

Den litt større parkinsonboken

Bind 2: Komplisert parkinsonisme



Espen Dietrichs og Antonie G. Beiske

Copyright:
Nevrolitterære klubb, Oslo 2019

Utgiver:
Nevrolitterære klubb
c/o Professor Espen Dietrichs,
Nevrologisk avdeling, OUS-Rikshospitalet,
0424 Oslo

Design:
Ødegaard reklame & design as

ISBN: 978-82-996059-6-0

Den norske nevrolitterære klubb
takker AbbVie for økonomisk støtte
til utgivelsen av boken.

Foto forside: Gruppebilde fra Anders Leines'
fotoutstilling "This is Parkinson's"

Innhold

Forord	4
Viktig informasjon	6
Parkinsonisme	7
Tidlig behandling av parkinsonisme	20
Hvordan oppstår motoriske fluktuasjoner?	26
Hva er "avansert behandling"?	34
Ikke-motoriske symptomer og komplikasjoner	56
Ikke-medikamentell behandling	74
Ordliste	92



Forord



Denne boken inneholder informasjon om problemer som kan melde seg etter mange års sykdom, og om behandling- en av slike mer spesielle problemer. Derfor er dette bindet ment for pasienter og pårørende som trenger mer informasjon om langtkommet Parkinsons sykdom ...

Når en person får beskjed om at hun eller han lider av parkinsonisme eller Parkinsons sykdom, er det vanligvis mange spørsmål som dukker opp, både hos vedkommende selv og hos de pårørende. Ofte klarer man ikke å huske alle de viktige spørsmålene når man snakker med legen under travle legeundersøkelser. Derfor er det stort behov for mer informasjon. Mye slik informasjon er allerede tilgjengelig, både i skriftlig form og på internett. Pasientenes egen organisasjon, Norges Parkinsonforbund (www.parkinson.no; tlf 22 00 83 00, Epost: post@parkinson.no) har både informasjonsmateriell og eget tidsskrift (Parkinsonposten) med nyttige opplysninger.

"Den litt større parkinsonboken" er ment som informasjon for pasienter, pårørende og andre interesserte. Innholdet er delt i to bind (*"Bind 1: Parkinsons sykdom og andre former for parkinsonisme"* og *"Bind 2: Komplisert parkinsonisme"*) fordi behovet for informasjon forandrer seg over tid. Parkinsons sykdom er en kronisk sykdom, og de aller fleste pasientene skal leve i mange år med sin sykdom. Den informasjonen som er mest nyttig når diagnosen stilles og gjennom de første årene av sykdommen, er samlet i Bind 1.

Denne boken (*"Bind 2: Komplisert parkinsonisme"*) inneholder informasjon om problemer som kan melde seg etter mange års sykdom, og om behandlingen av slike mer spesielle problemer. Derfor er dette bindet ment for pasienter og pårørende som trenger mer informasjon om langtkommet Parkinsons sykdom, om hvilke problemer den kan medføre, og om hvilke behandlingsmuligheter vi har. For de som nylig har fått sykdommen eller som ønsker generell informasjon om Parkinsons sykdom, henviser vi til Bind 1. Bind 2 er ment som en fortsettelse som kan leses ved behov.

"Den litt større parkinsonboken" er en videreføring av *"Den lille parkinsonboken"* som ble utgitt i 2005 i samarbeid med legemiddelfirmaet Orion Pharma. Men i årene siden har det skjedd mye nytt, og vi har derfor valgt å gjøre en grundig revisjon og utvidelse av teksten. Forfatterne er nevrologer og har begge arbeidet med parkinsonisme og andre bevegelsesforstyrrelser i en årrekke. Vi har denne gangen fått økonomisk bidrag fra det biofarmasøytiske selskapet AbbVie (<https://www.abbvie.no>), og vi retter en stor takk til dem for støtten som har gjort det mulig for oss å gi ut *"Den litt større parkinsonboken"*. Sammen ønsker vi å supplere det utvalget av skriftlig informasjon som er tilgjengelig for pasienter og pårørende, og vi håper at *"Den litt større parkinsonboken"* vil være til nytte!

Oslo, september 2019

Espen Dietrichs
Antonie Giæver Beiske



Viktig informasjon



Heldigvis er det ingen pasienter med parkinsonisme som opplever alle de problemene som blir behandlet i dette bindet ...

Når man får diagnostisert en kronisk sykdom, innebærer det ofte en endring i livssituasjonen. Det er en utfordring både for pasienten selv og de pårørende å kunne takle denne nye situasjonen. Kunnskap om den nydiagnostiserte sykdommen er en viktig del av mestringsprosessen. Første bind av "Den litt større parkinsonboken" ("Bind 1: Parkinsons sykdom og andre former for parkinsonisme") tar sikte på å formidle denne informasjonen til dem som nylig har utviklet parkinsonisme.

Dette bindet om "Komplisert parkinsonisme" tar for seg alle de problemene som kan opptre i forbindelse med langtkommet og komplisert sykdom. Heldigvis er det ingen pasienter med parkinsonisme som opplever alle de problemene som blir behandlet i dette bindet, og det er slett ikke alle pasienter som utvikler komplisert parkinsonisme i det hele tatt. Derfor egner informasjonen i dette bindet seg best for dem som allerede har hatt parkinsonisme i lengre tid, og særlig for dem som eventuelt har begynt å oppleve tegn på komplisert sykdom. Vi tror

verken det er fornuftig eller spesielt heldig at pasienter med nydiagnostisert sykdom begynner å fordype seg i alle tenkelige og utenkelige komplikasjoner når det er lite sannsynlig at de selv vil oppleve de fleste av disse. Det er derfor vi har delt "Den litt større parkinsonboken" i to bind, og det er derfor vi ikke vil anbefale dette bindet til dem som ikke trenger det.

Parkinsonisme

Hva som ligger i begrepet parkinsonisme, ble grundig omtalt i første bind av "Den litt større parkinsonboken". Her skal vi bare kort oppsummere hovedpunktene.

Parkinsonisme er en samlebetegnelse på flere kroniske nevrologiske sykdommer som ligner på hverandre, og som alle kjennetegnes ved at de særlig gir problemer knyttet til bevegelser og bevegelse. Parkinsons sykdom er den vanligste av disse sykdommene, men særlig i starten av sykdomsforløpet kan det være vanskelig å skille mellom dem. Fordi de har mange symptomer felles, omtaler vi alle disse sykdommene under samlebetegnelsen parkinsonisme. Det er sannsynligvis mer enn 8000 mennesker med parkinsonisme i Norge.

Hva er kjennetegnene på parkinsonisme?

Parkinsonisme er en klinisk diagnose. Det vil si at legen selv kan stille diagnosen ved å se på og undersøke en person. For å stille diagnosen, må legen finne bevegelsesproblemer i form av

akinesi (manglende bevegelse) eller *bradykinesi* (langsomme bevegelser). I tillegg må minst ett av to andre karakteristiske kjennetegn være til stede: rigiditet eller tremor.

Akinesi betyr altså redusert eller manglende bevegelse. Ved parkinsonisme kan bevegelse bli nedsatt på to måter: sykdommen kan føre til at det blir vanskeligere både å starte og å gjennomføre viljestyrte bevegelser, og bevegelsene kan bli langsommere. Akinesi er en betegnelse på det første av disse to problemene, mens betegnelsen på langsomme bevegelser er bradykinesi. Nedsatt evne til å starte viljestyrte bevegelser kan for eksempel føre til at man pendler mindre med armene når man går (eller bare med den ene armen, hvis sykdommen først og fremst rammer én side av kroppen), at man blunker sjeldnere og har mindre mimikk i ansiktet (blir stivere i ansiktet, eventuelt såkalt "maskeansikt"), at man gestikulerer mindre med armene, at håndskriften blir mindre og mer knudrete, og at det blir vanskeligere å gjøre presise fingerbevegelser som å kneppe knapper.



Ved mer fremskredne symptomer kan akinesi arte seg ved at det blir vanskeligere å reise seg fra en dyp stol, starte å gå, eller snu seg i sengen.

Rigiditet er en spesiell form for økt muskelspenning, og den oppleves som stivhet i musklene. Legen oppdager rigiditet under nevrologisk undersøkelse ved å bøye og strekke håndleddet, albuen eller et annet ledd mens personen prøver å slappe av. Rigiditeten merkes som en stivhet i leddet/økt motstand mot bevegelsen.

Nevrologen tester hastigheten på håndbevegelsene for å vurdere bradykinesi.



Ofte er motstanden litt rykkvis, nesten som om det skulle være et tannhjul inne i leddet og at leddet glipper over hver av tennene på tannhjulet. Dette kalles tannhjulsrigiditet. Den er svært karakteristisk ved parkinsonisme.

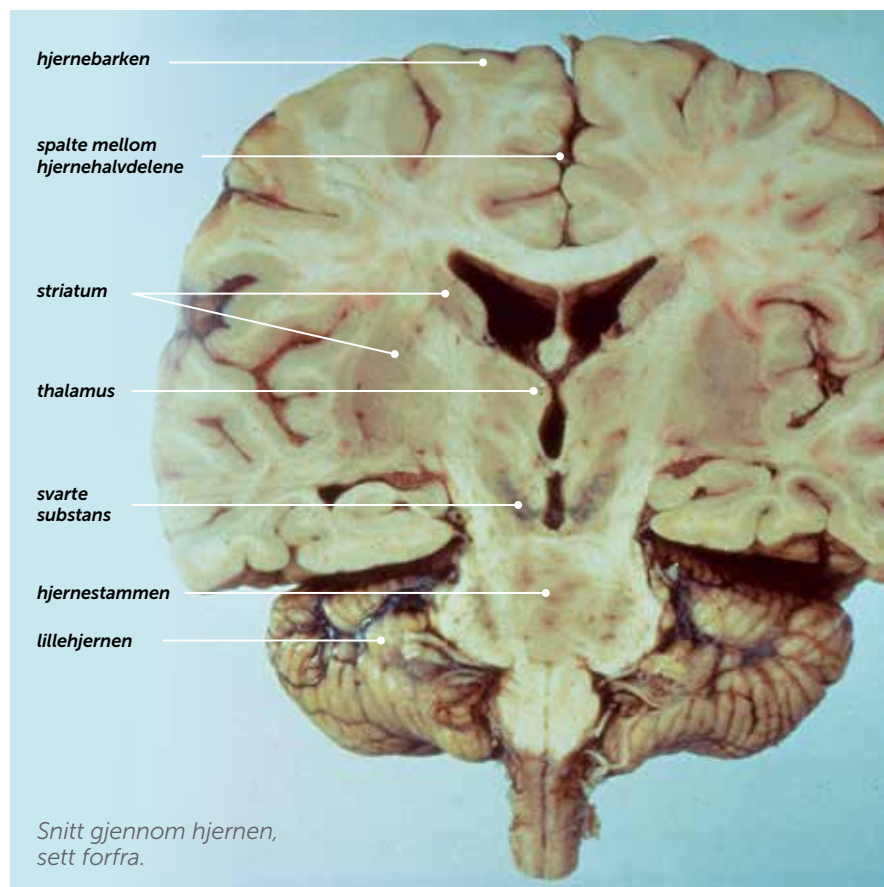
Tremor betyr skjelving. Skjelving ved parkinsonisme skiller seg ofte fra andre typer skjelving ved at den vanligvis starter når kroppen er i ro. Denne typen skjelving kaller vi hvileskjelving, eller hviletremor. Men ved fremskreden sykdom kan skjelvingen utvikle seg videre til også å bli plagsom når man beveger seg. Skjelvingen forekommer hyppigst i armene, men sees ofte også i bena og i underkjeven. Akkurat som hos alle andre, kan stress og sterke sinnsbevegelser føre til at skjelvingen blir sterkere.

Hva skyldes parkinsonisme?

Både Parkinsons sykdom og de andre sykdommene som gir parkinsonisme, er såkalte **neurodegenerative sykdommer**. Det vil si at sykdommene skyldes økt tap av hjerneceller. Vi vet en del om hvordan hjernecellene dør ved disse sykdommene, men hvorfor cellene dør er fortsatt stort sett ukjent. I Bind 1 av "Den litt større parkinsonboken" kan du lese mere om sykdomsmekanismene og dette celledøet,

samt om hvordan arvelige faktorer kan være medvirkende, selv om de aller fleste tilfeller av Parkinsons sykdom ikke er arvelige.

Ved Parkinsons sykdom skjer celletapet særlig i et lite område som heter den svarte substans (substantia nigra). Hjernecellene der lager signalstoffet dopamin som de skiller ut i et område som heter striatum i basalgangliene dypt inne i hjernen. Derfor blir det en dopaminmangel i basalgangliene ved Parkinsons sykdom. Ved andre former for parkinsonisme kan celletapet skje i selve basalgangliene. Siden basalgangliene blant annet er svært viktige for kontrollen av bevegelsene våre, fører disse sykdommene til karakteristiske bevegelsesproblemer, enten hovedproblemet er tap av dopaminproduserende celler eller av andre celletyper. Men fordi både basalgangliene og tilgrensende områder i hjernen også har mange andre oppgaver, kan alle disse sykdommene også gi mange andre symptomer.



Hvilke sykdommer fører til parkinsonisme?

Parkinsons sykdom er den vanligste av de sykdommene som gir parkinsonisme og er trolig ansvarlig for omtrent 80% av tilfellene. Felles for de aller fleste med Parkinsons sykdom er at de har god effekt av parkinsonmedisiner og beholder denne behandlingseffekten gjennom mange år.



I starten kan det være svært vanskelig å skille Parkinsons sykdom fra andre former for parkinsonisme, og det kan også være svært vanskelig å skille innbyrdes mellom disse andre sykdommene.

De andre sykdommene som gir parkinsonisme, blir som regel omtalt som atypisk parkinsonisme. Noen kaller dem også for "Parkinson-pluss"-syndromer fordi de ofte gir andre symptomer i tillegg til parkinsonisme. Felles for disse sykdommene er det at de oftest har mye dårligere effekt av behandling. Av og til kan det være litt effekt av parkinsonmedisiner i starten, men denne effekten er som regel beskjedent og avtar over tid.

I starten kan det være svært vanskelig å skille Parkinsons sykdom fra andre former for parkinsonisme, og det kan også være svært vanskelig å skille innbyrdes mellom disse andre sykdommene. Etter en tid pleier det å komme særlige kjennetegn som peker mest i retning av én bestemt sykdom. Dessuten ser man etter hvert

om medisinene har god effekt over tid, eller ikke. Men til tross for det vil det hos noen pasienter selv etter mange år være umulig å stille noen helt sikker diagnose. Én av grunnene til dette er at det sannsynligvis kan finnes blandingsformer mellom flere av disse forskjellige, sjeldne sykdommene med atypisk parkinsonisme.

Bare de viktigste av disse andre årsakene til parkinsonisme blir nevnt her.

Hva kjennetegner Parkinsons sykdom?

Parkinsons sykdom starter ofte med symptomer fra den ene siden av kroppen, men den vil hos de fleste etter hvert ramme begge sider. Hos mange er skjelving det første symptomet, mens andre pasienter selv etter mange år bare har stivhet og ubevegelighet, men ingen skjelving. Hvis en pasient med parkinsonisme har god effekt av parkinsonmedisiner over tid, tyder det på at det dreier seg om "ekte" Parkinsons sykdom. Men også "ekte" Parkinsons sykdom varierer fra person til person, og sykdommen kan ha forskjellige årsaker. Dette er nærmere omtalt i første bind ("Bind 1: Parkinsons sykdom og andre former for parkinsonisme").

