

Nevrologi og demens Behandling

NAFO seminaret 2012

Kathrine J Haggag, avd for Nevrohabilitering, OUS,
Ullevål.

Behandling

- Ingen behandling !
- Forebygge! Risikofaktorer ?
- Miljøterapi. Atferdsanalyse.
- Symptomatisk behandling og behandle komorbide tilstander.
- Medikamentell/ Ikke-medikamentell

KH 31.10.2012

Genetik

- Alzheimerdemens: mutasjon i tre gener:
APP(amyloid forløperprotein) Krom 21.
Presenilin 1, kromosom 14
Presenilin 2, kromosom 1
- Frontotemporal demens: to autosom. dominante former;
Mutasjon på krom. 3 og krom. 17, tauprotein (+parkinson)
- Vaskulærdemens: krom 19. CADASIL (cerebral autosom. dom
Arteriopathy with subcortical infarcts and
leucoencephalopathy)

Risikofaktorer

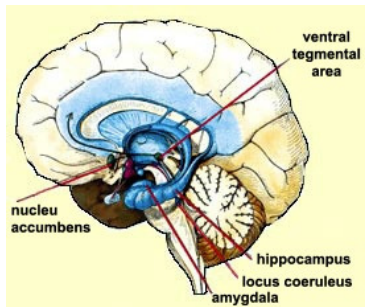
- Apolipoprotein E (ApoE)-4 typen hos 20% i befolkningen, dobbelt risiko for AD.
- Livsstil; hypertensjon, diabetes, ..
- Fysisk aktivitet !

BMI body mass index

- BMI: vekt/høyde (m²)
- Overvekt: ≥ 25
- Fedme: ≥ 30
- Ekstrem fedme: >40
- Undervekt: ≤ 18

Metabolsk syndrom

- Prevalens: 20-40%
- Samling av risikofaktorer for hjerte –og kar-sykdom (WHO –98)
- Overvekt, diabetesII, lipidprofil, BT
- BT: 130/85, livvidde: 102cm/88 cm, TG/HDL kolesterol, glucose: 5.6
- $> 70\%$ av pas med fedme har Metabolsk s.



Karakteristika

- Vaskulær demens: redusert verbal flyt og forståelse, motoriske utfall. **Angst/ depresjon**.
- Levylegemedemens: parkinsonistiske og motoriske symptomer, svekket orienteringsevne, **svingende kognitive utfall**. **Synshallusinasjoner og** vrangforestillinger.

Spesielt god effekt av kolinesterasehemmere
Klassiske nevroleptika gir uttalt forverring !

Karakteristika

- Alzheimerdemens: begynner med svikt i innlæringsevnen, konsentrasjon, **gjentar spørsmål, usikker og nølende væremåte**.
- Frontotemporal demens: **Personlighetsendring**. Ukritisk atferd. Eksekutive funksjoner nedsatt, liten sykdomsinnsikt.

Kognitiv stimulering

- Stimulere tenkning, konsentrasjon og hukommelse. Sosialt aspekt ! (ikke trening)
- Effekt ved mild – moderat demens.
- 15 rand, kontr. studier, n=718 (AD/vaskulær), smågruppe (4-5 personer), 45min., > x2/uke.
- MMS bedring på 1,74 poeng (tilsvarer forløp/forverring på ca.6-9mnd), etter 3 mnd fortsatt effekt.
- Cochrane Syst Rev 2012:2:CD005562.
- Cochrane Dementia and Cognitive Improvement group Specialized Registr, ALOIS.

VI
KAN GJØRE EN
FORSKJELL !!

Depresjon

- Kronisk stress: atrofi i hippocampus og prefrontal cortex.
- Vedlikehold av nervesystemet redusert, tap av nevroner og gliaceller, mindre sensitive reseptorer osv.
- Redusert immunforsvar (proinflam. cytokiner)
- Hjerne/karsykdom øker
- Reversibelt! Antidepressiva gjenoppretter (CREB: cyclic AMP respons binding element protein øker BDNF: brain derived neurotrop factor).

