

- sis between dementia with Lewy bodies and other dementias. *J Neurol Sci* 2015;359:161-71.
7. Chiba Y, Iseki E, Fujishiro H et al. Early differential diagnosis between Alzheimer's disease and dementia with Lewy bodies: comparison between (18)F-FDG PET and (123)I-IMP SPECT. *Psychiatry Res* 2016;249:105-12.
 8. van Steenoven I, Aarsland D, Weintraub D et al. Cerebrospinal fluid Alzheimer's disease biomarkers across the spectrum of Lewy body diseases: results from a large multicenter cohort. *J Alzheimers Dis* 2016;54:287-95.
 9. Postuma RB, Berg D, Stern M et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord* 2015;30:1591-601.
 10. Aarsland D. Cognitive impairment in Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies. *Parkinsonism Relat Disord* 2016;22(suppl 1):S144-S148.
 11. Pfeiffer HC, Løkkegaard A, Zoetmulder M et al. Cognitive impairment in early-stage non-demented Parkinson's disease patients. *Acta Neurol Scand* 2014;129:307-18.
 12. Litvan I, Aarsland D, Adler CH et al. MDS Task Force on mild cognitive impairment in Parkinson's disease: critical review of PD-MCI. *Mov Disord* 2011;26:1814-24.
 13. Williams-Gray CH, Foltynie T, Brayne CE et al. Evolution of cognitive dysfunction in an incident Parkinson's disease cohort. *Brain* 2007;30:1787-98.
 14. Cools R, Barker RA, Sahakian BJ et al. Enhanced or impaired cognitive function in Parkinson's disease as a function of dopaminergic medication and task demands. *Cereb Cortex* 2001;11:1136-43.
 15. Emre M, Aarsland D, Brown R et al. Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2007;22:1689-707.
 16. Dubois B, Burn D, Goetz C et al. Diagnostic procedures for Parkinson's disease dementia: recommendations from the movement disorder society task force. *Mov Disord* 2007;22:2314-24.
 17. Martinez-Martin P, Falup-Pecurariu C, Rodriguez-Blazquez C et al. Dementia associated with Parkinson's disease: applying the Movement Disorder Society Task Force criteria. *Parkinsonism Relat Disord* 2011;17:621-4.
 18. Aarsland D, Perry R, Brown A et al. Neuropathology of dementia in Parkinson's disease: a prospective, community-based study. *Ann Neurol* 2005;58:773-6.
 19. Brown RG, Lacomblez L, Landwehrmeyer BG et al. Cognitive impairment in patients with multiple system atrophy and progressive supranuclear palsy. *Brain* 2010;133:2382-93.
 20. Cummings J, Lai TJ, Hemrungsri S et al. Role of donepezil in the management of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease and dementia with Lewy bodies. *CNS Neurosci Ther* 2016;22:159-66.
 21. McKeith IG, Grace JB, Walker Z et al. Rivastigmine in the treatment of dementia with Lewy bodies: preliminary findings from an open trial. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000;15:387-92.
 22. Rolinski M, Fox C, Maidment I et al. Cholinesterase inhibitors for dementia with Lewy bodies, Parkinson's disease dementia and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;3:CD006504.
 23. Molloy S, McKeith IG, O'Brien JT et al. The role of levodopa in the management of dementia with Lewy bodies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:1200-3.
 24. Averbeck MA, Altaweel W, Manu-Marin A et al. Management of LUTS in patients with dementia and associated disorders. *NeuroUrol Urodyn* 20. nov 2015 (e-pub ahead of print).
 25. Schade S, Mollenhauer B. Biomarkers in biological fluids for dementia with Lewy bodies. *Alzheimers Res Ther* 2014;6:72.
 26. Johansen KK, White LR, Sando SB et al. Biomarkers: Parkinson disease with dementia and dementia with Lewy bodies. *Parkinsonism Relat Disord* 2010;16:307-15.
 27. Eberling JL, Dave KD, Frasier MA. alpha-synuclein imaging: a critical need for Parkinson's disease research. *J Parkinsons Dis* 2013;3:565-7.
 28. Valera E, Masliah E. Combination therapies: the next logical step for the treatment of synucleinopathies? *Mov Disord* 2016;31:225-34.
 29. Geiger JT, Ding J, Crain B et al. Next-generation sequencing reveals substantial genetic contribution to dementia with Lewy bodies. *Neurobiol Dis* 2016;94:55-62.

