

Organrettede og generelle symptomer

Laura Larsen er en 83 år gammel aleneboende enke som har tilsyn av hjemmesykepleien én gang i uken. Hun bringes til akuttmottaket med spørsmål om hjerneslag eller transitorisk iskemisk anfall (TIA). Av journal fra tidligere innleggelser fremgår det at hun har type 2-diabetes, hjertesvikt, kronisk obstruktiv lungesykdom (kols), hypertensjon og muligens lett demens. Hun har vært innlagt tre ganger de siste to årene; én gang fikk hun diagnosen TIA og to ganger diagnosen hjerteinfarkt. Nå er hun blitt funnet på kjøkkengulvet av hjemmesykepleien, forvirret og ute av stand til å gjøre rede for seg og med urin i buksene. På grunn av mistanken om hjerneslag kjøres hun raskt til CT-undersøkelse av hjernen, som viser «kroniske iskemiske forandringer», men ikke tegn til ferskt infarkt eller blødning. Det blir også tatt EKG, som ikke viser klare forandringer siden sist, og det blir gjort en blodsukkermåling som viser 7,3 mmol/L; hypoglykemi kan altså ikke forklare symptomene. Hun har temperatur 36,3 °C, BT 128/73, puls 90 slag/minutt, respirasjonsfrekvens 24 pust/minutt og SaO₂ 96 %. Grad av våkenhet og oppmerksomhet blir ikke vurdert. Når denne indikatoren ikke blir tatt hensyn til, skårer fru Larsen bare 2 poeng (respirasjonsfrekvens >20) på triageringsverktøyet National Early Warning Score (NEWS) og blir ikke høyt prioritert.

Det er stor pågang av pasienter og travelt i akuttmottaket, og etter CT-undersøkelsen blir fru Larsen derfor liggende flere timer før hun blir sett på av vaktstående turnuslege. Ved undersøkelsen virker hun medtatt, trett og forvirret, noe som vanskeliggjør den kliniske undersøkelsen. Det høres en systolisk bilyd over hjertet, og det høres spredte knatrelyder basalt over begge lungenes bakflater. Hun ynker seg litt ved palpasjon over nedre del av abdomen, og hun er kald på hender og føtter. Ellers gjøres ingen sikre funn. Etter at blodprøver er tatt, legges fru Larsen på post med tentativ diagnose «funksjonssvikt».

Referanseverdier:

Glukose: 4,0–6,0 mmol/L (fastende)

Er fru Larsen alvorlig syk? Er det forsvarlig å sende henne på post uten nærmere diagnostisk avklaring – og å prioritere henne så lavt for undersøkelse i akuttmottaket? Det er åpenbart riktig at hun har en funksjonssvikt; hun har mistet evnen til å utføre grunnleggende daglige aktiviteter som hun ellers pleier å mestre. Fru Larsen illustrerer flere viktige momenter som gjelder akutt syke eldre.

Ved akutt sykdom hos gamle mangler ofte de organrettede symptomene som ellers regnes som typiske

Hos eldre pasienter ser man oftere enn ellers alvorlige infeksjoner uten feber, hjerteinfarkt uten brystsmerter, blindtarmbetennelse uten buksmerter, urinveisinfeksjon uten smertefull vannlating osv. De gamle mangler kort sagt i mange tilfeller de helt typiske symptomene som vi ellers er vant til å legge stor vekt på. Dette gjelder slett ikke alltid, men det er vanligere jo eldre pasienten er, jo flere kroniske sykdommer hun har, og jo mer preget hun er av *skørpe-lighet* eller *frailty* (se 2.3). Dette vanskeliggjør diagnostikken. Det at Laura Larsen i innlednings-eksempelet er afebril, utelukker for eksempel ikke en alvorlig infeksjon.

På den annen side kan symptomer og funn vi er vant til å legge vekt på, være uten særlig betydning hos den gamle pasienten. De kan skyldes pasientens kjente kroniske sykdommer eller rett og slett være en naturlig følge av normale aldersforandringer (se 2.2). Hjertebilyden til fru Larsen kan skyldes en betydningsfull aortastenose, men det er kanskje vel så sannsynlig at den skyldes kalk i aortaringen uten

hemodynamisk betydning. Knatrelydene over lungene kan skyldes lungebetennelse eller lungestuvning, men kan like gjerne skyldes hennes kjente kols eller en aldersrelatert peribronkial fibrose.

