

RAPPORT

# ALZHEIMERS OG ANNEN DEMENSSYKDOM – UTREDNING OG BEHANDLING





## Forord

På oppdrag fra Biogen Norge har Menon Economics kartlagt dagens behandling av demens forårsaket av Alzheimers i Norge. Rapporten beskriver forekomsten av Alzheimer i Norge, hva som betegner sykdommen og hvordan Alzheimers og andre demenssykdommer utredes og behandles i dag.

Parallelt med denne rapporten har Menon utarbeidet en rapport som beregner samfunnskostnadene knyttet til Alzheimers og annen demenssykdom i Norge. De to rapportene er skrevet for å kunne leses i sammenheng eller hver for seg. En interessert leser kan finne mer om kostnader knyttet til helsetjenester, produksjonstap og sykdomsbyrde i Menon-rapport 64/2020 *Samfunnskostnader knyttet til Alzheimers og annen demenssykdom*.

Menon Economics er et forskningsbasert analyse- og rådgivningsselskap i skjæringspunktet mellom foretaksøkonomi, samfunnsøkonomi og næringspolitikk. Vi tilbyr analyse- og rådgivningstjenester til bedrifter, organisasjoner, kommuner, fylker og departementer.

Vi takker Biogen for et spennende oppdrag og for gode innspill underveis i arbeidet. Forfatterne står ansvarlig for alt innhold i rapporten.

---

Juni 2020

Erland Skogli  
Prosjektleder  
Menon Economics

# 1 Innhold

<b>SAMMENDRAG</b>	<b>3</b>
Leseguide	4
<b>1 OM DEMENS</b>	<b>5</b>
1.1 Definisjon på demens	5
1.2 Forekomst av demens i Norge	6
1.3 Årsaker til demens	6
1.4 Symptomer ved demens	8
1.5 Progresjon og varighet	10
<b>2 ALZHEIMERS SYKDOM</b>	<b>12</b>
2.1 Alzheimers fem faser	12
2.2 Hvordan Alzheimers sykdom påvirker hjernen	14
2.3 Varianter av Alzheimers	15
2.4 Risikofaktorer for å utvikle Alzheimers sykdom	17
<b>3 UTREDING AV ALZHEIMERS OG ANNEN DEMENSSYKDOM</b>	<b>21</b>
3.1 Mange får ikke diagnose, eller utredes for sent	21
3.2 Kliniske måleverktøy brukt i utredning	22
3.3 Retningslinjer for demensutredning i Norge	24
3.4 Flere får en spesifikk diagnose i spesialisthelsetjenesten	30
3.5 Diagnosekriterier for Alzheimers sykdom	33
<b>4 OPPFØLGING OG BEHANDLING AV ALZHEIMERS OG ANNEN DEMENSSYKDOM</b>	<b>34</b>
4.1 Pleie og omsorg i primær- og spesialisthelsetjenesten	34
4.2 Uformell pleie og omsorg	42
4.3 Behandling ved bruk av legemidler	44
<b>5 REFERANSELISTE</b>	<b>49</b>

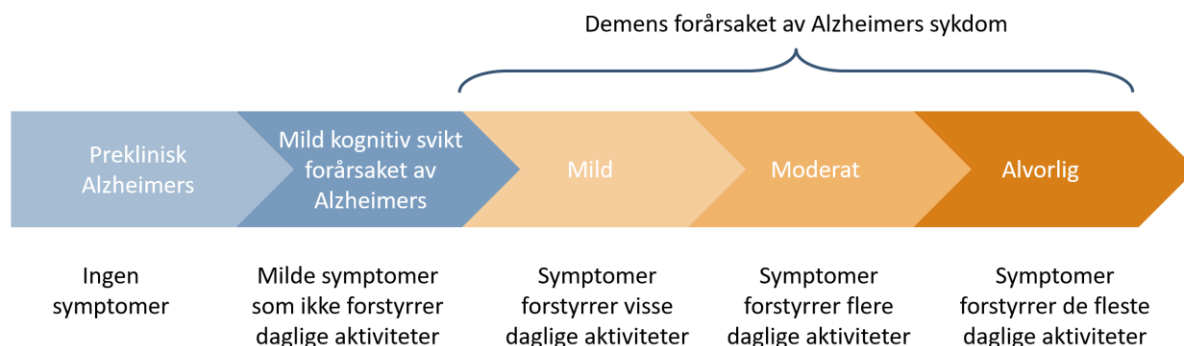
## Sammendrag

Demens er en samlebetegnelse på ulike sykdommer som fører til irreversible forandringer i hjernen som gir gradvis forverrende symptomer. Alzheimers sykdom er den vanligste årsaken til demens, og står for rundt 65 prosent av alle tilfellene.

Det finnes ikke en god oversikt over hvor mange som har demens i Norge i dag. Et forsiktig anslag er at 88 000 personer har demens i Norge i dag, og at 57 000 av disse har Alzheimers sykdom. Som med de fleste andre demenssykdommer er Alzheimers sykdom sterkt knyttet til høy alder. Etter hvert som befolkningen blir eldre, kan vi derfor forvente at dette tallet vil øke. Vi anslår at nærmere 104 000 personer vil ha Alzheimers sykdom i 2040.

Forskere vet ikke nøyaktig hva som fører til Alzheimers sykdom, men ledende hypoteser dreier seg om opphoping av proteinfloker og -plakk i og rundt nerveceller i hjernen, som reduserer hjernecellenes aktivitet og på sikt fører til celledød. Etter hvert som sykdommen får utvikle seg, vil hjernen krympe, og viktige funksjoner svekkes og blir tapt.

Alzheimers sykdom kan deles inn i fem sykdomsfaser. I den prekliniske fasen, der forandringer har begynt å oppstå i hjernen, merkes ingen symptomer. Deretter følger en fase med mild kognitiv svikt, hvor en fortsatt kan leve et normalt liv, men der milde symptomer begynner å gjøre seg gjeldende. Fase tre og ut karakteriseres som demens. Fra mild demens, med symptomer som glemsel og forvirring, utvikler sykdommen seg til at pasienten trenger stadig mer pleie og omsorg. Ved alvorlig demens er pasienten avhengig av døgkontinuerlig pleie. Det går ikke an å bli frisk fra Alzheimers sykdom. De fleste som får diagnosen, dør i løpet av 4-8 år. Sykdomsutviklingen er imidlertid variert, og enkelte kan leve med diagnosen i inntil 20 år.



Man er ikke sikre på hvorfor noen får Alzheimers sykdom. Den fremste risikofaktoren er høy alder. Etter fylte 65 øker forekomsten dramatisk med alderen. Det er også flere kvinner enn menn som får Alzheimers sykdom. Forskere har funnet en genetisk sammenheng, men familiær Alzheimers utgjør kun et lite fåtall av tilfellene. Det er også påvist en sammenheng mellom utdanningsnivå og risiko for hjerte- og karsykdom, og risiko for å utvikle Alzheimers sykdom.

Demens utredes ved basal utredning i kommunehelsetjenesten, og i noen tilfeller ved utvidet utredning i spesialisthelsetjenesten. Fordi demens utvikler seg langsomt og de tidlige symptomene ofte er diffuse, kan det være utfordrende å sette en diagnose, og mange diagnostiseres for sent.

Demens behandles ved symptomlindrende legemiddelbehandling, pleie og omsorg samt støtte til å leve gode liv i henhold til sykdommens utvikling. Det er fire legemidler som er godkjent til bruk mot Alzheimers sykdom i

Norge i dag. De kan i enkelte tilfeller dempe og forsinke symptomene, men har begrenset effekt som avtar over tid. Det finnes ingen legemidler som kan stoppe eller reversere utviklingen av sykdommen.

Personer med Alzheimers sykdom følges opp av kommune- og spesialisthelsetjenesten gjennom sykdomsforløpet. Hva slags omsorg og pleie de mottar er avhengig av grad av symptomer. I tidlige faser kan personen bo hjemme og følges opp av fastlege, sykehusets poliklinikk, dagsenter og hjemmetjenester som hjemmesykepleie. Om lag halvparten av alle med demens som bor hjemme, bruker hjemmesykepleie. Én av fem bruker dagsenter hver uke. De aller fleste blir lagt inn på sykehjem når symptomene blir verre – for om lag halvparten skjer innleggelse innen tre år etter diagnosen er stilt.

Alzheimers betegnes ofte som de pårørendes sykdom. Hjelp fra pårørende utgjør en betydelig del av omsorgen og hjelpen demenspasienter trenger i tiden før innleggelse på sykehjem. En norsk kartlegging anslår at pårørende yter uformell pleie tilsvarende en full stilling den siste tiden før innleggelse. Selv om mange pårørende liker muligheten å tilbringe tid med sin nære og kjære som har en demenssykdom, er det mye hjelp som kreves over lang tid. Belastningene kan være av fysisk, psykisk, sosial eller økonomisk karakter.

## Leseguide

Fokuset for denne rapporten er Alzheimers sykdom, men siden mye av både kunnskap om sykdommen og praksis og retningslinjer for utredning og behandling i Norge i stor grad omhandler demens generelt, vil også denne rapporten gjøre det. I rapporten vil vi så langt det lar seg gjøre først beskrive kunnskap knyttet til demens generelt, før vi omtaler kunnskap knyttet til Alzheimers sykdom spesielt. Rapporten er bygget opp som følger:

**I kapittel 1** kan du lese om demens. Kapittelet dekker forekomsten av demens i Norge i dag og forventet utvikling fremover, hva som oftest forårsaker demens, hva som er vanlige symptomer og hvordan tilstanden utvikler seg for dem som rammes.

**I kapittel 2** ser vi nærmere på Alzheimers sykdom. Kapittelet dekker sykdommens utvikling, med beskrivelse av prosesser i hjernen og hvordan symptomene utvikler seg i ulike faser av sykdommen. I kapittelet beskrives også variasjoner av sykdommen, i tillegg til de mest kjente risikofaktorene.

**I kapittel 3** dekkes utredning og diagnostisering av demens generelt og Alzheimers sykdom spesielt. Kapittelet beskriver offisielle retningslinjer og dagens praksis for demensutredning i primær- og spesialisthelsetjenesten, med fokus på ansvarsområder, hvilke kliniske utredningsverktøy som brukes, diagnosekriterier og regionale forskjeller.

**I kapittel 4** beskrives dagens behandling av Alzheimers og andre demenssykdommer. Kapittelet dekker offisielle retningslinjer og dagens praksis for oppfølging, pleie og omsorg – både formelt i primær- og spesialisthelsetjenesten og uformelt i form av omsorg fra pårørende. Kapittelet beskriver også bruken av legemidler i behandlingen av demens.

Rapporten er skrevet parallelt med en egen rapport om samfunnskostnader knyttet til Alzheimers og annen demenssykdom. For å lese mer om beregninger av prevalens, framskrivninger, helsetjenestekostnader, sykdomsbyrde og produksjonstap for samfunnet som følge av demens, se Menon-rapport 64/2020 *Samfunnskostnader knyttet til Alzheimers og annen demenssykdom*.

# 1 Om demens

**Dette kapittelet redegjør kort for hva demens er, hvor utbredt demens er og hva som er de vanligste årsakene til demens. Her beskrives også vanlige symptomer samt progresjon og varighet for demens.**

## 1.1 Definisjon på demens

Demens er en samlebetegnelse på en kronisk tilstand som karakteriseres av redusert hukommelse, språk, problemløsning og andre kognitive evner som påvirker en persons evne til å utføre dagligdagse gjøremål. Demens er ikke en sykdom i seg selv, men et syndrom som er et resultat av ulike sykdommer eller skader i hjernen. Utviklingen er snikende og kjennetegnes typisk ved redusert episodisk hukommelse, konsentrasjon og ordletingsvansker.

Det finnes flere ulike definisjoner på demens. Helsedirektoratet viser til Verdens helseorganisasjon (WHO) sin definisjon, som sier at følgende seks betingelser skal være oppfylt for at en persons tilstand kan defineres som demens.

### WHOs definisjon på demens

1. Hukommelsen må være betydelig dårligere enn hva den var tidligere i livet, og spesielt gjelder dette hukommelsen for informasjon og egenopplevde hendelser i nær fortid. Unntak kan være sjeldnere demenssykdommer, slik som frontotemporal demens, der hukommelsessvikt sjelden er fremtredende i tidlige stadier av demenssykdommen.
2. Minst én annen kognitiv funksjon, for eksempel orienteringsevne i tid eller sted, språklig kommunikasjonsevne, logisk resonneringsevne, planleggingsevne og/eller vurderingsevne må være redusert sammenlignet med tidligere.
3. Hukommelsen og den øvrige kognitive funksjonen må være så redusert at man ikke lenger klarer å fungere i vante omgivelser og utføre dagligdagse oppgaver slik man gjorde tidligere.
4. Adferden, eller væremåten, må være forandret. Man kan for eksempel bli mer passiv, tiltaksløs, irritert, bli fortere sint eller bli mistenksom for å nevne noen typiske adferdsendringer.
5. For å kunne skille demenssyndromet fra delirium, som er et annet syndrom som kan oppstå raskt i forbindelse med en alvorlig somatisk sykdom eller legemiddelpåvirkning, må symptomene beskrevet under 1-4 ha vedvart over tid i minst 6 måneder.
6. I ICD-10 er det også lagt vekt på at pasienten må ha normal bevissthet for at demensbegrepet skal kunne anvendes. Denne betingelsen er nok ikke alltid til stede ved alvorlig grad av demens.

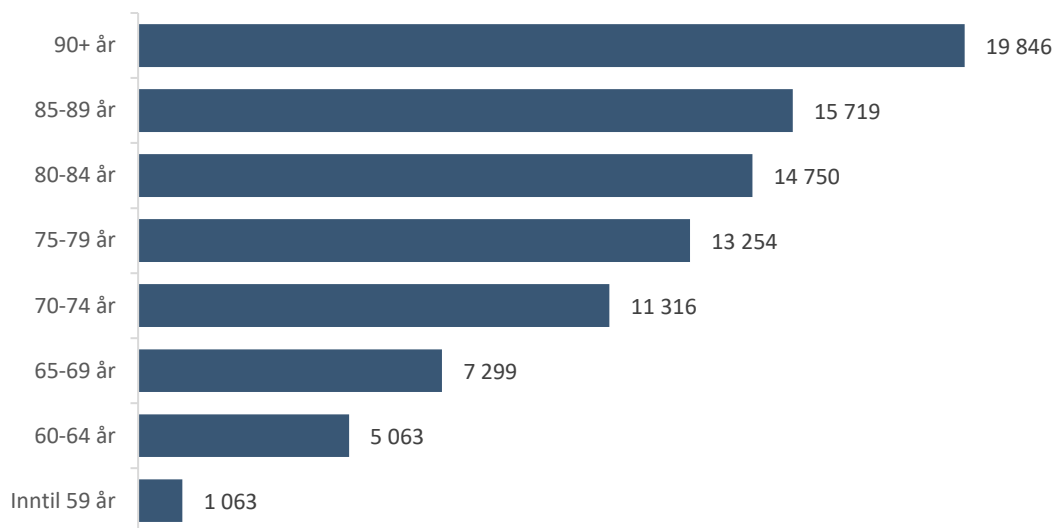
*Kilde: International Classification of Diseases, 10. utgave (ICD-10).*

## 1.2 Forekomst av demens i Norge

Vi anslår at om lag 88 000 nordmenn lever med demens i 2020.<sup>1</sup> Estimater er basert på prevalensrater fra en omfattende og bredt sitert metaanalyse fra Prince et al. (2013), samt prevalensrater fra en nylig norsk studie av prevalens i yngre aldersgrupper fra Kvello-Alme et al. (2019). Dette er trolig et relativt konservativt anslag: til sammenligning har FHI estimert at forekomsten av demens ligger innenfor et intervall på mellom 80 000 og 104 000 personer i 2018.<sup>2</sup>

Forekomsten av demens øker med alder. Personer som er 70 år eller eldre utgjør hele 85 prosent av den totale populasjonen av demenspasienter – se Figur 1-1. Med en befolkning som er ventet å bli eldre i årene som kommer, vil forekomsten av demens øke. Basert på hovedalternativet i SSBs befolkningsframskrivninger anslår vi at forekomsten av demens i Norge vil øke til nærmere 160 000 personer i 2040.

Figur 1-1: Estimert over forekomsten av demenspasienter i 2020. Kilde: Menon Economics (2020:64)



## 1.3 Årsaker til demens

De ulike typene av demenssykdommer inndeles vanligvis i henhold til årsak. De tre primære årsakene til demens er degenerative hjernesykdommer, vaskulær demens og sekundære demenssykdommer. Degenerative hjernesykdommer er blant annet Alzheimers sykdom, men også frontotemporal demens, Lewylegemesykdom, Parkinsons sykdom med flere. Utover disse er det mange sykdommer som rammer hjernen og kan, men ikke må, lede til demens. Blant disse sekundære demenssykdommene medregnes blant annet langvarig bruk av alkohol eller andre rusmidler, vitaminmangel, hjernesvulster, hodeskader, hormonbalanse, infeksjoner i hjerne eller hjernehinne og Creutzfeldt-Jakobssykdom.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Les mer om bakgrunnen for dette anslaget i Menon-rapport 64/2020 Samfunnskostnader knyttet til Alzheimers og annen demenssykdom.

<sup>2</sup> Reneflot mfl. (2018)

<sup>3</sup> Nasjonalforeningen for folkehelsen (2020), Alzheimerfonden (2020)

Den tiende revisjonen av *International Classification of Diseases (ICD-10)*<sup>4</sup> er WHO's oversikt over diagnosekoder, et mye brukt verktøy for å klassifisere sykdomstyper. Kapittel 5 (F00-F99) og oversikten omtaler mentale lidelser og adferdslidelser og kapittel 6 (G00-G99) sykdommer knyttet til nervesystemet. Begge disse kapitlene inneholder diagnosekoder som omfatter vanlige demenssykdommer. Tabell 1-1 under oppsummerer de vanligste årsakene til demens, klassifisert etter diagnosekoder fra ICD-10.

Tabell 1-1: Oversikt over de vanligste årsakene til demens<sup>5</sup>

<p><b>Alzheimers sykdom</b></p> <p>Den vanligste årsaken til demens. Menon anslår at det lever om lag 57 000 personer med Alzheimers i Norge i dag. Kronisk hjernesykdom knyttet til feil i nedbrytning av utvalgte proteiner i hjernen, som over tid fører til at nerveceller dør og hjernen krymper. Rammer hovedsakelig personer over 65 år.</p> <p>Les om sykdommens patologiske utvikling og symptomer i kapittel 1.4.</p>	<p><b>65 %</b></p> <p>av demenstilfeller</p> <p>Diagnosekode <b>F00, G30</b></p>
<p><b>Vaskulær demens</b></p> <p>Den mest utbredte årsaken til demens etter Alzheimers sykdom. Skyldes en endring i hjernens blodsirkulasjon, som følge av skader i de små blodårene i hjernen.<sup>6</sup> Kan oppstå etter hjerneslag eller hjerneblødning. Vaskulær demens diagnostiseres blant annet ved hjelp av CT- eller MR-undersøkelser, for å slå fast skade i hjernen. For at diagnose skal stilles, må de generelle kriteriene for demens være oppfylt, i tillegg til lammelser, utslag på reflekser eller andre, lignende tegn på sykdom i hjernen. Vaskulær demens kan ikke reverseres, men behandling rettet mot å forebygge nye blodpropper og slag er vanlig.</p>	<p><b>15-20 %</b></p> <p>av demenstilfeller</p> <p>Diagnosekode <b>F01</b></p>
<p><b>Frontotemporal demens</b></p> <p>En gruppe lidelser som forårsakes av nerveskader i hjernens pannelapp eller tinninglapp. Skader på nervecellene i disse områdene av hjernen kan føre til forstyrrelser i pasientens adferd og personlighet, så vel som språkforståelse.<sup>7</sup> Flere typer sykdommer kan lede til frontotemporal demens. De vanligste er sykdommer knyttet til proteinet tau og proteinet TDP43. Om lag en tredjedel av tilfellene er knyttet til arv. De fleste som diagnostiseres med frontotemporal demens er relativt unge, fra 40-årene til tidlig 60-årene, i motsetning til Alzheimers, hvor majoriteten er over 65 år. I motsetning til Alzheimers er ikke tap av hukommelse vanlig blant de tidligste symptomene, men hukommelsestap inntreffer gjerne senere i sykdomsforløpet. Adferdsendringer er derimot et vanlig symptom som oppstår tidlig ved frontotemporal demens.</p>	<p><b>5-10 %</b></p> <p>av demenstilfeller</p> <p>Diagnosekode <b>F02, G31.0</b></p>
<p><b>Demens med Lewy-legemer</b></p>	<p><b>10-15 %</b></p>

<sup>4</sup> ICD-10 er gyldig til 01.01.2022, da den erstattes av ICD-11.

<sup>5</sup> Anslag fra Nasjonalt kompetansesenter for aldring og helse

<sup>6</sup> Alzheimer's Association (2020)

<sup>7</sup> Ibid.



Sykdom som kjennetegnes ved høy forekomst av en bestemt type avleiringer i hjernens celler som kalles lewylegemer og som forårsaker både Parkinsons sykdom og demens med lewylegemer. Demens med lewylegemer gjenkjennes ved et vekslende forløp. Vanlige symptomer inkluderer falltendens, kognitiv svikt, episoder med synshallusinasjoner, vrangforestillinger og iblant depresjon. Progresjonen for demens med lewylegemer er vanligvis raskere enn ved Alzheimers sykdom.<sup>8</sup>

av demenstilfeller

Diagnosekode  
**F02, G31.8**

I tillegg vil 25-30 prosent av personer med Parkinsons sykdom utvikle demens. Demens ved Parkinson medfører gjerne mindre problemer med å orientere seg i tid og sted, og mindre hukommelsesproblemer for daglige hendelser enn ved Alzheimers sykdom. Det er vanlig at tempoet i bevegelsene senkes, og man har behov for lang tid til både å utføre aktiviteter og til å tenke. Ofte kan omgivelsene oppleve at det kommer svar på spørsmål lenge etter at det ble stilt. Demenstilstanden ved Parkinsons sykdom forverres over tid og det finnes ingen kurerende behandling. Noen kan ha effekt av medisiner som gis ved Alzheimers sykdom.<sup>9</sup>

Utover dette finnes en lang rekke sjeldne sykdommer og tilstander som rammer hjernen som kan føre til at det utvikles demens. Det kan være alt fra slag mot hodet og inntak av toksiske stoffer til hormonforstyrrelser og ekstrem vitaminmangel.<sup>10</sup>

## 1.4 Symptomer ved demens

Ulike former for demens har ulike symptomer i tidlige stadier, etter hvilken del av hjernen som angripes først. Etter hvert som sykdommen sprer seg til flere deler av hjernen, begynner demenssymptomene å bli mer like for de ulike formene.<sup>11</sup> For de fleste demenssykdommer er symptomene milde i starten, før de gradvis blir så alvorlige at personen trenger mye hjelp fra omgivelsene.

### 1.4.1 Vanlige demenssymptomer

De første symptomene som gjør seg gjeldende ved demens er ofte vage og kan lett bagatelliseres og tilskrives andre årsaker enn sykdom. Eksempler er generell glemsomhet eller lengre reaksjonstid. Dette er vanlige symptomer i fasen som kommer før demens, mild kognitiv svikt.

Symptomer på demens kan være av ulik art. De kan grupperes i symptomer som henger sammen med hvordan vi tenker, oppfører eller beveger oss.<sup>12</sup> Figuren under illustrerer vanlige demenssymptomer. Det er viktig å merke at ikke alle opplever utviklingen av symptomer i samme rekkefølge, og for noen kan enkelte symptomer være mer fremtredende enn hos andre.