Vaskulær demens

Kristian Steen Frederiksen

STATUSARTIKEL

Nationalt Videnscenter for Demens, Neurologisk Klinik, Neurocentret, Rigshospitalet

Ugeskr Læger 2017;179:V10160701

Vaskulær demens (VaD) dækker over et bredt klinisk, patofysiologisk og radiologisk spektrum af cerebrovaskulære sygdomstilstande, der medfører demens. VaD er den hyppigste demenssygdom efter Alzheimers demens (AD) [1]. Behandling af cerebrovaskulære risikofaktorer såsom hypertension er formentlig sygdomsmodificerende, men de underliggende sygdomsmekanismer er ikke fuldt afdækket [2]. VaD skal således ikke forstås som en ufravigeligt progredierende sygdom som de neurodegenerative demenssygdomme. I 1993 blev de første diagnostiske kriterier for VaD publiceret [3], og siden da er flere kommet til. Denne artikel omhandler diagnosekriterier, patofysiologi, klinik, udredning og behandling af VaD.

DIAGNOSTISKE KRITERIER

De hyppigst anvendte kriterier for VaD er henholdsvis National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS-AIREN) [3], DSM-5 [4] og ICD-10 [5], samt specifikke kriterier for subkortikal iskæmisk VaD (SIVD) [6, 7] (**Tabel 1**). Kriterierne afviger indbyrdes, og sammenligninger viser lav overensstemmelse [8]. Der er ikke international konsensus om, hvilke kriterier der bør anvendes.

Simplificeret dækker VaD over demens, der er opstået på grund af cerebrovaskulær sygdom, f.eks. cerebrale infarkter. Således stilles diagnosen som regel på baggrund af: 1) diagnosticering af en demens (anam-

TABEL 1

Resumé af diagnostiske kriterier^a for vaskulær demens.

	ICD-10	DSM-IV ^b	DSM-5 ^b	NINDS-AIREN ^b	VASCOG ^c	SIVD
Kognitiv profil	Svækkelse af hukommelse og ≥ 1 andet kognitivt domæne	Svækkelse af hukommelse og ≥ 1 af flg.: apraksi, agnosi, afasi eller svækkelse af eksekutivfunktioner	Svækkelse af kompleks opmærksomhed og frontal eksekutiv funktion/forarbejdnings-hastighed	Svækkelse af hukommelse og ≥ 1 af flg.: orientering, opmærksomhed, sprog, visuospatial funktion, eksekutivfunktioner, muskelkontrol og praksis	Svækkelse af ≥ 1 af flg. kognitive domæner: opmærksomhed og forarbejdningshastighed, frontal eksekutiv funktion, indlæring/hukommelse, sprog, visuokonstruktive perceptuelle færdigheder, praksis-gnosis-krops-skema, social kognition	Dyseksektivsyndrom og svækkelse af hukommelse
Adfærdsmæssige og psykologiske symptomer	Ja	Nej	Nej	Ja	Ja	Ja
Øvrige neurologiske objektive fund ^d	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja
Trinvis forværring	Nej	Nej	Ja	Ja ^e	Ja ^f	Nej
Billeddiagnostiske kriterier	Nej ^g	Nej ^g	Ja	Ja	Ja	Ja
Tidsmæssigt sammenfald mellem apopleksi og demens	Ja	Nej	Ja, ikke nærmere specificeret	Ja, inden for 3 mdr.	Ja, ikke nærmere specificeret	Nej
Undertyper	Ja	Nej	Ja	Nej	Ja	Ja
Etablering af vaskulær ætiologi	Sygehistorie, neurologiske objektive fund eller paraklinik	Sygehistorie, neurologiske objektive fund eller paraklinik	Sygehistorie, neurologiske objektive fund, CT eller MR-skanning	Fokale neurologiske udfald f.eks. hemiparese eller hemianopsi og relevant cerebrovaskulær sygdom ved CT eller MR-skanning	Sygehistorie, neurologiske objektive fund, CT eller MR-skanning inkl. adfærdsmæssige og psykologiske symptomer og kognitiv profil	Sygehistorie, neurologiske objektive fund, CT eller MR-skanning

