äldrepsykiatri

KLINISKA RIKTLINJER FÖR UTREDNING OCH BEHANDLING

Huvudredaktör
Mikael Ludvigsson

SVENSKA PSYKIATRISKA FÖRENINGEN

Äldrepsykiatri. Kliniska riktlinjer för utredning och behandling

Copyright © Svenska Psykiatriska Föreningen
Ansvarig utgivare: Svenska Psykiatriska Föreningen

Bookea Vulkan Group AB
Box 45023
104 30 Stockholm
www.vulkanmedia.se
Tryckt i Europa

ISBN 978-91-90127-00-1

Innehållsförteckning

PRESENTATION AV FÖRFATTARE OCH GRANSKARE 7

FÖRORD AV ORDFÖRANDEN AV SPF RESPEKTIVE SFÄP 12

FÖRORD AV REDAKTÖR 14

1. NORMALT ÅLDRANDE 16
Inledning 16
Biologiskt åldrande och dess betydelse inom äldrepsykiatrin 17
Psykologiska förändringar under åldrandet 19
Positivt, framgångsrikt eller optimalt åldrande 21
Livskvalitet på gruppnivå i det normala åldrandet 23
Ålderism, ensamhet och sorg i relation till åldrande och psykisk hälsa 24
Ålderism 24
Ensamhet 25
Sorg 26
Sammanfattning av kapitlets innehåll 28
Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna 28
Referenser 29

2. ÄLDREPSYKIATRIN I SVERIGE, OCH DEN KLINISKA ÄLDREPSYKIATRISKA UNDERSÖKNINGEN 32
Den historiska utvecklingen av äldrepsykiatrin 32
Introduktion till det äldrepsykiatriska synsättet 36
Den äldrepsykiatriska undersökningen 37
Sammanfattning av kapitlets innehåll 43
Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna 43
Referenser 43

3. KOGNITIVA FUNKTIONER, UNDERSÖKNINGAR OCH KOGNITIV NEDSÄTTNING VID PSYKIATRISKA TILLSTÅND 45
Introduktion 45
Kognitiva domäner och associerade funktioner 46
Uppmärksamhetsfunktioner 47
Språkliga funktioner 47
Visuospatiala funktioner 47
Inlärnings- och minnesfunktioner 48
Exekutiva funktioner 48
Social kognition 49
Kognitiva funktioner vid normalt åldrande 49
Psykometriska undersökningsinstrument 51
Exempel på kognitiva tester 52
Kognitiva symtom vid psykiatriska tillstånd 53
Affektiv sjukdom och stressrelaterade tillstånd 53
Psykossjukdom, beroende och s.k. neuropsykiatriska diagnoser 57
Att utreda, handlägga och särskilja kognitiva, affektiva och psykotiska tillstånd – pseudodemens eller samsjuklighet 59
Sammanfattning av kapitlets innehåll 62
Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna 62
Referenser 63

4. AFFEKTIVA SJUKDOMAR HOS ÄLDRE PERSONER 67
Inledning 67
Depression hos äldre personer 67
Förekomst och negativ spiral av depressiva beteendemönster 67
Etiologi depression hos äldre 68
Ofta annorlunda symtombild hos äldre personer 71
Diagnostik och differentialdiagnostik av depression hos äldre 72
Behandling av depression bland äldre personer 76
Bipolär sjukdom hos äldre personer 81
Förekomst och symtombild vid bipolär sjukdom hos äldre 81
Behandling av bipolär sjukdom hos äldre 84
Sammanfattning av kapitlets innehåll 92
Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna 92
Referenser 93

5. ÅNGESTSYNDROM HOS ÄLDRE 98
Sjukdomspanorama i den äldre befolkningen 98
Översikt av olika ångestsyndrom hos äldre personer 99
Diagnostik av ångest hos äldre personer 103
Behandling av ångest hos äldre personer 105
Sammanfattning av kapitlets innehåll 109
Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna 109
Referenser 110

6. SUICIDNÄRA ÄLDRE PERSONER 112
Inledning 112
Faktorer associerade med suicid hos äldre personer 112
Klinisk bedömning av äldre personer avseende suicid 115
Riskhantering 118
Behandling för att förebygga suicid hos äldre personer 120
Existentiella frågor 122
Sammanfattning av kapitlets innehåll 123
Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna 123
Referenser 124

7. DEMENSSJUKDOMAR 126
Inledning 126
Utredning av demenssjukdomar 129
Lindrig kognitiv funktionsnedsättning 133
Alzheimers sjukdom 135
Epidemiologi och patofysiologi 135
Symtomutveckling vid Alzheimers sjukdom 137
Utredning av Alzheimers sjukdom 139
Medicinsk behandling av Alzheimers sjukdom 140
Lewy body-demens (LBD) 143
Terminologi 143
Epidemiologi och patofysiologi 143
Symtom vid LBD 144
Utredning av LBD 147
Medicinsk behandling av LBD 149
Sammanfattning om LBD 150
Frontotemporala demensjukdomar, FTD 151
Inledning om FTD 151
Klassificering av FTD i kliniska undergrupper 151

Genetisk indelning och sjukdomsframkallande mutationer vid FTD 154
Utredning av FTD 155
Medicinsk behandling av Frontotemporal demenssjukdom 155
Vaskulär demens 156
Epidemiologi och patofysiologi 156
Symtom vid Vaskulär demenssjukdom 157
Utredning av Vaskulär demens 158
Medicinsk behandling av Vaskulär demens 158
Till sist om demenssjukdomar 159
Sammanfattning av kapitlets innehåll 160
Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna 161
Referenser 161

8. BETEENDEMÄSSIGA OCH PSYKISKA SYMTOM VID DEMENSSJUKDOM, BPSD OCH PERSONCENTRERAD HANDLÄGGNING 163
Inledning 163
Klinisk bild av BPSD 164
Utredning och diagnostik av BPSD 166
Behandling av BPSD 168
Icke-farmakologisk behandling av BPSD 168
Läkemedelsbehandling vid BPSD 172
Utvärdering av handläggningen vid BPSD 177
Sammanfattning av kapitlets innehåll 178
Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna 178
Referenser 179

9. KONFUSION ELLER DELIRIUM 181
Inledning 181
Patofysiologi och klinisk epidemiologi 182
Klinisk bild vid konfusion 184
Diagnostik av konfusion 185
Behandling av konfusion 187
Konsekvenser och prognos vid konfusion 192
Sammanfattning av kapitlets innehåll 194
Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna 194
Referenser 195

10. PSYKOSER HOS ÄLDRE VUXNA 197
Inledning 197
Klassifikation och epidemiologi 197
Schizofreni och schizofreniliknande sjukdom hos äldre vuxna 198
Tidigt debuterande schizofreni (EOS) hos äldre vuxna 199
Sent debuterande schizofreni (LOS) 199
Mycket sent debuterande schizofreniliknande psykos (VLOSP) 200
Vanföreställningssyndrom hos äldre personer 201
Sambandet mellan psykossjukdom och demens 201
Psykotiska symtom vid affektiv sjukdom 202
Psykotiska symtom vid demenssjukdom 203
Misidentifikationssyndrom 204
Katatoni 204
Psykos vid somatisk sjukdom 205
Avvikande perceptuella upplevelser hos äldre personer 206
Vårdnivå vid psykotiska symtom hos äldre personer 206
Utredning 206

Behandling och omvårdnad vid psykos hos äldre personer . . . 208
Farmakologisk behandling . . . 209
Psykosocial behandling . . . 211
Somatisk behandling . . . 212
Sammanfattning av kapitlets innehåll . . . 213
Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna . . . 213
Referenser . . . 214

11. BEROENDESJUKDOMAR UNDER ÅLDRANDET . . . 216
Inledning . . . 216
Alkoholberoende förekomst, konsekvenser och behandlingsgap . . . 216
Behandling av alkoholberoende . . . 219
Psykiatrisk samsjuklighet och behoven av bättre vård vid alkoholberoende . . . 221
Alkoholabstinens och hjärnskador . . . 222
Läkemedelsberoende . . . 224
Illegalt drogbruk bland äldre personer . . . 226
Orosanmälan, tvångsvård och körkortsaspekter . . . 227
Sammanfattning av kapitlets innehåll . . . 229
Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna . . . 229
Referenser . . . 230

12. SOCIALA PROBLEM OMSORGSBÖRDA OCH VÅLDSUTSATTHET . . . 233
Inledning . . . 233
Det sociala perspektivet på hälsa och sjukdom . . . 234
Omsorgsbörda . . . 234
Att vara anhörig till en person med psykisk ohälsa . . . 235
Anhörigstöd . . . 236
Våld mot äldre personer . . . 238
Att ställa frågor om våld . . . 239
Att hantera svaret när den äldre personen bekräftar våldsutsatthet . . . 240
Sammanfattning av kapitlets innehåll . . . 243
Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna . . . 243
Referenser . . . 244

13. PSYKOFARMAKOLOGISK BEHANDLING OCH METODER FÖR HJÄRNSTIMULERING . . . 246
Inledning . . . 246
Psykofarmakologisk behandling till äldre personer . . . 247
Principer för (psyko)farmakologisk behandling . . . 247
Polyfarmaci och ökade interindividuella skillnader . . . 248
Farmakokinetiska förändringar under åldrandet . . . 249
Farmakodynamiska förändringar under åldrandet . . . 254
Extrapyramidala störningar (EPS) . . . 260
Hjärnstimuleringsmetoder . . . 266
Elektrokonvulsiv behandling (ECT) . . . 266
Repetitiv transkraniell magnetstimulering (rTMS) . . . 269
Sammanfattning av kapitlets innehåll . . . 270
Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna . . . 270
Referenser . . . 271

14. PSYKOLOGISK BEHANDLING OCH FYSISK AKTIVITET FÖR ÄLDRE . . . 279
Inledning . . . 279
Vanliga typer av psykologisk behandling . . . 280
Anpassad psykologisk behandling till äldre personer . . . 283

Fysisk aktivitet som behandling av psykiatriska tillstånd hos äldre 285
Sammanfattning av kapitlets innehåll 286
Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna 286
Referenser 287

15. JURIDISKA ASPEKTER AV BETYDELSE INOM ÄLDREPSYKIATRI 289
Inledning 289
Grundläggande fri- och rättigheter samt värderingar 290
Frihetsberövande 291
Rättshandlingsförmåga, beslutskapacitet, beslutsförmåga 294
När beslut behöver övertas av andra 296
Avtal under påverkan av en psykisk störning, ocker och oskälighet 300
Vapen och läkares anmälningsplikt 304
Körkort och läkares anmälningsplikt 305
Demens eller andra kognitiva störningar och körkortsinnehav 305
Psykiska sjukdomar och störningar 306
Brott och straff vid demenssjukdom 306
Läkar-assisterat självmord och eutanasi 308
Källhänvisningar 309

16. ETISKA HÄNSYN OCH PALLIATIVA ASPEKTER 310
Inledning 310
Grunder i palliativ vård 311
Palliativ vård i en äldrepsykiatrisk kontext 312
Etisk analys i praktiken 314
Nedsatt autonomi och tvång inom äldrepsykiatri 319
Sammanfattning av kapitlets innehåll 321
Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna 321
Referenser 322

17. VÅRDFORMER OCH SAMVERKAN FÖR ATT MÖTA BEHOV HOS ÄLDRE PERSONER MED PSYKISK OHÄLSA 324
Inledning 324
Organisering av vårdinsatser vid äldrepsykiatri 325
Arbetsmodeller 326
Generella principer 326
Möjliga arbetsmodeller 328
Kommunala stödinsatser 330
Kognitiva hjälpmedel och välfärdsteknik 332
Sammanfattning av kapitlets innehåll 334
Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna 334
Referenser 335

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

Schizofreni och schizofreniliknande tillstånd nr 1
Förstämningssjukdomar nr 2
Ångestsyndrom nr 3
Alkoholproblem nr 4
Självmordsnära patienter nr 5
Tvångsvård nr 6
Äldrepsykiatri nr 7
Ätstörningar nr 8
Personlighetsstörningar nr 9
Att förebygga och handlägga metabol risk hos patienter med allvarlig psykisk sjukdom; pdf www.svenskpsykiatri.se
Schizofreni nr 10
Äldrepsykiatri nr 11
Suicidnära patienter nr 12
Psykiatrisk tvångsvård nr 13
Bipolär sjukdom nr 14
ECT nr 15
Ätstörningar nr 16
Personlighetssyndrom nr 17
Transkulturell psykiatri nr 18
Beroendemedicin i öppenvården nr 19
Vuxna med intellektuell funktionsnedsättning i psykiatrin nr 20
Konsultationspsykiatri nr 21
Psykofarmakologi nr 22
Psykologisk behandling nr 23

Presentation av författare och granskare

Författare:

Gerhard Andersson: Leg psykolog och psykoterapeut. Professor. Institutionen för Beteendevetenskap och Lärande, Institutionen för Biomedicinska och Kliniska Vetenskaper, Linköpings universitet. Öron-, näs- och halskliniken, Universitetssjukhuset, Linköping.

Sven Andréasson: Professor emeritus, Institutionen för global folkhälsa, Karolinska institutet. Överläkare, Mottagningen för alkohol och hälsa, Riddargatan 1, Beroendecentrum Stockholm.

Michael Andresen: Överläkare, specialist i psykiatri och klinisk farmakologi, Läkemedelscentrum, Universitetssjukhuset i Örebro.

Karin Sparring Björkstén: Pensionerad överläkare och docent. Med Dr, Leg läk, specialist i allmän psykiatri, geriatrik och äldre-psykiatri.

Anna-Lena Blixt: Demenssjuksköterska i Ljusdals Kommuns kognitiva stödteam. Silviasjuksköterska. Ledamot i NAG ”Insatsområde kognitiv svikt vid misstänkt demenssjukdom”. Certifierad utbildare i BPSD-registret.

Boel Eklund: Leg arbetsterapeut. Medicinskt ansvarig för rehabilitering (MAR) i Finspångs kommun. Regional utvecklingsledare Ledningsgrupp vård och omsorg (LGVO) i Östergötland.

Daniela Enache: Medicine doktor, specialistläkare i psykiatri, överläkare Affektiva mottagningen Psykiatri Sydväst, Region Stockholm.

Maria Eriksdotter: Professor och överläkare i geriatrik. Sektionen för Klinisk geriatrik, Institutionen för Neurobiologi,

Vårdvetenskap och Samhälle, Karolinska Institutet; Medicinska enheten Åldrande, Tema Inflammation och Åldrande, Karolinska universitetssjukhuset, Stockholm.

Luiz Kobuti Ferreira: Medicine doktor, Överläkare, Äldrepsykiatrisk Avdelning 31, Nacka Sjukhus, Psykiatri Södra Stockholm, Region Stockholm. Forskare, Avdelningen för klinisk geriatrik (Institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle) och Centrum för psykiatriforskning (Institutionen för klinisk neurovetenskap), Karolinska Institutet.

Mattias Forsblad: Filosofie doktor och Programansvarig för Psykologprogrammet, Avdelningen för psykologi, Linköpings universitet.

Kerstin Fälldin: Verksamhetsutvecklare, Överförmyndarenheten, Norrtälje kommun.

Maurits Johansson: Medicine doktor, Specialistläkare i Psykiatri. Enheten för Klinisk Minnesforskning och Kliniska vetenskaper Helsingborg vid Institutionen för kliniska vetenskaper Lund, Lunds universitet. Kognitiv Medicin, Ängelholms sjukhus, Region Skåne. Vuxenpsykiatrimottagning Äldrepsykiatri, Vuxenpsykiatri Helsingborg, Psykiatri, Habilitering och hjälpmedel, Region Skåne.

Helena Kullenberg: Filosofie doktor, Specialistsjuksköterska psykiatri, Specialistsjuksköterska vård av äldre. Sophiahemmet Högskola, Stockholm.

Anna Lindblad: Medicine doktor och överläkare, Kognitiva mottagningen, Capio Geriatrik Nacka. Institutionen för lärande, informatik, management och etik (LIME), Karolinska Institutet.

Elisabet Londos: Professor vid Enheten för klinisk kognitiv sjukdomsforskning vid Lunds universitet och överläkare vid Kognitiv medicin, Ängelholms sjukhus.

Mikael Ludvigsson: Specialistläkare Äldrepsykiatri, Geriatrik och Psykiatri. Psykiatriska kliniken samt Sektion geriatrik,

Närvårdskliniken, Universitetssjukhuset i Linköping. Adjungerad lektor, Institutionen för Biomedicinska och Kliniska Vetenskaper, samt Institutionen för Hälsa, Medicin och Vård, Linköpings universitet.

Kristina Lygner: Specialistläkare i psykiatri och äldrepsykiatri. Äldrepsykiatriskt team/Affektiv mottagning 2, Psykiatri Affektiva, Sahlgrenska Universitetssjukhuset (SU).

Bjarne Olinder: Överläkare, Psykiatriska kliniken, Motala. Medicinsk rådgivare, Regionledningskontoret, Region Östergötland, Linköping.

Johnny Pellas: Medicine doktor och specialistpsykolog i neuropsykologi, Vuxenpsykiatriska äldreteamet, Region Västmanland. Associerad forskare i klinisk geriatrik vid Institutionen för folkhälso- och vårdvetenskap, Uppsala universitet.

Åsa Sahlin: Specialistläkare i psykiatri, ST-läkare klinisk farmakologi. Läkemedelscentrum, Universitetssjukhuset Örebro.

Anna Segernäs: Adjungerad universitetslektor, verksamhetschef, specialistläkare i allmänmedicin. Avdelningen för prevention, rehabilitering och nära vård (PRNV), Linköpings universitet.

Robert Sigström: Specialistläkare i psykiatri, Sahlgrenska Universitetssjukhuset. Docent, Göteborgs universitet.

Johanna Simmons: Överläkare och docent i geriatrik. Närvårdskliniken, Universitetssjukhuset i Linköping och Institutionen för Hälsa, Medicin och Vård, Linköpings Universitet.

Aron Sjöberg: Neuropsykolog vid Rehabiliteringsmedicinska mottagningen och Minnesmottagningen, Region Gotland.

Sibylle Mayer Standar: Medicine doktor. Överläkare på Minnesmottagning Region Gävleborg. Medicinsk rådgivare för Geriatrik, Region Gävleborg. Ledamot i styrelsen för SveDem, svenskt register för kognitiva sjukdomar/demenssjukdomar.

Sarantos Stasinakis: Överläkare, studierektor, Psykiatri Södra Stockholm /Centrum för psykiatriforskning. Ordförande Svensk förening för Äldrepsykiatri (SFÄP).

Cristina Joy Torgé: Filosofie doktor i Äldre och åldrande. Avdelning för socialt arbete, Institutionen för kultur och samhälle, Linköpings universitet. Tidigare ordförande för Sveriges gerontologiska sällskap (SGS).

Margda Waern: Seniorforskare vid Göteborgs Universitet och överläkare vid Psykoskliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset.

Lars-Olof Wahlund: Seniorprofessor, Avdelningen för Klinisk Geriatrik på Institutionen för Neurobiologi, Vårdvetenskap och Samhälle, Karolinska Institutet, Stockholm.

Granskare:
Gerhard Andersson: Leg psykolog och psykoterapeut. Professor. Institutionen för Beteendevetenskap och Lärande, Institutionen för Biomedicinska och Kliniska Vetenskaper, Linköpings universitet. Öron-, näs- och halskliniken, Universitetssjukhuset, Linköping.

Ylva Böttiger: Professor och överläkare i klinisk farmakologi. Institutionen för biomedicinska och kliniska vetenskaper, Linköpings universitet.

Mattias Damberg: Överläkare Geriatriska kliniken vid Akademiska Sjukhuset. Docent, Adjungerad Universitetslektor i Geriatrik, Institutionen Folkhälsa och Vårdvetenskap vid Uppsala universitet. Specialistläkare i Geriatrik och Allmänmedicin.

Anne Wissendorff Ekdahl: Överläkare, docent i geriatrik, Helsingborgs Lasarett och Lunds universitet.

Tobias Eriksson: Chefsöverläkare. Beroendemedicin, Ing 10 Akademiska Sjukhuset i Uppsala (UAS).

Björn Karlsson: Medicine doktor, överläkare. Karolinska universitetssjukhuset Huddinge, Psykiatri sydväst.

Lena Kilander: Senior professor, Institutionen för folkhälso- och vårdvetenskap/Klinisk geriatrik, Uppsala universitet, överläkare, Minnes- och geriatrikmottagningen, Akademiska sjukhuset, Uppsala.

Mikael Ludvigsson: Specialistläkare Äldrepsykiatri, Geriatrik och Psykiatri. Psykiatriska kliniken samt Sektion geriatrik, Närvårdskliniken, Universitetssjukhuset i Linköping. Adjungerad lektor, Institutionen för Biomedicinska och Kliniska Vetenskaper, samt Institutionen för Hälsa, Medicin och Vård, Linköpings universitet.

Anders Wallin: Professor, specialistläkare i psykiatri och neurologi. Institutionen för neurovetenskap och fysiologi, Göteborgs universitet och Verksamhetsområdet för neuropsykiatri, Sahlgrenska universitetssjukhuset.

Svenska Psykiatriska Föreningen (SPF):
Dan Gothefors, Svenska Psykiatriska Föreningens ansvarige för riktlinjearbeten.

Förord av ordföranden av SPF respektive SFÄP

Varje möte med en äldre patient är ett möte med en hel livsberättelse – en väv av erfarenhet, visdom och personlighet, men också av sårbarhet och förluster. Äldrepsykiatrin ställer oss därför inför den unika uppgiften att se hela människan bakom de ofta komplexa symtom som uppstår när kropp, psyke och livssituation samspelar på nya sätt. Samtidigt åldras Sverige – liksom övriga världen – i snabb takt. Behovet av en anpassad, kunskapsbaserad och värdig psykiatrisk vård för äldre har därför aldrig varit större.

Med både stolthet och ödmjukhet presenterar vi inom Svenska Psykiatriska Föreningen (SPF) och Svensk Förening för Äldrepsykiatri (SFÄP) denna uppdaterade kliniska riktlinje – en kompass och praktisk handbok för alla som arbetar med äldre personers psykiska och kognitiva hälsa. Riktlinjerna är resultatet av ett gediget, oberoende arbete av landets ledande experter och speglar den samlade kliniska och vetenskapliga erfarenheten inom äldrepsykiatri. De bygger på bästa tillgängliga evidens, kompletterad av mångårig klinisk erfarenhet och ett etiskt ansvar för jämlik och värdig vård genom livets alla skeden.

Här navigerar vi genom äldrepsykiatrins komplexa landskap: från gränslandet mellan normalt åldrande och sjukdom till den svåra konsten att hantera polyfarmaci och samsjuklighet. Kapitlen erbjuder konkreta verktyg för diagnostik, behandling och uppföljning av tillstånd som depression, demenssjukdomar och psykoser, men betonar ständigt vikten av det personcentrerade samtalet och av att låta den äldre personens egen röst vara vägledande. Vi är övertygade om att rätt kunskap, kombinerad med empati och respekt, kan göra verklig skillnad i människors liv – oavsett ålder.

Mer än en samling fakta är dessa riktlinjer en uppmaning till ett förhållningssätt: nyfikenhet, samverkan och en helhetssyn där varje individs värdighet är självklar. Vår förhoppning är att de inte bara ska stödja det kliniska arbetet, utan också inspirera till fortsatt utveckling

och forskning – så att psykisk och kognitiv hälsa hos äldre blir en självklar prioritet i svensk hälso- och sjukvård.

Ett varmt tack riktas till huvudredaktör Mikael Ludvigsson och till alla engagerade medförfattare, granskare och sakkunniga som generöst delat med sig av sin tid och sin kompetens för att förverkliga denna viktiga publikation.

Jonas Eberhard & *Sarantos Stasinakis*
Ordförande SPF & Ordförande SFÄP

Förord av redaktör

Det är med glädje och tacksamhet som jag nu kan konstatera att reviderade SPF Kliniska riktlinjer i Äldrepsykiatri är färdigställda. Glädjen känner jag för att dessa riktlinjer kommer att kunna bidra till en bättre psykisk hälsa för många äldre personer, till ett bättre omhändertagande i sjukvård och omsorg, och även till stöd för personalen i arbetet med äldre personer. Tacksamheten känner jag till alla medarbetare som bidragit till att framställa dessa riktlinjer.

Äldre personer i nutid och förfluten tid har bidragit till att bygga vårt samhälle och även vägleda barn, ungdomar och yngre vuxna i livet. Med en god vård och omsorg till äldre personer kan vi därmed återgälda en del av det vi fått av dem som gått före oss. Därtill skapar vi med en god äldrepsykiatri, bättre förutsättningar för att människor av alla åldrar skall kunna trivas, delta och fortsätta bidra till ett bättre samhälle. För även om äldre personer har bidragit med mycket under ett långt liv, så behöver vi deras deltagande och engagemang även fortsättningsvis i samhället. Därför uppmärksammar vi bland annat i kapitel 1 fenomenet ålderism, som tyvärr bidrar till vanliga mönster av åldersdiskriminering.

Det finns en liten risk att negativa ålderistiska föreställningar förstärks när vi i riktlinjernas olika kapitel beskriver särskiljande drag hos äldre personer. För att motverka den risken har det varit en strävan att betona vikten av personcentrering och individanpassning av omhändertagande, eftersom dessa är ”motgift” mot åldersdiskriminering. Ett annat sätt att motverka ålderism har i dessa riktlinjer varit mer specifikt att motverka objektifiering av äldre personer genom att poängtera just att de är ”äldre personer” eller ”äldre vuxna” istället för bara ”äldre”. Dock har vi inte varit perfekt konsekventa i språkbruket, och detta är ett exempel på att riktlinjerna inte är perfekta. Våra riktlinjer och kunskaper i äldrepsykiatri behöver även framöver fortlöpande revideras, utvecklas och omkonstrueras, bland annat för att äldre personer i framtiden inte är samma som äldre personer i det förflutna. Nya personer i en ny kontext behöver så att säga ett nytt eller anpassat omhändertagande. Riktlinjerna handlar om äldrepsykiatri, dvs. psykiatri avsedd att utreda och hjälpa äldre personer,

men när är en person äldre? I den praktiska verksamheten kan det finnas goda skäl att använda olika åldersgränser i olika sammanhang, men för enkelhetens skull avses i riktlinjerna åldersgränsen 65 års ålder om det inte står något mer specifikt i texten.

Jämfört med 2013 års upplaga av SPF Kliniska riktlinjer i äldrepsykiatri, är nu boken mer omfattande. Ytterligare fem kapitel har tillkommit, vilket innebär att riktlinjerna är lite mer heltäckande. Detta behövs för att den äldre befolkningen växer, men även för att vi glädjande nog utbildar allt fler specialister i äldrepsykiatri. Tillsammans med specialiteter av bland annat geriatrik, psykiatri och allmänmedicin har vi möjlighet att skapa ett holistiskt eller allsidigt omhändertagande av äldre personers psykiska hälsa. De nya riktlinjerna är annorlunda än 2013 års riktlinjer även för att texten denna gång har skrivits av fler författare. Nästan samtliga kapitel har framställts av flera samverkande författare, och därtill har ett antal granskande experter bidragit till riktlinjernas goda kvalitet. På bokens framsida är ett moget äpple, vilket symboliserar hur den äldre personen har mognad och erfarenheter som värdefulla kvaliteter eller resurser för måendet.

Läsningen av vissa kapitel underlättas av grundläggande medicinsk utbildning eller uppslagsverk som tillbehör. Det är min förhoppning att riktlinjerna skall vara till nytta för personal på sjukhus, i primärvård, i verksamheter för äldreomsorg och andra områden, och av studerande på olika nivåer av utbildning.

Tack till Robert Sigström för stöd under arbetet och till Karin Sparring Björkstén för inspiration i ämnet genom ditt fantastiska engagemang. Tack till styrelser för Svensk förening för äldrepsykiatri (SFÄP) och till Svenska Psykiatriska Föreningen (SPF) för stöd i arbetet. Tack till Dan Gothefors vid SPF och Ida Larsson vid förlaget för vägledning under processen att framställa och publicera riktlinjerna. Tack för faktagranskning och språkgranskning av enskilda kapitel riktas även till Katarina Edefors Strand, och Ulla Olsson vid Beroendemottagningen i Linköping; till Gert Helgesson vid LIME, Karolinska Institutet; till Maria Ljungdahl vid Klinisk farmakologi på Karolinska Universitetssjukhuset och på Södersjukhuset; och till Staffan Rosenborg vid Klinisk farmakologi på Karolinska Universitetssjukhuset.

Mikael Ludvigsson, redaktör

1. Normalt åldrande

Författare: *Mattias Forsblad, Mikael Ludvigsson, Johnny Pellas*
Granskare: *Gerhard Andersson, Mattias Damberg*

Inledning

Under de senaste decennierna har det svenska samhället genomgått betydande demografiska förändringar med en större andel äldre personer över 65 år i befolkningen vilket i framtiden kommer öka ytterligare (1). Detta skifte i befolkningens sammansättning ställer nya krav på hälso- och sjukvården, både avseende omhändertagande av kroppsliga och psykiska besvär. Även om äldrepsykiatri motsvarar omfattande behov hos många äldre personer, så finns det också många tillstånd som tillhör ett normalt åldrande snarare än sjukdom. Det innebär att vi ofta felaktigt kallar äldre personers mående för psykiatri eller ”psykisk sjukdom”, när det ibland vore mer riktigt att kalla det till exempel nedstämdhet eller oro som delar av det naturliga livet. Exempelvis kan en psykiatrisk slutenvårdspatient få antidepressiva tabletter eller ECT när det senare visar sig att aktiv hantering av naturliga relationskonflikter var det mest avgörande för personens tillfrisknande. Ett mer nyanserat perspektiv på psykiskt mående kan vara att normalt åldrande, personliga styrkor och sårbarheter och psykisk sjukdom går in i varandra, och interagerar med miljön – vare sig personen får hjälp av hälso- och sjukvården eller ej (2). Begreppet ”psykisk ohälsa” används ofta bredare och inkluderar både psykisk sjukdom och

psykiska besvär i det normala livet, när nu gränsen dem emellan kan vara svår att definiera (3). Ett salutogent perspektiv är att vi alla strävar efter att främja eller stärka psykisk hälsa, enligt WHO:s globala mål för en hållbar utveckling (4).

Det normala åldrandet kan ses som den bakgrund mot vilken vi behöver tolka eller värdera personens hälsa, sjukdomstecken och besvär. Det är därför ytterst viktigt att vi som personal bekantar oss med olika aspekter av det normala åldrandet enligt biopsykosociala och kulturella aspekter när vi jobbar med äldrepsykiatri. Vid otillräcklig kunskap om denna bakgrund riskerar vi att feltolka symtom som sjukdom eller tvärtom som normalitet, och feltolkningen och vår associerade handläggning kan då anklagas för ålderism respektive åldersdiskriminering beroende på omständigheterna (5). I de följande avsnitten presenteras några olika aspekter av det normala åldrandet.

Biologiskt åldrande och dess betydelse inom äldrepsykiatrin

Kroppen och det psykiska tillståndet har ofta åtskilts som en dualitet historiskt, även om vetenskapen sedan länge hjälpt oss att förstå att de inte går att helt åtskilja i praktiken på grund av ständiga interaktioner. Dessa interaktioner har uttryckts i termer av psykosomatik, funktionella tillstånd, konsultationspsykiatri, med mera (6). Ofta poängteras interaktionen inom äldrepsykiatrin som att ”Kroppen påverkar knoppen” med innebörden att uppmärksammande och omhändertagande av kroppen gynnar det psykiska eller kognitiva tillståndet. Det normala eller fysiologiska kroppsliga åldrandet är svårt att tydligt åtskilja från olika sjukdomar som är vanliga under åldrandet (7, 8). Principiellt börjar ofta åldrandeförändringar redan vid 30–40 års ålder och fortskrider gradvis, även om personen kanske inte märker av förändringarna förrän de tilltagit många år senare. Generellt tillkommer med ökande ålder flertalet sjukdomar, varför somatisk och psykiatrisk multisjukdom är vanliga i åldrandet.

Under ålderdomen talar man även om tillkomsten av skörhet (eng. frailty), som ett uttryck för mindre marginaler vid avtagande motståndskraft (resiliens) och avtagande homeostatiska kompensationsmekanismer (9, 10). Skörhet liksom multisjukdom är starkt kopplat

till hälsoprognos och livslängd. Ett vanligt organisatoriskt problem är att sjukvården alltför ofta är organiserad i subspecialiteter och fragmenterade enheter, när ett mer holistiskt och personcentrerat omhändertagande istället vore mer gynnsamt för den äldre multisjuka personen. Det holistiska perspektivet tillämpas företrädesvis genom multiprofessionellt teamarbete för att vara maximalt effektivt, och ett sådant arbetssätt kallas ofta för CGA (Comprehensive Geriatric Assessment) (9, 11). Arbetssättet CGA och liknande är strategier som används inom geriatrisk sjukvård, och som man strävar efter att implementera mer inom äldrepsykiatrin (se kapitel 17 för mer om arbetssättet) (12).

I tabell 1 nedan ges några exempel på hur somatiska sjukdomar och åldrandeeffekter påverkar det psykiska måendet och äldrepsykiatriska överväganden (7, 13, 14).

Tabell 1.1. Översikt med exempel på biologiskt och kroppsligt åldrande samt sjukdomar, av betydelse för det äldrepsykiatriska omhändertagandet.

Organsystem eller funktionsnedsättning	Exempel på åldersförändring eller sjukdom	Konsekventa effekter för mående och funktion	Implikationer för det äldrepsykiatriska omhändertagandet
Hörsel och hörselnedsättning	Nedsatt förmåga att uppfatta vissa frekvenser, men också nedsatt bearbetning av hörselintryck cerebralt.	Svårare att uppfatta ord under vårdbesök, feltolkningar. Svårare att urskilja olika ord vid bakgrundsoväsen.	Viktigt att artikulera tydligt vid samtal med äldre personer. Reducera oväsen i bakgrunden. Användning av hörapparat, samtalsförstärkare och gärna kompletterande skriftlig patientinfo.
Synen och synnedsättning	Katarrakt, presbyopi, blindhet.	Svårigheter att läsa, pyssla, svårare delta i aktiviteter, social isolering, inaktivitet.	Synhjälpmedel, sociala insatser, anpassad miljö i samhälle och vårdkontakt.
Hjärnans åldrande och sjukdomar (13)	Neurodegeneration, normalt åldrande av nervceller, förändrade neurotransmittorer, vaskulär sjukdom, med mera.	Långsammare tanketempo, nedsatt kognitiv förmåga, förändrad rörlighet, förändrat känsloliv. Sårbarhet för konfusion.	Noggrann individanpassning, t.ex. extra tålamod och förenklad info vid vårdbesök. Allsidig bedömning och uppföljning av olika aspekter: känslor, kognitioner, med mera.
Kardiovaskulärt åldrande	Högt blodtryck, hjärtsvikt, ökad risk för arytmier.	Andfåddhet, illamående, trötthet.	Kontroll hjärta och cirkulation vid psykisk stress och dåligt mående. Kontroll EKG vid läkemedelsjusteringar

Magtarm-kanalen		Muntorrhet, förstoppning, sväljsvårigheter, nutritionsbrist och sekundär skörhet	Läkemedelsgenomgångar, salivstimulerande tabletter, förstoppningsprofylax, samtal om nutrition, näringsdrycker, dietistkontakt, blodprover, tarmundersökningar.
Respirations-systemet	KOL, luftvägsinfektioner, stelhet i bröstkorgen.	Andfåddhet, ångest, slembesvär, trötthet.	Kontroll av respiration vid psykisk stress, specifik behandling eller hänvisning för adekvat omhändertagande.
Endokrinologiska förändringar med ålder eller sjukdom (14)	ADH med svagare effekter. Negativ feedback på HPA-axeln avtar. Diabetes, hypotyreos.	Hyponatremi vid antidepressiva läkemedel. Trötthet, törst, nedstämdhet, vaskulära åldrande-effekter på balans och motorik.	Blodprover och somatisk undersökning regelbundet, samt på riktad misstanke. Läkemedelsrevidering för bättre psykisk hälsa. Samverkan med andra vårdenheter.
Rörelseapparaten	Benskörhet, sarkopeni, balanssvårigheter, med mera.	Smärtor, rörelsebegräsningar, yrsel och fallrädsla, frakturer, social isolering, hjälpberoende.	Kroppslig undersökning, kontakt med fysioterapeut, rörelsehjälpmedel, kommunala biståndsinsatser med färdtjänst eller gånghjälpmedel. Smärtlindring.

Psykologiska förändringar under åldrandet

Vuxenåren innebär inom många områden en förbättrad psykisk hälsa. Något som har studerats avseende detta är personlighet enligt femfaktormodellens fem huvudsakliga personlighetsdrag som varierar mellan individer och kan förändras under livet. Samvetsgrannhet är positivt relaterat till ålder men studier tyder på att den främsta ökningen sker innan 65 och hos de äldsta finner vissa studier stöd för att samvetsgrannhet kan minska (15). Extraversion (utåtriktning) och öppenhet minskar hos personer över 65.

De flesta studier men inte alla visar att neuroticism (individens tendens att drabbas av negativa känslor eller affekter) minskar under livsspannet vilket är positivt för den psykiska hälsan. Agreeableness (tendensen att vara vänlig och tillmötesgående) är positivt relaterad till ålder. Så sammantaget har äldre inte samma behov som yngre människor av att socialisera med nya människor, och förändring sker som är positiv för den psykiska hälsan och till viss del också för

samspelet med andra människor. Gemensamt för studier är att rankingen mellan individer består, det vill säga personer som har mer av neuroticism i ung ålder har också detta under ålderdomen, även om en minskning har skett.

Ett annat sätt att förstå utvecklingen av social mognad är genom Vaillants teori om försvarsmekanismer (16). Teorin innebär att den normala utvecklingen under livsspannet är att vi går från mer omogna till alltmer mogna försvarsmekanismer. Exempel på omogna försvarsmekanismer är projicering (det vill säga att skylla på andra), passiv aggressivitet (det vill säga att hämnas genom att skada utan att vara öppen med det), eller att agera ut känslor impulsivt. Exempel på mogna försvarsmekanismer är sublimering (det vill säga att kanalisera ångest till en konstruktiv aktivitet så som trädgårdsarbete), att kväva negativa känslor (det vill säga emotionsreglera), att se negativa händelser utifrån en humoristisk synvinkel, eller att förutse problem så att de inte framstår fullt så dåliga när de uppträder.

Det finns vidare försvarsmekanismer som kan placeras på gränsen mellan mogna och omogna, men en viktig slutsats – för studier som har undersökt utvecklingen av försvarsmekanismer – är att förekomsten av mogna försvarsmekanismer normalt fortsätter att öka efter 65 år och i synnerhet hos dem som har upplevt mindre varmt bemötande under sin barndom (17). Så trots att många personer fortfarande i hög ålder mår psykiskt dåligt av svåra minnen från uppväxten, så kan det normala åldrandet sägas dämpa effekterna av sådana negativa upplevelser. I vissa fall kan det dock vara tvärtom att upplevelser av svåra minnen blir mer smärtsamma under ålderdomen. Det kan handla om att möjligheter till distraktioner från vuxenlivet avtar, t.ex. avslut av jobb, strukturerade aktiviteter, tillsammans med avtagande kognitiva försvar i åldrandet (i huvudsak motsvarande avtagande exekutiva funktioner, se kapitel 3 om kognitiva funktioner).

En relaterad och tongivande teori för att förstå utvecklingen av emotionellt välmående är Strength and Vulnerability Integration (SAVI) (18). Denna teori beskriver att äldre vuxna är bättre än yngre vuxna på att reglera sina känslor och att hantera stress, men de är samtidigt också mer fysiskt sårbara. Den fysiska sårbarheten gör att äldre personer är biologiskt sämre än yngre på att hantera långvarig och intensiv stress. I äldres förmågor att reglera sina känslor och att hantera stress ligger livserfarenheter, en mognad och bättre förståelse

för sina känslomässiga reaktioner, vilket gör att äldre personer i högre utsträckning än yngre undviker situationer som kan orsaka onödig stress eller alltför negativa känslor.

SAVI betonar copingstrategier som människor har för att hantera utmaningar i hög ålder. En annan teori som också betonar sådana är teorin Selektiv optimering genom kompensation (SOK) (19). Denna teori beskriver att äldre personer anpassar sig till de förändringar och begränsningar som är en del av åldrandet genom samspel av huvudsakligen tre processer: selektivitet, optimering och kompensation. Med selektivitet menas att äldre personer medvetet väljer att prioritera ett mindre antal mål eller aktiviteter som är viktigast eller mest meningsfulla för dem, och som de samtidigt känner sig ha god kapacitet inom.

Med optimering menas att man försöker förbättra eller bibehålla sin prestation och förmåga inom de områden där en har valt att fokusera. Detta kan till exempel göras genom övning och träning. Med kompensation menas mekanismer som människor använder för att övervinna förluster eller begränsningar. Det kan till exempel vara att börja använda rollator när balansförmåga inte längre räcker för att gå utan. Viktigt att notera med denna teori är att den förutsätter medvetna aktiva förändringar i hur människor prioriterar och genomför aktiviteter i vardagslivet vilket gör att det kan finnas individuella skillnader i vilken utsträckning individer kan behöva stöd i den selektiva optimeringen av kompensation.

Positivt, framgångsrikt eller optimalt åldrande

De psykologiska förändringar som beskrivits ovan är strategier som ofta ger positiva upplevelser. Forskningen om konceptet *Framgångsrikt åldrande* har haft ambitioner att ta ett helhetsgrepp om hur personer kan få ett positivt åldrande, och pekat på dimensioner som bidrar till hur individer kan uppleva ett hälsosamt och tillfredsställande åldrande (20). Dessa dimensioner kan beskrivas motsvara en ålderdom med (a) låg risk för sjukdom och funktionshinder, och samtidigt (b) hög fysisk och kognitiv funktion, samt (c) aktivt engagemang i livet.

Ett framgångsrikt åldrande med (a) lägre risk för sjukdom och funktionshinder påverkas av hälsosamma levnadsvanor, som en balanserad kost, regelbunden motion och undvikande av riskfaktorer

som rökning och överdriven alkoholkonsumtion samt regelbunden medicinsk uppföljning och tidiga insatser vid potentiella hälsoproblem (20). För att uppnå (b) hög fysisk och kognitiv funktion bör personer engagera sig i regelbunden fysisk aktivitet, såsom promenader, styrketräning och balansträning, för att upprätthålla rörlighet och styrka samt delta i intellektuellt stimulerande aktiviteter, som läsning, problemlösning eller social interaktion, för att hålla hjärnan aktiv och motverka kognitiv försämring. För att uppnå (c) aktivt engagemang i livet bör personer sträva efter att upprätthålla starka sociala nätverk och interaktioner med familj och vänner samt delta i samhällsliv, kulturella eller religiösa sammanhang, eller andra former av socialt samspel som skapar en känsla av sammanhang och tillhörighet.

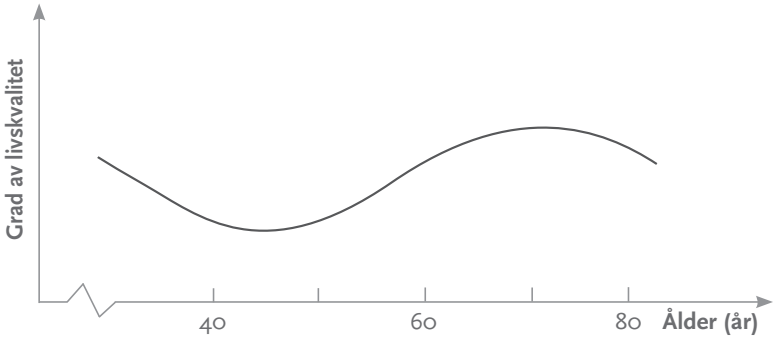
Begreppet framgångsrikt åldrande är en benämning för något som är utöver det normala, och det är uppenbart att alla inte har samma förutsättningar för att uppnå alla dimensioner av detta. Det finns en risk att konceptet framgångsrikt åldrande (20) används på ett normativt skadligt sätt – då individer som inte lever upp till dessa ideal kan känna sig misslyckade i relation till teorins ideal. Vad som är hälsosamt och tillfredsställande för en individ behöver förstås inte vara detsamma som ingår i alla dessa tre dimensioner, utan det kan istället vara någon enstaka del av faktorerna. En kritik mot teorin om framgångsrikt åldrande har varit att själva namnet på teorin antyder prestation eller tävling, och likartat har därför alternativa etiketter eller målbilder lyfts fram, exempelvis ”optimalt åldrande”.

De faktorer som är associerat med ett framgångsrikt åldrande är också någorlunda samstämmiga med faktorer som är associerade, mer specifikt, med en god övergång från ett arbetsliv till ett pensionärsliv. Resursmodellen betonar att en individs anpassning till pensionärsliv är en reflektion av en persons fysiska, kognitiva, motivationella, finansiella, sociala och emotionella resurser (21). Att lämna arbetslivet kan till exempel vara en försvagning av finansiella resurser men samtidigt en förstärkning av kognitiva resurser som en effekt av ett mindre stressigt vardagsliv. Att lämna arbetslivet kan också innebära att det blir viktigare med andra sociala resurser så som intergenerationella relationer. Att gå i pension är en normal psykologisk livsutmaning för människor, inte minst kring identitet, som kan drabba den psykiska hälsan negativt om den inte planeras för, vilket också därmed

är en övergång människor kan behöva stöd i. Ytterligare en övergång under åldrandet som utmanar det optimala åldrandet är den hjälp personer behöver när de får stöd från hemtjänst eller när de flyttar till ett boende för äldre (se kapitel 12 om våldsutsatthet och social stress, samt kapitel 15 om juridiska aspekter).

Livskvalitet på gruppnivå i det normala åldrandet

Många äldre personer upplever en god livskvalitet eller gott subjektivt välmående trots inslag av funktionsnedsättningar och sjukdomar (22). Denna kontrast har ofta beskrivits som den så kallade hälsoparadoxen under åldrandet, vilken har bekräftats empiriskt i många studier (23). Mönstret brukar generellt vara att livskvalitetens förändringar med ålder på befolkningsnivå motsvarar en U-formad kurva: livskvaliteten sjunker gradvis till bottennivåer under medelåldern för att därefter tydligt stiga igen till en stabilt högre nivå under åldrandet fram till ca 80 års ålder. Därefter minskar livskvaliteten generellt återigen under de högsta åldrarna (Figur 1) (24, 25). Vissa skillnader i livskvalitet finns på gruppnivå mellan äldre män och kvinnor, och större skillnader finns också mellan olika kulturer och länder, med generellt högre livskvalitet bland äldre personer i höginkomstländer (26).



Figur 1.1. Principiell skiss över hur subjektiv livskvalitet förändras med ålder på befolkningsnivå.

Ålderism, ensamhet och sorg i relation till åldrande och psykisk hälsa

Som tidigare nämnts uppger majoriteten av alla äldre i Sverige ett gott psykiskt välbefinnande (27). Men, åldrandet innebär också för många att drabbas av perioder av psykiska besvär och reaktioner relaterade till faktorer som kan öka i frekvens i och med åldrandet, bland annat ofrivillig ensamhet, sorg och ålderism. Många äldre personer med psykiatriska tillstånd har samtidig påverkan av ofrivillig ensamhet, förluster och sorg som samvarierar med den psykiatriska problematiken, och som vi kan behöva ta hänsyn till i planeringen av vården.

Ålderism

Ålderism innebär stereotyper, fördomar och diskriminering gentemot individer baserat på ålder, men innefattar också en negativ självbild hos oss själva relaterat till det egna åldrandet (28). Ålderism sker dels på individnivå där vi som enskilda personer införlivar negativa föreställningar om äldre och åldrande, dels på samhällsnivå där äldre utsätts för olika typer av negativ särbehandling. Åldersdiskriminering är en av de sju diskrimineringsgrunderna och är förbjuden enligt Diskrimineringslagen (29). Det som är speciellt med just ålderism och åldersdiskriminering i förhållande till andra diskrimineringsgrunder är att den är universell och riskerar att drabba oss alla i och med att vi blir äldre. Inom hälso- och sjukvården ser vi ålderism exempelvis när vårdprogram och rutiner särbehandlar äldre på ett negativt sätt, till exempel genom att använda en övre åldersgräns för screenings- eller behandlingsinsatser, eller genom att erbjuda färre eller mindre omfattande utrednings- och behandlingsinsatser för äldre vuxna jämfört med medelålders och yngre.

I det kliniska mötet kan det handla om att vi som personal höjer rösten i samtalet med en äldre person om vi antar att äldre personer generellt har hörselnedsättning, och vårt skrikande kan då naturligt upplevas kränkande hos den vi möter. Inom klinisk forskning är det vanligt att hög ålder är ett exklusionskriterium, vilket gör att behandlingsinterventioner ofta är mindre studerade i den äldre delen av befolkningen. En möjlig positiv psykologisk effekt av ålderistiska fördomar är något som kan vara relaterat till antecipatorisk coping:

eftersom många äldre personer själva bär på förutfattade meningar att åldrandet skall medföra negativa upplevelser, så blir det för många en positiv överraskning att livskvaliteten ändå visar sig god och att kroppen fungerar förhållandevis väl under stora delar av ålderdomen (30). Ett återkommande uttalande från äldre personer om dem själva är ”Jag är ovanligt pigg för min ålder!” vilket kan indikera sådan positiv överraskning i förhållande till ålderistiska förväntningar.

Ensamhet

I forskningslitteraturen särskiljs ofta mellan social ensamhet, emotionell ensamhet och existentiell ensamhet (31). Social ensamhet uppstår när en persons önskade mängd sociala kontakter är färre än de faktiska, och uppstår ofta vid social isolering. Emotionell ensamhet uppstår när personen upplever sig sakna nära relationer, som exempelvis andra att dela saker med på djupet såsom tankar och känslor. En person kan alltså vara socialt aktiv men ändå känna sig emotionellt ensam. Existentiell ensamhet beskrivs som en djup ensamhet där personen upplever sig som bortkopplad från andra människor och livet omkring och uppstår ofta vid förluster av närstående eller vid andra livskriser, och beskrivs ofta av personer som närmar sig livets slut. Existentiell ensamhet ger många gånger upphov till upplevelser av isolering, tomhet, övergivenhet eller att känna sig avskärmad från andra (32), och kan därmed likna symtom på psykiatriska tillstånd som exempelvis depression.

Bland äldre vuxna uppger ungefär 25 % att de har måttliga besvär av ensamhet av något slag, och runt 8 % uppger allvarliga besvär (33). Ungefär var femte person som bor på särskilt boende respektive var tionde person med hemtjänst skattar att de ofta besväras av ensamhet. Högst andel självskattad ensamhet ses bland personer 85 år och äldre, bland kvinnor, ensamboende samt homo- och bisexuella. Vad som gör att en individ upplever ensamhet över tid är naturligtvis individuellt, men på gruppnivå ses en tydlig ökning av risken för ensamhet bland äldre vuxna för dem som inte har någon partner eller som förlorat en partner, har ett begränsat socialt nätverk och få sociala aktiviteter, samt har depression eller depressionssymtom (34). Även dålig självupplevd hälsa och multisjuklighet ökar risken för ensamhet. Likaså finns sociala riskfaktorer för ensamhet, främst upplevd otrygghet i boendeområdet och oro för ekonomin (35). Att uppleva ensamhet

ökar i sin tur risken att drabbas av depression och ångest. Ensamhet ökar också risken för självmordstankar och självmordshandlingar hos äldre, och denna risk är kopplad till samtidig närvaro av depression (36).

Det finns sätt att avhjälpa ensamhet på såväl individnivå som samhällsnivå. Strategier som visats fungera på individnivå för att minska ensamhet är exempelvis psykologiska insatser som ökar social aktivering, förbättrar sociala färdigheter eller som syftar till att hantera negativa tankemönster relaterade till sociala situationer (37). Insatser på samhällsnivå kan exempelvis vara mötesplatser inom kommunen, samtalsgrupper för äldre, stödlinjer, väntjänst som erbjuder social samvaro samt föreningsaktiviteter för äldre (33). Precis som andra former av behandlingsinsatser behöver även insatser mot ensamhet vara personcentrerade utifrån individens önskemål och behov. Som komplement till den kliniska intervjun kan skattningsskalor vara användbara för att identifiera och följa upp ensamhet, och ett exempel som finns översatt till svenska är UCLA Loneliness Scale (UCLA-LS-3).

Sorg

Sorg är en i grunden naturlig reaktion på en förlust, vanligen av någon som stått oss nära, och innefattar emotionella-, kognitiva-, fysiska- och beteendemässiga reaktioner (38). I den akuta fasen ses längtan efter den bortgångna, ledsamhet och tankar, minnen och inre bilder av den vi förlorat (39). De flesta som gått igenom en förlust kommer med hjälp av egna resurser, strategier och sina sociala nätverk att successivt acceptera dödsfallet, hantera smärtan som sorgen ger upphov till och finna vägar att klara av livet utan den bortgångna och gå vidare (38). Hur vi sörjer varierar mellan individer, och hur vi ser på förlust och sorg kan också påverkas av kulturella normer. En vanlig beskrivning är den som kallas Den dubbla processmodellen för sorgbearbetning, bestående av en pendling mellan två copingstrategier: förlustorientering och återuppbyggnadsorientering (40).

Det förekommer att sorg misstas för depression då båda ger ledsamhet och sänkt stämningsläge, men det finns flera saker som skiljer dem åt (39). Depression tenderar att minska eller blockera förmågan att uppleva positiva känslor, medan personer som sörjer ofta

beskriver en blandning av såväl negativa som positiva känslor. Hos personer med depression hör vi ofta negativt tänkande om dem själva, andra omkring och om framtiden, medan detta är mindre vanligt hos personer som sörjer.

Även om sorg i de flesta fall inte behöver behandling, så utvecklar drygt 9 % ett mer långvarigt sorgetillstånd som ofta fordrar behandling för att förbättras. Detta tillstånd benämns *Prolonged grief disorder* i International Classification of diseases 11 (ICD-11) och Diagnostic and Statistical Manual 5 (DSM-5-TR), på svenska översatt till långvarigt sorgtillstånd i ICD-11 (38, 41). Symtomen vid långvarigt sorgtillstånd är stark längtan efter eller upptagenhet vid den bortgångne, intensiv emotionell smärta i form av ledsamhet, skuld eller ilska, samt har svårigheter att acceptera dödsfallet (42). Tillståndet ska skapa lidande och/funktionsnedsättning samt kvarstå i minst sex månader efter dödsfallet och tydligt avvika från de sociala-, kulturella- eller religiösa normer i det samhälle individen lever.

Hos personer med långvarigt sorgtillstånd förekommer det i ungefär hälften av fallen också samtidig depression, ångest eller PTSD. Risken för långvarigt sorgtillstånd ökar om dödsfallet är oväntat, om dödsfallet orsakats av våld samt om det är en partner eller ett barn som avlidit. Skattningsskalan Prolonged Grief Disorder – 13 (PG-13) finns översatt till svenska och kan vara ett bra komplement för att undersöka symtom på långvarigt sorgtillstånd (43). Psykologiska behandlingsalternativ, såsom kognitiv beteendeterapi, specifikt framtagna för långvarigt sorgtillstånd har visat lovande resultat (44). Antidepressiva läkemedel har visat sig mindre effektiva för att behandla själva sorgereaktionen, däremot kan de bidra med en positiv effekt i kombination med psykologisk behandling när det finns samtidig depression (39).

Sammanfattning av kapitlets innehåll

- Bland äldre personer finns det flertalet psykiska besvär som motsvarar det normala livet och inte nödvändigtvis behöver behandlas inom psykiatrisk sjukvård.
- Den kroppsliga hälsan påverkar det psykiska måendet och därför behöver ett äldrepsykiatriskt omhändertagande inkludera hanterande av även kroppsliga besvär.
- Ensamhet kan förebyggas och lindras både genom interventioner till individen och till samhället. Individinriktade åtgärder bör som regel personcentreras.
- Sorgereaktioner är naturliga delar av livet, men kan i vissa fall övergå i långvariga sorgtillstånd som kan lindras genom exempelvis psykologisk behandling och sociala insatser.
- Ålderism innebär stereotypa föreställningar om äldre personer samt diskriminering av äldre, bland annat i vården.

Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna

- Det finns en ökad sårbarhet hos äldre personer för kroppsliga besvär, vilket också påverkar den psykiska hälsan.
- Det finns en rad förändringar i det sociala livet som innebär en annorlunda livskontext, exempelvis förlust av närstående, minskad inkomst, ökat hjälpbehov eller att behöva flytta till särskilt boende. Att uppmärksamma och anpassa omhändertagande till sådan kontext är viktigt för personcentrerad behandling.
- Äldre personer har som regel lämnat arbetslivet och har därmed en domän mindre som källa till meningsfullhet i livet. Denna domän kan behöva ersättas med annat meningsfullt.
- Livskvalitet och psykisk hälsa är hos många äldre personer god, även i en jämförelse med exempelvis personer i medelåldern. De äldsta åldrarna (ålder 80+) är ofta mer utmanande än yngre åldrar för den psykiska hälsan på grund av ensamhet, sorg och försämrad övergripande hälsa.

Referenser

1. SCB. Befolkningsprognos för Sverige. Statistiska Centralbyrån (SCB); 2024 2024-11-30.
2. Maj M. When does depression become a mental disorder? Br J Psychiatry. 2011;199(2):85-6.
3. SoS. Begrepp inom området psykisk hälsa. Socialstyrelsen; 2024. Contract No.: 2024-6-9186.
4. UN. General Assembly. Transforming our world : the 2030 Agenda for Sustainable Development. [New York] :: UN; 2015.
5. Chang ES, Kannoth S, Levy S, Wang SY, Lee JE, Levy BR. Global reach of ageism on older persons' health: A systematic review. PLoS One. 2020;15(1):e0220857.
6. Sjöström C. Funktionella somatiska symtom kräver biopsykosocial kompetens. Läkartidningen 2018,:E7UE. 2018;115(38).
7. Rundgren Å. Åldersförändringar, kapitel 2. In: Wahlund LO, editor. Geriatrikboken: Liber; 2020.
8. Guo J, Huang X, Dou L, Yan M, Shen T, Tang W, et al. Aging and aging-related diseases: from molecular mechanisms to interventions and treatments. Signal Transduct Target Ther. 2022;7(1):391.
9. Ekdahl A. Multisjuklighet och geriatrisk skörhet – gerasteni, kapitel 3. In: Wahlund LO, editor. Geriatrikboken: Liber; 2020.
10. Fried LP, Cohen AA, Xue QL, Walston J, Bandeen-Roche K, Varadhan R. The physical frailty syndrome as a transition from homeostatic symphony to cacophony. Nat Aging. 2021;1(1):36-46.
11. Ellis G, Gardner M, Tsiachristas A, Langhorne P, Burke O, Harwood RH, et al. Comprehensive geriatric assessment for older adults admitted to hospital. Cochrane Database Syst Rev. 2017;9(9):CD006211.
12. Reynolds CF, 3rd, Jeste DV, Sachdev PS, Blazer DG. Mental health care for older adults: recent advances and new directions in clinical practice and research. World Psychiatry. 2022;21(3):336-63.
13. Lee J, Kim HJ. Normal Aging Induces Changes in the Brain and Neurodegeneration Progress: Review of the Structural, Biochemical, Metabolic, Cellular, and Molecular Changes. Front Aging Neurosci. 2022;14:931536.
14. Cappola AR, Auchus RJ, El-Hajj Fuleihan G, Handelsman DJ, Kalyani RR, McClung M, et al. Hormones and Aging: An Endocrine Society Scientific Statement. J Clin Endocrinol Metab. 2023;108(8):1835-74.
15. Lucas RE, Donnellan MB. Personality development across the life span: longitudinal analyses with a national sample from Germany. J Pers Soc Psychol. 2011;101(4):847-61.
16. Vaillant GE. Adaptive mental mechanisms. Their role in a positive psychology. Am Psychol. 2000;55(1):89-98.
17. Martin-Joy JS, Malone JC, Cui XJ, Johansen PO, Hill KP, Rahman MO, et al. Development of Adaptive Coping From Mid to Late Life: A 70-Year Longitudinal Study of Defense Maturity and Its Psychosocial Correlates. J Nerv Ment Dis. 2017;205(9):685-91.

18. Charles ST. Strength and vulnerability integration: a model of emotional well-being across adulthood. Psychol Bull. 2010;136(6):1068-91.
19. Baltes PB, Baltes MM. Psychological perspectives on successful aging: The model of selective optimization with compensation. In: Baltes PB, Baltes MM, editors. Successful Aging: Perspectives from the Behavioral Sciences. European Network on Longitudinal Studies on Individual Development. Cambridge: Cambridge University Press; 1990. p. 1-34.
20. Rowe JW, Kahn RL. Successful Aging 2.0: Conceptual Expansions for the 21st Century. The Journals of Gerontology: Series B. 2015;70(4):593-6.
21. Wang M, Shi J. Psychological Research on Retirement. Annual Review of Psychology. 2014;65(Volume 65, 2014):209-33.
22. Plugge M. Successful ageing in the oldest old: objectively and subjectively measured evidence from a population-based survey in Germany. Eur J Ageing. 2021;18(4):537-47.
23. Wettstein M, Schilling OK, Wahl HW. "Still feeling healthy after all these years": The paradox of subjective stability versus objective decline in very old adults' health and functioning across five years. Psychol Aging. 2016;31(8):815-30.
24. Hansen T, Blekesaune M. The age and well-being "paradox": a longitudinal and multidimensional reconsideration. Eur J Ageing. 2022;19(4):1277-86.
25. Blanchflower DG, Oswald AJ. Is well-being U-shaped over the life cycle? Soc Sci Med. 2008;66(8):1733-49.
26. Steptoe A, Deaton A, Stone AA. Subjective wellbeing, health, and ageing. Lancet. 2015;385(9968):640-8.
27. Folkhälsomyndigheten. Psykisk hälsa och suicid i Sverige – Statistik om nuläge och utveckling fram till 2022. Folkhälsomyndigheten (FHM); 2023. Contract No.: 23096.
28. Marques S, Mariano J, Mendonca J, De Tavernier W, Hess M, Naegele L, et al. Determinants of Ageism against Older Adults: A Systematic Review. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(7).
29. SFS 2008:567. Diskrimineringslag. In: MRD A, editor. 2008.
30. Neupert SD, Bellingtier JA. Daily Stressor Forecasts and Anticipatory Coping: Age Differences in Dynamic, Domain-Specific Processes. J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci. 2019;74(1):17-28.
31. van Tilburg TG. Social, Emotional, and Existential Loneliness: A Test of the Multidimensional Concept. The Gerontologist. 2020;61(7):e335-e44.
32. Bolmsjö I, Tengland P-A, Rämgård M. Existential loneliness: An attempt at an analysis of the concept and the phenomenon. Nursing Ethics. 2019;26(5):1310-25.
33. Folkhälsomyndigheten. Ensamhet – förekomst, konsekvenser och åtgärder. En kartläggning. 2024.
34. Dahlberg L, McKee KJ, Frank A, Naseer M. A systematic review of longitudinal risk factors for loneliness in older adults. Aging Ment Health. 2022;26(2):225-49.
35. Dahlberg L, McKee KJ, Lennartsson C, Rehnberg J. A social exclusion perspective on loneliness in older adults in the Nordic countries. European Journal of Ageing. 2022;19(2):175-88.

36. McClelland H, Evans JJ, Nowland R, Ferguson E, O'Connor RC. Loneliness as a predictor of suicidal ideation and behaviour: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. J Affect Disord. 2020;274:880-96.

37. Patil U, Braun KL. Interventions for loneliness in older adults: a systematic review of reviews. Front Public Health. 2024;12:1427605.

38. Thiemann P, Street AN, Heath SE, Quince T, Kuhn I, Barclay S. Prolonged grief disorder prevalence in adults 65 years and over: a systematic review. BMJ Supportive & Palliative Care. 2023;13(e1):e30-e42.

39. Shear MK, Reynolds CF, III, Simon NM, Zisook S, Wang Y, Mauro C, et al. Optimizing Treatment of Complicated Grief: A Randomized Clinical Trial. JAMA Psychiatry. 2016;73(7):685-94.

40. Stroebe M, Schut H. The dual process model of coping with bereavement: a decade on. Omega (Westport). 2010;61(4):273-89.

41. Lundorff M, Holmgren H, Zachariae R, Farver-Vestergaard I, O'Connor M. Prevalence of prolonged grief disorder in adult bereavement: A systematic review and meta-analysis. Journal of Affective Disorders. 2017;212:138-49.

42. Buur C, Zachariae R, Komischke-Konnerup KB, Marello MM, Schierff LH, O'Connor M. Risk factors for prolonged grief symptoms: A systematic review and meta-analysis. Clin Psychol Rev. 2024;107:102375.

43. Pohlkamp L, Kreicbergs U, Prigerson HG, Sveen J. Psychometric properties of the Prolonged Grief Disorder-13 (PG-13) in bereaved Swedish parents. Psychiatry Res. 2018;267:560-5.

44. Johannsen M, Damholdt MF, Zachariae R, Lundorff M, Farver-Vestergaard I, O'Connor M. Psychological interventions for grief in adults: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Journal of Affective Disorders. 2019;253:69-86.

2. Äldrepsykiatrin i Sverige, och den kliniska äldrepsykiatriska undersökningen

Författare: *Karin Sparring Björkstén, Luiz Kobuti Ferreira, Sarantos Stasinakis, Lars-Olof Wahlund*

Den historiska utvecklingen av äldrepsykiatrin

Att psykiska sjukdomar var just sjukdomar fastslogs på 1800-talet och man började då bygga mentalsjukhus. Att bli inlagd på mentalsjukhus innebar på den tiden att bli kvar länge, ibland kanske resten av livet. Någon psykiatrisk öppenvård fanns knappt på den tiden.

När antipsykotiska och antidepressiva läkemedel senare blev allmänt tillgängliga på 1950- och 1960-talen kunde många patienter behandlas mer framgångsrikt och därmed låtas lämna sjukhusen. Äldre personer hade dock svårare än yngre vuxna att tolerera läkemedlens starka antikolinerga biverkningar (se kapitel 13 om läkemedel).

Efter 1968-revoltens politiska krav på ett mindre paternalistiskt samhälle initierades stora samhällsförändringar i hela västvärlden. En gradvis minskning av den psykiatriska slutenvården genomfördes samtidigt som en utveckling av öppenvård påbörjades. Den nya öppenvården utvecklades dock inte i samma takt som slutenvården

avvecklades. Öppenvården fick också en tillströmning av en ny kategori av mindre sjuka patienter jämfört med dem som tidigare hade vårdats på mentalsjukhusen. Efterfrågan på psykoterapi ökade under samma tidsperiod.

Även den somatiska långvården hade vårdtider som ofta var så långa att de kunde räknas i år. Privatlivet utgjordes för dessa patienter ofta av en vrå vid sängen, på en sal för fyra patienter. Många äldre personer var rädda för att hamna på långvården, och *”Rätt till eget rum i långvården”* var en viktig politisk paroll i valet 1985.

Valfrihet i vården började diskuteras brett. I början av 1980-talet var nästan all sjukvård i offentlig regi, och fortfarande då hade både äldre och yngre vuxna patienter mycket begränsat inflytande över sin vård.

Under de följande åren kom en rad reformer som skulle stärka individens ställning i vården. Omyndigförklaring avskaffades år 1989. Den tidigare psykiatriska tvångslagen LSPV *[Lag (1966:293) om beredande av sluten psykiatrisk vård i vissa fall]* ersattes 1991 av LPT *[Lag (1991:1128) om psykiatrisk tvångsvård]* som ställde krav på snabbare handläggning och ökat patientinflytande. Tvångsvård kunde till skillnad från tidigare nu ges på akutsjukhusens psykiatriska kliniker. ÄDEL-reformen 1992 var en milstolpe i äldrevårdens historia och innebar en skatteväxling med överföring av resurser från landstingen – som tidigare ansvarat för långvårdssjukhusen – till kommunerna, som ansvarade för boende och sociala frågor. Även svårt sjuka äldre personer skulle med reformen nu kunna bo hemma eller på mindre institutioner och få den hjälp de behövde. Eget rum eller egen lägenhet blev nu normen även för dem som behövde omfattande och långvarig hjälp.

LSS [Lag (1993:387) om stöd och service till vissa funktionshindrade] trädde i kraft 1994 och inkluderar demenssjukdom och vissa hjärnskador med debut före 65 års ålder. Reformen Psyk-ÄDEL var en uppföljande reform 1995 som innebar att kommunerna fick ta över huvudansvaret för personer med psykiska funktionshinder.

Den farmakologiska utvecklingen blev också en milstolpe i äldrepsykiatrin. Under 1991 registrerades flera SSRI-preparat (selektiva serotoninåterupptagshämmare). Detta förenklade behandlingen av depressioner och ångest hos äldre personer avsevärt, eftersom äldre och särskilt demenssjuka personer hade haft svårt att tolerera

antikolinerga biverkningar av de tidigare tricykliska antidepressiva läkemedlen. I mitten av 1990-talet registrerades även nya antipsykotiska läkemedel som hade lindrigare sedativa och antikolinerga effekter jämfört med äldre preparat. Även om schizofreni sällan debuterar i hög ålder är psykotiska symtom inte ovanliga hos äldre personer vid bland annat djupa depressioner och organiska sjukdomar i hjärnan. Därför hade de nya antipsykotiska medlen stor betydelse för äldrepsykiatrin.

Ytterligare en milstolpe var när demenssjukdomar började betraktas som sjukdom istället för normalt åldrande. En viktig konsekvens blev att demenssjukdom därmed skulle utredas och behandlas med läkemedel. Möjligheten att behandla demenssjukdom ställde samtidigt större krav på att först utreda kognitiva nedsättningar. *Tacrin* var ett kolinesterashämmande läkemedel som fanns i Sverige under en period från mitten av 1990-talet fram till början av 2000-talet, men tacrin hade allvarliga biverkningar. Senare under åren 1997–2001 registrerades tre nya kolinesterashämmare med mindre biverkningar, och dessa används fortfarande för personer med Alzheimers sjukdom.

Efterfrågan för utredning och behandling var stor bland patienter och anhöriga och enheter för ändamålet växte upp framför allt på geriatriska och psykiatriska kliniker runtom i landet. Datortomografer och magnetkameror blev allmänt tillgängliga inom den svenska vården mot slutet av 1990-talet. Efter att initialt ha använts mest för yngre patienter började de småningom bli tillgängliga även för äldre personer vid demensutredningar. Det skedde också en stor uppbyggnad av kompetens om demenssjukdomar i sjukvården, samt en ökad medvetenhet i samhället.

Någon samlad nationell strategi för att utveckla övriga delar av äldrepsykiatrin har hittills inte funnits. Vården av äldrepsykiatriska tillstånd har på de flesta håll varit uppdelad i kognitiva sjukdomar respektive övriga äldrepsykiatriska tillstånd. Denna uppdelning har i praktiken haft negativa konsekvenser, bland annat för att kompetensen för äldrepsykiatrisk vård separerats i olika organisationer. Dessutom har uppdelningen skett på olika sätt i olika delar av landet, så att exempelvis kognitiva sjukdomar hanterats av geriatriska enheter i vissa delar, och av psykiatriska enheter i andra delar.

Svensk förening för äldrepsykiatri (SFÄP) (1) bildades 1998 utifrån att läkare med engagemang för äldrepsykiatri behövde ett samlat

forum för alla tillstånd med psykiska symtom hos äldre personer oavsett orsak. Föreningens verksamhet omfattar alltså såväl kognitiva sjukdomar som depressioner, ångest, psykoser, kriser, m.m. Internationellt fanns förebilder för äldrepsykiatri som en egen läkarspecialitet framför allt i den anglosaxiska världen. I exempelvis Storbritannien är äldrepsykiatri en stor specialitet.

Första upplagan av ”Kliniska Riktlinjer för utredning och behandling – Äldrepsykiatri” publicerades 1998 med professor Lars Gustafson som huvudredaktör (2). WHO:s konsensusdokument om äldrepsykiatri från Lausanne 1996 översattes av SFÄP och gavs ut på svenska första gången 1999 (3). En ny och utvidgad version av ”Kliniska Riktlinjer för utredning och behandling – Äldrepsykiatri” gavs senare ut 2013 med Karin Sparring Björkstén som huvudredaktör (4).

SFÄP har tidigare genomfört två inventeringar av äldrepsykiatrisk verksamhet inom alla landsting, den första genomfördes år 1999–2000 och den andra 2006–2007 (5, 6). Undersökningen gjordes med hjälp av lokala rapportörer och intervjuer eftersom tillförlitlig statistik saknades. Alla läkartjänster, psykologtjänster, mottagningar, vårdplatser m.m. öronmärkta för äldrepsykiatri kartlades. Ett fynd vid inventeringarna var att psykoterapi knappast erbjöds alls till äldre personer. Många landsting saknade specialiserad äldrepsykiatrisk verksamhet och vid den andra inventeringen hade antalet vårdplatser för äldre med psykisk sjukdom minskat med nästan hälften sedan år 2000.

Sverige har under många år haft ett av de lägsta antalen slutenvårdsplatser bland OECD-länderna. Detta har naturligtvis påverkat äldrepsykiatrin precis som andra delar av vården. På 2020-talet har dock flera äldrepsykiatriska enheter öppnats, såväl för öppen som för sluten vård. Delar av landet saknar dock fortfarande specialiserad äldrepsykiatrisk verksamhet vid sidan om utredning och vård av demenssjukdomar.

Äldrepsykiatri är sedan 2015 en tilläggsspecialitet till specialiteterna psykiatri och geriatrik. Utbildningen av specialister gick under de första åren långsamt. En jurist på Socialstyrelsen feltolkade författningarna, så att specialister i äldrepsykiatri med geriatrik som basspecialitet inte ansågs kunna få chefsöverläkarens delegation att handlägga LPT-ärenden. Detta försvårade avsevärt för geriatriker att i praktiken fungera som äldrepsykiatriker. Frågan lyftes i riksdagen 2019 och efter uppdrag från regeringen korrigerades feltolkningen efter några år, så

att nyutbildade specialister i äldrepsykiatri numera kan handlägga LPT-ärenden oavsett geriatrik eller psykiatri som basspecialitet (7). I mars 2025 fanns 21 färdiga specialister i äldrepsykiatri i Sverige.

Introduktion till det äldrepsykiatriska synsättet

Med ökat välstånd har även medellivslängden blivit allt längre och idag är det inte ovanligt med 100-åringar längre. Många har ett aktivt liv i hög ålder och många patienter följs upp i äldrepsykiatrin under många år.

De äldrepsykiatriska tillstånden är ofta komplicerade och inflätade i varandra. En kroppslig sjukdom kan ha psykiska symtom och en psykisk sjukdom kan ha kroppsliga symtom (8). Redan till synes lätta depressiva sjukdomar ökar dödligheten väsentligt i bl.a. diabetes och hjärt-kärlsjukdom (9). Äldrepsykiatrin bygger på förståelse av komplexa sjukdomar och sammanhang, och är till sin natur multidisciplinär (3). Olika yrkeskategorier såsom läkare, sjuksköterska, undersköterska, psykolog, fysioterapeut, arbetsterapeut, logoped och kurator kan alla bidra till utredning och vård inom specialiteten. De flesta äldre patienter med psykiatriska behov sköts medicinskt inom allmänmedicin, allmänpsykiatri och geriatrik.

Behovet av äldrepsykiatrisk kompetens är särskilt tydligt när kognitiva svårigheter och skörhet gör sig gällande. Med skörhet menas ett tillstånd av accelererat biologiskt åldrande där kroppen successivt förlorar förmågan att hantera fysiska, psykiska och sociala påfrestningar. Syn- och hörselnedsättning är delar av åldrandet som kan leda till praktiska svårigheter och isolering. Vid åldrandet ändras läkemedelsabsorption, metabolism, njurfunktion, farmakokinetik och bland annat därför finns en ökad känslighet för läkemedel (10). Trots att äldre personer är den ålderskategori som använder mest läkemedel, så är läkemedlen minst studerade hos äldre – och allra minst vid multisjukdom och polyfarmaci.

Äldrepsykiatrisk kompetens kan också vara till nytta för yngre vuxna som drabbats av kognitiva nedsättningar, multisjuklighet och skörhet (3).

Närstående står för den största delen av äldreomsorgen. De svårast sjuka äldre befinner sig ofta på särskilda boenden eller har omfattande

omsorg i hemmet. Fungerande relationer med närstående och med samhällets resurser för äldre är centrala för äldrepsykiatrin.

Äldre personers sociala situation, problem och livskriser skiljer sig generellt på flertalet sätt från dem hos yngre personer. Betydelsen av sociala relationer, trygghet, goda och näringsriktiga måltider, fysisk aktivitet och kroppsliga sjukdomar för äldre personers kognitiva och psykiska hälsa behöver uppmärksammas och prioriteras (11). Utöver att verka för välfungerande kontakter med somatisk vård, behöver äldrepsykiatrin känna till och samverka med kommunal och privat äldreservice, olika typer av äldreboenden, dagvård, hemtjänst, frivilligorganisationer, föreningar, religiösa samfund, stiftelser m.m.

Den äldrepsykiatriska undersökningen

Kommunikation med patienten måste få ta tid

Det förtroendefulla samtalet är grunden för psykiatrisk verksamhet och måste få ta tid. Syn-och hörselnedsättningar, kognitiva brister, olika typer av afasi och nedsatt allmäntillstånd kan begränsa den äldre patientens förmåga till kommunikation. Vid arbete med vård av äldre är tydlig kommunikation via samtal avgörande, och därför kan läkare eller annan personal vid svårigheter med språk eller uttal själva söka logopedkontakt för att träna upp sådana förmågor. Nedsatt hörsel är utomordentligt vanligt bland äldre. Att remittera en äldrepsykiatrisk patient till hörselvård kan vara en värdefull insats som kan underlätta både vårdkontakter och övrig social aktivering av stor betydelse för den psykiska hälsan. Läkaren måste förvissa sig om att patienten har fungerande hörhjälpmedel när sådana behövs. Hörhjälpmedel som samtalsförstärkare behöver inte provas ut individuellt utan bör finnas lättillgängliga på olika enheter i vården och omsorgen. Skriftlig information om sjukdom och behandling att kunna överlämna till patienten och närstående är också värdefullt.

Äldrepsykiatriska verksamheter bör också ha tillgång till olika hjälpmedel för alternativ och kompletterande kommunikation, till exempel vid afasi. Förstoringsglas och god belysning bör alltid finnas. Om patienten inte själv kan kommunicera verbalt bör man fråga vilken person, personal eller närstående som har bäst kontakt med patienten och be den personen om hjälp i vårdkontakten.

Äldre patienter med psykiska symtom upplever ofta isolering och maktlöshet. Att andra – vårdgivare eller närstående – inte lyssnar tillräckligt uppmärksamt eller förstår dem är vanliga problem. Dessa aspekter förstärker behovet att sätta patienten i centrum – det som kallas för personcentrerad vård (12). När patienten ges utrymme att tala får vårdgivaren möjlighet till en djupare förståelse för individens livssituation, värderingar och mål. Detta skapar i sin tur ökat förtroende för vården, ökad följsamhet till behandling och en mer individanpassad och effektiv vård.

Tolk bör vid behov användas frikostigt. Vid begynnande kognitiv svikt eller demenssjukdom tappar patienten ofta sina senast inlärda språk. Inom äldrepsykiatri är det även viktigt med kulturkompetens eftersom synen på psykisk sjukdom varierar starkt mellan olika kulturer. Öppenhet och ödmjukhet inför individens livshistoria är viktigast. Kulturformuleringsintervjun från DSM-5 och dess äldremodul kan ge inspiration och bidra till god, personcentrerad bedömning (13).

Närstående

Med patientens medgivande bör man som regel försöka skapa god kontakt med patientens närstående, även i de fall relationerna i familjen är konfliktfyllda. Det är viktigt att försöka inhämta anamnes från andra än patienten själv och försöka få en bredare bild av bakgrund, värderingar, erfarenheter, intressen, osv. Vid svår sjukdom är behovet centralt med anamnes från andra och god kommunikation med de som finns nära patienten: närstående, hemtjänst, omsorgspersonal och god man/förvaltare. Planering av fortsatt vård bör ske i samarbete med närstående när det är möjligt.

Ålderistiska och transkulturella fallgropar

Våra tidigare erfarenheter, förutfattade meningar eller stereotypa föreställningar om äldre personer kan ibland leda oss att agera schablonmässigt med bristande personcentrering. Det kan handla om att personal i välmening höjer rösten, artikulerar eller förenklar information på ett överdrivet sätt, när vi kanske förutsätter att patienten skulle ha hörselnedsättning eller kognitiv svikt. Det kan även handla om att tala över huvudet på patienten eller ge närstående oproportionerligt mycket tid under ett vårdbesök. Detta är ofta uttryck för ålderistiska attityder. Genom att vara medveten

om sina egna föreställningar och beteenden kan man korrigera och individanpassa.

Ett transkulturellt perspektiv är viktigt för personcentrad vård. En fallgrop kan vara när personal bemöter patient eller närstående schablonmässigt enligt stereotypa föreställningar om andra kulturer. Kulturformuleringsintervjun (som nås via www.pilgrimpress.se) kan vara ett redskap för att aktivt och systematiskt hantera det personliga mötet på ett mer kulturkänsligt sätt.

Psykiatrisk intervju

Anamnesupptagande bör omfatta en allsidig anamnes från patienten och andra uppgiftslämnare:

- uppvisade symtom och dessas förlopp (inklusive avvikande beteende)
- tidigare psykisk och kroppslig sjukhistoria
- tidigare traumatiska upplevelser som övergrepp och krig
- aktuella medicinska problem
- aktuell och tidigare social, ekonomisk och relationsanamnes
- ärftlighet
- kulturell bakgrund och kulturella förhållanden
- aktuell och tidigare läkemedelsbehandling
- aktuellt och tidigare missbruk
- skol- och yrkesutbildning
- yrkesanamnes
- beskrivning av aktiviteter ett typiskt dygn (inkluderande dygnsrytm, sömn, sexuell aktivitet och matvanor) i vardagen
- funktionsförmåga, funktionsnedsättningar, hjälpbehov
- socialt nätverk
- coping-förmågor
- premorbid personlighet och kognitiv förmåga
- aktuella livshändelser och individens reaktion på dessa
- tankar kring dödsönskningar och självmord
- tankar kring våld och att skada andra

Psykiskt status

Man bör göra en allsidig bedömning av psykiskt status hos en äldre person med beaktande av vanliga faktorer som kan påverka medvetande, kognitiva funktioner, emotionella och beteendeaspekter,

smärta samt sensoriska och andra fysiska funktionsnedsättningar. Äldre personer uttrycker ofta sig mer modest än yngre.

En sådan klinisk bedömning bör inkludera:

- patientens yttre och beteende
- somatiska observationer som tecken till trauma, abstinenstecken, hudkostym
- medvetandets vakenhet och klarhet
- uppmärksamhet (inklusive förmåga att selektera mellan olika stimuli)
- orienteringsgrad (tid, rum, person och situation)
- kontaktförmåga
- motorik, mimik och tal
- stämningsläge (nedstämdhet hos äldre kan te sig mer diskret än hos yngre)
- emotionella reaktioner, affekter
- tankeförlopp och innehåll (till exempel vanföreställningar, fixa idéer, säregna upplevelser och kroppsfixering)
- kognitiva funktioner
- självmordstankar och -planer
- insikt och behandlingsmotivation

Strukturerad bedömning av kognitiva funktioner

Ett strukturerat kognitivt test, som exempelvis MoCA eller MMSE och ett Klocktest (se kapitel 3 om kognitiva funktioner och tester), kan komplettera det psykiatriska samtalet men kan missa nedsättningar hos högfungerande patienter (14).

Vid misstanke om konfusion (akut förvirringstillstånd eller delirium) kan man använda en av skattningsskalorna 4AT eller CAM (*Confusion Assessment Method*) vilka är validerade verktyg för att upptäcka och registrera tecken på konfusion (15, 16).

Somatisk undersökning

Ett noggrant somatiskt status bör som regel ingå i den äldrepsykiatriska diagnostiska bedömningen. Be omvårdnadspersonal att uppmärksamma läkare på eventuella symtom eller tecken såsom motoriska svårigheter, hematom och sår.

”Somatiska” och ”psykiatriska” sjukdomar bör betraktas som interagerande aspekter av genomgående problem hos patienten – snarare än två separata problem (17). Vid vård av äldre personer med psykiatriska symtom behöver man bland annat därför integrera och behandla olika tillstånd samtidigt, på ett samordnat sätt. En person – i synnerhet en äldre person – kan inte delas i en somatisk och en psykiatrisk del.

Neurologisk undersökning

En neurologisk undersökning bör genomföras med tanke på att neurologiska skador eller sjukdomar är vanlig bakgrund till äldrepsykiatrisk sjukdom.

Laboratorieundersökningar och hjärnavbildning

Om det inte nyligen gjorts bör omfattande blodanalyser göras. Det är lämpligt att ha en rutin med ”inkomststatus” på alla nya patienter i såväl öppen som sluten vård. Strukturell hjärnavbildning (datortomografi eller magnetisk resonanstomografi) är viktigt vid till exempel nytillkomna psykotiska symtom eller konfusion för att identifiera eller utesluta vissa somatiska orsaker till symtomen. Vid kognitiv sjukdom är hjärnavbildning etablerad rutin och förbättrar diagnostiken avsevärt.

Läkemedelsanamnes

Även om datoriserade läkemedelsjournaler och interaktionsanalyser hjälper oss till att hantera fel- och övermedicinering berättar inte listorna hur patienten har använt läkemedlen. Patienten och närstående behöver därför tillfrågas om alla läkemedel, även receptfria och naturläkemedel. Även andra beredningsformer behöver uppmärksammas – som plåster, sprayer, vid behovs-mediciner, flytande och pulver som blandas ut och depåinjektioner. Det händer att patienten använder läkemedel som förskrivits för någon annan patient. Generikautbyte har medfört att patienter ibland samma preparat av olika fabrikat samtidigt. Den som får olika generika vid olika tillfällen känner kanske inte igen sina preparat. För patienter som har dosdispenserade läkemedel måste man kontrollera vad som ges vid sidan om dospåsarna och hur medicineringen sköts. Många får hjälp med läkemedelsadministration av distriktssköterska och hemtjänst.

En äldrepsykiatriker måste ta ställning även till icke-psykiatriska läkemedel, då även dessa kan ha psykiatriska effekter och interagera med andra läkemedel (18). Man bör göra en interaktionsanalys vid polyfarmaci.

Preliminär bedömning

När allt ovanstående är gjort får utredningen kompletteras med vilka arbetshypoteser respektive differentialdiagnoser som bedöms rimliga. De olika kapitlen i denna skrift ger vägledning för utredning och behandling.

Eftersom äldre patienter ofta har komplexa behov, kan man med fördel använda en process för mer holistisk bedömning och planering, till exempel Comprehensive Geriatric Assessment (CGA)(19). CGA innebär att ett multidisciplinärt team tillsammans gör en helhetsbedömning där medicinska behov, psykologiska tillstånd, social situation och funktionella förmågor och utmaningar tas i beaktande. Behandlingen utgår från denna omfattande plan, vilket ökar chansen att möta individens behov under uppföljningen.

Sammanfattning av kapitlets innehåll

- En kort beskrivning har givits om äldrepsykiatrins historia från mentalsjukhusen på 1800-talet till idag.
- Den äldrepsykiatriska bedömningen är komplex; integration behövs av information från olika källor: intervju, somatiskt status, heteroanamnes, tidigare journaler, läkemedelsordination, laboratorieprover och eventuellt hjärnavbildning.
- Biologiska, psykologiska och sociala aspekter behöver beaktas för en holistiskt adekvat och lyckad planering.

Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna:

- Den psykiatriska sjukdomsbilden hos äldre personer är ofta mer komplex jämfört med yngre vuxna. Sjukdomssymtom uttrycks ofta mer diskret och kan därför lätt missas.
- Äldre har oftare somatiska sjukdomar som kan påverka den psykiatriska sjukdomsbilden. Många läkemedel för somatiska sjukdomar kan också ge psykiska symtom eller interagera med psykiatriska läkemedel.
- Äldre personer är generellt känsligare för läkemedel och behöver ofta längre tid för behandlingseffekt.
- Nedsättningar av syn, hörsel och kognition är vanligare hos äldre personer, vilket ställer krav på intervjuaren att anpassa förutsättningar och förtydliga sin egen kommunikation.

Referenser

1. Svensk Förening för Äldrepsykiatri (SFÄP). [Available from: http://www.aldrepsykiatri.se/.
2. Gustafson L. Äldrepsykiatri: kliniska riktlinjer för utredning och behandling. Stockholm: Spri; 1998.
3. World Health Organization (WHO). Psychiatry of the elderly – a consensus statement. . Geneva; 1996. Contract No.: WHO/MNH/MND/96.7.
4. Sparring Björkstén K, Karlsson I, Almkvist O, Waern M, Eriksdotter M, Allard P, et al. Äldrepsykiatri – kliniska riktlinjer för utredning och behandling. . Stockholm: Gothia Fortbildning och Svenska Psykiatriska Föreningen(SPF). 2013.

