

Demens/kognitiv sjukdom

Demenssjukdom av Alzheimers typ

Kolinesterashämmare

Startdoser och måldoser:

Rivastigmin depotplåster:

- Startdos: 4,6 mg/24 timmar i fyra veckor, därefter 9,5 mg/24 timmar som underhållsdos
- Måldos: 9,5 mg/24 timmar
- Lägsta effektiva dos: 4,6 mg/24 timmar

Donepezil:

- Startdos: 5 mg x 1 i fyra veckor, därefter 10 mg x 1 som underhållsdos
- Måldos: 10 mg/dygn
- Lägsta effektiva dos: 5 mg/dygn

Rivastigmin kapslar:

- Startdos: 1,5 mg x 2 i två veckor därefter 3 mg x 2 i två veckor, 4,5 mg x 2 i två veckor och 6 mg x 2 tills vidare eller högsta tolererbara dos
- Måldos: 12 mg/dygn
- Lägsta effektiva dos: 6 mg/dygn

Galantamin:

- Startdos: 8 mg x 1 i fyra veckor därefter 16 mg x 1 i fyra veckor och 24 mg x 1 tills vidare eller högsta tolererbara dos
 - Måldos: 24 mg/dygn
 - Lägsta effektiva dos: 16 mg/dygn
-

Biverkningar:

De vanligaste biverkningarna av kolinesterashämmare är gastrointestinala symtom. Risken minskar med långsam dosökning, individuell måldos, med rekommendation om att ta läkemedlet tillsammans med mat, intag till kvällen eller vid transdermal behandling. Dessa biverkningar är ofta övergående. Vid svåra eller ihållande biverkningar, gör uppehåll med behandlingen något eller några dygn. När besvären avtagit, återgå till tidigare dosering.

Står patienten på fullgod behandling, finns inga skäl att överväga byte mellan kolinesterashämmarna.

Varningar och försiktighet

Behandling med antikolinerga läkemedel vid samtidig behandling med kolinesterashämmare ska undvikas då kombinationen är irrationell och antikolinerga läkemedel ökar risken för konfusion. Se över övriga läkemedel som kan påverka kognitionen.

Kolinesterashämmare kan ge vagotona effekter på hjärtfrekvens, vilket är viktigt att uppmärksamma hos patienter med överledningsrubbningar. Vid kombination med betablockerare bör risken för bradykardi, hypotension och AV-block beaktas.

Kolinesterashämmare sänker kramptröskeln vilket bör beaktas vid samtidig epilepsi.

Donepezil och citalopram/escitalopram ger båda QT-förlängning och kombinationen bör undvikas (D-interaktion):

- Vid nyinsättning av SSRI hos patient som står på donepezil, välj sertralin.
- Hos patient som står på kombinationen citalopram/escitalopram och donepezil, ompröva indikationen för SSRI. Om indikationen kvarstår och effekten god överväg att byta kolinesterashämmare.
- Var frikostig med EKG-kontroller – påvisad QT-förlängning ökar indikationen för läkemedelsjustering.

Memantin

Startdos och måldos:

Memantin:

- Startdos: 5 mg x 1 i en vecka därefter 10 mg x 1 i en vecka, 15 mg x 1 i en vecka och 20 mg x 1 tills vidare eller högsta tolererbara dos
 - Måldos: 20 mg/dygn
 - Lägsta effektiva dos: 10 mg/dygn
-

En eventuell positiv effekt av memantin på kognitiva förmågor kommer förhållandevis snabbt och utvärdering bör ske en månad efter det att måldosen uppnåtts. Om tillståndet förbättrats eller är oförändrat bör

behandlingen fortsätta med regelbunden uppföljning, minst en gång per år. Annars avslutas behandlingen. Skulle 20 mg/dygn inte vara tolererat eller ge för kraftig effekt, kan dosen sänkas till 10 mg/dygn och utvärderas därefter.

Dosering behöver justeras ned vid nedsatt njurfunktion. Vid eGFR < 30 ml/min är maxdosen 10 mg/dygn. Vid eGFR 30-45 ml/min kan maxdos vara 20 mg/dygn, efter att patienten visat tolerans mot 10 mg/dygn.

Varningar och försiktighet

Memantin bör undvikas vid epilepsi.

