

# ABC OM DEMENSSJUKDOMAR



**MARTIN SJÖBECK**, med dr,  
 ST-läkare  
 martin.sjoberck@med.lu.se  
**CHRISTER NILSSON**, docent,  
 överläkare; båda avdelningen-  
 för geriatrisk psykiatri,

institutionen för  
 kliniska vetenskaper, Lunds  
 universitet, VO kognitiv  
 medicin, Universitetssjukhuset  
 i Lund

Hjärnans högre funktioner kan delas in i emotionella, konativa och kognitiva. De emotionella funktionerna reflekterar hjärnans och därmed individens förmåga till känsloliv medan de konativa inbegriper funktioner viktiga för vilja, planering och strategi. De kognitiva funktionerna avser bla minne, perception och språk. Med kognitiv svikt menas att den kognitiva förmågan har sänkts från tidigare nivå.

## KOGNITIV SVIKT OCH DEMENS

Enligt ICD-10 har en person som drabbats av demens försämrad minnesfunktion, svikt i ytterligare minst en kognitiv domän och förändrad emotionell kontroll eller motivation alternativt förändrad socialt beteende. Besvären ska ha funnits under minst sex månader och vara av sådan svårighetsgrad att de inverkar på personens vardagliga liv [1]. Demens är ett syndrom som kan ha många olika orsaker. Termen demens säger inget om etiologi eller patofysiologisk bakgrund.

Kriterierna för demens har varierat under åren, och numera anser man att demens kan föreligga även vid frånvaro av tydlig minnessvikt. Förutom de kognitiva bristerna ses andra symtom, och många av dem brukar sammanföras under begreppet »beteendemässiga och psykiska symtom vid demenssjukdom« (BPSD).

Man räknar med att 140 000 personer i Sverige lider av någon demenssjukdom. Varje år tillkommer ca 25 000 patienter [2]. Kostnaderna för demensvården uppgår till 50 miljarder per år och belastar till största delen (ca 85 procent) kommunala resurser. Läkemedelskostnaderna utgör en begränsad del av den totala kostnaden.

Målsättningen med denna artikel är att beskriva orsak, utredningsgång, diagnostik och behandling vid de vanligaste demenssjukdomarna. Slutsatserna baseras till stor del på rapporten från SBU-projektet om demenssjukdomar [3]. Andra källor har varit databasen Medline via PubMed, lokala vårdprogram och lokal tradition vid författarnas tjänsteställe.

## DEMENS OCH DEMENSLIKNANDE TILLSTÅND

Demenssjukdom förekommer i alla åldrar men ökar kraftigt med stigande ålder. Prevalensen för 65-åringar är ca 1 procent och för 85-åringar ca 20 procent [4]. Efter orsak kan demenssjukdomarna delas in i primära neurodegenerativa sjukdomar, vaskulära demenser och övriga.

Vid de neurodegenerativa sjukdomarna orsakas demensutvecklingen av primär nervcells förlust. Orsaken till denna nervcellsundergång är ofullständigt kartlagd, men mycket talar för att patologisk ansamling av specifika proteiner har en viktig roll i den neurodegenerativa processen [5]. Till de primära neurodegenerativa demenssjukdomarna hör alzheimer, frontotemporal demens, lewykroppsdemens och demens vid parkinson. Vid vaskulär demens orsakas demensutvecklingen av förändringar i större eller mindre kärl (storkärls- respektive småkärlssjukdom). Blandformer mellan primär neuro-



Foto: Pasieka/SPL/IBL

Med en strukturerad anamnes i kombination med en begränsad mängd undersökningar kan diagnos ställas i flertalet fall av okomplicerad demenssjukdom. Diagnosen utgör grunden för insättning av behandling och ställningstagande till stödåtgärder från samhället till patient och anhörig.

## DEFINITION AV DEMENS ENLIGT ICD-10

- Minnesnedsättning
- Reduktion av ytterligare minst en kognitiv förmåga
- Tydlig sänkning från tidigare prestationsnivå
- Ej samtidigt med konfusion
- Nedsättning av emotionell kontroll eller motivation alternativt förändrat socialt beteende
- Symtomen ska ha funnits minst sex månader
- Modifierad efter WHO [1].