---

<sup>8</sup> Engedal K., *Store medisinske leksikon* (2018)

<sup>9</sup> Nasjonalforeningen for folkehelsen (*Parkinson og demens, u.d.*)

<sup>10</sup> Nasjonalt kompetansesenter for aldring og helse (*Fakta om demens, u.d.*)

<sup>11</sup> Alzheimer's Society (*The progression of Alzheimer's disease, u.d.*)

<sup>12</sup> Nasjonalforeningen for folkehelsen (*Parkinson og demens, u.d.*)



Mange demenssymptomer kan karakteriseres som **kognitive symptomer**, eller symptomer som har å gjøre med måten vi tenker på. Mange opplever svekket konsentrasjon. Man kan bli lettere distraheret enn før, og en kan oppleve at man fort faller ut av samtaler. Det kan bli vanskeligere å huske ting som nettopp skjedde, eller samtaler man nylig har hatt. Evnen til å resonnerer og tenke abstrakt går ned – å tenke på tid eller håndtere penger kan bli vanskelig. Det er vanlig med gradvis tap av språk – det kan starte med at ord «blir borte for en», og gradvis utvikle seg til en manglende evne til å føre en sammenhengende samtale.

Noen opplever også manglende evne til å utføre oppgaver man fysisk er i stand til og som man forstår hvordan man skal gjøre, og gjerne har gjort mange ganger før – for eksempel å sette på kaffetrakteren. Noen utvikler vansker med å tolke sanseinntrykk. Evnen til å orientere seg i rom kan svekkes, og det kan bli vanskelig å kjenne seg igjen og for eksempel finne veien hjem. Vansker med å komme i gang med oppgaver kan utvikle seg til tiltaksløshet og apati.

Personer som utvikler demens kan også få **motoriske symptomer**, som problemer med muskelstyring, koordinering av bevegelser eller inkontinens. Etter hvert som tilstanden utvikler seg til alvorlig demens, opplever mange en større grad av fysiske symptomer. Mange blir til slutt sengeliggende.

#### 1.4.2 Nevropsykiatriske symptomer

Det er vanlig at demenspasienter utvikler ulike nevropsykiatriske symptomer som delusjon, hallusinasjon, aggresjon, depresjon, angst. De aller fleste med demens, over 90 prosent, vil utvikle nevropsykiatriske symptomer i løpet av sykdomsforløpet.<sup>13</sup>

Nevropsykiatriske symptomer kan ifølge Helsedirektoratet deles inn i fire hovedtyper:

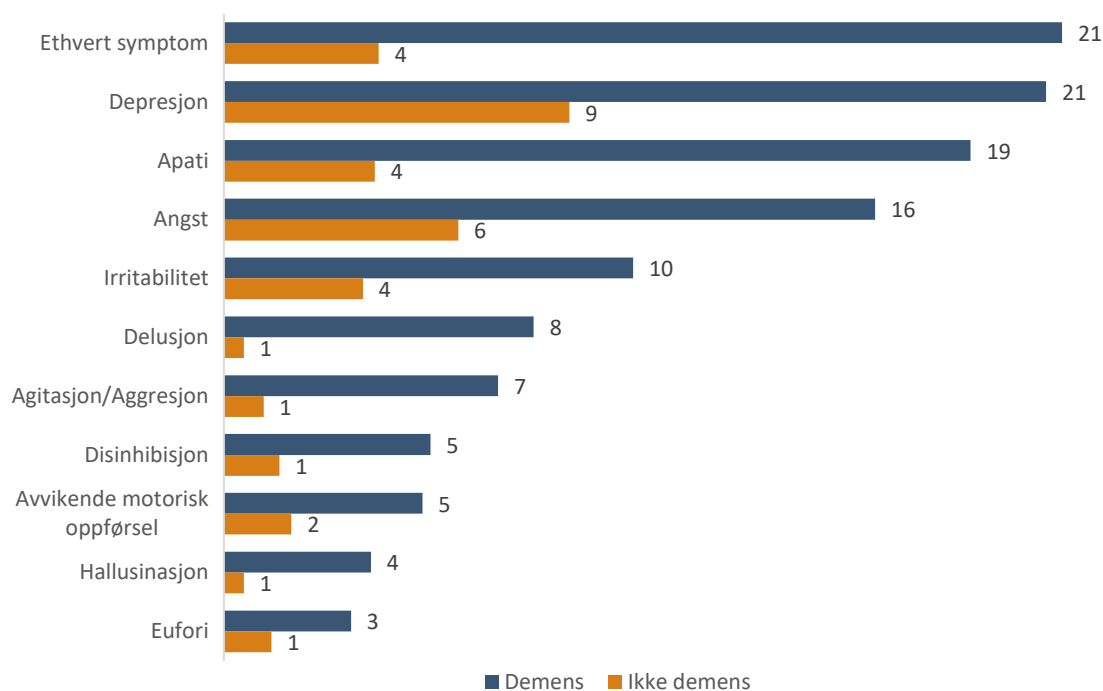
- **Adferdssymptomer**, slik som aggresjon, agitasjon/uro, manglende hemning, irritabilitet og repetitiv adferd.
- **Psykotiske symptomer**, det vil si hallusinasjoner og vrangforestillinger.
- **Affektive symptomer**, slik som depresjon/dysfori, angst, oppstemthet/eufori og apati (apati kan forekomme uten at det er et affektivt symptom).

<sup>13</sup> Helsedirektoratet (2017)

- **Vegetative symptomer**, slik som endringer i appetitt og søvn.<sup>14</sup>

Ifølge en studie hadde 72 prosent av personer i sykehjem klinisk signifikante<sup>15</sup> nevropsykiatriske symptomer.<sup>16</sup> Det er også påvist at svekkede kognitive evner blant personer i sykehjem er assosiert med risiko for depresjon, selv om svekket generell helse er den sterkeste assosierte faktoren.<sup>17</sup> Symptomer for disse er vanligere for hjemmeboende demenspasienter enn for personer uten demens. For eksempel har 21 prosent av demenspasienter depresjon, mens 9 prosent av personer uten demens har depresjon. Se mer i Figur 1-2 under.

**Figur 1-2: Andel av personer med klinisk signifikante nevropsykiatriske symptom som mottar hjemmetjenester, personer med og uten demens (i prosent). Kilde: Wergeland, 2014**



Ifølge grafen over er depresjon det mest hyppig forekommende nevropsykiatriske symptomet blant demenspasienter som mottar hjemmetjenester i Norge, etterfulgt av apati og angst. Ettersom disse symptomene er så vanlige, bruker demenspasienter også mer legemidler for disse symptomene, mer om dette i kapittel 4.3.5.

## 1.5 Progresjon og varighet

Utvikling og varighet av demens er individuell, og kan være svært varierende. Generelt går utviklingen av demens langsomt i starten, og et sykdomsforløp på rundt 10 år er vanlig. I en kartlegging av norske demenspasienter fra 2015, beregnet Sykehuset Innlandet at gjennomsnittlig sykdomsvarighet for demenspasienter er 8,1 år.<sup>18</sup> Figur

<sup>14</sup> Ibid.

<sup>15</sup> Klinisk signifikante symptomer innebærer at de er relativt alvorlige. For å klassifisere symptomer ble det brukt målemetoden fra Neuropsychiatric Inventory 10 (NPI-10). Basert på denne gir man poeng på en skala fra 1-12 for hvert enkelt symptom. Symptomet er klinisk signifikant hvis det er høyere eller lik 4.

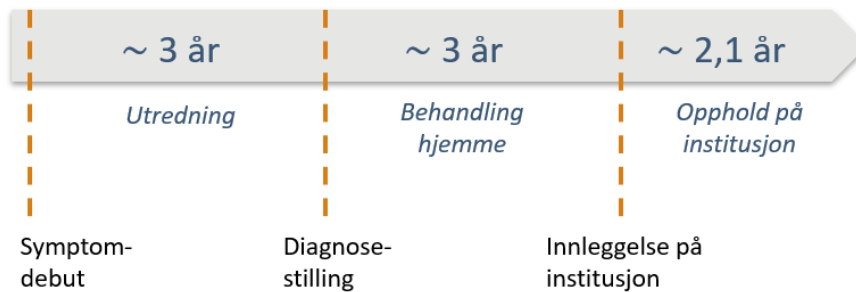
<sup>16</sup> Selbæk, G. (2007)

<sup>17</sup> Barca (2009)

<sup>18</sup> Vossius mfl. (2015)

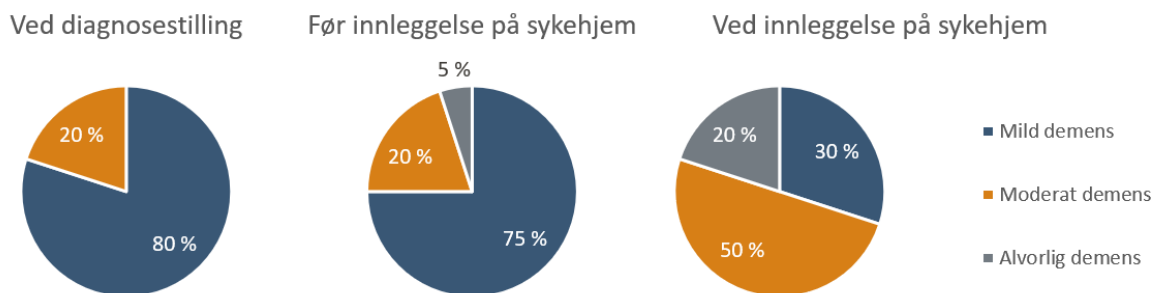
1-3 illustrerer hvordan sykdomsvarigheten gjennomsnittlig fordeler seg på tid fra symptomdebut til diagnose, fra diagnose til pasienten legges inn på en institusjon og gjennomsnittlig varighet ved opphold på institusjon.

Figur 1-3: Sykdomsvarighet for en gjennomsnittlig demenspasient. Kilde: Vossius mfl., 2015



Den samme kartleggingen finner videre at om lag 80 prosent av pasientene har mild form for demens ved diagnosestilling. De resterende 20 prosent har moderat demens. I tiden frem til en pasient legges inn på sykehjem øker andelen med moderat og alvorlig demens.

Figur 1-4: Andel med mild, moderat og alvorlig demens på ulike stadier i sykdomsforløpet. Kilde: Vossius mfl., 2015



En beskrivelse av hvordan demens utvikler seg er den såkalte Berger-skalaen.<sup>19</sup> Skalaen deler utviklingen av en demenssykdom i seks trinn på bakgrunn av personens funksjonsevne i løpet av en 10–12 års utvikling:

1. Pasienten fungerer, men er glemsom og avbryter ofte aktiviteter i dagliglivet.
2. Pasienten kan utføre vanlige aktiviteter, men blir ofte forvirret.
3. Pasienten kan klare seg i kjente omgivelser og situasjoner, men hukommelsesproblemene er store. Pasienten trenger påminnelse og er ofte initiativløs. Kan kle seg med veiledning.
4. Pasienten har handlingssvikt og språkvansker. Må ha hjelp til å kle på seg.
5. Pasienten kan ikke kommunisere verbalt på en meningsfull måte. Må ha stadig mer omfattende hjelp på alle områder.
6. Motoriske funksjoner er betydelig nedsatt, og pasienten må derfor ofte sitte i en stol eller ligge til sengs. Pasienten reagerer bare på berøring.

<sup>19</sup> Helsedirektoratet (2018)

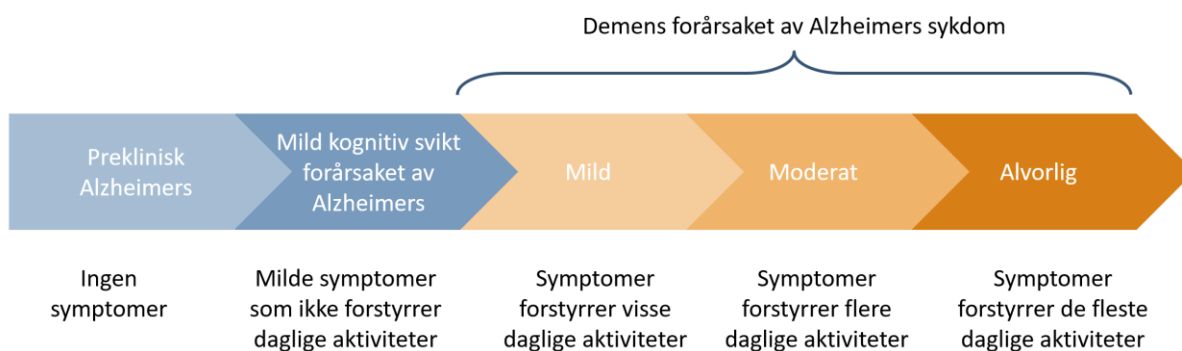
## 2 Alzheimers sykdom

I dette kapittelet redegjør vi for hvordan Alzheimers sykdom utvikler seg gjennom ulike faser. Vi beskriver symptomer, sykdomsvarighet og hvordan hjernen endrer seg med sykdommen. Vi beskriver ulike varianter av Alzheimers og kjente risikofaktorer.

Alzheimers sykdom er i likhet med de andre vanlige demenssykdommene (vaskulær demens, demens med lewylegemer og frontotemporal demens) en progredierende sykdom. Det betyr at struktur og kjemiske forbindelser i hjernen ødelegges over tid, så pasientene opplever en gradvis forverring i evnen til å mestre kognitive funksjoner som å huske, forstå, resonere og kommunisere. Etter hvert som sykdommen sprer seg i hjernen, vil symptomene endres og forsterkes, og tilstanden til pasienten gradvis forverres – og pasienten vil trenge stadig mer støtte og omsorg. Til slutt vil pasienten dø av sykdommen. Hvor lang tid sykdomsforløpet tar, varierer. En rekke internasjonale studier indikerer at Alzheimers-pasienter som er 65 år eller eldre i gjennomsnitt lever mellom fire og åtte år etter diagnosen er stilt.<sup>20</sup> Samtidig kan noen leve så lenge som 20 år med Alzheimers sykdom. En norsk studie av 282 personer med Alzheimers fant at om lag halvparten av pasientene hadde en langsom progresjon.<sup>21</sup>

### 2.1 Alzheimers fem faser

Det er vanlig å dele sykdomsforløpet ved Alzheimers sykdom inn i tre stadier: preklinisk fase, en fase med mild kognitiv svikt og til slutt demens. Demensfasen kan videre deles inn i mild, moderat og alvorlig demens, som reflekterer hvor mye symptomene på sykdommen forstyrrer personens evne til å utføre daglige aktiviteter. De ulike fasene er skissert i figuren under.



#### 2.1.1 Preklinisk Alzheimers

Allerede i den prekliniske fasen, før man merker noen symptomer på hukommelsesvansker, kan man oppdage tidlige tegn på Alzheimers sykdom i form av biomarkører. Biomarkører er målbare indikatorer i form av stoffer eller molekyler, som kan si noe om en underliggende tilstand. Unormale nivåer av beta-amyloid, lav glukosenedbryting, fosforylerte tauproteiner og økte totale nivåer av tau er eksempler på biomarkører som kan varsle om en økt sjanse for å utvikle Alzheimers sykdom.<sup>22</sup> Disse nivåene kan måles gjennom undersøkelser av

<sup>20</sup> 2020 Alzheimer's disease facts and figures (2020)

<sup>21</sup> Eldholm mfl. (2018)

<sup>22</sup> Brækhus (2011)

spinalvæske. Når disse tidlige forandringer skjer kompenserer hjernen for å opprettholde den kognitive funksjonen, slik at vedkommende kan fungere mer eller mindre som normalt.

### 2.1.2 Mild kognitiv svikt forårsaket av Alzheimers sykdom

I fasen med mild kognitiv svikt begynner personen å utvikle subtile problemer med hukommelsen, som kan være merkbare for familie og nære venner, men sykdommen forstyrrer foreløpig ikke evnen å utføre daglige aktiviteter i stor grad.<sup>23</sup> I denne fasen kan hjernen ikke lenger kompensere for de forandringer og den nervecelledød som sykdommen forårsaker i hjernen.

### 2.1.3 Demens forårsaket av Alzheimers sykdom

Demensfasen deles i tre faser: tidlig fase, mellomfase og alvorlig eller sen fase. I **tidlige stadier** av sykdommen kan pasienten fungere nokså normalt, uten behov for hjelp. Tidlige symptomer inkluderer vanskeligheter med å huske enkelte ord, eller at pasienten har lett for å glemme hvor dagligdagse gjenstander befinner seg. På dette stadiet i sykdomsutviklingen kan symptomene være vanskelig å oppdage, men familie eller nære venner kan se tegn til endring, og en lege vil kunne identifisere symptomer ved hjelp av diagnostiske verktøy. I WHO's globale sykdomsbyrdeberegninger defineres mild Alzheimers som at pasienten «sliter med å huske hendelser som har hendt nylig, og har vansker med å konsentrere seg, fatte beslutninger og å planlegge.»<sup>24</sup>

Mellomstadiet, også kalt **moderat Alzheimers**, er det stadiet som vanligvis varer lengst. Dette stadiet kan vare i mange år. Etter hvert som sykdommen utvikler seg, vil pasienten trenge stadig mer pleie. Symptomene blir tydeligere i dette stadiet, og det er vanlig at pasienten forveksler ord, blir frustrert eller sint eller oppfører seg annerledes. Humørsvingninger er ikke uvanlig. Noen pasienter blir initiativløse og stillesittende etter hvert som symptomene utvikler seg. WHO definerer moderat Alzheimers som at pasienten «opplever hukommelsesvansker og forvirring, kan tidvis høre stemmer som ikke er ekte og behøver hjelp med enkelte daglige gjøremål»<sup>25</sup>

Med tid vil Alzheimers sykdom spre seg til hele hjernen, og pasienten går inn i siste fase med demens – også kjent som **alvorlig Alzheimers**. Personer med alvorlig demens trenger hjelp til å utføre dagligdagse gjøremål som å vaske seg, kle seg og spise, og er ofte avhengig av døgnskuttet pleie. Ved alvorlig Alzheimers blir den fysiske siden av sykdommen mer tydelig. Etter hvert som de delene av hjernen som er knyttet til bevegelse blir hardere rammet, ender mange pasienter med å bli mer eller mindre sengeliggende. Dette øker risikoen for andre fysiske plager, som blodpropp, trykksår og infeksjoner i huden, lungebetennelse og blodforgiftning. Skader på den delen av hjernen som kontrollerer svelget gjør det vanskeligere å innta mat og drikke. Kvelning forårsaket av at pasienter får mat eller drikke i luftrøret i stedet for spiserøret bidrar til en betydelig andel dødsfall for eldre Alzheimers-pasienter.<sup>26</sup> En svensk obduksjonsstudie fant at over halvparten av dødsfall av personer med Alzheimers skyldes luftveisproblemer, mens hjerte- og karsykdommer utgjør om lag en fjerdedel.<sup>27</sup> Ifølge WHO har en pasient med alvorlig Alzheimers «fullstendig hukommelsestap, uten evne til å kjenne igjen nære familiemedlemmer, og trenger hjelp til alle daglige gjøremål»<sup>28</sup>

---

<sup>23</sup> 2020 Alzheimer's disease facts and figures (2020)

<sup>24</sup> Global Burden of Disease Collaborative Network (GBD) (2018)

<sup>25</sup> Ibid.

<sup>26</sup> 2020 Alzheimer's disease facts and figures (2020)

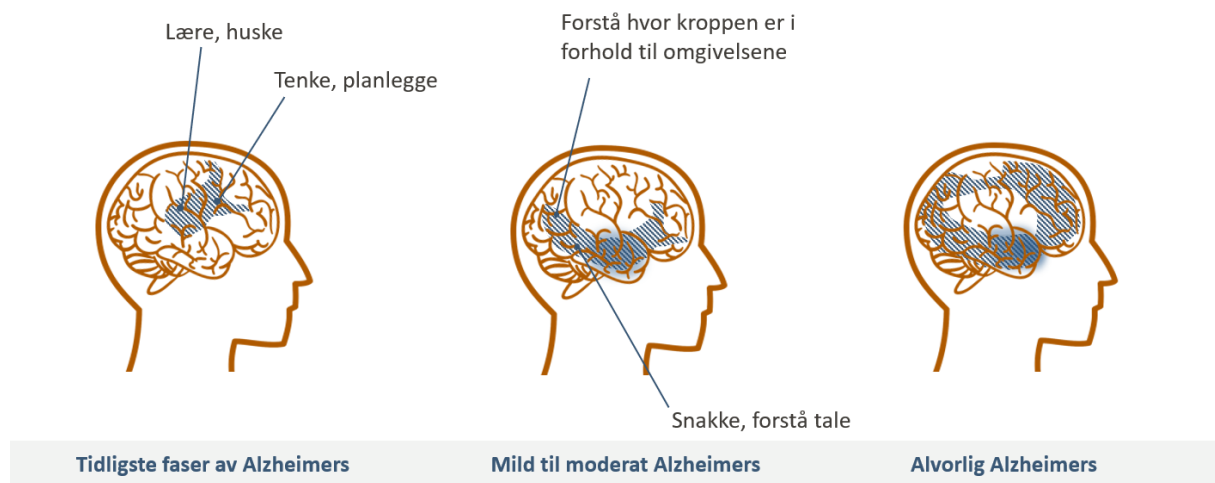
<sup>27</sup> Brunnstrom (2009)

<sup>28</sup> Global Burden of Disease Collaborative Network (GBD) (2018)

## 2.2 Hvordan Alzheimers sykdom påvirker hjernen

Alzheimers sykdom fører til at nerveceller og hjernevev dør. Over tid fører det til at hjernen krymper betydelig, noe som påvirker så godt som alle hjernens funksjoner. Celledøden oppstår først og fremst i hjernebarken, men også i dypere deler av hjernen. Som regel rammes assosiasjonsområdene i panne-, tinning- og isselappene først.<sup>29</sup>

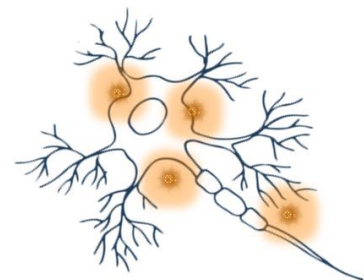
Hvor sykdommen starter har betydning for hvilke symptomer pasienten opplever tidlig i sykdomsforløpet. Når sykdommen starter i tinninglappene, vil særlig korttidshukommelsen svekkes. Starter den i panne- eller isselappene, vil språk og oppførsel endre seg først. Blir isselappene rammet, vil redusert evne til å orientere seg i rom være blant de første symptomene, noe som kan gi seg utslag for eksempel ved at pasienten lettere faller i ulendt terreng, fordi det er vanskeligere å beregne avstander.



Forskere er fortsatt ikke sikker på akkurat hva som forårsaker celledøden ved Alzheimers sykdom, men man mistenker at dannelse av plakk fra proteinet beta-amyloid mellom nervecellene og «floker» av proteinstrenger fra proteinet tau er årsaken. Disse to typene celleforandring kan observeres ved mikroskop i en hjerne som er rammet av Alzheimers, uansett hvilke områder i hjernen som er rammet.

### 2.2.1 Beta-amyloid-plakk mellom nervecellene

En av de ledende teoriene om hva som forårsaker Alzheimers er den såkalte beta-amyloid-hypotesen. Ved å undersøke hjernen til pasienter med Alzheimers har man nemlig påvist mikroskopiske, ekstracellulære forandringer i form av plakkdannelse av et protein kalt beta-amyloid.<sup>30</sup>



Beta-amyloid kommer fra større proteiner kalt APP (amyloid precursor protein) som beveger seg gjennom fettmembranen rundt nervecellene.

APP deler seg til mindre enheter for å utføre bestemte oppgaver, og en av delene som formes er beta-amyloid. Disse er kjemisk mer «sticky» enn andre proteiner, slik at de klumper seg sammen og gradvis bygges opp til plakk. Plakket hindrer nødvendig kommunikasjon mellom cellene og fører til slutt til celledød.

