

Demens utfordrer både velferden og folkehelsen

På grunn av demografiske endringer vil demens i årene som kommer, berøre stadig flere av oss både klinisk og privat. I kombinasjon med eldrebølgen representerer demens en stor utfordring både for velferden og folkehelsen. Her følger en hurtiginnføring i feltet.

TEKST

Jens Christoffer Skogen
Arnstein Mykletun

PUBLISERT 5. november 2010

FAKTA: DEMENS

- Forekomsten av demens vil i den vestlige verden øke proporsjonalt med økningen i andel eldre i befolkningen
- Ingen profesjon kan tilby en kur mot demens. Farmakologiske, strukturelle og psykologiske intervensjoner kan imidlertid bremse utviklingen, eller i det minste bedre livskvaliteten for både pasient og pårørende
- Vi vet enda ikke nok om hva som forårsaker demens til effektivt å kunne forebygge insidens av demens på befolkningsnivå
- Demens vil komme til å utgjøre en betydelig velferds- og folkehelseutfordring



DEMENS: Utviklingen er snikende og foregår gjerne over lengre tid. Pasienten selv vil også gjerne kompensere for eller skjule sviktende kognitiv fungering, skriver artikkelforfatterne.

Illustrasjon: Oda Valle

Demens er en fellesbetegnelse på sammensatte kliniske syndromer, og forekomsten øker sterkt med økende alder (tabell 1) (Ferri et al., 2005; Mykletun et al., 2009). Den vanligste formen er Alzheimers sykdom, som utgjør rundt halvparten av tilfellene, etterfulgt av vaskulær demens. Omtrent 20 prosent av befolkningen i den vestlige verden er eldre enn 60 år, og prognoser fra FN-rapporten World Population Ageing: 1950–2050 (2002) tyder på at andelen eldre personer innen 2050 for første gang i historien vil overstige andelen yngre. Forekomsten av demens vil som følge av denne demografiske utviklingen trolig dobles innen 2040, sammenlignet med begynnelsen av 2000-tallet (Ferri et al., 2005). Sagt på en annen måte vil demens ha gått fra å være en marginal folkehelseutfordring på begynnelsen av 1900-tallet til å utgjøre en betydelig utfordring for samfunnet i nær fremtid. Selv om risikoen for demens øker med alderen, er ikke demens en normal del av aldringsprosessen – og man finner klare neurobiologiske endringer hos pasienter med demens sammenlignet med eldre personer uten demens. Men demenstilstander har også vist seg forverret ved pasientens møte med miljøendringer eller psykologiske utfordringer – som ved tap av ektefelle, noe som viser samspillet mellom psykologiske påvirkningsmekanismer og neurobiologiske endringer.

Hva forårsaker demens?

Vi vet ikke hva som forårsaker demenstilstander, men mange års forskning har resultert i en liste risikofaktorer. Vi skiller mellom modifierbare og ikke-modifierbare risikofaktorer. De ikke-modifiserbare risikofaktorene er i all hovedsak økende alder, kvinnelig kjønn, familieopphopning av demens og økt sårbarhet i form av tilstedeværelsen av apolipoprotein E-genet (ApoE-genet) (Patterson et al., 2003). Det er økende interesse for modifierbare risikofaktorer, og blant disse er ambisjonen å kunne forebygge demens både på individ- og samfunnsnivå. Blant de potensielt modifierbare risikofaktorene har vi nå forskningsmessig grunnlag for å identifisere høyt alkoholforbruk, høyt blodtrykk, fedme, høyt kolesterolnivå, depresjon, diabetes, dårlig diett, hodeskader, lav mental aktivitet, lav fysisk aktivitet, røyking og lav sosial aktivitet (Patterson et al., 2007; Pope et al., 2003).

Forskningmessige utfordringer

Demens utvikler seg trolig over flere tiår, og den nevrologiske degenereringen har som oftest pågått lenge før tilstanden viser seg klinisk. Dette byr på metodiske utfordringer når man prøver å finne frem til hva som forårsaker eller øker risikoen for demens. Derfor er det først i løpet av de siste 20 årene at vi har fått god kunnskap om demens.