Uppföljning och utsättning

En fjärdedel till en tredjedel av behandlade patienter responderar inte alls på behandlingen (gäller samtliga kolinesterashämmare och memantin).

Uppföljning och utvärdering är därmed oerhört viktig, se "[Omsorgs- och vårdprogram demens Kalmar län](#)". Överväg utsättning om en patient sjunkit mer än naturalförloppet 3 poäng eller mer på MMSE efter 12 månader, då det talar för en bristande effekt. Ta dock hänsyn till andra positiva effekter som förbättrad ADL-förmåga, minskade BPSD-symtom, mm.

Följ upp läkemedelsbehandling, kognition, funktionsförmåga, allmäntillstånd och eventuella beteendeförändringar minst en gång årligen, helst var 6:e månad. Behandlingen är individuell och bör ses som en tillsvidarebehandling så länge effekt bedöms finnas och biverkningarna är tolererbara. Eventuell utsättning sker i samråd med anhöriga, med god kännedom om patienten, och undviks i nära anslutning till större förändringar i patientens tillvaro.

Behandling med kolinesterashämmare kan avslutas direkt utan nedtrappning eller med doshalvering under fyra veckor och därefter utsättning om ingen försämring skett. Efter utsättning är det viktigt med uppföljning och utvärdering inom 2–3 veckor. Beredskap ska finnas för återinsättning vid försämring (kognition, ADL-förmåga, tilltagande BPSD) om den sker inom fyra veckor efter avslutad behandling. Om försämringen sker redan inom några dagar kan man överväga att direkt återgå till full dos, annars krävs ny upptrappning.

En eventuell positiv effekt av memantin på kognitiva förmågor kommer förhållandevis snabbt och utvärdering bör ske en månad efter det att måldosen uppnåtts. Om tillståndet förbättrats eller är oförändrat bör behandlingen fortsätta med regelbunden uppföljning, minst en gång per år. Annars avslutas behandlingen. Vid eGFR < 30 ml/minut är maxdosen av memantin 10 mg/dygn.

Dosering behöver justeras ned vid nedsatt njurfunktion. Vid eGFR < 30 ml/min är maxdosen 10 mg/dygn. Vid eGFR 30-45 ml/min kan maxdos vara 20 mg/dygn, efter att patienten visat tolerans mot 10 mg/dygn. Memantin kan sättas ut direkt med en utvärderingsplan på samma sätt som för kolinesterashämmare.

Demens vid Parkinsons sjukdom och Lewy Body demens

Kolinesterashämmare (se Demenssjukdom av Alzheimers typ)

Memantin (se Demenssjukdom av Alzheimers typ)

Läkemedel mot demens bör erbjudas vid Alzheimers sjukdom och vid demens vid Parkinsons sjukdom/Lewy Body-demens (prioritet 1-2, nationella riktlinjer). Vid blandformer räcker det med att något av dessa tillstånd är bidragande orsak för att behandling bör erbjudas.

Fördjupning demens/kognitiv sjukdom

Ompröva, utvärdera och optimera patientens aktuella läkemedelsbehandling med en läkemedelsgenomgång. Identifiera/uteslut läkemedelsbiverkan som orsak till konfusion eller kognitiv svikt.

Läkemedel mot demens ska erbjudas vid Alzheimers sjukdom och vid demens vid Parkinsons sjukdom/Lewy Body-demens (prioritet 1-2, nationella riktlinjer), vid frånvaro av kontraindikationer. Vid blandformer räcker det med ett av dessa tillstånd för att behandling ska erbjudas. För patienter med svår demenssjukdom är dock betydelsen av en trygg och säker omvårdnad överordnad behovet av demensläkemedel.

Bakgrund

Demens är ett syndrom med såväl kognitiva som somatiska och psykiatriska symtom.

All kognitiv svikt är inte demens och ska alltid utredas och följas upp. För att fastställa demensdiagnos krävs en basal demensutredning, som företrädesvis genomförs i primärvård. Symtom ska ha förelegat under minst sex månader innan demensdiagnos kan ställas. Demensutredning ska inte genomföras under akut förvirringsperiod eller tidigare än sex månader efter stroke. För diagnostisering, uppföljning och ansvarsfördelning i Kalmar län, se "[Omsorgs- och vårdprogram demens Kalmar län](#)".

