhet
- språklig förmåga: impressiv och expressiv
- visuospatiala och perceptuella funktioner
- inlärning och minne, verbalt och visuellt
- exekutiva funktioner.

Arbetsterapeutisk utredning

Psykossjukdom hos äldre har ofta en negativ inverkan på förmågan att självständigt utföra dagliga aktiviteter i hemmet och i samhället. När det gäller äldre patienters livssituation fokuseras utredningen främst på aktiviteter som rör personlig vård och boende. Resultatet av utredningen kan bland annat användas för att tydliggöra ett behov av kompensatoriska åtgärder, till exempel anpassat boende, hjälpmedel och/eller andra stödinsatser från samhället. AMPS (Assessment of motor and process skills) (Fisher 1993) är exempel på en undersökningsmetod som kan användas för äldre.

Uppföljning

Återbesök för undersökning hos läkare en gång per år.

Årliga kontroller

MMT och klocktest utförs rutinmässigt vid årskontroll i syfte att screena för kognitiva nedsättningar och ge information om när tillståndet bör följas upp med en mer omfattande neuropsykologisk utredning. Uppföljande utredningar bör omfatta ovan angivna kognitiva domäner men anpassas till frågeställningen som ofta är om det finns tecken på progress av kognitiva nedsättningar som går i linje med demensutveckling. Förnyad arbetsterapeutisk undersökning görs vid tecken på nytillkomna funktionella problem i vardagen:

- gängse somatiska undersökningar och laborationer som vid debut
- MMT, klocktest

- undersökning av eventuella sidoeffekter av läkemedelsbehandling
- eventuellt förnyad arbetsterapeutisk undersökning.

Diagnostik

Aspekter på diagnostik av äldre med sent debuterande psykosjukdom enligt DSM-systemet

DSM-systemet är inte anpassat till äldres psykiska störningar. En DSM-diagnos av psykosjukdom hos äldre kan därför ibland utgöra en approximation jämfört med den kliniska diagnos som utredningen visat. Vid tidigt debuterade fall föreligger en diagnos när patienten överförs till äldrepsykiatri. Diagnostiska revideringar/kompletteringar kan dock bli aktuella. Svårigheter att diagnostisera med ett system som inte är anpassat till patientgruppen får inte medföra att diagnostiken blir eftersatt när det gäller att beskriva, värdera och följa symtom och sjukdomens kognitiva och funktionsmässiga förlopp. Sent debuterande psykosjukdom brukar ibland sammanfattas under begreppet (sen) parafreni ("älderspsykos"). Det är dock inte någon diagnos enligt DSM-systemet. De diagnoser som förutom schizofreni vanligen kan bli aktuella är vanföreställningssyndrom och psykotiskt syndrom UNS.

Behandling och omvårdnad

Generella överväganden

Behandlingen är farmakologisk, psykosocial och somatisk. Behandlings- och stödsatser ska utgå från patientens kognitiva förutsättningar och förmåga att utföra dagliga aktiviteter. Neuroleptika är den viktigaste behandlingskomponenten när det gäller att förhindra återfall i sjukdomen. Kontinuitet samt god och förtroendefull kontakt mellan vårdgivare och patient är en förutsättning för framgångsrik neuroleptikabehandling.

Många äldre med psykosjukdom lever isolerat. Det kan bli aktuellt med åtgärder för att bryta isolering och erbjuda andra boendeformer som innebär tillgång till trygghetsskapande sociala kontakter och stöd i vardagen. I vårdplaneringen kan med fördel ingå en strukturerad inventering av patientens behov inom olika områden av dagligt liv. Exempel på ett sådant instrument är CAN-Ä (Camberwells behovsskattning, version för äldre vårdtagare) (Reynolds et al. 2000).

Patienter som har hemtjänst, bor på servicehus, stödboende eller särskilt boende har sin dagliga kontakt med personalen där. Symtom och beteenden som misstänksamhet och aggressivitet medför speciella krav på bemötande.Handledning för personalen är därför en viktig faktor som kan vara avgörande för att förhindra att inläggning på vårdavdelning blir nödvändig.

Farmakologisk behandling

Öppna studier har visat att drygt hälften av äldre patienter med psykossjukdom går i full remission vid behandling med första generationens neuroleptika. Se Howard et al. (Howard et al. 2000). Evidensbaserat underlag för neuroleptikabehandling av äldre med LOS saknas (Marriott et al. 2006).

Det finns ett starkt konsensusbaserat stöd för andra generationens neuroleptika. De har lägre risk än första generationens preparat att ge akuta extrapyramidala biverkningar och tardiv dyskinesi (figur 9:1). Kända neurologiska, psykologiska, metabola, kardiovaskulära och hematologiska sidoeffekter måste beaktas även vid behandling av äldre. Speciell uppmärksamhet riktas mot risken för sidoeffekter som påverkar kognition och motorik. Man bör tänka på att biverkningar varierar avsevärt också mellan olika personer i hög ålder. En klinisk tumregel är att startdosen för äldre bör ligga på ca 50 procent av den dos som ges till vuxna. Kontinuerlig och regelbunden uppföljning av medicinering måste ske med hänsyn till effekter och sidoeffekter. Behandlingsstart, dosjustering och utvärdering av behandling efter en period av uppnådd symptomfrihet är speciellt viktiga moment i uppföljningen.

- *Risperidon* har fördelen att sakna antikolinerga egenskaper, vilket reducerar risken för kognitiv påverkan och andra oönskade effekter som urinretention och förstoppning. Med tanke på att äldre är speciellt känsliga för antikolinerga sidoeffekter är denna egenskap särskilt gynnsam. Trots lägre risk för extrapyramidala sidoeffekter jämfört med många preparat i första generationen finns en risk för sådana vid högre doser. Även viktökning och ortostatisk hypotension kan förekomma. Dosrekommendationen är 0,5–3 mg per dygn. Hos patienter 75 år och däröver rekommenderas ej doser över 1,5 mg.
- *Olanzapin* har en låg men inte obefintlig risk för extrapyramidala sidoeffekter. Preparatet har antikolinerga egenskaper samt

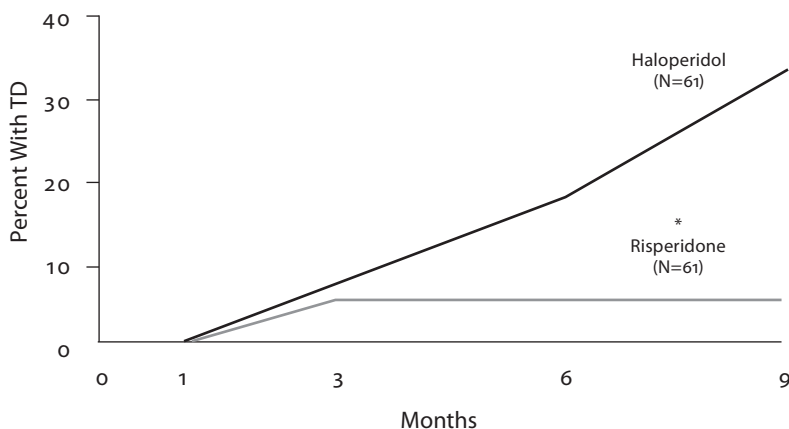
risk för viktökning och andra metabola sidoeffekter. Dosrekommendation är 2,5–10 mg per dygn. Hos patienter 75 år och äldre rekommenderas ej doser över 7,5 mg per dygn.

- *Quetiapin* har en låg risk för extrapyramidala sidoeffekter. Risk för trötthet och ortostatisk hypotension bör beaktas vid användning av preparatet. Dosrekommendationen är 100–300 mg per dygn.
- *Aripiprazol* har låg risk för antikolinerga sidoeffekter men kan medföra extrapyramidala sidoeffekter. Dosrekommendationen är 5–10 (max 15 mg) per dygn.
- *Klozapin* medför risk för antikolinerga sidoeffekter. En fördel med preparatet är den låga risken för akuta extrapyramidala sidoeffekter och tardiv dyskinesi. Viktökning, andra metabola sidoeffekter och ortostatisk hypotension är nackdelar, förutom risken för agranulocytos. Låga initialdoser rekommenderas, 6,25–12,5 mg per dygn. Hittillsvarande erfarenhet vid behandling av äldre är att dosintervallet är relativt brett. Doser över 250 mg per dygn rekommenderas inte till äldre.

Hos patienter med EOS bör en mångårig och framgångsrik behandling med första generationens neuroleptika inte avbrytas till förmån för annat preparat enbart på grund av att patienten blivit äldre. Biverkningar som trötthet och extrapyramidala störningar kan uppstå på grund av åldrandeförändringar. I en sådan situation bör ett byte ske till preparat med mer gynnsam biverkningsprofil. Om den kliniska effekten avtar eller om sidoeffekter blir allt mer framträdande bör den farmakologiska behandlingen givetvis omprövas.

Psykosocial behandling

Kontroll av psykotiska symtom med neuroleptikabehandling kan i sig inte förväntas medföra förbättringar i kognitiv funktion. För funktionell förbättring krävs i regel även psykiatriska tränings- och rehabiliteringsåtgärder. Framgångsrik formaliserad och strukturerad träning i vardagsaktiviteter för äldre med psykossjukdom har beskrivits i internationell litteratur (FAST, *Functional Adaption Skills Training*). Kognitiv träning (*cognitive remediation*) vid schizofreni är en behandlingsmetod under utveckling som visat sig ha gynnsamma effekter på kognitiv funktion generellt och på de flesta kognitiva områden. Effek-



* Peto-Prentice $p < .05$ risperidone vs. haloperidol.

Figur 9:1. Incidens av tardiv dyskinesi hos äldre haloperidol- respektive risperidon-behandlade patienter. Data från Jeste et al. (1999).

ten av metoden förbättras om den kombineras med psykiatriska rehabiliteringsprogram. Användning av dessa metoder för äldre med psykossjukdom har hittills ej beskrivits i Sverige. Utveckling och användning av psykosociala behandlingsmetoder är angelägna i den framtida vården av äldre med psykos.

Somatisk behandling

Behandling med neuroleptika medför regelbundna kontroller av somatiskt tillstånd. Vid misstanke på somatiska förändringar som inte kan förklaras och åtgärdas inom ramen för den farmakologiska psykiatriska behandlingen ska patienten remitteras. Speciellt viktigt är att identifiera och åtgärda hörsel- och synnedläggning.

Referenser

- Barak Y, Aizenberg D, Mirecki I, Mazeh D, Achiron A. Very late-onset schizophrenia-like psychosis: clinical and imaging characteristics in comparison with elderly patients with schizophrenia. *J Nerv Ment Dis.* 2002 Nov;190(11):733-6.
- Brody H, Sachdev P, Koschera A, Monk D, Cullen B. Long-term outcome

- of late-onset schizophrenia: 5-year follow-up study. *Br J Psychiatry*. 2003 Sep;183:213-9.
- Craig TJ, Bregman Z. Late onset schizophrenia-like illness. *J Am Geriatr Soc*. 1988 Feb;36(2):104-7.
- Fisher, A. The Assessment of IADL motor skills: An application of Many-Faceted Rasch Analysis. *American Journal of Occupational Therapy*. 1993 47(4), 319-329.
- Holden NL. Late paraphrenia or the paraphrenias? A descriptive study with a 10-year follow-up. *Br J Psychiatry*. 1987 May;150:635-9.
- Howard R, Rabins PV, Seeman MV, Jeste DV. Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: an international consensus. The International Late-Onset Schizophrenia Group. *Am J Psychiatry*. 2000 Feb;157(2):172-8.
- Iglewicz A, Meeks TW, Jeste DV. New wine in old bottle: late-life psychosis. *Psychiatr Clin North Am*. 2011 Jun;34(2):295-318, vii.
- Jeste DV, Lacro JP, Bailey A, Rockwell E, Harris MJ, Caligiuri MP. Lower incidence of tardive dyskinesia with risperidone compared with haloperidol in older patients. *J Am Geriatr Soc*. 1999 Jun;47(6):716-
- Khouzam HR, Emes R. Late life psychosis: assessment and general treatment strategies. *Compr Ther*. 2007 Fall;33(3):127-43. Review.
- Lagodka A, Robert P.[Is late-onset schizophrenia related to neurodegenerative processes? A review of literature]. *Encephale*. 2009 Sep;35(4):386-93.
- Marriott RG, Neil W, Waddingham S. Antipsychotic medication for elderly people with schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jan 25;(1):CD005580.
- Martinez RA, Mulsant BH, Meyers BS, Lebowitz BD. Delusional and psychotic depression in late life. Clinical research needs. *American journal of geriatric psychiatry*. 1996;4:77-84.
- Palmer BW, McClure F, Jeste DV: Schizophrenia in late-life: Findings Challenge traditional concepts. *Harv Rev Psychiatry*. 2001;9:51-8.
- Reynolds T, Thornicroft G, Abas M, Woods B, Hoe J, Leese M, Orrell M. Camberwell Assessment of Need for the Elderly (CANE). Development, validity and reliability. *Br J Psychiatry*. 2000 May;176:444-52.
- Skoog I. Psychiatric disorders in the elderly. *Can J Psychiatry*. 2011 Jul;56(7):387-97.
- Sweet RA, Nimgaonkar VL, Devlin B, Jeste DV. Psychotic symptoms in Alzheimer disease: evidence for a distinct phenotype. *Mol Psychiatry*. 2003 Apr;8(4):383-92.
- Vahia IV, Palmer BW, Depp C, Fellows I, Golshan S, Kraemer HC, Jeste DV. Is late-onset schizophrenia a subtype of schizophrenia? *Acta Psychiatr Scand*. 2010 Nov;122(5):414-26. doi: 10.1111/j.1600-0447.2010.01552.x.
- Östling S, Gustafson D, Blennow K, Börjesson-Hanson A, Wærn M. Psychotic symptoms in a population-based sample of 85-year-old individuals with dementia. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2011 Mar;24(1):3-8.

Östling S, Pålsson SP, Skoog I. The incidence of first-onset psychotic symptoms and paranoid ideation in a representative population sample followed from age 70-90 years. Relation to mortality and later development of dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2007 Jun;22(6):520-8.

10. Psykiska symtom vid Parkinsons sjukdom

Johan Lökk

PARKINSONS SJUKDOM (PD) är en kronisk, progredierande, neurodegenerativ sjukdom som i Sverige drabbat ca 20 000 personer. Den beskrevs för ca 200 år sedan av läkaren James Parkinson som hade noterat en handfull patienter med samma typiska symtomatologi, som han beskrev i sin bok "An essay on the shaking palsy". Vid denna tid fanns ingen behandling att ge och sjukdomen var då naturligtvis behäftad med en överdödlighet.