Hva er multisystematrofi (MSA)?

Multisystematrofi, ofte forkortet til MSA, er den vanligste av de andre sykdommene som gir parkinsonisme. Sykdommen rammer flere systemer av nervefibre samtidig, ikke bare det nettverket gjennom basalgangliene som forbereder bevegelse, og som gir parkinsonisme når det blir skadet. Det er typisk at multisystematrofi allerede fra starten av sykdommen gir plagsomme ikke-motoriske symptomer. For eksempel kan hjernens evne til å regulere blodtrykket være nedsatt, slik at blodtrykket faller og man holder på å besvime når man reiser seg opp (såkalt ortostatisk hypotensjon). Dessuten er det vanlig med endret funksjon i urinblæren, blant annet med plutselig og intens vannlatingstrang og vanskelig med å holde igjen når blæren blir fylt (såkalt urge-inkontinens). Blodtrykksendringer og intens vannlatingstrang kan forekomme ved Parkinsons sykdom også, men da opptrer symptomene gjerne først etter flere års sykdom.

Multisystematrofi gir ofte parkinsonisme, men skiller seg litt fra Parkinsons sykdom ved at det sjelden er skjelving, ved at sykdommen allerede i starten rammer begge sider av kroppen omtrent likt, og ved at den raskt kan gi gangustøhet

Atypisk parkinsonisme

- MSA: multisystematrofi
- PSP: progressiv supranucleær parese
- CBD: corticobasal degenerasjon

og tendens til å falle. Effekten av medisiner er også mye dårligere enn det som er vanlig ved Parkinsons sykdom, selv om man prøver med høye doser av vanlige parkinsonmedisiner. I begynnelsen av sykdommen kan det være en viss effekt av behandling med for eksempel levodopa (se "Bind 1: Parkinsons sykdom og andre former for parkinsonisme"), men effekten avtar ofte over tid. Likevel føler mange pasienter med multisystematrofi at de har en viss nytte av levodopa og fortsetter å bruke det selv om virkningen er beskjeden.

Mange pasienter med multisystematrofi har svært tydelig parkinsonisme med akinesi/bradykinesi og rigiditet. Vi kaller dette for den parkinsonistiske varianten av multisystematrofi



Hos pasienter med MSA er kognitive funksjoner [-] ofte lite påvirket, i motsetning til det som ofte er tilfellet ved andre former for atypisk parkinsonisme.

(MSA-P). I andre tilfeller rammer multisystematrofi først og fremst lillehjernen, og basalgangliene blir bare påvirket i mindre grad. Da er ikke parkinsonismen så tydelig, men bevegelsene blir unøyaktige, oppstykkede og ukoordinerte ("ataktiske"), slik som er typisk ved lillehjerneskada. Dette kaller vi lillehjernevarianten av multisystematrofi (MSA-C, der "C" står for cerebellum – lillehjerne på latin).

Hos pasienter med MSA er kognitive funksjoner (slik som hukommelse og intellektuell kapasitet) ofte lite påvirket, i motsetning til det som ofte er tilfellet ved andre former for atypisk parkinsonisme.

Hva er progressiv supranucleær parese (PSP)?

Progressiv supranucleær parese er en annen sjelden form for atypisk parkinsonisme. Akines og rigiditet er typisk, men det er lite eller ingen skjelving. Levodopa og andre parkinsonmedisiner har sjelden noen vesentlig effekt. Kroppsholdningen kan gjerne være stiv og oppreist, ikke fremoverlutende slik som er vanligere ved Parkinsons sykdom. Pasientene har ofte gangvansker og dårlig balanse allerede tidlig i sykdommen, ofte med en tendens til å

falle bakover. Etter hvert får pasientene også innskrenkede øyebevegelser i vertikalplanet, spesielt slik at de har vanskelig for å flytte blikket nedover. Utvikling av demens er hyppigere hos pasienter med denne tilstanden, ofte med perseverering (handlinger og ord gjentas flere ganger, selv om det ikke er hensiktsmessig), mental treghet eller apati.

Hva er corticobasal degenerasjon (CBD)?

Corticobasal degenerasjon (eller corticobasalt syndrom) er enda en annen form for atypisk parkinsonisme. I likhet med Parkinsons sykdom starter corticobasal degenerasjon oftest i én side av kroppen, og det er vanlig med betydelig sideforskjell gjennom hele sykdomsforløpet, men levodopa og andre parkinsonmedisiner har sjelden vesentlig effekt. Pasientene kan ha alle tegn på parkinsonisme: tydelig skjelving i tillegg til stivhet og ubevegelighet. Men ofte er pasienten påfallende stiv og klossete i den dårligste hånden, slik at hånden allerede tidlig i sykdomsforløpet ikke er brukbar til daglige gjøremål som skriving, spising og påkledning. I enkelte tilfeller kan hånden være helt uten kontroll, som om den var fremmed og ikke en del

av kroppen – såkalt "alien hand". Av og til kan armen gjøre umotiverte bevegelser og kanskje komme i veien for den andre armens bevegelser, eller den kan etterligne bevegelsene den andre armen gjør. Det kan nesten se ut som om denne armen eller hånden "lever sitt eget liv". Utvikling av demens er vanlig også ved cortico-basal degenerasjon.

Hva er Lewy-legemedemens?

Demens kan forekomme hos pasienter med Parkinsons sykdom (se senere i dette bindet). Men det er også slik at pasienter med demens kan utvikle parkinsonisme. Både Alzheimers sykdom og Parkinsons sykdom øker i hyppighet med økende alder. Derfor er det alltid noen som er så uheldige å få begge sykdommer. Men det finnes også demenssykdommer som selv kan gi parkinsonisme.

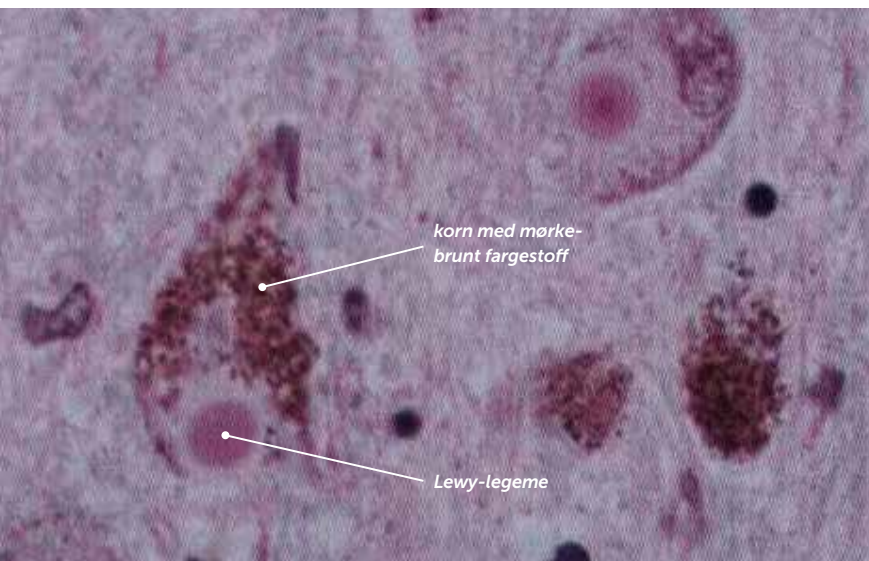
Ved Parkinsons sykdom blir det dannet Lewy-legemer med avfallsstoffet alfa-synuklein inne i de syke hjernecellene i den svarte substans i hjernestammen. Etter hvert som Parkinsons sykdom utvikler seg gjennom mange år, kan man i en del tilfeller finne slike Lewy-legemer andre steder i hjernen også. Men ved en annen sykdom som ligner litt på Parkinsons sykdom,

blir hele hjernen rammet allerede fra starten. Da skjer det tap av hjerneceller og dannelse av Lewy-legemer i mange deler av hjernen samtidig, også i hjernebarken.

De som får en slik sykdom med dannelse av Lewy-legemer og tap av hjerneceller diffust over hele hjernen, utvikler også bevegelsesproblemer i form av parkinsonisme. Men i tillegg blir de intellektuelle funksjonene påvirket siden hjernebarken er rammet. Typisk for de som får denne sykdommen, er at de både får nedsatt hukommelse og andre tegn på demens, samt psykiske plager, ofte med hallusinasjoner. Tilstanden blir kalt Lewy-legemedemens eller diffus Lewy-legemesykdom. Ofte kan både demenssymptomer og psykiske plager variere betydelig fra dag til dag, slik at pasientene innimellom kan ha perioder der de virker mentalt velfungerende og har lite symptomer. Andre ganger kan de ha akutt innsettende episoder på noen timer eller få dager med forvirring og redusert oppmerksomhet. En så uttalt variasjon av symptomer er uvanlig ved andre former for demens eller ved depresjon.



Ofte kan både demenssymptomer og psykiske plager variere betydelig fra dag til dag, slik at pasientene innimellom kan ha perioder der de virker mentalt velfungerende og har lite symptomer.



To celler i den svarte substans som inneholder Lewy-legemer, sett gjennom mikroskop. Bildet er fra en pasient som hadde Parkinsons sykdom. Både ved Parkinsons sykdom og ved Lewy-legemedemens kan det være Lewy-legemer også i andre deler av hjernen.

Diagnosen Lewy-legemedemens forutsetter at demens og parkinsonisme utvikler seg omtrent samtidig, normalt med debut av begge typer symptomer i løpet av ett år. Fordi demens og psykiatriske symptomer som regel dominerer over de parkinsonistiske symptomene, blir Lewy-legeme demens vanligvis ikke forvekslet med andre former for parkinsonisme, men det hender at sykdommen blir misoppfattet som Alzheimers sykdom.

Noen pasienter med Lewy-legemedemens kan ha nytte av vanlig parkinsonbehandling mot sine bevegelysesproblemer, men ofte kan parkinsonmedisiner forverre de psykiske plagene hos de som har denne sykdommen. Også medisiner som ellers brukes mot psykose og hallusinasjoner, kan ha betydelige bivirkninger hos disse pasientene. Men de medisinene som er vanlige mot demens ved Alzheimers sykdom, kan være nyttige ved Lewy-legemedemens.

Lewy-legemedemens forekommer forholdsvis hyppig, og mange regner denne sykdommen som den nest vanligste demensformen (etter Alzheimers sykdom).

Hva er årsaken til atypisk parkinsonisme?

Alle disse sykdommene er såkalte nevrodegenerative sykdommer der det dør hjerneceller i forskjellige deler i hjernen, både i basalgangliene og visse andre steder, men forskjellig fra sykdom til sykdom. Som omtalt i "Bind 1: Parkinsons sykdom og andre former for parkinsonisme" vet vi fortsatt svært lite om hvorfor cellene dør ved hver enkelt sykdom, men felles for dem alle er at det hoper seg opp unormalt protein i cellene. Ved Parkinsons sykdom, multisystematrofi og Lewy-legemedemens er det alfa-synuklein som hoper opp. Selv om disse sykdommene utvikler seg ganske forskjellig og har hver sine særtrekk, omtales de ofte som "synukleinopatier" (alfa-synukleinsykdommer). Ved progressiv supranucleær parese og corticobasal degenerasjon er det et annet protein, tau, som viser en unormal opphopning i hjernen. Også pasienter med Alzheimers sykdom får en opphopning av tau-protein. Derfor tilhører disse sykdommene gruppen "tauopatier" (sykdommer med tau-protein).

Kan parkinsonisme ha andre årsaker?

Parkinsonisme kan oppstå når de nettverkene av nervebaner gjennom basalgangliene som forbereder viljestyrte bevegelser, ikke lenger virker som de skal. Vanligvis skyldes dette at hjerneceller dør på grunn av en nevrodegenerativ sykdom, slik omtalt tidligere, men av og til kan parkinsonisme oppstå av andre grunner. For eksempel kan hodeskader, hjernesvulster, hjernebetennelser, forgiftninger eller tilstander med økt trykk i hjernen i svært sjeldne tilfeller påvirke basalgangliene og gi parkinsonisme. Litt vanligere er det med parkinsonisme som følge av hjerneslag/dårlig blodsirkulasjon eller som bivirkning til medisiner.

Hva er vaskulær parkinsonisme?

Parkinsonisme kan oppstå hvis blodforsyningen til basalgangliene blir for dårlig, enten fordi flere små hjerneslag har skadet basalgangliene eller fordi hjernen har for dårlig blodforsyning til at basalgangliene kan virke normalt. Slik "vaskulær parkinsonisme" er vanligst i høy alder. Som regel gir denne tilstanden mest symptomer fra bena, ofte med betydelige gangvansker.



”

... sykdommene er såkalte nevrodegenerative sykdommer der det dør hjerneceller i forskjellige deler i hjernen, både i basalgangliene og visse andre steder, men forskjellig fra sykdom til sykdom.

Ansiktet og armene er ofte mindre affisert, og vaskulær parkinsonisme blir av og til omtalt som "lower body parkinsonism". Vanlige parkinson-medisiner er vanligvis til liten hjelp siden årsaken til sykdommen ikke er dopaminmangel, men dårlig blodsirkulasjon.



... hvis det for å behandle en psykiatrisk sykdom er nødvendig å fortsette med de samme medisinene, kan det være nødvendig å akseptere at pasienten har en viss parkinsonisme som bivirkning.

Hva er medikamentindusert parkinsonisme?

Ved Parkinsons sykdom er det mangel på dopamin i basalgangliene fordi mange av de cellene som lager signalstoffet dopamin, er blitt borte (se "Bind 1: Parkinsons sykdom og andre former for parkinsonisme"). Når det blir for lite signalstoff, sendes det for få signaler, og det er dette som er årsaken til at kroppen ikke lenger kan bevege seg normalt. Men av og til kan signalene forstyrres selv om det er nok dopamin til stede. For eksempel er det noen kjemiske stoffer som kan hindre dopamin i å nå frem til de andre hjernecellene, og som dermed hindrer dopamin i å overføre signalene.

Slike "dopaminblokkerende" stoffer finnes i enkelte medikamenter. Ved noen sykdommer, for eksempel mange psykiatriske sykdommer, er det for stor aktivitet av dopamin i hjernen. Derfor behandles disse sykdommene ofte med

dopaminblokkerende medisiner. Men selv om disse medisinene gir ønsket effekt på den sykdommen de er ment for, kan resultatet være at de også virker på basalgangliene og blokkerer dopamin så mye at det oppstår bevegelsesvansker i form av parkinsonisme. Det er dette vi kaller "medikamentindusert parkinsonisme". Vanligvis er problemet størst ved medisiner som brukes mot psykoser og andre alvorlige psykiatriske sykdommer, men det kan forekomme i mindre grad også ved mange andre medisiner, for eksempel midler som brukes til behandling av depresjon eller kvalme.

Vanligvis forsvinner parkinsonismen etter en tid hvis pasienten kan slutte med disse medisinene. Men hvis det for å behandle en psykiatrisk sykdom er nødvendig å fortsette med de samme medisinene, kan det være nødvendig å akseptere at pasienten har en viss parkinsonisme som bivirkning. Av og til kan det da være aktuelt å gi tilleggsbehandling med andre medisiner for å prøve å redusere parkinsonismen. Vanlige parkinsonmedisiner som levodopa og dopaminagonister er ikke aktuelle fordi de kan forverre den psykiatriske sykdommen (der det allerede er for mye dopaminaktivitet i hjernen). Derfor vil man i stedet gjerne velge en medisin (biperiden,

Akineton) som hemmer et helt annet signalstoff i hjernen, acetylkinolin.

