



HELSE  SØR-ØST



Hva skjer'a?

Sverre Bergh, forskningsleder

Disposisjon

- Er kvinner beskyttet mot å få demens, og hvis ja hvorfor?
- Hvordan er munnhelsen på slutten av livet for sykehjemspasienter?
- Har vi et sykdomsmodifiserende legemiddel mot Alzheimer sykdom?
- Hvis ja, kan vi oppdage Alzheimer tidlig nok?

Female Reproductive Factors and Risk of Mild Cognitive Impairment and Dementia: The HUNT Study

Y. Wedatilake^{1,2,3}, C. Myrstad^{1,4}, S.E. Tom⁵, B.H. Strand^{1,3,6}, S. Bergh^{1,2}, G. Selbæk^{1,3,7}

1. Norwegian National Centre for Ageing and Health, Vestfold Hospital Trust, Tønsberg, Norway; 2. Research Centre for Age-related Functional Decline and Diseases, Innlandet Hospital Trust, Ottestad, Norway; 3. Department of Geriatric Medicine, Oslo University Hospital, Oslo, Norway; 4. Department of Medicine, Levanger Hospital, Nord-Trøndelag Hospital Trust, Levanger, Norway; 5. Department of Neurology, Sergievsky Center, Vagelos College of Physicians and Surgeons, Columbia University Irving Medical Center, New York, New York, USA; Department of Epidemiology, Mailman School of Public Health, Columbia University Irving Medical Center, New York, New York, USA; 6. Division for Mental and Physical Health, Norwegian Institute of Public Health, Oslo, Norway; 7. Faculty of Medicine, University of Oslo, Oslo, Norway

Corresponding Author: Yehani Wedatilake, Norwegian National Centre for Ageing and Health, Vestfold Hospital Trust, Tønsberg, Norway, yehani.wedatilake@aldringoghelse.no

Kvinner, MCI og demens

- 5314 HUNT deltakere, 900 (17 %) med demens, 1747 (33 %) med MCI
- Så på menarche, menopause, antall barn, antall år i fertil alder, hysterektomi og fjerning av eggstokker
- Ikke noe av dette var assosiert med MCI
- Beskyttende mot demens var
 - Sen menopause
 - Lang tidsperiode i fertil alder
- Menarche alder hadde ikke sammenheng med MCI eller demens
- Konklusjon
 - Østrogen var beskyttende mot demens

RESEARCH

Open Access



Oral symptoms in dying nursing home patients. Results from the prospective REDIC study

Reidun K. N.M. Sandvik^{1*}, Bettina S. Husebo^{2,7}, Geir Selbaek^{4,5,6}, Gunhild Strand⁸, Monica Patrascu^{2,7,9}, Manal Mustafa¹⁰ and Sverre Bergh^{3,4}

Oral helse på slutten av livet

- Munnen er et viktig organ for kommunikasjon og inntak av næring
- Fulgte 696 sykehjemspasienter, 189 pasienter døde
- Rapporterte symptomer fra munnen/munnhulen på dagen de ble vurdert som døende og på dagen de døde
- Så også på forskjeller i munnstell blant de med demens og de uten

Resultater

- 16 % hadde ≥ 6 symptomer fra munnhulen dagen de ble vurdert som døende
- 20 % hadde ≥ 6 symptomer fra munnhulen dagen de døde
- Symptomer i munnhulen var vanlig på dødsdagen
 - 66 % hadde munntørrhet (xerostomi)
 - 59 % hadde svelgvansker
 - 50 % hadde problemer med å tygge
- 16 % fikk munnstell hver time på dødsdagen
 - 12 % opplevde munnstell smertefullt

Oral helse hos personer med demens

- Munntørrhet
 - Demens: 73 %
 - Ikke demens: 50 %
- Problemer med å tygge
 - Demens: 56 %
 - Ikke demens: 32 %

The NEW ENGLAND
JOURNAL *of* MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