Etiologi och patogenes

Vi har fortfarande ingen definitiv kunskap om etiologin till PD men vi vet att sjukdomen kan uppkomma vid exponering för vissa toxiner. Det finns också ett visst familjärt inslag och det finns vissa Parkinson-gener som är identifierade. I de flesta fall är dock sjukdomen kryptogen och idiopatisk. Enligt en ny hypotes, den så kallade Braak-hypotesen, startar sjukdomen i medulla oblongata och i det olfaktoriella området i framhjärnan för att sedan hierarkiskt och konsekutivt sprida sig till basala ganglierna och vidare ut över cortex. När sjukdomen progredierat, i kombination med insatta läkemedel mot Parkinson, kan psykiatriska störningar uppstå redan efter ett par års sjukdomsduration.

Symtom

De klassiska symtomen vid PD är tremor, hypokinesi, rigiditet och posturala symtom i form av balansstörningar. Under de senaste 10–15 åren har både forskare och kliniker mer och mer börjat intressera sig även för de icke-motoriska symtomen vid PD, vilka har en väldig bredd och

påverkar snart sagt samtliga organsystem i kroppen. Till de mer besvärande symtomen hör de psykiska symtomen vid PD, dit man kan räkna depression, sömnstörningar, psykos, konfusion, trötthet och demens.

Orsaker till de psykiska symtomen

1. Sjukdomsrelaterade:
 - neurodegeneration
 - existentiell problematik
 - sviktande kognition
 - allmän funktionsnedsättning.
2. Behandlingsrelaterade:
 - läkemedelsbiverkningar
 - kirurgiska biverkningar.
3. Åldersrelaterade

Många gånger är en förutsättning för att drabbas av psykiska symtom avhängigt av att patienten också tar någon form av anti-PD-läkemedel och då är det inte ovanligt att patienten kan få psykiska symtom såsom:

- livliga drömmar
- illusioner/hallucinationer
- vanföreställningar
- konfusion
- ökad sömnighet
- impuls kontroll-störningar.

Depression

PD-patienten drabbas av depression i betydligt högre utsträckning än normalbefolkningen och även högre än vid icke-neurologiska, kroniska handikapp såsom reumatism, hjärtsvikt och diabetes. Det finns prevalenssiffror mellan 10–40 procent avhängigt vilken typ av definition på depression som används. Det anses att den högre prevalenssiffran kan hänföras till en definition grundad på dystymi-definition.

Troligen är depressionen delvis en del av sjukdomen i sig, som förutom dopaminbrist ger låga nivåer av andra neurotransmittorer vilka anses kopplade till depression, såsom noradrenalin och serotonin. Det tycks inte vara så att dopaminerga läkemedel framkallar depression.

Snarare är det så att vissa av de dopaminerga läkemedlen som pramipexol kan ha en antidepressiv effekt.

Diagnos och klinik

Diagnosen depression kräver, som vid andra typer av depression, förekomst av

A. *Antingen* nedstämdhet *eller* minskat intresse för eller glädje av dagliga aktiviteter

samt

B. *minst fyra av nedanstående symtom*

viktförändring

sömnstörning

rastlöshet eller tröghet

trötthet

känsla av värdelöshet eller skuld

koncentrationssvårigheter eller obeslutsamhet

dödstankar.

Den kliniska bilden har ofta en överrepresentation av ångest där depressiva symtom är underrepresenterade. Många av de ovan nämnda symtomen ses vid PD även där depression inte föreligger, varför det är viktigt att kunna identifiera de egentliga depressionerna och dystymierna för att kunna ge en adekvat behandling. Anamnes av anhörig är därför en viktig informationskälla och provbehandling med antidepressiva kan med fördel göras.

Epidemiologi

Det är inte ovanligt att PD debuterar med depression, vilket naturligtvis är väldigt ospecifikt men det finns siffror på 10–15 procent som har depression som debutsymtom vid PD. I studier har det visat sig att 50 procent av patienterna återfaller efter första skovet och 75 procent återfaller efter andra skovet med allt kortare tid mellan skoven. 20 procent av patienterna tenderar att få en kronisk depression.

Behandling

Efter att ha uteslutit åtgärdbara orsaker och uppmuntrat till livsstils-åtgärder bör patienten erbjudas antidepressiv behandling. PD-patienterna ska erbjudas antidepressiv behandling där SSRI-preparaten har sin plats med viss försiktighet då de kan ge utökade parkinsonistiska symtom. Hellre ger man då SNRI-preparat så som venlafaxin eller duloxetin men även mianserin, mirtazapin eller bupropion med andra verkningsmekanismer.

Den effektivaste behandlingen är dock ECT (elektrokonvulsiv terapi), som ibland även har lindrat de motoriska symtomen.

Apati

Det kan ibland vara svårt att differentiera depression från parkinsonistiska symtom med maskansikte, rörelsearmod och sömnstörningar, men också från apati. Apatin uppvisar dock till skillnad mot depression inte hopplöshet eller anhedoni utan är mera en isolerad brist på motivation och initiativ.

Antidepressiva är ofta inte effektiva vid apati och kan i stället ge önskade sideeffekter. Behandlingsmässigt brukar man därför optimera det motoriska parkinsonstillståndet med L-dopa men även med dopaminagonister. Metylfenidat har även visat sig kunna ha en positiv effekt dock med de förbehåll denna typ av preparat har.

Sömnstörningar

Sömnstörningar är vanligt förekommande vid PD och kan handla dels om insomni, parasomnier och dagtrötthet. Insomnierna handlar dels om insomningssvårigheter och svårigheter att upprätthålla sömnen, dels om tidigt uppvaknande. Parasomnierna kan bestå i RBD (REM-sleep behavior disorder) eller livliga, ibland obehagliga drömmar.

RBD är ett tillstånd som kännetecknas av att patienten inte uppvisar normal muskelatoni under REM-sömn utan att patienten nattetid lever ut sina drömmar med tal, slag och sparkar. Den drabbar betydligt fler kvinnor än män och är ofta en anamnestic uppgift från anhöriga och kan i otursamma fall leda till skador både på patient och partner. RBD finns också som en egen sjukdomsentitet och det har visat sig att 30 procent av de personer som har idiopatisk RBD över tid utvecklar PD.

Behandlingen av RBD utgörs av clonazepam 0,25–0,5 mg till natten.

Då patienten uppvisar sömnstörningar tillkommer ibland livliga drömmar med övergång till mardrömmar och hallucinationer vidare till genuin psykos.

Den störda nattsömnen kan således bero på parasomnier med mardrömmar samt sömnstörningar med RBD men också RLS (restless legs syndrome) och sömnapné men också rent motoriska symtom i form av akinesi och rigiditet men också urinträngningsbesvär som är vanligt förekommande vid PD. Dessa olika orsaker måste naturligtvis kartläggas, utredas och specifikt behandlas. Behandlingen går ut på vanliga sömnhygieniska åtgärder med mörkt, svalt och tyst rum och undvika större vätskeintag efter kl 18. Farmakologiskt bör man optimera anti-PD-behandlingen och därmed motoriken och eventuellt ge kortverkande sömnmedel såsom zopiklon eller zolpidem.

Dagtröttheten vid PD beror oftast på störningar i sömn- och vakenhetsmönstret men också åldersrelaterade förändringar i dygnsrytm och sömnmönster hos patienten.

Behandlingsmässigt måste man tillgodose en adekvat nattsömn samt utesluta/behandla andra sjukdomar men också se över medicinering som kan ge sedation. Om dessa åtgärder är otillräckliga och det är stora svårigheter att upprätthålla en acceptabel vakenhet kan eventuellt modafinil provas.

Psykos

De vanligaste behandlingsrelaterade psykiatriska komplikationerna för PD-patienter är hallucinationer med en prevalens som varierar mellan 15 och 20 procent där dock de flesta har en bevarad insikt. Psykosen kan uppträda tidigt i sjukdomskarriären när patienten är behandlad med dopaminerga preparat men prevalensen ökar med tilltagande svårighetsgrad och sjukdomsduration och sammanhänger oftast med den dopaminerga behandlingen. De förekommer sällan före PD:s motoriska debut, varför symtomen anses vara sekundära eller reaktiva men tycks kunna orsakas av PD per se. Symtomen minskar när anti-PD-behandlingen reduceras, dock ökar då reciprokt de motoriska symtomen. Hallucinationerna är naturligtvis förenade med en sämre livskvalitet men är också den enskilt största riskfaktorn för institutionalisering och ökar också mortaliteten. Risken för hallucinationer ökar också med ökande

ålder och vid samtidigt förekommande demens. Om patienten tidigare haft en psykossjukdom aktiveras den ofta tidigt i behandlingen av PD och färgar den kliniska bilden.

Symtom

Symtomatologin är ofta ganska enhetlig med stereotypa synhallucinationer, mer sällan hörsel- eller taktila hallucinationer och det är ofta välkända figurer som förekommer. Initialt är hallucinationerna ofta benigna och milda men kan över tid förändras till att bli mer hotfulla där insikten så småningom kan försvinna. Patienten kan också uppleva rädsla för att falla, folksamlingar och andra sociala fobier. De förekommer när som helst i sjukdomsförloppet men ökar med stigande ålder, svårighetsgraden av PD och med graden av minnesstörning samt närvaron av depression.

Behandling

Behandlingen går ut på att i första hand utesluta och i förekommande fall behandla utlösande somatiska orsaker så som urinvägsinfektion, urspårad diabetes och liknande. I andra hand att successivt och hierarkiskt sätta ut anti-PD-läkemedel med start från antikolinergika, amantadin, MAO-B-hämmare och dopaminagonister. L-dopa är den medicin man sparar längst och som också har den mest potenta effekten mot PD och som patienten oftast måste kvarstå på för att ha effekt på sin motorikstörning. Problemet är att patienten vid seponering/minskning av medicineringen då naturligtvis ofta blir sämre i sin motorik. Då gäller det att hitta en bra balans mellan förekomsten av hallucinationer och motorikstatus. Om detta är otillfredsställande eller otillräckligt är nästa steg att insätta ett atypiskt neuroleptikum såsom klozapin, quetiapin eller möjligen olanzapin. Oftast väljer man quetiapin då det inte har de potentiellt ogynnsamma sidoeffekterna med blodbildspåverkan som klozapin kan ha. Generellt gäller att doseringen av dessa läkemedel utmärks av låga doser och långsam titrering.

Impulskontrollstörningar (dopamine dysregulation syndrome)

Dessa förekommer hos ungefär 10 procent av PD-patienterna där yngre patienter (företrädesvis män), patienter med tidigare psykostendens samt patienter med dopaminagonistbehandling har en ökad risk att utveckla dessa. Det är ovanligare hos enbart L-dopabehandlade patienter.

Symtom och behandling

Det finns ett flertal olika typer av impulskontrollstörningar såsom spelmani, hypersexualitet, frenetiskt repetitivt beteende (”pundande”) och extrema fall av shopping. Det tycks vara ett dos-respons-förhållande till den dopaminerga behandlingen, det vill säga ju högre doser, desto större risk att utveckla ett sådant beteende. Beteendet är oftast reversibelt vid minskning eller utsättning av aktuellt läkemedel, men patienten blir då naturligtvis motoriskt försämrad, varför det är en ofta svår och grannlaga uppgift att medicinjustera. Det kan ofta ta ett par veckor innan beteendet upphör trots att medicinen är seponerad.

Konfusion

Är en ospecifik reaktion som kan utlösas av en mängd faktorer där somatiska sjukdomar såsom infektion, dehydrering, urinstämna, njur- och hjärtsvikt, strukturell hjärnskada och obstipation kan utlösa konfusionen men också elektrolyt-, vitamin- och metabolrubbningar samt antikolinerga läkemedel. Konfusion tycks också kunna induceras genom alltför hög dopaminstimulering. Vid denna typ av konfusion gäller, som vid all annan konfusion, att utesluta/bekräfta och behandla utlösande orsaker. Riskfaktorer för PD-konfusion är hög ålder, kognitiv svikt och en förekomst av tidigare psykiska sjukdomar. Det är ett inte helt ofarligt tillstånd och risken för institutionalisering är inte oväsentlig.

Symtom

Patienten uppvisar oftast en medvetandestörning och kognitiva förändringar, där dessa störningar utvecklas under kort tid med ett fluktuerande förlopp. Patienten uppvisar ofta en oorganiserad tankeverksamhet och har ett desorganiserat tal. Symtombilden skiljer sig från den vid demens:

	<i>Demens</i>	<i>Konfusion</i>
Debut/förlopp	Gradvis/konstant	Akut/växlande
Medvetande	Klar	Sviktande
Varaktighet	Mån – År	Tim – Veckor
Tankegång	Innehållsfattig	Kaotisk
Kontakt	Närvarande	Frånvarande
Känslor	Utslätade, indignation, förvåning	Känslouppror, ångest, skräck
Hallucinationer	Enstaka, neutrala	Makabra
Vanföreställningar	Övergivenhet, stöld	Livsfara, förgiftning
Misstolkning	Känner inte igen välbekanta	Falskt igenkännande av främmande

Demens

PD-patienten har en ökad risk att utveckla demens jämfört med motsvarande patienter och förekommer hos ca 20–40 procent av alla PD-patienter. Generellt sett har en PD-patient en fördubblad risk att utveckla demens jämfört med en kontrollpatient och dessutom fördubblas mortaliteten hos en dement PD-patient. Neuropatologiskt föreligger en utökad cellförlust i den kolinerga kärnan nucleus basalis Meynert, och det föreligger en mer uttalad sänkning av dopaminnivåerna i substantia nigra hos dessa patienter. De intra-neuronala inklusionskropparna Lewy-bodies ansamlas också kortikalt, vilket bidrar till den kliniska bilden av demens vid PD.

Risikfaktorerna för PD-demens tycks vara:

- hög ålder
- hög ålder vid insjuknandet
- svår motorikstörning
- bradykinesi och gångstörning
- låg utbildning
- sämre verbal förmåga
- depression
- tidiga psykiska biverkningar av L-dopa.

