

SWEMODIS årliga möte kring Parkinsons sjukdom och andra rörelsestörningar

Den 10–11 november 2022 hölls SWEMODIS' 6:e årliga möte kring Parkinsons sjukdom och andra rörelsestörningar. De två intensiva dagarna samlade mer än 160 läkare och sjuksköterskor verksamma inom området. Här följer en kort sammanfattning av föredragen.

Mötet öppnades av Per Odin, professor vid Lunds universitet, vetenskaplig sekreterare i SWEMODIS och ordförande för Scandinavian Movement Disorder Society (SCANDMODIS). Han hälsade deltagarna välkomna och konstaterade att mötet 2022 var det största SWEMODIS-mötet hittills.

DIAGNOS OCH DIFFERENTIALDIAGNOS

Professor **Filip Bergquist**, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, talade om diagnos av Parkinsons sjukdom och andra sjukdomar med likartade symtom, så kallad parkinsonism. Kriterierna för parkinsonism är nedsatt rörelseförmåga (bradykinesi) samt ofrivilliga skakningar i vila (vilotremor) och/eller stelhet (rigiditet). Bland dessa patienter har endast 70–80 procent Parkinsons sjukdom. För diagnos används den uppdaterade bedömningsskalan från Movement Disorder Society.¹ Även i Parkinsonregistret finns olika formulär som underlättar diagnosarbetet.

För att ställa diagnosen Parkinsons sjukdom hos en patient med parkinso-



Professor Filip Bergquist, Sahlgrenska Universitetssjukhuset

Kriterierna för parkinsonism är nedsatt rörelseförmåga (bradykinesi) samt ofrivilliga skakningar i vila och/eller stelhet.

nism tar man hjälp av stödjande kriterier som god effekt av dopamin, lukt-bortfall och förekomst av levodopa-utlöst överrörlighet (dyskinesi). Absoluta exklusionskriterier, som säkert utesluter Parkinsons sjukdom, är bland annat frontallobsdemens och normalt svar på gammakameraundersökning (DaTScan). Andra exklusionskriterier är mer osäkra och måste vägas mot de stödjande kriterierna. Hit hör bland annat tidiga problem med tal och sväljförmåga, biljud vid inandning, upprepade fall under de första tre åren, framåtböjd nacke, symmetrisk dubbelsidig parkinsonism och avsaknad av icke-motoriska symtom som störd REM-sömn, nedsatt luktsinne och förstoppning.

Exklusionskriterierna ger ofta en indikation om den bakomliggande sjukdomen. Till exempel associeras oförmåga att rikta blicken nedåt (vertikal blickpares) med progressiv supranukleär pares (PSP) och snabba blodtrycksfall (tecken på autonom svikt) med multipel systematrofi (MSA) eller Lewybody-demens.



De nationella riktlinjerna rekommenderar att magnetröntgenundersökning (MRT) erbjuds till patienter med parkinsonism, framför allt för att utesluta andra orsaker till symtomen, som till exempel minskat flöde i hjärnans blodkärl. Enligt riktlinjerna kan även DaTScan användas vid svårdiagnostiserad parkinsonism, men värdet är begränsat. Vidare kan positronemissionstomografi (PET) med fluoroxiglukos (FDG) ge information som särskiljer de olika atypiska parkinsonsjukdomarna. Detsamma gäller laboratoriediagnostik, även om metoden fortfarande inte är helt etablerad.

ANAMNESENS BETYDELSE

Neurolog **Anders Johansson**, Karolinska Universitetssjukhuset, berättade om hur man som läkare kan gå till väga för att erhålla en utförlig och korrekt anamnes. Han betonade att god vård vid Parkinsons sjukdom handlar om att lindra besvär och höja livskvaliteten, vilket förutsätter stor förståelse för den enskilda patientens situation.

Läkaren bör låta patienten sätta agendan genom att fråga vad denne vill ta upp under besöket. Därefter får patienten berätta om ett vanligt dygn, inklusive sömnen. Det ger inte bara information om hur sjukdomen påverkar vardagen utan även mycket parkinsonspecifik information, till exempel on/off-fluktuationer och hur väl medicineringen fungerar.

Läkaren kompletterar sedan patientens berättelse genom att fråga om specifika symtom. Hur viktiga är de för patienten och när uppträder de? Frågor om motoriska symtom liknar de som används i skattningsskalorna, men innefattar även on- och off-tid. Även icke-motoriska symtom och frågor som rör levnadsvanor tas upp, liksom frågor om vad i vardagen som är besvärligt.

Medicineringen är en annan viktig fråga. Förekommer dosglapp på morgonen? Hur lång tid tar det för medicinen att verka? Händer det att en dos fungerar dåligt?