JANUARY 5, 2023

VOL. 388 NO. 1

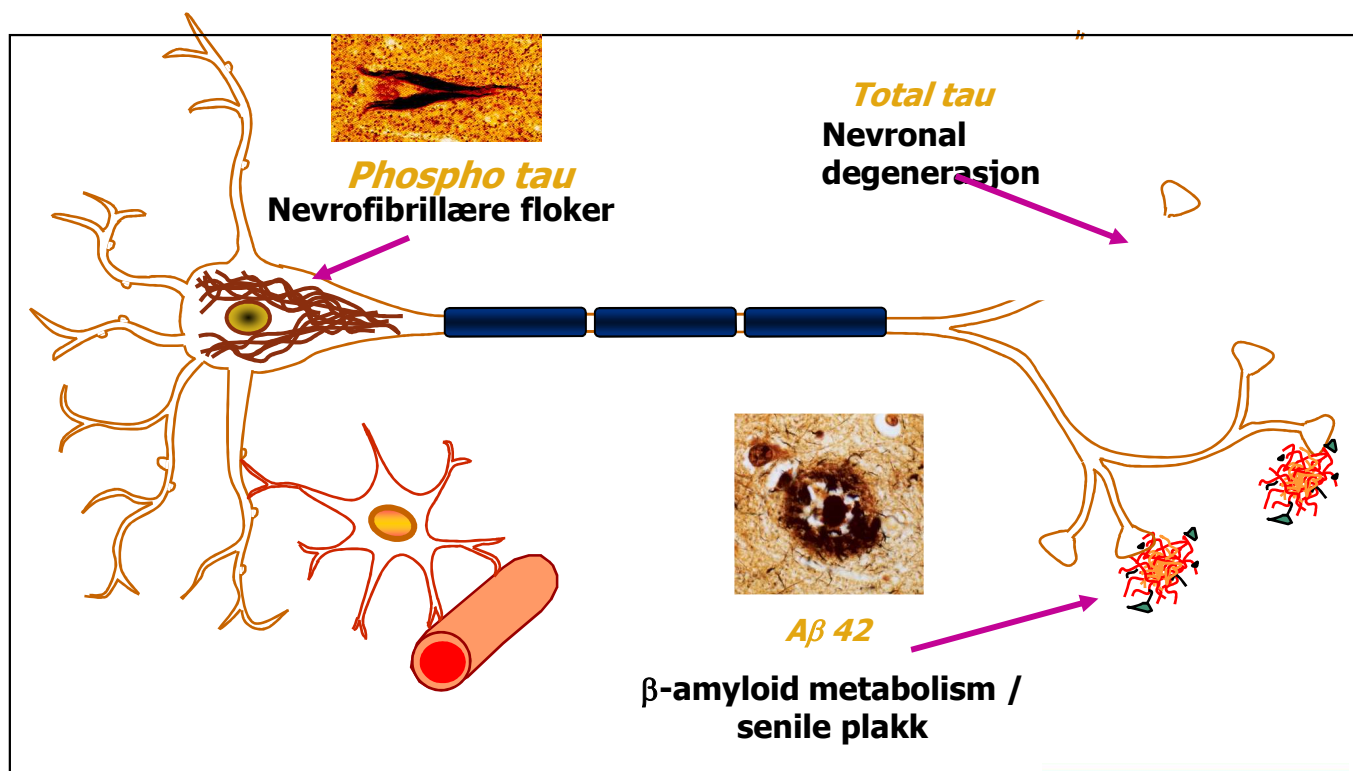
Lecanemab in Early Alzheimer's Disease

C.H. van Dyck, C.J. Swanson, P. Aisen, R.J. Bateman, C. Chen, M. Gee, M. Kanekiyo, D. Li, L. Reyderman, S. Cohen, L. Froelich, S. Katayama, M. Sabbagh, B. Vellas, D. Watson, S. Dhadda, M. Irizarry, L.D. Kramer, and T. Iwatsubo