Symtom och diagnos

Vanligast är psykomotorisk förlångsamning, lätt minnesnedsättning där patienten kan hjälpas med ledtrådar, koncentrationssvårig-

heter, känslomässig avtrubbning, nedsatt initiativförmåga och simultankapacitet samt visuospatial dysfunktion. Medvetandet är bevarat. Patienterna uppvisar ofta mindre av afasi, apraxi, agnosi men mer av exekutiva svårigheter än vid Alzheimers sjukdom (AD). Mest besvärande för omgivningen är oftast beteendestörningar och psykiska symtom (BPSD).

Generellt kan sägas att denna subkortikala demensform är lindrigare än vid kortikal degeneration som finns vid AD.

Diagnostiskt finns en hel del psykometriska test där dock MMT (Mini Mental Test) inte är det bästa i denna patientgrupp men som dock ofta används trots brister i den exekutiva delen. MOCA (Montreal Cognitive Assessment), PD-CRS (Cognitive Rating Scale) anses bättre.

I den kliniska, patientnära vardagen kan det ofta räcka med att screena en patient med enkla test såsom:

1. att undersöka det verbala flödet
2. att ställa frågan: ”Har du svårigheter att göra två saker samtidigt eller följa med i en konversation?”
3. klocktestet
4. interdigitalt fingertest ILFT (Interlock Fingers Test). Det går ut på att imitera undersökarens utförda figurer med båda händernas fingrar utan någon egentlig logisk mening. Testet tycks återspegla visuospatial integration och parietallobsfunktion.

Behandling

Behandlingen är naturligtvis så som vid AD såväl farmakologisk som icke-farmakologisk. Den farmakologiska behandlingen liknar i stora delar den vid AD, där det för närvarande enbart är godkänt med en av kolinesterashämmarna – rivastigmin – men att det sannolikt är en klasseffekt, vilket medför att även donepezil och galantamin har liknande effekt.

NMDA-receptorantagonisten memantin har också visat sig ha en viss effekt likvärdig den vid AD.

Lewykroppsdemens (Lewy body dementia, LBD)

Lewykroppsdemens är en variant av demens som ofta debuterar med PD-liknande symtom men som relativt snabbt i förloppet, oftast inom ett år, uppvisar kognitiva störningar. Symtombilden i övrigt visar åter-

kommande tydliga synhallucinationer, fluktuerande kognition och uppmärksamhet, falltendens och syncope, progredierande kognitiva och motoriska svårigheter och en neuroleptika-överkänslighet med ökade parkinsonistiska symptom även vid lågdoterapi.

Prevalensen av LBD varierar i olika studier mellan 9 och 20 procent av demenssjukdomarna och prognosen är sämre än för PD-patienter med död inom 6–8 år från sjukdomsdebuten.

Behandlingen är även här med kolinesterashämmare där rivastigmin har visats ha viss effekt men att även memantin kan ha effekt.

Referenser

- Chadhuri KR, Schapira AHV. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: dopaminergic pathophysiology and treatment. *Lancet Neurology* 2009;5:235-45
- Löhle M, Storch A, Reichmann. Beyond tremor and rigidity: non-motor features of Parkinson's disease. *J Neur Transmiss* 2009;116:1483-92
- The Swedish Movement Disorder Society, www.swemodis.se

11. Behandling med psykofarmaka i hög ålder

Ingvar Karlsson

EFFEKTER AV PSYKOFARMAKA förändras med stigande ålder. Flera faktorer samverkar och risken för oönskade effekter blir avsevärt större än hos yngre. En rad faktorer förändrar effekten av läkemedel i hög ålder och läkemedelsval, doser och behandlingsstrategier blir genom detta ofta andra än hos yngre.

Ändrade reaktioner på läkemedel

Förändringar av transmittorsubstanser i hjärnan

I det normala åldrandet sker en gradvis minskning av en rad transmittorsubstanser. Mest uttalat är det för dopamin men även noradrenalin och acetylkolin minskar. Vid Alzheimers sjukdom, men även vid vaskulär demens, sker framför allt en minskning av acetylkolin och serotonin.

En minskning av transmittorsubstanser kan sannolikt bidra till psykisk sjukdom i hög ålder och då kan exempelvis behandling av depression med antidepressiva läkemedel normalisera monoaminerg funktion. Det kan noteras att de biverkningar som man ser hos yngre av SSRI-preparat med huvudvärk och illamående inte ses i hög ålder.

Den dopaminerga minskningen skapar en ökad känslighet för antipsykotiska läkemedels extrapyramidala biverkningar. Blockering av acetylkolin med antikolinerga läkemedel leder till kognitiv påverkan i en helt annan grad än hos yngre. Detta gäller framför allt vid demens.

Förändringarna i monoaminerg funktion växlar starkt mellan olika individer. Detta medför att det är svårt att helt förutse effekterna av läkemedel som påverkar serotonin, noradrenalin, dopamin eller ace-

tylkolin. Effekter och biverkningar, tillsammans med de individuella symtomen, utgör en vägledning för val av preparat.

Det är viktigt att en behandling syftar till vissa effekter på specifika receptorer. En läkemedelskombination bör skraddarsys för att skapa detta. Val av läkemedel bör därför göras efter deras affinitet till specifika receptorer för att maximera effekt och minimera biverkningar. Detta gör att en läkemedelsbehandling av äldre i allmänhet fordrar mer farmakologiskt kunnande än behandling av vuxna och yngre.

Förändringar av läkemedelsmetabolism i stigande ålder

Nedbrytningen av läkemedel i levern av enzymer i P₄₅₀-serien minskar i hög ålder. Det medför förlängda halveringstider och stigande serumkoncentrationer. Detta skapar ökad biverkningsrisk. Generellt ska därför lägre doser ges till äldre. I de fall där en minskad känslighet finns, på grund av förändrade monoaminnivåer och receptorer i hjärnan, kan dock ofta samma doser som till yngre behövas för att få effekt. Detta visas också i att biverkningar saknas.

I praktiken finns alltid en osäkerhet om förändringar av nedbrytningshastighet av läkemedel och de kliniskt optimala doser som behövs. De individuella biverkningarna, tillsammans med klinisk effekt, ger tämligen goda riktlinjer för hur behandlingen ska genomföras.

Läkemedel som bryts ner via direktglukuronering, som oxazepam, påverkas mindre av åldrandet. Eliminationen av läkemedel som utsöndras huvudsakligen via njurarna påverkas av en minskad njurfunktion i hög ålder.

Ökad roll av hjärnskador som faktor bakom psykiska sjukdomssymtom

Risken för ett konfusionellt syndrom ökar med stigande ålder och med ökad grad av hjärnskador, se avsnitt konfusion. En rad läkemedel, både psykofarmaka och läkemedel mot kroppslig sjukdom, kan öka risk för konfusion eller leda till ett akut konfusionellt syndrom. Speciellt riskfyllda är läkemedel med antikolinerg effekt. Den läkemedelsgrupp som framför allt har rapporterats ge upphov till konfusion är bensodiazepiner. För mer information se kapitel om konfusion.

Konfusion är relaterad till den aktuella serumkoncentrationen av ett läkemedel. Serumkoncentrationen bestäms av läkemedelsmängd, resorption och nedbrytningshastighet. Ofta ser man konfusion i sam-

band med koncentrationstoppar efter ett läkemedelsintag. Förlängda halveringstider kan leda till ackumulation och där ses en konfusion vid ett steady state.

Risk för konfusion är det som kanske mest påverkar läkemedelsval till äldre. Läkemedel med antikolinerg effekt ska undvikas helt. För läkemedel med mindre benägenhet att skapa konfusion ska en försiktighet iakttas. Det är viktigt att framhålla att läkemedel som ökar risk för konfusion skapar en risk att andra faktorer, som en infektion, kan leda till att en konfusion utvecklas. Läkemedel med risk för konfusion bör därför ges i minsta möjliga utsträckning till äldre.

Interaktionsproblematik

Interaktionsproblematik ses vid samtidig behandling med flera läkemedel. Läkemedelsanvändningen ökar i hög ålder och därmed interaktionsproblematik. Antidepressiva läkemedel är de som oftast ligger bakom: paroxetin och fluoxetin blockerar båda CYP2D6. Grad av blockering beror på dos men också individuella faktorer. Även bupropion och duloxetin kan påverka CYP2D6 men i mindre utsträckning. Johannesörtpreparat inducerar CYP3A4 och CYP2C9 vilket minskar effekten av en rad läkemedel.

Risk för interaktionsproblematik gör att val av SSRI-preparat bör ske med hänsyn till risk för interaktioner. Av SNRI-preparat har venlafaxin ingen interaktionsproblematik.

Huvudproblem med interaktioner vid påverkan på CYP2D6 finns vid behandling av kroppsliga sjukdomar där allvarliga problem kan finnas, till exempel vid behandling av cancer med tamoxifen eller vid behandling med hjärtmediciner som metoprolol.

Ökad känslighet för vissa biverkningar

Vissa biverkningar ökar hos äldre som trötthet, yrselkänsla, risk för fall, muskelsvaghet eller kognitiv påverkan. Det är viktigt att bedöma eventuella biverkningar vid insättning av ett läkemedel på ett systematiskt sätt. Ett annat problem är att finna biverkningar vid en behandling som insatts för mycket lång tid sedan. Åldrandefaktorer kan leda till att biverkningar uppstår men det kan vara svårt att associera till en långvarig tidigare besvärsfri behandling. Ett försiktigt byte till annat läkemedel bör då ske.

Särskilda hänsyn vid användning av olika psykofarmaka vid åldrande

Antipsykotiska preparat

Den antipsykotiska effekten är likartad mellan olika antipsykotiska preparat, skillnaden finns framför allt i biverkningar. Äldre typer av antipsykotiska läkemedel ger stora problem med extrapyramidala biverkningar, men kan även i sig påverka kognitiva funktioner negativt. Även lätta extrapyramidala biverkningar kan påverka negativt, där en minskad rörlighet kan leda till stor påverkan på det dagliga livet.

Under inga omständigheter bör man ge antikolinerga läkemedel till äldre för att motverka extrapyramidala biverkningar. Genom att byta preparat och justera doser kan extrapyramidala biverkningar minskas utan att den eftersträvade effekten försvinner.

Atypiska antipsykotiska läkemedel har en biverkningsprofil som passar äldre. Det bör dock observeras att alla antipsykotiska preparat kan leda till problem och en individuell bedömning måste göras, framför allt måste en noggrann utvärdering av biverkningar ske. Risperidon är ett förstahandsmedel men detta preparat har större benägenhet till extrapyramidala biverkningar än övriga i denna grupp. De individuella skillnaderna kan vara betydande. Aripiprazol, som har en annan verkningsprofil än övriga, kan hos vissa äldre ge allvarliga extrapyramidala biverkningar medan det hos andra ter sig helt biverkningsfritt. Riktlinjer för biverkningsprofil framgår av tabell 11:1. Observera dock att individuella skillnader kan vara betydande. Ziprazidon har en sämre biologisk tillgänglighet än övriga och kan skapa ojämnheter i serumkoncentration, vilket ger behandlingsproblem. Quetiapin ger ofta sedation. För vissa äldre kan metaboliska effekter påverka val av läkemedel.

Klozapin har sannolikt större klinisk effekt än övriga atypiska antipsykotika. Det ger ofta biverkningar hos äldre och doserna måste hållas låga. Alla tål inte detta läkemedel men för vissa kan det vara av stort värde. En kombination med aripiprazol kan ibland ge god total effekt med acceptabel biverkningsnivå.

Effekten av antipsykotiska preparat på aggressivitet och agitation är mindre dokumenterad än effekter på psykotiska symtom.

Preparat	Effekt	EPS	Metabol effekt (påverkan på kroppsvikt)
Klozapin	+++	(+)	+++
Olanzapin	++	(+)	+++
Risperidon	++	+	++
Quetiapin	++	(+)	++
Aripiprazol	++	(+)	o
Haloperidol	++	+++	+

Tabell 11:1. Risk för extrapyramidala biverkningar (EPS) och metabola effekter av några anti-psykotiska läkemedel vid behandling av äldre. +++ = mycket stor, ++ = stor, + = liten, (+) = obetydlig, o = ingen.

Antidepressiva

Antidepressiva läkemedel används vid depression. Serotoninaktiva läkemedel har effekt på ångest och är även stabiliserande vid emotionell labilitet. Noradrenalinaktiva läkemedel påverkar psykomotorisk hämning och trötthet. Hos enstaka patienter kan noradrenalinaktiva läkemedel öka ångestsymtom vilket bör beaktas vid utvärdering av biverkningar.

Tricykliska antidepressiva har svåra biverkningar hos äldre och används därför sällan som antidepressivt läkemedel hos äldre. Biverkningarna omfattar såväl kognitiv störning och risk för konfusion som hjärtpåverkan. Amitriptylin ordineras ibland vid smärttillstånd, duloxetin är härvidlag ett alternativ som har bättre biverkningsprofil.

Serotoninaktiva läkemedel kan ge hyponatremi hos äldre, framför allt vid samtidig behandling med diuretika. Detta är så vanligt och problemen så stora att en kontroll av S-Na är befogad. När en läkemedelsbehandling har skapat en hyponatremi måste behandlingen ändras. I många fall kan mirtazapin vara ett alternativ, men i enstaka fall kan även detta preparat ge upphov till hyponatremi. Noradrenalinaktiva läkemedel som bupropion är härvidlag ett säkert alternativ.

Mirtazapin ger hos vissa äldre en aptitstimulering som kan leda till övervikt. I andra fall kan mirtazapin leda till onormal trötthet dagtid. Dessa aspekter är viktiga att beakta vid utvärdering av biverkningar. Man måste hålla i minnet att behandlingen ofta är mycket lång hos äldre, ibland fordras en underhållsbehandling. Mianserin, vars verkningsmekanism liknar den för mirtazapin, bör inte användas på grund av risk för benmärgspåverkan.

Se avsnittet om depression för övriga aspekter på antidepressiva.

Bensodiazepiner och liknande preparat

Användningen av bensodiazepiner leder ofta till problem hos äldre. Effekten avtar efter en tids regelbunden användning, och utsättningsförsök leder till ökade symtom. Detta leder till att lågdosberoende är vanligt.

Biverkningarna av bensodiazepiner är mer uttalade än hos yngre. Man ser oftare tecken till kognitiva störningar, också inkluderande konfusionella reaktioner. Muskelsvaghet och risk för fall ökar. Det är viktigt att observera att biverkningarna sällan härleds till dessa läkemedel och det finns ofta en önskan att fortsätta, trots uppenbara problem.

