



# *Multisjuklighet och demens*

*Vad kan förebyggas?*

*Laura Fratiglioni och Eva von Strauss*

# *Multisjuklighet och demens*

*Vad kan förebyggas?*

*Laura Fratiglioni och Eva von Strauss*

© STATENS FOLKHÄLSOINSTITUT R 2006:26  
ISSN: 1651-8624  
ISBN: 978-91-7257-479-3  
FÖRFATTARE: LAURA FRATIGLIONI OCH EVA VON STRAUSS  
REDAKTÖR: GÖRAN BERLEEN  
OMSLAGSFOTOGRAFI: LENNART STRÖM  
GRAFISK PRODUKTION: AB TYPOFORM  
TRYCK: ELANDERS, VÄLLINGBY 2007

# Innehåll

<b>Förord</b>	5
<b>Sammanfattning</b>	6
<b>Summary</b>	8
<b>Bakgrund</b>	10
<b>Hälsa efter 75</b>	12
Kungsholmsprojektet	12
Sjuklighet	14
<b>Multisjuklighet</b>	17
Förekomst av sjuklighet och multisjuklighet	18
Fördelning efter kön och utbildning	19
<b>Demens</b>	20
Risk att drabbas av demens	21
Konsekvenser för individ och samhälle	24
Demens förkortar livet	26
Flytt till särskilt boende	31
Faktorer som påverkar utvecklingen av demens	31
Faktorer med måttlig till stark evidens	33
Faktorer med begränsad eller otillräcklig evidens	36
<b>Kognitiv svikt hos icke-dementa personer</b>	37
Definition	37
Förekomst	38
Orsakssamband och riskfaktorer	40
Kliniskt perspektiv och folkhälsoperspektiv	41
<b>Slutsatser och framåtblickar</b>	42
<b>Referenser</b>	44



# Förord

Statens folkhälsoinstitut har som en av sina viktiga uppgifter att ta fram kunskapsunderlag inom de områden som är betydelsefulla från folkhälsosynpunkt. Dessa områden finns beskrivna i *Mål för folkhälsan* (proposition 2002/03:35) som bland annat tar upp äldres hälsa.

Ett viktigt område att belysa närmare är vilka möjligheter som finns att förebygga multisjuklighet och demenssjukdomar, främst Alzheimers sjukdom. Därför har Statens folkhälsoinstitut uppdragit åt Stiftelsen Stockholms Läns Äldrecentrum att utarbeta denna rapport.

I rapporten ges också en överblick av åldrande och demens bland äldre över 75 år på Kungsholmen med hjälp av data från en longitudinell studie som startade 1987. Rapporten redovisar risken att drabbas av demens, konsekvenser för individ och samhälle samt faktorer som påverkar utvecklingen av demens.

Två viktiga slutsatser som framkommer i rapporten är att:

- Demens förkortar livet och orsakar funktionellt beroende och flytt till särskilt boende.
- Demens hos äldre personer kan förebyggas eller skjutas upp genom fysisk träning och psykisk och social stimulans.

Författare till rapporten är professor Laura Fratiglioni och docent Eva von Strauss på Aging Research Center, Karolinska Institutet. Ansvarig på Statens folkhälsoinstitut har varit utredare Göran Berleen.

Stockholm, januari 2007

GUNNAR ÅGREN  
GENERALDIREKTÖR  
STATENS FOLKHÄLSOINSTITUT

SVEN ERIK WÅNELL  
DIREKTÖR  
STIFTELSEN STOCKHOLMS LÄNS  
ÄLDRECENTRUM

# Sammanfattning

Under de senaste decennierna har andelen äldre i befolkningen ökat i hela världen, inte enbart i de industrialiserade länderna. Det ökande antalet äldre återspeglar både en förbättrad hälsa och en starkare samhällsekonomi. Samtidigt innebär befolkningens åldrande onekligen stora utmaningar eftersom antalet människor som drabbas av åldersrelaterade sjukdomar kommer att stiga i absoluta tal världen över. Epidemiologiska och populationsbaserade studier syftar till att identifiera och värdera betydelsen av olika riskfaktorer och har som sitt yttersta mål att utveckla preventiva strategier för ohälsa. Studierna spelar en ledande roll i äldreforskningen.

Prevention delas traditionellt in i primär, sekundär och tertiär prevention. *Primärpreventiva* åtgärder riktas till personer med normal funktion med avsikt att stimulera till och stödja skyddande beteenden och undvikande av riskfaktorer. *Sekundär prevention* innefattar tidig upptäckt av en preklinik eller övergångsfas till sjukdom och kan ske genom att mäta kliniska eller biologiska markörer, neuroimaging, och genom ökad kunskap om patologiska mekanismer. *Tertiär prevention* syftar till att lindra effekter av sjukdom genom undersökning, behandling, rehabilitering och omsorg av den sjuka. I tertiär prevention ingår också utvärdering av den vård som erbjuds i olika stadier av sjukdomen och jämförelse av olika vårdstrategier. I industriländerna har man under de senaste två till tre decennierna satsat på forskning kring åldrandet samt hälso- och sjukvård för äldre, men kunskapen om den äldre befolkningens hälsotillstånd är trots det begränsad.

I denna rapport har vi valt att beskriva hälsotillståndet hos äldre personer över 75 år genom att redovisa de medicinska aspekterna, identifiera de främsta och mest specifika orsakerna till ohälsa hos äldre och att identifiera förebyggande strategier (primär och sekundär prevention) som kan leda till en förbättrad hälsa hos äldre personer. Denna rapport visar på tre framträdande dominerande aspekter:

1. **Hälsan** hos äldre personer över 75 år är god, 20 procent av personer 75+ år har inte några allvarliga kroniska sjukdomar.
2. **Multisjuklighet** är ett speciellt sjukdomsmönster som har starkt samband med stigande ålder.

3. **Demens** och andra neurologiska sjukdomar är de främsta orsakerna till ohälsa hos äldre personer över 75 år.

När man studerar multisjuklighet och demens i detalj framkommer att:

*Multisjuklighet* är det vanligaste sjukdomspanoramats hos äldre och ett begrepp som behöver ytterligare forskning. I dag vet man inte hur multisjuklighet kan förebyggas, men effekterna av multisjuklighet kan underlättas med mer samordnade insatser av samhället. Få studier behandlar de specifika orsaker eller sjukdomsprocesser (*pathways*) som leder till multisjuklighet. Kvinnor och personer med låg utbildning är mest drabbade av multisjuklighet.

*Demens* tillhör våra vanligaste folksjukdomar, men är trots det ovanligt före 60 års ålder. Det är ett specifikt syndrom som är vanligt förekommande hos äldre personer och som ökar med stigande ålder. Vid 95 års ålder har 50 procent av befolkningen en demenssjukdom. Det faktum att vi lever allt längre innebär att antalet äldre personer med demens kommer att öka. Förekomsten ökar ännu mer om man inkluderar kognitiv svikt som är ett relevant område ur ett folkhälsoperspektiv och som behöver ytterligare forskning.

Demens förkortar livet och orsakar funktionellt beroende och flytt till särskilt boende. Trots att många aspekter av demenssjukdomarna fortfarande är oklara, kan två huvudsakliga preventiva strategier föreslås enligt den sammanfattade evidensbedömningen:

1. **God kontroll av blodtrycket både i medelåldern och vid högre åldrar.** Att kontrollera blodtryck och andra vaskulära riskfaktorer kan rekommenderas, inte bara för att förebygga hjärt-kärlsjukdomar utan även för att minska risken för demens.
2. **Ett mentalt aktivt och socialt integrerat liv i ålderdomen.** Utöver genetisk disposition som en riskfaktor för demens finns flera faktorer under livscykeln som kan påverka risken (till exempel låg utbildning, låg socioekonomisk status, högt blodtryck) och som fortfarande kan moduleras av psykosociala faktorer (ett rikt socialt nätverk och mental stimulering) under senare delen av livet.



# Summary

During the past few decades, the ageing of populations has become a world-wide phenomenon, no longer confined to western societies alone. The increased number of older people reflects the enhanced quality of societal structures and health care. At the same time, the ageing population poses great public health challenges since the number of people likely to be affected by age-related diseases will increase dramatically. Epidemiological and population-based studies aimed at identifying risk factors and promoting health among older people are playing a leading role in ageing research.

Prevention is traditionally divided into three levels: primary, secondary, and tertiary prevention. *Primary prevention* aims to reduce the incidence of disease by eliminating or treating specific risk factors which may decrease or delay its onset. *Secondary prevention* aims to reduce the prevalence of disease by shortening its duration, identifying clinical or biological markers and increasing the knowledge on pathological mechanisms. *Tertiary prevention* aims to alleviate the effects of long-term disease and disability through treatment, rehabilitation and care of the sufferer. Tertiary prevention also includes evaluation of provided care at different stages of the disease, and comparison of different care strategies. In western society, ageing research has recently become one of the major focuses, especially when concerning health and care of older people, but current knowledge of the ageing process and health status of the over-75s is still very limited.

In this report, we describe the health status of the over-75s by examining medical aspects, identifying major causes of ill-health, and shedding light on preventive strategies (primary and secondary prevention) that can improve older people's health. This report highlights three major aspects:

1. **The health status** of the over-75s appears to be surprisingly good; 20 per cent of them are free from severe chronic diseases.
2. **Multimorbidity** is a special disease pattern which has a strong association with increasing age.
3. **Dementia** and other neurological diseases are major causes of ill-health.

Studying multimorbidity and dementia in detail points to the following major findings:

*Multimorbidity* is the most common disease panorama in older people, and is a concept that needs further research. Today there are no known strategies on how to prevent multimorbidity, but its effects could be alleviated by society adopting more coordinated strategies. Few studies have explored the specific causes and disease pathways of multimorbidity, which affects women and low-educated people more than other social groups.

*Dementia* is one of the most common diseases, although it is rare before the age of 60. It is a specific syndrome affecting older people, and it increases with age. Over 50 per cent of the over-95 population is affected. The occurrence is even higher if we take into account mild cognitive impairment, which is an emerging relevant disorder from a public health and clinical perspective.

Dementia shortens life and is one of the major causes of functional disability and institutionalisation. Although many aspects of dementia are still not well understood, two major preventative strategies can be proposed from the current scientific evidence:

1. **Good blood pressure monitoring both in middle age and later life.** Treatment of high blood pressure and other vascular risk factors can be recommended, not only to prevent circulatory diseases but also to decrease the risk of dementia.
2. **A mentally active life and adequate social integration in old age.** The increased risk of dementia due to a person's genetic predisposition, and to other life-time risk determinants (such as low education, low socioeconomic status and high blood pressure) can still be modulated by psychosocial factors (such as a rich social network and mental stimulation) during old age.

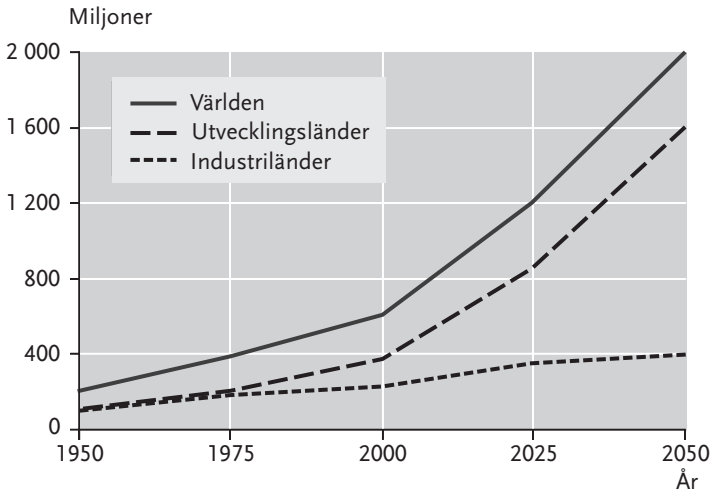
# Bakgrund

Under de senaste decennierna har åldrandet av befolkningen kommit att bli en global företeelse som inte längre enbart berör de industrialiserade länderna (1). En kraftig minskning av både mortalitet och fertilitet kommer år 2050 att leda till att antalet äldre personer i världen (över 60 år) för första gången i historien överstiger antalet barn, 0–14 år (2). Den största ökningen av andelen äldre personer förväntas ske i utvecklingsländerna.

Det ökande antalet äldre personer i en befolkning återspeglar både en förbättrad hälsa och en bättre ekonomisk situation. Trots det omnämns ofta åldrandet i negativa termer i stället för att framhållas som ett av de mest framgångsrika resultat samhället har uppnått. I en rapport från Förenta Nationernas program om åldrande målar man upp en dramatisk bild av nutida och framtida förhållanden avseende den åldrande befolkningen i världen (2). I fyra punkter på rapportens förstasida framhåller man:

- Befolkningens åldrande saknar motstycke i mänsklighetens historia. Det tjugonde århundradet kommer att få bevittna ett ännu snabbare åldrande av befolkningen än det århundrade vi just lämnat.
- Befolkningens åldrande är genomgripande – ett globalt fenomen som påverkar varje man, kvinna och barn – men det finns stora skillnader mellan olika länder i hur långt denna process har kommit. De länder där åldrandeprocessen startat senare kommer att få en kortare tid att anpassa sig.
- Befolkningens åldrande kommer att bestå och vi kommer aldrig att få återuppleva tidigare generationers unga befolkningar.
- Befolkningens åldrande kommer att få djupgående konsekvenser för mänskligheten inom många områden.