En bred og grundig undersøkelse er avgjørende

Desto viktigere er det å undersøke pasienten grundig og å se alle kliniske funn i sammenheng (se 16.3). Rett nok har fru Larsen en normal oksygenmetning, men hun puster klart fortere enn normalt. Er det fordi hun tross alt har affisert gassveksling i lungene (kroppen reagerer med takypné før metningen begynner å falle, og før pasienten begynner å kjenne seg subjektivt tungpusten), er det uttrykk for respiratorisk kompensasjon for en metabolsk acidose, eller skyldes det rett og slett at fru Larsen er redd? Hun er åpenbart stresset – men hvorfor er da ikke blodtrykket høyere? Dette i og for seg helt normale blodtrykket kan i en akutsituasjon være tegn på begynnende sirkulasjonssvikt og må sees i sammenheng med at pasienten er takykard og kald perifert.

Akutt syke gamle kan få symptomer fra helt andre deler av kroppen enn der den akutte sykdomsprosessen finnes, og gjerne fra de organsystemene som er mest svekket fra før

Aldring, og særlig skrøpeligheit (*frailty*, se 2.3), kjennetegnes generelt av svekket evne til å opprettholde fysiologisk homeostase og av svekket fysiologisk reservekapasitet, og denne tendensen forsterkes dersom pasienten tidligere har gjennomgått sykdommer som har ført til svekket organfunksjon. En akutt sykdomstilstand, uansett hvor i kroppen den oppstår, fører til økt belastning på kroppens homeostatiske mekanismer, og der de er mest svekket, blir reservekapasiteten også lettest overskredet. Fru Larsen har antakelig en demenssykdom (selv om hun kanskje ikke har vært grundig utredet for dette). Demensen er nok foreløpig mild, men den medfører likevel en klar svekkelse av de fysiologiske reservene i fru Larsens hjerne. Ved akutt sykdom, som gjerne kan være et annet sted i kroppen, er det derfor ikke så rart at hjernens reservekapasitet kan overskrides slik at det oppstår tegn på sviktende organfunksjon, i dette tilfellet i form av delirium (se kapittel 40). Likeledes er fru Larsens hjerte svekket etter flere tidligere hjerteinfarkter. Også her er den homeostatiske reserve-

kapasiteten antakelig liten, slik at merbelastning som følge av akutt sykdom lett kan føre til utilstrekkelig pumpefunksjon. Figur 2.1 viser en skjematisk modell for sammenhengen mellom aldring, organreserver og symptomer.

Ut fra et slikt resonnement er det ikke så overraskende at for eksempel et akutt hjerteinfarkt hos en sårbar gammel pasient kan føre til forvirring (snarere enn brystmerter), en urinveisinfeksjon til falltendens (snarere enn feber og sviende vannlating) eller en ileus til dyspné og lungestuvning (snarere enn buksmerter) – bare for å nevne noen eksempler.

Symptomene ved sykdom hos gamle er ofte preget av tap av funksjon, noe som lett kan mistolkes som et rent pleieproblem

De mest iøynefallende symptomene ved sykdom hos sårbare gamle er ofte *tap av ferdigheter*; pasienten greier ikke lenger å utføre oppgaver som hun klarte før. Ofte er det snakk om basale, daglige aktiviteter som er nødvendige for å greie seg selv, slik som å kle på seg, ordne seg mat, bevege seg omkring innendørs eller benytte toalettet. Pasientens hjelpeløshet og nyoppståtte avhengighet av andre blir derfor det omgivelsene gjerne legger mest merke til. Tidligere ble pasienter med slike symptomer ikke sjelden innlagt med diagnoser som «akutt pleie» eller «causa socialis». Men hvis funksjonstapet utelukkende møtes gjennom forsterkede hjelpetiltak, er det stor fare for at de underliggende sykdommene ikke blir diagnostisert og dermed heller ikke optimalt behandlet. Tap av funksjon hos eldre skal derfor alltid avstedkomme en diagnostisk vurdering! Funksjonssvikt, slik Laura Larsen i innledningseksempelet ganske riktig har, er ikke noen sykdom, det er et alvorlig symptom. Før hun sendes på post, burde derfor noen ha stilt spørsmål om hva *årsaken* til hennes funksjonssvikt er, og hvordan den bør behandles.

Forvirring, falltendens, urinlekkasje og dehydrering er ofte elementer i det kliniske bildet ved funksjonssvikt

Tapet av *kognitive* ferdigheter er ofte det mest iøynefallende delsymptomet ved funksjonssvikt og rimeligvis også det som skaper mest bekymring i pasientens omgivelser. Dersom den kognitive svikten har utviklet seg raskt, foreligger gjerne et delirium (se

40.1), mens en kronisk kognitiv svikt kan være uttrykk for en demens (se 39.1). Ofte opptrer delirium på toppen av en allerede eksisterende demenssykdom, slik tilfellet antakelig er hos Laura Larsen. Siden pasienter med raskt innsettende funksjonssvikt ofte har et slikt dramatisk symptom fra hjernen, blir de i mange tilfeller innlagt i sykehus med mistanke om hjerneslag, slik fru Larsen også ble. Imidlertid er det sjelden at hjerneslag eller TIA gir isolerte forvirringssymptomer uten at det samtidig foreligger nyoppståtte fokalnevrologiske utfall (se 41.2). Ved akutt funksjonssvikt sitter den akutte patologien mye oftere utenfor hjernen.