<sup>29</sup> Engedal K. (2019)

<sup>30</sup> Ibid.

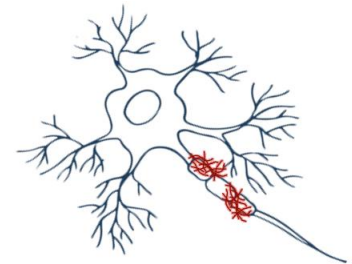


Noen forskere mener at det er feil knyttet til måten beta-amyloid produseres, akkumuleres eller deponeres som er hovedårsaken bak Alzheimers. Hypotesen går ut på at gjennom de ulike stegene i plakkdannelsen (først danner beta-amyloidene såkalte *oligomer*, som danner kjeder kalt *fibriler*, som blir til «matter» kalt beta-ark, som til slutt klumper seg sammen til plakk) brytes først kommunikasjon mellom cellene, og immun-celler aktiveres.<sup>31</sup> Dette trigger en betennelsestreaksjon som til slutt fører til celledød. Særlig tre funn støtter beta-amyloid-hypotesen:

1. Forskere har funnet en genetisk mutasjon i noen hundretalls familier på verdensbasis som nærmest avgjør at bæreren vil utvikle Alzheimers sykdom. Mutasjonen skjer i tre gener som alle er involvert i den biologiske prosessen knyttet til å beta-amyloid. Det er imidlertid estimert at kun én prosent av alle Alzheimers-pasienter har denne mutasjonen.
2. Gjennom forsøk på mus har man funnet at når musene får samme type mutasjoner, utvikler også de amyloide plakk og symptomer på kognitiv svikt lignende det man observerer hos pasienter med Alzheimers (som vansker med å huske veien gjennom en labyrint)
3. Personer med Downs syndrom, som har tre sett med det kromosomet som bærer genet for beta-amyloid som hos mennesker uten Downs syndrom finnes i kun to kromosomsett, utvikler nesten alltid tegn på amyloide plakk rundt 40-årsalderen. Selv om ikke alle mennesker med Downs syndrom utvikler Alzheimers sykdom, anslås det at om lag 75 prosent av personer over 65 år med Downs syndrom har Alzheimers.

### 2.2.2 Proteinstrengfloker inne i nervecellene

Den andre type mikroskopisk forandring man observerer, finner sted inne i selve nervecellen. Tau er et protein som hovedsakelig finnes i nervecellene i sentral-nervesystemet. Tau er viktig for å stabilisere nervecellens skjelett (mikrotubuli) i aksonene, og bidrar til transport og signaloverføring.<sup>32</sup> Tau er i utgangspunktet fleksible proteiner, men ved genmutasjon eller en unormal kjemisk reaksjon kan en opphopning av tau danne såkalte nevrofibrillære floker. Disse forstyrrer cellenes normale prosesser, slik at signaler blokkeres og transport av næringsstoffer i cellene bremses eller stopper opp. Store samlinger av floker kan lede til celledød.



### 2.2.3 Biokjemiske forandringer i hjernen

Celledøden fører også til flere biokjemiske forandringer i hjernen. Den tydeligste forandringen er en reduksjon i enzymet acetylkolintransferase, et enzym som bidrar til dannelsen av acetylkolin, et signalstoff (nevrotmitter) som er spesielt viktig for oppmerksomhet, læring og hukommelse. Også andre biokjemiske systemer i hjernen påvirkes av Alzheimers sykdom.

## 2.3 Varianter av Alzheimers

Man skiller hovedsakelig mellom to former for Alzheimers sykdom: tidlig og sent debuterende form. Den store majoriteten av tilfellene – mer enn 95 prosent – er såkalt Alzheimers med sen debut.<sup>33</sup> I tillegg til de to

---

<sup>31</sup> Alzheimer's Association (2017)

<sup>32</sup> Mesel (2019)

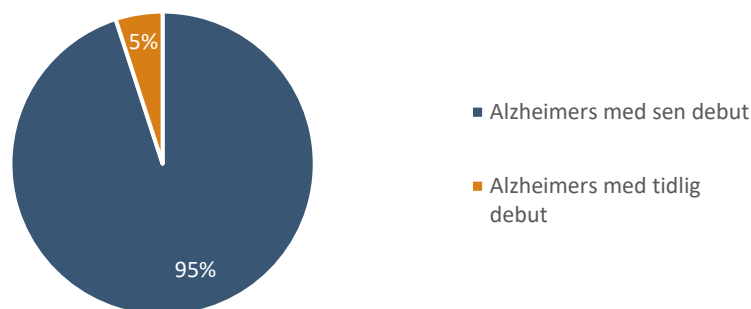
<sup>33</sup> Goldman (2011)



hovedformene skiller man mellom familiær og ikke-familier eller sporadisk Alzheimers sykdom. Av de to er ikke-familier Alzheimers klart vanligst.

### 2.3.1 Alzheimers med tidlig og sen debut

De aller fleste utvikler Alzheimers sykdom etter fylte 65 år. Dette kan kalles Alzheimers med sen debut, til forskjell fra Alzheimers med tidlig debut, som inntreffer før personen har fylt 65 år. Om lag fem prosent av alle personer med Alzheimers sykdom tilhører sistnevnte gruppe. De fleste av disse utvikler sykdommen i alderen 45-65 år. Alzheimers med tidlig debut er den vanligste formen for ung demens.



Det er viktig å merke at de to variantene av Alzheimers sykdom ikke simpelthen er samme sykdom som inntreffer på ulikt tidspunkt i livet. Alzheimers med tidlig debut skiller seg fra Alzheimers med sen debut på flere måter, særlig i den patologiske utviklingen, som blant annet preges av relativt mer tau-floker enn beta-amyloiddannelse sammenlignet med sent debuterende form, og relativt mindre tap av volum i hippocampus.<sup>34</sup> Symptomene er generelt de samme som for personer med Alzheimers med sen debut, men omfanget av de ulike symptomene kan variere. For eksempel viser undersøkelser at unge med Alzheimers i større grad har tidlige symptomer som ikke er relatert til hukommelsestap enn det som er tilfelle for dem med sen debut.<sup>35,36</sup>

Yngre med Alzheimers demens er også relativt oftere preget av depressive symptomer som sosial tilbaketrekking, apati og mangel på interesse. I en norsk studie fant man at nesten 66 prosent av de yngre med demens hadde mild til moderat grad av depresjon.<sup>37</sup>

Fordi symptomene kan være noe atypiske for personer med Alzheimers sykdom, blir Alzheimers med tidlig debut ofte fanget opp sent, og en anslår at det tar om lag 1,6 år ekstra for en ung person med Alzheimers å få stilt diagnose, sammenlignet med en person med Alzheimers med sen debut. Studier tyder også på at leger i førstelinjetjenesten ofte ikke tenker over at demens kan forekomme hos en pasient i ung alder.<sup>38</sup> De nøler gjerne med å henvise videre til riktig instans, for eksempel hukommelsesklinikk.<sup>39</sup> Sykdomsutviklingen for Alzheimers ved tidlig debut virker også å være mer aggressiv enn for sent debuterende form. Undersøkelser viser at om lag

---

<sup>34</sup> Mendez (2017)

<sup>35</sup> Koedam (2010)

<sup>36</sup> Barnes (2015)

<sup>37</sup> Rosness, Barca, & Engedal (2010)

<sup>38</sup> Cardarelli, Kertesz, & Knebl (2010)

<sup>39</sup> Fadil (2009)

en fjerdedel av yngre demenspasienter har behov for heldøgnsomsorg innen ett år etter at diagnosen er stilt.<sup>40</sup> Etter fem år vil 63 prosent være innlagt på institusjon.<sup>41</sup>

### 2.3.2 Familiær og ikke-familiær Alzheimers sykdom

I forskningslitteraturen skiller man gjerne mellom familiær eller ikke-familiær Alzheimers sykdom. Sistnevnte kalles også sporadisk Alzheimers. Familiær Alzheimers er en variant av sykdommen som skyldes mutasjon i ett av de tre genene APP, PSEN1 og PSEN2. Denne formen for Alzheimers er dominant arvelig, men sjelden, og utgjør mindre enn én prosent av alle tilfeller.<sup>42</sup> I praksis defineres den familiære formen som sykdom hos minst to individer i samme familie der to av dem som er rammet av sykdommen er minst tredjegrads slektninger.<sup>43</sup> Familiær Alzheimers er relativt mer vanlig blant personer som har en tidlig sykdomsdebut.<sup>44</sup> Ikke-familiære eller sporadiske former av sykdommen defineres som tilfeller med kun én person med diagnosen i en familie, eller flere tilfeller i samme familie som er adskilt av flere enn tre generasjoner eller slektsledd. Skal sykdommen defineres som sporadisk i en familie, kreves dokumentasjon på at familiemedlemmer ikke har fått Alzheimers sykdom selv om de har passert gjennomsnittlig debutalder for den sent debuterende formen.

## 2.4 Risikofaktorer for å utvikle Alzheimers sykdom

Man er ikke sikker på hvorfor noen får Alzheimers sykdom. De største riskfaktorene for Alzheimers sykdom med sen debut er høy alder, genetiske faktorer og andre familieforhold. Flere kvinner enn menn blir syke, men det er ikke klart om dette er fordi kvinner har høyere risiko for å få Alzheimers sykdom, eller om det er en konsekvens av at kvinner lever lenger enn menn. Miljøfaktorer som utdanning og kardiovaskulære risikofaktorer har også påvist kobling til risiko for å utvikle demens og Alzheimers sykdom, og dette medvirker mest sannsynlig til at man har høyere risiko for Alzheimers hvis noen andre i familien har det.

Figur 2-1: Risikofaktorer for å utvikle Alzheimers sykdom



<sup>40</sup> Ferran (1996)

<sup>41</sup> Heyman (1987)

<sup>42</sup> Rongve (2013)

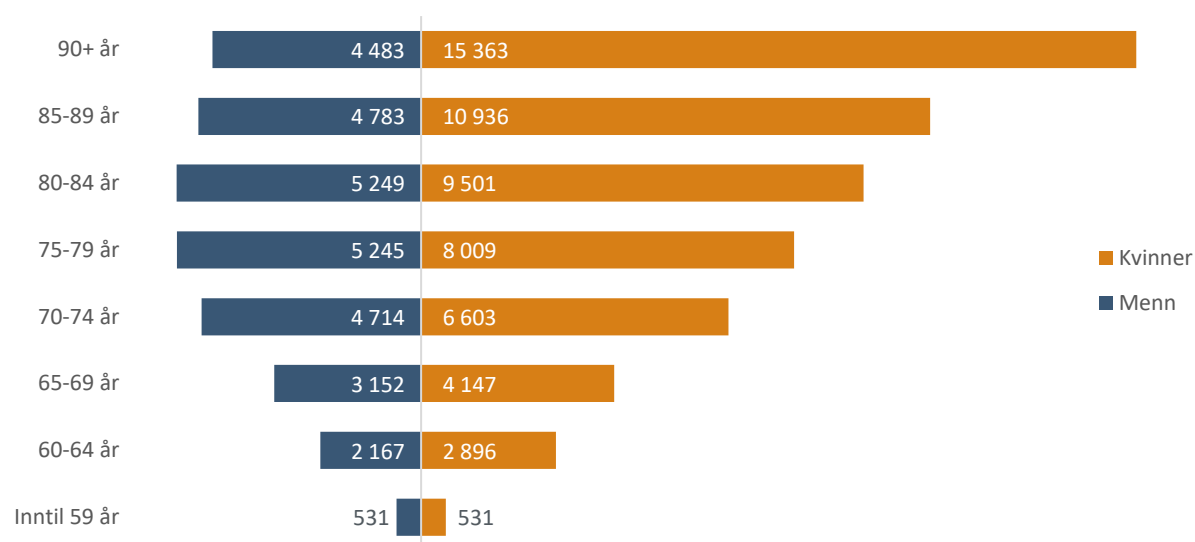
<sup>43</sup> Øksengård (2002)

<sup>44</sup> Strobel (u.d.)

### 2.4.1 Alder

Alder er den fremste risikofaktoren for demens, og prevalensen stiger kraftig med alder. Det er bare omtrent 1000 personer under 60 år som har demens i Norge i 2019, mens det er 20 000 personer i alderen over 90 år som har det, se Figur 2-2 under. Det er viktig å huske at selv om høy alder er den fremste risikofaktoren for demens og Alzheimers sykdom, er ikke demens en naturlig konsekvens av å bli eldre.

Figur 2-2: Antall demenspasienter i Norge i 2020 fordelt på alder og kjønn. Kilde: Menon Economics



### 2.4.2 Genetiske faktorer og andre familieforhold

Forskere har funnet flere gener som øker risikoen for Alzheimers sykdom. Genet som forskning har kunnet bevise den sterkeste koblingen til Alzheimers sykdom med sen debut for er apolipoprotein-e4 (APOE-e4).<sup>45</sup> Også andre APOE gener og andre kombinasjoner av disse genene har kobling til Alzheimers sykdom.<sup>46</sup>

Det er også mer sannsynlig å få Alzheimers sykdom hvis noen i familien har det, som en forelder eller et søsken. Kjente genetiske faktorer som APOE-e4 forklarer en del av dette, men en stor populasjonsbasert studie har også påvist genetiske koblinger utover kjente genetiske faktorer.<sup>47</sup> Dette kan skyldes risiko for andre arvelige sykdommer eller delte ikke-genetiske faktorer, som for eksempel kosthold og fysisk aktivitet.

### 2.4.3 Miljøfaktorer

Miljøfaktorer er risikofaktorer som vi kan påvirke gjennom våre valg gjennom livet, til forskjell fra vårt kjønn, vår alder eller vår genetikk. De to miljøfaktorene vi beskriver her er risikofaktorer for kardiovaskulære sykdommer og utdanningsnivå. Det er også studier som viser at generell sosial og mental aktivitet støtter hjernehelsen og kan minske risikoen for Alzheimers sykdom og andre demenssykdommer.<sup>48</sup>

<sup>45</sup> Se f.eks. (Rocca, 2014)

<sup>46</sup> Holtzman (2012)

<sup>47</sup> Wolters (2017)

<sup>48</sup> Yates (2016)

#### 2.4.3.1 Risikofaktorer for kardiovaskulære sykdommer

Helsen til hjernen påvirkes av hvordan hjertet og blodårene har det. Et sunt hjerte sørger for at nok blod pumpes til hjernen, mens sunne blodkar gjør det mulig for oksygen- og næringsrikt blod å nå hjernen slik at det kan fungere normalt. Selv om den utgjør bare 2 prosent av kroppsvekten, bruker hjernen 20 prosent av kroppens oksygen og energiforsyning.<sup>49</sup>

Mange faktorer som øker risikoen for hjerte- og karsykdommer er også forbundet med en høyere risiko for demens.<sup>50</sup> Faktorer som er forbundet med både økt risiko for hjertesykdommer og demens er blant annet røyking og diabetes, og begge to er også sammenkoblet med økt risiko for Alzheimers sykdom spesifikt.<sup>51</sup> Men det omvendte gjelder også, som det står i regjeringens Demensplan 2020: «det som er bra for hjertet er bra for hjernen». Når vi ser på faktorer som minsker risikoen for hjerte- og karsykdommer, som fysisk aktivitet<sup>52</sup> og et sunt kosthold,<sup>53</sup> har forskere også funnet koblinger til lavere risiko for Alzheimers sykdom og andre demenssykdommer.

#### 2.4.3.2 Utdanningsnivå

Personer med flere års formell utdanning har lavere risiko for Alzheimers sykdom og andre demenssykdommer enn personer med færre år med formell utdanning.<sup>54</sup> Noen forskere mener at det å ha flere års utdanning bygger en *kognitiv reserve* som gjør det mulig for en person å fortsette å utføre kognitive oppgaver til tross for forandringene i hjernen forårsaket av akkumulering av beta-amyloid og tau.<sup>55</sup> Den kognitive reserven refererer til hjernens evne til å gjøre fleksibel og effektiv bruk av kognitive nettverk (nettverk av nevron-til-nevron-tilkoblinger).

Likevel er antall år med formell utdanning ikke den eneste faktoren som påvirker vår kognitive reserve. Å ha en mentalt stimulerende jobb og delta i andre mentalt stimulerende aktiviteter kan også bidra til å bygge kognitiv reserve.<sup>56</sup> Det er heller ikke klart hvorfor høyere utdanning reduserer risikoen for Alzheimers sykdom, og det er mulig at bakenforliggende faktorer som at høy utdanning er koblet til høy sosioøkonomisk status også spiller en rolle i å forklare sammenhengen.<sup>57</sup>

### 2.4.4 Kjønn

Kvinner har en klart større risiko for å få Alzheimers sykdom og andre demenssykdommer i løpet av livet enn menn og i Norge 2020 er to av tre av alle med demens kvinner. Livstidsrisikoen for å få en sykdom er sannsynligheten for at en person av en gitt alder som ikke har sykdommen kommer å få den i løpet av sin livstid. I en studie av livstidsrisikoen for Alzheimers sykdom for personer på 45 og 65 år, er det klart større risiko for at kvinner skal få demens enn menn – for begge aldersgruppene.<sup>58</sup> Se Figur 2-3 under.

---

<sup>49</sup> Mergenthaler (2013)

<sup>50</sup> Samieri (2018)

<sup>51</sup> Choi (2018), Gudala (2013)

<sup>52</sup> Beydoun (2014)

<sup>53</sup> Hardman (2016)

<sup>54</sup> Beydoun (2014)

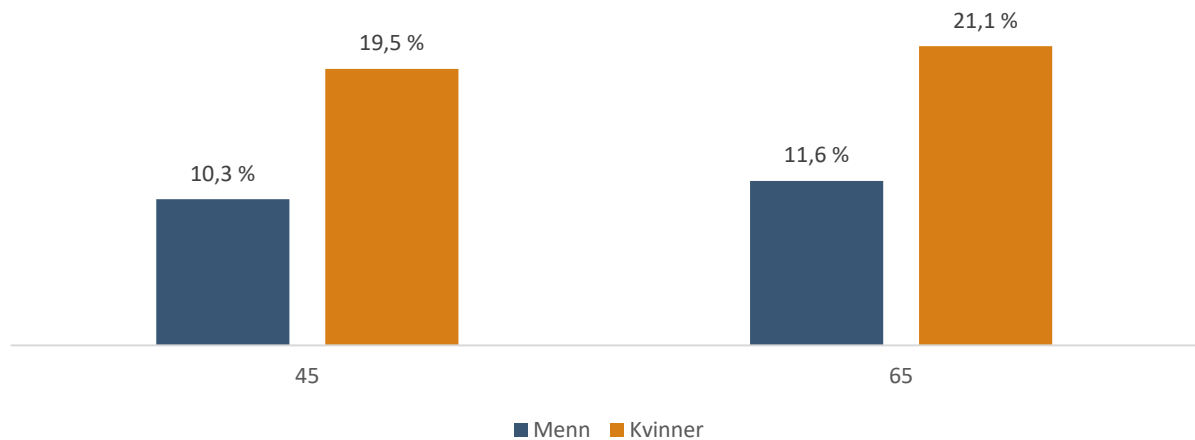
<sup>55</sup> McDowell (2007)

<sup>56</sup> Yates (2016)

<sup>57</sup> McDowell (2007)

<sup>58</sup> Chêne (2015)

Figur 2-3: Estimert livstidsrisiko for demens forårsaket av Alzheimers sykdom, fordelt på kjønn, ved 45 og 65 års alder.  
Kilde: Chêne et al. (2015)



Ifølge forfatterne skyldes det sannsynligvis at kvinner lever lenger enn menn, og alder er den fremste risikofaktoren for demens. De mener at forskjellene også kan skyldes helseforskjell mellom kvinner og menn, og peker på en «survival bias» blant menn i en viss alder. Menn har en høyere risiko enn kvinner for å dø av kardiovaskulære sykdommer midt i livet, noe som kan innebære at de som overlever til en alder av 65 har en relativt bedre helse, og derfor en lavere risiko for demens.

Det finnes imidlertid mange studier som peker i retning av at kvinner har høyere risiko for demens enn menn ved en gitt alder, og at alder ikke er hele forklaringen.<sup>59</sup> Det har for eksempel blitt påvist en kobling mellom utdanningsnivå og demens, hvor lavere utdanning er koblet til høyere risiko for demens, uavhengig av kjønn.<sup>60</sup> Se kapittel 2.4.3.2 for mer om utdanningsnivå og demens. Ettersom kvinner som nå er i alderen 60-90 år i gjennomsnitt har mindre utdanning enn menn på samme alder, kan dette være en forklarende faktor.<sup>61</sup> Det er også noen studier som peker på at genetiske faktorer som proteinet APOE-e4 virker å ha en sterkere kobling til Alzheimers sykdom for kvinner enn for menn.<sup>62</sup> I tillegg finnes det studier som tyder på at kvinner kan reagere kraftigere på nevrodegenerering enn menn, selv om nivåene av beta-amyloid i hjernen er de samme.<sup>63</sup>

<sup>59</sup> Se for eksempel diskusjon i Chêne et al. (2015) og *Alzheimer's Disease Facts and Figures (2020)*

<sup>60</sup> Se neste avsnitt for mer diskusjon omkring dette, og f.eks. Rocca (2014)

<sup>61</sup> Rocca (2014)

<sup>62</sup> Rocca (2014), Altmann (2014)

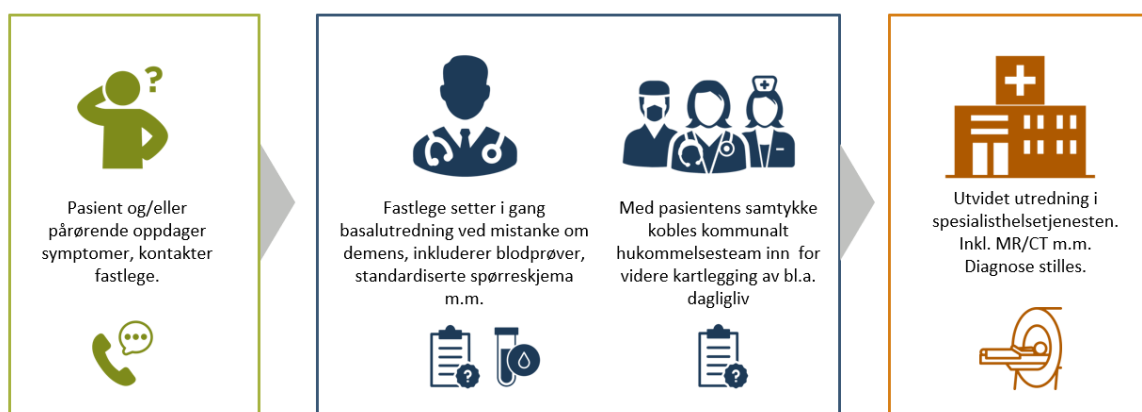
<sup>63</sup> Koran (2017)

### 3 Utredning av Alzheimers og annen demenssykdom

I dette kapittelet redegjør vi for retningslinjer for demensutredning, nye og oppdaterte diagnosekriterier for Alzheimers sykdom og dagens praksis for utredning og diagnostisering i primær- og spesialisthelsetjenesten.

Det finnes ikke én enkelt test for å diagnostisere Alzheimers sykdom. Utredningen skjer som regel ved en kombinasjon av ulike kognitive tester og kartleggingsverktøy, kartlegging av psykiatrisk og somatisk sykehistorie, ulike bildediagnostiske undersøkelser, blodprøver og spinalvæskeundersøkelse. Det er et mål at pasienter med en demensdiagnose skal få en spesifikk diagnose som belyser den underliggende sykdommen som fører til demens (jf. inndelingen i kapittel 1.3). Store deler av tilgjengelig litteratur og statistikk om utredning i Norge, så vel som de faglige retningslinjene, dreier seg om demensutredning generelt. Dette kapittelet vil derfor ta for seg først retningslinjer og praksis for demensutredning, før spesifikke diagnosekriterier for Alzheimers sykdom presenteres i kapittel 3.5.