5. Allard P, Bringel Öhman AS, Gustafson L, Karlsson I, Lundmark J. Äldrepsykiatrin inventerad i Sverige. En bristvara där efterfrågan inte styr resurstilldelningen. . Läkartidningen. 2000;97:2976-80.
6. Allard P, Gustafson P, Karlsson I, Sparring Björkstén K. Äldrepsykiatrin i Sverige måste utvecklas – inte avvecklas. Ny inventering visar dystra resultat. Läkartidningen. 2009;106(1-2):36-9.
7. Socialdepartementet. Regleringsbrev för budgetåret 2020 avseende Socialstyrelsen. Regeringsbeslut 2020-12-17. 2020. Report No.: S2020/09552.
8. Song D, Leung DYP, Kwok JYY, Liu X. Editorial: Psychiatric disorders of chronic physical diseases. Front Psychiatry. 2023;14:1205336.
9. Zhu L, Wang Y, Li J, Zhou H, Li N, Wang Y. Depressive symptoms and all-cause mortality among middle-aged and older people in China and associations with chronic diseases. Front Public Health. 2024;12:1381273.
10. Mangoni AA, Jackson SH. Age-related changes in pharmacokinetics and pharmacodynamics: basic principles and practical applications. Br J Clin Pharmacol. 2004;57(1):6-14.
11. Dehghankar L, Valinezhad S, Amerzadeh M, Zarabadi Poor F, Hosseinkhani Z, Motalebi SA. Relationship between perceived social support and disability with the mediating role of perceived stress among older adults. BMC Geriatr. 2024;24(1):276.
12. American Geriatrics Society Expert Panel on Person-Centered C. Person-Centered Care: A Definition and Essential Elements. J Am Geriatr Soc. 2016;64(1):15-8.
13. Aggarwal NK, Hinton L. Supplementary module 10: Older adults. DSM-5® handbook on the cultural formulation interview. Arlington, VA, US: American Psychiatric Publishing, Inc; 2016. p. 165-72.
14. Rossetti HC, Lacritz LH, Cullum CM, Weiner MF. Normative data for the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) in a population-based sample. Neurology. 2011;77(13):1272-5.
15. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegal AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. Ann Intern Med. 1990;113(12):941-8.
16. Tieges Z, Maclullich AMJ, Anand A, Brookes C, Cassarino M, O'Connor M, et al. Diagnostic accuracy of the 4AT for delirium detection in older adults: systematic review and meta-analysis. Age Ageing. 2021;50(3):733-43.
17. Hall RC, Popkin MK, Devaul RA, Faillace LA, Stickney SK. Physical illness presenting as psychiatric disease. Arch Gen Psychiatry. 1978;35(11):1315-20.
18. Liu H, Zhu Y, Wu X, He K, Wang X, Sun P, et al. Comorbidity and Treatment in Older Psychiatric In-patients-A Retrospective Study in a Chinese Psychiatric Hospital. Front Psychiatry. 2021;12:722329.
19. Ellis G, Gardner M, Tsiachristas A, Langhorne P, Burke O, Harwood RH, et al. Comprehensive geriatric assessment for older adults admitted to hospital. Cochrane Database Syst Rev. 2017;9(9):CD006211.

3. Kognitiva funktioner, undersökningar och kognitiv nedsättning vid psykiatriska tillstånd

Författare: *Maurits Johansson, Mikael Ludvigsson, Aron Sjöberg*
Granskare: *Anders Wallin*

Introduktion

Kognitiv funktionsnedsättning är en vanlig del av psykiatriska tillstånd vid sidan om affektiva och kroppsliga symtom. Emellertid är dessa symtom ofta förbisedda i psykiatrin trots att de har stor betydelse för livskvalitet, funktion och följsamhet till behandling. I diagnoskriterier för depressiv episod enligt ICD-11 finns exempelvis endast ett symtom av kognitiv påverkan, vilket sannolikt kan bidra till den begränsade uppmärksamheten (1). Genom att beakta kognitiv funktion som en viktig del av personens besvärsbild och fungerande i miljön (aktivitetsförmågan), så kan ofta omhändertagande och behandlingsinsatser bli mer effektiva eller ändamålsenliga.

Eftersom kognitiva funktioner kan vara svåra att observera direkt kan de också vara svåra att undersöka objektivt. Istället använder vi olika typer av testresultat som indirekta mått på kognitiv funktion. Det finns flera metoder för detta, som sträcker sig från enklare

kognitiv screening till mer omfattande neuropsykologisk utredning. Vid sidan om formaliserade tester behövs bland annat anamnes och praktiska funktionsbedömningar för att skapa en helhetsbild.

Att undersöka kognitiv funktion har olika syften beroende på kontext. Inom äldrepsykiatrin är det av vikt för att förstå patientens funktionsnivå i vardagen – för att skatta ADL-förmåga, hjälpbehov och utforma ett individanpassat stöd, osv. Inom kognitionsmedicin är kognitiv testning en central komponent av den utredningsprocessen. Det kan handla om att utreda misstanke om demenssjukdom eller primär kognitiv sjukdom, dvs. sjukdom med dominerande och ofta tilltagande kognitiv funktionsnedsättning som kardinalkännetecken. Det kan också handla om att skilja primärt psykiatriska sjukdomar och primärt kognitiva sjukdomar åt. Enklare kognitiv screening (ofta administrerade av arbetsterapeut eller sjuksköterska) kan användas för att göra en standardbedömning av en persons kognitiva funktioner, medan fördjupade bedömningar kan utföras av neuropsykologer med tillgång till mer komplexa undersökningsinstrument.

Kognitiva domäner och associerade funktioner

Kognitiva funktioner är ett paraplybegrepp som innefattar många olika mentala processer. Ofta grupperas dessa utifrån neuroanatomisk lateralisering, vilka neurala nätverk som aktiveras och typ av funktion i olika kognitiva domäner. Störningar i dessa funktioner kan uppkomma till följd av skador, sjukdomar, läkemedelsbiverkningar eller psykisk ohälsa, och leda till funktionsnedsättningar i individens liv.

En vanligt använd modell av kognition är den som beskrivs i American Psychiatric Associations diagnosmanual Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) (2). Modellen inkluderar sex övergripande kognitiva domäner enligt neuropsykologisk kunskap om hjärnans anatomi och funktion. Inom varje kognitiv domän ryms flera olika undergrupper av kognitiva funktioner vilka speglar olika aspekter av den mentala förmågan. De sex domänerna presenteras kort i det följande.

Uppmärksamhetsfunktioner

Uppmärksamhetsfunktioner inkluderar grundläggande förmågor som reglerar vakenhet och möjligheten att fokusera på specifika stimuli under en längre tid. Bearbetningshastighet, arbetsminne och simultankapacitet faller också under denna domän. Störningar inom uppmärksamhet kan leda till betydande svårigheter i vardagen, då de flesta aktiviteter kräver viss nivå av koncentration. Till exempel kan en person med uppmärksamhetsproblem ha svårt att lagra ny information, även om minnessystemet i sig inte är skadat.

Störningar i uppmärksamhet kan även uppkomma vid neurologiska sjukdomar, som diabetes eller hjärtsvikt. Lindriga funktionsnedsättningar kan innebära ökad stresskänslighet och distraherbarhet, medan mer allvarliga störningar kan leda till stora svårigheter att hålla fokus eller göra flera saker samtidigt.

Språkliga funktioner

Verbala funktioner handlar om språk och symboliseringsförmåga, både att förstå och uttrycka sig. Språket används också för tänkande och inre självstyrning. Expressiva funktioner rör förmågan att benämna föremål och uttrycka sig, medan impressiva funktioner är relaterat till språkförståelse. Språkliga funktionsnedsättningar, även kallat afasi, kan innebära allt från lindriga svårigheter med att hitta rätt ord (anomi) till automatiskt tal (repetitiva ord och upprepningar), ekolali (tvångsmässiga upprepningar av vad andra har sagt) eller mutism (personen får inte fram någonting alls som liknar ett språk).

Visuospatiala funktioner

Dessa funktioner hjälper individen att tolka synintryck och förstå rumsliga relationer. Störningar kan orsaka agnosi, där personen har svårt att känna igen objekt eller platser. Lindriga visuospatiala problem kan leda till osäkerhet i okända miljöer, medan mer omfattande svårigheter kan göra det svårt eller omöjligt att tolka synintryck, orientera sin kropp i förhållande till rummet eller få svårt att klä på sig själva eftersom man inte kan orientera sig i förhållande till kläderna.

Inlärnings- och minnesfunktioner

Minne är vår kognitiva förmåga att lagra och återhämta information och erfarenheter, vilket är avgörande för personlig utveckling, lärande och identitet. Det består av flera samverkande funktioner styrda av processerna inkodning, lagring och framplockning. Minnesproblem kan uppstå både på grund av specifika nedsättningar eller genom störningar i andra kognitiva domäner, exempelvis uppmärksamhetsfunktioner. Inlärnings- och minnesfunktioner är inte en homogen förmåga utan består av flera olika kognitiva funktioner. En vanlig uppdelning är mellan episodiskt (minnet för händelser) och semantiskt (minnet för fakta) minne. Minnet av vad som hände igår motsvarar ett episodiskt minne, medan kunskapen att Paris är Frankrikes huvudstad motsvarar ett semantiskt minne. Störningar kan innebära att individen förlorar förmågan att skapa nya minnen (anterograd amnesi) eller återkalla tidigare minnen (retrograd amnesi). Lindriga minnesproblem kan hanteras med hjälp av strategier som minneslappar, medan svårare funktionsnedsättningar kan göra att individen inte kommer ihåg vad som hände för bara några minuter sedan.

Exekutiva funktioner

Exekutiva funktioner är ett samlingsnamn för kognitiva funktioner som gör det möjligt att agera ändamålsenligt, och att ändamålsenligt anpassa vårt beteende utifrån situation. Det är främst hjärnans frontala strukturer som är involverade när det gäller exekutiva funktioner men även skador i lillhjärnan kan ge påverkan på dessa förmågor. En traditionell uppdelning av exekutiva funktioner är i ”kalla” exekutiva funktioner (som handlar om metakognition, förmågan att lösa problem, sätta upp mål och arbeta målmedvetet) och ”varma” exekutiva funktioner (som handlar om emotionell kontroll, motivation och förmågan att övervaka och kontrollera beteende, känslor och impulser).

Störningar i exekutiva funktioner kan leda till impulsivitet, försämrat omdöme eller svårigheter att fatta beslut. Exekutiva svårigheter kan också ta sig uttryck i beteendeproblematik och bristande förmåga att initiera beteende vilket leder till apati.

Social kognition

Social kognition innebär förmågan att uppfatta och tolka andras känslor och intentioner. Störningar i denna domän kan göra det svårt för individen att tolka kroppsspråk och ansiktsuttryck. Nedsatt mentaliseringsförmåga kan leda till ökad egocentricitet och problem med att förstå hur egna handlingar påverkar andra, vilket i förlängningen leder till en sänkt social funktionsförmåga. Det kan uppfattas som att personen är känslokall eller okänslig, eller leda till socialt pinsamma situationer för omgivande personer.

Kognitiva funktioner vid normalt åldrande

Under åldrandet förändras kognitiva funktioner på ett varierande sätt mellan individer, men också mellan kognitiva domäner. Flertalet kognitiva funktioner försämras gradvis från omkring 30 års ålder, även om många upplever att dessa kognitiva försämringar blir märkbara först vid 60–70 års ålder (3). Enligt ICD-11 kallas detta för åldersrelaterad kognitiv försämring, vilken skiljer sig från sjukdomar. Försämringen motsvarar ett flertal biologiska förändringar i hjärnan, t.ex. naturlig degeneration av dendriter, bortfall av nervceller, minskning av myelinet runt axoner, samt sämre blodflöde i hjärnan (4).

Vissa kognitiva förmågor som ordförråd, överinlärda kunskaper, beteendevanor, m.m. påverkas minimalt under åldrandet eller bibehålls fram till livets slut. Dessa förmågor kallas ibland för kristalliserad kunskap för att förmågorna är konsoliderade väl som kristaller, och de bygger på förvärvade kunskaper och erfarenheter (3, 5). Mycket av den språkliga domänen som benämning och ordförråd motsvarar sådana överinlärda kunskaper som bibehålls väl under åldrandet. Även visuospatiala funktioner bibehålls i hög grad under normalt åldrande, där det handlar om att känna igen objekt och ansikten, att känna igen sig eller hitta i bekanta miljöer, eller förmåga till avståndsbedömning.

Däremot försämras merparten av kognitiva domäner gradvis med åldrandet, vilket handlar om mer krävande processer i hjärnan där en generellt långsammare processhastighet hos äldre personer påverkar utfallet. Dessa förmågor kallas i kontrast till de kristalliserade för flytande eller kognitivt kontrollerade funktioner (3, 5). Uppmärksamhetsfunktioner nedsätts generellt hos äldre personer, och särskilt

gäller detta komplex eller delad uppmärksamhet vid utmaning av flera intryck samtidigt. Exekutiva funktioner nedsätts inklusive mental flexibilitet, inhibering av impulser och abstraktionsförmåga.

Inlärning och minne försämras generellt och i första hand gäller detta episodiskt minne för händelser och nyinlärning, medan semantiskt minne för tidigare inlärda faktakunskaper bibehålls relativt långt upp i åldern. Den kognitiva domänen social kognition försämras inte tydligt med ålder, och vetenskapen indikerar att äldre personer går över från att använda kognitivt kontrollerade (flytande) funktioner till mer erfarenhetsbaserade (kristalliserade) funktioner för att hantera sociala utmaningar (5). Hos äldre personer finns det generellt en större individuell variation avseende kognitiva funktioner än hos yngre vuxna. Den kognitiva förmågan hos individen påverkas av kognitiv utgångsnivå, utbildningsnivå, hälsotillstånd, fysisk aktivitet och mental stimulans, bland annat.

När det för en äldre person föreligger misstanke om begynnande demenssjukdom eller sjukliga kognitiva nedsättningar genomförs kognitiv utredning vid behov. Om det endast föreligger normalt kognitivt åldrande så är funktionsnedsättningarna mer diskreta än vid sjukdom. Vardagsfunktionen påverkas inte eftersom de kognitiva nedsättningarna är så beskedliga. Dessutom kan den äldre personen generellt kompensera för diskreta nedsättningar av flytande funktioner genom att använda mer erfarenhetsbaserad kunskap. I vissa fall visar en kognitiv utredning att de försämrade funktionerna är på gränsen till sjukdom, vilket kan motsvara diagnosen Lindrig kognitiv funktionsnedsättning (MCI; se kapitel 7 om demenssjukdomar). Det handlar då om diskreta men märkbara nedsättningar som inte begränsar personens självständighet i vardagen, även om det krävs ansträngning eller kompensatoriska strategier för personens genomförande. Kroppslig eller psykiatrisk sjukdom, syn- och hörselnedsättning och antikolinerga läkemedelsbiverkningar kan vara några exempel på bidragande orsaker. I andra fall motsvarar den lindriga funktionsnedsättningen tidiga faser av en begynnande demenssjukdom, och i dessa fall brukar den lindriga kognitiva funktionsnedsättningen med tiden öka till en större svårighetsgrad motsvarande demens.

Det finns hållpunkter för att en hälsosam livsstil kan vara gynnsam för att bibehålla kognitiv funktion under åldrandet, med positiva effekter även för den generella hälsan. Följande fem faktorer har

särskilt gott vetenskapligt stöd och brukar ofta rekommenderas vid omhändertagande av demenssjukdom (6, 7):

1. Hälsosam kost, vilken motsvarar de nordiska näringsrekommendationerna och även så kallad medelhavskost. Generellt kan sägas att en kost som är bra för hjärtat också är bra för hjärnan.
2. Fysisk aktivitet regelbundet, gärna inklusive både styrketräning och konditionsträning. Denna faktor är den som har starkast evidensgrad för effekt på hjärnhälsan.
3. Kognitiv träning, dvs. mental stimulans genom olika typer av aktiviteter. Det kan handla om korsord, sudoku, nyinlärning eller annan stimulans.
4. Socialt deltagande aktiviteter, dvs. att umgås med nära och kära eller andra positiva sociala kontakter är kognitivt och generellt hälsofrämjande.
5. Koll på värden, dvs. hälsokontroll av blodtrycket, blodfetter, blodsocker och kroppsvikt.

Psykometriska undersökningsinstrument

Psykometri är vetenskapen om att mäta psykologiska och kognitiva funktioner. En strukturerad undersökning av kognitiva funktioner är avgörande för att identifiera kognitiva problem och ställa rätt diagnos. Den kan också användas för att utvärdera behandlingseffekter och hjälpa till med individuell behandlingsplanering. Även en erfaren kliniker har svårt att enbart genom observation fastställa om en person har en kognitiv svikt, särskilt när det handlar om diskreta svårigheter. Kognitiva tester ger därför en viktig objektiv och mer detaljerad bild av individens kognitiva förmågor.

Vid sidan om kognitiva tester ingår vid en basal minnesutredning som regel anamnestagning från både patient och anhörig om patientens kognitiva funktionsnedsättningar. Somatisk utredning inklusive blodprover behövs för att utesluta kroppsliga förklaringar till de kognitiva nedsättningarna, och hjärnavbildning tillhör också grundregel vid kognitiv utredning. En mer omfattande vägledning för kognitiva utredningar nås via 1177.se med information om Vårdförlopp för Kognitiv svikt vid misstänkt demenssjukdom (8). I vårdförloppet

beskrivs även att en strukturerad bedömning av funktions- och aktivitetsförmåga är en viktig del av en basal kognitiv utredning. En sådan brukar genomföras av arbetsterapeut, eller i vissa fall av sjuksköterska med särskild expertkompetens. I det följande presenteras några vanliga kognitiva tester som kan användas vid basal kognitiv undersökning.

Exempel på kognitiva tester

MMSE

Mini-Mental State Examination (MMSE) är ett av världens mest använda kognitiva test (9). Det skapades ursprungligen 1975 och används idag för att bedöma kognitiva funktioner hos personer med misstänkt kognitiv svikt. Testet består av 20 frågor inom 11 områden och tar cirka 5–10 minuter att genomföra. MMSE är relativt grovt och har en så kallad ”takeffekt”, vilket innebär att välutbildade eller yngre personer kan få full poäng trots att de egentligen har kognitiva problem.

Testresultaten på MMSE minskar något med stigande ålder och ökar med utbildningsnivå. MMSE är effektivt för att identifiera måttlig till svår kognitiv svikt, men har lägre sensitivitet för att upptäcka lindriga kognitiva nedsättningar. För att förbättra diagnostiken kombineras ofta MMSE med andra tester, t.ex. Klocktest. Den senaste svenska versionen av MMSE kallas MMSE-NR3 och publicerades 2024 (10). Den är framtagen i samarbete med testförlaget Mindmore, Svenskt Demenscentrum och Svensk Förening för Kognitiv Medicin.

Klocktest

Klocktestet utvecklades på 1800-talet och används än idag för att bedöma visuospatiala, perceptuella och exekutiva funktioner. Personen får i uppgift att rita en analog klocka med siffror och visare som pekar på en specifik tid. Klocktestet är snabbt och enkelt att genomföra och ger viktig information om eventuella kognitiva störningar. Kombinationen av Klocktest och MMSE rekommenderas ofta i basal kognitiv utredning eftersom det bidrar till en ökad diagnostisk träffsäkerhet.

MoCA

Montreal Cognitive Assessment (MoCA) utvecklades 1996 och är ett mer detaljerat test än MMSE (11). MoCA bedömer en bredare uppsättning kognitiva funktioner och har visat sig vara mer känsligt för att upptäcka lindriga kognitiva störningar. MoCA gör det också enklare att skilja mellan kognitiva nedsättningar inom olika kognitiva domäner jämfört med MMSE. Testet tar cirka 10 minuter att genomföra och finns översatt till flera språk, inklusive svenska. MoCA ger liksom MMSE en poäng mellan 0 och 30, där högre poäng indikerar bättre kognitiv funktion. MoCA finns också normerat enligt ålder och utbildningsnivå.

RUDAS

The Rowland Universal Dementia Assessment Scale (RUDAS) är ett kognitivt test som utvecklades för att minimera effekterna av kulturell och språklig påverkan på testresultaten (12). RUDAS är särskilt användbart för personer med låg utbildningsnivå eller annan kulturell bakgrund. Testet består av sex deltest som mäter olika kognitiva funktioner, såsom minne, perceptuell förmåga och exekutiva funktioner. Ett resultat under 25 av max 30 poäng indikerar kognitiv nedsättning.

Kognitiva symtom vid psykiatriska tillstånd

Affektiv sjukdom och stressrelaterade tillstånd

Våra kognitiva förmågor kan indelas i *”varma”* eller *”kalla”* funktioner (13). De känslomässigt neutrala kognitiva processerna definierar de kalla funktionerna, vilka mäts genom enklare kognitiva tester av bl.a. minne (ex. fördröjd återgivning ur MMSE), visuospatiala förmåga (ex. kubkopiering ur MoCA) och exekutiv funktion (ex. Klocktestet). I kontrast är de varma kognitiva processerna nära sammankopplade med vårt känsloliv (våra emotioner) och spelar en viktig roll vid värdering, beslutsfattande och social förståelse (13, 14). Vid depression påverkas såväl de kalla som de varma kognitiva funktionerna. Som exempel på påverkade varma kognitiva funktioner är det vanligt att den sjuke uppvisar kognitiv bias, med tendenser att övergeneralisera, tolka eller förstora händelser ur ett pessimistiskt eller depressivt

perspektiv. Konkret kan detta visa sig som negativ självuppfattning, katastroftänkande, självanklagelser eller överkänslighet för kritik. Även kalla kognitiva funktioner blir påverkade vid depression.

Studier av deprimerade vuxna har visat lindriga till måttliga kognitiva nedsättningar i flertalet kognitiva domäner som minne, uppmärksamhet, samt exekutiv funktion (13). Den kognitiva nedsättningen och dess varaktighet varierar med depressionens svårighetsgrad. Större nedsättningar ses under djupa depressiva episoder, i synnerhet när det gäller exekutiv funktion och uppmärksamhet (15, 16). Med depressionsbehandling och individens återhämtning förbättras ofta den kognitiva funktionen. Flera studier pekar dock på att milda kognitiva nedsättningar ofta kvarstår i perioder av remission (17). Det finns även vetenskapligt stöd för att graden av kognitiv nedsättning under remission korrelerar med antalet depressiva episoder (18). Mekanismerna bakom detta är inte helt klarlagda, men kan tolkas som att varje enskild depressiv episod har en adderande negativ effekt på neurobiologiska processer och associerade kognitiva funktioner (19).

Vid depressioner hos äldre personer finns ett likartat mönster med generella lätta till måttliga kognitiva nedsättningar (20). I studier har man försökt att urskilja om depression som debuterar tidigt i livet (<65 år) skiljer sig från sent debuterande depression (>65 år). Någon tydlig skillnad i kognitiv profil har inte kunnat fastställas, förutom att äldre deprimerade personer som haft en första depression tidigt i livet tenderar att försämras något mer i sin kognitiva förmåga över tid jämfört med en förstagångsepisod sent i livet (19).

I kliniska sammanhang är det vanligt att en deprimerad äldre person med kognitiva besvär rapporterar försämrat ”minne”. Ibland kan det motsvara en faktisk nedsättning av minnesfunktionen, men många gånger speglar rapporteringen istället personens svårighet att sätta ord på upplevd dysfunktion. Exempelvis kan en bristande uppmärksamhet eller koncentration utåt – på grund av en inre upptagenhet av eget känslomässigt lidande – leda till svårigheter att minnas yttre händelser, även om personen egentligen har en relativt välfungerande minnesfunktion. Ältande under depression kan istället vara ett uttryck för nedsatta exekutiva funktioner, med svårigheter till kognitiv flexibilitet eller inhibition. Påverkan på den exekutiva domänen är vanliga och kan även skapa svårigheter med planering

och problemlösning vilket kan nedsätta förmåga att sköta dagliga rutiner eller att fatta beslut. Detta kan ytterligare förstärka känslan av kognitiv nedsättning och bidra till upplevelsen av hopplöshet eller kontrollförlust. Brist på initiativförmåga kan göra att aktiviteter som tidigare uppskattats inte längre blir av, vilket kan förstärka känslor av bristande energi eller intresse.

På grund av kognitiva nedsättningar vid depression, uppstår ofta den differentialdiagnostiska frågan om det i själva verket skulle kunna röra sig om en begynnande demenssjukdom. De kognitiva profilerna vid depression respektive Alzheimers sjukdom – med påverkan på minne, uppmärksamhet och exekutiv funktion – överlappar avsevärt, vilket bidrar till osäkerhet i bedömningen. Denna osäkerhet har sannolikt ökat i takt med att Alzheimers sjukdom och andra demenssjukdomar idag diagnostiseras i allt tidigare skeden, där också psykiatriska symtom som depression och ångest ofta förekommer redan i de tidigaste kliniska stadierna. Det innebär att en symtombild som tidigare tolkats som depression också kan vara ett tidigt uttryck för tidig demenssjukdom. Detta gör differentialdiagnostiken ibland utmanande. En viktig skillnad mellan tillstånden är dock att de kognitiva symtomen vid demenssjukdom tenderar att tillta över tid. Förutom aktiva behandlingsförsök av depressiva inslag eller aktiv expektans, så kan användningen av biomarkörer (hjärnavbildning, cerebrospinalprover, m.m.) ofta bidra till klarhet.

Vid bipolär sjukdom förekommer nedsättningar i flera kognitiva domäner under både episoder av depression och uppvarvning (mani eller hypomani). Den kognitiva nedsättningens grad korrelerar ofta med den affektiva episodens svårighetsgrad (21–23). Under maniska faser är den kliniska bilden annorlunda från den vid depression, med istället hög mental processhastighet, tankeinnehåll färgat av lyckokänslor, grandiositet eller paranoida föreställningar, samt snabba associationer som i extrema fall kan övergå i konfusionsliknande tillstånd. Hos äldre med bipolär sjukdom bedöms uppåt 40–50 % ha kognitiva besvär även i perioder av remission. Även om flertalet kognitiva domäner påverkas, indikerar vissa studier en mer uttalad påverkan av minnesfunktionen (23).

Graden av kognitiv nedsättning tycks korrelera med antalet bipolära episoder och deras längd kumulativt (24, 25). Man har

därför i äldrepsykiatrisk vård traditionellt talat om ”utbränd” bipolär sjukdom med större kognitiva nedsättningar efter många år av affektiva sjukdomsskov. I studier ses dock en heterogenitet i utveckling av de kognitiva besvären över tid, där vissa personer har en relativt stationär kognitiv nedsättning medan andra istället försämras. Möjligen kan risken för progressiv försämring över tid härledas till individens premorbida kognitiva reserv vid insjuknandet, där t.ex. en hög IQ eller utbildningsnivå utgör skyddande faktorer. I vissa fall av mer accentuerad kognitiv försämring kan man misstänka biverkningar av medicinering eller utveckling av cerebrovaskulära skador vid kardiovaskulär riskprofil som bidragande förklaringar (26).

I andra fall kan det handla om att en underliggande neurodegenerativ sjukdom tillkommit. Det kan vara svårt i vissa fall att skilja mellan bipolär affektiv uppvarvning och begynnande demenssjukdom hos äldre personer (27). Exempelvis kan frontotemporal demenssjukdom eller subkortikala vaskulära skador med frontala effekter yttra sig som personlighetsförändring, vilket i kombination med en hög självkänsla kan feltolkas som maniska tecken. Fördjupad utredning, behandlingsförsök av affektiv sjukdom, dialog mellan specialiteter psykiatri, neurologi och geriatrik, samt uppföljning över tid brukar så småningom bidra till en mer klargjord diagnos.

Även vid ångestsjukdom, stress och anpassningsstörningar föreligger ofta en kognitiv påverkan inom flera domäner. Exempelvis ses ofta en sänkning i domäner av uppmärksamhet, minne, exekutiv funktion inklusive kognitiv flexibilitet (28). Även stresskänslighet med kognitiv blockering är vanligt. Detta kan vid prestationskrav med åtföljande stress kliniskt visa sig som svårigheter att fokusera eller lyckas med framplockning av tidigare inlagrade minnen. Stress påverkar dock inte kognitiva funktioner bara negativt. För personer utan ångestsyndrom kan mildare stress öka mental processhastighet och beslutsförmåga, förbättra uppmärksamhet mot det som bedöms relevant i situationen, samt facillitera inlagring av minnen (29, 30).

Vid ångestsjukdom finns ofta en nedsatt uppmärksamhet till sekundära detaljer medan de primära problemen eller lidandet prioriteras eller ältas i tanken (28). Detta kan exempelvis resultera i förlagda saker eller svårigheter att minnas delar av konversationer

eller händelser. Anamnestiskt rapporterar patienten ofta detta som upplevda minnesbesvär, även om det i grunden då rör sig om en uppmärksamhetsstörning. Även exekutiv dysfunktion är ofta framträdande vid ångestbesvär, vilket kliniskt kan yttra sig som ältande, tvångsmässighet och rigida tankemönster (31, 32). Efter långvarig stress och utmattning finns därtill ofta ett inslag av nedsatt mental ork samt ett lägre tanketempo (33).

Med farmakologisk eller icke-farmakologisk behandling av de psykiatriska besvären sker ofta en successiv återhämtning eller läkning av de kognitiva nedsättningarna. Huruvida den kognitiva återhämtningen blir partiell eller fullständig är individuellt olika, och många personer som genomlevt kronisk stress, utmattning eller hjärntrötthet vittnar om restsymtom med exempelvis nedsatt tanketempo, uppmärksamhet och minne, förutom överkänslighet eller sårbarhet för ny stress (34). En viktig aspekt att beakta vid utredning av kognitiva nedsättningar vid psykiatrisk sjukdom är att ett flertal patienter med affektiv sjukdom eller stressproblematik också har haft en premorbid kognitiv sårbarhet genom exempelvis drag av ADHD, autismspektrum, lågbegåvning, m.m. vilken ursprungligen kan ha bidragit till den psykiatriska sjukdomen.

Psykossjukdom, beroende och s.k. neuropsykiatriska diagnoser

Vid schizofreni och andra tidigt debuterande psykossjukdomar föreligger ofta en premorbid nedsättning av kognitiv funktion, och inslag av intellektuell lågbegåvning inom normalintervall är inte ovanligt (35). Enligt longitudinella studier sker sedan en kognitiv försämring i samband med det första psykotiska skovet. Däremot finns inte tydligt stöd för att det skulle ske någon större kognitiv försämring eller ackumulerade skador av sjukdomsskov senare under livet, på det sätt som sker vid exempelvis bipolär sjukdom (36, 37). Om en person med psykossjukdom försämras kognitivt under ålderdomen bör därför samsjuklighet av t.ex. kognitiv sjukdom, läkemedelsbiverkningar, metabola orsaksfaktorer eller annan sjukdom som förklaring övervägas. Under ett psykotiskt skov sker ofta en tillfällig kognitiv nedsättning vilken som regel återhämtas vid tillfrisknande från skovet. Psykotiska symtom som vanföreställningar hos kognitivt friska äldre har i flera studier rapporterats vara en riskmarkör för Alzheimers sjukdom (38). Vidare är

synhallucinos ofta vanligt förekommande vid Lewy body-sjukdom eller andra alfa-synukleinopatier (39). Vid debut av psykossjukdom senare i livet, finns ofta inslag av kognitiva nedsättningar, men sen debut måste inte nödvändigtvis vara tecken på någon begynnande demenssjukdom (se kapitel 10 om psykoser hos äldre personer) (40).

Vid substansbruk och beroendesjukdom kan det föreligga väsentliga kognitiva nedsättningar, exempelvis vid beroende av alkohol, bensodiazepiner, cannabis eller andra substanser (41–43). Ofta drabbas flertalet kognitiva domäner på ett generellt sätt. Som regel sker en gradvis återhämtning vid nykterhet eller drogfrihet. Återhämtningen sker mestadels under de första 2–3 månaderna av drogfrihet, men vetenskapliga studier har visat att fortsatt återhämtning vid alkoholberoende sker upp till ett år av nykterhet (43). Det är därför viktigt att inte dra alltför långtgående slutsatser (t.ex. att sätta diagnos demenssjukdom enligt kognitiv testning) under ett aktivt substansbruk, utan att vara öppen för möjligheten till kognitiv återhämtning. Samtidigt kan kognitiv testning under ett aktivt substansbruk vara hjälpsamt för att klargöra aktuella funktionsnedsättningar och associerade hjälpbehov (ex. hemtjänst) under en begränsad period. Vid alkoholberoende finns förutom direkta toxiska effekter av substansen även en ökad risk för utveckling av syndromet Wernicke-Korsakoff, som kan motsvara dramatiska kognitiva nedsättningar (se kapitel 11 om beroende) (44, 45).

Utvecklingsrelaterade funktionsnedsättningar eller s.k. neuropsykiatriska diagnoser brukar inom svensk psykiatrisk vård inkludera diagnoserna ADHD, autismspektrumstörning (ASD) och intellektuell utvecklingsstörning. I en internationell kontext omfattar termen ”neuropsykiatri” i bredare betydelse ofta flertalet av psykiatriska sjukdomstillstånd som kan gå med kognitiv påverkan. I ett samhällsperspektiv har det debatterats om det numera sker en överdiagnostik av neuropsykiatriska störningar som ADHD och ASD bland yngre generationer då prevalenssiffrorna stigit påtagligt över tid (46). Samtidigt är det betydligt färre personer ur de äldre generationerna som diagnostiserats med sådana tillstånd (47). Det är tänkbart att dessa sjukdomstillstånd motsvarar funktionsvariationer som funnits i alla epoker, och således kan det finnas många

äldre personer med ett odiagnostiserad neuropsykiatriskt sjukdomstillstånd.

I vissa fall kan det röra sig om subsyndromala, lindriga tillstånd som ibland kallas ”drag av ADHD” eller liknande. I andra fall kan det vara mer tydliga neuropsykiatriska svårigheter som inte uppmärksammats p.g.a. miljöanpassningar eller kulturella perspektiv. Ibland diagnostiseras därför ADHD eller autism i samband med utredning av kognitiv svikt senare i livet (48). I sådana fall handlar det ofta om att de kognitiva symtomen börjat uppmärksammas först vid ökade krav från omgivningen, eller att det tillkommit samsjuklighet i form av stress, utmattning, demenssjukdom eller dylikt. Att vid utredning av kognitiv svikt lyfta misstankar om neuropsykiatriska funktionsvariationer som ADHD och ASD kan vara både validerande och hjälpsamt för patienten inför utformande av individanpassat stöd i det fortsatta omhändertagandet.

Att utreda, handlägga och särskilja kognitiva, affektiva och psykotiska tillstånd – pseudodemens eller samsjuklighet

Ett diagnostiskt dilemma inom äldrepsykiatri kan vara att skilja mellan primära kognitiva sjukdomar (dominerande kognitiva symtom på basen av neurodegenerativa eller cerebrovaskulära tillstånd) och å andra sidan primära psykiatriska sjukdomstillstånd (sjukdomar som domineras av psykiatriska symtom) (49). På senare år har det blivit allt tydligare att psykiatriska symtom är vanligt förekommande redan under tidiga stadier av Alzheimers sjukdom eller andra demenssjukdomar (50). Studier gör gällande att över 50 % av individer som senare diagnostiseras med lindrigare kognitiva besvär rapporterar att de haft föregående psykiatrisk symtomatologi (51). Parallellt är det känt att kognitiva symtom vid t.ex. depression eller ångest är mycket vanligt förekommande (beskrivet ovan). Dessa överlappande symtombilder skapar en utmanande diagnostik. Utmaningen bekräftas av studier som visat att ca 25 % av patienter med Alzheimers sjukdom och ca 50 % av patienter med frontotemporal demenssjukdom har erhållit en primär psykiatrisk diagnos innan deras senare mer slutgiltiga demensdiagnos (27).

Risken för fel-klassificering går i båda riktningar. Begreppen ”pseudodemens” motsvarar ett psykiskt sjukdomstillstånd där man inledningsvis misstänkt demenssjukdom, men där de kognitiva besvären

går i regress under perioder av remission. Motsatsen är ett primärt kognitivt sjukdomstillstånd (t.ex. frontotemporal demenssjukdom) som initialt feltolkas som en psykiatrisk sjukdom (vilket har kallats ”pseudo-pseudodemens”). Det är viktigt att vara varsam i diagnossättning, och att inte oreflekterat sätta diagnos demenssjukdom eller en primär psykiatrisk diagnos. I verkligheten är kognitiva nedsättningar och emotionella besvär som regel komplexa i sin interaktion, och genesen multifaktoriell. Individer som inledningsvis uppvisar bild av pseudodemens har en ökad risk för att senare (inom några år) utveckla demenssjukdom. Orsakerna är inte helt klarlagda, men det är möjligt att belastningen av en depression kan framhäva underliggande neurodegenerativa förändringar, eller istället att depressionssymtomen uppstår p.g.a. underliggande neurodegenerativ patologi.

När kognitiva symtom dominerar symtombilden blir det naturligt att överväga en demenssjukdom, medan övervikt av psykiatriska symtom väcker misstanke om primär psykisk sjukdom. Denna typ av grov klinisk gränsdragning bygger dock på klinisk erfarenhet och det vetenskapliga stödet för en tillräcklig differentiering är begränsat – särskilt i tidiga stadier av demenssjukdom. Inte heller den kognitiva testprofilen kan ge en säker åtskillnad på individnivå. Uppföljning över tid kan ofta ge vägledning – en tilltagande kognitiv försämring ökar sannolikheten för underliggande demenssjukdom. I takt med att sjukdomsmodifierande behandlingar mot t.ex. Alzheimers sjukdom utvecklas behöver differentialdiagnostiken vidareutvecklas. Lovande genombrott för blodprovsbaserade biomarkörer för Alzheimers sjukdom kan komma att bli hjälpsamma, även om evidensläget ännu är begränsat i en äldrepsykiatrisk kontext.

Ibland behöver man överväga bägge alternativen parallellt, vilket stärker den generella strävan efter en bred diagnostik vid en äldrepsykiatrisk bedömning. Detta innebär att både uppmärksamma de emotionella besvären samtidigt med kognitiva funktioner, somatisk samsjuklighet och t.ex. läkemedelsbiverkningar med antikolinerga effekter.

Vid en blandad symtombild med såväl psykiatriska som kognitiva symtom kan det vara rimligt att först försöka behandla de psykiatriska symtomen till remission. Därefter finns ofta bättre förutsättningar för att utreda eventuell demenssjukdom. De psykiatriska symtomen måste inte ha eliminerats för att kunna genomföra en kognitiv

utredning. Om man genomför kognitiv testning vid samtidiga psykiatriska symtom, så behöver man vara medveten om att testningen bara ger en ögonblicksbild av patientens kognitiva funktionsnivå. Vid ett senare tillfrisknande av psykiatriska symtom kan sedan de kognitiva testresultaten förbättras. Förutom ovanstående hantering av symtom med psykiatrisk och kognitiv klinisk bedömning, så bör utredningen vid misstänkt demenssjukdom utvidgas med t.ex. biomarkörer i ryggmärgsvätska och hjärnavbildning enligt t.ex. Vårdförlopp för Kognitiv svikt vid misstänkt demenssjukdom på 1177.se (8).

Sammanfattning av kapitlets innehåll

- Kognitiva funktioner brukar indelas i sex övergripande domäner: minne, språk, uppmärksamhet, visuospatial funktion, exekutiva funktioner och social kognition.
- Några enkla och vanliga kognitiva tester för att screena patientens funktioner är MMSE, Klocktest, MoCA och RUDAS, vilka kompletteras med strukturerad bedömning av funktions- och arbetsförmåga samt riktad anamnes vid en basal kognitiv bedömning.
- Vid psykisk sjukdom hos såväl äldre vuxna som yngre föreligger ofta lindriga till måttliga kognitiva nedsättningar. Nedsättningarna varierar mellan personer, men är ofta generella över olika kognitiva domäner.
- Efter behandling eller tillfrisknande av psykiatriska symtom till remission, sker en delvis eller fullständig återhämtning av kognitiva funktioner. Därför är det ofta rimligt med behandlingsförsök av psykiatriska symtom före en kognitiv utredning, även om ordningsföljden behöver anpassas till individuella behov.

Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna:

- Kognitiva funktionsnedsättningar är en mycket vanlig del av besvärsbilden hos äldre personer, varför kognitiv bedömning bör ingå som en viktig del av en äldrepsykiatrisk bedömning.
- Genom att beakta och ibland utreda kognitiva funktioner kan den äldre personens hälsa behandlas och omhändertas mer effektivt och ändamålsenligt, eftersom kognitiv funktion har betydelse för bl.a. vardagsfunktion, livskvalitet, hjälpbehov och prognos.
- Kognitiv utredning kan förbättras genom en bred bedömning där psykiatriska differentialdiagnoser som affektiv sjukdom, psykos och substansbruk behöver beaktas vid sidan om normalt åldrande, demenssjukdom, somatiska tillstånd och läkemedelsbiverkningar.
- Ibland feltolkas den kognitiva besvärsbilden som demenssjukdom, och ibland feltolkas begynnande demenssjukdom tvärtom som primär psykiatrisk sjukdom. Genom medvetenhet om dessa överlappande symtombilder och en varsam diagnostik kan ett tryggare omhändertagande erbjudas i vården.

Referenser

1. World Health Organisation (WHO). ICD-11: International Classification of Diseases 11th Revision 2025 [Available from: https://icd.who.int/en/.
2. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™, 5th ed. Arlington, VA, US: American Psychiatric Publishing, Inc.; 2013. xliv, 947-xliv, p.
3. Harada CN, Natelson Love MC, Triebel KL. Normal cognitive aging. Clin Geriatr Med. 2013;29(4):737-52.
4. Lee J, Kim HJ. Normal Aging Induces Changes in the Brain and Neurodegeneration Progress: Review of the Structural, Biochemical, Metabolic, Cellular, and Molecular Changes. Front Aging Neurosci. 2022;14:931536.
5. Spreng RN, Turner GR. The Shifting Architecture of Cognition and Brain Function in Older Adulthood. Perspect Psychol Sci. 2019;14(4):523-42.
6. Kivipelto M, Ngandu T, Laatikainen T, Winblad B, Soininen H, Tuomilehto J. Risk score for the prediction of dementia risk in 20 years among middle aged people: a longitudinal, population-based study. Lancet Neurol. 2006;5(9):735-41.
7. FINGERS Brain Health Institute (FBHI). FINGER-modellen: Livsstilsåtgärder kan förebygga kognitiv svikt 2025 [Available from: https://fbhi.se/sv/finger-modellen/.
8. Nationellt programområde äldres hälsa och palliativ vård. Vårdförlopp Kognitiv svikt vid misstänkt demenssjukdom 2023 [Available from: https://vardpersonal.1177.se/kunskapsstod/vardforlopp/kognitiv-svikt-vid-misstankt-demenssjukdom#section-44986.
9. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res. 1975;12(3):189-98.
10. Strobel C, Berggren J. Svensk version av MMSE-NR32024.
11. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. J Am Geriatr Soc. 2005;53(4):695-9.
12. Storey JE, Rowland JTJ, Conforti DA, Dickson HG. The Rowland Universal Dementia Assessment Scale (RUDAS): a multicultural cognitive assessment scale. International Psychogeriatrics. 2004;16(1):13-31.
13. Roiser JP, Sahakian BJ. Hot and cold cognition in depression. CNS Spectr. 2013;18(3):139-49.
14. Zuckerman H, Pan Z, Park C, Brietzke E, Musial N, Shariq AS, et al. Recognition and Treatment of Cognitive Dysfunction in Major Depressive Disorder. Front Psychiatry. 2018;9:655.
15. McIntyre RS, Xiao HX, Syeda K, Vinberg M, Carvalho AF, Mansur RB, et al. The prevalence, measurement, and treatment of the cognitive dimension/domain in major depressive disorder. CNS Drugs. 2015;29(7):577-89.
16. Matcham F, Simblett SK, Leightley D, Dalby M, Siddi S, Haro JM, et al. The association between persistent cognitive difficulties and depression and functional outcomes in people with major depressive disorder. Psychological Medicine. 2023;53(13):6334-44.

17. Rock PL, Roiser JP, Riedel WJ, Blackwell AD. Cognitive impairment in depression: a systematic review and meta-analysis. Psychological Medicine. 2014;44(10):2029-40.
18. Semkovska M, Quinlivan L, O'Grady T, Johnson R, Collins A, O'Connor J, et al. Cognitive function following a major depressive episode: a systematic review and meta-analysis. Lancet Psychiatry. 2019;6(10):851-61.
19. Riddle M, Potter GG, McQuoid DR, Steffens DC, Beyer JL, Taylor WD. Longitudinal Cognitive Outcomes of Clinical Phenotypes of Late-Life Depression. Am J Geriatr Psychiatry. 2017;25(10):1123-34.
20. Koenig AM, DeLozier IJ, Zmuda MD, Marron MM, Begley AE, Anderson SJ, et al. Neuropsychological functioning in the acute and remitted States of late-life depression. J Alzheimers Dis. 2015;45(1):175-85.
21. Lima IMM, Peckham AD, Johnson SL. Cognitive deficits in bipolar disorders: Implications for emotion. Clin Psychol Rev. 2018;59:126-36.
22. Bora E. Neurocognitive features in clinical subgroups of bipolar disorder: A meta-analysis. J Affect Disord. 2018;229:125-34.
23. Montejo L, Torrent C, Jimenez E, Martinez-Aran A, Blumberg HP, Burdick KE, et al. Cognition in older adults with bipolar disorder: An ISBD task force systematic review and meta-analysis based on a comprehensive neuropsychological assessment. Bipolar Disord. 2022;24(2):115-36.
24. Sánchez-Morla EM, López-Villarreal A, Jiménez-López E, Aparicio AI, Martínez-Vizcaíno V, Roberto R-J, et al. Impact of number of episodes on neurocognitive trajectory in bipolar disorder patients: a 5-year follow-up study. Psychological Medicine. 2019;49(8):1299-307.
25. Cardoso T, Bauer IE, Meyer TD, Kapczinski F, Soares JC. Neuroprogression and Cognitive Functioning in Bipolar Disorder: A Systematic Review. Current Psychiatry Reports. 2015;17(9):75.
26. Klaus F, Ng HX, Barbosa IG, Beunders A, Briggs F, Burdick KE, et al. Cognition in older age bipolar disorder: An analysis of archival data across the globe. J Affect Disord. 2024;355:231-8.
27. Woolley JD, Khan BK, Murthy NK, Miller BL, Rankin KP. The diagnostic challenge of psychiatric symptoms in neurodegenerative disease: rates of and risk factors for prior psychiatric diagnosis in patients with early neurodegenerative disease. J Clin Psychiatry. 2011;72(2):126-33.
28. Shields GS. Stress and cognition: A user's guide to designing and interpreting studies. Psychoneuroendocrinology. 2020;112:104475.
29. Starcke K, Brand M. Decision making under stress: a selective review. Neurosci Biobehav Rev. 2012;36(4):1228-48.
30. Joëls M, Pu Z, Wiegert O, Oitzl MS, Krugers HJ. Learning under stress: how does it work? Trends Cogn Sci. 2006;10(4):152-8.
31. de Vito A, Calamia M, Greening S, Roye S. The association of anxiety, depression, and worry symptoms on cognitive performance in older adults. Aging, Neuropsychology, and Cognition. 2019;26(2):161-73.
32. Beaudreau SA, O'Hara R. Late-life anxiety and cognitive impairment: a review. Am J Geriatr Psychiatry. 2008;16(10):790-803.
33. Koutsimani P, Montgomery A, Masoura E, Panagopoulou E. Burnout and Cognitive Performance. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(4).

34. Cvejic E, Birch RC, Vollmer-Conna U. Cognitive Dysfunction in Chronic Fatigue Syndrome: a Review of Recent Evidence. Curr Rheumatol Rep. 2016;18(5):24.

35. Kaneko K. Negative Symptoms and Cognitive Impairments in Schizophrenia: Two Key Symptoms Negatively Influencing Social Functioning. Yonago Acta Med. 2018;61(2):91-102.

36. McCutcheon RA, Keefe RSE, McGuire PK. Cognitive impairment in schizophrenia: aetiology, pathophysiology, and treatment. Mol Psychiatry. 2023;28(5):1902-18.

37. Tschentscher N, Woll CFJ, Tafelmaier JC, Kriesche D, Bucher JC, Engel RR, et al. Neurocognitive Deficits in First-Episode and Chronic Psychotic Disorders: A Systematic Review from 2009 to 2022. Brain Sci. 2023;13(2).

38. Ruthirakuhan M, Ismail Z, Herrmann N, Gallagher D, Lanctôt KL. Mild behavioral impairment is associated with progression to Alzheimer's disease: A clinicopathological study. Alzheimers Dement. 2022;18(11):2199-208.

39. Collerton D, Barnes J, Diederich NJ, Dudley R, Ffytche D, Friston K, et al. Understanding visual hallucinations: A new synthesis. Neurosci Biobehav Rev. 2023;150:105208.

40. Suen YN, Wong SMY, Hui CLM, Chan SKW, Lee EHM, Chang WC, et al. Late-onset psychosis and very-late-onset-schizophrenia-like-psychosis: an updated systematic review. International Review of Psychiatry. 2019;31(5-6):523-42.

41. Dellazizzo L, Potvin S, Giguere S, Dumais A. Evidence on the acute and residual neurocognitive effects of cannabis use in adolescents and adults: a systematic meta-review of meta-analyses. Addiction. 2022;117(7):1857-70.

42. Zetsen SPG, Schellekens AFA, Paling EP, Kan CC, Kessels RPC. Cognitive Functioning in Long-Term Benzodiazepine Users. Eur Addict Res. 2022;28(5):377-81.

43. Ioime L, Guglielmo R, Affini GF, Quatrale M, Martinotti G, Callea A, et al. Neuropsychological Performance in Alcohol Dependent Patients: A One-Year Longitudinal Study. Psychiatry Investig. 2018;15(5):505-13.

44. Rehm J, Hasan OSM, Black SE, Shield KD, Schwarzinger M. Alcohol use and dementia: a systematic scoping review. Alzheimers Res Ther. 2019;11(1):1.

45. Wijnia JW. A Clinician's View of Wernicke-Korsakoff Syndrome. J Clin Med. 2022;11(22).

46. Nylander L, Thernlund G. Risk för överdiagnostik av autismspektrumstörning. Läkartidningen. 2014(15).

47. Guldberg-Kjär T, Sehlin S, Johansson B. ADHD symptoms across the lifespan in a population-based Swedish sample aged 65 to 80. Int Psychogeriatr. 2013;25(4):667-75.

48. Mendonca F, Sudo FK, Santiago-Bravo G, Oliveira N, Assuncao N, Rodrigues F, et al. Mild Cognitive Impairment or Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Older Adults? A Cross Sectional Study. Front Psychiatry. 2021;12:737357.

49. Brodaty H, Connors MH. Pseudodementia, pseudo-pseudodementia, and pseudodepression. Alzheimers Dement (Amst). 2020;12(1):e12027.

50. Johansson M, 'Neuropsychiatric symptoms in early stages of Alzheimer's disease: associations with neuropathological changes and cognitive deficits', Doctor, Department of Clinical Sciences, Malmö, Lund.

51. Wise EA, Rosenberg PB, Lyketsos CG, Leoutsakos JM. Time course of neuropsychiatric symptoms and cognitive diagnosis in National Alzheimer's Coordinating Centers volunteers. Alzheimers Dement (Amst). 2019;11:333-9.

4. Affektiva sjukdomar hos äldre personer

Författare: *Daniela Enache, Mikael Ludvigsson*
Granskare: *Björn Karlsson*

Inledning

Affektiva sjukdomar är ytterst vanliga bland äldre personer, precis som för yngre vuxna. En stor andel av patienter med affektiv sjukdom kontrolleras i primärvård, medan en mindre andel med svårare tillstånd kontrolleras i specialistpsykiatrin. I det följande kapitlet beskrivs först unipolär depression, och därefter bipolär sjukdom.

Depression hos äldre personer

Förekomst och negativ spiral av depressiva beteendemönster

Depression hos äldre är vanligt förekommande och har allvarliga negativa konsekvenser av nedsatt livskvalitet, ökad sjuklighet och dödlighet (1). Suicid är en extrem konsekvens som är vanligare bland äldre personer jämfört med yngre vuxna. Förekomsten av egentlig depression är ca 1–10 % i den äldre (ålder 65+) befolkningen, och lite mindre vanligt jämfört med yngre vuxna (2). Det är dock vanligt med mildare depressiva tillstånd bland äldre personer, vilka också kan vara behandlingskrävande (2, 3). Bland äldre som vårdas på

sjukhus, vistas på särskilt boende, eller äldre med multisjukdom – är det betydligt vanligare med depression enligt vissa studier, med förekomster omkring 10–40 % (1, 4).

Enligt ovanstående leder depression och depressiva symtom inte bara till lidande, utan även till en rad andra negativa konsekvenser. Vanliga praktiska konsekvenser kan vara att den äldre personen drar sig undan socialt och slutar att delta i aktiviteter med andra. När hen avstår aktiviteter som tidigare har varit hälsofrämjande bidrar detta till att tillfällen av inspiration och meningsfullhet uteblir, och istället blir det mer tid för ensamhet, inaktivitet och egen tankeverksamhet (5). Eftersom tankarnas innehåll påverkas negativt av depressionen, så blir det därmed ofta mer tid för ältande, ånger, skam och pessimism (kognitiv bias, se kapitel 3 om kognitiva funktioner) med konsekvent ökad nedstämdhet. I många fall minskar följsamheten till vårdkontakter och medicinering, vilket i sin tur kan leda till försämrad kroppslig hälsa, förutom att exempelvis smärtor ofta förvärras av mycket stillasittande. Det är vanligt att det uppstår en negativ spiral där depressionen leder till destruktiva tanke- och beteendemönster, vilket i sin tur förvärrar och vidmakthåller depressionen (1, 5). Viktiga delar av depressionsbehandlingen blir därför att identifiera och motverka orsaker och vidmakthållande faktorer för en hälsoutveckling till större psykisk balans.

Etiologi depression hos äldre

Depressioner hos äldre är ofta av multifaktoriell genes, dvs. orsakade av flertalet olika faktorer (1, 6). Ofta rör det sig om komplexa orsakssamband där det enligt ovanstående beskrivning av negativa spiraler kan vara svårt att veta vad som är orsak eller verkan. Exempelvis kan rörelsebegränsningar leda till inaktivitet och social isolering, vilket kan leda till depression. Å andra sidan kan depression motsatt leda till social isolering, inaktivitet och indirekt till rörelsebegränsningar. Några grupper av orsaker eller riskfaktorer till äldredepression är följande:

1. Organiska skador av blodproppar, demenssjukdom, m.m.
2. Psykosociala reaktioner, enligt stress-sårbarhetsmodellen
3. Kroppsliga sjukdomar och symtom
4. Läkemedelsbiverkningar
5. Andra orsaker: substansbruk/beroende, hereditet, m.m.

Organiska skador i nervsystemet: cerebrovaskulär sjukdom som stroke eller TIA-attacker kan bidra till depressiva symtom, och det är vanligt med depressioner i både akuta skeden av cerebrovaskulär sjukdom och senare i det neurologiska sjukdomsförloppet. Det har beskrivits som vaskulär depression exempelvis när depressionen är relaterad till cerebral småkärlssjuka eller stroke (6). Vilka depressiva symtom som utvecklas beror på vilka delar av hjärnan som är skadade. Exempelvis tenderar subkortikala ischemiska vitsubstansförändringar att leda till psykomotorisk långsamhet liknande hämning, medan frontala hjärnskador snarare kan bidra till nedsatt initiativförmåga respektive nedsatt känsloreglering eller impulskontroll. Även demenssjukdomar av olika slag är förenade med ökad risk för depression och depressiva symtom, där förekomsten av depression är exempelvis 38 % vid Alzheimer demens och 35 % vid Lewy body-demens (7, 8). Recidiverande depressioner är också associerade med strukturella avvikelser, mest tydligt atrofierade hippocampus, vilket skulle kunna tala för att depressiva episoder har negativa eller möjligen toxiska effekter på hjärnan (9).

Psykosociala riskfaktorer kan handla om reaktioner på olika typer av motgångar eller utmaningar i livet. Typer av motgångar är karakteristiskt annorlunda för äldre personer jämfört med yngre vuxna (se kapitel 1 om normalt åldrande), och det kan handla om sorg över att ha förlorat sitt jobb efter pension, sorg över att förlora sin självständighet när man p.g.a. kroppslig sjukdom behöver hemtjänst, eller stress över att ekonomin försämras efter pension. Vanliga sociala riskfaktorer för depression är också anhörigbörda av att belastas när en partner är sjuk, eller att själv tvingas flytta till särskilt boende när man egentligen skulle vilja bo kvar hemma (10).

Därtill finns förstås även en rad av sociala stressorer som är gemensamma med yngre vuxna, som när det gäller relationsproblem med familj eller vänner, våldsutsatthet eller trauma. En särskild social stress kan vara en känsla av utsatthet till följd av hörsel- eller synnedsättning, isolering eller inaktivitet. Den äldre människan kan känna sig alienerad från utvecklingen i samhället i stort, exempelvis vid ökade krav på digitala färdigheter. Samma fenomen kan också uppstå i relation till den nära omgivningen, exempelvis om grannarna i allt större

utsträckning tillhör yngre generationer eller andra kulturer. Ibland kan det vara svårt att avgöra vilka specifika stressorer eller motgångar som är bidragande, utlösande eller vidmakthållande till en depression, varför det kan vara hjälpsamt att tänka på depressionen som en mix av flera påverkande riskfaktorer.

Kroppsliga sjukdomar som bidrar till depressioner är vanligt, individuellt olika, och kan uppstå till följd av många olika tillstånd. Andfåddhet vid KOL eller hjärtsvikt kan förstärka känslan av motstånd i tillvaron. Inkontinensbesvär kan ge rädsla att lukta illa och förstärka social isolering. Rörelsebegränsningar kan innebära att man inte kan delta i sociala aktiviteter som tidigare, eller hindras från att nyttja fysisk aktivitet för välbefinnande. Prostatabesvär eller klimakteriebesvär kan leda till sömnsvårigheter och indirekt till depression. Smärta och värk är särskilt vanliga källor till nedstämdhet bland äldre personer, när smärtorna förtar förmågan att njuta av livets glädjeämnen. Det kan röra sig om smärtor relaterade till benskörhet eller ansamlade sjukdomar från reumatism, förstoppning eller tidigare skador i livet. Eftersom dessa varierande kroppsliga faktorer så tydligt påverkar den psykiska hälsan, så blir kroppslig undersökning och behandling en viktig del av depressionsbehandlingen till äldre personer.

Läkemedelsbehandling kan bidra till nedstämdhet på flera sätt. Depression kan vara en direkt biverkan av läkemedelsbehandling, såsom kortison, levodopa eller vissa antiepileptiska läkemedel (11). Det kan även röra sig om depressiva symtom som mer indirekt orsakas av läkemedelsbehandling, t.ex. när sömnläkemedel ger hangover med trötthet under dagen efter läkemedelsintaget, när olika typer av psykofarmaka bidrar till obehaglig muntorrhet, eller när vätskedrivande läkemedel gör att den äldre personen inte klarar att delta i sociala aktiviteter p.g.a. urinträngningar. Eftersom det är så individuellt olika hur äldre personer upplever effekter och biverkningar av läkemedel så är läkemedelsgenomgång med associerad diskussion en viktig del av en personcentrerad och holistisk depressionsbehandling. Läkemedelsgenomgångar kan förstås vara lämpligt även vid depressioner hos yngre vuxna, men p.g.a. att mängden ordinerade läkemedel och associerade

interaktioner är så stor blir detta särskilt viktigt bland deprimerade äldre personer.

Andra orsaker till depressioner hos äldre är flera, där exempelvis substansbruk eller beroendeproblematik är en vanlig och förbisedd orsak. Hereditet är en bidragande faktor i alla åldrar, men kommenteras inte närmare här.

Ofta annorlunda symtombild hos äldre personer

Det har beskrivits att äldre personer har atypisk symtombild av depression i jämförelse med yngre vuxna. På detta sätt har beskrivits att åldern ”färgar” depressiva episoder med atypiska inslag av exempelvis kognitiv nedsättning, somatisering eller en negativistisk anklagande attityd gentemot omgivningen (12). Vid systematisk genomgång av studier av åldersfärgad depression har man dock funnit att somatisk samsjuklighet kan förklara merparten av en förändrad symtombild bland äldre personer (13). En slutsats kan således vara att symtombilden inte principiellt är annorlunda bland äldre personer om man korrigerar för somatisk sjukdom. Alternativt skulle man kunna formulera det som att äldre personer faktiskt ofta har annorlunda symtombild p.g.a. somatiska sjukdomar. Men kanske vore det mer korrekt att beskriva det som att symtombilden är individuellt olika oavsett ålder, där såväl personlighet, kultur och somatisk sjukdom påverkar symtombilden. För en person som har externaliserande copingstrategier blir en negativistisk och anklagande attityd mer naturlig, medan en person med mindre kognitiva reserver lättare får en symtombild som präglas av de kognitiva nedsättningarna.

Vid svåra depressiva episoder finns det ofta ett tydligt inslag av psykomotorisk hämning, och vanföreställningar med tankar av pessimistisk eller paranoid natur förekommer, förutom eventuella självskadetankar. Eftersom nydebuterad psykos under ålderdomen är relativt ovanlig (förutom vid demenssjukdom), så blir affektiv psykos p.g.a. depression en vanlig differentialdiagnos, även om liknande diagnostiska svårigheter kan gälla också yngre vuxna. Melankolisk depression är en typ av svår depressiv episod som ses bland äldre personer och kännetecknas av starkt avvikande stämningsläge och anhedoni, psykomotorisk förändring (hämning eller agitation),

dygnsrytmvariation med tidigt uppvaknande och mest uttalade besvär under morgonen, samt en betydande funktionsnedsättning (14, 15).

I alla lägen påverkar kulturen hur depressiva symtom kommuniceras, eftersom kulturella och sociala normer påverkar personens föreställningar om vad som är fördelaktigt, hedervärt eller skamligt. Exempelvis har många äldre personer med sig föreställningar om att det vore tecken på svaghet eller skamligt att erkänna känslor av sorg eller nedstämdhet. Sådana föreställningar kan medföra att det medvetet eller omedvetet blir naturligt att trycka undan känslor av sorg eller nedstämdhet och istället uttrycka sin psykiska ohälsa genom kroppsliga symtom eller vrede istället. Ett transkulturellt perspektiv är ofta hjälpsamt och innebär att vårdpersonal behöver beakta de kulturella och sociala normernas påverkan vid bedömning av symtombild och anamnes för en mer träffsäker och personcentrerad bedömning.

Det bör påpekas att det transkulturella perspektivet inte bara är tillämpligt när personal och person kommer från olika etnicitet eller kulturer. Samma perspektiv är även tillämpligt när personen är uppvuxen i samma kultur – men i en annan generation eller subkultur. Kulturformuleringsintervjun (som nås kostnadsfritt via www.pilgrimpress.se) kan vara ett redskap för att aktivt och systematiskt hantera det personliga mötet på ett kulturkänsligt sätt. Kulturformuleringsintervjun innehåller en separat modul för att möta äldre personer och därmed göra en transkulturell psykiatrisk bedömning över generationsgränser (16).

Diagnostik och differentialdiagnostik av depression hos äldre

Klinisk och anamnestisk bedömning: Vid den kliniska psykiatriska bedömningen används som regel diagnoskriterier från DSM-5 eller ICD-11 med relativt likartat innehåll. Principiellt finns vissa skillnader, där DSM-5 motsvarar en enkel sammanräkning av depressiva symtom, medan ICD har ett inslag av s.k. prototypal diagnostik där det handlar om att bedöma huruvida personens besvärsbild med relativ säkerhet motsvarar en typbeskrivning av tillståndet. ICD-11 motsvarar det diagnosregister som Socialstyrelsen rekommenderar. När en äldre person nekar till ordet nedstämdhet men samtidigt bejakar orden dysterhet eller oro, så blir det möjligt enligt ICD:s prototypala diagnostik att ändå sätta diagnosen depressiv episod

eftersom den prototypala diagnostiken öppnar upp för undersökarens mönsterigenkänning vid sidan av kriterieorden.

Ångest är ett vanligt men ospecifikt symtom, som ofta driver personen att söka hjälp och kan överskugga en underliggande depression. Särskilt nydebuterad eller förvärrad ångest bör alltid föranleda misstanke om underliggande depression. Ångest vid depression kan vara såväl en ökad ängslighet inför olika problem i tillvaron, som en svårdefinierad känsla av inre oro och oförmåga att slappna av. Eftersom även lindriga depressiva tillstånd kan ha väsentlig betydelse för såväl livskvalitet, funktion och prognos, så bör man även beakta depressiva tillstånd som inte når upp till kriterier för egentlig depressiv episod (3).

Andra svårigheter kan också vara att differentiera mot tecken på normalt åldrande, anpassningsstörning, substansbruk, personlighetssyndrom respektive kroppsliga sjukdomar. Genom att väga samman den kliniska bilden med anamnes från personen och även anhöriganamnes, så kan den sammantagna bilden ofta bli mer fullständig och nyanserad. Det är också viktigt att väga in symtomförloppet över tid. Med sådan förloppsbaserad diagnostik kan man väga in tidigare affektiva episoder i diagnostiken, t.ex. medan man gemensamt ritar en livslinje på papper.

Depressioner är som regel episodvis kommande, medan t.ex. personlighetssyndrom brukar motsvara en mer stabil eller ihållande symtombild eller sårbarhet som ofta har funnits sedan barndom eller ungdom. Det är inte ovanligt att depressiv episod förekommer tillsammans med personlighetssyndrom, och det senare är ofta en bidragande förklaring till att vanlig depressionsbehandling blir otillräcklig. Anhöriganamnesen behövs för att funktionsnedsättningar av depressionen kan vara svåra att urskilja för personen själv, medan omgivande anhöriga kan ha lättare att urskilja beteendeförändringar eller symtomvariation i jämförelse med den äldre personens habitualtillstånd.

Skattningsskalor och strukturerad diagnosintervju: Depressioner hos äldre personer är ofta underdiagnostiserade. Vid riktad misstanke om depression kan standardiserade skattningsskalor som MADRS, PHQ-9, HAD eller GDS vara hjälpsamma för att identifiera problemen. Att aktivt efterfråga kärnsymtomen nedstämdhet

eller minskat intresse kan vara ett effektivt sätt att fånga upp depression, samtidigt som det behöver finnas öppenhet för atypiska symtombilder (17). Skattningsskalor kan vara till hjälp även vid uppföljning av personens symtombild över tid. Självskattningsversionen av MADRS kan lämpa sig sämre vid kognitiv nedsättning p.g.a. större mängd svarsalternativ (7 alternativ per fråga), medan övriga skattningsskalor i sådana fall kan vara lättare med 2–4 svarsalternativ per fråga. De olika skattningsskalorna har specifika för- och nackdelar, och man kan även välja skattningsskala enligt lokal tradition för att skapa ett mer standardiserat omhändertagande i den äldrepsykiatriska verksamheten lokalt. Förutom skattningsskalor för depressiva symtom kan man ha nytta av kompletterande skattningsskalor för värdering av specifik samsjuklighet (t.ex. social fobi, PTSD, svårigheter med sömn respektive kognition) eller strukturerad diagnosintervju (t.ex. MINI, SCID).

Värdering av samsjuklighet eller differentialdiagnoser samt läkemedelsgenomgång:

Somatisk undersökning och läkemedelsgenomgång är viktiga komponenter enligt ovanstående text om etiologi vid äldredepression. Det kan handla om att somatiska sjukdomar utlöser, förvärrar eller vidmakthåller depressiva tecken, men det kan även handla om att somatisk sjukdom feltolkas som depressiv sjukdom. Ett par vanliga svårigheter differentialdiagnostiskt kan vara när det föreligger parkinsonistiska tecken vid psykomotorisk hämning inklusive nedsatt mimik, eller när somatisk smärta med otillfredsställande smärtlindring leder till ångest och sekundär anhedoni. Det är dock viktigt att sådana besvär av hämning, ångest eller anhedoni inte avfärdas som bagateller ur psykiatriskt perspektiv bara för att de råkar vara associerade med somatisk sjukdom. Istället behöver symtomen, lidandet och funktionsnedsättningar tas på allvar och hanteras, även om psykiatrisk vårdpersonal kan behöva samverka med den somatiska vården för en mer effektiv depressionsbehandling. Som del av somatisk utredning vid depressionsbedömning behövs förutom en klinisk kroppslig undersökning som regel blodprover för att utesluta tillstånd som kan påverka det psykiska måendet.

- Grundprover som regelmässigt behöver beaktas vid depressionsbedömning: Blod- och elektrolytstatus (Na, K, Kreatinin/eGFR), TSH, Ca-jonaktivitet, P-glukos/HbA1c.
- Andra prover som ofta behöver kontrolleras: Leverprover, B-PEth, proBNP, CRP, Homocystein.

Depressiva symtom kan utgöra tidiga tecken på demenssjukdom. Misstanken kan vara särskilt befogad vid nydebuterad depression eller när en tidigare känd depressionssjukdom ändrar karaktär.

En bedömning av kognitiva funktioner som led av depressionsbedömning kan vara värdefullt av flera olika skäl. Ofta föreligger kognitiva begränsningar i personens habitualtillstånd (t.ex. lågbegåvning inom normalintervall eller uppmärksamhetsstörning motsvarande ADHD), vilket principiellt bidrar till en grundläggande sårbarhet för att utveckla depressioner. Vid en depressiv episod ökar som regel kognitiva nedsättningar i proportion till depressionens djup, även om mycket av nedsättningarna är reversibla i samband med tillfrisknandet senare (se kapitel 3 om kognitioner). Genom att kartlägga kognitiva funktioner kan omhändertagandet bättre individanpassas (t.ex. behov av tillsyn, larm eller matkorg från hemtjänst) och hjälpbehov förtydligas. Vid mer uttalad kognitiv svikt behöver personens sociala nätverk engageras även för att säkerställa en trovärdig anamnes och en hållbar plan för uppföljning. Kognitiva symtom som uttryck för depressiv episod är viktigt att uppmärksamma även för att depressionen annars ibland kan förbises. I extrema fall har äldre personer hamnat på demensboende när deras tillstånd egentligen motsvarade en reversibel depressiv episod med kognitiva symtom. Ytterligare en vinst med en enklare kognitiv bedömning i samband med depressiv episod, är att den kan underlätta senare uppföljningar vid exempelvis misstanke om demensutredning längre fram.

CGA, funktions- och aktivitetsbedömning:

Inom äldrevård (såväl i primärvård som geriatrisk specialistvård) finns idag det standardiserade arbetssättet CGA (Comprehensive Geriatric Assessment) vilket motsvarar en holistisk eller allsidig multiprofessionell bedömning (18, 19). En ambitiös

CGA-bedömning ger principiellt bästa underlag för att erbjuda en allsidig depressionsbehandling. Förutom exempelvis beaktande av basala kroppsliga behov (elimination, nutrition, sömn, etc.) och rörelseförmåga, så ingår i CGA även bedömning av funktions- eller aktivitetsförmåga, vilket ofta beskrivs i termer av ADL-förmåga. P-ADL (Personlig ADL) motsvarar förmågor till klädsel eller hygien medan I-ADL (Instrumentell ADL) motsvarar förmågor att handla, betala räkningar, åka kollektivtrafik, m.m. Eftersom depressionsbehandling till äldre som regel blir mer effektiv om man beaktar och omhändertar holistiskt motsvarande CGA-bedömning, så är det ofta hjälpsamt att sträva efter multiprofessionell bedömning där exempelvis arbetsterapeuten har en viktig roll för kartläggning av funktionsförmågor.

Behandling av depression bland äldre personer:
Generellt rekommenderas till äldre personer liksom till yngre vuxna en multimodal depressionsbehandling med personcentrering (20). Ett personcentrerat omhändertagande innebär att det är personens specifika behov och preferenser som bör vara i fokus snarare än diagnoserna. Multimodal behandling innebär att man erbjuder flera typer av behandling parallellt, vilket innebär ökade förutsättningar att någon komponent visar sig effektiv och matchar personens behov eller preferenser. Enligt kapitel 17 om vårdformer, så kan det ofta vara rimligt att erbjuda en stegvis vård, vilket handlar om att anpassa behandlingens intensitet efter vårdbehov. Det innebär att en lindrig eller kortvarig depression motiverar mindre intensiv behandling, medan en svår eller långvarig depression kan motivera större behandlingsintensitet.

Icke-farmakologisk behandling vid depression
Som regel rekommenderas psykosocialt stöd, god omvårdnad och beteendeaktivering som viktiga icke-farmakologiska insatser. Psykosocialt stöd kan vara mycket varierande och utgå från personens unika behov och preferenser, exempelvis regelbundna stödsamtal, promenadsällskap eller stöd med sysselsättning. God omvårdnad kan handla om att individanpassa miljö- och bemötandeinsatser vid ett äldreboende. Beteendeaktivering är i dess mer ambitiösa och systematiska form en viktig delkomponent av KBT samtalsbehandling,

medan beteendeaktivering mindre anspråksfullt ibland kan handla om att främja och underlätta hälsofrämjande aktiviteter (5, 21). Hälsofrämjande aktiviteter kan t.ex. handla om att vård, omsorg eller anhöriga underlättar sociala aktiviteter med andra människor (t.ex. stärka kontakt med anhöriga eller vänner), eller fysiska aktiviteter för att öka hälsosam rörlighet, men det kan också handla om aktiviteter som är hälsofrämjande för just den unika personen (t.ex. att avsätta tid för att sortera frimärken, läsa religiösa texter eller att baka bullar). Förutom att beteendeaktivering innebär en ökad frekvens av meningsfulla eller berikande aktiviteter, så minskas indirekt tidsutrymmen för sysslolöshet, ältande och negativ självcentrering för personen med depression.

Fysisk aktivitet: För den äldre befolkningen rekommenderas liksom för andra åldersgrupper minst 150 minuter pulshöjande aktivitet per vecka, enligt Folkhälsomyndigheten (22). Muskelstärkande aktiviteter rekommenderas minst två gånger per vecka, och äldre personer med ålder 65+ bör även träna balans, enligt samma rekommendationer. Personer med kroniska sjukdomstillstånd som inte når upp till ovanstående rekommendationer bör vara så aktiva som deras hälsotillstånd medger. Vetenskapliga studier har indikerat väsentliga behandlingseffekter på depressiva symtom, även om evidensgraden är svagare vid exempelvis ålder 80+ respektive kognitiv svikt (23, 24). I allmänhet bör man se fysisk aktivitet som en tilläggsbehandling av depression, och för optimal effekt är det viktigt att anpassa rekommendationerna till personens preferenser och individuella förutsättningar. Att exempelvis ordinera jogging till en äldre person som sitter i rullstol riskerar naturligt att leda till lägre motivation, medan bättre anpassade råd bidrar till större motivation och följsamhet hos personen.

Samtalsbehandlingar vid depression: Enligt modellen för stegvis vård kan enklare interventioner av stödsamtal eller enklare medmänsklig kontakt bidra till antidepressiva effekter. I stödsamtal kan ingå olika typer av interventioner för att stärka individens egen copingförmåga, exempelvis gemensam probleminventering, validering, problemlösning och enklare krishantering. Vid otillräcklig effekt, eller vid god tillgång till psykoterapi kan istället erbjudas mer

systematisk psykologisk samtalsbehandling. Vanliga typer av systematiska samtalsbehandlingar är KBT, IPT eller PDT, vilka beskrivs närmare i kapitlet om psykologisk behandling (se kapitel 14).

Metoder för hjärnstimulering: Elektrokonvulsiv terapi (ECT) har goda evidens och räknas som förstahandsbehandling vid svår depressiv episod (se kapitel 13 om ECT). Äldre personer med ålder 70+ svarar generellt bättre på ECT än yngre vuxna (25). Särskilt god effekt ses vid depression med psykomotorisk påverkan och vid psykotisk depression. Då ses ofta en förbättring redan efter 2–3 behandlingar. Detta är en stor fördel gentemot andra behandlingsalternativ om suicidrisken är hög eller då det finns risk för somatiska komplikationer till svår depression (till exempel tromboser, dehydrering och svält). Sämre effekt ses generellt vid kronisk depression med påtagliga vidmakthållande faktorer, men ECT kan vara ett alternativ till farmaka och övrig icke-farmakologisk behandling vid svårbehandlad eller terapiresistent depression hos äldre personer. Trots att ECT ofta ges till svårt sjuka personer är det ovanligt med allvarliga komplikationer till ECT (se kapitel 13). Det är viktigt att värdera risker i det enskilda fallet, liksom att värdera risker med andra behandlingsalternativ. Andra fysikaliska antidepressiva metoder som kan övervägas är TMS och ljusbehandling, även om evidensgraden för dessa behandlingar vid äldredepression är begränsade (26).

Fysioterapi och utprovning av hjälpmedel: Många gånger begränsas äldre personer av nedsatt rörlighet eller balanssvårigheter varvid fysioterapeutiska åtgärder kan vara av stort värde för att exempelvis underlätta sociala eller fysiska aktiviteter. Vid ångestproblematik eller somatoforma symtom kan tillämpad avslappning, basal kroppskännedom eller andra fysioterapeutiska insatser vara hjälpsamma (27, 28). Arbetsterapeutisk bedömning eller utprovning av hjälpmedel kan på motsvarande sätt ha avgörande antidepressiv effekt genom att underlätta ett liv i enlighet med individens behov och preferenser. Exempel på sådana betydelsefulla hjälpmedel kan vara rollator, hörapparat eller kognitiva hjälpmedel.

Farmakologisk behandling vid depression

Preparatval antidepressiva: Eftersom äldre personer ofta är ordinerade många läkemedel med frekventa besvär av läkemedelsbiverkningar och interaktioner, så rekommenderas generellt att prioritera icke-farmakologisk behandling vid lindrig-medelsvår depression (19, 29). Dock finns ofta bristande resurser för icke-farmakologisk behandling, och i andra fall har sådan behandling otillräcklig effekt. I sådana fall är antidepressiva läkemedel indicerade. Därtill föredrar många personer farmakologisk behandling i första hand.

Vid preparatval av antidepressiva läkemedel kan man välja på basen av evidensgrad, av biverkningsprofil eller på basen av personens symtomprofil. Vid evidensbaserat val sker valet som regel i enlighet med gängse läkemedelsrekommendationer vid depression. Vid biverkningsbaserat val väljs antidepressivt preparat enligt vilken biverkningsprofil som framstår mest fördelaktig för den enskilda personen, medan preparatval enligt symtomprofil är att låta personens unika symtombild styra vilka neurokemiska receptorer som angrips. Vanliga förstahandsval till äldre personer kan vara sertralin eller mirtazapin, medan tricykliska antidepressiva läkemedel (TCA) istället avråds från vid okomplicerade depressioner p.g.a. en generellt sämre biverkningsprofil (19, 30).

Vid svår eller terapiresistent depression kan TCA prövas, men man bör vara särskilt försiktig vid kognitiv nedsättning, prostatahyperplasi, hjärtrytmrubbningar och avancerad hjärtsjukdom. Vid svår depressiv episod eller melankoli rekommenderas i nuläget TCA som förstahandsalternativ tillsammans med ECT i den vuxna befolkningen (31). Behandling med TCA förutsätter som regel noggrann klinisk uppföljning liksom mätning av serumkoncentrationer. Ofta behövs för TCA betydligt lägre doser än vad som rekommenderas i FASS för att nå terapeutiskt intervall. Nortriptylin, mianserin och moklobemid har mindre antikolinerga biverkningar än övriga TCA, och kan därför väljas i första hand ur denna läkemedelsgrupp (32, 33). Av dessa tre substanser är nortriptylin det alternativ som lär ha bättre vetenskapligt underlag för behandling vid svår depressiv episod.

Praktiska strategier för antidepressiva läkemedel: Oavsett vilket preparat som väljs så rekommenderas generellt strategin ”start low, go slow” till äldre personer. Detta innebär att man börjar med låga

startdoser och ökar stegvis försiktigt, eftersom äldre personer har lägre tolerans för biverkningar. Exempelvis kan biverkningar som sedering eller blodtrycksfall lindras genom att kroppens enzymsystem och receptorer får tid att anpassa sig vid läkemedlet lite gradvis. Ett vanligt problem vid antidepressiva läkemedel till äldre är att många läkare generellt avstår dosökningar, av välmening eller rädsla för biverkningar. Tyvärr leder detta till att många äldre personer ordineras låga doser antidepressiva trots att högre doser ofta skulle ge bättre behandlingseffekt. Principiellt rekommenderas istället samma måldoser till äldre personer som till yngre vuxna personer, under förutsättning att doseringen tolereras (19). Undantag från principen är särskilt QT-förlängande läkemedel (escitalopram, citalopram) och TCA, där man generellt brukar rekommendera halva dosen till äldre personer jämfört med yngre vuxna.

Oavsett dosering och oavsett preparatval behövs systematisk utvärdering av biverkningar och effekter. Ofta är det lämpligt att sikta på utvärdering biverkningar efter 1–2 veckor, medan behandlingseffekter kan utvärderas efter kanske 3–5 veckor respektive 10 veckor. Genom att säkerställa tidig uppföljning av läkemedelsbehandling skapas tillfälle att upprepa läkemedelsinformation, aktivt hantera biverkningar, förebygga behandlingsavslut i förtid, och i vissa fall förebygga suicid vid en psykisk försämring. I de fall behandlingseffekten är obefintlig av antidepressiva läkemedel fortfarande efter 6–10 veckor, så bör utsättning eller preparatbyte övervägas, eftersom det annars finns ökad risk för polyfarmaci utan säkra vinster (19). I patientärenden där det bedöms föreligga kardiella risker (t.ex. vid förlängd QTc-tid enligt EKG) eller relativa kontraindikationer kan försiktighetsåtgärder vara att kontrollera EKG före insättning, samt uppföljande kontroll vid steady-state för respektive läkemedel.

Ytterligare perspektiv på behandling av äldredepression:

Arbetssätt vid omhändertagande av depressioner: Det finns goda skäl att aktivt planera för ett systematiskt och genomtänkt omhändertagande vid depressioner hos äldre. Internationellt har t.ex. vårdmodellen ”samarbetsvård” (Collaborative care, CCM) varit en metod som visat goda behandlingsresultat, och modellen inkluderar bl.a. en vårdsamordnare (case manager) med särskild kompetens för personkategorin (34). Andra komponenter för att effektivisera

omhändertagande kan vara tillgången till ett multiprofessionellt team, samt aktivt nätverksarbete genom en upparbetad aktiv dialog till anhöriga respektive kommunala hjälpinsatser lokalt (se kapitel 17 om vårdformer och samverkan).

Terapiresistenta depressioner: även om behandlingseffekter av antidepressiva behandlingar alltså är generellt goda för äldre personer, så är evidensläget sämre för personer med demenssjukdom respektive skörhet och somatisk multisjukdom (6, 19, 29). Därtill är behandlingsutfallet för äldre personer som för yngre vuxna individuellt varierande både avseende farmaka och icke-farmakologiska interventioner. Därför är en systematisk utvärdering av symtom, funktion, behandlingseffekter och biverkningar fundamentalt för att kunna individanpassa optimalt. Ofta kan kombinationsbehandling och psykopedagogik förbättra behandlingseffekter. Det kan röra sig om kombinationer av sociala insatser, samtal och läkemedel, eller kombinationer av flera olika läkemedel samtidigt.

I många fall ger en fördjupad anamnes viktig information om underliggande sårbarheter, utlösande eller vidmakthållande faktorer till depressionen vilka kan motivera behandling. Det kan handla om samsjuklighet med ångest eller beroendeproblematik, våldsutsatthet eller trauma, krisreaktioner och annat. Med hjälp av biopsykosocial diagnostik, personcentrerad behandling och systematisk utvärdering brukar behandlingen förr eller senare ge goda effekter. I vissa fall finns komplicerande personlighetssyndrom och organiska hjärnskador som bidrar, men även i sådana fall finns goda möjligheter med nämnda strategier.

Bipolär sjukdom hos äldre personer

Förekomst och symtombild vid bipolär sjukdom hos äldre

Bipolärt syndrom (bipolär sjukdom typ I, II och ospecificerad bipolär sjukdom) drabbar ungefär 2,4 % av vuxna individer (35). Förekomsten av bipolär sjukdom typ 1 och 2 hos äldre personer över 60 års ålder rapporteras ligga runt 0,5–1 %, exklusive äldre personer med ospecificerad bipolär sjukdom (36). En stor andel – uppåt en fjärdedel – av alla personer med bipolär sjukdom är över 60 års ålder,

och det absoluta antalet förväntas öka när världens befolkning åldras (37). Äldre med bipolär sjukdom representerar även en stor andel personer som söker till psykiatrisk öppenvård (6 %) och slutenvård (8–10 %)(36).

Medan medelåldern för debut av bipolär sjukdom är ungefär 25 år, har ungefär 10 % av personer med bipolär sjukdom en sen debut, dvs. debut efter 50 års ålder (36).

Bland äldre personer med bipolär sjukdom finns en variation av affektiv anamnes:

1. Personer som har åldrats med tidigare diagnos bipolär sjukdom representerar ungefär 90 % av alla personer med bipolär sjukdom hos äldre.
2. Personer med sen debut av bipolär sjukdom och som får sin första mani/hypomani efter 50 års ålder, motsvarar uppåt 10 % av alla personer med bipolär sjukdom hos äldre. Dessa utgörs av a) personer med återkommande depressioner tidigare i livet och en första episod av mani/hypomani efter 50 års ålder, men också b) personer som aldrig tidigare haft några humörsvängningar men som får sin första mani/hypomani efter 50 års ålder.

Skillnader mellan äldre och yngre personer med bipolär sjukdom

Större grad av kroppslig samsjuklighet och polyfarmaci samt en annorlunda social livssituation är några skillnader för äldre jämfört med yngre vuxna. Ett större inslag av kognitiv funktionsnedsättning är också en skillnad på gruppnivå, även om denna skillnad inte måste gälla på individnivå. Beträffande frekvens av affektiva episoder har olika studier dragit olika slutsatser. Någon studie har funnit att frekvensen av affektiva episoder förblir konstant upp till åtminstone 70 års ålder, medan andra studier har indikerat att äldre personer har en ökad risk för perioder av rapid cycling (”snabbsvängande tillstånd”, dvs ≥4 affektiva episoder under en 12-månadersperiod), jämfört med yngre personer (38–40). Ytterligare skillnad är möjligen att äldre personer med bipolär sjukdom söker oftare för depressiva episoder och depression med melankoli i jämförelse med yngre personer (41, 42). Liksom hos yngre vuxna är det depressioner snarare än mani som ger mest funktionsnedsättningar hos äldre med

bipolär sjukdom, eftersom olika grader av depressivitet föreligger större delen av tiden.

Somatisk och psykiatrisk samsjuklighet

Ett par viktiga skillnader är alltså att äldre personer med bipolär sjukdom har en större börda av somatiska sjukdomar och kognitiv nedsättning jämfört med yngre vuxna (42). Vanliga folksjukdomar hos äldre personer med bipolär sjukdom är bland annat kardiovaskulär sjukdom, metabolt syndrom, hypertoni, diabetes, hypotyreos, muskuloskeletala sjukdomar som artros, samt cancersjukdom (36, 43).

Kognitiv funktionsnedsättning förekommer hos upp till 50 % av eutyma äldre med bipolär sjukdom, vilken kan vara relaterad till den bipolära sjukdomen i sig, eller istället underliggande kognitiv sjukdom (se kapitel 3 om kognitioner) (44). Kognitiva nedsättningar tilltar ofta under en pågående affektiv episod, men kan vara delvis kvarstående även under remission. En metaanalys som jämförde kognitioner hos eutyma äldre med bipolär sjukdom och friska kontroller, visade att äldre med bipolär sjukdom i genomsnitt hade minst måttliga kognitiva svårigheter i flera kognitiva funktioner (44). Liknande kognitiva svårigheter ses även hos yngre vuxna personer med bipolär sjukdom, men hos äldre personer finns generellt större nedsättningar i samband med normalt åldrande (44, 45).

Äldre personer med bipolär sjukdom har en ökad risk att utveckla kognitiva sjukdomar, framförallt Alzheimers sjukdom och Vaskulär demens, men möjligen även Frontotemporal demenssjukdom (46-48). Den ökade risken för demenssjukdom är mest tydlig för personer med sen debut respektive personer med långvarig bipolär sjukdom, samt de som behöver upprepad slutenvård för depression (46, 49).

Den vanligaste psykiatriska samsjukligheten hos äldre med bipolär sjukdom är alkohol-/substansbrukssyndrom respektive ångestsyndrom, och dessa tillstånd är överrepresenterade jämfört med äldre utan bipolär sjukdom (47, 50, 51). Beroende eller substansbrukssyndrom förekommer hos cirka 10–40 % av äldre bipolära personer (47, 50).

Dödlighet vid bipolär sjukdom hos äldre personer

Tidig överdödlighet bland personer med bipolär sjukdom är inte enbart relaterad till hög självmordsfrekvens, utan även till psykisk och somatisk samsjuklighet samt olyckor. Därför motsvarar äldre personer med bipolär sjukdom principiellt en selekterad grupp av ”överlevande/survivors”, vilka har ett relativt mått av skyddsfaktorer jämfört med de som dött tidigare. Dödligheten av alla orsaker, inklusive självmord är dock förhöjd även hos äldre personer med bipolär sjukdom jämfört med äldre personer utan bipolär sjukdom. Livslängden för personer med bipolär sjukdom generellt är i genomsnitt 10 år kortare än den övriga befolkningen (36). Den höga självmordsfrekvensen vid bipolär sjukdom kvarstår till sent i livet, så att självmordsfrekvensen är 12–13 gånger större bland personer med bipolär sjukdom jämfört med befolkningen (52).