Det å holde seg oppreist uten å miste balansen forutsetter et komplekst samspill mellom hjerne, perifere nerver, ledd, muskulatur, balanseorganet og sirkulasjonssystemet. Når organismens homeostatiske reserver overskrides, vil pasienten derfor være tilbøyelig til å falle (eventuelt ikke klare å komme seg opp av sengen). En vanlig klinisk situasjon er derfor at den akutt syke pasienten blir funnet på gulvet, med påvirket bevissthet, og er ute av stand til å komme seg på beina, akkurat som fru Larsen.

Vannlatingsfunksjonen er likeledes en kompleks funksjon med mange elementer, som setter oss i stand til å samle opp urinen etter hvert som den produseres, og å late vannet når det er sosialt og praktisk akseptabelt. Også plutselig tap av kontroll med vannlatingen er derfor en sensitiv indikator på at kroppens organreserver er i ferd med å bli uttømt. *Kronisk* urininkontinens er et vanlig symptom hos eldre og blir behandlet nærmere i kapittel 13. Når inkontinensen oppstår *akutt*, eller når en kronisk tendens til urinlekkasje brått blir mye verre, må symptomet betraktes i et videre perspektiv, nemlig som mulig uttrykk for en akutt funksjonssvikt. Utredning med tanke på generell sykdom må da ha prioritet fremfor utredning av eventuelle spesifikke tilstander i vannlatingsorganene.

Nyrenes evne til å konsentrere urinen (og dermed «spare» på kroppsvannet) avtar med alderen (se 45.1) og kan svekkes ytterligere av sykdom. Det samme gjelder for tørsteresponsen; gamle reagerer ikke med like sterk grad av tørst som yngre selv om de er i væskeunderskudd, og også denne funksjonen kan svekkes ytterligere ved sykdom. Som en kombinert konsekvens av disse to mekanismene vil syke eldre ha

økt tilbøyelighet til å utvikle dehydrering, og de bruker lengre tid på å komme tilbake i normal væskebalanse etter en dehydreringsepisode. Dessuten kan det hende at den gamle, som følge av falltendens og redusert mobilitet, rett og slett blir ute av stand til å innta væske, for eksempel fordi hun ligger hjelpeløs på gulvet. Derfor er det rimelig å ta med dehydrering også i listen over vanlige manifestasjoner av funksjonssvikt (tabell 5.1).

Tabell 5.1 De vanligste elementene i syndromet *akutt funksjonssvikt* (ikke alle behøver å være til stede).

| |
|--|
| Delirium |
| Nyoppstått eller brått forverret falltendens |
| Brått redusert mobilitet |
| Nyoppstått eller brått forverret urininkontinens |
| Dehydrering |

Ved funksjonssvikt er det av stor betydning å bringe på det rene hvor raskt symptomet har utviklet seg. Akutt funksjonssvikt foreslås brukt ved varighet maksimalt én uke, subakutt funksjonssvikt ved varighet mellom én uke og tre måneder og kronisk funksjonssvikt ved lengre varighet

Jo raskere en funksjonssvikt har utviklet seg, og jo mer påvirket pasientens generelle allmenntilstand er, desto mer haster det å komme i gang med behandlingen. Rask diagnostikk og behandling vil øke sannsynligheten for at pasienten overlever, og samtidig bedre sjansen for at funksjonsnivået forbedres igjen slik at svikten ikke blir varig. Dersom funksjonssvikten har utviklet seg over noe lengre tid, og dersom pasienten virker allment sprek, kan man også tillate seg å bruke noe lengre tid på utredningen, som imidlertid ikke blir mindre viktig av den grunn. Kunnskap om hvor fort symptomene har utviklet seg, har betydning både for å vurdere graden av hast i utredningen og som en ledetråd for å finne frem til korrekt diagnose og optimal behandling. Dersom svekket kognisjon (se 6.1) er en del av pasientens symptombylle, noe som ofte er tilfellet, kan hun rimeligvis ikke selv redegjøre for forløpet på en pålitelig måte. Da er informasjon fra pårørende eller andre som kjenner pasienten godt (for eksempel en hjemmesykepleier), helt avgjørende. Benytt sjansen når de pårørende likevel er til stede (for eksempel i akuttmottaket), spør helt detaljert og konkret om hva pasienten vanligvis greier, og

hvor lenge det er siden pasienten var på sitt «vanlige» nivå. Pass på at opplysningene blir dokumentert – de er av uvurderlig betydning for dem som skal overta ansvaret for pasienten!