## ICKE-KOGNITIVA SYMTOM VID DEMENS

- Ångest/oro
- Depression
- Apati
- Rastlöshet/vandrande
- Irritabilitet/aggressivitet
- Rop-/skrikbeteende
- Psykotiska symtom
- Ohämmat beteende

## ORSAKER TILL DEMENS

- Neurodegenerativ sjukdom
- Cerebrovaskulär sjukdom
- Trauma
- Hydrocefalus
- Tumör
- Infektion/inflammation
- Missbruk

degenerativ och vaskulär demens är vanliga och beror ofta på en kombination av patologi, som vid alzheimer och cerebrovaskulära lesioner. De vaskulära faktorernas roll vid alzheimer är omdebatterad [6].

Det finns andra tillstånd som leder till kognitiv svikt men som inte sorterar under demenssjukdomarna. En vanlig differentialdiagnos bland äldre är delirium (konfusion). Enligt ICD-10 får demensdiagnos enbart ställas i frånvaro av grumlat medvetande för att särskilja de två tillstånden, som kan förekomma samtidigt [1]. Till skillnad från demenssjukdom är konfusion vanligen ett övergående tillstånd.

I likhet med konfusion kan depression ge upphov till ett demensliknande tillstånd. Behandling av depression hos personer med kognitiv svikt är viktig, inte minst för att avgöra om den kognitiva svikten kan hänföras till demenssjukdom eller till affektiv sjukdom. En användbar beskrivning av vanliga sjukdomstillstånd inom området kognitiva störningar har publicerats i Läkartidningen [7].

## KLINISK PRESENTATION

Symtomen vid demenssjukdom varierar mycket beroende på skadornas lokalisering, typ och svårighetsgrad – det topografiska hjärnskademönstret. Minnessvikt anses dominera i demensbilden. Det gäller i synnerhet för den mest frekventa och tidigt beskrivna demensformen, Alzheimers sjukdom [8]. Med ökad kunskap har denna bild nu börjat revideras, och kravet på sviktande minne för att ställa diagnosen demens har ifrågasatts [9].

Vid frontotemporal demenssjukdom är i regel inte minnessvikt det första och mest iögonfallande symtomet, eftersom de hjärnområden som är ansvariga för minnesfunktioner inte behöver vara uttalat påverkade vid denna sjukdom förrän sent i förloppet. Hjärnskadornas utbredning vid alzheimer följer ofta ett mönster med posterior kortikal accentuering och därtill hörande symtom, medan den kliniska bilden vid vaskulär demens är mer blandad beroende på kärlförändringarnas lokalisering.

Vid lewykroppsdemens består den kliniska bilden och det neuropatologiska korrelatet ofta av en kombination av symptom respektive förändringar som normalt ses vid parkinson och alzheimer [10].

Lindrig kognitiv störning (mild cognitive impairment, MCI) kan vara ett förstadium till demens och föreligger om patienten uppvisar kognitiv svikt utan att uppfylla alla kriterier för demens [11]. Ungefär 10 procent av personer med lindrig kognitiv störning progredierar årligen i kognitiv svikt och utvecklar demens. Denna siffra varierar dock mycket mellan studier [12]. Vanligen försämras patienten med demens successivt under många år. I tidigt stadium klarar sig patienten med begränsade samhällsinsatser, men tre år efter diagnosen har ungefär hälften av patienterna med demenssjukdom flyttat till institution. Personer med demens löper ungefär dubbelt så stor risk att avlida som icke-dementa [3].

## BASAL UTREDNING

De flesta patienter med misstänkt demenssjukdom söker sig initialt till primärvården. En basal utredning av kognitiv svikt är oftast enkel och snabb. Den kan bespara patient och närstående mycken vända om den utförs på ett strukturerat sätt.

En specifik diagnos är nödvändig för att man ska kunna ge korrekt information om symptom, prognos och behandling. Vidare är en diagnos vanligen nödvändig för att patienten ska kunna få kommunala insatser i form av exempelvis dagvård eller särskilt boende. Vid misstänkt demensutveckling ska läkare evaluera lämplighet för vapen- respektive körkortsinne-

## SYMPTOM OCH TECKEN

### Alzheimers sjukdom

- Smygande debut och långsam försämring
- Tidig minnessvikt
- Svårigheter vid nyinläring
- Försämrad visuospatial förmåga
- Dyspraxi
- Dysgnosi
- Dysfasi

### Frontotemporal demens

- Smygande debut och långsam försämring
- Bristande social förmåga
- Förändrat personligt uttryckande
- Emotionell avtrubning
- Bortfall av sjukdomsinsikt
- Beteendestörningar
- Språkstörning