Diagnostik av bipolär sjukdom hos äldre

Kriterier från diagnosregistren DSM-5 eller ICD-11 bör som regel användas för att diagnostisera bipolär sjukdom hos äldre personer. Generellt rekommenderas att sen debut av bipolär sjukdom (ålder 50+) bör motivera en noggrann medicinsk bedömning för att utesluta sekundära orsaker till mani, såsom neurodegenerativa sjukdomar, stroke, multipel skleros, tumörer i centrala nervsystemet, traumatisk hjärnskada eller endokrinologiska sjukdomar (t.ex. hypertyreos, Cushings syndrom) eller systemisk infektion (humant immunbristvirus (HIV), neurosyfilis).

Behandling av bipolär sjukdom hos äldre

Hittills har det genomförts relativt få randomiserade kontrollerade studier för psykosocial behandling respektive läkemedelsbehandling av maniska-, depressiva-, eller blandade tillstånd vid bipolär sjukdom hos äldre. Denna brist på studier gäller både kuperande behandling av pågående affektiva episoder, och förebyggande underhållsbehandling. Därför har rekommendationer för äldre personer i klinisk praxis ofta extrapolerats från studier av yngre vuxna.

Farmakologisk behandling vid bipolär sjukdom

Litium

Litium används som förstahandsbehandling både för att kupera akut mani och som stabiliserande underhållsbehandling mot mani och depression vid bipolär sjukdom hos äldre. För yngre personer med bipolär sjukdom typ 1 finns evidens för litium i monoterapi eller i kombination med neuroleptika/valproat för behandling av mani, och även som underhållsbehandling (53). Även vid bipolär typ 2 kan litium användas för att kupera hypomani eller som underhållsbehandling (40, 53).

För äldre personer med bipolär typ 1 finns visst vetenskapligt stöd för att litium i monoterapi har en större effekt än valproat för att kupera manier, och med liknande tolerabilitet (54). Förutom att litium som underhållsbehandling kan förebygga både manier och depressioner, så minskar det även suicidrisken (var god se även separata ”SPF Kliniska riktlinjer vid Bipolär sjukdom”) (53, 55). Hos äldre personer är litiumets halveringstid längre, ca 18–36 timmar, jämfört med yngre vuxna. Därför behövs lägre doser för att uppnå en lagom serumkoncentration bland äldre. För att minska risken för litiumintoxikation rekommenderas för äldre personer en målkoncentration mellan 0,4–0,6 mmol/L (56).

Risken för tillfällig litiumintoxikation är väsentlig, och äldre personer kan uppvisa tecken på lindrig intoxikation redan vid S-Litium på 0,8 mmol/L. Dehydrering, infektioner samt viktnedgång kan exempelvis leda till en sådan tillfällig litiumintoxikation. Litium interagerar även med andra läkemedel vilket kan leda till en ökad serumkoncentration. Bland de vanligaste läkemedel som höjer S-litium är NSAID, COX2-hämmare, antihypertensiva (ACE- och ARB-hämmare) samt diuretika (hydroklortiazid, loopdiuretika). Läkemedel som kan minska S-litium är kaliumklorid-makrogol (t.ex. Movicol®) mot förstoppning, samt möjligen SGLT2-hämmare. Därför bör litium inte tas inom en timme från intag av kaliumklorid kaliumklorid-makrogol.

Vanliga biverkningar av litium är gastrointestinala biverkningar, viktuppgång, tremor, håravfall, akne, psoriasis, muntorrhet, hypotyreos, hyperkalcemi, hyperparatyreoidism och njurpåverkan (polyuri, polydipsi, nefrogen diabetes insipidus, kronisk njursvikt (57). För att

minska risken för biverkningar behövs ofta låga doseringar till äldre personer (målkoncentrationer 0,4–0,6 mmol/L), och då kan särskilda beredningar underlätta administrationen. Vid tilltagande njursvikt rekommenderas generellt att föra dialog med njurmedicinsk konsult vid a) snabb sänkning av njurfunktion, eller b) när eGFR sjunker under 60 ml/min, samt vid andra tecken på njurskada.

Bland äldre personer med bipolär sjukdom finns en viss andel som med tiden behöver avsluta en långvarig litiumbehandling på grund av biverkningar. För dessa personer finns en ökad risk för perioder av affektiv instabilitet. Det rekommenderas en individuell bedömning inför byte från litium till alternativt preparat (eller kombination) av stämningsstabiliserande läkemedel. Vid den individuella bedömningen bör övervägas tidigare sjukdomshistorik (antal affektiva episoder, sjukdomens debut), tidigare svar på andra stämningsstabiliserande mediciner, somatisk och psykiatrisk samsjuklighet, samt personens egna önskemål.

Valproat

Valproat är ett effektivt behandlingsalternativ vid akut mani, affektiva blandtillstånd och rapid cycling. Trots att äldre personer har en bättre effekt av litium än valproat, så används valproat ändå som tillägg eller alternativ till litium. Valproat används ofta i en lägre dos till äldre personer, även om det vetenskapliga stödet är begränsat hos äldre personer (54, 56). Med hänsyn till biverkningsrisker hos äldre rekommenderas generellt en försiktig stegvis insättning, samt noggrann utvärdering av biverkningar och behandlingseffekter.

Karbamazepin

Karbamazepin är sällan lämpligt vid bipolär sjukdom hos äldre personer, eftersom polyfarmaci är vanligt bland äldre och då karbamazepin interagerar med så många andra läkemedel.

Lamotrigin

Lamotrigin används i monoterapi eller i kombination med litium/valproat/quetiapin som profylax mot bipolär depression samt för att kupera pågående depressioner hos personer med bipolär sjukdom. Lamotrigin är därför en förstahandsbehandling vid bipolär typ 2 (58). Vanliga biverkningar av lamotrigin är godartade hudutslag, minskad

eller ökad sömnlängd, viktminskning eller viktökning, trötthet, ostadig gång, yrsel. Därtill finns även den sällsynta men allvarliga hudbiverkningen Stevens–Johnson syndrom, då lamotrigin behöver sättas ut omedelbart. Lamotrigin bör trappas upp långsamt med 25 mg varannan vecka för att minska risken för allvarliga hudbiverkningar. Relevanta läkemedelsinteraktioner är bland annat att lamotrigin-koncentrationen ökas av valproat, och minskas av karbamazepin.

Neuroleptika

Neuroleptika används ofta i monoterapi eller som tillägg till litium för att kupera akut mani/hypomani eller pågående depression, men även som stabiliserande underhållsbehandling vid bipolär sjukdom. I klinisk praxis används ofta andra generationens neuroleptika (quetiapin, risperidon, olanzapin, aripiprazol) i kombination med bensodiazepiner vid mani hos äldre (56, 59). Även quetiapine (som annars använts mer vid bipolär depression) har visst vetenskapligt stöd för effekt som monoterapi för behandling av akut mani/hypomani hos äldre (60). I klinisk praxis vid akut agitation relaterad till mani används ibland äldre neuroleptika som haloperidol och zuclopenthixol men i lägre doser, trots att det finns bristande evidens för användning av dessa preparat hos äldre (56). Enligt FASS är maxdoser för äldre personer haloperidol 5 mg/dag injektion respektive zuclopenthixol 100 mg per injektion, men försiktighetsprincipen talar för att ge betydligt lägre doser inledningsvis för att utvärdera tolerabilitet (61).

Det vetenskapliga stödet är begränsat för användning av neuroleptika vid bipolär depression hos äldre, men visst stöd finns för quetiapine respektive lurasidone (62). Extrapolering från studier av yngre personer tyder på att neuroleptika som quetiapine kan användas som underhållsbehandling i monoterapi eller som tillägg till andra stämningsstabiliserande läkemedel.

Eftersom biverkningar är omfattande av neuroleptika till äldre personer (sedering, ortostatism, parkinsonism, tardiv dyskinesi, antikolinerga symtom, cerebrovaskulär sjukdom, hjärtarytmier, etc.) så rekommenderas annars generellt en restriktiv användning till äldre, men just bipolär sjukdom är ändå en relativt stark indikation och särskilt när det föreligger kontraindikationer eller otillräcklig effekt av andra stämningsstabiliserande mediciner (63).

Antidepressiva läkemedel

Det finns inga randomiserade studier på användning av antidepressiva läkemedel till äldre vid bipolär sjukdom. Däremot är antidepressiva läkemedel relativt väl tolererade bland äldre personer, och i klinisk praxis kan de därför användas för att kupera pågående depression som tillägg till ett stämningsstabiliserande läkemedel (56).

Det finns begränsade evidens för underhållsbehandling med antidepressiva läkemedel hos äldre, men en individuell bedömning rekommenderas (56). Den individuella bedömningen bör beakta olika faktorer som till exempel: personens typ av bipolär sjukdom (typ 1 eller 2), personens livslinje (antal affektiva episoder), tidigare svar på antidepressiva läkemedel, och samsjuklighet med t.ex. ångestsjukdomar.

Bensodiazepiner och sömnmedel

Enligt ovanstående är det vanligt att använda bensodiazepiner som tilläggsbehandling vid svåra episoder av mani/hypomani eller depression för att lindra ångest i stunden, för att främja sömn och för att minska beteendestörningar vid agitation. Bland olika bensodiazepiner har oxascand och lorazepam generella fördelar till äldre p.g.a. de saknar aktiva metaboliter varför effekter därmed blir lättare att styra (se kapitel 13 om psykofarmakologi). En viktig vinst vid tillägg av bensodiazepiner under akutskedet av en svår affektiv episod, är att de kan minska bruket av neuroleptika, litium eller valproat med deras associerade biverkningar. Exempelvis ger inte bensodiazepiner ökad risk för hjärtarytmi, vilket är en viktig fördel (jämfört med alternativa läkemedel) vid agitation t.ex. hos äldre personer med hjärtsjukdom.

Däremot är bensodiazepiner inte del av grundbehandling för bipolär sjukdom, vare sig som kuperande eller förebyggande medel. I händelse av katatoni finns gott stöd för användning av bensodiazepiner (64). Som vid andra psykiska tillstånd har bensodiazepiner dock biverkningar av sedering med risk för aspiration och respirationsinsufficiens, ökad fallrisk och långtidsanvändning medför risk för beroendeutveckling. För sömnsvårigheter vid bipolär sjukdom rekommenderas sedvanlig icke-farmakologisk behandling i första hand (inklusive sömn-KBT). Bland läkemedel har bensodiazepinbesläktade z-läkemedel inklusive zopiklon god evidens för effekt. Risken

för beroendeutveckling är förvisso en relativ kontraindikation för bruket av z-läkemedel, men vikten av att förebygga bipolära episoder är å andra sidan en profaktor som styrker indikationen för effektiva sömnläkemedel som dessa.

ECT

ECT rekommenderas för behandling av terapiresistenta depressiva episoder, depressioner med katatoni samt svåra maniska och blandade tillstånd, enligt klinisk erfarenhet och studier på yngre vuxna med bipolär sjukdom (se kapitel 13 om ECT). Registerstudier indikerar att äldre med bipolär sjukdom (precis som vid unipolär depression) svarar bättre på ECT-behandling jämfört med yngre vuxna (25, 65). Rekommendation att börja med unilateral elektrodplacering och standardbehandling vanligen tre gånger i veckan. De flesta personer oavsett indikation uppnår remission efter 6–12 ECT-sessioner, medan vissa personer kan behöva ytterligare sessioner.

Icke farmakologisk behandling vid bipolär sjukdom

Psykoterapi

Psykoterapi är en del av en holistisk behandling vid bipolär sjukdom, särskilt vid lindriga till måttliga depressioner hos äldre personer med bipolär sjukdom (se kapitel 14 om psykologisk behandling). I klinisk praxis brukar KBT-komponenten beteendeaktivering prioriteras särskilt. Återhämtningsfokuserad terapi är en form av KBT som har visat goda effekter bland äldre personer med bipolär sjukdom som återfallsprofylax (66).

Psykoedukation och livsstilsinterventioner

Vid bipolär sjukdom hos äldre liksom för yngre vuxna är det ett viktigt mål att förebygga återfall i affektiva episoder som kan skada hjärnan. Psykoedukation är en viktig insats där personen får stöd i att lära känna sin sjukdom, varningstecken på återinsjuknande och personcentrerat stöd i att söka hjälp i god tid.

Livsstilsinterventioner bör erbjudas under hela sjukdomsförloppet: rökavvänjning, fysisk aktivitet, minska alkoholintag, hälsosam kost, kontakt med dietist vid avvikande BMI och stöd i att behålla ett aktivt socialt liv.

Årlig uppföljning av äldre personer med bipolär sjukdom

Åldersrelaterade förändringar i kroppen leder till förändrad farmakokinetik för flertalet läkemedel som används vid bipolär sjukdom (särskilt litium). Detta gör läkemedelsbehandlingen mer komplex för äldre med bipolär sjukdom. Det rekommenderas en regelbunden monitorering av läkemedel, biverkningar och läkemedelsinteraktioner:

- Serumkoncentration av läkemedel: S-litium tas var 4:e månad p.g.a. snävt terapeutiskt fönster. Koncentrationsbestämning kan även göras för valproat, neuroleptika och antidepressiva.
- EKG – kontrolleras när läkemedelsbehandlingen medför risker för hjärtarytmier, t.ex. vid nyinsättning eller dosökning av läkemedel. Detta gäller särskilt vid samtidig hjärtsjukdom.
- **Kompletterande provtagning:**
- Vid litiumbehandling: njurfunktion-kreatinin, eGFR (kreatinin/cystatin C), albumin, Na, K- tyroideafunktion-TSH, fritt T4-, paratyroideafunktion-kalcium, albumin korrigerad kalcium.
  - Vid valproatbehandling: blodstatus, ASAT, ALAT, GT, ALP, s-amylas.
  - Vid neuroleptikabehandling: blodfetter, HbA1c, och kroppsvikt.
- Kroppsvikt (för att minimera risken för metabola syndromet samt att minska risken för litiumintoxikationer hos äldre personer som går ner i vikt).
- Det rekommenderas en regelbunden kontroll av psykiatrisk och somatisk samsjuklighet:
- Alkohol/droger. Fosfatidyletanol (PEth) som markör för alkoholintag kontrolleras ofta vid årskontroll.
- Blodtrycksmätning.
- Fastande B-glukos eller HbA1c.

Utredning av metabola syndromet definierat av hypertoni, hyperkolesterolemi, hypertriglyceridemi, central obesitas, mikroalbuminuri.

Tabell 4.1: En förenklad sammanfattning av det aktuella vetenskapliga stödet år 2025 för några behandlingar av bipolär sjukdom hos äldre. Teckenförklaring: symbol + motsvarar relativt god evidens, symbol o motsvarar intermediär evidensgrad och symbol – motsvarar låg evidensgrad.

Behandling	Kupera Mani	Kupera Depression	Underhålls-behandling	
Litium	+	0	+	Mani: monoterapi (GERI-BD studie) Mani och underhålls: randomiserade studier hos yngre med bipolär extrapolerade resultat
Valproat	+	0	0	Mani: monoterapi (GERI-BD studie) I klinisk praxis kan användas som tillägg till litium
Lamotrigin	–	+	+	En open-label studie hos äldre och RCT studier hos yngre med bipolär
Neuroleptika	+	+	+	Mani: monoterapi Quetiapine (open-label studie) Depression monoterapi Quetiapine och Lurasidone (open-label) Underhålls: monoterapi Quetiapin eller andra antipsykotiska som tillägg till litium/lamotrigin- svagt vetenskapligt stöd
Antidepressiva	–	+	+	Inga RCT hos äldre, RCT hos yngre personer med bipolär sjukdom
ECT	+	+	0	Inga RCT hos äldre, flera registerstudier visar att äldre har bra effekt av ECT
Psykoterapi	–	+	+	Inga RCT hos äldre, begränsade data även hos yngre personer

Sammanfattning av kapitlets innehåll:

- Depressioner hos äldre personer är ofta multifaktoriellt orsakade.
- Åldern kan sägas ”färga” symtombilden hos äldre personer, men om man kontrollerar för somatiska sjukdomar är det förmodligen inga generella skillnader mellan ålderskategorier i symtombild.
- Läkemedelsbehandling av bipolär sjukdom hos äldre personer är komplex p.g.a. kroppslig sjukdom, läkemedelsbiverkningar och interaktioner.
- Biopsykosocial eller holistisk diagnostik och personcentrerad vård inklusive även icke-farmakologiska insatser kan förbättra behandlingseffekter vid affektiva tillstånd som inledningsvis framstått terapiresistenta.

Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna:

- Eftersom såväl biologiska, psykologiska och sociala orsaker till depression skiljer sig från yngre vuxna, så skiljer sig naturligt den individuella kausala behandlingen också.
- P.g.a. större grad av kroppslig samsjuklighet, polyfarmaci och svagare homeostas finns hos äldre personer större risker för läkemedelsbiverkningar. Därför bör man generellt prioritera icke-farmakologisk behandling till äldre personer, även om läkemedel också brukar vara en del av behandlingsarsenalen.
- Även om preparatval och uppföljning är likartad för läkemedelsbehandling till äldre och yngre vuxna vid affektiv sjukdom, så rekommenderas strategierna ”start low, go slow” till äldre. Måldoserna är lägre för äldre vid bipolär sjukdom, medan måldoser vid unipolära depressioner rekommenderas vara samma som för yngre vuxna, förutsatt tolerabilitet.
- ECT-behandling har generellt större effekter för äldre personer vid affektiv sjukdom, jämfört med yngre vuxna.

Referenser

1. Fiske A, Wetherell JL, Gatz M. Depression in older adults. Annu Rev Clin Psychol. 2009;5:363-89.
2. Sigstrom R, Waern M, Gudmundsson P, Skoog I, Ostling S. Depressive spectrum states in a population-based cohort of 70-year olds followed over 9 years. Int J Geriatr Psychiatry. 2018;33(8):1028-37.
3. Meeks TW, Vahia IV, Lavretsky H, Kulkarni G, Jeste DV. A tune in "a minor" can "b major": a review of epidemiology, illness course, and public health implications of subthreshold depression in older adults. J Affect Disord. 2011;129(1-3):126-42.
4. Chau R, Kissane DW, Davison TE. Risk Factors for Depression in Long-Term Care: A Systematic Review. Clin Gerontol. 2019;42(3):224-37.
5. Dimidjian S, Barrera M, Jr., Martell C, Muñoz RF, Lewinsohn PM. The origins and current status of behavioral activation treatments for depression. Annu Rev Clin Psychol. 2011;7:1-38.
6. Alexopoulos GS. Mechanisms and treatment of late-life depression. Transl Psychiatry. 2019;9(1):188.
7. Huang YY, Gan YH, Yang L, Cheng W, Yu JT. Depression in Alzheimer's Disease: Epidemiology, Mechanisms, and Treatment. Biol Psychiatry. 2024;95(11):992-1005.
8. Jellinger KA. Depression in dementia with Lewy bodies: a critical update. J Neural Transm (Vienna). 2023;130(10):1207-18.
9. Konarski JZ, McIntyre RS, Kennedy SH, Rafi-Tari S, Soczynska JK, Ketter TA. Volumetric neuroimaging investigations in mood disorders: bipolar disorder versus major depressive disorder. Bipolar Disord. 2008;10(1):1-37.
10. Tornstam L. Åldrandets socialpsykologi. 9 ed: Studentlitteratur AB; 2018.
11. Celano CM, Freudenreich O, Fernandez-Robles C, Stern TA, Caro MA, Huffman JC. Depressogenic effects of medications: a review. Dialogues Clin Neurosci. 2011;13(1):109-25.
12. Hegeman JM, Kok RM, van der Mast RC, Giltay EJ. Phenomenology of depression in older compared with younger adults: meta-analysis. Br J Psychiatry. 2012;200(4):275-81.
13. Haigh EAP, Bogucki OE, Sigmon ST, Blazer DG. Depression Among Older Adults: A 20-Year Update on Five Common Myths and Misconceptions. Am J Geriatr Psychiatry. 2018;26(1):107-22.
14. Nobbelin L, Bogren M, Mattisson C, Bradvik L. Incidence of melancholic depression by age of onset and gender in the Lundby population, 1947-1997. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2023;273(5):1163-73.
15. Parker G, Hadzi-Pavlovic D, Wilhelm K, Hickie I, Brodaty H, Boyce P, et al. Defining melancholia: properties of a refined sign-based measure. Br J Psychiatry. 1994;164(3):316-26.
16. Aggarwal NK, Hinton L. Supplementary module 10: Older adults. DSM-5® handbook on the cultural formulation interview. Arlington, VA, US: American Psychiatric Publishing, Inc.; 2016. p. 165-72.
17. Meader N, Mitchell AJ, Chew-Graham C, Goldberg D, Rizzo M, Bird V, et al. Case identification of depression in patients with chronic physical

health problems: a diagnostic accuracy meta-analysis of 113 studies. Br J Gen Pract. 2011;61(593):e808-20.

18. Briggs R, McDonough A, Ellis G, Bennett K, O'Neill D, Robinson D. Comprehensive Geriatric Assessment for community-dwelling, high-risk, frail, older people. Cochrane Database Syst Rev. 2022;5(5):CD012705.
19. Kok RM, Reynolds CF, 3rd. Management of Depression in Older Adults: A Review. JAMA. 2017;317(20):2114-22.
20. Maj M, Stein DJ, Parker G, Zimmerman M, Fava GA, De Hert M, et al. The clinical characterization of the adult patient with depression aimed at personalization of management. World Psychiatry. 2020;19(3):269-93.
21. Step-up Region Stockholm. Beteendeaktivering vid depression: Region Stockholm; 2024 [cited 2024. Available from: https://www.step-up.regionstockholm.se/kurser/beteendeaktivering-vid-depression/.
22. Folkhälsomyndigheten. Rekommendationer för fysisk aktivitet och stillasittande: Folkhälsomyndigheten; 2023 [Available from: https://www.folkhalsomyndigheten.se/livsvillkor-levnadsvanor/mat-fysisk-aktivitet-overvikt-och-fetma/fysisk-aktivitet-och-stillasittande/riktlinjer-och-rekommendationer-for-fysisk-aktivitet-och-stillasittande/rekommendationer-for-fysisk-aktivitet-och-stillasittande/.
23. Bigarella LG, Ballotin VR, Mazurkiewicz LF, Ballardin AC, Rech DL, Bigarella RL, et al. Exercise for depression and depressive symptoms in older adults: an umbrella review of systematic reviews and Meta-analyses. Aging & Mental Health. 2022;26(8):1503-13.
24. Klil-Drori S, Klil-Drori AJ, Pira S, Rej S. Exercise Intervention for Late-Life Depression: A Meta-Analysis. J Clin Psychiatry. 2020;81(1).
25. Meyer JP, Swetter SK, Kellner CH. Electroconvulsive Therapy in Geriatric Psychiatry: A Selective Review. Clin Geriatr Med. 2020;36(2):265-79.
26. Cappon D, den Boer T, Jordan C, Yu W, Metzger E, Pascual-Leone A. Transcranial magnetic stimulation (TMS) for geriatric depression. Ageing Res Rev. 2022;74:101531.
27. Bower ES, Wetherell JL, Mon T, Lenze EJ. Treating Anxiety Disorders in Older Adults: Current Treatments and Future Directions. Harv Rev Psychiatry. 2015;23(5):329-42.
28. Danielsson L, Papoulias I, Petersson EL, Carlsson J, Waern M. Exercise or basic body awareness therapy as add-on treatment for major depression: a controlled study. J Affect Disord. 2014;168:98-106.
29. Steffens DC. Treatment-Resistant Depression in Older Adults. N Engl J Med. 2024;390(7):630-9.
30. Krause M, Gutsmiedl K, Bighelli I, Schneider-Thoma J, Chaimani A, Leucht S. Efficacy and tolerability of pharmacological and non-pharmacological interventions in older patients with major depressive disorder: A systematic review, pairwise and network meta-analysis. Eur Neuropsychopharmacol. 2019;29(9):1003-22.
31. Lundberg J, Tiger M, Ekman C. Depression. Regionalt vårdprogram2025. Available from: https://kunskapsstodforvardgivare.se/omraden/psykisk-halsa/regionala-vardprogram/depression.
32. McCue RE. Using tricyclic antidepressants in the elderly. Clin Geriatr Med. 1992;8(2):323-34.

33. Lavrador M, Cabral AC, Verissimo MT, Fernandez-Llimos F, Figueiredo IV, Castel-Branco MM. A Universal Pharmacological-Based List of Drugs with Anticholinergic Activity. Pharmaceutics. 2023;15(1).

34. Bosanquet K, Adamson J, Atherton K, Bailey D, Baxter C, Beresford-Dent J, et al. CollAborative care for Screen-Positive EldeRs with major depression (CASPER plus): a multicentred randomised controlled trial of clinical effectiveness and cost-effectiveness. Health Technol Assess. 2017;21(67):1-252.

35. Merikangas KR, Jin R, He JP, Kessler RC, Lee S, Sampson NA, et al. Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the world mental health survey initiative. Arch Gen Psychiatry. 2011;68(3):241-51.

36. Sajatovic M, Strejilevich SA, Gildengers AG, Dols A, Al Jurdi RK, Forester BP, et al. A report on older-age bipolar disorder from the International Society for Bipolar Disorders Task Force. Bipolar Disord. 2015;17(7):689-704.

37. Sajatovic M, Blow FC, Ignacio RV, Kales HC. New-onset bipolar disorder in later life. Am J Geriatr Psychiatry. 2005;13(4):282-9.

38. Angst J, Gamma A, Sellaro R, Lavori PW, Zhang H. Recurrence of bipolar disorders and major depression. A life-long perspective. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2003;253(5):236-40.

39. Oostervink F, Boomsma MM, Nolen WA, Board EA. Bipolar disorder in the elderly; different effects of age and of age of onset. J Affect Disord. 2009;116(3):176-83.

40. Al Jurdi RK, Marangell LB, Petersen NJ, Martinez M, Gyulai L, Sajatovic M. Prescription patterns of psychotropic medications in elderly compared with younger participants who achieved a "recovered" status in the systematic treatment enhancement program for bipolar disorder. Am J Geriatr Psychiatry. 2008;16(11):922-33.

41. Nivoli AM, Murru A, Pacchiarotti I, Valenti M, Rosa AR, Hidalgo D, et al. Bipolar disorder in the elderly: a cohort study comparing older and younger patients. Acta Psychiatr Scand. 2014;130(5):364-73.

42. Sajatovic M, Dols A, Rej S, Almeida OP, Beunders AJM, Blumberg HP, et al. Bipolar symptoms, somatic burden, and functioning in older-age bipolar disorder: Analyses from the Global Aging & Geriatric Experiments in Bipolar Disorder Database project. Bipolar Disord. 2022;24(2):195-206.

43. Warner A, Holland C, Lobban F, Tyler E, Harvey D, Newens C, et al. Physical health comorbidities in older adults with bipolar disorder: A systematic review. J Affect Disord. 2023;326:232-42.

44. Montejo L, Torrent C, Jimenez E, Martinez-Aran A, Blumberg HP, Burdick KE, et al. Cognition in older adults with bipolar disorder: An ISBD task force systematic review and meta-analysis based on a comprehensive neuropsychological assessment. Bipolar Disord. 2022;24(2):115-36.

45. Weisenbach SL, Marshall D, Weldon AL, Ryan KA, Vederman AC, Kamali M, et al. The double burden of age and disease on cognition and quality of life in bipolar disorder. Int J Geriatr Psychiatry. 2014;29(9):952-61.

46. Diniz BS, Teixeira AL, Cao F, Gildengers A, Soares JC, Butters MA, et al. History of Bipolar Disorder and the Risk of Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis. Am J Geriatr Psychiatry. 2017;25(4):357-62.

47. Lala SV, Sajatovic M. Medical and psychiatric comorbidities among elderly individuals with bipolar disorder: a literature review. J Geriatr Psychiatry Neurol. 2012;25(1):20-5.

48. Roman Meller M, Patel S, Duarte D, Kapczinski F, de Azevedo Cardoso T. Bipolar disorder and frontotemporal dementia: A systematic review. Acta Psychiatr Scand. 2021;144(5):433-47.

49. Almeida OP, McCaul K, Hankey GJ, Yeap BB, Golledge J, Flicker L. Risk of dementia and death in community-dwelling older men with bipolar disorder. Br J Psychiatry. 2016;209(2):121-6.

50. Dols A, Rhebergen D, Beekman A, Kupka R, Sajatovic M, Stek ML. Psychiatric and medical comorbidities: results from a bipolar elderly cohort study. Am J Geriatr Psychiatry. 2014;22(11):1066-74.

51. Goldstein BI, Herrmann N, Shulman KI. Comorbidity in bipolar disorder among the elderly: results from an epidemiological community sample. Am J Psychiatry. 2006;163(2):319-21.

52. Angst F, Stassen HH, Clayton PJ, Angst J. Mortality of patients with mood disorders: follow-up over 34-38 years. J Affect Disord. 2002;68(2-3):167-81.

53. Yatham LN, Kennedy SH, Parikh SV, Schaffer A, Bond DJ, Frey BN, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) 2018 guidelines for the management of patients with bipolar disorder. Bipolar Disord. 2018;20(2):97-170.

54. Young RC, Mulsant BH, Sajatovic M, Gildengers AG, Gyulai L, Al Jurdi RK, et al. GERI-BD: A Randomized Double-Blind Controlled Trial of Lithium and Divalproex in the Treatment of Mania in Older Patients With Bipolar Disorder. Am J Psychiatry. 2017;174(11):1086-93.

55. Adler M, Häggström L, Jarbin H, Landén M, Liberg B, Mathé A, et al. Bipolär sjukdom: Kliniska riktlinjer för utredning och behandling: Svenska Psykiatriska Föreningen (SPF) och Gothia Fortbildning AB; 2014.

56. Ljubic N, Ueberberg B, Grunze H, Assion HJ. Treatment of bipolar disorders in older adults: a review. Ann Gen Psychiatry. 2021;20(1):45.

57. Rej S, Elie D, Mucsi I, Looper KJ, Segal M. Chronic kidney disease in lithium-treated older adults: a review of epidemiology, mechanisms, and implications for the treatment of late-life mood disorders. Drugs Aging. 2015;32(1):31-42.

58. Sajatovic M, Gildengers A, Al Jurdi RK, Gyulai L, Cassidy KA, Greenberg RL, et al. Multisite, open-label, prospective trial of lamotrigine for geriatric bipolar depression: a preliminary report. Bipolar Disord. 2011;13(3):294-302.

59. Burton C, Mathys M, Gutierrez E. Comparison of lithium to second generation antipsychotics for the treatment of bipolar disorder in older veterans. Psychiatry Res. 2021;303:114063.

60. Sajatovic M, Calabrese JR, Mullen J. Quetiapine for the treatment of bipolar mania in older adults. Bipolar Disord. 2008;10(6):662-71.

61. https://www.fass.se/LIF/startpage?userType=0. FASS.se: Läkemedelsindustriföreningens Service AB; 2025 [Available from: https://www.fass.se/LIF/startpage?userType=0.

62. Sajatovic M, Forester BP, Tsai J, Kroger H, Pikalov A, Cucchiaro J, et al. Efficacy of Lurasidone in Adults Aged 55 Years and Older With Bipolar Depression: Post Hoc Analysis of 2 Double-Blind, Placebo-Controlled Studies. J Clin Psychiatry. 2016;77(10):e1324-e31.

63. By the American Geriatrics Society Beers Criteria Update Expert P. American Geriatrics Society 2023 updated AGS Beers Criteria(R) for potentially inappropriate medication use in older adults. J Am Geriatr Soc. 2023;71(7):2052-81.

64. Jaimes-Albornoz W, Ruiz de Pellon-Santamaria A, Nizama-Via A, Isetta M, Albajar I, Serra-Mestres J. Catatonia in older adults: A systematic review. World J Psychiatry. 2022;12(2):348-67.

65. Popiolek K, Bejerot S, Brus O, Hammar A, Landen M, Lundberg J, et al. Electroconvulsive therapy in bipolar depression – effectiveness and prognostic factors. Acta Psychiatr Scand. 2019;140(3):196-204.

66. Tyler E, Lobban F, Long R, Jones SH. Developing a recovery-focused therapy for older people with bipolar disorder: a qualitative focus group study. BMJ Open. 2021;11(8):e049829.

5. Ångestsyndrom hos äldre

Författare: *Kristina Lygner, Robert Sigström*
Granskare: *Mattias Damberg, Mikael Ludvigsson*

Sjukdomspanorama i den äldre befolkningen

Ångestsyndrom debuterar vanligtvis tidigt i livet, ofta redan i barndomen. Förekomsten av ångestsyndrom varierar påtagligt mellan olika åldersgrupper. Generellt blir ångestsyndrom mindre vanligt förekommande med stigande ålder. Det kan dock delvis bero på att diagnostiska kriterier inte är utformade för den äldre patienten. Symtom från det autonoma nervsystemet kan bli mindre påtagliga. Situationer som tidigare utlöst ångest eller rädsla kan konsekvent undvikas genom att livssituationen anpassas efter ångesten. Patienten upplever då mindre besvär och söker inte vård trots att man lever ett isolerat eller inaktivt liv.

Förekomst av fobier avtar i den äldre befolkningen, likaså PTSD (1, 2). Paniksyndrom är ovanligt hos äldre personer. Agorafobi utan tydlig koppling till panikattacker kan förekomma. Istället är rädsla att falla eller rädsla för att drabbas av allvarlig kroppslig sjukdom orsaker till undvikande. Generaliserad ångest blir snarare vanligare med ålder och är det vanligaste ångestsyndromet.

Ålder kan ha en skyddande effekt mot ångest. Den äldre personen utsätts för färre stressorer i vardagen när hen inte längre arbetar eller ansvarar för barn och familj. Livserfarenheter kan även bidra till att man utvecklar strategier för reglering av känslor (se kapitel 1 om

normalt åldrande). Även åldersrelaterade förändringar i emotionell reglering och det autonoma nervsystemet kan ha betydelse, men mekanismerna är inte klarlagda (3). Å andra sidan kan ålder tvärtom bidra till ökad ångest och oro. Efter pension kan vardagsstrukturen bli mer otydlig och sociala kontakter minska. Problemlösningsförmågan kan försämras. Somatisk sjukdom kan orsaka funktionsnedsättning. Förmågan att ägna sig åt ångestreducerande aktiviteter såsom fysiska eller sociala aktiviteter försämras för många personer.

Översikt av olika ångestsyndrom hos äldre personer

GAD

Generaliserat ångestsyndrom (GAD) är det vanligaste ångestsyndromet i den äldre befolkningen och orsakar funktionsnedsättning och nedsatt livskvalitet. Ofta debuterar GAD tidigt i livet men senare debut förekommer. Ungefär hälften av äldre personer med GAD uppger debut efter 50 års ålder (4). GAD är ett syndrom med ihållande förväntansoro som är svår att kontrollera och begränsa. Den äldre patienten kan söka för kroppsliga symtom såsom spända muskler, rastlöshet, koncentrationssvårigheter och sömnproblem snarare än oro. Andra exempel är påtaglig oro inför läkarbesök eller oro och stress inför färdtjänstresor (t.ex. rädsla att missa färdtjänsten eller att den skall komma för sent). Symtomen förekommer ofta kroniskt snarare än episodiskt och går sällan i remission.

Psykiatrisk samsjuklighet med andra ångestsyndrom, personlighetssyndrom eller affektiv sjukdom är vanlig (5). En betydande andel personer med GAD drabbas av depression (6). Kliniskt ses då förutom typiskt depressiva symtom en mer intensiv oro och försämrad funktion. Det kan vara svårt att skilja mellan GAD och depression på grund av överlappande symtom. Anamnesen är viktig och bör fokusera på hur beteende, funktion och symtomintensitet förändrats över tid. Även om depressionen behandlas till remission kvarstår då oro och ångest, vilka ökar risken för att drabbas igen av ytterligare depressiv episod. Depression vid samtidig GAD kan vara svårare att behandla än depression utan samsjuklighet.

Ångest vid depressiv episod

Vid depression hos äldre vuxna finns ofta en kraftigt ökad ångestnivå och diagnostiskt överlappar symtomen mellan ångestsyndrom och depression varandra (6). Vid depression med hög ångest ses ofta ökad motorisk aktivitet, rastlöshet och affektlabilitet till skillnad från en melankolisk depression med psykomotorisk hämning. När depressionen behandlas avtar ångestsymtomen. Vid nydebuterad ångest hos en äldre person bör depression snarare än ångestsyndrom misstänkas. Om ångest och oro enbart förekommer episodiskt och i samband med depression finns sällan anledning att diagnostisera ett ångestsyndrom (se kapitel 4 om depression).

Ångest vid kognitiv sjukdom

Ångest liksom depression är ett vanligt prodromalsymtom vid begynnande kognitiv sjukdom. Detta kan dels ha neurobiologiska korrelat. Exempelvis har mängden β-amyloid i hjärnan associerats med tilltagande ångest hos äldre utan manifest demenssjukdom (7, 8). Dels kan ångest och oro utgöra en reaktion på kognitiv svikt. Påverkan på förmågor som korttidsminne och exekutiva funktioner sänker förmågan att hantera flera uppgifter samtidigt. Det blir allt svårare med planering och organisering. Förmågan att lösa problem och enklare arbetsmoment i vardagen försämras och tillvaron upplevs ohanterlig vilket leder till oro och ångest. Behandlingsinsatser utgörs av personcentrerade omvårdnadsinsatser såsom adekvat stöd i vardagen. Läkemedel med indikation kognitiv sjukdom (acetylkolinesterashämmare, memantin) kan stärka patientens kognitiva funktion vilket sekundärt kan minska oro och ångest (se kapitel 8 om BPSD och personcentrerad omsorg).

Tvångssyndrom

Tvångssyndrom (obsessive compulsive disorder, OCD) debuterar hos de allra flesta i barndom eller tidig vuxenålder. Sent debuterad OCD förekommer emellertid och symtomdebut kan sammanfalla med frontallobssyndrom eller Parkinsons sjukdom (9, 10). Vid debut av tvångssymtom i hög ålder bör således somatisk/neurologisk orsak uteslutas i första hand. En äldre person med tvångssyndrom har ofta haft livslånga symtom men inte självklart fått adekvat utredning, diagnos och behandling. Äldre personer kan således komma

i kontakt med primärvård och specialistpsykiatri både för diagnos och behandling. Kliniskt är symtomen likartade hos yngre och äldre patienter (11, 12) och samma diagnoskriterier används. Skattningsskalor, exempelvis Y-BOCS som stöd vid diagnos och uppföljning av behandling kan användas även hos den äldre personen.

PTSD

Posttraumatiskt stressyndrom förekommer även hos äldre personer även om diagnosen vare sig övervägs eller ställs i samma utsträckning som andra ångestsyndrom (13). Traumat kan ha inträffat långt bakåt i tiden. Det är inte ovanligt att syndromet funnits obemärkt under många år. Personer som kommit till Sverige på flykt från krig, tortyr eller andra svåra livsbetingelser kan särskilt beaktas. Undvikande av sådant som påminner om traumat är en del av den kliniska bilden som bidrar till att personen inte söker vård. Personen har ofta haft olika strategier för att hålla borta minnen om traumat såsom arbete, familjeliv och fritidsaktiviteter. När livet under åldrandet förändras försvinner ofta dessa möjligheter till distraktion, vilket leder till att minnen kommer upp till ytan. Psykisk ohälsa av annan orsak, som depression eller demens, kan också medföra att symtomen återkommer.

Vissa typer av trauma kan vara vanligare hos äldre än yngre vuxna, exempelvis övergrepp från vårdpersonal eller svåra upplevelser i samband med allvarlig somatisk sjukdom. Våld i nära relationer förekommer även i den äldre befolkningen (se kapitel 12 om våldsutsatthet). Sådana övergrepp kan vara tillräckliga för att orsaka nydebuterad PTSD.

Vanliga symtom vid posttraumatisk stress är återupplevande, sömnproblem och mardrömmar. Det finns då en ökad ångestnivå och depressiva symtom. Ökad vaksamhet och autonom överreaktivitet kan ge symtom i form av IBS eller muskelspänningar. Att tala om de svåra minnen som ligger bakom kan kännas svårt och leda till tillfälligt ökad ångest. Samtidigt beskriver äldre personer också att det kan kännas som en lättnad att bli tillfrågad av personal om trauman eller svåra minnen, för att därmed få stöd för att orka dela det svåra. I vissa situationer kan den äldre personen välja att avstå berättande, exempelvis p.g.a. undvikande för personal vilket därmed ökar risken för en felaktig diagnos. Den äldre personen kan, som

vid andra ångestsyndrom, fokusera mer på somatiska eller kognitiva symtom och symtomen fyller inte alltid diagnoskriterier fullt ut trots att lidande och funktionsnedsättning föreligger (13).

Fobier och fallrädsla

Specifik fobi är vanligt men minskar i förekomst med stigande ålder och ger sällan påtagliga konsekvenser på livsföringen bland äldre personer. Anekdotiskt kan exempelvis hissfobi bli ett problem när fysisk funktionsnedsättning försvårar trappgång. Social fobi är mindre vanligt, men är ofta ett kroniskt tillstånd som leder till social isolering. Det tycks vanligare bland äldre att inte anse den sociala fobin som överdriven (14). Vad gäller agorafobi har en sent debuterande subtyp beskrivits, utan tydlig koppling till panikångest (15).

Fallrädsla hos äldre personer kan betraktas som ett ångestsyndrom liknande specifik fobi och agorafobi (2). Liksom andra fobier är fallrädsla betydligt vanligare bland kvinnor än bland män, men i motsats till andra fobier blir fallrädsla vanligare med ålder, även bland äldre (16). Ofta, men inte alltid, föregås rädslan av falltrauma med fraktur eller annan skada. Patienten utvecklar därefter en rädsla att falla på nytt och undviker att förflytta sig utan hjälpmedel eller att lämna sin bostad. Då det ofta föreligger en reell fallrisk kan rädslan uppfattas som befogad, vilket kan leda till att varken patient eller omgivning överväger behandling. Fallrädsla kan dock leda till stora inskränkningar i vardagen och sänkt livskvalité. Personen själv upplever sällan sin rädsla som orimlig eller överdriven och söker därför inte vård. Konsekvent är det vanligt att symtomen av ångest och associerade undvikandebeteenden missas.

Somatisk sjukdom och läkemedel som bidrar till ångest

Somatiska sjukdomstillstånd kan orsaka ångestsymtom. Förmaksflimmer, hjärtsvikt och kärlkramp, kronisk obstruktiv sjukdom och hypertyreos är exempel på tillstånd som behöver beaktas vid nytillkomna ångestbesvär. Att optimera behandling av kända somatiska tillstånd är en viktig strategi även som del av ångestbehandling. Läkemedelsbiverkningar kan bidra till ångest, exempelvis vid behandling med kortikosteroider eller sköldkörtelhormon. En klinisk utmaning är att äldre personer med känd och kronisk ångest eller ångestsyndrom givetvis kan drabbas av somatisk sjukdom. Det

finns risk för fördröjd diagnos för de somatiska tillstånden p.g.a. att såväl läkare som patient feltolkar nytillkomna eller förvärrade hälsobesvär som ångestrelaterade. Det är därför viktigt att överväga riktad provtagning och diagnostik. Samtidigt finns onekligen en risk att läkaren låter sig styras av patientens oro för sjukdom, vilket alternativt kan leda till medicinskt omotiverade åtgärder eller överdrivna somatiska utredningar som kan bidra till att vidmakthålla personens oro.

Beroendetillstånd

Alkoholkonsumtionen bland äldre personer har ökat under de senaste decennierna (se kapitel 11 om Beroendesjukdomar). Hög och regelbunden konsumtion av alkohol kan leda till fluktuerande abstinens med ihållande ångest. Ett liknande fenomen kan uppstå vid frekvent och långvarigt bruk av bensodiazepiner eller z-preparat. Detta kan också utgöra en diagnostisk svårighet eftersom indikationen för dessa preparat ofta från början varit ett ångesttillstånd.

Diagnostik av ångest hos äldre personer

Diagnostiska kriterier enligt ICD-11 är inte anpassade efter hur symtombilden kan se ut hos den äldre patienten. Symtom från det autonoma nervsystemet blir generellt mindre påtagliga hos äldre personer och ofta svåra att skilja från symtom på kroniska sjukdomar. Äldre personer beskriver också generellt i mindre utsträckning oro eller rädsla som överdriven. När vardagen under lång tid anpassats till undvikande av situationer som väcker obehag, oro eller svår ångest, upplevs konsekvenserna ofta begränsade. Detta medför en lägre motivation att söka hjälp eller vård för ångestbesvären. Det kan även vara svårt att avgöra om en funktionsnedsättning faktiskt föreligger av ångestbesvären när kraven på att fungera i arbete och studier, eller som förälder, inte längre finns. Även när en äldre persons ångestsymtom är lindriga eller subsyndromala kan lidande och funktionsnedsättning vara betydande i relation till patientens situation (17).

Maladaptivt undvikandebeteende hos äldre ter sig inte alltid problematiskt eller uppenbart dysfunktionellt men kan trots detta

vidmakthålla ångest, isolering och nedsatt delaktighet. Följande är exempel på beteenden som under anamnestagning aktivt kan efterfrågas;

- Undviker patienten att lämna bostaden, vara fysiskt aktiv eller använda kollektivtrafik av rädsla att falla?
- Undviker patienten att köra bil av oro att köra fel eller att inte klara av trafiksituationer?
- Tackar patienten nej till personligt stöd eller syn-/hörselhjälpmedel av oro att verka ”gammal” eller svag?
- Undviker patienten nödvändiga inköp av icke befogad rädsla att ruineras?
- Undviker patienten sociala eller kognitivt utmanande aktiviteter av rädsla att verka dum eller trögtänkt?
- Undviker patienten att söka vård eller omsorg av rädsla för att vara en börda eller förlora autonomi?
- Kontrollerar patienten överdrivet puls och blodtryck?
- Har patienten ett överdrivet fokus på kroppsliga symtom med frekvent sökande av vård?

För att fånga upp om oro och ångest är överdriven och orimlig, vilket den äldre patienten inte alltid själv upplever, kan följande anamnestiska förhållningsätt användas.

- Använd gärna ett brett spektrum av termer för att fånga in eller sätta ord på oro såsom ångest, bekymmer, rädsla, stress, för mycket tankar, påträngande minnen.
- Ge exempel på orosbeteenden och undvikanden som är åldersrelevanta (se ovan).
- Fråga inte om patienten upplever att oron är överdriven. Undersök istället om anhöriga upplever att patienten oroar sig för mycket.
- Vad finns det som personen saknar i sitt liv? Vilka aktiviteter i vardagen upplever patienten fattas, som möjliga konsekvenser av undvikandebeteenden.

Diagnostik av ångestsymtom hos äldre bör fokusera på symtomens debut och förlopp. Om symtomen funnits sedan barndom eller tidig vuxenålder tyder detta mer på primärt ångestsyndrom,

personlighetsfaktorer eller neuropsykiatriskt funktionshinder. Om symtomen däremot debuterar i hög ålder bör diagnostik inriktas på att utesluta affektiv, somatisk och kognitiv sjukdom. Genomgång av aktuella läkemedel och riktad provtagning ingår i diagnostiken. Alkoholanamnes med hjälp av öppna frågor är viktigt, och AUDIT bör användas som komplement. Blodprov med B-PEth bör i samråd med patienten ingå i basal provtagning. Hjärnavbildning kan vara aktuell, särskilt vid misstanke om begynnande kognitiv sjukdom.

Anhöriganamnes är som regel mycket värdefullt, då patienten ofta p.g.a. undvikanden underskattar symtomens svårighetsgrad eller tillhörande funktionsnedsättningar. Om patienten har vård b eller omsorgsinsatser är information från hemtjänst eller vårdpersonal betydelsefull.

Skattningsskalor kan användas men bör alltid kompletteras med andra informationskällor om det finns ett diagnostiskt syfte. Skattningsskalan GAD 7 rekommenderas numera ofta som stöd vid utvärdering av behandlingsinsatser. Geriatric Anxiety Scale (GAS), Geriatric Anxiety Inventory (GAI), Beck Anxiety Inventory (BAI) och Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) är andra alternativ. Diagnosspecifika skattningsskalor kan också användas, såsom LSAS (social fobi), IES-R (PTSD) och OCI-R (tvångssyndrom).

Tabell 5.1: Möjliga differentialdiagnoser vid ångest hos äldre personer, ordnade utifrån symtomdebut

Tidig debut (barndom, tidig vuxenålder)	Sen debut (>50 år)
Primärt ångestsyndrom	Affektiv sjukdom, i första hand depression
Personlighetsrelaterade faktorer/syndrom	Kognitiv sjukdom
Neuropsykiatriska tillstånd	Somatisk sjukdom eller medicinering
Substansbrukssyndrom	Substansbrukssyndrom
	Primärt ångestsyndrom, vanligast GAD

Behandling av ångest hos äldre personer

Differentialdiagnostik mellan nydebuterat ångestsyndrom, kognitiv sjukdom och depression kan vara svår. Behandlingen är dock initialt densamma, det vill säga psykoterapi eller antidepressiva läkemedel, beroende på tillgång och patientens önskemål. Vid

lindriga-medelsvåra besvär kan man överväga att avvakta med aktiv behandling om patienten så önskar. Individanpassade psykosociala insatser är dock i allmänhet lämpliga enligt den problembild som personen beskriver. Enligt en stegvis vård kan man börja med att erbjuda psykoedukation om ångestsyndrom och överväga KBT-behandling som guidad självhjälp, gruppbehandling eller internet-behandling. Om detta visar sig otillräckligt kan man överväga att gå över till individuell samtalsbehandling eller läkemedelsbehandling (se kapitel 14 om psykologisk behandling).

Som tidigare nämnts är det vanligt att oro och kognitiva symtom föreligger samtidigt. Behandla gärna oro och ångest och följ förloppet av både oron och de kognitiva symtomen. Den äldre personen med ångest har ofta en ökad uppmärksamhet på kroppsliga förnimmelser och är därför generellt känslig för biverkningar. För läkemedelsbehandling rekommenderas låg startdos och långsam upptrappning. Vid insättning och upptrappning av läkemedel är kontinuerligt stöd med motivation till fortsatt behandling viktigt. Efter 1–2 veckor bör en första uppföljning göras med avseende på biverkningar. Klinisk effekt kan utvärderas efter 3–5 veckor. En sådan strukturerad uppföljning ökar chansen att behandlingen fullföljs och att man uppnår effektiv dos. Det ger också känslomässigt stöd och en chans att upptäcka klinisk försämring i tid. Patienten bör uppmuntras och vid behov ges stöd till regelbunden fysisk aktivitet samt insatser för att bryta social isolering. Samverkan med socialtjänst för hemtjänst eller bostöd kan vara aktuellt.

Vid behov av tillfälligt ångestdämpande läkemedel med snabbt insättande och kortvarig effekt är alternativen begränsade. Hydroxizin, prometazin och alimemazin bör undvikas p.g.a. antikolinerga biverkningar och ökad risk för malign hjärtarytmi (torsades des pointes). Långvarig behandling med bensodiazepiner rekommenderas inte vid behandling av ångestsyndrom på grund av risk för beroendeutveckling. Därtill medför dessa läkemedel ökad fallrisk genom sina effekter på koordination och muskeltonus. Bensodiazepiner är trots dessa biverkningar ofta det minst dåliga alternativet vid behov av kortvarig akutbehandling av svår ångest eller oro. I första hand rekommenderas oxazepam som har kort halveringstid och saknar aktiva metaboliter. Vid anamnes på tidigare beroende av alkohol och bensodiazepiner bör förskrivning undvikas på grund av hög risk för toleransutveckling

och beroende. Hos något yngre och hjärt-kärlfriska personer kan då försiktiga doser antihistaminer vara ett bättre alternativ.

I den kliniska vardagen förekommer det att äldre personer regelbundet förskrivits bensodiazepiner och etablerat ett dagligt, oförändrat bruk under många år. Nedtrappning med sikte på utsättning bör allvarligt övervägas, men är inte självklart kliniskt motiverat och kan även vara svårt. Fokus kan då istället ligga på att strukturera förskrivning. Om det är aktuellt med nedtrappning bör denna ske mycket långsamt och med kontinuerligt stöd under nedtrappningen (se kapitel 11 om beroendesjukdom). Detta gäller även vid relativt låga doser om dessa använts kroniskt under lång tid.

Vid generaliserat ångestsyndrom (GAD) rekommenderas i första hand SSRI-preparat. SNRI kan prövas vid utebliven effekt av SSRI. Pregabalin i låg dos kan vara ett alternativ till eller som tillägg till antidepressiva läkemedel i svårbehandlade fall. Risk för beroendeutveckling behöver dock beaktas. Vid historik av beroendetillstånd bör pregabalin som regel undvikas. Andra generationens antipsykotiska läkemedel kan prövas till svårbehandlade patienter. Biverkningar av dessa läkemedel såsom trötthet, viktuppgång, extrapyramidala och antikolinerga biverkningar medför dock ofta större risk än klinisk nytta. Vid förskrivning av antipsykotiska läkemedel skall därför uppföljning med aktivt ställningstagande till behandlingsavslut planeras in. KBT vid GAD hos äldre personer skiljer sig principiellt inte från behandling av yngre, förutom en naturlig individanpassning (18) (se kapitel 14 om psykologisk behandling). Från den kliniska vardagen är erfarenheten att enbart farmakologiska och/eller psykoterapeutiska insatser ofta är otillräckliga. Patienten kan även behöva kompletterande stöd för att delta i aktiviteter utanför hemmet, eller för att bli mer fysiskt aktiv.

Behandlingsprinciper vid OCD hos äldre vuxna är desamma som hos yngre vuxna det vill säga en kombination av psykologisk och farmakologisk behandling. I första hand bör KBT erbjudas. Vid utebliven effekt är förstahandsvalet gällande läkemedel SSRI. Klomipramin är mindre lämpligt till den äldre patienten med tanke på hög risk för antikolinerga och kardiella biverkningar. Visst stöd finns för att kombinera SSRI med risperidon eller olanzapin (10). Vid kombination SSRI (särskilt escitalopram) och antipsykotikum finns dock risk för förlängd QTc-tid varför EKG bör kontrolleras före och efter insättning.

Inte heller vid PTSD skiljer sig behandlingsprinciper till äldre från yngre patienter. I första hand bör psykologisk behandling erbjudas även om det vetenskapliga underlaget för behandling till äldre är begränsat (13). En mindre studie har visat god effekt av anpassad KBT jämfört med ingen behandling alls (19). Antidepressiva läkemedel, i första hand SSRI, kan prövas vid utebliven effekt av psykologisk behandling eller när sådan av olika skäl inte är möjlig. Tricykliska antidepressiva och bensodiazepiner ska undvikas på grund av bristande evidens för effekt, samt risk för biverkningar.

Vid fallrädsla kan strukturerade insatser för träning av balans, styrka och uthållighet, gärna med stöd av fysioterapeut, minska isolering och funktionsnedsättning (20). Behandling kan ges individuellt eller i grupp. Att starta upp träning i hemmet kan för en del patienter vara enda sättet att komma i gång med behandling. Att erbjuda träning utanför hemmet kan minska isolering och innebär även ett moment av exponering som i sin tur kan förstärka en behandlingseffekt. Ofta finns vinster av samverkan med kommun, ideella organisationer eller andra aktörer för att hitta personcentrerade lösningar (se kapitel 14 om fysisk aktivitet, samt kapitel 17 om samverkan med omsorgsgivare för rehabilitering).

Sammanfattning av kapitlets innehåll:

- Sjukdomspanoramat gällande ångesttillstånd hos äldre patienter ser annorlunda ut jämfört med yngre åldersgrupper. Generaliserat ångestsyndrom är det vanligaste ångestsyndromet. Paniksyndrom, OCD, PTSD och fobier är mer sällan förekommande men bör ändå övervägas.
- Vanliga orsaker vid debut av ångest i hög ålder är depression och begynnande kognitiv svikt. Somatisk sjukdom, biverkningar läkemedel, överkonsumtion av alkohol och beroende av bensodiazepiner är andra orsaker som behöver uteslutas.
- Diagnostiska frågor kan behöva anpassas för att fånga upp undvikande och funktionsnedsättning. Anamnes från anhörig eller omvårdnadspersonal är viktig.
- Behandling av ångestsyndrom hos äldre patienter skiljer sig principiellt inte från behandling av yngre patientgrupper. Antidepressiva läkemedel och/eller psykoterapi bör erbjudas. Insatser för att bryta isolering och inaktivitet är viktiga.

Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna:

- Vid nydebuterad ångest hos äldre personer bör underliggande depression och begynnande kognitiv sjukdom övervägas.
- Anamnestagning kan behöva anpassas noga för äldre personer för att fånga upp undvikande eller överdriven oro, när symtomen kan framstå mer diskret än hos yngre vuxna.
- Somatiska besvär förvärrar ofta besvären av ångest. Genom att beakta och aktivt omhänderta somatiska besvär kan ångesten förebyggas eller lindras.
- Alternativen för kortvarigt ångestdämpande läkemedel är mer begränsade för äldre personer. Antihistaminpreparat kan ge antikolinerga biverkningar eller hjärtarytmier, medan bensodiazepiner kan leda till beroendeproblematik bland annat. Ibland väljs preparat enligt vilken biverkningsprofil som är mest lindrig för den unika individen, och i andra fall väljs endast icke-farmakologiska behandlingsalternativ.

Referenser

1. Grenier S, Payette MC, Gunther B, Askari S, Desjardins FF, Raymond B, et al. Association of age and gender with anxiety disorders in older adults: A systematic review and meta-analysis. International journal of geriatric psychiatry. 2019;34(3):397-407.
2. Bower ES, Wetherell JL, Mon T, Lenze EJ. Treating anxiety disorders in older adults: current treatments and future directions. Harvard review of psychiatry. 2015;23(5):329-42.
3. Mather M. The emotion paradox in the aging body and brain. Annals of the New York Academy of Sciences. 2024;1536(1):13-41.
4. Chou K-L. Age at onset of generalized anxiety disorder in older adults. The American Journal of Geriatric Psychiatry. 2009;17(6):455-64.
5. Mackenzie CS, Reynolds K, Chou K-L, Pagura J, Sareen J. Prevalence and correlates of generalized anxiety disorder in a national sample of older adults. The American Journal of Geriatric Psychiatry. 2011;19(4):305-15.
6. Beekman AT, de Beurs E, van Balkom AJ, Deeg DJ, van Dyck R, van Tilburg W. Anxiety and depression in later life: Co-occurrence and communality of risk factors. Am J Psychiatry. 2000;157(1):89-95.
7. Johansson M, Stomrud E, Johansson PM, Svenningsson A, Palmqvist S, Janelidze S, et al. Development of apathy, anxiety, and depression in cognitively unimpaired older adults: effects of Alzheimer's disease pathology and cognitive decline. Biological psychiatry. 2022;92(1):34-43.
8. Donovan NJ, Locascio JJ, Marshall GA, Gatchel J, Hanseeuw BJ, Rentz DM, et al. Longitudinal association of amyloid beta and anxious-depressive symptoms in cognitively normal older adults. American Journal of Psychiatry. 2018;175(6):530-7.
9. Chacko RC, Corbin MA, Harper RG. Acquired obsessive-compulsive disorder associated with basal ganglia lesions. The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences. 2000;12(2):269-72.
10. Jazi AN, Asghar-Ali AA. Obsessive-compulsive disorder in older adults: a comprehensive literature review. Journal of Psychiatric Practice®. 2020;26(3):175-84.
11. Kohn R, Westlake RJ, Rasmussen SA, Marsland RT, Norman WH. Clinical features of obsessive-compulsive disorder in elderly patients. The American Journal of Geriatric Psychiatry. 1997;5(3):211-5.
12. Wolitzky-Taylor KB, Castriotta N, Lenze EJ, Stanley MA, Craske MG. Anxiety disorders in older adults: a comprehensive review. Depression and Anxiety. 2010;27(2):190-211.
13. Pless Kaiser A, Cook JM, Glick DM, Moye J. Posttraumatic stress disorder in older adults: A conceptual review. Clinical gerontologist. 2019;42(4):359-76.
14. Karlsson B, Sigström R, Östling S, Waern M, Börjesson-Hanson A, Skoog I. DSM-IV and DSM-5 prevalence of social anxiety disorder in a population sample of older people. The American Journal of Geriatric Psychiatry. 2016;24(12):1237-45.

15. Ritchie K, Norton J, Mann A, Carrière I, Ancelin M-L. Late-onset agoraphobia: general population incidence and evidence for a clinical subtype. American Journal of Psychiatry. 2013;170(7):790-8.
16. MacKay S, Ebert P, Harbidge C, Hogan DB. Fear of falling in older adults: a scoping review of recent literature. Canadian geriatrics journal. 2021;24(4):379.
17. Mohlman J, Bryant C, Lenze EJ, Stanley MA, Gum A, Flint A, et al. Improving recognition of late life anxiety disorders in Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: observations and recommendations of the Advisory Committee to the Lifespan Disorders Work Group. International journal of geriatric psychiatry. 2012;27(6):549-56.
18. Laidlaw K, Kishita N, Chellingsworth M. A Clinician's Guide to CBT to: CBT with older people. Norwich: University of East Anglia; 2016.
19. Delrue N. Cognitive treatment of post-traumatic stress disorder in the elderly. A longitudinal study. L'encephale. 2021;47(1):64-71.
20. Kumar A, Delbaere K, Zijlstra G, Carpenter H, Iliffe S, Masud T, et al. Exercise for reducing fear of falling in older people living in the community: Cochrane systematic review and meta-analysis. Age and ageing. 2016;45(3):345-52.

6. Suicidnära äldre personer

Författare: *Margda Waern*
Granskare: *Mikael Ludvigsson*

Inledning

I Sverige görs cirka en fjärdedel av alla suicid av personer i åldern 65 år och äldre. Hos män över 80 år är suicidtalet kraftigt förhöjt. Suicidförsök är dock inte alls lika vanligt bland äldre personer som bland yngre vuxna. Men *e*tt suicidförsök hos en äldre person måste tas på stort allvar. Dödsavsikten är ofta starkare hos äldre jämfört med yngre.

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

Faktorer associerade med suicid hos äldre personer

Psykiatriska tillstånd och suicid hos äldre

En översiktsartikel om suicid hos äldre rapporterade en stark koppling mellan psykisk sjukdom och suicid; någon form av psykisk sjukdom har konstaterats vid upp till 89 % av äldresuicid [1].

Koppling till *bipolär sjukdom* var särskilt stark i nästan alla studier. *Egentlig depression* är i särklass den vanligaste diagnosen hos äldre som dör i suicid, vilket innebär att identifiering och behandling av depression intar en central plats när det gäller suicidprevention i denna åldersgrupp. Även mildare depressiva tillstånd kan medföra risk för både suicidförsök och suicid hos äldre [2].

Anamnes på *skadligt bruk av alkohol/beroende* innebär en kraftig riskökning för suicidala handlingar. Svensk forskning har visat att denna riskökning gäller för både äldre kvinnor och män [3]. Andra psykiska sjukdomar med förhöjd suicidrisk hos äldre personer är *ångestsjukdomar* och *psykossjukdomar [1]*. Även om demens inte är kopplat till ökad risk för suicid, har man konstaterat att första året efter diagnostisering av mild kognitiv nedsättning (MCI) eller demens utgör en riskperiod för suicidala handlingar [4].

Vissa *personlighetsfaktorer* förekommer oftare hos äldre personer som dör genom suicid. Författarna av en systematisk litteraturöversikt konkluderade att *obsessiva-kompulsiva personlighetssyndrom* samt *undvikande personlighetssyndrom* var kopplade till ökad risk för suicid [5]. Kontrollbehov är ytterligare en faktor som framhävs i forskningen; anhöriga till äldre personer som dog i suicid menade att självkänslan var kopplad till ett prestationsbehov [6]. Vidare beskrevs tendensen att hålla ett känslomässigt avstånd till andra människor.

Tidigare suicidförsök är hos alla åldersgrupper förenat med ökad risk för död genom suicid. Det finns dock mycket som talar för att fenomenet är starkare kopplat till suicid hos äldre personer än hos yngre.

Fysiska tillstånd med ökad risk för suicid hos äldre

Fysiska sjukdomar som har kopplats till suicidalt beteende hos äldre inkluderar neurologiska sjukdomar, cancer, leversjukdom, kroniska lungsjukdomar (KOL), olika smärttillstånd, artros, och urogenitala sjukdomar hos män [7]. Risken för suicidalt beteende stiger med ökande antal sjukdomar. De allra flesta äldre med kroppsliga sjukdomar har varken suicidtankar eller suicidplaner. Sannolikt är det *funktionsnedsättningen*, snarare än sjukdomen i sig, som ökar suicidrisken. Funktionsförlust medför frihetsbegränsningar som kan vara särskilt svårt att acceptera för personer som alltid haft en kroppslig medvetenhet, eller för personer som velat vara friska och starka och ha kontroll över läget [6].

I sällsynta fall kan kroppslig ohälsa med funktionsnedsättning utlösa en kombination av mord och självmord (*mord-självmord)*. Typfallet är att den åldrade mannen dödar först sin partner och därefter sig själv. Paret har länge levt i ett symbiotiskt förhållande och klarar inte längre av sin vardag utan hjälp från utomstående då båda två har drabbats av sjukdom och funktionsnedsättning. Att ta med sin partner i döden kan upplevas av mannen som ett sätt att hantera situationen med bibehållen kontroll in i det sista. Mannen lider i dessa fall inte sällan av depression, och ibland finns även alkoholöverkonsumtion med i bilden.

Vanföreställningar kring kroppsliga sjukdomar kan vara förenade med svår ångest och suicidtankar och kan leda till suicid. Övertygelsen att man lider av en obotlig sjukdom kan vara så uttalad att personen tar sitt liv för att slippa sjukdomens tärande slutfas. Psykiatrisk heldygnsvård är indicerad vid förhöjd ångest hos en äldre person med psykotisk depression.

Demografiska faktorer

När det gäller suicidtal ökar *genusgapet* med åldern, medan det för suicidförsök är tvärtom. Högre risk för suicid ses hos ensamboende äldre. En svensk registerstudie visade högre risk för suicid hos personer med ålder 75+ som var födda utanför Norden [8]. S*uicid hos en familjemedlem* är associerat med ökad risk för suicid, och detta gäller även hos äldre.

Sociala faktorer

Det finns övertygande bevis för de sociala faktorernas inverkan på förekomsten av suicid sent i livet [9]. Liksom vid suicid hos yngre vuxna var *interpersonella problem* viktiga i sammanhanget. Familjeproblem rapporterades hos nästan hälften av självmordsfallen i åldern 65+ enligt en svensk studie. Sambandet med suicid kvarstod även efter att man tog hänsyn till förekomsten av depression. I en stor dansk registerstudie var *förlust av partner* en riskfaktor för suicid bland äldre män, men inte bland äldre kvinnor [10]. För män över 80 kvarstod risken i flera år. *Ett tunt socialt nätverk* är en riskfaktor för både suicid och suicidförsök hos äldre personer. Minskad risk ses hos personer som deltar i *föreningar och aktiv hobbyverksamhet*. Bland äldre som vårdats i samband med suicidförsök i Västsverige

uppgav hela 60 procent att de upplevde problem med *ensamhet*, och sambandet kunde inte förklaras av depression [2].

Att tillhöra ett *religiöst samfund* är kopplat till minskad risk för suicidalt beteende hos äldre personer [9]. Tröst, mening och gemenskap kan bidra till välbefinnande och den skyddande effekten. Religiöst avståndstagande från suicidala handlingar kan också spela in som förklaring.

Psykofarmaka och suicid

I Sverige idag står nästan hälften av alla äldre 65+ som dör i suicid på antidepressiva läkemedel [11]. Här finns dock en könsskillnad, med högre förskrivning hos kvinnor. I en svensk registerstudie visades ökad risk för suicid hos äldre personer 75+ som hade samtidig förskrivning av antidepressiva och anxiolytika. Minskad risk noterades bland personer som stod på demensläkemedel. Varken antipsykotiska eller stämningsstabiliserande läkemedel var kopplade till ökad suicidrisk. Det är inte klarlagt om sambandet mellan antidepressiva läkemedel och suicid kan förklaras helt av att otillräckligt behandlad depression (t.ex. suboptimal dosering) eller om läkemedelsbiverkningar i kombination med otillräcklig uppföljning också bidrar till den ökade risken.

Klinisk bedömning av äldre personer avseende suicid

Kartläggning av tidigare och aktuellt suicidalt beteende är en central komponent vid klinisk bedömning av suicidalitet. Även personer som inte ter sig deprimerade kan ha suicidtankar. Långt ifrån alla med suicidtankar berättar spontant om detta. Tankarna kan vara förenade med skamkänslor. Man kan närma sig området genom att fråga om personen har upplevt att livet inte längre är värt att leva, och därefter kan man följa suicidstegen (se figur 1). Även indirekt kommunikation, som till exempel en längtan efter att förenas med sin döda livspartner kan vara ett uttryck för suicidalitet.

Figur 6.1. Suicidstegen som verktyg för att ställa frågor eller föra dialog vid kartläggning av suicidalitet.

Engagera patienten som en aktiv deltagare i bedömningssamtalet. Om en äldre person bejakar dödsönskan/suicidalitet bör man tillsammans försöka att identifiera stressorer som ”triggar” dessa tankar. Några frågor som kan underlätta patientens berättelse inkluderar:

- Hur ser dina tankar ut när det är som mest besvärligt?
- Vad är det som gör livet svårt att leva?
- I nuläget finns det något som får dig att vilja leva?
- Vad finns det som har fått dig att kämpa på hittills, trots ditt dåliga mående?

Även tidigare episoder av suicidtankar och beteende kartläggs. Ett tidigare försök bör ses som en varningsflagga för suicid i framtiden. Tidigare försök med våldsam metod som krävt intensivvård talar för att det fanns då en stark suicidal intention. Om det finns upprepade suicidförsök, fokusera då på den svåraste episoden. Efterfråga också vad som bidrog till att läget förbättrades efter tidigare episoder.

Nedan följer en lista över faktorer som kan vara relevanta att uppmärksamma under en helhetsbedömning av suicidalitet hos en äldre person:

- aktuella dödstankar, suicidtankar, planer, försök
- tidigare episoder med suicidtankar/beteende
- aktuell suicidal kommunikation
- social situation:
  - ensamhet, relationsproblematik, tungt ansvar för närstående med sjukdom/funktionsnedsättning, förluster, upplevelse av kränkning

- tillgång till suicidmetoder
- kliniska faktorer:
  - psykiatrisk diagnos(er) inklusive tidigare och aktuellt substansbrukssyndrom
  - aktuell symtombild *oavsett* grunddiagnos: depressivitet, hopplöshet, ångest, psykomotorisk oro och psykotiska symtom
  - aktuell konsumtion av alkohol/narkotika/psykofarmaka eller analgetika utöver förskrivna doser
  - nedsatt kognitiv förmåga/nedsatt problemlösningsförmåga
  - personlighetsfaktorer (neuroticism, emotionell instabilitet, bristande flexibilitet)
  - suicid i släkten
  - somatisk sjukdom/funktionsnedsättning
  - obehandlade eller otillräckligt behandlade smärtor
  - inställning till vården, inklusive erfarenheter av tidigare vårdepisoder

Faktorer som kan ha en positiv inverkan på livssituationen, som kan vara aktuella i den helhetsbedömningen:

- fungerande socialt nätverk, nätverkets kvalitet
- tillgång till praktiskt stöd i vardagen
- religiös tillhörighet
- resiliens (motståndskraft), flexibilitet och fungerande copingstrategier
- tillgång till adekvat vård och behandling för både psykiska och fysiska tillstånd
- vårdgivarkontinuitet med god behandlingsallians och följsamhet (gäller för både psykiska och fysiska tillstånd)
- meningsfulla aktiviteter i vardagen, inklusive motion
- regelbundna sömnvanor

Kollateral anamnes/heteroanamnes

Anhöriga kan bidra med viktig information varför det är en stor fördel om dessa kan lämna kollateral anamnes kring tidigare episoder av suicidalitet, tidigare/pågående behandlingar, aktuell livssituation, kognitiv förmåga, utlösande faktorer, tillgång till suicidmetoder (vapen, läkemedel), m.m.

Skattningsskalor som kompletterande underlag

Skalor ersätter inte en klinisk helhetsbedömning, men kan användas för att på ett strukturerat sätt skapa sig en bild av problematiken. Depressionsgraden kan skattas med Geriatric Depression Scale (GDS), MADRS eller annan symtomskattningsskala. AUDIT ger gott stöd beträffande alkoholanamnes. Suicidfrågor i skattningsskalan MADRS liknar ”suicidstegen”. Columbia-Suicide Severity Rating Scale (C-SSRS) kan ge struktur åt den suicidala anamnesen. Vid genomfört suicidförsök kan Becks Suicide Intention Scale (SIS) underlätta inventering av de objektiva omständigheter som rådde vid tiden för försöket, och indirekt värdera graden av dödsavsikt vid ett genomfört suicidförsök. Här finns även ett mera subjektivt avsnitt där man ställer frågor kring individens inställning till försöket.

Skalor kan inte användas som prediktionsinstrument [12]. Observera att äldre personer med suicidalt beteende kan uppvisa lägre poäng på symtomskalor och suicidskalor än yngre, trots en starkare dödsintention [13].

Riskhantering

Sammanfatta patientens berättelse och fråga om du har förstått situationen. Var tydlig med att det finns hjälp att få för att förbättra livssituationen. Ge stöd i problemlösningen genom att tillsammans identifiera medicinska och psykosociala åtgärder vilket direkt eller indirekt kan minska suicidaliteten.

Sjukhusvård är i regel indicerad vid akut förhöjd suicidalitet. Även i situationer där säkerhetsbehovet är svårbedömt kan en inledande slutenvårdsperiod vara aktuell. I mindre akuta lägen kan en snar tid för återbesök erbjudas. Om inläggning inte bedöms aktuellt görs en säkerhetsplan eller krisplan tillsammans med patienten, med en inbyggd beredskap för eventuell försämring. Krisplanen bör innehålla konkreta punkter för enkla åtgärder som personen själv med lätthet kan vidta vid en försämring, och det är centralt att planen bygger på individens unika livsvanor, nätverk och förutsättningar för att upplevas relevant och realistisk. Överväganden dokumenteras i patientjournalen tillsammans med en redovisning av åtgärder som sätts in för att säkerställa säkerheten för personen.

Om en akut suicidal person tackar nej till erbjuden vård kan tvångsvård vara aktuell. Detta gäller även personer som inte har förmedlat suicidtankar eller planer men bedöms suicidnära av andra skäl. Ett typexempel skulle kunna vara en person med en psykotisk vanföreställning kopplat till höggradig ångest. Bedömning om tvångsvård enligt LPT måste då göras omgående. Konvertering till tvångsvård kan vara aktuellt vid förändrad symtombild hos en person som vårdas frivilligt.

Patientsäkerhet vid inläggning

Extravak eller ständig tillsyn kan vara motiverad när en person med akut, höggradig suicidalitet läggs in på vårdavdelning. Rutiner skiljer sig från klinik till klinik, men gemensamt för alla fall är att situationen kan ändra sig snabbt varför upprepade bedömningar krävs. Säkerställ att patienten inte har tillgång till föremål som kan användas i samband med suicidal handling (skärp, datorsladd, egna medtagna läkemedel, m.m.).

Nya bedömningar av säkerhetsbehov är påkallade inför permission och utskrivning och vid förändrade omständigheter. Exempel på det senare kan vara att det har tillkommit nya förluster eller upplevda kränkningar. Även en omotiverad förbättring bör föranleda en ny läkarbedömning. Detta då ångestnivån ibland kan minska och stämningsläget förbättras strax före en suicidhandling, t.ex. som uttryck för lättnad efter att patienten lämnat ambivalens och landat i beslut om förestående suicid.

Inför planerad permission eller utskrivning måste man tänka på att det kan finnas potentiellt farliga medel i hemmet. Även läkemedel som ordinerats för somatiska åkommor (analgetika, insulin, antikoagulationsmedel osv.) används ibland vid överdosering. Hembesök tillsammans med sjuksköterska och en gemensam rensning i medicinförråd kan vara ett sätt att göra hemmet mera säkert. Tänk även på tillgänglighet till vapen eftersom suicidaliteten kan öka i samband med utskrivningen när en person har vårdats i samband med suicidtankar/planer/försök. Anmälan till polisen enligt *vapenlagen* görs i god tid innan permission/utskrivning.

Patientsäkerhet i öppenvård

Vid uppföljning i öppenvård bör man även tänka på att situationer som innebär brutna vårdkontakter kan leda till en intensifiering av suicidaliteten. Nya bedömningar kan behövas vid byte av kontaktperson eller ansvarig läkare, eller andra förändringar som kan påverka individen på ett negativt sätt. Mobila team med uppsökande verksamhet har visat sig effektiva när det gäller suicidprevention för individer som har psykiatrisk öppenvårdsbehandling. Det är viktigt med snabb kommunikation *inom* teamet, så att åtgärder snabbt kan sättas in när man identifierat försämringar som kan medföra ökad suicidrisk. Multidisciplinära insatser behövs ofta i vården av den suicidnära äldre patienten. Äldre personer som överlevt suicidförsök vittnar om hur insatser för både mentala och fysiska problem varit av betydelse för att återfå en känsla av kontroll över det egna livet [14].

Behandling för att förebygga suicid hos äldre personer

När det gäller behandling med antidepressiva läkemedel har forskningsresultat från flera olika länder visat reducerad suicidrisk hos äldre personer [15]. Uppföljning av biverkningar, behandlingseffekter och mående är särskilt viktigt under inledningsfasen av läkemedelsbehandling. Klinisk erfarenhet kan tala för en övergående riskökning under de första behandlingsveckorna. Detta kan bero på en ökad ångestnivå under de första behandlingsveckorna. Även om symtom av psykomotorisk hämning kan hindra suicidala handlingar initialt, finns risk för suicidala handlingar när hämningen sedan släpper vid förbättring tidigare än de pessimistiska tankarna.

Äldre personer svarar inte lika snabbt på antidepressiva läkemedel som yngre, och beredskapen för tilläggsmedicinering eller andra stödåtgärder bör vara stor under inledningsfasen. Vidare har forskning visat att äldre med depression och suicidtankar kan behöva tilläggsmedicinering i större utsträckning än deprimerade äldre utan suicidalitet. För suicidala äldre som inte uppfyller kriterier för klinisk depression kan symtomatisk behandling av sömnproblem, ångest och oro behövas. Eventuella alkoholrelaterade problem måste identifieras

och behandlas. Hos personer med alkoholproblem kan risken för suicid vara förhöjd under alla missbruksfaser och det bör finnas beredskap för upptrappade insatser.

Psykosociala insatser behövs som grundregel för äldre personer med suicidalt beteende. I utredning och planering av insatser är det centralt att ta reda på hur anhöriga ser på situationen. Förutsättningar att lyckas med behandlingen är större om patienten, anhöriga och vårdgivare delar synen på vad som är problemet, och vad som ska göras. Kommunbaserade insatser som gör det praktiska livet lättare att leva är ofta aktuella, liksom insatser som kan minska ensamheten. Äldre män kan ha särskilt svårt att ta emot stödinsatser varför ansträngningar måste göras för att hitta lösningar som stödjer självbestämmande. Flexibilitet är ett nyckelord vid planering av stödinsatser för suicidala äldre. Samarbete mellan psykiatri, primärvård, kommunal vård och anhöriga kan underlätta i utsatta situationer, t.ex. i samband med flyttning till vård- och omsorgsboende, vilket kan vara en tid förknippat med ökad risk för suicid [16].

Det finns goda kliniska erfarenheter av psykoterapeutisk behandling av suicidalitet hos äldre. Flera olika terapiformer (t.ex. interpersonell psykoterapi, problemlösningsterapi) visar lovande resultat [17], även om det behövs mer vetenskapligt stöd särskilt när det gäller gruppen sköra äldre. Psykologisk behandling kan ta längre tid hos äldre än hos yngre**,** och även här måste man tänka på patientsäkerheten under inledningsfasen när det finns inslag av suicidalitet (se kapitel 14 om psykologisk behandling).

När fysisk sjukdom och funktionsnedsättning är en del av den äldre individens suicidproblematik kan kontakt mellan öppenvårdspsykiatri och den somatiska specialistvården underlätta behandlingen. Att få stöd att navigera t.ex. i en operationskö kan ha en positiv inverkan för en suicidal äldre person vars livskvalitet är starkt påverkad av fysisk funktionsnedsättning [14].

Existentiella frågor

I mötet med personer med svår kroppslig sjukdom, och särskilt vid uttalade funktionshinder, kan man som läkare ställas inför svåra etiska frågor. Suicidtankar kan ingå som en del i patientens ”inre samtal” när livsavgörande frågor aktualiseras av fysisk smärta, funktionsbegränsningar och energilöshet. Vad har livet för mening när man på grund av sjukdom, funktionsnedsättning eller ensamhet inte längre kan leva det liv man vill leva? Äldre som behandlats för depression berättade i fokusgrupper att de önskade att det fanns en möjlighet till existentiella samtal med sina vårdgivare [18].

Suicidalitet kan triggas när en äldre person med starkt behov av kontroll inte längre kan klara sin vardag. Att acceptera hjälp från främmande personer eller att tvingas flytta till ett särskilt boende kan te sig som otänkbart. Saken ställs på sin spets när en person som vårdas på en somatisk avdelning meddelar att han eller hon vägrar livsnödvändig vård, eller på ett mer direkt sätt förmedlar en vilja att ta sitt eget liv på grund av sviktande fysisk hälsa och funktionshinder. Psykiatrisk expertis bör då kallas in och frågeställningarna kan gälla diagnostik, behandlingsförslag, överflyttning till psykiatrisk vård och ställningstagande till tvångsvård. Dessa fall kan vara komplicerade och handläggningen tidskrävande.

Man bör akta sig för att övertalas att handlägga ärendet på ett visst sätt utifrån de somatiska kollegornas hänvisning till tidigare ”prejudikat”. Varje enskilt patientfall måste bedömas individuellt (se kapitel 16 om etiska hänsyn och palliativa aspekter). Ibland är tvångsvård indicerad på vitalindikation, men praxis är att psykiatrisk tvångsvård inte är tillämplig vid terminal sjukdom, även om uttalad psykiatrisk symtomatologi föreligger. Ibland kan intensivare omvårdnadsinsatser ersätta behovet av tvångsvård, t.ex. extra personal för att lindra ensamhet eller oro. Samtal med patientens närstående kan ge viktig bakgrundsinformation som underlättar beslutsprocessen för de vårdansvariga när svårt somatiskt sjuka äldre vägrar livsviktig somatisk vård, eller talar öppet om suicidtankar eller suicidavsikt. Sjukhusets etikgrupp kan vara en viktig resurs, och rådgörande med en legitimerad kollega är en god vana som redan tillämpas enligt rutin inom palliativ vård.

Sammanfattning av kapitlets innehåll

- Suicid är ovanligt hos psykiskt friska äldre.
- En strukturerad genomgång av aktuell och tidigare suicidalitet och associerade faktorer kan underlätta den kliniska bedömningen.
- Riskhantering bör vara ett huvudfokus. Hur ser individens behov av säkerhet ut?
- Vilka medicinska och psykosociala insatser kan vara aktuella utifrån patientens situation?
- Lägg upp en krisplan tillsammans med patienten.
- Patientsäkerheten gagnas av tillgänglighet, kontinuitet och aktivt samarbete med patienten, dess anhöriga och vårdgrannar. Det sistnämnda är särskilt viktigt när det gäller sköra äldre med både psykiatriska och somatiska besvär.

Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna:

- Äldre personer och särskilt män har en högre förekomst av suicid jämfört med personer i yngre åldersgrupper, varför förebyggande av suicid är en viktig del av äldrepsykiatriskt omhändertagande.
- Negativa attityder om åldrandet kan missleda personal att betrakta äldre personers suicidalitet som ”förståelig” eller rationell, samtidigt som behandlingsbara tillstånd förbises eller underskattas.
- Äldre personer med suicidalt beteende kan uppvisa lägre poäng på symtomskalor och suicidskalor jämfört med yngre, trots en starkare dödsintention.
- Det är relativt vanligt att kroppsliga sjukdomar, funktionsnedsättningar och ett ökat hjälpberoende utlöser suicidalitet hos äldre personer, i samband med avtagande känsla av kontroll i livssituationen. Gemensam problemlösning kan ofta lindra situationen väsentligt.
- Eftersom behandlingseffekter av såväl läkemedel, samtalsbehandling och andra psykosociala insatser generellt har goda effekter även hos äldre, bör man till en suicidal äldre person förmedla att det finns goda möjligheter till förbättring.
- Äldre personer svarar ofta på behandling av depression lite långsammare än yngre vuxna, varför tidig uppföljning och tilläggsbehandling av olika slag är lämpligt vid inslag av suicidalitet.

Referenser

1. Beghi, M., et al., *Suicidal behaviour in older age: A systematic review of risk factors associated to suicide attempts and completed suicides.* Neurosci Biobehav Rev, 2021. **127**: p. 193-211.
2. Wiktorsson, S., et al., *Attempted suicide in the elderly: characteristics of suicide attempters 70 years and older and a general population comparison group.* Am J Geriatr Psychiatry, 2010. **18**(1): p. 57-67.
3. Morin, J., et al., *Alcohol use disorder in elderly suicide attempters: a comparison study.* Am J Geriatr Psychiatry, 2013. **21**(2): p. 196-203.
4. Günak, M.M., et al., *Risk of Suicide Attempt in Patients With Recent Diagnosis of Mild Cognitive Impairment or Dementia.* JAMA Psychiatry, 2021. **78**(6): p. 659-666.
5. Szücs, A., et al., *Personality and Suicidal Behavior in Old Age: A Systematic Literature Review.* Front Psychiatry, 2018. **9**: p. 128.
6. Kjølseth, I., Ø. Ekeberg, and S. Steihaug, *"Why do they become vulnerable when faced with the challenges of old age?" Elderly people who committed suicide, described by those who knew them.* International Psychogeriatrics, 2009. **21**(5): p. 903-912.
7. Fässberg, M.M., et al., *A systematic review of physical illness, functional disability, and suicidal behaviour among older adults.* Aging Ment Health, 2016. **20**(2): p. 166-94.
8. Hedna, K., et al., *Sociodemographic and gender determinants of late-life suicide in users and non-users of antidepressants.* European Journal of Public Health, 2020. **30**(5): p. 958-964.
9. Fässberg, M.M., et al., *A systematic review of social factors and suicidal behavior in older adulthood.* Int J Environ Res Public Health, 2012. **9**(3): p. 722-45.
10. Erlangsen, A., et al., *Loss of partner and suicide risks among oldest old: a population-based register study.* Age Ageing, 2004. **33**(4): p. 378-83.
11. Hedna, K. and M. Waern, *Use of Psychoactive Medications and Risk of Suicide in Late Life (75+): A Total Population Study.* Drugs Real World Outcomes, 2023. **10**(3): p. 491-498.
12. Runeson, B., et al., *Instruments for the assessment of suicide risk: A systematic review evaluating the certainty of the evidence.* PLoS One, 2017. **12**(7): p. e0180292.
13. Wiktorsson, S., et al., *Clinical Characteristics in Older, Middle-Aged and Young Adults Who Present With Suicide Attempts at Psychiatric Emergency Departments: A Multisite Study.* Am J Geriatr Psychiatry, 2022. **30**(3): p. 342-351.
14. Hed, S., et al., *Older adults make sense of their suicidal behavior: a Swedish interview study.* Front Psychiatry, 2024. **15**: p. 1450683.
15. Barbui, C., E. Esposito, and A. Cipriani, *Selective serotonin reuptake inhibitors and risk of suicide: a systematic review of observational studies.* Cmaj, 2009. **180**(3): p. 291-7.
16. Hedna, K., et al., *Determinants of suicidal behavior in dementia: A Swedish national register-based study.* Int Psychogeriatr, 2024. **36**(5): p. 415-426.

17. Wallace, M., et al., *Empirically Evaluated Suicide Prevention Program Approaches for Older Adults: A Review of the Literature from 2009-2021.* J Gerontol Soc Work, 2021. **64**(5): p. 480-498.

18. Rydberg Sterner, T., et al., *'I wanted to talk about it, but I couldn't', an H70 focus group study about experiencing depression in early late life.* BMC Geriatr, 2020. **20**(1): p. 528.

7. Demenssjukdomar

Författare: *Maria Eriksdotter, Elisabet Londos, Lars-Olof Wahlund*
Granskare: *Lena Kilander, Mikael Ludvigsson*

Inledning

I takt med en ökande andel äldre personer i befolkningen har fokus riktats alltmer mot de sjukdomar som främst drabbar äldre, där särskilt demenssjukdomarna är vanliga. Intresset för och kunskapen om demenssjukdomar har ökat markant under de senaste decennierna. Det har också medfört en diskussion om terminologin, och termen kognitiv sjukdom används på flera håll. Kognitiv sjukdom omfattar demenssjukdomar men även andra sjukdomar med kognitiv symtomatologi. I DSM-5, vars terminologi inte slagit igenom helt i det kognitiva fältet, har demensbegreppet ersatts av ”kognitiv sjukdom” och ”lindrig kognitiv funktionsnedsättning”. Enligt Socialstyrelsen används dock klassifikationen ICD-10 (och snart efterföljande ICD-11) för att ange diagnoskoder och i denna används demensbegreppet. I ICD-11 finns den övergripande termen Neurokognitiva störningar med undergruppen Demenssjukdomar. Även då termen demenssjukdomar är ett välkänt begrepp både inom profession och bland lekmän använder vi termen i detta kapitel.

