

Neurologi

Läkemedel vid migrän

Anfallsbehandling

För de flesta är egenvårdsinsatser tillräckliga vid migränanfall (*se Riktlinje för migrän (nationellt kliniskt kunskapsstöd.se)*). Om farmakologisk behandling krävs föreslås som anfallskuperande medel i första hand paracetamol (**Alvedon**) och/eller till vuxna acetylsalicylsyra (**Bamyl brustablett**), eventuellt kombinerat med koffein. Det finns dock ingen anledning att addera koffein till behandlingen hos barn. Alternativt kan också NSAID-preparat användas – både **Naproxen** och **Ibuprofen** har indikationen migrän. Diklofenak rekommenderas inte på grund av miljöskäl. **Metoclopramide** kan användas i kombination med analgetika för att påskynda ventrikeltömningen och därmed analgetikaresorptionen samt för att motverka illamående och kräkning. *On-dansetron* är ett annat möjligt alternativ vid illamående och kräkning.

Om förstahandsmedlen ej har tillfredsställande effekt rekommenderas ett triptanpreparat. Flera alternativ finns, t ex **Sumatriptan**, **Rizatriptan** och **Zolmitriptan**. Inga stora skillnader föreligger mellan preparaten vad beträffar effekt och bieffekter, men på individnivå kan skillnader ses både vad beträffar effekt och tolerabilitet. Rizatriptan och Zolmitriptan finns även i munlöslig beredning. Vid kräkningar kan nässpray vara ändamålsenligt. Båda nässprayerna Imigran (sumatriptan) och Zomig Nasal (zolmitriptan) är godkända för behandling av barn över 12 år, övriga triptaner är ännu så länge bara godkända för patienter över 18 år. Se även Kapitel Läkemedel och barn, avsnitt Migrän.

Analgetika

Paracetamol

Alvedon

brustabl 500 mg
munsönderfallande tabl 250; 500 mg
oral lösning 24 mg/ml
supp 60; 125; 250; 500 mg
tabl 500 mg

Paracetamol

supp 1 g

Acetylsalicylsyra

Bamyl

brustabl 500 mg

NSAID

Ibuprofen

Ibuprofen

tabl 200; 400 mg

Naproxen

Naproxen
tabl 250; 500 mg

5HT₁-receptoragonist

Sumatriptan

Sumatriptan
tabl 50; 100 mg

Motilitetsstimulerande medel

Metoklopramid

Metoclopramide
tabl 10 mg

OBS!

- Icke farmakologisk behandling, såsom eliminering av triggerfaktorer samt regelbundna levnadsvanor och vila, är viktig och kan reducera besvären med ca 50 %.
- Opioider inklusive kodein och tramadol har ingen plats vid behandling av migränanfall.
- Risken för svårbehandlad läkemedelsutlöst huvudvärk vid hög konsumtion av analgetika eller triptaner bör beaktas. Hög konsumtion definieras som ≥ 10 dagar/månad med triptaner/opioider alternativt ≥ 15 dagar/månad med enklare analgetika (paracetamol, ASA, NSAID) under minst 3 månader.

Profylaktisk behandling

För patienter med frekventa (> 2 anfall/månad) och/eller svåra anfall rekommenderas profylaktisk behandling med betareceptorblockerare, metoprolol (**Metoprolol depottablett**), ARB, kandesartan (**Candesartan**) eller TCA, amitriptylin (**Amitriptylin**). Kandesartan har inte FASS-indikation migränprofylax, men evidensen talar för en minskning av antalet migrändagar [1, 2]. Startdos är 4–8 mg dagligen och titreras upp individuellt. Rekommenderad måldos är 16 mg dagligen. Ett tredjehandsalternativ är *Topiramate*, men bör enbart användas i samråd med neurologspecialist. Ovanstående preparat bör undvikas under graviditet.

Vid kronisk migrän (≥ 15 huvudvärksdagar per månad varav ≥ 8 migrändagar) som efter optimerad behandling inte haft effekt av eller inte tolererat minst två olika profylaktiska behandlingar kan andra behandlingsstrategier prövas. Injektionsbehandling med någon av CGRP-antagonisterna erenumab (Aimovig), fremanezumab (Ajovy) och galkanezumab (Emgality) kan användas vid kronisk migrän. Ett annat alternativ kan vara injektionsbehandling med botulinumtoxin (Botox). Injektionsbehandling med dessa preparat sköts av neurolog eller annan specialist inom svår migrän.

Profylax till barn reserveras för barnläkare eller barnneurolog.

NEU

Betareceptorblockerare**Metoprolol****Metoprolol**

depottabl 25; 50; 100; 200 mg

Angiotensin II receptor-antagonister**Kandesartan****Candesartan**

tabl 4; 8; 16 mg

Tricykliskt antidepressiva**Amitriptylin****Amitriptylin**

tabl 10; 25 mg

Läkemedel vid Hortons huvudvärk

Anfallsbehandling

Vid Hortons huvudvärk är attackerna oftast så kortvariga och frekventa att flertalet farmaka ej hinner verka. Som anfallsbehandling rekommenderas i första hand medicinsk syrgas på mask (8–10 liter/minut under 10–15 minuter) eller ett snabbverkande triptanpreparat. **Sumatriptan** i subkutan injektionsform är det mest effektiva alternativet. Nässpray zolmitriptan (*Zomig Nasal*) kan också användas vid anfall av Hortons huvudvärk. Vid svåra Hortonperioder kan lindring erhållas med en 2–3 veckor lång steroidkur. Detta ges som regel i samråd med neurolog.

Medicinsk Oxygen**Aktuell produkt**

enligt gällande avtal

5HT1-receptoragonist**Sumatriptan****Sumatriptan**

injektionsvätska 12 mg/ml

Profylaktisk behandling

Som profylax mot Hortons huvudvärk rekommenderas verapamil (**Isoptin**, **Isoptin Retard**). Det är lämpligt att handlägga patienter med Hortons huvudvärk i samråd med neurolog.

Kalciumantagonist**Verapamil****Isoptin**

tabl 40; 80 mg

Isoptin Retard

depottabl 120; 180; 240 mg

Behandling vid trigeminusneuralgi

Vid det neurogena smärttillståndet trigeminusneuralgi är karbamazepin (**Tegretol**) förstahandsval. Preparatet bör för att undvika besvärande CNS-biverkningar insättas i låg initialdos och dosen höjs sedan successivt tills tillfredsställande effekt eller intolerabla bieffekter uppstår. Vid otillfredsställande behandlingseffekt bör neurolog konsulteras. Personer med asiatisk härkomst bör provtas för HLA-B*1502 på grund av kraftigt ökad risk för Stevens-Johnsons syndrom. Provet beställs från Immunologen på Karolinska Universitetssjukhuset.