Bakom den ökade risken för biverkningar av bensodiazepiner hos äldre finns såväl en ökad känslighet för biverkningar som förlängda halveringstider. Preparat med mycket långa halveringstider bör därför undvikas till äldre (nitrazepam, flunitrazepam och diazepam). Preparat som genom snabb resorption ger höga serumkoncentrationer, exempelvis zolpidem, ger ofta nattliga förvirringssymtom. På morgonen är de nattliga onormala aktiviteterna helt bortglömda. Genom den korta halveringstiden ger zolpidem endast insomning och hjälper inte mot äldres benägenhet att vakna på efternatten. Zopiklon ger inte dessa problem.

Äldre som under mycket lång tid behandlats med bensodiazepiner kan ha ett beroende som medför svårigheter för en total utsättning. Man får för den enskilde patienten värdera graden av beroende, de vinster en utsättning kan ge och eventuella biverkningar vid fortsatt användning. Ofta bör man göra en etisk analys av vinster och risker med en utsättning. För vissa personer, där en bensodiazepinbehandling inte kan eller bör sättas ut, kan man därför ibland behöva acceptera en långtidsbehandling. Erfarenhetsmässigt kan då ett preparat med lång halveringstid (diazepam) minska variationer i serumkoncentrationen och därigenom minska ångestreaktioner orsakade av låga serumnivåer.

Klometiazol har i klinisk användning fungerat väl vid demens som sömnmedel eller lugnande medel. Preparatet ger dock en hel del biverkningar med trötthet, risk för fall eller blodtrycksfall. En kontinuerlig användning av klometazin som lugnande medel ger dock snabbt en tillvänjning med risk för utebliven effekt och biverkningar.

Oxazepam är det bensodiazepin som ger minst problem hos äldre. Om ett sömnmedel behövs bör förstahandsalternativet vara zopiklon.

Lugnande medel

Lugnande medel av antihistamintyp används framför allt som sömnmedel. De är inte beroendeframkallande men kan ofta hos äldre ge påtagliga biverkningar med dagtrötthet, akatisi eller konfusion. Biverkningarna överväger oftast nyttan av dessa läkemedel hos äldre.

Målsättning med behandling av psykiska symtom hos äldre

Varje behandling måste föregås av tillräckliga diagnostiska överväganden.

Såväl psykosociala åtgärder som fysisk aktivitet ska beaktas vid bedömning av lämpliga terapeutiska åtgärder. Miljö och omvårdningsfaktorer kan ofta starkt påverka en äldre och skapa psykiska symtom.

Att ge en effektiv läkemedelsbehandling utan biverkningar kräver

- rätt preparatval
- utvärdering av effekt
- utvärdering av biverkningar.

Insatt behandling ska alltid utvärderas, dels med avseende på klinisk effekt och dels med avseende på biverkningar. Ju äldre och skörare en patient är, desto större risk för biverkningar.

Konfusion som biverkan av läkemedelsbehandling

Läkemedelsinducerade psykiska störningar vid åldrande och demens utgörs huvudsakligen av påverkan på kognitiva funktioner. Konfusion är en vanlig läkemedelsbiverkan hos äldre och framför allt vid demens eller hjärnskada. Problem finns framför allt med läkemedel som har antikolinerga effekter. Också preparat med huvudsakligen perifer verkan påverkar centrala nervsystemet. I låga doser finns ofta en lätt förbisedd minnespåverkan som vid en högre dos kan leda till konfusionsattacker. Läkemedlen sänker tröskeln för konfusion och ofta finns andra utlösande faktorer bakom den enskilda konfusionsattacken som infektion, trauma eller psykisk stress. Se i övrigt kapitlet om konfusion.

Också en rad läkemedel mot somatiska sjukdomar kan ge upphov till konfusion. Multiterapi ökar risken avsevärt.

Den konfusionsframkallande effekten av ett läkemedel är relaterad till serumkoncentrationen. En jämn fördelning av doserna över dyg-

net eller användning av slow-release-preparat minskar därför riskerna för konfusion.

Kunskapen om risk för utveckling av konfusion av ett läkemedel har huvudsakligen erhållits genom biverkningsrapporter. Det finns därför en viss osäkerhet i denna kunskap, framför allt vad avser nyare läkemedel.

Antikolinerga preparat

Små doser scopolamin leder till minnesstörningar hos friska äldre, små doser amitriptylin har visats ge påverkan på verbalt minne. Lätta minnesstörningar är svåra att upptäcka utan neuropsykologisk testning. I den kliniska vardagen är därför lättare kognitiva störningar oftast outhärdade. En minnesstörning som utlöses av en läkemedelsbehandling kan framför allt vålla problem vid demens eller lätt kognitiv störning.

Om den antikolinerga blockaden blir kraftigare leder detta hos äldre ofta till konfusionella reaktioner. Sannolikt finns en kontinuerlig övergång mellan lättare påverkan på kognitiva funktioner och konfusion, symtomen är delvis likartade och för många läkemedel är det endast dosen, och den enskilde individens känslighet, som avgör vilken reaktion som blir. Här samverkar läkemedelsbehandling också med andra konfusionsframkallande faktorer.

Antidepressiva

Tricykliska antidepressiva har samtliga en påtaglig central antikolinerg effekt, som dock varierar för olika substanser. Dessa medel har också en avsevärd konfusionsframkallande potential. Vidare kan dessa läkemedel framkalla ortostatisk hypotension som i sig kan utlösa förvirringstillstånd. Samtliga tricykliska antidepressiva får bedömas vara högriskpreparat vad gäller konfusion.

SSRI-preparat ger endast mycket sällan upphov till konfusion även om detta har beskrivits.

Antipsykotiska läkemedel

Traditionella högdosantipsykotiska läkemedel har samtliga antikolinerga effekter. Idag finns endast levomepromazin kvar och detta preparat bör inte användas till äldre.

Andra generationens antipsykotiska läkemedel har liten benägenhet att ge konfusion.

Litium

Litium ger i höga doser konfusion. Eftersom litium nästan uteslutande utsöndras via njurarna måste stor försiktighet iakttas vid dosering till äldre där njurfunktionen gradvis försämras. Hos äldre kan också vanliga terapeutiska doser ge konfusion.

Anxiolytika

Bensodiazepiner kan ge upphov till konfusionella reaktioner och äldre är mera känsliga än yngre för dessa biverkningar.

Den konfusionframkallande effekten är beroende av serumkoncentrationen av preparatet. Farmakokinetiska egenskaper kommer därför att spela en avsevärd roll. Preparat som har en snabb absorption ger därför lättare konfusion än de med långsammare absorption. Zolpidem ger ofta upphov till nattlig konfusion. Även flunitrazepam resorberas snabbt och ger en hög initial serumkoncentration.

Bensodiazepiner med lång halveringstid, som hos äldre ger en ackumulation, kan öka plasmakoncentrationen till höga nivåer och ge upphov till konfusion. Detta gäller preparat som flunitrazepam, nitrazepam och diazepam, den senare har också en aktiv metabolit med ibland extremt lång halveringstid hos äldre.

Troligen finns i gruppen skillnader också mellan olika preparat. Klonazepam och alprazolam har till exempel högre grad av konfusion än genomsnittligt. Alprazolam har också till skillnad från övriga en antikolinerg effekt. Oxazepam däremot tycks vara det preparat som i detta avseende ger minst risker.

Erfarenheten av klometiazol vid konfusion är stor och preparaten tillhör sannolikt en lägre riskgrupp än bensodiazepiner.

Sedativa

Till denna grupp räknas framför allt en grupp läkemedel med huvudsakligen central antihistamineffekt. Många av dessa har dock också påtaglig antikolinerg effekt. Till dessa hör preparat som alimemazin, propiomazin, promethazin och hydroxizin. Risk finns att dessa medel kan förstärka en konfusionstendens.

Antiparkinsonmedel

Dopaminstimulerande läkemedel har samtliga benägenhet att framkalla konfusion. Denna konfusion innehåller ofta hallucinatoriska upp-

levelser och ter sig ofta som en psykotisk reaktion. Detta ger mycket ofta problem vid behandling av Parkinsons sjukdom då demenssymtom finns. Konfusion är relaterad till serumkoncentration och depotpreparat bör användas.

Sannolikt finns skillnader mellan olika preparat. L-dopa bör utgöra grunden. Dopaminagonister anges ge konfusion i högre grad. Genetiska skillnader i COMT-proteinet kan ge skillnader i effekt på kognitiva funktioner. En individuell anpassning av medicineringen där lägsta möjliga dos ges minskar risken för konfusion.

Antiepileptika

För samtliga antiepileptiska preparat finns rapporter om konfusion som biverkan. Mekanismerna för detta är oklara. För samtliga preparat varierar risken för konfusion med serumkoncentration. Vid höga nivåer ger samtliga preparat stor risk. Troligen finns skillnader också mellan olika preparat. Fenemal skapar stor risk för konfusionella reaktioner. Lamotrigin kan hos vissa fungera väl men undantag finns. Individuella reaktioner mellan olika preparat gör att det är svårt att ge generella regler.

Histamin-H₂-blockerare

Cimetidin (Tagamet) är mycket starkt konfusionsframkallande och har en central antikolinerg effekt. Preparatet bör inte användas till äldre eller till dementa.

Analgetika

De flesta opioider har stor benägenhet att ge upphov till konfusion. Kodein och dextropropoxifen är möjligen mer konfusionsframkallande än de övriga i denna grupp. Tramadol leder i kliniken ofta till konfusion. Många gånger kan risken för konfusion skapa problem vid behandling av svår smärta.

Paracetamol har liten benägenhet att skapa konfusion och bör utgöra bas vid behandling av smärta vid konfusionsbenägenhet.

Digitalis

Digitalis ger vid överdosering regelmässigt konfusion. Hos känsliga individer kan även koncentration i rekommenderat intervall ge upphov

till konfusion. Förlängd halveringstid genom försämrad njurfunktion kan vålla problem, men risker kan i de flesta fall bemästras. Användning av digitalispreparat till mycket gamla och till dementa bör ske med vaksamhet.

Strategier för att undvika konfusionella reaktioner vid läkemedelsbehandling:

- Undvik preparat med stor risk för att skapa konfusion (= alla preparat med antikolinerg effekt).
- Se effekter av varje insatt läkemedel, var speciellt observant på preparat ur mellanriskgrupp. Gör bedömningen när full serumkoncentration erhållits.
- Psykofarmaka med selektiv affinitet ger oftast mindre problem än preparat med många olika verkningsprinciper.
- Undvik höga serumkoncentrationer av riskpreparat genom att ge låga doser, fördela doserna över dygnet och använd ”slow-release”-preparat där sådana finns.
- Undvik behandling med flera olika typer av läkemedel.
- Undvik läkemedel som kan skapa interaktioner.

Se i övrigt kapitlet om konfusion.

Strategi vid utsättning av läkemedel

Vissa läkemedel kan ge psykiska symtom vid utsättning. Även om en utsättning på sikt kan ge positiva effekter, kan initiala problem finnas vid en dosreduktion. Orsaken är att en läkemedelsbehandling leder till förändringar av receptortäthet. Vid snabb utsättning kommer då kraftfulla reaktioner. Vid en långsam utsättning kan hjärnan gradvis normaliseras. Denna normalisering tar en viss tid. Ju längre en person behandlats med ett läkemedel och ju högre påverkan på transmittersubstanserna varit, desto större är denna effekt. Risk finns att de sjukdomssymtom som behandlats med läkemedlet kan återkomma vid en utsättning. Det är därför viktigt att ha en genomtänkt strategi vid läkemedelsförändringar.

De läkemedel som framför allt kan ge problem vid utsättning är bensodiazepiner och antipsykotiska läkemedel. Om dessa används endast en kortare tid, det vill säga 1–2 månader, finns sällan problem. Om de används i flera år kan man vänta utsättningsymtom som rastlöshet,

oro, agitation, sömnproblem och kognitiva störningar. Utsättningen måste därför ske under en mycket lång tid (1–2 år i extrema fall). Även utsättning av pregabalin kan fordra en planerad dosminskning för att inte leda till alltför hög ångest.

Vid långvarig användning av bensodiazepiner (10 år eller längre) kan det hos gamla vara mycket svårt att sätta ut. Bilden i det enskilda fallet måste vara avgörande för om man ska bibehålla eller sätta ut ett läkemedel i en sådan situation. Vid fortsatt långtidsbehandling kan diazepam vara bästa alternativet med hänsyn till halveringstider och bör titreras ner till den lägsta nivån som ger tillräcklig klinisk effekt.

Långsam planerad förändring

1. Bedöm först den läkemedelsanvändning som finns. Vilka målsymtom har behandlats? Finns sjukdomen kvar? Preparat, doser, behandlingstid, terapeutisk effekt. Finns biverkningar eller kan sådana misstänkas?
2. Bedöm vilken vinst som kan erhållas av en eventuell ändring, risk för negativa reaktioner.
3. Gör en målsättning för ändringarna av läkemedlen, gör en tidsplan för genomförandet och i vilka steg ändringen ska göras.
4. Följ effekterna av varje steg. Modifiera strategin om allt inte går som planerat.

Snabb förändring

När en patient har svåra biverkningar, oftast konfusionella reaktioner eller extrapyramidala symtom, blir strategin en annan. Då finns behov av att snarast göra en radikal förändring. Man bör då i ett steg sätta ut samtliga olämpliga läkemedel. Ge endast lugnande vid behov (klometiazol eller medellångt verkande som oxazepam). Vid misstanke på läkemedelsutlöst konfusion ska även en noggrann översyn göras av läkemedel mot somatiska sjukdomar.

Denna radikala förändring av läkemedlen fordrar en beredskap att ta hand om de eventuella reaktioner som kan komma. Åtgärderna bör utvärderas dagligen och behov av annan behandling övervägas.

12. Juridiska aspekter på nedsatt autonomi i åldrandet

Karin Sparring Björkstén

BEHOV AV SÄRSKILDA juridiska hänsyn gentemot äldre uppstår framför allt vid nedsatt autonomi på grund av ålderssvaghet eller sjukdomar som sätter ned allmäntillstånd eller kognitiv funktion. Lagen utgår från att alla vuxna är självständiga människor med omdöme och beslutskapacitet.