Demenssjukdomarna påverkar hjärnans funktioner och leder till att den kognitiva såväl som den funktionella, yrkesmässiga och sociala förmågan påverkas. Korrekt diagnostik av demenssjukdomar har blivit allt viktigare då det under senare år finns ökade

behandlingsmöjligheter tillgängliga liksom olika stödinsatser från samhället.

Demenssjukdom beskrivs enligt ICD-11 som ett tillstånd med försämring av två eller flera kognitiva domäner (t.ex. minne, exekutiva funktioner, språk). Symtomen är bestående över tid, leder till en betydande sänkning av tidigare funktionsnivå, och kan ej förklaras av andra sjukdomar. Förloppet och symtomen varierar mellan de olika demenssjukdomarna och det är vanligt med ett förändrat beteende. Det finns förstadier till de manifesta demenssjukdomarna vilka yttrar sig som kognitiv svikt (lindrig kognitiv funktionsnedsättning). För den vanligaste demenssjukdomen Alzheimers sjukdom visar forskning att patologin i hjärnan föreligger under ett till två decennier innan symtom uppträder. Diagnostiken förbättras fortlöpande och utvecklingen går mot att identifiera sjukdomarna så tidigt som möjligt, dvs. innan de manifesta demenssymtomen uppkommer. Vi kommer därför snarare alltmer att säga att en person har drabbats av Alzheimers sjukdom eller Lewy body-sjukdom, istället för Alzheimers demens eller Lewy body-demens.

Demenssjukdomarnas förlopp delas i praktiken grovt in i tre olika stadier baserat på graden av ADL-påverkan eller kognitiva testresultat. Exempelvis används vid stadieindelning av Alzheimerdemens ofta resultatet från MiniMental State Examination (MMSE 0-30 poäng), där det tidiga/milda stadiet innebär MMSE-poäng >20, det måttliga/medelsvåra stadiet ses vid MMSE-poäng mellan 10–20 och vid det sena/svåra stadiet är MMSE<10. Diskussioner pågår om stadieindelningen skall utökas till fem stadier och inkludera för Alzheimers sjukdom även asymtomatiska och mycket milda sjukdomsstadier (dvs. patologi finns i hjärnan men ännu inga kliniska manifestationer).

Hur vanliga är demenssjukdomarna?

Det finns ca 140 000 personer med demenssjukdom i Sverige och i hela världen ca 55 miljoner vilket beräknas öka till 140 miljoner år 2050. Demenssjukdomarna utgör nu den tredje vanligaste dödsorsaken i Sverige och i världen enligt WHO (1). Sjukdomsgruppen är så stor att demenssjukdomarna bör räknas in bland våra folksjukdomar.

Varje år nyinsjuknar i Sverige ca 20 000–25 000 personer och den starkaste riskfaktorn är hög ålder. Data från det svenska kvalitetsregistret för kognitiva sjukdomar/demenssjukdomar, SveDem, visar

att genomsnittsåldern när en person med demenssjukdom får sin demensdiagnos är 79 år (2). Nästan hälften av alla som är 90 år och äldre har en demenssjukdom medan ca 9 000 personer med demenssjukdom är under 65 år. Majoriteten av yngre personer (<65 år) med demenssjukdom är mellan 60–65 år.

Kostnader för demenssjukdomar

Bruttokostnader för demensvården i Sverige 2019 uppgick till ca 82 miljarder, vilket är mer än vad kostnaderna för hjärt-kärlsjukdomarna och cancersjukdomarna kostar tillsammans (3). Majoriteten av kostnaderna (82 %) utgörs av kostnader för vård och omsorg av demenssjuka i avancerat stadium när personerna behöver omsorg dygnet runt och därför vanligen bor i särskilt boende.

Indelning av demenssjukdomar

Demenssjukdomarna brukar indelas i de så kallade neurodegenerativa, vaskulära och sekundära demenssjukdomarna. Den i särklass vanligaste demenssjukdomen är Alzheimers sjukdom, vilken utgör ca 2/3 av de neurodegenerativa sjukdomarna. Vaskulär demens utgör ca 30 %. De sekundära demenssjukdomarna utgörs av tillstånd som kan ge symtom som liknar dem vid demenssjukdom men som har en annan orsak såsom infektioner i nervsystemet, hjärntumörer och dessa utgör ca 10 % av demenssjukdomarna. Missbruk av alkohol och droger liksom vissa typer av läkemedel (särskilt de med stark antikolinerg effekt) kan också ge demensliknande symtom.

Riskfaktorer för demenssjukdom

Forskningen är mycket aktiv kring vilka faktorer som ökar eller minskar risken att drabbas av demenssjukdom. Den starkaste riskfaktorn är ålder. Arvet spelar också roll vid Alzheimers sjukdom och frontotemporal demens (FTD). Bland yngre personer med Alzheimers sjukdom har mutationer i specifika gener upptäckts, ofta med dominant nedärvning, men varje enskild mutation är mycket ovanlig. Flera mutationer har också upptäckts på senare år som kan orsaka FTD. Apolipoprotein e4 är den vanligaste sårbarhetsgenen, och en allel ökar risken för Alzheimers sjukdom 3–4 gånger. Homozygoter har en kraftigt ökad risk (8–15 gånger) och orsakar de flesta fallen av Alzheimers sjukdom med debut före 65 års ålder.

De sporadiska formerna av demenssjukdom, dvs. utan känd ärftlighet, är dock vanligast. En rapport från Lancet baserad på många års studier, har visat att det finns god evidens för 14 olika riskfaktorer för att utveckla demenssjukdom (tabell 2; (4)). Genom kunskap om riskfaktorer har vi nu fått ökad möjlighet att genom vår egen livsstil kunna minska vår risk för att senare i livet drabbas av demenssjukdom med upp till 45 %! Den finska FINGER-studien, en randomiserad interventionsstudie, visade att personer med viss risk för demenssjukdom förbättrade sin kognition jämfört med kontrollgruppen med hjälp av behandling av olika riskfaktorer under två år (5).

Tabell 7.1: Riskfaktorer vid demenssjukdom (modifierat efter Livingston et al 2024 (4)). Procentsiffran anger reduktion av risken för demenssjukdom om riskfaktorn i fråga elimineras.

RISKFAKTORER					
Tidigt i livet		*Mitt i livet:*		*Sent i livet*	
Lägre utbildning	5 %	Depression	3 %	Luftföroreningar	3 %
		Diabetes	2 %	Social isolering	5 %
		Fetma	1 %	Synförlust	2 %
		Fysisk inaktivitet	2 %		
		Hypertension	2 %		
		Högt LDL-kolesterol	7 %		
		Hörselnedsättning	7 %		
		Rökning	2 %		
		Traumatisk hjärnskada	3 %		
		Övermått av alkohol	1 %		

Utredning av demenssjukdomar

Diagnostiken syftar till att undersöka om personens symtom beror på en demenssjukdom eller inte och att ta reda på vilka svårigheter individen har, för att kunna ge adekvat behandling och stöd. Diagnosen är viktig därför att den medför att personen får tillgång till medicinsk behandling när så är tillämpligt, och omvårdnad samt olika stödinsatser från samhället. Det är naturligtvis också viktigt att utreda de kognitiva symtomen för att upptäcka eventuella andra behandlingsbara tillstånd såsom exempelvis depression, tumörer, biverkningar av läkemedel, överkonsumtion av alkohol.

En demensutredning innebär att information från olika undersökningar samlas in och sammanvägs till en slutlig diagnos. En noggrann klinisk undersökning är således nödvändig. Det finns idag inget specifikt test eller undersökningsresultat som ensamt kan identifiera demenssjukdom med tillräcklig sensitivitet och specificitet, men intensiv forskning pågår kring biomarkörer och vi använder idag biomarkörer särskilt i diagnostiken av Alzheimers sjukdom. Biomarkörerna utgörs exempelvis av undersökningar av hjärnan med magnetröntgen (MRT), analyser av likvor och på universitetssjukhusen finns i vissa fall möjlighet till positronemissionskamera (PET)-undersökning av hjärnan. Analyser av biomarkörer för Alzheimers sjukdom i blod (p-tau i plasma) väntas bli tillgängliga inom kort. Det standardiserade vårdförloppet ”Kognitiv svikt vid misstänkt demenssjukdom” framtaget av Nationellt system för kunskapsstyrning hälso- och sjukvård ger vägledning (6).

Under senare år har nya kriterier för Alzheimers sjukdom föreslagits och diskuteras (7), där specifika kognitiva förändringar i kombination med strukturella och biologiska förändringar undersökta med MRT, PET eller likvoranalyser utgör underlag för diagnostiken. Dessa kriterier bidrar till att diagnosen Alzheimers sjukdom kan sättas långt innan en funktionell nedsättning föreligger. I ICD-11 kan då koden för Lindrig kognitiv störning användas med tilläggskoden för Alzheimers sjukdom. Observera dock att när biomarkörer används i diagnostiken så utgör de inte ensamma kriterier för olika demenssjukdomar.

I en demensutredning ingår sjukhistoria från personen och en nära anhörig, somatisk inklusive neurologisk och psykiatrisk läkarundersökning, testning av minnesförmågan (såsom MMSE) och andra kognitiva funktioner (t.ex. Klocktest) samt funktionsbedömning (instrumentell respektive personlig ADL), hjärnavbildning, blodprover (t.ex. analys av TSH, calcium och homocystein). På specialistkliniker görs även undersökning av ryggmärgsvätskan avseende förekomst av proteinerna β-amyloid och tau. En styrka med det kognitiva testet MMSE i klinisk praxis är att testet går snabbt att utföra, ger ett grovt mått på den övergripande kognitiva förmågan och är välkänt i hela världen. Svagheter är bl.a. att MMSE är relativt okänsligt vid mild demenssjukdom (och mer känsligt vid måttlig svårighetsgrad) samt att det inte heller är användbart för test av exekutiva funktioner.

Klocktest, MoCA (Montreal Cognitive Assessment) och RUDAS (The Rowland Universal Dementia Assessment Scale) är andra exempel på kognitiva bedömningsinstrument som kan användas vid basala demensutredningar (se kapitel 3) för mer om kognitiva domäner och kognitiva tester). Vid tidiga och oklara demenssymtom måste den kognitiva undersökningen fördjupas med ytterligare kognitiva tester som omfattar de olika kognitiva domänerna. Denna testning utförs ofta av arbetsterapeut eller neuropsykolog.

Det är numera tydligt visat att de så kallade demensbiomarkörerna i likvor: β-amyloid, tau och fosforylerat tau-protein (p-tau) förändras i olika grad vid neurodegenerativ sjukdom. Mest studerade är biomarkörerna vid Alzheimers sjukdom där den typiska bilden är sänkt β-amyloid och förhöjda tau och p-tau jämfört med kontroller. Kvoterna Aβ42/40; p-tau/Aβ42 och t-tau/Aβ42 har en hög sensitivitet och specificitet för att identifiera Alzheimers sjukdom. Lumbalpunktion görs i den kliniska diagnostiken på landets specialistenheter (kognitiva specialistmottagningar eller minnesmottagningar) och analyseras vid några av landets universitetslaboratorier. Standardiserade referensvärden är framtagna. Dock spelar det kliniska sammanhanget såsom ålder roll för tolkningen, då amyloid patologi är vanligt bland äldre personer utan att kognitiva symtom finns eller kommer att utvecklas. Vidare har arbetet med blod-/serumbaserade tester (p-tau, Aβ42/40) specifika för Alzheimerpatologi kommit långt och testats med goda resultat i primärvården. Inom en snar framtid kommer vi att ha blodbiomarkörer som en del av diagnostiken av Alzheimers sjukdom i klinisk rutin. Även andra proteiner såsom neurofilament light (NfL) i både likvor och serum som mått på axonal skada används allt mer.

De nationella riktlinjerna för Vård och omsorg vid demenssjukdom (publicerades av Socialstyrelsen 2010, reviderades 2017 och sedan igen i det standardiserade vårdförloppet) delar in utredningen i basal och utvidgad demensutredning (6, 8). Den basala demensutredningen bör göras i primärvården medan den utvidgade med mer specialiserade undersökningar skall utföras på specialistenheter. Innehållet i dessa utredningar visas i tabell 2.

Nyttan av en strukturerad utredning visas tydligt med ett exempel från primärvården med hjälp av data från SveDem. SveDem följer upp kvaliteten i utredning, vård och behandling av demenssjukdomar

i Sverige. När andelen basala utredningar (se i tabell 2 vad som ingår i basal utredning) vid misstänkta kognitiva symtom ökade mellan 2012–2023, bidrog det till att förbättra diagnostiken: konsekvent minskades andelen ospecificerade demensdiagnoser inom primärvården (från 50 till 23 %).

Tabell 7.2. Utredning av personer med misstanke om kognitiv svikt vid demenssjukdom enligt det standardiserade vårdförloppet (6):

BASAL UTREDNING **nedanstående skall ingå:**
• Anamnes inklusive anhörigintervju och symtominventering • Strukturerad bedömning av funktions- och aktivitetsförmåga • Datortomografi hjärna • Kognitiva tester (MMSE och Klocktest, MoCA eller RUDAS) • Analyser av blodprov enligt ovan • Läkarundersökning (somatiskt och psykiskt status) • Läkemedelsgenomgång
UTVIDGAD UTREDNING **följande kan ingå:**
• Analys av biomarkörer i likvor • FDG-PET (fluorodeoxyglukos positronemissionstomografi) • Fördjupad funktions- och aktivitetsbedömning • MRT hjärna • Mätning av dopamintransportsystemet i hjärnan med SPECT eller PET • Neuropsykologisk bedömning • Specialiserad bedömning av motoriska funktioner • Specialiserad språklig bedömning

Beteendemässiga och Psykiska symtom vid Demens (BPSD)

Beteendesymtom vid demenssjukdom sammanfattas ofta under begreppet BPSD – Beteendemässiga och Psykiska symtom vid Demens. Ibland används alternativt termen neuropsykiatriska symtom. De innefattar:

- Affektiva symtom (depression, mani/hypomani, ångest/oro, irritabilitet)
- Psykotiska symtom (hallucinationer, vanföreställningar)
- Hyperaktivitet (agitation, aggressivitet, vandringsbeteende, ropbeteende, sömnstörning)
- Apati (initiativlöshet, tillbakadragenhet)

Symtomen är vanliga men varierar med sjukdomstyp och sjukdomsgrad. När det gäller beteendemässiga symtom ska först och främst en noggrann kartläggning av symtomen och en genomgång av tänkbara bakomliggande orsaker göras (för att se om det kan handla om annan/andra sjukdomstillstånd eller trauma eller konfusion) och avvikelser åtgärdas. Patienter med demenssjukdom som drabbas av akuta somatiska åkommor utvecklar ofta övergående konfusionstillstånd som mycket liknar BPSD-symtomen. En översyn av den aktuella farmakologiska behandlingen skall göras och läkemedel med potentiellt negativa effekter på det centrala nervsystemet skall sättas ut. Vårdmiljön och bemötandet skall optimeras (9). Det svenska kvalitetsregistret BPSD-registret används för att genom multiprofessionella vårdåtgärder minska BPSD-symtom hos personer med demenssjukdom (se kapitel 8 för mer om BPSD).

Lindrig kognitiv funktionsnedsättning

De senaste årens forskning på Alzheimers sjukdom har visat att patologiska förändringar i hjärnan såsom inlagring av β-amyloid i hjärnan med åtföljande låga halter i likvor, föreligger 10–20 år innan symtom på demenssjukdom uppkommer. Det finns således en lång asymtomatisk fas följd av ett antal år med lindrig kognitiv funktionsnedsättning (Mild Cognitive Impairment, MCI enligt ICD 10; Mild Neurocognitive Disorder enligt ICD-11. Observera att termen *inte* förkortas MND i detta kapitel, eftersom förkortningen MND istället används vid Frontotemporal demens nedan) innan demenssjukdomen blir manifest (Figur 1). Lindrig kognitiv funktionsnedsättning är ett tillstånd med varaktig minnesstörning eller nedsättning i annan kognitiv domän men utan att påverkan på aktiviteter i det dagliga livet, dvs. demenskriterierna är ej uppfyllda.

Lindrig kognitiv funktionsnedsättning kan vara ett prodromalstadium till Alzheimers sjukdom men föregår även vaskulär demens, Lewy body-sjukdom (LBD) eller Frontotemporal demenssjukdom (FTD). Intensiv forskning pågår för att identifiera olika typer av symtom vid lindrig kognitiv funktionsnedsättning som föregår de olika typerna av demenssjukdomar. Vaskulär demens kan exempelvis föregås av vaskulär MCI, ”vascular cognitive impairment, VCI”. Likaså har kriterier tagits fram för prodromal LBD. Dessa MCI-stadier

utgör troligen tidiga manifestationer av de olika demenssjukdomarna där demenssymtomen är senare manifestationer av samma sjukdom.

Vid minneskliniker konverterar ca 12 % av patienter med lindrig kognitiv funktionsnedsättning per år till manifest demenssjukdom, men det finns också personer med MCI som aldrig utvecklar demenssjukdom utan deras lindriga kognitiva funktionsnedsättning har en annan orsak, exempelvis depression eller stressrelaterad sjukdom.

Idag kan vi med utvidgad demensutredning med biomarkörer identifiera flertalet av dem med lindrig kognitiv funktionsnedsättning som kommer att utveckla Alzheimers sjukdom, men som ännu inte uppvisar symtom av demensvalör. De beskrivs ofta med ICD-koden för Lindrig kognitiv störning med tillägget Alzheimers sjukdom. På samma sätt kan personer med lindrig kognitiv funktionsnedsättning p.g.a. LBD eller FTD identifieras även om forskningen om tidiga biomarkörer inte kommit lika långt för dessa sjukdomar som för tidig Alzheimers sjukdom. Forskning har visat att prodromal LBD ofta innefattar start med antingen kognitiva symtom på MCI-nivå, konfusion eller psykiatriska symtom (depression, synhallucinationer). Den kognitiva profilen vid MCI p.g.a. LBD motsvarar ofta bristande uppmärksamhet, exekutiv förmåga, rums- och kroppsuppfattning, hantering av synintryck men med relativt bevarad minnesfunktion och benämningsförmåga (10).

Lika viktigt är det naturligtvis att identifiera de individer med lindrig kognitiv funktionsnedsättning där risken för att utveckla demenssjukdom är mycket liten. Diagnostik av lindrig kognitiv funktionsnedsättning med dess etiologiska orsak kommer bli allt viktigare när sjukdomsspecifika läkemedel blir tillgängliga.

Alzheimers sjukdom

Epidemiologi och patofysiologi

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

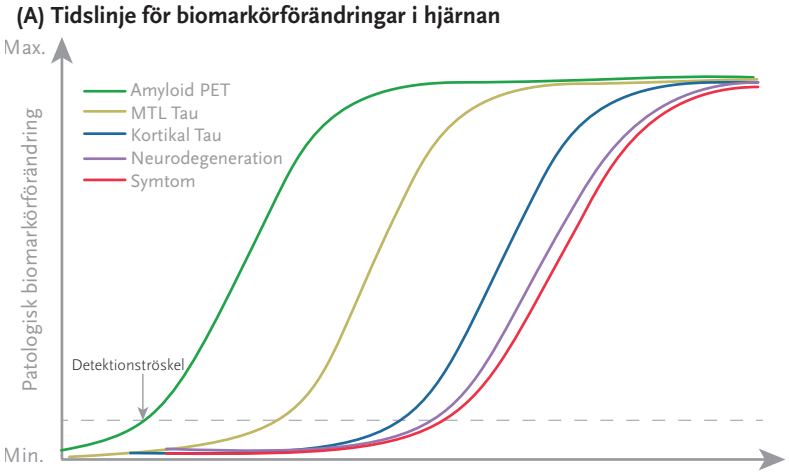
Vid Alzheimers sjukdom dör nervceller och det gör att hjärnan atrofierar. Specifika och tidigt drabbade områden i hjärnan är parietal- och temporalloberna samt hippocampusområdet. Mikroskopisk undersökning av hjärnan hos alzheimerpatienter ger en definitiv diagnos och visar förekomst av plack och neurofibriller (tangles, Figur 1). Placken är ansamlingar av protein vars huvudsakliga beståndsdel är ett protein, β-amyloid (Aβ). Placken finns extracellulärt och hindrar signaleringen mellan nervcellerna.

Senare års forskning har visat att det troligen är de lösliga aggregerade förstadierna till placken, dvs. de s.k. oligomererna eller protofibrillerna som är toxiska och inte själva placken. Aβ spjälkas från amyloidprekursorproteinet APP. Bland annat svenska forskare har tagit fram amyloidligander som medger visualisering av placken med PET-kamera. PET-undersökning av amyloida plack, s.k. amyloid-PET, finns tillgänglig på flera universitetssjukhus. Undersökningen är kostsam och används mest i forskningssyfte men görs även kliniskt i differentialdiagnostiskt svåra fall. En positiv amyloid-PET ger likvärdig information som fyndet av låga halter av β-amyloid och en låg kvot Aβ42/40 i ryggmärgsvätska.

Plackmängden korrelerar dock dåligt med den kognitiva försämringen. Bättre korrelation med kognitionsnedsättningen utgör tauproteinet som är ett mikrotubuliassocierat protein som stabiliserar nervcellen. När tau hyperfosforyleras bildas så kallade neurofibrillära tangles, som leder till att den axonala transporten inte fungerar som den ska. Även tauproteinet kan visualiseras med PET-undersökning men det är fortfarande en undersökning för forskningsändamål. Förhöjda koncentrationer av fosforylerat tau indikerar inlagring av tangles och allt fler studier visar att p-tau ökar med sjukdomens svårighetsgrad.

Intressant nog visar en mängd studier att förändringar av biomarkörerna amyloid och tau i hjärnan sker långt innan de kliniska symtomen uppträder (Figur 2) vilket stimulerat mycket forskning om utveckling av nya läkemedel med förmåga att påverka dessa biomarkörer.

Figur 7.1. Snitt från kortikal nervvävnad från patient med Alzheimers sjukdom, färgat så att de bollformade plackstrukturerna (ett sådant visat innanför övre ringen) samt de typiska tangles-strukturerna (ett exempel innanför den undre ringen) kan visualiseras (bild från Nenad Bogdanovic, Karolinska Institutet).



Figur 7.2. Bild som visar när i tid som patologiska biomarkörnivåer i hjärnan av amyloid (grön linje), tau i mediala tinningloben (MTL, gul linje) och tau i kortex (blå linje) uppträder hos person med Alzheimers sjukdom. Notera att dessa biomarkörer uppträder före neurodegeneration (lila linje) och kliniska symtom (röd linje). Modifierad efter Jack et al, 2024 (11) av Ruchi Gera.

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

Vi känner till tre gener som kan orsaka ovanliga former av ärftlig Alzheimer genom mutation i presenilin 1-, 2- och APP-generna, vilka leder till ökning av Aβ. Sjukdomen ärvs med dominant nedärvning och risken för barnen att drabbas med en förälder som har mutationen är 50 %. Om man bär på mutationen i någon av dessa tre gener innebär det att man som regel drabbas av Alzheimers sjukdom betydligt tidigare (vanligen i 50–60 årsåldern) än dem med icke-ärftlig Alzheimerdemens. Dock utgör de ärftliga fallen en mycket liten andel (<1 %) av det totala antalet alzheimersjuka personer. För de allra flesta patienterna vet vi dock inte hur stark ärftligheten är.

Risken att insjukna i Alzheimers sjukdom ökar om man har en nära anhörig (förälder, syskon) med demenssjukdom. Utöver sjukdomsgenerna har även vissa sårbarhetsgener påvisats. Dessa ökar risken att drabbas av Alzheimers sjukdom. Sårbarhetsgenen ApoE är ett kolesteroltransporterande protein, där förekomsten av e4-allelen ökar risken att drabbas av Alzheimers sjukdom ca 3–4 ggr om man är heterozygot, och 8–15 ggr om man är homozygot. Det verkar som att ApoE ε4 allelen tidigarelägger insjuknandeåldern. Andelen personer med Alzheimers sjukdom som är bärare av minst en ApoE ε4 allel är ca 60 % (jämfört med ca 15–20 % i populationen). Cirka 15 % av populationen med Alzheimers sjukdom är homozygoter för Apoε4.

Symtomutveckling vid Alzheimers sjukdom

Forskning har visat att det föreligger en lång asymtomatisk fas vid Alzheimers sjukdom, då amyloid beta aggregerar och bildar plack 10–20 år före symtomdebut. Denna asymtomatiska fas följs av en fas i flera år med kognitiv svikt och milda symtom utan regelrätt funktionsnedsättning. När aktiviteterna i det dagliga livet (ADL) senare börjar påverkas har sjukdomen övergått i mild demensfas. Sjukdomsförloppet i demensfasen delas in i milt, måttligt och svårt

stadium. I den milda, tidiga demensfasen är symtomen vaga, diffusa och smygande. Framför allt uppvisar patienten en minnesstörning, men koncentrationssvårigheter, lättare svårigheter att hitta ord liksom orienteringssvårigheter i nya miljöer kan också förekomma. Det är det s.k. episodminnet som påverkas först, dvs. förmågan att lagra och återkalla minnen av upplevda händelser (se kapitel 3 för fördjupad information om kognitiva funktioner). Episodminnesproblemen kommer allt oftare och blir efter en tid noterbara av omgivningen. Depressiva symtom och apati/initiativlöshet är också vanliga.

Patienten har som regel insikt i sina problem och kan initialt med hjälp av olika strategier till viss del kompensera för sin kognitiva nedsättning, men hjälp med att t.ex. betala räkningar eller planera vardagen behövs ofta. I det måttligt svåra stadiet blir minnesnedsättningen allt tydligare liksom orienteringssvårigheterna, och ofta behövs även hjälp med personlig ADL. Personligheten är tämligen väl bevarad, men sjukdomsinsikten är nedsatt. BPSD-symtom såsom synhallucinationer, vanföreställningar, ångest eller oro är vanliga. I det svåra sena sjukdomsstadiet tilltar försämringen av samtliga ovan beskrivna symtom vilket ofta leder till att den sjuka personen behöver flytta till särskilt boende.

Minnet är endast fragmentariskt, den språkliga förmågan avtar och talet blir i sena faser obegripligt. Gångförmågan drabbas och fall och frakturer är vanligt. Personen drabbas ofta av sväljsvårigheter, inkontinens och att rörelseförmågan avtar, vilket i slutet kan göra personen sängliggande. I sena stadier kan muskelryckningar (myoklonier) och epileptiska anfall förekomma. Infektioner (t.ex. aspirationspneumoni) är vanliga utlösande dödsorsaker. Överlevnadsdata från SveDem visar att 50 % av personer med Alzheimers sjukdom lever i genomsnitt ytterligare 8 år från det att sjukdom med demensvalör diagnostiserats, men med stora individuella variationer (2).

Det är vanligt med beteendeproblem vid Alzheimers sjukdom i det måttligt svåra stadiet, men även tidigt i sjukdomsförloppet ses apati och depression (tabell 3). Det är ofta oklart om depression är en riskfaktor för Alzheimers sjukdom eller snarare ett tidigt symtom orsakad av sjukdomen. Noradrenerga och serotonerga neuron degenererar så ett patofysiologiskt underlag för depressionssymtom finns. Personen uppvisar ofta ett mindre intresse för sig själv och för

sin omgivning och är mer trött och energifattig, är negativistisk och uppvisar bristande koncentrationsförmåga.

Många gånger uppfylls inte kriterierna för egentlig depression utan symtombilden är mer diffus. Psykotiska symtom med vanföreställningar, hallucinationer, agitation och aggressivitet ses ofta i det måttligt svåra stadiet. Paranoida vanföreställningar är vanligast och handlar exempelvis om att patienten på grund av sin nedsatta kognitiva förmåga inte hittar sina saker och då tror sig ha blivit bestulen. Hallucinationerna är oftast visuella, sällan auditiva. BPSD-symtomen fluktuerar ofta och kan gå i remission under en fas för att ibland senare återkomma.

Tabell 7.3. Förekomsten av BPSD-symtom hos personer med Alzheimers sjukdom i medelsvår fas (medelpoäng MMSE 17,8, modifierad från Aalten et al 2007 (12)) respektive mild fas (medelpoäng MMSE 23,4, modifierad från Dubois et al 2024 (7)). Notera den ökade förekomsten av BPSD som helhet i den medelsvåra fasen, men även att depression och apati är tämligen vanliga även i mild fas av Alzheimers sjukdom.

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

Utredning av Alzheimers sjukdom

Diagnosen Alzheimers sjukdom har länge varit en klinisk diagnos, baserat på diagnostiska kriterier, där man också vägt in information från biomarkörer. Med kognitiva tester påvisas nedsatt episodminne, orienterings- och visuospatial förmåga och benämningsförmåga. Typiska undersökningsfynd av biomarkörer är hippocampusatrofi

på magnetresonanstomografi (MRT) eller datortomografi (DT) och i senare stadier en mer utbredd atrofi, nedsatt glukosupptag visualiserat med PET-kamera i temporal- och parietallober, ökat inslag av långsam aktivitet på EEG samt sänkt β-amyloid, sänkt kvot Aβ 42/40, förhöjd tau och p-tau i likvor.

De senare årens intensiva forskning på biomarkörer har lett till mer spridd användning av MRT och DT med utveckling av skalor för vitsubstansförändringar och atrofigrader, vilka alltid måste värderas med hänsyn till åldern, då många kognitivt friska 80-åringar kan ha atrofi i temporalloberna. Likvoranalyser av amyloid och tau med definierade normalvärden görs på ackrediterade laboratorier. Möjligheten att med ett blodprov analysera p-tau, som forskning visat är förhöjt vid Alzheimers sjukdom, ger ökade möjligheter för primärvården att i en snar framtid kunna använda blodprovet för att identifiera dem som skall remitteras för vidare utredning. Dessa framsteg i diagnostiken har lett till förslag på reviderade diagnostiska kriterier. International Working Group (IWG) publicerade i november 2024 riktlinjer för diagnostisering av AD (7).

Rapporten anser att Alzheimers sjukdom bör definieras som en klinisk-biologisk entitet där diagnos ställs med hänsyn till både en klinisk störning och med stöd av positiva amyloid- och tau-biomarkörer. Denna definition stödjer en diagnos av Alzheimers sjukdom i ett tidigt prekliniskt skede där milda men tydliga kliniska symtom på kognitiv nedsättning föreligger, medan demenskriterierna inte behöver vara uppfyllda. Det är viktigt att både en kognitiv nedsättning och patologiska biomarkörer föreligger för att diagnosen Alzheimers sjukdom skall kunna sättas.

Medicinsk behandling av Alzheimers sjukdom

Alzheimers sjukdom är kronisk och patienten försämras successivt. Det finns idag ingen bot mot sjukdomen och utveckling av nya läkemedel har inriktats mot att bromsa upp den kliniska sjukdomsbilden. Vad är då en positiv behandlingseffekt vid Alzheimers sjukdom? När det gäller en progressiv sjukdom blir en stabilisering av sjukdomsförloppet såsom oförändrad kognition och funktionsförmåga och färre beteendestörningar adekvata effektmått av en behandling. Dessa effekter kan bland annat medföra att patienten

kan bo en längre tid i eget hem innan exempelvis institutionsboende blir aktuellt.

Det finns sedan mitten av 90-talet symtomatisk farmakologisk behandling i form av en grupp läkemedel kolinesterashämmare som förbättrar signalöverföringen hos de kolinerga nervcellerna i hjärnan. Detta sker genom att läkemedlen hämmar acetylkolin-esteraset i de kolinerga synapserna och därmed minskar nedbrytningen av acetylkolin. Dessa läkemedel är godkända för behandling av mild till medelsvår Alzheimers sjukdom, och är rekommenderade i de nationella riktlinjerna för vård och omsorg vid demenssjukdom. Effekten är symtomatisk men innebär för den enskilde patienten att kognition kan bibehållas på en stabil nivå under sex månader till ett år.

Senare års epidemiologiska studier har visat att kolinesterashämmare är associerade med ihållande små positiva effekter över flera år samt en markant minskad mortalitet (13). Vidare visar metaanalyser en koppling mellan kolinesterashämmare och minskad risk för kardiovaskulär sjuklighet och stroke. Dessa resultat behöver dock bekräftas i ytterligare flera stora kohorter och i kliniska prövningar. Biverkningar från läkemedlen är framför allt från magtarmkanalen (se tabell 4). Den kolinerga effekten kan även leda till bradykardi och viss försiktighet bör iakttas hos patienter som behandlas med exempelvis β-blockerare. En relativ kontraindikation utgör hjärtsjukdom av AV-block I eller låg kammarfrekvens. Om en person inte tolererar en kolinesterashämmare kan det vara väl värt att pröva en annan, eller pröva alternativa administrationsformer (t.ex. transdermalt via plåster).

För personer i måttligt svåra eller sena stadier av sjukdomen är en N-metyl-D-aspartat (NMDA)-receptorantagonist, memantin, godkänd som behandling. Memantin minskar tillgången på extracellulärt glutamat. Läkemedlet har en symtomlindrande effekt med en mild biverkningsprofil (tabell 4) och framförallt en positiv effekt på beteendesymptom såsom agitation och oro. Memantin används även vid Lewy body-sjukdom och blandtillstånd.

Tabell 7.4: Tabell som visar indikation, dosering och biverkningar för de demensläkemedel som är i bruk för närvarande

Läkemedel	Indikation	Beredning	Dosering	Biverkningar	Dosjustering med hänsyn till njur-funktion?
Donepezil	Mild-måttligt svår	Tablett	5 mg x1, öka till 10 mg x1 efter en månad	Diarré, illamående, kräkningar, aptitlöshet, buksmärta, mardrömmar, huvudvärk	Nej
Rivastigmin	Mild-måttligt svår	Plåster	4,6 mg/24 tim, öka till 9,5 mg/24 tim efter en månad	Diarré, illamående, kräkningar, aptitlöshet, buksmärta, huvudvärk, hudreaktion på applikationsstället	Nej
Galantamin	Mild-måttligt svår	Tablett	8 mg x1 öka till 16 mg x1 efter en månad, ytterligare ökning till 24 mg möjlig	Diarré, illamående, kräkningar, aptitlöshet, buksmärta, huvudvärk, yrsel	Nej, men kontraindicerat vid kreatinin-clearance <9 ml/min
Memantin	Måttligt svår-svår	Tablett	Upptrappning: v1: 5 mg x1 v2: 10 mg x1 v3: 15 mg x1 v 4: 20 mg x1 (fulldos)	Yrsel, huvudvärk, trötthet	Halvera maxdosen till 10 mg vid kreatinin-clearance <49 ml/min

Forskning för att få fram sjukdomsmodifierande behandling vid Alzheimers sjukdom har varit mycket intensiv under de senaste decennierna med stort fokus på terapier som påverkar amyloidinlagring. I november 2024 rekommenderade Europeiska läkemedelsmyndigheten substansen lecanemab för godkännande och läkemedlet godkändes av EU kommissionen i april 2025. Lecanemab är en amyloidprotofibrill-antikropp framtagen i Sverige. Lecanemab är numera godkänt för personer med Alzheimers sjukdom med undantag för dem med två alleler av ApoE4 genen. Läkemedlet var redan tidigare godkänt i flera länder, bland annat i USA och i Kina.

De kliniska effekterna är blygsamma men mängden amyloida plack i hjärnan minskar betydligt. Risk för allvarliga biverkningar kopplad till reduktionen av amyloid i form av lokala ödemområden eller små blödningar i hjärnan (amyloid-related imaging abnormalities, ARIA) förekommer, varför tät uppföljning med MRT behövs under behandlingen. Utvecklingen av dylika läkemedel är viktiga steg på vägen mot mer effektiva terapier i framtiden. Kombinationsterapier kommer sannolikt bli aktuellt, där även läkemedel riktade mot tau-protein, inflammation eller tillväxtfaktorer kan vara andra möjligheter framöver.

Lewy body-demens (LBD)

Terminologi

På engelska finns termen Dementia with Lewy bodies som tillsammans med Parkinsondemens (PSD)/Kognitiv sjukdom av Parkinsontyp, kallas Lewy body dementia (14). På svenska har vi dock använt begreppet Lewy body-demens (LBD) för Dementia with Lewy bodies. Denna inkonsistenta terminologi leder till viss språkförbistring som kan lösas genom att använda termerna Demenssjukdom av Lewy body-typ och i kliniska sammanhang Lewy body-sjukdom.

Epidemiologi och patofysiologi

LBD beskrevs så sent som 1996 med diagnostiska konsensuskriterier. En vanlig klinisk prevalenssiffra är att LBD utgör ca 10–20 % av alla med demenssjukdom men det finns ännu inga säkra jämförande epidemiologiska data avseende LBD. En studie utifrån primärvårdsperspektiv visade en prevalens på 5 %. I vårt Svenska Demensregister, SveDem, har siffran varit 2 %. Dessa olika siffror kan tala för att LBD är underdiagnostiserat. Kopplingen till Parkinsons sjukdom är stark. Andelen parkinsonpatienter som utvecklar demens är över 50 % efter 8–15 års sjukdom. Kognitiv påverkan finns tidigt hos många parkinsonpatienter. Redan när parkinsondiagnosen ställs uppvisar ca 20 % av parkinsonpatienter milda kognitiva symtom.

Man brukar säga att personer som har haft motoriska symtom på grund av Parkinsons sjukdom mer än ett år innan tillkomst av kognitiva symtom har Demenssjukdom av Parkinsontyp/Parkinsons sjukdom med demens (PSD). LBD är däremot de som får motoriska symtom/parkinsonism mindre än ett år före debuten – eller efter debuten – av de kognitiva symtomen. Dock överlappar diagnoserna PSD och LBD varandra och det är inte klarlagt om det rör sig om två olika syndrom eller snarare ett och samma. Nyligen har ett förslag till en biologisk definition presenterats som kopplar ihop dessa (LBD och PSD) och även Parkinsons sjukdom till så kallad neuronal alfa-synuklein-sjukdom/alfa-synukleinopati (15).

Termen LBD anspelar på de inklusionskroppar i hjärnan, s.k. lewykroppar (Lewy bodies) som identifierar sjukdomen men som först beskrevs vid Parkinsons sjukdom 1912, och som innehåller det neurotoxiska, felveckade proteinet α-synuclein (15). Lewykropparna är intracellulära. Mutationer i α-synukleingenen har påvisats hos familjer med ärftlig Parkinsons sjukdom. I vissa familjer med ärftlig Parkinson har man sett både LBD och PSD, vilket talar för att det handlar om samma sjukdom men med olika fenotyp. Parkinsons sjukdom och LBD räknas till α-synukleinopatierna. Proteinet α-synuclein ackumuleras i hjärnstammen, limbiska systemet, diffust i hjärnbarken men finns också i huden och i det perifera nervsystemet, t.ex. sympatiska nerver i hjärtat, parasympatiska ganglier i tarmen samt i urinblåsan, ryggmärgen och kranialnerverna. Lewykroppar ackumuleras i substantia nigra, i locus coeruleus och i nucleus basalis of Meynert i basala framhjärnan, och leder till en sekundär brist på dopamin, noradrenalin och acetylkolin. Den kolinerga bristen vid LBD är mer uttalad än vid PSD respektive Alzheimers sjukdom (AD).

Symtom vid LBD

Majoriteten av patienterna är vid diagnos mer än 65 år gamla. De som diagnostiseras med sjukdomen är till majoriteten män. Orsaken till könsfördelningen är inte känd. De senaste diagnostiska kriterierna publicerades 2017. Nedan visas en något förenklad variant:

Kriterier för diagnosen LBD (14, 16)

Kognitiva symtom:

- Särskilt förekommer visuospatiala och exekutiva svårigheter. Däremot förhållandevis gott minne och orientering.

Fyra kärnkriterier:

- Parkinsonism, vanligen utan tremor. Ett parkinsonistiskt tecken räcker för detta kriterium; stelhet, långsamhet, karaktäristisk framåtlutad kroppsposition, förkortad steglängd.
- Synhallucinationer för vilka den sjuke som regel har god insikt. Dessa rapporteras sällan spontant.
- Fluktuationer i uppmärksamhet och vakenhet, vilket leder till episodisk konfusion och uttalad trötthet; svårigheter att hålla sig vaken; sover många timmar per dygn, och ofta minst 2 timmar dagtid.
- REM–sömnstörning med utagerande av sina drömmar p.g.a. utebliven muskelatoni under tiden.

Indikativa biomarkörer:

- Nedsatt dopamintransport i basala ganglier visat med PET eller SPECT.
- Patologisk MIBG-skintigrafi av hjärtat (sympatikusdenervering).
- Polysomnografi-verifierad REM-sömnstörning utan atoni.

Stödjande kliniska symtom (behövs inte för diagnosen)

- Överkänslighet för D2-blockerande neuroleptika redan vid låga doser med lättutlösta extrapyramidala biverkningar.
- Övergående medvetanderubbning.
- Autonom dysfunktion, t.ex. ortostatisk hypotension.
- Depression eller vanföreställningar.

Stödjande biomarkörer:

- Normala mediala temporallober på DT eller MRT.
- Uttalat långsam grundrytm på EEG.
- S.k. ”cingulate island sign” på FDG-PET, dvs. relativt bevarande av metabolismen i posteriora gyrus cingulum.

Bedömning: Enligt diagnoskriterier kan säkerheten i diagnostiken kategoriseras antingen som sannolik (=högre säkerhet) eller möjlig (=lägre säkerhet) LBD (14). För diagnos på nivån sannolik LBD krävs minst 2 av 4 kärntecken, eller 1 kärntecken och 1 indikativ biomarkör. För diagnos på nivån möjlig LBD krävs 1 kärntecken, eller en indikativ biomarkör. För båda nivåerna krävs att den kognitiva bilden ska vara förenlig med diagnosen och att inga andra sjukdomar (vanligen cerebrovaskulära differentialdiagnoser) bättre förklarar symtombilden.

Kommentar: En diagnostik på sannolik nivå ger större chans till en säkrare biokemisk diagnos och kommer att vara viktig i framtiden tillsammans med möjligheten att påvisa patogenen, alfa-synuklein, in vivo, inför utvecklandet av riktad specifik behandling av sjukdomen. Så länge behandlingen idag endast är symtomatisk och riktad mot sekundära effekter av patologin, kan en fördel med klinisk diagnostik på möjlig-nivån vara att fler patienter kan få chansen att prova symtomlindrande läkemedel.

Enskilda patienter kan ha patologi i olika delar av centrala eller perifera nervsystemet vilket ger olika startsymtom. Patienterna kan som tidiga symtom på sjukdomen t.ex. visa kognitiva symtom i form av visuospatiala svårigheter eller nedsatt uppmärksamhet och vakenhet (episodisk konfusion eller trötthet) eller drabbas av synhallucinationer eller depression. Den sjuke berättar oftast inte spontant om sina synhallucinationer eftersom hen inser att dessa inte är verkliga. På direkt fråga kan hallucinationerna däremot bekräftas. Vid Alzheimers sjukdom är visuella hallucinationer också vanligt men dessa förekommer sällan i den tidiga fasen av Alzheimersjukdomen utan visar sig senare i sjukdomsförloppet.

Ett av de tidigaste symtomen vid LBD är REM-sömnstörningen (med vilda eller livliga drömmar) som kan uppträda 5–10 år före övriga symtom. Personer med LBD får efter – eller samtidigt som debuten av de kognitiva symtomen – också symtom som vid Parkinsons sjukdom med stelhet och förlångsamning, men mer sällan tremor. Det autonoma nervsystemet kan påverkas med ortostatism och bradykardi vilket kan bidra till yrsel och fallbenägenhet. Fluktuationer framför allt i uppmärksamhet och vakenhet är vanligt. Den varierande uppmärksamheten manifesteras ofta som episoder av konfusion.

De visuospatiala svårigheterna liksom parkinsonismen gör att personer med LBD relativt tidigt behöver mycket hjälp för att klara sitt dagliga liv trots att minnes- och orienteringsförmågan (i kontrast till personer med Alzheimers sjukdom) är bättre bevarad. Ett utmärkande drag är att personer med LBD är känsliga för läkemedel, och framför allt för neuroleptika som ökar parkinsonismen, sänker blodtrycket eller i värsta fall kan leda till malignt neuroleptikasyndrom. En studie visade att 40 % av patienter med LBD var känsliga för neuroleptika. Andra uttryck för läkemedelskänslighet vid LBD är att SSRI kan öka parkinsonismen och REM-sömnstörningen; att dopaminagonister och COMT-hämmare kan driva patienten in i konfusion, samt att all adderad medicinering med antikolinerga effekter förstärker den kolinerga bristen som sjukdomen i sig uppvisar, vilket på så sätt försämrar det kliniska tillståndet.

Utredning av LBD:
Diagnosen LBD är idag klinisk där symtom och statusfynd matchas mot de kliniska kriterierna. Grundläggande är att de kognitiva kriterierna föreligger, och samtidigt att inte uteslutningskriterier föreligger. Differentialdiagnostiskt görs magnetundersökning (MRT) eller datortomografi (DT) för att utesluta vaskulära skador i basala ganglierna som orsak till parkinsonismen. Om parkinsonismen kommer mycket sent i ett etablerat demensförlopp som vid Alzheimers sjukdom, är diagnosen LBD osannolik. Kärnkriterier ska finnas för diagnosen LBD och dessa är baserade på såväl status som anamnes. Därefter kan man eventuellt behöva en indikativ biomarkör.

DatScan/DopaPET undersökning, där dopaminbrist indirekt eller direkt visualiseras kan vara av värde i differentialdiagnostiskt syfte mot framför allt Alzheimers sjukdom samt om parkinsonismen kliniskt är oklar. Sådan undersökning kan dock inte särskilja diagnoserna Parkinsons sjukdom, Progressiv Supranukleär Pares (PSP) eller LBD. MIBG-skintigrafi av hjärtat kan påvisa symptikusdenervering som stöd för diagnosen, liksom polysomnografi kan verifiera REM sömnstörning utan atoni. I likvor är nivån av tau och p-tau som regel normala (i kontrast till Alzheimerdemens), medan β-amyloid nivån kan vara sänkt. Viktigt är dock att känna till att en blandbild av LBD och Alzheimers sjukdom är vanligt och i sådana fall kan likvor även visa ett mönster som vid Alzheimers sjukdom. Förhoppningsvis

kommer markörer i cerebrospinalvätska för alfa-synuklein snart i kliniskt bruk.

Den autonoma dysfunktionen i hjärtat påverkar blodtrycket med ortostatism som följd. Mätning av ortostatiskt blodtryck under 3 minuter bör därför ingå i utredningen. Ett annat vanligt stödjande symtom är förstoppning då även tarmens autonoma ganglier drabbas. Sväljningssvårigheter i form av faryngeal dysfagi är vanligt och potentiellt farligt då det kan leda till aspiration. Symtomen är då ofta diffusa som nattlig hosta och känsla av att mat fastnar/inte kunna svälja undan.

Sammanfattningsvis behöver vi ställa rätt frågor och fysiskt noga undersöka patienten för att få klarhet i symtombilden. Parkinsonismen – klinisk undersökning, REM sömnstörning – anamnes på mardrömmar (fråga patienten själv), rop eller skrik på natten (fråga anhöriga), synhallucinationer (fråga om figurer från drömmen ”dröjer sig kvar” till dagen), fråga om variationer mellan klarhet och förvirring samt om uttalad trötthet och många sömntimmar/dygn föreligger. Lyssna på hjärtat: bradykardi, mät blodtryck i liggande och stående.

Tabell 7.5. Lista över kärntecken och några stödjande kliniska tecken för LBD och hur de kan identifieras

KLINISKT TECKEN	Tips på hur de kan upptäckas i kliniken
Parkinsonism	Anamnes på stelhet? Neurologiskt status. OBS endast ett parkinsonistiskt symtom behövs för att uppfylla kriteriet!
REM sömnstörning	Anamnes på mardrömmar (patienten). Anamnes på ”vilda utlevande drömmar” – skrik, slag, fysisk rörelse m.m. under sömn.
Synhallucinationer	Anamnes. Om drömmar, dröjer sig figurerna kvar till dagen? Ser du saker som andra inte ser?
Variationer i uppmärksamhet och vakenhet	Anamnes på varierande tillstånd kognitivt, ibland klar, ibland förvirrad (episodisk konfusion). Anamnes på uttalad trötthet, somnar lätt när som helst på dygnet. Sover många timmar på natten men även mer än två timmar sammanlagt dagtid.
Lågt och ortostatiskt blodtryck	Mät blodtrycket i liggande och stående (3 min). OBS ofta inga klassiska symtom på ortostatism.
Bradykardi	Hjärtstatus. EKG, ev. Holter-EKG.
Neuroleptika överkänslighet	Anamnes på ökad eller nyuppkommen parkinsonism efter läkemedelsbehandling med neuroleptika (även låga doser).
Dysfagi	Oftast av faryngeal typ. Yttrar sig som nattlig hosta eller som att maten fastnar efter initial oral sväljningsfas.

Medicinsk behandling av LBD

Samma läkemedel som används att behandla Alzheimers sjukdom används även vid LBD och har i studier visats ha god symtomlindrande effekt men botar ej. Då den kolinerga bristen är mer uttalad hos LBD jämfört med Alzheimer-patienter bör också vid LBD kolinesterashämmare sättas in tidigt som förstahandsbehandling (viktigt för framgångsrik behandling). Vid LBD finns även en brist på dopamin. Om de parkinsonistiska symtomen blir mycket besvärliga kan man prova L-dopa i låg dos (ofta upp till 300–400 mg dagligen). Tillägg av L-dopa görs företrädesvis efter att kolinesterashämmare satts in, för att det senare minskar risken för att LBD symtom som synhallucinationer, konfusion och ortostatism framkallas eller förstärks.

Vid LBD finns en nedsatt förmåga att uppreglera D2-receptorer som respons till dopaminbristtillståndet. Därför skall läkemedel som blockerar D2-receptorerna undvikas. Detta gäller framför allt haloperidol och risperidon, men även atypiska neuroleptika som olanzapin. Eftersom LBD patienter ofta har synhallucinationer, är det alltså viktigt att känna till att antipsykotika bör undvikas! Överkänslighetsreaktioner p.g.a. antipsykotika leder ofta till försämring eller tillkomst av parkinsonsymtom. Den yttersta faran att undvika är utvecklingen av det allvarliga tillståndet Malignt neuroleptikasyndrom, vilket är en särskild risk för personer med LBD. Det kliniska problemet är att patienten ibland kan behöva behandling för att dämpa de psykotiska eller psykosliknande symtomen. Kolinesterashämmare har också visats lindra synhallucinationerna (17). Men om hallucinationerna trots maximal dos kolinesterashämmare är påtagligt besvärande för patienten kan mycket låga doser av klozapin 12,5–25 mg eller quetiapin 25–50 mg övervägas framförallt vid nattliga hallucinationer.

Klozapin är hitintills det enda antipsykotika som visat effekt mot psykotiska tecken hos LBD-patienter i en randomiserad prövning. Risken med klozapin och quetiapin är dock att de kan öka på den antikolinerga bördan och på så vis förstärka symtombördan, förutom att särskilt klozapin medför risk för andra biverkningar (se kapitel 10 för mer om klozapin). Därför är rekommendationen att före eventuellt tillägg av neuroleptika åtgärda alla andra möjliga behandlingsbara tillstånd som kan påverka de kognitiva reserverna i negativ riktning i första hand: t.ex. lågt blodtryck över dygnet, ortostatism,

bradykardi, smärta, för lite fysisk aktivitet, förstoppning, läkemedelspåverkan m.m.

Memantin som tilläggsbehandling till kolinesterashämmare har visat positiva effekter på livskvalitet, sömnstörning och kognitiv snabbhet i randomiserad studie samt på kliniska patienter ses ibland förbättrad motorik men större studier pågår (18). Hypotensionen kan behandlas med midodrin, ortostatismen med stödstrumpor, den faryngeala dysfagin (svårt för bolus att passera till magsäcken) med kolsyrad dryck, depressionen med särskilt noradrenerga antidepressiva (t.ex. mirtazapin eller duloxetin) då framför allt noradrenalin är sänkt, frekvent nocturi med desmopressin, frekvent vattenkastning i övrigt med mirabegron, förstoppning med makrogol, pacemaker för relevant bradykardi. REM-sömnstörning behandlas ofta med klonazepam i låg dos, (dock risk för blodtryckssänkning) eller melatonin (19). Kliniskt ses ofta effekt även av Mirtazapin i tillräcklig dos.

Sammanfattningsvis är en god diagnostik – som också inkluderar den lägre diagnostiska nivån (möjlig LBD) för att förebygga underdiagnostik – samt behandling med kolinesterashämmare före övrig medicinering goda förutsättningar för ett gott symtomlindrande behandlingsutfall.

Sammanfattning om LBD

- LBD är underdiagnostiserat och vi i sjukvården måste ställa frågor om bland annat vilda drömmar, synfenomen dagtid, svårighet att hålla sig vaken, om många timmar på dygnet tillbringas med att sova, förekomst av perioder med konfusion, sväljningssvårigheter (framförallt nattlig hosta). Det är viktigt att genomföra neurologiskt status för att hitta parkinsonism, mäta ortostatiskt blodtryck eftersom klassiska symtom på detta saknas hos 50 %, kontrollera pulsfrekvens och hjärtfunktion.
- Komplettera vanliga kognitiva tester (MMSE och Klocktest) med något snabbhetstest t.ex. TMT A/B. Misstänk LBD ifall patienten inte klarar figurkopiering samtidigt som minne och orientering är välbevarade.
- LBD har samma patofysiologiska bakgrund (alfa-synuklein) som Parkinsons sjukdom men den är kombinerad med större kolinerg brist. Därför är behandling med kolinesterashämmare och undvikande av läkemedel med antikolinerga biverkningar rationellt.

- LBD kan svara bra på en balanserad symtomatisk behandling: först kolinesterashämmare (och memantin), och sedan utifrån vad som är mest besvärande; parkinsonism? ortostatism? REM sömnstörning? depression?
- LBD bör remitteras till specialist men kolinesterashämmare och memantin kan sättas in redan i primärvården (liksom vid Alzheimers sjukdom) för att lindra lidande.

Frontotemporala demensjukdomar, FTD

Inledning om FTD

Kunskapen om dessa tillstånd har ökat påtagligt under senare år. Detta främst beroende på ökad kunskap om den bakomliggande genetiken och proteinförändringar av betydelse för patofysiologin. Dessa tillstånd är ovanliga och enligt kvalitetsregistret SveDem utgör andelen FTD av alla som diagnostiserats med en demenssjukdom endast omkring 3 %. I andra studier ses en frekvens mellan 2–5 % (20, 21). FTD delas numera in i flera undergrupper: dels kliniskt, dels enligt bakomliggande proteinopati och genetisk bakgrund.

Frontotemporala demenssjukdomar orsakas av fronto-temporal lobär degeneration (FTLD) som är den patofysiologiska benämningen. FTD är starkt ärftligt och man räknar med att ca 40 % av patienterna har en positiv familjeanamnes med demenssjukdom, psykiatrisk sjukdom eller motorneuronsjukdom. Av dessa har 10 % en bild som vid automsomalt dominant ärftlighet. Sjukdomsdebuten är tidig – ofta före 65 års ålder – även om många debuterar långt senare. Ungefär 30 % av patienterna debuterar efter 65 års ålder. I sjukdomsbilden ses vanligen motoriska och psykiatriska symtom. Den genomsnittliga överlevnaden efter diagnos är kort – bara 3–5 år – vilket är betydligt kortare än till exempel vid Alzheimers sjukdom.

Klassificering av FTD i kliniska undergrupper

Den vanligaste FTD undergruppen är beteende varianten, bvFTD, som utgör mellan 50–70 % av alla FTD fall. Den andra stora undergruppen är Primära progressiva afasier, PPA, som i sin tur delas in i en semantisk variant, svPPA (tidigare kallad semantisk demens)

och en icke flytande variant, nfvPPA (tidigare benämnd PNFA, progressive non-fluent aphasia/icke-flytande afasi). Slutligen finns en överlappande variant mellan motorneuronsjukdom (MND), vanligen med sjukdomen motorneuronsjukdomen Amyotrofisk lateral skleros (ALS) och FTD, FTD-MND.

Tabell 7.6. Frontotemporal demenssjukdom (FTD), klassificering i undergrupper och respektive andelar av förekomsten FTD.

Typer av FTD	Undergrupper av FTD-typen	Andel av samtliga fall med FTD
Beteendevariant FTD (bvFTD)		50–70 %
Primärprogressiv afasi (PPA)	Semantisk variant (svPPA)	7–15 %
	Icke-flytande variant (nfvPPA)	15–30 %
Överlappande motorneuron-sjukdom och FTD (FTD-MND)	Ca 15 % av bvFTD (ovan) utvecklar symtom på amyotrofisk lateral skleros, ALS. Motsatt uppvisar 30 % av ALS-patienter FTD-symtom.	

Beteendevarianten av FTD (bvFTD)

Flera symtom är typiska vid bvFTD, och de som beskrivs nedan ingår i de diagnostiska kriterierna (20). Dessa symtom är kopplade till neuronförluster i orbitofrontala kortex, gyrus cinguli och amygdala:

- Tidig brist på hämning kan leda till socialt olämpligt beteende och minskad ”anständighet”, impulsiva och slarviga handlingar. Barnsligt beteende är vanligt liksom olämpligt uppträdande med ett aggressivt språk, ibland med sexuella anspelningar. Bristande omsorg om sitt utseende och hygien är vanligt.
- Apati och tröghet. Bortfall av motivation och engagemang samt minskad förmåga till att initiera en aktivitet är ett tidigt tecken på bvFTD och uppfattas ofta av omgivningen som ointresse.
- Hyperoralt beteende och kostförändringar. Ändrat ätbeteende med mer glupskt och snabbt ätande. Ändrade matpreferenser med till exempel ett ökat intag av sötsaker ses ibland. I mer uttalade fall stoppar personerna även icke ätbara saker i munnen, ett beteende som liknar spädbarns ätbeteende. Viktuppgång är vanligt. Ökad alkoholkonsumtion kan förekomma liksom ett kraftigt ökat rökbeteende.

- Förlust av empati. Nedsatt förmåga till medkännande med andra och nedsatt känslomässigt engagemang. Nedsatt förmåga att förstå andras känslor. Detta kan yttra sig som likgiltighet eller en ökad egocentricitet. Minskad känsla eller förståelse för socialt accepterat beteende.
- Persevererande eller stereotypt beteende. Detta kan ses som ett ständigt upprepande av vissa motoriska handlingar eller också ett ökat ensidigt intresse för något, till exempel ökat religiöst intresse. Tics, både verbala och motoriska förekommer.
- Nedsatta exekutiva funktioner, nedsatt arbetsminne och uppmärksamhet uppfattas tydligast vid neuropsykologiska testsituationer. Dessa kan av omgivningen feltolkas som sviktande minne.
- Bristande insikt. Detta är det vanligaste symtomet vid bvFTD. Den sjuke söker som regel inte vård på eget initiativ eftersom personen inte anser sig sjuk eller förändrad. Initiativ till utredning tas därför som regel av oroliga anhöriga. I de fall som diagnosen accepteras är det på en kognitiv nivå, men inte på en känslomässig nivå.

Den semantiska varianten av Primärprogressiv afasi (svPPA)

Denna grupp utgör cirka 15 % av alla FTD fall. Neuronförlusten ses framför allt i de främre polerna av tinningloberna där vänster sida dominerar. Så småningom utvecklas en mer bvFTD liknande klinisk bild.

Symtomen vid svPPA: I

- Bortfall av begreppsförståelse. Patienten tappar helt förståelsen av ord och vet t.ex. inte vad en bil, giraff eller båt är för något (”Jag har aldrig hört det ordet förut!”). Ledtrådar hjälper inte. Ordet eller begreppet är helt borta ur deras förståelsespektrum. Talet är ofta flytande och otvunget men blir så småningom alltmer ordfattigt då ord som patienten inte förstår används allt mindre.
- Ytalexi innebär att patienten inte uttalar eller stavar ett ord korrekt eftersom patienten inte vet vad ordet betyder.
- Svårigheter att känna igen ansikten, prosopoagnosi, är inte helt ovanligt.
- Beteendesymtom som vid bvFTD uppträder senare i sjukdomsförloppet.

Den Icke flytande varianten av Primärprogressiv afasi (nfvPPA)
Andelen nfvPPA utgör mellan 15 och 30 % av alla FTD fall. Hjärnskadan är då lokaliserad till vänster sidas nedre delar av frontalloben, samt insulaområdet.

- Problem med språklig uttrycksförmåga och uttal. Talflödet är påtagligt ojämnt och nedsatt. Både ordflöde och språkljud går trögt med upphakningar och förvrängning av ljud och satsmelodi.
- Talapraxi, problem med uttal och artikulation vilket leder till feluttal.
- Svårigheter att tolka komplexa meningsbyggnader.

Dessa patienter har oftare insikt i sina problem och får frontala (bvFTD-liknande) drag senare i sjukdomsförloppet, inte minst apati och bortfall av empati. Personer med nfvPPA utgör den kategori av FTD som har längst överlevnad. Sväljningssvårigheter och behov av PEG kan uppstå relativt tidigt i förloppet.

Överlappande motorneuronsjukdom och FTD (FTD-MND)
Hos patienter med ALS utvecklar 30 % en bvFTD bild och omvänt bland bvFTD patienter utvecklas hos cirka10–15 % en ALS bild, t.ex. atrofiering av underarms- och handmuskler med svaghet i dessa, samt svälj- och andningsproblem på grund av progredierande svaghet i associerade muskler.

Genetisk indelning och sjukdomsframkallande mutationer vid FTD

Hos ungefär 40 % av alla med FTD finns en förstagradssläkting med en demenssjukdom, psykiatrisk sjukdom eller motorsymtom.

Det finns flera sjukdomsalstrande mutationer, nedan beskrivs de tre vanligaste.

- Mutation i *MAPT* genen. Denna gen sitter på kromosom 17 och kodar för tau-proteinet och mutationen innebär nedsatt funktion i neuronens stabilitet och produktion av toxiska aggregat.
- Mutationer i *GRN* genen (också på kromosom17). Denna mutation leder till nedsatt funktion av proteinet progranulin, vilket leder till störd lysosomatisk aktivitet och konsekvent patologisk inlagring av proteinet TDP-43 och neurodegeneration.

- Mutationer i genen *C9orf72* (kromosom 9) är den vanligaste mutationen i Skandinavien. Denna kodar för ett membranprotein som leder till en nedsatt funktion av detta men också inlagring av TDP-43.

Patienter med bvFTD och *C9orf72 mutation* har ofta i den kliniska bilden en psykiatrisk symtombild med hallucinationer och vanföreställningar. Mutationen kan ge FTD, ALS eller kombinationen FTD-MND i en och samma familj.

Utredning av FTD

Diagnosen FTD och differentialdiagnoserna av PPA fastställs i en utvidgad demensutredning. Anamnesen är den viktigaste informationskällan där ärftlighetsutredning är viktig. Anamnesen inhämtas gärna från anhöriga delvis i enrum, för att kartlägga personlighets- och beteendeförändringar. Hjärnavbildning med DT/MRT visar typiska regionala atrofier. Likvoranalyser visar ofta förhöjda värden av neurofilament light (NfL).

Neuropsykologiska tester är svårtolkade men testbeteendet ger kanske den viktigaste informationen. Vanliga kognitiva funktionsnedsättningar är nedsatt exekutiv funktion och nedsatt social kognition, med exempelvis impulsstyrda lösningar och bristande följsamhet till regler som exempel på detta. Språkliga problem utreds av logoped.

Klinik

För symtom se ovan. Patienter med FTD söker som regel inte själva sjukvård på grund av bristande insikt. De kommer ofta till psykiatrin som första instans då de uppvisar psykiatriska symtom eller har ett kraftigt avvikande beteende. Det är många gånger svårt att urskilja tydliga kognitiva nedsättningar såsom minnesstörningar och orienteringssvårigheter.

Medicinsk behandling av Frontotemporal demenssjukdom

Någon botande farmakologisk behandling finns inte men det pågår en del kliniska prövningar där specifika läkemedel som inriktar sig mot de mutationsorsakade proteinopatierna testas.

Psykofarmaka har generellt ingen eller i värsta fall negativ effekt på besvärsbilden hos FTD-patienter. SSRI-preparat kan prövas på indikationerna rastlöshet och irritabilitet.

Tvångsvård enligt LPT är ofta svårt att tillämpa på grund av osäkerhet huruvida kriterier för sådan tvångsvård uppfylls, men kan som vid annan demenssjukdom tillämpas beroende på den tillfälliga symtombilden (se kapitel 15 om Juridiska aspekter).

Vaskulär demens

Epidemiologi och patofysiologi

Vaskulär demens (VaD) utgör ca 10–50 % av alla demensfall beroende på vilken population man undersökt och vilken metod man använt. VaD är vanligare hos män än hos kvinnor. Studier har visat att god kontroll av kardiovaskulära riskfaktorer (BMI, kost, fysisk aktivitet, rökning, blodtryck, kolesterol, glukosnivåer) minskar risken för demenssjukdom.

Vaskulär cognitive impairment VCI är lindrig kognitiv nedsättning orsakad av cerebrovaskulär sjukdom. När personen med VCI börjar uppvisa försämring med påverkan på aktiviteter i det dagliga livet har en utveckling till Vaskulär demens skett.

Diagnosen vaskulär demens kan ställas på olika typer av demenssyndrom som orsakas av vaskulär sjukdom, antingen ischemisk eller hemorragisk. Lesioner inom vänster (dominant) hemisfär anses viktigare för utveckling av demens jämfört med lesioner inom höger hemisfär. En vanlig indelning är kortikal vaskulär demens, subkortikal vaskulär demens, strategisk infarktdemens, demens relaterad till hypoperfusion, hemorragisk demens och ärftliga former av vaskulär demens. Många gånger finns överlappningar mellan kategorierna. En vanlig demensform är också blanddemens dvs. vaskulär demens i kombination med samtidig Alzheimers sjukdom.

Vid kortikal vaskulär demens ses enstaka eller multipla infarkter som drabbar de stora artärerna i hjärnan, oftast orsakade av arterioskleros eller av tromboembolism. Vid subkortikal vaskulär demens ses diffusa vitsubstansförändringar, lakunära infarkter och mikroinfarkter i subkortikala områden, drabbande arterioler och mindre artärer orsakade av arterioskleros. En infarkt i en för kognitionen strategiskt viktigt område kan vidare leda till demensutveckling (strategisk infarktdemens) på samma sätt som hypoperfusion (orsakad av t.ex. arytmi) i ett sådant område, t.ex. basala ganglier eller hippocampus.

Intracerebrala blödningar kan ge upphov till kognitiv svikt beroende på blödningens omfattning och lokalisation. Ärftliga former av vaskulär demens är mycket ovanliga. Den mest kända är CADASIL som är en småkärlsorsakad demens och orsakas av en mutation i Notch-genen på kromosom 19.

Symtom vid Vaskulär demenssjukdom

Den vaskulära demenssjukdomen är vanligen kopplad till förekomst av cerebrovaskulär sjukdom eller symtom såsom stroke och med ett tidssamband mellan debut av demenssymtom och cerebrovaskulär sjukdom. Sjukdomsbilden varierar beroende på skadans typ, utbredning och lokalisation i hjärnan. Majoriteten av dessa patienter har i anamnesen hjärt-/kärlsjukdomar såsom hypertoni, angina, förmaksflimmer, diabetes etc. Förloppet fluktuerar ofta över tid. Ofta är vissa kognitiva förmågor välbevarade medan andra är tydligt försämrade. Minnet är ofta bättre bevarat än exempelvis vid Alzheimers sjukdom.

Störning i frontala exekutiva funktioner är vanligt, där de dominerande symtomen är svårigheter att skifta fokus mellan olika uppgifter, nedsatt planeringsförmåga och bristande uppmärksamhet. Konfusion förekommer. Depression är vanligt vid mild sjukdom med nedsatt initiativförmåga och motivation. Metaanalyser har visat att depressiva symtom är vanliga hos personer med VaD men med stora variationer (28–72 %,(22)). Affektinkontinens med känslomässig blödighet ses ofta liksom ångest och oro. Som vid andra demensformer är synhallucinationer vanligare än hörselhallucinos.

Vid kortikal vaskulär demens är debuten plötslig och relaterad till ett insjuknande i stroke. Förloppet är trappstegsliknande med försämringar stegvis (jämfört med den gradvisa diffusa försämringen som ses vid t.ex. Alzheimers sjukdom). Symtombilden präglas av kortikala symtom såsom t.ex. afasi, apraxi och motoriska och sensoriska bortfall. Den kognitiva svikten, vars symtom beror på skadelokalisation, blir i förhållande till övriga symtom som regel mindre framträdande.

Symtomen vid den subkortikala vaskulära demensen är i likhet med Alzheimers sjukdom smygande och diffust progredierande. Till skillnad från Alzheimers sjukdom ses här tidigt i förloppet nedsatt uppmärksamhet samt exekutiv förmåga (medan domänen minne försämras tidigare vid Alzheimers sjukdom). Den nedsatta exekutiva

förmågan leder till minskad initiativ- och planeringsförmåga. Vidare finns ofta dysartri, nedsatt sväljförmåga, tidiga balans- och gångsvårigheter samt frekventa fall liknande symtombilden vid LBD. De fokalneurologiska bortfallen som föregår demensutvecklingen är ofta diskreta eller saknas men anamnes på kardiovaskulär sjukdom finns oftast.

Utredning av Vaskulär demens

Anamnesen är som alltid av stor vikt liksom ett noggrant neurologiskt status. Enklare kognitiva tester som MMSE fångar exekutiv dysfunktion mindre bra, varför kompletterande kognitiva tester av exekutiv förmåga bör göras såsom Digit Symbol test, Stroop test och ordflödestest. Trail making test av olika versioner är värdefulla tester för att undersöka psykomotorisk snabbhet. DT eller MRT hjärna påvisar förekomst av cerebrovaskulär sjukdom såsom vitsubstansförändringar, lakunära infarkter och gamla infarktrester. Vitsubstansförändringar (graderas med hjälp av den s.k. Fazekas skalan), det vill säga förändringar i den vita substansen i hjärnan, är vanligast och är associerade med symtom som exekutiv störning, minskad mental hastighet och gångsvårigheter med små, korta, släpande steg som vid LBD. Dock är det viktigt att påpeka att mindre vitsubstansförändringar som vid Fazekas grad 1 inte är patologiska. Asymtomatisk Fazekas grad 2–3 ses också hos många hjärt-kärlsjuka personer över 80 år.

En del personer med Alzheimers sjukdom har också förändringar i hjärnan förenliga med vaskulär demens, s.k. blanddemens (mixed dementia). I SveDem utgör blanddemens ca 18 % av de olika demenssjukdomarna (2). Blanddemens innebär att symtom på två demenssjukdomar föreligger, och den absolut vanligaste kombinationen är Alzheimers sjukdom och Vaskulär demens. Andra kombinationer med Alzheimers sjukdom och Lewy body-sjukdom förekommer också.

Medicinsk behandling av Vaskulär demens

För patienter med VaD gäller att förebygga och behandla de vaskulära riskfaktorerna, dvs. se till att blodtrycket och blodfetterna är normala, att kroppsvikten hålls på en normal nivå, avstå från tobaksrökning, vara fysiskt aktiv och se till att eventuella

hjärt-kärlsjukdomar är adekvat behandlade. Om man har diabetes skall man hålla blodsockernivån så normal som möjligt. Förhöjda nivåer av homocystein har visats vara en riskfaktor för utveckling av VaD och substitutionsbehandling med vitamin B12 och/eller folsyra bör inledas vid brist. Det finns idag ingen specifik behandling för den kognitiva nedsättningen vid VaD. Vid samtidig förekomst av Alzheimersjukdom (såsom vid blanddemens) bör behandling med kolinesterashämmare och memantin erbjudas. BPSD-symtom vid VaD skall behandlas på sedvanligt sätt (se kapitel 8 om BPSD).

Till sist om demenssjukdomar

Majoriteten av personer med demenssjukdom är äldre. Detta medför att åldrandet i övrigt adderar sig till sjukdomsbilden. Därför är det viktigt att andra sjukdomar identifieras och behandlas adekvat, såsom smärta, sömnproblem, undernäring med mera samt uppmuntran till fysisk och social aktivitet.

Forskningen har gjort stora framsteg, särskilt inom diagnostik och behandling. Demenssjukdomarna är mycket komplexa och symtombilden förändras över tid. Framtidens behandlingar kommer troligtvis innebära en kombination av flera läkemedel och livsstilsinterventioner.

Med ökande kunskap, förbättrad diagnostik och hopp om sjukdomsmodifierande behandling har intresset för dessa sjukdomar glädjande nog ökat betydligt, både inom professionen och bland allmänheten. Detta är av stor vikt, därför att nya behandlingar kommer att ställa höga krav på tillgång till kompetens och resurser i sjukvården samt en välinformerad allmänhet, vilket också kommer påverka samhället i stort.

Sammanfattning av kapitlets innehåll:

- Demenssjukdomarna utgör den tredje vanligaste dödsorsaken. Sjukdomsgruppen är så stor att demenssjukdomarna skall räknas in bland våra folksjukdomar.
- Det standardiserade vårdförloppet Kognitiv svikt vid misstänkt demenssjukdom delar in utredningen i basal och utvidgad demensutredning. Den basala demensutredningen genomförs i primärvården, och den utvidgade vid kognitiva specialistenheter (minnesmottagningar).
- Alzheimers sjukdom är den vanligaste demenssjukdomen, och symtombilden kännetecknas av en smygande debut av minnessvårigheter. Diagnostik och behandling är under förändring bland annat genom snabb utveckling av nya diagnosmetoder såsom blodbaserade biomarkörer och läkemedelsbehandlingar.
- Lewy body-sjukdom är underdiagnostiserat och vårdpersonal behöver ställa frågor om bland drömstörning, synfenomen dagtid, svårighet att hålla sig vaken dagtid, sväljningssvårigheter, tecken på parkinsonism samt ortostatism. Läkemedelsbehandling kan riktas mot olika symtom, men också viktigt att uppmärksamma känslighet för läkemedelsbiverkningar.
- Frontotemporal demenssjukdom (FTD) är en mindre vanlig demenssjukdom bestående av flera undergrupper och hereditära inslag. Den vanligaste formen bv-FTD kännetecknas bland annat av nedsatt impulskontroll, nedsatt sjukdomsinsikt, apati och minskad empatiförmåga. Specifik sjukdomsbehandling saknas, och ett personcentrerat omhändertagande rekommenderas.
- Vaskulär demenssjukdom har varierande symtombild beroende på var de cerebrovaskulära skadorna är lokaliserade. Kardiovaskulär prevention är viktigt för att förebygga försämring, inklusive kontroll av blodtryck, blodfetter och andra riskfaktorer. Blanddemens i kombination med Alzheimer kan motivera specifik Alzheimerbehandling.

Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna:

- Demenssjukdomar är sjukdomar som drabbar äldre personer i första hand, även om det också förekommer i mindre omfattning före 65 års ålder.
- Undersökning och behandling av övriga sjukdomar är en viktig del av omhändertagandet, eftersom kognitiv svikt även påverkas av andra samtidigt förekommande sjukdomar och läkemedel och eftersom förekomsten av samsjuklighet och polyfarmaci bland äldre personer är hög.
- Kognitiv nedsättning som del av ett normalt åldrande kan liksom psykisk och annan sjukdom vara relevant att överväga ur ett differentialdiagnostiskt perspektiv. Således måste hänsyn tas till kronologiskt åldrande i allmänhet och biologiskt åldrande i synnerhet vid diagnostik av demenssjukdomar.
- Vård och omsorg vid demenssjukdom inklusive specifik sjukdomsbehandling är över lag likartad mellan olika åldrar, även om personcentrerad behandling kan innebära att hänsyn behöver tas till aspekter av åldrandet.

Referenser

1. World Health Organization (WHO). Global Status Report on the Public Health Response to Dementia. Geneva; 2021.
2. SveDem. Svedem Årsrapport 2024: Svenska registret för kognitiva sjukdomar/demenssjukdomar. https://www.ucr.uu.se/svedem/om-svedem/arsrapporter/svedemarsrapport-2023-2/viewdocument/1082.
3. Frisell O, Jönsson L, Wimo A. Demenssjukdomarnas samhällskostnader i Sverige 2019.https://www.demenscentrum.se/sites/default/files//dokument/FORSKNING/demenssjukd_samhallskostn_2019.pdf2023.
4. Livingston G, Huntley J, Liu KY, Costafreda SG, Selbæk G, Alladi S, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. The Lancet. 2024;404(10452):572-628.
5. Ngandu T, Lehtisalo J, Solomon A, Levalahti E, Ahtiluoto S, Antikainen R, et al. A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER): a randomised controlled trial. Lancet. 2015;385(9984):2255-63.
6. Nationellt programområde äldres hälsa och palliativ vård. Vårdförlopp Kognitiv svikt vid misstänkt demenssjukdom 2023 [Available from: https://vardpersonal.1177.se/kunskapsstod/vardforlopp/kognitiv-svikt-vid-misstankt-demenssjukdom#section-44986.

7. Dubois B, Villain N, Schneider L, Fox N, Campbell N, Galasko D, et al. Alzheimer Disease as a Clinical-Biological Construct-An International Working Group Recommendation. JAMA Neurol. 2024;81(12):1304-11.
8. Socialstyrelsen. Nationella riktlinjer för vård och omsorg vid demenssjukdom2017.
9. Läkemedelsverket. Läkemedelsbehandling och bemötande vid Beteendemässiga och Psykiska symtom vid Demenssjukdom – BPSD. 2008. Report No.: Information från Läkemedelsverket 5:15-24.
10. Donaghy PC, Carrarini C, Ferreira D, Habich A, Aarsland D, Babiloni C, et al. Research diagnostic criteria for mild cognitive impairment with Lewy bodies: A systematic review and meta-analysis. Alzheimers Dement. 2023;19(7):3186-202.
11. Jack CR, Jr., Andrews JS, Beach TG, Buracchio T, Dunn B, Graf A, et al. Revised criteria for diagnosis and staging of Alzheimer's disease: Alzheimer's Association Workgroup. Alzheimers Dement. 2024;20(8):5143-69.
12. Aalten P, Verhey FR, Boziki M, Bullock R, Byrne EJ, Camus V, et al. Neuropsychiatric syndromes in dementia. Results from the European Alzheimer Disease Consortium: part I. Dement Geriatr Cogn Disord. 2007;24(6):457-63.
13. Xu H, Garcia-Ptacek S, Jonsson L, Wimo A, Nordstrom P, Eriksdotter M. Long-term Effects of Cholinesterase Inhibitors on Cognitive Decline and Mortality. Neurology. 2021;96(17):e2220-e30.
14. McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, Halliday G, Taylor JP, Weintraub D, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium. Neurology. 2017;89(1):88-100.
15. Soto C, Mollenhauer B, Hansson O, Kang UJ, Alcalay RN, Standaert D, et al. Toward a biological definition of neuronal and glial synucleinopathies. Nat Med. 2025;31(2):396-408.
16. McKeith IG, Ferman TJ, Thomas AJ, Blanc F, Boeve BF, Fujishiro H, et al. Research criteria for the diagnosis of prodromal dementia with Lewy bodies. Neurology. 2020;94(17):743-55.
17. Cummings J, Emre M, Aarsland D, Tekin S, Dronamraju N, Lane R. Effects of rivastigmine in Alzheimer's disease patients with and without hallucinations. J Alzheimers Dis. 2010;20(1):301-11.
18. Larsson V, Engedal K, Aarsland D, Wattmo C, Minthon L, Londos E. Quality of life and the effect of memantine in dementia with lewy bodies and Parkinson's disease dementia. Dement Geriatr Cogn Disord. 2011;32(4):227-34.
19. Mogavero MP, Ferri R, Marelli S, Lanza G, Terzaghi M, Castelnuovo A, et al. Polysomnographic features associated with clonazepam and melatonin treatment in isolated REM sleep behavior disorder: Time for new therapeutic approaches? CNS Neurosci Ther. 2024;30(2):e14569.
20. Antonioni A, Raho EM, Lopriore P, Pace AP, Latino RR, Assogna M, et al. Frontotemporal Dementia, Where Do We Stand? A Narrative Review. Int J Mol Sci. 2023;24(14).
21. Santillo A. Frontotemporal demenssjukdom. In: Basun H, Skog M, Wahlund L, Wijk H, editors. Boken om demenssjukdomar2023.
22. Leung DKY, Chan WC, Spector A, Wong GHY. Prevalence of depression, anxiety, and apathy symptoms across dementia stages: A systematic review and meta-analysis. Int J Ger Psychiatry, 2021,36(9):1330-1344.

8. Beteendemässiga och Psykiska Symtom vid Demenssjukdom, BPSD och personcentrerad handläggning

Författare: *Anna-Lena Blixt, Sibylle Mayer Standar*
Granskare: *Mikael Ludvigsson*

Inledning

BPSD är en förkortning av det engelska begreppet ”Behavioural and Psychological Symptoms of Dementia” som översätts till den svenska motsvarigheten ”Beteendemässiga och Psykiska Symtom vid Demens”. Begreppet är framtaget av IPA, International Psychogeriatric Association, som var drivande i att hitta ett paraplybegrepp att användas internationellt inom såväl forskning som vård och omsorg. BPSD beskriver en heterogen symtombild med hög prevalens. Handläggningen kräver ett multiprofessionellt team som tar sig an utmaningen att prioritera de psykosociala åtgärderna kring bemötande, kommunikation, miljö och social situation. Läkemedelsbehandling med psykofarmaka bör ske med försiktighet och vid rätt indikation med tanke på risker för biverkningar. För att uppnå

målet att ge personer med demenssjukdom och BPSD god livskvalitet behövs ett systematiskt arbetssätt som är väl genomtänkt och tillgängligt för alla inblandade.

Klinisk bild av BPSD:

Prevalensen för BPSD är hög, upp till 90 % enligt forskningsstudier, 97 % enligt epidemiologiska studier (1). I stort sett alla personer med demenssjukdom kommer att drabbas av något eller några beteendemässiga eller psykiska symtom under förloppet av sjukdomen. BPSD kan förekomma under alla stadier av demenssjukdomen och innebär i många fall ett lidande och brist på livskvalitet för personen själv, men också för anhöriga samt en utmaning för det multiprofessionella teamet. BPSD bör inte ses som ett syndrom eller ett tillstånd, utan istället som en beskrivning av en heterogen symtombild utlöst av många olika orsaker. Apati, depressivitet, lättretlighet, agitation samt motorisk rastlöshet är överlag de vanligast förekommande symtomen. Agitation, vanföreställningar och sömnproblem men också urin- och avföringsinkontinens är de symtom som oftast leder till inflyttning på särskilt boende då hemsituationen varit ohållbar.

De psykiska symtomen är relaterade till strukturella och neurokemiska förändringar i hjärnan och kan uppstå även tidigt i förloppet av demenssjukdomen (tabell 1).

Tabell 8.1. Exempel på psykiska symtom som del av BPSD

- Paranoida, psykotiska vanföreställningar
- Hallucinationer
- Depression
- Ångest
- Mani och hypomani
- Eufori
- Disinhibition
- Apati

Symtomen kan även utgöra en del av diagnoskriterier för vissa demenssjukdomar som t.ex. disinhibition. Disinhibition är uttryck för skador i frontalloben och frontala nervbanor och ingår i diagnoskriterier för Frontotemporal demenssjukdom. Störningar i transmittorsystemen i form av låga halter av serotonin eller noradrenalin

kan ge upphov till depressivitet såväl tidigt som senare i sjukdomsförloppet. Psykotiska symtom i form av vanföreställningar eller synhallucinationer kan förekomma under hela förloppet av sjukdomen. Forskningen visar att vanföreställningar av paranoid karaktär kan ha en koppling till skador i frontala och temporala cortex.

Beteendemässiga symtom förekommer däremot mer frekvent i senare stadier av den bakomliggande demenssjukdomen och är uttryck för den tilltagande nedsättningen av kognitiv förmåga men också funktionspåverkan (tabell 2).

Tabell 8.2: Beteendemässiga symtom vid BPSD

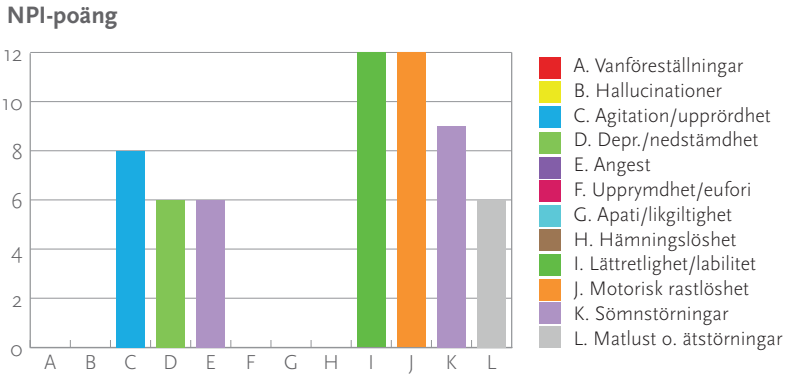
- Vandringsbeteende
- Motorisk oro
- Ropbeteende
- Nedstämdhet
- Oro
- Agitation
- Irritabilitet
- Vanföreställningar beroende av feltolkning/missförstånd
- Initiativlöshet
- Apatiskt beteende
- Inadekvat beteende i relation till urin eller avföring

Det blir svårare för personen att minnas strategier, att kommunicera behov och känslor och svårare att förstå och tolka omgivningen. Samtidigt växer behovet av hjälp och stöd vilket påverkar personens autonomi och integritet. T.ex. vandringsbeteende tolkas ofta som diffus oro men kan istället vara uttryck för att personen kanske är hungrig och letar efter mat. Obstipation kan utlösa obehag och kan vara bakomliggande orsak till motorisk rastlöshet. Ropbeteende kan vara uttryck för bakomliggande smärtor, livsleda eller ensamhet. Känslor som frustration, förlust eller otrygghet kan också ligga bakom ett beteende. Frustration kan yttra sig som agitation, nedstämdhet eller apati. Känslan av otrygghet och vilsenhet kan ligga bakom beteenden så som oro och ångest och ta sig uttryck till exempel i önskan att få träffa mor och far eller att ”gå hem” – trots att man redan befinner sig i sitt hem. Längtan efter föräldrar respektive föräldrahem kan då stå för en trygghet man har upplevt i barndomen. Förlustkänslor kan ta sig uttryck i tankar om att man har blivit bestulen, eller tankar om partners otrohet eller känslor av misstänksamhet.

Den miljö som personer med BPSD befinner sig i är inte alltid anpassad till deras individuella behov eller kognitiva förmåga. För mycket eller för lite stimuli kan ligga bakom symtom av irritabilitet, motorisk oro men också apati och nedstämdhet. Miljön kan också uppfattas begränsande och frustrerande för personer i boendesituation där de stöter på stängda dörrar och begränsad tillgång till vissa rum, till exempel köket.

Utredning och diagnostik av BPSD:

Steg 1: Kartläggning av symtombilden:
Första steget i utredning och diagnostik är en noggrann kartläggning av symtombilden genom observation över tid. BPSD-registret är ett värdefullt instrument för kartläggningen av symtombilden. BPSD-registret är ett webbaserat, nationellt kvalitetsregister som följer Socialstyrelsens Nationella riktlinjer för vård och omsorg vid demenssjukdom (2–4). Registret bygger på en skattningsskala, Neuropsychiatric Inventory – Nursing Home version, NPI-NH (figur 1) (4, 5).



Figur 8.1. Exempel på registrering av olika typer av BPSD-symtom med hjälp av skattningsskalan NPI-NH på hemsidan för BPSD-registret.se

Skalan är validerad på svenska och kartlägger 10 beteendemässiga och psykiska symtom samt de 2 mer vegetativa symtomen sömn och matlust/ätstörning. Vill man kartlägga ett specifikt symtom mer ingående så kan man lägga till ett strukturerat observationsprotokoll

med beteende- respektive sömnschema (4). Detta ger en bra överblick över förekomsten av symtom över dygnet, över eventuella samband med händelser eller utlösande situationer samt objektifierar frekvensen och svårighetsgraden.

Steg 2: Kartläggning av tänkbara medicinska bakomliggande orsaker till BPSD:

Att kartlägga eventuella bakomliggande medicinska orsaker till BPSD kan vara underlag till en adekvat behandling, vilket kan ge en väsentlig förbättring av situationen. En läkemedelsgenomgång och en klinisk undersökning av läkaren bör genomföras för att bedöma om det föreligger akut konfusion eller andra somatiska eller psykiatriska tillstånd. Det bör även kompletteras med en smärtbedömning. Smärta är en vanlig förekommande orsak till BPSD. På grund av de kognitiva svårigheterna kan personen själv ha svårt att beskriva eller lokalisera sina smärtor vilket kan leda till en underdiagnostisering och underbehandling. Det är fördelaktigt att objektifiera smärtor med regelbundna smärtskattningar med t.ex. skattningsskalan Abbey pain scale, vilken finns fritt tillgänglig att ladda ner t.ex. från BPSD-registrets hemsida (4).

