

VIDENSKAB OG PRAKSIS | STATUSARTIKEL

10. Caban-Holt A, Bottiggi K, Schmitt FA. Measuring treatment response in Alzheimer's disease clinical trials. *Geriatrics* 2005(suppl:3-8).
11. Leber P. Criteria used by drug regulatory authorities. I: Qizilbash N, Schneider LS, Chui H et al, red. Evidence-based dementia practice. Oxford: Blackwell Science Ltd, 2002:376-87.
12. Clegg A, Bryant J, Nicholson T et al. Clinical and cost-effectiveness of donepezil, rivastigmine, and galantamine for Alzheimer's disease. *Int J Technol Assess Health Care* 2002;18:497-507.
13. Fillit HM. The pharmacoeconomics of Alzheimer's disease. *Am J Manag Care* 2000;6:S1139-S1144.
14. Jones RW, McCrone P, Guilhaume C. Cost effectiveness of memantine in Alzheimer's disease: an analysis based on a probabilistic Markov model from a UK perspective. *Drugs Aging* 2004;21:607-20.
15. Winblad B, Brodaty H, Gauthier S et al. Pharmacotherapy of Alzheimer's disease: is there a need to redefine treatment success? *Int J Geriatr Psychiatry* 2001;16:653-66.
16. Winblad B, Wimo A, Almkvist O. Outcome measures in Alzheimer's disease: do they go far enough? *Dement Geriatr Cogn Disord* 2000;11(suppl 1):3-10.
17. Mohs RC, Doody RS, Morris JC et al. A 1-year, placebo-controlled preservation of function survival study of donepezil in AD patients. *Neurology* 2001;57:481-8.
18. Winblad B, Engedal K, Soininen H et al. A 1-year, randomized, placebo-controlled study of donepezil in patients with mild to moderate AD. *Neurology* 2001;57:489-95.
19. Gauthier SG. Alzheimer's disease: the benefits of early treatment. *Eur J Neurol* 2005;12(suppl 3):11-6.
20. Lopez OL, Becker JT, Wisniewski S et al. Cholinesterase inhibitor treatment alters the natural history of Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:310-4.
21. Livingston G, Katona C. The place of memantine in the treatment of Alzheimer's disease: a number needed to treat analysis. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004;19:919-25.
22. Whitehead A, Perdomo C, Pratt RD et al. Donepezil for the symptomatic treatment of patients with mild to moderate Alzheimer's disease: a meta-analysis of individual patient data from randomised controlled trials. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004;19:624-33.
23. Lanctot KL, Herrmann N, Yau KK et al. Efficacy and safety of cholinesterase inhibitors in Alzheimer's disease: a meta-analysis. *CMAJ* 2003;169:557-64.
24. Ritchie CW, Ames D, Clayton T et al. Metaanalysis of randomized trials of the efficacy and safety of donepezil, galantamine, and rivastigmine for the treatment of Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2004;12:358-69.
25. Feldman H, Gauthier S, Hecker J et al. A 24-week, randomized, double-blind study of donepezil in moderate to severe Alzheimer's disease. *Neurology* 2001;57:613-20.
26. Holmes C, Wilkinson D, Dean C et al. The efficacy of donepezil in the treatment of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer disease. *Neurology* 2004;63:214-9.
27. Bullock R, Dengiz A. Cognitive performance in patients with Alzheimer's disease receiving cholinesterase inhibitors for up to 5 years. *Int J Clin Pract* 2005;59:817-22.
28. Reisberg B, Doody R, Stoffler A et al. Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2003;348:1333-41.
29. Gauthier S, Wirth Y, Mobius HJ. Effects of memantine on behavioural symptoms in Alzheimer's disease patients: an analysis of the Neuropsychiatric Inventory (NPI) data of two randomised, controlled studies. *Int J Geriatr Psychiatry* 2005;20:459-64.
30. Hartmann S, Mobius HJ. Tolerability of memantine in combination with cholinesterase inhibitors in dementia therapy. *Int Clin Psychopharmacol* 2003;18:81-5.
31. Tariot PN, Farlow MR, Grossberg GT et al. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:317-24.
32. Frankfort SV, Appels BA, de Boer A et al. Discontinuation of rivastigmine in routine clinical practice. *Int J Geriatr Psychiatry* 2005;20:1167-71.
33. Johannsen P, Salmon E, Hampel H et al. Assessing therapeutic efficacy in a progressive disease: a study of donepezil in Alzheimer's. *CNS Drugs* 2006;20: 311-325.
34. Malouf R, Birks J. Donepezil for vascular cognitive impairment. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Art. No.: CD004395. DOI: 10.1002/14651858.CD004395.
35. McKeith I, Del ST, Spano P et al. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. *Lancet* 2000;356:2031-6.
36. Emre M, Aarsland D, Albanese A et al. Rivastigmine for dementia associated with Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2004;351:2509-18.
37. Hogervorst E, Yaffe K, Richards M et al. Hormone replacement therapy to maintain cognitive function in women with dementia. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 3. Art. No.: CD003799. DOI: 10.1002/14651858.CD003799.
38. Sano M, Ernesto C, Thomas RG et al. A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 1997;336:1216-22.
39. Kurz A, van Baelen B. Ginkgo biloba compared with cholinesterase inhibitors in the treatment of dementia: a review based on meta-analyses by the cochrane collaboration. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004;18:217-26.
40. Tabet N, Feldman H. Indomethacin for the treatment of Alzheimer's disease patients. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 2. Art. No.: CD003673. DOI: 10.1002/14651858.CD003673.