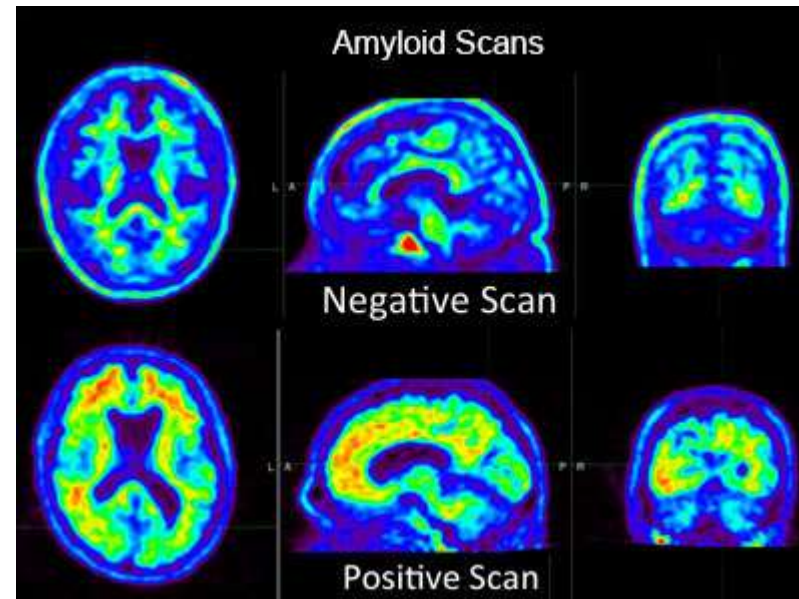
ABSTRACT



Nevrofibrillære floker og beta-amyloid plakk



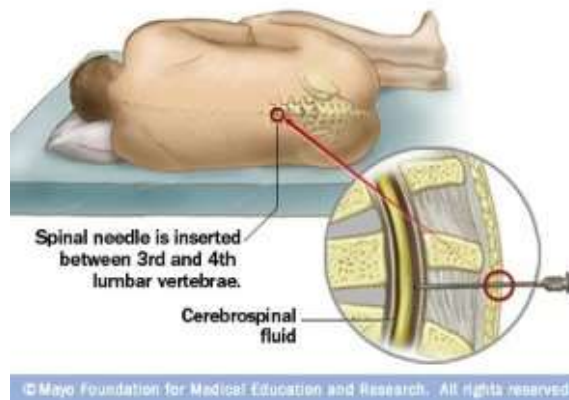
Amyloid scan i AD



University of California, San Fransisco

Spinalvæskeundersøkelse

Selve undersøkelsen



Hva sjekkes?

- Forhøyet trykk?
- Infeksjon?
- Spinalvæske markører?

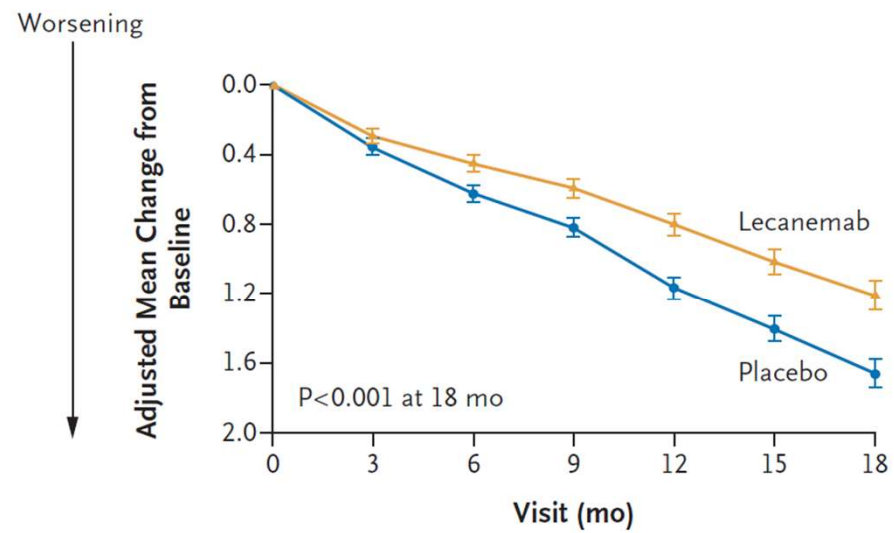
Tabell 1 Oversikt over tre spinalvæskemarkører (5)

Markør	Patologisk substrat	Endring ved Alzheimers sykdom
Abeta42	Betaamyloidpeptider, senile plakk	Redusert
Tau	Nevrofibrillære floker, nevrontap	Økt
P-tau	Hyperfosforylering av tau, nevrofibrillære floker, nevrontap	Økt

Design og metode

- Randomisert kontrollert studie
- Inkluderte personer 50-90 år med tegn på amyloid plakk på PET eller ryggmargsvæske prøve
- 1795 deltakere, randomisert 1:1
- Fulgt i 18 måneder
- Primært endepunkt var endring i demensstatus (klinisk demensvurdering - KDV)