Et annet problem er hvis en pasient med Parkinsons sykdom trenger behandling med dopamin-blokkerende legemidler. Slike midler vil forverre pasientens parkinsonisme. Ved depresjon og kvalme kan man som regel velge legemidler som har lite blokkerende effekt på dopamin, og som derfor ikke påvirker parkinsonismen i særlig grad. Litt vanskeligere er det hos parkinson-pasienter som trenger behandling mot hallusinasjoner eller psykose. Men det finnes nå enkelte nye typer antipsykotiske medikamenter som har mindre dopaminblokkerende virkning, og som derfor bare forverrer parkinsonismen i mindre grad (se senere i dette bindet).

Hva slags bevegelsesvansker kan forekomme ved alvorlig parkinsonisme?

Parkinsons sykdom er en kronisk og progredierende sykdom. Det betyr at sykdommen er varig, og at den normalt utvikler seg videre. Hastigheten på utviklingen varierer fra person til person. Det er en tendens til at sykdommen utvikler seg raskere hos de som først får sykdommen i høy

alder. Men heldigvis utvikler den seg langsomt hos de aller fleste. Og med moderne behandling lever pasienter med Parkinsons sykdom tilnærmet like lenge som normalbefolkningen.

Ofte starter sykdommen med symptomer fra den ene siden av kroppen, og symptomene kan forbli forskjellige på høyre og venstre side, selv om sykdommen hos de fleste etter hvert vil påvirke begge sider av kroppen. Hos mange er skjelving det første symptomet, mens andre pasienter selv etter mange år ikke begynner å skjelve.

Hvilke symptomer som er mest plagsomme ved alvorlig parkinsonisme, varierer fra pasient til pasient. Hos noen kan skjelving være det helt dominerende symptomet. Mens skjelving i starten av sykdommen vanligvis bare kommer frem i hvile, kan den senere utvikle seg til å være tilstede mye av tiden, og kan være spesielt plagsom i forbindelse med bevegelser som spising, drikking, av- og påkledning. Slik skjelving kan være sterkt invalidiserende selv om bevegelseheten for øvrig er nærmest normal, fordi det kan bli svært vanskelig å utføre dagligdagse gjøremål uten hjelp. Mange opplever også skjelvingen som sosialt besværlig.





Det symptomet som ofte skaper mest besvær ved langtkommet parkinsonisme, er akinesi (manglende bevegelse). Den kan arte seg ved at finere fingerbevegelser blir trege og klossete, slik at det blir vanskelig å kneppe knapper og skrive. Etter hvert kan det bli vanskelig å reise seg fra en stol, starte å gå, eller snu seg i sengen. Kroppsholdningen endrer seg hos mange, som regel ved at nakken og overkroppen luter fremover, og med bøy i hofter og knær. Gangen blir ofte preget av korte, trippende skritt, liten eller ingen medsving i armene, og det kan bli vanskelig å vende om.

Mange utvikler etter hvert dårlig balanse med gangustøhet, og noen får falletendens. Til å begynne med er det først og fremst aktiviteter som krever ekstra god balanse som blir påvirket, slik som utforkjøring på ski eller svømming. Etter hvert kan relativt små ujevnheter i underlaget føre til snubling og eventuelt fall fordi evnen til å ta seg inn igjen blir redusert. Hos et fåtall av pasientene kan balanseforstyrrelsen bli det mest invalidiserende symptomet.

Hva er tilfrysning?

Tilfrysning (*"freezing episode"*) er et spesielt fenomen som mange med langtkommet parkinsonisme kan oppleve. Det dreier seg om episoder med plutselig innsettende akinesi, der det blir umulig å bevege seg. Kroppen stivner til og stopper helt opp i en kortere eller lengre periode. Som regel varer en tilfrysning bare i noen få sekunder før den går over, men enkelte pasienter kan få tilfrysninger som varer i minutter og av og til enda lenger. Kanskje går den ikke over før pasienten får hjelp fra en annen i form av en støttende arm, et puff eller et tilrop. Mange klarer også å finne egne triks for å løse opp en tilfrysning, slik som å telle til tre, vugge seg i gang eller skritt over et merke på gulvet. Andre kan løfte det ene benet akkurat som om de går i en trapp, selv om underlaget er flatt, eller ta et skritt i en annen retning.

Ofte kommer tilfrysninger akkurat i det man skal reise seg eller begynne å gå, når man skal snu seg og gå i en annen retning, eller når man kommer til en "hindring", for eksempel i form av en trang døråpning, en dørkarm eller en fortauskant. Tilfrysning er sannsynligvis et symptom knyttet til sykdommen og sykdomsutviklingen, og det kan utvikle seg uavhengig av behandlingen.

Derfor er det heller ikke alle som har like god effekt av parkinsonmedisiner på tilfrysning. Noen har tilfrysning bare når de har dårlig effekt av medisinene (såkalt "off-freezing"). Da kan det være tilstrekkelig å justere på behandlingen for å få en jevnere behandlingseffekt (se senere i dette bindet). Andre kan ha episoder med tilfrysning selv om de ellers er godt bevegelige og har god medikamenteffekt ("on-freezing"). Da er det ofte vanskeligere å finne gode tiltak mot tilfrysningene. Men noen kan ha nytte av spesielle tiltak der hjernen får hjelp til å starte å gå og fortsette med rytmiske bevegelser. Noen kan for eksempel ha nytte av å sette merker på gulvet med jevne mellomrom for å kunne styre skrittene, og andre kan ha en laser på skotuppen eller på rullatoren som lyser foran den andre foten, slik at man har en strek å skritte over. Å gå etter rytmisk musikk eller prøve dansesteg kan ha samme effekten.

Akkurat som de andre symptomene ved parkinsonisme, kan også tilfrysning bli verre under stress. Derfor er det noen parkinsonpasienter som kan stoppe helt opp hvis de får hastverk, og kanskje særlig hvis de blir mast på. Episoder med tilfrysning kan være svært plagsomt og krever tålmodighet både fra pasienten selv og fra de som er i nærheten.



Nevrologen setter ut foten for å hjelpe pasienten ut av en tilfrysning. Pasienten klarer da å løfte benet over legens fot og starte å gå igjen. Dette er ett eksempel på et "triks" for å komme ut av en tilfrysning, men det virker ikke for alle. For andre kan det være helt andre "triks" som må til for å hjelpe.

Mange opplever tilfrysninger når de skal gjennom en døråpning – de stopper helt opp og bena "låser seg fast" i gulvet.



Tidlig behandling av parkinsonisme



... medisinsk behandling virker bedre ved Parkinsons sykdom enn ved de andre formene for parkinsonisme.

Tidlig behandling av parkinsonisme ble gjennomgått i "Bind 1: Parkinsons sykdom og andre former for parkinsonisme". Generelt gjelder det at medisinsk behandling virker bedre ved Parkinsons sykdom enn ved de andre formene for parkinsonisme. Behandlingen kan teoretisk ha to formål: å stoppe eller bremse sykdommens utvikling, og å bedre symptomene. Dessverre har vi foreløpig ikke noen effektiv behandling for å stoppe eller bremse sykdommen, så de behandlingene som finnes i dag, har til hensikt å bedre symptomene.

Det finnes mange behandlingsalternativer, og det er ikke endelig bevist at én behandling er bedre enn de andre. Dessuten kan sykdommen variere betydelig fra person til person. Derfor vil den behandlingen som blir foretrukket, variere både fra pasient til pasient og fra behandler til behandler.

Hvordan starter behandlingen?

Når diagnosen er stilt, vil mange nevrologer anbefale å starte med selegilin (Eldepryl) eller rasagilin (Azilect), siden dette er medikamenter

med få bivirkninger som har en liten symptomlindrende effekt, og som kanskje kan være med på å bremse sykdommen litt. Ofte kan man da utsette behovet for å starte med annen symptomlindrende behandling i noen måneder.

Levodopa og dopaminagonister

Når det gjelder symptomlindrende medikamenter, er det ingen tvil om at levodopa (Madopar, Sinemet, Zuades, Stalevo) er det mest effektive. Levodopa omdannes til dopamin i hjernen og er med på å gjenopprette en mer normal mengde dopamin i basalgangliene. Men det betyr ikke nødvendigvis at det er riktig å velge dette først. Fordi tidlig behandling med dopaminagonister synes å gi mindre komplikasjoner på lang sikt, velger mange nevrologer å begynne med en dopaminagonist når det er behov for effektiv symptombehandling hos en yngre pasient. De vanligste dopaminagonistene er pramipexsol (Sifrol, Oprymea), ropinirol (Requip) og rotigotin (Neupro depotplaster). Dopaminagonister er kjemiske stoffer som ligner på dopamin og som etterligner dopamins virkning i hjernen.

Selv om de ikke er like effektive som levodopa, er det en stor fordel at dopaminagonistene har lang virketid og kan gi jevn effekt gjennom hele døgnet. En stor ulempe er imidlertid at de også gir økt risiko for redusert impuls kontroll, slik vi har omtalt i "Bind 1: Parkinsons sykdom og andre former for parkinsonisme". Eksempler på slike impuls kontrollforstyrrelser er "spille-galskap", handlemani, spiseforstyrrelse og hyperseksualitet. De som allerede har eller har hatt slike problemer, bør nok ikke prøve dopaminagonist i det hele tatt. Hos andre vil man ofte forsøke behandlingen, men stoppe igjen hvis det oppstår symptomer på redusert impuls kontroll. Flertallet av pasientene kan heldigvis bruke en dopaminagonist uten at de får slike problemer.

Hvis dopaminagonisten ikke gir tilstrekkelig effekt, eller hvis videre økning av dosen ikke er mulig (for eksempel på grunn av bivirkninger som kvalme eller svimmelhet), er det vanlig å gi en liten dose levodopa i tillegg. Mye tyder på at det er mer hensiktsmessig å kombinere flere medisiner i lave doser enn å bruke høyere doser av bare én medisin. Derfor er det mange parkinsonpasienter som allerede etter kort tids behandling bruker to eller tre forskjellige preparater.

Mange nevrologer velger å starte behandlingen med levodopa også hos yngre pasienter. Et argument for dette kan være ønsket om å gi dem best mulig symptomlindring med en gang, slik at de best mulig kan opprettholde sitt tidligere aktivitetsnivå, for eksempel ved å holde seg i arbeid. Dessuten ser det ut til at de komplikasjonene som kan oppstå under levodopa-behandling (se avsnittet "Hvordan oppstår motoriske fluktuasjoner?"), først og fremst er knyttet til høye medisindoser. Derfor er det få ulemper med å introdusere små doser levodopa allerede tidlig i behandlingen.

Hos eldre pasienter og de som har nedsatt helse på grunn av andre sykdommer, er det rimelig å starte med den mest effektive behandlingen først, det vil si levodopa.

Alle de medikamentene som er nevnt, virker best ved Parkinsons sykdom. De andre, sjeldnere formene for parkinsonisme kan ha noe effekt av medisinen, men effekten er ofte forbigående. Hvis symptomene tyder på at det ikke dreier seg om Parkinsons sykdom, men en av de andre sykdommene, kan det også være mest hensiktsmessig å starte behandlingen med det mest effektive medikamentet, altså levodopa.



Hos eldre pasienter [-] er det rimelig å starte med den mest effektive behandlingen først, det vil si levodopa.

For å se om behandlingen virker, kan det da være riktig å trappe opp til høyere doser enn det som er vanlig i starten av Parkinsons sykdom. Ved MSA trenger for eksempel pasientene ofte høye doser levodopa for å få effekt.

På de følgende sider sees en samlet oversikt over tabletter og kapsler som brukes ved behandling av Parkinsons sykdom.



Mange parkinsonspasienter får etterhvert kombinasjonsbehandling der de bruker flere forskjellige preparater.

Medikamenter ved Parkinsons sygdom | Levodopapreparater

Stalevo

(Levodopa/Karbidopa/Entacapon)
Orion



50/12,5/200 mg



75/18,5/200 mg



100/50/200 mg



125/31,5/200 mg



150/37,5/200 mg



175/43,75/200 mg



200/50/200 mg

Sinemet

(Levodopa/Karbidopa)
MSD



12,5/50 mg



25/100 mg

Sinemet Depot Mite

(Levodopa/Karbidopa)
MSD



25/100 mg

Sinemet

(Levodopa/Karbidopa)
Orifarm



25/100 mg

Madopar

(Levodopa/Benserazid)
Roche



12,5/50 mg



25/100 mg

Madopar depot

(Levodopa/Benserazid)
Roche



25/100 mg

Madopar soluble

(Levodopa/Benserazid)
Roche



12,5/50 mg

Zuades

(Levodopa/Karbidopa)
Sensidose



5/1,25 mg

Medikamenter ved Parkinsons sykdom | Enzymhemmere

Eldepryl

(Selegilin)
Orion



5 mg



10 mg

Azilect

(Rasagilin)
Orifarm



1 mg

Azilect

(Rasagilin)
Teva



1 mg

Rasagilin

(Rasagilin)
Accord



1 mg

Rasagiline

(Rasagilin)
Mylan



1 mg

Xadago

(Safinamid)
Zambon



50 mg



100 mg

Comtess

(Entakapon)
Orion



200 mg

Medikamenter ved Parkinsons sygdom | Dopaminagonister

Parlodel (Bromokriptin) Meda  2,5 mg	Dostinex (Kabergolin) Pfizer  0,5 mg	Sifrol Depot (Pramipeksol) Boeringer Ingelheim  0,52 mg  1,05 mg  1,57 mg  2,1 mg  2,62 mg  3,15 mg	Oprymea (Pramipeksol) Krka Depot*  0,26 mg  0,52 mg  1,05 mg  1,57 mg  2,1 mg  2,62 mg  3,15 mg	Oprymea (Pramipeksol) Krka  0,088 mg  0,18 mg  0,7 mg
Ropinirol (Ropinirol) Mylan  5 mg	Requip depot (Ropinirol) GlaxoSmithKline  2 mg  4 mg  8 mg			
Ropinirol (Ropinirol) Krka depottabl.  2 mg  4 mg  8 mg	Sifrol (Pramipeksol) Boeringer Ingelheim  0,088 mg  0,18 mg			Pramipexole (Pramipeksol) Orion  0,088 mg  0,18 mg  0,7 mg

Hvordan oppstår motoriske fluktuasjoner?



Hjernecellene i den svarte substans sender nervefibre opp til den delen av basalgangliene som kalles striatum (se "Bind 1: Parkinsons sykdom og andre former for parkinsonisme"). Der skiller nerveendene ut signalstoffet dopamin. Mengden dopamin som skilles ut i hjernen, er nokså konstant. Nerveendene inneholder et lager av dopamin og skiller ut dopaminet litt etter litt, etter hvert som det er behov for det. Ved Parkinsons sykdom skjer det et tap av celler i den svarte substans, og det blir gradvis færre nerveender som kan lagre og skille ut dopamin i basalgangliene.