Under de kommande 50 åren beräknas andelen äldre personer mer än fördubblas (2). År 1950 var 12 procent av befolkningen i de industrialiserade länderna och 6 procent i utvecklingsländerna 60 år eller äldre. År 2000 var motsvarande siffror 20 respektive 8 procent och dessa antas komma att öka till 33 respektive 20 procent år 2050. I absoluta tal innebär det att antalet personer som är 60 år eller äldre kommer att öka från 606 miljoner år 2000 till närmare 2 miljarder år 2050, varav åtta av tio beräknas bo i ett utvecklingsland (3).



**Figur 1. Befolkningen 60 år och äldre: hela världen, industriländer och utvecklingsländer, åren 1950–2050.**

**Källa: Data från FN:s program om åldrande (2).**

För industriländerna, som redan i dag har upplevt en dramatisk ökning av antalet invånare över 65 år, kommer själva åldrandet av den äldre befolkningen att bli den största utmaningen. Under många år hade Sverige den högsta andelen invånare 65 år eller äldre, men numera är det flera andra europeiska länder som har den äldsta befolkningen (1). Sverige har dock fortfarande den högsta andelen personer över 80 år och kommer under de närmaste 50 åren att få uppleva en ytterligare ökning av de allra äldsta. År 1992 var 22 procent av den totala äldre befolkningen i Sverige över 80 år, år 2025 förväntas den ha ökat till 32 procent (4).

Ett område som påverkas mycket av åldrandet är hälsan. Perspektivet vi har valt i denna rapport är att:

1. Beskriva hälsotillståndet hos äldre personer genom att redovisa de medicinska aspekterna, såsom sjuklighet och multisjuklighet.
2. Identifiera de främsta och mest specifika orsakerna till ohälsa hos äldre.
3. Identifiera förebyggande strategier (prevention) som kan leda till en förbättrad hälsa hos äldre personer.

# Hälsa efter 75

I industriländerna har man under de senaste två till tre decennierna satsat på forskning kring åldrandet samt hälso- och sjukvård för äldre, men kunskapen om den äldre befolkningens hälsotillstånd är trots det begränsad. Tidigare studier har framför allt fokuserat på specifika sjukdomar, specifika funktionella aspekter eller på den subjektiva hälsan. I Sverige har H70-studien i Göteborg varit ledande inom specifika områden (5), såsom nutrition, tandvård, geriatrisk psykiatri och rörelseorganens sjukdomar. Emellertid har få studier kunnat beskriva de vanligaste sjukdomarna eller sjukdomsmönstren hos äldre personer i olika åldersgrupper, och de studier som finns är ofta baserade på självrapportering.

## Kungsholmsprojektet

I Sverige startade år 1987 en longitudinell befolkningsstudie om ”Åldrande och demens” av Sektionen för geriatrik vid Karolinska Institutet och Stiftelsen Stockholms Läns Äldrecentrum, det så kallade Kungsholmsprojektet (6). Den här rapporten är främst baserad på resultat från Kungsholmsprojektet och andra liknande studier (7). I Kungsholmsprojektet ingick personer som var 75 år eller äldre och boende på Kungsholmen i Stockholm år 1987. Dessa personer har sedan följts under en period av 13 år.

I Kungsholmsprojektet blev samtliga personer vid varje kontakttillfälle intervjuade av sjuksköterskor, kliniskt undersökta av läkare och minnes-testade av psykologer. En sådan multidisciplinär ansats ger en relativt komplett bild av hälsoläget och förändringar över tid för personer äldre än 75 år. Resultaten från studien kan definitivt generaliseras till andra storstadsbefolkningar i Sverige och västerländska industriländer. Ett liknande projekt pågår i Nordanstigs kommun i Hälsingland, där man studerar en landsbygdsbefolkning.

I Kungsholmsprojektet samlade sjuksköterskorna in sociala och demografiska data; de mätte den fysiska och kognitiva funktionsförmågan, längd och vikt samt tog blodtryck och blodprover. Dessutom gjordes en familjeintervju med anhörig eller annan närstående. Information beträffande särskilda

förhållanden, såsom den äldres yrkesbakgrund, anhörigas situation, hemhjälp och hemsjukvård insamlades också i projektets olika faser. Intervjun tog även upp tidigare och nuvarande hälsostatus, såväl som selektiva riskfaktorer för de vanligaste kroniska neurogenerativa sjukdomarna, exempelvis Parkinson och Alzheimers sjukdom.

Läkarundersökningen bestod av en omfattande fysisk, neurologisk och psykiatrisk undersökning, liknande den som vanligtvis utförs i klinisk praktik, men den var mer strukturerad och definierad utifrån mätbara kriterier. Den innefattade en familjeanamnes med en strukturerad familjeintervju angående alla nära släktingar, personens medicinska bakgrund (tidigare sjukdomar, slutenvård och medicinförbrukning), kognitiv bedömning (minne, orientering, socialt beteende, personlighet) samt klinisk undersökning (fysisk, neurologisk och psykiatrisk). Slutligen ställde den undersökande läkaren en diagnos rörande demens och demenstyp enligt standardiserade kriterier (8) och aktuella sjukdomsdiagnoser enligt internationell klassifikation av sjukdomar (9). Alla diagnoser ställdes av två erfarna läkare, oberoende av varandra.

I en tidigare studie från Kungsholmsprojektet framkom att 22 procent i åldern över 77 år och 19 procent av de över 90 år inte hade några kroniska sjukdomar alls. Sjuttiosju procent av personer som var över 77 år och 60 procent av de som var över 90 år var dessutom helt fysiskt oberoende i basala funktioner i sitt dagliga liv (tvätta sig, klä sig, förflytta sig, äta själv etc.), på engelska benämnt ADL, *Activities of Daily Living* (10, 11). Dessa data har nu kompletterats med information om personernas kroniska sjukdomar från Socialstyrelsen slutenvårdsregister (12). En person bedömdes ha en eller fler kroniska sjukdomar om diagnosen ställts av den undersökande läkaren i Kungsholmsprojektet eller fanns med i Socialstyrelsens patientregister för Stockholm under perioden 1991–1993. En sjukdom betecknades som kronisk om en eller fler av följande karakteristika var aktuella, det vill säga om den (13):

1. Var bestående
2. Gav bestående funktionsnedsättning
3. Var orsakad av en icke-reversibel patologisk förändring
4. Krävde rehabilitering
5. Innebar en lång behandlingsperiod

Resultaten visar att 15 procent av befolkningen över 77 år inte hade några kroniska sjukdomar, jämfört med 10 procent av dem som var 85 år eller äldre. Det var färre kvinnor än män som inte hade några kroniska sjukdomar, även efter att man justerat för ålder (12) (se tabell 1).

**Tabell 1. Prevalens per 100 individer (95 procent konfidensintervall, KI) som inte har några kroniska sjukdomar, fördelat på ålder och kön. Konfidensintervallet anger den statistiska säkerheten.**

Ålder	Alla	Procent (95 % KI)	
		Kvinnor	Män
77+	14,7 (12,6–16,8)	13,1 (10,8–15,4)	20,4 (15,4–25,4)
77–84	18,5 (15,4–21,6)	16,9 (13,4–20,4)	23,2 (16,5–29,8)
85+	10,3 (7,6–12,9)	9,0 (6,2–11,7)	15,8 (8,5–23,1)

Källa: Data från Kungsholmsprojektet åren 1991–1993 (12).

## Sjuklighet

I tabell 2 presenteras de vanligast förekommande sjukdomarna bland personer 77 år eller äldre i en storstadsbefolkning (data från Kungsholmsprojektet). Endast sjukdomar med en förekomst (prevalens) högre än 0,4 procent har tagits med. De dominerande sjukdomarna är högt blodtryck (hypertoni), demens och hjärtsvikt. Det är viktigt att nämna att ledgångsreumatism (artrit) såväl som andra sjukdomar i rörelseorganen är underrapporterade. Amerikanska data som beskriver de vanligast förekommande sjukdomarna bland personer över 65 år visar också på en hög förekomst av kroniska sjukdomar: 47 procent hade artrit, 41 procent hade hypertoni och 31 procent hjärtsjukdomar (10, 14, 15).

**Tabell 2. Prevalens per 100 under en period på två år (1991–1993) för de vanligast (0,4 procent) förekommande kroniska sjukdomarna i en befolkning 77 år eller äldre. Enskilda sjukdomar är listade efter förekomst (12).**

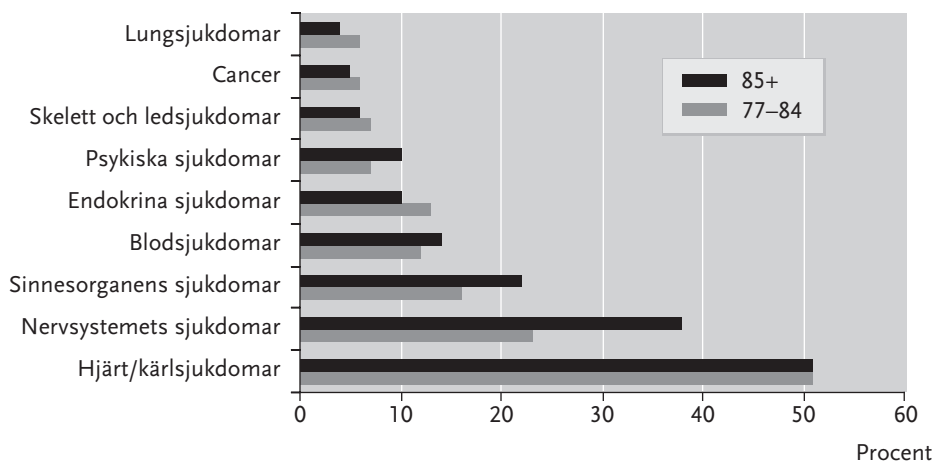
<b>Prevalens per 100</b> (under 2 år)	<b>Sjukdom</b>
<b>0,5–5</b>	Migrän
	Epilepsi
	Njursten
	Tarmficksinflammation
	Prostataförstoring
	Perifer nervinflammation
	Parkinson
	Reumatisk muskelinflammation
	Höftfraktur
	Cancer
<b>6–10</b>	KOL (Kronisk Obstruktiv Lungsjukdom)
	Artrit
	Dövhet
	Struma
	Ischemisk sjukdom
	Depression
	Förmaksflimmer
<b>11–15</b>	Anemi
	Diabetes
	Synnedstättning
	Kärlkramp
<b>16–20</b>	Hjärtsvikt
<b>21–30</b>	Demens
	Hypertoni



När de enskilda sjukdomarna grupperas efter organtillhörighet framträder tre specifika mönster:

1. Hjärt-kärlsjukdomarna dominerar oavsett kön.
2. De neurologiska sjukdomarna nästan fördubblas med stigande ålder, särskilt bland kvinnor. Denna ökning beror främst på demenssjukdomarna (figur 2).
3. Multisjuklighet är det vanligaste sjukdomspanoramata i befolkningen som är 75 år eller äldre.

I de nästföljande två kapitlen diskuteras förekomst av och riskfaktorer för multisjuklighet och demens.



**Figur 2. Prevalens per 100 av de vanligast förekommande åldersrelaterade sjukdomarna i åldrarna 77-84 år och 85 år eller äldre grupperade efter organtillhörighet.**

**Källa: Data från Kungsholmsprojektet (12).**

# Multisjuklighet

Sedan slutet av 1990-talet har multisjuklighet framstått som ett nytt område inom geriatriken, något som engagerat både kliniker och forskare (16). Multisjuklighet (*multimorbidity*) definieras som förekomsten av två eller flera sjukdomar samtidigt hos en individ oavsett sjukdom, medan samsjuklighet (*co-morbidity*) inkluderar de sjukdomar som en individ har utöver en specifik sjukdom (17,18). Olika studier om multisjuklighet har inkluderat olika antal sjukdomar. På grund av det varierar prevalensen från 18 procent i en studie där endast de fem vanligaste sjukdomarna ingick, till 31 procent i en studie där de nio vanligaste sjukdomarna ingick och upp till 69 procent i en tredje studie där alla de vanligast förekommande kroniska sjukdomarna hade tagits med (18). Trots svårigheterna med att definiera multisjuklighet, är samtliga studier överens om att både multisjuklighet och samsjuklighet är starkt associerade till ett flertal relevanta hälsoparametrar, exempelvis livskvalitet, fysisk funktionsförmåga, nyttjande av hälso- och sjukvård samt mortalitet (19, 20).