Steg 3: Kartläggning av tänkbara andra bakomliggande orsaker till BPSD:

Kartläggningen bör omfatta många olika aspekter. Är de grundläggande behoven tillfredsställda vad gäller tillräckligt med mat, dryck och sömn? Finns möjligheten att ändra kroppsläge? Finns en tillvaro utan besvär i munnen eller huden? Känner vi till och tillgodoser personens tidigare vanor, kulturella och religiösa behov? Är personens grundläggande behov för beröring, social samvaro och sexualitet tillgodosett? Det kan finnas behov att se över om bemötandet och sättet att kommunicera verkligen är personcentrerad och anpassat till personens individuella behov och situation. Viktigt också att se om personen har bästa möjliga förutsättningarna vad gäller syn och hörsel. Hjälpmedel som glasögon respektive hörapparater bör användas i vardagssituationer. Även aspekter eller förändringar i den sociala situationen bör beaktas. Miljön bör analyseras genom regelbunden miljööversyn. Användning av en checklista t.ex. från BPSD-registret underlättar kartläggningen och gör den tillgänglig för hela teamet (4).

Behandling av BPSD:

Behandling av BPSD är komplex och mångfacetterad och kräver ett multiprofessionellt och helst gränsöverskridande team. Psykosociala, icke-farmakologiska åtgärder har första och högsta prioritet, vilka alltid bör finnas med under hela förloppet av omhändertagandet. Farmakologiska åtgärder kan övervägas under beaktande av risker och biverkningar om de psykosociala åtgärderna bedöms otillräckliga. Målsättningen för behandlingen bör vara att uppnå bästa möjliga livskvalitet för varje person.

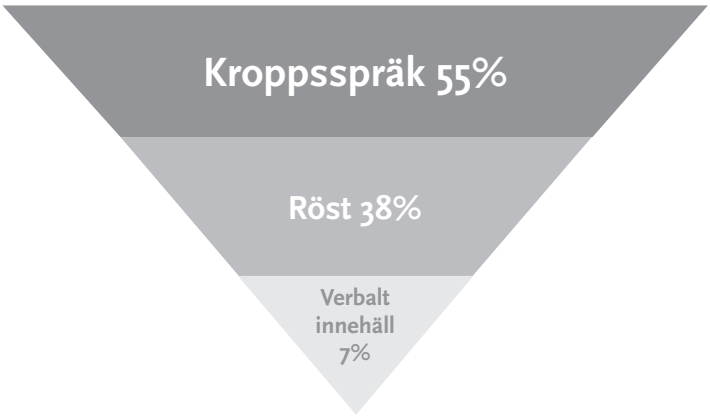
Icke-farmakologisk behandling av BPSD

Psykosociala åtgärder ➔ första och högsta Prioritet:
Dokumentationen bör vara tillgänglig för hela teamet och innehåller aktuella personcentrerade omvårdnadsåtgärder och en bemötande- och kommunikationsplan (6).

Personcentrerad vård och omsorg:
Enligt Socialstyrelsens nationella riktlinjer ska omvårdnaden av personen med demenssjukdom vara personcentrerad. Tom Kitwood beskrev 1997 begreppet personcentrerad vård för personer med demenssjukdom där han ställde personen – med sina individuella behov, värderingar och upplevelser av sin verklighet – i centrum för all form av vård istället för sjukdomen (7, 8). Alltså bör personen och inte sjukdomen vara i centrum. Den som vårdar behöver ha kunskap och kännedom om personens intressen, bakgrund, önskemål och kvarvarande förmågor. Detta blir basen för att välja lämplig omvårdnadsåtgärd till personen. Här utgör en levnadsberättelse ett värdefullt hjälpmedel. Levnadsberättelsen bör skrivas så tidigt som möjligt i sjukdomsförloppet av personen själv, eller i senare sjukdomsskede av anhöriga. Varje människas levnadsberättelse är unik. Ingen annan har levt samma liv, eller haft precis samma upplevelser, intryck, tankar eller känslor inför olika händelser i livet. Levnadsberättelsen kan i efterhand kompletteras med fler händelser och bör ses som ett levande dokument. Utformningen kan se ut på olika sätt; skriftlig, digital eller bestå av fotografier.

Personcentrerad kommunikation:
Kommunikation är personalens och anhörigas mest använda instrument i kontakten med personen med demenssjukdom. Förmågan att tala men också förmågan att förstå avtar med tilltagande kognitiv svikt. Personcentrerad kommunikation bör därför utgå från personens kognitiva förmåga och vara präglad av empati, respekt och tålamod. Talhastigheten och mängden av information måste anpassas till den kognitiva bilden. Den verbala kommunikationen är principiellt bara en liten del av kommunikation. Kroppsspråk och hur rösten låter utgör den största delen av kommunikationen och kan tolkas och förstås långt in i sjukdomsförloppet (figur 4) (9). Dessa kommunikationsvägar kan därför användas även i sena stadier av demenssjukdomen då orden inte längre finns tillgängliga.

Omgivande personer (personal, anhöriga) med friska hjärnor måste anpassa sig till den verklighet som personen med demenssjukdom upplever (10). Det betyder att man inte bör arbeta med realitetsorientering (verklighetsförankring), vilket är ett ”icke-göra” enligt de nationella riktlinjerna. Exempelvis en äldre person med demenssjukdom som vill gå hem till mor och far bör bemötas genom att personalen lyssnar, försöker förstå personens verklighet och ge trygghet istället för realitetsorienterande korrigeringar.



Figur 8.2. Principiell bild av olika proportioner av kommunikationen mellan människor. Kroppsspråk och hur rösten låter utgör den största delen av kommunikationen, vilka ofta kan tolkas och förstås relativt väl fortfarande i sent skede av demenssjukdomen.

En bemötande- och kommunikationsplan bör formuleras av personal med god kännedom om vem den vårdade personen är (figur 3).

Bemötande- och kommunikationsplan för mig:

Jag vill att du talar tydligt (men inte högt) och helst att du befinner dig framför mig, eftersom jag hör dåligt på höger öra. Använd korta meningar och vänta in så att du ser att jag har förstått.

Ibland blir jag orolig när jag inte vet var jag befinner mig. Ta då min hand och ta med mig in i min lägenhet. Visa mig fotot av min hund Tessie och samtala om när hon hjälpte mig att skjuta älgtjuren med 20 taggar. Det gör mig lugn.

Figur 8.3. Exempel på hur en bemötande- och kommunikationsplan kan vara formulerad för en person med besvär av BPSD.

Ibland räcker det med en väl genomtänkt bemötande- och kommunikationsplan för att förebygga och minska de BPSD som eventuellt har uppkommit. Planen ska beskriva HUR mötet mellan personal och personen kan bli så individuell som möjligt, HUR man kan kommunicera och skapa en bra relation med precis den unika person som planen är utformad för. Planen bör inte innehålla generella beskrivningar som t.ex. att ”bemöta med respekt”, eftersom generella formuleringar riskerar att bli innehållslösa och ibland rentav motverka personcentrering (se figur 3). Planen behöver justeras och anpassas efter hur sjukdomen fortskrider och den skrivs med fördel i ”jag”-form utifrån personens eget perspektiv.

Tillgodose basala och individuella behov och definiera bakomliggande känslor:

I behandlingen av BPSD bör fokus ligga på att tillgodose basala behov som tidigare vid kartläggning har bedömts som ej tillfredsställda (6). Exempel kan vara anpassade mellanmål, individuellt planerade toalettbesök, möjlighet att utföra sin religion eller förmedla sin kultur. Andra exempel kan vara att ge personen en känsla att vara behövd och bekräftad, använda beröm, dela glädje och gemensamma upplevelser och att ge närhet och beröring.

Det är också viktigt att försöka förstå och bemöta befintliga känslor i konfliktsituationer genom att använda sig av sin kunskap om personen. Med ökad förståelse kan personalen ofta hitta ett mer effektivt bemötande och skräddarsydda aktiviteter. Att kunna få

möjlighet till aktivitet för att avleda exempelvis oron kan bidra till ett bättre mående. Exempel på sådana aktiviteter är promenader, dans och musik, vilka bör anpassas efter personens intresse.

Att stimulera personens sinnen med doft, beröring, lugn musik och dämpad belysning bidrar till livskvalitet långt in i sjukdomsförloppet, även i de senare palliativa stadierna av demenssjukdom.

Miljöanpassningar:

Personen med demenssjukdom kan ha svårt att anpassa sig till miljön, så därför bör miljön anpassas till dem. Miljön bör vara trivsam med igenkännande karaktär som kan ge trygghet. Miljön bör vara lättolkad för att den därmed ska stärka och bevara personens självständighet. Färgsättningar och bilder kan användas för att antingen tydliggöra eller kamouflera i vardagssituationer. Det är lättare att hitta sin lägenhet om det finns en välbekant bild på dörren, t.ex. ett gammalt bröllopsfotografi. En färgkontrast inne i badrummet gör det enklare att hitta t.ex. toaletten. Båda exemplen förtydligar och bidrar därmed till att bevara personens självständighet och självkänsla. Exempel på hjälpsam kamouflering kan vara om dörren till avdelningens utgång kamoufleras av en tapet föreställande en bokhylla eller del av en väggmålning. På det sättet riktas uppmärksamheten bort från dörren som inte bör öppnas, och därmed kan konfliktsituationer förebyggas. Miljön bör helst öppna upp till olika aktiviteter inom- och utomhus istället för att vara begränsande (tabell 3).

Tabell 8.3: Förslag till hantering av agitation/irritabilitet:

➔ **Prio 1: Individuella, skräddarsydda bemötandeåtgärder:**

Försöka förstå de bakomliggande känslor

- Frustration? → adekvat sysselsättning
- Förlust av autonomi? → beröm, stärka självkänsla

Miljöfaktorer

- För lite/mycket stimuli? → anpassa aktiviteter + miljö
- Begränsande miljö? → promenader, valmöjligheter

➔ **Komplement: Läkemedelsbehandling:**

- Smärtbehandling? Sömnen?
- Memantin? → Om indikation föreligger
- SSRI i adekvat dos vid agiterad depression
- Neuroleptika? → Bara indikation om agitation bedöms farlig för personen själv eller personer i närheten

Miljön i måltidssituationer är också en viktig del för välbefinnandet. Det är en fördel om man kan anpassa storleken av lokalen för att anpassa nivå av stimuli individuellt. Maten kan ge glädje och vara en positiv upplevelse genom att den doftar och ser aptitlig ut med anpassning till årstider, festligheter och traditioner.

Läkemedelsbehandling vid BPSD:

Läkemedelsbehandling för personer med BPSD är mångfacetterad och omfattar flera steg och nivåer. Enligt riktlinjerna så är de psykosociala åtgärderna alltid första prioritet i behandlingen av BPSD medan läkemedelsbehandling bör ses som ett komplement om indikationen finns. Det är därför ytterst viktigt att man vid handläggning av BPSD efterfrågar och utvärderar de psykosociala åtgärderna i första hand. Att i sammanhanget använda sig av en aktuell registrering i BPSD-registret kan underlätta och strukturera processen som underlag för beslut. Nedan presenteras sju steg (motsvarande tabell 4) som rekommenderas för rationell läkemedelsbehandling vid BPSD.

Tabell 8.4: Läkemedelsbehandling som komplement vid BPSD:

Farmakologiska åtgärder → viktigt med tydlig dokumentation och regelbunden utvärdering

1. Läkemedelsgenomgång → finns olämpliga/onödiga läkemedel för äldre? Sätt ut?
2. Föreligger akut konfusion? → adekvat handläggning
3. Utesluta eller behandla andra bakomliggande psykiska eller somatiska sjukdomar
4. Indikation för symtomlindrande behandling av kognitiva sjukdomen?
5. Indikation för smärtbehandling?
6. Indikation för behandling av sömnstörning?

→ **Viktigt att säkerställa utvärdering av farmakologiska åtgärder!**

7. Indikation för Psykofarmaka?
   a. Antipsykotika
   b. Antidepressiva
   c. Lugnande läkemedel

Steg 1–3: Identifiera och behandla bakomliggande orsaker:

Om personen står på läkemedel som är olämpliga för äldre bör dessa dos minskas eller sättas ut. Om en akut konfusion diagnostiseras bör en adekvat behandling inledas av bakomliggande orsaker både av medicinsk och psykosocial karaktär. Om det föreligger andra somatiska eller psykiatriska orsaker till BPSD bör dessa behandlas.

Omhändertagandet bör även beakta etiska och palliativa aspekter i relation till stadiet av demenssjukdom som personen befinner sig i.

Steg 4: Symtomlindrande behandling av bakomliggande demenssjukdom:
Indikation för symtomlindrande behandling med kolinesterashämmare och/eller memantin finns för Alzheimers sjukdom, alla blandformer med inslag av Alzheimers sjukdom samt för Lewy body-sjukdom (LBD) respektive demens vid Parkinsons sjukdom. Den bakomliggande intentionen med behandlingen är att bidra med positiva effekter på beteendesymtom genom stabilisering av kognitiv förmåga och övrig funktionsförmåga. Även psykiska symtom som t.ex. synhallucinationer vid LBD kan förbättras. Memantin har i forskningen visat en viss positiv effekt mot agitation, och kolinesterashämmare har visat effekt mot apati (11, 12).

Steg 5: Behandling av bakomliggande smärtor:
Basen för smärtbehandling är som regel tablett paracetamol 500 mg 2x3 och om det är otillräckligt kan kombination med starka opioider som dolcontin/oxycontin vara aktuellt. Långverkande buprenorfinplåster kan vara ett alternativ i samband med artrossmärtor. Smärtbehandlingen bör alltid kombineras med motion och rörelse, gärna i individuella fall med vägledning av fysioterapeuter och arbetsterapeuter.

Steg 6: Optimering av nattsömnen:
Det finns otaliga möjligheter att förbättra personens nattsömn utan att behöva använda läkemedel och därmed undvika beroende respektive biverkningar. Enligt erfarenhet är miljöanpassningar som regel de mest effektiva åtgärderna (tabell 5).

Tabell 8.5: Förslag till optimering av nattsömnen:

→ Miljöanpassningar:
– Anpassa till personens tidigare vanor för temperatur- och ljusförhållanden
– Aktiviteter dagtid, begränsa dygnsvilan
– Kvälls-/nattfika, ”säröbomb”
– Erbjud smörgås och dryck vid uppvaknandet
– Massage av händer och fötter
– Tyngdtäcke → hjälp av arbetsterapeuter

Kortverkande insomningstabletter som zopiklon bör helst användas bara vid behov och oregelbundet för att minska tillvänjning. Därmed kan effekten optimeras över längre tid. Utsättning av en bestående medicinering med insomningstabletter som använts en längre tid ger ofta allvarliga utsättningssymtom, varför utsättning eller nedtrappning behöver göras varsamt. Låga doser mirtazapin 7,5–15 mg till natten kan vara ett gott alternativ till insomningstabletter och ger även bättre aptit och matlust utöver förlängd varaktighet och kvalitet av sömnen. Biverkningar i form av dagtrötthet eller mardrömmar kan ibland begränsa behandlingsmöjligheterna. Melatonin i retarderad eller icke-retarderad form kan bidra till bättre sömnkvalitet och stärka den cirkadiska rytmen. Doseringen av melatonin bör som regel vid demenssjukdom ligga mellan 2–6 mg. Melatonin kan även övervägas för personer med REM-sömnstörning eller blindhet. Användning av klometiazol eller bensodiazepiner för sömnen bör i huvudsak begränsas till sömnstörning vid akut konfusion med hänsyn till ofördelaktiga biverkningsprofiler.

Steg 7: Indikation för Psykofarmaka vid BPSD

Psykofarmaka vid BPSD bör övervägas framför allt när man har diagnostiserat psykiska symtom och där de psykosociala åtgärderna inte har lett till det överenskomna behandlingsmålet. Paranoida vanföreställningar, hotfulla synhallucinationer, depressivitet och ångest är de mest frekventa psykiska symtomen (var god se även tabell 6 och tabell 7).

Tabell 8.6: Paranoida/psykotiska vanföreställningar:

Om de psykotiska symtomen finns ...
- → Oavsett tiden på dygnet
- → Oavsett situationen
- → Svåra att avleda
- → Påverkar patienten → oro, stress, obehag, agitation ...

Behandling: → Antipsykotika kan övervägas

Evidensen är svaga för effekt av psykofarmaka på BPSD enligt forskningen, och i flertalet fall bara marginellt bättre än placebo. I samband med behandling av mer uttalade symtom hos personen görs ibland feltolkningen att kvarstående symtom beror på att läkemedelsdoseringen

är för låg. Detta leder tyvärr ofta till att doseringen höjs med snabb upptrappning och ibland över rekommenderade maxdoser. En annan strategi som i regel är olämplig är när flera psykofarmaka ordineras parallellt, t.ex. flera läkemedel med sederande effekt samtidigt, eller två parallella antipsykotika eller antidepressiva läkemedel.

Användning av psykofarmaka hos personer med BPSD innebär en förhöjd risk att drabbas av läkemedelsbiverkningar på kort sikt, men även risker vad gäller morbiditet eller mortalitet. Riskerna ökar med högre doser och längre tids användning (13, 14). Det är därför av yttersta vikt att det föreligger en dokumenterad och tydlig indikation för läkemedelsbehandlingen samt en planering för uppföljning. Uppföljningen bör ske med korta intervaller där tonvikten bör läggas på att balansera positiva effekter mot biverkningar eller risker. Om biverkningar eller risker överväger de positiva effekterna eller om behandlingseffekt saknas trots adekvat dosering och användningstid bör nedtrappning eller utsättning aktualiseras.

- **Antipsykotiska läkemedel**
  Det är essentiellt att använda antipsykotiska läkemedel vid rätt indikation, samt att under hela behandlingstiden väga positiva effekter mot riskerna. Valet av antipsykotika bör styras av biverkningsprofil med särskilt beaktande av antikolinerga biverkningar. I första hand rekommenderas generellt risperidon vid demenssjukdom och psykotiska symtom. Exempel på indikationer för antipsykotika vid BPSD är påtagligt besvärande paranoida vanföreställningar, hotfulla synhallucinationer eller uttalad agitation som anses riskfylld för patienten eller för personer runt omkring. Biverkningsprofil av antipsykotika omfattar extrapyramidala symtom/parkinsonism, fallolyckor, ortostatisk hypotoni, QTc-förlängning med risk för allvarliga arytmier, metabolt syndrom, antikolinerga effekter samt sedering. Utöver dessa finns enligt studier även en tydligt förhöjd risk att drabbas av hjärtinfarkt, stroke och frakturer samt en tydligt förhöjd mortalitetsrisk som är dosberoende och tidsberoende (13, 14). Vid sjukdomar ur Lewy-body spektrumet är synhallucinationer och/eller vanföreställningar en möjlig indikation för användning av antipsykotiska läkemedel. Användning av t.ex. kvetiapin eller klozapin bör dock ske med försiktighet med tanke på biverkningsrisk. I första hand

rekommenderas insättning av behandling med kolinesterashämmare och/eller memantin vilka kan minska frekvensen och svårighetsgraden av de psykotiska symtomen (se kapitel 7 om Lewy body-sjukdom).

- **Antidepressiva läkemedel**
  Antidepressiva i form av SSRI-preparat, t.ex. sertralin, NaSSA-preparat mirtazapin, eller SNRI-preparat venlafaxin/duloxetin används ofta för behandling av depressiva symtom och ångest för personer med demenssjukdom. Detta trots att forskningen har visat att effekterna är små och att det inte finns någon signifikant fördel jämfört med placebobehandling (15, 16). Samtidigt utsätts personen för en rad biverkningar i form av QTc- förlängning, hyponatremi, ortostatisk hypotoni, fallolyckor samt gastrointestinala biverkningar. Även psykotiska biverkningar i form av hallucinationer förekommer. Om teamet bedömer att det föreligger en symtombild som överensstämmer med depression hos äldre så kan indikationen för läkemedelsbehandling föreligga. Vid antidepressiv läkemedelsbehandling är det viktigt att utvärdera behandlingen regelbundet, samt att kombinera med en personcentrerad handläggning där ett fokus bör vara på att hitta aktiviteter med rätt nivå av stimuli som kan stärka personens självkänsla och ge glädje eller trygghet i tillvaron (tabell 7). Till exempel användning av musik i olika former har visat goda effekter mot depression eller ångest utan nämnvärda biverkningar. Om man inte får någon tydlig effekt av antidepressiv behandling trots adekvat dos efter 6–10 veckor så bör läkemedlet utsättas även om själva utsättningen sedan också behöver utvärderas.

Tabell 8.7: Handläggning vid BPSD av Depression / Nedstämdhet:

Prio 1: Förslag för Individuella, skräddarsydda åtgärder:

Tillgodose personens behov att ...

- → bli sedd, få uppskattning + beröm
- → ha meningsfulla, jag-stärkande aktiviteter
- → ta tid för att berätta och att lyssna
- → få social samvaro + dela glädje
- → vistas i en trygg och trivsam miljö
- → musik/musikterapi, egen spellista, dans ...

- **Lugnande läkemedel**
  Insättning av lugnande läkemedel i form av bensodiazepiner som t.ex. oxascand för både psykiska och beteendemässiga symtom är en vanlig åtgärd trots avsaknad av evidens. Dessa läkemedel används oftast redan i tidigt skede av demenssjukdomen utan att det görs en korrekt utredning eller kartläggning av BPSD-bilden. Psykosociala åtgärder bör egentligen prioriteras men erbjuds ibland inte. När personer med demenssjukdom ordineras bensodiazepinbehandling orsakar man en negativ effekt på personens kognitiva förmåga vilket då kan utlösa eller förvärra BPSD-problematik. Detsamma gäller lugnande läkemedel av antihistaminerg profil, eftersom dessa som regel har antikolinerga biverkningar. Stående behandling av lugnande läkemedel bör därför undvikas.

Utvärdering av handläggningen vid BPSD:

Det är viktigt att alla i teamet följer den gemensamma behandlingsplanen och utför de överenskomna åtgärderna för att sedan kunna utvärdera insatserna på ett effektivt sätt. För att veta om de insatta åtgärderna haft effekt är det viktigt att i förväg bestämma tid för nästa utvärdering. Utvärderingen sker med fördel strukturerat med hjälp av en ny NPI-NH skattning för att se om symtompoängen sjunkit och därefter anpassa vidare handläggning/åtgärder enligt utfallet.

Sammanfattning av kapitlets innehåll:

- De flesta personer med demenssjukdom drabbas av BPSD någon gång under sjukdomsförloppet, varför BPSD är en viktig del av omhändertagande vid demenssjukdom.
- Det beskrivna arbetssättet ses som basen för det dagliga arbetet och det är önskvärt att hela teamet arbetar på likartat sätt. Målet för vård och omsorg vid BPSD är att förebygga och lindra symtom och därmed ge förutsättningar för att den sjuka personen ska få bästa möjliga livskvalitet.
- Arbetssättet beskrivet i detta kapitel kan ses som verktyg för en tydlig och genomtänkt struktur att arbeta efter. När personen med demenssjukdom/BPSD mår bättre blir det också automatiskt en bättre arbetsmiljö för personalen/teamet. Situationen kan förbättras för alla inblandade parter genom att inkludera även anhöriga i omhändertagandet och göra dem delaktiga genom ömsesidigt informationsutbyte.
- Personcentrerad vård och omsorg innebär att personen snarare än sjukdomen står i centrum. Kunskap om personen bör vara basen för all vård. Arbetssättet bygger på befintliga riktlinjer och bör anpassas till personens aktuella kognitiva- och funktionsmässiga förmåga med strävan att samtidigt bevara personens rätt till självbestämmande och integritet.
- Läkemedelsbehandling, och särskilt användning av psykofarmaka, bör inriktas i första hand på psykiska symtom och utgör komplement när psykosociala åtgärder inte upplevs tillräckliga.

Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna:

- BPSD motsvarar Beteendemässiga och Psykiska Symtom vid Demenssjukdom och utgör en stor andel av den svenska äldrepsykiatrins arbetsområde.
- Demenssjukdom kombinerad med skörhet vid högre ålder resulterar i en förändrad balans mellan risk och nytta av olika interventioner, och därför prioriteras generellt icke-farmakologisk behandling vid BPSD före användning av psykofarmaka.
- Det multiprofessionella teamet är basen för all vård och omsorg

för personer med BPSD. Inom övrig vuxenpsykiatri begränsas ofta konsultationen till den sjuke, men vid BPSD behöver som regel även anhöriga involveras.

- Genom tilltagande försämring av kognition försämras också funktionsförmågan över tid, vilket påverkar personens förmåga till självbestämmande. Genom personcentrerat omhändertagande kan personens upplevelser av självvärde och livskvalitet ändå bibehållas.

Referenser

1. Kwon CY, Lee B. Prevalence of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia in Community-Dwelling Dementia Patients: A Systematic Review. Front Psychiatry. 2021;12:741059.
2. Jonsson L, Wibom M, Londos E, Nagga K. Person-centered care at population scale: The Swedish registry for behavioral and psychological symptoms of dementia. Alzheimers Dement (N Y). 2025;11(1):e70057.
3. Socialstyrelsen (SoS). Nationella riktlinjer för vård och omsorg vid demenssjukdom – information till patienter 2022 [2025-04-22]. Available from: https://www.socialstyrelsen.se/kunskapsstod-och-regler/regler-och-riktlinjer/nationella-riktlinjer/riktlinjer-och-utvarderingar/demens/om-riktlinjerna-for-patienter/.
4. BPSD-registret. BPSD-registret: BPSD-registret; 2025 [2025-04-22]. Available from: https://bpsd.se/om-bpdb-registret/.
5. Wood S, Cummings JL, Hsu MA, Barclay T, Wheatley MV, Yarema KT, et al. The use of the neuropsychiatric inventory in nursing home residents. Characterization and measurement. Am J Geriatr Psychiatry. 2000;8(1):75-83.
6. Aremyr G, Ljunggren JL. Leva livet med demens : praktiska råd och berättelser från Hattstugans äldreboende: Gothia; 2012.
7. Kitwood T. Dementia reconsidered: The person comes first: Gardners Books; 1997.
8. Kitwood T. Dementia Reconsidered Revisited: The person still comes first: Open University Press; 2019.
9. Mehrabian A. Silent Messages: Wadsworth; 1971.
10. Elvén BH, Agger C, Ljungmann I. Beteendeproblem i äldrevården: att förstå och bemöta: Natur Kultur Läromedel och Akademi; 2015.
11. Wilcock GK, Ballard CG, Cooper JA, Loft H. Memantine for agitation/aggression and psychosis in moderately severe to severe Alzheimer's disease: a pooled analysis of 3 studies. J Clin Psychiatry. 2008;69(3):341-8.
12. Cummings JL. Cholinesterase inhibitors: A new class of psychotropic compounds. Am J Psychiatry. 2000;157(1):4-15.

13. Rogowska M, Thornton M, Creese B, Velayudhan L, Aarsland D, Ballard C, et al. Implications of Adverse Outcomes Associated with Antipsychotics in Older Patients with Dementia: A 2011-2022 Update. Drugs Aging. 2023;40(1):21-32.
14. Kales HC, Lyketsos CG, Miller EM, Ballard C. Management of behavioral and psychological symptoms in people with Alzheimer's disease: an international Delphi consensus. Int Psychogeriatr. 2019;31(1):83-90.
15. Costello H, Roiser JP, Howard R. Antidepressant medications in dementia: evidence and potential mechanisms of treatment-resistance. Psychol Med. 2023;53(3):654-67.
16. Bingley J, Young A, Chong TWH. What is the evidence for using antidepressants to reduce anxiety for people with dementia? Archives of Gerontology and Geriatrics Plus. 2025;2(1):100108.

9. Konfusion eller delirium

Författare: *Robert Sigström*
Granskare: *Mikael Ludvigsson*

Inledning

Konfusion eller delirium är en akut kognitiv störning och ett uttryck för desorganiserad hjärnfunktion. Begreppen akut förvirringstillstånd, delirium och konfusion används synonymt. I denna text används termen konfusion. Konfusion är ett vanligt förekommande och allvarligt medicinskt tillstånd kopplat till förhöjd risk för död, långsiktig kognitiv svikt och förlust av självständighet. Konfusion kan ses som ett mellanstadium mellan extrempunkterna att vara helt vaken och alert och å andra sidan att vara medvetslös (2). Någon skarp gräns mellan olika grader av detta kontinuum kan inte dras med säkerhet, även om konfusion brukar innebära grader av trötthet. Konfusion innebär enligt *ICD-11* primärt en störning i varseblivningsförmåga (dvs. förmågan att registrera vad som sker i omgivningen) och uppmärksamhet (dvs. förmågan att fokusera och reagera på vad som sker på ett adekvat sätt) och orientering. I tillägg till detta har personer med konfusion ofta andra kognitiva och psykiatriska symtom. Korttidsminnet är påverkat och psykotiska symtom är vanliga.

Patofysiologi och klinisk epidemiologi

Störningar i hjärnfunktion som ger upphov till konfusion kan finnas på flera nivåer och orsakas av många etiologier. Förändrad konnektivitet i neurala nätverk, obalans mellan neurotransmittorer (särskilt dopamin och acetylkolin), inflammation samt påverkan på HPA-axeln är några exempel (3, 4).

Konfusion är nästan alltid multifaktoriellt. *Predisponerande faktorer* bestämmer individens *konfusionströskel*, dvs. vilken belastning på hjärnans funktioner som krävs för att framkalla ett konfusionstillstånd. Alla människor kan drabbas av konfusion men sårbara personer har lättare för att hamna i ett konfusoriskt tillstånd. En central predisponerande faktor är ålder. Stigande ålder medför ökad förekomst av strukturella och funktionella förändringar i hjärnan vilka medför sårbarhet och därmed sänker konfusionströskeln.

Ett stort antal riskfaktorer för konfusion har identifierats (5). Demenssjukdom ökar risken för konfusion kraftigt. Lindrigare kognitiv svikt kan också öka risken även om det inte föreligger en demensdiagnos. Utöver detta finns samband med sårbarhetsfaktorer såsom skörhet, undernäring och polyfarmaci.

Konfusion är mycket vanligt i samband med akut kroppslig sjukdom. Andelen patienter med konfusion på medicinska och kirurgiska avdelningar har enligt studier skattats till mellan ca 10 och 50 procent. Vid intensivvård är förekomsten ännu högre. Det finns dock en omfattande underdiagnostik av konfusion vilket kan leda till felbehandling och risk för sekundära skador.

Utlösande orsaker

Alla typer av akuta skador eller sjukdomar i hjärnan ökar risk för konfusion: blödning, infarkt, trauma, infektion. Extracerebrala tillstånd som påverkar allmäntillståndet kan också ge en cerebral påverkan som leder till konfusion, såsom infektioner, dehydrering, operativa ingrepp, hypoxi, trauma, dåligt inställd diabetes, urinstämma och förstoppning. Systemisk inflammation, oavsett orsak, mätt med C-reaktivt protein, har visats korrelera med konfusion hos sjukhusvårdade patienter, särskilt vid kirurgi och muskuloskeletala tillstånd (6, 7).

Läkemedel och konfusion

Läkemedel bör alltid misstänkas vara en utlösande orsak till konfusion. Systematisk kunskap om huruvida ett visst läkemedel kan orsaka konfusion saknas ofta. Några preparatgrupper kan ändå särskilt nämnas för deras benägenhet att bidra till konfusion. Antikolinerga läkemedel är generellt konfusionsframkallande, särskilt vid överdosering. Dopaminaktiverande läkemedel ökar också risken för konfusion. Även om den konfusionsframkallande effekten av bensodiazepiner är svagare än hos antikolinerga preparat används bensodiazepinerna av många äldre personer, varför dessa läkemedel är en vanligt bidragande orsak. De bensodiazepiner som har snabbt tillslag, lång halveringstid och aktiva metaboliter, såsom diazepam, medför särskilt stor risk för konfusion. Morfinpreparat kan också bidra till konfusion. Läkemedel av digitalis ger ibland konfusion även inom terapeutiskt intervall – liksom betablockerare – men känsligheten är individuell. Även antiepileptiska läkemedel kan orsaka konfusion.

Ofta finns samtidigt andra neurologiska avvikelser som ytterligare kan bidra till konfusionsrisken. Risker för konfusion av läkemedel är å ena sidan koncentrationsberoende och ofta relaterat till överdosering, men å andra sidan medför olika preparat också olika stor risk oavsett koncentration. Handläggning av konfusion som misstänks vara orsakad av antiepileptika bör som regel ske i samråd med neurolog, åtminstone om indikationen för läkemedelsbehandlingen är epilepsi. Valproat beskrivs kunna ge en form av konfusion som har biokemiska likheter med den som ses vid leversvikt (8). Detta kan uppstå såväl akut som kroniskt även vid terapeutiska koncentrationer. Litiumintoxikation ger ofta konfusion. Intoxikationen av litiumbehandling är nästan alltid oavsiktlig, till följd av ökade vätskeförluster, minskat vätskeintag eller tillägg av interagerande läkemedel.

Miljöfaktorer

Olika typer av stress och belastning ökar risken för konfusion. Dock ger inte en typ av stress konfusion för alla med sårbarhet, utan det väsentliga är vilken sorts stress som personen själv upplever som påfrestande. Såväl över- som understimulering kan orsaka konfusion, liksom sömnbrist eller brist på mänsklig kontakt. Nedsatt syn och hörsel kan också bidra. Personer med demenssjukdom blir ofta

konfusoriska i samband med förflyttningar eller resor, eftersom det är belastande eller ansträngande att orientera sig i nya miljöer. Detta är viktigt att tänka på i samband med sjukhusbesök, särskilt akuta besök, och vid flytt till annat boende. Ibland kan det ta månader innan en sådan flyttstress försvunnit helt för personen.

Klinisk bild vid konfusion

Medvetanderubbning i form av nedsatt uppmärksamhet och varseblivningsförmåga leder till att patienten ger försämrad formell och emotionell kontakt med omgivningen. Patienten fastnar ofta alltmer i sina egna tankar. Symtomen fluktuerar typiskt under dygnet och från dag till dag. Koncentrationsförmågan brister, sinnesintryck feltolkas och tänkandet är ofta fragmenterat. Verkliga händelser, feltolkningar och psykotiskt tankeinnehåll blandas. Vanföreställningar rör ofta den omedelbara omgivningen, t.ex. att det pågår saker i korridoren. Synhallucinationer är betydligt vanligare än hörselhallucinationer vid konfusion. Exempel kan vara att man ser främmande individer, inte sällan barn, som sitter i sängen eller står i rummet.

Hyperaktiv konfusion är den typ av konfusion som uppmärksammas lättast, med ökad mängd icke målinriktad motorisk aktivitet, rastlöshet, agitation, vanföreställningar och hallucinos.

Hypoaktiv konfusion missas däremot ofta då trötthet, ökad sömn, apati och psykomotorisk förlångsamning är mer framträdande. Utöver att vara ”trött och tagen” finns dock också de grundläggande symtomen vid konfusion även vid hypoaktiv typ. Även om patienten kan verka lyssna på vad som sägs, tar denne in informationen bristfälligt och ger bristande respons.

Många patienter växlar mellan hyperaktiv och hypoaktiv konfusion över tid.

Utagerande beteende med irritabilitet och aggressivitet liksom vandringsbeteende och rastlöshet skapar ofta svåra akuta situationer, där inte minst omsorgen blir utmanande. Desorientering och minnesstörning är regel vid konfusion och liknar ofta symtomen vid demenssjukdom. Emellertid varierar orienteringsgraden med djupet av konfusionen, vilket innebär att en person med diskret konfusion

kan ha en relativt god orienteringsgrad åtminstone i bättre stunder när symtombilden växlar över dygnet. Den naturliga dygnsrytmen är ofta upphävd och sömnen bruten, vilket är en viktig aspekt som bidrar till att konfusionstillståndet vidmakthålls över tid.

Förlopp
Debuten av konfusionssymtom är ofta akut och ter sig då som en snabb försämring av kognitiva förmågor. Halvakut insjuknande med smygande debutsymtom under några dagar kan också förekomma. Symtombilden varierar typiskt i intensitet och karaktär under dygnet och vanligen är de klaraste stunderna på morgonen, medan symtomen förvärras under eftermiddag/kväll. Exempelvis är det inte ovanligt att vårdpersonalen under förmiddagsronden felaktigt tolkar den kliniska bilden som att konfusionen är utläkt, men under eftermiddagen och kvällen kommer symtomen sedan tillbaka. Symtombilden växlar också från dag till dag. En konfusionsepisod varar ofta under dagar eller veckor, men kan ibland kvarstå ännu längre. Vid konfusion med samtidig demenssjukdom ses ofta regelbundet återkommande konfusionssymtom under eftermiddag/kväll, ”sundowning syndrome”. Även återkommande nattliga konfusioner är vanligt. Patienten rapporteras vara ”uppe och stöka” på natten, ibland agerande som om personen befinner sig i en dröm.

Diagnostik av konfusion

Diagnosen ställs på karakteristisk klinisk bild och det snabbt insättande, fluktuerande förloppet. Upplysningar från vårdpersonal eller anhöriga som faktiskt har observerat patienten är mycket viktiga. De kraftiga fluktuationerna innebär enligt ovan att det ofta saknas tydliga symtom vid läkarbedömning under förmiddagar. Dessa fluktuationer talar generellt för konfusion och mot alternativa diagnoser, där fluktuationer saknas eller är mindre tydliga. Journaluppgifter, särskilt omvårdnadsanteckningar, ger ofta viktig information om symtombilden.

För att underlätta diagnostiken kan man använda så kallat observationsschema (strukturerat observationsprotokoll) bland personal för att samla specifika observationer (se kapitel 8 om BPSD). Det

är bra att förklara för anhöriga och personal att fluktuationen ingår i sjukdomsbilden, eftersom fluktuationerna annars riskerar att feltolkas som skrämmande tecken på allvarlig försämring eller liknande. Det finns inga prover eller biomedicinska undersökningar som kan bekräfta diagnosen. För mer noggrann diagnostik kan diagnoskriterier användas ur diagnosregister ICD-11 eller DSM-5.

Differentialdiagnostik

Konfusion är mycket vanligt i somatisk heldygnsvård. Alla äldre personer som upplevs förvirrade har dock inte konfusion (9). Följande differentialdiagnoser är särskilt viktiga att överväga, när det föreligger en misstänkt konfusion:

- Demens: ”Förvirrat” beteende och desorientering kan vara uttryck för en tidigare okänd kronisk kognitiv svikt, vilket ibland feltolkas som en akut nytillkommen konfusion. I status har patienter med enbart demenssjukdom (utan samtidig konfusion) ofta relativt god uppmärksamhet och varseblivningsförmåga, och ger god formell kontakt men med inslag av nedsatt minne och eventuell desorientering. Anamnes från närstående som beskriver ett mer långvarigt icke-akut förlopp ger viktig vägledning för att särskilja från konfusion.
- Andra svåra psykiatriska tillstånd:
  - Affektiva tillstånd: mani kan debutera hastigt. Deliriös mani är ett välbeskrivet tillstånd av affektiv uppvarvning med inslag av konfusion (10). Tillståndet kan också ha inslag av katatoni. Även svår melankolisk depression kan ge en påtaglig kognitiv påverkan, vilket har kallats för ”pseudodemens” (se kapitel 3 om kognitiva funktioner).
  - Malignt neuroleptikasyndrom (MNS) är en allvarlig läkemedelsbiverkan som kan uppstå även vid långvarig läkemedelsbehandling, t.ex. i samband med akut sjukdom eller vid litiumintoxikation och befintlig antipsykotisk behandling.
  - Generellt bör dessa psykiatriska tillstånd övervägas hos patienter med känd svår psykisk sjukdom eller pågående behandling med läkemedel som kan ge MNS. De bör också övervägas när den kliniska allvarlighetsgraden är oproportionerligt hög i relation till förmodad utlösande orsak, när somatisk orsak inte

hittas, eller när behandling av orsaken inte har någon tydlig effekt på symtombilden.

- Abstinenssymtom vid avbrott från alkohol eller bensodiazepiner: ett långvarigt alkoholbrukssyndrom kan ofta vara dolt för omgivningen, till och med för de närmast anhöriga. Abstinenssymtom kan debutera t.ex. när patienten läggs in på sjukhus och konsumtionen oväntat bryts. Ibland beslutar sig personen själv att tvärt bryta ett långvarigt bruk av alkohol eller bensodiazepiner utan kännedom om riskerna. I typiska fall debuterar abstinenssymtomen först efter något dygns vårdtid när det gäller alkohol, eller ännu senare vid bensodiazepinberoende. En konfusion p.g.a. alkoholabstinens, Delirium tremens, brukar visa sig efter ca 2–4 dagar efter bruten alkoholkonsumtion (se kapitel 11 om beroendesjukdomar).
  - Wernicke-encefalopati är ett allvarligt tillstånd av brist på vitamin B1 vilket bör övervägas vid alkoholberoende, men det drabbar inte bara personer med alkoholbruk. Det kan också uppstå till följd av svält eller malnutrition. Behandling med tiamin berörs inte här men bör ges på vida indikationer och det är angeläget att det också ges innan näringstillförsel.

Behandling av konfusion

Vårdnivå

Konfusion är att akut tillstånd som ofta har allvarliga somatiska orsaker. Som regel bör därför patienten få akut utredning och behandling inom somatisk vård. Det innebär i praktiken att en patient på psykiatrisk akutenhet som regel bör hänvisas till somatisk sjukvård istället för att skrivas in på psykiatrisk vårdavdelning. Psykiatri eller Geriatrik kan gärna konsulteras, särskilt i svårare fall eller vid diagnostiska tveksamheter. Konfusion kan motsvara en allvarlig psykisk störning i lagens mening, varvid psykiatrisk tvångsvård enligt LPT kan övervägas. Detta gäller exempelvis vid konfusion av sådan allvarlighetsgrad att tillståndet ger psykotiska symtom (bristande verklighetsförankring), när konfusionen leder till allvarlig beteendestörning eller att patienten p.g.a. konfusionen motsätter sig livsnödvändig kroppslig behandling. Då kan tvångsvård vara motiverad under kortare perioder.

Generellt är dock ändå det somatiska vårdbehovet övervägande, eftersom detta som regel är orsak till konfusionen. Tvångsvård ses ibland som en enklare lösning på en ohållbar situation, men kan i många fall undvikas genom att noga individanpassa omvårdnad och behandlingsstrategier, exempelvis genom att tillsätta extra personal. Med extra personal kan bemötandestrategier, tillsyn och övrig omvårdnad ofta förbättras på ett avgörande sätt (se kapitel 8 om BPSD). En fysiskt eller verbalt aggressiv patient kan väcka såväl motvilja som rädsla hos otrygg eller ovan personal. Det kan då vara till stor hjälp att förklara mer för personal och närstående om hur konfusion fungerar och behandlas.

Förebyggande av konfusion

En stor andel av konfusionstillstånd bland patienter i vården upptäcks inte. Medvetenheten om konfusion har dock med tiden ökat, och rutinmässig riskbedömning eller screening är idag mer vanlig inom somatisk heldygnsvård. Sådan är motiverad med tanke på den höga förekomsten men även p.g.a. den förhöjda risken för olika komplikationer. Syftet är då dels upptäcka en redan manifest konfusion, men den största nyttan med rutinmässig bedömning är att identifiera riskpatienter i förebyggande syfte.

Riskbedömning: Alla äldre patienter med behov av akut eller oplanerad sjukhusvård kan sägas ha så pass förhöjd risk för konfusion att förebyggande insatser är av nytta. Känd kognitiv sjukdom, tidigare konfusion och riskfaktorer för svårigheter i social interaktion (nedsatt hörsel- och syn, immobilisering och språksvårigheter) ökar risken för konfusion ytterligare.

Screening: Numera finns ett flertal enkla bedömningsinstrument som bara tar ett par minuter att använda. Två exempel är CAM (Confusion Assessment Method) och 4AT. Den senare har utvärderats i svensk sjukvård (11). Det går inte att ge någon generell rekommendation om vilket bedömningsinstrument som bör användas, men ofta finns lokala riktlinjer för detta.

Annan intervention: Ett flertal studier har undersökt om olika interventioner kan bidra till att förebygga eller förkorta durationen av konfusion. De flesta studier är gjorda inom intensivvård eller i samband med kirurgiska ingrepp. Ingen enskild intervention, varken farmakologisk eller icke-farmakologisk, har hittills visat sig förkorta

en redan befintlig konfusion. Däremot har ett flertal strategier visat sig förebygga konfusion (12). Detta betyder att förebyggande av konfusion bör ha hög prioritet. Strategierna är multimodala, dvs. av flera slag, och överlappar mycket med de råd för god omvårdnad som enligt nedanstående kan följas vid konfusion.

Visst stöd finns för att läkemedlet dexmedetomidin, en selektiv noradrenerg alfa-2 blockerare, reducerar risk för konfusion i samband med operationer och intensivvård jämfört med andra alternativ och placebo (13). Preparatet kan ännu inte rekommenderas utanför anestesiologisk vård.

Handläggning av en pågående konfusion

Råd och riktlinjer gällande behandling av en redan manifest konfusion ska ses som baserade på erfarenhet, p.g.a. begränsat vetenskapligt underlag. Som nämnts ovan finns ingen specifik behandling mot konfusionen i sig som tydligt visat effekt. Detta är inte konstigt eftersom konfusion har en helt annan och mer varierande patofysiologi än primära psykiatriska tillstånd.

Hörnstenen i konfusionsbehandling är att identifiera och om möjligt åtgärda utlösande orsaker. Orsaker är i många fall relativt lätta att finna. Dock är det en viktig princip att konfusion som regel har multifaktoriell bakgrund. Det betyder att man inte bör slå sig till ro efter en identifierad orsak, utan att man bör leta vidare om det finns flera samtidiga orsaker:

- Riktad utredning avseende vanliga och kroppsliga orsaker enligt ovan, t.ex. infektioner, frakturer, cerebral sjukdom. Även ”banala” tillstånd som förstoppning kan bidra till eller framkalla konfusion hos patienter med kognitiv sårbarhet och sänkt konfusionströskel.
- Läkemedelsgenomgång. Många läkemedel kan misstänkas bidra till konfusionen. Alla preparat som har sin verkningsmekanism i Centrala nervsystemet (CNS) kan tänkas bidra till konfusion, men även preparat som inte har det kan ha bieffekter i CNS. Bedömning kan göras gällande tidsmässiga samband med insättning och dosökning. Det kan även vara av värde att söka efter fallbeskrivningar om de aktuella läkemedlen i vetenskaplig litteratur, och strikt taget bör alla läkemedel som inte ges på vitalindikation ifrågasättas. Samtidigt måste man förstås väga nytta mot risker

av utsättning eller dosreduktion. I vissa fall kan dosreduktion av läkemedel med efterföljande utvärdering av medicinska skäl vara en bättre strategi än fullständig utsättning av läkemedlet.

Icke-farmakologiska åtgärder vid konfusion

Det är viktigt att understryka för alla som vårdar patienten att icke-farmakologiska åtgärder är minst lika viktiga som läkemedelsbehandling. Följande är några åtgärder som bör ingå i ett allsidigt omhändertagande av konfusion:

- Upprätthålla dygnsrytm (hjälp patienten orientera sig i tid, försök aktivera patienten på dagen och skapa lugn på kvällen).
- Tidig och daglig mobilisering om möjligt.
- Undvik konfrontation och konflikter.
- Lugn miljö med lagom mycket stimuli, se till att patienten har personliga saker.
- Uppmuntra användning av hörapparat och glasögon om sådana finns.
- Tala lugnt, med korta meningar och tydliga budskap, håll ögonkontakt.
- Vid omvårdnad och procedurer: Förbered patienten på vad du tänker göra. Vidrör försiktigt.
- Undvik onödiga förflyttningar (mellan avdelningar, patientsalar).
- Säkerställ närings- och vätskeintag, samt miktion och avföring.
- Närståendes närvaro skapar trygghet. Även foton på närstående kan vara hjälpsamt.
- Individanpassa tidpunkt för läkemedelsadministration och behov av rutinkontroll av blodprover och vitalparametrar.

Farmakologisk behandling

Läkemedelsbehandling kan vara aktuellt när andra åtgärder varit otillräckliga. Rimliga mål med läkemedelsbehandling är att minska agitation och eventuell aggressivitet, samt att säkerställa sömn nattetid. Därför är det särskilt vid hyperaktiv konfusion som läkemedel blir aktuellt.

För att framkalla sömn är insomningstablett Zopiklon 5–7,5 mg ofta ett lämpligt förstahandsval.

- *Lugnande läkemedel* kan innebära risker genom att förlänga konfusion och även ge paradoxala konfusionsförstärkande effekter, särskilt vid preparat med lång halveringstid. Positiva effekter av lugnande läkemedel är å andra sidan att agitation och oro kan lindras. Oxazepam 5–10 mg rekommenderas i första hand. Lorazepam 0,5–1 mg kan också vara ett alternativ som har visst vetenskapligt stöd i palliativ vård (14). Båda dessa preparat har förhållandevis kort halveringstid och saknar aktiva metaboliter. Klometiazol 300–600 mg kan erfarenhetsmässigt också ha goda effekter som alternativ. Preparatet bör undvikas vid cirkulatorisk instabilitet eller svår lungsjukdom. Dosen kan upprepas vid behov men höga doser kan ge påtaglig och även långvarig trötthet.
- *Antipsykotiska läkemedel* kan ges vid agitation och psykotiska symtom. Effekten på agitation och psykos vid delirium är inte dramatisk. Blockad av dopaminerg aktivitet har dock en specifikt dämpande effekt som kan vara hjälpsam. Haloperidol är det mest studerade preparatet och kan till äldre ges i doser 1–2 mg. Andra alternativ är risperidon (0,25–1 mg) eller olanzapin (2,5–5 mg). Olanzapin har dock antikolinerga biverkningar vilket teoretiskt riskerar att förvärra en konfusion. Samtidigt innebär Olanzapin en lägre risk för extrapyramidala biverkningar, exempelvis stelhet, vilka kan vara problem särskilt hos patienter med demenssjukdom.

Alla läkemedel som ges vid konfusion bör principiellt ges under så kort tid som möjligt. Uttrappning bör sedan genomföras så fort situationen lugnat ned sig och den utlösande orsaken till konfusion är under kontroll. Om behandlingen kvarstår vid utskrivning från sjukhus bör det finnas en plan för utsättning på kort sikt.

Trots att det kan framstå teoretiskt rimligt, så finns inget vetenskapligt underlag för att acetylkolinesterashämmare skulle ha någon positiv effekt vid ett manifest delirium (15), men en mindre studie tyder på att dessa läkemedel möjligen kan ha en förebyggande effekt (16).

Konsekvenser och prognos vid konfusion

Konfusion är ett mycket allvarligt tillstånd och motsvarar en dålig prognos på både kortare och längre sikt. I en stor studie av patienter som inte hade demens när de drabbades av konfusion, var den kumulativa incidensen av demens 14 % inom ett år, och 27 % dog utan demens inom samma tidsperiod (17). Den ökade risken för demens efter konfusion är delvis troligen uttryck för att underliggande neuropatologi ökar risken för båda tillstånden. Den ökade risken för död står troligen också till del för att patienter med konfusion är både akut och kroniskt sjukare än andra. Samtidigt har äldre som drabbas av konfusion en brantare kognitiv försämring än förväntat enbart baserat på neuropatologiska förändringar (18). Nervcellsskademarkören Neurofilament light (NFL) är förhöjd efter konfusion, vilket också associeras med brantare kognitiv försämring (19). Dessa fynd tyder på att konfusion i sig är skadligt för hjärnan på längre sikt. Mekanismer bakom är dock inte klarlagda och det återstår att visa att förebyggande insatser vid konfusion ger långsiktiga vinster gällande sjuklighet och dödlighet.

Förutom att konfusion medför längre vårdtider och därmed ökade kostnader, så är det ofta en skrämmande upplevelse för patienten.

Konfusion kan också vara långvarigt kvarstående (persisterande), särskilt vid underliggande demenssjukdom. I en sammanställning av studier hade 36 % av patienter med konfusion fortfarande konfusion när de skrevs ut från sjukhus och 25 % hade det efter sex månader (20). Persisterande konfusion är kopplat till död och återinläggning på sjukhus (21). Detta understryker vikten av adekvat uppföljning efter konfusion.

I detta sammanhang kan tilläggas att man bör vara försiktig med att ställa diagnosen demens i samband med akut sjukhusvård. Tillfälliga resultat från kognitiva tester som MMSE, Klocktest eller MoCA kan inte säkert ses som representativa för personens normaltillstånd. Risken är att patienten faktiskt hade konfusion under sjukhusvården och sedan förbättras betydligt efter utskrivning. Konsekvent finns då risk att förhastade beslut fattas enligt en felaktig demensdiagnos, gällande exempelvis flytt till särskilt boende. Principiellt finns det vinster för patienten med tidig kognitiv utredning, men efter just konfusion och sjukhusvård är risken större för felaktig demensdiagnos. Om

man väljer att utreda misstänkt demenssjukdom i samband med sjukhusvård är det därför en god regel att konsultera läkare med god kännedom om demensutredningar, och man bör även säkerställa att en basal demensutredning genomförts (se kapitel 7 om demensutredning). Som grundregel är det rimligt att avvakta med ny kognitiv bedömning åtminstone någon månad efter akut konfusion, vilket gärna kan ordnas genom en remiss till primärvården vid utskrivning från sjukhuset.

På goda grunder har forskningsintresset för konfusion ökat på senare år och man lyckas utföra allt fler studier av bakomliggande mekanismer, trots att konfusion är utmanande att beforska. Med bättre förståelse för hur olika mekanismer bidrar till konfusion finns förhoppning om mer specifika behandlingar i framtiden.

Sammanfattning av kapitlets innehåll:

- Konfusion eller delirium innebär en akut eller halvakut kognitiv störning som uttryck för globalt nedsatt hjärnfunktion.
- Predisponerande faktorer är bland annat hög och stigande ålder, kognitiv nedsättning (demens eller annan), syn- eller hörselnedsättning samt skörhet. Akut utlösande faktorer kan vara en stor mängd akuta medicinska, kirurgiska eller neurologiska sjukdomstillstånd. Läkemedel i terapeutiska doser eller överdos kan också bidra.
- Den principiellt viktigaste medicinska strategin vid konfusion är att försöka utreda och behandla utlösande faktorer. Även om man hittar en utlösande faktor, så bör man överväga om det samtidigt finns flera bidragande orsaker som kan åtgärdas för att behandla konfusionen.
- Inget specifikt läkemedel eller någon specifik insats har visat sig kunna förkorta pågående konfusion. Icke-farmakologiska åtgärder kan dock förebygga konfusion, och ett multiprofessionellt och allsidigt omhändertagande utgör rekommenderad handläggning.
- Konfusion motsvarar ett allvarligt tillstånd med stora medicinska risker på kort sikt, men det motsvarar också en riskmarkör på längre risk. På längre sikt är konfusion både en markör för sjuklighet generellt, och även en risk p.g.a. komplikationer av tillståndet.

Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna:

- Konfusion eller delirium är ett både allvarligt och vanligt förekommande tillstånd inom äldrepsykiatrisk vård och omsorg.
- Äldre personer, och särskilt personer med kognitiv sjukdom, har lägre konfusionströskel än yngre vuxna. Det krävs därför mindre belastning för att utlösa en konfusion, särskilt vid ytterligare riskfaktorer.
- Konfusion bör som regel betraktas som ett akut somatiskt tillstånd, varför viktigaste handläggning ofta består i att hänvisa personen till en somatisk vårdenhet för omhändertagande.
- Äldrepsykiatrisk, psykiatrisk eller geriatrisk konsult blir ofta

involverade när personer med konfusion vårdas på annan somatisk vårdavdelning. Viktiga insatser blir att utbilda och vägleda både läkare och övrig personal om icke-farmakologisk och farmakologisk handläggning.

- Som grundregel är det lämpligt att ordna uppföljning av kognitiva funktioner i primärvård efter utskrivning. När konfusionen har avklingat finns ofta anledning att överväga kognitiv utredning av misstänkt demenssjukdom, och därtill kan sårbarhet kartläggas för att förebygga nya episoder av konfusion.

Referenser

1. Hshieh TT, Inouye SK, Oh ES. Delirium in the Elderly. Clin Geriatr Med. 2020;36(2):183-99.
2. Oldham MA. Delirium disorder: Unity in diversity. General Hospital Psychiatry. 2022;74:32-8.
3. Fong TG, Inouye SK. The inter-relationship between delirium and dementia: the importance of delirium prevention. Nature Reviews Neurology. 2022;18(10):579-96.
4. Inouye SK, Westendorp RGJ, Saczynski JS. Delirium in elderly people. The Lancet. 2014;383(9920):911-22.
5. Ormseth CH, LaHue SC, Oldham MA, Josephson SA, Whitaker E, Douglas VC. Predisposing and precipitating factors associated with delirium: a systematic review. JAMA Netw Open. 2023;6(1):e2249950-e.
6. Dillon ST, Vasunilashorn SM, Ngo L, Otu HH, Inouye SK, Jones RN, et al. Higher C-reactive protein levels predict postoperative delirium in older patients undergoing major elective surgery: a longitudinal nested case-control study. Biological psychiatry. 2017;81(2):145-53.
7. Ritchie C, Newman T, Leurent B, Sampson E. The association between C-reactive protein and delirium in 710 acute elderly hospital admissions. International Psychogeriatrics. 2014;26(5):717-24.
8. Wu J, Li J, Jing W, Tian X, Wang X. Valproic acid-induced encephalopathy: a review of clinical features, risk factors, diagnosis, and treatment. Epilepsy & Behavior. 2021;120:107967.
9. Wilson JE, Andrews P, Ainsworth A, Roy K, Ely EW, Oldham MA. Pseudodelirium: psychiatric conditions to consider on the differential for delirium. The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences. 2021:appineuropsych20120316.
10. Jacobowski NL, Heckers S, Bobo WV. Delirious mania: detection, diagnosis, and clinical management in the acute setting. Journal of Psychiatric Practice®. 2013;19(1):15-28.
11. Johansson YA, Tsevis T, Nasic S, Gillsjö C, Johansson L, Bogdanovic N, et al. Diagnostic accuracy and clinical applicability of the Swedish version of

the 4AT assessment test for delirium detection, in a mixed patient population and setting. BMC Geriatrics. 2021;21(1):568.

12. Hshieh TT, Yue J, Oh E, Puelle M, Dowal S, Travison T, et al. Effectiveness of Multicomponent Nonpharmacological Delirium Interventions: A Meta-analysis. JAMA internal medicine. 2015;175(4):512-20.
13. Booker B, Imtiaz A, Zaidi M. Dexmedetomidine: A Review of Its Use for the Treatment and Prevention of Hyperactive Delirium in Intensive Care Units (ICU). CNS spectrums. 2024;29(5):482-3.
14. Hui D, Frisbee-Hume S, Wilson A, Dibaj SS, Nguyen T, De La Cruz M, et al. Effect of Lorazepam With Haloperidol vs Haloperidol Alone on Agitated Delirium in Patients With Advanced Cancer Receiving Palliative Care: A Randomized Clinical Trial. JAMA. 2017;318(11):1047-56.
15. Yu A, Wu S, Zhang Z, Dening T, Zhao S, Pinner G, et al. Cholinesterase inhibitors for the treatment of delirium in non-ICU settings. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2018(6).
16. Youn YC, Shin HW, Choi BS, Kim S, Lee JY, Ha YC. Rivastigmine patch reduces the incidence of postoperative delirium in older patients with cognitive impairment. Int J Geriatr Psychiatry. 2017;32(10):1079-84.
17. Leighton SP, Herron JW, Jackson E, Sheridan M, Deligianni F, Cavanagh J. Delirium and the risk of developing dementia: a cohort study of 12 949 patients. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 2022;93(8):822-7.
18. Davis DHJ, Muniz-Terrera G, Keage HAD, Stephan BCM, Fleming J, Ince PG, et al. Association of Delirium With Cognitive Decline in Late Life: A Neuropathologic Study of 3 Population-Based Cohort Studies. JAMA Psychiatry. 2017;74(3):244-51.
19. Krogseth M, Davis D, Jackson TA, Zetterberg H, Watne LO, Lindberg M, et al. Delirium, neurofilament light chain, and progressive cognitive impairment: analysis of a prospective Norwegian population-based cohort. The Lancet Healthy Longevity. 2023;4(8):e399-e408.
20. Whitby J, Nitchingham A, Caplan G, Davis D, Tsui A. Persistent delirium in older hospital patients: an updated systematic review and meta-analysis. Delirium (Bielefeld, Germany). 2022;1:36822.
21. Cole MG, McCusker J, Bailey R, Bonnycastle M, Fung S, Ciampi A, et al. Partial and no recovery from delirium after hospital discharge predict increased adverse events. Age and Ageing. 2016;46(1):90-5.

10. Psykoser hos äldre vuxna

Författare: *Robert Sigström*
Granskare: *Mikael Ludvigsson*

Inledning

Vid psykotiska symtom hos äldre personer är organiska orsaker (t.ex. demenssjukdom, konfusion) eller affektiv sjukdom de vanligaste underliggande tillstånden. Kartläggning av förlopp, symtomatologi och samsjuklighet ger i de flesta fall en god uppfattning om vilken genes som är mest sannolik. En utredning bör genomföras för att utesluta neurologiska och övriga somatiska tillstånd. Nydebuterad primär psykossjukdom är ovanligt i hög ålder och kan ses som en uteslutningsdiagnos. Personer som åldras med tidigt debuterande psykossjukdom är en växande patientgrupp. Behandlingsprinciper vid psykossjukdom är likartade oavsett ålder, men läkemedelsdosering och mål med sociala insatser behöver anpassas till individuella och åldersrelaterade förhållanden.

Klassifikation och epidemiologi

Med psykotiska symtom menas vanföreställningar och hallucinationer, men psykos är också ett vidare begrepp, ibland sammanfattat som bristande realitetsprövning. Formell tankestörning och desorganiserat eller katatont tal och beteende räknas också

som psykotiska symtom. Vid psykossjukdom är också negativa symtom och kognitiva nedsättningar ofta en del av den kliniska bilden. Förekomsten av psykotiska symtom är svår att uppskatta i befolkningsstudier. För att fastställa om en individ har psykotiska symtom krävs en kvalificerad klinisk bedömning, vilket ofta inte är möjligt i intervjubaserade studier. I registerbaserade studier fångas bara personer som erhållit en diagnos i vården, vilket leder till underskattning av förekomst. Med dessa förbehåll uppskattas att några procent av den äldre befolkningen utan demenssjukdom har psykotiska symtom (1). Möjligen ökar risken med stigande ålder. Under förloppet av demenssjukdom är förekomsten betydligt högre. Schizofreni uppskattas ha en prevalens på 0.1–1.0 % hos äldre personer (2), med lägre förekomst i högre åldrar. Vanföreställningssyndrom uppskattas vara ännu mindre vanligt men mörkertalet kan tänkas vara betydande.

Psykotiska symtom hos äldre personer är ofta manifestationer av underliggande sjukdom i eller utanför hjärnan, och kan då benämnas sekundära. Om så inte är fallet, föreligger primära psykotiska symtom. Sådana uppstår inom ramen för affektiv sjukdom (depression, mani), eller icke-affektivt psykotiskt syndrom. De flesta äldre med icke-affektiv psykos har levt med psykossjukdom större delen av vuxenlivet.

Schizofreni och schizofreniliknande sjukdom hos äldre vuxna

Schizofreni anses vara en utvecklingsneurologisk sjukdom med smygande debut i ungdom eller tidiga vuxenår. Incidensen är som högst runt 20 års ålder. Uppemot 25 procent insjuknar efter 40 års ålder och några procent efter 60 års ålder. Sendebuterande psykossjukdom är ett ovanligt och omtvistat tillstånd. Äldre personer som debuterar med schizofreniliknande symtom uppfyller långt ifrån alltid diagnostiska kriterier för schizofreni. I början av 2000-talet nåddes internationell konsensus utifrån en systematisk litteraturgenomgång om schizofreni med debut i medelålder och däröver (3). Där beskrevs två sjukdomstyper, late onset schizophrenia (LOS, debut över 40 års ålder) och very-late-onset schizophrenia like psychosis (VLOSP, debut över 60 år).

Tidigt debuterande schizofreni (EOS) hos äldre vuxna

Trots tydligt kortare medellivslängd bland patienter med psykossjukdom utgör äldre med psykossjukdom en växande grupp. Det har uppskattats att patienter äldre än 65 år inom kort kommer utgöra 25 % av alla personer med psykossjukdom (4). Det har gjorts jämförelsevis lite forskning på denna växande patientgrupp. Studier på gruppnivå har visat att förloppet av schizofreni är relativt stabilt. Varaktig symtomatisk förbättring ses hos ca 25 % medan en tredjedel har fortsatt stora funktionsnedsättningar (5). Under sjukdomsförloppet kan chansen gradvis öka för att en stabil och välfungerande behandling kommer till stånd. En ökad förmåga att hantera och acceptera sin sjukdom, liksom en stabilare social situation, kan också tänkas bidra till en högre livskvalitet.

Kognitiv funktion är en viktig prognostisk faktor vid psykossjukdom. Kognitiva funktioner reduceras på gruppnivå i samband med sjukdomsdebuten eller under prodromalfas. Den kliniska betydelsen av den kognitiva funktionsnedsättningen är beroende av premorbid kognitiv förmåga och hur mycket den reduceras. Sammantaget medför detta stor individuell variation. Begreppet neuroprogression avser hypotesen att schizofreni, likt demenssjukdomar, skulle innebära brantare kognitiv försämring och tätare psykotiska insjuknanden med stigande ålder. Neuroprogression vid schizofreni är dock omtvistad och svårstuderad, och vetenskapliga studier indikerar snarare motsatsen; kognitiv förmåga förändras likartat vid schizofreni som vid normalt åldrande, men från en genomsnittligt lägre utgångsnivå (se kapitel 3 om kognitiva funktioner vid psykossjukdom) (6, 7). Den tydligt kortare livslängden i patientgruppen tyder på ett accelererat mer generellt åldrande vid schizofreni. Viktiga förklaringar till detta är högre förekomst av faktorer med negativ inverkan på hälsan oavsett psykiatrisk diagnos, såsom rökning och metabola riskfaktorer.

Sent debuterande schizofreni (LOS)

Likheterna mellan LOS och EOS är generellt fler än skillnaderna (8). Ärftlighet förefaller ha liknande stor betydelse. Vid LOS är visuella, taktila och olfaktoriska hallucinationer vanligare än vid EOS där rösthallucinationer istället är vanligare. Patienter med LOS har oftare vanföreställningar rörande att människor, föremål eller strålning passerar genom fysiska barriärer (eng. *partition*

delusions). Förföljelseidéer och kombinationer av vanföreställningar och hallucinationer är vanligare vid LOS än vid EOS. Upplevelser av spökinneboende (”phantom boarder”, se nedan) är ett exempel på en sådan kombination. Tidigare uppfattning har varit att personer med LOS har mindre negativa symtom än dem med EOS, men den mest omfattande studien på området har inte bekräftat detta (8). Patienter med LOS är oftare kvinnor, medan EOS oftare drabbar män. En hypotes som fortsatt utforskas är påståendet att östrogen skulle ha en viss skyddande effekt på kvinnor som i övrigt har psykisk sårbarhet, en effekt som sedan skulle avta vid menopaus (9). Personer med LOS har ofta kunnat etablera sig såväl i privat- som arbetsliv innan sjukdomsdebut, med konsekvent högre aktivitetsförmåga på gruppnivå. De har ofta en högre premorbid kognitiv funktion än personer med EOS, och därmed i regel mindre kognitiv nedsättning även i hög ålder (8).

Mycket sent debuterande schizofreniliknande psykos (VLOSP)

Underlaget är begränsat för VLOSP som en tydligt avgränsad sjukdomsgrupp. Ärftlighet har möjligen mindre betydelse än vid LOS. Möjligen ökar risken med stigande ålder (10). Detta skulle delvis kunna förklaras av att en betydande andel av patienterna utvecklar symtomen på neurodegenerativ basis, något som visar sig senare under förloppet. Ytterligare stöd för åldersrelaterade inslag i sjukdomen är att patienterna har högre dödlighet än matchade patienter med EOS och LOS (11). Kvinnligt kön verkar medföra ökad risk, men övriga riskfaktorer är bristfälligt kartlagda (10). Erfarenhetsmässigt kan premorbida paranoida och narcissistiska personlighetsdrag föreligga som predisponerande faktorer. Såväl neurodegenerativa processer som social isolering, syn- och hörselnedsättning kan tänkas vara faktorer som bidrar till att personer med dessa drag utvecklar en psykos sent i livet.

Liksom vid LOS är vanföreställningar om passage genom fysiska barriärer (se ovan) vanliga. Personer med VLOSP har ofta haft ett etablerat yrkes- och privatliv och är generellt högre utbildade än patienter med LOS och EOS (5).

Vanföreställningssyndrom hos äldre personer

Vid vanföreställningssyndrom är innehållet i vanföreställningarna av icke-bisarr natur, dvs. berör fenomen som är fysiskt möjliga. Att bli förgiftad, avlyssnad, trakasserad av grannar, bedragen av partner, beundrad på avstånd eller varande i en relation med någon (erotomani) är exempel på sådana vanföreställningar. Om hallucinationer förekommer ska de vara starkt knutna till vanföreställningarna. Vanföreställningssyndrom debuterar ofta i medelåldern och har ofta förelegat i åratal när det uppmärksammas i sjukvården. Individen kan ha tidigare negativa erfarenheter av att ha berättat för andra om sina problem. Exempelvis kan hen ha klagat hos hyresvärdar och polis och blivit avfärdad eller förlöjligad.

Det förekommer att tillståndet uppdagas närmast av en slump efter att ämnet har kommit på tal vid vårdbesök av helt andra skäl. Graden av påverkan på daglig funktion och socialt liv beror till stor del av vanföreställningarnas innehåll och personens benägenhet att agera på sina symtom. Vanföreställningarna kan leda till trakasserier och hot och våld gentemot omgivningen. Patientgruppen motsvarar i regel sedan tidigare socialt välanpassade människor, men risken för allvarlig brottslighet bör beaktas och hanteras varsamt. Då grannar och hyresvärd ofta står i fokus för vanföreställningar kan vräkning bli en konsekvens för den drabbade. Liksom vid annan sendebuterande psykos är kvinnor överrepresenterade vid vanföreställningssyndrom hos äldre personer (2).

Sambandet mellan psykossjukdom och demens

Det finns en kraftigt ökad risk för demensdiagnos inom ett par år efter förstagångsdiagnos av schizofreni eller vanföreställningssyndrom hos äldre personer (12). Detta talar för att symtomen hos en mindre andel visar sig vara tidiga tecken på demens, snarare än att psykos skulle vara en riskfaktor för demens. Ju äldre patienten är och ju kortare tid symtomen förefaller ha pågått, desto större är sannolikheten att de psykotiska symtomen i själva verket är uttryck för begynnande demenssjukdom. Det bör betonas att endast en minoritet diagnostiseras med demens på flera års sikt, vilket ansetts stärka validiteten hos diagnosen VLOSP. I ett flertal longitudinella studier av psykotiska symtom har endast en minoritet utvecklat demens under flera års observationstid (5). Vid uppföljning kan

kognitiv skattning med exempelvis MoCA eller kombinationen av MMSE och Klocktest utföras årligen.

Även tidigt debuterande schizofreni har ett statistiskt samband med diagnos av demenssjukdom (13). Mekanismen är oklar men troligen kan såväl lägre kognitiv reserv som högre förekomst av kardiovaskulära riskfaktorer bidra till sambandet. Därtill kan läkemedelsbehandling med hög antikolinerg börda bidra till de kognitiva nedsättningarna.

Utredning av demenssjukdom vid psykossjukdom kan försvåras när kognitiva funktionsnedsättningar inte kartlagts tidigare. Motoriska symtom kan vara svårt att veta om de är utslag av läkemedelsbiverkningar eller neurodegenerativ sjukdom. Ibland kan personen vidare ha svårt att medverka till den kognitiva utredningen, och medvetenhet om kognitiva symtom kan vara bristfällig bland vård- och omsorgspersonalen som träffar personen. Anhöriga som lever i nära kontakt med personen saknas ofta. Demenssjukdom eller annan sekundär orsak bör misstänkas vid psykisk försämring och försämrad funktion hos en patient som tidigare varit stabilt fungerande, eftersom progressiv försämring inte är regel vid schizofreni. Man bör särskilt vara vaksam om försämringen symtommässigt och förloppsmässigt skiljer sig från patientens tidigare symtomatologi vid psykosgenombrott. En basal demensutredning är viktig bland annat för att utesluta behandlingsbara orsaker, exempelvis normaltryckshydrocefalus (se kapitel 7 för mer om demensutredning).

Psykotiska symtom vid affektiv sjukdom

Psykotisk depression är den vanligaste primära psykiatriska diagnosen vid psykotiska symtom hos äldre personer (14). Vid psykotisk depression är det inte alltid som personen upplever eller rapporterar nedstämdhet, även om den i regel är observerbar. Vid psykotisk depression finns också ofta en psykomotorisk påverkan i form av hämning, agitation eller båda. Detta är inte typiskt vid icke-affektiv psykossjukdom, varför psykomotoriken kan vara en viktig ledtråd för att identifiera den affektiva genesen. Den depressiva prägeln av vanföreställningar kan vara ett annat sätt att särskilja den affektiva genesen från primär psykossjukdom. Det kan röra sig om att kroppsliga symtom feltolkas som tecken på obotlig sjukdom, eller att patienten tror sig vara skyldig till allvarliga brott eller grova fel i yrkeslivet. Andra exempel kan vara vanföreställningar om att

personen upplever situationen gällande sin ekonomi, bostad eller närstående som katastrofal. Vid *Cotards* syndrom tror sig personen vara död. Nedvärderande rösthallucinos förekommer liksom paranoia, då en naturlig slutsats av att känna sig genomusel kan vara föreställningen att omgivningen vill göra sig av med en.

När man träffar en äldre person som tycks ha en svår depression, särskilt med psykomotorisk påverkan, bör man aktivt söka efter eventuella psykotiska symtom. Man kan inte utgå från att dessa framkommer spontant under samtal. Psykotiska symtom vid depression innebär en ökad risk för återfall och suicid.

Vid mani kan såväl persekutoriska (med förföljelsetema) som grandiosa vanföreställningar förekomma. Äldre personer med mani har inte alltid en tydligt observerbar förhöjd grundstämning. Viktiga skillnader mot icke-affektiv psykossjukdom är det relativt akuta insjuknandet, ett klart ökat målinriktat beteende samt minskat sömnbehov. Mani kan i vissa fall ha inslag av delirium.

Psykotiska symtom vid demenssjukdom

Psykotiska symtom förekommer hos en stor andel av patienterna vid alla typer av demens (15). Högst förekomst ses vid Lewy body-demens och Parkinsondemens, medan de är ungefär lika vanliga vid andra demenstyper (16). Uppemot 40 % har psykotiska symtom någon gång under sjukdomsförloppet (se kapitel 8 om BPSD). Synhallucinos är vanligare än hörselhallucinos. Vanföreställningar vid demenssjukdom är oftast icke-bisarra och kan ofta härledas till de kognitiva nedsättningarna eller den sociala situationen. En förlagd ägodel kan t.ex. feltolkas som stulen, och partnern som inte flyttat med till demensboendet kan feltolkas som otrogen. Förekomst av psykotiska symtom vid demens har förknippats med hastigare kognitiv försämring och tidigare död (17).

Risken för extrapyramidala symtom och andra läkemedelsbiverkningar är om möjligt ännu större vid Lewy body-sjukdom (LBD) där särskilt synhallucinos är ett vanligt symtom. Hallucinosen kan röra sig om allt från prickmönster på väggen till komplex synhallucinos (djur som hoppar runt etc.). Synhallucinos är dock inte den enda formen av psykotiska symtom vid LBD (se kapitel 7 om demenssjukdomar). Även misidentifikationssyndrom, samt vanföreställningar kan förekomma, men i lägre frekvens.

Misidentifikationssyndrom

Misidentifikationssyndrom förekommer ibland vid primär psykossjukdom men är snarare förknippade med demens och andra hjärnskador. Skador på höger hjärnhalva är klart överrepresenterade vid dessa tillstånd (18).

- *Capgras syndrom:* personen upplever att en närstående har ersatts av en främmande imitatör eller har dubbelgångare.
- *Fregolis* syndrom: personen tror att främmande personer i själva verket är samma bekanta person som förklätt sig.
- *Phantom boarder ("spökinneboende"):* personen uppfattar felaktigt att oinbjudna gäster flyttat in i bostaden. Dessa kan vara närstående eller främlingar.

Katatoni

Katatoni kännetecknas av motoriska och viljemässiga avvikelser resulterande i märkliga beteenden och sätt att tala. Symtombilden är varierande och spänner från stupor till extrem agitation. Patienten kan bete sig ”konstigt”; tala stereotypt, stirra, grimasera, inta märkliga positioner (posera) eller uppvisa motorisk rigiditet. Tillståndet har ansetts underdiagnostiserat och har i vissa studier beskrivits förekomma hos 20–30 % av patienter inom äldrepsykiatrisk slutenvård, men siffrorna är osäkra (19). Katatoni anges i *ICD-11* kunna vara en diagnos i sig, men uppstår i en majoritet av fallen, särskilt hos äldre personer, sekundärt till underliggande sjukdomstillstånd. Kunskapen om sådana underliggande tillstånd baserar sig huvudsakligen på fallbeskrivningar och klinisk erfarenhet. Affektiv sjukdom är vanligast i äldrepsykiatrisk kontext, men även demenssjukdom, psykossjukdom och ett stort antal somatiska tillstånd har satts i samband med katatoni, liksom bensodiazepinabstinens och antipsykotika (då beskrivet som malignt neuroleptikasyndrom) (19). Katatoni är viktigt att identifiera i akuta situationer inom somatisk och psykiatrisk vård, då tillståndet mycket väl kan behandlas, men enligt andra principer än vid närliggande tillstånd som konfusion. Obehandlad kan katatoni ge upphov till dödliga komplikationer till följd av tromboembolism och nedsatt intag av föda och vätska. I de flesta fall debuterar katatoni akut men katatoni kan kvarstå under lång tid; fallrapporter har beskrivit diagnos och återhämtning efter att tillståndet funnits i åratal (20).

Ett s.k. lorazepamtest kan utföras vid misstanke om katatoni. Till äldre patienter rekommenderas peroral eller parenteral tillförsel av 1–2 mg lorazepam. Testet kan utvärderas inom en timme, vid parenteral tillförsel betydligt tidigare. Alternativt kan zolpidem 5(–10) mg användas i samma syfte. Effekt väntas då inom 30 minuter. Ett positivt test innebär i regel en dramatisk förbättring. En stuporös (med nedsatt responsivitet) patient kan bli talbar och t.ex. börja efterfråga mat och dryck. Personen kan ofta i efterhand beskriva upplevelsen från det katatona tillståndet, vilket ofta kännetecknas av rädsla och obehagliga psykotiska upplevelser. Ibland demaskerar testet en underliggande svår depression eller mani.

Internationellt rekommenderas lorazepam som förstahandsbehandling av katatoni och höga doser kan krävas (21). ECT har mycket god effekt vid katatoni, särskilt vid malignt neuroleptikasyndrom eller om den underliggande orsaken är affektiv sjukdom. Se även SPF:s kliniska riktlinjer om ECT.

Psykos vid somatisk sjukdom

Konfusion är en viktig differentialdiagnos vid psykotiska symtom hos äldre personer. Snabb debut (timmar–dagar) och fluktuerande förlopp skiljer konfusion från såväl demens som primär psykisk sjukdom. Hallucinationerna vid konfusion är ofta visuella, olfaktoriska eller taktila snarare än auditiva. Vanföreställningarna är i regel relaterade till den aktuella fysiska miljön (se kapitel 9 om konfusion).

Hjärntumör, antingen primär eller sekundär, kan ge psykotiska symtom, och traumatisk hjärnskada av måttlig till allvarlig grad kan öka risken för psykotiska symtom. Psykotiska symtom, såväl vanföreställningar som hallucinationer, kan debutera efter en stroke, ibland med viss fördröjning. Höger hjärnhalva förefaller överrepresenterad som skadelokalisation (22). Isolerade psykotiska symtom, exempelvis musik eller rösthallucinos, kan också debutera akut vid cerebrovaskulär händelse.

Psykotiska symtom är vanliga vid Parkinsons sjukdom och associerade läkemedel.

Ett flertal andra sjukdomstillstånd och olika läkemedel har associerats med psykotiska symtom. Särskilt väletablerat är förhållandet med psykos som biverkning till kortisonbehandling (23).

Avvikande perceptuella upplevelser hos äldre personer
Synhallucinos kan förekomma hos äldre personer med nedsatt syn utan kognitiva problem eller underliggande psykossjukdom, exempelvis vid makuladegeneration (s.k. Charles Bonnet syndrom). Observera att sådan synhallucinos kan uppstå även vid demenssjukdom, då insikten kan vara nedsatt. Isolerade visuella eller auditiva hallucinationer kan uppträda i samband med sorg, exempelvis att se eller höra en avliden partner, vilket i många fall kan anses normalt.

Vårdnivå vid psykotiska symtom hos äldre personer

Om patienter med psykotiska symtom identifieras i primärvård kan det ibland vara både möjligt och lämpligt att på den egna enheten göra en basal utredning för att utesluta underliggande somatisk sjukdom och demenssjukdom. Fynden vid utredningen styr sedan i hög grad om personen behöver specialistpsykiatrins resurser sedan. Vid primär psykiatrisk orsak till psykotiska symtom bör kompletterande utredning och behandling som regel ske inom specialistpsykiatrin, då patienten är i behov av ett multiprofessionellt team. Om orsaken till psykos är demenssjukdom, neurologisk sjukdom eller annan somatisk sjukdom är det centralt med behandling och omhändertagande av grundsjukdomen, och psykiatrin kan i dessa fall ha en mer konsultativ funktion.

Utredning

Få systematiska studier har kartlagt fördelningen av slutgiltig diagnos hos äldre personer som uppvisar psykotiska symtom i kontakt med psykiatrin. Man kan utgå från att det är ovanligt att äldre personer genuint nyinsjuknar i icke-affektiv psykos. En stor majoritet av patienterna visar sig ha demenssjukdom, affektiv sjukdom (oftast depression), annan neurologisk eller somatisk sjukdom eller läkemedelsutlösta symtom (14). Utredningen syftar då till att bekräfta eller utesluta dessa tillstånd och relevant somatisk samsjuklighet, medan primär psykossjukdom blir en uteslutningsdiagnos. Utredningen bör till stor del motsvara en demensutredning (se kapitel 7 om demenssjukdom).

Förutom anamnes från patient är det viktigt att få information från närstående eller vårdpersonal. En noggrann kartläggning av symtom och deras förlopp är den viktigaste diagnostiska åtgärden.

- Primär psykossjukdom har ofta förelegat månader till år vid första vårdkontakt. Förloppet kan fluktuera men visar ingen tydlig progressiv försämring – däremot blir livssituationen ofta alltmer ansträngd. Det finns inga större kognitiva nedsättningar.
- Affektiva psykoser har som regel betydligt kortare anamnes (dagar–veckor) och förloppet är progressivt med tydlig funktionsnedsättning.
- Konfusion debuterar snabbt inom timmar – dagar och har ett fluktuerande förlopp under dygnet.
- Demens har ett progressivt förlopp under åtminstone månader. Vid snabbt debuterande och progredierande sjukdom bör annan organisk orsak övervägas (se nedan).

Det är också viktigt att bilda sig en uppfattning om tidigare funktionsnivå, psykosocial anpassning och personlighet. Ärftlighet, arbetsanamnes, sociala förhållanden, missbruksanamnes och tidigare läkemedelsanvändning bör kartläggas, liksom uppgifter om behandlingseffekter och biverkningar.

Ytterligare undersökningar som generellt bör ingå:

- Kognitiv testning som MMSE och Klocktest alternativt MoCA.
- Andra skattningsskalor: skattningsskala för depression, t.ex. MADRS. Skalan PANSS kan användas för en detaljerad skattning av psykotiska tecken särskilt vid hög misstanke om primär psykossjukdom.
- Somatiskt och neurologiskt status inklusive bedömning av syn och hörsel.
- Blodtryck inklusive ortostatiskt test (särskilt vid läkemedelsbehandling).
- Blodprover bör åtminstone innehålla CRP, blodstatus, elektrolyter, leverstatus, thyroideastatus, HbA1c, fasteglukos.
- DT eller MRT hjärna bör alltid utföras vid nydebuterade psykotiska symtom och i regel också vid en tydlig klinisk försämring hos en äldre person med långvarig psykossjukdom.

- Likvorundersökning är motiverad vid misstanke om infektion eller inflammation i CNS eller vid tveksamhet gällande demensdiagnos.

Ytterligare åtgärder kan bli aktuella beroende på vad som framkommit i ovanstående utredning.

Behandling och omvårdnad vid psykos hos äldre personer

Nedan berörs i första hand behandling av primär psykossjukdom (för behandling av affektiv psykos hänvisas till kapitel 4 om affektiv sjukdom, och för psykos vid demenssjukdom hänvisas till kapitel 8 om BPSD). Behandlingen är farmakologisk, psykosocial och somatisk. Vård enligt Socialstyrelsens nationella riktlinjer och vård- och insatsprogram kan till sköra äldre behöva anpassas, vilket Socialstyrelsen även själv betonar (24). Behandlings- och stödinsatser bör utgå från patientens kognitiva förutsättningar och förmåga att utföra dagliga aktiviteter. Ett personcentrerat förhållningssätt innefattar att fastställa ambitionsnivå för behandlande och rehabiliterande insatser utifrån sammantaget hälsotillstånd, funktionsnivå, personens historia och preferenser och förväntad återstående livslängd. Antipsykotiska läkemedel är den viktigaste behandlingskomponenten när det gäller att behandla symtom och förhindra återfall vid psykossjukdom. Kontinuitet samt god och förtroendefull kontakt mellan vårdgivare och patient är en förutsättning för framgångsrik farmakologisk behandling.

Personer som har hemtjänst, bor på servicehus, stödboende eller särskilt boende har sin dagliga kontakt med personalen där. Symtom och beteenden som misstänksamhet och aggressivitet medför därför speciella krav på bemötande. Personalens kompetensnivå kan vara avgörande för att förhindra behov av inläggning på sjukhus, och då kan psykiatrin bidra med handledning i det enskilda fallet.

Närstående till äldre personer med psykossjukdom upplever ofta situationen som svår och kan behöva anhörigstöd i hur de ska förhålla sig till patienten. De kan uppleva stor frustration och exempelvis lägga stor energi på att utan framgång försöka tala patienten till rätta

eller gå i konflikt med denne. Närstående har i regel sedan länge förstått att något inte är som det ska med den sjuke, och kontakten kan ha blivit kraftigt påverkad eller upphört. Ibland kan närstående beskriva att de för länge sedan gett upp försöken att motivera personen att söka hjälp.

Farmakologisk behandling

Det finns en randomiserad kontrollerad studie av antipsykotisk behandling vid sendebuterande psykossjukdom, vilken bekräftar en kliniskt relevant effekt (25). I studien användes läkemedlet amisulprid, vilket inte finns på den svenska marknaden. Då verkningsmekanismen är densamma som för andra antipsykotiska preparat är en rimlig slutsats att preparat kan väljas utifrån lokala riktlinjer och biverkningsprofil. *Doseringen* bör dock generellt vara betydligt lägre för äldre personer jämfört med unga vuxna. En klinisk tumregel är att startdosen för äldre bör ligga på cirka 25 procent av den startdos som ges till unga vuxna. Skälen är både farmakokinetiska (se kapitel 13 om psykofarmakologi) och farmakodynamiska. Genom PET-studier är det visat att det krävs en lägre grad av D2-receptorblockad hos äldre personer för att få en antipsykotisk effekt vid VLOSP (26). Bestämning av serumkoncentration av antipsykotika kan ibland vara av värde för att identifiera en ungefärligen lämplig dosering, men det finns dock inga särskilda terapeutiska intervall för äldre patienter.

Samtidig behandling med andra läkemedel kan öka risken för biverkningar. Exempelvis är risken för extrapyramidala biverkningar högre vid samtidig behandling med litium och antipsykotika. Neurologiska, psykologiska, metabola, kardiovaskulära och hematologiska biverkningar måste beaktas vid behandling av äldre vuxna precis som för yngre. Speciell uppmärksamhet riktas mot risken för kognitiva och motoriska biverkningar. Man bör tänka på att biverkningar också varierar avsevärt mellan olika personer i hög ålder. Därför behöver behandlingen kontinuerligt och regelbundet följas upp och doseringar individanpassas.

Behandlingsstart, dosjustering och utvärdering av behandling efter en period av uppnådd effekt är speciellt viktiga moment i uppföljningen. Vid psykossjukdom bör stabil behandling med antipsykotiska läkemedel utvärderas i samband med läkarbesök åtminstone en gång

per år, men däremot vid demenssjukdom rekommenderas betydligt mer frekvent uppföljning med återkommande utsättningsförsök (se kapitel 8 om BPSD-behandling). Generellt rekommenderas att uppföljning av antipsykotiska läkemedel sker inom specialiserad psykiatri, men alternativt kan uppföljningen i vissa fall organiseras i primärvård med konsultativt stöd från specialistpsykiatrin.