Når vi behandler med levodopa, omdannes levodopa til dopamin i hjernen, og de nerveendene som er igjen, får et større dopaminlager enn det de hadde før. Selv om vi bare gir levodopa for eksempel tre ganger om dagen, er lageret i de gjenværende nerveendene likevel stort nok til å sikre en jevn og normal utskilling av dopamin helt frem til neste medisindose. Derfor er det vanligvis både god og langvarig effekt av medisinene i begynnelsen av sykdommen. Men

etter hvert vil som regel sykdommen utvikle seg videre. Da blir det enda færre nerveender som kan lagre dopamin, og det totale dopaminlageret blir mindre. Dette fører til at det går kortere tid før lageret går tomt, og til slutt varer ikke dopaminlageret helt frem til neste dose. Dette fører til at behandlingseffekten ikke lenger er jevn gjennom hele døgnet, men at det oppstår svingninger som vi kaller motoriske fluktuasjoner.

Hva er doseavhengig forverring?

Når lageret av dopamin ikke varer helt frem til neste medisindose, vil pasienten merke at de parkinsonistiske symptomene gradvis kommer tilbake med redusert bevegelighet og eventuelt skjelving, og symptomene forsvinner først når neste medisindose er tatt og begynner å virke. Etter hvert som sykdommen utvikler seg med stadig færre nerveender og mindre evne til å lagre dopamin, kan virkningen av hver dose av levodopa bli kortere og kortere, symptomene kommer igjen på slutten av hver enkelt dose, og

de øker gradvis på. Det at symptomene gradvis kommer tilbake etter en viss periode med effekt, kaller vi doseavhengig forverring (eller wearing off). Slik doseavhengig forverring gjør at det blir behov for å ta levodopa med kortere mellomrom, slik at lageret av dopamin ikke går tomt for hver gang. Resultatet blir at pasienten må ta flere doser med medisin hver dag.

Hva er dyskinesier?

Hjernen klarer å omdanne levodopa til dopamin selv om det bare er ganske få nerveender igjen. Men hvis det er igjen for få nerveender til at de klarer å lagre alt dopaminet som blir dannet fra en dose levodopa, blir det resterende overskuddet av dopamin skilt fritt ut i hjernen. Det betyr at mye mer dopamin enn det som er vanlig, blir skilt ut på en gang. Og mens mangel på dopamin gir parkinsonistiske symptomer som kjennetegnes av redusert bevegelighet, kan økt utskilling av dopamin gi en overstimulering av hjernen og føre til økt bevegelighet i form av raske, rykkvise eller vridende ufrivillige bevegelser, såkalte dyskinesier (eller hyperkinesier). Typisk kan disse ufrivillige bevegelsene komme kort tid etter at en medikamentdose begynner å virke. De er da et tegn på en overdosering,

eller at levodopadosen er for stor i forhold til nerveendenes lagringskapasitet. Dyskinesiene kan arte seg som små, vridende bevegelser eller rykk i en arm eller et ben, eller de kan bli til kraftige vridende og kastende bevegelser i hele kroppen, noen ganger så kraftige at det kan være vanskelig å holde balansen.

Siden disse ufrivillige bevegelsene typisk kommer når det er for høy dopaminmengde i hjernen, blir de også kalt overdoseringsdyskinesier ("peak dose dyskinesias"). Disse dyskinesiene avtar når dopaminmengden i hjernen begynner å falle igjen. Den beste måten å unngå dem på, er å redusere størrelsen på hver levodopadose.

Hva er on-off?

Ettersom både dyskinesier og doseavhengig forverring er et resultat av færre nerveender og dårligere lagringskapasitet for dopamin, er det mange som etter lang tid med Parkinsons sykdom opplever både ufrivillige bevegelser etter hvert tablettinntak og doseavhengig forverring en stund etterpå, før neste dose. Behandlings-effekten svinger og pasienten varierer fra å være bevegelig eller overbevegelig (bevegeligheten er "slått på", vi sier at pasienten er "**on**") til å bli



... det er mange som etter lang tid med Parkinsons sykdom opplever både ufrivillige bevegelser etter hvert tablettinntak og doseavhengig forverring en stund etterpå ...



Motoriske fluktuasjoner regnes som et tegn på mer komplisert parkinsonisme.

stiv, ubevegelig og parkinsonistisk (bevegeligheten er "slått av", vi sier at pasienten er "off"). Det er nettopp disse svingningene mellom "on" og "off" som vi kaller motoriske svingninger eller motoriske fluktuasjoner.

Motoriske fluktuasjoner regnes som et tegn på mer komplisert parkinsonisme. I begynnelsen merkes fluktuasjonene gjerne som en dose-avhengig forverring som kommer mange timer etter forrige medikamentdose, eventuelt som lette dyskinesier når medikamenteffekten er på det sterkeste. Ofte varierer symptomene og merkes bare etter enkelte av levodopadosene. Ved mer komplisert sykdom, når det er enda færre nerveender igjen og evnen til å lagre dopamin er blitt enda dårligere, kan svingningene komme til syne etter hver dose, og de kan komme svært raskt: En stund etter tablettinntak går pasienten i løpet av kort tid fra å være stiv og ubevegelig til å bli rørlig og preget av ufrivillige bevegelser (dyskinesier). Men fordi hver dose bare har kort virketid når hjernens evne til å lagre dopamin avtar, svinger tilstanden raskt tilbake igjen til stiv og ubevegelig. På den måten kan pasienten veksle mellom "on" og "off" mange ganger om dagen.

Ved langt kommet Parkinsons sykdom kan både antall perioder i "off" og den samlede tiden pasienten er i "off" i løpet av dagen, brukes som mål på hvor store bevegelsesproblemer pasienten har. Målet med behandlingen er selvfølgelig at pasienten skal være så stor del av døgnet som mulig i "on", men uten dyskinesier. Men dette er ikke alltid like lett. Mange pasienter foretrekker heller å være i "on" med dyskinesier enn å være i "off". Når de er litt overdoserte, er det mange som opplever kroppen som lett og bevegelig, og de plages ikke nevneverdig av de ufrivillige bevegelsene, selv om bevegelsene kan se både plagsomme og anstrengende ut for de som ser på. Men hos noen parkinsonpasienter kan dyskinesiene være svært plagsomme, slik at de er redde for å få for store doser levodopa. Hos dem kan den stadige muskelaktiviteten oppleves som svært utmattende, og enkelte kan ha så kraftige dyskinesier at de tramper med bena eller veiver ukontrollert med kroppen og armene.

Hva er "det terapeutiske vinduet"?

Ved levodopabehandling av Parkinsons sykdom prøver man å få en tilnærmet normal mengde dopamin i basalgangliene i hjernen, slik at også

evnen til å bevege seg skal være mest mulig normal. En god behandlingseffekt forutsetter altså at dopaminmengden i hjernen er høy nok til ikke å gi parkinsonistiske symptomer, men ikke så høy at den gir ufrivillige bevegelser – pasienten skal som nevnt over være i "on" uten dyskinesier.

Målet med behandlingen med levodopa er altså at det hele tiden skal være en passe mengde dopamin i hjernen. Området mellom den laveste og den høyeste medisinkonsentrasjonen av levodopa som gir god behandlingseffekt uten symptomer på underdosering eller overdosering, kalles det terapeutiske vinduet. Et viktig mål for behandlingen av komplisert parkinsonisme er å holde levodopa innenfor det terapeutiske vinduet gjennom så stor del av dagen som mulig, siden det er da pasienten har det best.

Det terapeutiske vinduet kan forandre seg etter hvert som sykdommen utvikler seg. Tidlig i sykdomsforløpet er det mange nerveender som kan lagre dopamin, og dopaminet blir skilt ut først når hjernen har behov for det. Derfor vil behandlingseffekten være god enten mengden av levodopa i blodet er ganske høy eller ganske lav. Vi sier at det terapeutiske vinduet er vidt.

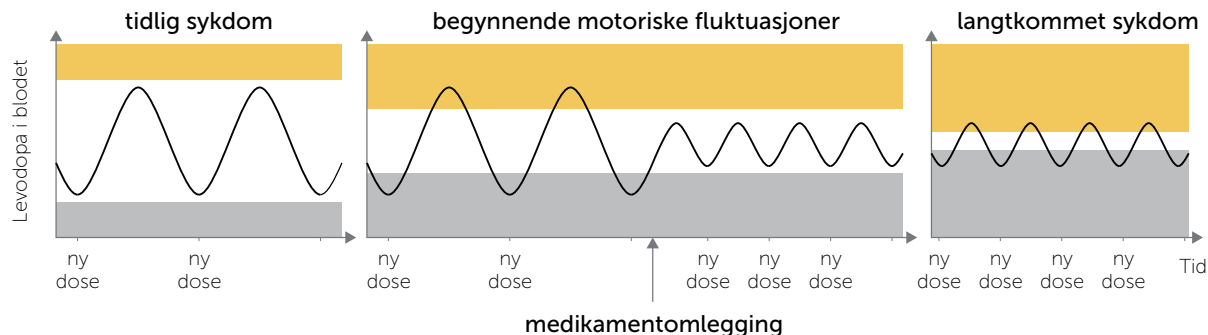
Når sykdommen utvikler seg videre, blir det færre nerveender og evnen til å lagre dopamin går tapt. Da blir det terapeutiske vinduet mye smalere, og det er helt nødvendig at mengden av levodopa i blodet er nokså konstant for at det ikke skal oppstå motoriske fluktuasjoner. Etter hver dose blir levodopa omdannet til dopamin, og det dopaminet som det ikke er plass til å lagre i nerveendene, blir skilt ut med én gang. Hvis dosen er for stor, fører den raskt til overdoseringsdyskinesier, hvis den er for lav, vil den ikke gi tilstrekkelig effekt. Figuren viser hvordan det terapeutiske vinduet forandrer seg, og hvordan det kan forklare årsakene både til dyskinesier og til doseavhengig forverring (se neste side).



Når sykdommen utvikler seg videre, blir det færre nerveender og evnen til å lagre dopamin går tapt. Da blir det terapeutiske vinduet mye smalere ...



Det terapeutiske vinduet | Motoriske fluktuasjoner og behandling



Det terapeutiske vinduet forandrer seg over tid. Figuren viser sammenhengen mellom tablettinntak og symptomer etter hvert som sykdommen utvikler seg. Den svingete svarte kurven gjennom tegningen viser mengden av levodopa i blodet: Den stiger kort etter tablettinntak og faller igjen etter en stund. Mengden av medisin som kommer til hjernen og omdannes til dopamin, tilsvarer omtrent mengden i blodet. Det hvite feltet viser det området der medisinene har best effekt, det såkalte "terapeutiske vinduet". Når mengden av medisin er så lav at den kommer ned i det grå feltet, blir det for lite dopamin. Da er pasienten underdosert og blir stiv og parkinsonistisk. Hvis mengden av medisiner er for høy og kommer opp i det gule feltet, er pasienten overdosert. Da blir hjernen

stimulert så mye at det kan oppstå ufrivillige bevegelser, såkalte overdoseringsdyskinesier.

Venstre del av figuren viser tidlig Parkinsons sykdom. Selv om man bare tar levodopa to eller tre ganger om dagen og mengden av levodopa i blodet svinger betydelig, klarer nerveendene å lagre dopamin og skille den gradvis ut i passende mengde gjennom hele dagen. Det "terapeutiske vinduet" er vidt, og pasienten har jevn effekt av behandlingen.

I den midtre delen av figuren har sykdommen utviklet seg videre, og det er færre nerveender som kan lagre dopamin. Det "terapeutiske vinduet" er blitt smalere, og pasienten utvikler motoriske fluktuasjoner. Etter tablettinntak lagrer

hjernen så mye dopamin den kan, men siden lagringskapasiteten ikke er stor nok til hele medisindosen, må en del dopamin skilles ut med en gang. Da blir hjernen overstimulert og det oppstår ufrivillige bevegelser når mengden av medisin er på topp (mengden av medisin er så høy at den går utenfor det "terapeutiske vinduet" og opp i det gule feltet). Så kommer en periode der normal mengde dopamin skilles ut fra lageret, men etter hvert går lageret tomt, og pasienten blir igjen underdosert (i det grå feltet).

Høyre del av midtfeltet viser hvordan man kan unngå disse motoriske fluktuasjonene ved å ta mindre medisindoser for ikke å overskride lagringskapasiteten, men med kortere mellomrom slik at lageret ikke går tomt. Men helt til høyre ser vi hvordan det er ved langtkommet sykdom, med enda færre nerveender og enda dårligere lagringskapasitet. Det "terapeutiske vinduet" er blitt enda smalere, og pasienten svinger mellom å være overdosert og underdosert til tross for mange, små doser.

Finnes det flere typer motoriske komplikasjoner?

Doseavhengig forverring og overdoseringsdyskinesier er de vanligste formene for motoriske komplikasjoner, men enkelte kan også oppleve andre former, for eksempel dystoni.

Hva er dystoni?

En del pasienter opplever at de har det bra om morgenen, etter en god natts søvn. Like vanlig er det imidlertid at pasienter føler seg ekstra stive og ubevegelige om morgenen, særlig de som har hatt sykdommen i noen år. Vi har fortalt at doseavhengig forverring inntreffer når mengden av dopamin i hjernen blir for lav (og mengden av levodopa er under det terapeutiske vinduet). Ofte er dopaminmengden i hjernen aller lavest om morgenen, når det er lengst tid siden siste medisindose. Noen pasienter kan da få smertefulle muskelspenninger sammen med ufrivillige bevegelser eller uvanlige stillinger i ledd, for eksempel krumning av tærne eller fingrene. Dette kalles **dystoni** (en spesiell form for økt muskelspenning). Hvis det forekommer når dopaminmengden er på det laveste på morgenvaksten, sier vi at det er en **morgendystoni**.

”

Ofte er dopaminmengden i hjernen aller lavest om morgenen, når det er lengst tid siden siste medisindose.



Både dystoni og dyskinesier har sammenheng med feil dopaminmengde i hjernen.

Kan dystoni og dyskinesier komme i andre situasjoner?

Både dystoni og dyskinesier har sammenheng med feil dopaminmengde i hjernen. Dystoni kan skyldes både for lavt og for høyt dopamin. Derfor kan dystoni også være fremkalt av overdosering og kan opptre samtidig med dyskinesier.

Også raske svingninger i dopaminkonsentrasjonen i hjernen kan av og til fremkalle dystoni eller dyskinesier. Enkelte pasienter kan derfor få dystoni eller dyskinesier kort tid etter tablettinntak, når dopaminkonsentrasjonen stiger raskt, eller mot slutten av tablettens virketid, når dopaminkonsentrasjonen begynner å falle. Andre kan ha dystoni eller dyskinesier to ganger for hver tablett, én gang på stigende og én gang på fallende konsentrasjon (såkalte *difasiske dyskinesier*).

Hos noen få kan episodene med dystoni eller dyskinesier komme tilsynelatende helt tilfeldig, men også hos disse skyldes de sannsynligvis svingninger i dopaminmengden i hjernen.

Hva er camptocormia og Pisa-syndrom?

I noen tilfeller av Parkinsons sykdom og ved andre former for parkinsonisme, særlig ved MSA, kan det oppstå skjevheter i kroppen. Ofte skyldes det at det oppstår dystoni i bryst-, buk- og ryggmuskulatur. Hos noen kan dette føre til at overkroppen bøyes kraftig forover når de står eller går, av og til så mye som 90 grader. Men hvis de legger seg ned, forsvinner feilstillingen og de kan ligge flatt på ryggen. Dette kalles camptocormia (etter gresk for "bøyd kropp"). Hvis kroppen ikke bøyer seg forover, men til siden, kalles tilstanden Pisa-syndrom med referanse til det skjeve tårn i Pisa.