I Sverige har man framför allt uppmärksammat multisjuklighet utifrån ett kliniskt perspektiv (21, 22). Utöver det har forskarna fokuserat på vilka vårdbehov dessa patienter kan ha och därigenom valt att studera de sjukaste personerna med multipla diagnoser, definierat som de personer som under ett år fått diagnoser från tre eller fler diagnosgrupper och vårdats inom slutenvården vid tre eller fler tillfällen (23). Enligt den definitionen rapporterades en prevalens av multisjuklighet i Stockholms län på 4 procent hos befolkningen över 65 år. I boken *Dirigent saknas* har Ulla Gurner och Mats Thorslund summerat sin långa erfarenhet baserad på personliga intervjuer med multisjuka patienter och deras anhöriga, samt studerat deras vård och omsorg i register- och journaldata för att förstå hur man ska kunna göra vården för dessa patienter så bra som möjligt (24). Betydelsen av dessa data stöds av höga vårdkostnader som per patient och år beräknas till mellan 50 000 och 845 000 kronor för slutenvård och mellan 10 000 och 150 000 kronor för öppenvård (25). Kostnaden för särskilt boende är över 500 000 kronor per patient och år.

## Förekomst av sjuklighet och multisjuklighet

Data om multisjuklighet har hämtats från Kungsholmsprojektet åren 1991–1993. Varje enskild kronisk sjukdom har tagits med ( $n = 30$ ). Sjuklighet definieras som att ha endast en kronisk sjukdom. Som en indikator för socioekonomisk status (SES) används utbildningsnivå: låg utbildning definierades som att ha gått i skolan sju år eller kortare och som hög mer än sju års utbildning. Resultaten visar att mer än 50 procent av befolkningen 77 år eller äldre har två eller fler kroniska sjukdomar. Den siffran stiger till nästan 60 procent hos personer 85 år eller äldre, medan proportionen av människor med bara en sjukdom var densamma mellan kvinnor och män, olika åldersgrupper och utbildningsnivå (se tabell 3).

**Tabell 3. Prevalens per 100 (95 procent konfidensintervall, KI) för sjuklighet och multisjuklighet. Fördelning efter ålder, kön och utbildningsnivå.**

	Prevalens per 100 (95 % KI)	
	Sjuklighet (en sjukdom)	Multisjuklighet (två eller flera sjukdomar)
<b>Alla 77+</b>	30,5 (27,8–33,2)	54,8 (50,8–58,8)
<b>Ålder</b>		
77–84	29,8 (26,1–33,5)	51,6 (47,6–55,6)
85+	31,2 (27,2–35,2)	58,5 (54,2–62,8)
<b>Kön</b>		
Kvinnor	31,1 (27,9–34,2)	55,8 (52,5–59,1)
Män	28,4 (22,8–33,9)	51,2 (45,0–57,5)
<b>Utbildning</b>		
Låg (< 8 år)	29,9 (26,1–33,7)	58,3 (54,2–62,4)
Hög (> 7 år)	30,9 (26,9–34,8)	51,0 (46,7–55,3)

Källa: Data från Kungsholmsprojektet 1991–1993 (12).

## Fördelning efter kön och utbildning

Kvinnor och personer med låg utbildning hade den högsta förekomsten av multisjuklighet, och senare analyser av Kungsholmsdata har kunnat bekräfta ett oberoende samband mellan multisjuklighet och stigande ålder samt att vara kvinna och låg utbildning (se tabell 4).

**Tabell 4. Samband mellan sociodemografiska faktorer och multisjuklighet (två eller fler sjukdomar) jämfört med inga sjukdomar alls uttryckt i oddskvot och 95 procent konfidensintervall (KI).**

	Oddskvot	95 % KI
Ålder (85+ vs 77–84 år)	1,9	1,3–2,8
Kön (kvinna vs man)	1,5	1,0–2,2
Utbildning (2–7 år jämfört med 8 år eller mer)	1,6	1,1–2,3

Källa: Data från Kungsholmsprojektet 1991–1993 (12).

Aktuell forskning innefattar kvalitativa analyser som beskriver hur olika sjukdomar förekommer samtidigt, såväl som identifiering av möjliga riskfaktorer. För tillfället är lite känt. En litteraturöversikt från 2001 (19) tar upp orsakerna till och konsekvenserna av samsjuklighet och sammanfattar att fler studier behövs som beskriver riskfördelning, speciellt för samsjuklighet där vissa sjukdomar förekommer oftare än förväntat. Detta gäller fortfarande efter fem år, med undantag för en studie från van den Akkers forskargrupp (26). Den studien har identifierat några psykosociala faktorer som har samband med en lägre risk för att drabbas av sjukdom generellt. Data från vår grupp har dessutom visat att SES-relaterade faktorer kan öka risken för multisjuklighet (se även ”Faktorer som påverkar utvecklingen av demens” på sidan 31).

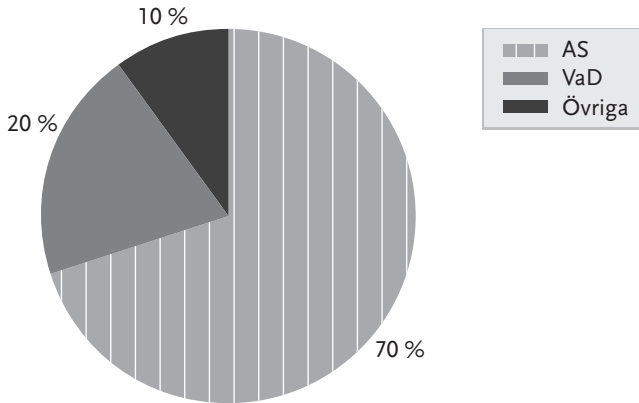
# Demens

Demens karakteriseras som en försämring av intellektuella funktioner som är tillräckligt allvarlig för att inverka på den dagliga tillvaron och livskvaliteten. Minnesstörningar, problem med abstrakt tänkande, praktiska vardagssysslor, igenkännande och så kallade exekutiva funktioner (att planera, organisera och överblicka) är de vanligaste kognitiva symtomen som beror på skador eller nedbrytning av nervceller. Personlighetsförändringar, emotionella symtom, psykotiska symtom (främst vanföreställningar) och beteendestörningar (som aggressivitet, skrik och vandringsbeteende) kan också förekomma.

Att ställa en demensdiagnos kan vara svårt, speciellt vid de tidiga stadierna av sjukdomen, då man måste kunna skilja på lätt kognitiv nedsättning och kognitiva förändringar till följd av normalt åldrande. Distinktionen mellan demens och normalt åldrande blir dessutom svårare ju äldre personen är (27). Äldre personer minskar sina sociala och arbetsrelaterade aktiviteter i olika utsträckning, vilket ofta beror mer på familjesituation, personlighet, fysisk hälsostatus och det omgivande samhället än på deras grad av kognitiv funktionsnedsättning. Multisjuklighet är mycket vanligt hos äldre och detta kan påverka hur de fungerar kognitivt vid undersökningstillfället.

Som syndrom inkluderar demens ett flertal olika demenstyper. Alzheimers sjukdom är den vanligaste formen av neurodegenerativa sjukdomar, vanligast av alla demenstillstånd, och utgör cirka 70 procent av alla demenssjukdomarna (figur 3). Omkring 20–25 procent av demensfallen kan härledas till förändringar i blodkärlen, så kallad vaskulär demens. I de återstående fallen är demens orsakad av andra neurologiska sjukdomar såsom hjärntumör, hydrocefalus (förvärvad vattenskalle), Parkinsons sjukdom etc. Det kan vara svårt att skilja mellan olika typer av demenssjukdomar då både degenerativa och vaskulära mekanismer kan bidra till att demens uppkommer (28). Inom Kungsholmsprojektet gjordes en omklassificering av tidigare satta demensdiagnoser genom att ta hänsyn till eventuella vaskulära sjukdomar som personerna haft tidigare i livet. Endast hälften (47 procent) av de personer som fått diagnosen Alzheimers sjukdom hade ”ren” Alzheimer enligt kriterierna för DSM-III-R. Endast 25 procent av dem som hade vaskulär demens hade ”ren” vaskulär demens utan några tecken på degenerativa

inslag (29). Demens med både degenerativa och vaskulära inslag (så kallad blandad demens) stod för 55 procent.



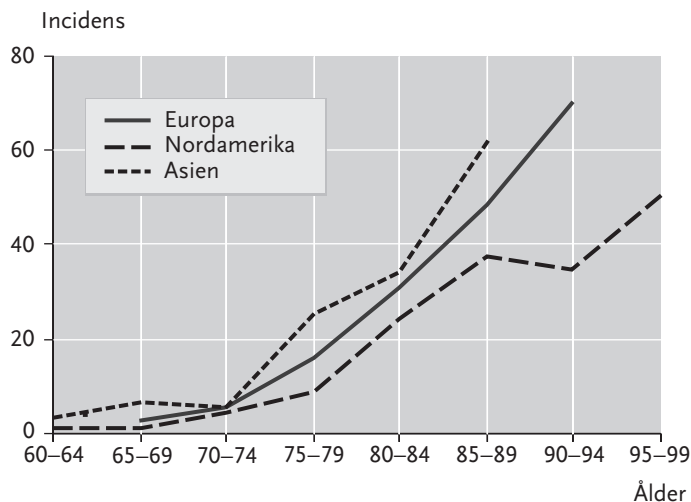
**Figur 3. Fördelning i procent av Alzheimers sjukdom (AS), vaskulär demens (VaD) och övriga demenssjukdomar (incidenta fall).**

**Källa: Poolade data från åtta longitudinella studier i Europa (7).**

Svårigheter med att särskilja olika typer av demens hos äldre gör att denna rapport valt att fokusera på demens och inte på enskilda former. Att studera demens i sin helhet i stället för specifika demenssjukdomar är en relativt ny forskningslinje med inriktning mot intervention och folkhälsa. Dessutom är demens ofta underdiagnostiserad, särskilt bland de allra äldsta, vilket resulterar i en underrapportering i offentlig statistik, som dödsorsaksregistret eller slutenvårdsregistret (30). Inte alla personer med en demens vistas i slutenvård och ofta har personer som vistas där en ovanlig eller svårare form. På grund av det kommer vår nuvarande kunskap om demens framför allt från longitudinella befolkningsbaserade studier.

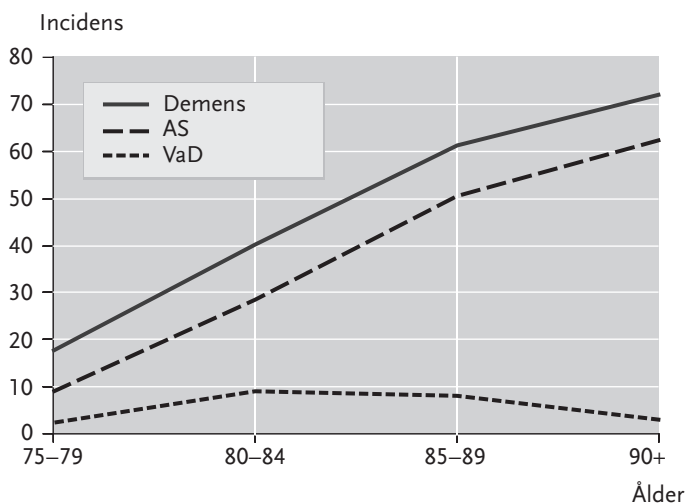
## Risk att drabbas av demens

**Incidens i olika åldrar.** Sambandet mellan demenssjukdomarnas förekomst och stigande ålder återfinns i alla studier och skattningen av incidensen är relativt lika (se figur 4). Efter 65 års ålder sker en markant ökning av antalet nyinsjuknade (incidensen) för varje 5-årsintervall (31).



**Figur 4. Åldersspecifikt incidenstal av demens per 1 000 personår i olika kontinenter: poolade data från studier i Europa, Asien och Nordamerika, fördelning efter ålder. Källa: Data från Fratiglioni, De Ronchi et al. 1999 (31).**

**Incidens i Sverige.** Sverige har liknande incidenstal som övriga europeiska länder. Data från Kungsholmsprojektet bekräftar den åldersrelaterade ökningen och högre incidens för Alzheimers sjukdom än vaskulär demens i alla åldersgrupper (figur 5) (32).



**Figur 5. Åldersspecifikt incidenstal per 1 000 personår för demens, Alzheimers sjukdom (AS) och vaskulär demens (VaD). Källa: Data från Kungsholmsprojektet (32).**

**Livstidsrisk.** Före 60 års ålder är demens mycket ovanligt. Tabell 5 visar period (antal år) och livstidsrisk för demens fördelat på män och kvinnor vid olika åldrar. Data kommer från The Rotterdam Study (33) där man, liknande Kungsholmsprojektet, under flera år följt en befolkning över 55 år. Både män och kvinnor har vid 55 års ålder en risk på 3 procent att drabbas av demens inom en 20-årsperiod, men risken för 55 år gamla kvinnor ökar till 31 procent inom 40 år. Motsvarande siffra för män är endast 16 procent. Könsskillnaderna speglar både en högre mortalitet hos män och en högre demensrisk hos kvinnor efter 85 års ålder.