DSM = Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; ICD = International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems; NINDS-AIREN = National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences; SIVD = kriterier for subkortikal iskæmisk vaskulær demens; VASCOG = International Society for Vascular Behavioral and Cognitive Disorders.

a) For alle kriterier gælder, at patienten skal opfylde demenskriterierne, dvs. tab af dagligdagsfunktion ift. tidligere niveau, der skyldes kognitiv svækkelse ift. tidligere niveau; de præcise demenskriterier varierer.

b) Kriterier for sandsynlig vaskulær demens; der er også kriterier for mulig vaskulær demens.

c) Kriterier for sandsynlig svær vaskulær kognitiv lidelse; der er også kriterier for mulig svær vaskulær kognitiv lidelse og let vaskulær kognitiv lidelse.

d) F.eks. hemiparese, hemianopsi, central facialisparese, pseudobulbær parese, unilateral hyperrefleksi i ekstremiteterne, unilateral ekstensiv plantarrespons, gangforstyrrelser, urge-inkontinens.

e) Enten trinvis forværring eller demens skal opstå inden for 3 mdr. efter apopleksi.

f) Ved trinvis/gradvis progression kræves det, at gangfunktionen skal være påvirket tidligt som udtryk for primær subkortikal sygdom.

g) CT eller MR-skanning er også for disse kriterier afgørende for diagnosen, men der opstilles ikke specifikke kriterier for omfang af vaskulære læsioner.

nese, kognitiv testning og vurdering af *activities of daily living* (ADL)), 2) tilstedeværelse af betydende cerebrovaskulær sygdom og 3) sandsynliggørelse af en årsags-sammenhæng mellem de to. Der kan ikke fastsættes en tærskelværdi for f.eks. antal eller størrelse af vaskulære læsioner, der medfører VaD [9], bl.a. fordi den anatomiske placering også har betydning. I diagnosekriterierne forholder man sig forskelligt til dette, men generelt tages fire forhold i betragtning: 1) holdepunkter i anamnesen for apopleksi, 2) objektive fund, der indikerer cerebrovaskulær sygdom (f.eks. let hemiparese og ekstensiv plantarrespons), 3) kognitiv profil samt adfærdsmæssige og psykologiske symptomer og 4) fund af cerebrovaskulær patologi på CT/MR-skanning.

Endvidere er der ofte også krav om tidsmæssigt sammenfald med ovenstående og udviklingen af kognitiv svækkelse/demens, der kan være svær at fastslå, især ved mere snigende debut. Erfaringsmæssigt spiller skanninger den største rolle ved påvisning af betydende cerebrovaskulær sygdom, hvad såvel omfang som placering angår. I diagnosekriterierne opereres der med forskellige skanningsmæssige kriterier. Eksempelvis angiver man i NINDS-AIREN-kriterierne flere storkarsapopleksier (uden angivelse af specifikt antal) som tilstrækkeligt [3], mens man i International Society for Vascular Behavioral and Cognitive Disorders (VASCOG)-kriterierne for svær vaskulær kognitiv lidelse angiver to eller flere storkarsapopleksier [10].

HOVEDBUDSKABER

- ▶ Vaskulær demens er den næsthøypigste årsag til demens og kan manifestere sig med meget varierende forløb, symptomer og skanningsmæssige forandringer. Hidtidige diagnosekriterier har ikke været fuldt ud dækkende.
- ▶ Diagnosen stilles på baggrund af: 1) etablering af en demensdiagnose, 2) tilstedeværelse af betydende cerebrovaskulær sygdom og 3) sandsynliggørelse af en årsagssammenhæng mellem de to.
- ▶ Hypoperfusion, ændret autoregulering af hjerneblodgennemstrømningen og ændringer i karvæggen i de cerebrale kar spiller formentlig en central rolle, men patofysiologien er i vid udstrækning ukendt.
- ▶ Medicinsk behandling sigter mod identifikation af cerebrovaskulære risikofaktorer og behandling af disse.
- ▶ Fremtidig forskning bør rettes mod afdækning af specifikke sygdoms-enheder med specifik klinik, patofysiologi og neuropatologi.