Både camptocormia og Pisa-syndrom kan hos noen bli bedre av behandling, for eksempel med levodopa eller dopaminagonister.

Hvordan behandler vi motoriske komplikasjoner?

Moderne behandling av Parkinsons sykdom, der flere medikamenter ofte kombineres allerede på et tidlig tidspunkt, tar sikte på å forebygge motoriske komplikasjoner. Likevel er det vanlig at en svingende behandlingseffekt opptre etter

flere års behandling, ettersom sykdommen utvikler seg videre. Da er det ofte nødvendig med en omlegging av behandlingen for å kontrollere disse fluktuasjonene.

Behandlingen vil avhenge både av hva slags behandling pasienten bruker fra før og hvilken type motoriske komplikasjoner det dreier seg om. Det vanligste er "on-off" svingninger preget av både overdoseringsdyskinesier og dose-avhengig forverring. Oftest vil dette opptre etter en tids sykdom, og det er vanlig at pasienten bruker levodopa, gjerne sammen med ett eller flere andre preparater. Hvis pasienten ikke allerede bruker en dopaminagonist, kan det være aktuelt å legge det til. Men det kan ofte være nyttig å fordele levodopa på flere og mindre doser, slik at hver dose ikke er stor nok til å gi særlige overdoseringsdyskinesier, men slik at neste dose kommer før effekten av forrige dose har gått ut. Et annet alternativ er å legge til en COMT-hemmer. Den hjelper til at mer levodopa kommer inn i hjernen og at virketiden av hver levodopadose blir lengre. Derfor kan vi si at COMT-hemmeren forsterker effekten av levodopa og gir en mer stabil behandlings-effekt gjennom hele døgnet. Entakapon er den mest brukte COMT-hemmeren. Den kan

enten legges til i form av en tablett Comtess sammen med hver dose levodopa, eller ved at Sinemet eller Madopar erstattes med Stalevo, som inneholder både levodopa og entakapon. Siden COMT-hemmere forsterker effekten av levodopa, kan det være nødvendig å redusere døgndosen av levodopa, i alle fall hvis pasienten allerede har overdoseringsdyskinesier.

Mange parkinsonpasienter har på et tidlig tidspunkt startet med en av de såkalte MAO-B-hemmerne selegilin (Eldepryl) eller rasagilin (Azilect). For de som ikke bruker MAO-B-hemmer fra før, kan en MAO-B-hemmer eventuelt legges til når det oppstår motoriske fluktuasjoner fordi den gir en liten økning i mengden av dopamin i basalgangliene. Safinamid (Xadago) er en nyere MAO-B-hemmer som også har visse andre kjemiske egenskaper. Den kan brukes mot motoriske fluktuasjoner og har kanskje også en dempende effekt på dyskinesier.

Et annet preparat som også kan forsøkes for å dempe plagsomme dyskinesier, er amantadin (Symmetrel). Dette preparat er imidlertid ikke registrert for bruk i Norge i dag, og det er derfor nødvendig for legen å søke om å få bruke medisinen på såkalt registreringsfritak.



Hva er "avansert behandling"?

En del pasienter med langtkommet Parkinsons sykdom har fortsatt plagsomme motoriske fluktuasjoner til tross for at man har forsøkt å kontrollere de forskjellige tiltakene og kombinasjonene av medikamenter som ble nevnt i forrige avsnitt. Da vil det være aktuelt å vurdere om pasienten kan ha nytte av en mer "avansert behandling" ved hjelp av medisinsk-tekniske hjelpemidler. Kontinuerlig pumpebehandling med flytende levodopa (Duodopa) eller med dopaminagonisten apomorfin, eller nevrokirurgisk behandling med implantasjon av stimuleringselektroder i hjernen ("dyp hjerne-stimulering") er aktuelle slike alternativer.

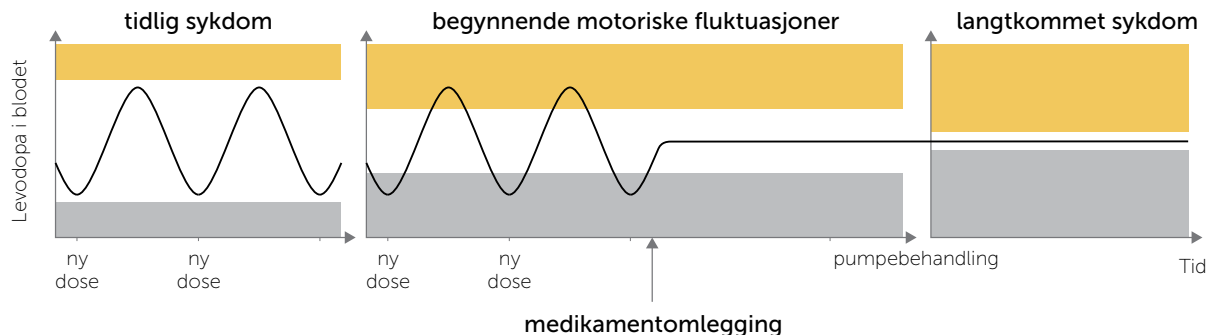
Hva betyr kontinuerlig dopaminerg stimulering?

Siden svingninger i behandlingseffekt med motoriske komplikasjoner skyldes at dopaminmengden i hjernen varierer, er den beste behandlingen mot slike fluktuasjoner å sørge for en helt jevn tilførsel av dopamin, eller av en dopaminagonist. Ved vanlig behandling prøver man å oppnå dette blant annet gjennom å

bruke dopaminagonister med lang virketid og/eller ved å kombinere levodopa med en COMT-hemmer som forlenger virketiden. Dessverre er ikke dette alltid tilstrekkelig til å oppnå en jevn behandlingseffekt. En langt mer effektiv kontinuerlig dopaminerg stimulering oppnås gjennom å pumpe konstante mengder av flytende levodopa (Duodopa) inn i tynntarmen eller ved å pumpe apomorfin kontinuerlig inn i underhuden. Men både slik pumpebehandling og nevrokirurgisk behandling med dyp hjerne-stimulering er ressurskrevende med tanke på oppstart og vedlikehold av behandlingen. Derfor er slik "avansert behandling" bare aktuell for pasienter med mange års sykdom der det har tilkommet plagsomme motoriske fluktuasjoner som ikke lar seg kontrollere med vanlige parkinsonmedisiner.

Foreløpig brukes kontinuerlig dopaminerg stimulering bare til å behandle motoriske fluktuasjoner som allerede har oppstått, men det er sannsynlig at kontinuerlig dopaminerg stimulering også kan være nyttig for å hindre at motoriske fluktuasjoner skal oppstå.

Det terapeutiske vinduet | Motoriske fluktuasjoner og behandling



Figuren viser hvordan behandling med kontinuerlig dopaminerg stimulering kan brukes til å behandle motoriske fluktuasjoner. Venstre halvdel av figuren er identisk med forrige figur. Den viser hvordan motoriske fluktuasjoner kan oppstå etter hvert som sykdommen utvikler seg, evnen til å lagre dopamin blir dårligere og det "terapeutiske vinduet" blir smalere. Når mengden av medisin (den svarte kurven) er så lav at den kommer ned i det grå feltet, blir pasienten underdosert, stiv og parkinsonistisk. Hvis mengden av medisiner er for høy og kommer opp i det gule feltet, blir pasienten overdosert og det kan oppstå ufrivillige bevegelser, såkalte overdoseringsdyskinesier.

I høyre halvdel av figuren er tablettbehandlingen erstattet med pumpebehandling. Hvis flytende levodopa (Duodopa) pumpes inn i kroppen med konstant hastighet, kan mengden av medisin i blodet og i hjernen holdes nærmest konstant. En tilsvarende effekt kan man oppnå ved å pumpe inn dopaminagonisten apomorfin. Ved slik kontinuerlig pumpebehandling med stabil mengde av medisin, blir behandlingseffekten tilnærmet like god hele tiden. Den er uavhengig av om sykdommen har utviklet seg videre, at evnen til å lagre dopamin i hjernen er blitt ytterligere redusert, og at det "terapeutiske vinduet" er blitt enda smalere. På den måten kan man unngå motoriske fluktuasjoner.



Den flytende blandingen blir kontinuerlig tilført kroppen via en bærbar pumpe.

Hva er Duodopa-behandling?

Duodopa er en flytende blanding av levodopa og et hjelpestoff, karbidopa, som er med på å hindre at medisinen brytes ned før den kommer inn i hjernen. Dette hjelpestoffet er det samme som også finnes i Sinemet tabletter. Den flytende blandingen blir kontinuerlig tilført kroppen via en bærbar pumpe. Fra pumpen legges det en slange som går gjennom et lite hull i bukveggen inn til magesekken (såkalt perkutan endoskopisk gastrostomi eller PEG). Fra magesekken fortsetter slangen videre ned i midtre del av tynntarmen (jejunum), der medisinen frigjøres i tarmen med jevn hastighet.

Hva er LCIG og LECIG?

Av og til omtales Duodopa-behandlingen som LCIG (levodopa-carbidopa intestinal gel). Det betyr bare at Duodopa er en gel som inneholder levodopa og karbidopa, og som pumpes inn i tynntarmen. Nylig er det utviklet et tilsvarende preparat i Sverige som også inneholder hjelpestoffet entakapon. Det er samme hjelpestoff som finnes i Comtess og Stalevo tabletter, og det har også til oppgave å sørge for at mere av medisinen skal komme frem til hjernen uten å brytes ned. Den blandingen som også inne-

holder entakapon, kalles LECIG (levidopa-entakapon-carbidopa intestinal gel), og det nye svenske preparatet heter Lecigon.

Hvem kan få Duodopa-behandling?

Indikasjonen for Duodopa er Parkinsons sykdom der pasienten har motoriske fluktuasjoner og der svingningene til tross for optimal tablettbehandling er sterkt invalidiserende. Dette er omtrent samme indikasjon som for de andre typene av "avansert behandling" vi skal omtale, og betraktninger om hvilken type behandling man bør velge i hvert enkelt tilfelle, vil bli diskutert senere i et eget avsnitt. Som beskrevet tidligere vil mange pasienter etter år med levodopabehandling utvikle motoriske svingninger, og variasjoner i mengden av dopamin i hjernen er en viktig årsak til at disse fluktuasjonene oppstår. Men denne variasjonen i dopaminmengde henger igjen sammen med at mengden av levodopa i blodet varierer gjennom dagen, avhengig av størrelsen på og tidspunktet for medisindosene, av hvor fort tablettene passerer gjennom magesekken og blir sugd opp fra tarmen, og av flere andre faktorer. Ved å pumpe konstante mengder av levodopa inn i tarmen med jevn hastighet, oppnår man en mye mer stabil konsentrasjon

av levodopa i blodet og en jevnere tilførsel til hjernen. På den måten kan en oppnå en jevnere motorisk funksjon for pasienten.

Hvordan gjennomføres Duodopa-behandlingen?

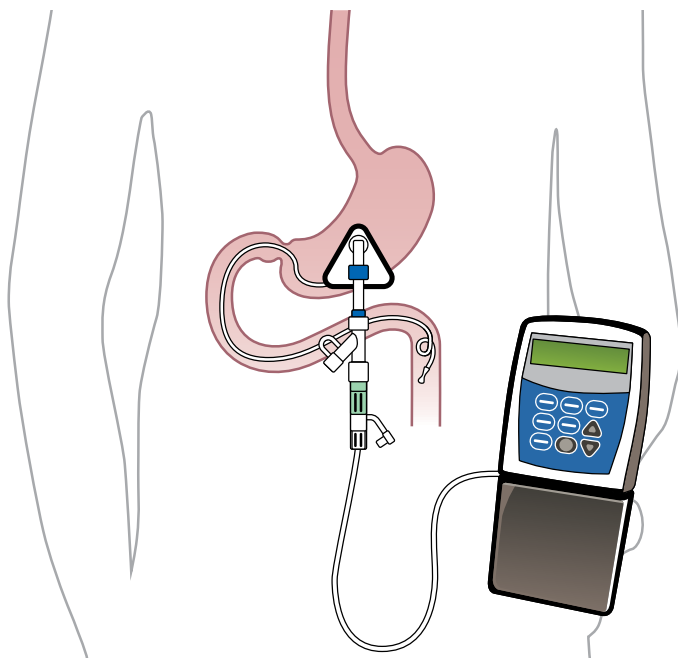
For å teste ut om pasienten har nytte av Duodopa, er det vanlig med innleggelse i en nevrologisk avdeling for å teste ut effekten gjennom noen dager. For denne utprøvingen blir en sonde lagt gjennom nesen og ned til tynntarmen. Sonden blir koblet til medisin-pumpen og pumpen startes. Slik kan man teste ut behandlingen uten at det er nødvendig med noe kirurgisk inngrep.

Dosen justeres slik at pasienten får best mulig bevegelse uten for store ufrivillige bevegelser. Dersom testen viser at infusjonsbehandlingen reduserer de motoriske fluktuasjonene og fungerer bedre enn tablettbehandling når det gjelder bevegelse og ufrivillige bevegelser, taler det for at pasienten kan gå over til Duodopa-behandling på permanent basis. Siden pasienten allerede har prøvd pumpebehandling, kan han/hun selv ta stilling til om dette skal bli en fast behandling. Når den avgjørelsen er tatt, vil en mage-tarmspesialist

anlegge en PEG ved et lite kirurgisk inngrep og legge inn en slange gjennom bukveggen og ned i tynntarmen. På utsiden kan slangen kobles til en bærbar pumpe.

Pumpen er en liten boks som man kan ha i en stropp over skulderen, i en veske eller feste i beltet. De fleste bruker pumpen bare på dagtid. Duodopa-medisinen kommer i en kassett som festes til pumpen. Kassetten inneholder nok Duodopa til at de fleste pasienter klarer seg med én kassett om dagen, men medisinen har bare 16 timers holdbarhet utenfor kjøleskap. Derfor er det vanlig å koble fra pumpen sent hver kveld og koble den til igjen og fortsette behandlingen neste morgen, med en ny kassett. Det er et koblingspunkt på slangen, så når man kobler fra pumpen og setter et lokk på slangen, er det bare en ganske kort slange som henger løs utenpå buken.

Når man får stilt inn pumpen på riktig hastighet, kan pasienten holde seg motorisk stabil det meste av dagen. Hvis behandlingseffekten allikevel blir litt for dårlig, har man muligheten til å trykke på pumpen for å gi en liten engangs tilleggsdose – en "bolus". Mange klarer seg da gjennom dagen uten andre medisiner, men



Duodopa pumpes gjennom en slange gjennom bukveggen, videre gjennom magesekken og ned i tynntarmen.

noen trenger fortsatt å bruke andre parkinson-medisiner for å fungere bra. Spesielt er det vanlig å ta en dose levodopa eller dopamin-agonist i tablettform når man kobler fra pumpen om kvelden, slik at man ikke blir for stiv og ubevegelig i løpet av natten.

Noen få pasienter er så plaget om natten at de trenger å bruke Duodopa hele døgnet. Da er de avhengig av å bruke to kassetter med medisin hvert døgn. Men hvis det ikke er nødvendig med mere, anbefaler vi pasientene å bruke pumpen bare 16 timer hvert døgn. En av grunnene til det er at det muligens kan være noe mere bivirkninger ved sammenhengende behandling. Dessuten synes mange at det er greit ikke å være koblet til pumpe og slanger mens de sover om natten.