Läkemedel vid epilepsi

Läkemedel vid epilepsi hos vuxna

Vid läkemedelsbehandling av epilepsi bör som regel monoterapi eftersträvas. Läkemedelsbehandlingen bör inledas av eller i samråd med neurolog, särskilt då det gäller epilepsi utan känd genes. Förstahandsmedel vid den vanligaste typen av epilepsi hos vuxna, fokal epilepsi är karbamazepin (**Tegretol**, **Tegretol Retard**), **Lamotrigin**, och **Levetiracetam**. Lakosamid (**Vimpat**) och oxkarbazepin (**Trileptal**) är också alternativ. Oxkarbazepin är något dyrare, men har en mer gynnsam biverkningsprofil än karbamazepin, dock är hyponatremi en vanlig bieffekt. Lamotrigin kan vara ett mer lättolererat förstahandsalternativ för äldre och kognitivt påverkade patienter, t ex vid postapoplektisk epilepsi och epilepsi vid demenssjukdom. Preparatet måste smyggas in långsamt för att minimera risken för allvarliga hudbiverkningar av typen Stevens-Johnsons syndrom eller DRESS. Levetiracetam kan förorsaka besvärande psykisk påverkan med emotionell labilitet och ibland aggressivitet. Brivaracetam (Briviact) kan vara ett alternativ i dessa fall.

Före insättning av karbamazepin måste personer med asiatisk härkomst provtas för HLA-B*1502 på grund av kraftigt ökad risk för Stevens-Johnsons syndrom. Provet beställs från Immunologen på Karolinska Universitetssjukhuset. Vid behandling med karbamazepin kan vissa andra läkemedel t ex p-piller brytas ned snabbare och bli verkningslösa på grund av enzyminduktion.

Man bör också beakta risken för teratogena effekter vid all antiepileptisk mediciner av fertila kvinnor. Dokumentation har visat att framför allt valproat associeras med en ökad risk för allvarliga fosterskador. Behandling med valproat ska skötas av neurolog.

Fenytoin (Epanutin) används fortfarande men betraktas numera som andrahandsmedel på grund av dess biverkningsprofil samt dess problematiska s k dosberoende kinetik. Fenytoin har ett snävt terapeutiskt intervall och kan både påverkas av och påverka andra läkemedel.

Vid otillräcklig effekt av förstahandsmedlen kan kombinationsbehandling bli aktuell, men sådan bör som regel skötas av neurolog. Utöver ovan nämnda preparat finns ytterligare ett antal moderna antiepileptika som har dokumenterad effekt vid tilläggsbehandling; *Topiramat*, zonisamid (*Zonisamide*), eslikarbazepin (*Zebinix*) och perampanel (*Fycompa*).

Vid primärt generaliserad epilepsi – t ex primärgeneraliserad tonisk-klonisk epilepsi, absensepilepsi/petit mal och juvenil myoklon epilepsi (JME) – är **Lamotrigin** och **Levetiracetam** förstahandsmedel. Valproat (*Absenor*, *Ergenyl Retard*) kan övervägas i enskilda fall t ex vid JME, då Lamotrigin kan öka risken för myoklonier. Vid absensepilepsi är även etosuximid (*Suxinutin*) ett alternativ.

Akut behandling av epileptiska anfall

Vid status epilepticus är det av största vikt att både allmänt understödjande åtgärder och läkemedelsbehandling påbörjas utan dröjsmål. I första hand ges diazepam **Diazepam-Lipuro**, licenspreparat eller **Midazolam** intravenöst. Om detta ej är praktiskt möjligt kan diazepam ges rektalt (**Stesolid rektallösning**). Alternativt kan midazolam (**Buccolam**) ges buckalt. Om anfallet ej hävs, fortsätter man läkemedelsbehandlingen med levetiracetam (*Levetiracetam/Keppra*) intravenöst. Intravenös behandling med fosfenytoin (*Pro-Epanutin*) är ett alternativ. Fosfenytoin kan i nödfall även tillföras intramuskulärt. Patienter med status epilepticus ska behandlas i intensivvårdsmiljö.

Anfallsförebyggande behandling

Karbamazepin

Tegretol

oral suspension 20 mg/ml
tabl 100; 200; 400 mg

Tegretol Retard

depottabl 200; 400 mg

Oxkarbazepin

Trileptal

tabl 150; 300; 600 mg
oral suspension 60 mg/ml

Lamotrigin

Lamotrigin

tabl 25; 50; 100; 200 mg

Levetiracetam

Levetiracetam

tabl 250; 500; 750; 1000 mg
oral lösning 100 mg/ml

Lakosamid

Vimpat

tabl 50; 100; 150; 200 mg
oral lösning 10 mg/ml

Akut anfallsbehandling

Diazepam

Diazepam-Lipuro

Injektionsvätska/infusionsvätska,
emulsion, 10 mg/2 ml
(licenspreparat)

Stesolid

rektallösning 5; 10 mg

Midazolam

Buccolam

munhålelösning 10 mg

Midazolam

injektionsvätska 1; 5 mg/ml

Läkemedel vid epilepsi hos barn

Behandlingsprincipen är i stort sett densamma vid behandling av epilepsi hos barn som hos vuxna. Tablettbehandling bör eftersträvas framför behandling med mixtur för optimal effekt. Till barn som behandlas med valproat kan Orfiril long användas då depotkapseln går att öppna. Vid absensepilepsi är etosuximid (Suxinutin) ett möjligt alternativ.

Man måste vid behandling av barn vara extra uppmärksam på biverkningar av kognitiv art och hormonell påverkan. Lamotrigin eller levetiracetam kan vara ett förstahandsalternativ vid primär generaliserad epilepsi med tanke på valproats hormonella biverkningar. Till flickor i fertil ålder måste man beakta att valproat har dokumenterat skadliga effekter på fostret. Vissa antiepileptika såsom fenytoin används allt mer sparsamt i barn- och ungdomsåren, men fosfenytoin (Pro-Epanutin) är fortfarande aktuellt vid behandling av status epilepticus hos barn från två års ålder.

På grund av stor variation av anfallstyper, där flera kan förekomma samtidigt, ska utredning och behandling av barn med epilepsi ske i nära samarbete med erfaren barnläkare och/eller barnneurolog.