Det eksisterer ingen internasjonalt akseptert definisjon av funksjonssvikt og hvordan inndelingen bør foretas ut fra tidsforløpet. Et pragmatisk forslag kunne være å benytte begrepet *akutt funksjonssvikt* der tapet av funksjon har strukket seg over maksimalt én uke, *subakutt funksjonssvikt* hvis utviklingen har strukket seg over et tidsrom på mellom én uke og tre måneder, og *kronisk funksjonssvikt* dersom symptomet har vart lenger.

5.1 Akutt funksjonssvikt

Noen timer etter at Laura Larsen er blitt sendt på post, blir det tid til å se på laboratoriesvarene. De viser blant annet CRP 184 mmol/L, hvite blodceller $19,5 \cdot 10^9$ celler/L, kreatinin 378 $\mu\text{mol/L}$ (den var 118 $\mu\text{mol/L}$ ved forrige innleggelse 8 måneder tidligere) og troponin T 870 ng/L (som sank til 120 ng/L etter tre døgn). Urinstiks gir sterkt positivt utslag på leukocytter og nitritt, svakere på blod og albumin. Det blir nå tatt blodkulturer og startet antibiotikabehandling, og to dager senere kommer det beskjed fra det mikrobiologiske laboratoriet om at det vokser *E. coli* i blodkulturer og urin.

Referanseverdier:

CRP: <10 mg/L

Hvite blodceller: $3,5\text{--}10 \cdot 10^9$ celler/L

Kreatinin: 50–90 $\mu\text{mol/L}$ (kvinner)

Troponin T: <30 ng/L

Fru Larsen har altså urosepsis og oppfyller to av de fire SIRS-kriteriene (Systemic Inflammatory Response Syndrome), nemlig takypné og leukocytose (se 42.3) og to av de tre qSOFA-kriteriene (quick Sequential Organ Failure Assessment) – takypné og endret mental status. Videre har hun hjerteinfarkt uten heving av ST-segmentet i EKG (Non-ST-Elevation Myocardial Infarction, NSTEMI) (se 42.1) og en kraftig forverring av sin kroniske nyresvikt (se 44.3).

Alvorlighetsgraden ved akutt funksjonssvikt blir lett undervurdert, og rask og bred diagnostisk avklaring er nødvendig

Fru Larsens historie er typisk på flere måter. For det første illustrerer den at akutt funksjonssvikt svært ofte er forårsaket av alvorlig sykdom. I mange tilfeller finner man én sannsynlig hovedårsak, men ikke sjelden er det flere akutte tilstander som har medvirket, slik som her. For det andre illustrerer fru Larsens historie hvor lett det er å undervurdere alvorlighetsgraden og hastegraden hos sårbare pasienter med akutt funksjonssvikt. Det skjer dessverre ikke sjelden at pasienter med et slikt symptombilde må vente altfor lenge på adekvat diagnostikk og behandling, både i primærhelsetjenesten og i sykehus, og antakelig er det mange tilfeller der årsaken aldri blir funnet. Det er sannsynlig at en aktiv diagnostisk innsats overfor pasienter med akutt funksjonssvikt er noe av årsaken til at akuttgeriatriske sykehusenheter kan fremvise bedre overlevelse og bedre funksjonelt behandlingsresultat enn generelle indremedisinske sengeposter (se 4.1).

Det er lett å forstå at alvorlighetsgraden ved akutt funksjonssvikt kan bli undervurdert. Nettopp fordi de klassiske sykdomstegnene mangler, vil ikke helsepersonell så lett oppfatte alvorret i situasjonen. Minst tre tiltak er nødvendige for å motvirke dette. For det første må helsepersonell som behandler gamle, både i primær- og spesialisthelsetjenesten, ha solide kunnskaper om mulige årsaker til akutt funksjonssvikt. For det andre er det påkrevet med en uttalt diagnostisk grundighet. Det burde kanskje vært mulig å forstå at fru Larsen var akutt, alvorlig syk på et tidligere tidspunkt: Ved innkomsten hadde hun antakelig relativ hypotensjon (sammenliknet med hennes sannsynlige blodtrykk til vanlig), takypné, tegn til perifer vasokonstriksjon og påvirket bevissthet, og dessuten ble allmenntilstanden bedømt som klart redusert. Hadde man lagt disse tegnene sammen og gitt dem den vekt de burde ha, ville man nok kommet på sporet av diagnosene tidligere. For det tredje er det avgjørende å skaffe seg kunnskap om symptomutviklingen hos den enkelte pasient. Hvor raskt har symptomene utviklet seg? Dersom fru Larsen gjennom måneder og år hadde vært like desorientert og like lite i stand til å holde balansen, ville det vært langt mindre sannsynlig at man hadde funnet noen akutt, alvorlig sykdom ved innleggelsen. Men hun har klart

seg med tilsyn av hjemmesykepleien bare én gang i uken. Bare denne enkle informasjonen tilsier at det må ha skjedd en nokså dramatisk forverring av hennes funksjonsnivå. Dermed er sannsynligheten for akutt, alvorlig sykdom også langt høyere.