Selv om Duodopa-behandling først og fremst tar sikte på å bedre bevegelsesplagene ved Parkinsons sykdom, kan behandlingen også påvirke en del såkalte ikke-motoriske symptomer i positiv retning. Noen slike symptomer, for eksempel smerter, depresjon og apati, kan delvis skyldes dopaminmangel. Da kan Duodopa også bedre disse plagene. Ikke-motoriske symptomer vil bli omtalt litt senere i boken.

Ved Duodopa-behandling kan man få bivirkninger knyttet til medisinen, på samme måte som man kan få bivirkninger av levodopa i tablett-form. Men noen bivirkninger og problemer kan være knyttet direkte til pumpebehandlingen. Selve det kirurgiske inngrepet når man anlegger en PEG for slangen fra pumpen og ned til tynntarmen, er vanligvis ukomplisert. Men av og til kan det oppstå infeksjoner eller hudirritasjon i forbindelse med en PEG. Hos noen kan det også være problemer med at slangen ("sonden") forskyver seg, slik at den må legges tilbake på plass eller legges inn påny. I enkelte tilfeller kan det også oppstå tekniske problemer med pumpen, slik at denne eventuelt må skiftes. En spesiell bivirkning som kan ramme alle som bruker levodopa, er såkalt polyneuropati. Det betyr at de perifere nervene blir litt dårligere til å lede signaler, for eksempel fra huden og musklene ytterst i bena. Det kan føre til at man får dårligere hudfølelse og kanskje dårligere balanse. En mulig årsak er at noen parkinsonspasienter som bruker mye levodopa kan få B-vitaminmangel, og at dette kan skade nervene. Noen få pasienter med Duodopa-pumpe kan få dette problemet, og vi tror kanskje at problemet er størst hos de som bruker pumpen hele døgnet.



Pasient som bruker Duodopa. Pumpen ligger i etuiet i beltet. På venstre side av magen (til høyre på bildet) går slangen gjennom bukveggen, inn i magesekken og videre ned i tynntarmen. Det er vanlig å stoppe pumpen om natten, og da kan hele pumpen kobles fra (ved hjelp av koblingene til venstre på bildet) og legges bort.

”

Apomorfin skiller seg fra de andre, [-] dopaminagonistene ved at den ikke finnes i tablettform, men må sprøytes inn i underhuden.

Hvordan skjer behandling med apomorfinpumpe?

Apomorfin (Britaject, Dacepton) er en dopamin-agonist. Det vil si at den etterligner effekten av dopamin i hjernen. Til tross for navnet har apomorfin ikke noe med morfin å gjøre. Det er kjemisk forskjellig fra morfin og virker på en helt annen måte.

Apomorfin skiller seg fra de andre, vanlig brukte dopaminagonistene ved at den ikke finnes i tablettform, men må sprøytes inn i underhuden. Det gir en mye raskere virkning enn dopaminagonister tatt som tabletter. Dessuten har apomorfin en mye kraftigere virkning enn de andre dopaminagonistene, men virketiden er mye kortere.

Fordi den har så kraftig virkning, kan kontinuerlig tilførsel av en jevn mengde apomorfin brukes for å gi en stabil behandlingseffekt hos pasienter som tidligere var plaget av motoriske

fluktuasjoner. Behandlingen gis ved hjelp av en liten pumpe som kan bæres i en veske eller i et spesialbelte rundt midjen, eller festes til et vanlig belte. Fra pumpen går en tynn slange frem til en liten knapp eller plate med en tynn nål på noen få millimeter. Nålen stikkes inn i underhuden, oftest på buken, og festes der.

Kontinuerlig infusjon med apomorfin kan brukes som eneste parkinsonmedisin, og på samme måte som med Duodopa, er det mulig å trykke på pumpen for å få en ekstra "bolus" hvis effekten blir for dårlig. Men i de aller fleste tilfellene fortsetter pasientene med levodopa-tabletter samtidig som de benytter apomorfinpumpe. En fordel med det er at de kan begrense medisindosene litt og dermed redusere bivirkningene. Apomorfin virker irriterende i underhuden og kan gi lokale betennelsesreaksjoner eller små arraktige klumper. Derfor er det viktig å flytte nålen til et nytt sted hver dag. Av samme grunn vil også de fleste foretrekke bare å bruke apomorfinpumpen på dagtid. Mange synes det er enklere å slippe å være koblet til pumpe og slanger om natten, og når du bruker apomorfin, kan hele pumpesystemet fjernes hver kveld. I stedet kan man bruke andre parkinsonmedisiner gjennom natten, oftest levodopa.





De lokale hudreaksjonene er ofte den mest plagsomme bivirkningen ved apomorfin. Hudproblemene kan ofte holdes i sjakk ved regelmessig massasje av huden eller ultralydbehandling, men noen pasienter velger å avslutte behandlingen nettopp på grunn av disse bivirkningene.

Apomorfin kan ellers forårsake de samme typene bivirkninger som andre typer dopaminagonister. Ved høye doser kan det være risiko for at blodtrykket i oppreist stilling blir så lavt at det gir ubehag (ortostatisk hypotensjon), og noen blir ekstra døysige av behandlingen. Synshallusinasjoner er også en bivirkning som kan forekomme. Hallusinasjoner kan komme

etter lang tid med Parkinsons sykdom og kan fremkalles både av levodopa og av dopaminagonister, men problemet er ofte verst ved høye doser av en dopaminagonist. Et annet problem er at apomorfin kan forårsake sterk kvalme og brekninger. Derfor må alle i den første tiden bruke tilleggsmedisinen domperidon (Motilium) som hindrer denne kvalmen. Men hvis man starter med domperidon for eksempel tre dager før apomorfinbehandlingen begynner, pleier ikke kvalme å være noe stort problem.

En fordel med apomorfinpumpe sammenlignet med de andre formene for "avansert behandling",

Ved behandling med apomorfinpumpe – se bildet på side 40 – går medisinen fra pumpen og gjennom en tynn plastslange. Slangen ender i en liten plastknapp som er festet på huden på buken. Fra denne går det en tynn, kort nål inn i underhuden, der medisinen pumpes inn. Vanligvis bærer man pumpen i en liten veske eller et belte. På bildet er pumpen lagt på buken til pasienten for å synes på bildet.

Det finnes flere typer apomorfinpumper og -sprøyter, og disse kan se litt forskjellige ut, slik eksemplene på denne siden viser.

er at denne behandlingen ikke krever kirurgi. Pasienten kan starte med apomorfinpumpe og teste ut behandlingen i en kortere eller lengre periode uten at det er nødvendig med noe inngrep, og behandlingen kan stoppes igjen når som helst uten at den har satt permanente spor.

Kan apomorfin brukes på andre måter?

Apomorfin (Britaject, Dacepton) kan også brukes som sprøyter. Sprøytene er laget på samme måte som insulinsprøyter til diabetikere. De inneholder ferdige doser og kan lett settes i underhuden, for eksempel på magen eller på låret. Effekten kommer etter ca. 10 minutter og varer en times tid.

På grunn av den raskt innsettende, men kortvarige effekten er det mest hensiktsmessig å bruke slike sprøyter som "nødmedisin" hos pasienter som kan få plutselige off-perioder der de stivner til og blir ubevegelige. Hos pasienter som har stadige motoriske fluktuasjoner og mer regelmessige off-perioder, er det mer hensiktsmessig å bruke et fast behandlingsregime som motvirker slike svingninger, enten det er apomorfinpumpe eller en av de andre formene for "avansert behandling".

Hva er dyp hjernestimulering (DBS)?

Ved Parkinsons sykdom er aktiviteten i en rekke områder i hjernen endret, blant annet i noen av de nervebanene som har betydning for å forberede viljestyrte bevegelser. Vi kan si at sykdommen fører til en ubalanse i hjernen, slik at enkelte områder får for lite aktivitet i hjernecellene og andre områder for stor aktivitet, eller at hjernecellene i disse områdene sender signaler på en unormal måte. Det kan for eksempel være at de begynner å sende ut raske tog av nerveimpulser som deretter blir etterfulgt av pauser før det kommer nye tog av impulser, mens de tidligere sendte ut nerveimpulser mere regelmessig. Vi tror at denne unormale hjerneaktiviteten er med på å skape de karakteristiske bevegelsesvanskene ved Parkinsons sykdom.

Det har vært kjent i mange tiår at bevegelsesvanskene ved Parkinsons sykdom kan bedres ved kirurgiske inngrep der det lages små skader dypt inne i hjernen, i noen av de områdene som antas å ha unormal aktivitet i hjernecellene. Senere er de kirurgiske teknikkene forbedret, slik at man nå i stedet kan legge inn tynne stimuleringselektroder til de samme områdene.

Gjennom å sende lavspent, høyfrekvent elektrisk strøm gjennom slike elektroder og inn til de aktuelle områdene, kan man bedre symptomene ved Parkinsons sykdom uten å måtte lage permanente skader i hjernen. Virkningsmekanismen ved slik dyp hjernestimulering (deep brain stimulation, DBS) er mest sannsynlig at strømmen hjelper hjernecellene i målområdet til å få en mere normal aktivitet igjen, enten ved at fyringsmønsteret blir mere normalt eller ved at unormale signaler blokkeres. Når man på denne måten reduserer unormal impulsaktivitet, kan man gjenopprette balansen mellom viktige områder og få tilbake en mer normal aktivitet i hjernen. Da kan symptomene reduseres og bevegelsesevnen blir mer normal.

Dyp hjernestimulering har flere fordeler. Ved de gamle operasjonene kunne hjerneskaden bli større enn planlagt, og det var fare for blødninger. Denne risikoen er betydelig mindre når man bare legger inn tynne stimuleringselektroder. Dessuten har man ved stimuleringselektroder muligheten til å variere både akkurat hvor i hjernen man stimulerer og hvor sterkt strømmen står på, og man kan fjerne elektrodene hvis man ikke ønsker å bruke dem lenger.

Avhengig av pasientens tilstand og hvilke symptomer som dominerer, vil man velge hvor i hjernen det er mest hensiktsmessig at stimuleringselektrodene plasseres.

Hva er en STN-operasjon?

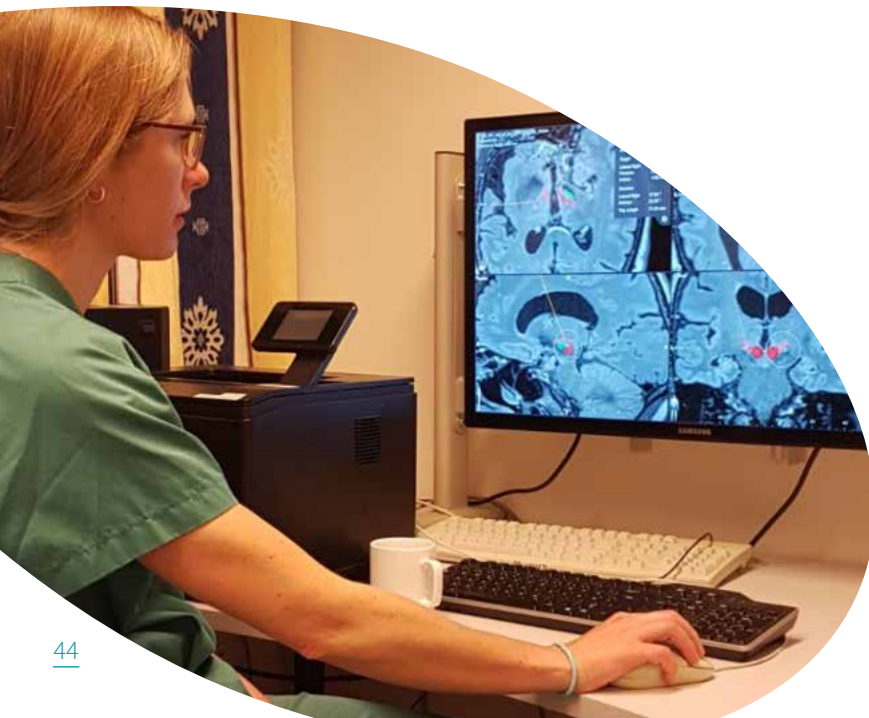
Hos de fleste pasienter som opereres med dyp hjernestimulering mot Parkinsons sykdom, velger man å legge elektrodene ned til en liten samling hjerneceller som heter Nucleus subthalamicus, ofte forkortet STN. STN ligger dypt inne i hjernen, i hjernestammen rett over den svarte substans (Substantia nigra). Ved å operere inn stimuleringselektroder i STN kan man både redusere symptomene (skjelving, rigiditet og akinesi) og jevne ut behandlingseffekten, slik at pasienten får mindre motoriske fluktuasjoner (on-off svingninger) og dyskinesier.

Ved operasjonen er det viktig at elektrodene blir plassert på nøyaktig riktig sted i hjernen. På forhånd blir det derfor tatt gode MR-bilder for å se akkurat hvordan hjernen ser ut. Om morgenen på operasjonsdagen får pasienten festet en metallramme rundt hodet. Deretter blir det tatt nye CT- eller MR-bilder av hodet, slik at man kan bruke deler av rammen som referansepunkter og beregne nøyaktig hvor



... ved å operere inn stimuleringselektroder i STN kan man både redusere symptomene (skjelving, rigiditet og akinesi) og jevne ut behandlingseffekten, slik at pasienten får mindre motoriske fluktuasjoner [-] og dyskinesier ...

Nevrokirurgen bruker de nye CT- og MR-bildene til å beregne nøyaktig hvor elektrodene skal implanteres under operasjonen.



STN ligger i forhold til disse. Det borres et lite hull i hodeskallen på hver side, og én eller noen få tynne elektroder blir stukket inn i hjernen, styrt gjennom en nøyaktig festeanordning som sitter fast på rammen, og siktet nøyaktig mot de beregnede koordinatene for STN's plassering. Mens elektrodene stikkes ned i hjernen, blir den elektriske aktiviteten i hjernecellene ved spissen av elektroden registrert på en skjerm, og nerveimpulsene høres gjennom en høytaler. Signalene fra hjernecellene i STN skiller seg litt fra hjernecellene i naboområdene. Derfor er det mulig både å se og høre når elektrodene kommer inn i STN.

Under operasjonen er pasienten våken, men har lokalbedøvelse. I tillegg til nevrokirurgene som utfører selve operasjonen, er det også nevrolog til stede. Når elektroden nærmer seg riktig sted, tester nevrologen effekten ved å undersøke på skjelving, rigiditet og akinesis når det sendes strøm gjennom elektroden. Det er viktig at pasienten er våken for at denne undersøkelsen skal bli best mulig, slik at man får testet hvor elektroden bør ligge for å dempe symptomene mest.



Over til venstre: Under operasjonen er hodet til pasienten festet i en ramme, og nevrokirurgen setter inn tynne elektroder som er festet til ledninger for å registrere hjerneaktiviteten.



Over til høyre: Nevrologen (foran til høyre) følger med på skjermen og ser på signalene fra hjernecellene at elektroden nå er kommet ned i det riktige målområdet i STN.

Til høyre: Når elektrodene er satt inn i hjernen, tester man effekten ved å sende strøm gjennom dem, og nevrologen gjør en rask undersøkelse for å se at symptomene bedrer seg.