### Vaskulär demens

- Plötslig debut och trappstegsvis försämring, eventuellt i nära anslutning (inom tre månader) till cerebrovaskulär händelse, eller mer smygande debut
- Vaskulära riskfaktorer och vaskulär komorbiditet
- Relevanta vaskulära lesioner vid hjärnabbildning (kortikalt/subkortikalt)
- Fluktuationer
- Fokala neurologiska tecken
- Extrapyramidala tecken
- Gångstörning, ostadighet
- Inkontinens
- Exekutiv dysfunktion
- Lindrig minnesstörning
- Personlighetsförändring
- Affektlabilitet
- Psykomotorisk förlångsaming

### Lewykroppsdemens

- Progressiv demens
- Minnesfunktioner relativt välbevarade tidigt i förloppet
- Nedsatt uppmärksamhet
- Exekutiv dysfunktion
- Försämrad visuospatial förmåga
- Fluktuationer
- Synhallucinos
- Parkinsonism (debuterar efter eller högst ett år före kognitiv svikt)
- REM-sömnstörning (livlig motorisk aktivitet under sömn)
- Neuroleptikaöverkänslighet

Modiferat efter WHO [1], Neary et al [24], Roman et al [25], Erkinjuntti et al [26] och McKeith et al [27].

Sammanställningen är inte fullständig utan ska ses som en vägledning i differentialdiagnostiken av demenssjukdomar. Vid alla demenssjukdomar kan icke-kognitiva symtom (beteendemässiga och/eller psykiska) förekomma mer eller mindre uttalat.

hav [13, 14]. Viktiga pusselbitar i utredningen kommer från anamnes och status. En strukturerad klinisk undersökning, inklusive neurologiskt och psykiskt status med bedömning av kognitiva funktioner, ska utföras. Upptagande av en objektiv anamnes från anhörig ska eftersträvas. Läkare kan själv inhämta anhöriganamnes, men det går utmärkt att med standardformulär låta en specialkunnig sjuksköterska, kurator eller arbetsterapeut intervju patient och anhörig.

Erhållen information kompletteras med mer objektiv bedömning av patientens symtom genom kognitiv testning. Mini

mental test (MMT; mini-mental state examination, MMSE), är det mest använda enklare testet [15]. Maxpoäng på MMT är 30, och normalt brukar man anse att misstänkt demens föreligger om patienten presterar sämre än 23–25 poäng, även om demenssjukdom kan föreligga vid normalt MMT-resultat. Enbart sänkt poäng på MMT är inte tillräckligt för att ställa demensdiagnos. Om det samlade underlaget från autoanamnes, anhöriganamnes, status och kognitiv testning kan sammanfattas i minst sex månaders duration av kognitiv svikt som påverkar patientens dagliga liv så föreligger demens.

Vidare utredning bör i de flesta fall inbegripa hjärnabbildning (vanligen DT) och blodprovstagning.

## BEDÖMNING AV UTREDNINGSRISIK

Vid diagnostik av demenssjukdomar har patientens ålder stor betydelse. Prevalensen av alzheimer ökar starkt med stigande ålder [16]. Huvuddelen demenssjuka över 80 år har alzheimer, medan förekomsten är avsevärt lägre för yngre patienter (<65 år) [16, 17]. Tidsförloppet är också avgörande. Alzheimers sjukdom uppvisar oftast ett långsamt förlopp, som sträcker sig över flera år. Vid snabbare utveckling av kognitiva symtom (veckor–månader) bör i första hand tumör, kroniskt subduralhematom eller inflammation/infektion misstänkas.

Vid den neurologiska undersökningen är det relativt vanligt att fokala eller generella fynd saknas vid alzheimer eller frontotemporal demens. Positiva neurologiska fynd (utöver påverkan av högre funktioner) kan tyda på annan genes, tex cerebrovaskulär sjukdom, tumör, inflammation eller andra neurodegenerativa sjukdomar som lewykroppsdemens eller amyotrofisk lateralskleros (ALS). Neuroradiologisk undersökning med DT kan utesluta kirurgiskt behandlingsbara orsaker till demens, som tumör, subduralhematom och normaltryckshydrocefalus.