Demensutredningen i Norge kan grovt sett deles i to: **basal utredning** utføres i kommunehelsetjenesten etter standardiserte regler, mens en mer omfattende **utvidet utredning** skjer i spesialisthelsetjenesten.<sup>64</sup> Unntaket er for yngre pasienter, personer med uklare symptomer i tidlig fase og pasienter med sammensatte og krevende symptomer. Disse henvises direkte til utredning i spesialisthelsetjenesten.



#### 3.1 Mange får ikke diagnose, eller utredes for sent

Utredning og diagnostikk er en forutsetning for å yte effektiv helsehjelp, og selv om demens ikke kan kureres, kan tilpassede tiltak og oppfølging ha en positiv effekt på sykdomsforløpet. Det er viktig å starte utredning så tidlig som mulig, både for at pasienten kan få riktig behandling og oppfølging, og for å kunne utelukke andre sykdommer – depresjon, stoffskiftesykdommer, hjerneslag, infeksjoner og feilmedisinering er alle tilstander som kan gi symptomer som ligner på demenssymptomer. Det er imidlertid varierende oppfatninger blant både pasienter, pårørende og helsepersonell om når det er riktig å utrede og diagnostisere demens. Mange som tror de har symptomer på demens, nøler med å ta kontakt med lege.<sup>65</sup> Erfaringer fra fagmiljø og tilbakemeldinger fra

<sup>64</sup> Nåvik, Medbøen, Bøhn, Persson & Selbæk (2019)

<sup>65</sup> Nasjonalt kompetansesenter for aldring og helse (Utredning av demens, u.d.)

pårørende tilsier også at bekymringer om kognitiv svikt lett bagatelliseres av helsepersonell, og at utredning og diagnostisering av demens i mange tilfeller skjer for sent i sykdomsforløpet.<sup>66</sup>

Flere studier indikerer at en stor del av personer med Alzheimers og andre demenssykdommer ikke får diagnose selv om de oppfyller diagnosekriteriene. En internasjonal metaanalyse som har sett på forekomsten av udiagnostisert demens kunne ikke estimere en presis andel personer som ikke får diagnose, men konkluderer at andelen er betydelig. Ettersom det ikke er vanlig å utføre systematiske *screeninger* for demens, utover når forskere estimerer forekomst i befolkningen, ligger ansvaret for en tidlig diagnose hos de pårørende og oppmerksomme fastleger primært. Dette betyr at det spesielt i primærhelsetjenesten er vanskelig å stille en diagnose, ettersom legen møter pasienten bare for en kort konsultasjon, og diagnostisering blir vanskelig når pasienten ofte har flere symptom og lidelser.<sup>67</sup>

I Norge er det fortsatt et betydelig antall sykehjemsbeboere og hjemmeboende personer med tegn på kognitiv svikt som ikke er utredet for demens. En studie fant at 41,5 prosent av personer som får hjemmetjenester i Norge har demens.<sup>68</sup> Likevel var det bare 19,5 prosent av alle med hjemmehjelp der personen selv, deres pårørende eller helsetjenestepersonalen visste om demensdiagnosen. Ifølge Helsedirektoratet var 45 000 personer registrert med en demensdiagnose i 2018.<sup>69</sup> Menon anslår at 88 000 personer har demens i Norge i 2020.<sup>70</sup> Det betyr at en betydelig andel av demenspopulasjonen – rundt halvparten – ikke er utredet og har fått en registrert demensdiagnose.

### 3.2 Kliniske måleverktøy brukt i utredning

Mange kliniske måleverktøy har blitt utviklet for å kartlegge kognitiv funksjon, og vurdere hvorvidt en person har demens. Ulike skalaer og måleverktøy for demensevaluering måler progresjon på ulikt vis. Eksempler er måleverktøy for å måle kognitiv utvikling, funksjonsevne, adferd, livskvalitet, grad av depresjon eller grad av omsorg og pleie tilstanden krever. Under følger en liste over de mest kjente internasjonale måleverktøyene for å vurdere kognitiv funksjon<sup>71</sup>:

Verktøy for å måle kognitiv funksjon	Kort beskrivelse
<b>Mini-Mental State Exam (MMSE)</b>	Den mest anvendte kliniske testen. Score mellom 0 og 30. En score under 24 indikerer kognitiv svikt. Vurderer kognitiv funksjon i form av orientering, hukommelse, oppmerksomhet, hoderegning, språk og figurkopiering. Testen tar 5-10 minutter.
<b>Alzheimer's Disease Assessment Scale-Cognitive Subscale (ADAS-Cog)</b>	En kort nevropsykologisk vurdering som brukes til å vurdere alvorlighetsgraden av kognitive symptomer på demens. En av de mest brukte kognitive skalaene i kliniske studier som anses å være «gullstandarden» for vurdering av behandlinger til pasienter med demens. <sup>72</sup>

<sup>66</sup> Helsedirektoratet (2017)

<sup>67</sup> Bradford (2009)

<sup>68</sup> Wergeland (2014)

<sup>69</sup> Helsedirektoratet (2019)

<sup>70</sup> Beregnet i Menon-rapport 64/2020 Samfunnskostnader knyttet til Alzheimers og annen demenssykdom

<sup>71</sup> Sheehan (2012)

<sup>72</sup> Kueper (2018)

<b>Abbreviated Mental Test Score (AMTS)</b>	En 10-trinsskala test, 6 poeng eller færre indikerer demens. Testen tar 3-4 minutter.
<b>Klokketegne-testen</b>	Enkel test til bruk i basal utredning. Ber pasienten tegne en klokke som angir et bestemt klokkeslett. Testen tar 3 minutter.
<b>Six Item Cognitive Impairment Test (6-CIT)</b>	Test designet for bruk i basal utredning. Skala fra 0 til 28, der 8 poeng eller færre indikerer demens. Testen tar 3-4 minutter.
<b>General Practitioner assessment of cognition (GPCOG)</b>	Testverktøy for primærhelsetjenesten. Testen tar 6 minutter.
<b>Mini-Cog</b>	Kort screening-test til bruk i basal utredning. Inneholder klokketegning og en øvelse der pasienten skal huske ord. Testen tar 3 minutter.
<b>Test Your Memory (TYM)</b>	Test med en score på maksimum 50, der 30 og lavere indikerer demens. Testen tar 5-10 minutter.
<b>Montreal Cognitive Assessment (MoCA)</b>	Kognitiv test med skala fra 0 til 30, der 25 poeng eller færre indikerer demens. Opprinnelig utviklet for å teste for mild kognitiv svikt. Testen tar 10 minutter.
<b>Addenbrookes Cognitive Assessment (ACE-R)</b>	Testverktøy utviklet for å vurdere om en person har demens. Testen tar 15-20 minutter.
<b>Memory Impairment Screen (MIS)</b>	Testverktøy for primærhelsetjenesten. Alternativ til GPCOG, 6-CIT, klokke-tegning, Mini-Cog eller AMTS. Testen tar under 5 minutter.

Andre måleverktøy måler funksjonsevne. De mest brukte internasjonalt er Alzheimer's Disease Cooperative Study ADL Scale (ADCS-AD), Bristol Activities of Daily Living Scale (BADLS), Barthel-indeksen, Functional Independence Measure, Instrumental Activities of Daily Living og Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE).<sup>73, 74</sup> Kjente måleverktøy som brukes for å vurdere adferd er blant annet Neuropsychiatric Inventory (NPI), Cohen-Mansfield Agitation Inventory og BEHAVE-AD.<sup>58</sup>

Se kapittel 3.3.2 for en oversikt over hvilke kognitive tester som anbefales brukt i norsk demensutredning.

<sup>73</sup> Sheehan (2012)

<sup>74</sup> Kueper (2018)



### 3.3 Retningslinjer for demensutredning i Norge

Nasjonal faglig retningslinje om demens inneholder seks punkter for utredning ved mistanke om demens og leges anbefaling etter diagnose:

#### Nasjonal faglig retningslinje om utredning av demens

1. Ved mistanke om demens bør lege tilby basal demensutredning (sterk anbefaling)
2. Basal utredning ved mistanke om demens bør gjennomføres tverrfaglig og ha standardisert innhold (sterk anbefaling)
3. Utvidet utredning forslås gjennomført i spesialisthelsetjenesten når basal utredning ikke har vært tilstrekkelig for å stille diagnose ved mistanke om demens (svak anbefaling)
4. Det foreslås som hovedregel ikke å tilby genetisk undersøkelse for å avdekke mulige dominante gener eller sårbarhetsgener knyttet til utvikling av demens (svak anbefaling)
5. Ved mistanke om demens skal det foretas vurdering av kjøreevne (krav i lov eller forskrift)
6. Fastlege bør følge opp pasienten med demenssykdom minst hver 6.–12. måned med spesifisert innhold. Dette gjelder også personer som er utredet av spesialisthelsetjenesten (sterk anbefaling)

*Kilde: Helsedirektoratet*

I noen tilfeller bør fastlegen henvise direkte til spesialisthelsetjenesten for utredning.<sup>75</sup> Det gjelder når:

- Personen er under 65 år
- Personen har klare kognitive symptomer og samtidig tegn til adferdsproblemer
- Personen med kognitiv svikt også har annen kompliserende somatisk eller psykisk sykdom, sosiale utfordringer og der det foreligger juridiske og/eller etiske konflikter
- Personen har kompliserte, uvanlige tilfeller av kognitiv svikt
- Personens språk, utdanningsnivå og/eller kultur er en barriere i utredningen
- Personen har utviklingshemming
- Personen har alvorlige adferdsforstyrrelser og psykiske symptomer som gir en utfordrende adferd

#### 3.3.1 Basal utredning i kommunehelsetjenesten

Ved mistanke om demens skal basal utredning settes i gang av lege, enten sykehjemslege eller fastlege. Det er hensiktsmessig at tverrfaglige team inkluderes i den basale utredningen.

---

<sup>75</sup> Nasjonalt kompetansesenter for aldring og helse (Utredning av demens, u.d.)

### Den basale utredningen skal inneholde følgende punkter

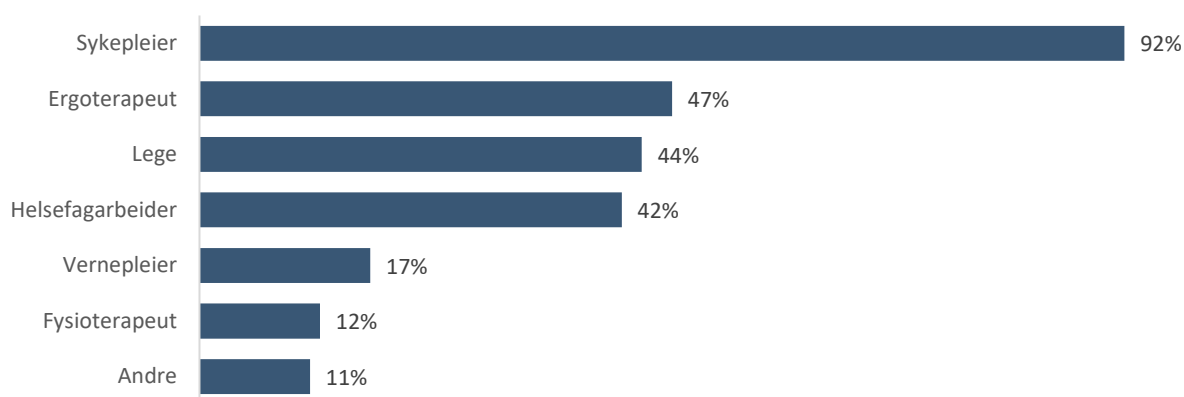
- Somatisk undersøkelse
- Blodprøver
- Vurdering av delirium
- Vurdering av kognitive legemiddelbivirkninger
- CT/MR
- Intervju med pårørende
- Vurdering av kognitiv funksjon
- Vurdering av adferdsmessige og psykologiske symptomer



Kommunene er fri til å organisere helse- og omsorgstjenestene slik de finner det hensiktsmessig utfra lokale forhold og behov. Ifølge Nasjonal faglig retningslinje for demens bør kommunene ha egne eller interkommunale tverrfaglige team som del av sitt tilbud til demenspasienter og deres pårørende. Teamet skal bistå lege i utredningen, sikre riktig oppfølging til pasient og pårørende og sikre ett fast kontaktpunkt under hele sykdomsforløpet. Slike team har forskjellige navn i forskjellige kommuner, men kalles gjerne hukommelsesteam eller demensteam. Teamet eller annen fast kontaktperson bør ha jevnlig og uoppfordret kontakt med den som har demens. Hyppigheten tilpasses den enkeltes behov, og teamet/kontaktpersonen skal være lett tilgjengelig.

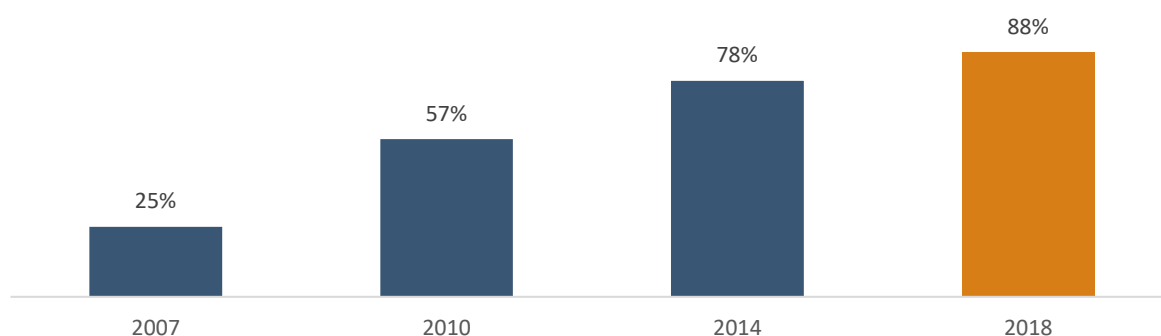
Et demensteam skal helst bestå av en tverrfaglig gruppe fagpersoner med særskilt kompetanse innen demens. Det er en fordel om teamet inkluderer sykepleier og ergoterapeut med bred kompetanse om demens, og helst også lege. Sykepleier er den yrkesgruppen som er representert i flest av demensteamene, med representasjon i 92 prosent av teamene i 2018. Ergoterapeut, lege og helsefagarbeider er representert i litt under halvparten av teamene, mens vernepleier, fysioterapeut og andre yrkesgrupper er mindre vanlige, se Figur 3-1 under.

**Figur 3-1: Andel tverrfaglige team som oppgir at de inkluderer yrkesgrupper. Kilde: Helsedirektoratet, 2019**



I små kommuner er det ikke alltid et helt team, men én ressursperson som bistår fastleger i utredning av demens. Ressurspersonen blir noen steder kalt demenskoordinator. Nesten 90 prosent av kommunene har demensteam og/eller demenskoordinator i 2018.<sup>76</sup> Det er en kraftig økning sammenlignet med i 2007, se Figur 3-2 under.

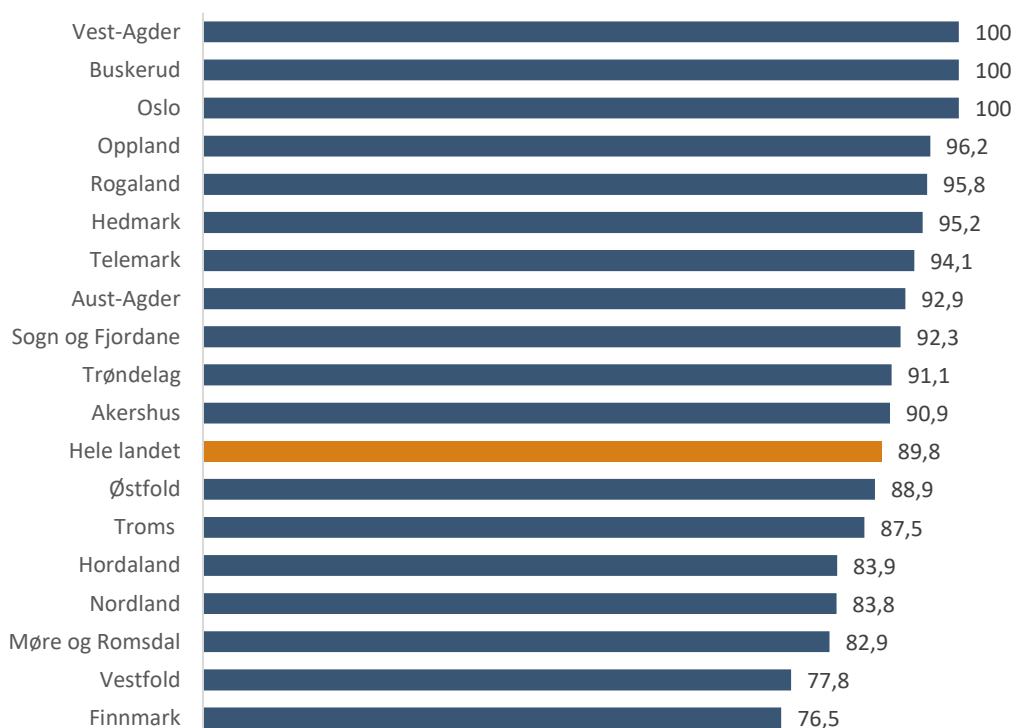
**Figur 3-2: Kommuner med tverrfaglige team med kompetanse om demens. Andel i prosent. 2007-2018. Kilde: Helsedirektoratet, 2019**



Det er noen regionale forskjeller i andelen kommuner som har tverrfaglige team med kompetanse om demens som kan bistå fastlege i utredningen. Mens alle kommunene i Oslo, Buskerud og Vest-Agder hadde tverrfaglige demensteam i 2018, var det bare tre av fire kommuner i Finnmark som hadde det samme. Figur 3-3 viser den regionale fordelingen ved siste nasjonale kartlegging i 2018.

<sup>76</sup> Helsedirektoratet (2019)

Figur 3-3: Andel kommuner som har tverrfaglige team med kompetanse om demens, etter fylke. 2018. Kilde: Helsedirektoratet (2019)



I planperioden for Demensplan 2015 ble det utviklet et utredningsverktøy kalt *Verktøy for bruk i demensutredning i kommunehelsetjenesten*. Det er et standardisert skjema som inneholder en rekke praktiske verktøy for å utrede om en person har demens. Skjemaet inneholder blant annet konkrete spørsmål til pasient og pårørende og standardiserte tester med oppgaver og bildebruk, som sammen skal gi en grundig kartlegging av pasientens tilstand. Dette anbefales brukt av Helsedirektoratet. I 2018 oppga 93 prosent av kommuner med tverrfaglige team å ha brukt utredningsverktøyet.<sup>77</sup>

### 3.3.2 Utvidet utredning i spesialisthelsetjenesten

Dersom den basale utredningen ikke er tilstrekkelig for å stille diagnose, skal utvidet utredning foretas i spesialisthelsetjenesten. Nasjonal faglig retningslinje om demens foreslår at utvidet utredning gjennomføres i to steg.

Først skal pasienten tilbys en utvidet kognitiv undersøkelse, samt MR-undersøkelse (dersom det ikke er tatt i løpet av siste seks måneder). Den utvidede kognitive undersøkelsen omfatter vurdering av sentrale kognitive funksjoner, slik som generell intellektuell kapasitet, oppmerksomhet, læring/hukommelse, språkfunksjon, visuo-konstruktive evner og eksekutiv funksjon. Se boks på neste side for eksempler på konkrete tester Helsedirektoratet foreslår å benytte.

MR-undersøkelsen gjøres både for å utelukke eventuelle andre årsaker til kognitiv svikt, og som hjelpemiddel for å identifisere hvilken type demenssykdom som foreligger.

<sup>77</sup> Helsedirektoratet (2019)

Dersom diagnosen fortsatt er uavklart, kan pasienten videre tilbys nevropsykologisk undersøkelse og/eller funksjonelle hjerneundersøkelser (for eksempel FDG-PET, DATscan, qEEG) og spinalvæskeundersøkelse. Hvilke undersøkelser som er aktuelle å gjennomføre vil avhenge av pasientens symptomer, utredningspraksis på aktuelle sykehus og hvilken demenssykdom som mistenkes.

#### **Forslag til aktuelle tester for en utvidet kognitiv undersøkelse:**

Screening av generell intellektuell kapasitet

- MMSE-NR3
- Klokketest (KT-NR3)
- Spørreskjema til pårørende IQCODE

Oppmerksomhet – testene måler også eksekutive funksjoner

- Trail-Making-Test A og B (TMT-NR3)

Læring og hukommelse

- Ti-ords-test (CERAD – The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer’s Disease)
- Figurkopiering, utsatt visuelt minne (CERAD)

Språkfunksjon

- Ordflyt, fonemisk (F-A-S) og semantisk (dyr)
- Boston Naming Test, kortversjon (15 bilder)
- Abstrakt tenkning (likheter) fra Cognistat (The Neurobehavioral Cognitive Status Examination)

Visuokonstruktive evner

- Figurkopiering (CERAD)

*Kilde: Helsedirektoratet og NorKog*

Det er som regel fire typer spesialistpoliklinikk som bistår i utredningen av demenssyke:

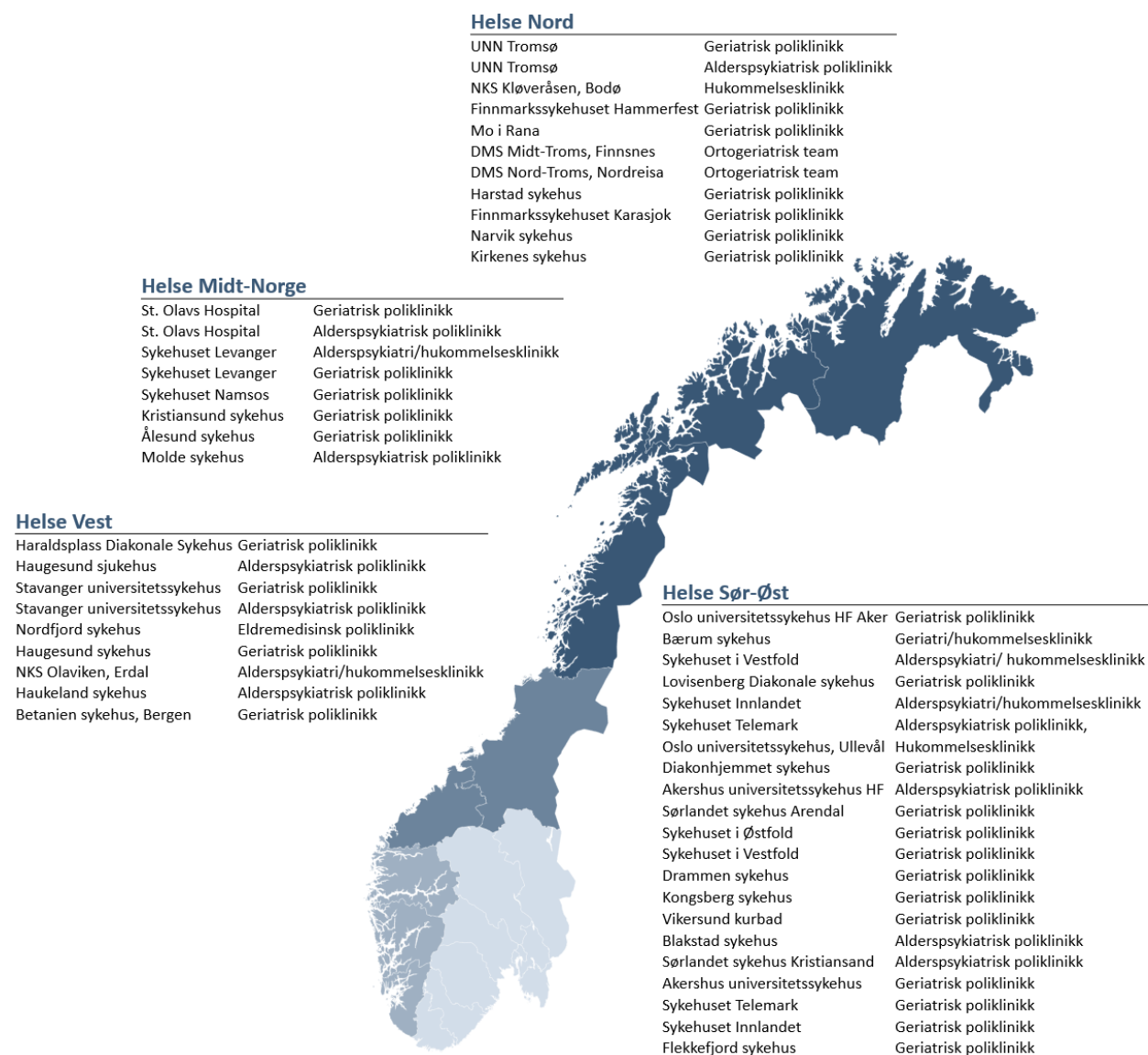
- Hukommelsesklinikker utreder og behandler i hovedsak pasienter med kognitiv svikt og demens.
- Geriatrike poliklinikker utreder og behandler eldre med geriatrik<sup>78</sup> problematikk. Dette inkluderer pasienter med kognitiv svikt og demens.
- Alderspsykiatrisk poliklinikk utreder og behandler komplekse og sammensatte psykiske lidelser hos eldre, inkludert kognitiv svikt og demens
- Nevrologiske poliklinikker utreder og behandler sykdommer i nervesystemet. Det kan også inkludere demenssykdommer. Spinalvæskeundersøkelser foretas i all hovedsak av nevrolog.