Farmakologisk terapi är i sig inte tillräcklig för att lindra symtom. Bättre resultat uppnås med olika former av psykosocial intervention är lika viktig. Det kan handla om boendemiljö, rörelse, kosthållning och att undvika kognitivt utlösande faktorer. Mer information, praktiska råd och stöd till vårdpersonal finns i dokumentet "[Omsorg- och vårdprogram demens Kalmar län](#)".

Läkemedelsbehandling mot demens kan påbörjas oavsett ålder. Även i ett sent stadium av sjukdomen kan patienten ha nytta av behandlingen. Behandlingen botar inte, bromsar inte upp sjukdomen och förlänger inte överlevnaden, men kan påverka förloppet, så att viktiga ADL-funktioner och kognition förbättras eller bibehålls längre. Effekten är inte alltid märkbar på kognition och allmäntillstånd, då sjukdomen i sig är progressiv. Högsta tolererbara dos ska eftersträvas. Insättning av läkemedel ska undvikas i nära anslutning till större förändringar i tillvaron.

Parkinsondemens och Lewy Body-demens har båda snarlika patofysiologi och symtombild, och är svåra att särskilja i klinisk vardag. Behandling med kolinesterashämmare är den viktigaste åtgärden vid Parkinsons sjukdom med demens, och bör inledas innan justering av dopaminriktad läkemedelsbehandling. Detta för att balansera den dopaminriktade behandlingen med syfte att undvika läkemedelsorsakad förvirring och samtidigt behålla så god effekt som möjligt på övriga Parkinsonsymtom.

Kolinesterashämmare:

Kolinesterashämmare ska erbjudas till följande patientgrupper oavsett om tillståndet föreligger enskilt eller i blandform:

- Alzheimers sjukdom av mild eller måttlig grad
- Demens vid Parkinsons sjukdom
- Lewy Body-demens

Upp emot 80 % av samtliga patienter med demens har något av dessa tillstånd enskilt eller i blandform, och är därmed aktuell för behandling.

Kolinesterashämmare har indikation att behandla Alzheimers sjukdom av mild eller måttlig grad. Samtidigt rekommenderas även behandling av Parkinsondemens och Lewy Body-demens i nationella riktlinjer, som stöds av ökad vetenskapligt och klinisk kunskap.

Samtliga kolinesterashämmare har studerats på måttlig/svår Alzheimers demens, men ännu har ingen fått indikationen svår demens godkänd. Farmakologiskt kan man förvänta sig en minskad effekt vid avancerad demens i och med en minskad endogen acetylkolinfunktion. Det är därför viktigt att följa upp och utvärdera effekt och biverkningar kontinuerligt.

Det finns ingen konstaterad skillnad i klinisk effekt mellan olika kolinesterashämmare. Effekten är dock dosberoende, där bättre effekt uppnås på högre doser. Därför rekommenderas alltid att sträva att nå måldos. Detta uppnås inte alltid, utan en högsta tolererbar dos får accepteras. Däremot, om lägsta effektiva dos inte uppnås, ska läkemedlet sättas ut. För aktuella doser, se tabell längre ned.

De meta-analyser som analyserat behandling av mild/måttlig Alzheimersdemens talar för en signifikant förbättring på sedvanliga kognitiva tester som MMSE, ADAS-Cog och CIBIC efter 6 månader. I en kanadensisk meta-analys har NNT för stabilisering eller förbättring av dessa tester beräknats till 7. I beaktande ska då tas att Alzheimer är en progressiv sjukdom och att en obehandlad patient i genomsnitt sjunker 3-4 p/år på MMSE-skalan. NNT är 12 för minimal förbättring eller bättre och NNT är 42 för markant förbättring. NNH (d v s någon form av biverkan) var 12.

I en direkt jämförande RCT mellan donepezil och rivastigmin *per os*, upplevde patienter med rivastigmin signifikant fler gastrointestinala biverkningar inom 2 år, vilket resulterade i ett ökat antal avhopp i rivastigminarmen. Samtidigt visar en senare meta-analys att behandling med

dermalberedning resulterade i färre antal patienter med illamående än med donepezil, vilket även är terapigruppens kliniska erfarenhet.