Studier av potentiellt samband mellan låg nivå av vitamin B<sub>12</sub> och nedsatt kognitiv funktion respektive alzheimer har visat motstridiga resultat. Däremot föreligger ett måttligt starkt samband mellan låg folsyranivå och nedsatt kognitiv förmåga och ett starkt samband mellan höga homocysteinnivåer och nedsatt kognitiv förmåga. Behandling med vitamin B<sub>12</sub> eller folat ger dock ingen förbättring av kognitiv funktion hos patienter med demens [3]. Det saknas tydlig evidens för att hypo- eller hypertyreoidism orsakar demenssjukdom. Däremot kan både hypo- och hypertyreoidism ge demensliknande symtom [3].

Det finns stark evidens för att förekomst av ε4-allelen av apolipoprotein E (ApoE) är en riskfaktor för alzheimer. Det finns dock ingen evidens för att ApoE-genotypning bidrar till diagnostiken av alzheimer eller vid differentialdiagnostiken mot andra demenssjukdomar [3].

I typiska fall kan specifik diagnos ställas redan efter basutredning, exempelvis vid alzheimer eller vaskulär demens. Patient och anhörig uppvisar i många fall lättnad över diagnosbeskedet då de får sin misstanke bekräftad. Långdragen utredning med precis information innebär ökad oro för patienten och bör undvikas. Vid otydlig symtomprofil, misstanke om mer ovanlig demenssjukdom eller misstänkt demens hos en yngre patient bör remiss sändas till specialistklinik för vidare utredning. De differentialdiagnostiska övervägandena hos patienter med lättare kognitiv svikt kan också ibland fordra remiss.

## UTREDNING PÅ SPECIALISTKLINIK

Specialistutredningen kan syfta till att avgöra om demens föreligger och differentialdiagnostisera manifest demenssjukdom. Enligt gällande norm är demenssjukdom kliniskt en pre-

## UTREDNINGAR

### Basutredning

- Anamnes (patient och anhöriga)
- Klinisk undersökning (somatiskt, neurologiskt och psykiskt status)
- Basal kognitiv screening (exempelvis MMT)
- Laboratorieutredning
- EKG, ortostatiskt prov
- DT skalle

### Laboratorieundersökningar

- SR, CRP, Hb, MCV, LPK, trombocyter, Na, K, kreatinin, Ca, albumin, ASAT, ALAT, GT, ALP, TSH, T<sub>4</sub>, glukos, B12, folat
- Homocystein
- Urinscreening
- Som tillägg utifrån anamnes och klinisk bild även lues-, borrelia- och HIV-serologi samt relevanta läkemedelskoncentrationer

### Remiss till specialistklinik

- Misstänkt demenssjukdom

- hos yngre patient (<70 år)
- Differentialdiagnostiska överväganden vid manifest demens oberoende av ålder
- Avvikande tidsförlopp, tex snabb progress
- Smygande personlighetsförändring med förändrat beteende (frontotemporal demens?)
- Samtidig förekomst av andra neurologiska symtom av typen parkinsonism, hjärnstamssymtom eller tidiga myoklonier (ovanligare demenssjukdom, tex lewykroppsdemens?)
- Svåra beteendestörningar och komplicerade terapeutiska problem

Modifierad efter Adolfsen et al [28], Hughes et al [29] och lokal tradition.

## UNDERSÖKNINGAR VID SPECIALISTUTREDNING

- Neuropsykologisk undersökning
- Lumbalpunktion med analys av demensmarkörer
- MR-undersökning
- Hjärnblodflödesmätning med SPECT
- Undersökning av dopamin-systemet med SPECT
- EEG
- Avbildning av hjärnmetabolism med PET
- Funktionsbedömning av arbetsterapeut
- Sjukgymnastbedömning
- Bedömning av logoped

liminär diagnos. Definitiv diagnos kan endast erhållas vid neuropatologisk undersökning i samband med obduktion. Vid specialistklinik används olika kompletterande undersökningar. Neuropsykologisk undersökning används för att närmare karakterisera den kognitiva svikten och försöka koppla testresultaten till det topografiska hjärnskademönster som syns vid hjärnabbildande undersökningar (DT, MR, SPECT, PET). Likvörundersökning görs för att dels utesluta annan patologisk cerebral process, dels analysera proteiner som förändras specifikt vid demenssjukdom (tau-protein och beta-amyloid vid alzheimer) [18]. Hos yngre patienter och vid misstanke om ovanligare demenssjukdom kan utredningen kompletteras med MR.