Akut behandling av epileptiska anfall hos barn

Som akutbehandling vid cerebrala krampanfall hos barn i förskoleåldern (feberkramper, epilepsi) kan med fördel diazepam klysma (**Stesolid**) ges rektalt (0,5–1,0 mg/kg) i hemmet. Midazolam munhålelösning (**Buccolam**) som ges buccalt (2,5–10 mg beroende på ålder) är ett alternativ till barn från 6 måna-

ders ålder vid diagnostiserad epilepsi. På sjukhus bör intravenös behandling ges, vilken både är snabbare och har säkrare effekt.

Se också Läkemedelsverkets behandlingsrekommendation "Läkemedel vid epilepsi, 2019", lakemedelsverket.se/Behandlingsrekommendationer.

Läkemedel vid Parkinsons sjukdom och annan parkinsonism

Parkinsonism

Parkinsonism är en symtomtriad med rigiditet, vilotremor och hypo- eller bradykinesi. Orsakerna till parkinsonism är flera, däribland läkemedelsutlöst (antiemetika, litium, valproat, kolinesterashämmare, kalciumflödeshämmare), vaskulär, atypisk, Lewybodydemens, Alzheimers sjukdom och förstås Parkinsons sjukdom.

Om uttalad kognitiv svikt föreligger innan eller inom ett år efter debut av parkinsonism och/eller vid hallucinationer utan samtidig dopaminbehandling bör patienten remitteras till geriatriken för utredning av Lewybodydemens.

Övriga fall av parkinsonism skall bedömas av neurolog. För att underlätta utredningen bör patienten inte insättas på dopaminverkande medicinering innan bedömning av neurolog.

Observera att neuroleptikaframkallad parkinsonism ej ska behandlas med L-dopa, Se avsnitt Biverkningar av antipsykotiska läkemedel, kapitel Psykiatri.

Parkinsons sjukdom

Parkinsons sjukdom är en kronisk progressiv sjukdom. För att ställa diagnosen skall patienten ha ett gott och ihållande svar på dopaminverkande medicinering och man skall också se att sjukdomen progredierar.

Alla Parkinsonpatienter ska ha kontakt med rörelsestörningsteamet på neurologkliniken.

Medicineringen vid Parkinsons sjukdom är symtomlindrande, ej botande eller bromsande. Levodopa har effekt under hela sjukdomsförloppet, men Levodopasvaret blir kortare (1-2 timmar) vid avancerad sjukdom. Vid en viss punkt i sjukdomsförloppet slutar dosökningar att ha effekt och biverkningarna tar över. Man måste då minska medicineringen för att förbättra allmäntillstånd, kognition och blodtryck. Oftast väljer man i detta läge att endast behandla med levodopa. Man ska inte ta bort medicineringen helt, då blir patienten akinetisk.

Alla patienter med Parkinsons sjukdom även i tidigt stadium ska skötas av neurolog.

Levodopa

Levodopa
+ benserazid

Madopark Quick mite

tabl 50 mg/12,5 mg (50 mg levodopa)

Madopark Quick

tabl 100 mg/25 mg (100 mg levodopa)

Madopark

tabl 100 mg/25 mg (100 mg levodopa)

Madopark Depot

depotkaps 100 mg/25 mg (100 mg levodopa)

Dopaminagonist

Pramipexol

Pramipexole, Sifrol Depot

depottabl 0,26; 0,52; 1,05; 2,1 mg

Ropinirol

Requip

tabl 0,25; 1; 2; 5 mg

Ropinirol, Requip Depot

depottabl 2; 4; 8 mg

MAO-B-hämmare

Rasagilin

Rasagiline

tabl 1 mg

Safinamid

Xadago

tabl 50; 100 mg

COMT-hämmare

Entakapon

Entacapone/Comtess

tabl 200 mg

Kombinationspreparat

Levodopa
+ karbidopa
+ entakapon

Levodopa/Carbidopa/Entacapone alt Stalevo

tabl 50 mg/12,5 mg/200 mg
tabl 75 mg/18,75 mg/200 mg
tabl 100 mg/25 mg/200 mg
tabl 125 mg/31,25 mg/200 mg
tabl 150 mg/37,5 mg/200 mg
tabl 175 mg/43,75 mg/200 mg
tabl 200 mg/50 mg/200 mg

NEU

Fysisk aktivitet och träning vid Parkinsons sjukdom

Specifik fysisk träning vad gäller gång och balans, rekommenderas personer med Parkinsons sjukdom. Denna träning bör med fördel ledas av fysioterapeut. Den specifika träningen bör ske i on-fas, det vill säga då personen har gynnsam effekt av läkemedelsbehandlingen. Enligt de få studier som finns bör detta ske regelbundet (3 gånger/vecka, 45 minuter per tillfälle under minst 8 veckor).

Personer med Parkinsons sjukdom bör rekommenderas specifik fysisk träning för att:

- förbättra gånghastighet, balans, motoriska symtom samt minska risken för fall.

De bör även rekommenderas aerob och muskelstärkande fysisk aktivitet enligt de allmänna rekommendationerna för fysisk aktivitet för att:

- förbättra motoriska symtom
- öka kondition
- öka muskelstyrka
- öka gångsträcka

Förstahandsmedlet är L-dopa kombinerat med dekarboxylashämmare (**Madopark**). Behandling med L-dopa ger i de flesta fall snabbare och bättre symtomlindring än något annat behandlingsalternativ. Behandlingen bör insättas successivt och ges i lägsta effektiva dos. Positiv effekt av levodopa är obligat vid Parkinsons sjukdom.

Det finns idag två originalpreparat innehållande L-dopa – Madopark och Sinemet. De är väsentligen likvärdiga vad beträffar effekt och bieffekter, men innehåller olika dekarboxylashämmande substanser. **Madopark Depot** och *Levocar depottablett* (generiskt Sinemet depot) är s k controlled releaseberedningar med L-dopa, vilka kan vara ändamålsenliga då en något längre effekt-duration eftersträvas, t ex vid nattliga parkinsonsymtom.

Madopark Quick, Madopark Quick mite tabletter kan lätt upplösas i vatten och absorberas då snabbare från gastrointestinalkanalen, vilket kan vara fördelaktigt för patienter med motoriska fluktuationer, särskilt vid dosglapp.

Alternativa behandlingsstrategier är att starta behandlingen med en dopaminagonist eller en MAO-B-hämmare och först då symtomkontrollen blir otillräcklig komplettera med L-dopa.

Vid behandling med dopaminagonist bör i första hand ropinirol (**Requip tabl**), (**Ropinirol depottabl/Requip Depot**) eller pramipexol (**Pramipexole depot-tabl/Sifrol depottabl**) väljas.

COMT-hämmaren entakapon (**Entacapone/Comtess**) är ett värdefullt tillskott i behandlingsarsenalen, särskilt för patienter med begynnande motoriska fluk-

tuationer. Preparatet användes endast tillsammans med L-dopa. Entakapon ingår också i **Stalevo**, som även finns generiskt med preparatnamnet (**Levodopa/Carbidopa/Entacapone**). Detta kan vara ett praktiskt alternativ för patienter med en stabil medicinering och är billigare än behandling med ingående komponenter var för sig.

Vid otillräcklig behandlingseffekt vid monoterapi, kombinera med annan preparatgrupp.

För patienter där tablettbehandling inte är lämplig, kan dopaminagonisten rotigotin (*Neupro depotplåster*) vara ett bra alternativ med jämn effekt under ett helt dygn.

Vissa patienter med problematiska motoriska komplikationer som ej kunnat behandlas tillfredsställande med peroral medicinering kan vara aktuella för sk avancerad parkinsonsbehandling, dvs läkemedelsbehandling via pump eller DBS (djupelektrodstimulering i hjärnan).

Sömnrubbing vid parkinsons sjukdom

Vid Parkinsons sjukdom och samtidig insomni rekommenderas lågdos mirtazapin eller melatonin (dosöka tills effekt ses, melatonin ingår ej i högkostnads-skyddet). Insomni kan också vara ett uttryck för dopaminbrist; man kan prova Madopark depot 1-2 tabletter till natten.

Vid RLS-symtom, kontrollera järnnivåer, vid lågt ferritin (< 75) behandla järnbristen. Överväg tillägg av kortverkande dopaminagonist till kvällen om inte patienten redan står på långverkande dopaminagonist, gabapentin eller pregabalin.

Autonom dysfunktion

Parkinsons sjukdom skadar det autonoma nervsystemet och patienten drabbas då bl a av ortostatisk hypotension. Även levodopa, MAO-B-hämmare, COMT-hämmare och dopaminagonister bidrar till ortostatismen. För behandling av ortostatisk hypotension hänvisas till kapitel Läkemedel till äldre.

Värmedysregulering, svettning och dregling är vanligt vid dosglapp. Optimera den dopaminerga behandlingen. Mot dregling kan man prova atropindroppar 1-3 dr under tungan inför måltid.

Dysfagi kommer sent vid Parkinsons sjukdom. Kontakta rörelsestörningsteamet där patienten har tillgång till dietist och logoped.

Vid Parkinsons sjukdom är magsäcks- och tarmtömningen förlångsammad. Tablettupptaget och följaktligen medicinsvaret kan dröja eller utebli. Obstipation behandlas som vanligt.

Trängningar, nocturi och resurin kan vara ett symptom vid dosglapp. Optimera dopaminerg behandling. I övrigt utreds och behandlas patienterna som vanligt. Tänk dock på att dessa patienter lättare drabbas av biverkningar som blodtrycksfall och konfusion.

Kognitiv svikt

Diagnosen Parkinsondemens ställs efter utredning av neurolog. Behandlingen är i första hand Rivastigmin.

Dopamindysreguleringsyndrom

Vissa patienter får mentala kickar av dopaminerga preparat. Den mentala effekten kommer senare än den motoriska, vilket resulterar i att patienten fortsätter att ta exempelvis levodopa trots att de är överrörliga. Behandlingen består i att informera patient och anhöriga, samt att sätta ut vid behovsmedicinering.

Impulskontrollförlust (köp-, spel-, sexberoende, samlarmani, städmani, hobbyism) är kopplat till behandling med dopaminagonister. Överväg minskning eller utsättning av dopaminagonist.

Att tänka på vid dosminskning och utsättning av dopamininverkande mediciner

Hos Parkinsonpatienter kan **hyperpyrexisyndrom** (malignt syndrom) uppkomma vid snabb utsättning av dopaminverkande läkemedel. Risken för malignt syndrom ökar vid samtidig infektion och vid uttorkning. Tillståndet är ekvivalent med malignt neuroleptikasyndrom och i det mest uttalade fallen karaktäriseras det av hög feber, medvetandepåverkan, stelhet och muskelsönderfall med höga värden av CK, och myoglobulin i blod och ev urin.

Om dopaminagonister utsätts abrupt kan det ge utsättningssymtom (**dopamin agonist withdrawal syndrome, DAWS**). Utsättningssymtom kan omfatta apati, ångest, depression, trötthet, svettningar och smärta och svarar inte på levodopa. Vid svåra och/eller ihållande utsättningssymtom kan tillfällig återinsättning av dopaminagonist i den lägsta effektiva dosen övervägas. En tumregel är att göra små justeringar med minst 3 veckors mellanrum.

Vaskulär parkinsonism

Vaskulär parkinsonism är parkinsonism orsakad av cerebrovaskulära händelser. Patienter med vaskulär parkinsonism kan ha effekt av lägre doser levodopa (upp till 400 mg, dosöka med 50 mg/vecka) men till skillnad från Parkinsons sjukdom, saknas den smygande progressen. Däremot kan patienten, i händelse av ytterligare cerebrovaskulär skada, få plötslig försämring av sin parkinsonism. Andra läkemedel som kan prövas är en dopaminagonist i relativt låg dos, tex Ropinirol Depot ca 4 mg (börja med 2 mg i 4 veckor och öka vid behov därefter till 4 mg) eller Pramipexol Depot motsvarande 0.26-0.52 (börja med 0,26 mg i 4 veckor och öka vid behov därefter till 0,52 mg). I vissa fall är Di-

netrel (amantadin) effektivt i doser upp till 200 mg/ dygn; börja med 100 mg i 4 veckor och öka vid behov därefter till 100 mg x 2 (morgon och lunch). Den förväntade effekten är långsamt insättande förbättring, som ibland inte blir kliniskt tydlig förrän efter utsättande. Effekten är inte dramatisk, men kan innebära skillnad mellan behov av gånghjälpmedel och självständigt gående. Risk för konfusion finns.

Efter diagnos och några års observationstid på neurologen kan en patient med vaskulär parkinsonism komma att remitteras ut till primärvården.

I sen palliativ fas:

- Madopark quick upplöst i lite vatten, 50 mg x 3 viss del av dagen.
- Rotigotinplåster 2 mg, 1 plåster bytes dagligen. Man kan tänka sig att bara ha plåstret på kl 8-20, eller kl 20-08 ifall man misstänker biverkningar.