Totalt 42 hukommelsesklinikker, geriatrike og alderspsykiatriske poliklinikker var registrert ved NorKog ved utgangen av 2018. I tillegg har registeret vurdert seks poliklinikker som aktuelle for deltagelse. Figur 3-4 under viser en oversikt over disse tre typene poliklinikker i Norge. Det inkluderer ikke nevrologiske poliklinikker, som også kan være delaktige i demensutredning.

---

<sup>78</sup> Geriatri er en medisinsk spesialitet som er konsentrert om sykdommer hos eldre.

Figur 3-4: Oversikt over poliklinikker som utreder og følger opp Alzheimers-pasienter. Kilde: NorKog (2019) og Norsk forening for geriatri



Den første hukommelsesklinikken ble opprettet ved Ullevål sykehus i 1990. Det ble den gang utarbeidet en utredningsmanual for lege og sykepleier som siden er revidert flere ganger på bakgrunn av ny viten, og nye undersøkelsesmetoder er tatt i bruk.<sup>79</sup> Pasienten blir i henvisningsbrevet bedt om å ta med et familiemedlem eller en nær venn, og pårørende fyller ut skjemaer om symptomer, funksjonsnivå og pårørendes belastning mens pasienten blir undersøkt og testet av lege. Pasientens undersøkelse starter med en samtale med legen, før et standard testbatteri startes. Blodprøve tas ved første besøk, mens for supplerende undersøkelser som spinalpunksjon, MR cerebrum eller PET må pasienten komme tilbake til ny time. Førstegangskonsultasjonen ved hukommelsesklinikken tar mellom 2,5 og 3 timer.

<sup>79</sup> Ullstein, Engedal, Brækhus, Dahl & Knapskog (2015)

### 3.4 Flere får en spesifikk diagnose i spesialisthelsetjenesten

Selv om helsepersonell i de fleste tilfeller kan stadfeste hvorvidt en person har demens, er det ikke alltid mulig å stadfeste hva som er årsaken til at demens har oppstått. Ulike årsaker til demens assosieres med distinkte forandringer i hjernen og kombinasjoner av symptomer, men mange pasienter har symptomer og forandringer som er assosiert med flere demensårsaker. Det kalles blandingsdemens. Ved obduksjon har man funnet at majoriteten av Alzheimers-pasienter også har forandringer i hjernen som indikerer minst én årsak til som kan forårsake demens.<sup>80</sup> Det er likevel en målsetning at de aller fleste som får en demens skal få en spesifikk diagnose, altså en diagnose som klassifiserer hva som er årsaken til demens (se kapittel 1.3). Forskjeller i hvordan diagnoser registreres i primær- og spesialisthelsetjenesten gjør at pasienter utredet i spesialisthelsetjenesten ofte har mer presise diagnoser. Men den høye graden av presisjon i utredningen kan også forklares av at spesialisthelsetjenesten gjør grundigere undersøkelser og har andre ressurser tilgjengelig. Spesialistkompetanse innen geriatri, alderspsykiatri eller nevrologi og tilgang til teknologi som PET/MR og spinalvæskeundersøkelser gir et bedre grunnlag for å stadfeste årsaken til demens enn det basal utredning gjør.

Det finnes ikke en god oversikt over hvor stor andel av alle med en demensdiagnose som har blitt utredet i primærhelsetjenesten og hvor stor andel som har blitt utredet i spesialisthelsetjenesten.<sup>81</sup> Det finnes informasjon om demensdiagnoser i de norske registrene IPLOS og NorKog. IPLOS er Helsedirektoratets register for individbasert pleie- og omsorgsstatistikk, og inkluderer pasienter fra både primær- og spesialisthelsetjenesten. NorKog er det norske registeret for personer som utredes for kognitive symptomer i spesialisthelsetjenesten.

Primær- og spesialisthelsetjenesten benytter ikke samme diagnosekoder. Allmennlegene benytter kodeverket ICP-2, der Alzheimers registreres under samme diagnosekode som andre demenssykdommer (kode P70 demens). Spesialisthelsetjenesten benytter ICD-10-diagnosekodene som redegjøres for i kapittel 1.3, der årsaken til demens spesifiseres. Pasienter som utredes i spesialisthelsetjenesten, for eksempel ved en hukommelses-klinikk eller en annen poliklinikk, vil få en mer spesifisert diagnose enn pasienter som får diagnose registrert av for eksempel fastlegen.

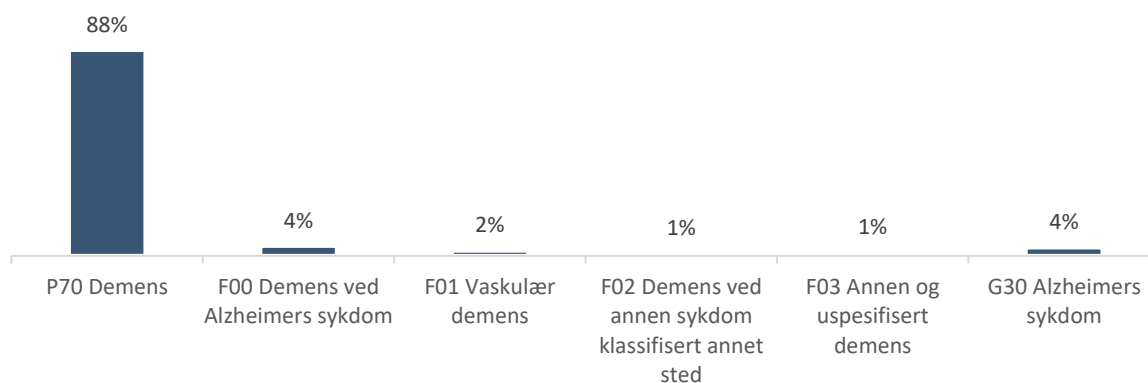
En kartlegging av diagnoseregistreringer fra IPLOS-registeret viser at 88 prosent av registreringene i 2015 var rapportert fra allmennleger, det vil si fastleger eller leger ved sykehjem.

---

<sup>80</sup> Kapasi, DeCarli & Schneider (2017) og Brenowitz (2017)

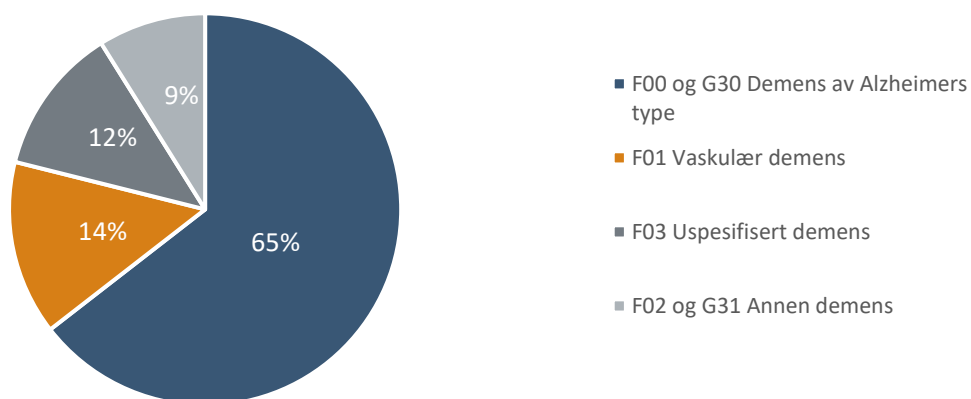
<sup>81</sup> På oppdrag fra Helsedirektoratet gjennomfører Nasjonal kompetansetjeneste for aldring og helse i perioden 2016-2020 en undersøkelse av forekomsten av demens i Norge. Rapporten skal etter planen utkomme i 2020 og skal presentere andel som utredes i spesialisthelsetjenesten (Nåvik, Medbøen, Bøhn, Persson, & Selbæk, 2019).

Figur 3-5: Antall registreringer med demens i 2015, etter diagnosekode. Totalt antall registreringer=19 185. Kilde: IPLOS-registeret



Andelen som får en spesifikk diagnose i spesialisthelsetjenesten, er langt høyere. I NorKog fikk 88 prosent av pasientene i 2018 en spesifikk diagnose.<sup>82</sup> Det er bare litt lavere enn det som er ønsket måloppnåelse, som i siste årsrapport er satt til 90 prosent. Figur 3-6 viser den diagnostiske fordelingen blant de registrerte demenspasientene i NorKog i 2018.<sup>83</sup>

Figur 3-6: Diagnostisk fordeling av pasienter med demens i 2018. Kilde: NorKog



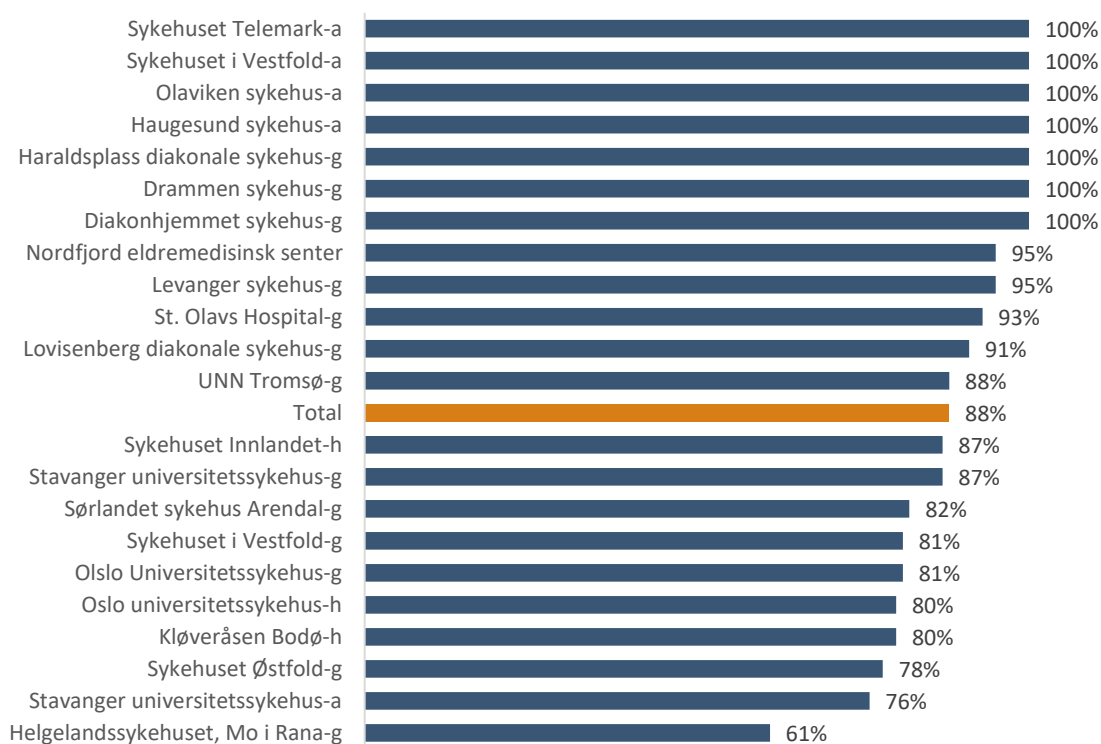
Figur 3-7 under viser at det er en viss variasjon mellom poliklinikkene i hvor stor andel av de pasientene som får en spesifikk demensdiagnose i spesialisthelsetjenesten.

<sup>82</sup> Nåvik, Medbøen, Bøhn, Persson & Selbæk (2019).

<sup>83</sup> «Annen demens» i figuren inkluderer frontotemporal demens, demens med lewylegemer og demens ved Parkinsons sykdom.



**Figur 3-7: Andel pasienter tilknyttet poliklinikk som har fått en spesifikk etiologisk demensdiagnose. Kodene a, g og h viser til alderspsykiatrisk poliklinikk, geriatrik poliklinikk og hukommelsesklinikk. Kilde: NorKog**



Ser vi til det svenske demensregisteret, finner vi et lignende mønster. Selv om det blir registrert spesifikke diagnoser i den svenske primærhelsetjenesten, er andelen som registreres med en uspesifisert diagnose mye høyere i primærhelsetjenesten (27 prosent av diagnosene) enn i spesialisthelsetjenesten (7 prosent av diagnosene).<sup>84</sup> I Sverige ser man en tydelig utvikling i retning færre uspesifiserte diagnoser som sammenfaller med økt andel komplette basalutredninger i primærhelsetjenesten.

<sup>84</sup> Svenska Demensregistret (2018)

### 3.5 Diagnosekriterier for Alzheimers sykdom

Det første settet med diagnostiske kriterier for Alzheimers ble publisert i 1984. Siden den gang har kunnskapen om sykdommens patofysiologiske prosesser økt betydelig. Blant annet vet man nå at sykdommen starter ti år eller mer før de første symptomene opptrer, og at endret amyloidmetabolisme ofte opptrer tidlig. I 2011 ble nye diagnostiske kriterier publisert.<sup>85</sup> De nye kriteriene inneholder to viktige, nye elementer. For det første vektlegges sykdommens ulike stadier. Dette muliggjør at diagnosen kan stilles tidligere, før klinisk demens er inntrådt. For det andre inkluderes biomarkører fra spinalvæske samt MR- og PET-undersøkelser i diagnostiseringen, i motsetning til tidligere kriterier som utelukkende var basert på kliniske symptomer og funn.

#### Dagens diagnostiske kriterier for demens

Demens er et kognitivt og adferdsmessig syndrom som:

- Påvirker yrkesmessig eller daglig funksjonsevne
- Representerer en forverrelse i forhold til tidligere funksjonsevne
- Ikke kan forklares på grunn av depresjon eller delirium
- Er påvist ved:
  - Sykehistorie fra pasient og informant
  - Objektiv kognitiv testing
- Involverer minst to av følgende:
  - Svekket innlæring av nytt materiale
  - Nedsatt abstraksjonsevne og resonnering
  - Nedsatt visuospatiell funksjon
  - Svekket språkevne
  - Personlighetsendring

*McKhann mfl., 2011*

---

<sup>85</sup> *McKhann, Knopman & Chertkow (2011)*

## 4 Oppfølging og behandling av Alzheimers og annen demenssykdom

**Behandling av Alzheimers-forårsaket demens består i dag av symptomlindrende legemiddelbehandling, en kombinasjon av formell og uformell pleie og omsorg, og støtte til å leve gode liv i henhold til sykdommens utvikling.**

Behandling av Alzheimers skiller seg lite fra behandling av annen demens. Dette kapittelet vil derfor ta for seg retningslinjer og praksis for behandling av demenspasienter generelt, og i mindre grad fokusere kun på Alzheimers-pasienter.

I 2017 kom Nasjonal faglig retningslinje om demens. Den beskriver norske helsemyndigheters krav og anbefalinger om utredning, behandling og oppfølging av demenspasienter. Retningslinjene retter seg særlig til kommuner og spesialisthelsetjenesten, og tar for seg krav til kompetanse, omsorg og behandling, koordinering, utredning og oppfølging, legemiddelbruk og en rekke andre miljørettede tiltak, aktiviteter og tilbud tilpasset demenspasienter. I det følgende kapittelet refererer vi nærmere til de nasjonale retningslinjene for pleie og omsorg, legemiddelbehandling og oppfølging av pårørende.

### 4.1 Pleie og omsorg i primær- og spesialisthelsetjenesten

Dagens behandling av Alzheimers-forårsaket demens består av symptomlindrende legemiddelbehandling, pleie og omsorg, og støtte til å leve gode liv i henhold til sykdommens utvikling. Vi tar her for oss den formelle pleie og omsorg for pasienter med demens. Se kapittel 4.2 for uformell pleie og omsorg og kapittel 0 for bruk av legemidler for pasienter med demens.

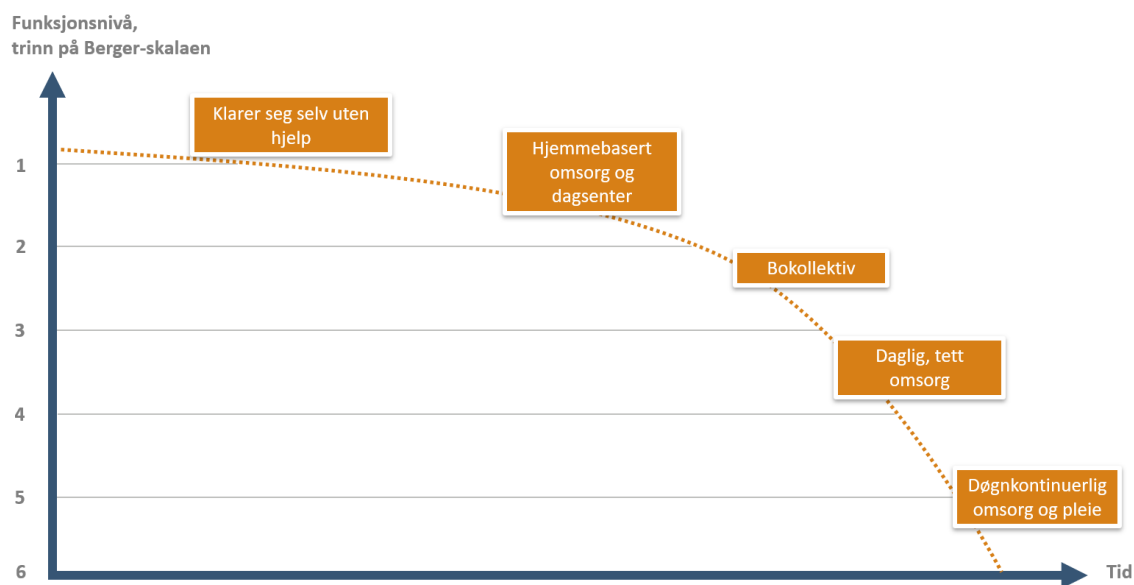
#### Nasjonal faglig retningslinje for behandling av demens:

- Virksomheter som tilbyr helse- og omsorgstjenester, skal etablere rutiner for personsentrert omsorg og behandling til personer med demens.
- Virksomheter skal sørge for at personer med demens som kan ha særlig behov for tilrettelegging (herunder samiske personer, personer med minoritetsbakgrunn, yngre og personer med utviklingshemming), tilbys et likeverdig oppfølgingstilbud av god kvalitet.
- Kommuner og spesialisthelsetjeneste skal tilby koordinator til personer med demens med behov for langvarige og koordinerte helse- og omsorgstjenester.
- Virksomheter bør motivere til og skal legge til rette for at personer med demens kan være fysisk aktive hver dag.
- Kommunen skal ha botilbud som er utformet slik at personer med demens med behov for heldøgns omsorgstjenester får tilpassede fysiske omgivelser som gir mulighet for struktur, aktivitet, stimulering og kognitiv støtte. Botilbudet skal ivareta behovet for trygghet og i størst mulig grad autonomi og selvstendighet i dagliglivets aktiviteter. Botilbudene skal også legge til rette for pårørendes besøk og deltakelse.

*Kilde: Helsedirektoratet*

Alzheimers-pasienter som har nådd demensfasen mottar omsorg etter grad av symptomer og behov. I kapittel 1.5 beskrev vi Berger-skalaen, som beskriver sykdomsutviklingen til demenspasienter gjennom seks trinn. Berger-skalaen omtales ofte som «omsorgstrappen» ettersom de seks trinnene betegner graden av omsorg som behøves. Figur 4-1 under illustrerer «omsorgstrappen».