– Det kan vara betydelsefullt att i detalj ta reda på hur patienten tar sin

medicin. Om man till exempel sväljer tabletterna med bara lite saliv i stället för vatten så kan det fördröja effekten, förklarade Anders Johansson.

Frågor om de mentala processerna är ofta känsliga och tas därför lämpligen upp sist. Det kan till exempel gälla depression, hallucinationer, ångest och nedsatt minnesfunktion, liksom eventuella beroenden, till exempel spel- eller sexmissbruk. Här kan även de anhöriga vara till hjälp.

Innan mötet avslutas bör läkaren försäkra sig om att samtalet verkligen har berört de frågor som patienten ville ta upp. Patienter som är registrerade i Parkinsonregistret kan före besöket själva fylla i många av de uppgifter som tas upp i anamnesen.² Man kan även be patienten fylla i en så kallad VAS-skala (visuell analogskala) före besöket.

VANLIGA FRÅGOR OM BEHANDLING

Professor **Dag Nyholm**, Akademiska sjukhuset i Uppsala, gav en översikt av behandlingen vid Parkinsons sjukdom. Han berättade att levodopa har funnits

sedan 1970-talet och att medlet i dag ofta ges tillsammans med olika hämmare som fördröjer nedbrytningen av levodopa. Levodopa omvandlas till dopamin efter att ha passerat från blodet in i hjärnan. Sedan mitten av 1990-talet har många nya preparat tillkommit, bland annat dopaminagonister som efterliknar och ersätter dopamin genom att binda till samma nervcellsreceptorer som dopamin, och MAO-B-hämmare som bromsar nedbrytningen av dopamin i hjärnan.

Därefter presenterade och besvarade Dag Nyholm en rad vanliga frågor om behandling av Parkinsons sjukdom. Några av de frågor som togs upp var:

Ska behandling påbörjas genast? Enligt SWEMODIS' riktlinjer bör behandling påbörjas så snart motoriska symtom uppträder.³ Eftersom motoriska symtom oftast är orsaken till att man söker vård bör alltså behandlingen påbörjas genast.

Ska man börja med levodopa, en agonist eller en hämmare? Enligt riktlinjerna kan man välja vilken som helst om patienten är yngre än 50 år, men ofta börjar man med en dopaminagonist. För patienter i åldern 50–75 år är det vanligare att börja med levodopa, och för patienter över 75 år bör man alltid börja med levodopa. Beroende på individen och eventuella biverkningar kan kombinationsbehandling vara att föredra framför behandling med bara ett läkemedel. Det är inte ovanligt att läkare väntar med att starta med levodopa eftersom man tror att behandlingen med tiden kan leda till överrörlighet (dyskinesi). Studier har dock visat att överrörlighet är mer kopplat till sjukdomens fortskridande i sig än till medicinen.

Upphör medicinens verkan efter fem år? Nej, generellt finns ingen sådan gräns. Även om effekten kan avta med tiden har levodopa positiv effekt även i senare stadier.

Kan man ta levodopa i samband med måltider? Ämnen i maten, till exempel animaliska proteiner och fett, kan konkurrera med levodopa eller sakta ner matsmältningsprocessen, vilket kan påverka effekten. Men om man inte har svåra fluktuationer kan man av bekvämlighetsskäl mycket väl ta medicinen i samband med måltider.



Professor Dag Nyholm, Akademiska sjukhuset i Uppsala.

”Eftersom motoriska symtom oftast är orsaken till att man söker vård bör alltså behandlingen påbörjas genast.

Ska man vänta med avancerad behandling så länge som möjligt? Vid besvärande off-perioder eller fluktuationer, liksom vid svårbehandlad tremor, bör man överväga att remittera patienter för en terapikonferens inför beslut om avancerad behandling innan de har nått doseringen fem gånger per dag. Ett generellt råd är att optimera tablettbehandlingen innan man överväger avancerad behandling.

TREMOR – DIAGNOSTIK OCH BEHANDLING

Professor **Håkan Widner** vid Skånes universitetssjukhus i Lund talade om tremor, hur olika tremortillstånd indelas och de nya riktlinjer som tagits fram av SWEMODIS.⁴

Tremor är darrningar, det vill säga upprepade, rytmiska rörelser vid en led, till exempel en handled, antingen vid rörelse (aktionstremor) eller i vila (vilotremor). Aktionstremor är typisk för sjukdomen essentiell tremor medan vilotremor är typisk för Parkinsons sjukdom, även om 30 procent av parkinsonspatienter inte uppvisar någon tremor.