*Tabell 5. Livstidsrisk per 100 för demens fördelat på män och kvinnor vid olika åldrar.*

Vid ålder	Livstidsrisk för demens							
	Inom 10 år		Inom 20 år		Inom 30 år		Inom 40 år	
	Kvinnor	Män	Kvinnor	Män	Kvinnor	Män	Kvinnor	Män
55	0,6	1,1	3,1	3,2	17,5	12,7	31,0	15,9
65	2,6	2,2	17,8	12,5	32,2	16,0	34,4	
75	16,9	13,4	32,7	18,0	35,3			
85	28,2	12,3	32,5					

Källa: Data från The Rotterdam study (33).

**Geografiska skillnader.** Incidenstalen för demens är relativt lika över hela världen och de geografiska skillnaderna är små, även om det finns en större variation i de högre åldrarna. Nordamerikanska studier rapporterar generellt lägre incidenstal än studier från Europa och Asien (figur 4) (34). Dessa lägre siffror anses bero på specifika metodologiska problem som är relaterade till hur man upptäcker, fastställer och diagnostiserar sjukdomen snarare än till faktiska skillnader i förekomst.

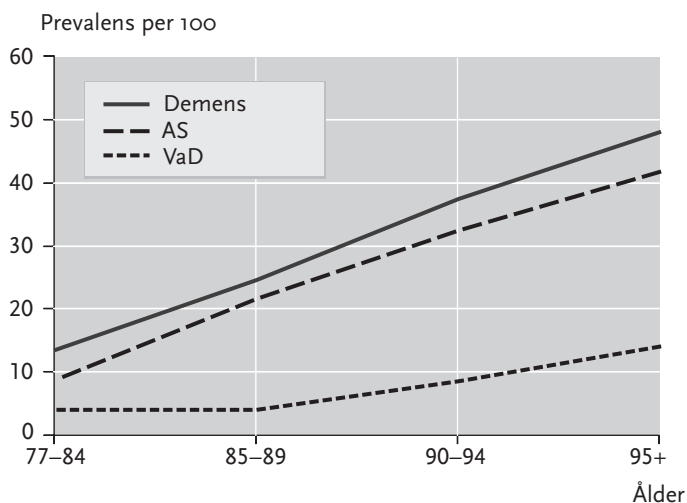
**Förändringar över tid.** Information om förändringar över tid är begränsad då få studier har följt en population tillräckligt länge för att kunna skatta tidsvariationer för prevalens och incidens. För närvarande finns endast data från två populationer: en från Sverige (35) och en från USA (36, 37). Varken prevalens eller incidens av demens visade några signifikanta tidsmässiga variationer i dessa två populationer. I den svenska Lundbystudien gällde jämförelsen perioderna 1947–1957 och 1957–1972 (35) och i den ameri-



kanska från Rochester, Minnesota, täckte två studier fyra perioder från 1960–1964 till 1975–1984 (36, 37). All tillgänglig information talar för frånvaro av några betydande trender.

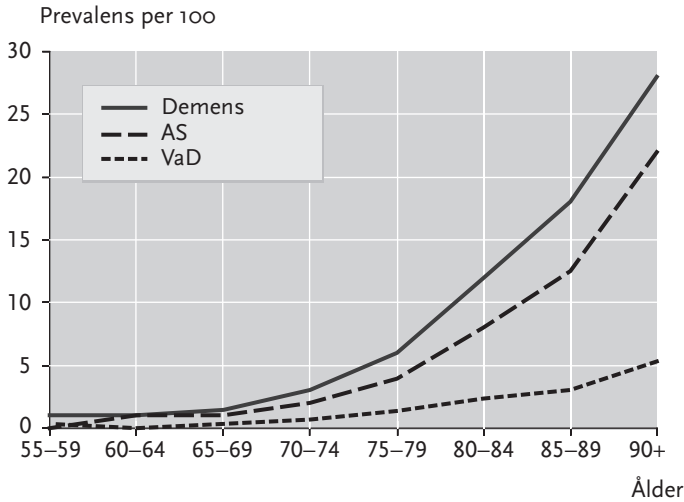
## Konsekvenser för individ och samhälle

Demens tillhör våra stora folksjukdomar. Andelen personer med demens i en befolkning fördubblas vart femte år efter 65 års ålder. Resultat från en kohort i Kungsholmsprojektet som inkluderade över 500 personer i åldrarna 90–102 år (38) visade att demensprevalensen fortsätter att öka även i de allra högsta åldrarna (se figur 6). Liknande data kommer från andra studier i Europa (figur 7) (39).



**Figur 6. Prevalens per 100 för demens, Alzheimers sjukdom (AD) och vaskulär demens (VaD), fördelning efter ålder.**

**Källa: von Strauss et al. (38).**



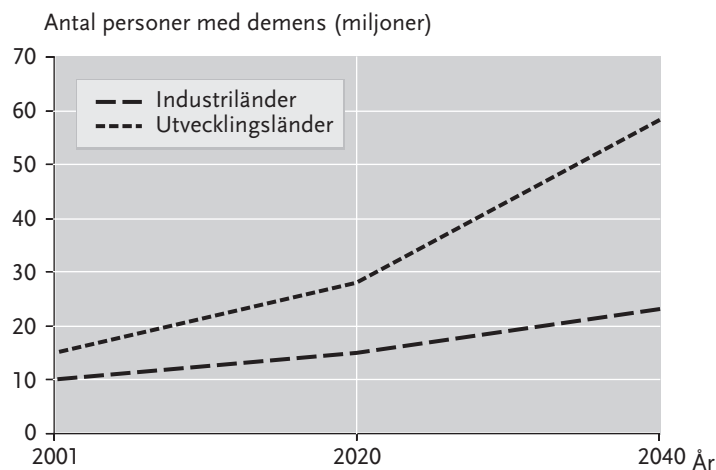
**Figur 7. Prevalens per 100 för demens, Alzheimers sjukdom (AS) och vaskulär demens (VaD), fördelning efter ålder.**

**Källa: Poolade data från elva europeiska studier (39).**

I ett internationellt samarbete, baserat på litteraturöversikter där experter uppskattat prevalens i olika världsdelar, har man visat att skillnaderna i prevalens i världen är minimala (40).

I de flesta industriländer och ett flertal utvecklingsländer kommer demenssjukdomarna att bli en enorm påfrestning, för såväl drabbade individer och deras anhöriga som för hela samhället (41). Drygt 180 000 personer i Sverige beräknas år 2025 ha en demenssjukdom och 90 000 av dessa har Alzheimers sjukdom. Antalet personer med demens beräknas öka till cirka 240 000 år 2050. Bruttokostnaden för demenssjukdomar i Sverige beräknades år 2000 till 38,4 miljarder kronor (42).

Om man utgår från FN:s befolkningsprognos fram till år 2050 (2) och den åldersspecifika prevalensen för demens, så kommer antalet dementa personer i världen att öka från drygt 25 miljoner år 2000 till drygt 60 miljoner år 2030 och till cirka 115 miljoner år 2050 (41). Den största ökningen kommer att ske i utvecklingsländerna, från 13,3 miljoner år 2000 till nästan 90 miljoner år 2050. Ökningen per årtionde beräknas bli 42–49 procent i utvecklingsländerna och 14–28 procent i industriländerna (41). Liknande siffror har senare även publicerats från ett internationellt samarbete (40) (figur 8).

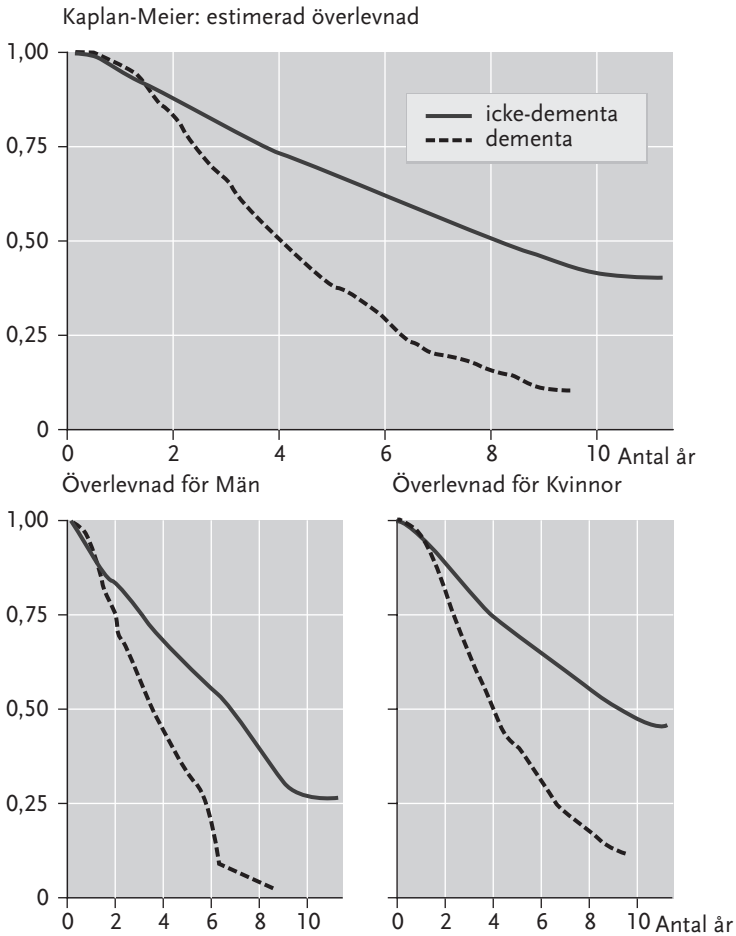


**Figur 8. Antal personer med demens 60 år och äldre.**

**Källa: Data från år 2001 samt projektioner för år 2020 och 2040 (40).**

## Demens förkortar livet

I Kungsholmspopulationen avled 70 procent av de personer som hade en demenssjukdom under de fem närmaste åren efter att de fått diagnosen demens. Det ger ett dödstal för demens på 2,4 per 100 personår, det vill säga 2,4 personer av 100 kommer att avlida på grund av demens under ett år (43). Demens rapporteras dock sällan på dödsbevis eller i slutenvårdsregister och konsekvensen av denna underrapportering är att demens inte räknas som en dödlig sjukdom (30). Studier som rapporterar dödstal specifikt för demens är sällsynta. I figur 9 presenteras överlevnadskurvor för dementa respektive icke-dementa deltagare i Kungsholmsprojektet under tio år. Personer med demenssjukdom har två till tre gånger högre risk att dö jämfört med icke-dementa personer.



**Figur 9. Överlevnad för icke-dementa respektive dementa personer för alla, samt fördelat efter kön.**

**Källa: Data från Kungsholmsprojektet.**

I genomsnitt lever en person fyra år med demens efter att ha fått sin diagnos. Genom att jämföra data från Kungsholmsprojektet mellan åren 1987–1998 med förväntad livslängd för personer i motsvarande åldrar i Sveriges befolkning under samma tidsperiod (4), fann vi att demens förkortar livet med nästan två år (tabell 6) (44, 45). Detta gäller även för de allra äldsta (över 85 år) och detta gäller framför allt kvinnor (opublicerade data från Kungsholmsprojektet). Äldre kvinnor mellan 75–84 år förlorar nästan fyra och ett halvt år på grund av demens, medan motsvarande siffra för män är tre år (se tabell 7).

**Tabell 6. Genomsnittlig överlevnad (antal år) vid olika åldrar för män respektive kvinnor.**

Överlevnad – antal år	Kungsholmsprojektet kohort		Sveriges befolkning
	Personer med demens	Samtliga	Samtliga
<b>Vid ålder</b>			
<b>77 år</b>			
Kvinnor	5,7	11,3	10,3
Män	4,3	8,3	7,6
<b>80 år</b>			
Kvinnor	5,1	8,8	8,4
Män	3,9	6,5	6,2
<b>85 år</b>			
Kvinnor	4,3	5,9	5,7
Män	3,3	4,3	4,2
<b>90 år</b>			
Kvinnor	3,6	3,9	3,6
Män	2,7	2,9	2,8
<b>95 år</b>			
Kvinnor	2,0	2,6	2,1
Män	1,8	1,9	1,8
<b>100 år</b>			
Kvinnor	1,0	1,7	1,0
Män	-	-	-

Källa: Data från Kungsholmsprojektet för personer med demens och för hela studiepopulationen jämfört med Sveriges befolkning (4).

**Tabell 7. Levnadsår förlorade på grund av demens, fördelat efter ålder och kön.**

Förlorade år på grund av demens		
	Män	Kvinnor
<b>Ålder</b>		
75–84	3,1	4,4
85+	0,8	1,3
<b>Alla</b>	1,8	2,4

Källa: Data från Kungsholmsprojektet.

Demens leder till en progressiv försämring av livskvaliteten. Minnesstörningar tillsammans med personlighetsförändringar och beteendeförändringar gör att den demenssjuka får svårt att klara sig hemma. Demens är en starkt bidragande orsak till att en person flyttar till särskilt boende (46).

