

# PKO-NYTT

Praksis - Konsulent - Ordninga

Nr. 2 - 2018



## DEMENS

Det finnes 2 ulike demensmedisiner i bruk i Norge i dag: Kolinesterasehemmerne donepezil og rivastigmin, og den andre gruppen NMDA reseptor agonisten memantin.

Av: Paal Naalsund, seksjonsoverlege geriatrik seksjon HDS.

Studier viser at 50% av pasientene har nytte av samtlige medikamenter med hovedeffekt på stabilisering av symptombildet. Hos enkelte er det også vist bedring av kognitive funksjoner, men sjelden i betydelig grad. Kombinasjonsbehandling har ikke dokumentert effekt. På tross av dette foreskriver spesialisthelsetjenesten kombinasjonsbehandling til noen med demens med debut før 65 års alder.

Ingen av medikamentene har signifikant effekt på sykdomsprogresjon. Den symptomatiske effekten vil avta etter tid, avhengig av hvor tidlig i forløpet man starter medisinering. Optimal effekt kan gi sykdomsstabiliserende effekt med varighet på 1-2 år.

*Donepezil (Donepezil/Aricept):* Hovedindikasjon er lett og moderat Alzheimer, ved blandingsdemens, og kan forsøkes også ved vaskulær demens.

*Rivastigmin (Exelon plaster, evt kapsler):* Er førstevalg ved Lewy legeme demens, og ved Parkinson demens. Det brukes også ved Alzheimer der donepezil gir abdominale bivirkninger.

Man skal være observant på mulighet for økt P-Q tid ved bruk av donepezil og rivastigmin, spesielt ved samtidig bruk av betablokker og ved kjent arytmi-problematikk.



*Memantin (Ebixa, Memantin, Nemdatine)* har indikasjon for moderat og mer langtkommen Alzheimer. Ved kontraindikasjon for kolinesterasehemmerne, kan memantin velges som førstevalg tidlig i sykdomsforløpet. I tillegg kan det brukes ved manglende eller avtagende effekt av KE-hemmerne.

Dosering foreskrives ut ifra kroppsvekt, alder og multifarmasi. Den vanligste bivirkningen er svimmelhet, men økt BT og senket krampe- terskel forekommer.

### Hva med «aldersdemens»?

Dette er et løst begrep. Min personlige oppfatning er at tilstanden er en kombinert vaskulær demens med en samtidig aldersrelatert «alzheimer-lignende» utvikling. De fleste i denne pasientgruppen bør få prøve minst en demensmedisin. Effekten er vanskeligere å evaluere. Spesielt utfordrende er det å vurdere effekt av behandling hos pasienter med høy alder og uttalt grad av aldersendringer/funksjonssvikt. Jeg avstår tidvis foreskrivning av demensmedisiner ved høy alder, uttalt kognitiv og annen funksjonssvikt og spesielt ved multifarmasi og multisykdom.

### Når seponere?

Har en pasient brukt en eller flere typer demensmedisiner i minst to år, og det samtidig er en klar sykdomsprogresjon, bør man vurdere om pasienten skal fortsette med behandlingen. Man skal være obs på en «resteffekt», spesielt hos de som har hatt effekt tidligere i behandlingen. Etter seponering er det viktig med en ca. to ukers observasjonstid. Hvis tydelig forverring skal medikamentet gjeninnsettes, og et nytt seponeringsforsøk avventes i minst ½ år.

Seponering er mest egnet på sykehjem. Det kan gjennomføres mens pasienten er hjemmeboende, men forutsetter da godt samarbeid med de pårørende. Det er viktig at pårørende alltid informeres og involveres i seponeringsprosessen også fordi det er mye håp og følelser knyttet til demensmedisiner!

# Folat - ny standard

**Aksjonsgrense for folatmangel er serum folat < 10 nmol/L**

Av: Anne-Lise Bjørke Monsen, overlege, Laboratorium for klinisk biokjemi, HUS

Laboratorium for klinisk biokjemi ved Haukeland universitetssjukehus fekk i 2016 ny standard folatmetode, som gav betre diagnostikk ved låge serum folatnivå. Hos barn over 2 år og hos vaksne er plasma totalt homocystein (tHcy) ein metabolsk markør på folatstatus. I analyser ser vi at tHcy tar til å stige når serum folat fell <21,3 nmol/L.