För fördjupning vid behandling av parkinsonism och parkinsons sjukdom, se [*www.Vårdgivare - Region Örebro län - Vårdriktlinjer och kunskapsstöd - Läkemedel - Läkemedelsrekommendationer.*](#)

Läkemedel vid tremor

Tremor är ett mycket vanligt neurologiskt symtom med många olika bakgrundsorsaker. Hos oss alla förekommer sk fysiologisk tremor vilken ibland kan förstärkas och ge besvär, t ex av ångest och anspänning, adrenerga läkemedel, koffein och nikotin.

Den vanligaste patologiska tremorformen är **essentiell tremor (ET)**. Den förekommer hos ca 0,5 % av befolkningen och är ofta ärftligt betingad (familjär tremor). ET karakteriseras vanligen av en huvudsakligen symmetrisk, postural tremor som uppträder under motorisk aktivitet men ej i vila, sk aktionstremor. Ibland förekommer dessutom huvudtremor och rösttremor vid ET. Vid behov av symtomatisk behandling finns bäst evidens för propranolol i doser upp till 240-360 mg per dag. Detta leder till klar förbättring hos ca 50-70 % av personer med ET.

Förlagsvis används Inderal 10 mg för att titrera fram effektiv dos. En vanlig första läkemedelsrekommendation är 1-4 tabletter 3 gånger dagligen. Man ber patienten börja med 1 tablett 3 gånger dagligen för att med 2 dagars mellanrum öka med 1 tablett per tillfälle till max 4 tabletter åt gången. Patienten stannar på den dos som ger god effekt. Tabletten är kortverkande och sista dosen skall inte tas så att man sover bort effekten. Man kan också ta propranolol endast vid behov.

Metoprolol är ett alternativ som erfarenhetsmässigt också kan fungera, även om detta preparat inte har ET som indikation.

Alternativ behandling som kan provas är gabapentin. I specialistvården kan primidon (Liskantin, licenspreparat) i låg dos användas. Vid invalidiserande besvär kan stereotaktisk neurokirurgi med stimuleringselektroder i thalamuskärnan sk DBS (Deep Brain Stimulation)-behandling övervägas.

Läkemedelsorsakad tremor

Det är också viktigt att komma ihåg att tremor är en relativt vanlig biverkan av ett flertal olika läkemedel, t ex astmaläkemedel innehållande betareceptorstimulerare, antiepileptika, litium, neuroleptika, antidepressiva medel av både TCA-, SSRI- och SNRI-typ, kolinesterashämmare, vissa immunsuppressiva läkemedel och vissa cytostatika.

Läkemedel vid restless legs syndrome (RLS)

RLS delas in i en primär och en sekundär form, se nedan. I de primära fallen hittar man ingen specifik bakomliggande orsak. De flesta i denna grupp har en genetisk variant med autosomal dominant ärftlighetsgång och utgör totalt ca 50 % av alla med RLS.

Sekundär RLS

Järnbrist är den vanligaste orsaken till sekundär RLS. Det är framför allt ferritinnivåerna i CNS som är av betydelse. Dessa RLS-patienter har sänkta halter av ferritin och järn i bl a nucleus ruber och substantia nigra. Ferritin är en viktig cofaktor vid dopaminsyntesen och vi vet att tillförsel av dopaminerga preparat minskar symtomen vid RLS. En RLS-patient kan ha normalt Hb, S-järn samt S-ferritin och ändå ha symtom relaterade till ferritinbrist. Hos denna patientgrupp gäller ej de vanliga gränsvärdena för ferritin utan man ska upp i nivåer > 75 mikrog/l för att säkerställa nivåerna i CNS. Behandla i första hand med peroralt järnpreparat, se kapitel Bristtillstånd. Behandlingen bör utvärderas efter 3-4 månader.

Uremi medför även utan anemi, av oklar anledning, hög risk för RLS.

Brist av vitamin B12, folsyra och D-vitamin har också relaterats till RLS, men sambandet är oklart.

Läkemedelsorsakad RLS

Ett flertal läkemedel kan försämra och även orsaka RLS som biverkan. Flera av dessa har dopaminantagonistiska effekter. Vanliga läkemedel som kan ge RLS är propiomazin, neuroleptika, antidepressiva läkemedel och antihistaminer.

Beandling av primär RLS

Icke farmakologisk behandling

Icke farmakologisk terapi är grunden i behandling av RLS. Vid lindriga symtom är detta oftast tillräckligt och behandlingen kan t ex vara stretching av muskulaturen, massage, akupressur, TNS och andra liknande metoder som bl a optimerar cirkulationen i musklerna. Intensiv fysisk träning kvällstid förvärrar symtomen, likaså kan hög konsumtion av koffeinhaltiga drycker och alkohol försämra. Att duscha benen iskallt före sänggåendet kan upplevas lindrande. RLS-symtomen förvärras om sömnen försämras av andra orsaker. Det är därför viktigt med god sömnhygien.

Farmakologisk behandling vid primär RLS

Hos patienter med lindriga besvär där icke farmakologisk behandling inte är tillräcklig, kan man behandla med L-dopa (*Madopark*) vid behov. Rekommenderad dos i dessa fall är 50-100 mg. Risken för augmentation, toleransutveckling och impulskontrollstörning (köp-, spel-, sexberoende, samlarmani, städmani, hobbyism) är hög vid denna behandling och bör därför vara intermittent och ges i så låga doser som möjligt.

Hos patienter med måttliga till svåra besvär rekommenderas i första hand dopaminagonisten **Sifrol, Pramipexol**. Det finns viss risk för augmentation varför dosen bör hållas så låg som möjligt och ej överskrida 0,54 mg. Tabletterna tas 2-3 timmar före sänggåendet eller vid uppträdande av svåra symtom kvällstid. Även pramipexol kan användas som vid behovsbehandling.

Pramipexol i depottablettform rekommenderas ej på grund av sin långa och något osäkra tillslagstid, ca 6 timmar till maximal plasmakoncentration.

Dopaminagonisten ropinirol (*Requip*) är ett alternativ till pramipexol. Ropinirol kräver oftast en successiv upptrappning under 2-4 veckor för undvikande av gastrointestinala biverkningar och yrsel. Rekommenderad dosering är 0,25-4 mg upp till 3 timmar före sänggåendet. Samtidigt födointag rekommenderas för minskning av biverkningar.

Impulskontrollförlust (köp-, spel-, sexberoende, samlarmani, städmani, hobbyism) är kopplat till behandling med dopaminagonister.