Vascular Behavioral and Cognitive Disorders-kriterierne

I 2014 lancerede en arbejdsgruppe VASCOG-kriterierne [10] og introducerede begrebet *vascular cognitive disorder* (VCD), på dansk vaskulær kognitiv lidelse, bl.a. i erkendelse af, at selvom mange patienter med VaD debuterer relativt akut, ses sygdomsforløb med langsom eller skubvis forværring også hyppigt. Der vil ofte være en periode af varierende længde med let kognitiv svækkelse, hvor patienten ikke opfylder demenskriterierne. Dette har afstedkommet et ønske om et overordnet begreb, der dækker enhver grad af kognitiv svækkelse forårsaget af cerebrovaskulær sygdom. VCD kan opdeles i let VCD (kognitiv svækkelse, men ikke demens) og svær VCD (demens).

Hvis man kan stille forskningsdiagnosen VCD i den prædementielle fase, vil muligheden for forskning i patofysiologiske mekanismer og forebyggende behandling kunne forbedres. Ligeledes har patienter med milde symptomer også behov for udredning og behandling, og forebyggelse af progression ved behandling af vaskulære risikofaktorer kræver tidlig opsporing.

EPIDEMIOLOGI, PATOFYSIOLOGI OG KLINIK

Der kan ikke opstilles en samlet sygdomsmodel for VaD, der dækker alle kliniske og neuropatologiske variationer. Der findes flere undertyper af VaD, f.eks. SIVD eller postapopleksidemens (Figur 1 og Tabel 2). For langt de fleste undertyper findes der dog ikke validerede kriterier, der klart definerer og afgrænser dem. Som eksempel kan demens hos en patient med et talamisk infarkt klassificeres både som strategisk infarktdemens, postinfarktdemens og subkortikal VaD. Ofte skelnes der mellem storkarssygdom og småkarssygdom som årsag til VaD, selvom begge tilstande kan være til stede samtidig.

Storkarssygdom - patofysiologi og klinik

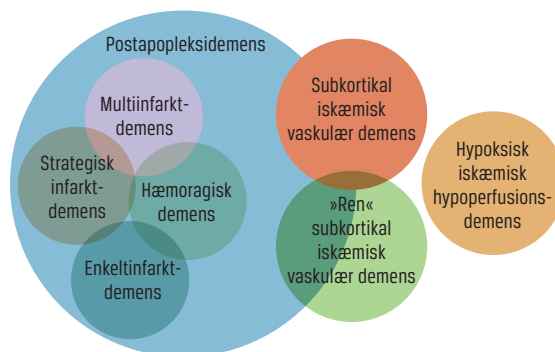
Ved VaD med storkarssygdom ses der større eller mindre cerebrale infarkter, som oftest er forårsaget enten af aterosklerose i præ- eller intracerebrale kar med deraf følgende hypoperfusion eller tromboembolisk event. Til denne kategori hører også større hæmorag-

ier, der giver anledning til kognitiv svækkelse. Patofysiologien er antageligt ikke forskellig fra patofysiologien ved apopleksi, og risikofaktorer såsom diabetes og tidligere iskæmisk hjertesygdom er i flere studier associeret med risikoen for postapopleksidemens. Antal og størrelsen af infarkter, allerede eksisterende kortikal atrofi, herunder medial temporallapsatrofi, Alzheimerpatologi (såsom kortikal aflejring af betaamyloid) samt tidligere apopleksi og småkarssygdom er også betydende risikofaktorer [2, 11]. Placeringen af infarkt spiller også en rolle, således at supratentorielle læsioner samt venstresidige og bilaterale hemisfærelæsioner er associeret med en større risiko. Desuden er der såkaldte strategiske infarkter, der er defineret som ét enkelt infarkt, der medfører demens, uden at der er anden patologi [11] (Tabel 2).

Ved VaD på grund af storkarssygdom vil symptomerne være varierende afhængigt af infarktets placering, og alle kognitive funktioner kan påvirkes. Debut sker typisk i efterforløbet af en apopleksi, men ikke-

FIGUR 1

Undertyper af vaskulær demens. Figuren illustrerer de indbyrdes forhold mellem undertyperne i Tabel 2. Cirkler og overlappende områder afspejler dog ikke antalmæssigt de indbyrdes forhold hos patienter i de enkelte grupper. Bemærk at enkeltinfarktdemens og multiinfarktdemens overlapper med hæmoragisk demens, da visse definitioner også tillader hæmoragier som årsag til de to førstnævnte.