**Basert på desse metabolske forandringane er aksjonsgrensa for folatmangel sett til 10 nmol/L.**

Folat er eit B-vitamin som blir tatt opp i tarmen både ved aktiv transport og passiv diffusjon. Ved passiv diffusjon er opptak lineært korrelert til mengda av folat som finst i tarmlumen og kan utgjere 20-30% når inntak av folat er høgt. Det er spesielt mykje folat i grønne grønnsaker, men også i animalsk føde, frukt og kornprodukt. Folatnivået blir redusert ved koking, steiking og lagring og folat har i matvarer ein antatt biotilgjengelegheit på omkring 50%.

**Syntetisk folinsyre, som finst i vitamintilskot og i matvarer tilsett vitamin, er meir stabilt og har høgare biotilgjengelighet enn naturleg folat.**

## Symptom på folatmangel

Typiske symptom ved folatmangel er sår, raud, atrofisk tunge og nevropsykiatriske symptom som auka trøttheit. Ved uttalt mangel på folat også depresjon og psykosar. Folatmangel kan skuldast dårleg kosthald, redusert opptak i tarm eller auka forbruk. Tilstandar med auka folatbehov, grunna auka celleproduksjon og vekst, som graviditet, amming, kreft og psoriasis, er assosiert med auka risiko for mangel. Opptak av folat blir redusert ved tarmsjukdom, jern og vitamin C mangel. Inntak av mat som inneheld inhibitorar av folatkonjugase (linse, kål og appelsin) og enkelte medikament hemmar også opptak av folat.

**Folatmangel rammar i første rekke celletypar som blir produsert raskt og i store mengder.**

Ein ser typiske endringar i hematologiske celler: Erytrocyttene får ofte ei atypisk form, dei aukar i storleik (høg MCV- macrocytose) og levetida er redusert, noko som bidrar til utvikling av anemi. Dei neutrofile granulocytane blir hypersegmenterte og talet på dei minkar, noko som er assosiert med redusert infeksjonsforsvar.

Ved langvarig og uttalt folatmangel vil alle celletypar i blodet (leukocytter, erytrocytter og trombocytter) bli redusert og resultere i beinmargssvikt med pancytopeni. Cellene i magetarmkanalen blir også skifta ut hyppig, og folatmangel vil affisere tarmfunksjonen og vere assosiert med redusert opptak av alle næringsstoff.

Mangel på folat og/eller vitamin B12 fører til at plasma tHcy aukar og at plasma metionin blir redusert. Folat- og vitamin B12-mangel kan derfor gi DNA hypometylering, som igjen er assosiert med skadar på genomet og utvikling av sjukdom, som for eksempel kreft.



## Raskere vurdering av pasienter med skuldersmerter

**Ved Haraldsplass sykehus har vi i høst startet opp en poliklinikk for å redusere ventetid for vurdering hos ortoped.**

Av: Jesper Blomquist, avdelingsoverlege ved Kirurgisk klinikk, HDS

Poliklinikken har et team bestående av skulderortoped, lege i spesialisering, erfaren fysioterapeut og kiropraktor. I samarbeid med pasienten legges så en plan for videre utredning og behandling. De som skal opereres blir satt på venteliste hos oss.

Når det ikke foreligger indikasjon for operasjon, får pasienten tilbud om fysioterapi, med avklaring om hva behandlingen bør inneholde, og hvor lenge man bør prøve behandlingen før man kan forvente effekt. Pasientene får råd om hvordan redusere plagene, og får informasjonsskriv til eget bruk og behandlende terapeut.

Poliklinikken holder til i Ulriksdal 2, hvor de har leid lokaler hos Kiropraktorklinikken like ved sykehuset. Poliklinikken startet i oktober 2017 og er fortsatt i oppstartsfase der rutiner justeres underveis. Erfaringene så langt er at pasientene er godt fornøyd med tilbudet og at ventetidene for å komme til vurdering har gått ned.

[www.haraldsplass.no/skulderskader-og-behandling-ved-haraldsplass](http://www.haraldsplass.no/skulderskader-og-behandling-ved-haraldsplass)

[www.helse-bergen.no/pko](http://www.helse-bergen.no/pko)

Praksiskonsulentordninga. Redaktør Harald Hauge.  
E-post: [pko@helse-bergen.no](mailto:pko@helse-bergen.no)

Adr: Haukeland universitetssjukehus  
Postboks 1400, 5021 Bergen.