Akutt funksjonssvikt kan ha en rekke forskjellige årsaker

Akutt funksjonssvikt sier oss altså *at* pasienten sannsynligvis er akutt syk, men lite om *hva* som feiler henne. I prinsippet kan en hvilken som helst akutt sykdom ligge bak, og i mange tilfeller kan det, som vi har sett, være flere sykdommer på én gang. I praksis er det likevel en håndfull sykdommer som ligger bak de aller fleste tilfellene, og infeksjonssykdommene dominerer. Tabell 5.2 viser de tilstandene som erfaringsmessig er de vanligste årsakene til akutt funksjonssvikt i indremedisinske sykehusavdelinger, og som det derfor er rimelig å lete etter først dersom ikke anamnese og funn trekker klart i én spesiell retning.

Tabell 5.2 Noen vanlige årsaker til akutt funksjonssvikt i indremedisinske avdelinger.

| |
|---|
| Infeksjonssykdommer |
| – Pneumoni |
| – Urinveisinfeksjon |
| – Sepsis |
| – Hudinfeksjoner / infiserte sår |
| Akutt hjerteinfarkt |
| Forverring av hjertesvikt |
| Lungeemboli |
| Nyresvikt |
| – Akutt |
| – Akutt forverring av kronisk nyresvikt |
| Gastrointestinal blødning med anemi |
| Urinretensjon |
| Legemiddelbivirkninger |
| Ukontrollert diabetes |
| Hjerneslag |

Samtidig er det viktig å ikke for raskt henge seg opp i én forklaring. For det første kan funksjonssvikten som nevnt ha flere årsaker. For det andre kan den tilstanden som først peker seg ut, vise seg å være et blindspor. Urinveisinfeksjon er et godt eksempel (se også 42.5). Slike infeksjoner forårsaker ofte akutt funksjonssvikt. På den annen side har mange eldre kvinner kronisk bakteriuri og pyuri som er helt asymptomatisk og uten betydning. Hvis man finner

utslag på urinstiks eller urindyrkning og dermed tror man har funnet årsaken til en akutt funksjonssvikt, kan man da gjøre to feil: For det første å gi en unødvendig antibiotikakur for en asymptomatisk bakteriuri. For det andre – og enda mer alvorlig – å overse den virkelige årsaken til funksjonssvikten.

5.2 Subakutt funksjonssvikt

89 år gamle Kristian Bottolfsen er henvist til geriatrisk poliklinikk for dårlig allmenntilstand og mistanke om kognitiv svikt og kommer til legekonsultasjonen sammen med sin kone. Paret forteller at han har vært i dårlig form og plaget av tretthet og slitenhet i et par måneder. Bottolfsen selv synes det er slitsomt bare å snakke, og konen kan dessuten fortelle at han rett som det er, sovner i stolen, han er av og til litt desorientert, og hun mener også at han av og til har hallusinasjoner og innbiller seg ting som ikke er reelle. Videre er det blitt et problem med nattlig urininkontinens. Fru Bottolfsen er engstelig for at mannen er i ferd med å bli dement, og ønsker primært at mannen skal undersøkes for dette.

For ca. 15 år siden ble Bottolfsen operert for aortastenose med innsetting av en mekanisk ventil, og samtidig ble det gjort aortokoronar bypass. Dette forløp ukomplisert bortsett fra at han utviklet en atrieflimmer som har vedvart siden, og som behandles med metoprolol depot 100 mg daglig. I tillegg bruker Bottolfsen warfarin for å forebygge embolier fra hjertet. For øvrig har han stort sett vært frisk.

Under samtalen merker også legen at Bottolfsen blir sliten når han snakker. Legen får inntrykk av at dette mest arter seg som tungpust – altså at Bottolfsen har taledyspné – men det er ikke helt enkelt å avgjøre. Undersøkelsen avdekker lettgradig halsvenestuvning i 45° oppreist stilling, klinisk stort hjerte (ictus cordis palperes i fremre aksillarlinje i sjette interkostalrom) og helt minimale ødemer i beina. Det er imidlertid ingen fremmedlyder over lungene, og over hjertet høres et ventilklikk som bedømmes som normalt.

EKG viser atrieflimmer med ventrikelfrekvens 87 per minutt. Blodprøver viser kreatinin 115 µmol/L og NT-proBNP 1885 ng/L. De øvrige blodprøvene (inkludert hemoglobin) er normale, og røntgen thorax viser litt stort hjerte, men ingen sikker stuvning.