Når den beste plassering er funnet, blir test-elektroden fjernet og det blir lagt inn en permanent elektrode som blir skrudd fast i hode-skallen. Etter at begge elektroder (én på hver side) er festet, kobles de til elektriske ledninger som trekkes under huden nedover på halsen og ned på brystkassen. Der blir det plassert en elektrisk stimuleringsboks med innebygd batteri, vanligvis like nedenfor kravebenet. Under denne siste delen av inngrepet har pasienten full narkose.

Hva er thalamus, VIM og Zona incerta?

Thalamus er en stor samling av hjerneceller som ligger omtrent midt inne i hjernen. Et spesielt område i thalamus som kalles VIM er spesielt aktivt ved skjelving, og stimuleringselektroder i denne delen av thalamus er effektive til å dempe skjelving. Dyp hjernestimulering i VIM virker imidlertid bare i liten grad på de andre symptomene ved Parkinsons sykdom, og derfor er dette bare et alternativ til pasienter der skjelvingen er hovedproblemet.

Zona incerta er et annet område i hjernen som ligger like nedenfor VIM. I de siste årene har man prøvd å legge elektrodene der ved en del operasjoner mot skjelving, tilsynelatende med minst like god effekt. Men heller ikke dyp hjerne-

stimulering i Zona incerta har effekt på andre symptomer enn skjelving.

Selve operasjonene for dyp hjernestimulering i VIM og Zona incerta foregår omtrent på samme måte som en STN-operasjon, men selve inngrepene er litt mindre omfattende.

Hva er en GPI-operasjon?

GPI (Globus pallidus internus) er en annen samling hjerneceller som ligger i basalgangliene, sentralt i hjernen. Dyp hjernestimulering i GPI kan også dempe on-off fluktuasjoner hos pasienter med Parkinsons sykdom, men de fleste mener at operasjon her ikke er like effektiv som STN-operasjon når det gjelder de andre symptomene. Derfor er ikke GPI-operasjon så vanlig til pasienter med Parkinsons sykdom, men den kan være meget effektiv hos pasienter med andre sykdommer som gir dystoni. Inngrepet er ganske omfattende og komplisert, og pasienten har full narkose under hele operasjonen.

Hvilke pasienter kan opereres?

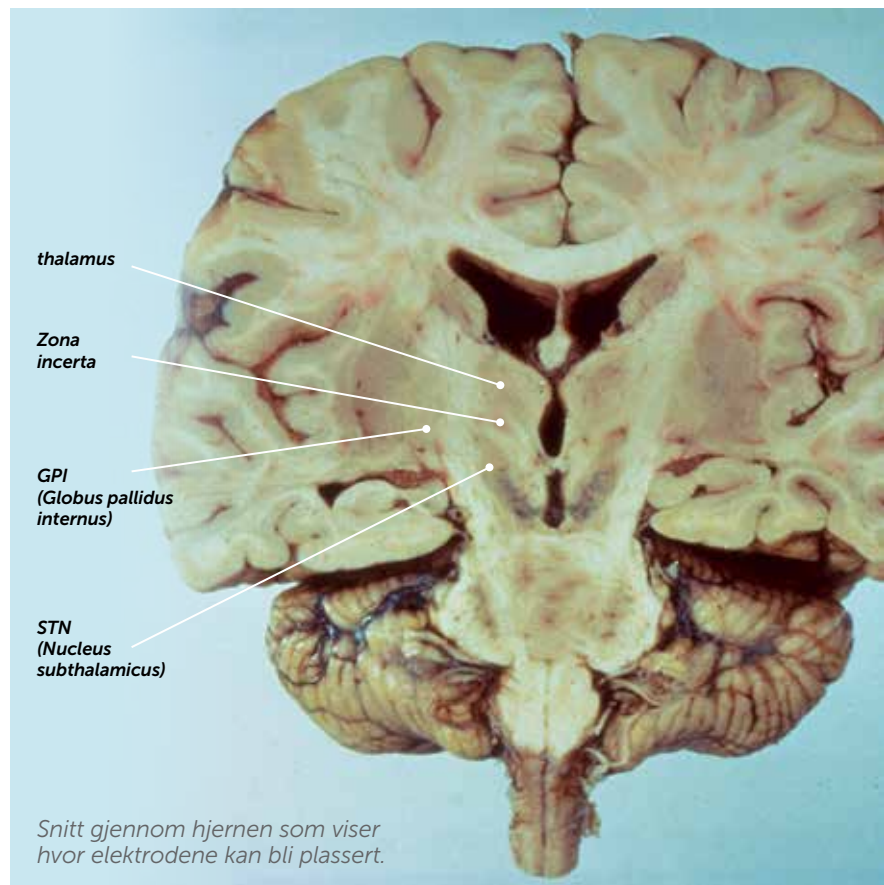
Selv om risikoen ved operasjon for dyp hjernestimulering er mye mindre enn ved de gamle operasjonene, er det fortsatt en viss risiko forbundet ved slike kirurgiske inngrep.

”

... erfaringen har vist at bare de som har god effekt av medisiner, også har effekt av STN-operasjon.

Den alvorligste komplikasjonen er selvfølgelig at det kan oppstå en hjerneblødning i tilknytning til inngrepet. En stor hjerneblødning kan føre til store nevrologiske utfall, eller i verste fall være livstruende. Risikoen for blødning regnes imidlertid for å være under 1%, og i Norge har mange hundre parkinsonpasienter fått dyp hjernestimulering uten at det har vært store hjerneblødninger.

Det er viktig å være klar over at operasjonene alt overveiende virker på bevegelsesforstyrrelsen og ikke har nevneverdig effekt på alle de andre symptomene som kan opptre ved Parkinsons sykdom. Operasjon er bare aktuelt for en liten andel av pasientene med Parkinsons sykdom. Også operasjon med hjernestimulator er en ren symptombehandling. Den kan verken helbrede sykdommen eller hindre at den utvikler seg videre. Derfor tilbys dyp hjernestimulering bare til de som har prøvd de forskjellige formene for medikamentell behandling, men som ikke lenger har tilstrekkelig effekt av medisinene. Spesielt de som har store on-off fluktuasjoner kan være aktuelle for STN-operasjon. Men erfaringen har vist at bare de som har god effekt av medisiner, også har effekt av operasjon. Derfor er operasjon dessverre ikke noe alternativ for





dem som har andre former for parkinsonisme, med liten eller ingen effekt av levodopa. Ett unntak er imidlertid de som har kraftig skjelving som ikke lar seg dempe tilstrekkelig av medisinene. I slike tilfeller kan dyp hjernestimulering likevel ha effekt.

Hvordan utredes pasienter til operasjon?

Utredning med tanke på eventuell operasjon tar både sikte på å finne ut om pasienten kan ha god nytte av en operasjon, og om det er risikofaktorer som gjør operasjon mindre aktuelt. For å se om pasienten har god effekt av medikamenter, blir det gjort en levodopa-test, vanligvis etter at pasienten har vært uten medisiner over natten ("medikamentfastende"). Bare de som har betydelige plager når de er uten medisiner og som blir mye bedre etter levodopa-testen, vil sannsynligvis ha nytte av hjernestimulering. Dessuten er det viktig å slå fast at de symptomene som kan bedres ved operasjonen, faktisk er de symptomene som plager pasienten mest. Er hovedproblemene slike ikke-motoriske symptomer som blir omtalt i neste kapittel, har operasjon ingen hensikt.

Ved levodopa-test er det ganske vanlig å undersøke pasienten etter et standardisert skjema som heter UPDRS del III (Unified Parkinson Disease Rating Scale III). Dette er en undersøkelse som går gjennom alle de vanligste motoriske plagene ved parkinsonisme, slik som skjelving, rigiditet, langsomme bevegelser og mye annet. Man setter en score for hver funksjon man tester, og når undersøkelsen er ferdig, legger man sammen og får en samlet score for pasientens motoriske problemer. Jo høyere score, jo større bevegelsesvansker. Ved å gjøre denne standardiserte testen først medikamentfastende og så 45-60 minutter etter at pasienten har fått levodopa, får man et godt mål på hvor effektivt levodopa virker hos hver enkelt.

Erfaringen tilsier at pasienter som har betydelige plager med andre symptomer enn bare de motoriske, for eksempel dårlig blodsirkulasjon i hjernen, hjertesykdom, begynnende demens eller psykiatrisk sykdom, har stor risiko for komplikasjoner under og etter operasjonen. Utredningen tar sikte på å avsløre eventuelle slike forhold. MR-bilder for å se at det ikke er spesielle forandringer i hjernen, er også viktige.

Risikoen for komplikasjoner øker med pasientens alder fordi både hjernen og blodårene forandrer seg med tiden. Derfor vil man normalt ikke ta sjansen på å legge inn STN-stimulator hos pasienter som er vesentlig over 70 år. Dyp hjernestimulering i VIM eller Zona incerta krever imidlertid litt mindre omfattende inngrep og er således litt mindre risikabelt. Derfor kan slike operasjoner eventuelt utføres på litt eldre pasienter. Men siden VIM- og Zona incerta-stimulering ikke har nevneverdig effekt på andre symptomer enn skjelving, er operasjonen bare aktuell for de som har skjelving som det dominerende symptomet og er helt invalidisert av denne.

Hva skjer videre?

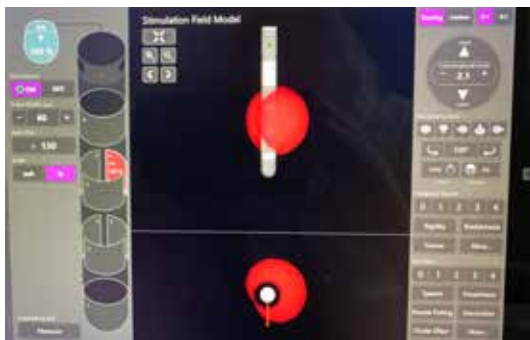
STN er bare 6-7 mm i høyden og enda smalere. Likevel inneholder den hjerneceller som har mange forskjellige oppgaver, og det er bare en viss del av STN som er med på å forberede bevegelser. Ved dyp hjernestimulering er det viktig at det bare er akkurat denne delen som blir påvirket av strømmen, slik at det ikke kommer bivirkninger fra de andre delene av STN, eller fra noen av alle de andre nervefibrene som passerer rett ved siden av, på utsiden av STN. Derfor er det viktig å teste ut stimuleringen for

å finne riktig innstilling. De første 8-10 dagene etter operasjonen vil nevrologene gjøre flere justeringer. Strømmen programmeres via en laptop eller nettbrett. Elektrodene har vanligvis mulighet til å stimulere fire forskjellige steder i høyden, slik at man kan finne det elektrodepunktet som virker best. Vanligvis vil strømmen stimulere hjernecellene i en sirkel rundt elektrodepunktet, men det finnes nå også såkalte segmentale elektroder der strømmen kan sendes bare i én retning. Det kan være hensiktsmessig for eksempel hvis det oppstår bivirkninger fra noen av nervebanene utenfor STN.

Nevrologen justerer stimulatorinnstillingene hos en pasient med dyp hjerne-stimulering. Skjermen viser elektroden og hvilke elektrodepunkter som er aktive for stimulering. Dessuten vises strømstyrken og spenningen, samt frekvens og varighet ("bredde") for de elektriske impulsene.



Segmental elektrode for dyp hjernestimulering, der strømmen kan snus i en bestemt retning for å gi bedre effekt og/eller mindre bivirkninger.



I løpet av de første månedene etter operasjonen blir strømmen på stimulatoren gradvis justert flere ganger, inntil man finner den beste innstillingen. Medisindosen reduseres en del i forbindelse med operasjonen, og de fleste pasientene klarer seg etter hvert med betydelig mindre medikamenter enn før. Det kan imidlertid ta litt tid å finne frem til den beste balansen mellom medisiner og strøm.

De aller fleste av dem som opereres, blir betydelig bedre av sin bevegelsesforstyrrelse. Men en del av pasientene kan samtidig oppleve kraftløshet, depresjon og andre ikke-motoriske symptomer i minst like stor grad som før operasjonen. Selv om bevegeligheten deres er

forbedret, kan disse pasientene fortsatt ha en betydelig sykdomsfølelse. Noen av disse plagene kan være knyttet til reduksjonen av parkinsonmedisinene og er særlig fremtredende i de første månedene etter operasjonen, så det er viktig å passe på at medisinene ikke blir redusert for mye. I enkelte tilfeller kan strømpåvirkning av andre deler av STN gi psykiske eller kognitive påvirkninger, men forskningsresultater tyder på at dette er sjelden hos de som ikke har hatt slike plager på forhånd. Ett fenomen som vi imidlertid ikke har noen sikker forklaring på, er at det synes å være en liten økning i antall selvmord hos de som har fått behandling med dyp hjernestimulering.

Noen pasienter kan også oppleve at enkelte symptomer kan forverres i tiden etter operasjonen. Talen kan bli litt mere utydelig, og av og til kan det være vanskelig å avgjøre om dette skyldes utviklingen av selve sykdommen eller at strømmen påvirker talefunksjonen. I andre tilfeller kan det være tilsvarende spørsmål vedrørende gangen. Men andre pasienter kan få forbedring både av tale og gange etter oppstart med dyp hjernestimulering.

Dyp hjernestimulering er i Norge definert som en delt nasjonal funksjon mellom Oslo universitetssykehus (Rikshospitalet) og St. Olavs hospital i Trondheim. Flertallet av operasjoner skjer i Oslo. Kontrollene utføres i begynnelsen der pasienten er operert, men etter hvert som hjernestimulatoren er blitt optimalt innstilt, kan de fleste kontrollene skje hos lokal nevrolog.

De første operasjonene ble foretatt for mer enn tyve år siden, og det ser ut som om hjernestimulering har en vedvarende effekt på symptomene. Men det er viktig å huske at stimuleringen ikke påvirker sykdomsforløpet, slik at sykdommen kan utvikle seg videre. Derfor kan symptomene bli verre også under pågående stimulatorbehandling.

Inntil nylig ble det ved de fleste operasjoner benyttet ikke-oppladbare batterier. De har en varighet på tre til fem år, avhengig av hvordan stimulatoren er innstilt. Siden batteriet er innebygd i stimuleringsenheten, må pasienten få lagt inn en ny stimuleringsenhet på brystet når batteriet er i ferd med å gå tomt. Det er et lite inngrep som kan gjøres i lokalbedøvelse. Etter hvert som teknologien er blitt forbedret, er det blitt vanligere å bruke oppladbare stimulatorer. Pasientene har utstyr for å lade

opp enhetene hjemme, for eksempel én gang i uken. Disse oppladbare enhetene kan vare i mange år, slik at skifte av stimuleringsenhet kan skje mye sjeldnere enn før. Men både hvor ofte enheten må lades opp og hvor lenge den kan vare, varierer litt fra produsent til produsent. I dag er det tre firmaer som leverer utstyr til dyp hjernestimulering i Norge (Abbott, Boston og Medtronic).

Hva er risikoen for infeksjon?

Infeksjon er den hyppigste alvorlige komplikasjonen etter operasjon med dyp hjernestimulering. Vi ser infeksjon i eller nær ledningssystemet hos rundt 5% av de som blir operert. Det som gjør infeksjon til en alvorlig komplikasjon, er at pasientene har et sammenhengende ledningssystem som går helt inn i hjernen, og vi ønsker ikke at en infeksjon skal spre seg dit. De som får infeksjon rundt stimulatorboksen eller langs ledningene, må derfor gjennom langvarig antibiotikabehandling. I mange tilfeller vil det også være nødvendig å fjerne stimulatorboksen og deler av ledningssystemet i en periode for å få bukt med infeksjonen. Først når infeksjonen er helt borte, kan stimulator og ledninger legges inn igjen og behandlingen startes påny.