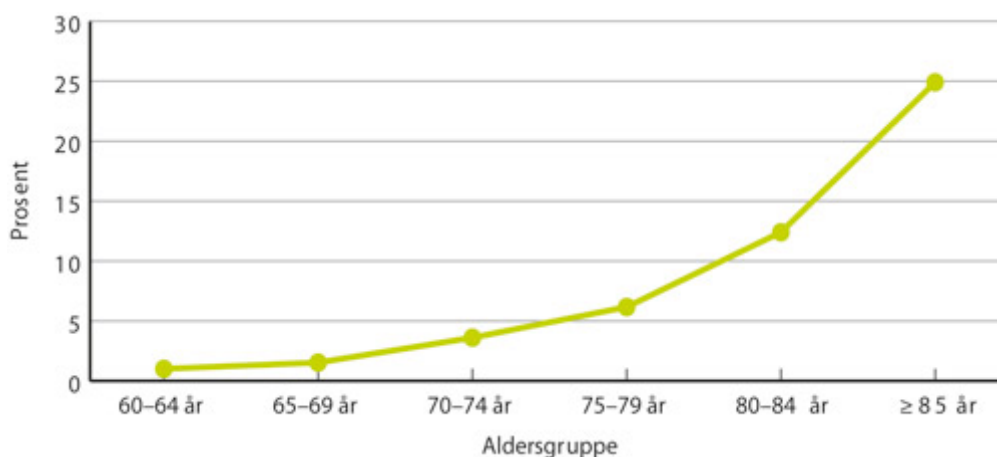
De fleste er kjent med at man må ha longitudinelle epidemiologiske studier når risikofaktorer skal identifiseres, men i denne sammenhengen er utfordringen at vi trenger veldig lange oppfølginger for å studere risikofaktorer som er etablert før sykdommen er under utvikling (van der Flier & Scheltens, 2005). I tillegg er det også slik at en risikofaktor kan endre karakter jo nærmere den kliniske tilstanden man kommer. For eksempel er høyt blodtrykk en risikofaktor for demens lenge før kliniske symptomer på demens, mens lavt blodtrykk er karakteristisk like før demensutviklingen (van der Flier & Scheltens, 2005). Slike utfordringer gjør forskning på årsaker til demens både tidkrevende og kostbart.

Hva kan vi gjøre for pasienter?

Det finnes ingen kur for demenstilstandene, men man vet etter hvert en hel del om hvilke virkemidler som kan bremse sykdomsutviklingen. Blant disse har vi både medikamentelle, psykologiske og strukturelle tiltak. Disse har best effekt om de settes inn tidlig i sykdomsforløpet. Dette vil ofte by på utfordringer, ettersom utviklingen av demens altså er snikende og gjerne foregår over lengre tid. Pasienten selv vil også gjerne kompensere for eller skjule sviktende kognitiv fungering ved hjelp av ulike strategier, og omgivelsene vil ofte vurdere hukommelsestap som en naturlig del av aldringsprosessen.

Det er dessuten differensialdiagnostiske utfordringer i forhold til andre tilstander i alderdommen som kan føre til sviktende kognitiv fungering, for eksempel mild depresjon. Psykologer vil her kunne bidra aktivt både med nevropsykologisk utredning og differensialdiagnostikk vis-à-vis affektive lidelser.

Medikamentell behandling med acetylkolinesterasehemmere har vist seg gunstig for både den kognitive funksjonen og symptomene (Warner, Butler & Gupta, 2010). Etter vårt inntrykk er det bedre faglig grunnlag for farmakologisk standardbehandling ved demens enn ved angst og depresjonstilstander. Strukturelle tiltak har ofte hatt som mål å redusere atferdsmessige og psykologiske symptomer på demens, som vandring, angst og depresjon. Foreløpig vet vi for lite om effekten av slike tiltak sammenlignet med psykologisk behandling (Warner et al., 2010), men det foreligger flere enkeltstudier som gir grunn til optimisme når det gjelder bruk av for eksempel kognitiv atferdsterapi (Douglas et al., 2004).



Figur 1: Prevalens av demens fordelt på aldersgrupper. Kilde: Tallene er gjengitt i Mykletun, Knudsen og Mathisen: FHI rapport 2009:8. Opprinnelig hentet fra Ferri et al. (2005), Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. Lancet, 366 (9503): 2112-2117

Forebygging - hva kan vi gjøre?

Mange av de etablerte modifiserbare risikofaktorene overlapper med dem man vet øker risikoen for hjerte- og karlidelser. Dette skulle tilsi at potensialet for befolkningsrettede forebyggende tiltak skulle være betydelig, men vitenskapelig evidens for effekten av slike tiltak mangler (Daviglius et al., 2010). Enkeltstudier gir imidlertid et forsiktig grunnlag for optimisme. En fersk artikkel konkluderte med at økt inntak av frukt og grønnsaker og reduksjon av depresjon og diabetes i befolkningen vil redusere insidensen av demens betraktelig (Ritchie et al., 2010).

En velferdsutfordring

På tross av håpet om at man kan redusere insidensen av demens, vil man ikke kunne fjerne tilstanden helt, og man vil trolig ikke klare å unngå en voldsom økning i de nærmeste tiårene. Dette byr på store samfunnsmessige utfordringer, ettersom man vil få en stadig økende andel eldre, og derved også flere demente, mens andelen personer i arbeidsfør alder som skal ta hånd om disse, vil synke. I tillegg kommer økte forventninger til livskvalitet og komfort. Framtidens eldre vil trolig stille stadig høyere krav til kvaliteten på pleie- og omsorgstjenester. Forventet antall år som pensjonist øker (som følge av at levealderen øker mer enn pensjonsalderen), og det blir vanligere blant

pensjonister å søke selvrealisering i pensjonstilværelsen, gjerne delfinansiert med forbrukslån med pant i nedbetalt eiendom. Demens vil med andre ord ikke bare bli en folkehelseutfordring, men også en velferdsutfordring.

Teksten sto på trykk første gang i Tidsskrift for Norsk psykologforening, Vol 47, nummer 11, 2010, side 1038-1040

TEKST

Jens Christoffer Skogen

Arnstein Mykletun, Divisjon for psykisk helse, Nasjonalt folkehelseinstitutt

KONTAKT: simon.overland@iuh.uib.no

+ Vis referanser

Referanser

Daviglus, M. L., Bell, C. C., Berrettini, W., Bowen, P. E., Connolly, E. S., Cox, N. J. et al. (2010). NIH Conferences: National Institutes of Health State-of-the-Science Conference Statement: Preventing Alzheimer Disease and Cognitive Decline, *Annals of Internal Medicine*, 153, 176-181.

Douglas, S., James, I. & Ballard, C. (2004). Non-pharmacological interventions in dementia. *Advances in Psychiatric Treatment*, 10, 171-179.

Ferri, C. P., Prince, M., Brayne, C., Brodaty, H., Fratiglioni, L., Ganguli, M. et al. (2005). Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet*, 366, 2112-2117.

Mykletun, A., Knudsen, A. K. & Mathiesen, K. S. (2009). Psykiske lidelser i Norge: Et folkehelseperspektiv. Oslo: Folkehelseinstituttet .

Patterson, C., Feightner, J., Garcia, A. & MacKnight, C. (2007). General risk factors for dementia: A systematic evidence review. *Alzheimer's and Dementia*.

Pope, S. K., Shue, V., M. & Beck, C. (2003). Will a healthy lifestyle prevent Alzheimer's disease? *Annual Review of Public Health*, 24, 111-132.

Ritchie, K., Carrière, I., Ritchie, C. W., Berr, C., Artero, S. & Ancelin, M.-L. (2010). Designing prevention programmes to reduce incidence of dementia: prospective cohort study of modifiable risk factors. *British Medical Journal*, 341, c3885.

van der Flier, W. M., & Scheltens, P. (2005). Epidemiology and risk factors of dementia. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 76(Suppl V), v2-v7.

Warner, J., Butler, R., & Gupta, S. (2010). Dementia. *Clinical Evidence*, 04, 1-23.

World Population Ageing: 1950-2050. (2002). Retrieved from <http://www.un.org/esa/population/publications/worldageing19502050/>