Dopaminagonist

Pramipexol

Sifrol, Pramipexol

tabl 0,18; 0,35 mg

NEU

Sifrol/Pramipexol

Startdos	0,09– 0,18 mg x 1
Vid behov ökas dosen under 2–3 veckor till maxdos	0,54 mg x 1

Om patienten inte längre har effekt vid maxdos av pramipexol rekommenderas tillägg med pregabalin i lågdos (25–50 mg till natten). Glöm inte bort att utesluta andra bakomliggande orsaker, t ex sömnapné syndrom eller sekundära former av RLS.

Vid RLS med framträdande smärtkomponent kan gabapentin eller pregabalin användas, ensamt eller i kombination med dopaminagonist.

Vid svårbehandlad RLS finns alternativa behandlingar såsom rotigotin (Neupro), kabergolin (Cabaser) eller opioid efter diskussion med neurolog.

Det saknas vetenskapligt stöd för användning av magnesium, kinin och benzodiazepiner vid RLS.

Läkemedel vid demenssjukdomar

Patienter med kognitiv störning ska utredas!

Som stöd finns vårdprogrammet ”Basal demensutredning inom Region Örebro län” (reviderat 2017). *Intranätet, sök ”basal demensutredning”.*

Demens är en **kriteriestyrd klinisk diagnos** som bl a innefattar försämring i minst en kognitiv domän (minnesnedsättning obligat). Försämringen ska vara tydlig jämfört med tidigare funktionsnivå, ha minst sex månaders duration och vara så allvarlig att den påverkar vardagsfunktionen (ADL).

De vanligaste demenssjukdomarna är Alzheimer demens, Mixed demens (Alzheimer demens med vaskulär komponent), Vaskulär demens, Lewy body demens, Frontotemporallobsdemens och Parkinsondemens.

Lindrig kognitiv störning (MCI) drabbar 1/3 av alla personer över 70 år och innebär att personen ifråga har tydliga kognitiva svårigheter, men som inte påverkar vardagsfunktionen och personens förmåga att leva självständigt. Patienter med MCI har en ökad risk att utveckla demenssjukdom, där ca 10–15 % konverterar per år. Vissa personer har en stadigvarande nedsättning, så kallad stabil MCI, och ca 5 % förbättras spontant.

Syftet med hälso- och sjukvårdens samt socialtjänstens åtgärder är att underlätta vardagen för patienten och anhöriga i sjukdomens olika skeden. En korrekt diagnos och information möjliggör för patienten och anhöriga att få stöd till en konstruktiv anpassning. Kommunen ska erbjuda särskilt anhängstöd, behovsanpassad dagverksamhet för demenssjuka och korttidsboende för att underlätta kvarboende i hemmet. Vid lindrig/måttlig demens är det viktigt att uppmuntra de aktiviteter som ger ett positivt utbyte och kan bidra till en god nattsömn.

Basal demensutredning innefattar noggrann anamnes och klinisk undersökning, basal kognitiv screening (MMSE och klocktest), labutredning och DT-hjärna.

Patienter med Alzheimer demens (AD), Lewy body demens (LBD) och Parkinsondemens (PD) bör erbjudas behandling med acetylkolinesterashämmare och/eller NMDA-receptorblockerare (se specifika rekommendationer på nästa sida). Rekommendationerna vid Parkinsonrelaterad demens utgår från *Socialstyrelsens ”Nationella riktlinjer för vård vid Parkinsons sjukdom” (2022-11-22)*.

Acetylkolinesterashämmare är avsedda för behandling vid mild till måttlig Alzheimers sjukdom och memantin framför allt för behandling vid måttlig till svår Alzheimers sjukdom. Blandformer (Mixed demens) mellan AD och vaskulär demens är vanliga och Alzheimerkomponenten är behandlingsbar med spe-

cifik behandling. Behandling av kardiovaskulära riskfaktorer för att minska fortsatt försämring är viktig vid Mixed demens och vid ren vaskulär demens.

Behandlingen är symtomatisk och kan förbättra kognitiva och beteendepsykiatriska symtom (BPSD), samt förbättra patienten funktionellt och globalt. Effekten avseende minnesfunktionen är i allmänhet blygsam. Observationsstudier visar att tidig behandling kan minska frekvens och svårighetsgrad av BPSD. Innan behandling initieras ska patient och anhöriga informeras om effekter och bieffekter. Långtidsstudier talar för effekt även hos patienter med hög ålder och lång sjukdomsduration. Behandlingen kan fortgå så länge patienten har utbyte av omgivningen. I normalfallet utreder och behandlar distriktsläkare patienter med Alzheimer eller vaskulär demens.

Sederande läkemedel, opioider, antipsykotika och sömnmedel kan försämra kognitiv förmåga. Antikolinergt verkande läkemedel bör undvikas vid demens.

Fler patienter bör erbjudas behandling i Region Örebro län

Uppskattningsvis bör 80 % av patienter med diagnos Alzheimer demens eller Mixed demens få läkemedelsbehandling med acetylkolinesterashämmare och/eller NMDA-receptorblockerare.

Region Örebro län utmärker sig negativt genom att vara mest restriktiv i landet med att behandla med demensläkemedel. (SoS 2022 statistikdatabas för läkemedel).

Acetylkolinesterashämmare (AChEI)

Donepezil

Donepezil

tabl 5; 10 mg

munsönderfallande tabl 5; 10 mg

Det finns tre acetylkolinesterashämmare (AChEI) registrerade för behandling av mild till medelsvår Alzheimers sjukdom (AD). Det finns längst klinisk erfarenhet med **Donepezil**, men de tre preparaten (**Donepezil**, *Rivastigmin* och *Galantamin*) är, trots något olika verkningsmekanismer, likvärdiga avseende effekt. Observationsstudier talar för att behandla med så hög dos som möjligt. För donepezil startar man med 5 mg och om patienten tolererar läkemedlet ökas dosen till 10 mg efter en månad. Vid besvärande gastrointestinala biverkningar kan plåster rivastigmin (*Rivastigmin/Rivastor depotplåster*) prövas. Vid behov av SSRI till patienter som behandlas med donepezil rekommenderas utifrån nuvarande kunskapsläge sertralín.

Om kontraindikation mot AChEI föreligger föreslås behandling med memantin i monoterapi.