**Figur 4-1: Omsorgstrappen: hvordan graden av omsorg henger sammen med demensutvikling ved Berger-skalaen. Kilde: Helsenorge.no**



På trinn 1 og 2 klarer pasienten seg uten hjelp fra det offentlige helseapparatet. Ved trinn 3 vil pasienten ha behov for omsorg hjemme og tilbud om dagsenter. På trinn 4 vil tett, daglig oppfølging fra omsorgstjenestene være nyttig. Når pasienten når trinn 5 og 6 vil det være behov for døgkontinuerlig omsorg, og pasienten vil vanligvis ha behov for å bo på en institusjon.<sup>86</sup> For pasienter med vaskulær demens er trappemetaforen passende, ettersom disse som regel har en trinnvis forverring. Ved Alzheimers sykdom er det en jevnere utvikling.<sup>87</sup>

Alle mottakere av omsorgstjenester gjennomgår en funksjonskartlegging. Denne inneholder 17 spørsmål om funksjonsnivå på ulike områder knyttet til dagliglivet, som grupperes i fem funksjonsgrupper.<sup>88</sup> Disse kan igjen presenteres som ett totalt samlemål for personens bistandsbehov, som i Figur 4-1. En kartlegging Helseledelse har gjort viser at blant demenspasienter som var registrert i IPLOS-registeret i 2015, hadde 77 prosent et omfattende bistandsbehov.<sup>89</sup>

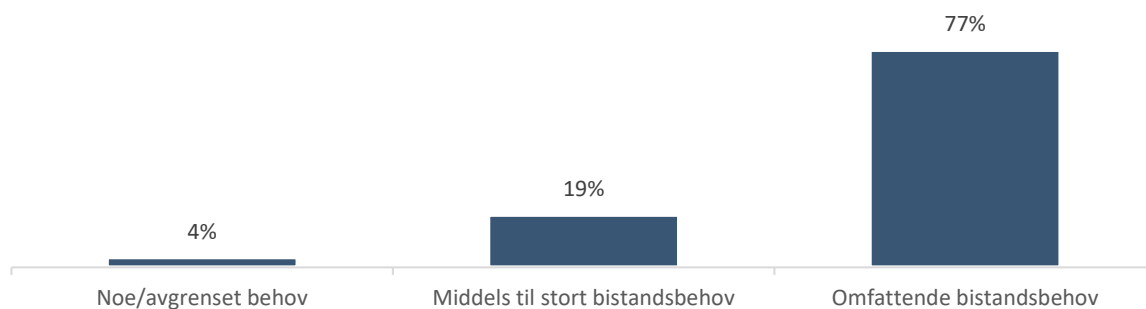
<sup>86</sup> Engedal K. o. (2018)

<sup>87</sup> Nettsider for Apotek1 (2019)

<sup>88</sup> Mørk mfl. (2017)

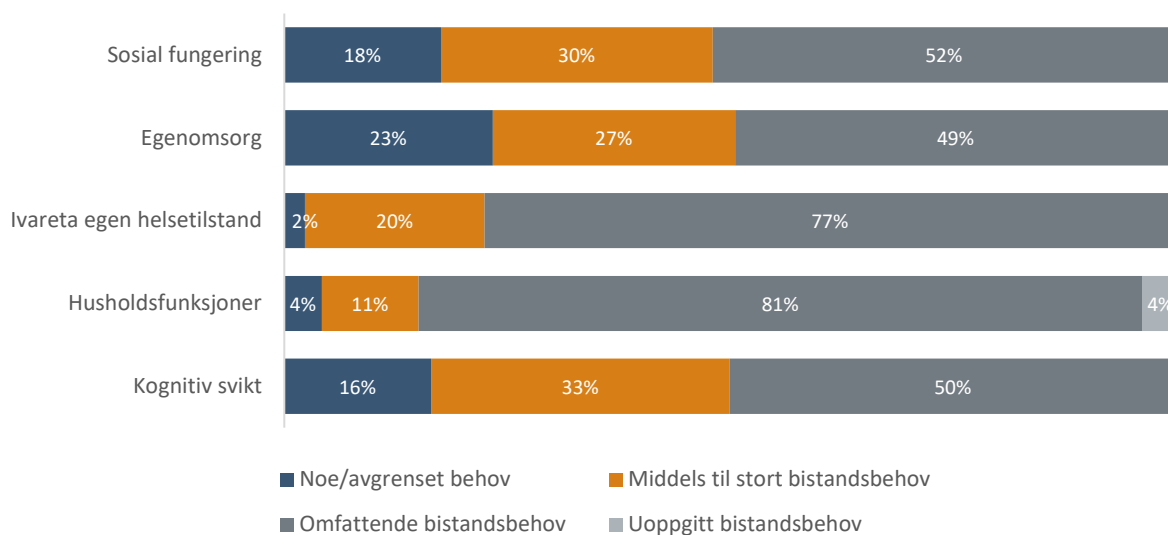
<sup>89</sup> Kjelvik (2017)

Tabell 4-1: Bistandsbehov for personer med demens, totalt samlemaal. 2015. Prosent (n=13 439). Kilde: IPLOS-registeret



Figur 4-2 viser at det er innen husholdsfunksjoner og å ivareta egen helsetilstand at demenssyke har det største omsorgsbehovet.

Figur 4-2: Bistandsbehov for personer med demens, brutt ned på delmaal. 2015. Prosent (n=13 439). Kilde: IPLOS-registeret



#### 4.1.1 Primærhelsetjenestens rolle i behandling av demens

Kommunehelsetjenesten bærer det største ansvaret for den formelle omsorgen for demenspasienter. Hjemmesykepleie, hjemmehjelp, dagsenter og sykehjem drives i all hovedsak av kommunene, og står for en stor del av ressursbruken knyttet til pasienter med demens. I tillegg står primærhelsetjenesten ved fastleger og sykehjemsleger for en stor del av demensutredningen (se kapittel 3.3.1).

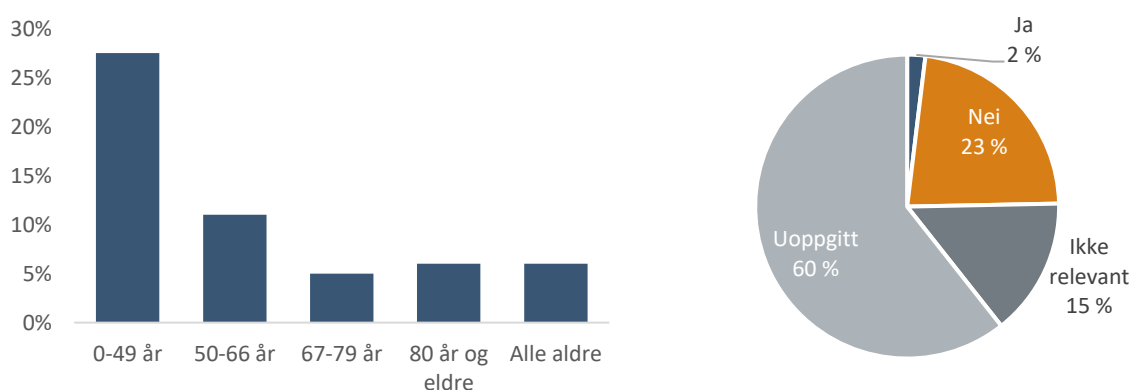
##### 4.1.1.1 Individuell koordinator og individuell plan

Nasjonal faglig retningslinje om demens sier at alle demenspasienter bør tilbys en fast individuell koordinator eller kontaktperson. I 2018 oppga 39,7 prosent av kommunene at de hadde rutiner eller ordninger som innebar at pasienter med en demensdiagnose ble tilbudt en individuell koordinator/kontaktperson uavhengig av omfang av hjelpebehov.

En noe større andel av kommunene oppgir å ha rutiner eller ordninger for at demenssyke med behov for langvarige og koordinerte tjenester skal få en individuell koordinator, i henhold til forskrift om habilitering og rehabilitering, individuell plan og koordinator. Her svarte 54,1 prosent av kommunene i 2018 at de har rutiner og ordninger for individuell koordinator, mens 47,9 prosent av kommunene oppga at de hadde rutiner for å tilby individuell plan (IP).

Den faktiske bruken av individuell koordinator og IP virker imidlertid å være lav. I 2018 oppga kommunene at 2212 personer med demens hadde en individuell koordinator. Blant de IPLOS-registrerte demenspasientene, var det kun to prosent som var registrert med individuell koordinator i 2015.<sup>90</sup> Det kan skyldes at individuell koordinator var en ny registreringsvariabel –majoriteten av pasientene var registrert som «uoppgitt». Andelen som er registrert med IP – en variabel som har vært i bruk lengre – er imidlertid også lav. Kun seks prosent av de rundt 17 500 registrert med demenssykdom i IPLOS-registeret i 2015 hadde en virksom IP. Hver femte person med demens ble registrert som «ikke relevant» til å ha individuell plan, uten at det foreligger noen opplysninger om hva som ligger til grunn for disse vurderingene. Individuell plan er mer vanlig blant yngre demenssyke. For de under 50 år hadde 28 prosent individuell plan, mens andelen synker med økende alder. Figur 4-3 viser aldersfordelingen.

**Figur 4-3: Andel demenspasienter med IP, etter alder (til venstre) og andel demenspasienter med koordinator (til høyre). 2015. (n=17 473). Kilde for begge: IPLOS-registeret**



#### 4.1.1.2 Hjemmetjenestetilbud

Ressursbruken knyttet til hver enkelt demenspasient øker etter hvert som symptomene forverres. I starten kan de fleste bo hjemme, med støtte og behandling av venner og familie. Flere mottar også formelle helse- og omsorgstjenester i hjemmet, som hjemmehjelp, matombringning og hjemmesykepleie. Blant hjemmeboende demenspasienter registrert i IPLOS-registeret mottok totalt 83 prosent helsetjenester i hjemmet i 2015. Det er høyere enn konklusjonen fra en annen norsk studie samme år, som fant at omtrent halvparten av hjemmeboende demenspasienter mottar hjemmesykepleie, med stor variasjon i antall timer per måned.<sup>91</sup> Denne studien er basert på en kombinasjon av ulike pasientutvalg: 3 821 pasienter registrert i NorDem<sup>92</sup>, 229 pasienter utredet av kommunale demensteam, 1 001 pasienter over 70 år som mottar hjemmetjenester og 691 pasienter

<sup>90</sup> Basert på et utvalg på 17 473 registrerte demenspasienter var det 337 som var registrert med individuell koordinator.

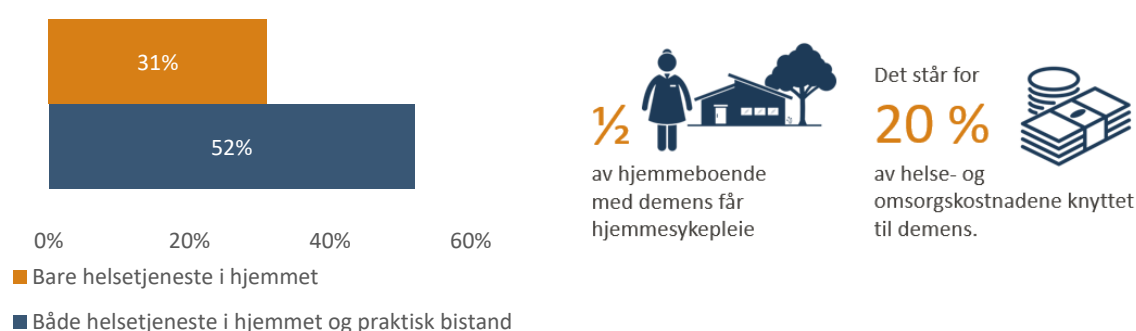
<sup>91</sup> Vossius mfl. (2015)

<sup>92</sup> NorDem var det norske demensregisteret, som inkluderte pasienter fra hukommelsesklinikker i Norge. NorDem er nå erstattet av NorKog.

innlagt på langtids plass på sykehjem. Studien finner at personer med demens mottar om lag tre ganger så mange timer hjemmesykepleie som personer uten demens.

Demensplan 2020 hadde som mål at demenspasienter skal oppleve at de er sett og godt ivaretatt, og at de får et tilrettelagt tjenestetilbud. En måte å organisere hjemmetjenestene på som ivaretar dette, er at demenspasienter får hjelp fra en personalgruppe bestående av få og kjente ansatte. Drøyt 45 prosent av kommunene oppga at de hadde satt i verk systematiske tiltak som bidrar til dette i siste nasjonale kartlegging av kommunenes tjenestetilbud til demenspasienter.<sup>93</sup> Videre oppga rundt 42 prosent at de drev med hverdagsrehabilitering/hverdagsmestring for personer med demens.

**Figur 4-4: T.v.: Andel hjemmeboende personer med demens, etter tjenestetype. 2015. Kilde: IPLOS-registeret. T.h.: Andel av totale h&o-kostnader som skyldes hjemmesykepleie til hjemmeboende med demens. Kilde: Vossius mfl., 2015**



#### 4.1.1.3 Dagtilbud

Et dagtilbud kan inneholde sosiale og fysiske aktiviteter, og bidra til en meningsfull hverdag med trygghet og samvær for pasienter med demens, og avlastning for pårørende. Undersøkelser viser at tilrettelagte dagtilbud er et viktig tiltak for å bedre livskvalitet for hjemmeboende demenspasienter og deres pårørende, men at mange får tilbudet for sent i demensutviklingen, og at det for mange dekker for få dager per uke.<sup>94</sup>

Blant hjemmeboende demenspasienter som er registrert IPLOS-registeret, hadde 44 prosent et dagaktivitetstilbud i 2015. En annen kartlegging fra samme år fant at én av fem av hjemmeboende med demens bruker dagsenter en til to ganger i uken.<sup>95</sup>

Å prøve ut gode modeller for dagaktivitetstilbud til demenspasienter var et av satsingsområdene i Demensplan 2015. I Demensplan 2020 var et av målene å endre helse- og omsorgstjenesteloven slik at kommunene får en plikt til å tilby dagaktivitetstilbud til hjemmeboende demenspasienter.<sup>96</sup> Fra 1.1.2020 har kommunene en slik plikt.<sup>97</sup>

<sup>93</sup> Helsedirektoratet (2019)

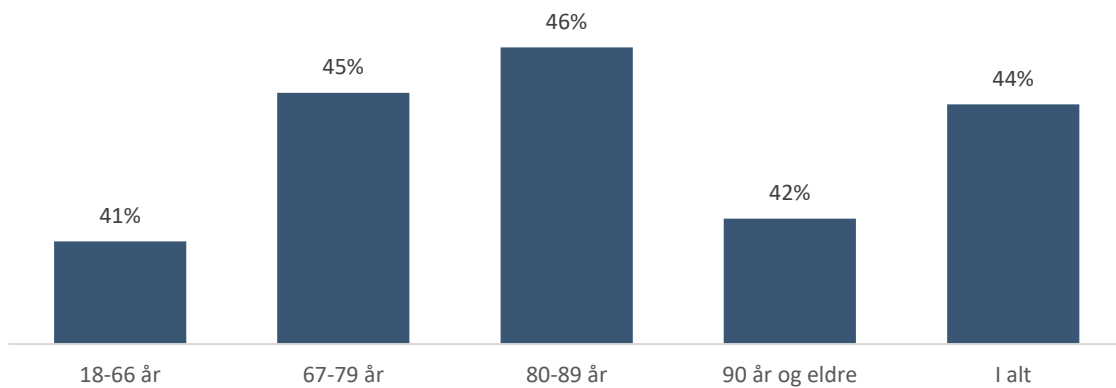
<sup>94</sup> Helse- og omsorgsdepartementet (2015)

<sup>95</sup> Vossius mfl. (2015)

<sup>96</sup> Helsedirektoratet (2019)

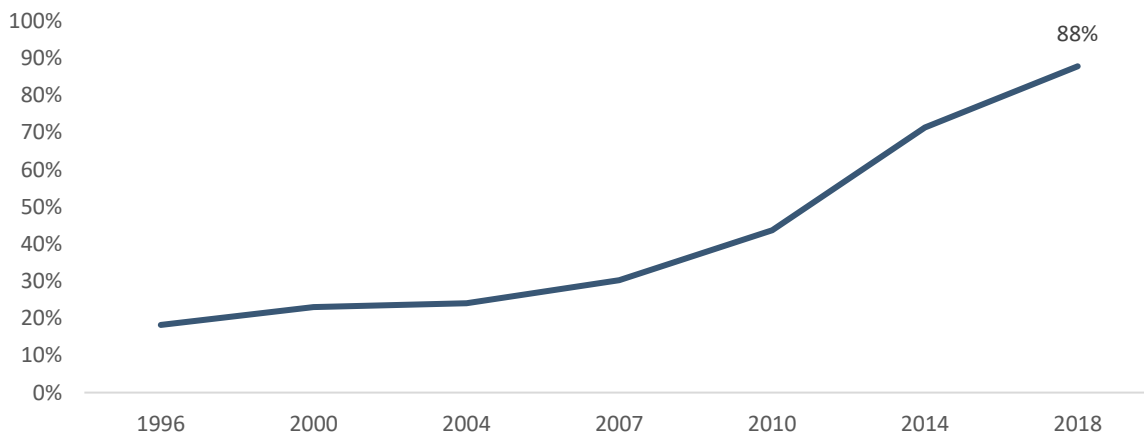
<sup>97</sup> Ibid.

Figur 4-5: Andel hjemmeboende personer med demens med dagaktivitetstilbud, etter alder. 2015. Kilde: IPLOS



I Demensplan 2020 betegnes dagaktivitetstilbud som «det manglende mellomledd i omsorgskjeden». Nasjonale kartlegginger av kommunenes tjenestetilbud til pasienter med demens viser imidlertid at omfanget av dagtilbud har økt.<sup>98</sup> Totalt oppga 88 prosent av landets kommuner i 2018 å ha tilrettelagt dagtilbud til pasienter med demens. Det har vært en sterk vekst i andel kommuner med dagtilbud siden man startet å kartlegge det i 1996. Figur 4-6 under viser utviklingen.

Figur 4-6: Andel kommuner med dagaktivitetstilbud til demenspasienter, 1996-2018. Andeler i prosent. Kilde: Helsedirektoratet, 2019

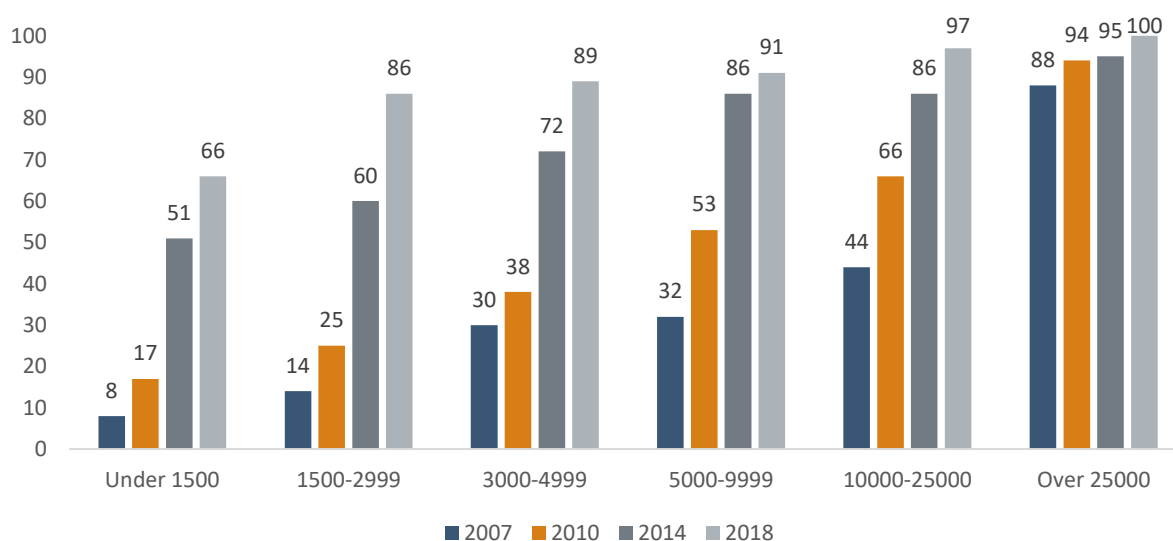


Det er fortsatt noen regionale forskjeller i tilrettelagt dagaktivitetstilbud. I siste kartlegging, fra 2018, oppga mer enn 90 prosent av kommunene i 11 av landets 18 fylker at de hadde et dagaktivitetstilbud. Kun i Telemark, Nordland og Finnmark hadde færre enn 80 prosent av kommunene tilrettelagte dagaktivitetstilbud for demenspasienter. Det er også forskjeller mellom store og små kommuner. Sammenligning med kartlegginger fra tidligere år viser imidlertid at forskjellen i tilbud mellom store og små kommuner blir mindre. Figur 4-7 under viser dette.

<sup>98</sup> Helsedirektoratet (2019)



**Figur 4-7: Andel kommuner med dagaktivitetstilbud til pasienter med demens, etter kommunestørrelse (innbyggertall). Andeler i prosent. Kilde: Helsedirektoratet, 2019**



#### 4.1.1.4 Bo- og behandlingstilbud

For de fleste demenspasienter innebærer behandlingen opphold på institusjon som sykehjem. En norsk kartlegging fra 2015 fant at anslagsvis 85-90 prosent av alle med demens blir lagt inn på sykehjem.<sup>99</sup> Halvparten av demenspasienter har flyttet på sykehjem innen tre år etter at diagnosen er stilt. Opphold på sykehjem utgjør omtrent 70 prosent av kommunenes helse- og omsorgskostnader knyttet til demens.<sup>100</sup> Samtidig opptar pasienter med demens majoriteten av sykehjemsplassene i norske kommuner. En undersøkelse viser at blant sykehjemsbeboere med langtidsplass har 84 prosent demens.<sup>101</sup>

Optimale rammebetingelser for pasienter med demens defineres i Demensplan 2015 som små bogrupper i et oversiktlig fysisk miljø med få beboere (fire til åtte personer) og et stabilt personale med nødvendig kompetanse. I motsetning til de gamle, store og uegnede institusjonsbyggene, er små, hjemlige og oversiktlige boenheter med direkte tilgang til uteareal assosiert med mindre uro, angst og depresjon og bedre orienteringsevne, mobilitet og sosial kontakt, som igjen gir lavere bruk av medikamenter.<sup>102</sup>

Den gjennomsnittlige størrelsen på tilrettelagte enheter for pasienter med demens var i gjeldende kartlegging på 8,8 plasser. Dette gjennomsnittet ligger noe høyere enn ved kartleggingene i 2008, 2010 og i 2014, da tallet har ligget stabilt på omkring 7,9 plasser. Omkring 75 prosent av boenhetene har en størrelse på mellom fire og tolv plasser.<sup>103</sup>

Den nasjonale kartleggingen av tjenestetilbudet til demenspasienter viser at om lag 30 prosent av plassene i sykehjem var i skjermede enheter for pasienter med demens i 2018. 9 av 10 kommuner oppga at de hadde slike skjermede enheter i sykehjem. Denne andelen har økt jevnt fra 7 av 10 siden den første kartleggingen startet i 1996.

<sup>99</sup> Vossius mfl. (2015)

<sup>100</sup> Ibid.

<sup>101</sup> Ibid.

<sup>102</sup> Landmark (2009), Gonzalez (2014)

<sup>103</sup> Helsedirektoratet (2019)

## 4.1.2 Spesialisthelsetjenestens rolle i behandling av demens

Spesialisthelsetjenesten følger opp og behandler demenspasienter som benytter akuttmottak, legges inn på sykehus og får oppfølging og behandling via spesialistpoliklinikker. Poliklinikker bistår også i utredning og diagnostisering av Alzheimers sykdom og andre demenssykdommer (se kapittel 3.3.2).

Sammenlignet med primærhelsetjenesten spiller spesialisthelsetjenesten en forholdsvis liten rolle i dagens demensbehandling. Dette skyldes i all hovedsak at det ikke finnes effektiv behandling mot demenssykdom, og en stor del av helsetjenestens ressurser knyttet til demens går til pleie og omsorg heller enn behandling, oppgaver som ivaretas av kommunene.

### 4.1.2.1 Sykehusopphold

En studie av ressursbruk knyttet til demens viser at personer med demens tilbringer omtrent like mye tid på sykehus som personer uten demens.<sup>104</sup> Grunnen til det er at liggedøgn på sykehus avhenger mer av den generelle helsetilstanden til en person enn av demenssykdommen. I løpet av sykdomsforløpet finner forskerne at demenssyke i gjennomsnitt har sykehusinnleggelse for 320 000 kroner, likt det en representativ kontrollgruppe med personer uten demens har. Demenssykes kostnader knyttet til spesialisthelsetjenesten er størst før pasienten legges inn på sykehjem. I perioden fra symptomdebut til innleggelse på sykehjem er utgjør sykehuskostnadene i gjennomsnitt mellom 2000 og 4500 kroner per måned. Etter at pasienten er innlagt på sykehjem, reduseres den gjennomsnittlige bruken av spesialisthelsetjenester, og sykehuskostnadene ligger på omkring 1350 kroner per måned.

### 4.1.2.2 Poliklinikk

Etter utredning ved spesialistpoliklinikk vil behandling med demenslegemidler gjerne settes i gang av poliklinikken, i tillegg til eventuell behandling med andre psykotrope legemidler som antidepressiva, før pasienten vil bli tilbakeført fastlegen for videre behandling og oppfølging – støttet av demensteam eller -koordinator i kommunen. Noen poliklinikker tilbyr også ikke-medisinsk behandling og oppfølging.

Les mer om hvilke poliklinikker som er relevante for utredning og oppfølging av demens, og hvor i landet disse ligger, i kapittel 3.3.2.

## 4.1.3 Kommunene bærer mest av kostnadene for demens

Den største ressursbruken knyttet demenspasienter skjer i kommunehelsetjenesten, som står for 76 prosent av kostnadene.<sup>105</sup> 12 prosent av kostnadene bæres av staten, mens 12 prosent bæres av pasienten selv.