Kommentarer om vanliga preparat vid behandling av psykos bland äldre vuxna

- *Risperidon* saknar antikolinerga effekter, vilket reducerar risken för bland annat kognitiv påverkan, urinretention och förstoppning. Detta medför att Risperidon anses generellt fördelaktigt till äldre personer bland olika antipsykotiska läkemedel. Det finns dock risk för extrapyramidala biverkningar, vilka ibland kan komma redan vid relativt låga doser. Även viktökning, sedering och ortostatisk hypotension kan förekomma. Dosrekommendationen är 0,25–3 mg per dygn. Från 75 års ålder rekommenderas maximalt 1,5 mg, vilket också gäller vid demenssjukdom. Paliperidon är i allt väsentligt samma läkemedel som Risperidon, om än med annan dosering. Bägge preparat finns i depot-beredning.
- *Olanzapin* har en lägre men inte obefintlig risk för extrapyramidala biverkningar. Å andra sidan har det antikolinerga egenskaper samt risk för ortostatisk hypotension, viktökning och andra metabola biverkningar. Dosrekommendation för äldre personer är 2,5–10 mg per dygn. Hos patienter 75 år och äldre rekommenderas ej doser över 7,5 mg per dygn.
- *Quetiapin* har svagare antipsykotisk effekt än Olanzapin men ännu lägre risk för extrapyramidala biverkningar. Antikolinerga biverkningar, sedering och ortostatisk hypotension bör beaktas vid användning av preparatet. Dosrekommendationen är generellt 100–300 mg per dygn, även om ännu lägre doser bör övervägas specifikt vid Lewy body-sjukdom (se kapitel 7 om demenssjukdom).
- *Aripiprazol* har låg risk för antikolinerga biverkningar men kan medföra extrapyramidala biverkningar, som rastlöshet. Dosrekommendationen för äldre personer är 5–10 (–15) mg per dygn.
- *Klozapin* medför stor risk för antikolinerga biverkningar. En

fördel med preparatet är å andra sidan den låga risken för akuta extrapyramidala biverkningar och tardiv dyskinesi. Viktökning, andra metabola biverkningar och ortostatisk hypotension är nackdelar, förutom risken för agranulocytos. Låga initialdoser rekommenderas, 6,25–12,5 mg per dygn. Dosintervallet är relativt brett. Vid psykos vid Lewy body- respektive Parkinsons sjukdom ses effekt redan vid låga doser (under 50 mg). Doser över 250 mg per dygn rekommenderas inte till äldre personer. Den antikolinerga effekten motiverar som regel att förebyggande medel mot förstoppning ordineras vid behandlingsstart.

Långvarig antipsykotisk behandling inklusive depot-behandling

Vid primär psykossjukdom hos äldre personer bör man generellt undvika att avbryta eller byta ut en mångårig och framgångsrik behandling med antipsykotiskt läkemedel. En utsättning eller ett byte medför ofta risk för allvarlig försämring, särskilt vid depotbehandling. Samtidigt kan det å andra sidan vara en nackdel om patienter kvarstår på samma höga dosering under åldrandet. Kvarstående höga doseringar leder nämligen ofta med åren till dosberoende biverkningar som sedering, emotionell avtrubbning, förstoppning och extrapyramidala störningar. Därför rekommenderas i första hand försiktig dossänkning av befintligt preparat. Depotbehandling kan också glesas ut som en väg till dossänkning. På grund av risk för terapisvikt eller reboundfenomen bör ytterligare justering av depotbehandling helst vänta till efter nytt steady state etablerats, vilket kan vara efter flera månader. I andra hand bör ett byte ske till preparat med mer gynnsam biverkningsprofil.

Psykosocial behandling

Kontroll av psykotiska symtom med antipsykotiska läkemedel kan i sig inte förväntas medföra förbättringar i social och kognitiv funktion. För en allsidig funktionell förbättring i vardagen krävs därför även kompletterande tränings- och rehabiliteringsåtgärder. Såväl äldre personer med psykossjukdom som deras vårdgivare rapporterar psykologiska och sociala behov mindre tillfredsställda (27). Många äldre med psykossjukdom lever isolerat och utan meningsfulla aktiviteter. Det är ofta värdefullt med sociala åtgärder för att bryta isolering och exempelvis erbjuda andra boendeformer som

innebär tillgång till trygghetsskapande sociala kontakter och stöd i vardagen. Forskningen på området är begränsad, men en studie visade att social färdighetsträning förbättrade social funktion, jämfört med sedvanlig behandling (28). Störst nytta har setts hos dem med lägst funktion. Rehabiliterande insatser behöver som nämnts ovan individanpassas, och värderas i ljuset av exempelvis preferenser, förväntad återstående livslängd och kognitiv förmåga. Anpassade boendeformer och möjligheter till meningsfull sysselsättning eller aktivitet är viktigt. Utveckling och användning av psykosociala behandlingsmetoder är angelägna i den framtida vården av äldre personer med psykos.

Somatisk behandling

Behandling med antipsykotika medför behov av regelbundna kontroller av det somatiska tillståndet, t.ex. uppföljning av ortostatiskt blodtryck, kroppsvikt och extrapyramidala biverkningar. Vid misstanke om somatiska symtom som inte kan förklaras och åtgärdas inom ramen för den farmakologiska psykiatriska behandlingen bör patienten remitteras till adekvat instans. Inte minst är det viktigt att identifiera och åtgärda hörsel- och synnedsättning, eftersom sådana annars kan förvärra de psykotiska symtomen.

Sammanfattning av kapitlets innehåll:

- Vid psykotiska symtom hos äldre personer är organiska orsaker (t.ex. demenssjukdom, konfusion) eller affektiv sjukdom de vanligaste underliggande tillstånden.
- Primär icke affektiv psykos hos äldre personer kan indelas i sent debuterande (LOS, debut efter 40 år), samt mycket sent debuterande (VLOSP, debut efter 60 år) schizofreniliknande psykos.
- Personer med LOS eller VLOSP har ofta i grunden en högre social funktion jämfört vid tidigt debuterande schizofreni, då de hunnit etablera sig i yrkesliv eller familjeliv före insjuknandet.
- Vid affektiv psykos behandlas den affektiva sjukdomen med t.ex. ECT, och vid primär icke-affektiv psykos är den viktigaste delen antipsykotiskt läkemedel, som kombineras med psykosociala åtgärder.
- Vid psykotiska tecken och samtidig demenssjukdom kallas besvären principiellt för BPSD (se kapitel 8), och handläggs principiellt annorlunda eftersom icke-farmakologiska åtgärder då är förstahandsbehandling.

Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna:

- Eftersom organiska orsaker och affektiv sjukdom är de vanligaste bakgrunderna till psykotiska symtom bör utredningen styras mot att finna bakomliggande orsak.
- Vid affektiv psykos hos äldre personer, exempelvis vid svår depressiv episod, händer det att depressiva symtom som nedstämdhet inte rapporteras subjektivt. Då kan depressivt innehåll i vanföreställningar eller psykomotorisk påverkan ge vägledning i diagnostiken.
- Vid psykisk försämring hos äldre personer med primär psykossjukdom är det viktigt att överväga somatisk samsjuklighet eller neurodegenerativ sjukdom.
- Äldre personers psykotiska symtom ska oavsett underliggande diagnos behandlas med lägre doser av antipsykotiska läkemedel jämfört med unga vuxna. Antipsykotika har ofta effekt vid lägre grad av D2-receptorblockad hos äldre.

- Risperidon betraktas ofta som ett förstahandspreparat bland antipsykotiska läkemedel till äldre personer p.g.a. obefintliga antikolinerga biverkningar. Emellertid kan olika sorters biverkningar som t.ex. extrapyramidal stelhet nödvändiggöra utsättning, varvid andra antipsykotika och icke-farmakologiska insatser är att föredra.

Referenser

1. Schizophrenia and Psychoses in Later Life. 1 ed. Cohen CI, Meesters PD, editors. Cambridge: Cambridge University Press; 2019.
2. Meesters PD, de Haan L, Comijs HC, Stek ML, Smeets-Janssen MMJ, Weeda MR, et al. Schizophrenia spectrum disorders in later life: prevalence and distribution of age at onset and sex in a dutch catchment area. The American Journal of Geriatric Psychiatry. 2012;20(1):18-28.
3. Howard R, Rabins PV, Seeman MV, Jeste DV. Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: an international consensus. The International Late-Onset Schizophrenia Group. Am J Psychiatry. 2000;157(2):172-8.
4. Meesters PD. New horizons in schizophrenia in older people. Age and Ageing. 2023;52(9):afad161.
5. Cohen CI, Meesters PD. Schizophrenia and Psychoses in Later Life: New Perspectives on Treatment, Research, and Policy: Cambridge University Press; 2019.
6. Sheffield JM, Karcher NR, Barch DM. Cognitive Deficits in Psychotic Disorders: A Lifespan Perspective. Neuropsychol Rev. 2018;28(4):509-33.
7. Tschentscher N, Woll CFJ, Tafelmaier JC, Kriesche D, Bucher JC, Engel RR, et al. Neurocognitive Deficits in First-Episode and Chronic Psychotic Disorders: A Systematic Review from 2009 to 2022. Brain Sci. 2023;13(2).
8. Vahia IV, Palmer BW, Depp C, Fellows I, Golshan S, Kraemer HC, et al. Is late-onset schizophrenia a subtype of schizophrenia? Acta Psychiatrica Scandinavica. 2010;122(5):414-26.
9. Mu E, Gurvich C, Kulkarni J. Estrogen and psychosis—A review and future directions. Arch Womens Ment Health. 2024;27(6):877-85.
10. Stafford J, Howard R, Kirkbride JB. The incidence of very late-onset psychotic disorders: a systematic review and meta-analysis, 1960-2016. Psychol Med. 2017:1-12.
11. Talaslahti T, Alanen HM, Hakko H, Isohanni M, Hakkinen U, Leinonen E. Patients with very-late-onset schizoprhenia-like psychosis have higher mortality rates than elderly patients with earlier onset schizophrenia. Int J Geriatr Psychiatry. 2015;30(5):453-9.
12. Stafford J, Dykxhoorn J, Sommerlad A, Dalman C, Kirkbride JB, Howard R. Association between risk of dementia and very late-onset schizophrenia-like psychosis: a Swedish population-based cohort study. Psychological Medicine. 2021:1-9.

13. Ribe AR, Laursen TM, Charles M, Katon W, Fenger-Grøn M, Davydow D, et al. Long-term risk of dementia in persons with schizophrenia: a Danish population-based cohort study. JAMA psychiatry. 2015;72(11):1095-101.
14. Reinhardt MM, Cohen CI. Late-Life Psychosis: Diagnosis and Treatment. Current psychiatry reports. 2015;17(2):1-13.
15. Leroi I, Voulgari A, Breitner JC, Lyketsos CG. The epidemiology of psychosis in dementia. The American journal of geriatric psychiatry : official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry. 2003;11(1):83-91.
16. Aarsland D. Epidemiology and pathophysiology of dementia-related psychosis. The Journal of clinical psychiatry. 2020;81(5):27625.
17. Peters ME, Schwartz S, Han D, Rabins PV, Steinberg M, Tschanz JT, et al. Neuropsychiatric Symptoms as Predictors of Progression to Severe Alzheimer's Dementia and Death: The Cache County Dementia Progression Study. American Journal of Psychiatry. 2015;172(5):460-5.
18. Devinsky O. Delusional misidentifications and duplications: right brain lesions, left brain delusions. Neurology. 2009;72(1):80-7.
19. Jaimes-Albornoz W, de Pellon-Santamaria AR, Nizama-Vía A, Isetta M, Albajar I, Serra-Mestres J. Catatonia in older adults: A systematic review. World J Psychiatry. 2022;12(2):348.
20. Fink M, Taylor MA. Catatonia: a clinician's guide to diagnosis and treatment: Cambridge University Press; 2006.
21. Rogers JP, Oldham MA, Fricchione G, Northoff G, Ellen Wilson J, Mann SC, et al. Evidence-based consensus guidelines for the management of catatonia: Recommendations from the British Association for Psychopharmacology. J Psychopharmacol (Oxford). 2023;37(4):327-69.
22. Stangeland H, Orgeta V, Bell V. Poststroke psychosis: a systematic review. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 2018;89(8):879-85.
23. Lewis DA, Smith RE. Steroid-induced psychiatric syndromes: a report of 14 cases and a review of the literature. Journal of affective disorders. 1983;5(4):319-32.
24. Socialstyrelsen. Mest sjuka äldre och nationella riktlinjer [Available from: https://www.socialstyrelsen.se/globalassets/sharepoint-dokument/artikelkatalog/nationella-riktlinjer/mest-sjuka-aldre-och-nr.pdf.
25. Howard R, Cort E, Bradley R, Harper E, Kelly L, Bentham P, et al. Antipsychotic treatment of very late-onset schizophrenia-like psychosis (ATLAS): a randomised, controlled, double-blind trial. The Lancet Psychiatry. 2018;5(7):553-63.
26. Reeves S, Eggleston K, Cort E, McLachlan E, Brownings S, Nair A, et al. Therapeutic D2/3 receptor occupancies and response with low amisulpride blood concentrations in very late-onset schizophrenia-like psychosis (VLOSLP). International Journal of Geriatric Psychiatry. 2018;33(2):396-404.
27. Meesters PD, Comijs HC, Dröes R-M, de Haan L, Smit JH, Eikelenboom P, et al. The care needs of elderly patients with schizophrenia spectrum disorders. The American Journal of Geriatric Psychiatry. 2013;21(2):129-37.
28. Rajji TK, Mamo DC, Holden J, Granholm E, Mulsant BH. Cognitive-Behavioral Social Skills Training for patients with late-life schizophrenia and the moderating effect of executive dysfunction. Schizophrenia research. 2022;239:160-7.

11. Beroendesjukdomar under åldrandet

Författare: *Sven Andréasson, Mikael Ludvigsson*
Granskare: *Tobias Eriksson*

Inledning

Beroendesjukdomar är en vanlig orsak till psykisk ohälsa bland äldre personer. På grund av bland annat stigmatisering är det många med beroende som inte har kontakt med sjukvården och därmed inte får tillgång till effektiv behandling. Därtill förbiser personal ofta beroendesjukdom, bland annat p.g.a. stereotypa missuppfattningar om att beroendesjukdom skulle vara ovanligt bland äldre personer. Beroendeproblematik som inte uppmärksammas korrekt bidrar även till att psykiatrisk behandling får otillräckliga effekter. I det följande beskrivs först alkoholberoende, och därefter läkemedelsberoende och illegalt drogbruk.

Alkoholberoende: förekomst, konsekvenser och behandlingsgap

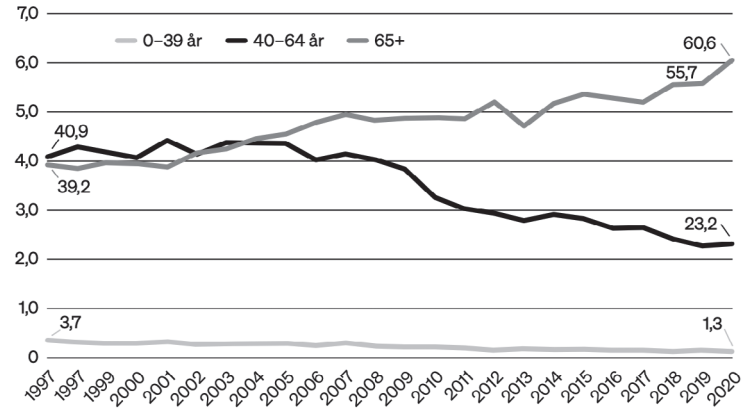
I Sverige 2013 beräknades 2,7 procent av män och 1,6 procent av kvinnor över 65 års ålder vara alkoholberoende, definierat som 3 eller fler uppfyllda DSM-IV kriterier för alkoholberoende (DSM IV angav 7 kriterier för alkoholberoende) (1). Konsumtionen

av alkohol för hela befolkningen har minskat i Sverige sedan millennieskiftet, främst bland yngre personer. Konsumtionen har dock ökat bland de äldre, jämfört med konsumtionen för 20–30 år sedan. De främsta förklaringarna till detta är ökad köpkraft och förändrade attityder. Även om äldre personer konsumerar mer än förr, är mönstret en minskande alkoholkonsumtion med stigande ålder under livet, främst till följd av tilltagande hälsoproblem och medicinering.

Personer med måttliga beroendetillstånd (3–4 uppfyllda beroendekriterier av 6, enligt ICD-10) har en fördubblad dödlighet jämfört med övriga i befolkningen, medan personer med mer uttalade beroendetillstånd (5-6 kriterier) har en 4–5 gånger förhöjd dödlighet (2).

I figur 1 ses utvecklingen av alkoholrelaterad dödlighet över tid. Man kan här se en markant divergens mellan dödlighetsutvecklingen för yngre och äldre personer i befolkningen. Som en konsekvens av minskad alkoholkonsumtion bland personer under 65 års ålder ses en kraftig minskning av den alkoholrelaterade dödligheten mellan 1997 och 2020. För de äldre ses motsatt trend; som en konsekvens av ökad konsumtion ses en kraftigt ökad dödlighet för personer över 65 års ålder.

Alkoholrelaterade dödsfall i olika åldersgrupper



Figur 11.1. Alkoholrelaterade dödsfall per 100 000 i olika åldersgrupper över tid, 1997–2020 (3).

Med stigande ålder ses en ökad känslighet för alkohol. Dels får äldre personer en högre promille vid samma konsumtion som tidigare i

livet, beroende på minskat kroppsvatten att späda ut alkoholen i. Dels reagerar organen kraftigare vid alkoholpåverkan, och särskilt gäller detta hjärnan. Alkoholberoende är dock bara en av många negativa konsekvenser av hög alkoholkonsumtion. Världshälsoorganisationen WHO anger att alkohol orsakar eller bidrar till över 200 sjukdomar och hälsoproblem (4). Flertalet av dessa hälsoproblem är vanligast bland äldre personer, varför alkoholvanor bör efterfrågas vid flertalet kontakter som äldre har med hälso- och sjukvården. Förutom dessa hälsoproblem, så interagerar alkoholen också med en rad läkemedel med antingen ökade eller minskade läkemedelseffekter som följd. Såväl farmakokinetik som farmakodynamik gör att alkohol kan påverka det mesta vare sig beroende föreligger eller ej.

Merparten, 80–90 procent, av alla alkoholberoende personer i Sverige liksom i andra studerade länder har inte haft kontakt med någon form av beroendevård, inklusive Anonyma Alkoholister (AA) (5). Det råder alltså ett stort behandlingsgap inom detta område, större än för något annat sjukdomstillstånd. I svenska studier av alkoholberoende personer som ej sökt vård finner man att dessa har en negativ bild av beroendevården där denna förknippas med krav på helnykterhet, övervakat antabusintag och brist på personcentrering. Man befarar att förlora vårdgivarens respekt och bli stämplad som alkoholist i journalen (6). Många personer som är alkoholberoende är adekvat oroade över sin oförmåga att kontrollera drickandet, men kan inte identifiera sig med den gängse bilden av alkoholister.

Det är en utmaning för beroendevården att bli mer tilltalande för sin målgrupp, inte minst gäller detta de äldre personerna. Trösklarna till vården behöver sänkas, exempelvis genom att erbjuda behandling anonymt (vilket kan ske t.ex. genom att informera om hemsidan Alkoholhjälpen.se, där behandling kan genomföras anonymt), utveckla internetbaserad behandling, genomföra behandling i primärvården och företagshälsovården, och att ge patienter behandling som syftar till kontrollerat drickande när de önskar detta behandlingsmål.

Behandling av alkoholberoende

Behandling av alkoholberoende hos äldre personer rymmer flera alternativ.

Självhjälpsmaterial. När en patient själv är bekymrad över sitt drickande och vill ha hjälp med att förändra detta, är självhjälpsmaterial förbluffande effektivt (7).

Internetbaserad behandling. Ett annat alternativ som visat sig effektivt är stöd via Internet (8).

Psykologisk behandling. För psykologisk behandling rekommenderar Socialstyrelsen i de nationella riktlinjerna 2019 motivationshöjande behandling (MET), kognitiv beteendeterapi (KBT) och tolvstegsbehandling som förstahandsval inom specialiserad beroendevård (9). Frånsett att all behandling behöver individualiseras saknas det stöd för åldersspecifik behandling av alkoholberoende (10).

För primärvård och företagshälsovård har 15-metoden utvecklats (11). Namnet 15-metoden syftar på att den är anpassad till primärvårdens tidsramar. Det har under åren lanserats en lång rad behandlingsformer för alkoholproblem. Dels varianter av de som nämnts ovan, dels behandlingar med annan teoretisk grund, exempelvis baserade på mindfulness, yoga, transkraniell magnetstimulering, m.fl. Hittills har inga nya behandlingar påvisat bättre resultat än de som funnits etablerade sedan länge.

Läkemedelsbehandling. I Socialstyrelsens riktlinjer rekommenderas tre läkemedel: naltrexon, akamprosat och disulfiram. Naltrexon har främst effekt för personer som vill begränsa sitt drickande utan att sluta helt. Allvarliga biverkningar är ovanliga, dock är illamående vid insättning vanligt. Av detta skäl kan rekommenderas en stegvis upptrappning av läkemedlet den första veckan. Man börjar då med en kvarts tablett á 50 mg i tre dagar, ökar till en halv tablett i tre dagar och därefter tar man en tablett dagligen. Naltrexon kan också tas vid behov de dagar då ökad risk för kraftigt drickande föreligger. Effekten sätter in snabbt, efter någon timme. Akamprosat har främst effekt för personer med hög grad av alkoholberoende som vill undvika återfall i drickande. Här krävs dock kontinuerligt intag i 7–10 dagar innan effekten infinner sig. Vid kroppsvikt <60 kg tas två tabletter två gånger dagligen, och vid kroppsvikt >60 kg tas tre tabletter två gånger dagligen.

Även för akamprosat är allvarliga biverkningar ovanliga. Dock är lös mage, ibland diarré, relativt vanligt. Vidare bör man iaktta försiktighet vid sänkt njurfunktion, med eventuell dosreduktion vid eGFR 30-50ml/min, samt kontraindikation vid eGFR<30ml/min (12). Effekten av naltrexon och akamprosat varierar betydligt, där ca en tredjedel av patienterna för båda läkemedlen får en tydlig positiv effekt. Disulfiram, å andra sidan, är så gott som alltid effektivt vid regelbundet intag. Effekten uppkommer genom att disulfiram hindrar den normala nedbrytningen av alkohol. Resultatet blir en ansamling av acetaldehyd i kroppen, vilket ger upphov till en rad obehagliga förgiftningssymtom. Försiktighet eller kontraindikation föreligger bl.a. vid demenssjukdom och inkompenserad hjärtsvikt. Generellt förskrivs dessa alkoholläkemedel alltför sällan – eftersom beroendesjukdom är en stark indikation hos många patienter, och eftersom dessa läkemedel har större behandlingseffekter än många andra läkemedel.

Några nya alkoholläkemedel har inte utvecklats de senaste 20 åren. Däremot finns det ett gammalt läkemedel för spasticitet, baklofen, som visat sig hjälpa många människor att dricka mindre. Baklofen är en GABA-agonist som kan reducera den förhöjda glutamatnivå i hjärnan som alkohol kan orsaka. Dock bör försiktighet iakttas vid upptrappning av doseringen av baklofen, liksom vid nedtrappningen och utsättning, då risken annars är stor för biverkningar i form av trötthet och illamående; detta gäller särskilt för äldre. Försiktighet bör också iakttas vid sänkt njurfunktion. Det finns numera flera stora studier som talar för minst lika goda effekter av baklofen som av naltrexon och akamprosat (13). Med tanke på att många patienter inte får önskad effekt av naltrexon eller akamprosat, och att disulfiram ibland inte är aktuellt, borde fler få pröva baklofen. Visst stöd finns för att även vareniklin och topiramat kan sänka konsumtionen vid alkoholberoende, men evidensgraden är låg för äldre personer.

Läkemedelsbehandlingen bör kombineras med samtalsbehandling. Avgörande för långsiktig kontroll över drickandet är medveten beteendeförändring. Att genomföra dessa förändringar är ofta svårt och här kan samtal och rådgivning från en kunnig och vänlig läkare eller terapeut spela en avgörande roll. Man kan då genomföra samtalen, som kan vara korta men strukturerade, i samband med de uppföljningar av läkemedelsbehandlingen som bör ske regelbundet.

Psykiatrisk samsjuklighet och behoven av bättre vård vid alkoholberoende

I befolkningsundersökningar finner man att den stora majoriteten av personer med alkoholberoende är psykiskt friska, medan ca 25–35 procent har en samtidig psykisk sjukdom (14). En betydande andel av dessa har utvecklat psykisk ohälsa, främst ångest och depression, som en konsekvens av alkoholens neurotoxiska effekt. Vid behandling av alkoholberoende kan man ofta avvakta med psykiatrisk behandling några veckor då de psykiska besvären ofta klingar av när alkoholen försvinner ur bilden. I kliniska material finner man dock en betydligt högre andel med psykisk samsjuklighet. Här är istället uppgiften att integrera behandlingen för beroende och psykisk sjukdom. Att exempelvis enbart behandla den psykiska sjukdomen har som regel ingen långsiktig effekt på beroendetillståndet (15). Mycket talar för att utvecklingen i Sverige nu går mot att hälso- och sjukvården får ansvaret för all beroendebehandling, där integrerad behandling underlättas (16). För de svåraste fallen skulle detta vara ett stort framsteg. Dock kvarstår ändå ett behov av samverkan med kommunerna för denna grupp som ofta har sociala hjälpbehov. Många saknar fast bostad, är arbetslösa och saknar socialt stöd.

Det råder inget tvivel om att gruppen med svåra beroendetillstånd kräver stora insatser och hög kompetens. Man kan dock ifrågasätta om specialistvården idag verkligen tillhandahåller denna höga kompetens. Det finns en rad forskningsbaserade behandlingsmetoder som i hög grad är inriktade på denna svåra grupp. Dit hör exempelvis CRA-behandling (the Community Reinforcement Approach) (17), som riktar sig till personer med mer omfattande problem, både sociala och psykiska. Dit hör också case management och contingency management (CM, ibland översatt som förstärkningsmetod), alla tre metoder som rekommenderas i Socialstyrelsens nationella riktlinjer för missbruks- och beroendevården (18, 19). Dessa metoder förekommer dock inte alls, eller ytterst sparsamt inom beroendevården, varken för yngre eller äldre patienter.

Det är också anmärkningsvärt att förskrivningen av läkemedel för alkoholberoende är så låg inom specialistvården. Bara 23–24 procent av patienter som vårdats av specialister för alkoholproblem hade fått

recept på något av alkoholläkemedlen (20). Detta talar för att många patienter inte erbjuds evidensbaserad behandling.

För de svåraste fallen bör ett långtidsperspektiv anläggas, på samma sätt som för andra kroniska sjukdomar, reumatism, diabetes, astma. Dessvärre saknas detta ofta idag. Problemen behandlas principiellt mer som tillfälliga infektioner med kortsiktig stabilisering som mål, men utan planerade uppföljningar över åren. Det vore mer rimligt att lägga upp vårdplaner med regelbundna uppföljningar, vare sig man är inne i en problemperiod eller inte – på samma sätt som man gör för ett flertal andra kroniska hälsoproblem.

Alkoholabstinens och hjärnskador

Det har länge varit känt att hög alkoholkonsumtion leder till hjärnatrofi. Senare års hjärnstudier visar att även mindre mängder alkohol leder till atrofi, och att det föreligger ett kontinuum av ökad risk vid ökande konsumtion (21, 22). Ju mer alkohol man dricker under livet, desto mindre hjärnvolym har man kvar senare i livet. Särskilt påverkas prefrontalkortex med exekutiva funktioner. Alkohol påverkar dock flertalet strukturer i hjärnan och leder till både neurologiska och icke-neurologiska problem inom alla åldersgrupper. Bland annat är hög alkoholkonsumtion en viktig riskfaktor för depression och självmord.

Kraftigt drickande under lång tid leder således till ökad neurologisk sårbarhet för äldre, med ökad risk för abstinenskomplikationer vid avbrott i drickandet (23). När en äldre person druckit mer intensivt en period och sedan väljer att bryta drickandet kan allvarliga abstinenstillstånd utvecklas med risk för komplikationer av kramper, delirium tremens och dödsfall. Som för unga vuxna personer, så undersöks tillståndet med generell somatisk undersökning inklusive vitalparametrar, alkoholhalt i utandningsluft och abstinensskattning med hjälp av CIWA-Ar skattningsskala. Vid komplicerad eller svår abstinens är grundregel slutenvård med behandling av Tiamin, nedtrappningsschema av bensodiazepiner, eventuellt extra sömnmedel samt magnesiumtillskott vid verifierad brist (24).

Ett problem i beroendevård är återkommande att personal förbiser att delirium eller konfusion som regel är multifaktoriellt, vilket

gäller även förvirringstillstånd i beroendevården. Detta betyder att man inte bör slå sig till ro efter att ha konstaterat alkoholabstinens som orsak till förvirring, utan att man därtill måste komplettera med noggrann och upprepad somatisk undersökning inklusive blodprover, vitalparametrar, läkemedelsgenomgång, eventuell neuroradiologi, EKG, ultraljud urinblåsa, m.m. för att försöka identifiera flera samtidiga och behandlingsbara bidragande orsaker till deliriet (se kapitel 9 om Konfusion).

Redan vid låg misstanke om Wernicke-Korsakoffs syndrom bör erbjudas generösa ordinationer av tiamin iv för att minska risken för komplikationer av motoriska eller kognitiva nedsättningar. Ofta föreligger vid Wernicke-syndrom bara något enstaka symtom av den klassiska triaden av ataxi, konfusion och ögonmuskelpåverkan, och vid svårare tillstånd kan även finnas autonoma symtom med lågt blodtryck eller nedsatt medvetandegrad. Efter insatt adekvat behandling kan ögonsymtomen förbättras under loppet av dagar, medan ataxi och konfusion ofta kvarstår längre under dagar–veckor, och en hög andel av symtomen är tyvärr irreversibla (25). I ett icke-akut senare skede är det viktigt att uppföljande kognitiv utredning genomförs enligt rutiner, då det ofta förutom delirium eller Wernicke-syndrom finns en underliggande, begynnande demenssjukdom som är behandlingsbar.

Att skilja mellan alkoholskador på hjärnan, neurodegenerativa sjukdomar och hjärnskador kan vara en svår uppgift (26). Vid Korsakoff-syndrom – som det kroniska rest-tillståndet efter flera omgångar av Wernicke-syndrom – är det vanligt med konfabulering och desorientering, men även anterograd närminnesstörning och exekutiva nedsättningar, vilket ofta även förekommer vid Alzheimers sjukdom. Vid leverencefalopati på alkoholbasis finns förutom kognitiva nedsättningar som regel leversymtom med exempelvis ikterus och påverkade blodprover. Ibland uppkommer under den kognitiva utredningen misstankar om alkoholdemens, vilket är ett bristfälligt utforskat tillstånd.

Kännetecken som beskrivits för alkoholdemens har mycket likheter med både Alzheimers sjukdom och vaskulär demens, och inte sällan föreligger dessutom flera sjukdomar samtidigt (27). Förutom vaskulär demens relaterad till ateroskleros, så kan vaskulära inslag av demens vara relaterad till traumatiska hjärnskador som är

överrepresenterade bland personer med alkoholberoende. Vid differentialdiagnostiken av kognitiva nedsättningar är det viktigt att mer noggrann kognitiv utredning bör vänta till åtminstone efter ca 2–3 månaders nykterhet, eftersom alkoholskador på hjärnan är reversibla under lång tid (28, 29). Duration och intensitet av alkoholöverkonsumtionen påverkar sannolikhetsbedömningen avseende frågan om de kognitiva nedsättningarna motsvarar alkoholdemens eller annan diagnos. Relativt ofta kan utredningen landa i diagnosen ”Demens utan närmare specifikation”, där alkoholskador kan vara en av flera bidragande orsaker till den kognitiva sjukdomen.

Läkemedelsberoende

Förskrivningen av vanebildande läkemedel är utbredd, och trots att äldre människor har störst risker att drabbas av biverkningar och läkemedelsinteraktioner, så är förskrivningen av vanebildande läkemedel (opioider, bensodiazepiner och z-preparat) också störst till äldre åldersgrupper (30, 31). När det gäller opioidförskrivning kan det vara svårt att skilja på smärttillstånd och beroendeutveckling, där förekomst av drogsug och abstinenstecken kan vara viktiga ledtrådar (32). En aktiv dialog mellan personal, patient och anhörig om läkemedelsbehandlingen – med inslag av delat beslutsfattande – kan vara viktiga komponenter för att tidigt informera om riskerna med vanebildande läkemedel samt formulera individanpassade mål för läkemedelsbehandlingen. Som regel är det önskvärt att förskrivande läkare då förtydligar om datum för behandlingsutvärdering och preliminärt behandlingsavslut redan vid inledning av behandlingen. På så sätt kan man öka patientens motivation och förståelse för en senare stegvis utsättning.

En förutsättning för rimliga beslut om smärtbehandling till äldre patienter bygger också på en noggrann smärtanalys med beaktande av nociceptiva, neuropatiska och nociplastiska komponenter av smärtan. Ur ett biopsykosocialt perspektiv blir det viktigt att även väga in t.ex. andra parallella sjukdomstillstånd, en otrygg social situation eller bristande allians i vårdkontakter. Genom att skapa trygga vårdkontakter med välplanerad uppföljning och holistisk behandling, så skapas bättre förutsättningar för en senare stegvis utsättning av

vanebildande läkemedel. I komplexa fall behövs nätverksarbete med anhöriga, socialtjänst eller andra specialiteter för att skapa sådana förutsättningar, och i vissa fall blir det rimligt att föra dialog mellan primärvård, smärtenhet eller beroendemottagning. I vissa fall kan även läkemedelsassisterad rehabilitering vid opioidberoende (LARO) komma i fråga för äldre patienter, även om relativa kontraindikationer som hjärtsjukdom (läkemedelsbiverkningar) och rörelsehinder (som försvårar administreringen) kan begränsa möjligheterna. Vid LARO till äldre personer är buprenorfin som regel att föredra framför metadon, bland annat p.g.a. kardiella risker.

När det gäller förskrivning av bensodiazepiner eller opioider kan man i vissa ärenden av äldre patienter (t.ex. med multisjukdom eller palliativ vårdinriktning) komma fram till att livslång behandling kan vara en rimlig strategi. Dock är ett återkommande problem att beslut om sådan strategi är bristfälligt underbyggda för att vårdpersonalen kan ha en alltför passiv inställning till nedtrappning eller beroendevård. Beslut om livslång behandling med vanebildande läkemedel kan exempelvis bero på att personalen inte tillräckligt aktivt eller ambitiöst informerat eller aktivt erbjudit en trygg, holistiskt utformad vårdplan för en varsam, stegvis nedtrappning till patienten. Exempelvis behöver psykiatrisk samsjuklighet och sociala förhållanden beaktas och aktivt hanteras för att skapa goda förutsättningar för tablettnedtrappningen, eftersom de lugnande tabletterna ofta är uttryck för patientens begränsade strategier för självhjälp.

Inför nedtrappning bör man genomföra en kartläggning av somatisk, psykiatrisk och social anamnes, förväntningar och farhågor, socialt stöd till patienten, liksom att diskutera tidigare försök till nedtrappning (33). Som regel har tidigare otillräckliga nedtrappningsförsök varit associerade med bristande stöd eller information, otillräcklig behandling av samsjuklighet eller otillräcklig information, varför motiverande samtal med nyfiket utforskande av patientens situation är en viktig komponent även för äldre patienter.

I vissa fall kan slutenvård behövas under en kortare period av nedtrappning, t.ex. vid allvarligt blandberoende, suicidrisk eller om patienten illegalt införskaffar bensodiazepiner. Ofta är det lämpligt att kontakta socialtjänsten för deras övervägande (biståndsbedömning) om hjälp eller stöd till den äldre personen för bästa förutsättningar. När patienten informeras om sådan kontakt är det ofta hjälpsamt att

tala om ett ”brev till kommunen för att undersöka om hjälp eller stöd” även om socialtjänsten formellt kallar brevet för en ”anmälan” eller ”orosanmälan”. Ordvalet är betydelsefullt, eftersom ordet anmälan ofta är känslomässigt laddat och associerat med stigmatisering.

En vårdplan utformas praktiskt med patienten för att klargöra förutsättningar och plan för nedtrappning, där man inleder med en fas av stabilisering innan nedtrappningen preliminärt görs med jämna steg. Samma principer för nedtrappning gäller för äldre personer som för unga vuxna, vilket innebär att bensodiazepiner med kortare halveringstid utsätts först, med undantag för z-preparat som man av psykologiska skäl ofta lämnar orörda åtminstone under den första fasen av nedtrappning. Konvertering mellan olika bensodiazepiner görs enligt etablerade konverteringstabeller, t.ex. enligt Ashtons manual (34). Nedtrappning kan ske exempelvis med 10–20 % av dygnsdosen varje 1–2 veckor, och mindre steg av dossänkning kan vara ett sätt att skapa trygghet hos patienten.

Man kan alternativt välja större dossteg i tidigt skede av nedtrappningen och mindre steg i senare skede, med förutsättningen att en trygg plan för patienten utformas (35). Stödkontakter eller uppföljning regelbundet är en viktig förutsättning för en trygg nedtrappning, liksom nätverksarbete med kommun, familj eller andra aktörer (32). Eftersom abstinensbesvär är individuellt väldigt olika, så kan det vid intensivt obehag vara rimligt att stanna upp och stabilisera doseringen på en lägre nivå en tid innan nedtrappningen sedan återupptas. Även om man tillåter pauser i nedtrappning bör man däremot som regel undvika att höja dosering, eftersom detta kan försvåra nedtrappningen psykologiskt i ett längre perspektiv (33).

Illegalt drogbruk bland äldre personer

Illegalt drogbruk är relativt ovanligt bland äldre personer, med frekvenser avtagande med ålder (30). Detta kan vara uttryck för exempelvis ändrade värderingar och prioriteringar i den äldre personens liv, eller avtagande ork till ansträngningen att införskaffa illegala droger. Exempel på dessa droger kan vara amfetamin, kokain, cannabis och hallucinogener. Ibland fortsätter ett illegalt drogbruk från tidigare i livet, och i vissa fall är destruktiva sociala miljöer bidragande skäl

till att en äldre person väljer att använda illegala droger. Eftersom även opioider och bensodiazepiner kan beställas över internet med lätthet, så förekommer detta upp även i högre åldrar vilket behöver beaktas vid utformande av en personcentrerad vårdplan.

För flertalet droger saknas evidensbaserade behandlingsrekommendationer till äldre personer, men åldersspecifik behandling handlar om att underlätta tillgänglighet till behandling genom att utforma patientinformation anpassad till syn- eller hörselnedsättning, underlätta transporter till och från behandling, samt personcentrerade sociala insatser. På flertalet platser finns möjlighet att delta i gruppmöten av Anonyma Narkomaner (NA) eller Anonyma Alkoholister (AA). För att den äldre personen inte skall känna sig utanför i grupp-behandlingar kan man alternativt planera för individuella besök eller specifika äldre-grupper med samtalsfokus på beroende eller hälsofrämjande arbete (32). Vid specifika samtalsgrupper för äldre rapporteras ofta vinster av samhörighet och igenkänning, vilket kan minska stigmatisering och underlätta motiverande samtal för drogfrihet och nykterhet.

Orosanmälan, tvångsvård och körkortsaspekter

Lagen om vård av missbrukare (LVM) syftar (LVM §3) till att motivera personer med beroendesjukdom till att frivilligt medverka till fortsatt behandling och ta emot det stöd som behövs för att komma ifrån beroendet på sikt (36). Det finns en pågående politisk process att avveckla LVM och överföra ansvar för beroendevård från kommunal socialtjänst till regionerna. I skrivande stund finns dock inga definitiva besked om hur lagrummet kommer att förändras (37). Enligt LVM §6 finns en anmälningsplikt för ansvarig läkare, vilken gäller om patienten inte medverkar till erbjuden vård och om beroendet innebär allvarlig fara för patienten eller kan befaras att allvarligt skada själv eller annan.

För en äldre person kan det t.ex. handla om allvarlig fysisk fara av leverskador, frekventa fallolyckor, Wernicke-skador eller allvarlig psykisk fara av suicidalitet eller våldsutsatthet. Generellt, skulle vårdpersonal i olika delar av sjukvården behöva vara mer aktiva med att skicka orosanmälan enligt LVM, eftersom det finns många äldre

personer som utsätter sig för allvarlig fara av substansbruket men har begränsad förmåga att medverka till nödvändig vård. Orosanmälan blir då ett tillfälle där socialtjänsten utreder biståndsbehovet för patienten och det finns möjligheter till långt fler insatser än just behandlingshem, även om det senare är en vanlig typ av insats då LVM är tillämpligt.

Enligt körkortslagen (10 kap. 5 §, (38)) är läkare skyldiga att anmäla till Transportstyrelsen om de bedömer att en patient inte är lämplig att ha körkort, exempelvis p.g.a. alkoholberoende. När man i kontakt med äldre patienter märker att deras alkoholöverkonsumtion har dignitet tillräckligt för att påverka bilkörningsförmågan behöver detta samtalsämne principiellt lyftas i samtal, där patientens omdöme och förhållningssätt i frågan behöver beaktas, liksom kognitiva funktioner, m.m. I vissa fall behöver anmälan göras direkt till Transportstyrelsen, men ofta kan dialogen om körkortsanmälan vara en fråga som på ett konstruktivt sätt bidrar till motivation i behandlingen av beroendet. Exempelvis om personen inledningsvis haft svårt att minska på alkoholdrickande, så kan ett kontrakt avseende körkortsanmälan öka behandlingsmotivationen väsentligt för den äldre personen. Ett sådant skriftligt kontrakt kan exempelvis innehålla ett krav att patienten lämnar månatliga PEth-prover som skall visa stegvis sjunkande trend och normaliseras (referensintervall vanligen <0,30 μmol/L) inom tre månader för att anmälan till Transportstyrelsen skall kunna undvikas.

Sammanfattning av kapitlets innehåll:

- Den alkoholrelaterade dödligheten bland äldre personer har varit ökande under de senaste 20 åren, som konsekvens av ökad alkoholkonsumtion i åldersgruppen.
- Eftersom alkohol ökar risken för olika sorters hälsoproblem, så bör alkoholvanor efterfrågas vid flertalet typer av vårdkontakter. Stigmatisering försvårar för äldre att komma till beroendevård, medan lokalt arbete för ökad tillgänglighet tvärtom kan underlätta.
- Behandling av alkoholberoende rymmer flera alternativ inklusive motiverande samtal, självhjälpsmaterial, annan psykologisk behandling och läkemedelsbehandling.
- Tydliga ramar, framförhållning och kontinuitet i vårdkontakter kan bidra till en trygghet för patienten vilket väsentligt underlättar nedtrappning läkemedelsberoende.
- Samtalskontakt och sociala insatser enligt patientens behov är ofta avgörande vid beroende av såväl narkotika som alkohol. Orosanmälan till kommunen enligt LVM eller sedvanlig biståndsbedömning kan bidra till ökade känslor av motivation, meningsfullhet och mer hållbara livsstilsförändringar.

Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna:

- Illegalt drogbruk är mindre vanligt hos äldre personer, medan alkoholberoende och läkemedelsberoende däremot är vanliga och allvarliga problem.
- Alkoholöverkonsumtion leder till mer allvarliga konsekvenser hos äldre personer p.g.a. ökad sårbarhet för de toxiska effekterna.
- Opiodkonsumtionen är högre bland äldre personer p.g.a. frekventa smärttillstånd, och detta leder i många fall till beroendeutveckling.
- Läkemedelsberoende av bensodiazepiner och sömnmedel är vanligt hos äldre delvis för att sjukvården inte prioriterar icke-farmakologiska behandlingsalternativ till äldre personer.
- Behandling av beroendesjukdomar är på många sätt likartad för äldre personer som för yngre och medelålders personer, men sociala insatser behöver individanpassas och kroppslig samsjuklighet behöver noga beaktas i omhändertagandet.

Referenser

1. Andreasson S, Danielsson AK, Hallgren M. Severity of alcohol dependence in the Swedish adult population: association with consumption and social factors. Alcohol. 2013;47(1):21-5.
2. Roerecke M, Rehm J. Alcohol use disorders and mortality: a systematic review and meta-analysis. Addiction. 2013;108(9):1562-78.
3. Socialstyrelsen. Statistik om dödsorsaker år 2022. 2023. Contract No.: 2023-6-8606.
4. WHO. Global status report on alcohol and health and treatment of substance use disorders.: World Health Organization (WHO); 2024.
5. Tucker JA, Chandler SD, Witkiewitz K. Epidemiology of Recovery From Alcohol Use Disorder. Alcohol Res. 2020;40(3):02.
6. Wallhed Finn S, Bakshi AS, Andréasson S. Alcohol consumption, dependence, and treatment barriers: perceptions among nontreatment seekers with alcohol dependence. Subst Use Misuse. 2014;49(6):762-9.
7. Apodaca TR, Miller WR. A meta-analysis of the effectiveness of bibliotherapy for alcohol problems. J Clin Psychol. 2003;59(3):289-304.
8. Johansson M, Sinadinovic K, Gajecki M, Lindner P, Berman AH, Hermansson U, et al. Internet-based therapy versus face-to-face therapy for alcohol use disorder, a randomized controlled non-inferiority trial. Addiction. 2021;116(5):1088-100.
9. SoS. Nationella riktlinjer för vård och stöd vid missbruk och beroende. Stöd för styrning och ledning.: Socialstyrelsen (SoS); 2019. Report No.: 2019-1-16.
10. Joshi P, Duong KT, Trevisan LA, Wilkins KM. Evaluation and Management of Alcohol use Disorder among Older Adults. Curr Geriatr Rep. 2021;10(3):82-90.
11. Scholer PN, Volke KH, Andreasson S, Rasmussen S, Sondergaard J, Nielsen AS. The identification and treatment of alcohol problems in primary care (iTAPP) study: protocol for a stepped wedge cluster randomized control trial testing the 15-method in a primary care setting. Addict Sci Clin Pract. 2024;19(1):49.
12. National Library of Medicine (NLM). CAMPRAL® (acamprosate calcium) Delayed-Release Tablets. Initial U.S. Approval: 20042004 2025-03-05]. Available from: https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/archives/fdaDrugInfo.cfm?archiveid=187111.
13. Bahji A, Bach P, Danilewitz M, Crockford D, Devoe DJ, El-Guebaly N, et al. Pharmacotherapies for Adults With Alcohol Use Disorders: A Systematic Review and Network Meta-analysis. J Addict Med. 2022;16(6):630-8.
14. Grant BF, Goldstein RB, Saha TD, Chou SP, Jung J, Zhang H, et al. Epidemiology of DSM-5 Alcohol Use Disorder: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions III. JAMA Psychiatry. 2015;72(8):757-66.
15. Chick J. Unhelpful Prescribing in Alcohol Use Disorder: Risk and Averting Risk. Alcohol Alcohol. 2019;54(1):1-4.

16. SOU 2021:93. SOU 2021:93, Från delar till helhet – En reform för samordnade, behovsanpassade och personcentrerade insatser till personer med samsjuklighet. 2021.
17. Meyers RJ, Roozen HG, Smith JE. The community reinforcement approach: an update of the evidence. Alcohol Res Health. 2011;33(4):380-8.
18. Lukersmith S, Millington M, Salvador-Carulla L. What Is Case Management? A Scoping and Mapping Review. Int J Integr Care. 2016;16(4):2.
19. McPherson SM, Burduli E, Smith CL, Herron J, Oluwoye O, Hirchak K, et al. A review of contingency management for the treatment of substance-use disorders: adaptation for underserved populations, use of experimental technologies, and personalized optimization strategies. Subst Abuse Rehabil. 2018;9:43-57.
20. Wallhed Finn S, Lundin A, Sjöqvist H, Danielsson AK. Pharmacotherapy for alcohol use disorders – Unequal provision across sociodemographic factors and co-morbid conditions. A cohort study of the total population in Sweden. Drug Alcohol Depend. 2021;227:108964.
21. Daviet R, Aydogan G, Jagannathan K, Spilka N, Koellinger PD, Kranzler HR, et al. Associations between alcohol consumption and gray and white matter volumes in the UK Biobank. Nat Commun. 2022;13(1):1175.
22. Immonen S, Launes J, Järvinen I, Virta M, Vanninen R, Schiavone N, et al. Moderate alcohol use is associated with decreased brain volume in early middle age in both sexes. Sci Rep. 2020;10(1):13998.
23. Kraemer KL, Conigliaro J, Saitz R. Managing alcohol withdrawal in the elderly. Drugs Aging. 1999;14(6):409-25.
24. Franck J, Hedberg C. Alkohol – riskbruk, skadligt bruk och beroende. Kapitel i Läkemedelsboken.: Läkemedelsverket; 2018 [Available from: https://old.lakemedelsboken.se/kapitel/beroendetillstand/alkohol-riskbruk_skadligt_bruk_och_beroende.html.
25. Wijnia JW. A Clinician's View of Wernicke-Korsakoff Syndrome. J Clin Med. 2022;11(22).
26. Wiegmann C, Mick I, Brandl EJ, Heinz A, Gutwinski S. Alcohol and Dementia – What is the Link? A Systematic Review. Neuropsychiatr Dis Treat. 2020;16:87-99.
27. Ridley NJ, Draper B, Withall A. Alcohol-related dementia: an update of the evidence. Alzheimers Res Ther. 2013;5(1):3.
28. Oslin DW, Cary MS. Alcohol-related dementia: validation of diagnostic criteria. Am J Geriatr Psychiatry. 2003;11(4):441-7.
29. Pitel AL, Rivier J, Beaunieux H, Vabret F, Desgranges B, Eustache F. Changes in the episodic memory and executive functions of abstinent and relapsed alcoholics over a 6-month period. Alcohol Clin Exp Res. 2009;33(3):490-8.
30. Hu J, Kulkarni N, Maliha P, Grossberg G. Prevalence and Treatment of Substance Misuse in Older Adults: Beyond Early Adulthood. Subst Abuse Rehabil. 2024;15:87-98.
31. Lin J, Arnovitz M, Kotbi N, Francois D. Substance Use Disorders in the Geriatric Population: a Review and Synthesis of the Literature of a Growing Problem in a Growing Population. Curr Treat Options Psychiatry. 2023:1-20.

32. SAMHSA. Treating Substance Use Disorder in Older Adults. Treatment Improvement Protocol (TIP) Series No. 26, SAMHSA Publication No. PEP20-02-01-011. Rockville: The Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA); 2020.
33. Eriksson T. Läkemedelsberoende: smärtstillande, lugnande, sömnmedel. Ett beslutsstöd vid utredning och behandling.2018 2024-08-28]. Available from: https://www.akademiska.se/contentassets/8abcf46c866743a28c-0f4471c799ab71/klinisk-handbok-lakemedelsberoende-18-01-03.pdf.
34. Ashton H. The diagnosis and management of benzodiazepine dependence. Curr Opin Psychiatry. 2005;18(3):249-55.
35. Markota M, Rummans TA, Bostwick JM, Lapid MI. Benzodiazepine Use in Older Adults: Dangers, Management, and Alternative Therapies. Mayo Clin Proc. 2016;91(11):1632-9.
36. SFS 1988:870. Lag (1988:870) om vård av missbrukare i vissa fall. In: Socialdepartementet, editor. 1988.
37. 2023:5 S. Från delar till helhet. Tvångsvården som en del av en sammanhållen och personcentrerad vårdkedja. SOU 2023:5. In: Socialdepartementet, editor. 2023.
38. SFS 1998:488. Körkortslag (1998:488). In: infrastrukturdepartementet L-o, editor. 1998.

12. Sociala problem: omsorgsbörda och våldsutsatthet

Författare: *Johanna Simmons, Cristina Joy Torgé*
Granskare: *Mikael Ludvigsson*

Inledning

Hälsan påverkas av sociala såväl som fysiska faktorer. För att förstå varför en äldre person mår dåligt och för att kunna erbjuda adekvat hjälp är det därför viktigt att efterfråga hur livssituationen ser ut i stort. Å ena sidan är många äldre personer omsorgsgivare till en närstående. Att som äldre vara ensam omsorgsgivare och samtidigt ha egna hälsoproblem kan leda till en svår livssituation, med psykisk ohälsa som följd. Å andra sidan är det också relativt vanligt att äldre personer utsätts för olika typer av våld, t.ex. av vård- och omsorgspersonal, anhöriga eller andra personer. Utsatthet för våld är starkt associerat med både fysisk och psykisk ohälsa och kan vara en dold, underliggande orsak till besök inom sjukvården. Personal inom vård och omsorg bör aktivt efterfråga symtom och stötta anhöriga vid tecken på stor omsorgsbörda. De bör också lyfta frågor om våld i kontakt med patienter och anhöriga för att kunna erbjuda rätt stöd.

Det sociala perspektivet på hälsa och sjukdom

Det kan kännas självklart att förstå ohälsa utifrån ett biomedicinskt perspektiv. Men sociala aspekter påverkar också hälsan. Att förstå hur den äldre personens sociala relationer och sociala situation påverkar individen och dennes närstående, kompletterar den biomedicinska synen och kan vidga förståelsen för psykisk ohälsa. Därmed skapas också möjligheter att förebygga eller kunna erbjuda rätt stöd vid psykisk ohälsa.

Sociala relationer har generellt en skyddande effekt mot psykisk ohälsa. När man däremot upplever sina relationer som negativa eller otrygga, kan det leda till dålig fysisk och psykisk hälsa och socialt tillbakadragande (1). Personer som arbetar med äldre personer behöver tillvarata de äldres viktiga och goda sociala relationer när de kan fungera som resurser till hälsa, men även uppmärksamma när äldre personers sociala relationer påverkar det psykiska måendet negativt.

Omsorgsbörda

Utöver den formella relationen som vården eller omsorgen står för har en äldre person ofta tillgång till informell omsorg av släkt och vänner, som ges på frivillig basis. Informell omsorg, vilken också kallas anhörigvård eller anhörigomsorg, är obetalt och regelbundet arbete som kan bestå av allt från vardagsärenden (ge skjuts, hjälpa med bankärenden, handla, laga mat eller städa), till kroppsnära hjälp (administrera medicin eller hjälpa med hygien) och administrativt och socialt stöd (hjälp med sociala eller vårdrelaterade kontakter eller att ge tillsyn) (2).

Att vårda en närstående har både positiva och negativa aspekter för den anhöriga. De flesta anhöriga tycker att det är meningsfullt och givande då det ger känslor av närhet, ömsesidighet och tillfredställelse (3). Men omsorgsansvaret kan också väcka känslor av skuld, sorg, isolering och förtvivlan. En anhörig kanske började med att ge omsorg vid vissa tillfällen och sedan av situationen tvingas att ta fler, mer betungande och mer kravfulla uppgifter med konsekvensen att det övriga livet känns begränsat (4). Man kan börja sätta sina egna sociala relationer och aktiviteter åt sidan, vilket kan leda till isolering och ensamhet (5). Omsorgsansvaret kan även ha ekonomiska

konsekvenser, t.ex. om en anhörig tvingas gå ner i arbetstid för att ge omsorg.

Äldre omsorgsgivare har många gånger haft omsorgsansvar under lång tid, oftast för en partner med psykisk eller fysisk funktionsnedsättning eller sjukdom, eller för ett vuxet barn med livslångt psykiskt eller intellektuellt funktionshinder. Det egna åldrandet kan innebära oro för egen hälsa och vad den kan innebära för den närståendes framtida omsorg, samtidigt som det finns brist på avlastning och socialt stöd för egen del. Hög omsorgsbörda under en lång tid kan i sin tur leda till depression och ångest såväl som en låg självskattad hälsa (6, 7).

Huruvida anhörigomsorg upplevs som positiv eller negativ påverkas av olika faktorer som sjukdomsbilden, relationens kvalitet, egna bemästringsstrategier, samt omsorgens omfattning och varaktighet (8). De flesta omsorgsgivare mobiliserar egna anpassningsstrategier när omsorgsituationen blir stressfylld (9). Det finns studier som tyder på att äldre omsorgsgivare har flera typer av coping-strategier än yngre (10). Samtidigt visar en nationell representativ enkät att äldre personer i parrelationer ofta utgör ensamma omsorgsgivare. De får därmed ingen hjälp från vare sig den formella omsorgen eller andra omsorgsgivare, samtidigt som de ger många timmars omsorg i veckan (2).

Att vara anhörig till en person med psykisk ohälsa

Att vara anhörig till en person med psykisk ohälsa eller psykisk sjukdom innebär specifika svårigheter kopplade till den närståendes situation, mående och beteende. Om den sjuka är en äldre person upplever även många anhöriga ”dubbla bördor” av att ta hand om de somatiska, åldersrelaterade tillstånden samtidigt med de psykiska symtomen (11). Många äldre personer med psykiska sjukdomar hamnar mellan stolarna i relation till olika typer av omsorg, vilket ofta leder till att omsorgen behöver bäras av anhöriga.

Anhöriga kan ha svårt att förstå vad som orsakar den närståendes beteenden, samtidigt som det kan vara svårt att ha en klar kommunikation med personen. De kan också ha en ansträngd psykosocial situation med omgivningen. Stigma kan leda till att de inte berättar för andra om sin totala livssituation, och det blir svårare att be om stöd (12). Det uppskattas att ungefär hälften av anhöriga till personer

med psykiska sjukdomar själva lider av psykisk ohälsa och har känslor av hopplöshet, och många känner även en oro över framtiden (12, 13).

Anhörigstöd

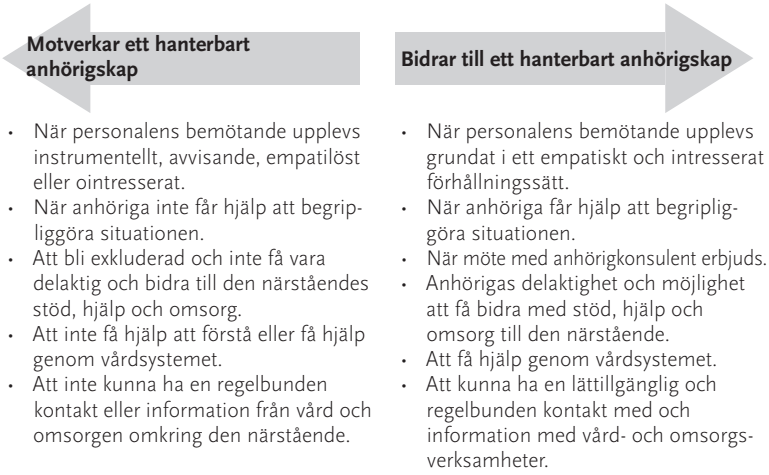
Då omsorg ofta ses som en naturlig del av familjerelationer söker inte alla hjälp när omsorgsansvaret upplevs tungt. Här har hälso- och sjukvården en viktig roll för att förebygga ohälsa genom att efterfråga symtom och stötta vid tecken på hög omsorgsbörda. Sverige har en uttalad policy för anhörigstöd som innebär möjligheter till ”stöd till personer som vårdar, hjälper och stödjer en närstående som har en funktionsnedsättning eller långvarig sjukdom eller som är äldre” (Prop. 2008/09:82 (14)). Kommunerna är skyldiga att erbjuda anhörigstöd (5 kap. 10 § SoL(15)), bland annat genom anhörigkonsulenter (eller liknande benämningar) som erbjuder enskilda samtal, gruppsamtal eller hälsofrämjande aktiviteter. År 2022 kom även den Nationella anhörigstrategin för hälso- och sjukvård och omsorg. Strategin innebär att professionella i vård och omsorg måste beakta anhörigas situation genom att se, lyssna och uppmärksamma anhöriga, samarbeta med anhöriga och ta in deras synpunkter, samt utreda anhörigas egna behov för att kunna lotsa dem vidare dit de kan få stöd (16).

Vårdgivare kan ofta identifiera anhörigas behov i tidigt skede. Sjukvårdskuratorer och andra t.ex. i primärvården har direktkontakt med anhöriga, och kan se deras psykosociala situation och agera som länk till vidare hjälpinsatser. Vid kontakt med en patients anhörig lönar det sig generellt att undersöka hur den anhöriga mår, och hur det sociala stödet ser ut kring personen. Det är också viktigt att ha i åtanke att en äldre person som söker vård själv kan vara omsorgsgivare till någon annan.

Vården kan bidra till känslor av stabilitet och trygghet för anhöriga (4). Offentlighet- och sekretesslagen upplevs ofta som ett hinder för att dela information med anhöriga. I den mån sekretessen tillåter och när patienten själv samtycker till att lämna ut åtminstone vissa uppgifter, ökar möjligheten att få anhöriga delaktiga. Att få information om sin närståendes situation, till exempel om vilka beslut som har fattats kring denne och vilka åtgärder som planeras, är ofta en stor hjälp för anhörigas känslor av begriplighet kring sin egen situation. Vårdpersonal kan föra en dialog med patienten om anhörigas önskemål och situation, när man inhämtar samtycke. I fall av bristande

samtycke kan man ändå lyssna empatiskt till vad anhöriga har att berätta, och även uppmana dem att fortsätta ha kontakt med vården, frivilligorganisationer eller med anhörigkonsulent.

En studie om anhörigas erfarenheter sammanfattar aspekter som bidrar till respektive motverkar ett hanterbart anhörigskap. Resultaten visar hur viktigt för känslor av begriplighet det är med bemötande, kontinuerlig kontakt och information från vård och omsorg (17). Det är också bra för anhöriga att informeras om vad det finns för olika typer av stöd.



Figur 12.1. Anhörigas erfarenheter av vad som bidrar till eller motverkar ett hanterbart anhörigskap. Anpassad från Nilsson, Torgé & Jegermalm 2024 (17).

- **Stöd till anhöriga från hälso- och sjukvård.** Sjukvårdskuratorer kan fungera som en brygga mellan anhöriga och medicinsk personal, samt uppmärksamma behovet av anhörigas delaktighet. Även övrig vårdpersonal kan undersöka anhörigas livssituation, lyssna och bidra till att lotsa till adekvat hjälpinstans.
- **Stöd från kommunal verksamhet.** Alla kommuner ska erbjuda stöd till anhöriga enligt Socialtjänstlagen. Biståndshandläggarna kan bevilja avlastning för anhöriga. Anhörigkonsulenter kan erbjuda stöd även i situationer när det inte finns biståndsbeslut, t.ex. för må-bra aktiviteter, samtal enskilt eller i grupp, utbildningar, med mera. Vissa kommuner utformar gruppsamtal efter efterfrågan, t.ex. för äldre personer som har vuxna barn med psykisk sjukdom.

- **Stöd från frivilligorganisationer.** Det finns frivilligorganisationer, anhörigföreningar och pensionärsorganisationer som värnar om anhörigfrågor och som ibland kan anordna aktiviteter för anhöriga.

Våld mot äldre personer

Våld mot äldre personer definieras av WHO som ”en enstaka eller upprepad handling, eller frånvaro av önskvärd/lämplig handling, som utförs inom ett förhållande där det finns en förväntan på förtroende och som förorsakar skada eller smärta hos en äldre person” (18). Våldet kan ta sig olika uttryck, exempelvis fysiskt, psykiskt, sexuellt, ekonomiskt eller bestå av avsiktlig eller oavsiktlig försummelse. Utövare av våldet kan vara en anhörig, exempelvis en partner, ett vuxet barn eller en nära vän, men också personal inom vård- och omsorg. Våld är vanligt förekommande och en global meta-analys visade att ungefär 16 % av alla äldre personer rapporterade att de hade varit utsatta för någon typ av våld det senaste året (19). Förekomsten av våld mot de allra mest sårbara grupperna av äldre personer, de som har en demenssjukdom eller bor på särskilt boende, är svårare att undersöka men anses var betydligt högre (20). Allvarlighetsgraden av våldet varierar mycket, men upprepade studier visar att utsatthet för våld är associerat med både fysisk och psykisk ohälsa, högre vårdkonsumtion och prematur mortalitet (21).

En betydande andel av det våld som drabbar äldre personer sker sannolikt inte med intention att skada. Ibland är orsaken istället en svår situation för anhöriga eller personal som kanske inte har rätt förutsättningar att exempelvis hantera de utmanande situationer som kan uppstå till följd av en avancerad demenssjukdom. Andra gånger är orsaken till våldet en bakomliggande sjukdom, exempelvis kan beteendemässiga och psykiska symtom vid demenssjukdom (BPSD) ta sig uttryck i verbalt, fysiskt eller sexuellt utåtagerande beteende. Det ska dock betonas att allt våld inte är relaterat till sjukdom. Äldre personer drabbas också av våld i parrelationer, som ibland har pågått under en stor del av det gemensamma livet, samt av våld från vuxna barn eller andra anhöriga (22).

Att ställa frågor om våld

Utsatthet för våld kan vara en dold bakomliggande orsak till besök inom hälso- och sjukvården. Många patienter tvekar dock inför att självmant berätta om vad de varit med om. Detta kan exempelvis bero på att utsatthet för våld vanligen upplevs som skamfyllt men också då det ofta finns ett beroendeförhållande till utövaren av våld (23, 24). Många utsatta bär också på en stor oro över vad som ska hända med utövaren av våld om man berättar om det man utsätts för, särskilt om utövaren är ett vuxet barn (23, 25).

Det är tydligt utifrån Socialstyrelsens föreskrifter och allmänna råd om våld i nära relationer att det är vårdgivarens ansvar att ställa frågor om våld till patienter (HSLF-FS 2022:39). Många äldre personer uttrycker också att de uppskattar att få frågor av en vårdgivare om våld, oavsett om man sedan väljer att berätta om det man varit utsatt för eller inte (24). Även utövare av våld mot äldre personer tycks ofta vara villiga att berätta om våldet, åtminstone om det sker i rollen som anhörigvårdare (26). Detta stämmer väl med den kliniska erfarenheten som säger att äldre personer som utövar våld i omsorgssituationer ofta uppskattar att prata om det med en vårdgivare då de vill ha hjälp att hantera en svår situation.

Många patienter uppskattar när personal förklarar varför de ställer frågor. Det kan upplevas betryggande när personalen motiverar frågorna med att utsatthet för våld är vanligt förekommande och att det får konsekvenser för hälsan. En generell rekommendation är också att undvika att använda ordet ”våld” när frågorna först ställs. Detta då uppfattningar om vad våld är kan skilja sig högst betänkligt mellan olika personer, och det kan vara svårt att identifiera sig antingen som utsatt för våld eller som utövare av våld. Ett alternativ är att ge konkreta exempel på de olika typer av handlingar man syftar på för att den äldre personen ska förstå vad man menar. Man kan till exempel börja med att fråga om någon talat till en på ett nedvärderande sätt, om någon varit hårdhänt mot en eller tagit på ens kropp på ett sätt som inte kändes bra.

Ett sätt att ställa frågor om våld kan vara att använda frågeformulär som stöd. På svenska finns ett vetenskapligt utvärderat frågeformulär tillgängligt, vilket är specifikt utvecklat för att användas bland äldre personer, REAGERA-S. Det består av 9 frågor om utsatthet för våld samt en fråga om associerat lidande (27). Det finns även en version av

formuläret (REAGERA-S20) som är testad bland personer med mild till medelsvår demenssjukdom samt även en version som innehåller frågor riktade till anhöriga (REAGERA-N). Formulären är fritt tillgängliga och går att ladda ner från forskningsprojektets webbsida (www.liu.se/forskning/reagera). Om man använder frågeformulär som stöd för att ställa frågor om våld är det mycket viktigt att följa upp svaren muntligt, för att man ska få en tydlig bild av vad personen varit utsatt för samt vilket stöd och hjälp som behövs.

Att hantera svaret när den äldre personen bekräftar våldsutsatthet

Mötet med personalen kan vara ett tillfälle för att känna upprättelse och många personer utsatta för våld beskriver det som mycket betydelsefullt när personalen tror på en, tar ens problematik på allvar och är empatisk i mötet. Många utsatta betonar också att de vill få tillgång till hjälp och stöd på olika sätt utan att bli tvingade att agera på ett visst sätt (24). Särskilt i de fall där ett vuxet barn är utövare av våldet indikerar studier att många äldre personer är beredda att stå ut med väldigt mycket våld innan de är beredda att polisanmäla eller bryta kontakten (25). Om man som vårdgivare försöker driva igenom förslag om separation finns därför en risk att den som är utsatt istället avböjer hjälpen. Det kan som personal vara svårt att veta hur man kan hjälpa patienten, men nedan följer några förslag på stöd och hjälp som är tillgänglig i samhället.

När våldet har uppstått till följd av en svår omsorgssituation eller till följd av sjukdom bör man fundera över om ytterligare omsorgsinsatser från samhällets sida skulle behövas. Ofta bör man initiera en behovsbedömning i kommunen med ställningstagande till behov av hemtjänst, avlösning, ledsagning, växelvård, flytt till särskilt boende eller liknande. Det kan vara både den som är utsatt och den som utövar våld som behöver den typen av insatser. I sådana situationer är det ofta också aktuellt att se över vilka möjligheter till stöd för anhöriga det finns i patientens kommun.

När våldet utövas av en anhörig men lösningen inte är ökade omsorgsinsatser bör man ställa sig frågan om det är en akut situation och om det är farligt för patienten. I så fall bör man ta kontakt

med socialtjänsten eller polisen för hjälp med riskbedömning. Detta sker i första hand i samråd med patienten, men möjlighet att bryta sekretessen finns vid mycket allvarligt våld (10 kap 23 § OSL). Tillgång till skyddade boenden ges efter biståndsbeslut av socialtjänsten. Det vanligaste är dock att våldet varken är så allvarligt eller så akut att det krävs omedelbara insatser, utan man har tid att se över vilka stöd som finns tillgängliga för patienten. Detta varierar över landet, men på 1177.se och i regionala vårdprogram gällande våld i nära relationer finns generellt bra information om lokala förutsättningar. På ett övergripande plan kan man dela in tillgängligt stöd i tre kategorier som också omnämns i Socialstyrelsens föreskrifter gällande våld i nära relationer (HSLF-FS 2022:39):

- **Stöd tillgängligt inom hälso- och sjukvård.** Förutom somatisk och psykiatrisk vård kan många vårdcentraler också erbjuda stödsamtal och i vissa fall psykologisk behandling hos ett psykosocialt team, kurator eller psykolog. Inom psykiatrisk öppen- och slutenvård erbjuds behandling om problematiken är av allvarligare grad.
- **Stöd tillgängligt inom kommunal verksamhet.** Alla Sveriges kommuner har en lagstadgad skyldighet att erbjuda stöd och hjälp både till personer som är utsatta för våld och till personer som själva utövar våld i nära relationer. Stöd och behandling sker på olika sätt, men ofta erbjuds samtal både i grupp och enskilt.
- **Stöd från frivilligorganisationer.** I många kommuner finns kvinnojour, brottsofferjour och liknande. I allt fler kommuner finns också specifika ”Tantjourer” där stöd ges specifikt till äldre kvinnor, och vanligen ges stödet av andra äldre kvinnor. På nationell nivå finns flera stödtelefoner dit man kan ringa både som våldsutsatt och som personal för att få stöd och råd kring hur man ska agera. Exempel på dessa är:
  - Kvinnofridslinjen: 116 016
  - Stödlinjen för män: 020-80 80 80
  - ”Rätt att välja” – Stödlinje för personer utsatta för våld i hederns namn: 020-75 70 70
  - Brottsofferjouren: 116 006

När våldet utövas av personal inom vård och omsorg ska ansvarig chef kopplas in. Beroende på vad som hänt kan detta ske genom avvikelserapportering eller direktkontakt med chefen. Vid missförhållanden inom äldreomsorgen har chefen en lagstadgad skyldighet att initiera en utredning i enlighet med lex Sarah och vid missförhållanden inom hälso- och sjukvård finns liknande skyldigheter enligt lex Maria.

Sammanfattning av kapitlets innehåll:

- Att vara informell omsorgsgivare för en närstående kan medföra både positiva och negativa känslor. Omsorgens intensitet, omfattning och varaktighet spelar roll för anhörigas upplevelse av börda. Att vara anhörig till en person med psykisk ohälsa kan innebära en särskilt stor påverkan i livet. Många anhöriga är dessutom äldre själva och har haft omsorgsansvar under lång tid.
- Personalen har en roll att undersöka den anhörigas situation och lotsa till stödinsatser, förutom att även bjuda in anhöriga till samtal rörande den sjukes vård. Vid fall av sekretess mot anhörig kan personalen ändå lyssna empatiskt till anhörigas berättelse och uppmana dem att söka hjälp för egen del.
- Våld mot äldre personer är vanligt förekommande och kan vara en dold, bakomliggande orsak till både fysisk och psykisk ohälsa. Vårdpersonal bör därför aktivt fråga den äldre personen om erfarenheter av våld.
- Det finns många tillgängliga stödinsatser för både dem som är utsatta och de som utövar våld. Hjälp kan med fördel erbjudas i samverkan mellan hälso- och sjukvård, kommunala verksamheter och frivilligorganisationer.

Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna:

- Många äldre anhöriga har tagit hand om sin närstående under lång tid, är ofta ensamma omsorgsgivare och gör många timmars omsorgsarbete i veckan.
- Att vara äldre omsorgsgivare kan innebära oro för egen hälsa och dess betydelse för den sjukes framtida omsorg, samtidigt som det ofta finns brist på avlastning eller socialt stöd för egen del.
- Äldre personer har ofta ett behov av hjälp i vardagen och jämfört med yngre vuxna kan de därför ha både en högre risk att utsättas för våld och även svårare att söka hjälp.
- Våldsutsatthet hos äldre personer är delvis annorlunda jämfört yngre vuxna, exempelvis för att utövaren oftare är ett vuxet barn eller en personal, och beroendeställningen kan bidra till att komplicera både hjälpsökande och omhändertagande.

Referenser

1. Thelander K, Kristenson M. Sociala relationer och hälsa : teori och praktik: Studentlitteratur; 2022.
2. Jegermalm M, and Torgé CJ. Three caregiver profiles: who are they, what do they do, and who are their co-carers? European Journal of Social Work. 2023;26(3):466-79.
3. Wilkins VM, Sirey JA, Bruce ML. Caregiver Reward and Burden: Differing Constructs in Family Members Providing Care for Medically Ill Homebound Older Adults. J Aging Health. 2020;32(5-6):361-70.
4. Hansson H. Anhörigperspektiv. In: Isaksson J, Lilliehorn S, Hansson H, editors. Perspektiv på hälso- och sjukvårdskuratorns mångfacetterade arbete: Studentlitteratur; 2022.
5. Hajek A, Kretzler B, König HH. Informal Caregiving, Loneliness and Social Isolation: A Systematic Review. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(22).
6. Lee Y, Li L. Evaluating the Positive Experience of Caregiving: A Systematic Review of the Positive Aspects of Caregiving Scale. Gerontologist. 2022;62(9):e493-e507.
7. Del-Pino-Casado R, Priego-Cubero E, López-Martínez C, Orgeta V. Subjective caregiver burden and anxiety in informal caregivers: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2021;16(3):e0247143.
8. Lindt N, van Berkel J, Mulder BC. Determinants of overburdening among informal carers: a systematic review. BMC Geriatr. 2020;20(1):304.
9. Qualls S. Family caregiving. Handbook of Aging and the Social Sciences: Academic Press; 2021.
10. Greenwood N, Smith R. The oldest carers: A narrative review and synthesis of the experiences of carers aged over 75 years. Maturitas. 2016;94:161-72.
11. Pryor T. Examining the experiences and needs of caregivers of older adults with mental health problems: University of Manitoba; 2023.
12. Estradé A, Onwumere J, Venables J, Gilardi L, Cabrera A, Rico J, et al. The Lived Experiences of Family Members and Carers of People with Psychosis: A Bottom-Up Review Co-Written by Experts by Experience and Academics. Psychopathology. 2023;56(5):371-82.
13. Kargar M, Faghihi SA, Nazari M. Care burden dimensions of informal caregivers having patients with bipolar disorder (challenges and alternatives) (qualitative study). J Educ Health Promot. 2021;10:282.
14. Prop. 2008/09:82. Stöd till personer som vårdar eller stödjer närstående. 2008.
15. Socialtjänstlag, SOL, (2001).
16. Socialdepartementet. Nationell anhörigstrategi – inom hälso- och sjukvård och omsorg. In: Socialdepartementet, editor. 2022.
17. Nilsson P, Torgé CJ, Jegermalm M. Anhörigas erfarenheter av anhörigperspektivet i mötet med anhörigkonsulenter och andra professionella. Tidsskrift for omsorgsforskning. 2024;10:1-15.

18. WHO. The Toronto Declaration on the Global Prevention of Elder Abuse. World Health Organization; 2002.
19. Yon Y, Mikton CR, Gassoumis ZD, Wilber KH. Elder abuse prevalence in community settings: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health. 2017;5(2):e147-e56.
20. Yon Y, Ramiro-Gonzalez M, Mikton CR, Huber M, Sethi D. The prevalence of elder abuse in institutional settings: a systematic review and meta-analysis. Eur J Public Health. 2019;29(1):58-67.
21. Yunus RM, Hairi NN, Choo WY. Consequences of Elder Abuse and Neglect: A Systematic Review of Observational Studies. Trauma Violence Abuse. 2019;20(2):197-213.
22. Pillemer K, Burnes D, Riffin C, Lachs MS. Elder Abuse: Global Situation, Risk Factors, and Prevention Strategies. The Gerontologist. 2016;56(Suppl_2):S194-S205.
23. Fraga Dominguez S, Storey JE, Glorney E. Help-Seeking Behavior in Victims of Elder Abuse: A Systematic Review. Trauma, Violence, & Abuse. 2021;22(3):466-80.
24. Simmons J, Wiklund N, Ludvigsson M. Managing abusive experiences: a qualitative study among older adults in Sweden. BMC Geriatr. 2022;22(1):456.
25. Dow B, Gahan L, Gaffy E, Joosten M, Vrantsidis F, Jarred M. Barriers to Disclosing Elder Abuse and Taking Action in Australia. Journal of Family Violence. 2020;35(8):853-61.
26. Cooper C, Selwood A, Blanchard M, Walker Z, Blizard R, Livingston G. Abuse of people with dementia by family carers: representative cross sectional survey. BMJ. 2009;338:b155.
27. Simmons J, Wiklund N, Ludvigsson M, Nagga K, Swahnberg K. Validation of REAGERA-S: a new self-administered instrument to identify elder abuse and lifetime experiences of abuse in hospitalized older adults. J Elder Abuse Negl. 2020;32(2):173-95.

13. Psykofarmakologisk behandling och metoder för hjärnstimulering

Författare: *Michael Andresen, Åsa Sahlin, Robert Sigström*
Granskare: *Ylva Böttiger, Mikael Ludvigsson*

Inledning

Som regel inom psykiatriskt omhändertagande rekommenderas numera multimodal behandling, vilket innebär att den äldre personen erbjuds flera sorter eller modaliteter av behandling parallellt. I många fall är behandlingseffekter additiva eller synergistiska, och i vissa mer svårbehandlade fall handlar den multimodala behandlingsstrategin om att använda flera parallella behandlingsmöjligheter för att åtminstone en av modaliteterna förhoppningsvis skall ge ett gott behandlingsutfall. I det följande kapitlet beskrivs psykofarmakologisk behandling och metoder för hjärnstimulering, och i kapitel 14 presenteras sedan psykologisk behandling och fysisk aktivitet som andra behandlingsmodaliteter.

Innehållet om farmakologi i detta kapitel överlappar med innehållet i boken Psykofarmakologi: Kliniska riktlinjer för utredning och behandling, utgiven av Svensk psykiatrisk förening [1]. Här betonas skillnaderna i handläggning mellan äldre vuxna och yngre vuxna, samt bakgrunden som behövs för att förstå varför skillnaderna finns.

Fördjupande information nämns bara översiktligt. Motsvarande gäller även för stycket om ECT, att den intresserade läsaren hänvisas till fördjupande information i separata SPF Kliniska riktlinjer om ECT [2].

Psykofarmakologisk behandling till äldre personer

Principer för (psyko)farmakologisk behandling

I det följande nämns viktiga generiska principer för läkemedelsbehandling, sorterade från individ- till strukturnivå. Dessa principer får större betydelse för sköra äldre patienter eftersom dessa har mindre marginaler än yngre vuxna vid t.ex. överdosering.

WHO:s 6-stegsmodell är ett bra rättesnöre för god läkemedelsförskrivning, och en modifierad version presenteras nedan [3]:

1. Definiera hälsoproblemet som ska behandlas.
2. Definiera målet med behandlingen.
3. Läkemedels- och regimval (farmakologisk eller icke-farmakologisk behandling?):
   a) Ta reda på den rekommenderade behandlingen för det psykiatriska tillståndet.
   b) Passar den för patienten? Anpassa eller byt vid behov. Beakta bland annat njurfunktion, överkänsligheter, förmåga att hantera den valda regimen och interaktioner med befintlig behandling.

3. Starta behandlingen:
   a) Dokumentera val av behandling, styrka, dosering, behandlingslängd, mål, uppföljning och ditt resonemang varför du valde just den behandlingen.

2. Informera patienten (även skriftligen) om läkemedlet, styrka, dosering och viktiga biverkningar.
   a) Ge tillfälle att ställa frågor.
   b) Inkludera patientens nätverk i dialogen vid behov.
   c) Kommun-/boendepersonal: ge gärna informationen till ordinarie medarbetare.
   d) Om lämpligt: instruera konkret om åtgärder vid de mest betydelsefulla biverkningarna (till exempel sluta ta läkemedlet, ring mottagningen för dialog).

5. Utvärdera behandlingen utifrån hälsoproblemet, behandlingsmålet och eventuella biverkningar.
   a) Tidpunkten för utvärdering styrs av läkemedlets farmakologi (t.ex. tid till jämvikt).
   b) Avsluta behandlingen, om lämpligt.
   c) Anpassa dosen, om nödvändigt.

Polyfarmaci och ökade interindividuella skillnader

Åldrandet medför att användning av sjukvård ökar på gruppnivå [4]. Detta medför en ökad användning av läkemedel [5-7] och även psykofarmaka [8]. Även om varje läkare gör rätt utifrån sitt eget område kan den kombinerade läkemedelsbehandlingen vid multisjukdom leda till att patienten får fler läkemedel än optimalt (polyfarmaci). Samråd mellan olika behandlare och med patienten kan underlätta prioritering och helhetsinriktad behandling, i kontrast till när olika sjukdomar problematiskt hanteras isolerat i fragmentiserad behandling.

Bristande dokumentation och bristande läkarkontinuitet kan leda till flera negativa konsekvenser inklusive polyfarmaci:

- både rationalen och planeringen för behandlingen kan falla i glömska
- kortsiktiga punktinsatser görs istället för en mer kontinuerlig och hållbar behandling
- icke-fungerande behandlingar fortsätter eller upprepas

Polyfarmaci är en riskfaktor för läkemedelsrelaterade problem. Patienter med 6–10 läkemedel har en 1,5 gånger så hög risk för allvarliga biverkningar jämfört med dem som har ≤ 5 läkemedel. För patienter med 11 läkemedel är risken nästan fördubblad [9].

De interindividuella skillnaderna är större hos äldre jämfört med yngre personer, p.g.a. att livet sätter sina spår i kroppen med bland annat sjukdomar och skador [10].

Denna ökade variabilitet gäller både farmakokinetik och läkemedelseffekter, vilket gör det svårare att förutsäga effekten av en nyinsatt läkemedelsbehandling. Sammantaget blir det därför viktigt att individanpassa läkemedelsbehandlingen och att systematiskt utvärdera biverkningar och effekter till äldre personer. För en mer ingående diskussion av läkemedelsgenomgångar hänvisas till Läkemedelsboken, kapitel Läkemedelsbehandling av äldre [11].

Farmakokinetiska förändringar under åldrandet

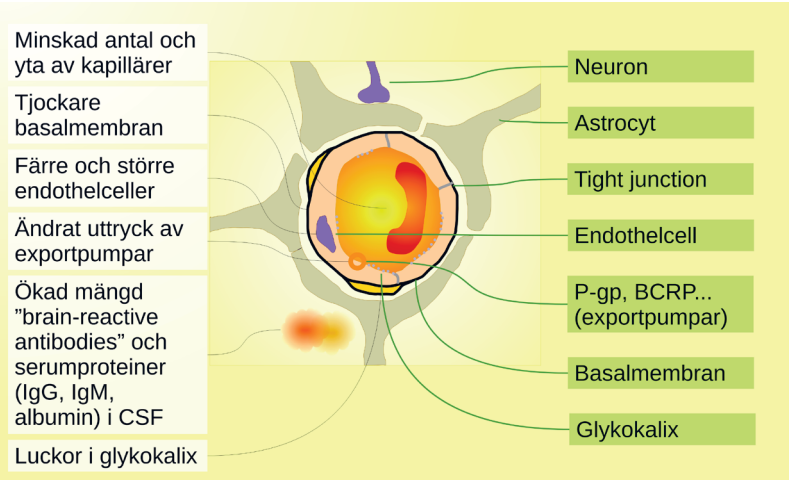
Absorption av läkemedel

Vid normalt åldrande är upptaget av läkemedel på gruppnivå sannolikt oförändrat för de flesta substanser; det finns vissa specialfall för förstapassagemetabolismen, se stycke om leverfunktion nedan.

Distribution av läkemedel i kroppen

Kroppssammansättning och organstruktur förändras med åldern, vilket kan påverka läkemedlens fördelning i kroppen. Två betydelsefulla exempel är den förändrade blod-hjärnbarriären och den förändrade kroppssammansättningen med ökad andel fett. Blod-hjärnbarriären blir mer permeabel genom ett flertal mekanismer, med konsekvenser att läkemedel kan passera över från blodet till hjärnan i större utsträckning, eller kvarstanna längre bland äldre personer (figur 1).

Förändringar i BBB vid åldrandet



Figur 13.1. Förändringar i blod-hjärnbarriären med stigande ålder [12]. Figuren visar hur blod-hjärnbarriären mellan ett centralt blodkärl i hjärnan omges av astrocyter och andra strukturer, samt mekanismer som bidrar till ökad permeabilitet med åldrandet. Dessa förändringar kan leda till en ökad eller förlängd exponering för vissa läkemedel i hjärnan [13]. CSF = likvor (cerebrospinal fluid).

Med stigande ålder förändras kroppssammansättningen på gruppnivå med ökad andel fett i kroppen, medan andelen vatten minskar.

Detta innebär att distributionsvolymen för fettlösliga läkemedel ökar, medan den minskar för vattenlösliga läkemedel.

Konsekvenser av den förändrade kroppssammansättningen:

- För fettlösliga läkemedel ökar halveringstiden. Tiden till jämvikt förlängs efter nyinsättning eller dosändring och det tar längre tid att eliminera läkemedlet efter utsättning. Eftersom psykofarmaka som regel är fettlösliga, så är detta grundregeln för psykiatriska läkemedel till äldre personer.
- För vattenlösliga läkemedel leder en minskad distributionsvolym till att halveringstiden minskar med tidigare effekter av dosändringar. Denna effekt kan dock motverkas av en minskad njurfunktion, varvid halveringstiden blir oförändrad eller rentav förlängd [14].

Distributionsvolymen vid en kontinuerlig behandling påverkar inte nivån för jämviktskoncentrationen, utan endast tiden tills dess att jämvikten nås. Om man i denna situation skulle höja dosen under föreställningen att det behövs pga högre distributionsvolym, skulle detta leda till en högre nivå av jämviktskoncentration och därmed en ökad risk för biverkningar.

För singeldoser är situationen däremot annorlunda; för en mer ingående diskussion var god se farmakokinetikkapitlet i de separata kliniska riktlinjerna i Psykofarmakologi [1].

Elimination av läkemedel under åldrandet

Det finns principiellt två vägar för elimination av läkemedel:

- Metabolism av den aktiva substansen till en ofta icke-aktiv och vattenlöslig substans, vilket ofta sker i levern; detta är fallet för majoriteten av psykofarmaka.
- Utsöndring av den aktiva substansen via njurarna. Detta gäller för vissa fall, t.ex. litium och pregabalin.

Leverfunktionen är generellt oförändrad upp i hög ålder hos friska äldre personer. Dock kan sjukdomar, polyfarmaci eller minskat blodflöde genom levern t.ex. vid hjärtsvikt påverka förmågan att metabolisera läkemedel hos vissa äldre [14, 15]. Ett minskat

blodflöde påverkar mest de läkemedel som extraheras ur blodet vid en enda passage via levern [7]. Dessa läkemedel har en hög förstapassage-metabolism, se farmakokinetikstycken i FASS.

Njurfunktionen reduceras generellt med stigande ålder. Detta medför att läkemedel med renal elimination kan få en ökad koncentration och då ökade (bi)effekter vid kontinuerlig behandling.

Den åldersrelaterade njurfunktionsminskningen är så väsentlig att dosering av renalt utsöndrade läkemedel behöver anpassas även om det inte föreligger njursjukdom. För att behålla samma jämviktskoncentrationer hos en äldre person vid sjunkande njurfunktion behöver dosminskningen vara proportionell till minskad clearance. För mer information var god se separata kliniska riktlinjer i Psykofarmakologi [1].