I SBU:s litteraturoversikt befanns neuroradiologi med DT och MR, neuropsykologisk undersökning och likvordiagnostik ha högst evidens (evidensgrad 1) av studerade metoder i utredning av alzheimer. Blodflödesmätning med SPECT uppvisade evidensgrad 2 och EEG evidensgrad 3 [3].

## LÄKEMEDELSBEHANDLING

I dag finns ingen kurativ behandling för de vanligaste demenssjukdomarna. Eftersom den åldrade hjärnans reservkapacitet ofta är nedsatt kan patientens funktion väsentligen försämrats av annan somatisk sjukdom. Behandling av exem-

pelvis relativt okomplicerad infektion, elektrolyttrubbning eller ortostatism kan vara tillräcklig för att bota konfusion hos en äldre patient. Lika viktigt som att addera farmakologisk behandling är att göra en generell översyn av patientens läkemedel och seponera olämpliga preparat, som kanske spelat ut sin roll och som kan inverka menligt på den kognitiva funktionen. Exempel på sådana preparat är läkemedel med antikolinerg effekt, långverkande bensodiazepiner, anti epileptika och neuroleptika [3].

Det finns för närvarande två typer av preparat registrerade för symtomatisk behandling av alzheimer. Kolinesterashämmare (donepezil, galantamin, rivastigmin) används i Sverige för behandling av lindrig till måttlig alzheimer. Preparaten verkar genom att öka nivån av acetylkolin i synapsklyftan och därmed förbättra neurotransmissionen. NMDA-receptorantagonisten memantin är registrerad för behandling vid måttlig eller avancerad alzheimer och kan användas ensam eller som tilläggsbehandling till kolinesterashämmare. Effekten av kolinesterashämmare och memantin har varit omdebatterad. I SBU:s litteraturoversikt sammanfattas att evidens finns för viss effekt (evidensstyrka 2 för kolinesterashämmare, evidensstyrka 3 för memantin) på kognitiva funktioner [3].

Behandling vid alzheimer bör initieras och följas upp av läkare med god kännedom om demenssjukdomar inom primärvård eller specialistvård. Kolinesterashämmare ges så länge man bedömer att patienten inte försämras påtagligt. Vid osäker effekt görs utsättningsförsök med snar uppföljning. Om snabb försämring inträffar återinsätts lämpligen kolinesterashämmare och tilläggsbehandling med memantin kan övervägas.

Vid vaskulär demens består behandlingen av adekvat sekundärprofylax mot ytterligare cerebrovasculära händelser. Ingen specifik behandling mot kognitiva symtom finns registrerad. Kolinesterashämmare och memantin har i en metaanalys inte kunnat visas ge signifikant effekt på kognitiva symtom vid vaskulär demenssjukdom [19], även om enskilda studier har påvisat en liten positiv effekt för båda preparatgrupperna [3].

Vid frontotemporal demens behandlas de med sjukdomen associerade symtomen (se frontotemporal demens, sidan XXX?). I fall av demens vid parkinson och lewykroppsdemens kan rivastigmin prövas på såväl kognitiva som icke-kognitiva symtom [20, 21]. Det är viktigt att iaktta största försiktighet med neuroleptika, då dessa patienter är särskilt känsliga för denna preparatgrupp. Behandling av associerad parkinsonism sker ofta med levodopa. Dysautonomi med symtomgivande ortostatisk hypotension är särskilt vanligt vid lewykroppsdemens och bör behandlas genom utsättning av eventuella blodtryckssänkande läkemedel, icke-farmakologiska åtgärder samt i vissa fall blodtryckshöjande medel [22].

**BETEDESTÖRNINGAR OCH PSYKISKA SYMTOM**

Beteendemässiga och psykiska symtom tillhör ofta sjukdomsbilden vid demens, och det är viktigt att definiera vilka icke-kognitiva symtom som är framträdande. Vid utredningen kartläggs tänkbara utlösande orsaker och eventuell samsjuklighet som kan förklara symtomen. Generellt gör läkemedel begränsad nytta, och god omvårdnad med individuellt anpassade åtgärder är därför förstahandsalternativet. Dessa insatser inbegriper anpassning av den omgivande miljön och adekvat bemötande. Specifika omvårdnadsåtgärder, som fysisk aktivitet, musik och sensorisk stimulering, har i studier påvisat viss effekt [3].

Vid otillräcklig effekt av ovanstående åtgärder kan läkemedelsbehandling övervägas. Vid depressiva symtom är SSRI-



Foto: Rex Features/BL

Behandlingen vid alzheimer ska anpassas efter preparat och patientens behov.