Biverkningar

Biverkningar av främst kolinerg natur förekommer, främst gastrointestinala. EKG ska alltid föregå behandlingen. Försiktighet bör iakttagas vid överledningsrubbningar och vid förlängt QT-intervall. Försiktighet bör också iakttagas vid behandling med betablockad eller bradykardi av annan orsak. Blödande ulcus eller ulcerös kolit i anamnesen liksom astma är ett observandum, men ingen absolut kontraindikation. Donepezil, Rivastigmin och Galantamin är behäftade med D-interaktioner som beror på att de hämmar nedbrytningen av acetylcholin. Utöver detta har Donepezil interaktioner som rör förlängning av QT-tiden.

Utvärdering och utsättning

En individuell utvärdering av behandlingseffekten måste genomföras. Efter en månads behandling bör kontroll av dos och biverkningar göras och efter 6–12 månader en effektutvärdering. Vid effektutvärderingen görs en ny kognitiv bedömning med MMSE-SR, patientens och anhörigas uppfattning och en egen global bedömning. Förväntade effekter på kognitiva funktioner är måttliga, men ofta kan förbättring av uppmärksamhet, initiativförmåga, stämningsläge och social interaktion göra att en förbättrad livskvalitet uppnås vilket ökar möjligheten att bo kvar hemma. Effekten avseende minnesfunktionen är i allmänhet blygsam. Behandlingen bör omprövas fortlöpande en gång årligen. Pågående behandling bör inte sättas ut i omedelbar anslutning till stora förändringar, t ex flytt till gruppböende.

Som effekt räknas förbättring men också utebliven förväntad försämring. Om tveksamhet råder kring behandlingseffekt kan läkemedlet sättas ut med uppföljning inom tre veckor. Om patientens kognitiva funktion markant försämrats under denna tid ska acetylcholinesterashämmare återinsättas. Den som sätter in preparaten bör därför följa patienten.

NMDA-receptorblockerare

Memantin är registrerat för behandling av måttlig till svår AD. Verkningsmekanismen skiljer sig helt från AchEI. Vid AD föreligger en dysfunktion av glutamaterg neurotransmission, i synnerhet vid NMDA-receptorer. Detta anses bland annat kunna leda till neurondöd. Memantin blockerar glutamats aktivering av NMDA-receptorn.

Memantin (*Memantine*) kan användas som monoterapi när AchEI har prövats eller inte är lämpligt. Memantin kan också användas i kombination med AchEI för att motverka försämring. Studier och klinisk praxis talar för att memantin har effekt på globala och kognitiva funktioner, men även effekt på BPSD-symtom, exempelvis aggressivitet. Man kan se snabbare behandlingseffekt av memantin jämfört med AchEI. Maximal effekt efter 6 månaders behandling med

kolinesterashämmare och efter 3 månaders behandling med NMDA-receptor-blockerare.

Vanliga biverkningar är yrsel och huvudvärk. Vid biverkningar halveras dosen ett par månader för att sedan långsamt trappas upp till maxdos. Dosen halveras vid eGFR < 30 ml/min. Efter en månads behandling bör en kontroll av dos och biverkningar göras. Den kliniska effekten ska utvärderas 6–12 månader efter uppnådd fulldos. Vid långt framskriden AD kan utsättning övervägas. Vid epilepsi bör läkemedlet användas med stor försiktighet eller undvikas.

Socialstyrelsens nationella riktlinjer för vård och omsorg vid demenssjukdom 2017

Indikation	Prioritet	Kommentar
MCI vid Alzheimers sjukdom Acetylkolinesterashämmare (AChEI) MCI, UNS Acetylkolinesterashämmare	10 Ikke-göra	Undantagsvis
Alzheimer demens (AD), mild-måttlig Acetylkolinesterashämmare	1	Indikation kvarstår för AChEI: mild-måttlig AD
AD med vaskulärt inslag (Mixed demens), mild-måttlig Acetylkolinesterashämmare	1	Ingen skillnad i prioritet mellan AD och Mixed demens
AD, mild-måttlig Memantin AD, måttlig-svår Memantin	5 2	Indikation kvarstår för memantin: måttlig-svår AD
AD, måttlig-svår Memantin som tillägg till Acetylkolinesterashämmare	2	Högre prioritet jämfört med tidigare
Frontotemporal demens (FTD) Acetylkolinesterashämmare och/eller memantin FTD med depression Antidepressiva (SSRI)	Ikke-göra 7	Empiriskt kan det ha en god effekt
Lewy body demens (LBD) Acetylkolinesterashämmare Memantin	2 5	Donepezil eller rivastigmin
Demens vid Parkinsons sjukdom Acetylkolinesterashämmare Memantin	4 9	Donepezil eller rivastigmin RCT-studier motsägelserfulla resultat

Sammanfattning specifika demensläkemedel

- Förbättrar kognitiva och beteendepsykiatriska symtom samt har effekt funktionellt och kognitivt globalt.
- Försök komma upp till maximal dosering (SATS-studien).
- Bra effekt även för patient med hög ålder och lång sjukdomsduration (SATS-studien).
- Tidig behandling kan minska frekvens och svårighetsgrad av BPSD (G. Small 2011).

Intervention/behandling vid vaskulär demens (VAD)

VAD kan ha en plötslig debut och med stegvis försämring i nära anslutning till cerebrovaskulär händelse (kortikal), eller mer smygande debut (subkortikal, vitsubstanssjuka). Det finns idag ingen etablerad behandling vid vaskulär demens, även om förebyggande av nya infarkter och progress av cerebrovaskulär sjukdom troligen minskar sjukdomens utveckling. Bedömning av kardiovaskulära riskfaktorer rekommenderas.

Acetylkolinesterashämmare och memantin har ingen effekt/indikation.

Periventrikulära vitsubstansförändringar (WML) är vanliga hos patienter över 65 år; dessa återfinns hos 50 % på DT och 75 % på MR. Även medial temporal atrofi (MTA) är svårbedömd, där atrofin delvis är åldersberoende. MTA grad 0–1 utesluter ej Alzheimerdemens.

Är det möjligt att förebygga demens?

Kardiovaskulära riskfaktorer, rökning, alkoholöverkonsumtion och psykosocial utsatthet ökar risken att utveckla Alzheimerdemens och vaskulär demens. En socialt, fysiskt och intellektuellt aktiv livsstil har en skyddande effekt. Fingerstudien (Kivipelto et al, Nature Neurol Rev 2014) visar att en multifaktoriell intervention (motion, kostråd, kognitiv träning, sociala aktiviteter samt monitorering av kardiovaskulära riskfaktorer) medförde 28 % bättre kognitiv förmåga efter två år jämfört med kontrollgruppen.