Funktionellt beroende är en hälsoindikator som är starkt kopplad till äldre personers nyttjande av hälso- och sjukvård. Demens är den främsta orsaken till fysisk funktionsnedsättning hos äldre, både vad gäller utveckling av ny funktionsnedsättning och försämring av redan existerande funktionsproblem. Inom Kungsholmsprojektet studerades den fysiska funktionsförmågan genom att mäta hur man klarade aktiviteter i det dagliga livet (ADL: klä sig, tvätta sig, gå på toaletten, förflytta sig och äta själv). En tredjedel (32 procent) av Kungsholmspopulationen var vid första undersökningstillfället beroende av hjälp vid en eller flera ADL-aktiviteter: 78 procent av de dementa jämfört med 26 procent av de icke-dementa (47). Av personer med en demenssjukdom behövde 30 procent vid första undersökningstillfället hjälp i samtliga aktiviteter och sju år senare var 50 procent av de överlevande helt beroende av hjälp (se tabell 8).

**Tabell 8. Förändring i fysisk funktionsförmåga under sju års uppföljning hos personer med demens.**

	Initialt	3 år senare	7 år senare
Dementa (n)	223	108	27
ADL* (medelvärde)	3,7 ±2,6	4,3 ±2,7	5,4 ±2,1
ADL* (totalt beroende, %)	30	33	50
Särskilt boende (%)	47	70	93

\*ADL = från 0 (funktionellt oberoende) till 7 (funktionellt beroende)

Källa: Data från Kungsholmsprojektet (47).

En tidigare studie visar ett tydligt samband mellan demens och funktionsnedsättning (se tabell 9). En person med demens har 25 gånger högre risk att få en funktionsnedsättning inom tre år jämfört med en icke-dement person, oberoende av andra sjukdomar (46, 48).

**Tabell 9. Vanligt förekommande åldersrelaterade sjukdomar i relation till fysisk funktionsnedsättning och särskilt boende vid första undersökningstillfället samt utveckling av ny funktionsnedsättning och flytt till särskilt boende efter tre år (46, 48).**

	Förekomst av		Förändring efter 3 år	
	Funktionsnedsättning*	Särskilt boende**	Ny funktionsnedsättning*	Flytt till särskilt boende**
Demens	5,9 (4,1–8,5)	7,7 (4,3–13,9)	25,2 (9,6–66,5)	16,7 (8,2–33,9)
Stroke	2,9 (1,9–4,2)	2,3 (1,2–4,5)	0,8 (0,2–2,7)	0,7 (0,2–2,3)
Hjärtsjukdom	1,4 (1,1–1,8)	1,2 (0,7–2,3)	0,9 (0,4–1,8)	1,3 (0,5–2,9)
Cancer	1,0 (0,7–1,5)	0,5 (0,2–1,3)	0,6 (0,2–1,4)	0,8 (0,3–2,2)
Höftfraktur	2,7 (1,8–3,8)	2,1 (1,1–4,1)	2,3 (1,0–5,4)	2,2 (1,0–5,0)

\* Korrigerat för ålder, kön och utbildning.

\*\* Korrigerat för ålder, kön, utbildning, fysisk funktionsförmåga och socialt nätverk.

## Flytt till särskilt boende

Tvårsnittstudier har konsekvent rapporterat att demens är en kraftfullt bidragande orsak till att äldre flyttar till särskilt boende. Det sambandet har undersökts också longitudinellt i Kungsholmsprojektet. Vid uppföljning av befolkningen fann vi att efter tre år hade 7 procent av dem som ursprungligen bodde i sin egen bostad flyttat till särskilt boende. Av personer med en demenssjukdom hade en större andel flyttat (49 procent) jämfört med icke-dementa personer (4 procent) (46). Jämfört med andra kroniska sjukdomar är demens den främsta orsaken till att man flyttar till särskilt boende, oberoende av funktionell status och socialt nätverk (tabell 9) (46).

## Faktorer som påverkar utvecklingen av demens

Intensiv forskning pågår för att identifiera riskfaktorer för demens med syfte att kunna förebygga demenssjukdomarna och hitta preventiva åtgärder. Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU) har under våren 2006 utgivit en systematisk litteraturoversikt om demenssjukdomarna där alla aspekter från epidemiologi till vård och behandling har granskats (49). En sammanfattning av rapporten publicerades i januari 2006 och finns att läsa på SBU:s hemsida [www.sbu.se](http://www.sbu.se). Alla artiklar om riskfaktorer och demens som publicerats till och med december 2004 granskades. Riskfaktorer som endast är sporadiskt rapporterade har inte tagits med.

**Kvalitetsbedömning och sammanfattning av evidens.** Nya kriterier har skapats för att bedöma enskilda artiklars kvalitet och sammanfatta evidensstyrkan. Kriterierna liknar de som används för andra sjukdomar, men har anpassats för att avse specifika aspekter av demens. Studiernas kvalitet har bedömts med ett index som sammanfattade både intern validitet och kausalitet enligt följande klassifikationer: ofullständig, låg, genomsnittlig och hög. *Intern validitet* inkluderar bedömning av studiepopulation, studie-design, bortfall, definition av fall, diagnos, exponering, förväxlingsfaktorer (*confounders*), systematiska fel och styrka. Kriterierna för att bedöma *orsakssamband* är styrka, tidsvariation och dosrespons (ökad risk med ökad exponering). Artiklar som har fått bedömningen ofullständig på någon av de två, intern validitet eller orsakssamband, exkluderades. Slutligen togs



även hänsyn till antalet studier, både vad gäller det faktiska antalet och proportionen av antalet rapporter som pekade på ett samband. Evidens-styrkan klassificerades i fyra nivåer:

1. **Stark evidens:** ett flertal artiklar (fler än fyra studier där mer än hälften visar ett samband) med högt kvalitetsindex.
2. **Måttligt stark evidens:** hög kvalitet, men mindre antal publicerade studier, eller genomsnittlig kvalitet men många artiklar.
3. **Begränsad evidens:** artiklar med genomsnittligt eller högt kvalitetsindex, men med få publicerade studier.
4. **Otillräcklig evidens:** alla som har ett lågt kvalitetsindex oberoende av kvantitet.

I den här rapporten använder vi resultaten från SBU-projektet och skattar betydelsen av de mest relevanta riskfaktorerna genom att beräkna den så kallade tillskrivna andelen (*Attributable Fraction*, AF). Detta mått anger hur stor andel av befolkningen för vilken ett visst sjukdomstillstånd kan tillskrivas en viss riskfaktor och därmed hur stor del av sjukligheten som skulle kunna elimineras om den riskfaktorn avlägsnades (50). Vi beräknade AF dels bland dem som exponerats för riskfaktorn (AFE), dels den förmodade tillskrivna andelen bland hela populationen (AFP). Vi har även studerat vilken inverkan skyddande faktorer kan ha på demens genom att beräkna den så kallade skyddande andelen (*Prevented Fraction*, PF) bland dem som exponerats (PFE) och bland hela befolkningen (PFP). För varje *risk- eller skyddsfaktor* med måttlig till stark evidens summerades spridningen av den relativa risken (RR) och därefter beräknades medianvärdet för RR. Endast data från de studier som höll hög kvalitet ingick i analyserna. Vi har uppskattat alla dessa mått för tre hypotetiska exponeringar bland befolkningen: 1 procent, 5 procent och 10 procent.

## Faktorer med måttlig till stark evidens

Den viktigaste riskfaktorn för demens och Alzheimers sjukdom är hög ålder, medan det fortfarande debatteras om kvinnor har en högre risk än män (6). Olika hypoteser har lagts fram angående orsakerna till demens. Tre hypoteser har fått måttligt stark eller stark evidens under de senaste 15–20 årens forskning: den genetiska, den vaskulära och den psykosociala hypotesen.

**Den genetiska hypotesen.** Befolkningsbaserade studier på tvillingar har visat att genetiska faktorer är relevanta i 50 till 60 procent av fallen hos personer med Alzheimers sjukdom (51). Den enda sårbarhetsgen för Alzheimers sjukdom som man har lyckats identifiera, trots en omfattande forskning av andra potentiella gener, är apolipoprotein E (APOE),  $\epsilon 4$ -allelen. APOE är ett äggviteämne som ingår i lipidtransporten i blodet och har en viktig funktion vid upptag och omsättning av fettproteiner. APOE  $\epsilon 4$  är också den enda riskfaktor för demens som har nått stark evidens i vår systematiska litteraturgranskning (49). Personer med APOE  $\epsilon 4$  har 1,5–4 gånger större risk att drabbas av Alzheimers sjukdom beroende på ålder (lägre risk i hög ålder). Data från Kungsholmsprojektet har visat att effekten av APOE genotyp på Alzheimers sjukdom efter 75 års ålder varierar med ålder och kön, så att  $\epsilon 4$ -allelen ger en ökad risk hos män samt att  $\epsilon 2$ -allelen har en skyddande effekt endast för personer i åldrarna 75–84 år (52). APOE genotyp kan inte helt förklara den genetiska sårbarheten att drabbas av Alzheimers sjukdom. Personer som har en eller fler nära anhöriga som drabbats av demens har 2 till 4 gånger större risk att själva få sjukdomen, än personer som inte har någon nära anhörig med demens, även efter att man justerat för APOE (53). Tabell 10 visar de två genetiska faktorer, APOE och familjeanhörning (minst en nära släkting med demens), som har stark eller måttligt stark evidensstyrka. Om man kunde modifiera den genetiska predispositionen i en prevalens på 10 procent så skulle man kunna undvika demens i 20 fall per 100 personer.

**Tabell 10. Risk- och friskfaktorer för demens enligt de tre mest relevanta hypoteser som har kumulerat måttligt stark eller stark evidens. Relativ risk (RR; medianvärdet från selekterade\* studier) och den tillskrivna andelen för risk-/friskfaktorer; för exponerade (AFE/PFE) samt för hela populationen (AFP/PFP).**

Hypotes	Riskfaktor	Friskfaktor	RR median	AFE/ PFE/ %	AFP/PFP %		
					1 %	5 %	10 %
Genetisk	APOE ε <sub>4</sub>		2,3	56,1	1,3	6,0	11,4
	Familjeanhopning (minst en släkting med demens)		3,0	66,8	2,0	9,1	16,7
Vaskulär	Högt blodtryck (i medelåldern)		3,3	69,7	2,3	10,3	18,7
	Diabetes		1,7	39,8	0,7	3,2	6,2
		Blodtrycks- sänkande läkemedel	0,7	33	0,3	1,7	3,3
Psykosocial	Låg utbildning		3,1	67,7	2,1	9,5	17,4
		Mental och social stimulans	0,6	42	0,4	2,1	4,2

\* För kriterier för selektion, var god se sid. 31–32.

**Den vaskulära hypotesen.** Måttligt stark evidens stödjer två riskfaktorer och en friskfaktor inom den vaskulära hypotesen (tabell 10). Högt blodtryck är den mest studerade vaskulära riskfaktorn i samband med demens, både vaskulär och degenerativ. Då högt blodtryck är den mest potenta riskfaktorn för cerebrovaskulär sjukdom, förväntas högt blodtryck också vara relaterat till risk att få demens, särskilt vaskulär demens. Sedan den första rapporten kom från H70-studien i Göteborg (54), har dock högt blodtryck återkommande rapporterats som en möjlig riskfaktor även för Alzheimers sjukdom (55). Flertal studier har visat att högt blodtryck i medelåldern ökar risken att få demens senare i livet, det gäller även Alzheimers sjukdom (49). Samtidigt medför ett förhöjt blodtryck i medelåldern en 1,5–2 gånger förhöjd risk för samtliga demensformer. Andra vaskulära riskfaktorer såsom ett högt BMI (*Body Mass Index*), rökning och hög alkoholkonsumtion har rapporterats i samband med en ökad risk för demens, men evidensstyrkan är fortfarande begränsad/otillräcklig.

Trots att det finns ett ökande antal studier som visar att ett högt systoliskt tryck även i hög ålder (75 år eller äldre) kan öka risken för demens, så är evidensstyrkan fortfarande otillräcklig. I Kungsholmsprojektet har vi kunnat bekräfta en ökad risk för demens vid högt blodtryck, men endast bland personer som hade ett mycket högt systoliskt tryck (>180 mm kvicksilver, mmHg). Det är relevant att påminna om att Kungsholmskohorten är 75 år eller äldre. Blodtryckssänkande läkemedel verkar dock kunna minska den risken (49). En möjlig förklaring kan vara att blodtryckssänkande läkemedel motverkar den kombinerade effekt på demens som genetisk sårbarhet och ett högt systoliskt blodtryck kan ge (56). Dessutom rapporterade vi att även ett lågt diastoliskt blodtryck (mindre än 70 mmHg) kan innebära en ökad risk för demens (52, 57). Orsakssambanden är fortfarande osäkra och måste bekräftas av ytterligare studier. Data från Kungsholmsprojektet har kunnat visa att ett kliniskt signifikant blodtrycksfall av det systoliska trycket har ett samband med en tre gånger ökad risk att få demens 4–6 år senare (52).