Psykofarmakologisk behandling af psykiatriske symptomer og adfærdsforstyrrelser ved demens

Overlæge Annette Lolk &
ledende overlæge Niels Christian Gulmann

Syddansk Universitet, Klinisk Institut,
Forskningsenheden for Psykiatri, Psykiatrisk Afdeling P, og
Århus Universitetshospital, Gerontopsykiatrisk Afdeling,
Psykiatrien i Århus Amt

Demens defineres som et syndrom, der er forårsaget af sygdom i hjernen og primært kommer til udtryk i svækkelse af den kognitive funktion. Imidlertid er det som regel ikke primære symptomer som hukommelsesproblemer og tiltagende

behov for hjælp, som belaster patient og pårørende mest. Det er således påvist i flere undersøgelser, at det er følger tilstande til demens i form af psykiatriske symptomer og adfærdsmæssige forstyrrelser, der fører til behov for udgiftstunge foranstaltninger som f.eks. plejehjemsindflytning. Tidligere blev disse symptomer kaldt sekundærsymptomer, men i 1996 blev de samlet under betegnelsen *behavioral and psychological symptoms of dementia* (BPSD) [1]. BPSD omfatter emotionelle symptomer som angst, depression, eufori og apati samt psykotiske symptomer som misidentifikation (agnosi), hallucinationer og vrangforestillinger og adfærdsforstyrrelser i form af motorisk eller verbal hyperaktivitet, nedsatte hæmninger og verbal og fysisk aggression.

BPSD er hyppigst i de middelsvære til svære demensstadier, men symptomer som depression, angst og apati ses også hos personer med demens i let grad. BPSD skal ikke forveksles med delirium. Delirium er pr. definition en reversibel tilstand, den er forårsaget af en midlertidig somatisk overbelastning af hjernen og kan også ses hos ikkedemente patienter, om end demente ældre er særlig udsat for forbigående delirøse episoder.

Symptomerne ved delirium kan vanskeligt skelnes fra de adfærdsmæssige og psykiatriske symptomer ved demens, og ved udredning af BPSD er det derfor nødvendigt først at udelukke somatisk sygdom og gennemgå patientens medicin, da farmaka som steroider, morfika, parkinsonismemidler og blærespasmolytika kan være deliriumskabende.

Udredning af BPSD kræver herudover en social anamnese, idet symptomerne ikke sjældent har baggrund i forhold i patientens omgivelser, som virker belastende. Det kan bl.a. dreje sig om krav, som patienten ikke magter på grund af sin demenssygdom, insufficiante plejemæssige rammer eller overstimulation f.eks. i et dagcenter.