Lagstiftningens starka betoning av individens självbestämmande ska ses i ljuset av historiska övergrepp som tvångssteriliseringar, vissa forskningsprojekt och etnisk rensning som i Nazityskland. Det har resulterat i att vissa svaga grupper inte har ett tillräckligt skydd. Att vårda människor med nedsatt autonomi ställer höga krav inte bara på medicinska bedömningar utan också på fortlöpande etiska och juridiska överväganden. Ett gott samarbete med närstående underlättar, men besluten kan inte överlämnas till dem. De senaste åren har media uppmärksammat många fall av vanvård av äldre. Det har framför allt rört sig om personer med demenssjukdomar och nedsatt autonomi. Media rapporterar fortlöpande om äldre som på olika sätt blivit ekonomiskt utnyttjade.

Det lagstöd man kan använda är utspritt på många olika håll. Detta kapitel syftar till att förklara några lagrum som är viktiga för äldre med nedsatt autonomi.

Lagstiftning

Lagar tillkommer på förekommen anledning. Nordens äldsta rättskälla är "Forsaringen", en järnring med runinskrift från 900-talet. Land-

skapslagarna nedtecknades på medeltiden. Det vi idag kallar psykisk sjukdom nämns redan i Upplandslagen från 1296:

”om någon mister vettet skall detta kungöras för grannar, sockenmän, ett hundradesting och han skall hållas i fängsel av sina fränder”

Upplandslagen 1296

Magnus Erikssons landslag 1351 var den första landslagen. Nuvarande lagstiftning har sina rötter i 1734 års lag.

Riksdagen stiftar lagar. Antingen lämnar regeringen ett förslag, en proposition, eller så kan riksdagsledamöter, vanligen i opposition, lägga en motion. Riksdagens utskott behandlar propositioner och motioner, och lämnar ett underlag till riksdagsbeslut som kallas för utskottsbe-
tänkande. Innan lagar stiftas skickas underlaget ut på remiss till be-
rörda. Det går även bra att oombedd lämna remissvar. Efter debatt i riksdagen röstar ledamöterna om förslaget. En lag bör inte vara för detaljerad då den ska hålla över lång tid, men det betyder att det finns en osäkerhet innan lagen prövats i domstol. Myndigheter, i sjukvårdens fall vanligen Socialstyrelsen, kan utfärda mer detaljerade föreskrifter om tillämpningen.

Lagar har en tydlig hierarki. Svensk lag får inte strida mot EU-rätt. En lag får inte strida mot grundlagen, och en föreskrift som en myndighet utfärdat får inte strida mot den aktuella lagen. För grundlagsändring krävs i princip att riksdagen har fattat beslut om detta två gånger med ett allmänt val emellan.

När en lag träder i kraft får den ett namn, till exempel ”Lag (1991:1128) om psykiatrisk tvångsvård”. När lagen efter hand revideras behåller lagen sitt namn med årtal. Man ändrar inte heller paragrafernas nummer när man gör tillägg eller strykningar. Det är därför viktigt att ha den senast uppdaterade versionen. Många moderna lagar är välformulerade och rekommenderas till läsning.

För att undvika felaktiga *bokstavstolkningar* av lösryckta fragment ur lagar ska man ta hänsyn till *lagens portalparagrafer*, som förklarar syftet med lagen, exempelvis Hälso- och sjukvårdslagen (1982:763) 2§:

2 § Målet för hälso- och sjukvården är en god hälsa och en vård på lika villkor för hela befolkningen. Vården skall ges med respekt för alla människors lika värde och för den enskilda människans värdighet. Den som

har det största behovet av hälso- och sjukvård skall ges företräde till vården. Lag (1997:142)

Grundläggande fri- och rättigheter

Grundläggande fri- och rättigheter regleras i regeringsformen (RF).

Varje medborgare är gentemot det allmänna skyddad mot frihetsberövande. Regeringsformen 2:2, §8

Inlåsning

Patienter/boende inte får låsas in mot sin vilja. Man får låsa ytterdörrar för att hindra obehöriga att komma in, men patienter/boende måste få lämna enheten om de så önskar. Undantag kan göras om det finns stöd i annan lag som lagen om psykiatrisk tvångsvård (LPT) eller polislagen.

Det är framför allt i vård och omsorg om demenssjuka som inlåsning är ett problem. De flesta demensboenden har någon form av krångligt lås som de boende inte kan öppna själva. Boenden och enheter där demenssjuka vårdas bör utformas så att de boende trivs och har rörelsefrihet inom enheten. Det bör finnas en inhägnad trädgård för utevistelse. Bemanningen bör vara tillräcklig så de boende får den uppmärksamhet och omsorg de behöver och hjälp att sysselsätta sig. Den som vill gå ut ska ha sällskap.

Alla som arbetar med demenssjuka vet att det finns tillfällen när det inte går att övertyga en patient/boende om det olämpliga i att till exempel besöka barndomshemmet som inte längre existerar eller att lättklädd promenera i sträng kyla. En etisk diskussion är av central betydelse när lagen inte är till hjälp.

Det saknas adekvat lagstiftning på området. Utredningen *SOU 2006:110 Regler för skydd och rättssäkerhet för personer med demenssjukdom* hade i uppdrag att lämna förslag på hur skyddsåtgärder kunde lagregleras. Regeringen har den 29 november 2012 lämnat lagrådsremissen ”God vård och omsorg om personer med demenssjukdom samt regler för skydd och rättssäkerhet” till Lagrådet.

Bälte i stol

Olika typer av skyddsbälten är vanliga inom äldre vården för att hjälpa svaga patienter att sitta bekvämt och säkert. De får dock *aldrig an-*

vändas som tvångsmedel. Det är väsentligt att bälten och liknande arrangemang är säkra och utprovade för varje individuell patient, och att personalen behärskar utrustningen. Bälten ska alltid användas för en patients bästa och får aldrig ersätta brist på vårdpersonal.

Bälte i säng

Att binda fast människor i sängen får bara ske på psykiatrisk klinik med stöd av LPT och alltså inte i annan sjukvård eller äldrevård. Att spänna fast en patient på ett operationsbord för att hon/han inte ska trilla ned räknas som en frivillig åtgärd inom ramen för den frivilliga operationen.

Sänggrindar

Det finns inget förbud mot sänggrindar, men ordination behövs och ska framgå av omvårdnadsplanen och dokumenteras i journalen.

Elektroniska trygghetssystem

Under de senaste åren har en mängd olika elektroniska hjälpmedel utvecklats i vården liksom i samhället i stort. Det kan vara olika typer av sensorer, som reagerar för rörelse eller ljud. Dessa kan då kopplas till personalens personsökare, eller automatiskt låsa en dörr. Det finns larmmattor, sängvakter och rörelsevakter som används i vården. Små radiosändare anpassade till GPS kan användas av demenssjuka med vandringsbeteende. Moderna mobiltelefoner har positioneringsfunktion. Övervakningskameror kan vara minimala i storlek. Yngre personer som är uppvuxna med avancerad elektronik kan tycka att sådan apparatur är självklar, medan andra kan uppleva den som integritetskränkande. Detaljerad lagstiftning saknas på området.

Medicintekniska produkter

Med en medicinteknisk produkt avses i lagen en produkt som enligt tillverkarens uppgift ska användas, separat eller i kombination med annat, för att hos människor

1. påvisa, förebygga, övervaka, behandla eller lindra en sjukdom,
2. påvisa, övervaka, behandla, lindra eller kompensera en skada eller en funktionsnedsättning,
3. undersöka, ändra eller ersätta anatomin eller en fysiologisk process, eller
4. kontrollera befruktning.

Lag (1993:584) om medicintekniska produkter 2 §

Alla medicintekniska produkter ska vara säkra och ändamålsenliga, och all personal ska ha lärt sig utrustningen. Ett hjälpmedel som provats ut till en person kan vara farligt för en annan. Exempelvis kan en rullstol med bälte utprovad för en person göra att en annan glider ned och stryps. All användning av tekniska och elektroniska hjälpmedel ska ske på ett värdigt och respektfullt sätt.

Påtvingat kroppsligt ingrepp

Medicinska ingrepp eller behandlingar får inte genomföras mot patientens vilja. Om patienten är så sjuk att han/hon inte kan samtycka brukar man anta ett presumerat samtycke. Detta gäller till exempel när en patient förs medvetslös till en akutmottagning. Det är väsentligt svårare om patienten har en demenssjukdom, och man uppfattar att patientens åsikt är orealistisk.

Varje medborgare är gentemot det allmänna skyddad mot påtvingat kroppsligt ingrepp.

Regeringsformen 2 Kap 6 §

Vården och behandlingen skall så långt det är möjligt utformas och genomföras i samråd med patienten.

Hälso- och sjukvårdslag (1982:763), 2 a §

Läkemedel i mat och dryck

På klubbar och krogar förekommer det att personer drogas genom hypnotika i drinkar och sedan blir sexuellt eller ekonomiskt utnyttjade. Att detta är olagligt inser alla. Inom demensvården är det vanligt att blanda läkemedel i dryck eller mat. Om detta görs för att medicinen lättare ska kunna sväljas eller bli mer välsmakande är det inte fel. Att lura i patienter läkemedel betraktas däremot juridiskt som ”påtvingat kroppsligt ingrepp”.

Lagen om psykiatrisk tvångsvård (LPT)

LPT gäller alla vuxna. Den finns ingen övre åldersgräns. En del psykiatriker tror att LPT inte gäller äldre och att demenssjukdom är undantagen. Detta är fel. Om patienten har tillräckligt allvarliga psykiska

symtom och uppfyller kriterierna för LPT ska vårdintyg utfärdas oavsett ålder och bakomliggande orsak. LPT är dock inte avsett att användas för långvariga omvårdnadsproblem vid demenssjukdom.

Somatisk tvångsvård med stöd av LPT

Om en person på grund av psykisk sjukdom vägrar somatisk vård kan ibland somatisk behandling ges med stöd av LPT. Det gäller endast akut livshotande tillstånd. Patienten måste uppfylla alla kriterier för psykiatrisk tvångsvård. Vårdintyg måste utfärdas av legitimerad läkare och intagningsbeslut fattas av chefsöverläkaren på en psykiatrisk klinik. Chefsöverläkaren får sedan besluta huruvida somatisk behandling ska ges med stöd av LPT eller inte. Den somatiska vården kan sedan genomföras på somatisk klinik. Bara det faktum att en person uppfyller kriterierna för LPT betyder inte att personen inte kan ta ställning till sin somatiska vård. Även en person med till exempel psykos eller demens kan ha rätt att vägra behandling.

Närstående, god man eller förvaltare

Närstående, god man eller förvaltare kan aldrig besluta om tvångsvård i någon form. Men ett gott samarbete kan vara till god hjälp i svåra beslut.

Brottsbalkens nödregler

En gärning som någon begår i nödvärn utgör brott endast om den med hänsyn till angreppets beskaffenhet, det angripnas betydelse och omständigheterna i övrigt är uppenbart oförsvarlig.

Brottsbalken 24:1

Nöd föreligger när fara hotar liv, hälsa, egendom eller något annat av rättsordningen skyddat intresse.

Brottsbalken 24:4

I svåra situationer måste man ibland bryta mot lag för att rädda liv eller egendom. Om det man gjort står i rimlig proportion till det man avsett rädda är det inte brottsligt. Nödsituationer är alltid undantag och vårdrutiner får inte bygga på nödregler. Det betyder inte att man rutinmässigt kan låsa in, tvångsmedicinera och binda fast patienter/boende med stöd av brottsbalkens nödregler.

Rättshandlingsförmåga

Med *rättshandlingsförmåga* eller *rättslig handlingsförmåga* menas förmågan att ingå bindande avtal (traditionellt framför allt ekonomiska avtal). Alla vuxna anses ha rättshandlingsförmåga om inte motsatsen är bevisad. Den som har förvaltare har i och med detta begränsad rättshandlingsförmåga. Föräldrar bestämmer över sina barn, som också har begränsad rättshandlingsförmåga. Svensk lag saknar såväl medicinska som juridiska direktiv hur rättshandlingsförmåga ska bedömas. Rättshandlingsförmågan är inte generell utan sätts i relation till varje enskilt beslut. En person med demenssjukdom kan mycket väl ha rättshandlingsförmåga i vissa avseenden, men inte i andra, mer komplexa ärenden.

The Mental Capacity Act 2007

The Mental Capacity Act är en lag i England och Wales som behandlar bristande beslutsförmåga på grund av till exempel sjukdom eller skada i hjärnan. Lagstiftningen har föregåtts av ett omfattande arbete bland läkare och annan vårdpersonal, psykologer, socialarbetare, jurister, företrädare för äldre, patientorganisationer med flera. Det finns särskilda domstolar och regler för överklagande. I brist på svenska riktlinjer kan delar av The Mental Capacity Act användas som inspiration även i Sverige.

För rättshandlingsförmåga (kapacitet) kräver The Mental Capacity Act att personen kan

1. förstå den information som ges honom/henne
2. komma ihåg informationen så länge att han/hon kan fatta ett beslut
3. bedöma den tillgängliga informationen för att fatta ett beslut
4. meddela sitt beslut.

The Mental Capacity Act fastslår att

1. man har kapacitet tills motsatsen är bevisad
2. alla praktiska åtgärder att hjälpa personen fatta ett beslut måste vidtas
3. bara för att ett beslut är oklokt betyder inte det att man saknar kapacitet
4. ett beslut som görs för någon som saknar kapacitet måste vara gjort i hans bästa intresse, det vill säga vad som är bäst för personen och inte vad någon annan önskar

5. innan man fattar beslut för någon annans räkning måste man undersöka om något mindre ingripande kan göras
6. systematisk dokumentation krävs.

Bästa intresse

Om man kommit fram till att en person saknar beslutskapacitet och andra måste besluta ska detta alltid ske i personens ”best interest”, *bästa intresse*. När större beslut måste fattas ska den det berör kalla till en ”best interest group”. Alla i sammanhanget viktiga personer, närstående som yrkesutövare av olika slag, ska kallas. Om personen har uttryckt att han/hon vill att en viss person ska vara med ska vederbörande kallas. Gruppen ska ha en ordförande, gärna utomstående, och ska allsidigt och systematiskt gå igenom problemet. Man ska dokumentera vad man kommer fram till, och varför.

Fullmakt

Den som har rättshandlingsförmåga kan utfärda en fullmakt. Fullmakten kan vara skriftlig eller muntlig. Det är den som tar emot fullmakten som ska acceptera eller förkasta den. Banker har förtryckta blanketter som ska bevitnas och registreras. Sjukvården bör inte medverka till att personer med tveksam rättshandlingsförmåga utfärdar fullmakter. Om en patient inte förstår vad saken gäller bör i stället en utredning om god man eller förvaltare påbörjas.