Slutligen är åldersdiabetes relaterad till en ökad risk av demens med en måttligt stark evidens. Diabetes ökar risken för demens oberoende av andra vaskulära sjukdomar och den ökade risken verkar gälla både Alzheimers sjukdom och vaskulär demens (58, 59). Nyligen har vi från Kungsholmsprojektet kunnat rapportera en ökad risk även för dem som ligger runt gränsvärdet för diabetes (60).

**Den psykosociala hypotesen.** Denna hypotes föreslår att det finns individuella skillnader i förmåga att klara av sjukliga förändringar i hjärnan, något som skulle kunna förklara frånvaron av en direkt relation mellan grad av demenssymtom och hjärnskada. Den kognitiva reserven kan till exempel byggas upp genom mer effektivt användande av nätverk i hjärnan, vilket underlättas av upprepade mental aktivitet. Studier av hjärnans plasticitet styrker hypotesen om en funktionell reserv, då de stimuli som behövs för att framkalla plasticitet verkar vara aktivitetsberoende (61). Ett flertal faktorer har studerats, såsom utbildning, socialt nätverk och fritidsaktiviteter (62). I överensstämmelse med ett flertal andra studier har vi funnit att personer med låg utbildning har en högre risk att få demens och Alzheimers sjukdom (49). Sambandet kvarstod även efter att man kontrollerat för socioekonomisk status (SES), vaskulära riskfaktorer och genetisk predisposition. En ökad risk för demens upptäcktes hos personer med låg utbildning oberoende av deras SES, medan högt utbildade personer med låg SES inte uppvisade

någon ökad risk (63). Dessa data bekräftar att mekanismerna mellan låg utbildning och demens kan vara att människor med låg utbildning har en mindre kognitiv reserv. Sambandet mellan låg utbildning och demens har en måttligt stark evidensstyrka.

Efter en första rapport om en ökad risk för demens på 60 procent bland personer med ett dåligt eller begränsat socialt nätverk (62), har vi kunnat bekräfta att intellektuell och social stimulans skyddar mot demens (64). Risken att insjukna minskar med 30–40 procent hos personer som bibehåller ett aktivt liv, både mentalt och socialt. Resultaten baseras på personens engagemang i olika fritidsaktiviteter upp till sex år innan demensdiagnos, vilket talar för att demenssjukdomen i sig inte är orsak till att man uppger en lägre grad av fritidsaktivitet. Efter den första rapporteringen har många andra studier visat likartade resultat och nu har hypotesen om den skyddande effekten av mentala och sociala aktiviteter nått en måttlig evidensstyrka (65). Äldre som ofta deltog i mentala, sociala eller produktiva (trädgårdsarbete, matlagning, handarbete med mera) fritidsaktiviteter hade en minskad risk för demens efter i genomsnitt sex års uppföljning. Eftersom många aktiviteter innehåller både mentala, sociala och fysiska delar har vi undersökt dessa var för sig och funnit att varje komponent har betydelse. Att delta i aktiviteter som kombinerade två eller tre komponenter var mest fördelaktigt, det halverade risken för demens (66). Om 10 procent av den äldre befolkningen skulle öka sin aktivitet innebär det att 4 personer av 100 skulle undvika att drabbas av demens (tabell 10).

## Faktorer med begränsad eller otillräcklig evidens

Det behövs mer forskning för att bekräfta ett eventuellt samband mellan övriga studerade faktorer och utvecklingen av demens. Det gäller till exempel hypotesen om en skyddande effekt av måttligt alkoholintag eller vissa läkemedel, såsom statiner (blodfettssänkande läkemedel) eller NSAID-preparat (antiinflammatoriska läkemedel). Rökning samt hormonersättning i menopaus rapporterades i tidigare studier kunna ha en möjlig skyddande effekt, men anses numera i stället kunna vara riskfaktorer. Tidigare hypoteser om skallskador eller exponering av aluminium saknar tillräckligt stark evidens. Kost är fortfarande ett utforskat område med bra biologiskt grundade hypoteser, men lite evidens. Miljöns betydelse har inte studerats specifikt, förutom yrkesmiljön (67).

# Kognitiv svikt hos icke-dementa personer

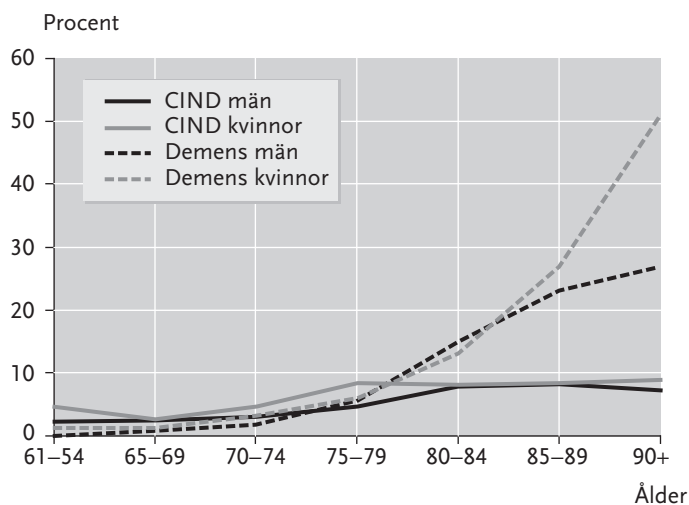
Kognitiv svikt hos icke-dementa personer är mer känt under det engelska namnet *Mild Cognitive Impairment* (MCI). MCI är ett syndrom som karakteriseras av kognitiv nedsättning som inte är tillräckligt allvarlig för att ge något handikapp i det dagliga livet, men ändå inte får anses normalt för åldern. Kognitionen (framför allt minne, perceptuell snabbhet och exekutiva funktioner) försämras inom många områden som en del av det normala åldrandet (68), men det finns icke-dementa personer som uppvisar en större kognitiv nedsättning jämfört med sina jämnåriga. Detta är ett mycket relevant område både ur ett kliniskt och ett folkhälsoperspektiv och vi vill därför, trots rådande osäkerhet, sammanfatta nuvarande kunskaper, beskriva möjliga praktiska implikationer och ge ett framtidsperspektiv.

## Definition

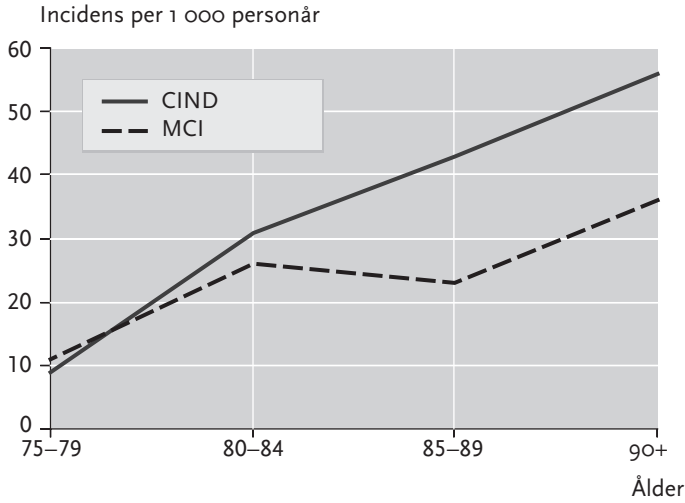
Den vanligast förekommande definitionen av MCI (69) härstammar från klinisk verksamhet i avsikt att kunna identifiera personer med isolerad minnesnedsättning (så kallad amnestisk MCI). Definitionens huvudsakliga syfte var att upptäcka personer i en preklinisk fas av Alzheimers sjukdom. Från befolkningsstudier har föreslagits bredare definitioner som till exempel *Cognitive Impairment, No Dementia* (CIND, 'kognitiv svikt, ej demens') (70). Begreppet MCI har sedan vidgats ytterligare till att omfatta ett bredare spektra av kognitiva störningar (71, 72). Därför anses MCI numera inte vara ett enskilt sjukligt tillstånd, utan ett begrepp som innefattar en mängd olika symtom och nedsättningar (73). Som en direkt följd av denna definition är den kliniska bilden heterogen. Dessutom skiljer sig patienter med MCI som observeras på en specialistklinik från personer med MCI som upptäcks i en befolkning (74).

## Förekomst

Studier har visat att cirka 30 procent av äldre icke-dementa personer har en kognitiv svikt (75) och i olika befolkningsstudier varierar incidensen från 8 till 26 per 1 000 personår (76–79). Förekomsten av MCI ökar med stigande ålder (80, 81), men det är bara hos yngre äldre som förekomsten av kognitiv svikt är högre än förekomsten av demens (figur 10) (81). Upp till en tredjedel av den äldre befolkningen presterar inte på en normal kognitiv nivå. Betydelsen av detta sjukliga tillstånd understryks av nya preliminära incidensdata från Kungsholmsprojektet (figur 11) (82).



**Figur 10. Prevalens per 100 för CIND (Cognitive Impairment, No Dementia, 'kognitiv svikt, ej demens') och demens, fördelat efter ålder och kön (81).**



**Figur 11.** Incidens av CIND (Cognitive Impairment, No Dementia, 'kognitiv svikt, ej demens') och MCI (Mild Cognitive Impairment, 'kognitiv svikt hos icke-dementa personer') per 1 000 personår i olika åldersgrupper.

**Källa:** Preliminära data från Kungsholmsprojektet (82).



## Orsakssamband och riskfaktorer

Forskningen har, oavsett definition av begreppet MCI, konsekvent visat att äldre människor med kognitiv svikt har en hög risk att utveckla demens. Kliniska (69, 83, 84) och befolkningsbaserade studier (85–90) har visat att 11–50 procent av icke-dementa personer med kognitiv svikt utvecklar demens eller Alzheimers sjukdom, signifikant fler jämfört med jämnåriga personer med normal kognitiv funktion. Alla personer med MCI utvecklar dock inte demens. En tredjedel av dem förbättras i sina kognitiva funktioner efter 2–3 år (74, 76, 85, 91, 92). Vidare har äldre personer med MCI en signifikant högre dödlighet än jämnåriga personer med normal kognitiv funktion (74, 88, 93–98). Denna skiftande prognos stödjer uppfattningen att Alzheimers sjukdom inte är den enda bakomliggande orsaksmekanismen till MCI.

Resultat från Kungsholmsprojektet (99) har identifierat ett antal riskfaktorer för kognitiv svikt hos äldre, exempelvis tidigare höftledsfraktur, hög konsumtion av olika läkemedel (polyfarmaci), tidigare psykoser och nedstämdhet som inträffat tre år före debuten av kognitiv svikt. Andra studier har identifierat hög ålder, låg utbildning, depression, APOE  $\epsilon$ 4, högt blodtryck och förhöjt kolesterolvärde i medelåldern (78, 100, 101), såväl som diabetes (102) och användning av antikolinerga läkemedel (acetylkolin-sänkande läkemedel vilka medför ökad risk för förvirring, särskilt hos äldre) (103). Dessutom har psykologer påvisat andra faktorer som kan vara relevanta, till exempel vitaminbrist (B12 och folsyra) (104, 105), förhöjt homocystein (en aminosyra vars förhöjda nivåer kan bero på brist på B-vitaminerna B12, B6, folsyra eller njursvikt) (105, 106), brist på sköldkörtelstimulerande hormon (107) samt hjärt-kärlsjukdomar (108). Vissa av dessa orsaker till kognitiv svikt är behandlingsbara, vilket ger möjlighet att förbättra kognitiva funktioner hos äldre personer.

## Kliniskt perspektiv och folkhälsoperspektiv

På grund av att det numera finns möjlighet att behandla flertalet orsaker till kognitiv försämring (exempelvis depression och vitamin B12-brist), är det relevant både från ett kliniskt och ett folkhälsoperspektiv att identifiera de personer i befolkningen som har kognitiv svikt. Å andra sidan bör man vara försiktig vad gäller diagnostisering och behandling av MCI då det kan lägga en onödig börda på den enskilda individen och anhöriga att få en diagnos med en så oklar prognos.

# Slutsatser och framåtblickar

## Demografiska trender

Antalet äldre fortsätter att öka kraftigt fram till mitten av detta sekel. År 2050 kommer de som är 60 år och äldre för första gången i historien att vara fler än de som är under 15 år.

Den största ökningen av äldre sker i utvecklingsländerna. I absoluta tal innebär det att antalet äldre antas öka från drygt 600 miljoner år 2000 till närmare 2 miljarder år 2050; varav åtta av tio beräknas bo i utvecklingsländer. Antalet dementa personer beräknas öka från drygt 25 miljoner år 2000 till cirka 115 miljoner år 2050.

## Kända fakta om multisjuklighet

Multisjuklighet är ett speciellt sjukdomsmönster som har starkt samband med stigande ålder.

Multisjuklighet är det vanligaste sjukdomspanoramats hos äldre. Kvinnor och personer med låg utbildning är mest drabbade.

Det saknas idag kunskap om hur multisjuklighet kan förebyggas. Däremot vet vi att livet som multisjuklig kan underlättas med mer samordnade insatser av samhällets vård och omsorg.

## Kända fakta om demens

Demens leder till försämring av livskvaliteten och förkortar livet. Minnesstörningar tillsammans med personlighets- och beteendeförändringar gör att den sjuke får svårt att klara sig själv.