**LÄKEMEDELSUPPFÖLJNING – kolinesterashämmare**

**Behandlingsstart**

- Läkargesök för information om behandling
- MMT, EKG, puls, blodtryck, vikt
- Kontrollera aktuellt labstatus avseende lever- och njurfunktion och komplettera vid behov

- Labstatus: P-ASAT, P-ALAT, P-kreatinin
- MMT, EKG, vikt
- Ortostatiskt prov (vid symtom eller uppföljning av ortostatism)
- Härefter årlig uppföljning

**Uppföljning efter en till tre månader**

- Läkargesök med klinisk bedömning. Dosjustering?
- EKG, MMT
- Labstatus: P-ASAT, P-ALAT, P-kreatinin

Vid uppföljningen bör via anamnes och status följande bedömas:

- eventuella biverkningar, minnesförmåga, orienteringsförmåga, spatial förmåga, exekutiv förmåga, språklig förmåga, praktisk förmåga, omsorgsinsatser, eventuell förekomst av psykotiska symtom och affektiva störningar.

**Uppföljning efter sex månader**

- Läkargesök med klinisk bedömning
- Labstatus: P-ASAT, P-ALAT, P-kreatinin
- MMT, EKG, vikt
- Ortostatiskt prov (vid symtom eller uppföljning av ortostatism)

Källor: Läkemedelsverket [30] och Regionalt vårdprogram demens, Stockholms läns landsting [31].

**Uppföljning efter tolv månader**

- Läkargesök med klinisk bedömning

preparat förstahandsval och kan även prövas vid irritabilitet, agitation och oro. Memantin kan ha positiv effekt på agitation och aggressivitet. Restriktivitet och försiktighet rekommenderas vid behandling med dämpande läkemedel som neuroleptika och anxiolytika [23]. Beteendestörningar är svåra att

bemästra, och belastningen för anhöriga är stor. Beräkningar visar att det finns uppemot 10 000 anhängvårdare i landet. Anhörigstöd i form av psykosociala träningsprogram har visat måttligt stark evidens för effekt på anhörigas hälsa [3].

## KONSENSUS

### De flesta är ense om att

- behandling med kolinesterashämmare och memantin vid alzheimer är till nytta för patienten
- vissa typer av farmaka (tex preparat med antikolinerg effekt) kan vara olämpliga för patienter med demens
- alzheimer och andra primära neurodegenerativa sjukdomar har ett samband med ansamling av dysfunktionella proteiner.

### Åsikterna går isär vad gäller

- om och i så fall hur demensbegreppet ska omformuleras för att täcka nu kända och kommande orsaker till kognitiv svikt och demenssjukdom
- kopplingen mellan vaskulär sjukdom och alzheimer.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

## REFERENSER

- SBU. Demens. En systematisk litteraturoversikt. Rapport 172E/1-3. 2008. <http://www.sbu.se>
- Ingelsson M, Nilsson L, Basun H, Aquilonius SM, Lannfelt L. Konformationsförändrade proteiner orsakar neurodegenerativa sjukdomar. *Läkartidningen*. 2005;102(47):3542-51.
- Berg L, Gustafson L, Hansson G, Kilander L, Klinge S, Marcusson J, et al. Harmonisering av demensdiagnoser – en nödvändig kvalitetssäkring. *Läkartidningen*. 2001;98(34):3531-6.
- Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L, Andersen K, Di Carlo A, Breteler MM, et al. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. *Neurology*. 2000;54(11 Suppl 5):S4-9.
- Harvey RJ, Skelton-Robinson M, Rossor MN. The prevalence and causes of dementia in people under the age of 65 years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(9):1206-9.
- Blennow K, Hampel H. CSF markers for incipient Alzheimer's disease. *Lancet Neurol*. 2003;2(10):605-13.
- Läkemedelsverket. Läkemedelsbehandling och bemötande vid beteendemässiga och psykiska symtom vid demenssjukdom – BPSD. Information från Läkemedelsverket 5:2008. <http://www.lakemedelsverket.se>
- McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, O'Brien JT, Feldman H, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology*. 2005;65(12):1863-72.
- Adolfsson R, Gustafson L, Marcusson J, Skoog I, Viitanen M, Wallin A. Checklista för demensdiagnostik och basal utredning på primärvårdsnivå. *Läkartidningen*. 1990;87(48):4098-9.