Medikamentell behandling

- Stabilisere eller redusere forverring
- Kolinesterasehemmere: mild-moderat demens. Øker nivået av Ach som er for lavt.
- NMDA reseptor antag, Memantin: moderat- alvorlig demens. Beskytter hjernen fra overstimulering av glutamat.
- Effekt på funksjon, lite på atferd.

Medikamentell behandling

- SSRI, antidepressiva (FrontoTemporalDemens), viktig å komme i gang tidlig.
- Vitamin E? Ginko biloba ?
- Statiner ?

Medikamenter

- Kolinesterasehemmere: donepezil (Aricept), rivastagmin (Exelon), galantamin (Reminyl)
- Memantin (Ebixa)
- SSRI, annen antidepressiv behandling: Cipralext, Tolvon
- Antipsykotiske legemidler; Seroquel (quetiapin), obs EKG! Risperdal, obs! start med lav dose.
- Orfiril ret (valproat), lamictal (lamotrigin) ??

30.10.2012

Down syndrom

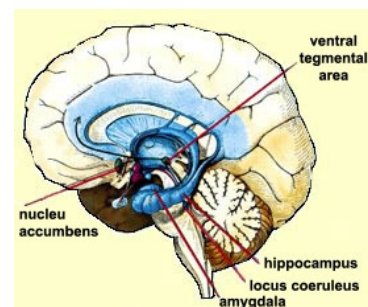
- Kromosom 21, genet for APP, forløper til betaamyloid + øker hyperfosforylering av tau (plakk og «floker» hoper seg opp i hjernen).
- 5,8 mill personer på verdensbasis
- 40% over 60 år har demens
- Kognitiv svekkelse på 11% per år fra 40 år.
- Kolinesterasehemmere (øker Ach) har effekt (eks donepezil/Aricept), men små studier.
- Memantin har ikke effekt. *Lancet 2012; 379: 528-36.*

Ikke-medikamentell behandling

Kommunikasjonsvansker, tidsforskyvning, apraksi, rom/retningsproblemer, manglende sanseforståelse/agnosi (eks visuell agnosi, proposagnosi).

Omgivelser, lys !, enkel møblering, ikke store blanke flater, enkle beskjeder.

Hjelpemidler, GPS ?



Ikke-medikamentell behandling

Kommunikasjonsvansker, tidsforskyvning, apraksi, rom/retningsproblemer, manglende sanseforståelse/agnosi (eks visuell agnosi, proposagnosi).

Omgivelser, lys !, enkel møblering, ikke store blanke flater, enkle beskjeder.

Hjelpemidler, GPS ?

Ikke –medikamentell behandling

Mål for behandling:

1. Kompensere for egenomsorgssvikt
2. Sette i verk tiltak og legge forholdene til rette slik at personen kan fungere på et høyest mulig nivå i forhold til de begrensninger hjerneskaden gir

31.10.2012

Ikke-medikamentell behandling

- Informasjon om demenssykdommen
- Førerkort
- Identifisering og behandling av annen somatisk sykdom (optimal oppfølging av DM-pas)
- Involvering av pårørende (demenspas. underrapporterer ofte symptomer)
- Forebygging av forvirring
- Sekundærforebygging
- Medikamentseponering
- Medikamentadministrering

31.10.2012

Juridiske problemstillinger

- Førerkort:
Etter hvert mister alle med progredierende demenssykdom evnen til å kjøre bil. Det store spørsmålet er når det er for risikabelt.
- Testament:
Personer med demenssykdom kan skrive gyldig testament (de er testasjonshabile), dersom de forstår innholdet i egen disposisjon

31.10.2012

Etikk ved livets slutt

- Demens i sykehjem, ca 75 %
- 1/3 har mild-moderat demens (oftest AD)
- Pas i sykehjem: ca 6,7 aktive diagnoser
- I Norge dør ca 40 % i sykehus og 40% i sykehjem
- Pas i sykehjem bruker mindre smertestillende medikamenter

Etikk forts.

- Medbestemmelse ? Kommunikasjon
- Motsetter seg stell / pleie, næring osv.
- Ernæringssonde ingen sikker effekt på pneumoni, liggesår, infeksjoner.
- Intravenøs ? Hjertesvikt, ødemer, osv
- Forlenge en lidelsesfull dødsprosess?

TidsskrNorLægefor,22; 2004:2926-7.