Den kliniska undersökningen innebär att patienten observeras i olika situationer. Exempelvis tyder darrningar

i en avlastad extremitet på Parkinsons sjukdom, medan darrningar i en pendlande extremitet kan tyda på essentiell tremor. Viktiga associerade symtom är svårighet att koordinera frivilliga muskelrörelser (ataxi) och ofrivilliga ihållande muskelsammandragningar (dystoni). Besvären förvärras av bland annat nikotin, koffein och stress.

Tremorns frekvens, amplitud och rytmicitet kan mätas, bland annat med hjälp av en rörelsedetektor, till exempel en PKG-klocka som bärs på armen och som registrerar rörelser medan man lever sitt liv som vanligt. Dessa mått har dock begränsat diagnostiskt värde. Olika bedömningsskalor, däribland QUEST⁵ kan vara till hjälp vid undersökningen. Även observation i vila, liksom vardagliga aktiviteter såsom att dricka och äta med bestick eller utföra finmotoriska rörelser (till exempel rita en bestämd figur), kan ge värdefull information.

Läkemedelsframkallad tremor förekommer framför allt hos äldre personer till följd av försämrad njurfunktion. Interaktioner mellan olika mediciner kan försvåra diagnosen och en fullständig läkemedelslista är absolut nödvändig. Vissa astmaläkemedel och läkemedel mot epilepsi kan ge upphov till tremor, liksom litium, som används för att behandla mani och depression.

Tremor kan behandlas med läkemedel eller med djup hjärnstimulering (DBS). Essentiell tremor behandlas framför allt med betablockerare. En ny metod, framför allt vid essentiell tremor, är magnetresonansstyrt ultraljud. Metoden används endast på ena sidan av hjärnan – på grund av risk för biverkningar vid bilateral användning – och är ännu inte tillgänglig i Sverige.

BEHANDLING AV ICKE-MOTORISKA SYMTOM

Professor **Ray Chaudhury**, King's College i London, talade om evidensbaserad behandling av apati, ångest, depression och psykos. Dessa icke-motoriska symtom påverkas på olika sätt av dopaminstimulerande läkemedel; depression, ångest och apati minskar vanligen, medan psykos förvärras. Ångest och depression är vanligare hos yngre patienter, medan apati och psykos är vanligare hos äldre. Kvinnor drabbas

oftare av depression och psykos, medan män oftare lider av apati. Symtomen påverkas även av en rad andra faktorer, till exempel motoriska problem, sömnsvårigheter, stress och smärta.

För att ställa diagnosen kan validerade bedömningsskalor från Movement Disorder Society användas. Vissa av frågeformulären fylls i av patienten, vilket underlättar och sparar tid.

Forskning har visat att genetiska faktorer kan göra vissa patienter mer mottagliga för ångest och depression. Pågående forskning omfattar även utbildningstekniker för att påvisa fysiologiska förändringar i samband med icke-motoriska symtom.

Enligt en uppdaterad genomgång av behandlingen av icke-motoriska symtom är det endast pramipexol och venlafaxin som än så länge har påvisat effekt mot parkinsonrelaterad depression.⁶ Det pågår dock flera kliniska försök med olika tekniker för att lindra depression och ångest, bland annat elektrisk eller magnetisk stimulering, psykoterapi, akupunktur och förändring av tarmfloran.

Apati kännetecknas av minskad initiativförmåga, minskat intresse för kontakt med andra och minskad förmåga att uppleva känslor. Apati kan uppträda tillsammans med depression, och behandling av de två tillstånden ges ofta samtidigt. Dopaminagonister och antikolinerga läkemedel (som hämmar nedbrytningen av acetylkolin) har visat sig ha god effekt vid apati.

Tidiga tecken på psykos kan vara dubbelseende, frysta rörelser och missbedömning av avstånd, medan en falsk känsla av närvaro, illusioner, hallucinationer och vanföreställningar tyder på utvecklad psykos. Behandlingen bygger bland annat på att återupprätta en jämn dygnsrytm och en känd vardagsmiljö, åtgärda så kallade triggerfaktorer som infektioner, uttorkning och obalans i elektrolytnivåer, och se över medicineringsplanen – bland annat kan antikolinerga läkemedel behöva sättas ut. Antipsykosmedel kan sättas in om symtomen kvarstår under längre tid.

ÄRFTLIG PARKINSONS SJUKDOM

Andreas Puschmann, neurolog vid Skånes universitetssjukhus i Lund och Lunds universitet, berättade att minst

sex olika genetiska förändringar har visats kunna orsaka eller öka risken för Parkinsons sjukdom. Tre av dessa är dominanta, vilket innebär att det räcker med att en förälder har anlaget för att det ska ärvas, medan tre är recessiva, vilket kräver att båda föräldrarna har anlaget. Förändringar i de dominanta generna orsakar vanligen Parkinsons sjukdom i högre ålder och är ofta geografiskt eller kulturellt begränsade. Förändringar i recessiva gener däremot orsakar vanligen Parkinsons sjukdom i låg eller mycket låg ålder och ger färre icke-motoriska symtom än den dominanta formen. Även om man kan se vissa geografiska mönster även för den recessiva formen är risken liten för att en enskild patient ska föra sjukdomen vidare till sina barn.

Parkinsons sjukdom orsakad av genetiska förändringar är ovanligt och det är därför inte rekommenderat att alla parkinsonpatienter genomgår genetisk testning. Testning ska framför allt göras på unga patienter och på patienter som har parkinsonism i släkten. Många komplexa neurologiska symtom



Andreas Puschmann, neurolog vid Skånes universitetssjukhus i Lund och Lunds universitet.

”Testning ska framför allt göras på unga patienter och på patienter som har parkinsonism i släkten.”

är associerade med specifika genetiska störningar, och genetisk diagnos är redan i dag ett effektivt verktyg med en träffsäkerhet på upp till 50 procent hos unga patienter.

– En genetisk diagnos är värdefull genom att ge patienten klart besked och genom att avlasta eventuell skuld – då behöver man inte fundera över andra orsaker. Dessutom kan det ge underlag för genetisk rådgivning till patienten, sade Andreas Puschmann.

Genetisk testning kan även vägleda valet av behandling. Bland annat visar en studie att patienter med mutation i GBA-genen kan vara mindre lämpade för DBS.⁷

Många ännu okända faktorer, till exempel interaktionen mellan flera olika genförändringar, gör att resultaten från genetiska tester många gånger alltför osäkra och svårtolkade. Mycket forskning återstår.

ATYPISK ATYPISK PARKINSONISM

Professor **Kailash Bhatia** från UCL Queen Square Institute of Neurology, London redogjorde för atypiska former av atypisk parkinsonism, det vill säga ovanliga tillstånd som inte direkt kan tillskrivas någon av de vanliga formerna av atypisk parkinsonism: MSA, PSP eller kortikobasal degeneration (CBD).

– Det finns många, ofta ovanliga, tillstånd och sjukdomar som ger parkinsonliknande symtom, så man måste vara uppmärksam på symtom som inte helt passar in i bilden för de ”vanliga” formerna av atypisk parkinsonism, betonade Kailash Bhatia.

Symtomen vid atypisk parkinsonism stämmer inte alltid helt med de typiska symtomen för dessa sjukdomar. Till exempel skulle en patient med parkinsonism och vertikal blickpares kunna få diagnosen PSP. Men om patienten är ung och sjukdomsutvecklingen snabb, så talar detta emot PSP. Man måste då börja titta på mindre vanliga sjukdomar. Genetisk testning, biomarkörer och utbildningstekniker kan användas i diagnosarbetet.

Svåridentifierad atypisk parkinsonism kan också orsakas av något som tillkommit till följd av annan sjukdom eller skada. Exempel är infektioner, metabola eller vaskulära störningar och vissa typer av hjärninflammation.



Professor Alice Nieuwboer vid universitetet i Leuven, Belgien.

”*Det finns
ännu inga
bevis för
att fysisk träning kan
påverka sjukdoms-
processen i sig, men
studier pågår.*”

FYSISK AKTIVITET

Professor **Alice Nieuwboer** vid universitetet i Leuven, Belgien redogjorde för forskningen avseende fysisk träning vid Parkinsons sjukdom. Träning gör att parkinsonpatienter kan utnyttja så mycket som möjligt av sin återstående motoriska och kanske också sin neurologiska kapacitet, och dessutom förbättra livskvaliteten och motståndskraften mot framtida neuromotoriska försämringar.⁸ Träning har även positiva effekter på icke-motoriska symtom.

– Det finns ännu inga bevis för att fysisk träning kan påverka sjukdomsprocessen i sig, men studier pågår, sade Alice Nieuwboer.

Möjliga problem som kan uppstå i samband med träning är muskelsmärter, hjärt-kärlkomplikationer och fallskador, och riskerna ökar i takt med att sjukdomen fortskrider. Icke-motoriska faktorer som ångest, apati, sömnlöshet och kognitiva problem påverkar viljan att träna, och generellt minskar tiden för fysisk aktivitet drastiskt allt eftersom tillståndet försämras.

Det är ännu inte klarlagt exakt vilken typ av träning som är bäst för parkinsonpatienter. Det finns dock in-

dikationer på att högintensiv träning har god effekt på gång- och balansproblem.

Försök har visat att uthållighetsträning (aerob träning), till exempel motionscykel, ökar konnektiviteten i delar av hjärnan och har stabiliserande verkan på sjukdomsutvecklingen.⁹ Balans- och styrkeövningar, till exempel Tai Chi, har visat sig kunna minska risken för fall. Andra möjliga kandidater är gångträning, pilates, dans och boxning.

MARKÖRER FÖR ATYPISK PARKINSONISM

Professor **Brit Mollenhauer**, University Medical Center Göttingen, Tyskland, talade om kemiska och biologiska biomarkörer för atypisk parkinsonism. Korrekt diagnos vid parkinsonism är viktig för att patienten ska få rätt behandling och har betydelse vid urvalet av patienter till kliniska studier. I dag är upp till 50 procent av parkinsondiagnoserna under de första fem åren felaktiga.

Mängden alfasynuklein i ryggmärgsvätska har visat sig vara en osäker markör för att skilja mellan Parkinsons sjukdom och atypisk parkinsonism. Däremot har studier visat att mängden av proteinet neurofilament light chain (NfL) i ryggmärgsvätskan är högre hos personer med atypisk parkinsonism än hos de med Parkinsons sjukdom. Nya tekniker har även möjliggjort provtagning i blod, och skillnaderna kan ses redan i tidiga sjukdomsstadier. Exempel på andra biomarkörer som visat sig vara användbara är de inflammatoriska markörerna GFAP (glia-fibrillärt surt protein) och YLK-40 (kitinas 3-liknande protein 1).

För att skilja mellan olika former av atypisk parkinsonism behövs dock fler och mer specifika markörer. Ett exempel på en nyligen utvecklad metod som kan förenkla och påskynda diagnosen är proximity extension assay (PEA), där specifika antikroppar bundna till DNA fungerar som ett signalsystem för upptäckt av specifika proteiner och som möjliggör samtidig analys av många olika biomarkörer.

– I framtiden kommer en kombination av kemiska och biologiska markörer, avbildningstekniker och kliniska funktionstester att förbättra både dia-

gnos och behandling av patienter med atypisk parkinsonism, avslutade Brit Mollenhauer.

BEHANDLINGSSTRATEGIER VID ATYPISK PARKINSONISM

Florian Krismer, neurolog vid Medical University Innsbruck, Österrike redogjorde för olika behandlingsstrategier vid atypisk parkinsonism. Eftersom man ännu inte har några effektiva sätt att motverka sjukdomsutvecklingen inriktas behandlingen framför allt på att lindra symtomen.

De grundläggande strategierna för symtomatisk behandling vid MSA har inte ändrats under de senaste 10–15 åren. Nya möjliga terapier har dock prövats. Bland annat har man undersökt tillväxthormon och stamcellsterapi som möjliga sätt att understödja nervcellsbildningen i hjärnan, och ett flertal studier är inriktade på strukturen hos och aggregeringen av alfa-synuklein. Ännu har man dock inte kunnat dra några säkra slutsatser av dessa undersökningar.

En studie för att undersöka om anti-biotikumet minocyklin kan verka skyddande på hjärnans nervceller visade inte någon effekt på vare sig symtom eller sjukdomsutveckling. En PET-undersökning av ett urval av patienterna antydde dock att minocyklin möjligen kan påverka aktiveringen av mikrogliaceller.¹⁰ Fortsatta studier krävs.

Inte heller behandlingen för PSP har förändrats särskilt mycket. Den inriktas ofta mot Tau, ett naturligt protein i hjärnan som bildar aggregat vid vissa neurodegenerativa tillstånd, till exempel Alzheimers sjukdom. Följderna av aggregeringen motverkas av bland annat substansen davunetide, men resultat från försök med davunetide vid PSP har gett negativa resultat.¹¹

Sammanfattningsvis finns det ett flertal pågående studier inriktade på olika typer av behandlingar av MSA och PSP, men ännu inte några övertygande positiva resultat kommit från dessa.

RIKTLINJER OCH PARKINSON-REGISTRET

En presentation av de senaste nyheterna i de nationella riktlinjerna och Parkinsonregistret leddes av **Sven På-**



Neurolog på Sven Pålhagen, Karolinska Universitetssjukhuset.

” Riktlinjerna utgör underlag för prioriteringar och resursfördelning inom parkinsonvården.

hagen, neurolog på Karolinska Universitetssjukhuset. Riktlinjerna utgör underlag för prioriteringar och resursfördelning inom parkinsonvården och är främst avsedda för politiker, beslutande tjänstemän och verksamhetschefer, men även för yrkesverksamma inom området.

Mathias Sundgren, även han neurolog på Karolinska Universitetssjukhuset, berättade att de nationella riktlinjerna har fått en översyn under 2021–22 och att en revision av samtliga delar pågår. Arbetsgruppen koordineras av Mathias Sundgren och Karin Gunnarsson, Örebro.

Till de viktigaste förändringarna hör att underlaget för behandling av depression har uppdaterats och att behandling med antidepressiva läkemedel och kognitiv beteendeterapi (KBT) har getts hög prioritet. Behandlingen av apati med icke-dopaminerga läkemedel har uppdaterats men har ännu inte getts speciell prioritet (FoU-rekommendationen ligger kvar). Vidare har rehabilitering fått starkare betoning.

Man har även uppdaterat underlaget för träning på gång- eller löpband,

gång- och balansträning och gånginriktad rehabilitering med så kallad cueing, som syftar till att motverka läsningar med hjälp av olika signaler. De två sistnämnda har även fått högre prioritet. Dysfagi och nedsatt röststyrka har getts större betydelse. Pumpbehandling innefattar nu både Duodopa och Lecigon.

Per Odin berättade att det svenska Parkinsonregistret, som funnits i tio år, nu innehåller data om mer än 11.000 patienter och sannolikt är världens största register i sitt slag. Registret tillåter att patienter själva lägger in information som sedan kan användas som underlag vid vårdbesök.

Anslutningsgraden är god, och nästan alla enheter i landet som har parkinsonpatienter deltar. Täckningsgraden är emellertid relativt måttlig – 40 procent avseende samtliga patienter och drygt 60 procent avseende patienter med avancerad terapi, och den information som förs in i registret är inte alltid komplett. Användarna kan enkelt skapa diagram för en rad olika parametrar, till exempel täckningsgrad för olika regioner, tid till diagnos och behandling, läkemedelsanvändning, antal patienter med avancerad behand-



Neurolog Mathias Sundgren, Karolinska Universitetssjukhuset.

” Till de viktigaste förändringarna hör att underlaget för behandling av depression har uppdaterats.



Professor Per Odin, Lunds universitet.

” Parkinsonregistret är redan i dag ett värdefullt och användbart verktyg, och med gemensamma krafter kan vi göra det ännu bättre

ling och utbredningen av neuropsykiatriska symtom.

– Parkinsonregistret är redan i dag ett värdefullt och användbart verktyg, och med gemensamma krafter kan vi göra det ännu bättre, sa Per Odin.

Linnea Edman-Persson är ny koordinator för svenska Parkinsonregistret. Hon berättade om en kvalitetsbedömning av registret som gjorts genom att man jämfört patienters registerinformation med deras journaler. Data hämtades från fyra centra: Solna, Uppsala, Göteborg och Lund. Resultatet visade god överensstämmelse överlag.

WORKSHOPS OM VÅRDEN

Ett antal kortare föredrag med efterföljande diskussion handlade om organisationen av parkinsonvården.

Erika Franzén, professor i fysioterapi vid Karolinska Institutet, berättade om de svenska riktlinjerna för fysioterapi vid Parkinsons sjukdom, en lättillgänglig sammanställning av befintlig evidens gällande fysioterapeutiska insatser för personer med Parkinsons sjukdom.¹² De baseras bland annat på FYSS (fysisk aktivitet i sjukdomsprevention och sjukdomsbehandling), So-

cialstyrelsens riktlinjer och europeiska riktlinjer.

Samarbete mellan olika yrkesgrupper är av största vikt vid vården av parkinsonpatienter. Ett gott exempel är det holländska nätverket Parkinson-Net.¹³ Liknande nätverk borde kunna upprättas även i Sverige.

Johan Lökk, neurolog på Karolinska Universitetssjukhuset, talade om omhändertagandet av patienter med långt framskriden Parkinsons sjukdom. Han framhöll att vården av dessa patienter ska utmärkas av ett individualiserat, integrerat arbetssätt där även de anhöriga är delaktiga, med stort fokus på livskvalitet. Alla i teamet ska vara insatta och samarbeta väl. De måste också måste vara lyhörda – det är inte alltid de mest framträdande symtomen som är mest besvärande för patienten.

Alla symtom behöver inte vara relaterade till Parkinsons sjukdom. För äldre patienter, till exempel, kan många symtom höra samman till åldrandet snarare än med sjukdomen. Vidare behöver man vara uppmärksam på oväntade statusförändringar, som kan orsakas av bland annat infektioner, uttorkning, hjärt-kärlsjukdom eller dålig följsamhet till medicineringen.

– Det finns alltid något man kan göra för patienten, även i sjukdomens slutfas, och det finns fungerande behandlingar för många symtom, konstaterade Johan Lökk.

I samband med vård av patienter med långt framskriden sjukdom kan man behöva ta ställning till svåra frågor utan självklara svar. Vad, till exempel, gör man när patienten inte längre kan äta eller andas själv? Vad tycker de anhöriga? Ska patienten alltid tas in på sjukhus?

Dr **Jonathan Timpka**, Lunds universitet, tog upp frågor om arbete vid Parkinsons sjukdom. Arbetsförmågan påverkas tidigt, redan flera år före diagnosen. Yngre personer upplever ofta mer stigma och söker därför inte gärna stöd på arbetsplatsen. De motoriska symtomen (skakningar, stelhet) upplevs som mest besvärande, medan trötthet och stresskänslighet ofta är de mest besvärliga icke-motoriska symtomen. Ångest och depression blir framför allt viktigt när arbetslivet väl avslutats.

Det är vanligt att patienter slutar arbeta inom några få år efter parkinsondiagnosen, även de som insjuknar i yngre åldrar. Arbetsplatsanpassningar kan underlätta fortsatt arbete, men inte sällan saknas resurser till detta. Åtgärderna behöver vara individanpassade och samarbetet mellan vårdgivare, arbetsgivare och försäkringskassa måste fungera. Både patient och arbetsgivare behöver utbildas.

I den efterföljande diskussionen påpekades att det finns möjlighet till så kallad förebyggande sjukpenning, som tillåter att en del av arbetstiden ägnas åt fysisk eller annan träning enligt en rehabiliteringsplan.

FALLBASERADE PRESENTATIONER

Ett antal presentationer och diskussioner baserade på patientfall tydliggjorde några av de utmaningar som vården av patienter med Parkinsons sjukdom kan innebära.

Professor **Gesine Paul-Visse** från Lunds universitet berättade om de speciella överväganden man som läkare ställs inför då patienter som immigrerat till Sverige långväga ifrån besöker sina hemländer. Ett exempel gällde en patient som tillfälligt reste tillbaka till



Professor Gesine Paul-Visse, Lunds universitet.

”Sätter man in avancerad behandling ska man vara medveten om att samma teknik kanske inte finns att tillgå i hemlandet.



Professor Nil Dizdar, Universitetssjukhuset i Linköping.

”Patienterna måste så långt det är möjligt själva få bestämma vilken behandling som ska sättas in.

hemlandet och där fick problem med överrörlighet. Patienten uppmanades då att upphöra med rasagilin (en MAO-hämmare) och fick vid återkomsten till Sverige amantadin (en dopaminagonist).

– Sätter man in avancerad behandling ska man vara medveten om att samma teknik kanske inte finns att tillgå i hemlandet, framhöll Gesine Paul-Visse.

Gesine Paul-Visse beskrev även en ung patient som blev gravid och de förändringar i behandlingen det föranledde. Patienten fick fortsätta med levodopa men avsluta behandlingen med amantadin på grund av risken för fosterskador. Graviditeten gick bra, liksom förlossningen.

Professor **Nil Dizdar**, Universitetssjukhuset i Linköping, redogjorde för frågeställningar kring avancerad terapi, det vill säga pumpbehandling eller DBS. Med hjälp av patientfall illustrerade hon utredningsarbetet inför valet av behandling och de olika preferenser patienter kan ha.

– Patienterna måste så långt det är möjligt själva få bestämma vilken behandling som ska sättas in. Det är ju

trots allt de som ska leva med den, sade Nil Dizdar.

Även om en patient från början har en mycket bestämd preferens, bör ändå alla alternativ presenteras för och diskuteras med patienten.

Nil Dizdar beskrev också den praktiska proceduren för att starta en patient på Duodopa och framhöll fördelarna med att ställa in dosen i hemmiljö. Inte minst ger ett normalt, aktivt vardagsliv goda förutsättningar för att snabbt uppnå optimal dosering.

Filip Bergquist beskrev ett fall där man som kompletterande stöd för att hitta rätt dosering monitorerade patienten med hjälp av en PKG-klocka. Han framhöll dock att man inte ska övertolka PKG-resultaten, utan alltid beakta patientens berättelse.

Filip Bergquist visade också en ny teknik för att snabbt och enkelt föra dagbok över parkinsonsymtomen med hjälp av färgkodade knappar på en armburen klocka.¹⁴ Data från teknisk monitorering kan med fördel även användas som ett pedagogiskt hjälpmedel för att öka patientens förståelse för hur sjukdomen och behandlingen fungerar.

Professor **Per Svenningsson**, Karolinska Universitetssjukhuset, presenterade patientfall med atypisk parkinsonism, framför allt PSP och MSA. Vertikal blickpare och balansproblem är typiska för PSP, men symtombilden kan vara mycket komplex och sjukdomen har flera underformer. Reviderade kriterier för klinisk diagnos finns tillgängliga online.¹⁵

För MSA har uppdaterade diagnoskriterier nyligen publicerats.¹⁶ Typiska symptom är bland annat plötsliga blodtrycksfall utan pulsökning, problem att tömma blåsan och parkinsonism som svarar dåligt på L-dopabehandling. Till det kommer en rad stödjande symptom, till exempel suckande andhämtning.

AVLÄGSNA ALFASYNUKLEIN FÖR ATT STOPPA PARKINSONS SJUKDOM?

Mötet avslutades med en debatt om huruvida det är möjligt att stoppa Parkinsons sjukdom genom att minska mängden alfasynu-

klein i hjärnan. Alfasy nuklein är ett nervcellprotein som ingår i Lewy-kroppar, ett slags aggregat som bildas i hjärnan vid bland annat Parkinsons sjukdom.

Håkan Widner hävdade att alfasy nuklein inte är en stabil toxisk molekyl utan att den ständigt förändras. Vidare förekommer alfasy nuklein inte fritt utan överförs mellan nervcellerna paketerat i ett slags membranbubblor (exosomer), vilket gör att det inte är tillgängligt för till exempel behandling med antikroppar. Studier har visat att de antikroppar mot alfasy nuklein som testats inte har någon klinisk effekt. Ytterligare ett problem är att antikropparna har svårt att passera blod-hjärnbarriären. Studier har också visat att ytterligare faktorer krävs för att alfasy nuklein ska bli toxiskt och orsaka sjukdom.

Professor **Gunilla Westermark** från Uppsala universitet menade att små aggregat (oligomerer) av "felveckat" alfasy nuklein (så kallade amyloider) kan påvisas i hjärn-ryggmärgsvätska hos patienter med Parkinsons sjukdom många år innan några symptom uppträder. Dessa oligomerer kan både tas upp av celler och överföras mellan celler, och därmed utgöra grund för aggregatbildning inuti cellerna. I djurförsök har en antikropp mot en viss typ av alfasy nuklein visats förlänga livslängden.¹⁷ Problemet är att hitta antikroppar som passar för just den typ av alfa-synuklein som orsakar sjukdom.



Text och foto:
HELENA NORDLUND
Frilansjournalist



Referenser

1. Postuma RB et al. Validation of the MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord* 2018; 33:1601–8.
2. neuroreg.se/parkinsons-sjukdom/patientens-egen-registrering-per.
3. www.swemodis.se.
4. www.swemodis.se/wp-content/uploads/2021/03/Tremor-riktlinjer-2-revidering-2021-1.pdf.
5. www.movementdisorders.org/MDS/MDS-Rating-Scales/Quality-of-Life-in-Essential-Tremor-Questionnaire-QUEST.htm.
6. Seppi K et al. Update on treatments for nonmotor symptoms of Parkinson's disease: an evidence-based medicine review. *Mov Disord* 2019; 34:180–98.
7. Pal G et al. Parkinson Disease and Subthalamic Nucleus Deep Brain Stimulation: Cognitive Effects in GBA Mutation Carriers. *Ann Neurol* 2022; 91:424–35.
8. Schootemeijer S et al. Barriers and Motivators to Engage in Exercise for Persons with Parkinson's Disease. *J Parkinsons Dis* 2020;10(4):1293–1299.
9. Johansson ME et al. Aerobic Exercise Alters Brain Function and Structure in Parkinson's Disease: A Randomized Controlled Trial. *Ann Neurol* 2022; 91:203–16.
10. Dodel R et al. Minocycline 1-year therapy in multiple-system-atrophy: effect on clinical symptoms and [(11)C] (R)-PK11195 PET (MEMSA-trial). *Mov Disord* 2010; 25:97–107.
11. Boxer AL et al. Davunetide in patients with progressive supranuclear palsy: a randomized, double-blind, placebo-controlled phase 2/3 trial. *Lancet Neurol* 2014; 13:676–85.
12. www.fysioterapeuterna.se/globalassets/professionsutveckling/kliniska-riktlinjer/dokument/svenska-riktlinjer-for-fysioterapi-vid-parkinsons-sjukdom.pdf.
13. www.parkinsonnet.nl.
14. www.parkinsonsmartwatch.com/sv.
15. Höglinger GU et al. Clinical diagnosis of progressive supranuclear palsy: The movement disorder society criteria. *Mov Disord* 2017; 32:853–64.
16. Wenning GK et al. The Movement Disorder Society Criteria for the Diagnosis of Multiple System Atrophy. *Mov Disord* 2022; 37:1131–48.
17. Nordström E et al. ABBV-0805, a novel antibody selective for soluble aggregated α -synuclein, prolongs lifespan and prevents buildup of α -synuclein pathology in mouse models of Parkinson's disease. *Neurobiol Dis* 2021; 161:105543.