Rational till rekommenderade läkemedel:

Vid nyförskrivning av rivastigmin finns det flera faktorer som påverkar valet av beredningsform. Eftersom samtliga beredningsformer bedöms vara likvärdiga när måldos har uppnåtts, rekommenderas både depotplåster och tabletter i första hand. Det ger utrymme att ta hänsyn till patientens möjlighet att hantera behandlingen, hens tillgång till stöd med läkemedelshantering samt att anpassa utifrån varje läkemedels biverkningsprofiler. Målet är en stadigvarande behandling som når måldos utan otolererbara biverkningar.

Vid val av depotplåster, bör måldos vara upp till 9,5 mg/24 timmar. Fördel med depotplåster är att fler patienter bör kunna tolerera en högre måldos, på grund av den mer gynnsamma biverkningsprofilen. Idag finns generiska depotplåster på marknaden, som byts ut på apotek. Patienter som reagerar negativt på plåster med hudreaktioner kan vid milda besvär behandlas med mild (grupp I) kortison. Vid svårare besvär behöver annan beredningsform övervägas. Vår erfarenhet är att patienter med manifest hudreaktion sällan blir hjälpt av att byta till annat plåster.

Depotplåster 13,3 mg/24 timmar ska i normalfallet ej förskrivas, men kan efter specialistkonsultation övervägas vid Lewy Body demens med kvarvarande synhallucinationsproblematik när lägre styrkor redan gett viss effekt.

Vid förskrivning av depotplåster är det viktigt att den som kommer applicera plåstret (patienten, anhöriga eller omsorgspersonal) har kännedom om korrekt hantering. Otydliga instruktioner har fått allvarliga konsekvenser, då tidigare plåster ej avlägsnats innan nytt har applicerats. I ordinationsmallen i Cosmic finns tydliga instruktioner som följer med receptet. En tydlig patientinstruktion att lämna med patienten finns länkad både i mallen och i REK-listan, Om patienten bedöms vara oförmögen att hantera plåster, är även tablettbehandling sannolikt svårhanterlig för patienten. Med plåster kan patienten möjligen lättare motiveras till hjälp via kommunal hemsjukvård.

Vid val av tablettform, rekommenderas donepezil i första hand, då den har visat god effekt för samtliga indikationer, att måldos kan uppnås snabbare, av kostnadsskäl samt att donepezil uppvisar en mer gynnsam biverkningsprofil. Nyare studier har nu även visat likvärdig effekt med donepezil jämfört med rivastigmin vid Parkinsondemens/Lewy Body-demens. Donepezil rekommenderas därför även till dessa patienter, trots att formell indikation saknas. Nationella riktlinjer gör ej heller skillnad mellan val av kolinesterashämmare för denna patientgrupp.

Memantin

Memantin ska erbjudas till patienter med måttlig/svår Alzheimerdemens vilket har hög prioritet enligt nationella riktlinjer (prio 2). Memantin har gynnsam effekt på samtliga funktioner för denna patientgrupp (kognition, allmäntillstånd och humör). Biverkningar är ofta tolererbara och milda (yrsel och huvudvärk).

Kombinationsbehandling med kolinesterashämmare och memantin är ett alternativ, om patienten svarat på kolinesterashämmare men senare sviktar på behandlingen (prioritet 2, nationella riktlinjer). Memantin kan också initieras som monoterapi när kolinesterashämmare inte tolereras, inte haft effekt vid utvärdering, är kontraindicerad eller bedöms olämplig.

Kombinationsbehandling med kolinesterashämmare har sammanfattats i en Cochrane-studie (2019). Endast en RCT-studie av låg kvalitet har jämfört kombinationsbehandling med utsättning av donepezil, med positiv effekt på kognition.

Resultaten av behandlingsstudier med memantin till Parkinsondemens och Lewy Body demens visar att en viss effekt på allmäntillstånd kan förekomma (prioritet 5, nationella riktlinjer).

Vilka diagnoser ska inte behandlas med läkemedel mot demens

Det saknas evidens för behandling med kolinesterashämmare och memantin för patienter med ren vaskulär demens eller frontotemporal demens. Vid uttalad agitation eller aggressivitet kan det finnas ett visst värde, se BPSD-avsnittet. Vid vaskulär demens prioriteras sekundärprevention av kända riskfaktorer för hjärt-kärlsjukdom enligt vårdprogram (exempelvis diabetes, stroke).

Primärprevention med lågdos acetylsalicylsyra (ASA) vid vaskulär demens saknar i nuläget evidens. En stor RCT (ASPREE) med 19 000 deltagare visade ingen skillnad i utveckling av demens eller kardiovaskulära komplikationer mellan äldre som tog 100 mg och placebo. Dock fanns en signifikant högre blödningsrisk och totalmortalitet i ASA-gruppen. Randomiserade studier på patienter med manifest vaskulär demens saknas.

Nyinsättning med statin vid vaskulär demens saknar ännu stöd i litteraturen. De få randomiserade studier som genomförts har visat motsägelsefulla resultat, både vid inklusion före och efter debut av vaskulär demens. Aktiv utsättning är dock inte alltid självklart, om man ser en profylaktisk vinst av riskfaktorer.

Även vid outredd lindrig kognitiv störning (MCI) saknas idag evidens för behandling med kolinesterashämmare, då ingen vinst har upptäckts varken på kognition eller ADL. Har patienten dock vid utredning påvisat Alzheimers-, Parkinsondemens- eller Lewy-Body-patologi, kan behandling övervägas även vid lindrig kognitiv svikt, då en naturlig försämring kan förväntas.

Miljö

Då depotplåster rekommenderas i första hand, är det viktigt att be patienter och anhöriga att lämna in förbrukade depotplåster till apoteket. Stora läkemedelsrester finns kvar även i förbrukade plåster, som kräver en korrekt och säker destruktion.

Enligt Janusinfo Läkemedel och miljö, är det endast donepezil av samtliga läkemedel med ATC-kod N06D som bedöms ha viss miljörisk. En rapport

från Goodpoint 2020 sammanfattar: ”Användning av galantamin, rivastigmin och memantin bedöms inte utgöra någon miljörisk. En förhöjd risk finns för donepezil, men pga. avsaknad av ekotoxiska studier bedöms det vetenskapliga stödet i dagsläget inte vara tillräckligt starkt för att förorda ett utbyte. Fortsatta mätningar av donepezil i renat avloppsvatten förordas tillsammans med mätningar i exponerad biota. Användning av galantamin, rivastigmin och memantin bedöms inte utgöra någon miljörisk. En förhöjd risk finns för donepezil, men pga. avsaknad av ekotoxiska studier bedöms det vetenskapliga stödet i dagsläget inte vara tillräckligt starkt för att förorda ett utbyte. Fortsatta mätningar av donepezil i renat avloppsvatten förordas tillsammans med mätningar i exponerad biota.” Terapigruppen följer kunskapsutvecklingen, men bedömer att helhetsbilden i form av evidens och biverkningsprofiler ändå talar för en fortsatt rekommendation av donepezil i första hand. Detta får omprövas regelbundet.

Övriga kommentarer

Antikroppar mot amyloid-beta börjar nu introduceras på marknaden. Aduhelm (aducanumab-avwa) har visserligen redan godkänts i USA med indikation Alzheimers sjukdom, men har inte godkänts i Europa på grund av en negativ risk/nytta-balans med liten effekt och risk för allvarliga biverkningar. Då även priset ligger mycket högt, bedöms denna behandling inte vara aktuell för patienter i Sverige.

Lecanemab, en antikropp mot protofibriller av amyloid-beta med mål att minska plackformation, har i tidiga studier visat på minskande kognitiv nedgång i mindre grupper. Läkemedlet söker just nu godkänd indikation i USA, och ansökan planeras i Europa under året.

BPSD (Beteendemässiga och Psykiska Symtom vid Demens) och konfusion

Nio av tio personer med demens uppvisar under sjukdomsförloppet beteendemässiga eller psykiska symtom, med stort personligt lidande som ofta är svåra att möta för närstående och vårdpersonal. BPSD omfattar symtom som aggressivitet, skrik, vandring, plockighet eller störd dygnsrytm och psykiska symtom som hallucinationer, vanföreställningar, ångest eller depression.

Uteslut somatiska orsaker, läkemedelsbiverkningar och riskläkemedel, som alla är vanliga orsaker till BPSD. Vid akut konfusion är det viktigt att utreda och åtgärda utlösande orsak, vilka ofta är desamma som för BPSD. BPSD och konfusion motverkas genom en personcentrerad omvårdnad och anpassning av den fysiska miljön. Optimera vårdmiljö och bemötande, som annars är de vanligaste utlösande faktorerna för BPSD.

Beakta den demenssjukes behov av respektfullt bemötande, integritet, trygghet, kontinuitet i miljö och personal, samt meningsfull aktivitet dagtid. Först därefter, eller som nödgärd tills de åtgärdats, bör läkemedelsbehandling mot BPSD övervägas. Läkemedelsbehandling ska inte

ersätta adekvata åtgärder att optimera patients situation. Utgångspunkten är att åtgärden ska vara tillfällig. För ytterligare information hänvisas vidare till [BPSD-registret](#) och dokumentet ”[Omsorgs- och vårdprogram demens Kalmar län](#)”.

Vid åtgärder, bör symtomen utvärderas regelbundet med NPI-skala, [se BPSD-registret](#). Exempel på individuella åtgärder kan vara fysisk aktivitet, smärtlindring, social stimulans, säkerställa att basala behov tillgodoses m.m. Ompröva, utvärdera och optimera läkemedelsbehandlingen genom läkemedelsgenomgång.

Rekommenderade läkemedel:

Inom terapiområdet BPSD finns svagare dokumentation och vetenskapligt underlag för läkemedelsbehandling med kolinesterashämmare. Följande rekommendationer har dock visat ett visst värde i studier och klinisk praxis, och omnämns i Socialstyrelsens nationella riktlinjer.

- Tidigt insatt grundbehandling mot Alzheimers sjukdom kan minska risken för BPSD, se demensavsnittet.
- Vid depressiva symtom, irritabilitet, agitation och oro – prova SSRI eller mirtazapin. Effekten är ofta otillräcklig vid svår BPSD. Mirtazapin kan ha en positiv inverkan på sömn och aptit och kan med fördel behandlas kortvarigt vid sömn. Läkemedel SNRI bör övervägas vid Lewy Body demens, på grund av samtida degeneration även i noradrenerga banor i locus coeruleus samt konstaterad minskad halt av monoaminer jämfört med Alzheimersdemens.
- Memantin kan övervägas som basbehandling vid återkommande agitation och aggressivitet oberoende av demenstyp. Långsamt insättande effekt, häver således inte akuta symtom.
- Oxazepam vid behov av anxiolytika **under kort tid**. Undvik stående behandling, inklusive som dosdispenserade läkemedel. Beakta fallrisken.
- Klometiazol kan provas vid behov som dag- eller nattsedativum. Detta skiljer sig från Läkemedelsverkets rekommendationer. Vi bedömer att klometiazol visat en tillräckligt hög säkerhets/nyttoprofil i klinisk praxis för att kunna rekommenderas vid oro och sömnproblem.
- Antipsykotika kan användas i framför allt slutenvården eller på vård- och omsorgsboenden vid psykotiska symtom och aggressivitet som orsakar lidande för patienten och/eller potentiell fara för patienten och/eller andra. Patienten kan bli kraftigt sederad även vid låg dos. Risperidon rekommenderas i första hand som enda antipsykotika med signifikant effekt på psykos samt bäst risk/nytta-profil. Det vetenskapliga underlaget är dock svagt gällande effekt och biverkningsprofilen inkluderar sedering, extrapyramidala symtom samt risk för hjärt-kärlskomplikationer.⁹ Risperidon: startdos 0,25 mg/dag, maxdos 1,5

mg/dag. Planera vid insättning för en kort behandlingstid med utvärdering av effekt och eventuella biverkningar inom högst två veckor.

Varningar och försiktighet

Neuroleptika kan orsaka stroke, fall och ökad dödlighet samt försämra livskvalitet. Antikolinerga läkemedel undviks på grund av risk för konfusion. SSRI bör inte primärt ges till patienter med uttalad sömnstörning, påtaglig ångest eller psykomotorisk uppvarvning/hotande mani. Bensodiazepiner kan försämra kognitiv förmåga med risk för fall och paradoxala reaktioner såsom ökad agitation. Långverkande bensodiazepiner bör undvikas. Klometiazol har snabb toleransutveckling och kan orsaka överdriven sedering med snabbt tillslag och risk för fall.