TABEL 2

Udvalgte undertyper^a af vaskulær demens.

	Beskrivelse
Subkortikal vaskulær demens ^b	Udelukkende eller overvejende subkortikal vaskulær patologi i form af hvid substans-forandringer eller lakunære infarkter som følge af småkarssygdom
Postapopleksidemens	Meget bred undertype, idet undertypen dækker alle demenstilfælde, der opstår i efterforløbet/som følge af apopleksi
Strategisk infarkt-demens ^b	Demens som følge af relativt små infarkter eller hæmoragier i kritiske hjerneområder: gyrus angularis, thalamus, den basale forhjerne, inferomesial temporalt inkl. hippocampus, mesial frontalt, venstre capsula interna (crus genu), nucleus caudatus
Multiinfarktdemens	Demens som følge af flere infarkter/hæmoragier
Enkelinfarktdemens	Demens som følge af et enkelinfarkt/hæmoragi
"Ren" subkortikal vaskulær demens ^b	Subkortikal vaskulær demens og ingen tegn på kortikal ophobning af betaamyloid målt ved amyloid-PET
Hypoksisk iskæmisk hypoperfusionsdemens	Tilstand med udbredte vaskulær hvid substans-forandringer, tidligere Binswangers sygdom eller f.eks. hippokampal sklerose
Hæmoragisk demens	Demens grundet hæmoragier

a) Undertyperne er i mange tilfælde overlappende, og udgør ikke kliniske, patofysiologiske sygdomsenheder, ofte dækker de snarere over rent morfologiske beskrivelser af de patologiske forandringer.

b) For disse undertyper foreligger der diagnosekriterier.

erkendte infarkter kan give klinisk indtryk af en mere snigende debut.

Småkarssygdom – patofysiologi og klinisk

Ved småkarssygdom forstås oftest sygdomsprocesser i de mindste cerebrale arterier, arterioler, kapillærer og venoler. Som ved storkarssygdom rammes disse oftest af aterosklerose, i sjældnere tilfælde af cerebral amyloid angiopati (CAA), cerebral autosomal dominant arteriopat med subkortikal infarkt og leukoencefalopati og vaskulitis [12]. Ved CAA, som er den hyppigste af de sjældne tilfælde, ses aflejring af amyloid i karvæggen i små arterier og arterioler, hvilket kan medføre mikrobldninger (synlige på blodfølsomme MR-skanningssekvenser), hypoperfusion/okklusion med deraf følgende vaskulære hvid substans-forandringer (synlige på *fluid-attenuated inversion recovery*-MR-skanningssekvenser og CT, benævnes deskriptivt som leukoaraiose), større lobære blodninger og jernaflejringer på overfladen af hjernen (siderose), der alle kan medføre kognitiv svækkelse [13]. Ved aterosklerotisk småkarssygdom ses tab af glat muskulatur i karvæggen samt aflejringer af fibrohyalin i og fortykkelse af karvæggene. Dette menes at medføre parenkymatøse forandringer i form af leukoaraiose og lakunære infarkter. Den patofysiologiske mekanisme, der forbinder forandringerne i karvæggen med parenkymforandringerne er ukendt, men hypoperfusion, tab af den cerebrale autoregulering, der medfører kronisk og akut iskæmi, sammen med skade af blodhjerne-barrieren og inflammation er mulige mekanismer. I områder med vaskulære hvid substans-forandringer ses histologisk inkomplet infarcering med tab af oligodendrocytter og demyelinisering, hvilket har ført til hypotesen om mere kronisk iskæmi som årsag [2, 12].

Ændringer i neurotransmittersystemer, mest udtalt

i acetylcholinsystemet, muligvis pga. tab af kolinerge neuroner i den basale forhjerne, spiller muligvis også en rolle [14].