Det er elementer i Bottolfsens kliniske bilde som taler for hjertesvikt (gjennomgått hjerteoperasjon og atrieflimmer, kraftig nattlig diurese, mulig taledyspné, halsvenestuvning, klinisk stort hjerte og noe forhøyet NT-proBNP). Alle disse funnene er imidlertid uspesifikke. Bottolfsen mangler opplysninger om ortopné og funksjonsdyspné i anamnesen, og han mangler tydelige knatrelyder over lungene, ødemer og røntgenfunn. Ekkokardiografi kunne gitt verdifull informasjon, men på grunn av lang ventetid bestemmer legen seg for å gjøre et behandlingsforsøk med tanke på hjertesvikt.

Bottolfsen har også nyresvikt, som kan bli verre ved bruk av ACE-hemmer, så legen starter en meget forsiktig dosering lisinopril 2,5 mg daglig, kombinert med furosemid 20 mg daglig, og tar Bottolfsen raskt tilbake til kontroll med oppfølging av kreatinin og elektrolytter. Allerede ved første kontroll etter en uke synes både Bottolfsen selv og konen at han er bedre, og kreatininverdien har bare steget minimalt til 123 $\mu\text{mol/L}$. Etter et par ukers ytterligere oppfølging forteller pasient og ektefelle at han er som et nytt menneske: Han er blitt mer pratsom, har sluttet å hallusinere, har vært noen små turer ute og er blitt kontinent om natten. Lisinopril trappes forsiktig videre opp til 7,5 mg daglig, og furosemid kan etter hvert seponeres uten at det kommer til forverring av symptomene. Bottolfsen settes inn i et nokså tett kontrollopplegg, og både han og konen får tydelig skriftlig og muntlig beskjed om å seponere ACE-hemmeren og kontakte lege ved interkurrente sykdommer og perioder med fare for væskeunderskudd. Når tilstanden er blitt stabil, gjøres en enkel kognitiv utredning som tyder på at Bottolfsen nok har en viss kognitiv reduksjon, men ikke så mye at han oppfyller diagnosekriteriene for demens (se 39.1).

Metoprolol (f.eks. SeloZok, Seloken): en betablokker
 Warfarin (f.eks. Marevan): en vitamin K-antagonist
 Lisinopril (f.eks. Zestril): en ACE-hemmer
 Furosemid (f.eks. Furix, Diural): et slyngediuretikum

Referanseverdier:

Kreatinin: 60–100 $\mu\text{mol/L}$ (menn)
 NT-proBNP: ≤ 698 ng/L (menn > 80 år)
 INR: 0,9–1,2 (ubehandlet; anbefalt nivå ved mekanisk hjerteventil er 2,5–3,5)

I Bottolfsens tilfelle var det altså hjertesvikt som var årsaken til funksjonssvikten. Også hos ham var symptomer og funn vage og ukarakteristiske. Hadde legen nøydt seg med å lytte over lungene og se etter ødemer, ville hjertesvikt diagnosen ikke blitt stilt. Det var nødvendig å gjøre en grundig klinisk undersøkelse og å kombinere små biter av klinisk informasjon, og i dette tilfellet var det den overbevisende responsen på et behandlingsforsøk som bekreftet diagnosen temmelig sikkert.

Diagnosen hjertesvikt kan være vanskelig, og både under- og overdiagnostisering er vanlig hos gamle (se 43.2). Bottolfsen illustrerer nødvendigheten av grundighet i den kliniske vurderingen. Han illustrerer også hvordan sårbarhet og reduserte reserver i ett organsystem (i dette tilfellet i hjernen i form av en lett kognitiv reduksjon) kan føre til at de mest fremtredende symptomene kommer derfra snarere enn fra det organsystemet der den viktigste patologien faktisk er. Endelig illustrerer hans historie at man skal være tilbakeholden med å diagnostisere demens før pasientens allmenne kliniske tilstand er stabilisert så godt som mulig. Hadde Bottolfsen blitt kognitivt testet under den første konsultasjonen, ville han ganske sikkert ha prestert atskillig dårligere, og man kunne fått et feilaktig inntrykk av at det var demens som var hovedproblemet.

Subakutt funksjonssvikt kan, akkurat som akutt funksjonssvikt, ha mange ulike årsaker, slik at en grundig utredning er nødvendig

Grensen mellom akutt og subakutt funksjonssvikt er ikke skarp, og det samme gjelder grensen mellom subakutt og kronisk funksjonssvikt. Mens pasienter med akutt funksjonssvikt svært ofte bør innlegges, finner vi dem med subakutt funksjonssvikt så vel på fastlegekontorer som på sykehuspoliklinikker, og ikke sjelden trenger de legebekker hjemme. I mange tilfeller kan sykehusinnleggelse for denne pasientgruppen unngås dersom tilstanden blir diagnostisert og behandlet raskt. Pasientene må derfor prioriteres for time og trenger legetilsyn senest i løpet av et par dager. Tabell 5.3 viser noen vanlige årsaker til subakutt funksjonssvikt, men tabellen er ikke uttømmende; nesten enhver sykdom kan ligge bak, og noen ganger blir det nødvendig med en nokså omfattende diagnostisk prosess for å finne årsaken.