Om patient med Lewy body-demens har behov av antipsykotisk behandling, konsultera specialist. Fel val av behandling kan allvarligt försämra patienten.

Uppföljning och utsättning

Läkemedelsbehandling vid BPSD bör utvärderas regelbundet, med ställningstagande till utsättning/dosminskning vid stabilisering. Läkemedlen trappas ut enligt rekommendation för respektive läkemedel. Vid utvärdering av såväl omvårdnadsåtgärder som läkemedelsbehandling bör systematiserade skattningsskalor, exempelvis NPI eller CMAI (Cohen Mansfield Agitation Inventory) användas. [Använd gärna BPSD-registret.](#)

Länkar till referenser och vårdprogram

Ballard C, Kahn Z, Corbett A. Treatment of dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease dementia. *Drugs aging*. 2011;28(10):769-777.

Lanctot K.L., Hermann N, Yau KK et al. Efficacy and safety of cholinesterase inhibitors in Alzheimer's disease: a meta-analysis. *Canadian Medical Association Journal*. 2003;169 (6) 557-564.

Birks JS. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2006 (1).

McShane R, Westby MJ, Roberts E et al. Memantine for dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2019 (3).

Tricco AC, Ashoor HM, Soobiah C et al. Comparative Effectiveness and Safety of Cognitive Enhancers for Treating Alzheimer's Disease: Systematic Review and Network Metaanalysis. *Journal of American Geriatrics Society*. 2018 Jan; 66(1): 170-178.

McNeil J J, Woods R L, Nelson M R et al. Effect of Aspirin on Disability-free Survival in the Healthy Elderly (ASPREE). *New England Journal of Medicine*. 2018; 379 (16): 1499-1508.

McGuinness B, Craig D, Bullock R et al. Statins for the treatment of dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014 (7).

Jason, Scutt, P., Sprigg, N., Philip, 2017. Hypercholesterolaemia and vascular dementia. *Clinical Science* 131, 1561–1578.

Wang H-F, Yu J-T, Tang S-W et al. Efficacy and safety of cholinesterase inhibitors and memantine in cognitive impairment in Parkinson's disease, Parkinson's disease dementia and dementia with Lewy bodies: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. Published Online First: [14 May 2014] doi:10.1136/jnnp-2014-307659

Vermeiren, Y., Van Dam, D., Aerts, T. *et al.* The monoaminergic footprint of depression and psychosis in dementia with Lewy bodies compared to Alzheimer's disease. *Alz Res Therapy* 7, 7 (2015).
<https://doi.org/10.1186/s13195-014-0090-1>

Hansen N (2021) Locus Coeruleus Malfunction Is Linked to Psychopathology in Prodromal Dementia With Lewy Bodies. *Front. Aging Neurosci.* 13:641101. doi: 10.3389/fnagi.2021.641101

[Läkemedelsverkets behandlingsrekommendationer för Beteendemässiga och psykiska symtom vid demenssjukdom-BPSD från 2008 \(pdf, nytt fönster\)](#)

<http://www.lakemedelsverket.se/malgrupp/Halso---sjukvard/Behandlings--rekommendationer/Behandlingsrekommendation---listan/Beteendemassiga-och-psykiska-symtom-vid-demenssjukdom--BPSD/>

”Omsorgs och vårdprogram för personer med demenssjukdomar i Kalmar län”

<https://www.ltkalmar.se/Documents/Samarbetsportalen/V%c3%a5rdriktlinjer/Demens%20och%20demensprogram/Omsorgs%20och%20v%c3%a5rdprogram/Omsorgs%20och%20v%c3%a5rdprogram%20demens%20Kalmar%20l%c3%a4n%202018.pdf> SBU:s rapport om Demenssjukdomar från 2006 (nytt fönster)

<http://www.sbu.se/sv/Publicerat/Gul/Demenssjukdomar/>

[Socialstyrelsens nationella riktlinjer för vård och omsorg vid demenssjukdom från 2018 \(nytt fönster\)](#)

<https://www.socialstyrelsen.se/regler-och-riktlinjer/nationella-riktlinjer/slutliga-riktlinjer/demens/> Svensk register för Beteendemässiga och Psykiska Symtom vid demens (BPSD).

<http://www.bpsd.se/>

Svenskt demenscentrum

<http://www.demenscentrum.se/>