- Ett förenklat mått kan man få med hjälp av Janusmed njurfunktion på hemsidan https://janusmed.se/njurfunktion/. På den hemsidan ges för ett valt läkemedel rekommendationer för olika nivåer av GFR. Där finns även varningsinformation om en substans bedöms som njurtoxisk.
- Ofta kan provtagning och monitorering av läkemedelskoncentrationer vara till hjälp vid nedsatt eliminationsförmåga av läkemedel.
- Vid önskemål om dialog eller vid mer komplicerade läkemedelsärenden rekommenderas kontakt med en Läkemedelsinformationscentral (LIC). LIC finns vid samtliga universitetssjukhus i landet och kan ge råd i läkemedelsrelaterade frågor relaterade till det aktuella patientfallet. Kontaktuppgifter till närmaste LIC finns på hemsidan https://svelic.se/, där även tidigare frågor och svar kan hittas.

Exempel på hur den nedsatta eliminationen aktivt behöver hanteras
Litium utsöndras helt via njurarna; dosen behöver därför anpassas till patientens aktuella njurfunktion för att undvika toxiska koncentrationer. Lägre målkoncentrationer (0,4–0,6 mmol/L) har föreslagits för profylaktisk behandling till äldre personer [16]. Standardpreparatet är Lithionit, men vid behov av lägre doseringar kan övervägas delbara tabletter av licenspreparatet Litarex eller oral lösning som extempore-beredning. Även varannandags-regim

kan vara ett alternativ vid nedsatt njurfunktion och behov av lägre dosering.

Behandling med litium är förknippat med en ökad risk för kronisk njursjukdom och nefrogen diabetes insipidus, särskilt hos äldre personer och vid långvarig litiumbehandling. Samtidig hypertoni och diabetes kan öka risken för njurskador [17].

Svenska studier har visat ett samband mellan litiumbehandling och utveckling av kronisk njursjukdom, även om terminal njursvikt är ovanlig som konsekvens [18, 19].

Sammantaget behöver nytta vägas mot risker vid en litiumbehandling; dessutom behöver man monitorera litiumkoncentrationer och njurfunktion och behandla eventuella samsjukligheter.

Vid njursjukdom bör beslut om ett eventuellt avslut av litiumbehandlingen fattas i samråd med njurmedicinare [20].

Exempel på andra psykofarmaka som behöver dosanpassas vid nedsatt njurfunktion:

- Risperidons aktiva huvudmetabolit 9-OH-risperidon (paliperidon) utsöndras renalt. Redan vid lätt nedsatt njurfunktion (GFR 50-80 mL/min) behöver dosering av risperidon och paliperidon därför reduceras [21].
- Det sederande läkemedlet hydroxizin och det antidepressiva läkemedlet mirtazapin behöver båda dosanpassas vid måttligt nedsatt njurfunktion (GFR 30-50 mL/min) [22].

Interaktioner och polyfarmaci

Många äldre personer och särskilt de med multisjukdom har flera läkemedel samtidigt, dvs. multimedicinering eller polyfarmaci. Med polyfarmacin ökar risken för interaktioner och oönskade effekter.

När läkemedel med stark effekt på metabolismen av andra substanser används kan detta leda till interaktioner och behöver därför följas upp mera noggrant

Två förenklade situationer kan tänkas:

- tillägg av en enzymhämmare minskar metabolismen av det berörda läkemedlet och kan öka dess koncentration; beroende på om det är modersubstansen eller metaboliten som har klinisk effekt leder det till ökad eller minskad effekt

- tillägg av en inducerare ökar metabolismen och kan minska koncentrationen av det berörda läkemedlet (modersubstansen) och öka koncentrationen av metaboliten

Vid utsättning av dessa interagerande substanser inträder den omvända effekten.

Exempel på starka hämmare är följande:
- fluvoxamin (hämmar enzymerna CYP1A2, CYP2C9 och CYP2C19)
- fluoxetin, paroxetin och bupropion (CYP2D6)

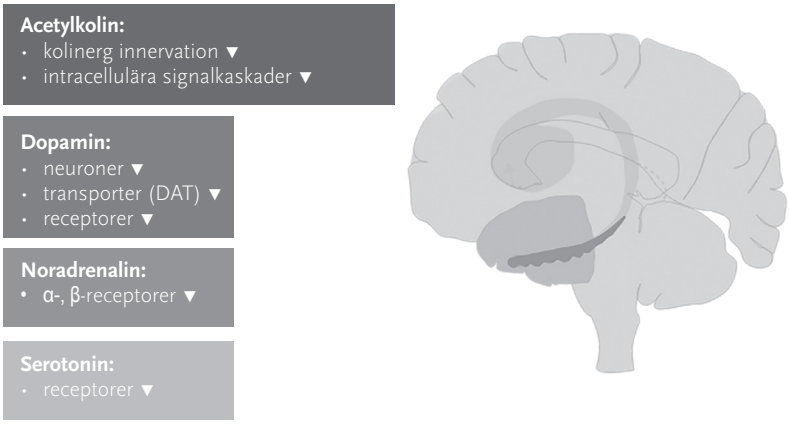
och ett exempel på en stark inducerare:
- karbamazepin (CYP1A2, CYP2C9 och CYP3A) [23].

I praktiken behöver man vara försiktig vid insättning av dessa läkemedel och utvärdera samtliga inblandade läkemedel både före och efter insättning, dosjustering eller utsättning.

Mer information om interaktioner nås via Janusmed interaktioner respektive Janusmed riskprofil. Dessa hemsidor kan nås via https://janusmed.se/. Janusmed riskprofil är ett mycket relevant redskap för äldrepsykiatrisk verksamhet, eftersom denna hemsida kan användas för att kontrollera hela läkemedelslistor avseende om det finns risk för några vanliga eller potentiellt allvarliga biverkningar för en äldre person. Det kan gälla t.ex. allvarliga biverkningar på grund av förstärkta effekter då läkemedel med liknande farmakologiska egenskaper används samtidigt. Kunskapsstödet täcker nio riskområden (antikolinerga effekter, förstoppning, ortostatism, sedering, ökad blödningsbenägenhet, serotonerga effekter, kramprisk, förlängt QT-intervall och njurpåverkan).

Farmakodynamiska förändringar under åldrandet

Med stigande ålder förändras utöver farmakokinetiken även receptor- och transmittorsystem i hjärnan, vilket beskrivs nedan (figur 2).



Figur 13.2: Förändringar av transmittorsystem under åldrandet i hjärnan. Symbolen ▼ betyder att funktionen reduceras med stigande ålder.

Acetylkolinsystemet är påverkat vid Alzheimers sjukdom, men även vid normalt åldrande finns en minskad produktion av acetylkolin [24, 25].

I de tre monoaminerga systemen (dopamin, noradrenalin och serotonin) har ett lägre antal neuron, receptorer och transportörer beskrivits vid normalt åldrande [25, 26].

Förändrade behandlingseffekter hos äldre

I metaanalyser har man undersökt responsfrekvensen för antidepressiva bland äldre personer. När man bara inkluderat placebokontrollerade studier har man funnit en lägre responsfrekvens för personer över 65 år (och i viss mån för personer över 55 år). När man däremot inkluderat även studier där aktiv antidepressiv behandling används som jämförelse syns inte någon skillnad mellan olika åldersgrupper [27-29]. Således blir en möjlig slutsats att behandlingseffekter av antidepressiva läkemedel är jämförbara mellan äldre och yngre vuxna. En eventuell lägre responsfrekvens är sannolikt mer kopplad till patientens biologiska ålder och eventuella komorbiditeter snarare än den kronologiska åldern. Dessutom gäller skillnaderna på gruppnivå, medan variationen i behandlingssvar uppstår på

individnivå. Rättesnöret bör därför vara: ”Start low, go slow, but go”, dvs. börja med en låg dos, öka långsamt, men lämna inte en person utan behandling bara för att hen har uppnått en viss ålder. Sedan bör man för äldre, precis som för alla åldersgrupper, väga in alternativet att behandla icke-farmakologiskt utifrån en rimlig bedömning av den potentiella nyttan versus den potentiella skadan.

Effekten av antipsykotika på agitation och psykos vid demenssjukdom har befunnits vara liten i två metaanalyser [30, 31]. Därför behöver en noggrann avvägning av den förväntade nyttan versus skadan göras, om antipsykotika ska användas i dessa fall. Var god se även kapitel 8 om BPSD.

Förändrade biverkningsrisker av psykofarmaka med stigande ålder

I det följande beskrivs några biverkningsrisker för äldre personer, vilka är viktiga att känna till och av relevans för användning av olika grupper av psykofarmaka.

Överdödlighet som läkemedelsbiverkning

Vid användning av olanzapin, risperidon och haloperidol ses en ökad risk för cerebrovaskulära händelser och en ökad mortalitet med ett tydligt dos-respons-samband hos äldre personer med och utan demens. Risken är lägre vid användning av aripiprazol och quetiapin, och ett sådant dos-effekt-samband har inte kunnat visas för quetiapin [32-35].

I studier med äldre personer har man även sett en ökad mortalitet vid behandling med mirtazapin [36, 37]. Orsaken till denna observerade överdödlighet är oklar och exempelvis indikationsbias (dvs. att utfallet skulle vara relaterat till indikationen för läkemedelsbehandlingen snarare än till själva användningen av läkemedlet) är en orsak som inte kan uteslutas utifrån studiernas design.

Hjärtarytmier med förlängd QTc-tid /Torsades de pointes

Många psykofarmaka kan ge förlängd QTc-tid enligt EKG-undersökning, vilket ökar risken för allvarlig hjärtarytmi (Torsades de pointes). Normalt är QTc <450ms för män och <460ms för kvinnor. Intervallet 450–480ms är en gråzon, medan QTc >480ms är en tydlig indikation för riskreducerande åtgärd eller dialog med kardiolog. Generellt är risken för hjärtarytmi låg vid behandling

med bara en QT-förlängande substans, medan kombination av flera QT-förlängande läkemedel, interaktioner eller andra riskfaktorer däremot kan öka risken.

Följande är några riskfaktorer för allvarlig arytmi vid lång QT-tid [38]:

- ärftlighet, anamnes på svimningar vid ansträngning
- befintlig hjärt-kärlsjukdom
- elektrolytstörningar (hypokalemi, hypomagnesemi, hypokalcemi)
- ålder >65år, kvinnligt kön.

Äldre människor har i högre utsträckning hjärt-kärlsjukdomar och diuretisk behandling med ökad risk för elektrolytstörningar, varför EKG-kontroll av QT-tid är relevant vid uppföljning av psykofarmaka till äldre personer.

Den mest kompletta databasen med information om QT-förlängande effekter av enskilda läkemedel finns sannolikt på hemsidan ”CredibleMeds.org” [39]. Med hjälp av hemsidan Janusmed riskprofil kan man därtill få en riskbedömning för kombinationer av flera läkemedel [40].

Läkemedlen med högst risk för QT-förlängande effekt ur gruppen antidepressiva är escitalopram och citalopram; den rekommenderade maximala dosen enligt FASS är därför halverad till personer äldre än 65 år [39]. Att byta citalopram mot escitalopram i motsvarande (halva) dosen kan minska risken, då sannolikt båda enantiomererna av citalopram har kardiella effekter [41], men vid förlängd QT-tid är det vanligare att man byter escitalopram eller citalopram mot andra antidepressiva preparat med mindre kardiella biverkningar. Före insättning av QT-förlängande läkemedel till äldre personer är det ofta lämpligt att genomföra EKG-kontroll. Vid gränslång QTc-tid kan följande övervägas: läkemedelsgenomgång med dosreduktion eller utsättning av QT-förlängande läkemedel i första hand, om kliniskt möjligt. Om dessa läkemedel behöver vara kvar planeras tätare uppföljning med regelbundna EKG-kontroller och bedömning av anamnes, samt vid behov dialog med kardiologkonsult. Information ges till patienten att kontakta sjukvård vid diarréer, kräkningar eller excessiv svettning.

Fallrisk

Fallrisken ökar med ålder, antal läkemedel [42, 43], användning av antidepressiva (tricykliska antidepressiva (TCA), selektiva serotoninåterupptagshämmare (SSRI) och serotonin- och noradrenalinåterupptagshämmare (SNRI)) [42, 44-47], antipsykotika [42, 44, 46, 47], bensodiazepiner (framförallt dem med lång halveringstid) [44, 45, 48, 49] och zolpidem [42].

- Hyponatremi ökar fallrisken. Äldre personer, och framför allt kvinnor, har ökad risk för hyponatremi. Hyponatremi förekommer vid användning av karbamazepin, oxkarbazepin och med kombination av SSRI och tiaziddiuretika. Lågt BMI och tidigare låga natriumvärden är prediktorer och behöver beaktas [50-53].
  - Antalet studier är begränsat, men risken för att utveckla hyponatremi inom gruppen antidepressiva verkar vara högst för SNRI och SSRI följt av tricykliska antidepressiva. Mirtazapin förefaller ha lägre risk för hyponatremi [54].

  Ortostatisk hypotoni bidrar till fallolyckor. Risken för ortostatisk hypotoni ökar med åldern [55, 56], men även läkemedel som blockerar alfareceptorer ökar risken för ortostatism:
  - Amitriptylin, olanzapin, risperidon påverkar postural kontroll i terapeutiska doser.
  - Bensodiazepiner och -analoger (zolpidem och zopiklon) påverkar denna kontroll nattetid. Bensodiazepiner med längre halveringstid (till exempel diazepam) ökar risken för påverkan under dagtid [47].

- För antihistaminerga läkemedel kan den resulterande sederingen öka risken för fall, särskilt för substanser med långa halveringstider som t.ex. hydroxizin [57].

Kontroll av ortostatiskt test är således ofta lämpligt vid uppföljningsbesök eller rutinkontroll inom äldrepsykiatrin.

Det är vid läkemedelsgenomgång viktigt att läkemedelsbiverkningar som kan leda till ökad fallrisk uppmärksammas och att ställningstagande görs om justeringar i läkemedelsbehandlingen behövs. Insättning av läkemedel som kan ge t.ex. muskelsvaghet,

nedsatt vakenhetsgrad, ortostatisk hypotoni, påverkan på kognitiva funktioner eller balansproblem är särskilt viktiga att följa upp.

För att förebygga fallolyckor behöver fallrisken kontinuerligt värderas. En fallriskbedömning kan göras med hjälp av ett bedömningsinstrument, exempelvis Downtown Fall Risk Index där poängen inom olika delområden kan ge information om för vilka riskområden det finns behov av fallriskförebyggande åtgärder. Att ta hjälp av andra i teamet (såsom arbetsterapeut och fysioterapeut) vid planering av förebyggande åtgärder är en god idé.

Antikolinerga biverkningar

Antikolinerga biverkningar delas in i perifera och centrala antikolinerga biverkningar. I båda fall påverkas muskarinerga acetylinkolinreceptorer.

Typiska perifera antikolinerga biverkningar är:

- Minskad tarmmotilitet och förstoppning. Antikolinerga läkemedel är en vanlig orsak till förstoppning hos äldre personer; det är därför viktigt att parallellt med insättning av t.ex. ett antikolinergt läkemedel vidta förstoppningsförebyggande åtgärder. Detta innebär att:
  - informera patienten om risken för förstoppning
  - rekommendera förebyggande åtgärder (motion, intag av vätska och fibrer)
  - vid behov tillägg av osmotiskt aktivt laxativ (t.ex. makrogol)

- Svårigheter med tömning av urinblåsan eller urinretention. Denna biverkning behöver ibland monitoreras, ev. med hjälp av ultraljud, eftersom den kan leda till urinvägsinfektioner.
- Ackommodationsproblem och svårigheter med pupillkontraktion och som konsekvens t.ex. dimsyn
- Minskad produktion av saliv, tårar och svett med t.ex. muntorrhet som kan påverka tandhälsan negativt. Salivstimulerande tabletter kan användas i kariesförebyggande eller livskvalitetshöjande syfte.
- Takykardi [58].

Centrala antikolinerga biverkningar förutsätter att substansen kan passera blod-hjärnbarriären i tillräcklig utsträckning.

Acetylkolinsystemet i hjärnan är kopplat till vakenhet och kognition [59-68] och behandling med antikolinergika ökar därför risken för nedsatt uppmärksamhet och konfusion. Äldre personer är känsligare för antikolinerga biverkningar, bland annat på grund av åldersförändringar av acetylkolinsystemet i hjärnan [69, 70].

Exempel på psykofarmaka med starka antikolinerga effekter är lågpotenta antipsykotika (till exempel levomepromazin och klorprotixen), antihistaminerga läkemedel (hydroxizin, prometazin, alimemazin och propiomazin) och tricykliska antidepressiva. Dessa läkemedel bör därför förskrivas restriktivt till äldre och undvikas, om inte särskilda skäl föreligger [71]. Antipsykotika med lägre risk för antikolinerga biverkningar är haloperidol (ett högpotent antipsykotikum) och risperidon (ett atypiskt antipsykotikum, som dock i sina övriga egenskaper ligger nära de klassiska högpotenta antipsykotika). Paroxetin är ett SSRI som har högre affinitet för kolinerga receptorer än andra läkemedel i gruppen, vilket medför en ökad risk för antikolinerga bieffekter [72, 73]. Andra SSRI, som till exempel sertralin, har en mycket lägre risk för den typen av biverkningar. Hemsidan för Janusinfos riskprofil (https://janusmed.se/riskprofil) kan vara till god hjälp för att värdera dessa och andra biverkningsrisker.

Kognitiva biverkningar vid sidan av antikolinerga effekter

En kronisk användning av bensodiazepiner påverkar kognition negativt med nedsättningar av minne eller uppmärksamhet, vilket kan kvarstå fortfarande sex månader efter en avslutad kronisk användning [74].

Konfusion var i en observationsstudie en signifikant mer frekvent rapporterad biverkan hos deltagare med valproat än med lamotrigin [75]. Behandling med valproat är associerad med uttalad men reversibel kognitiv nedsättning, ibland tillsammans med parkinsonism [76]. I en kohortstudie med deltagare över 66 år och affektiv sjukdom fann man ingen skillnad avseende sjukhusinläggningar på grund av konfusion mellan användare av litium och av valproat [77].

Lamotrigin tolereras däremot bättre av äldre personer jämfört med andra antiepileptika [78, 79].

Blödningsrisk

Läkemedel som hämmar serotonintransportören, t.ex. SSRI och SNRI, påverkar den primära hemostasen med ökad blödningsrisk som följd [80, 81]. Om dessa läkemedel ges tillsammans med blodförtunnande läkemedel kan detta leda till en ökad risk för framförallt gastrointestinala blödningar [82-84]. Denna risk är ökad för äldre personer [85, 86]. Personer över 65 år har även en ökad risk för hemorragisk stroke vid användning av serotoninåterupptagshämmare (inklusive SSRI och SNRI), noradrenalinåterupptagshämmare och mirtazapin jämfört med användning av tricykliska antidepressiva (TCA) [87].

Högre affinitet till serotonintransportören medför sannolikt en högre blödningsrisk. I gruppen TCA har klomipramin högst affinitet till serotonintransportören [86].

Extrapyramidala störningar (EPS)

EPS är dosberoende biverkningar associerade med framförallt antipsykotika. Högre affinitet till D2-receptorn ökar risken för EPS, men ökar inte den antipsykotiska effekten. Olika typer av EPS är följande:

- parkinsonism med t.ex. stelhet och skakningar
- akatisi med t.ex. inre rastlöshet
- tardiv dyskinesi med skruvande, stigmatiserande rörelser och överrörlighet
- akut dystoni med käkstelhet, blickkramp och nackspärr

Hos äldre människor krävs det en lägre D2/3-receptor-ockupans för en antipsykotisk effekt och för extrapyramidala biverkningar [88, 89] och kliniskt finns därmed en ökad risk för EPS [90, 91].

Även andra läkemedelsgrupper kan öka risken för EPS, till exempel valproat, som är associerad med tremor och parkinsonism [92, 93]. I mycket sällsynta fall har även antidepressiva inklusive SSRI rapporterats vara associerad med parkinsonistiska biverkningar. Samtidigt har väldigt många Parkinsonpatienter (inklusive deltagare i RCTs) behandlats med dessa läkemedel utan att man har kunnat se någon negativ effekt på motoriken. Möjligen kan dessa sällsynta fall av EPS vid antidepressiva ha utlösts av interaktioner med eller av andra samtidiga läkemedel [94].

För hantering av extrapyramidala biverkningar kan försök med dossänkning bli aktuella för äldre psykospatienter som är stabila i sin sjukdom. Klinisk erfarenhet visar att man ibland kan sätta ut antipsykotika helt hos äldre utan symtomförsämring. För en mer ingående diskussion om utsättning och nedtrappning av läkemedel se stycke nedan.

Även vid nyinsättning av antipsykotika kan lägre doser vara effektiva hos äldre personer, var god se kapitel 10 om psykoser [95]. Som alltid behöver beaktas att äldre personer som population är mer heterogena än yngre ur ett farmakologiskt perspektiv, varför en individuell och noggrann uppföljning är ännu viktigare i denna grupp.

När äldre personer drabbas av parkinsonistiska biverkningar rekommenderas följande strategier:

- I första hand sänka dosen av det antipsykotiska preparatet.
- I andra hand göra ett försök att byta preparat [95]. Vid ett sådant byte väljs med fördel ett antipsykotiskt preparat med en lägre affinitet för D_2-receptorn.
- Endast som sista alternativ och alltid tidsbegränsat med tät uppföljning används antikolinergika (såsom biperiden), vilka annars bör undvikas till äldre personer p.g.a. biverkningar som t.ex. kognitiv nedsättning.

Akatisi hanteras också bäst genom dossänkning. Ett problem kan vara att skilja akatisi från oron som kan förekomma vid psykoser. Som hjälp för att differentiera kan man fråga om ”ångesten sitter i musklerna eller i huvudet”, där ångest som lokaliseras i muskler då snarare motsvarar akatisi. Propranolol i låg dos och bland annat mirtazapin kan testas som symtomlindrande behandlingsförsök, om ingen annan väg finns. Antikolinergika rekommenderas däremot inte mot akatisi p.g.a. svag effekt och samtidigt risk för biverkningar [96].

Tardiv dyskinesi (TD) är svårbehandlad och socialt stigmatiserande. Risken ökar med livstidsdosen av antipsykotika och affiniteten till D_2-receptorn [97]. Den bästa strategin för att förebygga besvären är därför att hålla dosen låg och att använda substanser med lägre

affinitet till D_2. Utsättning av antikolinergika, dossänkning eller om möjligt utsättning av antipsykotika rekommenderas, även om dessa åtgärder brukar förvärra besvären av TD initialt och kan göra så under flera månader. TD kan även i vissa fall behandlas med klozapin [98], antiepileptika som klonazepam, levetiracetam, fenobarbital, valproat [99] eller med VMAT2-inhibitorer [100, 101] som till exempel tetrabenazin. Detta sker helst i samråd med en kollega som har erfarenhet av dessa substanser. I hälften av fallen är TD reversibel, men ofta först efter flera månader.

Akut dystoni behandlas vanligen med antikolinergt biperiden. Eftersom sväljsvårigheter ingår i symtombilden ges biperiden ofta parenteralt, t.ex. långsamt intravenöst. Symtomen försvinner vanligen inom minuter. Akut dystoni är principiellt det enda fallet där antikolinergika har en självklar roll i behandling av biverkningar av antipsykotika.

En mer detaljerad och innehållsrik tabell om dessa biverkningar finns i Maudsleys Prescribing guidelines [102].

Organiska psykoser och läkemedelsbehandling

Vid psykoser i samband med Parkinsons sjukdom eller andra typer av sjukdomsrelaterad parkinsonism undviks klassiska antipsykotika, t.ex. haloperidol. Antipsykotika med en hög affinitet till D_2-receptorn försämrar motoriska symtom av EPS. Lågpotenta antipsykotika (t.ex. levomepromazin) med antihistaminerga och antikolinerga biverkningar sederar och försämrar kognitionen. Till denna patientgrupp kan istället antipsykotika med låg affinitet till D2-receptorn användas vid besvärande psykotiska symtom. Framför allt klozapin har visat sig vara effektiv [103, 104] men kräver en del kontroller, bland annat p.g.a. risken för blodbildspåverkan. Quetiapin har en lägre evidens för behandlingseffekt än klozapin, men medför å andra sidan en lägre risk för agranulocytos [103].

Dessutom kan pimavanserin användas, vilket är en invers agonist (dvs. en substans som minskar en receptors spontanaktivitet, i motsats till en antagonist, som inte påverkar den) på 5HT2A-receptorn. Pimavanserin finns att förskriva på licens [105].

Olanzapin har vid Parkinsons sjukdom en mer negativ effekt på motoriska symtom än klozapin och quetiapin och rekommenderas därför inte för dessa patienter [104, 105].

För psykoser i samband med Lewy body-demens är evidensen för effekt förhållandevis svag för både klozapin och quetiapin. Alla antipsykotika kan förvärra det motoriska eller psykiska tillståndet på grund av den höga känsligheten för både antidopaminerga och antikolinerga biverkningar [106-108].

Antipsykotika vid Lewy body-demens bör därför endast användas i följande situationer (var god se även kapitel 7 om demenssjukdomar):

- Om de psykotiska symtomen inte kan behandlas på annat sätt (alternativa strategier kan t.ex. vara utsättning av andra läkemedel som utlöser psykosen, eller insättning eller ökad dos av kolinesterashämmare).
- Om nyttan av en antipsykotisk behandling klart överväger riskerna och psykosen leder till allvarliga problem för patienten eller för omgivningen [108].

Behandling av psykoser vid båda tillstånden (Parkinsons sjukdom och Lewy body-demens) sköts ofta av geriatriker eller neurologer eller med stöd av dessa specialiteter i primärvården.
Strategier vid utsättning av läkemedel
För råd om utsättning av läkemedel finns det åtminstone två utmärkta litteraturkällor:

- ”Fas ut” [109] har ett äldrefokus, men är dock inte begränsad till psykofarmakologi.
- Maudsley ”Deprescribing guidelines” [110], är psykiatrifokuserade, men har ett mindre tydligt äldrefokus.

Planerad utsättning
Om läkemedel ska sättas ut planerat, så är principer liknande dem som beskrivits i stycket om WHO:s 6-steg-modell ovan väl tillämpliga. Ofta handlar frågan dock inte om att sätta ut enstaka läkemedel (vilket beskrivs väl i ovan nämnda beslutsstöd), utan om att sanera en hel läkemedelslista som kan vara fylld med läkemedel från flera klasser av läkemedel. Det kan handla om exempelvis olämpliga kombinationer, halvt utsatta rester från tidigare terapier, biverkningsmediciner (dvs. läkemedel som ordinerats för att lindra biverkningar från andra läkemedel) till redan utsatta läkemedel,

dubbelförskrivningar och inte sällan beroendeframkallande läkemedel som bensodiazepiner. Här kan en ambitiös läkemedelsgenomgång ge bra förutsättningar för de följande åtgärderna.

Följande principer rekommenderas i samband med läkemedelsutsättningar:

1. Prioritera i vilken ordning läkemedlen ska sättas ut. Beakta nytta kontra nackdelar av varje läkemedel. Dokumentera noggrant så att en kollega kan förstå avvägningarna. Ta reda på eller bestäm följande:
   A. Vilka av läkemedlen som kan sättas ut tvärt respektive vilka som behöver trappas ner, och i vilken utsättningstakt.
   B. Vilka problem utsättningen/nedtrappningen kan medföra och hur dessa problem kan hanteras. Detta kommuniceras och dokumenteras tydligt. Interaktioner behöver beaktas även vid utsättning.
   C. Om utsättningen/nedtrappningen ska ske i öppen eller sluten vård. Om det behövs slutenvård eller öppenvård med täta kontakter, undvik att förlägga utsättningen/nedtrappningen till perioder med låg bemanning, hög förväntad arbetsbelastning eller vid platsbrist i slutenvård.
4. Informera och inkludera patienten, nätverket, den egna mottagningen och i vissa fall den psykiatriska slutenvården/akutmottagningen i planen. Strukturer med t.ex. en case manager (vårdsamordnare) som aktivt deltar i patientens vård kan underlätta nedtrappningen.
5. Ändra om möjligt bara ett läkemedel åt gången; detta gör det lättare att förstå kopplingen mellan åtgärden och resultatet.
6. Utvärdera effekten av ändringen och gör utvärderingen ambitiöst.
   G. Tidpunkten för utvärderingen bör styras av läkemedlets halveringstid hellre än av läkarens kalender.
   H. Att följa patienten aktivt och lägga engagemang på utvärderingen kan engagera även skeptiska personer i patientens nätverk genom att signalera seriositet och engagemang.
   I. Samma bedömare vid flera utvärderingar innebär större möjlighet att se förändringar av förhållanden som man noterar utan att man kanske omedelbart förstår betydelsen.

Särskilt bra är det, om det är samma läkare och samma person i nätverket.

J. Hög tillgänglighet och snabba reaktioner vid problem ger nätverket och personen beredskap att stå ut med temporära svårigheter, samt trygghet och säkerhet om allvarliga problem dyker upp.

11. När ett läkemedel har satts ut och processen för utsättningen är avslutad: gå tillbaka till punkten 4 ovan och upprepa utvärdering.

Särskilda rekommendationer vid utsättning av bensodiazepiner och Z-läkemedel:

1. Abrupt utsättning av bensodiazepiner kan medföra en risk för abstinenskramper och kan i extremfallet vara livsfarlig. Dessa läkemedel behöver, beroende på dos och behandlingslängd, ofta trappas ner stegvis. Bra förslag för detta finns i Maudsleys Deprescribing guidelines [110] samt i kapitel 11 om beroendesjukdom.
2. Vid behovs-dosering är i regel inte förenligt med en nedtrappning. Vid nedtrappning ges dessa läkemedel istället i fast eller stående dosering.
3. Vid nedtrappning av dessa läkemedel kan det förekomma ångest och kortvariga miniabstinenser, särskilt om substanser med kort halveringstid används.
   A. Om ångestökningen är övergående används aktiv expektans. Nedtrappningen kan vid behov saktas ner, medan man däremot bör undvika att backa nedtrappningen genom att öka dosen.
   B. Bensodiazepiner med lång halveringstid bör gärna användas vid nedtrappning principiellt. Längre halveringstid medför större risker för olyckor på lång sikt med kvarstående behandling, men ökar chanserna att lyckas med själva nedtrappningen på kortare sikt.
3. Flera olika bensodiazepiner ersätts med fördel av en enda substans utifrån deras ekvipotenta doser. Om en sammanslagning till ett preparat inte är möjligt, bör läkemedel med kortast halveringstid sättas ut först som grundprincip.

Snabb utsättning behövs i vissa fall

Ibland behöver läkemedel sättas ut snabbt, till exempel p.g.a. svåra biverkningar. De vanligaste anledningarna för det är typ-B-biverkningar (som t.ex. agranulocytos eller andra immunologiska reaktioner) eller svåra typ-A-biverkningar (som t.ex. konfusion eller akut dystoni). I dessa fall behöver man skapa en situation där man både kan hantera biverkningarna och även konsekvenser av utsättningen. En inläggning kan vara nödvändig i vissa fall, och beroende på den kliniska bilden kan övervägas om slutenvården helst bör ske inom medicinklinik eller psykiatri.

Särskilt för patienter med kognitiva nedsättningar och små hälsomarginaler kan en inläggning ha nackdelen att miljöbytet kan leda till en konfusion. De små marginalerna av kognitiv funktion kan ha inneburit att personen hittills klarat sig i hemmiljön, medan sjukhusmiljön innebär en så stor miljöförändring och belastning att detta leder till konfusion. Om en inläggning är nödvändig får man således ha beredskap för konfusionstecken, försöka förebygga konfusion, samt vid behov hantera den resulterande oron, förvirringen och patientens resulterande ångest eller avvikande beteenden.

Hjärnstimuleringsmetoder

Elektrokonvulsiv behandling (ECT):

Vid ECT framkallas generaliserat krampanfall med hjälp av elektrisk stimulering över skalpen. Modern ECT sker med muskelrelaxerande behandling, vilket kraftigt minskar risken för ortopediska och dentala komplikationer. För att undvika obehag av muskelrelaxantia sker ECT i narkos. Elektroderna kan placeras bitemporalt eller över höger temporrallob, vilket har något sämre klinisk effekt men ger mindre minnesbiverkningar. ECT kan användas vid ett flertal tillstånd när läkemedelsbehandling bedöms otillräcklig eller mindre lämplig, exempelvis vid behov av snabb effekt. Den vanligaste indikationen är svår depression, särskilt med psykotiska symtom och/eller psykomotorisk rubbning. ECT kan också prövas vid medelsvår–svår depression där annan behandling saknat effekt. Exempel på ytterligare indikationer är katatoni, malignt neuroleptikasyndrom eller mani som inte svarat på läkemedelsbehandling.

SPF ger ut *Kliniska riktlinjer om ECT [2]*. Nästan all ECT som ges i Sverige registreras också i Kvalitetsregister ECT. I denna text redogörs endast för några aspekter av särskild relevans för äldre personer.

Effekt av ECT till äldre personer

Generellt är stigande ålder en prognostisk markör för bättre effekter av ECT vid depression [111]. Troligen är mekanismen bakom detta att äldre depressionspatienter ofta har mer psykomotorisk rubbning och oftare har psykotiska symtom jämfört med yngre. Dessa är faktorer som oberoende av ålder är associerade med bättre effekt av ECT [112, 113].

Kognitiva biverkningar av ECT

Trots en ofta dramatiskt positiv effekt vid svåra psykiatriska tillstånd är ECT en kontroversiell behandling. En viktig orsak till detta är rädsla för kognitiva biverkningar. ECT ger ofta en tillfällig och akut kognitiv försämring. Denna är mätbar med specifika tester såsom ordflödestest eller fördröjd återgivning [114], men kan också fångas med globala tester såsom MMSE och MoCA. Olika typer av studier talar dock emot att ECT skulle ha skadliga effekter på hjärnan [115, 116]. Flera studier visar också att kognitiv försämring direkt efter ECT är övergående [117, 118]. Trots denna huvudregel upplever en mindre andel patienter mer långvariga minnesproblem, vilket i första hand drabbar yngre patienter [117, 119].

Konfusion kan visa sig i samband med ECT hos en betydande del av äldre patienter [120]. Vanligast är postiktal agitation och konfusion. Varaktig konfusion under ECT-serien förekommer hos några procent. Det är viktigt att utesluta akut somatisk sjukdom som orsak. Konfusion kan skiljas från de för ECT typiska minnesluckorna genom att patienten vid konfusion saknar insikt i det dåliga minnet och är desorienterad trots upprepad försäkran om var denne befinner sig. Erfarenhetsmässigt bör man pausa eller åtminstone glesa ut behandlingen om betydande förvirring uppstår. Såväl forskning [118] som klinisk erfarenhet visar att kognitiv påverkan inklusive konfusion, avklingar inom två veckor efter avslutad behandling och ofta tidigare. Minnesluckor kvarstår dock ofta för händelser under tiden för behandling och en kortare period dessförinnan.

Medicinska kontraindikationer för ECT

Rädsla för ECT-behandling eller för kognitiva biverkningar är relativa kontraindikationer som dock kan förebyggas konstruktivt genom saklig information till patient och anhörig. Absoluta kontraindikationer för ECT saknas dock, eftersom behandlingen kan ges på vitalindikation. Baserat på omfattande studier är riskerna för medicinska komplikationer lägre jämfört med patienter som får andra behandlingar [121], och dödsfall relaterade till ECT är extremt ovanliga med modern behandlingsteknik [122]. För generell information om hur behandling kan optimeras för att minimera biverkningar hänvisas till *Kliniska riktlinjer om ECT* [2].

Förberedelser och genomförande av ECT

För detaljer om förberedelser för ECT hänvisas till *Kliniska riktlinjer om ECT*. Förberedelser sker i samråd med anestesiolog och vid behov även annan specialitet. Det är önskvärt att patienten är somatiskt stabil när ECT påbörjas, och man bör beakta även att svåra psykiatriska tillstånd har en komplikationsrisk vad gäller exempelvis elektrolytrubbningar och tromboembolism. Därför bör förberedelserna inte dra ut för mycket på tiden.

Förutom att informera patienten på ett personcentrerat sätt om behandlingen, är det även viktigt att informera och samråda med anhöriga. Det finns ofta fördomar och missuppfattningar om ECT, och anhöriga kan vid bristande information bli förfärade när patienten uppvisar minnesstörning. Anhörigas förhållningssätt och reaktioner kan i sin tur påverka patienten negativt. Minnesstörningar kan också leda till praktiska problem såsom att bankomatkoder glöms bort. Patienten kan rådas att skriva ned viktiga koder och nummer innan behandlingen. Dessa behöver givetvis förvaras på ett säkert sätt. ECT inleds alltid med en tätare serie, vilken oftast är mellan 6–12 behandlingar. Hos många patienter kan effekt av behandling skönjas redan efter ett par behandlingar, men en strukturerad utvärdering bör ske särskilt efter behandling nr. 6. Behandlingsmålet är att helt häva det behandlade tillståndet. För att bibehålla den akuta effekten av ECT behövs återfallsförebyggande behandling. Detta kan ske genom såväl utglesnings- och underhålls-ECT som med psykofarmaka. Även här hänvisas för detaljer till *Kliniska riktlinjer för ECT*.

Repetitiv transkraniell magnetstimulering (rTMS)

Vid rTMS appliceras magnetfält över skalpen. Patienten är vaken. Behandlingen kan ges enligt olika protokoll, och som standard regelbundet under 3–5 veckor. En enskild session tar 5–30 minuter. Metoden rTMS har i en meta-analys visat en måttlig effekt vid behandling av depression bland patienter äldre än 50 år [123]. Generaliserbarheten begränsas av att medelåldern i studier varit ganska låg. Ur biverkningssynpunkt är rTMS troligtvis mer tolerabel än såväl läkemedel som ECT även om det saknas direkta jämförande studier. Målgruppen för rTMS är inte lika väldefinierad som för ECT, men kan erbjudas personer med medelsvår till svår depression, och som regel när andra behandlingar saknat effekt eller inte tolererats. Vid svår depression där ECT bedöms indicerat är rTMS inte någon ersättning, eftersom det vetenskapliga underlaget i nuläget tyder på att ECT har klart större behandlingseffekt [124]. rTMS kan inte ges vid metallimplantat i eller på huvudet och ska inte heller ges vid obehandlad epilepsi. I framtiden kan förhoppningsvis nya vetenskapliga studier visa vilken roll rTMS bör ha som del av den äldrepsykiatriska behandlingsarsenalen.

Sammanfattning av kapitlets innehåll:

- WHO:s 6-stegsmodell för läkemedelsbehandling är en god vägledning såväl inom psykiatrisk läkemedelsbehandling som i andra medicinska områden.
- Interindividuella skillnader blir större under åldrandet, vilket innebär att det är svårare att förutsäga det individuella behandlingssvaret för en specifik person. Konsekvent är uppföljning och systematisk utvärdering särskilt viktigt avseende äldre personers läkemedelsbehandling.
- Janusmed interaktioner och riskprofil kan användas för att identifiera interaktioner och med dess hjälp förebygga riskabel polyfarmaci.
- Polyfarmaci innebär bl.a. risker för biverkningar, interaktioner, överbehandling och underbehandling. För att motverka polyfarmaci kan man använda sig av bl.a. läkemedelsgenomgångar, konsekvent utsättning av läkemedel med svag indikation eller negativ skade-nytta-balans och prioritera icke-farmakologisk behandling till äldre personer när detta går.
- Utsättningar bör förberedas genom individanpassad information till patienten och anhöriga. Systematiska utvärderingar bör genomföras vid tidpunkter i förhållande till halveringstid och när effekter eller bieffekter förväntas inträda. Möjlighet för oplanerade uppföljningar bör ges för att kunna hantera oväntade effekter .
- ECT är ett kraftfullt behandlingsalternativ vid allvarlig psykisk sjukdom när icke-farmakologisk och farmakologisk behandling varit otillräcklig eller är kontraindicerad.

Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna:

- Psykofarmakologisk behandling av äldre personer är generellt mer komplex p.g.a. åldrandets effekter på farmakologin och en ökad samsjuklighet. Genom varsamhet vid såväl insättning, uppföljning och utsättning kan behandlingen fungera väl, men principiellt behöver behandlingen ägnas mer kliniskt arbete p.g.a. dess komplexitet.

- Njurfunktionen försämras med åldern, vilket innebär att vattenlösliga läkemedel elimineras långsammare. Detta behöver hanteras bl.a. genom att reducera dosering i många fall. Dessutom bör njurtoxiska läkemedel undvikas i möjligaste mån.
- Äldre personer har större risk för biverkningar av flertalet psykofarmaka: risker för fallolyckor, ortostatism, konfusion, överdödlighet, hjärtarytmier och extrapyramidal stelhet är några exempel på detta.
- Principen ”Start low, go slow, but go” till äldre personer handlar om att läkemedelsbehandling behöver ske varsamt till äldre personer p.g.a. risker för biverkningar. Det finns ibland skepsis till behandlingseffekter bland äldre personer, men då indikation föreligger kan det vara rimligt med förhoppning om behandlingseffekt även när det gäller äldre personer.
- Extrapyramidala biverkningar hanteras på liknande sätt hos äldre vuxna som hos yngre, med i första hand dossänkning och i andra hand preparatbyte. I undantagsfall kan tillägg av ett antikolinergikum (t.ex. biperiden) övervägas, men då bara kortvarigt p.g.a. hög biverkningsrisk med t.ex. konfusion.
- ECT har större behandlingseffekter till äldre vuxna jämfört med yngre vid svåra depressioner, varför ECT är ett viktigt behandlingsalternativ vid denna diagnos och andra. Kognitiva biverkningar i anslutning till behandlingen behöver aktivt omhändertas, medan negativa långtidseffekter av ECT på kognitiv förmåga är ovanliga.

Referenser

1. Aiff, H. and M. Andresen, *Psykofarmakologi: Kliniska riktlinjer för utredning och behandling.* . 2024: Svenska Psykiatriska Föreningen och Gothia Kompetens AB.
2. Nordanskog, P., et al., *Kliniska riklinjer för ECT*. 2014: Gothia Fortbildning.
3. De Vries, T.P.G.M., et al., *Guide to good prescribing : a practical manual.* 1994.
4. Lohr, K.N., R. Institute of Medicine Committee to Design a Strategy for Quality, and M. Assurance in, *The Elderly Population*, in *Medicare: A Strategy for Quality Assurance: Volume 1*. 1990, National Academies Press (US): Washington (DC).
5. Paul, E., et al., *Läkemedelsbiverkan vanlig orsak till sjukhusvård av äldre.* Läkartidningen, 2008. **105**(35): p. 2338-2342.

6. Johnell, K., et al., *Läkemedelsanvändningen hos äldre brister i kvalitet.* Läkartidningen, 2007. **104**(30-31): p. 2158-2162.
7. Jansen, P. and J. Brouwers, *Clinical Pharmacology in Old Persons.* Scientifica, 2012. **2012**: p. 723678.
8. *Statistikdatabaser – Läkemedelsstatistik – Resultat.*
9. Fastbom, J., et al., *Läkemedelsorsakad sjuklighet hos äldre*. 2019, Socialstyrelsen.
10. Dücker, C.M. and J. Brockmöller, *Genomic Variation and Pharmacokinetics in Old Age: A Quantitative Review of Age- vs. Genotype-Related Differences.* Clin Pharmacol Ther, 2019. **105**(3): p. 625-640.
11. Ludvigsson, M. and S. Modig, *Läkemedelsbehandling till äldre*, in *Läkemedelsboken*. 2025, Läkemedelsverket.
12. Andjelkovic, A.V., et al., *Blood-Brain Barrier Dysfunction in Normal Aging and Neurodegeneration: Mechanisms, Impact, and Treatments.* Stroke, 2023. **54**(3): p. 661-672.
13. Bauer, M., et al., *Impaired Clearance From the Brain Increases the Brain Exposure to Metoclopramide in Elderly Subjects.* Clin Pharmacol Ther, 2021. **109**(3): p. 754-761.
14. Mangoni, A.A. and S.H. Jackson, *Age-related changes in pharmacokinetics and pharmacodynamics: basic principles and practical applications.* Br J Clin Pharmacol, 2004. **57**(1): p. 6-14.
15. Waring, R.H., R.M. Harris, and S.C. Mitchell, *Drug metabolism in the elderly: A multifactorial problem?* Maturitas, 2017. **100**: p. 27-32.
16. Ljubic, N., et al., *Treatment of bipolar disorders in older adults: a review.* Annals of General Psychiatry, 2021. **20**: p. 45.
17. Damba, J.J., et al., *Psychotropic Drugs and Adverse Kidney Effects: A Systematic Review of the Past Decade of Research.* CNS drugs, 2022. **36**(10): p. 1049-1077.
18. Aiff, H., et al., *End-stage renal disease associated with prophylactic lithium treatment.* European Neuropsychopharmacology: The Journal of the European College of Neuropsychopharmacology, 2014. **24**(4): p. 540-544.
19. Aiff, H., et al., *Effects of 10 to 30 years of lithium treatment on kidney function.* Journal of Psychopharmacology (Oxford, England), 2015. **29**(5): p. 608-614.
20. Davis, J., M. Desmond, and M. Berk, *Lithium and nephrotoxicity: a literature review of approaches to clinical management and risk stratification.* BMC nephrology, 2018. **19**(1): p. 305.
21. Evan, K., *RISPERDAL Prescribing Information*. 2022, Janssen Pharmaceutical Companies.
22. *Janusmed njurfunktion Hydroxizin.*
23. Flockhart, D., et al. *The Flockhart Cytochrome P450 Drug-Drug Interaction Table*. 2021; Available from: https://drug-interactions.medicine.iu.edu.
24. Meltzer, C.C., *Neuropharmacology and receptor studies in the elderly.* J Geriatr Psychiatry Neurol, 1999. **12**(3): p. 137-49.
25. Trifirò, G. and E. Spina, *Age-related changes in pharmacodynamics: focus on drugs acting on central nervous and cardiovascular systems.* Curr Drug Metab, 2011. **12**(7): p. 611-20.

26. Meltzer, C.C., et al., *Serotonin in aging, late-life depression, and Alzheimer's disease: the emerging role of functional imaging.* Neuropsychopharmacology, 1998. **18**(6): p. 407-30.
27. Tedeschini, E., et al., *Efficacy of antidepressants for late-life depression: a meta-analysis and meta-regression of placebo-controlled randomized trials.* J Clin Psychiatry, 2011. **72**(12): p. 1660-8.
28. Kok, R.M. and C.F. Reynolds, 3rd, *Management of Depression in Older Adults: A Review.* JAMA, 2017. **317**(20): p. 2114-2122.
29. Gutsmiedl, K., et al., *How well do elderly patients with major depressive disorder respond to antidepressants: a systematic review and single-group meta-analysis.* BMC Psychiatry, 2020. **20**(1): p. 102.
30. Mühlbauer, V., et al., *Antipsychotics for agitation and psychosis in people with Alzheimer's disease and vascular dementia.* The Cochrane Database of Systematic Reviews, 2021. **12**(12): p. CD013304.
31. Yury, C.A. and J.E. Fisher, *Meta-analysis of the effectiveness of atypical antipsychotics for the treatment of behavioural problems in persons with dementia.* Psychotherapy and Psychosomatics, 2007. **76**(4): p. 213-218.
32. Yunusa, I., et al., *Assessment of Reported Comparative Effectiveness and Safety of Atypical Antipsychotics in the Treatment of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia: A Network Meta-analysis.* JAMA network open, 2019. **2**(3): p. e190828.
33. Koponen, M., et al., *Risk of Mortality Associated with Antipsychotic Monotherapy and Polypharmacy Among Community-Dwelling Persons with Alzheimer's Disease.* Journal of Alzheimer's disease: JAD, 2017. **56**(1): p. 107-118.
34. Gerhard, T., et al., *Comparative mortality risks of antipsychotic medications in community-dwelling older adults.* The British Journal of Psychiatry, 2014. **205**(1): p. 44-51.
35. Gardner, D.M., R.J. Baldessarini, and P. Waraich, *Modern antipsychotic drugs: a critical overview.* CMAJ: Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne, 2005. **172**(13): p. 1703-1711.
36. Coupland, C., et al., *Antidepressant use and risk of adverse outcomes in older people: population based cohort study.* BMJ (Clinical research ed.), 2011. **343**: p. d4551.
37. Danielsson, B., et al., *Antidepressants and antipsychotics classified with torsades de pointes arrhythmia risk and mortality in older adults – a Swedish nationwide study.* British Journal of Clinical Pharmacology, 2016. **81**(4): p. 773-783.
38. Davies, R.A., et al., *The 2023 Canadian Cardiovascular Society Clinical Practice Update on Management of the Patient With a Prolonged QT Interval.* Canadian Journal of Cardiology, 2023. **39**(10): p. 1285-1301.
39. Woosley, R., K. Romero, and C. Heise. *CredibleMeds. QTdrugs List*. 2025; Available from: https://www.crediblemeds.org/.
40. Klinisk farmakologi, K.U., Hälso- och sjukvårdsförvaltningen Region Stockholm,. *Janusmed: Riskprofil*. 2025; Available from: https://janusmed.se/riskprofil.
41. Center for Drug, E. and Research, *FDA Drug Safety Communication: Revised recommendations for Celexa (citalopram hydrobromide) related to a potential risk of abnormal heart rhythms with high doses*. 2019, FDA.

42. Park, H., et al., *Medications associated with falls in older people: systematic review of publications from a recent 5-year period.* Eur J Clin Pharmacol, 2015. **71**(12): p. 1429-40.
43. Ziere, G., et al., *Polypharmacy and falls in the middle age and elderly population.* Br J Clin Pharmacol, 2006. **61**(2): p. 218-23.
44. van Strien, A.M., et al., *Psychotropic medications, including short acting benzodiazepines, strongly increase the frequency of falls in elderly.* Maturitas, 2013. **74**(4): p. 357-62.
45. Bulat, T., et al., *Clinical practice algorithms: medication management to reduce fall risk in the elderly--Part 3, benzodiazepines, cardiovascular agents, and antidepressants.* J Am Acad Nurse Pract, 2008. **20**(2): p. 55-62.
46. Park, H., et al., *Medications and fall risk: a case-control study in nursing home residents in Japan.* Aging Clin Exp Res, 2020. **32**(5): p. 885-892.
47. de Groot, M.H., et al., *The effects of fall-risk-increasing drugs on postural control: a literature review.* Drugs Aging, 2013. **30**(11): p. 901-20.
48. Díaz-Gutiérrez, M.J., et al., *Relationship between the use of benzodiazepines and falls in older adults: A systematic review.* Maturitas, 2017. **101**: p. 17-22.
49. Sorock, G.S. and E.E. Shimkin, *Benzodiazepine sedatives and the risk of falling in a community-dwelling elderly cohort.* Arch Intern Med, 1988. **148**(11): p. 2441-4.
50. Greenblatt, H.K. and D.J. Greenblatt, *Antidepressant-Associated Hyponatremia in the Elderly.* J Clin Psychopharmacol, 2016. **36**(6): p. 545-549.
51. Pinkhasov, A., et al., *Management of SIADH-related hyponatremia due to psychotropic medications – An expert consensus from the Association of Medicine and Psychiatry.* Journal of Psychosomatic Research, 2021. **151**: p. 110654.
52. Falhammar, H., et al., *Differences in associations of antiepileptic drugs and hospitalization due to hyponatremia: A population-based case-control study.* Seizure, 2018. **59**: p. 28-33.
53. Yamamoto, Y., et al., *Prevalence and risk factors for hyponatremia in adult epilepsy patients: Large-scale cross-sectional cohort study.* Seizure, 2019. **73**: p. 26-30.
54. Gheysens, T., F. Van Den Eede, and L. De Picker, *The risk of antidepressant-induced hyponatremia: A meta-analysis of antidepressant classes and compounds.* European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists, 2024. **67**(1): p. e20.
55. Freeman, R., et al., *Orthostatic Hypotension: JACC State-of-the-Art Review.* J Am Coll Cardiol, 2018. **72**(11): p. 1294-1309.
56. Kim, M.J. and J. Farrell, *Orthostatic Hypotension: A Practical Approach.* Am Fam Physician, 2022. **105**(1): p. 39-49.
57. *Hydroxyzine*. 2025; Available from: https://go.drugbank.com/drugs/DB00557.
58. Jansen, J. and J. Glover. *det autonome nervesystemet*. Store medisinske leksikon 2025; Available from: https://sml.snl.no/det_autonome_nervesystemet.
59. Mesulam, M.M., *Cholinergic circuitry of the human nucleus basalis and its fate in Alzheimer's disease.* J Comp Neurol, 2013. **521**(18): p. 4124-44.
60. Kandel, E., et al., *Principles of neural science*. 5th ed. 2013, New York Lisbon London: McGraw-Hill Medical. 1709.

61. Saper, C.B., T.E. Scammell, and J. Lu, *Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms.* Nature, 2005. **437**(7063): p. 1257-63.

62. Picciotto, M.R., M.J. Higley, and Y.S. Mineur, *Acetylcholine as a neuromodulator: cholinergic signaling shapes nervous system function and behavior.* Neuron, 2012. **76**(1): p. 116-29.

63. Müller, C. and S. Remy, *Septo-hippocampal interaction.* Cell Tissue Res, 2018. **373**(3): p. 565-575.

64. Dannenberg, H., J.R. Hinman, and M.E. Hasselmo, *Potential roles of cholinergic modulation in the neural coding of location and movement speed.* J Physiol Paris, 2016. **110**(1-2): p. 52-64.

65. Ikonen, S., et al., *Cholinergic system regulation of spatial representation by the hippocampus.* Hippocampus, 2002. **12**(3): p. 386-97.

66. Hasselmo, M.E., *The role of acetylcholine in learning and memory.* Curr Opin Neurobiol, 2006. **16**(6): p. 710-5.

67. Hersman, S., et al., *Optogenetic excitation of cholinergic inputs to hippocampus primes future contextual fear associations.* Sci Rep, 2017. **7**(1): p. 2333.

68. Calandreau, L., et al., *Extracellular hippocampal acetylcholine level controls amygdala function and promotes adaptive conditioned emotional response.* J Neurosci, 2006. **26**(52): p. 13556-66.

69. Fox, C., et al., *Effect of medications with anti-cholinergic properties on cognitive function, delirium, physical function and mortality: a systematic review.* Age Ageing, 2014. **43**(5): p. 604-15.

70. Braithwaite, E., et al., *Interventions for reducing anticholinergic medication burden in older adults-a systematic review and meta-analysis.* Age Ageing, 2023. **52**(9).

71. Fastbom, J., B. Danielsson, and B. Wikner, *Indikatorer för god läkemedelsterapi hos äldre*. 2017.

72. Richelson, E., *Interactions of antidepressants with neurotransmitter transporters and receptors and their clinical relevance.* The Journal of Clinical Psychiatry, 2003. **64 Suppl 13**: p. 5-12.

73. By the American Geriatrics Society Beers Criteria Update Expert, P., *American Geriatrics Society 2023 updated AGS Beers Criteria(R) for potentially inappropriate medication use in older adults.* J Am Geriatr Soc, 2023. **71**(7): p. 2052-2081.

74. Barker, M.J., et al., *Persistence of cognitive effects after withdrawal from long-term benzodiazepine use: a meta-analysis.* Arch Clin Neuropsychol, 2004. **19**(3): p. 437-54.

75. Viteri, C., et al., *Quality of life and treatment satisfaction in Spanish epilepsy patients on monotherapy with lamotrigine or valproic acid.* Seizure, 2010. **19**(7): p. 432-438.

76. Alsukhni, R.A., J. Johnson, and L. Nashef, *Valproate-induced reversible cognitive decline presenting as dementia and associated clinical features: A literature review.* Seizure, 2023. **111**: p. 45-50.

77. Shulman, K.I., et al., *Incidence of delirium in older adults newly prescribed lithium or valproate: a population-based cohort study.* J Clin Psychiatry, 2005. **66**(4): p. 424-7.

78. Giorgi, L., et al., *The tolerability of lamotrigine in elderly patients with epilepsy.* Drugs & Aging, 2001. **18**(8): p. 621-630.

79. Rowan, A.J., et al., *New onset geriatric epilepsy: a randomized study of gabapentin, lamotrigine, and carbamazepine.* Neurology, 2005. **64**(11): p. 1868-1873.

80. Hergovich, N., et al., *Paroxetine decreases platelet serotonin storage and platelet function in human beings.* Clin Pharmacol Ther, 2000. **68**(4): p. 435-42.

81. Serebruany, V.L., P.A. Gurbel, and C.M. O'Connor, *Platelet inhibition by sertraline and N-desmethylsertraline: a possible missing link between depression, coronary events, and mortality benefits of selective serotonin reuptake inhibitors.* Pharmacol Res, 2001. **43**(5): p. 453-62.

82. de Abajo, F.J., et al., *Antidepressants and risk of upper gastrointestinal bleeding.* Basic Clin Pharmacol Toxicol, 2006. **98**(3): p. 304-10.

83. Laporte, S., et al., *Bleeding risk under selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI) antidepressants: A meta-analysis of observational studies.* Pharmacol Res, 2017. **118**: p. 19-32.

84. Dalton, S.O., et al., *Use of selective serotonin reuptake inhibitors and risk of upper gastrointestinal tract bleeding: a population-based cohort study.* Arch Intern Med, 2003. **163**(1): p. 59-64.

85. Lee, Y.C., et al., *Antidepressant use and the risk of upper gastrointestinal bleeding in psychiatric patients: a nationwide cohort study in Taiwan.* J Clin Psychopharmacol, 2012. **32**(4): p. 518-24.

86. van Walraven, C., et al., *Inhibition of serotonin reuptake by antidepressants and upper gastrointestinal bleeding in elderly patients: retrospective cohort study.* BMJ (Clinical research ed.), 2001. **323**(7314): p. 655-658.

87. Schäfer, W., et al., *Antidepressants and the Risk of Hemorrhagic Stroke in the Elderly: a Nested Case-Control Study.* Drug Saf, 2019. **42**(9): p. 1081-1089.

88. Reeves, S., et al., *Therapeutic D2/3 receptor occupancies and response with low amisulpride blood concentrations in very late-onset schizophrenia-like psychosis (VLOSLP).* International Journal of Geriatric Psychiatry, 2018. **33**(2): p. 396-404.

89. Reeves, S., et al., *Therapeutic window of dopamine D2/3 receptor occupancy to treat psychosis in Alzheimer's disease.* Brain: A Journal of Neurology, 2017. **140**(4): p. 1117-1127.

90. Masand, P.S., *Side effects of antipsychotics in the elderly.* The Journal of Clinical Psychiatry, 2000. **61 Suppl 8**: p. 43-49; discussion 50-51.

91. Maixner, S.M., A.M. Mellow, and R. Tandon, *The efficacy, safety, and tolerability of antipsychotics in the elderly.* J Clin Psychiatry, 1999. **60 Suppl 8**: p. 29-41.

92. Zhou, D.J., et al., *Movement disorders associated with antiseizure medications: A systematic review.* Epilepsy & Behavior: E&B, 2022. **131**(Pt A): p. 108693.

93. Zadikoff, C., et al., *Movement disorders in patients taking anticonvulsants.* Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 2007. **78**(2): p. 147-151.

94. Friedman, J.H., *Movement disorders induced by psychiatric drugs that do not block dopamine receptors.* Parkinsonism & Related Disorders, 2020. **79**: p. 60-64.

95. Estevez-Fraga, C., P. Zeun, and J.L. López-Sendón Moreno, *Current Methods for the Treatment and Prevention of Drug-Induced Parkinsonism and Tardive Dyskinesia in the Elderly.* Drugs & Aging, 2018. **35**(11): p. 959-971.

96. Pringsheim, T., et al., *The Assessment and Treatment of Antipsychotic-Induced Akathisia.* Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne de Psychiatrie, 2018. **63**(11): p. 719.

97. Sekine, Y., et al., *Correlations between in vitro affinity of antipsychotics to various central neurotransmitter receptors and clinical incidence of their adverse drug reactions.* European Journal of Clinical Pharmacology, 1999. **55**(8): p. 583-587.

98. Wong, J., et al., *A systematic review on the use of clozapine in treatment of tardive dyskinesia and tardive dystonia in patients with psychiatric disorders.* Psychopharmacology, 2022. **239**(11): p. 3393-3420.

99. Sáenz-Farret, M., et al., *Antiseizure Drugs and Movement Disorders.* CNS drugs, 2022. **36**(8): p. 859-876.

100. Stahl, S.M., *Mechanism of action of vesicular monoamine transporter 2 (VMAT2) inhibitors in tardive dyskinesia: reducing dopamine leads to less "go" and more "stop" from the motor striatum for robust therapeutic effects.* CNS Spectr, 2018. **23**(1): p. 1-6.

101. *Vesicular Monoamine Transporter 2 (VMAT2) Inhibitors*, in *LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury*. 2012, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases: Bethesda (MD).

102. Taylor, D., A. Young, and T. Barnes, *The Maudsley Prescribing Guidelines in Psychiatry*. 13th ed. 2019: Wiley-Blackwell.

103. Taddei, R.N., et al., *Management of Psychosis in Parkinson's Disease: Emphasizing Clinical Subtypes and Pathophysiological Mechanisms of the Condition.* Parkinsons Dis, 2017. **2017**: p. 3256542.

104. Socialstyrelsen, *Nationella riktlinjer: multipel skleros (MS) och Parkinsons sjukdom*. 2022.

105. Kyle, K. and J.M. Bronstein, *Treatment of psychosis in Parkinson's disease and dementia with Lewy Bodies: A review.* Parkinsonism Relat Disord, 2020. **75**: p. 55-62.

106. Baskys, A., *Lewy body dementia: the litmus test for neuroleptic sensitivity and extrapyramidal symptoms.* J Clin Psychiatry, 2004. **65 Suppl 11**: p. 16-22.

107. National Institute for Health and Care Excellence (NICE), *Dementia: assessment, management and support for people living with dementia and their carers: NICE guideline, NG97.* 2018.

108. Armstrong, M.J. and D. Weintraub, *The Case for Antipsychotics in Dementia with Lewy Bodies.* Mov Disord Clin Pract, 2017. **4**(1): p. 32-35.

109. Lundgren, C., *FAS UT 2024: Att utvärdera, ifrågasätta och skonsamt avsluta läkemedelsbehandling*. 4th ed. 2024: Studentlitteratur.

110. Horowitz, M. and D. Taylor, *The Maudsley Deprescribing Guidelines*. 2024: John Wiley & Sons, Ltd.

111. van Diermen, L., et al., *Prediction of electroconvulsive therapy response and remission in major depression: meta-analysis.* Br J Psychiatry, 2018. **212**(2): p. 71-80.

112. Van Diermen, L., et al., *Toward targeted ECT: the interdependence of predictors of treatment response in depression further explained.* The Journal of Clinical Psychiatry, 2020. **82**(1): p. 15104.

113. Heijnen, W.T., et al., *Influence of age on ECT efficacy in depression and the mediating role of psychomotor retardation and psychotic features.* Journal of Psychiatric Research, 2019. **109**: p. 41-47.

114. Semkovska, M. and D.M. McLoughlin, *Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis.* Biol Psychiatry, 2010. **68**(6): p. 568-77.

115. Osler, M., et al., *Electroconvulsive therapy and risk of dementia in patients with affective disorders: a cohort study.* Lancet Psychiatry, 2018. **5**(4): p. 348-356.

116. Sigström, R., et al., *Blood biomarkers of neuronal injury and astrocytic reactivity in electroconvulsive therapy.* Mol Psychiatry, 2025. **30**(4): p. 1601-1609.

117. Loef, D., et al., *Pre-treatment predictors of cognitive side-effects after treatment with electroconvulsive therapy in patients with depression: A multicenter study.* J Affect Disord, 2024. **349**: p. 321-331.

118. Semkovska, M. and D.M. McLoughlin, *Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis.* Biological psychiatry, 2010. **68**(6): p. 568-577.

119. Semkovska, M., et al., *Subjective cognitive complaints and subjective cognition following electroconvulsive therapy for depression: A systematic review and meta-analysis.* Australian & New Zealand Journal of Psychiatry, 2023. **57**(1): p. 21-33.

120. Feenstra, T.C., et al., *Confusional States During Electroconvulsive Therapy for Late-Life Depression: A Prospective Cohort Study.* Acta Psychiatr Scand, 2025.

121. Nordenskjöld, A., P. Güney, and A.M. Nordenskjöld, *Major adverse cardiovascular events following electroconvulsive therapy in depression: A register-based nationwide Swedish cohort study with 1-year follow-up.* Journal of Affective Disorders, 2021.

122. Tørring, N., et al., *The mortality rate of electroconvulsive therapy: a systematic review and pooled analysis.* Acta Psychiatrica Scandinavica, 2017. **135**(5): p. 388-397.

123. Valiengo, L., et al., *Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation for Major Depressive Disorder in Older Adults: Systematic Review and Meta-analysis.* The Journals of Gerontology: Series A, 2021. **77**(4): p. 851-860.

124. Mutz, J., et al., *Comparative efficacy and acceptability of non-surgical brain stimulation for the acute treatment of major depressive episodes in adults: systematic review and network meta-analysis.* BMJ, 2019. **364**: p. l1079.

14. Psykologisk behandling och fysisk aktivitet för äldre

Författare: *Gerhard Andersson, Johnny Pellas*
Granskare: *Mikael Ludvigsson*

Inledning

Detta kapitel handlar om hur psykologisk behandling och fysisk aktivitet kan användas för att behandla psykiatriska tillstånd hos äldre personer. Både psykologiska behandlingar och fysisk aktivitet förordas i de nationella riktlinjerna för depression och ångest och kan användas fristående, men kan också användas i kombination med varandra eller med farmakologiska och biologiska behandlingar (1). Då äldre personer generellt har ökad risk för biverkningar av psykofarmaka samt i många fall har pågående farmakologisk behandling där det finns risk för interaktioner kan psykologisk behandling och fysisk aktivitet vara effektiva förstahandsval (2).

Studier har också visat att en majoritet av äldre skulle föredra icke-farmakologiska alternativ om de erbjöds detta (3). Äldre vuxna behandlas emellertid sällan med psykologisk behandling, medan förskrivningen av antidepressiva läkemedel är högre för äldre än för medelålders och yngre (4). I detta kapitel kommer vi beskriva de vanligaste psykologiska behandlingsmetoderna, vilket stöd de har vid behandling av äldre med olika psykiatriska tillstånd, hur man kan tänka kring kombination med andra behandlingar såsom

psykofarmaka, samt hur psykologisk behandling kan anpassas utifrån individens behov. I slutet av kapitlet kommer vi beskriva hur fysisk aktivitet kan användas som behandling av psykiatriska tillstånd hos äldre.

Vanliga typer av psykologisk behandling

Psykologisk behandling är ett samlingsbegrepp för vetenskapligt grundade behandlingsmetoder med sin bas inom psykologisk vetenskap (5). Behandlingarna har ofta som mål att minska ohälsa eller främja hälsa genom att förändra eller få nya sätt att förhålla sig till beteenden, tankar, känslor, relationer eller tidigare upplevelser. Psykoterapi är en typ av psykologisk behandling som syftar till att behandla olika former av psykiska besvär och tillstånd, och de vanligaste inriktningarna i Sverige är kognitiv beteendeterapi (KBT) och psykodynamisk terapi (PDT), men det finns även andra inriktningar som kommer nämnas i detta kapitel såsom Interpersonell Terapi (IPT), Problemlösningsterapi och Life review therapy.

Effekten av psykologisk behandling vid exempelvis depression hos äldre är överlag god och ligger på samma nivå som hos medelålders och yngre, men det vetenskapliga underlaget är mindre då färre studier genomförts vad gäller psykologisk behandling för äldre (6). Kronologisk ålder är emellertid ett trubbigt kriterium för att avgöra om psykologisk behandling har bra eller mindre bra effekt på individnivå, utan det handlar om individanpassning – många äldre kan gott och väl tillgodogöra sig samma behandlingsinterventioner som medelålders och yngre vuxna, men ibland behöver anpassningar göras utifrån olika faktorer hos individen såsom kognitiva nedsättningar, kroppsliga sjukdomar eller syn- och hörselnedsättningar.

Kognitiv beteendeterapi

KBT är ett paraplybegrepp för flera olika typer av behandlingar som är grundade i inlärningspsykologi, kognitiv psykologi och socialpsykologi. Karaktäristiskt för KBT är att behandlingen är strukturerad, fokus på ett gemensamt mål för behandlingen samt hemuppgifter och övningar mellan sessionerna. Under KBT-paraplyet finns beteendeterapi, som syftar till att ändra hur en individ agerar och

därigenom påverka individens mående eller livskvalitet. Beteendeaktivering är en vanligt använd beteendeterapeutisk intervention som har gott stöd för behandling av depression hos äldre (7), där individen får planera och genomföra lustfyllda, viktiga och meningsfulla aktiviteter i gradvis ökande takt och minska depressivt beteende såsom ruminering (ältande) och undvikande. Beteendeaktivering kan också användas för äldre med långvarig smärta, kognitiva- och fysiska funktionsnedsättningar samt social isolering (8). Under KBT-paraplyet finns också kognitiv terapi, som handlar om att identifiera och modifiera tankemönster som vidmakthåller psykiatriska tillstånd.

Ofta används beteendeinterventioner i kombination med kognitiva interventioner i KBT, och särskilt används exponering då individen successivt får öva sig på att hantera situationer som ger ångest. Det finns bra stöd för KBT vid behandling av äldre med depression, ångestsyndrom, förlängt sorgetillstånd och psykotiska symtom (9). KBT fungerar också väl som beteendemedicinsk insats vid exempelvis insomni, smärta, diabetes, hjärt-kärlsjukdomar och tinnitus. En mer specifik behandlingsform under KBT-paraplyet är Acceptance and Commitment Therapy (ACT), som syftar till att förhålla sig till sina tankar och kroppsliga upplevelser genom acceptans, samt att agera i linje med sina långsiktiga värden och mål. ACT har vetenskapligt stöd vid exempelvis långvarig smärta, ångest och depression (10, 11).

Problemlösningsterapi

Problem-solving therapy (PST) kan översättas med problemlösningsterapi på svenska. I behandlingen används klientens befintliga problemlösningsstrategier eller nya strategier för att lösa problem i miljön som står i vägen för det liv individen vill leva. Denna behandlingsform är framför allt studerad hos äldre och har visats fungera väl för att behandla depression (12, 13). Rent konkret går PST ut på att hjälpa individen att välja ut och tydliggöra ett specifikt problem, formulera ett nåbart mål, identifiera strategier för att nå målet, samt planera, genomföra och utvärdera dessa strategier (14). Även om PST har många likheter med KBT, så fokuserar PST på att förbättra problemlösning snarare än att identifiera och modifiera tankemönster eller öka aktivering.

Interpersonell terapi

IPT är en behandlingsform som bygger på att identifiera och arbeta med psykisk ohälsa som har sin grund i individens relationer till andra, till exempel konflikter, sorg eller rollförluster som exempelvis pensionering (15). IPT har visst stöd vid behandling av äldre när det gäller depression (16), men har i mindre utsträckning studerats för andra tillstånd.

Psykodynamisk terapi

PDT fokuserar på känslor och hur dessa uttrycks både i och utanför terapirummet. Det som händer i terapirelationen används ofta för att upptäcka mönster i individens agerande och avtäcka olika typer av motstånd och försvarsmekanismer för att nå insikt. Det finns visst stöd för att PDT har effekt för att behandla depression hos äldre, men det vetenskapliga underlaget är relativt litet (17).

Life review therapy och reminiscence therapy

Både Life review therapy och reminiscence therapy (reminiscensterapi), har individens livsberättelse och minnen som fokus. Livsberättandet ses som en naturligt förekommande process, i synnerhet hos äldre, där man söker sig tillbaka till tidigare upplevelser och olösta konflikter. En annan aspekt är att öva sig i att återkalla specifika självbiografiska minnen som ofta är selektiva (negativa) vid depression på bekostnad av mer positiva minnen (15). I Life review therapy är ofta målet att hjälpa individen omvärdera och integrera tidigare upplevelser och konflikter genom att genomföra ett kronologiskt berättande av individens liv och minnen. Life review therapy har gott stöd för behandling av äldre med depression, samt visst stöd vid behandling av posttraumatiskt stressyndrom (18). Reminiscensterapi fokuserar mer på de minnen som kommer upp för stunden för att stärka kommunikation och social interaktion, och används vid behandling av individer med kognitiva sjukdomar och har visst stöd för effekt på depressionssymtom (18).

Anpassad psykologisk behandling till äldre personer

Psykologisk behandling på distans

Psykologiska behandlingsinsatser kan även ges på distans, exempelvis när individer har långt till fysiska mottagningar eller när individer föredrar distansalternativ vid exempelvis funktionsnedsättningar. Det är främst KBT som studerats med distanslösningar såsom Internet, videosamtal och telefon, med goda effekter för behandling av depression och ångest (19-21). Distanslösningar ställer krav på teknisk utrustning och kunskap och vana att använda utrustningen i varierande grad, vilket för vissa kan vara en barriär för att kunna genomföra och tillgodogöra sig behandlingen.

När är det inte lämpligt med psykologisk behandling?

Stödjande insatser kan med fördel ges även vid svårare tillstånd. Vad gäller systematisk psykologisk behandling krävs dock en tillräckligt hög funktionsnivå för att patienten ska kunna genomföra behandlingen. Detta är inte unikt för psykologisk behandling. Vad gäller just äldre individer är det främst andra sjukdomar och neurodegenerativa tillstånd som kan försvåra. En inte oviktig faktor kan även vara missbruk samt det faktum att många äldre agerar som informella vårdgivare vilket gör att de kan ha svårt att komma till en terapisession. För dessa kan distanslösningar vara att föredra. Utöver dessa faktorer kan ålder (exempelvis för gruppen över 85 år), kultur (inställning till psykisk ohälsa) och även anhörigas attityder påverka behandlingsval.

Kombination av psykologisk och farmakologisk behandling

Trots att kombinationsbehandlingar inte prioriteras högt i nationella riktlinjer är det mycket vanligt i vården att psykologisk behandling kombineras med läkemedelsbehandling (1). För att sammanfatta en komplex litteratur så finns det stöd för kombinationsbehandling vad gäller depression, ångest och SSRI även om tilläggseffekten är relativt liten (5). En annan viktig observation är att antidepressiva läkemedel inte försämrar effekten av psykologisk behandling. I klinisk vardag kan det vara viktigt att samordna behandlingar så att exempelvis inte ett läkemedel sätts in samtidigt som psykologisk behandling påbörjas. Däremot kan det ibland vara fallet att

läkemedelsbehandling och psykologisk behandling interagerar på så vis att följsamheten ökar. Exempelvis kan läkemedlet göra det lättare för patienten att bli engagerad i den psykologiska behandlingen och vice versa kan följsamhet till läkemedlet ibland öka när patienten får psykologisk behandling.

Individanpassning av psykologisk behandling

Vissa anpassningar kan krävas vid behandling av äldre personer samtidigt som variationen är stor och många äldre har en tillräckligt hög funktionsnivå för att ta till sig även standardbehandling. Stigmat kring psykiatriska tillstånd kan ofta vara större hos äldre personer jämfört med medelålders och yngre vuxna samtidigt som kunskaperna om psykiatriska tillstånd och behandlingsalternativ är mindre. Det kan därmed finnas behov av psykoedukation med information om det eller de psykiatriska tillstånd som individen lider av, samt information om olika behandlingsalternativ. Vid kognitiva nedsättningar kan behandlaren behöva modifiera upplägget efter de specifika kognitiva nedsättningar som identifierats, till exempel genom att förenkla modeller, ge fler behandlingssessioner, ändra längden på sessionerna samt använda visuellt och/eller skriftligt material som stöd för att minnas innehåll under sessionerna och eventuella uppgifter att göra mellan sessionerna.

Det finns också psykologiska behandlingsmetoder för att förbättra koncentrations- och minnesproblem givet att problemen inte är för omfattande (22). I vissa fall kan vissa interventioner vara för abstrakta, till exempel att arbeta med att identifiera och modifiera tankemönster, och då kan exempelvis mer beteendeinriktade interventioner vara ett alternativ. Vid syn- och hörselnedsättningar är det viktigt att kompensera för dessa så gott det går, dels genom att se till att patienten använder eventuella hjälpmedel såsom glasögon och hörapparater under sessionerna, dels genom att tillgänglighetsanpassa miljön (belysning, röststyrka, eliminera störande ljud) samt att anpassa eventuellt behandlingsmaterial utifrån individens behov. Vid rörelsenedsättningar är också tillgänglighetsanpassning av lokalerna viktig, samt att undersöka eventuella barriärer för behandling såsom transport och problemlösa kring dessa. För personer som fluktuerar i energinivå kan det vara värt att undersöka om det finns tider på dygnet där det är mer eller mindre lämpligt att boka in sessioner.

Fysisk aktivitet som behandling av psykiatriska tillstånd hos äldre

I handboken Fysisk aktivitet i Sjukdomsprevention och sjukdomsbehandling, FYSS, finns rekommendationer om fysisk aktivitet som behandling för vuxna med såväl somatiska som psykiatriska sjukdomar och tillstånd (23). Vid lindriga till medelsvåra psykiatriska tillstånd rekommenderas fysisk aktivitet som enskilt behandlingsalternativ, och vid svårare tillstånd rekommenderas fysisk aktivitet i kombination med psykologisk och/eller farmakologisk behandling. Som enskild insats räcker det inte med generella råd utan mer systematisk information och planering behövs, till exempel genom att erbjuda ledarledd träning individuellt eller i grupp. När det gäller depression så rekommenderas att individen bör ägna sig åt måttligt intensiv aerob aktivitet minst 150 minuter per vecka eller högintensiv aktivitet minst 75 minuter per vecka. Måttlig intensitet innebär en märkbar ökning av puls och andning, medan hög intensitet innebär en markant ökning. Typ av aktivitet varierar således från person till person – för en vältränad och kroppsligt frisk individ kan måttligt intensiv aktivitet vara löpning, medan det för en multisjuk person kan vara sittande gymnastik. Man rekommenderar också tillägg av muskelstärkande träning två till tre gånger per vecka.

Fysisk aktivitet vid depression kan med fördel presenteras som en del av beteendeaktivering. Vid ångesttillstånd rekommenderas minst 90 minuters måttligt intensiv aerob aktivitet per vecka eller 75 minuters högintensiv aktivitet per vecka. Generellt kan fysisk aktivitet ha god effekt för ångest och depression, men mer forskning behövs vad gäller äldre samt hur fysisk aktivitet bör kombineras med andra insatser (24, 25). Exempelvis finns kvarstående frågor om dos-respons, vem som ska ge behandlingen, kontraindikationer, följsamhet samt eventuella negativa effekter. De hälsomässiga argumenten för fysisk aktivitet är många, inte bara för den psykiska hälsan utan också för hjärt-kärlhälsa, sömn och kognitiv funktion. Exempelvis ingår fysisk aktivitet som en del av behandlingen för äldre med hjärtsvikt och depressionssymtom (26).

Sammanfattning av kapitlets innehåll:

- Det finns goda skäl att överväga psykologisk behandling respektive fysisk aktivitet för äldre vuxna. Dels för att effekterna generellt är goda, dels för att äldre är mer känsliga för läkemedelsbiverkningar varför icke-farmakologiska alternativ kan vara att föredra.
- Äldre personer erbjuds psykologiska behandlingar i mindre utsträckning än yngre. Här har vi som kliniker eller personal en viktig roll att spela för att bidra till ökad kunskap och tillgång till icke-farmakologiska behandlingsalternativ för äldre med psykiatriska tillstånd.
- Några exempel på vanliga psykoterapiformer som kan vara aktuella för äldre personer är KBT, PST och IPT. KBT är ett paraplybegrepp för flera typer av behandlingar och har generellt goda evidens för effekt vid flertalet psykiatriska tillstånd, medan PST och IPT har studerats mer begränsat vid depression hos äldre personer.
- Effekten av psykologisk behandling vid exempelvis depression hos äldre är överlag god och ligger på samma nivå som för medelålders och yngre, men det vetenskapliga underlaget är mindre då färre studier genomförts vad gäller psykologisk behandling för äldre.
- Den äldre personen rekommenderas generellt måttligt intensiv aerob aktivitet minst 150 minuter per vecka eller högintensiv fysisk aktivitet minst 75 minuter per vecka vid depression. De hälsomässiga argumenten för fysisk aktivitet är många, inte bara för den psykiska hälsan utan också för hjärt-kärlhälsa, sömn och kognitiv funktion.

Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna:

- Äldre vuxna har generellt lägre tillgång till psykologisk behandling jämfört med medelålders och yngre, trots att behandlingseffekterna generellt är goda.
- Med hänsyn till läkemedelsbiverkningar, interaktioner och polyfarmaci finns det goda skäl att prioritera psykologisk behandling respektive fysisk aktivitet framför psykofarmaka till äldre vuxna.

- Fysisk aktivitet kan upplevas utmanande eller svårt på grund av kroppsliga sjukdomar och skörhet, men bör enligt FYSS rekommenderas till äldre personer precis som till medelålders och yngre vuxna.
- Såväl vid psykologisk behandling som fysisk aktivitet är det viktigt att anpassa interventionerna utifrån individens förutsättningar och behov, till exempel genom att ta hänsyn till syn-, hörsel-, rörelse- samt kognitiva nedsättningar.

Referenser

1. Socialstyrelsen. Nationella riktlinjer för vård vid depression och ångestsyndrom: Stöd för styrning och ledning. 2021. Report No.: 2021-4-7339.
2. Kok RM, Reynolds CF, 3rd. Management of Depression in Older Adults: A Review. JAMA. 2017;317(20):2114-22.
3. Gum AM, Arean PA, Hunkeler E, Tang L, Katon W, Hitchcock P, et al. Depression treatment preferences in older primary care patients. Gerontologist. 2006;46(1):14-22.
4. Folkhälsomyndigheten. Skillnader i psykisk ohälsa bland äldre personer: – En genomgång av vetenskaplig litteratur samt en epidemiologisk studie. 2019. Contract No.: 19011.
5. Andersson G. Psykoterapi och psykologisk behandling. In: Herlofson J, Ekselius L, Åsberg M, editors. Psykiatri 3ed: Studentlitteratur; 2024.
6. Cuijpers P, Karyotaki E, Eckshtain D, Ng MY, Corteselli KA, Noma H, et al. Psychotherapy for Depression Across Different Age Groups: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Psychiatry. 2020;77(7):694-702.
7. Orgeta V, Brede J, Livingston G. Behavioural activation for depression in older people: systematic review and meta-analysis. Br J Psychiatry. 2017;211(5):274-9.
8. Kennedy MA, Stevens CJ, Pepin R, Lyons KD. Behavioral Activation: Values-Aligned Activity Engagement as a Transdiagnostic Intervention for Common Geriatric Conditions. Gerontologist. 2024;64(4).
9. Evans C. Cognitive–behavioural therapy with older people. Advances in Psychiatric Treatment. 2007;13(2):111-8.
10. Delhom I, Mateu-Molla J, Lacomba-Trejo L. Is acceptance and commitment therapy helpful in reducing anxiety symptomatology in people aged 65 or over? A systematic review. Front Psychiatry. 2022;13:976363.
11. Ferreira MG, Mariano LI, Rezende JV, Caramelli P, Kishita N. Effects of group Acceptance and Commitment Therapy (ACT) on anxiety and depressive symptoms in adults: A meta-analysis. J Affect Disord. 2022;309:297-308.
12. SBU – Statens beredning för medicinsk och social utvärdering. Behandling av depression hos äldre. En systematisk litteraturöversikt. 2015.

13. Shang P, Cao X, You S, Feng X, Li N, Jia Y. Problem-solving therapy for major depressive disorders in older adults: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Aging Clin Exp Res. 2021;33(6):1465-75.
14. Renn BN, Arean PA. Psychosocial Treatment Options for Major Depressive Disorder in Older Adults. Curr Treat Options Psychiatry. 2017;4(1):1-12.
15. Andersson G. Psykologisk behandling vid depression – teorier, terapimetoder och forskning: Natur och Kultur; 2012.
16. Cuijpers P, Geraedts AS, van Oppen P, Andersson G, Markowitz JC, van Straten A. Interpersonal psychotherapy for depression: a meta-analysis. Am J Psychiatry. 2011;168(6):581-92.
17. Wilson KC, Mottram PG, Vassilas CA. Psychotherapeutic treatments for older depressed people. Cochrane Database Syst Rev. 2008(1):CD004853.
18. Lin J, Zhao R, Li H, Lei Y, Cuijpers P. Looking back on life: An updated meta-analysis of the effect of life review therapy and reminiscence on late-life depression. J Affect Disord. 2024;347:163-74.
19. Andersson G. Internet-delivered CBT. Distinctive features: Taylor Francis Ltd; 2025.
20. de Oliveira PBF, Dornelles TM, Gosmann NP, Camozzato A. Efficacy of telemedicine interventions for depression and anxiety in older people: A systematic review and meta-analysis. Int J Geriatr Psychiatry. 2023;38(5):e5920.
21. Ando M, Kao YC, Lee YC, Tai SA, Mendez SR, Sasaki K, et al. Remote cognitive behavioral therapy for older adults with anxiety symptoms: A systematic review and meta-analysis. J Telemed Telecare. 2024;30(9):1376-85.
22. Östling A, Andersson G. Behandling av beteendeproblem. In: Nyman H, Bartfai A, editors. Klinisk neuropsykologi 3ed: Studentlitteratur; 2023.
23. Dohrn I, Emtner M, Hagströmer M, Jansson E. eFYSS 2023 [Available from: https://efyss.se.
24. Alowaydhah S, Weerasekara I, Walmsley S, Marquez J. The Effects of Various Types of Physical Exercise on Health Outcomes in Older Adults with Depression: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Trials. Depress Anxiety. 2024;2024:9363464.
25. Goodarzi Z, Levy A, Whitmore C, Chan T, Mojgani J, Niculescu I, et al. A systematic review and meta-analysis on physical activity for the treatment of anxiety in older adults. Int Psychogeriatr. 2025:100044.

15. Juridiska aspekter av betydelse inom äldrepsykiatri

Författare: *Karin Sparring Björkstén, Kerstin Fälldin*
Granskare: *Mikael Ludvigsson*

Inledning

Riksdagen är lagstiftare och lagar stiftas efter omfattande utredningsarbete. Eftersom lagar tillkommer på förekommen anledning släpar lagstiftningen efter samhällsförhållandena. Lagar följer vidare en tydlig hierarki. Svensk lag måste anpassas efter EU:s lagar. Grundlagen står över andra lagar, som inte får strida mot grundlagen. I många fall har myndigheter, för sjukvården i allmänhet Socialstyrelsen, rätt att utfärda föreskrifter som preciserar hur lagen skall tillämpas. Dessa föreskrifter får inte strida mot svensk lag.

En lösryckt lagparagraf får inte bli styrande, utan en lag måste tolkas i sitt sammanhang. Om tveksamhet råder brukar man ta lagens förarbeten till hjälp för lagtolkningen.

Grundläggande fri- och rättigheter samt värderingar

Våra grundläggande fri-och rättigheter såsom opinionsfriheter, kroppslig integritet och rörelsefrihet, rättssäkerhet, skydd mot diskriminering med mera regleras i Regeringsformen (RF), en av grundlagarna. Tydligt lagstiftade undantag finns, som att personer som vårdas enligt Lag om Psykiatrisk Tvångsvård (LPT) tillfälligt mister vissa fri-och rättigheter. Rättsväsendet har också rätt att under lagreglerade former inskränka vissa rättigheter.

Regeringsformens formulering:

> *”Den offentliga makten ska utövas med respekt för alla människors lika värde och för den enskilda människans frihet och värdighet”*
>
> Regeringsformen 1 kap 2 §

Liknande budskap återkommer i HSL.

> *”Vården skall ges med respekt för alla människors lika värde och för den enskilda människans värdighet.”*
>
> Hälso- och sjukvårdslag *(2017:30) 3 kap 1 §*

Då sjuka personer ofta har nedsatt förmåga att förstå eller utöva sina fri-och rättigheter behöver sjukvårdspersonalen vara lyhörd.

> ***Målet för hälso- och sjukvården formuleras i samma paragraf:***
> *”Målet för hälso- och sjukvården är en god hälsa och en vård på lika villkor för hela befolkningen … Den som har det största behovet av hälso- och sjukvård skall ges företräde till vården.”*

Läkare har alltså skyldighet att göra rimliga prioriteringar i sitt arbete.

Frihetsberövande

”Varje medborgare är gentemot det allmänna skyddad mot frihetsberövande.”

Regeringsformen 2:2, §8

Inlåsning: Patienter/boende får som regel inte låsas in mot deras vilja. Man får naturligtvis låsa ytterdörrar för att hindra obehöriga att komma in, men patienter/boende måste enligt denna lag alltså få lämna enheten om de så önskar. Undantag kan göras om det finns stöd i annan lag, inom sjukvården framför allt i LPT.