Der er i dag god evidens for, at psykoedukation af omsorgspersoner medfører færre adfærdsforstyrrelser, når patientens demenshandikap erkendes, og omgivelsernes krav til patienten nedsættes [2].

Psykofarmakologisk behandling er således først indiceret, når grundig somatisk udredning inkl. laboratorieprøver, optimal somatisk behandling, medicinsanering, social interven-

tion eller psykoedukation ikke har haft tilstrækkelig effekt. Ideelt bør der kun ordineres psykofarmaka, når patienten er forpint af sine symptomer, men adfærdsforstyrrelser kan være af en sådan voldsomhed, f.eks. i form af fysisk aggressivitet, at behandling må iværksættes af hensyn til medbeboere eller omsorgspersoner.

Denne artikel omhandler behandling af BPSD med antidepressiva, antipsykotika, anxiolytika og antiepileptika, hvorimod behandling med kolinesterasehæmmere og memantine gennemgås i en anden artikel.

Behandling med antidepressiva

Sammenhængen mellem demens og depression er kompleks. Symptomer som nedsat koncentration og anhedoni forekommer både ved depression og demens. Depression hos ældre kan vise sig ved demenslignende symptomer, der kan være fuldt reversible. Hos nogle patienter viser den kognitive dysfunktion sig dog at være kun delvist reversibel efter remission af depression, og sent debuterende depression synes at være en risikofaktor for demens. Endelig kan depressionssymptomer hos svært demente være vanskelige at diagnosticere, da symptombilledet er præget af nonverbale symptomer såsom nedsat fødeindtag og søvnforstyrrelser.

I et Cochrane-review fra 2005 er effekten af antidepressiva til behandling af depression hos patienter med demens blevet undersøgt [3]. De inkluderede dobbeltblinde, placebokontrollerede, randomiserede studier (RCT) af virkningen af antidepressiva hos patienter, der havde både demens og depression efter internationale kriterier, i alt syv studier omhandlende 1.140 patienter. I tre af studierne var data insufficiante, hvorfor der kun var fire studier, hvori behandlingseffekten kunne belyses. Ved alle fire studier blev effekten bedømt med Hamiltons depressionsskala, og der blev ikke fundet nogen signifikant forskel mellem placebo og aktivt stof. I to studier drejede det sig om tricykliske antidepressiva, der sjældent anvendes hos demente på grund af deres antikolinerge effekter. De øvrige to studier drejede sig om selektive serotoninoptagelsehæmmere (SSRI)-præparater. I det ene studie indgik der 41 patienter, der blev behandlet med placebo eller fluoxetin op til 40 mg dagligt i seks uger. I dette studie kunne der ikke påvises en statistisk signifikant forskel mellem placebo og fluoxetin. I det andet studie, hvor det aktive stof var sertralin i doser op til 150 mg pr. dag, indgik der 44 patienter, der blev behandlet i 12 uger [4]. Dette studie viste en signifikant bedre effekt af sertralin end placebo ved en global vurdering og på depressionsskalaen Cornell Scale for Depression in Dementia [4]. Cornellskalaen blev ikke anvendt i nogen af de andre studier.

Selv om depression er hyppigt forekommende ved demenssygdomme, og mange af patienterne får ordineret antidepressiva, foreligger der således kun sparsom evidens for effekten af denne behandling.

I 1990 påviste Nyth *et al* [5] en signifikant bedre effekt af

Faktaboks

Psykiatriske symptomer og adfærdsforstyrrelser ved demens omfatter bl.a. depressive symptomer, hallucinationer, vrangforestillinger, hyperaktivitet, u hæmmethed og aggressivitet.

Symptomerne kan forveksles med delirium, hvorfor somatisk udredning er væsentlig.

Der er sparsom evidens for effekten af antidepressiva, da der kun foreligger få og små undersøgelser af antidepressiva til behandling af depressive symptomer hos demente.

Der er nogen effekt af risperidon og olanzepin på aggression og af risperidon på psykotiske symptomer hos demente, men der er en øget risiko for alvorlig cerebrovaskulær sygdom.

Der er ikke påvist nogen effekt af andre atypiske antipsykotika.