God man och förvaltare

Bestämmelser om god man och förvaltare regleras i föräldrabalken (FB). Detta avsnitt behandlar endast delar som är relevanta för äldre.

God man

Om någon på grund av sjukdom, psykisk störning, försvagat hälsotillstånd eller liknande förhållande behöver hjälp med att *bevaka sin rätt, förvalta sin egendom eller sörja för sin person*, skall rätten, om det behövs, besluta att anordna godmanskap för honom eller henne.

Anmälan om behov av god man

Vem som helst, till exempel närstående, granne, hyresvärd, banktjänsteman, kan uppmärksamma och anmäla behov av god man till överförmyndaren i den kommun där patienten är folkbokförd.

I varje kommun ska det finnas en överförmyndare eller överförmyndarnämnd, som utses av kommunfullmäktige. Det finns inga formella krav på överförmyndarens kompetens.

Överförmyndarens uppgift är att förhindra att personer som inte själva kan tillvarata sina intressen drabbas av rättsförluster. Större kommuner kan ha ett stort kansli med flera handläggare med hög kompetens. Mindre kommuner kan behöva samordna resurser med närliggande kommuner. Överförmyndaren handlägger ansökningar om god man och förvaltare, rekryterar, bistår och utövar tillsyn över gode män och förvaltare.

Sjukvården har anmälningsplikt. När sjukvården uppmärksammar behov av god man är det lämpligt att skriva ett läkarintyg direkt.

Verksamhetschefen skall ansvara för ... att överförmyndaren underrättas när en intagen person kan antas behöva god man eller förvaltare enligt föräldrabalken samt när ett förvaltaruppdrag bör upphöra.

Förordning 1996:933 om verksamhetschef inom hälso- och sjukvården 2 § 3

Alla äldre som inte klarar sig själva ska aktualiseras hos biståndsbedömare i kommunen. Kommunens tjänstemän har också en (delegerad) anmälningsplikt till överförmyndaren.

Socialnämnden skall anmäla till överförmyndaren om den finner

1. att god man eller förvaltare enligt föräldrabalken bör förordnas för någon,
2. att någon inte längre bör ha förvaltare.

Socialtjänstförordning (2001:937) 5 Kap 3 §

Ansökan om god man

Ansökan om god man är ett enkelt brev till tingsrätten med begäran om tillsättning av god man. Det finns ingen officiell blankett, men överförmyndare, tingsrätter, sjukvårdsinrättningar och socialtjänsten har ofta lokala blanketter. Ansökan om god man kan göras av den enskilde, make, sambo eller närmaste släktingar. Överförmyndaren får

också ansöka efter anmälan från socialtjänsten eller sjukvården. Rätten kan självmant ta upp frågor om godmanskap eller förvaltarskap. Utöver själva ansökan behövs i allmänhet ett läkarintyg, en social utredning och ett personbevis.

Läkarintyg för godmanskap

Läkarintyg för god man behövs i de fall den enskilde inte själv kan ansöka eller samtycka till ansökan, men är ofta en fördel även i andra fall. Intyget skrivs av legitimerad läkare på ”blankett för utredning i ärende om anordnande av godmanskap enligt 11 kap. 4 § föräldrabalken (FB)” SoSB 76322. Det finns inga särskilda anvisningar hur blanketten ska fyllas i. Intyget ska inte skrivas enbart på basen av journalhandlingar, utan läkaren måste själv träffa patienten och diskutera god man. Det ska vara skrivet så att icke-läkare förstår. Den viktigaste punkten är att ta ställning till om patienten förstår vad saken gäller eller inte, eftersom detta får rättsliga konsekvenser. Kvaliteten på läkarintyg för god man varierar från några slarvigt handskrivna rader till respektfulla och väl-skrivna sammanfattningar av såväl medicinska som sociala förhållanden. Intyget kommer att lämnas ut till de närmast anhöriga under utredningens gång. Det förekommer att läkarintyg för god man används som slagträ i testamentstvister.

Social utredning

Social utredning med kartläggning av patientens sociala och ekonomiska situation ska göras av till exempel kurator i sjukvården, biståndsbedömare eller sjukhemsföreståndare. Av utredning ska framgå varför patientens behov inte kan tillgodoses på ett mindre ingripande sätt. Släktförhållanden ska också framgå. Personbevis med uppgift om relationer för ansökan om god man beställs från Skatteverket och ska bifogas ansökan.

Sammanställning av ansökan

Sammanställning av den sociala utredningen, läkarintyget, personbevis och patientens eventuella samtycke skickas till **överförmyndaren** i kommunen där patienten är folkbokförd. Överförmyndaren bereder ärendet. Utredningen med överförmyndarens ansökan lämnas till tingsrätten för beslut. Ansökan från behörig part med bilagor kan även skickas direkt till tingsrätten.

Huvudman

Den som har god man kallas *huvudman*. Huvudmannen bibehåller i alla avseenden sin rättshandlingsförmåga, rätt att disponera sina pengar, rösträtt, rätt att ingå äktenskap, och rätten att begära att godmanskapet upphör.

Vem kan bli god man?

Till god man eller förvaltare skall utses en rättrådig, erfaren och i övrigt lämplig man eller kvinna ... Den som är underårig eller som själv har förvaltare får inte vara god man eller förvaltare.

FB 11 Kap 12 §

Överförmyndaren rekryterar gode män och förvaltare och fastställer arvodet. Om huvudmannen har tillgångar får hon/han betala; om inte träder kommunen in. God man behöver inte vara svensk medborgare. Många gode män är närstående, som ställer upp av ideella skäl. Att vara god man är ett medborgerligt förtroendeuppdrag, inte en vanlig anställning. God man får ett *registerutdrag om ställföreträdarskap*, som är ett intyg att han/hon är god man för en bestämd person. Det är lämpligt att be att få en kopia av detta att lägga i journalen, om en person utger sig för att vara god man och vill ha kontakt med vården.

Gode mannen har befogenhet att betala huvudmannens löpande kostnader, men ska i övrigt göra som huvudmannen vill. Om större inköp eller försäljningar ska göras krävs särskilt tillstånd av överförmyndaren. God man har rätt och skyldighet att söka om olika förmåner, såsom bostadsbidrag, hemhjälp och särskilt boende. Ibland kan man behöva låta en närstående bli god man för att få en starkare juridisk ställning att företräda sin närstående gentemot myndigheter.

God man bör hålla kontakt med närstående, hemtjänst och sjukvård för att se till att huvudmannen får den hjälp som behövs, men har inte någon självklar rätt att ta del av journaler eller medicinska uppgifter. Sjukvård och omsorg bör sträva efter ett gott samarbete med gode män på en nivå som bedöms lämplig i det individuella fallet.

Andra läkarintyg i samband med godmanskap

God man har bara rätt att sköta huvudmannens löpande ärenden utan särskilt tillstånd av överförmyndaren. Vid inköp av större kapitalvaror, fastighetsaffärer, inteckning, pantsättning, upptagande av lån, öppnan-

de av bankfack, renovering, utökande av godmanskapet eller lägenhets-avveckling kan ett läkarintyg behövas. Läkaren ska inte yttra sig om huruvida patienten behöver köpa till exempel en ny värmepanna utan endast om huvudmannens förmåga att samtycka.

Hinder för att tillsätta god man

God man ska inte tillsättas om behoven kan tillgodoses på enklare och mindre ingripande sätt. Om det finns en lämplig person som kan åta sig att sköta patientens angelägenheter och patienten kan utfärda fullmakter behöver man inte tillsätta god man. God man får inte tillsättas mot patientens vilja. Om patienten inte kan uttrycka en åsikt, till exempel på grund av framskriden demenssjukdom, kan god man ändå tillsättas. Det måste finnas förutsättningar för gode mannen att utföra sitt uppdrag. Hot, våld och vägran att samarbeta från huvudman eller närstående kan omöjliggöra gode mannens uppdrag.

Förvaltare

Om god man inte räcker för att ge huvudmannen den hjälp han/hon behöver får man överväga att tillsätta en förvaltare. Personer som är aktiva och har stora brister i omdöme lyckas ibland slösa bort sina tillgångar trots att de har god man. Det kan röra sig om personer med frontallobsdemens eller till exempel kombinationen mild demens och alkoholmissbruk. En trött och svag huvudman kan trots omdöme ha svårt att motstå påstridiga anhöriga som vill ha pengar. Om man inte kan begränsa dem som utnyttjar patienten kan det vara en lösning att tillsätta förvaltare. Om anhöriga har starkt divergerande uppfattningar kan gode mannen få svårt att genomföra sitt uppdrag. Då kan det ibland vara rimligt att tillsätta en förvaltare. Precis som god man måste förvaltaren ha förutsättningar att utföra sitt uppdrag. Alla typer av problem kan inte lösas genom att tillsätta förvaltare.

Att tillsätta förvaltare

Om någon som befinner sig i en sådan situation som anges i 4 § är ur stånd att vårda sig eller sin egendom, får rätten besluta att anordna förvaltarskap för honom eller henne. Förvaltarskap får dock inte anordnas, om det är tillräckligt att godmanskap anordnas eller att den enskilde på något annat, mindre ingripande sätt får hjälp.

Förvaltaruppdraget skall anpassas till den enskildes behov i varje sär-

skilt fall och får begränsas till att avse viss egendom eller angelägenhet eller egendom överstigande ett visst värde.

FB 11 Kap 7 §

Att tillsätta en förvaltare är det närmaste man kan komma omyndigförklaring, som avskaffades 1989. Man fråntar huvudmannen hans/hennes rättshandlingsförmåga i de avseenden förvaltarskapet omfattar. *Förvaltaren bestämmer över huvudmannen*. Förvaltarskapet kan skraddarsys efter behov. Huvudmannen bibehåller rösträtt, valbarhet och rätten att gifta sig, men får betydande inskränkningar i rätten att ingå avtal och över sin ekonomi. Bankkonton kan spärras för huvudmannen, och avtal ogiltigförklaras. Förvaltaren kan inte tvångsförflytta sin huvudman till annat boende, och kan inte fatta beslut om medicinska ingrepp eller inlåsning.

Att tillsätta förvaltare går till på ungefär samma sätt som tillsättning av god man, båda tillsätts av tingsrätten. En väsentlig skillnad är att *patientens samtycke inte behövs*. Eftersom problemen är större blir den *sociala utredningen* mer omfattande. Ofta har man först tillsatt en god man. *Ansökan om förvaltarskap* får göras av samma personer som vid ansökan om god man, samt av god man när sådan finns. Utan *ett välskrivet och övertygande läkarintyg* kan förvaltare inte tillsättas. Blanketten ”läkarintyg för utredning i ärende om anordnande av förvaltarskap enligt 11 kap. 7 § föräldrabalken (FB)” SoSB76332 ska användas. Det räcker att vara legitimerad för att skriva läkarintyg för förvaltare, men det är lämpligt att erfarna läkare inte lämnar denna uppgift till läkare under utbildning. Det är rimligt att lägga ned stor möda på ett läkarintyg som kan frånta patienten hans/hennes rättshandlingsförmåga.

Akut behov av god man eller förvaltare

God man eller förvaltare kan tillsättas interimistiskt i angelägna ärenden. Ta telefonkontakt med överförmyndaren och diskutera möjligheterna.

Avtal

Alla människor som har problem med köpeavtal och liknande kan vända sig till konsumentvägledare för konsumentrådgivning.

Om det inte räcker och det gäller personer med sjukdomar som ger

nedsatt autonomi kan sjukvården behöva hjälpa till med intyg. Många anhöriga och gode män lägger ned mycket tid på att ringa olika företag och inkassobolag och städa upp efter avtal som inte borde ha ingåtts. Det kan handla om att under inflytande av en manisk episod göra vidlyftiga affärer, eller att sälja huset till underpris under inflytande av demenssjukdom. Om det gäller stora värden bör jurist/advokat kopplas in. När det gäller mindre summor kan man ibland hjälpa patienten med ett läkarintyg. Det kan underlätta för en affärsidkare att låta ett köp gå tillbaka om det finns ett välskrivet läkarintyg.

Ett avtal som någon har ingått under påverkan av en psykisk störning är ogiltigt. Var och en skall då lämna tillbaka vad han har tagit emot eller, om det inte kan ske, betala ersättning för dess värde. Om inte annat följer av andra stycket är dock den som har ingått avtal i sådant sinness tillstånd, inte skyldig att betala ersättning i vidare mån än vad han mottagit använts till skäligt underhåll eller annars befinns ha medfört nytta för honom.

Var den, med vilken avtalet slöts, i god tro, äge han rätt att i den omfattning, som prövas skälig, utbetomma ersättning för den förlust, som föranletts av avtalet.

Lag (1924:323) om verkan av avtal, som slutits under påverkan av en psykisk störning

Har någon begagnat sig av *annans trångmål, oförstånd, lättsinne eller beroende ställning* till att taga eller betinga sig förmåner, vilka stå i uppenbart missförhållande till det vederlag, som må hava blivit erlagt eller utfäst, eller för vilka något vederlag ej skall utgå, vare rättshandling, som sålunda tillkommit, icke gällande mot den förfördelade.

Avtalslagen 1915:218, 3 Kap 31 §

Avtalsvillkor får jämkas eller lämnas utan avseende, om villkoret är oskäligt med hänsyn till avtalets innehåll, omständigheterna vid avtalets tillkomst, senare inträffade förhållanden och omständigheterna i övrigt ... I fråga om jämkning av vissa avtalsvillkor i konsumentförhållanden gäller dessutom 11 § lagen (1994:1512) om avtalsvillkor i konsumentförhållanden. Lag (1994:1513).

Avtalslagen 1915 36 §

Läkarintyg för hävande av avtal

Om det är en känd patient granskar man befintliga journalhandlingar och gör en aktuell bedömning av patientens tillstånd. Om det är en okänd patient måste man först göra en bedömning och utredning.

Varken avtalslagen eller 1924 års lag definierar vad psykisk störning är. Om frågan uppstår huruvida demens är en psykisk störning kan man hänvisa till att DSM och ICD, som används över hela världen, tar upp demenssjukdomar som psykiska sjukdomar.

Om man anser att patienten lider av en psykisk störning som har påverkat avtalet, kan man skriva ett läkarintyg. Undvik att skriva detaljer kring den psykiska störningen och patientens personliga förhållanden. Det är bra att citera den lagtext man hänvisar till.

Man kan avsluta med en artig fras som ”och med stöd av ovanstående vore jag varmt tacksam om *företagets namn* kunde låta köpet av XXX gå tillbaka”.