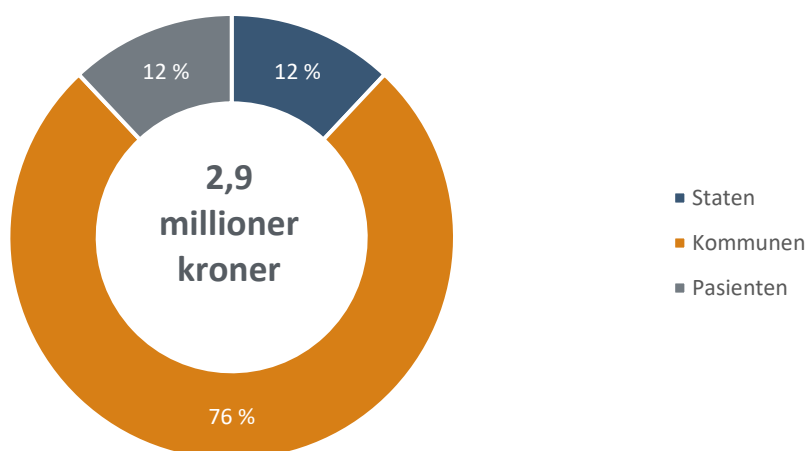
For mer om kostnader knyttet til Alzheimers og andre demenssykdommer, se Menon-rapport 64/2020 *Samfunnskostnader knyttet til Alzheimers og annen demenssykdom*.

---

<sup>104</sup> Vossius mfl. (2015)

<sup>105</sup> Vossius mfl. (2015)

Tabell 4-2: Helsetjenestekostnader per demenspasient over et sykdomsforløp, fordelt etter om staten, kommunen eller pasienten står for kostnaden. Kilde: Vossius mfl., 2015



## 4.2 Uformell pleie og omsorg

De aller fleste pasienter med demens (90 prosent) mottar uformell hjelp fra pårørende eller venner. Allerede når demensdiagnosen blir stilt ytes det i snitt 60 til 80 timer uformell hjelp i måneden. Rett før innleggelse på sykehjem øker dette til rundt 160 timer hjelp i måneden<sup>106</sup>, tilsvarende en full stilling, mens det på samme tid bare gis i gjennomsnitt 16 timer hjemmesykepleie og én til to timer hjemmehjelp, samt dagtilbud 1-2 ganger per uke til en femtedel av brukerne.<sup>107</sup> Etter innleggelse på sykehjem dekkes hjelpebehovet stort sett av institusjonen, og personen med demens mottar bare 6,7 timer hjelp per måned fra pårørende.

Hjelp fra pårørende utgjør altså en betydelig del av den omsorg og hjelp demenspasienter trenger i tiden før innleggelse på sykehjem, som i gjennomsnitt utgjør 6,1 år. Pårørendehjelp kan innbefatte alt fra tilsyn til regelrett pleie og omsorg. I tidlig fase av demenssykdommen trenger personen først og fremst hjelp med instrumentelle aktiviteter i dagliglivet, som matlaging, husarbeid, bruk av telefon eller ivaretagelse av egen økonomi. Når sykdommen fremskrider blir det også kontinuerlig viktigere med hjelp med personlige aktiviteter i dagliglivet som personlig hygiene, av- og påkledning, spising eller toalettbesøk, samt tilsyn.<sup>108</sup>

Det er viktig å poengtere at mange pårørende liker muligheten å tilbringe tid med sin nære og kjære som har en demenssykdom. Pårørende som ble intervjuet for Demensplan 2020 beskriver at tiden samme gjør at man kan komme nærmere hverandre, at tiden sammen er verdifull og meningsfull og at de ønsker å være en støttespiller for den som har demens.

Likevel er det mye hjelp som kreves over lang tid, og derfor er demens ofte belastende for de pårørende. Belastningene kan være av fysisk, psykisk, sosial eller økonomisk karakter. Samlet kan dette kalles for *omsorgsbyrde*.

<sup>106</sup> Vossius mfl. (2015)

<sup>107</sup> Helse- og omsorgsdepartementet (2015)

<sup>108</sup> Vossius mfl. (2015)

Belastningene av psykisk og fysisk karakter er minst like viktige som de av økonomisk karakter. Pårørende som ble intervjuet for Demensplan 2020 sier at de har behov for avlastning og støtte, og fortaler om krevende hverdager. Mange pårørende sa at de trenger avlastning kvelds- og nattetid, for å sikre tilstrekkelig søvn og hvile. Forskning påviser at det er mer sannsynlig for pårørende som tar hand om en person med Alzheimers sykdom å oppleve depresjon eller angst enn ikke pårørende, og også mer sannsynlig enn for pårørende av personer med andre sykdommer.<sup>109</sup> Forekomsten av depresjon blant pårørende av pasienter med demens er ifølge en meta-analyse 34 prosent, og forekomsten av angst er enda høyere på 44 prosent.<sup>110</sup>

De krav som pårørendehjelpen stiller kan også svekke de pårørendes fysiske helse. Utover depresjon og angst har også pårørende for demenspasienter høyere risiko for høyt blodtrykk, hjertesykdommer samt svekket immunforsvar og høyere mortalitet.<sup>111</sup> I en spørreundersøkelse av Alzheimer's Association fra 2014 svarte 74 prosent av pårørende til pasienter med demens at de var «ganske urolige» eller «meget urolige» for sin egen helse etter at de tatt på seg pårørendeansvar.<sup>112</sup>

At pårørende av demenspasienter er hardere rammet enn andre pårørende kan skyldes at det er mer sannsynlig at de hjelper med emosjonelle eller mentale problemer (41 kontra 16 prosent) og adferdsforstyrrelser (15 kontra 4 prosent).<sup>113</sup> Pårørende for demenspasienter bruker også mer tid på pårørendehjelp enn andre. I USA brukte de i snitt 27 timer mer (92 versus 65 timer) på pårørendehjelp per måned enn pårørende for personer uten demens.<sup>114</sup>

### Nasjonal faglig retningslinje for demens om pårørende til personer med demens

Det er krav i lov eller forskrift at:

- Pårørende til personer med demens skal motta tilrettelagt informasjon og oppfølging, slik det fremkommer av gjeldende rett. Det er de tjenestene som yter helse- og omsorgstjenester som skal gi tilrettelagt informasjon og oppfølging.
- Til personer med særlig tyngende omsorgsarbeid skal kommunen tilby nødvendig pårørendestøtte, blant annet i form av opplæring og veiledning, avlastningstiltak og omsorgsstønad.
- Kommunen og/eller spesialisthelsetjenesten skal sikre at nærmeste pårørende tilbys informasjon og medvirkningsmuligheter sammen med personer med demens før avgjørelser om helsehjelp/ tiltak fattes – dersom personen selv ikke har samtykkekompetanse.

Kilde: Helsedirektoratet (2017)

Tre av fire kommuner oppga i 2018 å ha rutiner for vurdering av behov for pårørendestøtte.<sup>115</sup> Av disse var det flest (97 prosent) som vurderte behov for avlastning, men de fleste vurderte også behov for opplæring og veiledning (86 prosent) og behov for omsorgsstønad (78 prosent). De aller fleste kommunene oppga at det var

<sup>109</sup> Ma mfl. (2018), Sallim (2015)

<sup>110</sup> Sallim (2015)

<sup>111</sup> Novais (2017)

<sup>112</sup> 2020 Alzheimer's disease facts and figures (2020). Oversatt fra «somewhat concerned» og «very concerned»

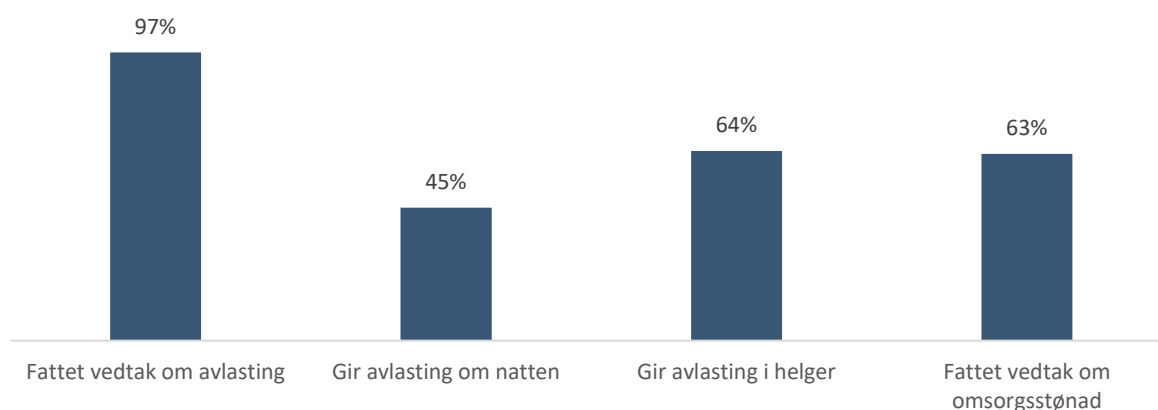
<sup>113</sup> National Alliance for Caregiving, in partnership with the Alzheimer's Association (2017)

<sup>114</sup> 2020 Alzheimer's disease facts and figures (2020) basert på Kasper mfl. (2014)

<sup>115</sup> Helsedirektoratet (2019)

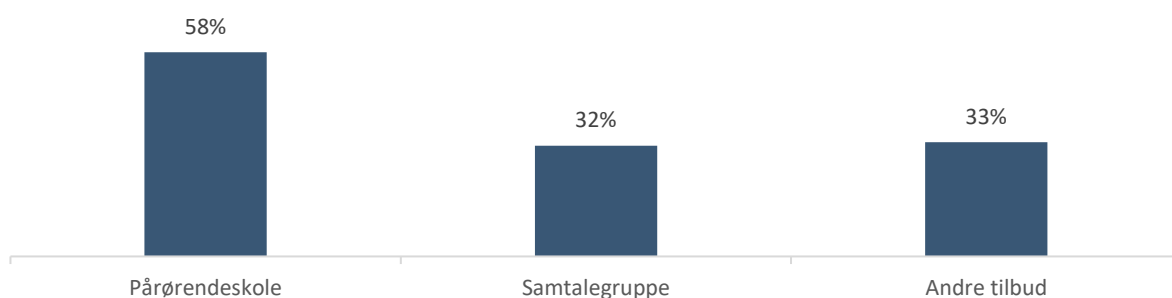
fattet vedtak om avlasting til pårørende til personer med demens i 2018. Avlastingen finner sted i form av korttidsopphold på sykehjem, dagaktivitetstilbud eller avlasting i eget hjem. Nesten halvparten av kommunene oppga at de ga avlasting om natten, og 64 prosent i helgene. 63 prosent av kommunene oppga at det var fattet vedtak om omsorgsstønad (tidligere kalt omsorgslønn) til pårørende til personer med demens.

Tabell 4-3: Andel kommuner med avlastningstilbud til pårørende til demenssyke. 2018. Kilde: Helsedirektoratet (2019)



I Demensplan 2020 er en av målsetningene å legge til rette for pårørendeskoler og samtale-grupper for pårørende til personer med demens i hele landet. 58 prosent av kommunene oppga at de hadde gjennomført pårørendeskoler i 2018. 32 prosent av kommunene hadde også gjennomført samtalegrupper for pårørende. Flere kommuner har også andre tilbud til pårørende, som pårørendecafe, individuelle støttesamtaler, hjemmebesøk, åpne temakvelder, og «demensdager».

Tabell 4-4: Andel kommuner med tilbud til pårørende i 2018. Kilde: Helsedirektoratet (2019)



### 4.3 Behandling ved bruk av legemidler

Det er ingen legemidler i bruk i dag som kan kurere sykdommen Alzheimers, det vil si reversere eller stoppe den neurodegenerative utviklingen. Noen legemidler kan imidlertid bremse eller utsette noen av *symptomene*. Effekten av legemidlene varierer fra person til person, men er generelt betegnet som beskjeden, og virkningen er midlertidig.

Fire legemidler benyttes i dag i behandling av Alzheimers-demens. Disse kan deles inn i to grupper: **kolinesterasehemmere** og **memantin**. Kolinesterasehemmere brukes ved lett til moderat sykdomsgrad og memantin ved moderat til alvorlig sykdomsgrad. De tre kolinesterasehemmerne er Donepezil, Rivastigmin og Galantamin, se under.

Tabell 4-5: Demenslegemidler. Kilde: Legemiddelstatistikk 2019:1, Folkehelseinstituttet

Virkestoff	Handelsnavn	Type virkestoff	Brukes hovedsakelig ved
<b>Donepezil</b>	Aricept, Donepezil	Kolinesterasehemmer	Mild til moderat demens
<b>Rivastigmin</b>	Exelon, Rivastigmin	Kolinesterasehemmer	Mild til moderat demens
<b>Galantamin</b>	Galantamin, Reminyl	Kolinesterasehemmer	Mild til moderat demens
<b>Memantin</b>	Ebixa, Memantin, Nemdatine	NMDA-reseptorantagonist	Moderat til alvorlig demens

### 4.3.1 Kolinesterasehemmere

Tre av de fire legemidlene som brukes i dag er såkalte kolinesterasehemmere, også kalt acetylkolinesterasehemmere. Disse virker ved å hindre nedbrytingen av neurotransmitteren acetylkolin, et signalstoff i hjernen. Pasienter med Alzheimers sykdom har en sterkt redusert mengde av enzymet kolin-acetyltransferase, som er nødvendig for dannelse av acetylkolin. Acetylkolin er særlig viktig for oppmerksomhet, læring og hukommelse. Ved å øke nivået av acetylkolin i hjernen, kan en midlertidig bedre disse funksjonene. Kolinesterasehemmere kan dermed bidra til å forsinke noen av de tidlige kognitive symptomene Alzheimers fører til.

Effekten ser ut til å være lik innad i gruppen av kolinesterasehemmere.<sup>116</sup> Kolinesterasehemmere kan gi bivirkninger som kvalme, redusert appetitt og diaré. Mareritt, svimmelhet og muskelkramper kan også forekomme. Bivirkningene er ofte forbigående, og verst i starten av behandlingen.<sup>117</sup>

### 4.3.2 Memantin

Memantin er en NMDA-reseptorantagonist, som betyr at den virker ved å blokkere enkelte reseptorer i hjernen kalt N-metyl-D-aspartat-reseptorer – forkortet NMDA-reseptorer. NMDA er blant annet involvert i hukommelsesprosesser. Memantin virker ved å hemme transporten av glutamin i hjernen, det viktigste råstoffet for å produsere aminosyren glutamat. Glutamat er et viktig signalstoff i hjernen, men overstimulering av glutamatreseptorer kan føre til celledskade. Ved å hemme glutamintransporten i hjernen kan memantin dempe produksjon av patologisk økte spenningsnivåer av glutamat i NMDA-reseptorene og forsinke utviklingen av demenssymptomer.

Memantin er godkjent i Norge for behandling av voksne mennesker med moderat til alvorlig grad av Alzheimers demens. Etter oppstart av behandling er det videre et krav at effekt av behandlingen skal kontrolleres og dokumenteres minst hver 6. måned. Internasjonalt brukes memantin også for vaskulær demens, men dette regnes som bruk utenfor godkjent indikasjon i Norge. Memantin har få bivirkninger.<sup>118</sup>

<sup>116</sup> Birks (2006)

<sup>117</sup> Nasjonal kompetansetjeneste for aldring og helse (Medisinsk behandling, u.d.)

<sup>118</sup> Ibid.

### 4.3.3 Retningslinjer for legemiddelbruk

Legemidlene vurderes for behandling ut fra hvilken grad av Alzheimers pasienten har. Nasjonal faglig retningslinje om demens anbefaler følgende:

#### Nasjonal faglig retningslinje for demens om legemiddelbehandling av Alzheimers sykdom:

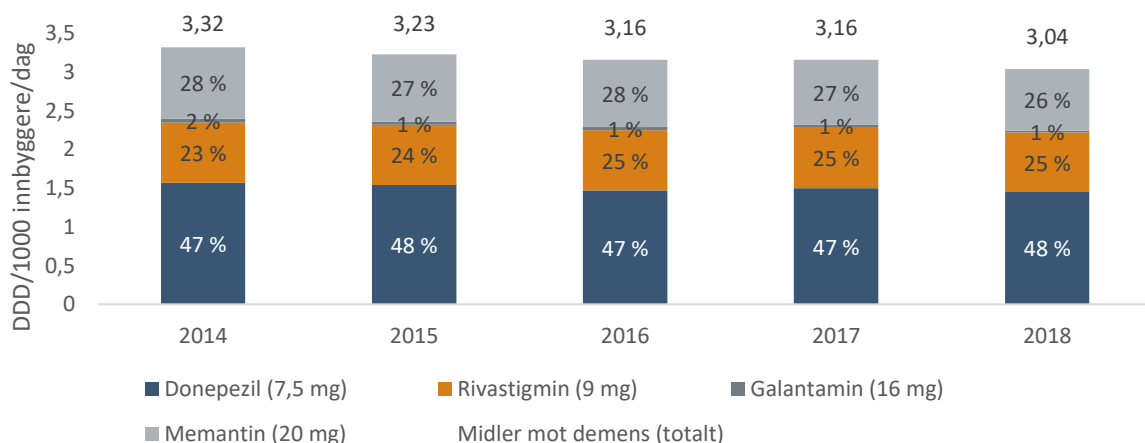
- **Mild sykdomsgrad:** Pasienten bør tilbys symptomatisk behandling med et legemiddel mot demens, fortrinnsvis en kolinesterasehemmer (Donepezil, Rivastigmin eller Galantamin). Dersom en kolinesterasehemmer ikke tolereres eller er uten effekt, anbefales det å bytte til en annen type kolinesterasehemmer. Memantin foreslås unntaksvis tilbudt pasienter som ikke tolererer eller ikke har effekt av kolinesterasehemmere.
- **Moderat sykdomsgrad:** Pasienten bør tilbys behandling med en kolinesterasehemmer (Donepezil, Rivastigmin eller Galantamin). Dersom én kolinesterasehemmer ikke tolereres eller er uten effekt, anbefales det å bytte til en annen type kolinesterasehemmer. I de tilfeller der kolinesterasehemmere ikke gir tilfredsstillende resultat anbefales å tilby Memantin i stedet for kolinesterasehemmer.
- **Alvorlig sykdomsgrad:** Dersom pasienter ikke allerede behandles med en kolinesterasehemmer, foreslås det å tilby Memantin heller enn en kolinesterasehemmer. For pasienter som bruker en kolinesterasehemmer, kan det vurderes å skifte til Memantin i stedet for kolinesterasehemmer. Nasjonal faglig retningslinje om demens anbefaler ikke noen spesifikke kolinesterasehemmer fremfor andre. En oversiktsartikkel i UpToDate om kolinesterasehemmere angir at effekten innad i gruppen ser ut til å være lik, og valget mellom Donepezil, Galantamin og Rivastigmin kan derfor baseres på brukervennlighet, individuell pasienttoleranse (litt ulik bivirkningsprofil), kostnad, samt lege og pasients preferanse.

Kilde: Helsedirektoratet (2017)

### 4.3.4 Utvikling i legemiddelbruk

I Norge har forbruket av de fire godkjente demenslegemidlene vært på omtrent samme nivå totalt sett fra 2014 og til 2018, se Figur 4-8 under. Donepezil er det mest brukte av de fire, og tilsvarer 48 prosent av total bruk i 2018, men bruket har gått litt nedover de siste årene. Rivastigmin og Memantin brukes omtrent like mye, mens Galantamin tilsvarer kun 1 prosent av total demenslegemiddelforbruk i 2018.

Figur 4-8: Utvikling i legemiddelforbruk (definert døgndose per 1000 innbyggere per dag). Kilde: Legemiddelstatistikk 2019:1, Folkehelseinstituttet



Statistikk fra det svenske demensregisteret SweDem viser hvordan pasienter med Alzheimers bytter fra behandling med kolinesterasehemmere til memantin jo lenger i sykdomsforløpet de kommer.<sup>119</sup> Ved første registrering er det kun 6 prosent som bruker memantin, mens det ved fjerde års oppfølging er 44 prosent. For kolinesterasehemmere går utviklingen svakt i motsatt retning: ved første registrering benytter om lag 85 prosent av pasientene kolinesterasehemmere. Andelen faller svakt mot fjerde års oppfølging, hvor 75 prosent bruker denne type legemidler.

#### 4.3.5 Bruk av andre psykotrope legemidler

Mange pasienter med Alzheimers og andre demenssykdommer bruker andre psykotrope legemidler i tillegg til antidemenslegemidler. Vanligst er antidepressiva, legemidler mot angst og beroligende legemidler. Dette kan hjelpe med hallusinasjoner eller vrangforestillinger, eller hvis angst eller uro blir plagsomt.

Det er viktig at de kun skal brukes for å hjelpe personen selv, og ikke av hensyn til omgivelsene. Nasjonal faglig retningslinje for demens anbefaler at førstevalg for behandling av pasienter med mild og mild til moderat depresjon ved mild kognitiv svikt eller demenssykdom er miljømessige, psykososiale og/eller psykoterapeutiske tiltak. Som tilleggsbehandling ved behov kan SSRI-preparater (legemidler mot angst og depresjon) benyttes, men først når de ovennevnte tiltakene er forsøkt uten å oppnå ønsket effekt.<sup>120</sup> Samlet forskningsgrunnlag indikerer at SSRI-preparater kan ha en beskjeden effekt mot depresjon ved mild kognitiv svikt og demens, men at effekten er av usikker klinisk relevans. Metodiske svakheter, blant annet at det er få forsøkspersoner inkludert i studiene, oppfølgingstiden er kort (6-12 uker) og majoriteten av pasientene hadde mild og moderat depresjon, kan bidra til at effekten er undervurdert.<sup>121</sup>

En norsk kartlegging fra 2015 finner at bruken av antidepressiva, angstdempende og beroligende legemidler er betydelig høyere for pasienter med mild kognitiv svikt og demens enn for pasienter uten kognitiv svikt, se Figur 4-9 under. For pasienter med kognitiv svikt er det kun 28 prosent som bruker psykofarmaka, mens 38 prosent av personer med mild kognitiv svikt og 50 prosent av pasienter med demens bruker dem. Kartlegging er gjort blant over 70 år gamle personer som mottar hjemmetjenester. Ifølge en studie får 75 prosent av sykehjemspasienter med demens psykotrope legemidler.<sup>122</sup>

---

<sup>119</sup> Svenska Demensregistret (2018)

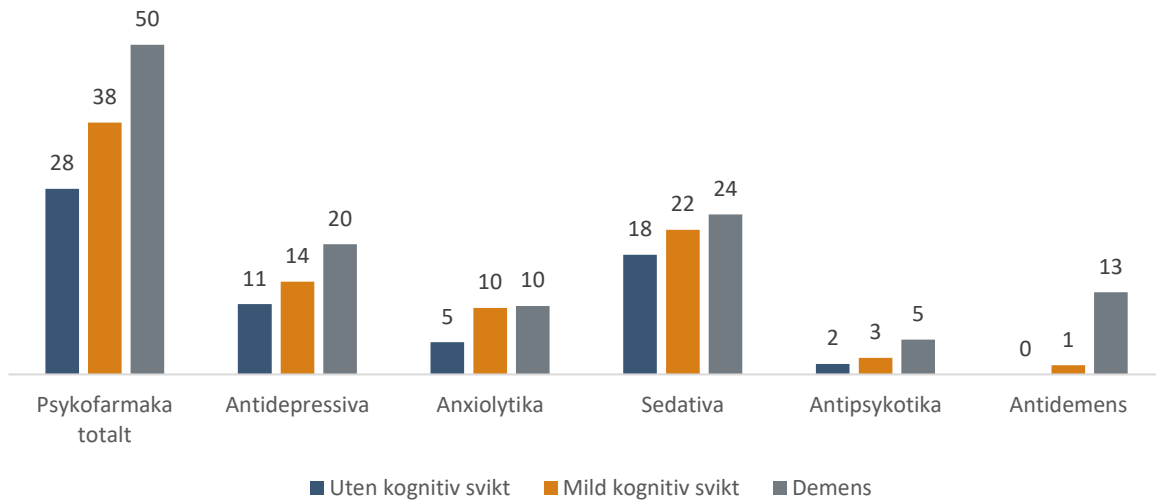
<sup>120</sup> Helsedirektoratet (2017)

<sup>121</sup> Ibid.