Demens är en starkt bidragande orsak till att en person flyttar till särskilt boende. Jämfört med andra kroniska sjukdomar är demens den främsta orsaken, oberoende av funktionell status och socialt nätverk.

En demenssjukdom medför höga vårdkostnader. För Sverige har kostnaderna per patient och år beräknats till mellan 50 000 och 845 000 kronor beroende på vårdform och vårdtidens längd. För öppen vård varierar kostnaden mellan 10 000 och 150 000 kronor per patient och år. Kostnaden för särskilt boende överstiger 500 000 kronor per år.

Ärftliga faktorer förklarar 50–60 procent av de som drabbas av Alzheimers sjukdom. Personer som har en eller fler nära anhöriga som blivit dementa löper två till fyra gånger större risk att själva få sjukdomen än personer som inte har någon nära anhörig med demens.

Andra riskfaktorer för demens är högt blodtryck och diabetes. För åldersdiabetes gäller att även personer som ligger kring gränsvärdet för åldersdiabetes löper en ökad risk att utveckla en demenssjukdom.

Äldre som deltar i två eller flera olika fritidsaktiviteter, intellektuella, sociala samt fysiska aktiviteter – kan halvera risken för demens.

## Framåtblickar

Mot bakgrund av den demografiska utveckling vi nu står inför och de höga samhällskostnader – både i form av mänskligt lidande och räknat i kronor och ören – som är förknippade med det ökande antalet multisjuka och dementa i befolkningen är det oerhört viktigt att på olika sätt satsa på förebyggande åtgärder. Till det området hör exempelvis åtgärder som:

- Ökar utbudet av fritidsaktiviteter och social samvaro för äldre.
- Stimulera till intellektuella aktiviteter, till exempel i form av studiecirklar för äldre.
- Stimulera till fysiska aktiviteter.
- God kontroll av blodtrycket, diabetes och andra vaskulära riskfaktorer både när man är äldre och i medelåldern.

# Referenser

1. Kinsella K, Velkoff VA. The demographics of aging. *Aging Clin Exp Res* 2002;14(3):159-69.
2. United Nations. World population ageing. 1950-2050. New York: U. N. P. o. Ageing, United Nations–; 2001. Se [www.un.org/esa/population/publications/worldageing19502050/](http://www.un.org/esa/population/publications/worldageing19502050/)
3. United Nations. World population prospects. The 2004 Revision Population Database. New York: United Nations; 2006.
4. Statistiska centralbyrån: [www.scb.se](http://www.scb.se)
5. Steen B. To become old. The gerontological and geriatric population studies in Göteborg, Sweden, 1971–2002. Göteborg: Sahlgrenska Academy, Göteborg University; 2005.
6. Fratiglioni L, Viitanen M, Backman L, Sandman PO, Winblad B. Occurrence of dementia in advanced age. The study design of the Kungsholmen Project. *Neuroepidemiology* 1992;11 Suppl. 1:29-36.
7. Fratiglioni L, Launer LJ, Andersen K, Breteler MM, Copeland JR, Dartigues JF, et al. Incidence 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. 5:10-5.
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Revised third edition (DSM-III-R). Washington (DC): American Psychiatric Association; 1987. s. 97–163.
9. World Health Organization. International classification of diseases, injuries, and causes of death. Ninth revision (ICD-9). Geneva: World Health Organization; 1987.
10. Fratiglioni L, von Strauss E, Winblad B. Epidemiology of aging with focus on physical and mental functional ability. *Läkartidningen* 2001;98(6):552-8.
11. von Strauss E, Aguero-Torres H, Kareholt I, Winblad B, Fratiglioni L. Women are more disabled in basic activities of daily living than men only in very advanced ages. A study on disability, morbidity, and mortality from the Kungsholmen Project. *J Clin Epidemiol* 2003;56(7):669-77.

12. Marengoni A, Winblad B, Fratiglioni L. Aging and multimorbidity. An epidemiological study from the Kungsholmen Project. Abstract at the 12th Congress of the International Psychogeriatric Association. Aging with dignity. 2005 Sep 20–24; Stockholm, Sweden.
13. Timmreck TC, Cole GE, James G, Butterworth DD. Health education and health promotion. A look at the jungle of supportive fields, philosophies and theoretical foundations. *Health Educ* 1987;18(6):23-8.
14. Moss AJ, Parsons VL. Current estimates from the National Health Interview Survey, United States, 1985. Vital and health statistics, series 10, no. 160. DHHS publication no. (PHS) 86-1588. Hyattsville (MD): National Center for Health Statistics; 1986.
15. Harris T. Aging in the eighties. Prevalence and impact of urinary problems in individuals age 65 years and over. Preliminary data from the Supplement on Aging to the National Health Interview Survey, United States, January–June, 1984. Advanced data from vital and health statistics, no. 121. DHHS publication no. (PHS) 86-1250. Hyattsville (MD): National Center for Health Statistics; 1986.
16. van den Akker M, Buntinx F, Knottnerus JA. Comorbidity or multi-morbidity. What's in a name? A review of literature. *Eur J Gen Pract* 1996;2:65-70.
17. van den Akker M, Buntinx F, Metsemakers JF, Roos S, Knottnerus JA. Multimorbidity in general practice. Prevalence, incidence, and determinants of co-occurring chronic and recurrent diseases. *J Clin Epidemiol* 1998;51(5):367-75.
18. van den Akker M, Buntinx F, Roos S, Knottnerus JA. Problems in determining occurrence rates of multimorbidity. *J Clin Epidemiol* 2001;54(7):675-9.
19. Gijzen R, Hoeymans N, Schellevis FG, Ruwaard D, Satariano WA, van den Bos GA. Causes and consequences of comorbidity. A review. *J Clin Epidemiol* 2001;54(7):661-74.
20. Byles JE, D'Este C, Parkinson L, O'Connell R, Treloar C. Single index of multimorbidity did not predict multiple outcomes. *J Clin Epidemiol* 2005;58(10):997-1005.
21. Rundgren Å, Dehlin O. Äldresjukvård. Medicinsk äldresjukvård av multisjuka patienter. Lund: Studentlitteratur; 2004.
22. Akner G. Multisjuklighet hos äldre. Analys, handläggning och förslag om Äldrevårdscentral. Stockholm: Liber; 2004.

23. Gurner U, Nydevik I. Äldre med komplex sjukdomsbild och omfattande slutenvårdskonsumtion. Rapport 1997:10. Stockholm: Stiftelsen Stockholms Läns Äldrecentrum; 1997.
24. Gurner U, Thorslund M. Dirigent saknas. Stockholm: Natur och Kultur; 2003.
25. Jönsson L, Gurner U. Vad kostar vård och omsorg av äldre multisjuka? Rapport 2001:7. Stockholm: Stiftelsen Stockholms Läns Äldrecentrum; 2001.
26. van den Akker M, Vos R, Knottnerus JA. In an exploratory prospective study on multimorbidity general and disease-related susceptibility could be distinguished. Epub 2006 Jun 19. *J Clin Epidemiol* 2006;59(9):934-9.
27. Fratiglioni L, Grut M, Forsell Y, Viitanen M, Winblad B. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease and other dementias in a population survey. Agreement and causes of disagreement in applying Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Revised third edition, Criteria. *Arch Neurol* 1992;49(9):927-32.
28. Aguero-Torres H, Winblad B. Alzheimer's disease and vascular dementia. Some points of confluence. Review. *Ann NY Acad Sci* 2000;903:547-52.
29. Aguero-Torres H, Kivipelto M, von Strauss E. Rethinking the dementia diagnoses in a population-based study. What is Alzheimer's disease and what is vascular dementia? A study from the Kungsholmen Project. Epub 2006 Aug 10. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2006;22(3):244-9.
30. Jin YP, Gatz M, Johansson B, Pedersen NL. Sensitivity and specificity of dementia coding in two Swedish disease registries. *Neurology* 2004;63(4):739-41.
31. Fratiglioni L, De Ronchi D, Aguero-Torres H. Worldwide prevalence and incidence of dementia. Review. *Drugs Aging* 1999;15(5):365-75.
32. Fratiglioni L, Viitanen M, von Strauss E, Tontodonati V, Herlitz A, Winblad B. Very old women at highest risk of dementia and Alzheimer's disease. Incidence data from the Kungsholmen Project, Stockholm. *Neurology* 1997;48(1):132-8.
33. Ott A, Breteler MM, van Harskamp F, Stijnen T, Hofman A. Incidence and risk of dementia. The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 1998;147(6):574-80.
34. Fratiglioni L, Rocca W. Epidemiology of dementia. I: Boller F, Cappa S (red.). *Handbook of neuropsychology*. 2. uppl. Amsterdam: Elsevier Science; 2001:193-215.

35. Rorsman B, Hagnell O, Lanke J. Prevalence and incidence of senile and multi-infarct dementia in the Lundby study. A comparison between the time periods 1947–1957 and 1957–1972. *Neuropsychobiology* 1986; 15(3-4):122-9.
36. Kokmen E, Chandra V, Schoenberg BS. Trends in incidence of dementing illness in Rochester, Minnesota, in three quinquennial periods, 1960-1974. *Neurology* 1988;38(6): 975-80.
37. Rocca WA, Cha RH, Waring SC, Kokmen E. Incidence of dementia and Alzheimer's disease. A reanalysis of data from Rochester, Minnesota, 1975-1984. *Am J Epidemiol* 1988;148(1):51-62.
38. von Strauss E, Viitanen M, De Ronchi D, Winblad B, Fratiglioni L. Aging and the occurrence of dementia. Findings from a population-based cohort with a large sample of nonagenarians. *Arch Neurol* 1999;56(5):587-92.
39. 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. 5:4-9.
40. Ferri CP, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratiglioni L, Ganguli M, et al. Global prevalence of dementia. A Delphi consensus study. *Lancet* 2005;366(9503):2112-7.
41. Wimo A, Winblad B, Aguero-Torres H, von Strauss E. The magnitude of dementia occurrence in the world. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2003;17(2):63-7.
42. Wimo A. Demenssjukdomarnas samhällskostnader. Äldreuppdraget 2000:14. Stockholm: Socialstyrelsen; 2000.
43. Aguero-Torres H, Fratiglioni L, Guo Z, Viitanen M, Winblad B. Mortality from dementia in advanced age. A 5-year follow-up study of incident dementia cases. *J Clin Epidemiol* 1999;52(8):737-43.
44. Murray CJ. Quantifying the burden of disease. The technical basis for disability-adjusted life years. *Bull World Health Organ* 1994;72(3): 429-45.
45. Wei LJ. The accelerated failure time model. *Lancet* 1996; Apr 27;347 (9009):1141-5. As a useful alternative to the Cox regression model in survival analyses. *Stat Med* 1992;11:1871-9.



46. Aguero-Torres H, von Strauss E, Viitanen M, Winblad B, Fratiglioni L. Institutionalization in the elderly. The role of chronic diseases and dementia. Cross-sectional and longitudinal data from a population-based study. *J Clin Epidemiol* 2001;54(8):795-801.
47. Fratiglioni L, Agüero-Torres H, Winblad B. Demens. Ett stort och ökande folkhälsoproblem. Rapport 2001:18. Stockholm: Stiftelsen Stockholms Läns Äldrecentrum; 2001.
48. Aguero-Torres H, Fratiglioni L, Guo Z, Viitanen M, von Strauss E, Winblad B. Dementia is the major cause of functional dependence in the elderly. 3-year follow-up data from a population-based study. *Am J Public Health* 1998;88(10):1452-6.
49. Statens beredning för medicinsk utvärdering. Demenssjukdomar. En systematisk litteraturoversikt. SBU-Rapport 2006:172. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering; 2006.
50. Szklo M, Nieto FJ. *Epidemiology beyond the basics*. Sudbury (MA): Jones and Bartlett Publishers; 2004. s. 98-105.
51. Gatz M, Reynolds CA, Fratiglioni L, Johansson B, Mortimer JA, Berg S, et al. Role of genes and environments for explaining Alzheimer's disease. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63(2):168-74.
52. Qiu C, Kivipelto M, Aguero-Torres H, Winblad B, Fratiglioni L. Risk and protective effects of the APOE gene towards Alzheimer's disease in the Kungsholmen Project. Variation by age and sex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75(6):828-38.
53. Huang W, Qiu C, von Strauss E, Winblad B, Fratiglioni L. APOE genotype, family history of dementia, and Alzheimer's disease risk. A 6-year follow-up study. *Arch Neurol* 2004;61(12):1930-4.
54. Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, Palmertz B, Andreasson LA, Nilsson L, et al. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet* 1996;27;347(9009):1141-5.
55. White L, Launer L. Relevance of cardiovascular risk factors and ischemic cerebrovascular disease to the pathogenesis of Alzheimer's disease. A review of accrued findings from the Honolulu-Asia Aging Study. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2006;20(3) Suppl. 2:S79-83.
56. Qiu C, Winblad B, Fastbom J, Fratiglioni L. Combined effects of APOE genotype, blood pressure, and antihypertensive drug use on incident AD. *Neurology* 2003;61(5):655-60.