Avtalslagens oskälighetsparagraf 36 § kräver inte någon direkt påvisbar psykisk sjukdom, men man kan hänvisa till ålderssvaghet och humanitära skäl.

Telefonförsäljning

Telefonförsäljning regleras i Distans- och hemförsäljningslagen SFS 2005:59. När ett distansavtal har ingåtts ska säljaren skicka konsumenten en bekräftelse med information om ångerrätt och villkoren för att säga upp avtalet/köpet. Om kunden inte gör något träder avtalet/köpet i kraft. Detta ger ett dåligt skydd för dem som inte läser posten eller förstår vad som står i den. Visserligen gäller nämnda lagar, men det tar mycket tid och arbete att ordna upp och bevaka ändrade abonnemang för telefon, elektricitet, vatten etc.

Äktenskap

Vigsel

Förälskelse uppstår i alla åldrar, och det finns ingen övre åldersgräns för att ingå äktenskap. Emellertid förekommer det att personer med demenssjukdom luras in i äktenskap för att utnyttjas till exempel ekonomiskt eller för uppehållstillstånd eller bostad.

De som önskar gifta sig ska ansöka om *hindersprövning* hos Skatteverket. Vid hindersprövning kontrolleras att man inte redan är gift eller

har ingått partnerskap, att man inte är för nära släkt, och att man har uppnått giftasålder. Någon kontroll av om man förstår vad saken gäller görs inte. Det framgår inte av äktenskapsbalken att man ska förstå vad man gör när man gifter sig, men Högsta domstolen har i ett fall då en demenssjuk person gifte sig tolkat lagens förarbeten så att *man ska förstå vad man gör när man gifter sig*.

I propositionen angavs att det oskrivna kravet för en överenskommelse om äktenskap, nämligen att parterna besitter rättslig handlingsförmåga, alltså skulle gälla; vigsel skulle därför vägras, sades det, om någon av parterna saknade rättslig handlingsförmåga – t ex på grund av sinnessjukdom, allvarlig psykisk utvecklingsstörning eller tillfällig rubbning av själsverksamheten såsom berusning.

Ur dom i Högsta domstolen 1994:23

Vigsselförrättaren ska alltså förvissa sig om att parterna förstår vad saken gäller. Att häva ett ingånget äktenskap torde bara vara möjligt om rent formella fel gjorts beträffande vigseln.

Äktenskapsskillnad

För att begära äktenskapsskillnad ska man ha rättshandlingsförmåga. Sjukdom per se är inget hinder. Om bara den ena parten i ett äktenskap vill skilja sig kan vederbörande ensam ansöka om äktenskapsskillnad. Skilsmässan träder då i kraft sex månader efter ansökan.

Arv och testamente

Vuxna, juridiskt den som fyllt 18 år samt den som har fyllt 16 år och är gift, har testationshabilitet. Den som upprättar ett testamente kallas *testator* (maskulinum) eller *testatrix* (femininum). Ett testamente behöver inte registreras hos någon myndighet. *Ett ordinärt testamente* ska vara skriftligt, undertecknad av testator och bevittnat av två icke jäviga vittnen. Bägge vittnena ska samtidigt bevittna testators underskrift eller testators vidkännande av densamma. Vittnen behöver inte känna till testamentets innehåll, men måste veta att det är ett testamente. *I nödfall* kan testamentet avges muntligt inför två vittnen, eller *holografiskt* (egenhändigt skriven och undertecknad handling). Om testator efter testamentet under tre månader varit i stånd att upprätta ett ordinärt testamente gäller inte nödtestamentet.

Testamentshabilitet

Ett testamente ska vara uttryck för testators yttersta vilja. Med testamentshabilitet avses att man har tillräcklig rättshandlingsförmåga för att upprätta ett testamente. Det finns inga svenska riktlinjer för bedömning av detta, men det är rimligt att begära att testator ska 1) förstå innebörden av att upprätta ett testamente, 2) minnas sina tillgångar och dessas tillstånd och 3) minnas och förstå vilka levande arvingar, make/ make, sambo och andra som påverkas av testamentet.

Ett testamente gäller inte, om det uppkommit under påverkan av en psykisk störning.

Ärvidabalken 13 Kap 2 §

Har någon tvungit testator att upprätta testamentet eller förmått honom därtill genom missbruk av hans oförstånd, viljesvaghet, eller beroendeställning, är testamentet ej gällande.

Ärvidabalken 13 Kap 3 §

Om man blir tillfrågad om testamentsklander måste man komma ihåg att det kan bli en dyr affär för de inblandade. Testamentsklander handlar om ett civilmål vilket betyder att parterna själva får ordna med och betala advokater och sakkunniga. Hemförsäkringens rättskydd kan ibland stå för kostnader i civilmål. (I brottmål bekostar samhället rättegångskostnader.)

Att vittna i rättegång om klander av testamente

Det förekommer att testamenten klandras med hänvisning till att testamentet tillkommit under påverkan av en psykisk störning, till exempel att testatorn led av en demenssjukdom. Det finns ingen juridisk definition på vad ”påverkan av en psykisk störning” innebär. Ingen diagnos per se eller en viss poäng på ett test som MMT innebär att testator saknar testamentshabilitet. Det är viktigt att också bedöma ett testamentes innehåll för att avgöra om testator kunde ha förstått det.

Läkare kan bli ombedda att vittna i mål angående klander av testamente. Att vittna i domstol om sådant man själv iakttagit är en medborgerlig skyldighet. En läkare kan också bli ombedd av advokat eller part i målet att yttra sig som *sakkunnig* utifrån journalhandlingar och andra dokument. Det är en helt annan roll. På uppdrag av den ena par-

tens advokat granskar man då befintliga handlingar och förklarar i intyg och muntligt inför rätten vad man kan säga om patientens psykiska tillstånd vid tidpunkten för testamentets tillkomst. Det är ett grannlagt arbete som tar mycket tid i anspråk. Ofta saknas journalanteckningar för den kritiska tidpunkten. Det kan vara svårt eller omöjligt att extrapolera patientens psykiska tillstånd utifrån tidigare och senare journaluppgifter. Det man som läkare tycker är självklart behöver inte vara det ur juridisk synvinkel. Rätten saknar medicinsk kompetens, och det juridiska språket skiljer sig väsentligt från det medicinska. Man bör alltid diskutera igenom intygets utformning och rättegången i förväg med advokaten. Om man åtar sig ett uppdrag som sakkunnig i klander av testamente bör man vara medveten om att det ofta finns djupa personliga konflikter mellan parterna.

Skjutvapen och läkares anmälningsplikt

En läkare som bedömer att en patient av medicinska skäl är olämplig att inneha skjutvapen skall omedelbart anmäla detta till polismyndigheten i den ort där patienten är folkbokförd. Anmälan behöver inte göras om det med hänsyn till omständigheterna står klart för läkaren att patienten inte har tillstånd för skjutvapen.

SFS 2006:386 Vapenlagen 6 Kap 6 §

Det finns gott om vapen i samhället. Många ägnar sin fritid åt jakt eller tävlingsskytte. Flera yrkeskategorier (polis, tull, kustbevakning, militär, väktare) kan ha tillgång till tjänstevapen. Dessutom finns illegala vapen.

När man har patienter med självmordsrisk eller nedsatt omdöme på grund av exempelvis demens eller psykossjukdom, är det viktigt att ta reda på om det finns vapen i patientens närhet. Om patienten själv har vapenlicens är läkare skyldig att anmäla detta. När det gäller tjänstevapen kan man också kontakta patientens företagshälsovård. Andra familjemedlemmar kan ha vapen. Detta faller utanför läkares anmälningsplikt, men kan innebära en risk för patienten. Skjutvapen ska förvaras inlåsta i vapenskåp. Tala med anhöriga om hur vapen förvaras och vem som har tillgång till nyckeln. Man kan också be anhöriga tala med vänner i jaktlaget eller skytteklubben.

När vapeninnehavaren avlidit

Skjutvapen eller ammunition skall lösas in av staten om ... innehavaren har avlidit.

Vapenlagen 7 Kap 1 §

Om ägaren till ett vapen har avlidit ska dödsboet kontakta polisen för omhändertagande av vapnet.

Körkort och läkares anmälningsplikt

Om en läkare vid undersökning av en körkortshavare finner att körkortshavaren av medicinska skäl är olämplig att ha körkort, ska läkaren anmäla det till Transportstyrelsen. Innan anmälan görs ska läkaren underrätta körkortshavaren. Anmälan behöver inte göras om det finns anledning att anta att körkortshavaren kommer att följa läkarens tillsägelse att avstå från att köra körkortspliktigt fordon. Om en läkare vid undersökning finner det sannolikt att körkortshavaren av medicinska skäl är olämplig att ha körkort och körkortshavaren motsätter sig fortsatt undersökning eller utredning, får läkaren anmäla förhållandet till Transportstyrelsen. Bestämmelserna i första och andra styckena gäller även den som har körkortstillstånd eller traktorkort.

Körkortslagen 10 Kap 2 §5

Den mest olycksdrabbade gruppen bilförare är yngre män. Dagens äldre befolkning har i stor utsträckning körkort och bil, och anser det vara en del av god livskvalitet. En läkare som arbetar med äldre ställs ofta inför att behöva anmäla olämplighet för körkortsinnehav. Man kan också efter noggrann bedömning finna att patienten trots allvarlig sjukdom bör få behålla körkortet, och utfärda intyg om detta. Bestämmelser om medicinska krav för körkortsinnehav finns i Transportstyrelsens föreskrifter och allmänna råd om medicinska krav för innehav av körkort m.m. TSFS 2010:125.

Demens och andra kognitiva störningar

1 § Allvarlig kognitiv störning utgör hinder för innehav. Vid bedömning av om störningen ska anses som allvarlig ska särskild hänsyn tas till nedsättning av uppmärksamhet, omdöme och förmågan att ta in och bearbeta synintryck samt nedsättning av mental flexibilitet, minne, exekutiva

funktioner och psykomotoriskt tempo. Dessutom ska känslomässig labilitet och ökad uttrötthet beaktas. Apraxi och neglekt ska särskilt uppmärksammas.

Allmänna råd

Demens bör anses som lindrig om patienten, trots påtagligt försämrad förmåga till aktivt yrkesarbete och sociala aktiviteter, ändå har förmågan att föra ett självständigt liv med ett förhållandevis intakt omdöme.

TSFS 2010:125, 10 Kap 1 §

Psykiska sjukdomar och störningar

1 § Varje psykisk sjukdom och störning som yttrar sig i avvikande beteende, förändrad impulskontroll, uttalade brister i fråga om omdöme eller anpassningsförmåga ska bedömas från trafiksäkerhetssynpunkt. Sjukdom och störning som bedöms innebära en trafiksäkerhetsrisk utgör hinder för innehav.

TSFS 2010:125, 14 Kap 1 §

Man måste bedöma den sammanlagda bördan av sjukdomar när man tar ställning till körkortsinnehav. God körvana och omdöme kan i viss mån kompensera andra brister. Om man känner sig tveksam eller är osams med sin patient kan man rådgöra med trafikmedicinsk expertis eller remittera patienter till trafikmedicinsk enhet där sådan finns.

Att dra in ett körkort underlättas av att frågan har tagits upp och diskuterats redan tidigt. Man bör inte ta upp detta i samband med att en person får en diagnos. I den fortsatta kontakten kan sådana frågor dock tas upp och de blir då mindre traumatiserande.

Brott och straff

Om någon, ofta anhörig, hör av sig därför att en demenssjuk (eller misstänkt demenssjuk) har polisanmälts för ett mindre brott är det rimligt att ge patienten en mottagningstid akut eller med förtur. För tidigare ostraffade personer är det traumatiskt att bli polisanmäld, och en betydande självmordsrisk kan uppstå. Personer med demenssjukdom anmäls ibland för brott, till exempel stöld, när de i själva verket glömt att betala i affären. Då saknas uppsåt, och handlingen ska inte anses brottslig.

En gärning skall, om inte annat är särskilt föreskrivet, anses som brott endast då den begås uppsåtligen.

2 § Brottsbalken

Oavsett om man anser att uppsåt har förelegat eller inte kan man skriva ett läkarintyg om åtalsunderlåtelse (åtalseftergift).

Åklagare får besluta att underlåta åtal för brott (åtalsunderlåtelse) under förutsättning att något väsentligt allmänt eller enskilt intresse ej åsidosätts:

1. om det kan antas att brottet inte skulle föranleda annan påföljd än böter
2. om det kan antas att påföljden skulle bli villkorlig dom och det finns särskilda skäl för åtalsunderlåtelse
3. om den misstänkte begått annat brott och det utöver påföljden för detta brott inte krävs påföljd med anledning av det föreliggande brottet, eller
4. om psykiatrisk vård eller insatser enligt lagen (1993:387) om stöd och service till vissa funktionshindrade kommer till stånd.

Åtal får underlåtas i andra fall än vad som nämns i första stycket, om det av särskilda skäl är uppenbart att det inte krävs någon påföljd för att avhålla den misstänkte från vidare brottslighet och att det med hänsyn till omständigheterna inte heller krävs av andra skäl att åtal väcks.

Rättegångsbalken 20 Kap 7 § Lag 1997:726

Det är lämpligt att tala med åklagare eller polis som handlägger ärendet. Det brukar inte vara några svårigheter att få patientens och närståendes tillstånd att ringa vederbörande. Man kan också fråga hur intyget ska utformas och vart det ska skickas.

När det gäller allvarliga brott, till exempel våldsbrott, är det ofta en fördel att rättsprocessen har sin gång, och den sjuke får genomgå rättspsykiatrisk undersökning. Om man begär åtalsunderlåtelse för en patient som är farlig för omgivningen kan stora problem uppstå.

Våld

Det händer att anhöriga som vårdar demenssjuka vanvårdar eller misshandlar den sjuka/e. Det behöver inte bero på elakhet eller svår osämja, men vårdbördan kan bli övermäktig. Det förekommer också att demenssjuka misshandlar sina vårdare, ofta make/maka. I sådana fall bör man så snart som möjligt lägga in patienten på sjukhus och starta en

förutsättningslös medicinsk och social utredning. Beroende på omständigheterna får man besluta om polisanmälan ska göras och av vem. Ofta kan placering på särskilt boende vara en rimlig lösning. En anhörig som misshandlar en sjukling behöver i allmänhet hjälp av olika slag.