Fysisk aktivitet vid demenssjukdom

Fysisk aktivitet enligt de allmänna rekommendationerna samt en social och aktiv livsstil kan fungera som primärt förebyggande åtgärd mot utveckling av demenssjukdom. Personer med utvecklad demens kan med fysisk aktivitet bibehålla/förbättra förmågan att utföra aktiviteter i dagliga livet.

De allmänna rekommendationerna för fysisk aktivitet kan följas, men ofta kan personer med demenssjukdom behöva hjälp med sin träning, t ex genom gruppaktivitet eller stöd av anhörig.

Beteendemässiga och psykiska symtom vid demens (BPSD)

Nio av tio personer med demenssjukdom uppvisar någon gång under sjukdomen beteendemässiga eller psykiska symtom. Det kan exempelvis handla om depression, mani eller hypomani, ångest, agitation, hallucinationer eller vanföreställningar. Dessa symtom orsakar stort lidande för personen med demenssjukdom. Ofta är det också svårt för anhöriga och vårdpersonal att möta personer med demenssjukdom och dessa symtom.

Hur hanterar man bäst patienter med BPSD?

- Analys av bakomliggande medicinska och sociala orsaker samt åtgärdande av dessa.
- Omvårdnadsinsatser.
- I sista hand kan läkemedel vara aktuella.

1. Uteslut nytillkommen somatisk orsak t ex urinretention, förstoppning, fraktur, smärta eller feber. Patienter med kognitiv dysfunktion kan inte alltid förmedla symtom och blir i stället oroliga, aggressiva eller psykotiska.

2. Uteslut farmakologiska orsaker till beteendestörningen.

3. Icke farmakologiska åtgärder har effekt, vilket det finns ett starkt vetenskapligt stöd för. Det är viktigt att se över boendemiljö och bemötande samt att erbjuda patienten möjlighet till fysisk aktivitet, t ex promenader.

4. Om otillräcklig effekt av ovanstående åtgärder:

Vid **depressiva symtom, irritabilitet, agitation/oro** kan SSRI (Sertralín) eller Mirtazapín prövas.

Vid **sömnbesvär** kan 7,5 mg Mirtazapín till natten prövas.

Tillfällig agitation/oro/ångest kan behandlas med oxazepam i dosen 5–10 mg (max 30 mg per dygn). Om återkommande oro uppträder sen eftermiddag, kan 5–10 mg oxazepam ges ett par timmar innan BPSD uppträder för att undvika eskalerande oro under kväll och natt.

Vid **agitation/aggressivitet**, hos patient med Alzheimer demens (AD) eller Mixed demens kan Memantine prövas. Effekten är otillräcklig vid svår BPSD.

Vid **psykotiska symtom** eller **aggressivitet** som orsakar lidande eller fara för patienten och/eller andra kan Risperidon upp till 1,5 mg/dygn prövas.

OBS! Många studier av Haldolmedicinering på demenssjuka med BPSD-problematik visar allvarliga biverkningar: ökad morbiditet (främst CVL) och mortalitet [1,2]. Därför ska behandlingen utvärderas inom ett par dagar. Det är viktigt att behandlingen inte kvarstår under längre tid och att behovet omprövas regelbundet.

Fördjupning: *"Socialstyrelsens nationella riktlinjer för vård och omsorg vid demenssjukdom 2017"* och *"Läkemedelsbehandling och bemötande vid Beteendemässiga och Psykiska Symtom vid Demenssjukdom – BPSD, Information från Läkemedelsverket 2008:5"*.

Behandling med psykofarmaka till patienter med demenssjukdom har låg prioritet

Socialstyrelsens nationella riktlinjer för vård och omsorg vid demenssjukdom 2017

Indikation	Prioritet	Kommentar
AD och samtidig depression Antidepressiva (SSRI)	7	Något förvånande låg prioritet, då man kliniskt sett effekt
Demenssjukdom och samtidig depression Mirtazapin	7	Något förvånande låg prioritet, då man kliniskt sett effekt
Demenssjukdom med kvarvarande aggressivitet efter utredning av bakomliggande faktorer och icke farmakologisk behandling Antidepressiva Andra generationens antipsykotika Första generationens antipsykotika	7 9 10	SSRI förstahandsval T ex Risperidon T ex Haloperidol
Demenssjukdom med kvarvarande konfusion efter utredning av bakomliggande faktorer och icke farmakologisk behandling Antipsykotiska medel Klometiazol till natten	10 8	
Demenssjukdom med kvarvarande psykotiska symtom efter utredning av bakomliggande faktorer och icke farmakologisk behandling Andra generationens antipsykotika Första generationens antipsykotika	8 9	
Demenssjukdom med uttalad ångest och oro Oxazepam	7	Rekommenderad maxdos oxazepam är 30 mg/dygn

NEU

Konfusion hos äldre

Konfusion är ett akut (under period av timmar–dagar) insättande psykiskt syndrom karakteriserat av intellektuell och psykomotorisk störning samt störd sömn-vakenhetscykel.

Observera att konfusion nästan alltid utgör symtom på en bakomliggande sjukdom, 90 % har somatisk orsak.

Konfusion är en allvarlig komplikation till sjukdom hos äldre

Konfusion är i sig associerat med en sämre prognos. Vid konfusion drabbas patienten av en global nedsättning av högre funktioner, vilket innebär bland annat störningar i medvetandegrad, uppmärksamhet, kognition och perception.

Konfusion kan ses som en organ dysfunktion av hjärnan till följd av ökad somatisk påfrestning eller sjukdom. Äldre patienter har i regel sämre förutsättningar att balansera sjukdom och somatisk belastning, varför de är mer känsliga.

Konfusion är ett mycket vanligt tillstånd. Mer än 30 % av alla äldre sjukhusvårdade patienter drabbas, men det finns troligen också ett mörkertal som varken diagnostiseras eller behandlas.

Den exakta mekanismen för hur en konfusion uppstår är okänd. Troligen är den glutamaterga och kolinerga transmissionen i hjärnan påverkad vid konfusion vilket leder till en försämring av patientens förmåga att kognitivt bearbeta intryck, upprätthålla fokus och uppmärksamhet, samt att skapa nya minnen. Följden av detta blir en av olika grad desorienterad patient som uppträder alltifrån lite oroligt och ångestfyllt till aggressivt och utagerande. Symtomen fluktuerar och dygnsrytmen är nästan alltid påverkad.

Vanliga orsaker till konfusion, utredning samt icke farmakologisk och farmakologisk behandling av konfusion presenteras som en lathund, "Akut konfusion hos äldre", se bilaga i slutet av boken.