57. Qiu C, Winblad B, Fratiglioni L. The age-dependent relation of blood pressure to cognitive function and dementia. Review. *Lancet Neurol* 2005;4:487-99.
58. Xu WL, Qiu CX, Wahlin A, Winblad B, Fratiglioni L. Diabetes mellitus and risk of dementia in the Kungsholmen Project. A 6-year follow-up study. *Neurology* 2004;63(7):1181-6.
59. Biessels GJ, Staekenborg S, Brunner E, Brayne C, Scheltens P. Risk of dementia in diabetes mellitus. A systematic review. *Lancet Neurol* 2006;5(1):64-74.
60. Xu WL, Qiu CX, Winblad B, Fratiglioni L. The effect of borderline diabetes mellitus on the risk of dementia and Alzheimer's disease. *Diabetes* In press 2007;56.
61. Valenzuela MJ, Sachdev P. Brain reserve and dementia. A systematic review. Epub 2005 Oct 6. *Psychol Med* 2006;36(4):441-54.
62. Fratiglioni L, Wang HX, Ericsson K, Maytan M, Winblad B. Influence of social network on occurrence of dementia. A community-based longitudinal study. *Lancet* 2000;355(9212):1315-9.
63. Karp A, Kareholt I, Qiu C, Bellander T, Winblad B, Fratiglioni L. Relation of education and occupation-based socioeconomic status to incident Alzheimer's disease. *Am J Epidemiol* 2004;159(2):175-83.
64. Wang HX, Karp A, Winblad B, Fratiglioni L. Late-life engagement in social and leisure activities is associated with a decreased risk of dementia. A longitudinal study from the Kungsholmen Project. *Am J Epidemiol* 2002;155(12):1081-7.
65. Fratiglioni L, Paillard-Borg S, Winblad B. An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia. *Lancet Neurol* 2004;3(6):343-53.
66. Karp A, Paillard-Borg S, Wang HX, Silverstein M, Winblad B, Fratiglioni L. Mental, physical and social components in leisure activities equally contribute to decrease dementia risk. Epub 2005 Nov 23. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2006;21(2):65-73.
67. Qiu C, Fratiglioni L, Karp A, Winblad B, Bellander T. Occupational exposure to electromagnetic fields and risk of Alzheimer's disease. *Epidemiology* 2004;15(6):687-94.
68. Bäckman L, Small BJ, Wahlin Å. Aging and memory. Cognitive and biological perspectives. I: Birren JE, Schaie KW, red. *Handbook of the psychology of aging*. 5. uppl. San Diego (CA): Academic Press; 2001. s. 349– 77.

69. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment. Clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999;56:303-8.
70. Graham JE, Rockwood K, Beattie BL, et al. Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population. *Lancet* 1997;349:1793-6.
71. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med* 2004;256:183-94.
72. Winblad B, Palmer K, Kivipelto M, Jelic V, Fratiglioni L, Wahlund LO, et al. Mild cognitive impairment – beyond controversies, towards a consensus. Report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *J Intern Med* 2004;256:240-6.
73. Palmer K, Fratiglioni L. Is mild cognitive impairment a distinct clinical entity? *Aging Ment Health*. In press 2006.
74. Fisk JD, Merry HR, Rockwood K. Variations in case definition affect prevalence but not outcomes of mild cognitive impairment. *Neurology* 2003;61:1179-84.
75. Panza F, D’Introno A, Colacicco AM, Capurso C, Del Parigi A, Caselli RJ, et al. Current epidemiology of mild cognitive impairment and other predementia syndromes. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005;13:633-44.
76. Larrieu S, Letenneur L, Orgogozo JM, Fabrigoule C, Amieva H, Le Carret N, et al. Incidence and outcome of mild cognitive impairment in a population-based prospective cohort. *Neurology* 2002;59:1594-9.
77. Busse A, Bischof J, Riedel-Heller SG, Angermeyer MC. Mild cognitive impairment. Prevalence and incidence according to different diagnostic criteria. Results of the Leipzig Longitudinal Study of the Aged (LEILA75+). *Br J Psychiatry* 2003;182:449-54.
78. Tervo S, Kivipelto M, Hanninen T, Vanhanen M, Hallikainen M, Mannermaa A, et al. Incidence and risk factors for mild cognitive impairment. A population-based three-year follow-up study of cognitively healthy elderly subjects. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004;17:196-203.
79. Solfrizzi V, Panza F, Colacicco AM, D’Introno A, Capurso C, Torres F, et al. Italian longitudinal study on aging working group. Vascular risk factors, incidence of MCI, and rates of progression to dementia. *Neurology* 2004;63:1882-91.

80. Lopez OL, Jagust WJ, DeKosky ST, Becker JT, Fitzpatrick A, Dulberg C, et al. Prevalence and classification of mild cognitive impairment in the Cardiovascular Health Study Cognition Study. Part 1. Arch Neurol 2003;60:1385-9.
81. De Ronchi D, Berardi D, Menchetti M, Ferrari G, Serretti A, Dalmonte E, et al. Occurrence of cognitive impairment and dementia after the age of 60. A population-based study from Northern Italy. Dement Geriatr Cogn Disord 2005;19:97-105.
82. Caracciolo B, Palmer K, Monastero R, Winblad B, Fratiglioni L. Incidence rate of cognitive impairment in nondemented elderly. A 9-year community-based follow-up study. Alzheimer's & Dementia 2006;2(3) Suppl 1:151.
83. Ravaglia G, Forti P, Maioli F, Martelli M, Servadei L, Brunetti N, et al. Conversion of mild cognitive impairment to dementia. Predictive role of mild cognitive impairment subtypes and vascular risk factors. Dement Geriatr Cogn Disord 2006;21:51-8.
84. Jicha GA, Parisi JE, Dickson DW, Johnson K, Cha R, Ivnik RJ, et al. Neuropathologic outcome of mild cognitive impairment following progression to clinical dementia. Arch Neurol 2006;63:674-81.
85. Ganguli M, Dodge HH, Shen C, DeKosky ST. Mild cognitive impairment, amnesic type. An epidemiologic study. Neurology 2004;63:115-21.
86. Busse A, Bischof J, Riedel-Heller SG, Angermeyer MC. Mild cognitive impairment. Prevalence and predictive validity according to current approaches. Acta Neurol Scand 2003;108:71-81.
87. Fisk JD, Rockwood K. Outcomes of incident mild cognitive impairment in relation to case definition. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:1175-7.
88. Palmer K, Wang H-X, Backman L, Winblad B, Fratiglioni L. Differential evolution of cognitive impairment in nondemented older persons. Results from the Kungsholmen Project. Am J Psychiatry 2002;159:436-42.
89. Palmer K, Backman L, Winblad B, Fratiglioni L. Detection of Alzheimer's disease and dementia in the preclinical phase. Population based cohort study. BMJ 2003;326:245.
90. Ishikawa T, Ikeda M, Matsumoto N, Shigenobu K, Brayne C, Tanabe H. A longitudinal study regarding conversion from mild memory impairment to dementia in a Japanese community. Int J Geriatr Psychiatry 2006;21:134-9.

91. Ritchie K, Artero S, Touchon J. Classification criteria for mild cognitive impairment. A population-based validation study. *Neurology* 2001;56: 37-42.
92. Unverzagt FW, Gao S, Baiyewu O, Ogunniyi AO, Gureje O, Perkins A, et al. Prevalence of cognitive impairment. Data from the Indianapolis Study of Health and Aging. *Neurology* 2001;57:1655-62.
93. Frisoni GB, Fratiglioni L, Fastbom J, Viitanen M, Winblad B. Mortality in nondemented subjects with cognitive impairment. The influence of health-related factors. *Am J Epidemiol* 1999;150:1031-44.
94. Andersen K, Nybo H, Gaist D, Petersen HC, McGue M, Jeune B, et al. Cognitive impairment and mortality among nonagenarians. The Danish 1905 Cohort Survey. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2002; 13:156-63.
95. Storandt M, Grant EA, Miller JP, Morris JC. Rates of progression in mild cognitive impairment and early Alzheimer's disease. *Neurology* 2002;59:1034-41.
96. Bennett DA, Wilson RS, Schneider JA, Evans DA, Beckett LA, Aggarwal NT, et al. Natural history of mild cognitive impairment in older persons. *Neurology* 2002;59:198-205.
97. Tuokko H, Frerichs R, Graham J, Rockwood K, Kristjansson B, Fisk J, et al. Five-year follow-up of cognitive impairment with no dementia. *Arch Neurol* 2003;60:577-82.
98. Gussekloo J, Westendorp RG, Remarque EJ, Lagaay AM, Heeren TJ, Knook DL. Impact of mild cognitive impairment on survival in very elderly people. Cohort study. *BMJ* 1997;315:1053-4.
99. Monastero R, Palmer K, Qiu C, Winblad B, Fratiglioni L. Heterogeneity in risk factors for cognitive impairment no dementia in an elderly population. Longitudinal study from the Kungsholmen Project. *Int J Geriatr Psychiatry*. In press 2006.
100. Lopez OL, Jagust WJ, Dulberg C, Becker JT, DeKosky ST, Fitzpatrick A, et al. Risk factors for mild cognitive impairment in the Cardiovascular Health Study Cognition Study. Part 2. *Arch Neurol* 2003;60: 1394-9.
101. Kivipelto M, Helkala EL, Hanninen T, Laakso MP, Hallikainen M, Alhainen K, et al. Midlife vascular risk factors and late-life mild cognitive impairment. A population-based study. *Neurology* 2001;56: 1683-9.

102. van den Berg E, Kessels RP, de Haan EH, Kappelle LJ, Biessels GJ. Mild impairments in cognition in patients with type 2 diabetes mellitus. The use of the concepts MCI and CIND. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:1466-7.
103. Ancelin ML, Artero S, Portet F, Dupuy AM, Touchon J, Ritchie K. Non-degenerative mild cognitive impairment in elderly people and use of anticholinergic drugs. Longitudinal cohort study. *Epub* 2006, Feb 1. *BMJ* 2006;332(7539):455-9.
104. Wahlin A, Hill RD, Winblad B, Backman L. Effects of serum vitamin B12 and folate status on episodic memory performance in very old age. A population-based study. *Psychol Aging* 1996;11:487-96.
105. Duthie SJ, Whalley LJ, Collins AR, Leaper S, Berger K, Deary IJ. Homocysteine, B vitamin status, and cognitive function in the elderly. *Am J Clin Nutr* 2002;75:908-13.
106. Morris MS, Jacques PF, Rosenberg IH, Selhub J. Hyperhomocysteinemia associated with poor recall in the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Clin Nutr* 2001;73:927-33.
107. Wahlin A, Wahlin TB, Small BJ, Backman L. Influences of thyroid stimulating hormone on cognitive functioning in very old age. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 1998;53:234-9.
108. Verhaegen P, Borchelt M, Smith J. Relation between cardiovascular and metabolic disease and cognition in very old age. Cross-sectional and longitudinal findings from the Berlin aging study. *Health Psychol* 2003;22:559-69.

*Andelen äldre ökar* i hela världen. Det återspeglar en förbättrad hälsa och en starkare samhällsekonomi. Samtidigt innebär det att allt fler drabbas av åldersrelaterade sjukdomar.

Denna rapport är ett led i Statens folkhälsoinstituts arbete med att generellt öka kunskapen om vikten av förebyggande insatser bland äldre. Här belyses i vilken utsträckning multisjuklighet och demenssjukdomar kan förebyggas. Rapporten vänder sig till politiker och tjänstemän i kommuner och landsting samt företrädare för pensionärsorganisationer som arbetar med folkhälsoarbete bland äldre.

*Multisjuklighet* är det vanligaste sjukdomspanoramats hos äldre. Kvinnor och personer med låg utbildning är mest drabbade. I dag vet man inte hur multisjuklighet kan förebyggas, men effekterna av multisjuklighet kan underlättas med mer samordnade insatser av samhället.

*Demens* tillhör våra vanligaste folksjukdomar, men är ovanligt före 60 års ålder. Vid 95 års ålder har 50 procent av befolkningen en demenssjukdom. Demens förkortar livet och orsakar funktionellt beroende och flytt till särskilt boende. I nuläget finns det två möjliga strategier för att minska risken för demens. Vi vet att det är viktigt med god kontroll av blodtrycket både i medelåldern och vid högre åldrar. Vi vet också att det är värdefullt med ett mentalt aktivt och socialt integrerat liv i ålderdomen.

Rapporten har skrivits av professor Laura Fratiglioni och docent Eva von Strauss på Aging Research Center, Karolinska Institutet, och Stiftelsen Stockholms Läns Äldrecentrum på uppdrag av Statens folkhälsoinstitut.



**STATENS  
FOLKHÄLSOINSTITUT**

Statens folkhälsoinstitut  
Distributionstjänst  
120 88 Stockholm

Fax 08-449 88 11  
E-post [fhi@strd.se](mailto:fhi@strd.se)  
Internet [www.fhi.se](http://www.fhi.se)

Rapport R 2006:26  
ISSN 1651-8624  
ISBN 978-91-7257-479-3