Der foreligger ikke nyere undersøgelser af benzodiazepiner til behandling af angst, og ældre undersøgelser har vist en tvivlsom effekt på angst hos demente.

Der synes ikke at være effekt af antiepileptika.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | STATUSARTIKEL

citalopram end placebo på irritabilitet vurderet ved hjælp af Gottfries-Bråne-Steen-skalaen i en firegersundersøgelse. I en oversigtsartikel fra 2005 fandt *Sink et al* [6] fem dobbeltblinde, randomiserede, placebokontrollerede studier af SSRI til behandling af andre BPSD-symptomer end depression. To af studierne drejede sig om sertralin, og de øvrige tre drejede sig om henholdsvis fluoxetin, trazodon og citalopram. I fire af studierne var der ingen forskel på placebo og SSRI. I citalopramstudiet, der var en 17-dages-undersøgelse af indlagte patienter, havde citalopram en signifikant bedre effekt end placebo på agitation og labilitet, men halvdelen af de inkluderede patienter gennemførte ikke undersøgelsen. Der er således ikke dokumentation for, at SSRI virker på andre BPSD-symptomer end depression.

Behandling med antipsykotika

Sink et al [6] fandt vedrørende typiske antipsykotika til behandling af BPSD to metaanalyser, der inkluderede i alt 12 RCT, og derudover 2 RCT. Der var ikke belæg for, at typiske antipsykotika kunne anvendes til behandling af BPSD i bred forstand. Haloperidol (i doser på 1,2-3,5 mg pr. dag) havde effekt på aggression, men der var betydelige bivirkninger i form af ekstrapyramidale symptomer og sedation [6].

Vedrørende de atypiske antipsykotika fandt *Sink et al* [6] seks RCT, hvor behandlingsvarigheden var 6-12 uger i fem af studierne og kun et døgn i et studie af olanzapin. Sidstnævnte vil ikke blive omtalt nærmere pga. den korte behandlingstid. I et af studierne blev effekten af olanzapin i doser på 1-7,5 mg pr. døgn sammenlignet med placebo. Der var ingen forskel mellem olanzapin og placebo i de primære effektmål, der var Neuropsychiatric Inventory (NPI)-subskala (aggression, hallucinationer og vrangforestillinger). I en anden undersøgelse af olanzapin i doser på 5-15 mg var der signifikant bedre effekt af 5 mg og 10 mg olanzapin end af placebo på de samme symptomer målt med NPI. For 15 mg olanzapin var effekten som ved placebo.

Risperidon er undersøgt i tre studier [6]. *Katz* fandt i en 12-ugers-undersøgelse en halvering af adfærdssymptomer på Behave AD hos 33% af de placebobehandlede patienter, hos 45% af de patienter, der var behandlet med 1 mg risperidon, og hos 50% af de patienter, der var behandlet med 2 mg risperidon. Effekten af begge doser risperidon var signifikant forskellig fra effekten af placebo, men der var ingen signifikant forskel mellem de to doseringer. Der var signifikant flere bivirkninger herunder sedation og ekstrapyramidale symptomer af 2 mg end af 1 mg risperidon. I en anden 12-ugers-undersøgelse af risperidon med en gennemsnitlig dosis på 1,1 mg blev der ikke fundet bedre effekt af risperidon end af placebo. I denne undersøgelse var effekt defineret ved en 30% reduktion af adfærdssymptomer på Behave AD. Det tredje studie af risperidon viste en signifikant bedre effekt af risperidon med en gennemsnitlig dosis på 0,95 mg end af placebo på en skala omhandlende agitation og aggression.

Konklusionen er, at der synes at være en begrænset effekt af 5-10 mg olanzapin og 1 mg risperidon på psykotiske symptomer og aggressivitet. Imidlertid er der for begge farmaka påvist en øget risiko for apoplexia cerebri sammenlignet med placebo, og for olanzapin er der påvist en øget risiko for død af apopleksi ud fra de tidligere beskrevne undersøgelser [6].

Det har medført, at Sundhedsstyrelsen i 2004 advarede landets læger mod at behandle demente patienter med de pågældende farmaka. Endvidere blev det anført, at det ikke kan udelukkes, at de samme bivirkninger kan forekomme ved brug af andre antipsykotika hos demente [7].

Siden er der publiceret en undersøgelse af effekten på agitation ved behandling med quetiapin sammenlignet med henholdsvis rivastigmin og placebo. Der kunne ikke påvises en effekt af hverken quetiapin eller rivastigmin. Derudover er der i 2005 publiceret en placebokontrolleret undersøgelse af aripiprazol til behandling af hallucinationer og vrangforestillinger. Der var ingen effekt af aripiprazol på NPI, der var det primære effektmål. I øvrigt oplyser Bristol-Myers Squibb, at der er en øget risiko for dødsfald hos ældre patienter med demensrelateret psykose, når de behandles med aripiprazol, end når de får placebo.

I et netop udkommet Cochrane-review af effekten af atypiske antipsykotika til behandling af aggression og psykotiske symptomer ved Alzheimers sygdom er konklusionen, at der er en signifikant effekt af risperidon og olanzapin på aggression og en signifikant effekt af risperidon på psykotiske symptomer, men at der er den tidligere omtalte risiko for alvorlig cerebrovaskulær sygdom [8].

Behandling med anxiolytika

Carrier [9] har gennemgået randomiserede, placebokontrollerede undersøgelser af benzodiazepiner til behandling af angst og agitation hos demente patienter. Der er publiceret adskillige mindre undersøgelser, de fleste af ældre dato og med metodologiske svagheder. Hun fandt fire undersøgelser fra 1965 (tre studier af oxazepam og et studie af diazepam) [9]. Undersøgelserne viste, at benzodiazepiner var mere effektive end placebo til behandling af angst og agitation, men at den initiale effekt muligvis forsvinder efter længere tids brug [9]. Samlet må det konkluderes, at der mangler nyere undersøgelser af benzodiazepiner til behandlingen af angstsymptomer hos demente, herunder undersøgelser af, hvorvidt en eventuel effekt er forbigående, og undersøgelser, hvor der registreres bivirkninger af behandlingen.

Behandling med antiepileptika

Der er tre studier, hvor valproat sammenlignes med placebo. I alle er effekten af valproat ikke større end effekten af placebo [6]. Carbamazepin er undersøgt i to studier. I det ene påviste man ikke en bedre effekt af carbamazepin end af placebo, og i det andet påviste man en signifikant større effekt af carbamazepin end af placebo på agitation [6]. Det kan konkluderes, at

VIDENSKAB OG PRAKSIS | ORIGINAL MEDDELELSE

der ikke er tilfredsstillende dokumentation for at anvende anti-epileptika til behandling af BPSD.

Konklusion

Psykofarmaka anvendes hyppigt til behandling af BPSD hos demente, men den videnskabelige dokumentation af effekten er sparsom, og der mangler i særdeleshed placebokontrollerede langtidsundersøgelser. I USA er der iværksat en stor multicenterundersøgelse, hvori man sammenligner risperidon, olanzapin, quetiapin, citalopram og placebo til behandling i op til 36 uger af psykotiske symptomer og agitation hos patienter med Alzheimers sygdom [10]. Resultaterne fra denne undersøgelse vil forhåbentlig bidrage til at den fremtidige psykofarmakologiske behandling af BPSD vil ske på et bedre videnskabeligt grundlag.

Derudover må det være et krav, at demente patienter får et pleje- og omsorgstilbud, der er tilpasset den enkeltes behov. Det er derfor nødvendigt med betydelig mere fokus på de pleje- og omsorgstilbud, der tilbydes demente patienter, således at utilstrækkelige sociale tilbud og manglende plejemæssige resurser ikke medfører krav om en psykofarmakologisk behandling.

Korrespondance: *Annette Lolk*, Psykiatrisk Afdeling P, Odense Universitetshospital, DK-5000 Odense C. E-mail: annette.lolk@ouh.fyns-amt.dk

Antaget: 10. juli 2006

Interessekonflikter: *Annette Lolk* har tidligere modtaget honorar som underviser fra Novartis A/S og Pfizer ApS og er med i et Advisory Board i Pfizer ApS.

Nils Christian Gulmann har tidligere modtaget honorar som foredragsholder for Lundbeck Pharma A/S, Pfizer ApS og AstraZeneca A/S.

Litteratur

1. Finkel SI, red. Behavioral and psychological signs and symptoms of dementia: implications for research and treatment. *Int Psychogeriatrics* 1996; 8(suppl 3):215-552.
2. Livingston G, Johnston K, Katona C et al. Systematic review of psychological approaches to the management of neuropsychiatric symptoms of dementia. *Am J Psychiatry* 2005;162:1996-2021.
3. Bains J, Birks JS, Denning TD. Antidepressants for treating depression in dementia (review). *The Cochrane Library*, Issue 2, 2006. Chichester, UK: John Wiley & Sons.
4. Lyketsos CG, DelCampo L, Steinberg M et al. Treating depression in Alzheimer disease: efficacy and safety of sertraline therapy, and the benefits of depression reduction: the DIADS. *Arch Gen Psych* 2003;60:737-46.
5. Nyth AL, Gottfries CG. The clinical efficacy of citalopram in the treatment of emotional disorders in dementia disorders. *Br J Psychiatry* 1990;157:894-901.
6. Sink K, Holden KF, Yaffe K. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia. *JAMA* 2005;293:596-608.
7. Sundhedsstyrelsen. Sundhedsstyrelsen indskærper landets læger at udvise stor forsigtighed ved behandling med antipsykotika til ældre patienter med demens. *Ugeskr Læger* 2004;166:1395.
8. Ballard C, Waite J. The effectiveness of atypical antipsychotics for the treatment of aggression and psychosis in Alzheimer's disease. *The Cochrane Library*, Issue 1, 2006. Chichester, UK: John Wiley & Sons.
9. Carrier L. Anxiolytics. I: Qizibash N, Schneider LS, Chui H et al, red. Evidence-based dementia practice. Oxford: Blackwell, 2002:678-82.
10. Schneider LS, Tariot PN, Lyketsos CG et al. National Institute of Mental Health clinical antipsychotic trials of intervention effectiveness (CATIE): Alzheimer disease trial methodology. *Am J Geriatr Psychiatry* 2001;9:346-60.

Demenssygdommes fremtidige økonomiske belastning af social- og sundhedsvæsenet

Sundhedsøkonom Jan Sørensen, læge Claire M. Gudex & sundhedsøkonom Christian Kronborg Andersen

Syddansk Universitet, Center for Anvendt Sundhedstjenesteforskning og Teknologivurdering og Institut for Sundhedstjenesteforskning – Sundhedsøkonomisk enhed

Resume

Indledning: Befolkningsudviklingen medfører, at der i de næste 15 år bliver flere ældre, og at det absolutte antal demensramte forøges. Dette medfører øget efterspørgsel efter social- og sundhedsvæsenets tilbud til demensramte. Formålet med denne analyse er at belyse mulige økonomiske konsekvenser af den demografiske udvikling.

Materiale og metoder: Der blev udviklet en simpel statistisk, komparativ model baseret på danske data for incidens og resurseforbrug for forskellige aldersgrupper og alvorlighedsgrader af demenssygdomme. Modellen fremskrev de fremtidige omkostninger i

social- og sundhedsvæsenet for behandling, pleje og omsorg af demensramte frem til 2020.

Resultater: Alt andet lige medfører den demografiske udvikling og et større antal demensramte en vækst i social- og sundhedsvæsenets omkostninger på omkring 30%. Hvis demensramte har en højere dødsrisiko end den øvrige befolkning, reduceres væksten. Årlige produktivetsforbedringer på 1-3% vil reducere de fremtidige omkostninger (i faste priser).

Konklusion: Det er nødvendigt at sikre en øget fremtidig finansiering af omkostningerne til social- og sundhedsvæsenets tilbud til demensramte. Dette kan ske gennem produktivetsforbedringer, øget tilførsel af økonomiske resurser eller gennem prioritering af tilbud, der giver større nytte af resurserne.

I rapporten fra Sundhedsstyrelsens arbejdsgruppe vedrørende demens [1] fremgår det, at de næste års demografiske udvikling frem til 2020 vil medføre en stigning på over 27% i fore-