<sup>122</sup> Selbæk, G. (2007)

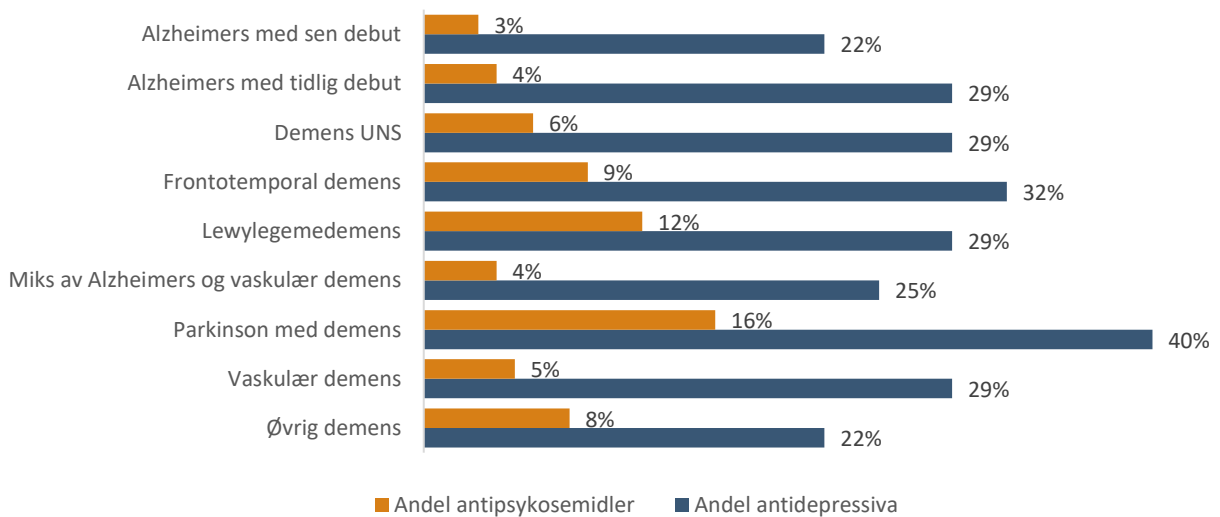


**Figur 4-9: Andel personer som bruker psykofarmaka for pasienter uten kognitiv svikt, med mild kognitiv svikt og demens.**  
Kilde: Vossius, 2015 (tabell 29).



Det svenske demensregisteret viser en oversikt over andelen med demens som bruker antidepressiva og antipsykosemidler ved diagnosestilling. For pasienter med Alzheimers sykdom med sen debut får 22 prosent antidepressiva ved diagnosestilling, mens for pasienter med tidlig debut er tilsvarende andel 29 prosent, se Figur 4-10.

**Figur 4-10: Bruk av antidepressive og antipsykotiske legemidler ved diagnosestilling (andel per diagnosegruppe) i Sverige 2018.** Kilde: SweDem



## 5 Referanseliste

- 2020 Alzheimer's disease facts and figures. (2020). *Alzheimer's Dement.* 16, 391-460.
- Altmann, A. T. (2014). Sex modifies the APOE-related risk of developing Alzheimer disease. *Annals of neurology*, 75(4), 563–573.
- Alzheimerfonden. (2020). *Nettsidet til Alzheimerfornden*. Hentet 05 03, 2020 fra Demens - vår nya folksjukdom: <https://www.alzheimerfonden.se/demenssjukdom>
- Alzheimer's Association. (2017, Mars). *Topic Sheet: Beta-amyloid and the amyloid hypothesis*. Hentet fra Alzheimer's Association: [https://www.alz.org/national/documents/topicsheet\\_betaamyloid.pdf](https://www.alz.org/national/documents/topicsheet_betaamyloid.pdf)
- Alzheimer's Association. (2020). *Nettside til Alzheimer's Association*. Hentet 04 22, 2020 fra Vascular Dementia: <https://www.alz.org/alzheimers-dementia/what-is-dementia/types-of-dementia/vascular-dementia>
- Alzheimer's Association. (2020). *Nettside til Alzheimer's Association*. Hentet 04 27, 2020 fra Frontotemporal Dementia: <https://www.alz.org/alzheimers-dementia/what-is-dementia/types-of-dementia/vascular-dementia>
- Alzheimer's Society. (u.d.). *The progression of Alzheimer's disease*. Hentet 05 05, 2020 fra Nettside for Alzheimer's Society: <https://www.alzheimers.org.uk/about-dementia/symptoms-and-diagnosis/how-dementia-progresses/progression-alzheimers-disease#content-start>
- Anne Rita Øksengård, K. E. (2002). Arvelige forhold ved Alzheimers sykdom. *Tidsskr Nor Lægeforen* , ss. 530-1.
- Arvid Rongve, D. Å. (2013, august 6). Alzheimers sykdom og genetikk. *Tidsskriftet Den norske legeforening*, ss. 1449-52. doi:doi: 10.4045/tidsskr.12.0873
- Barca, M. S. (2009). Factors associated with depression in Norwegian nursing homes. *Int. J. Geriat. Psychiatry*, 24, 417-425.
- Barnes, J. D. (2015). Alzheimer's disease first symptoms are age dependent: evidence from the NACC dataset. *Alzheimer's & dementia*, ss. 1349-1357.
- Beydoun, M. B. (2014). Epidemiologic studies of modifiable factors associated with cognition and dementia: systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 14,, 643 .
- Birks, J. ( 2006). Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. . *Cochrane Database Syst Rev* 25 (1).
- Bradford, A. K. (2009). Missed and delayed diagnosis of dementia in primary care: prevalence and contributing factors. . *Alzheimer disease and associated disorders*, 23(4), 306–314.
- Brenowitz WD, H. R. (2017). Mixed neuropathologies and estimated rates of clinical progression in a large autopsy sample. *Alzheimers Dement* 13(6), ss. 654-62.
- Brunnstrom HR, E. (2009). Cause of death in patients with dementia disorders. *Eur J Neurol*, ss. 488-92.
- Brækhus, A. (2011, november 15). Biomarkører ved demens. *Tidsskriftet Den Norske Legeforening*.

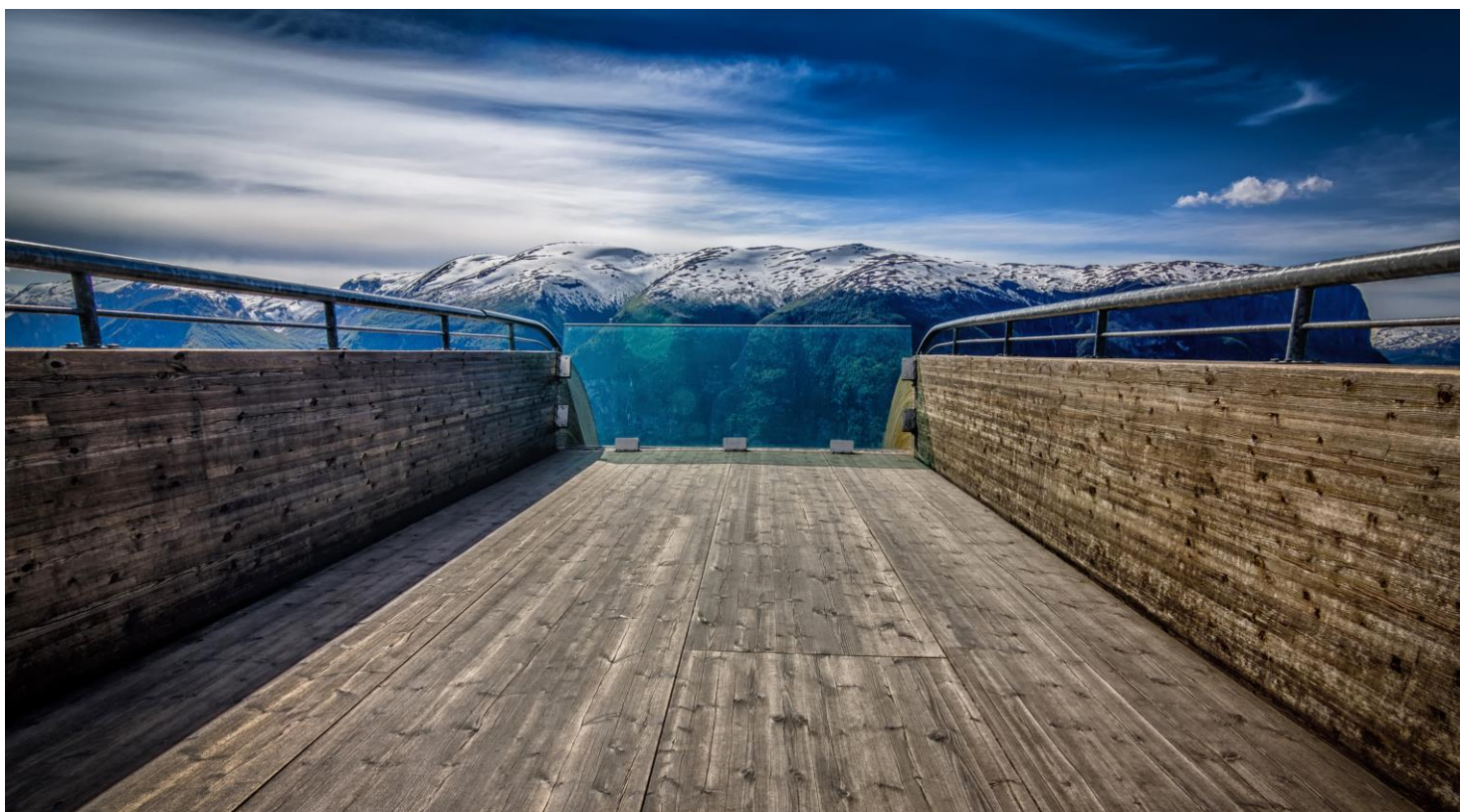
- Cardarelli, R., Kertesz, A., & Knebl, J. (2010). Frontotemporal dementia: a review for primary care physicians. *Am Fam Physician*, ss. 1372 – 7.
- Chêne, G. B. (2015). Gender and incidence of dementia in the Framingham Heart Study from mid-adult life. . *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association*, 11(3), 310–320. .
- Choi, D. C. (2018). Effect of smoking cessation on the risk of dementia: a longitudinal study. *Annals of clinical and translational neurology*, 5(10), , 1192–1199.
- Eldholm, R. S., Barca, M. L., Persson, K., Knapskog, A. B., Kersten, H., Engedal, K., & ... & Saltvedt, I. (2018). Progression of Alzheimer's disease: a longitudinal study in Norwegian memory clinics. *Journal of Alzheimer's Disease*, ss. 1221-1232.
- Engedal, K. (2018, Mars 13). *Store medisinske leksikon*. Hentet April 27, 2020 fra Demens med lewylegemer: [https://sml.sn.no/demens\\_med\\_lewylegemer](https://sml.sn.no/demens_med_lewylegemer)
- Engedal, K. (2019, juli 13). *Alzheimers sykdom*. Hentet mai 08, 2020 fra Store medisinske leksikon: [https://sml.sn.no/Alzheimers\\_sykdom](https://sml.sn.no/Alzheimers_sykdom)
- Engedal, K. o. (2018). *DEMENS - sykdommer, diagnostikk og behandling*. Tønsberg: Forlaget aldring og helse.
- Fadil H, B. A. (2009). Early onset dementia. *Int Rev Neurobiol*, ss. 245 – 62.
- Ferran J, W. K. (1996). The early onset dementias: a study of clinical characteristics and service use. . *Int J Geriatr Psychiatry*, ss. 863 – 9.
- Global Burden of Disease Collaborative Network. (2018). *Global Burden of Disease Study 2017 (GBD 2017) Disability Weights*. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME).
- Goldman JS, H. S. (2011). Genetic counseling and testing for Alzheimer disease: joint practice guidelines of the American College of Medical Genetics and the National Society of Genetic Counselors. *Genet Med*, ss. 597 – 605.
- Gonzalez, T. M. (2014). Benefits of sensory garden and. *Journal of Clinical Nursing*, ss. 2698-2715.
- Gudala, K. B. (2013). Diabetes mellitus and risk of dementia: A meta-analysis of prospective observational studies. . *Journal of diabetes investigation*, 4(6), 640–650.
- Hardman, R. J. (2016). Adherence to a Mediterranean-Style Diet and Effects on Cognition in Adults: A Qualitative Evaluation and Systematic Review of Longitudinal and Prospective Trials. . *Frontiers in nutrition*, 3, 22. .
- Helsedirektoratet. (2019, september 10). *Helsenorge.no*. Hentet fra Dagtilbud: <https://helsenorge.no/hjelpetilbud-i-kommunen/dagtilbud>
- Helse- og omsorgsdepartementet. (2015). *Demensplan 2020*. Oslo: Helse- og omsorgsdepartementet.
- Helsedirektoratet. (2017). *Nasjonal faglig retningslinje for demens*. Helsedirektoratet.

- Helsedirektoratet. (2018, November 21). *Alzheimers og andre demenssykdommer*. Hentet 04 15, 2020 fra Nettside til Helsedirektoratet: <https://helsenorge.no/sykdom/hjerne-og-nerver/demens/demenssykdommer>
- Helsedirektoratet. (2019). *Nasjonal kartlegging av kommunenes tilrettelagte tjenestetilbud til personer med demens 2018*. Helsedirektoratet.
- Heyman A, W. W. (1987). Early-onset Alzheimer's disease: clinical predictors of institutionalization and death. *Neurology*, ss. 980 – 4.
- Holtzman, D. H. (2012). Apolipoprotein E and apolipoprotein E receptors: normal biology and roles in Alzheimer disease. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2(3).
- Kapasi, A., DeCarli, C., & Schneider, J. (2017). Impact of multiple pathologies on the threshold for clinically overt dementia. . *Acta Neuropathol* 134(2), ss. 171-86.
- Kasper, J., Freedman, V., & Spillman, B. (2014). *Disability and Care Needs of Older Americans by Dementia Status: An Analysis of the 2011 National Health and Aging Trends Study*. . U.S. Department of Health and Human Services.
- Kjelvik, J. (2017). *Diagnosestatistikk for kommunale helse- og omsorgstjenester*. Oslo: Helsedirektoratet.
- Koedam, E. L. (2010). Early- versus late-onset Alzheimer's disease: more than age alone. . *Journal of Alzheimer's Disease*, 19(4), ss. 1401-1408.
- Koran, M. W. (2017). Sex differences in the association between AD biomarkers and cognitive decline. . *Brain imaging and behavior*, 11(1), , 205–213.
- Kueper, J. K.-O. (2018). "The Alzheimer's Disease Assessment Scale-Cognitive Subscale (ADAS-Cog): Modifications and responsiveness in pre-dementia populations. A narrative review". *Journal of Alzheimer's Disease*. 63 (2), ss. 423–444.
- Kvello-Alme, M. B. (2019). The Prevalence and Subtypes of Young Onset Dementia in Central Norway: A Population-Based Study. *Journal of Alzheimer's disease : JAD*, 69(2), 479–487. doi:<https://doi.org/10.3233/JAD-181223>
- Landmark, B. I. (2009). *Botilbud til mennesker med demens. Rapport Nr 11 – 2009*. Nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten.
- Mandy Ma, D. D. (2018). Alzheimers' disease and caregiving: a meta-analytic review comparing the mental health of primary carers to controls. *Aging & Mental Health*, 22:11, , 1395-1405.
- McDowell I, X. G. (2007). Mapping the connections between education and dementia. *J Clin Exp Neuropsychol*. 29(2), 127-41.
- McKhann, G., Knopman, D., & Chertkow, H. e. (2011, 7). The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. . *Alzheimers Dement*, ss. 263-9.
- Mendez, M. F. (2017). Early-Onset Alzheimer Disease. *Neurologic clinics*, 35(2), ss. 263–281. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2017.01.005>

- Mergenthaler, P. L. (2013). Sugar for the brain: the role of glucose in physiological and pathological brain function. *Trends in neurosciences*, 36(10), 587–597. .
- Mesel, M. (2019, juni 25). *Tau-protein*. Hentet mai 13, 2020 fra Store norske leksikon: <https://snl.no/tau-protein>
- Mørk, E., Beyrer, S., Haugstveit, F. V., Sundby, B., Karlsen, H., & Wettergren, J. (2017). *Kommunale helse- og omsorgstjenester 2016 Statistikk om tjenester og tjenestemottakere*. Oslo: Statistisk sentralbyrå.
- Nasjonalforeningen for folkehelsen. (2020). *Andre demenssykdommer*. Hentet Mai 03, 2020 fra Nettsider til Nasjonalforeningen for folkehelsen: <https://nasjonalforeningen.no/demens/ulike-typer-demens/andre-demenssykdommer/>
- Nasjonalforeningen for folkehelsen. (u.d.). *Parkinson og demens*. Hentet mai 10, 2020 fra Nettside for Nasjonalforeningen for folkehelsen: <https://nasjonalforeningen.no/demens/ulike-typer-demens/parkinsons-og-demens/>
- Nasjonalforeningen for folkehelsen. (u.d.). *Symptomer og tidlige tegn på demen*. Hentet 05 13, 2020 fra Nettside for Nasjonalforeningen for folkehelsen: [https://nasjonalforeningen.no/demens/symptomer-og-tidlige-tegn/?gclid=Cj0KCQjw2PP1BRCiARIsAEqv-pQ\\_sc2gfrHRBg0NRLgwEKsHGbvYcKNaqeCpOdXVESRUMlu45yusJT0aAmcpEALw\\_wcB](https://nasjonalforeningen.no/demens/symptomer-og-tidlige-tegn/?gclid=Cj0KCQjw2PP1BRCiARIsAEqv-pQ_sc2gfrHRBg0NRLgwEKsHGbvYcKNaqeCpOdXVESRUMlu45yusJT0aAmcpEALw_wcB)
- Nasjonalt kompetansesenter for aldring og helse. (u.d.). *Fakta om demens*. Hentet mai 06, 2020 fra Aldring og helse: <https://www.aldringoghelse.no/demens/demenssykdommer/>
- Nasjonalt kompetansesenter for aldring og helse. (u.d.). *Medisinsk behandling*. Hentet fra Aldring og helse: <https://www.aldringoghelse.no/demens/behandling/medisinsk-behandling/>
- Nasjonalt kompetansesenter for aldring og helse. (u.d.). *Utredning av demens*. Hentet mai 12, 2020 fra Aldring og helse: <https://www.aldringoghelse.no/demens/utredning/>
- National Alliance for Caregiving, in partnership with the Alzheimer's Association. (2017). *Dementia Caregiving in the U.S*. Hentet mai 12, 2020 fra [http://www.caregiving.org/wp-content/uploads/2017/02/DementiaCaregivingFINAL\\_WEB.pdf](http://www.caregiving.org/wp-content/uploads/2017/02/DementiaCaregivingFINAL_WEB.pdf)
- Nettsider for Apotek1*. (2019, juli). Hentet mai 11, 2020 fra Alzheimers og demens: <https://www.apotek1.no/hjerne-og-nerver/alzheimer-og-demens>
- Novais, T. D.-S. (2017). How to explore the needs of informal caregivers of individuals with cognitive impairment in Alzheimer's disease or related diseases? A systematic review of quantitative and qualitative studies. . *BMC geriatrics*, 17(1), 86.
- Nåvik, M., Medbøen, I. T., Bøhn, B. H., Persson, K., & Selbæk, G. (2019). *Årsrapport for 2018 med plan for forbedringstiltak*. Oslo: NorKog - Norsk register for personer som utredes for kognitive symptomer i spesialisthelsetjenesten.
- Prince, M., Bryce, R., Albanese, E., Wimo, A., Ribeiro, W., & Ferri, C. (2013). The global prevalence of dementia: A systematic review and metaanalysis. *Alzheimer's and Dementia*, 9(1), 63-75.

- Reneflot, A., Aarø, L. E., Aase, H., Reichborn-Kjennerud, T., Tambs, K., & Øverland, S. (2018). *Psykisk helse i Norge*. Folkehelseinstituttet.
- Rocca, W. A. (2014). Sex and gender differences in the causes of dementia: a narrative review. *Maturitas*, 79(2), 196–201.
- Rosness, T., Barca, M., & Engedal, K. (2010). Occurrence of depression and its correlates in early onset dementia patients. . *International Journal of Geriatric Psychiatry* , ss. 704 – 11.
- Sallim, A. B. (2015). Prevalence of Mental Health Disorders Among Caregivers of Patients With Alzheimer Disease. *J Am Med Dir Assoc.*,16(12), 1034-41.
- Samieri, C. P.-L. (2018). Association of Cardiovascular Health Level in Older Age With Cognitive Decline and Incident Dementia. . *JAMA*, 320(7), , 657–664.
- Selbaek G, K. Ø. (2007). The prevalence of psychiatric symptoms and behavioural disturbances and the use of psychotropic drugs in Norwegian nursing homes. *Int J Geriatr Psychiatry*. 22(9), 843-9.
- Sheehan, B. (2012). Assessment scales in dementia. . *Therapeutic advances in neurological disorders*, 5(6),, ss. 349-358.
- Strobel, G. (u.d.). *Early Onset Familial AD*. Hentet mai 12, 2020 fra Alzforum Networking for a Cure: <https://www.alzforum.org/early-onset-familial-ad/overview/what-early-onset-familial-alzheimer-disease-efad>
- Svenska Demensregistret. (2018). *Årsrapport 2018*. Svenska Demensregistret.
- Ullstein, I., Engedal, K., Brækhus, A., Dahl, T., & Knapskog, A. (. (2015). *Hukommelsesklinikken Ullevål 25 år*. Oslo.
- Vossius, C. S. (2015). *Ressursbruk og sykdomsforløp ved demens (REDIC)* . Alderspsykiatrisk forskningscenter, Sykehuset Innlandet.
- Ward, A. T. (2013). Rate of conversion from prodromal Alzheimer's disease to Alzheimer's dementia: a systematic review of the literature. *Dementia and geriatric cognitive disorders extra*, 3(1), 320–332.
- Wergeland, J. S. (2014). Dementia, neuropsychiatric symptoms, and the use of psychotropic drugs among older people who receive domiciliary care: A cross-sectional study. *International Psychogeriatrics*, 26(3), 383-391.
- Wolters, F. J. (2017). Parental family history of dementia in relation to subclinical brain disease and dementia risk. *Neurology Apr 88 (17)* , 1642-1649.
- Yates, L. Z. (2016). Cognitive leisure activities and future risk of cognitive impairment and dementia: Systematic review and meta-analysis. *International Psychogeriatrics*, 28(11), 1791-1806.





Menon Economics analyserer økonomiske problemstillinger og gir råd til bedrifter, organisasjoner og myndigheter.

Vi er et medarbeidereiet konsultentselskap som opererer i grenseflatene mellom økonomi, politikk og marked.

Menon kombinerer samfunns- og bedriftsøkonomisk kompetanse innenfor fagfelt som samfunnsøkonomisk lønnsomhet, verdsetting, nærings- og konkurranseøkonomi, strategi, finans og organisasjonsdesign. Vi benytter forskningsbaserte metoder i våre analyser og jobber tett med ledende akademiske miljøer innenfor de fleste fagfelt. Alle offentlige rapporter fra Menon er tilgjengelige på vår hjemmeside [www.menon.no](http://www.menon.no).

+47 909 90 102 | [post@menon.no](mailto:post@menon.no) | Sørkedalsveien 10 B, 0369 Oslo | [menon.no](http://menon.no)