Det är framför allt i vård och omsorg om demenssjuka som inlåsning är ett juridiskt problem. De flesta demensboenden har någon form av krångligt lås som de boende p.g.a. kognitiv funktionsnedsättning inte klarar att öppna själva. Detta förhållande betraktas principiellt som inlåsning, vilket därmed är ett juridiskt problem. Boenden och enheter där demenssjuka vårdas bör utformas så att de boende trivs och har rörelsefrihet inom enheten. Det bör finnas en inhägnad trädgård för utevistelse. Bemanningen bör vara tillräcklig så att de boende får den uppmärksamhet och hjälp de behöver, och hjälp att sysselsätta sig.

Det finns tillfällen när det inte går att övertyga en patient/boende med demenssjukdom om det olämpliga i att lämna enheten för att t.ex. att besöka barndomshemmet (som inte längre existerar) eller att lättklädd promenera ut i sträng kyla. Vid sådana tillfällen kan man undantagsvis åberopa Brottsbalkens nödregler för att hindra patient/boende att lämna enheten, men vårdrutiner får däremot inte bygga på nödregler. Därför är låst avdelning vanligt på boenden för demenssjuka, trots att det alltså är juridiskt problematiskt enligt ovanstående. För en etisk diskussion om tvångsåtgärder i vård och omsorg vid demenssjukdom, var god se kapitel 16 om etik.

Bälte i stol: Olika typer av skyddsbälten har varit vanliga inom vård och omsorg av äldre, för att hjälpa svaga personer att sitta bekvämt och säkert. Sådana får dock aldrig användas som tvångsmedel. Bälten och liknande arrangemang skall användas restriktivt på ordination och vara utprovade för varje individuell patient. Det som passar för en person kan vara farligt för en annan. Fysioterapeuter

och arbetsterapeuter har ofta särskild kompetens att prova ut lämpliga hjälpmedel.

Sänggrindar: Att använda sänggrindar är tillåtet, men bör användas enligt ordination. Ordinationen skall framgå av omvårdnadsplanen och i journalen. Att binda fast människor i sängen får däremot bara ske på psykiatrisk klinik med stöd av LPT, och alltså inte i äldreomsorgen.

> **Elektroniska trygghetssystem:** *"… var och en gentemot det allmänna skyddad mot betydande intrång i den personliga integriteten, om det sker utan samtycke och innebär övervakning eller kartläggning av den enskildes personliga förhållanden."*
>
> Regeringsformen 2 Kap 6 §.

Vård och omsorg har numera tillgång till en mängd instrument för övervakning som rörelsedetektorer, larmmattor, sängvakter, gps, övervakningskameror med mera. Dessa kan vara till stor hjälp men förutsätter i princip patienters eller brukares samtycke.

Påtvingat kroppsligt ingrepp

> *"Varje medborgare är gentemot det allmänna skyddad mot påtvingat kroppsligt ingrepp."*
>
> Regeringsformen 2 Kap 6 §

Medicinska behandlingar, vare sig för kroppsliga eller psykiatriska tillstånd, får inte genomföras mot patientens vilja. Om patienten är så sjuk att hen inte kan samtycka brukar man anta ett s.k. presumerat eller förmodat samtycke. Inom demensvården förekommer att läkemedel blandas i dryck eller mat. Om detta görs för att medicinen lättare skall kunna sväljas eller bli mer välsmakande är det inte juridiskt fel. Däremot att lura i patienter läkemedel betraktas juridiskt som ett "påtvingat kroppsligt ingrepp". Men trots att det alltså inte är juridiskt tillåtet att lura i läkemedel, så kan det finnas situationer då det bedömts etiskt försvarbart av vårdpersonal – exempelvis när en demenssjuk person har stark ångest eller agitation som del av förvirringstillstånd och inte accepterar att ta emot nödvändiga läkemedel.

Lag (1991:1128) om psykiatrisk tvångsvård (LPT)

LPT berörs endast kortfattat nedan då Svenska Psykiatriska Föreningen har givit ut "Psykiatrisk tvångsvård Kliniska riktlinjer för vård och behandling" och då lagen gäller alla vuxna.

Om frivilliga åtgärder inte räcker måste man vid misstanke om allvarlig psykisk störning ta ställning till att skriva ett vårdintyg enligt LPT. Lagen gäller på samma sätt inom äldrepsykiatri som inom allmänpsykiatri. Det finns alltså ingen övre åldersgräns för LPT. Kognitiva sjukdomar är inte hinder för LPT, men LPT är däremot inte någon lösning av den långsiktiga vården. För att tvångsvård enligt LPT skall vara aktuell måste patienten uppfylla kriterier för LPT-vård, och vårdintyg utfärdas av legitimerad läkare. Vårdintyget måste därefter accepteras av chefsöverläkaren på en psykiatrisk klinik och intagningsbeslut fattas.

Hos äldre patienter är det särskilt viktigt med en somatisk och kognitiv bedömning. Om en person p.g.a. allvarlig psykisk störning vägrar somatisk vård kan ibland somatisk behandling ges med stöd av LPT. Det gäller dock bara akut livshotande tillstånd där patientens psykiska tillstånd begränsar patientens förmåga att inse vårdbehovet. Det kan handla om en patient med ett gangränöst ben som p.g.a. samtidig konfusion inte förstår att en amputation skulle vara livräddande, eller en psykotisk patient som inte inser att hen riskerar diabetskoma utan insulin. Chefsöverläkaren måste besluta huruvida somatisk behandling skall ges med stöd av LPT eller inte. Den somatiska vården kan genomföras på somatisk klinik, men besluten om tvång fattas av chefsöverläkaren på den psykiatriska kliniken.

Bara det faktum att en person uppfyller kriterierna för LPT betyder inte att personen inte kan ta ställning till sin somatiska vård. Även en person med psykos eller demenssjukdom kan ha rätt att vägra viss behandling. Tvånget måste vara proportionerligt mot syftet med LPT-vården, dvs. även om vården ges med stöd av LPT får inte mer tvång utövas än vad som är helt nödvändigt med hänsyn till ändamålet.

Brottsbalkens nödregler

Det finns situationer när man blir tvungen att bryta mot lag för att rädda liv eller egendom. Om åtgärden är rimlig behöver man inte räkna med rättslig påföljd. Detta gäller inom vård och omsorg liksom i samhället i övrigt.

> *”En gärning som någon begår i nödvärn utgör brott endast om den med hänsyn till angreppets beskaffenhet, det angripnas betydelse och omständigheterna i övrigt är uppenbart oförsvarlig.”*
>
> *”Nöd föreligger när fara hotar liv, hälsa, egendom eller något annat av rättsordningen skyddat intresse.”*
>
> Brottsbalk 24:4

Nödsituationer är alltid undantag vilket betyder att vårdrutiner inte får bygga på nödregler. Man kan alltså inte besluta om att regelmässigt låsa in, tvångsmedicinera eller binda fast demenssjuka personer med stöd av Brottsbalkens nödregler. Om man har gjort något med stöd av nödrätt bör man noggrant skriva ned vad som hänt, och rapportera till överordnad.

Rättshandlingsförmåga, beslutskapacitet, beslutsförmåga

Det juridiska begreppet ”rättshandlingsförmåga” eller *”rättslig handlingsförmåga*” avser förmågan att ingå bindande avtal (*traditionellt framför allt ekonomiska avtal*). Beslutskapacitet eller beslutsförmåga är ett närliggande begrepp, som ofta används när det gäller samtycke till vård och forskning.

Alla vuxna anses ha rättshandlingsförmåga till dess motsatsen är bevisad. Den som har förvaltare har i och med förvaltarskapet begränsad rättshandlingsförmåga.

Sverige saknar såväl medicinska som juridiska direktiv om hur rättshandlingsförmåga skall bedömas. Rättshandlingsförmågan hos en person är inte generell, utan sätts i relation till varje enskilt beslut. En person med demenssjukdom kan således ha rättshandlingsförmåga i vissa avseenden, men inte i andra mer komplexa ärenden. Vid

oenighet om ett avtal kan därför saken drivas i tingsrätt, varvid läkare ibland anlitas som sakkunniga, t.ex. i testamentstvister.

Nedsatt syn, nedsatt hörsel, nedsatt kognitiv förmåga, afasi och andra kommunikationsproblem, konfusion, sjukdomar som påverkar allmäntillståndet, uttalad trötthet, påverkan av läkemedel, djupa depressioner samt vanföreställningar är exempel på tillstånd som kan påverka förmågan att fatta beslut.

För att en person skall kunna fatta ett väl avvägt beslut måste hen ha ett faktaunderlag, och kunna inse konsekvenserna av sitt beslut. Fakta måste presenteras på ett sätt som personen kan uppfatta och förstå. Det måste finnas tillräckligt med tid att bearbeta information, och vid behov utrymme att rådgöra med någon som personen väljer. Kognitiv förmåga kan mycket väl vara nedsatt med bibehållen beslutsförmåga, men förmågan måste ändå vara tillräcklig för att faktaunderlaget skall kunna användas i beslutet. Personen måste också kunna kommunicera sitt beslut på ett tillförlitligt sätt.

The Mental Capacity Act i England och Wales

The Mental Capacity Act (MCA) är lag i England och Wales. Den handlar om situationer där någon inte kan fatta beslut p.g.a. att hjärnan inte fungerar normalt vid t.ex. sjukdom, skada eller missbruk. Lagstiftningen har föregåtts av ett omfattande arbete bland läkare och annan vårdpersonal, psykologer, socialarbetare, jurister, företrädare för äldre och för patienter m.fl. Även om the Mental Capacity Act inte gäller i Sverige kan den ge vägledning för liknande frågor.

För beslutskapacitet krävs enligt MCA att personen kan 1) förstå den information som ges hen, kan 2) komma ihåg informationen så länge att hen kan fatta ett beslut, kan 3) bedöma den tillgängliga informationen för att fatta ett beslut och inse dess konsekvenser och kan 4) meddela sitt beslut.

Vidare anses alla vuxna ha beslutskapacitet tills motsatsen är bevisad och alla praktiska åtgärder måste vidtas för att hjälpa personen fatta ett beslut. Bara för att ett beslut är oklokt betyder det inte att man saknar kapacitet.

MCA innehåller också ett regelverk för hur man bestämmer åt personer när man konstaterat att de inte har beslutskapacitet. Ett beslut som görs för någon som saknar beslutskapacitet måste vara gjort i hens bästa intresse, dvs. vad som är bäst för personen själv

och inte vad någon annan önskar. Innan man fattar beslut för någon annans räkning måste man även undersöka om något mindre ingripande kan göras.

Om beslut skall fattas i större frågor, som t.ex. att tvångsförflytta en person som levt i misär till ett särskilt boende finns regler om hur den grupp som fattar beslut skall vara sammansatt. MCA förutsätter systematisk dokumentation och det finns praktiskt användbara blanketter för ändamålet, samt ett regelverk för överklagande. För etiska perspektiv på nedsatt förmåga till självbestämmande och beslutsförmåga, var god se kapitel 16 om etik.

När beslut behöver övertas av andra

Fullmakt

Den som har rättshandlingsförmåga kan utfärda en fullmakt, dvs. ett tillstånd för någon annan att företräda en. Fullmakten kan vara skriftlig eller muntlig. Det är den som tar emot fullmakten som skall acceptera eller ifrågasätta den. Banker har ofta förtryckta blanketter som skall bevittnas och registreras i banken.

Det skrivs ibland fullmakter där det är mycket tveksamt om fullmaktsgivaren verkligen har förstått innebörden. Sjukvården bör som regel inte medverka till att personer med tveksam rättshandlingsförmåga utfärdar fullmakter. Om en patient inte förstår vad saken gäller bör istället utredning om god man eller förvaltare påbörjas.

Äkta makars befogenheter

Äkta makar har under vissa omständigheter stora möjligheter att använda den andra makens tillgångar.

> *”Kan den ena maken på grund av sjukdom eller bortavaro inte själv sköta sina angelägenheter och fattas det medel för familjens underhåll, får den andra maken i behövlig omfattning lyfta den sjuka eller bortavarande makens inkomst och avkastning av dennes egendom samt kvittera ut banktillgodohavanden och andra penningmedel …”*
>
> Äktenskapsbalk 6 Kap, 4 §

Anhörigas befogenheter

Enligt Föräldrabalken har anhöriga som make eller sambo, barn, barnbarn, föräldrar, syskon, och syskonbarn i tur och ordning behörighet att i viss mån rättshandla:

> *”Om det är uppenbart att någon på grund av sjukdom, psykisk störning, försvagat hälsotillstånd eller något liknande förhållande inte längre har förmåga att ha hand om sina ekonomiska angelägenheter, är en anhörig behörig att för den enskilde vidta ordinära rättshandlingar med anknytning till dennes dagliga livsföring.”*
>
> Föräldrabalk 17 kap, 1 §

God man

När en person p.g.a. sjukdom, psykisk störning, försvagat hälsotillstånd eller något liknande förhållande inte längre kan sköta sina angelägenheter, kan tingsrätten förordna en person (en anhörig eller utomstående) som god man. En person som har god man eller förvaltare kallas huvudman.

Den gode mannen skall tillvarata huvudmannens intressen: bevaka rätt, förvalta egendom och sörja för person. God manskapet kan i vissa fall gälla en enda rättshandling, som exempelvis att sälja ett hus, avveckla ett hem eller bevaka rätt i ett dödsbo.

Ett läkarintyg behövs alltid inför ansökan om godmanskap och skall utfärdas av legitimerad läkare. Läkarintyget skall formuleras så att icke-läkare förstår det och innehålla aktuella kontaktuppgifter om överförmyndaren behöver ställa kompletterande frågor.

Under förutsättning att personen förstår vad saken handlar om, behövs hens samtycke. Om hen inte förstår vad saken handlar om måste en läkare intyga detta genom att förklara detta i sitt läkarintyg för godmanskap och kryssa för att denne enskilde *”inte förstår vad saken handlar om”*. Rätt blankett måste användas för att tingsrätten skall hantera ansökan.

God manskapet fråntar inte huvudmannen rättshandlingsförmågan, dvs. huvudmannen har fortfarande rätt att ingå avtal, köpa och sälja egendom, själv ta ut sina pengar från banken m.m. Den gode mannen fungerar som ett ombud.

I varje kommun skall det finnas en överförmyndare eller överförmyndarnämnd med ett kansli. Godmanskapet anordnas i tingsrätten efter utredning och yttrande av överförmyndaren. Sällan behövs en förhandling före tingsrättens beslut.

Överförmyndaren utreder behov av god man och förvaltare och har även tillsyn över dessa ställföreträdare. Gode män och förvaltare skall årligen redovisa den ekonomiska förvaltningen och vad man i övrigt gjort för huvudmannen. För de gode män och förvaltare som förordnats för en specifik rättshandling behövs bara slutredovisning av den aktuella handlingen.

En läkare kan vid behov gärna kontakta och rådfråga överförmyndaren i den kommun där patienten är folkbokförd. Frågor om god man och förvaltare regleras i Föräldrabalk (1949:381) 11 kap; 12 kap; 14 kap; 16 kap; 19 kap.

Förvaltare

Att tillsätta en förvaltare är ett stort ingrepp i den personliga integriteten och skall därför användas restriktivt. Till skillnad från god manskap mister huvudmannen sin rättshandlingsförmåga i den del som förvaltarskapet omfattar.

Ett förvaltarskap kan bli aktuellt av två helt olika skäl. Det ena skälet är om huvudmannen är omdömeslös och på eget bevåg gör tydligt olämpliga rättshandlingar till exempel p.g.a. mani, spelberoende eller demens. Det andra skälet är om huvudmannen är svag eller skyddslös och blir utnyttjad av andra och t.ex. förmås att skriva på olika avtal.

Läkarintyg för förvaltare skall utfärdas av legitimerad läkare som bl.a. skall intyga att personen p.g.a. sjukdom, psykisk störning, försvagat hälsotillstånd eller något liknande förhållande är *”ur stånd att vårda sig och sin egendom”*. Liksom vid godmanskap kan förvaltarskapet omfatta att bevaka rätt, förvalta egendom och sörja för person. Rätt blankett måste användas för att ärendet skall kunna behandlas.

Förvaltarskap bör dock begränsas så mycket som möjligt och kan t.ex. omfatta en viss rättshandling, som en fastighetsförsäljning eller att förvalta ett arv.

Utredning och tillsyn sker på samma sätt som vid godmanskap av överförmyndaren. Tingsrätten anordnar förvaltarskap. Till skillnad från vid tillsättning av god man sker ofta en förhandling i tingsrätt

innan beslut fattas. En förutsättning för en förhandling är att läkaren i sitt intyg förklarat att personen *”förstår vad saken handlar om”* och dessutom inte tar skada av att höras i rätten. Utgångspunkten för förhandlingen är då att huvudmannen själv skall få uttrycka sin inställning.

Överförmyndaren är skyldig att årligen ompröva samtliga förvaltarskap. Det kan bli aktuellt att begära in ett nytt läkarintyg för att bedöma det fortsatta behovet av förvaltarskap. Läkaren bör träffa patienten och kontakta förvaltaren för att bedöma huvudmannens eventuellt fortsatta behov av förvaltare.

Om en läkare bedömer att en patient inte längre behöver förvaltare kan läkaren själv anmäla detta till överförmyndaren och skriva ett intyg om detta. Om förvaltarskapet kan ersättas med en god man bör ett intyg om god manskap skrivas samtidigt.

Bestämmelser om förvaltare regleras i Föräldrabalk (1949:381) 11 kap; 12 kap; 14 kap; 16 kap; 19 kap.

Framtidsfullmakt

Förväntningarna på Lag (2017:310) om framtidsfullmakter var stora vid införandet. Man tänkte sig att medborgare utan myndigheters inblandning skulle kunna planera för hur deras tillgångar och behov av vård och omsorg skulle skötas om de i framtiden blev beslutsoförmögna. Detta har tyvärr inte blivit fallet. I många fall har banker avvisat fullmakterna, då det inte finns något officiellt register där fullmaktens giltighet kan kontrolleras. Det har t.o.m. inträffat att bankjurister själva har medverkat till att upprätta framtidsfullmakter, som de senare avvisat.

Lag (2017:310) om framtidsfullmakter

Frågor av utpräglat personlig karaktär

Trots mångas önskan ger Lagen om framtidsfullmakter inte heller utrymme att ge en annan person fullmakt att besluta om medicinska åtgärder. Beslut om sjukvård, boende, äktenskap, faderskap m.m. anses vara ”frågor av utpräglat personlig karaktär”. Beslut om dessa frågor kan aldrig överlämnas genom en framtidsfullmakt, god manskap, genom förvaltarskap, eller någon annan fullmakt.

Avtal under påverkan av en psykisk störning, ocker och oskälighet

Om någon under påverkan av en psykisk störning har ingått ett ofördelaktigt avtal eller om personens underläge utnyttjats finns lagar som kan ge visst skydd. Det kan handla om vidlyftiga affärer som gjorts under ett maniskt skov eller att en demenssjuk person lurats att sälja sitt hus till underpris.

I svensk lag finns ett omfattande skydd för konsumenter som gäller alla. Det lönar sig ofta att kontrollera om konsumentlagstiftningen kan användas innan man skriver intyg om psykisk störning för att häva avtal av olika slag. Konsumentverkets vägledare kan svara på frågor om köp av varor och tjänster, reklamationer och konsumentlagstiftning. Några kommuner erbjuder även individuell konsumentvägledning.

Avtal under påverkan av en psykisk störning: *”Ett avtal som någon har ingått under påverkan av en psykisk störning är ogiltigt. Var och en skall då lämna tillbaka vad han har tagit emot eller, om det inte kan ske, betala ersättning för dess värde.”*

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

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

Lag (1915:218) om avtal och andra rättshandlingar på förmögenhetsrättens område, 3Kap, 31§

Avtalslagens oskälighetsparagraf: *”Avtalsvillkor får jämkas eller lämnas utan avseende, om villkoret är oskäligt med hänsyn till avtalets innehåll, omständigheterna vid avtalets tillkomst, senare inträffade förhållanden och omständigheterna i övrigt.”*

Lag (1915:218) om avtal och andra rättshandlingar på förmögenhetsrättens område, 3 Kap, 36 §

Att häva avtal som ingåtts under inflytande av en psykisk störning

Ofta är det anhöriga och inte patienten som slår larm när ett ofördelaktigt eller problematiskt avtal har ingåtts. När det gäller stora värden bör advokat som regel kopplas in för att eventuellt driva saken i tingsrätt. Det kan då bli fråga om civilmål eller brottsmål.

Om man som läkare blir rådfrågad bör man som regel träffa patienten och göra en bedömning så snart som möjligt. Om det är en känd patient granskar man befintliga journalhandlingar och gör en aktuell bedömning av patientens tillstånd. Om det däremot är en okänd patient behöver man överväga en utredning. Om det gäller stora ekonomiska värden är det rimligt att diskutera handläggningen och utformning av intyg med advokat. Man kan som läkare även behöva vittna i en domstolsprocess.

Om frågan uppstår huruvida demenssjukdom är en psykisk sjukdom kan man hänvisa till att de internationella diagnosregistren DSM och ICD beskriver demenssjukdomar som psykiska sjukdomar.

Enklare handläggning direkt med motparten

När det gäller mindre ekonomiska summor kan man ibland hjälpa patienten med ett läkarintyg. Det kan underlätta dialogen med en affärsidkare om det finns ett välskrivet läkarintyg som stöd. Det är som regel onödigt att skriva detaljer om sjukdomen och patientens personliga förhållanden eftersom motparten inte har tystnadsplikt. Lämpligen använder man klinikens brevpapper och de finaste titlarna man har.

Läkarintyget kan gärna avslutas med en artig fras som "... med stöd av ovanstående vore jag varmt tacksam om [*företagets namn]* kunde låta köpet av [varan XXX] gå tillbaka."

Avtalslagens oskälighetsparagraf kan också vara användbar. Det behöver då inte finnas någon direkt påvisbar psykisk sjukdom, men man kan hänvisa till ålderssvaghet, sjukdom eller mer diffusa begrepp.

Äktenskapet – det största avtalet av alla

Det finns ingen övre åldersgräns för att ingå äktenskap, och förälskelser och kärlek kan uppstå också vid hög ålder. Det händer tyvärr att äldre personer, i första hand personer med demenssjukdom, luras in i äktenskap för att utnyttjas ekonomiskt eller kanske för uppehållstillstånd.

De som önskar gifta sig skall ansöka om **hindersprövning** hos Skattemyndigheten. Vid hindersprövning kontrolleras att man inte redan är gift eller har ingått partnerskap, att man inte är för nära släkt och att man har uppnått giftasålder. Någon kontroll av om man förstår vad saken gäller görs däremot inte. Det framgår inte av äktenskapsbalken att man skall förstå vad man gör när man gifter sig. Högsta domstolen har dock i ett prejudicerande fall då en demenssjuk person gifte sig, tolkat lagens förarbeten så att man behöver förstå vad man gör när man gifter sig.

> *"I propositionen angavs att det oskrivna kravet för en överenskommelse om äktenskap, nämligen att parterna besitter rättslig handlingsförmåga, alltjämt skulle gälla; vigsel skulle därför vägras, sades det, om någon av parterna saknade rättslig handlingsförmåga – t.ex. på grund av sinnessjukdom, allvarlig psykisk utvecklingsstörning eller tillfällig rubbning av själsverksamheten såsom berusning."*
>
> Ur dom i Högsta domstolen 1994:23

Vigselförrättaren skall alltså bedöma om parterna förstår vad saken gäller. Detta underlättas då många par går i samtal hos vigselförrättaren före vigseln. Att däremot försöka häva ett redan ingånget äktenskap är sannolikt omöjligt om inte formella fel gjorts beträffande vigseln.

Att begära skilsmässa vid psykisk sjukdom

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

Arv och testamente

Vuxna (juridiskt den som fyllt 18 år) och personer som fyllt 16 år och redan gift sig har så kallad testationshabilitet, dvs. kan upprätta ett testamente. Om man exempelvis vid demenssjukdom inte vet vilka tillgångar eller arvingar man har, så kan testamentshabiliteten ifrågasättas. Bröstarvingar (barn, barnbarn, osv.) har rätt till sin laglott. Den som upprättar ett testamente kallas *testator* (maskulinum)

eller *testatrix* (femininum). Ett testamente behöver inte registreras hos någon myndighet.

Klander av testamente

Det förekommer att testamenten klandras (yrkande om ändring eller upphävande) i tingsrätt med hänvisning till att testamentet tillkommit under påverkan av en psykisk störning, t.ex. demenssjukdom eller missbruk av testators underläge.

> *"Ett testamente gäller inte, om det uppkommit under påverkan av en psykisk störning."*
>
> Ärvdabalk 13 Kap 2 §

> *"Har någon tvungit testator att upprätta testamentet eller förmått honom därtill genom missbruk av hans oförstånd, viljesvaghet, eller beroendeställning, är testamentet ej gällande."*
>
> Ärvdabalk 13 Kap 3 §

Om ett testamente klandras i tingsrätt handlar det om ett s.k. civilmål. Det betyder att parterna själva får ordna med och betala advokater och sakkunniga, ofta till stora kostnader. Hemförsäkringens rättskydd kan ibland stå för kostnader i civilmål. Även om man som läkare tycker att fallet är glasklart ur medicinsk synvinkel, kan det vara svårt ur juridisk synvinkel. Bevisbördan ligger på den som påstår något. Man bör inte uppmana närstående att processa, utan att ha rådfrågat advokat om förutsättningarna innan en eventuell process inleds.

Åsyna vittne (ögonvittne): behandlande läkare kan bli ombedd att vittna i mål angående klander av testamente. Då skall läkaren uttala sig om vad hen själv iakttagit. Att vittna i domstol är en medborgerlig skyldighet.

Sakkunnigvittne:

Läkare kan också bli ombedd av advokat eller part i målet att yttra sig som sakkunnig utifrån journalhandlingar och andra dokument. Detta är en annan roll än åsyna vittne. Om man åtar sig ett uppdrag som sakkunnig i klander av testamente bör man vara medveten

om att det ofta finns djupa personliga konflikter mellan parterna. Sakkunniguppdrag bör alltid gå genom advokaten och inte enbart genom ena parten. Läkare bör exempelvis inte själv rekvirera journalkopior, utan advokaten eller anhöriga bör skaffa fram journalhandlingar och annat att granska ur medicinskt perspektiv.

På uppdrag av den ena partens advokat kan läkare granska befintliga handlingar och förklara i intyg och inför rätten sin bedömning om patientens psykiska tillstånd vid tidpunkten för testamentets tillkomst. Detta är ett grannlaga arbete som ofta tar mycket tid i anspråk. Ofta saknas journalanteckningar för den kritiska tidpunkten av testamentets tillkomst, och det kan vara svårt eller omöjligt att extrapolera patientens psykiska tillstånd utifrån tidigare och senare journaluppgifter.

Rätten saknar medicinsk kompetens, och man bör alltid diskutera igenom intygets utformning och rättegången i förväg med advokaten. Det juridiska språket skiljer sig väsentligt från det medicinska. Man skall givetvis aldrig intyga något som man inte kan stå för.

Vapen och läkares anmälningsplikt

När man har patienter med självmordsrisk eller nedsatt omdöme p.g.a. exempelvis demens- eller psykossjukdom, är det viktigt att beakta om det finns vapen i patientens närhet. Om patienten själv har vapenlicens är läkare skyldig att anmäla detta.

> *”En läkare som bedömer att en patient av medicinska skäl är olämplig att inneha skjutvapen skall omedelbart anmäla detta till polismyndigheten i den ort där patienten är folkbokförd. Anmälan behöver inte göras om det med hänsyn till omständigheterna står klart för läkaren att patienten inte har tillstånd för skjutvapen.”*
>
> Vapenlag 6 kap 6§

Andra personer i hemmet eller patientens närhet kan ha vapen. Man bör därför tala med anhöriga om hur vapen i hemmet förvaras. Skjutvapen skall förvaras inlåsta i vapenskåp. I känsliga ärenden kan man be anhöriga att tala med vänner i jaktlaget eller skytteklubben. Man bör komma ihåg att även illegala vapen förekommer.

Körkort och läkares anmälningsplikt

Dagens äldre befolkning har i stor utsträckning körkort och bil, och läkare har anmälningsplikt om man finner någon olämplig att ha körkort.

> *”Om en läkare vid undersökning av en körkortshavare finner att körkortshavaren av medicinska skäl är olämplig att ha körkort, ska läkaren anmäla det till Transportstyrelsen. Innan anmälan görs ska läkaren underrätta körkortshavaren. Anmälan behöver inte göras om det finns anledning att anta att körkortshavaren kommer att följa läkarens tillsägelse att avstå från att köra körkortspliktigt fordon. Om en läkare vid undersökning finner det sannolikt att körkortshavaren av medicinska skäl är olämplig att ha körkort och körkortshavaren motsätter sig fortsatt undersökning eller utredning, får läkaren anmäla förhållandet till Transportstyrelsen. Bestämmelserna i första och andra styckena gäller även den som har körkortstillstånd eller traktorkort.”*
>
> Körkortslag 10 kap. §5

Kognitiva störningar ökar i frekvens med stigande ålder, liksom den totala bördan av sjukdomar och läkemedel. Alla läkemedel var för sig och i kombination bör beaktas. Man måste därför bedöma hela sjukdomsbördan när man tar ställning till körkortsinnehav. Lättare nedsättningar av kognition, syn, hörsel och motorik kan tillsammans göra körkortsinnehav olämpligt, även om var och en av nedsättningarna inte spelar så stor roll. God körvana och omdöme kan i viss mån kompensera för andra brister. Vid tveksamhet kan man remittera patienten till trafikmedicinsk enhet eller rådgöra med trafikmedicinsk expertis huruvida patienten kan få behålla sitt körkort eller inte.

Demens eller andra kognitiva störningar och körkortsinnehav

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

minne, exekutiva funktioner och psykomotoriskt tempo. Dessutom ska känslomässig labilitet och ökad uttröttbarhet beaktas. Apraxi och neglekt ska särskilt uppmärksammas.

TSFS 2010:125. 10 kap, 1§

Enligt samma kapitel klargörs att medelsvår och svår demenssjukdom alltid är hinder för körkortsinnehav, medan lindrig demenssjukdom inte nödvändigtvis är hinder för vissa behörigheter (inklusive B-körkort).

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

Psykiska sjukdomar och störningar

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

TSFS 2010:125. 14 kap, 1§

Brott och straff vid demenssjukdom

Om någon, ofta anhörig, hör av sig därför att en demenssjuk (eller misstänkt demenssjuk) person har polisanmälts för ett mindre brott är det rimligt att ge patienten en mottagningstid akut eller med förtur. För tidigare ostraffade personer är det i allmänhet omskakande eller traumatiskt att bli polisanmäld, och en betydande suicidrisk kan uppstå. Patienten eller närstående kan behöva diskutera situationen med läkare. Ett läkarintyg kan ofta vara till hjälp för familjen i dialog med rättsväsendet.

Personer med demenssjukdom anmäls ibland för brott, t.ex. stöld när de i själva verket glömt att betala i affären. Då saknas uppsåt och handlingen skall inte anses brottslig.

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

Brottsbalk 1 kap 2 §

Oavsett om man anser att uppsåt har förelegat eller inte, kan ett läkarintyg skrivas om åtalsunderlåtelse (dvs. att den åtalade bör slippa påföljd). Det är lämpligt att tala med åklagare eller polis som handlägger ärendet, för att orientera sig om vad saken gäller, och på vilken nivå ärendet handläggs. Det brukar inte vara några svårigheter att få patientens och närståendes tillstånd att ringa vederbörande. Man kan då också få hjälp med hur intyget skall utformas och var det skall skickas.

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

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

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

Rättegångsbalk 20 Kap, 7 §

När det gäller allvarliga brott, t.ex. våldsbrott är det som regel en fördel att rättsprocessen ändå har sin gång och att den psykiskt sjuka personen får genomgå en rättspsykiatrisk undersökning.

Läkar-assisterat självmord och eutanasi

Assisterat självmord eller passiv dödshjälp: Ett växande antal länder tillåter numera assisterat självmord under reglerade former, medan eutanasi (aktiv dödshjälp) betraktas som mord eller dråp i de flesta länder. Med a*ssisterat självmord* avses att en svårt sjuk person begär att få dö och självständigt intar dödliga doser av läkemedel, som personen fått av t.ex. en läkare. Vid aktiv dödshjälp administrerar någon annan den dödande substansen till den sjuke, vilket är förbjudet i Sverige.

I Sverige är självmord tillåtet sedan 1864. Människor hjälper dagligen varandra att genomföra lagliga handlingar, men för legitimerad hälso-och-sjukvårdspersonal är det problematiskt att assistera vid självmord.

En läkare som försett en svårt ALS-sjuk man med dödliga läkemedel fick sin legitimation återkallad med HSAN:s motivering *”Att ordinera och tillhandahålla läkemedel i dödsbringande syfte strider mot hälso-och sjukvårdslagens syfte och är i högsta grad förtroendeskadligt för en legitimerad yrkesutövare”.* Förvaltningsrätten och Kammarrätten delade bedömningen (Torkelsson, 2024).

Det förekommer att mordutredningar görs vid misstanke om dödshjälp, vilket kan vara traumatiskt för de efterlevande. Detta har problematiserats i film bland annat (Alandh, 2024).

> Trots att självmord är lagligt är *”uppmaning eller oaktsam uppmaning till självmord”* straffbart sedan 2021. Detta förhållande infördes efter att känsliga personer deltagit i internetgrupper där de uppmanats till självmord.
>
> Brottsbalk 4 Kap 7a§

Referenser

1. Alandh, T (2024). Dokumentärfilmen ”Min död är min”.
2. Almgren, Marianne (2001). ”Trafikmedicin” (Vägverket). ISBN: 9188250466.
3. Fälldin, Kerstin. God man eller förvaltare – en praktisk handbok. Natur Kultur. Läromedel och Akademi. 6e upplagan. Stockholm 2012. ISBN: 9789127133570.
4. Författningshandbok 2024, LIBER bok med onlinetjänst: För personal inom hälso- och sjukvård. Liber. ISBN: 978-914714985-8.
5. Psykiatrins Juridik. JURIS. Stockholm: 2025. Årsbok. URL: http://www.juris.se
6. Riksdagens hemsida: http://www.riksdagen.se.
7. Socialstyrelsens hemsida: http://www.socialstyrelsen.se.
8. Svenska Psykiatriska Föreningen (2017). Psykiatrisk tvångsvård: Kliniska riktlinjer för vård och behandling. Gothia kompetens AB. ISBN: 9789177410683.
9. Torkelsson A-C. Högsta instans tar inte upp fallet – Bergström får inte tillbaka sitt leg. Läkartidningen. 2024(11–12).

16. Etiska hänsyn och palliativa aspekter

Författare: *Helena Kullenberg, Anna Lindblad, Mikael Ludvigsson*

Inledning

Inom psykiatrisk vård ses döden vanligen som en oönskad händelse, men döden och döendet är också naturliga delar av livet. Inom *äldrepsykiatrisk* vård är patienterna ofta äldre och samsjukligheten är hög, vilket innebär att många befinner sig i slutet av sin levnad. Detta gör att personal inom dessa verksamheter behöver förhålla sig till existentiella och etiska frågor.

Det är inte ovanligt att patienter inom äldrepsykiatrin har en kombination av psykiatriska, somatiska och kognitiva begränsningar som leder till svårigheter att fatta beslut gällande den egna personen och att leva ett självständigt liv. När en patient fattar ett beslut om sin hälsa som för sjukvårdspersonalen framstår som irrationellt kan det uppstå en etisk konflikt. Personalen behöver ta ställning till om patienten har beslutsförmåga och alltså ska få bestämma själv, eller om personalen behöver agera för vad som uppfattas som patientens bästa (1). Samverkan med de personer som patienten är beroende av i sin vardag blir då nödvändig. Det kan vara en stor utmaning att avgöra vad som faktiskt är i patientens intresse och vad som är närståendes eller andra vårdgivares uppfattningar (2). Det kan också finnas skilda föreställningar om målsättning med vården, val av behandling och sociala insatser, där personal inom äldrepsykiatrin måste försöka

kartlägga patientens önskan och samtidigt väga möjligheten att göra gott mot risken för skada (1).

Lösningen på patientens situation finns sällan hos en enda huvudman eller enhet. En patient inom äldrepsykiatrin kan ha kontakt med många utförare, från psykiatriska och somatiska mottagningar till hemtjänst, hemsjukvård och olika sociala verksamheter. Här kan det uppstå konflikter i hur ansvaret för patientens uppföljning borde se ut och vilka insatser som är rimliga.

Genom ett medvetet etiskt förhållningssätt med fokus på patientens önskemål, samt god samordning med andra vårdgivare och närstående, kan personal inom äldrepsykiatrin navigera dessa svåra situationer på ett sätt som respekterar patientens autonomi samtidigt som dennes säkerhet och välbefinnande tas i beaktande. Ett palliativt förhållningssätt med inriktning på behandling och insatser som skapar eller bibehåller livskvalitet för patienten kan vara till ytterligare stöd i det medicinska beslutsfattandet.

Grunder i palliativ vård

Palliativ vård innebär ett helhetsomhändertagande av personer med svår, ofta livshotande sjukdom. Målet med vården är att förbättra livskvaliteten för den som är drabbad, dels genom medicinska interventioner, dels genom psykologiskt, socialt och andligt stöd (3). Ofta associeras palliativ vård med vård i livets slutskede, men så behöver inte vara fallet. Palliativ vård kan också introduceras vid långvariga progredierande tillstånd, till exempel neurodegenerativ sjukdom (4).

Faktaruta 1. Palliativ vård kan definieras på olika sätt, här enligt WHO respektive Socialstyrelsen (5, 6).

WHO	Socialstyrelsen
”Palliativ vård bygger på ett förhållningssätt som syftar till att förbättra livskvaliteten för patienter och de närstående, genom att förebygga och lindra lidandet genom tidig upptäckt, bedömning och behandling av smärta och andra fysiska, psykosociala och andliga problem som kan uppkomma i samband med livshotande sjukdom.”	”[...] hälso- och sjukvård i syfte att lindra lidande och främja livskvaliteten för patienter med progressiv, obotlig sjukdom eller skada och som innebär beaktande av fysiska, psykiska, sociala och existentiella behov samt organiserat stöd till närstående.”

Den palliativa vårdens utformning och innehåll bygger på fyra hörnstenar. Dessa är i linje med WHO:s definition (se faktaruta) samt människovärdesprincipen (7):

1. Symtomlindring i vid bemärkelse, samtidigt som patientens autonomi och integritet beaktas.
2. Samarbete av ett multiprofessionellt team.
3. Kommunikation och relation i syfte att främja patientens livskvalitet.
4. Stöd till närstående, inklusive erbjudande till närstående att delta i vården.

Det nationella vårdprogrammet för palliativ vård lyfter fram ytterligare komponenter, exempelvis vikten av att gemensamt i dialog med patient och närstående formulera mål för vården, och att varken påskynda eller fördröja döden utan bejaka livet och erkänna döendet som en naturlig process (4).

I den kliniska vardagen förekommer varierande föreställningar om vad palliativ vård innebär. Inte sällan hörs missuppfattningen att palliativ vård skulle handla om att vården upphör med aktiva åtgärder. En god regel vid dokumentation i journaltexter och vårdplaner är därför att tydliggöra vad den palliativa inriktningen eller vården är tänkt att innehålla mer specifikt. Exempelvis kan planeringen formuleras som ”palliativ inriktning i betydelsen att livsförlängande åtgärder är underordnade målet om livskvalitet”. Med sådana formuleringar kan missuppfattningar förebyggas, och patientens eventuella oro för missriktade vårdstrategier lindras.

Palliativ vård i en äldrepsykiatrisk kontext

En fråga som kommit att diskuteras alltmer under senare år är huruvida det finns utrymme för ett palliativt perspektiv inom psykiatrin (8–10). Som redan nämnts präglas psykiatrisk vård i mångt och mycket av en kurativ hållning där döden betraktas som en oväntad händelse. I mötet med den multisjuka, äldre patienten kan denna hållning dock ställas emot geriatrikens mera accepterande syn på döden som en väntad händelse i slutet av ett långt liv. När det gäller

synen på döden är den äldrepsykiatriska vårdpersonalen sålunda verksam inom två skilda paradigm (11).

Det palliativa perspektivet är relevant i en rad olika situationer inom äldrepsykiatrisk vård, till exempel:

- Patienter med livshotande/allvarlig somatisk sjukdom som utvecklar behandlingskrävande psykiska symtom.
- Patienter med psykiatrisk sjukdom som utvecklar livshotande/allvarlig somatisk sjukdom.
- Patienter med svår och långvarig psykiatrisk sjukdom där bot inte är möjlig.

Den första kategorin av patienter kommer kanske i första hand att träffa en konsultpsykiatriker i samband med vård på en somatisk enhet, men i vissa fall kan äldrepsykiatrisk öppen- eller slutenvård bli aktuell. Det kan till exempel röra sig om sömnstörningar, ångesttillstånd, läkemedelsutlösta affektiva tillstånd, konfusion med mera.

I den andra kategorin möter vi patienter vars psykiatriska sjukdom har förelegat över tid, exempelvis bipolär sjukdom, recidiverande depression eller psykossjukdom, och vilka drabbats av svår somatisk sjukdom såsom cancer, neurologisk sjukdom eller kardiovaskulär sjukdom. Vi vet sedan tidigare att personer med långvarig psykiatrisk sjukdom riskerar att dö tidigare än andra på grund av samsjuklighet i t.ex. kardiovaskulär sjukdom (12). Här finns alltså utrymme för såväl mer förebyggande vård tidigt i förloppet som palliativ vård i livets slut.

Den tredje kategorin omfattar patienter med svår och långvarig psykiatrisk sjukdom där bot inte är möjlig. I en äldrepsykiatrisk kontext kan nämnas personer med neurodegenerativa tillstånd. Vid Alzheimerdemens sker en progress över tid, och sjukdomen leder i många fall till döden genom exempelvis nedsatt sväljförmåga med associerad nutritionsbrist och pneumonier (13, 14). Men även vid psykiatriska tillstånd av andra typer kan ett palliativt synsätt vara tänkbart, exempelvis vid behandlingsresistenta affektiva tillstånd eller psykossjukdomar (15, 16).

Oavsett om patienten har kontakt med primärvård, psykiatri eller annan aktör bör en individuell plan för vårdens mål och innehåll utformas. En sådan vårdplan är ett viktigt instrument för samsyn

mellan patient, personal och närstående och därmed en del av arbetet för en personcentrerad vård (17). Vårdplanen bör ses som ett levande dokument och uppdateras löpande. Detta är särskilt angeläget vid övergång till palliativ vård. I samband med att vårdmålen ändras från kurativa till lindrande hålls ofta ett så kallat brytpunktssamtal – på engelska *goals of care conversation* – där patienten informeras om medicinska fakta, behandling och prognos, och en ny vårdplan formuleras utifrån patientens önskningar om vården och den aktuella medicinska situationen (18).

Samtal om vårdens mål har kopplats till en rad positiva effekter, såsom förbättrad livskvalitet för patienter och vård given i enlighet med formulerade mål (19). Det är dock ingen enkel uppgift, utan kräver träning och handledning för de läkare som genomför samtalen, liksom ett öppet klimat för stöd och reflektion i arbetsgruppen.

Etisk analys i praktiken

Som personal inom vård och omsorg stöter vi ofta på etiska problem. Det kan till exempel handla om hur resurser ska fördelas, eller vilka beslut en patient har rätt att fatta om sin vård. Kort sagt situationer där olika värden och intressen kolliderar.

En etisk analys försöker att besvara frågan hur en *bör* handla i sådana situationer. Det finns olika sätt att genomföra en etisk analys, och här kommer vi att ta avstamp i den så kallade aktörsmodellen (20). Det är en metod som kan användas oavsett förkunskaper i etik, och som bygger på att närma sig det etiska problemet på ett systematiskt sätt (21). Låt oss titta närmare på hur en etisk analys kan gå till genom att utgå från ett kliniskt problem:

En 73-årig kvinna lider av daglig ångest och sömnsvårigheter sedan ett par år tillbaka. Trots ett flertal behandlingsförsök med olika läkemedel är symtomen oförändrade. Patienten anger att endast bensodiazepiner hittills kunnat lindra ångesten.

Den behandlande läkaren misstänker att patienten utvecklat ett läkemedelsberoende. När patientens dotter dessutom ringer till mottagningen för att berätta att hon tror att patienten överkonsumerar alkohol beslutar läkaren att detta måste följas upp. I samband med

att blodprover för sköldkörteln ska kontrolleras lägger läkaren till en analys av en så kallad alkoholmarkör. Patienten lämnar provet, och resultaten visar normala sköldkörtelhormonnivåer men förhöjda värden på alkoholmarkören som vid en uttalad överkonsumtion av alkohol.

Vid nästa mottagningsbesök konfronterar läkaren patienten med provsvaren. Patienten reagerar med ilska. Hon menar att läkaren tagit provet i hemlighet och att hon aldrig skulle ha samtyckt om hon känt till att provet skulle tas. Hon känner sig misstrodd och kränkt och säger att hon kommer att anmäla läkaren.

Analysens första steg är att identifiera det etiska problemet, det vill säga bör-frågan. I fallet ovan kan flera etiska problem formuleras, till exempel så här:

”Bör läkaren berätta för patienten att dottern delat med sig av information?”
”Bör läkaren agera på obekräftad information från tredje part?”
”Bör patientsamtycke inhämtas innan ordination av så kallade alkoholmarkörer i blod?”

I nästa steg behöver vi ta reda på fakta om situationen samt kartlägga underliggande värderingar. Om vi fokuserar på frågeställningen ”Bör patientsamtycke inhämtas innan ordination av så kallade alkoholmarkörer i blod?” kan vi konstatera följande fakta-förutsättningar (premisser):

(P1) Alkoholöverkonsumtion kan vara orsaken patientens ångestbesvär.
(P2) Alkoholöverkonsumtion kan konstateras genom kontroll av alkoholmarkörer i blod.
(P3) Läkaren kan ordinera prover utan att informera patienten.
(P4) Patienten ska lämna ett annat blodprov.

Slutsats: Läkaren bör ordinera alkoholmarkörprovet utan att informera patienten.

Denna uppställning är förenklad och saknar information om aktörernas underliggande värderingar. För att komma till slutsatsen att det vore rätt av läkaren att ordinera provet utan att informera patienten måste vi lägga till ytterligare en premiss:

”Patienten behöver inte veta vilka prover som ska tas.” (P5)

I det aktuella fallet har patienten dock en annan värdering: ”Provtagning bör endast ske efter patientens informerade samtycke. Patienten måste därför få veta vilka prover som ordinerats innan provtagning äger rum.”

Denna värdering står i direkt konflikt med slutsatsen att läkaren bör ordinera provet utan att informera. Aktörernas intressen kolliderar och ett etiskt problem har uppkommit.

För att genomföra en etisk analys med stöd av aktörsmodellen behöver vi alltså 1) identifiera vilka aktörer som berörs av problemet och 2) identifiera vilka konsekvenser handlingsalternativen har för aktörerna på kort och på lång sikt. Vi behöver också precisera vilka värde- och intressekonflikter som uppstår och försöka lösa dessa genom att argumentera och motivera. Ett sätt att åskådliggöra analysen kan vara att föra in dessa aspekter i tabellform, se Tabell 1.

Aktörerna i vinjetten ovan är förstås patienten och läkaren, men också samhället i stort eftersom frågan om samtycke till provtagning kan påverka såväl förtroende för sjukvården som rimlig resursfördelning.

Tabell 16.1. Etisk analys med stöd av aktörsmodellen inleds genom en kartläggning av aktörer och deras intressen. Detta kan göras i tabellform för ökad tydlighet. Här har vi utgått från fallvinjettens frågeställning "Bör patients samtycke inhämtas innan ordination av så kallade alkoholmarkörer i blod?"

Aktör	Intressen	Effekt kort sikt	Effekt lång sikt
Patient	Symtomlindring Må bättre Självbestämmande	**Utan info:** Förlorat förtroende för vården Negativa känslor (kränkthet/ilska/skam) Oönskat besked om alkoholöverkonsumtion **Med info:** Utöva självbestämmande Kan avstå provtagning	**Utan info:** Förlorat förtroende, söker ej vård vid hälsoproblem Möjlighet att få behandling för alkoholöverkonsumtion **Med info:** Om beslut att avstå provet: utebliven behandling samt risk för felbehandling
Läkare	Utreda Ställa diagnos Behandla Göra gott Inte skada	**Utan info** Konflikt med patient Bli anmäld Kan ställa korrekt diagnos Kan erbjuda korrekt behandling **Med info:** Möjlighet att upprätthålla god relation/följsamhet Risk att patienten avböjer provtagning	**Utan info**: Risk att patienten tar skada och byter vårdgivare eller lämnar sjukvården. Läkaren kan därmed inte hjälpa patienten/göra gott **Med info:** Om patienten avstår provet: Kan inte erbjuda patienten korrekt behandling, men möjlighet till dialog med patienten kvarstår
Samhälle	Att allmänheten har förtroende för sjukvården Effektiv användning av resurser Rättvisa – lika ska behandlas lika	**Utan info:** Snabb och effektiv handläggning då ordination sker utan patientkontakt Alkoholmarkören jämställs med andra typer av blodprover som vanligen ordineras utan specifikt samtycke **Med info:** Ineffektiv tidsanvändning om läkare alltid ska kontakta patient innan ordination Beaktande av samhälleliga värderingar som att: – Alkoholmarkörer skiljer sig från andra blodprover då de i högre grad kopplas till livsstil än till exempel ett elektrolytstatus. – Alkoholöverkonsumtion är stigmatiserat.	**Utan info:** Urholkat förtroende för sjukvården Färre söker ej vård **Med info:** Normalisering av alkoholmarkörer och alkohol som riskfaktor för ohälsa Stärkt självbestämmande och delaktighet i beslut om vård kan öka förtroendet för vården

Efter kartläggning av aktörerna, aktörernas intressen samt effekter på kort och lång sikt är det dags för nästa steg i analysen: Att med stöd av etiska principer argumentera för/emot olika handlingsalternativ. De fyra medicin-etiska principer som brukar komma i fråga är autonomiprincipen, icke skada-principen, göra gott-principen och rättviseprincipen, se faktaruta. Dessa principer är likvärdiga, vilket innebär att de i en konfliktsituation väger lika tungt (22).

Faktaruta 16.2. Kortfattad presentation av de fyra etiska principerna (22). Den principbaserade etiken har utvecklats av Beauchamp och Childress (23).

Autonomiprincipen	En persons rätt att få vara med och bestämma (självbestämmande) om handlingar och beslut som berör personen själv bör respekteras.
Icke skada-principen	Den som är verksam inom sjukvården bör inte skada eller utsätta en patient för risk för skada.
Göra gott-principen	Den som är verksam inom sjukvården bör sträva efter att förebygga, diagnostisera och behandla sjukdom, samt lindra lidande när det är möjligt.
Rättviseprincipen	Lika bör behandlas lika. Personer med samma sjukdom bör utredas och behandlas lika oberoende av ålder, kön, etnisk tillhörighet, hudfärg, förmåga att uttrycka sig osv.

I fallet om alkoholmarkören kolliderade patientens rätt att bestämma över sin vård (autonomiprincipen) med läkarens önskan att göra gott (göra gott-principen). Konsekvensen av att ordinera blodprov utan att informera patienten medför skada; patienten reagerar negativt, förtroendet blir skadat. Icke-skada-principen kolliderar alltså med göra-gott principen i exemplet.

Patienten har fått information om att sköldkörtelvärden ska kontrolleras. Enligt rättviseprincipen (lika ska behandlas lika) bör hon också få information om att alkoholmarkören ska kontrolleras. Det skulle till och med kunna argumenteras för att det är ännu viktigare att informera om alkoholmarkören, eftersom den på ett annat sätt än andra blodprover ger information om patientens levnadsvanor. Alkoholöverkonsumtion är fortfarande stigmatiserat och kan uppfattas som något patienten inte vill dela med sig av. Från samhällets perspektiv finns också argument för att patienten bör få information innan provet tas; den negativa reaktionen kan skada förtroendet för sjukvården inte bara i det enskilda fallet, och på sikt minska befolkningens benägenhet att söka vård. Läkarens kortsiktiga tidsbesparing

(att ordinera utan att informera) kan således ha negativa konsekvenser på lång sikt.

Sammantaget talar enligt ovanstående autonomiprincipen, icke-skada principen och rättviseprincipen för att patienten bör få information om att alkoholmarkören kommer att kontrolleras, medan endast göra-gott principen eventuellt skulle tala för det omvända. Det går därmed att dra slutsatsen att patienten bör få information om provtagningen innan den äger rum.

FRÅGA TILL LÄSAREN
Kan du komma på fler argument för eller emot kontroll av alkoholmarkörer utan patientens samtycke?

Som fallet illustrerar uppstår många etiska problem i den kliniska vardagen långt från spektakulära liv- och dödscenarier. När en närstående likt dottern ovan lämnar ”hemlig” information om patienten väcks frågor rörande sekretess, patientens bästa och vem som egentligen bör företräda patienten. Vårdpersonal kan också styras av egna värderingar om vad som är rätt eller fel i en viss situation, vilket kan påverka det medicinska beslutsfattandet, ibland på ett omedvetet plan. Det är därför viktigt att reflektera kring vad som är fakta och vad som är (dolda) värderingar när det uppstår intressekonflikter inom sjukvården (24). Ett exempel på detta kan vara bedömning av beslutsförmåga. Om en patient fattat ett beslut som personalen uppfattar som irrationellt, till exempel ett beslut att avstå en potentiellt botande behandling, kan personalen tolka detta som ett tecken på att patientens beslutsförmåga är nedsatt. Avsikten är ofta att göra gott genom att skydda patienten från negativa konsekvenser, men effekten blir att patienten fråntas möjligheten att utöva sitt självbestämmande (1, 24).

Nedsatt autonomi och tvång inom äldrepsykiatri

Patienter inom äldrepsykiatrisk vård kan i vissa situationer vårdas utan samtycke med stöd av lagen om psykiatrisk tvångsvård (LPT). De etiska överväganden som då aktualiseras skiljer sig inte väsentligt från dem inom annan vuxenpsykiatrisk vård och kommer inte att adresseras i detta kapitel.

En särskild utmaning för personal inom äldrepsykiatri är att många patienter på grund av normalt åldrande och samsjuklighet drabbas av tillfällig eller permanent nedsatt förmåga till autonomi, med svårigheter att förstå given information och att fatta beslut om sin vård. I dessa situationer behöver autonomin vikarieras, exempelvis av närstående som känner till patientens tidigare vilja. Svensk lagstiftning medger dock inte någon psykiatrisk tvångsvård enbart på grund av nedsatt beslutsförmåga, utan för detta krävs att det föreligger en allvarlig psykisk störning. Om det inte föreligger någon sådan måste alltså beslut om vård bygga på frivillighet även i situationer där patienten saknar förmåga att fatta sådana beslut, vilket kan synas paradoxalt och patientosäkert.

Trots detta visar forskning att det är relativt vanligt med olika former av tvångsåtgärder inom sjukvården. Åtgärder som larmmatta, fastspänning eller läkemedelsadministrering motiveras ofta med patientens bästa; det kan handla om att skydda patienten, förebygga skada eller säkra vård och behandling (25, 26). Olika uppfattningar om vad som är patientens bästa kan dock skapa oenighet i personalgruppen, och medför en risk för godtyckliga bedömningar. En konsekvens vid nuvarande begränsade lagstöd för tvång är också att lagtolkningen i praktiken fördelas till personal på golvet vilka ofta har begränsad juridisk utbildning.

Det finns därmed risk för våldsutövande mot patienter i den kliniska vardagen, och samtidigt en stress för personalen som inte känner juridisk vägledning för hur de ska förhålla sig om till exempel en patient med nedsatt hygien skulle behöva men vägrar duscha. Informellt tvång sker sällan öppet vilket vidare gör det svårt att granska eller överklaga, och det kan därmed heller inte omfattas av riktlinjer eller strukturerad utvärdering. Att utsättas för informellt tvång försvagar patientens utsatta position ytterligare (27).

Det har diskuterats om tvångsvårdslagstiftningen i Sverige bör ändras, till exempel genom att enbart tillåta tvång vid nedsatt beslutsförmåga i likhet med Storbritanniens Mental Capacity Act, men någon sådan förändringsprocess pågår inte för närvarande (se kapitel 15 om juridiska aspekter av tvångsåtgärder, samt kapitel 12 om våldsutsatthet) (28).

FRÅGA TILL LÄSAREN
Vilken erfarenhet har du av informellt tvång i sjukvården?

Sammanfattning av kapitlets innehåll:

- Äldrepsykiatri är en specialitet som präglas av mötet mellan psykiatriska och geriatriska perspektiv på hälsa, sjukdom och döende. En konsekvens kan vara att döende och vårdbegränsningar blir naturliga delar av vården.
- Ett palliativt förhållningssätt kan vara till stöd i olika situationer inom äldrepsykiatrisk vård, exempelvis för patienter med psykisk sjukdom och livshotande somatiska tillstånd, eller för patienter med svår och långvarig psykiatrisk sjukdom där bot inte är möjlig.
- Palliativ vård syftar till att förbättra livskvaliteten för den som är drabbad, dels genom medicinska interventioner, dels genom psykologiskt, socialt och andligt stöd. Vid övergången till palliativ vård (s.k. brytpunkt) formuleras en ny vårdplan som beaktar både patientens önskemål om vården och den medicinska situationen
- Vård av patienter med komplexa behov ställer krav på nytänkande, samordning, etisk medvetenhet och systematisk reflektion i arbetsgruppen. Det gäller särskilt i etiskt utmanande situationer, t.ex. när patienter med nedsatt beslutsförmåga motsätter sig vård- och omsorgsåtgärder. I sådana situationer kan oenighet uppkomma bland personal och anhöriga om vad som är rätt agerande, och risken kan öka för att patienten utsätts för tvång.
- Etisk kartläggning kan genomföras i tabellform enligt aktörsmodellen, där intressen och konsekvenser klargörs på kort och lång sikt för inblandade aktörer.

Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna

- Patienter i äldrepsykiatrisk vård påverkas av såväl normalt åldrande som somatisk samsjuklighet. Existentiella tankar kring döendet och döden är vanliga. Personal i vård och omsorg behöver ägna tid och uppmärksamhet åt dessa aspekter för ett adekvat omhändertagande.
- Kombinationen av psykiatriska, somatiska och kognitiva begränsningar leder till svårigheter för den äldre personen att fatta beslut om sin hälsa. Nedsatt förmåga till autonomi är vanligt i äldrepsykiatri och ställer krav på anpassat arbetssätt och kompetens hos personalen.

- Ett palliativt förhållningssätt med insatser som skapar eller bibehåller livskvalitet för patienten kan vara till stöd i kontakten med äldrepsykiatriska patienter med komplexa behov.

FRÅGA TILL LÄSAREN
Hur arbetar ni med etiska problem på din arbetsplats?

Referenser

1. Jennings LA, Mold JW. Person-Centered, Goal-Oriented Care Helped My Patients Improve Their Quality of Life. J Am Board Fam Med. 2024;37(3):506-11.
2. O'Connell C, Sommer BR, Dunn LB. Ethical Challenges in Geriatric Psychiatry. Focus (Am Psychiatr Publ). 2017;15(1):59-64.
3. NRPV. Vad är palliativ vård? : Nationella Rådet för Palliativ Vård (NRPV); 2024 [2025-02-20]. Available from: https://www.nrpv.se/om-nrpv/vad-ar-palliativ-vard/.
4. RCC. Nationellt vårdprogram Palliativ vård2023. Available from: https://kunskapsbanken.cancercentrum.se/globalassets/vara-uppdrag/rehabilitering-palliativ-vard/vardprogram/nationellt-vardprogram-palliativ-vard.pdf.
5. Socialstyrelsen. Socialstyrelsens termbank 2011 [Available from: https://termbank.socialstyrelsen.se/article.php?tid=462&src_lang=swe.
6. Nationella rådet för palliativ vård. Definition av palliativ vård enligt WHO [Available from: https://www.nrpv.se/wp-content/uploads/2022/10/Definition-enligt-WHO.pdf.
7. Socialstyrelsen. Nationellt kunskapsstöd för god palliativ vård i livets slutskede. Vägledning, rekommendationer och indikatorer. Stöd för styrning och ledning. 2013. Contract No.: 2013-6-4.
8. Trachsel M, Irwin SA, Biller-Andorno N, Hoff P, Riese F. Palliative psychiatry for severe persistent mental illness as a new approach to psychiatry? Definition, scope, benefits, and risks. BMC Psychiatry. 2016;16:260.
9. Lindblad A, Helgesson G, Sjostrand M. Towards a palliative care approach in psychiatry: do we need a new definition? J Med Ethics. 2019;45(1):26-30.
10. Trachsel M, Hodel MA, Irwin SA, Hoff P, Biller-Andorno N, Riese F. Acceptability of palliative care approaches for patients with severe and persistent mental illness: a survey of psychiatrists in Switzerland. BMC Psychiatry. 2019;19(1):111.
11. McKellar D, Ng F, Chur-Hansen A. Is death our business? Philosophical conflicts over the end-of-life in old age psychiatry. Aging Ment Health. 2016;20(6):583-93.
12. Nordentoft M, Wahlbeck K, Hallgren J, Westman J, Osby U, Alinaghizadeh H, et al. Excess mortality, causes of death and life expectancy in 270,770 patients with recent onset of mental disorders in Denmark, Finland and Sweden. PLoS One. 2013;8(1):e55176.

13. Eisenmann Y, Golla H, Schmidt H, Voltz R, Perrar KM. Palliative Care in Advanced Dementia. Front Psychiatry. 2020;11:699.
14. Weisbrod N. Primary Palliative Care in Dementia. Neurotherapeutics. 2022;19(1):143-51.
15. Strand M, Sjostrand M, Lindblad A. A palliative care approach in psychiatry: clinical implications. BMC Med Ethics. 2020;21(1):29.
16. Woods A, Willison K, Kington C, Gavin A. Palliative care for people with severe persistent mental illness: a review of the literature. Can J Psychiatry. 2008;53(11):725-36.
17. Kogan AC, Wilber K, Mosqueda L. Person-Centered Care for Older Adults with Chronic Conditions and Functional Impairment: A Systematic Literature Review. J Am Geriatr Soc. 2016;64(1):e1-7.
18. Socialstyrelsen. Palliativ vård – förtydligande och konkretisering av begrepp. . 2018. Contract No.: 2018-8-6.
19. Bernacki RE, Block SD, American College of Physicians High Value Care Task F. Communication about serious illness care goals: a review and synthesis of best practices. JAMA Intern Med. 2014;174(12):1994-2003.
20. Lövtrup M. Aktörsmodellen – handfast verktyg vid etiska dilemman. Läkartidningen. 2009;52(106):3480-1.
21. SMER. Etik en introduktion 2018. Available from: https://smer.se/wp-content/uploads/2018/06/Etik.-En-introduktion_WEB.pdf.
22. Lynöe N, Juth N. Medicinska etikens ABZ: Liber AB; 2009.
23. Beauchamp T, Childress J. Principles of Biomedical Ethics: OXFORD UNIVERSITY PRESS INC; 2019.
24. Lynöe N. Tricket som kan manipulera medicinetiken. Läkartidningen. 2013;110.
25. Goethals S, Dierckx de Casterle B, Gastmans C. Nurses' decision-making in cases of physical restraint: a synthesis of qualitative evidence. J Adv Nurs. 2012;68(6):1198-210.
26. Guenna Holmgren A, von Vogelsang AC, Lindblad A, Juth N. Understanding nurses' justification of restraint in a neurosurgical setting: A qualitative interview study. Nurs Ethics. 2023;30(1):71-85.
27. Guenna Holmgren A. Ethical and clinical aspects of restraint in neurosurgical care: Karolinska Institutet; 2023.
28. Guenna Holmgren A, von Vogelsang AC, Lindblad A, Juth N. Restraint in somatic healthcare: how should it be regulated? J Med Ethics. 2024.

17. Vårdformer och samverkan för att möta behov hos äldre personer med psykisk ohälsa

Författare: *Boel Eklund, Bjarne Olinder, Anna Segernäs*
Granskare: *Anne Wissendorff Ekdahl, Mikael Ludvigsson*

Inledning

Psykisk ohälsa hos äldre personer är en mycket vanlig orsak till sjukvårdskontakt och ger ofta en stor påverkan på livskvaliteten (1). Eftersom det finns många underliggande orsaker till den psykiska ohälsan behöver problemet beaktas ur flera perspektiv. Utöver helhetsperspektiv vid bedömningar av den äldres behov, är samverkan över verksamhetsgränser och mellan sjukvårdshuvudmän nödvändigt. Det är vanligt att ohälsan inte upptäcks och personer riskerar därmed att inte få tillgång till adekvat hjälp. Läkare och övrig vårdpersonal behöver särskilt efterfråga psykiska symtom. Det är viktigt att det finns tillgång till konsultationsinsatser från specialistpsykiatrin till både regional och kommunal primärvård. Kunskap om suicidriskbedömningar och suicidprevention är särskilt angelägen eftersom suicidfrekvensen är högre i den äldre åldersgruppen, särskilt hos män (1).

Organisering av vårdinsatser vid äldrepsykiatri

Vården bör organiseras utifrån ett antal bärande principer (2). Den bör vara **lättillgänglig** för såväl första bedömning som i den fortsatta uppföljningen, både utifrån underdiagnostik och att personen ofta lyfter fram andra förklaringsmodeller till sitt mående. Redan i ett tidigt skede kan det behövas samordning med till exempel kommunala stödinsatser. Vården behöver också ske med god **kontinuitet** genom till exempel fast vårdkontakt, fast läkarkontakt och fast omsorgskontakt, då personen ofta behöver trygghet och emotionellt stöd för att ta emot behandlingsinsatser. För att genomföra vården på ett bra sätt behöver såväl läkare som andra yrkesgrupper ha **rätt kompetens**, med förståelse för att psykisk sjukdom yttrar sig på andra sätt än hos yngre personer. Vid bristande kompetens finns risk för onödig medikalisering.

Utbildning kring psykisk ohälsa hos äldre är således viktig. I mötet med den enskilde är det extra angeläget att ha ett **personcentrerat** förhållningssätt för att skapa förtroende. Under behandlingsförloppet är det grundläggande att betona **omvårdnadsinsatser** som stärker egenvård kring social stimulans och fysisk aktivitet, det är särskilt angeläget att identifiera ensamhet som är en stor riskfaktor för psykisk ohälsa (3). Ett rehabiliterande perspektiv är särskilt viktigt om personens funktionsnivå är nedsatt och om det föreligger samtidig somatisk sjukdom. Omvårdnad och rehabilitering ökar behandlingseffekten av andra insatser inklusive läkemedel (1).

Andra centrala komponenter i vården är att närstående så långt det är möjligt bör involveras, såväl för att ge sitt perspektiv på nuläge och bakgrund, som för att bidra i den fortsatta behandlingen. Verksamheten behöver också innehålla tillgång till psykologisk behandling (se kapitel 14). Om detta inte kan ske inom verksamheten bör det finnas lättillgänglig samverkan med en enhet som kan genomföra sådan behandling. En annan viktig komponent är möjlighet till flexibilitet och mobilitet, vilket innebär möjlighet att träffa patienten i hemmet. Sådana insatser kan öka möjligheten till högre intensitet i behandlingsinsatser och minska behovet av psykiatrisk slutenvård. Ytterligare en fördel är då att närstående involveras i högre utsträckning (1).

Eftersom samsjuklighet med somatisk ohälsa är vanligt behöver det parallellt med psykiatrisk kompetens också finnas somatisk

kompetens (1). Det är också angeläget när det gäller samsjuklighet med kognitiva sjukdomar. Regelbundna läkemedelsgenomgångar bör göras, då läkemedel och dess biverkningar kan förstärka och utlösa psykiatriska symtom (1).

Planering av vårdens innehåll

Vårdplan inom hälso- och sjukvård och **genomförandeplan** inom socialtjänsten är nödvändiga för att skapa kvalitet i omhändertagandet. **Samordnad individuell plan (SIP)** ska upprättas om insatser från hälso- och sjukvård och socialtjänst behöver samordnas (4). SIP gör det tydligt för personen själv, närstående och personalen vem som ansvarar för olika delar av stöd och behandling. SIP ger också möjlighet för personen att bli mer aktiv i vården av den egna hälsan och att medverka i planeringsarbetet.

Som grund för arbetet med etiska frågor finns det såväl i Hälso- och sjukvårdslagen som i Socialtjänstlagen tydliga råd om värdegrund. Det är väsentligt att äldre personers privatliv och integritet respekteras. Likaså att den äldre får stöd i sitt självbestämmande och är delaktig. Äldre personer ska känna trygghet och få ett gott bemötande.

Arbetsmodeller

Generella principer

Arbetet med den äldre personen, med psykisk ohälsa eller psykisk sjukdom, bör organiseras utifrån ett antal generella principer.

Basen är ett **holistiskt synsätt** med fokus på hälsa och välbefinnande i ett bredare perspektiv, där individen betraktas i sin helhet och sammanhang. Aspekter som somatisk och psykisk sjukdom (aktuell och tidigare), nuvarande status, läkemedel, social situation, funktions- och aktivitetsförmåga, omvårdnadsbehov, livsexistentiella frågor och salutogena faktorer beaktas. Inom den geriatriska slutenvården lyfts också betydelsen av planering av vårdens framtida innehåll med delaktighet av patient och närstående, i linje med arbetsmodell Comprehensive Geriatric Assessment (CGA), (se även kapitel 4 om arbetssättet) (5).

Vården bör utgå från ett **personcentrerat synsätt**, i syfte att uppnå ett meningsfullt liv för individen (6). Det innebär att personens

värderingar och preferenser efterfrågas och tas i beaktande inom vård och omsorg, med förhoppning om att understödja realistiska hälso- och livsmål för individen (7). För den äldre personen är själva mötet och ett aktivt lyssnande av vård- och omsorgspersonal av stor betydelse (8).

En modell för att åstadkomma ökad personcentrering genom en ökad delaktighet är **delat beslutsfattande** (Shared decision-making, SDM) (9, 10). Patienter bör vara väl informerade om vårdens alternativ, inom både utredning och behandling och göras delaktiga för att uttrycka sin vilja i välgrundade val. Nedan ges några exempel på vad delat beslutsfattande konkret kan tänkas innebära:

- Att patienten, när alternativen bedöms likvärdiga, har möjlighet att välja mellan att inleda med samtalsbehandling eller läkemedel vid en lindrig-medelsvår depression.
- Att noga informera och involvera patienten i val av läkemedel med hänsyn till olika biverkningsprofil hos olika preparat.
- Att involvera patienten i planering av uppföljningen och erbjuda denne att tycka till om nästa återbesök bör ske vid mottagningen, via videobesök eller per telefon.

Vården bör också organiseras utifrån en **stegvis vårdmodell** med stegvisa vårdinsatser (11). Behov hos patienten identifieras och rätt insatser vid rätt stegnivå sätts in. Primärvården har ett ansvar för mild till måttlig psykisk ohälsa. Vårdcentralerna förväntas utifrån den nationella målbilden ha tillgång till legitimerad psykolog som kan erbjuda bedömning och behandling inom psykisk ohälsa med möjlighet att delta i tvärprofessionella team. Den lägsta nivån i utbudet av insatser kan exempelvis vara telefonrådgivning, stöd till självhjälp, egenvårdsråd om motion, sömn, alkohol och kost eller information om möjlighet till stöd från civilsamhället. En högre nivå av den stegvisa vården kan vara en manualbaserad individuell KBT och remiss till specialistpsykiatri. God kunskap om suicid och suicidpreventiva insatser är nödvändig för samtliga medarbetare (se kapitel 6 om suicid). Specialistpsykiatrin involveras utifrån identifierade behov och målsättningen är vårdprocesser som är väl sammanhängande utifrån patienters behov och förutsättningar.

Möjliga arbetsmodeller

- **Samarbetsvård (Collaborative care)** är ett begrepp som utvecklats under senare år för att förbättra omhändertagande av patienter med psykiatrisk problematik i primärvård, med stöd av en psykiatrisk konsultläkare. Starkast evidens finns inom området depression och ångest (12). I korta drag innebär modellen att patienten till stor del omhändertas via primärvårdens fasta läkare och sjuksköterskor, med konsultativt stöd av en psykiatrisk specialistläkare med kännedom om det enskilda patientärendet. Modellen ger möjlighet till personcentrerad nära vård, förbättrade sjukvårdsresultat av insatt vård och bättre kostnadseffektivitet (13). Samarbetsvård för äldre personer finns som exempel vid kognitiva utredningar i några regioner i Sverige, i form av multiprofessionella demensteam med konsultativt stöd av geriatriker till primärvården.
- Enligt Socialstyrelsens definition innebär **”case management” (samordning)** en insats som samordnar vården för personer med allvarliga psykiska funktionshinder för att de ska kunna leva ett så självständigt liv som möjligt. Ofta baseras modellen på stöd av en regelbunden kontakt med sjuksköterska med kontinuitet, där sköterskan blir som en koordinerande spindel i nätet. För äldre personer med psykisk ohälsa och samtidig somatisk multisjuklighet är kontinuitet och samordning av vårdens insatser av största betydelse. Modellen har visats bidra positivt i omhändertagande av personer med både depressiva och/eller ångesttillstånd (14). Begreppet är också starkt associerat med samordnat omhändertagande av dem som har samsjuklighet psykiatrisk sjukdom och beroendeproblematik. Många gånger är en samordnande och koordinerande sköterska också en viktig och central del i framgångsrik samarbetsvård.
- **Multiprofessionella team** är viktigt i organisationen av omhändertagande av psykisk ohälsa i alla nivåer och möjliggör samarbete och erfarenhetsutbyte mellan olika professioner men också mellan regionala och kommunala medarbetare (11).
- **Integrerad beteendehälsa (IBH)** är en primärvårdsmodell för att organisera vården för personer med psykisk ohälsa eller beteenderelaterade hälsoproblem (15). Samarbetet över professionsgränserna

är kärnan där kompetensen höjs hos flera yrkesgrupper. IBH innebär att man involverar samtliga professioner på vårdcentralen i bemötande av patienter med psykisk ohälsa. Grundtanken är att vårdcentralen ska kunna erbjuda psykologiska insatser, stegvis anpassat efter patientens behov och problembild. Kärnan är det tvärprofessionella teamarbetet, med rutiner och riktlinjer för samverkan mellan sjuksköterskor, läkare och samtalsbehandlare. En stor del av åtgärderna inom IBH genomförs genom psykoedukativa insatser (psykologen kan vara konsultativ vid läkarbedömningar) samt egenrådgivning (föreläsningar, inläsningsmaterial). I nästa steg är ofta kortare interventioner riktade mot beteendeförändring aktuella, ofta med avstamp i Kognitiv beteendeterapi (KBT) och exempelvis inriktningarna Acceptance and Commitment Therapy (ACT) och Fokuserad ACT (FACT). Ett alternativt kan även vara internetbehandling (se kapitel 14 om psykologisk behandling). Om mer omfattande eller komplex problematik identifieras blir det ibland aktuellt med längre insatser eller remiss till specialistpsykiatri.

- En arbetsmodell som fokuserat mycket på kontinuitet hos sjuksköterska inriktad mot äldre personer med multisjuklighet och komplexa behov (ibland skörhet) är **äldrevårdsmottagningar (ÄVM)** inom primärvården. I arbete på ÄVM identifieras ofta psykisk ohälsa och risk för ofrivillig ensamhet, bristande socialt sammanhang runt äldre personer. I modellen ingår en regelbunden teamsamverkan med patientansvarig läkare på vårdcentralen. Arbetet med äldre bör vara en väl integrerad del av det ordinarie vårdcentralsarbetet. Övriga kompetenser (inte minst paramedicinsk av till exempel fysioterapeut eller arbetsterapeut) behöver finnas lätt tillgänglig, men även andra professioner behöver kunna involveras utifrån behov, såsom exempelvis psykosociala resurspersoner, dietist och logoped. Ytterligare en framgångsfaktor är väl utarbetade och tydliga vägar för kontakt med både kommunal hemsjukvård och omsorg, sociala träffpunkter, biståndshandläggare och specialistsjukvård. Denna arbetsmodell i primärvården kännetecknas av ett proaktivt arbete för att identifiera äldre personer med behov av riktade teaminsatser, med hög grad av delaktighet, personcentrerade mål och dokumenterad planering av vård och omsorgsinsatser (16).

Både IBH och äldrevårdsmottagningar är exempel på arbetsmodeller framtagna i primärvård inom ramen för det som brukar benämnas som **integrerade vårdformer** (17).

- Även inom specialistpsykiatrin finns runtom i landet flertalet goda exempel på vårdmodeller anpassade för äldre personers psykiska sjukdom. Ett exempel från Region Östergötland är det **äldrepsykiatriska öppenvårdsteamet** i Motala som varit verksamt sedan mer än trettio år. Viktiga komponenter av denna långvarigt välfungerande verksamhet är personcentrering med hög grad av kontinuitet till fast vårdkontakt, stor möjlighet till hembesök, samt samverkan med såväl kommunala insatser, primärvård som kognitiv specialistmottagning. Med relativt små resurser kan äldre personer med omfattande behov få lättillgänglig hjälp. En av flera vinster av verksamheten har varit att behoven av psykiatrisk slutenvård på detta sätt har minskat.

Kommunala stödinsatser

Det finns ett flertal insatser som kan erbjudas personer i det egna boendet och två lagstiftningar att förhålla sig till. Socialtjänstlagens (SoL) insatser kan beviljas som bistånd till personer som inte själva kan tillgodose sina behov eller kan få dem tillgodosedda på annat sätt. Det finns lokala skillnader mellan kommunerna vilket utbud som finns av SoL-insatser, det kan till exempel vara trygghetslarm, ledsagning eller hjälp med dusch. Utbud av insatser är politiskt beslutat i respektive kommun. Lagen om särskilt stöd (LSS) är en rättighetslag som ska garantera personer med omfattande och varaktiga funktionshinder goda levnadsvillkor. Vid ansökan om stöd enligt LSS görs först en utredning om personen ingår i lagens målgrupp, en så kallad personkretsutredning, och efter det kan stödinsatser beviljas.

Den vanligaste stödinsatsen enligt SoL är **hemtjänst**. Personer som beviljas hemtjänst ska kunna påverka hur stödet och hjälpen utformas. Hemtjänstinsatser innebär att personerna får hjälp att utföra vissa aktiviteter som inköp, dusch och påklädning.

Boendestöd beviljas också enligt SoL. Boendestöd kan ha ett mångsidigt innehåll och ska vara individuellt utformad.

Socialstyrelsens termbank definierar boendestöd som stöd i den dagliga livsföringen riktat till särskilda målgrupper. Boendestöd kan även omfatta aktiviteter utanför hemmet. Insatsen ska präglas av att personen är delaktig i utformandet och vara praktisk, pedagogisk och social, där relationsskapande och kontinuitet är grundläggande (18).

Ansökan om **personlig assistans** sker inom ramen för LSS och kan ske fram till dess personen fyller 66 år (från 1 januari 2026 gäller gränsen 67 år). Åldersgränsen för personlig assistans flyttas emellanåt då den är sammankopplad med riktåldern för pension. Personer som fått assistans beviljad före 66 års ålder (eller 67 år från 2026) får behålla insatsen, men kan inte ansöka om fler assistanstimmar.

Ledsagning/ledsagarservice kan beviljas enligt både SoL och LSS. Ledsagningen syftar till att bryta isolering och öka möjligheten till fritids- och kulturaktiviteter utanför hemmet för att stärka personens möjlighet att leva ett självständigt liv.

Avlösning i hemmet/avlösarservice finns inom ramen för både SoL och LSS och innebär att en avlösare kommer hem till anhörigvårdaren och tar över omsorgen för en närstående under en begränsad tid. Syftet är att ge anhörigvårdaren möjlighet till egen tid för avkoppling eller aktivitet.

Växelvård kan beviljas inom SoL och det innebär att tillfälligt bo utanför det egna hemmet en till två veckor, vanligtvis på något av kommunens särskilda boenden eller korttidsboenden. Syftet kan vara att personen själv behöver byta miljö och träffa andra, eller för syftet att avlasta anhöriga.

Ofrivillig ensamhet är ett samhällsproblem bland annat för äldre personer som kan leda till såväl psykiska som fysiska sjukdomar. Aktiviteter för att motverka ofrivillig ensamhet görs inom både kommuner och regioner, i civilsamhället och genom ideella aktörer. I kommunerna finns **öppna mötesplatser** som ibland kallas för träffpunkter eller seniorcenter. Det är platser där äldre personer kan träffas utan att det behövs biståndsbeslut. Träffpunkterna ska vara trivsamma mötesplatser för personer att umgås där de kan utöka sitt sociala nätverk och delta i meningsfulla aktiviteter (19).

I vissa kommuner kan patienter få insatser från ett multiprofessionellt team som arbetar med **psykiatrisk hemsjukvård**. Kommunens team kan bestå av sjuksköterska, arbetsterapeut och fysioterapeut med psykiatrisk kompentens. Hemsjukvårdsteamet samverkar med

läkare i psykiatrin och insatserna startar vanligtvis med en SIP. Psykiatriska hemsjukvårdsteam gör hembesök och arbetar till exempel med bedömningar av psykiatriskt vårdbehov, stödjande och rådgivande samtal, läkemedel, funktionsbedömning och hjälpmedelsförskrivning.

Det är även möjligt att få insatsen **bostad med särskild service för vuxna** enligt LSS (20). Det är en anpassad boendeform för personer med omfattande funktionsnedsättningar, som behöver stöd i vardagen. Det finns två former av bostad med särskild service för vuxna, gruppbostad och servicebostad. I dessa boendeformer har kommunen ansvar för både omvårdnad och hälso- och sjukvård upp till sjuksköterskenivå.

Kognitiva hjälpmedel och välfärdsteknik

För att behålla förmågor och självständighet kan en del personer vara i behov av hjälpmedel. Det finns hjälpmedel som kompenserar för både fysiska och kognitiva nedsättningar. **Kognitiva hjälpmedel** är inte alltid så kända, det kan exempelvis vara hjälpmedel som stödjer kommunikation, minne, planering eller tidshantering (21). Exempel på kognitiva hjälpmedel kan vara medicinpåminnare, planeringstavlor, appar av olika slag och tidshjälpmedel. Vanligtvis förskrivs hjälpmedel av kommunens eller regionens arbetsterapeut eller fysioterapeut. Utbudet av hjälpmedel som kan förskrivas varierar beroende på var i landet man bor.

Socialstyrelsen definierar **välfärdsteknik** som digital teknik som syftar till att bibehålla eller öka trygghet, aktivitet, delaktighet eller självständighet för en person som har eller löper förhöjd risk att få en funktionsnedsättning.

Välfärdsteknik är olika former av hjälpmedel för det dagliga livet som innehåller digital teknik (22). Utvecklingen av välfärdstekniken går mycket snabbt och allt fler personer har möjlighet att få ta del av den. Eftersom området välfärdsteknik är under stark utveckling ser utbudet olika ut i kommunerna beroende på vad som upphandlats. Vanligtvis ansöks om trygghetsskapande teknik via biståndshandläggare (SoL), men om personens behov relateras till hälso- och sjukvård (HSL) görs bedömningar oftast av arbetsterapeut eller sjuksköterska

inom kommunen. Den välfärdsteknik som erbjuds kan till exempel vara digitala trygghetslarm, gps-baserade appar, tillsyn via sensorer och läkemedelsrobotar.

Sammanfattning av kapitlets innehåll:

- Äldrepsykiatrisk vård bör organiseras och kännetecknas av lättillgänglighet, kontinuitet och stegvisa insatser.
- Bärande principer är ett personcentrerat förhållningssätt och delaktighet.
- Av betydelse är ett holistiskt synsätt med fokus på hälsa och välbefinnande i ett bredare perspektiv med målsättning att uppnå ett meningsfullt liv för individen.
- Kontinuitet, samordnade insatser och multiprofessionella team är centrala komponenter i vård och omsorg av äldre personer med psykisk ohälsa.
- Kommunala insatser regleras både utifrån HSL, SoL och LSS. Några exempel är boendestöd, särskilt boende, ledsagare och öppna mötesplatser.

Aspekter som särskiljer äldre vuxna från yngre vuxna:

- Eftersom äldre personer med psykisk ohälsa generellt har mer av samsjuklighet (kroppsligt och psykiskt) förutom funktionsnedsättningar vid åldrande, så finns ett större behov av holistiskt omhändertagande, jämfört med yngre vuxna.
- Äldrepsykiatriskt omhändertagande innebär generellt en hög grad av samverkan mellan vård och omsorg, eftersom äldre personer ofta har komplexa behov. Exempel på vårdmodeller innehållande sådan samverkan är samarbetsvård, äldrevårdsmottagning och specialiserad äldrepsykiatrisk öppenvård.
- Strävan efter delat beslutsfattande i äldrepsykiatrisk verksamhet kräver ofta ett intensivt arbete där anhörigdialog och individanpassad information är viktiga komponenter för att underlätta den äldre personens inflytande och självbestämmande.
- Kognitiva hjälpmedel och välfärdsteknik är saker som kan bidra till att bibehålla eller öka trygghet, aktivitet, delaktighet eller självständighet hos äldre personer med olika typer av funktionsnedsättningar.

Referenser

1. Statens Kommuner och Regioner (SKR). Nationella vård- och insatsprogram: Depression och ångestsyndrom 2024 [Available from: https://www.vardochinsats.se/.
2. SoS. Psykisk ohälsa hos personer 65 år och äldre: uppföljning av vård och omsorg vid psykisk ohälsa hos äldre. Öppna jämförelser.: Socialstyrelsen; 2018. Contract No.: 2018-9-12.
3. Folkhälsomyndigheten (FHM). Psykisk ohälsa vanligt bland personer 65 år eller äldre – men det går att förebygga. Ett kunskapsstöd om äldres psykiska hälsa. 2021. Report No.: 21078.
4. Socialstyrelsen (SoS). Om fast vårdkontakt och samordnad individuell plan. Nationell vägledning. 2017. Report No.: 2017-10-25.
5. Briggs R, McDonough A, Ellis G, Bennett K, O'Neill D, Robinson D. Comprehensive Geriatric Assessment for community-dwelling, high-risk, frail, older people. Cochrane Database Syst Rev. 2022;5(5):CD012705.
6. Hakansson Eklund J, Holmstrom IK, Kumlin T, Kaminsky E, Skoglund K, Hoglander J, et al. "Same same or different?" A review of reviews of person-centered and patient-centered care. Patient Educ Couns. 2019;102(1):3-11.
7. American Geriatrics Society Expert Panel on Person-Centered C. Person-Centered Care: A Definition and Essential Elements. J Am Geriatr Soc. 2016;64(1):15-8.
8. Kastbom L, Olaison A, Sverker A, Segernäs A. Vulnerable older people's views on proactive care planning: a qualitative interview study in primary care. BJGP Open. 2025;9(1).
9. Crawford J, Petrie K, Harvey SB. Shared decision-making and the implementation of treatment recommendations for depression. Patient Educ Couns. 2021;104(8):2119-21.
10. Tops L, Cromboom ML, Tans A, Deschodt M, Vandenbulcke M, Vermandere M. Healthcare providers' perception of caring for older patients with depression and physical multimorbidity: insights from a focus group study. BMC Prim Care. 2024;25(1):223.
11. Socialstyrelsen (SoS). God och nära vård vid psykisk ohälsa. Nationell målbild för vårdcentralers omhändertagande av psykisk ohälsa för att ge befolkningen en god och nära vård. 2024. Report No.: 2024-10-9251.
12. Archer J, Bower P, Gilbody S, Lovell K, Richards D, Gask L, et al. Collaborative care for depression and anxiety problems. Cochrane Database Syst Rev. 2012;10(10):Cd006525.
13. Berwick DM, Nolan TW, Whittington J. The triple aim: care, health, and cost. Health Aff (Millwood). 2008;27(3):759-69.
14. Geerlings AD, Janssen Daalen JM, Ypinga JHL, Bloem BR, Meinders MJ, Munneke M, et al. Case management interventions in chronic disease reduce anxiety and depressive symptoms: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2023;18(4):e0282590.
15. Fortney J, Sladek R, Unützer J, Kennedy P, Harbin H, Alfred L, et al. Fixing Behavioral Health Care in America: A National Call for Integrating and

Coordinating Specialty Behavioral Health Care with the Medical System. Chicago: The Kennedy Forum; 2015.

16. Nord M, Lyth J, Alwin J, Marcusson J. Costs and effects of comprehensive geriatric assessment in primary care for older adults with high risk for hospitalisation. BMC Geriatr. 2021;21(1):263.
17. Dobmeyer A. Psychological Treatment of Medical Patients in Integrated Primary Care2017.
18. Socialstyrelsen (SoS). Insatser och stöd till personer med funktionsnedsättning: lägesrapport 2019. 2019. Contract No.: 2019-3-7.
19. Statens beredning för medicinsk och social utvärdering (SBU). Öppna mötesplatser för äldre. 2023. Report No.: ut202335.
20. Socialstyrelsen (SoS). Bostad med särskild service för vuxna enligt LSS. 2018. Contract No.: 2018-6-12.
21. Socialstyrelsen (SoS). Förskrivning av hjälpmedel. Stöd vid förskrivning av hjälpmedel till personer med funktionsnedsättning. 2021. Contract No.: 2021-12-7673.
22. Socialstyrelsen (SoS). E-hälsa och välfärdsteknik i kommunerna 2024. Uppföljning av den digitala utvecklingen i socialtjänst och kommunal hälso- och sjukvård. 2024. Report No.: 2024-5-9099.