Tabell 5.3 Noen vanlige årsaker til subakutt funksjonssvikt (ofte en kombinasjon av flere årsaker).

Kreft
 Hjertesvikt
 Nyresvikt
 Depresjon
 Anemi
 Dehydrering
 Elektrolyttforstyrrelser, for eksempel hyponatremi utløst av diuretika
 Nyoppstått eller dårlig regulert diabetes
 Kols (som ikke behøver å være kjent fra før)
 Hypotyreose
 Urinretensjon
 Alvorlig obstipasjon
 Ernæringsvikt
 Legemiddelbivirkninger

5.3 Kronisk funksjonssvikt

Anna Stubakken er 81 år gammel, ugift og barnløs og bor alene med tilsyn av hjemmesykepleien fem ganger daglig. Hun fikk diagnostisert demens av Alzheimers type for fire år siden, men hadde hatt symptomene på sykdommen i minst et par år før det. Videre behandles hun for hypertensjon, angina pectoris og diabetes mellitus. Det siste halvåret har det gått stadig dårligere med henne. Hun snur døgnet, vandrer ute i trappeoppgangen nattetid, har vært aggressiv og mistenksom mot naboene, spiser dårlig og har falt en rekke ganger. I forbindelse med et slikt fall blir hun innlagt i sykehus. Blodtrykket er 120/70, puls 88 slag/minutt og respirasjonsfrekvensen 16 pust/minutt. Hun er afebril og har normal oksygenmetning. Undersøkelsen viser ellers at hun er helt desorientert, hun er avmagret og har en rekke blåmerker på kroppen etter tidligere fall, men for øvrig gjøres ingen spesielle organfunn. Hun har nyresvikt (kreatinin 95 $\mu\text{mol/L}$) og en lett anemi (hemoglobin 10,9 g/dl), men ellers er det normale laboratorieprøver med hensyn til betennelsesmarkører, elektrolytter, leverfunksjon, tyreoidfunksjon og blodsukker. Urinstiks er svakt positiv for leukocytter, EKG viser normal sinusrytme, og røntgen thorax viser ikke noe sikkert galt.

Referanseverdier:

Kreatinin: 50–90 $\mu\text{mol/L}$ (kvinner)

Hemoglobin: 11,7–15,3 g/100 ml (kvinner)

Ved kronisk funksjonssvikt er demens ofte, men ikke alltid, en viktig del av bildet

Hos frk. Stubakken må vi beskrive funksjonssvikten som kronisk, selv om det kan være vanskelig å være helt sikker på at det ikke er et element av akutt funksjonssvikt på toppen av den kroniske. Mest sannsynlig er det hennes demenssykdom som forverrer seg gradvis, og som er den viktigste enkeltårsaken til hennes symptomer. Hennes demens fører til både kognitive symptomer (desorientering, glemsomhet) og ikke-kognitive symptomer eller APSD (atferdssymptomer og psykiske symptomer ved demens), som vandring, aggresjon og mistenksomhet (se 39.1). Demens er også en viktig risikofaktor for fall (se 7.2), dehydrering og underernæring (se 9.2). Et bilde som dette er relativt vanlig, og ved alvorlig demens blir i mange tilfeller demenssymptomene de klart mest dominerende og de mest plagsomme både for pasienten selv og for de pårørende. Også andre kroniske sykdommer kan ha betydning, i tillegg til en demenssykdom eller alene. Tabell 5.4 viser noen aktuelle tilstander å ta med i betraktningen.

Tabell 5.4 Noen vanlige medvirkende årsaker til kronisk funksjonssvikt.

Demens
 Hjertesvikt
 Kols
 Revmatiske sykdommer
 Depresjon
 Kroniske sår
 Parkinsonisme
 Syns- og hørselssvikt
 Legemiddelbivirkninger
 Slagsekvele

Ved kronisk funksjonssvikt er det ofte en fordel for pasienten å unngå sykehusinnleggelse, men kravet til diagnostisk innsats er ikke mindre av den grunn

Enhver funksjonssvikt skal lede til en diagnostisk utredning for å avdekke sannsynlige medvirkende årsaker og derved legge grunnlaget for optimal behandling. Forskjellen i praktisk tilnærming ligger først og fremst i tidsaspektet. Ved kronisk funksjonssvikt er det ofte viktigst at det skjer en grundig medisinsk oppfølging over tid, slik at diagnostiske utfordringer avklares etter hvert, og behandlingsopplegget til enhver tid er best mulig tilpasset pasientens tilstand.