Demenssjuka på institution hamnar ibland i handgemäng med varandra. Även då bör en förutsättningslös utredning göras. Parternas anhöriga måste kontaktas. Patienter som slår varandra ska skiljas åt. Ingen ska behöva vara rädd för att bli misshandlad i vården.

Skadestånd

Även den som lider av demens eller annan allvarlig psykisk sjukdom kan bli skadeståndsskyldig. Skadeståndet kan jämkas med hänsyn till sjukdom och omständigheter.

Den som i fall som avses i 1–3 §§ vållar skada under påverkan av en allvarlig psykisk störning eller av någon annan psykisk störning som inte är självförvållad och tillfällig skall ersätta skadan i den mån det är skäligt med hänsyn till hans sinnestillstånd, handlingens beskaffenhet, föreliggande ansvarsförsäkring och andra ekonomiska förhållanden samt övriga omständigheter.

Skadeståndslagen (1972:207) 2 Kap 5 §

Referenser

- Allmänmedicinens juridik. JURIS, Stockholm (årsbok).
 Fälldin, Kerstin. *God man eller förvaltare – en praktisk handbok*. Natur och Kultur, 6 utg. Stockholm 2012.
 JURIS online. Juris förlag har även nätupplagor som kan kopplas ihop med interna rutiner. <http://www.juris.se>
 Konsumentverket, <http://www.konsumentverket.se>
 Lagrådsremiss ”God vård och omsorg om personer med demenssjukdom samt regler för skydd och rättssäkerhet”. <http://www.regeringen.se/sb/d/15839/a/204974>
 Raadu, Gunnel. *Författningshandbok för personal inom hälso- och sjukvård*. Bok med onlinetjänst, Liber utbildning. Stockholm. Årsbok. <http://www.liber.se>
 Riksdagens dokument & lagar. <http://www.riksdagen.se/sv/Dokument-Lagar/Socialstyrelsens-hemsida-är-en-guldgruva-för-all-sjukvårdspersonal>,
<http://www.socialstyrelsen.se>
 Socialtjänstens Juridik JURIS, Stockholm (årsbok).
 Specialistsjukvårdens juridik. JURIS, Stockholm (årsbok).
 Psykiatrins Juridik. JURIS, Stockholm (årsbok).
 Sveriges rikets lag utges årligen i bokform på olika förlag.

Ordförklaringar

ADL	Aktiviteter i dagliga livet
AD	Alzheimers sjukdom
ALS	Amyotrofisk lateralskleros
BPSD	Beteendemässiga och psykiska (psykologiska) symtom vid demens
CADASIL	Cerebral autosomal dominant arteriopati med subkortikala infarkter och leukoencefalopati
Cytokrom-P-450-systemet	Enzymsystem som bryter ned bland annat läkemedel
DSM	Diagnostic and statistical manual of mental disorders
EOS	Early-onset schizofrenia, tidigt debuterande schizofreni
ECT	Elektrokonvulsiv behandling
EPS	Extrapyramidala symtom
FTD	Frontotemporal demens
FTD-MND	Frontotemporal demens med motorneuronsjukdom
FAST	Functional Adaption Skills Training
fMRI	Functional Magnetic Resonance Imaging
GAD	Generaliserat ångestsyndrom
Incidens	Antalet händelser i en viss population under en avgränsad tid
ICD-10	International Classification of Disease, version 10
IPT	Interpersonell terapi
KBT	Kognitiv beteendeterapi
CBD	Kortikobasal degeneration
LPT	Lagen om psykiatrisk tvångsvård
LOS	Late-onset schizofrenia , schizofreni med debut efter 40 års ålder.
LBD	Lewykroppsdemens, Lewy Body Dementia
MRI	Magnetkameraundersökning, Magnetic Resonance Imaging
MCI	Mild Cognitive Impairment, kognitiv svikt
OR	Odds ratio är odds för ett önskat utfall i behandlingsgruppen, dividerat med odds i kontrollgruppen.

PD	Parkinsons sjukdom
PSD	Parkinsons sjukdom med demens
PET	Positronemissionstomografi
PNFA	Progressiv icke-flytande afasi
Prevalens	Den andel individer i en population som har en given sjukdom eller tillstånd. Punktprevalens: vid en viss tidpunkt. Periodprevalens: under en viss period.
PST	Problemlösningsterapi, Problem Solving Therapy
PTSD	Posttraumatiskt stressyndrom
Tillförlitlighet	Reliabilitet
Reminiscensterapi	Behandling som används för att öka självkänsla och livstillfredsställelse hos äldre personer
RBD	REM-sleep behavior disorder
RLS	Restless legs syndrome
SD	Semantisk demens
Sensitivitet	Sensitivitet beräknas som det korrekt identifierade antalet positiva utfall genom det verkliga antalet positiva
SNRI	Serotonin- och noradrenalinåterupptagshämmare
specificitet	Specificitet beräknas som antalet genom testet identifierade negativa genom antalet sant negativa (friska)
SPECT	Single-photon emission computed tomography
SSRI	Selective serotonin reuptake inhibitors, selektiva serotoninåterupptagshämmare
SAE	Successfully Aged Elderly, framgångsrikt åldrade individer
Testator (maskulinum), Testatrix (femininum)	Den som upprättar ett testamente
TCA	Tricykliska antidepressiva
validitet	Graden av validitet hos en viss mätmetod har att göra med hur väl mätningar överensstämmer med det sanna värdet Validitet kan generellt sägas vara att man verkligen mäter det man vill mäta
VaD	Vaskulär demens
VLOSP	Very-late-onset schizophrenia-like psychosis, schizofreniliknande psykos med debut efter 60 års ålder

Bilagor

Skattningsskalor och tester

Det finns ett stort antal skattningsskalor och tester som kan användas vid olika sjukdomar. Många är internationella och finns i olika översättningar till svenska. Vissa skalor får kopieras fritt och kan användas av vem som helst. Andra är bundna av upphovsrätt, licens eller patent och kan köpas. Vissa metoder får bara användas av personer med särskild yrkeskompetens, och ibland krävs även påbyggnadskurser för den aktuella testmetoden. Många skalor och tester har utvecklats och modifierats under åren och kan finnas i olika versioner, till exempel för självskattning eller läkarbedömning.

Många sjukvårdshuvudmän har publicerat blanketter för olika skalor och tester på sina hemsidor, och ibland även i elektroniska journalsystem. Det finns lättillgängliga hemsidor för de flesta syften. Vi har valt att inte publicera olika skattningsskalor och testformulär, dels därför att de är lätta att hitta, dels av upphovsrättsliga skäl. Översikten innehåller de tester som författarna har nämnt, en kort förklaring samt en referens för var och en.

Test eller skala	Förkortning	Användningsområde	Referens
Alzheimer's Disease Assessment Scale-Cognitive Subscale	ADAS-Cog	Kognitiva funktioner vid Alzheimers sjukdom i mild till måttlig demensfas	Rosen, W.G., Mohs, R.C., Davis, K.L., 1984. <i>A new rating scale for Alzheimer's disease</i> . Am. J. Psych. 141 (11), 1356–1364.
Assessment of motor and process skills	AMPS	ADL motoriska färdigheter och ADL processfärdigheter	Bernspång, B., & Fisher, A. G. (1995). Validation of the Assessment of Motor and Process Skills for use in Sweden. <i>Scandinavian Journal of Occupational Therapy</i> , 2, 3-9.
Alcohol Use Disorders Identification Test	AUDIT	Screening för riskabla alkoholvanor	Bergman H, Källmén H, Rydberg U & Sandahl C (1994): Audit. The Alcohol Use Disorder Identification Test. Manual, svensk översättning, Karolinska institutet.

Confusion Assessment Method	CAM	Konfusion	Wei, L.A., Fearing, M.A., Eliezer, J., Sternberg, E.J., & Inouye, S.K. (2008). The confusion assessment method (CAM): A systematic review of current usage. <i>JAGS</i> , 56(5), 823-830.
Camberwells behovskattning – Version för äldre vårdtagare Camberwell Assessment of Need	CAN-Ä	Strukturerad inventering av den äldre patientens behov inom olika områden av dagligt liv	Ericsson, B.G. (2002): Camberwells behovskattning. Manual för CAN-Ä. Version för äldre vårdtagare.
Cornell Scale for Depression in Dementia	CSDD	Forskningsinriktad skala som mäter graden av depression vid demens	Alexopoulos GA, Abrams RC, Young RC & Shamoian CA: Cornell scale for depression in dementia. <i>Biol Psych</i> , 1988, 23:271-284.
Confusional State Evaluation	CSE	En svensk skala för att följa konfusionsförloppet	Robertsson, B., Karlsson, I., Styrod, E., & Gottfries, C. G. (1997). Confusional State Evaluation (CSE): An instrument for measuring severity of delirium in the elderly. <i>British Journal of Psychiatry</i> , 170, 565-570.
Digit Symbol Test	DTS	Exekutiv test	Lezak, M.D., Howieson, D.B., & Loring, D.W. (2004). <i>Neuropsychological assessment</i> . New York: Oxford University Press. pp. 368–370.
Functional Adaptation Skills Training	FAST	Formaliserad och strukturerad träning i vardagsaktiviteter för äldre med psykosjukdom	Patterson, T. L., McKibbin, C., Taylor, M., Goldman, S., Davila-Fraga, W., Bucardo, J., et al. (2003). Functional Adaptation Skills Training (FAST): A pilot psychosocial intervention study in middle-aged and older patients with chronic psychotic disorders. <i>American Journal of Geriatric Psychiatry</i> , 11(1), 17-23.
Geriatric Depression Scale-20	GDS-20	Självskattningsskala för att identifiera depression bland äldre personer. GDS finns i olika varianter	Gottfries, G. G., S. Noltorp, et al. (1997). "Experience with a Swedish version of the Geriatric Depression Scale in primary care centres." <i>Int J Geriatr Psychiatry</i> 12(10): 1029–34.

Hospital Anxiety Depression Scale	HAD	Ångest och depressionsskattning	Zigmond, AS; Snaith, RP (1983). "The hospital anxiety and depression scale". <i>Acta Psychiatrica Scandinavica</i> 67 (6): 361–370.
Hamilton Rating Scale for Depression Hamiltons depressionsskattningsskala	HRSD	Mätning av depressionsdjup	Hamilton, M (1960) A rating scale for depression. <i>Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry</i> . 23: 56-62.
Hopkins Symptom Checklist	HSCL	Självrapporterade symtom på depression och ångest	Frojd, K., A. Hakansson, et al. (2004). "The Hopkins Symptom Checklist-25 is a sensitive case-finder of clinically important depressive states in elderly people in primary care." <i>Int J Geriatr Psychiatry</i> 19(4): 386–90.
Interlock Fingers Test	ILFT	Visuospatial integration och parietallobsfunktion	Moo LR, Slotnick SD, Tesoro MA, Zee DS, Hart J. Interlocking finger test: a bedside screen for parietal lobe dysfunction. <i>J Neurol Neurosurg Psychiatry</i> . 2003 Apr;74(4):530-2.
Klocktest	Klocktest	Konstruktionsförmåga, tidsuppfattning samt nedsättning i abstraktion och planering	Shulman et al. <i>The challenge of time. Clock drawing and cognitive function in the elderly</i> . <i>Int J Geriatr Psychiatry</i> 1986; 1: 135-140.
Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (finns i olika versioner)	MADRS	Bedömning av depression	Montgomery S, Åsberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. <i>British Journal of Psychiatry</i> 1979; 134: 382-9.
Mini Mental Status Examination = Mini Mental Test	MMSE	Ett enkelt screeningtest för kognitiv förmåga	Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. <i>Psychiatr Res</i> . 1975 Nov;12(3):189-98.
Mini Mental Test = Mini Mental Status Examination	MMT	Ett enkelt screeningtest för kognitiv förmåga	Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. <i>Psychiatr Res</i> . 1975 Nov;12(3):189-98.

Montreal Cognitive Assessment	MOCA	Ett enkelt screening-test för kognitiv förmåga	http://www.mocatest.org/ Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, Cummings JL, Chertkow H. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA): A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment. <i>Journal of the American Geriatrics Society</i> 53:695-699, 2005.
Positive and Negative Syndrome Scale for Schizophrenia	PANSS	Positiva och negativa symtom vid schizofreni	Kay SR, Fiszbein A, Opler LA (1987). "The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia.". <i>Schizophr Bull</i> 13 (2): 261-76.
PD-Cognitive Rating Scale	PD-CRS	Ett kognitivt test för Parkinsonpatienter	Pagonabarraga J, Kulisevsky J, Llebaria G, García-Sánchez C, Pascual-Sedano B, Gironell A. Parkinson's disease-cognitive rating scale: a new cognitive scale specific for Parkinson's disease. <i>Mov Disord.</i> 2008 May 15;23(7):998-1005.
Rowland Universal Dementia Assessment Scale	RUDAS	Ett kort screening-test för kognitiva funktioner avsett att minimera effekten av kultur och språk.	Storey J E, Rowland J T J, Conforti D A. <i>et al</i> The Rowland Universal Dementia Assessment Scale (RUDAS): a multicultural cognitive assessment scale. <i>Int Psychogeriatr</i> 2004. 1613-31.31.
Suicide Intent Scale (Beck)	SIS	Suicidrisk	Beck, A.T., Kovacs, M., & Weissman, A. (1979) Assessment of suicidal ideation: The scale for suicide ideation. <i>Journal of Consulting and Clinical Psychology</i> , 47, 343-352.
Sad Persons Scale	SPS	Bedömning av suicidnära personer	Patterson, WM; Dohn, HH; Patterson, J; Patterson, GA (April 1983). "Evaluation of suicidal patients: the SAD PERSONS scale." <i>Psychosomatics</i> 24 (4): 343-5, 348-9.
Stroop-test	Stroop-test	Exekutivt test	Stroop, John Ridley (1935). "Studies of interference in serial verbal reactions". <i>Journal of Experimental Psychology</i> 18 (6): 643-662.

Trail making-test	Trail making-test	Exekutivt test. Psyko-motorisk snabbhet.	Lezak, DE; Howieson, DB; Bigler, ED; Tranel, D: "Neuropsychological Assessments, 5th Edition", Oxford University Press, 2012, sid 422-425.
Wechsler-test, Wechsler Adult Intelligence Scale	WAIS	Klassiskt testbatteri som undersöker den generella kognitiva begåvningen (intelligenskvot, IQ)	Wechsler, David (1939). <i>The measurement of adult intelligence</i> . Baltimore: Williams & Wilkins, sid. 229