A CDR-SB Score

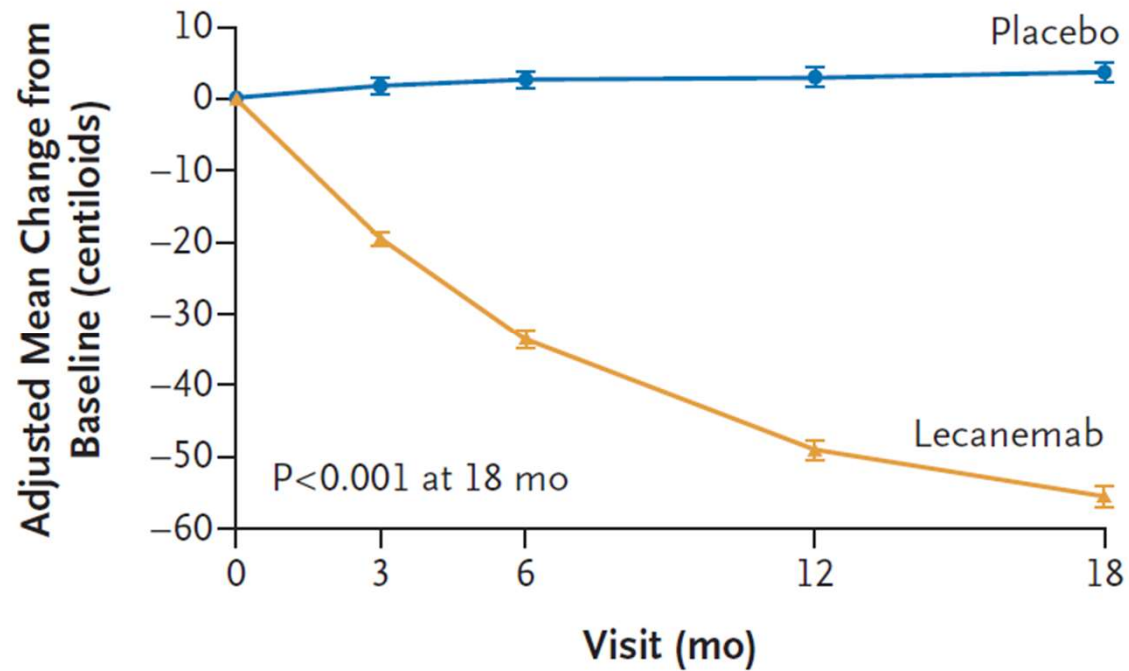


No. of Participants

Lecanemab	859	824	798	779	765	738	714
Placebo	875	849	828	813	779	767	757

B Amyloid Burden on PET

Less amyloid



No. of Participants

Lecanemab	354	296	275	276	210
Placebo	344	303	286	259	205

Table 3. Adverse Events.*

Event	Lecanemab (N = 898)	Placebo (N = 897)
Overall — no. (%)		
Any adverse event	798 (88.9)	735 (81.9)
Adverse event related to lecanemab or placebo†	401 (44.7)	197 (22.0)
Serious adverse event	126 (14.0)	101 (11.3)
Death	6 (0.7)	7 (0.8)
Adverse event leading to discontinuation of the trial agent	62 (6.9)	26 (2.9)
Adverse event that occurred in ≥5% of participants in either group		
Infusion-related reaction	237 (26.4)	66 (7.4)
ARIA with microhemorrhages or hemosiderin deposits	126 (14.0)	69 (7.7)
ARIA-E	113 (12.6)	15 (1.7)
Headache	100 (11.1)	73 (8.1)
Fall	93 (10.4)	86 (9.6)
Urinary tract infection	78 (8.7)	82 (9.1)
Covid-19	64 (7.1)	60 (6.7)
Back pain	60 (6.7)	52 (5.8)
Arthralgia	53 (5.9)	62 (6.9)
Superficial siderosis of central nervous system	50 (5.6)	22 (2.5)
Dizziness	49 (5.5)	46 (5.1)
Diarrhea	48 (5.3)	58 (6.5)
Anxiety	45 (5.0)	38 (4.2)

Lecanemab – noen punkter

- Indikasjon
 - Prodromal AD, MCI av AD type, mild demens av AD type
- Statistisk effekt, men diskuterbart om det er klinisk nyttig
- Infusjon iv. hver 14. dag
- Koster ca. 25 000 Euro i året
- Potensielt 5 millioner personer i Europa som kan tilbys behandling
- Krever tidlig diagnostikk

Blood biomarkers for Alzheimer's disease in clinical practice and trials

Received: 22 November 2022

Accepted: 21 March 2023

Published online: 18 May 2023

 Check for updates

Oskar Hansson^{1,2}✉, Kaj Blennow^{3,4}, Henrik Zetterberg^{3,4,5,6,7,8} & Jeffrey Dage^{9,10,11}

Blood-based biomarkers hold great promise to revolutionize the diagnostic and prognostic work-up of Alzheimer's disease (AD) in clinical practice. This is very timely, considering the recent development of anti-amyloid- β (A β) immunotherapies. Several assays for measuring phosphorylated tau (p-tau) in plasma exhibit high diagnostic accuracy in distinguishing AD from all other neurodegenerative diseases in patients with cognitive impairment. Prognostic models based on plasma p-tau levels can also predict future development of AD dementia in patients with mild cognitive complaints. The use of such high-performing plasma p-tau assays in the clinical practice of specialist memory clinics would reduce the need for more costly investigations involving cerebrospinal fluid samples or positron emission tomography. Indeed, blood-based biomarkers already facilitate identification of individuals with pre-symptomatic AD in the context of clinical trials. Longitudinal measurements of such biomarkers will also improve the detection of relevant disease-modifying effects of new drugs or lifestyle interventions.

Blodprøver ved AD

- Best og mest presis prediksjon med plasma tau 217
- Ikke så bra med blodprøver for amyloide plakk
- Jo mer sikker klinisk diagnose, jo bedre er blodprøvene for å bekrefte diagnosen
- Kan brukes for å følge sykdomsutviklingen
- Tilbys ikke klinisk nå, men kan brukes i forskning
- Kanskje snart tilgjengelig kommersielt



www.AFS-SI.no Epost:

