





# Svenska Parkinsonakademiens 2-dagarsutbildning

Lund 23–24 november

Svenska Parkinsonakademien, Skånes universitetssjukhus forskningsplattform för klinisk parkinsonforskning, bildades 2008 och har som målsättning att stimulera klinisk och translationell forskning kring Parkinsons sjukdom och relaterade sjukdomar vid Skånes universitetssjukhus och Lunds universitet. Man bedriver även utbildningsverksamhet och varje höst anordnas en nationell 2-dagarsutbildning kring Parkinsons sjukdom som riktar sig mot hela parkinsonsteamet. **Johan Lökk**, bidrar här med en krönika från 2023 års kurs i Lund med temat "Tidiga sjukdomsstadier samt neuropsykologiska aspekter vid Parkinsons sjukdom".

**Parkinsonakademien i Lund** inbjöd till 2-dagarskonferens i glämgiga november, vilket lyste upp mörkret i dubbel bemärkelse. Ett välfyllt, för att inte säga välspäckat, program med 17 olika punkter/föreläsningar av lika många föreläsare/diskutanter! Kan det verkligen fungera och bli bra med 30 minuter/pass? Blir det inte hastande, haltande och hafsande? Men intresset och nyfikenheten var uppenbarligen mycket stor, då ett 170-tal deltagare deltog – sjuksköterskor, läkare, fysioterapeuter, arbetsterapeuter, logopedier, dietister, kuratorer, och glädjande nog även sekreterare och undersköterskor. Och som möjliggjorts av ett flertal sponsorer från läkemedelsindustrin. Väl orkestrerat av arrangörerna professor Per Odin och PhD Stina Jonasson från Svenska Parkinsonakademien.

Och nyfikenheten kan vara en god tjänare att föra kunskapen framåt, vilket denna konferens visade sig vara ett gott exempel på. Och ifrågasättandet av korta, kondenserade föreläsningar kom på skam – det fungerade bra skulle det visa sig.

Docent Håkan Widner inledde första dagen med likaledes inledande symtom vid Parkinsons sjukdom – prodromalfasen. Denna fas räknas som tiden från diagnos och 3–5 år bakåt, men tiden är mycket varierande. Risken för att drabbas av Parkinsons sjukdom för en 60-åring är 1,5 procent och är man över 80 år är risken 4 procent. Genom att använda den nätbaserade "Prodromal PD Calculator – A Web-Based Medical Calculator for Prodromal Risk in Parkinsonism" kan man få en uppfattning om

olika risker. En av de starkaste riskfaktorerna utgörs av REM-störningar av typen RBD (REM-sleep behaviour disorder) om den är diagnostiserad via sömnlabb. En nylig studie har visat att en verifierad RBD-patient har 20 procents sannolikhet att utveckla Parkinsons sjukdom inom 3 år. Om diagnosen är satt enbart med anamnes är sambandet inte lika starkt. Diagnosen karakteriseras bland annat av atoni, utlevande drömmar, vokaliseringar och ibland även somnambulism. Man har noterat att det generellt finns få genuina RBD-patienter sannolikt beroende på att få har genomgått polysomnografi på sömnlabb, men också på att det faktiskt inte förekommer många genuina RBD-patienter.

Andra mer vanliga, men ospecifika symtom, såsom nedsatt luktsinne, obstipation och depression visar också på en ökad risk för Parkinsons sjukdom över tid. Obstipation hos äldre är ju generellt ett vanligt problem, i synnerhet hos personer med flera läkemedel och sjukdomar. Det definieras ibland som dagligt behov av laxantia och mindre än varannan dags tömning. Depression är ju ett brett begrepp och brukar indelas i mild/moderat och svår typ, där den förstnämnda är 6 gånger vanligare vid Parkinsons sjukdom. Svår depression tycks dock inte samvariera med ökad risk för Parkinsons sjukdom. Risken för Parkinsons sjukdom kan också i viss utsträckning vara ärftlig och det finns ett antal riskmutationer identifierade, där LRKK är den mest kända som kan öka risken för Parkinsons sjukdom. Dock uppvisar olika mutationer olika genpenetrans, det vill säga att de ska uttrycka sig i en klinisk fenotyp. Viktigt är också att utesluta/bekräfta förekomsten av en småkärlsjukdom och hantera dess egna risker såsom diabetes, hypertoni, hyperlipidemi, övervikt och rökning. Alla dessa risker är ju generellt sådana som utgör risk för ett flertal andra sjukdomar såsom bland annat demens och hjärt-kärlsjukdom.

Ofta används en bildering med isotoper – DaTSCAN – för att verifiera den kliniska diagnosen Parkinsons sjukdom. Denna kan dock vara negativ trots en stark klinisk diagnos – ett specialtillstånd som benämns SWEDD (scans without evidence of dopaminergic deficiency) eller SWIDD (scans without ipsilateral dopaminergic deficiency). Frekvensen av dessa varierar mellan 3,6–19,6 procent i olika studier.

Det visades också ett antal prodromala subtyper av Parkinsons sjukdom som kan underlätta förståelsen av patofysiologin:

- RBD subtypes
- Brain-first och body-first subtypes
- Genetic subtypes
- Biological subtypes

Tongivande i patofysiologin vid Parkinsons sjukdom anses proteinet alfa-synuklein och dess veckande/felveckande vara. Men sannolikt är det dock ett flertal samverkande faktorer som inverkar bland annat fria radikaler och toxiner. Precis som vid en annan neurodegenerativ sjukdom – Alzheimers sjukdom – är det en komplex process där en mångfald interventionella studier med olika terapier riktade mot det förment orsakande proteinet, inte har visat kliniskt goda resultat. Han angav också att dopamin har en liten roll även i ögat med att ställa om från ljus till mörker, vilket medför att parkinsonpatienten ofta kan uppleva bländning vid bilkör-



**Han angav också att dopamin har en liten roll även i ögat med att ställa om från ljus till mörker, vilket medför att parkinsonpatienten ofta kan uppleva bländning vid bilkörning i mörkret.**

ning i mörkret. Men också förändrade färgupplevelser i det engagerade ögat.

### ATT INSJUKNA I PARKINSONS SJUKDOM

Om personers tidiga erfarenheter av att insjukna i Parkinsons sjukdom pratade Catharina Sjö Dahl Hammarlund. Hon hade studerat 9 nyinsjuknade personer och funnit 4 subjektiva kategorier som karakteriserade dem:

- Något känns fel
- Situationen blir svår att hantera
- Man förlorar kursen
- Hur hantera ny livssituation

Per Odin menade att det i genomsnitt tar 1–2 år från sjukdomsdebut till diagnos, men nästan en direkt start med medicinering till skillnad mot processen för några år sedan. Då väntade man ofta tills symtomen blev besvärande innan insättning av terapi. Vad man ska medicinera med framgår bland annat av Svenska Nationella Riktlinjer och rekommendationer från SweMODIS. När man jämfört tidig start med läkemedel med dem som ej erhöll terapi efter diagnos, fann man bättre livskvalitet (QoL, quality of life) hos de behandlade, stigande i 18 månader. Principen är att behandla motoriska symtom effektivt, men undvika komplikationer och dyskinesier både i närtid och framtid. Tongivande är att hålla L-dopa-doserna så låga som möjligt med så god effekt som möjligt. Motoriska komplikationer har visat sig ha en negativ effekt på HRQoL och nattliga dyskinesier tycks ha den största påverkan, men även svåra dyskinesier i allmänhet. Vid initiering av L-dopa hos nydebuterade parkinsonpatienter är det inte helt klarlagt om dopaminagonister skulle ge färre dyskinesier på längre sikt än L-dopa. Dopaminagonister tycks dock ge mer ödem, trötthet, risk för förlorad impuls kontroll och hallucinationer. Principen för att hantera motoriska komplikationer tycks vara att ge minsta möjliga pulserande dopaminerga stimulering av striatum, utan istället eftersträva kontinuerlig stimulering. Om komplikationer uppträder, kan man använda sig av ett par terapeutiska, farmakodynamiska principer:

- Fraktionera L-dopa
- Förkorta doseringsintervall
- Måttlig reduktion av doser
- Kombinera med COMT-och MAO-hämmare
- Kombinera med dopaminagonister, amantadin
- Kontinuerlig administrering av L-dopa/dopaminagonist

**När det gäller den** kontinuerliga terapin anser man att ungefär 15 procent av parkinsonpopulationen behöver en avancerad terapi. För att bedöma vilka som anses behöva avancerad terapi används ofta principen 5-2-1, det vill säga 5 dagliga intag av läkemedel; 2 timmar OFF/dag; 1 timme dyskinesier/dag. Uppvisar man detta föreligger en indikation för avancerad terapi.

Även nydebuterade parkinsonpatienter uppvisar en del icke-motoriska symtom och vissa av dessa svarar även på dopaminerg terapi:

- Gastrointestinala symtom
- Vissa urinblåsesymtom
- Depression, apati, trötthet
- Sömn
- Central smärta

**Beroende på ålder, kön** och svårighetsgrad förekommer depression hos 20–60 procent och kliniskt relevanta symtom hos 35 procent. Dr Andreas Puschmann menade dock att det förekomma en ”diagnostisk inflation” och ”diagnostic bubble” och ”loose diagnosis” som leder till överdiagnostik och åtföljande övermedicinering. Den har en stor effekt på QoL. Orsaken till depression är flerfaldig med obalans i transmittersystem, läkemedelsbiverkan, krisreaktion, ny livssituation, den kroniskt progredierande sjukdomen. Behandlingen riktar in på KBT och/eller SNRI (venlafaxin), mirtazapin eller tricykliska.

Dr Adjal Nahimi pratade om möjligheten att behandla den vanligt förekomna dagtröttheten, fatigue med ljusterapi där det dock inte finns någon riktigt robust evidens om vilken effekt och duration man då ska ha. Man vet dock att ljuset frigör dopamin. Terapeutiskt är det viktigt att kontrollera/åtgärda sömnen och ibland erbjuda försök med koffein och eventuellt modafinil.

Nära knutet till depression är ångest som förekommer hos 12–43 procent av parkinsonpatienter oberoende av sjukdomsduration. Det ska jämföras med att 16 procent av befolkningen vid en given tidpunkt har ångest. De patienter som har ångest kännetecknas bland annat av:

- Kvinnligt kön
- Tidigare ångest
- Samtidig depression
- Svåra motoriska symtom
- Autonom störning
- Impulskontroll-störning

#### TERAPIN ÄR I STORT SETT DENSAMMA SOM VID DEPRESSION

Sömnstörningar är vanligt förekommande hos 60–98 procent och kan yttra sig som insomni, REM-sömnstörning, restless legs syndrome, mardrömmar, sömnapné. Terapin går ut på, som alltid, att analysera och behandla orsak: Justera parkinson-medicin; överväga insättning av läkemedel som mirtazapin, melatonin, zopiklon, quetiapin.

Vikten av fysioterapi belystes av fysioterapeuten Kaoken Körm Cerenius, som angav att 42 procent av alla nydebuterade parkinsonpatienter har fallit/ramlat under de första två åren. Rörlighet, hållning, tå/hand-övningar, gångmönster,

balansträning bör ingå i terapi-paletten för att minska risken att falla. Gångmönstret kan tränas bra med att:

- Ha bättre handen i fickan och pendla överdrivet med den sämre armen.
- Intervallträning med promenader och fokus på steglängd och hastighet.
- Dual tasking – träna samtidigt som något annat görs.

**Hugo Tham föreläste** och utförde praktiska tips och rörelser kring dans som terapi vid Parkinsons sjukdom där alla fick delta aktivt, både stående och sittande med ett åtföljande gungande auditorium. Denna dansterapi har visat sig vara välgörande vid Parkinsons sjukdom och har fått många efterföljare och är en väletablerad terapi.

En bred exposé av andra aktörer inom Parkinsons sjukdom såsom arbetsterapi, kurator, patient och anhörig följde, med erfarenheter där bland annat den nydebuterade parkinsonpatientens reaktioner vid diagnos togs upp. En klassisk krisreaktion vid diagnos med:

- Chock
- Reaktion
- Bearbetning
- Nyorientering

Patienten svarar ofta med olika försvar såsom:

- Förnekelse
- Bortträngning
- Projicering
- Isolering
- Rationalisering
- Regression

**Föreläsningarna följdes upp** med interaktiva workshops med docent Håkan Widner och professor Gesine Paul-Visse om hur man informerar den insjuknade parkinsonpatienten, anhöriga, vårdgivare och allmänhet – erfarenheter, synpunkter, kommentarer och diskussioner som i många delar skulle kunna gälla många andra sjukdomar.

Vi som läkare är många gånger, på gott och ont, lite för tekniska och mekanistiska genom synsättet att ”laga något som är trasigt” och ”ersätta det som saknas” och glömmet patienten bakom sjukdomen. Ett vidare begrepp är välkommet för patienten, anhöriga men också samhället, vilket genomsyrade dessa dagar i Lund. Den friska patienten har funnits där och ska betraktas och behandlas med bred ansats genom terapeutiska, holistiska och empatiska ”glasögon”. Denna kurs var ett gott exempel på det.



**JOHAN LÖKK**  
Professor, överläkare,  
Karolinska Universitetssjukhuset  
johan.lokk@regionstockholm.se