For demens finnes ingen mulighet for helbredelse, men ikke desto mindre er det viktig at pasienten får best mulig symptomatisk behandling. Har frk. Stubakken fått prøve en kolinesterasehemmer eller memantin (se 39.9)? Er i så fall effekten blitt evaluert? Hvis ikke: Burde man gjøre et behandlingsforsøk? Er hun overbehandlet med psykofarmaka mot sine atferdssymptomer? Har hun en depressiv komponent i sykdomsbildet som kunne være tilgjengelig for behandling? Likeledes kan det ha stor betydning for funksjonsnivået at de øvrige sykdommene er optimalt behandlet. Ofte kan det innebære en reduksjon av behandlingsintensiteten. Alvorlig demens fører for eksempel ofte til at blodtrykket går ned. Antihypertensiv medikasjon, som kan ha vært godt indisert tidligere i pasientens liv, må nå ofte trappes ned eller seponeres, ellers fører den bare til økt fallrisiko. Frk. Stubakken har for eksempel et heller lavt blodtrykk ved ankomst til sykehuset, til tross for at hun er stresset. Bruker hun fortsatt blodtrykksmedisiner som hun ikke lenger har bruk for, og som kanskje bidrar til hennes falltendens? Og er hun fortsatt plaget av angina, eller kan anginamedisinene kanskje også trappes ned? For diabetesbehandling blir resonnetet omtrent det samme: I denne livsfasen er det ofte viktigere å unngå hypoglykemi enn å ha høye ambisjoner om god metabolsk kontroll.

Pasienter med kronisk funksjonssvikt vil sjelden rapportere om legemiddelbivirkninger. Likevel kan

uhensiktsmessige legemidler bidra til symptom bildet (se 31.2). Midler med antikolinerg effekt, for eksempel antipsykotika som olanzapin (Zyprexa) eller kvetiapiin (Seroquel), trisykliske antidepressiver som amitriptylin (Sarotex), antihistaminer som hydroksyzin (Atarax) og inkontinensmidler som tolterodin (Detrusitol) og solifenacin (Vesicare) bør som regel unngås som langtidsbehandling hos pasienter med kognitiv svikt. Det samme gjelder legemidler som blokkerer signalsubstansen dopamin i hjernen, og som derfor kan forsterke parkinsonistiske symptomer og andre bevegelsesforstyrrelser, for eksempel haloperidol (Haldol), metoklopramid (Afipran) og proklorperazin (Stemetil). Ikke-steroid betennelsesdempende midler (NSAIDs) som ibuprofen (Ibux, Brufen) og diklofenak (Voltaren) gir ofte bivirkninger i denne pasientgruppen og bør unngås. Når det gjelder midler som kan redusere nyrenes glomerulusfunksjon (ACE-hemmere, A-II-blokkere), må indikasjonen vurderes grundig og behandlingen monitoreres tett. Det samme gjelder ved bruk av legemidler som senker blodtrykket, og legemidler som virker sentralt dempende (for eksempel sovemidler).

Smerte blir ofte undervurdert og underbehandlet hos personer med alvorlig demens (se 12.7), og atferd som i virkeligheten skyldes smerte, kan bli misoppfattet som demenssymptomer (roping, aggresjon, uvilje mot å bli stelt, osv.). Det er avgjørende å foreta en samvittighetsfull vurdering av om pasienten kan tenkes å ha vondt (har hun for eksempel noen sykdom eller tilstand som erfaringsmessig ofte medfører smerter?), og eventuelt gjøre et behandlingsforsøk med analgetika.

Parallelt med den løpende diagnostiske og terapeutiske vurderingen må man se til at pasienter med kronisk funksjonssvikt til enhver tid har et omsorgsnivå som er tilpasset deres aktuelle funksjon. Når det gjelder frk. Stubakken, kan vi få inntrykk av at hun nå har fått en så uttalt kronisk funksjonssvikt at en fast sykehjemsplass kanskje er den beste løsningen for henne – dersom da ikke et bedre samlet behandlingsopplegg kan forbedre hennes funksjonsnivå såpass at hun kan greie seg hjemme ennå en tid.

Forslag til videre lesning

Oh ES, Fong TG, Hshieh TT et al. Delirium in older persons: advances in diagnosis and treatment. *JAMA* 2017; 318: 1161–74.

Resnick NM, Marcantonio ER. How should clinical care for the aged differ? *Lancet* 1997; 350: 1157–8.

Sleiman I, Rozzini R, Barbisoni P et al. Functional trajectories during hospitalization: A prognostic sign for elderly patients. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2009; 64: 659–663.

Volpato S, Onder G, Cavalieri M et al. Characteristics of nondisabled older patients developing new disability associated with medical illnesses and hospitalization. *J Gen Intern Med* 2007; 22: 668–74.