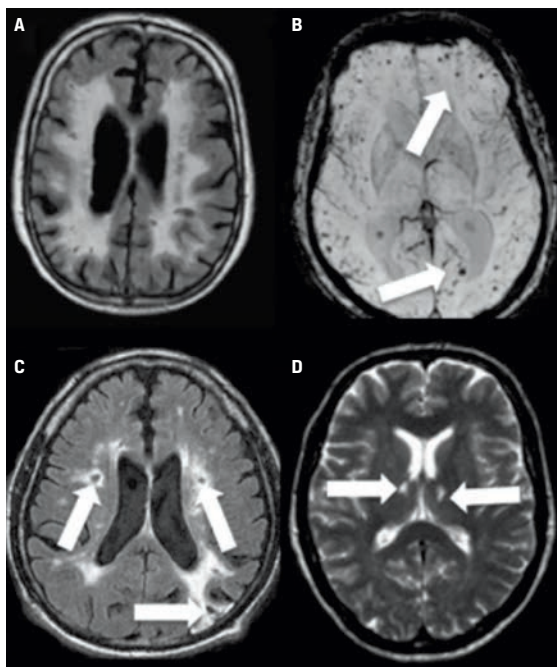
Det kliniske forløb er typisk med langsom/skubvis forværring, hvilket kan minde om forløbet ved AD. Påvirkede styringsfunktioner (eksekutivfunktioner), opmærksomhedstab og nedsat psykomotorisk tempo ses ofte først, men efterhånden bliver hukommelse og andre kognitive funktioner også påvirket. Den eksekutive dysfunktion kan skyldes førnævnte degeneration af kolinerge neuroner såvel som læsioner, der rammer frontale kortiko-subkortikale baner. Der ses også neuropsykiatriske symptomer, hyppigst apati og depressive symptomer. Andre neurologiske symptomer er urininkontinens, gangforstyrrelser og pseudobulbære tegn (f.eks. patologisk gråd).

Flere patologier

Når AD (kortikale betaamyloidaflejringer) og vaskulær patologi skønnes at bidrage ligeligt til demenssyndromet, omtales dette som *mixed dementia*. Cerebrovaskulære forandringer forekommer hyppigere ved AD end ved andre neurodegenerative sygdomme, og vaskulære forandringer og Alzheimerpatologi [15] er hyppige i den raske ældrebefolkning [16], hvilket vanskeliggør diagnostik. I tidligere diagnosekriterier har man kun overfladisk berørt dette, mens de nyere diagnosekriterier er mere detaljerede. Såfremt der forekommer betydelig cerebrovaskulær patologi, tillader National Institute on Aging and the Alzheimer's Association-kriterierne kun, at mulig (og ikke sandsynlig) AD diagnosticeres [17]. International Working Group-2-kriterierne opstiller deciderede diagnostiske kriterier for *mixed AD* [18]. Korrekt diagnostik har indflydelse på både prognose (tilstedeværelse af et neurodegenerativt kompo-


FIGUR 2

Vaskulære forandringer, der ses ved vaskulær demens. **A.** Omfattende vaskulære hvid substans-forandringer, Fazekas skala 3 (MR-skanning med FLAIR-sekvens). **B.** Multiple mikrobldninger (eksempler markeret med pile), som kan ses f.eks. ved cerebral amyloid angiopati (blødningsfølsom MR-sekvens). **C.** Multiple lakunære infarkter (markeret med pile) (MR-skanning). **D.** Eksempel på infarktlokation, der ses ved strategisk infarkt-demens med bilaterale lakunære infarkter i thalami (markeret med pile) (MR-skanning).



ment ud over VaD vil betyde en ufravigelig progrediende sygdomstilstand) og behandling (ved *mixed dementia* kan demensmedicin anvendes, men ikke ved ren VaD). Ved mistanke om *mixed dementia*, f.eks. pga. udtalte anemestiske træk, vil påvisning af abnorm beta-amyloidaflejring (enten ved cerebrospinalvæske (CSV)-analyse eller PET) kunne bidrage til afklaring.

Epidemiologi

Incidens- og prævalens varierer meget mellem studierne både pga. forventelige faktorer, såsom hvilke populationer der er undersøgt, men også pga. manglende konsensus om diagnosekriterier. Kognitiv svækkelse er rapporteret hos 6-41% af patienterne med apopleksi, mens prævalensen af VaD i hukommelsesklinikker er på 4,5-39% og på 8-15,8% i befolkningsstudier [2]. Tilsvarende variationer findes med hensyn til incidensen, men de fleste studier viser en klar aldersmæssig stigning i incidensen. Ved autopsistudier er der rapporteret om en prævalens på 0,03-85,2%. Såkaldt »ren« VaD ses ifølge disse studier kun hos 2,4-31,8% af patienterne, mens 74-93% havde både AD- og VaD-patologi [2].

I antemortemskanningsstudier med PET-ligander med affinitet til betaamyloid har man dog rapporteret om en relativt højere forekomst af »ren« VaD (68,9%) hos patienter, der opfyldte kriterierne for SIVD [19].

UDREDNING

Som ved mistanke om anden demenssygdom bør der optages en grundig sygehistorie fra patient og pårørende samt udføres kognitiv testning og vurdering af ADL-funktion og neuropsykiatriske symptomer med validerede redskaber. Mindst én strukturel skanning bør udføres. CT er ofte tilstrækkelig, men MR-skanning har højere sensitivitet for vaskulære forandringer, og mikrobldninger er kun synlige med blodfølsomme MR-sekvenser. Fazekas skala er en ofte benyttet visuel skala til graduering af vaskulære hvid substans-forandringer (Figur 2). CSV-markører kan anvendes differentialdiagnostisk i forhold til andre neurodegenerative sygdomme (f.eks. AD), men der er p.t. ikke udviklet markører for VaD. Det skal nævnes, at f.eks. tau målt i CSV kan være abnormt forhøjet i uger efter et cerebralt infarkt. Vaskulære risikofaktorer bør afdækkes med bl.a. blodprøver, elektrokardiogram og anamneseoptag.

BEHANDLING

Der findes p.t. ingen specifik behandling, der er godkendt til VaD [20]. Behandlingen vil således være rettet mod vaskulære risikofaktorer såsom hypertension, hyperkolesterolemie, diabetes mellitus og atriefibrillation samt modificering af livsstilsfaktorer (overvægt, alkoholforbrug, fysisk inaktivitet osv.), hvilket formentlig vil kunne forsinke eller stoppe sygdomsudviklingen [20]. Der er ikke evidens for behandling med trombo-cytohæmmere, når der ikke er apopleksi. Dette gælder også ved såkaldte stumme infarkter (typisk lakunære infarkter), der påvises ved CT eller MR-skanning, hvor der ikke kan etableres et klinisk korrelat i form af neurologiske udfaldssymptomer, der er forenelige med apopleksi, såvel som ved selv udbredt leukoaraiose. Såfremt patienten har haft symptomer, der er forenelige med apopleksi, skal behandlingen følge de gængse retningslinjer.

KONKLUSION

Cerebrovaskulær sygdom er en hyppig årsag til kognitiv svækkelse. De kliniske, radiologiske og neuropatologiske manifestationer er varierende, og VaD er som sygdomsbegreb ikke velafgrænset. Nyere begreber som VCD synes at være mere dækkende, men yderligere valideringsstudier er nødvendige. Der mangler fortsat diagnostiske kriterier, der afspejler specifikke kliniske og neuropatologiske undertyper med en specifik underliggende patofysiologi. Forskning i den retning vil facilitere udvikling af specifik behandling af vaskulær demenssygdomme. Fokus på udredning og behandling af

cerebrovaskulære risikofaktorer vil dog formodentligt også i fremtiden være vigtige komponenter i behandlingen af VaD.

KORRESPONDANCE: Kristian Steen Frederiksen.

E-mail: Kristian.Steen.Frederiksen@regionh.dk

ANTAGET: 21. december 2016

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formular er tilgængelig sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Dementia UK: a report into the prevalence and cost of dementia prepared by the PSSRU at the London School of Economics and the Institute of Psychiatry at King's College London, for the Alzheimer's Society, Alzheimer's Society, 2007.
2. Jellinger K. Pathology and pathogenesis of vascular cognitive impairment – a critical update. *Front Aging Neurosci* 2013;5:1-19.
3. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T et al. Vascular dementia: Diagnostic criteria for research studies: report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 1993;43:250-60.
4. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM-IV. American Psychiatric Association, 1994.
5. WHO's International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10. udgave (ICD-10). www.who.int/classifications/icd/en/ (25. okt 2016).
6. Erkinjuntti T. Subcortical vascular dementia. *Cerebrovasc Dis* 2000;13:58-60.
7. Kim GH, Lee JH, Seo SW et al. Seoul criteria for PiB(-) subcortical vascular dementia based on clinical and MRI variables. *Neurology* 2014;82:1529-35.
8. Chui HC, Mack W, Jackson JE et al. Clinical criteria for the diagnosis of vascular dementia: a multicenter study of comparability and interrater reliability. *Arch Neurol* 2000;57:191-6.
9. Tomlinson BE, Blessed G, Roth M. Observations on the brains of demented old people. *J Neurol Sci* 1970;11:205-42.
10. Sachdev P, Kalra R, O'Brien J et al. Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: a VASCOG statement. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2014;28:206-18.
11. Leys D, Hénon H, Mackowiak-Cordoliani M-A et al. Poststroke dementia. *Lancet Neurol* 2005;4:752-9.
12. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *Lancet Neurol* 2010;9:689-701.
13. Yamada M. Cerebral amyloid angiopathy: emerging concepts. *J Stroke* 2015;17:17-30.
14. Swartz RH, Sahlas DJ, Black SE. Strategic involvement of cholinergic pathways and executive dysfunction: does location of white matter signal hyperintensities matter? *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2003;12:29-36.
15. Esiri MM, Joachim C, Sloan C et al. Cerebral subcortical small vessel disease in subjects with pathologically confirmed Alzheimer's disease: a clinicopathological study in the Oxford Project to Investigate Memory and Ageing (OPTIMA). *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2012;28:30-5.
16. Jellinger K, Attems J. Neuropathology and general autopsy findings in nondemented aged subjects. *Clin Neuropathol* 2012;31:87-98.
17. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging and the Alzheimer's Association workgroup. *Alzheimer's Dement* 2011;7:263-9.
18. Dubois B, Feldman HH, Jacova C et al. Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria. *Lancet Neurol* 2014;13:614-29.
19. Lee JH, Kim SH, Kim GH et al. Identification of pure subcortical vascular dementia using 11C-Pittsburgh compound B. *Neurology* 2011;77:1-8.
20. National klinisk retningslinje for udredning og behandling af demens. Sundhedsstyrelsen, 2013.

Udredning og behandling af adfærdsforstyrrelser hos demente

Anette Lolk^{1,2}, & Kjeld Andersen²

Demens er et syndrom, som kommer til udtryk ved svækkelse af kognitive funktioner. I sygdomsforløbet ses der meget ofte, uanset den tilgrundliggende demenssygdom, en eller flere psykologiske eller psykiatriske symptomer og adfærdsmæssige forstyrrelser. Disse benævnes *behavioural and psychological symptoms of dementia* (BPSD) [1] og omfatter emotionelle symptomer og adfærdsforstyrrelser. I **Tabel 1** angives forekomsten af de hyppigste symptomer baseret på en ny metaanalyse [2]. BPSD kan ses i alle sværhedsgrader af demens, og der er intet sikkert mønster, forstået således at bestemte symptomer ses hyppigere i bestemte sværhedsgrader. Dog er der en tendens til, at der i studier rapporteres om højere forekomst af BPSD, hvor der er undersøgt moderat til moderat-svær sværhedsgrad af demens, end hvor der udelukkende er undersøgt svær sværhedsgrad [3]. Der er desuden en sammenhæng

mellem stigende sygdomslængde og forekomsten af aggression, tab af hæmninger, irritabilitet, vrangforestillinger, apati og appetitforstyrrelser [2].

Symptomerne i forbindelse med BPSD kan forveksles med delirium [4], og det er derfor nødvendigt at undersøge for somatisk sygdom. Patienter med sværere demens kan have svært ved at give udtryk for symptomer som f.eks. smerter, åndenød eller problemer med afføring eller vandladning. Observationer af patienten og oplysninger om tidligere og nuværende somatiske symptomer fra plejepersonale og pårørende er væsentlige. Patienten skal undersøges somatisk, og der skal foretages parakliniske undersøgelser, foruden at patientens medicin skal gennemgås, da farmaka som steroider, morfika, parkinsonismemidler og blærespasmodika kan give delirium.

Efterhånden som demenssygdommen progredierer,

STATUSARTIKEL

1) Demensklinikken, Odense
 Universitetshospital
 2) Psykiatrisk Afdeling, Odense – universitetsfunktion, Psykiatrien i Region Syddanmark

Ugeskr Læger
 2017;179:V10160740