... det er viktig å huske at stimuleringen ikke påvirker sykdomsforløpet, slik at sykdommen kan utvikle seg videre. Derfor kan symptomene bli verre også under pågående stimulatorbehandling.



Fordelene [-] er at det ikke er nødvendig med en åpen hjerneoperasjon, og at det ikke er noen fare for infeksjon. Den største ulempen er at man lager en irreversibel hjerneskada ...

Hva er ablasjon med ultralyd?

Forløperen for dyp hjernestimulering var operasjoner der man stakk en sonde inn i hjernen og varmet opp spissen av sonden, slik at man laget en permanent hjerneskada. Når man opererte parkinsonpasienter og laget en slik skade i VIM i thalamus (såkalt thalamotomi), kunne dette hjelpe mot skjelving. Andre parkinsonpasienter ble operert og fikk slik skade i GPI (pallidotomi). Disse operasjonsteknikkene ble forlatt fordi risikoen var mye større enn ved dyp hjernestimulering.

I de senere årene er det utviklet ultralydutstyr som kan brukes til å lage små skader i hjernevevet. Ved å kombinere ultralyd med MR-undersøkelser går det an å bestemme veldig presist hvor skaden skal være, og hvor stor den skal være. I enkelte land i Europa brukes denne metoden til å operere parkinsonpasienter, oftest med å lage en skade i VIM (thalamotomi) mot skjelving, men hos noen for å lage skade i GPI eller STN.

Fordelene med denne metoden er at det ikke er nødvendig med en åpen hjerneoperasjon, og at det ikke er noen fare for infeksjon. Den største ulempen er at man lager en irreversibel hjerneskada, slik at en litt for stor skade vil kunne gi varige nevrologiske utfall. En viss blødningsrisiko

er det sannsynligvis også ved slik behandling.

Utstyret for slik ultralydablasjon er ganske kostbart, og slikt utstyr finnes foreløpig ikke i Norge. Siden det dreier seg om å påføre pasientene permanente hjerneskader, er det heller ikke sannsynlig at denne behandlingen vil ta over for dyp hjernestimulering. Men ultralydablasjon kan være et alternativ for eksempel til pasienter som på grunn av annen sykdom eller skade ikke er kandidater for dyp hjernestimulering.

Hvordan velge type "avansert behandling"?

Alle de tre vanligste formene for "avansert behandling", det vil si dyp hjernestimulering og pumpebehandling med Duodopa eller apomorfin, har stort sett de samme indikasjonene. De brukes alle for å redusere motoriske fluktuasjoner og dyskinesier hos pasienter med langtkommet Parkinsons sykdom der man ikke kommer til målet med tradisjonell medikamentell behandling. Alle de tre behandlingsformene kan jevne ut svingningene og redusere den tiden pasienten er i "off". Det er vanskelig å sammenligne effekten av de tre behandlingstypene, men sannsynligvis er de omtrent like

virksomme. Kanskje er dyp hjernestimulering noe mer effektiv til å redusere dyskinesier. Dyp hjernestimulering er dessuten den eneste av behandlingene som er effektiv mot skjelving som ikke kan kontrolleres ved hjelp av medikamenter.

Siden effekten av de tre behandlingsmetodene er omtrent lik, vil det i mange tilfeller være såkalte kontraindikasjoner som gjør at man vil foretrekke én behandling fremfor de to andre. Typiske eksempler vil være at en pasient med blodfortynnende midler og sykdom som gir stor risiko for hjerneblødning, ikke bør få dyp hjernestimulering, og at en med alvorlig sykdom i tynntarmen, ikke bør få Duodopa.

Dyp hjernestimulering kan forverre tilstanden til pasienter som har eller har hatt alvorlig psykiatrisk sykdom, og til de som har redusert kognitiv funksjon. Demens er en kontraindikasjon også mot pumpebehandlingene, siden demente har vanskelig for å håndtere pumper og slangesystemer, men pasienter med en moderat kognitiv svikt kan godt ha nytte av pumpebehandling.

I en del tilfeller vil det på grunn av forskjellige medisinske forhold bare være én av de tre be-

handlingsformene som er aktuell. Da er valget lett. Men hos mange pasienter kan det være to eller tre mulige alternativer. Da er det pasienten som må foreta det endelige valget, og nevrologene må bare sørge for at pasienten har informasjon nok om hver av de tre behandlingene til å gjøre seg opp en mening. Noen ønsker av praktiske og eventuelt kosmetiske grunner ikke å ha et pumpesystem med slanger og velger derfor dyp hjernestimulering, andre kan ikke tenke seg å gå gjennom en hjerneoperasjon og velger derfor et av pumpesystemene.

Er hjernetransplantasjon og stamceller aktuelt?

På 1980-tallet fant svenske forskere ut at det gikk an å ta hjerneceller fra abortfostre og transplantere dem inn i hjernen til parkinsonpasienter. De viste at de transplanterte cellene overlevde i hjernen til mottageren og begynte å produsere dopamin – det stoffet som mangler i hjernen til parkinsonpasienter. Svenskene rapporterte gode resultater hos noen av pasientene. Metoden ble tatt opp i flere land, og på verdensbasis er mange hundre pasienter blitt transplantert. Rundt årtusenskiftet ble det imidlertid reist tvil om metodens effektivitet.



Siden effekten av de tre behandlingsmetodene er omtrent lik, vil det i mange tilfeller være såkalte kontraindikasjoner som gjør at man vil foretrekke én behandling fremfor de to andre ...



MR-bilde kombinert med PET-undersøkelse fra en parkinsonspasient som har gjennomgått transplantasjon av fosterceller. Pasientens øre er nede til venstre. I en trekant i høyre halvdel av bildet er hodeskallen tenkt fjernet, slik at vi ser inn på hjernen. Det fargede området i basalgangliene midt i hjernen viser at de transplanterte dopaminproduserende hjernecellene lever og er i stor aktivitet.

Foto: Guy V. Sawle

To amerikanske undersøkelser klarte ikke å vise vesentlig forskjell mellom pasienter som fikk transplantert fosterceller og pasienter som fikk en narreoperasjon. Tvert imot fant de meget plagsomme bivirkninger hos mange av de transplanterte pasientene. Den tvilsomme effekten, sammen med det etisk betenkelige i å bruke hjerneceller fra provosert aborterte fostre (8-12 fostre pr operasjon), gjorde at det ble satt en midlertidig stopp for slik transplantasjonsvirksomhet.

I Norge har Legeforeningen og de politiske myndigheter vært enige om at slik behandling ikke har vært aktuell å prøve ut. Men nylig har forskere i Sverige og enkelte andre europeiske land startet en ny undersøkelse, med forbedrede teknikker.

Et alternativ til transplantasjon med fosterceller, vil være transplantasjon med stamceller (umodne celler som kan utvikle seg til forskjellige celletyper) som har vært dyrket i et laboratorium. Da er de etiske betenkelighetene betydelig mindre. Med ny teknologi er det også mulig å bruke stamceller som er blitt høstet fra pasientens egen underhud og deretter bearbeidet i laboratoriet. Dyreforsøk med slike stamcelleoperasjoner har gitt litt varierende resultater.

I begynnelsen var det vanskelig å få stamcellene til å overleve i hjernen, og noen av stamcellene utviklet seg til hjernesvulster. Senere har man klart å forbedre metodene, slik at cellene overlever og begynner å produsere dopamin. Den første transplantasjonen med bearbeidede stamceller til en parkinsonpasient ble utført i Japan i oktober 2018. Det blir spennende å følge resultatene av dette forsøket. Sannsynligvis vil pasienten bli bedre av sin parkinsonisme, men det som er mere usikkert, er om transplantatet vil skille ut akkurat passe mengde dopamin. Det som var problemet med noen av de tidligere fostercelletransplantasjonene, var at transplantatene skilte ut så mye dopamin at pasientene fikk overdoseringsbivirkninger.

Det gjenstår fortsatt mange problemer som må løses, og det ser derfor ut til at det vil gå mange år før hjernetransplantasjon med eller uten stamceller eventuelt blir et aktuelt behandlingsalternativ. Forfatterne av denne boken heller mer til den oppfatning at andre metoder vil bli mye viktigere i fremtidig parkinsonbehandling. Særlig metoder for å stoppe eller effektivt bremse sykdomsutviklingen vil være et stort fremskritt, slik vi beskrev i "Bind 1: Parkinsons sykdom og andre former for parkinsonisme".

Er pumpe med vekstfaktor et alternativ?

Vekstfaktorer som finnes naturlig i hjernen, ble nevnt i Bind 1 av "Den litt større parkinsonboken". Én slik vekstfaktor, GDNF (gliacellederivert nevrotrof faktor), har i to vitenskapelige studier blitt pumpet inn i hjernen til parkinsonpasienter gjennom tynne plastrør. Selv om slik behandling synes å kunne gi en viss effekt, er behandlingen risikabel. Resultatene synes ikke å være gode nok til at dette blir noen aktuell behandling.



Ikke-motoriske symptomer og komplikasjoner



Selv om det er bevegelsesvanskene (de motoriske symptomene) som kjennetegner både Parkinsons sykdom og andre former for parkinsonisme, finnes det en rekke ikke-motoriske symptomer også. Det er symptomer som ikke er en følge av rigiditet, akinesi eller skjelvning, men som oppstår uavhengig av disse. Dette inkluderer såkalt "autonom dysfunksjon", nevropsykiatriske symptomer, samt smerter og søvnforstyrrelser.

Hva er "autonom dysfunksjon"?

Aktiviteten i de indre organene i kroppen blir styrt av den ikke-viljestyrte (autonome) delen av nervesystemet. Når det oppstår en forstyrrelse i denne delen av nervesystemet, kaller vi det for autonom dysfunksjon. Symptomer på autonom dysfunksjon kan være blodtrykksfall, svelgevansker, endret spyttproduksjon, treg mage (obstipasjon), vannlatingsproblemer, seksuelle vansker og svetting.

Hva er ortostatisk hypotensjon?

Det kan være stor variasjon i blodtrykket fra menneske til menneske. Vanligvis klarer hjertet og blodårene å holde blodtrykket stabilt selv om vi skifter stilling, og blodtrykket synker ikke selv om vi reiser oss raskt opp. Men ved Parkinsons sykdom kan etter hvert blodtrykket bli lavere enn tidligere og evnen til å kompensere for stillingsendringer kan bli redusert. Medisinene kan eventuelt være med på å senke blodtrykket ytterligere. Ved noen av de andre formene for parkinsonisme kan blodtrykket også være påvirket, og ved multisystematrofi kan blodtrykksfall ved stillingsendring være ett av hovedproblemene, også helt fra starten av sykdommen.

Slike blodtrykksfall kan oppstå når man reiser seg opp fra liggende eller sittende stilling, eller når man står oppreist i en periode. Det er dette vi kaller ortostatisk hypotensjon eller ortostatisme. Blodtrykket kan bli så lavt at hjernen ikke får nok oksygen. Det oppleves ved at det svartner for øynene, og det er fare for besvimelse og fall.

Dessverre er ortostatisk hypotensjon vanskelig å behandle. Den viktigste forholdsregelen for de som har dette problemet, er å være forsiktig ved stillingsendringer og reise seg langsomt opp, slik at de ikke faller og slår seg. Av og til kan det være nødvendig å redusere på medisiner som senker blodtrykket. Det kan gjelde for noen av parkinsonmedisinene (for eksempel dopaminagonister), men det kan også være at pasienter som fra tidligere har fått behandling mot høyt blodtrykk, nå må redusere dosen på sine gamle blodtrykksmedisiner. Det finnes også noen medisiner som kan øke blodtrykket litt, men disse er sjelden tilstrekkelige til å løse problemet. Å øke saltinnholdet i kosten og bruke tettsittende, lange strømper som hindrer at blodet samler seg i bena ("G-strømper"), kan hjelpe litt.

Dersom en opplever at det begynner å svartne for øynene, går det an å prøve å forhindre det ved å presse bena sammen i kryss, slik barn gjør for å unngå å "tisse på seg".

Kan vi gjøre noe med obstipasjon?

Treg avføring eller obstipasjon er et hyppig og svært plagsomt problem. Obstipasjon er omtrent fem ganger hyppigere ved denne sykdommen sammenlignet med personer i samme alder som ikke har Parkinsons sykdom. Årsaken er særlig at tarmaktiviteten er forandret, slik at tarminnholdet transporteres for langsomt gjennom tykktarmen. Men også det at man beveger seg mindre, øker tendensen til treg mage. Medisiner (for eksempel dopaminagonister) kan også forsterke problemet.

Fiberrik kost, rikelig inntak av væske og mosjon er gode råd mot obstipasjon. Når dette ikke lenger er nok, er Lactulose førstevalget. Lactulose er et stort sukkermolekyl som ikke suges opp i kroppen, men som trekker til seg vann i tarmen og dermed gjør avføringen bløtere og mer voluminøs. Lactulose er uskadelig også etter lang tids bruk. Noen ganger kan miniklyx eller klyster bli nødvendig. Pasienter som har motoriske svingninger, bør gå på toalettet når de fungerer best. Da er hele kroppen mindre stiv og effekten av toalettbesøk best.



... det at man beveger seg mindre, øker tendensen til treg mage. Medisiner [-] kan også forsterke problemet.

De som er aller mest plaget av obstipasjon og som har forsøkt de forskjellige avføringsmidler og som innimellom likevel må "plukkes" for hard, nesten forstenet avføring, kan henvises til utprøving av transanal irrigasjon.

Hva er transanal irrigasjon?

Transanal irrigasjon er et system som er utviklet for å tømme både endetarmen (rectum), og den nedadgående del av tykktarmen. Ved hjelp av vann som innføres gjennom endetarmsåpningen, anus, oppnås en tømning så grundig at det vanligvis holder å gjenta prosedyren to ganger i uken. Det er viktig med opplæring og oppfølging for å lykkes. Fastlegen eller nevrologen kan henvise til vurdering av om denne metoden anses egnet for vedkommende, og for å utelukke kontraindikasjoner. Noen steder er ansvaret for utredning og opplæring av transanal irrigasjon lagt til de urologiske poliklinikkene, andre steder er det gjort avtale med trenet helsepersonell som tilbyr opplæring hjemme hos den enkelte når medisinsk anbefaling foreligger.

Utstyret er kostbart, men refunderes etter blåresept-ordningen.

Er diare hyppig ved Parkinsons sykdom?

Diare eller hyppig avføring hos pasienter med Parkinsons sykdom er uvanlig og bør vekke mistanke om annen sykdom. Avføringsprøve bør leveres først og fremst for å utelukke blod i avføringen. Men diare kan også være en bivirkning av medikamenter, og ved bruk av COMT-hemmer (for eksempel entakapon som finnes i Comtess og Stalevo), er diare ikke uvanlig.

Er vannlatingsforstyrrelser vanlig?

Vannlatingsforstyrrelser oppstår hos rundt 50% av de som har Parkinsons sykdom, men er enda hyppigere ved enkelte andre former for parkinsonisme. Ved multisystematrofi kan vannlatingsproblemene være til stede allerede fra starten av sykdommen, men ved Parkinsons sykdom vil ofte slike symptomer først komme et stykke ut i sykdomsforløpet. Det vanligste er hyppig og sterk vannlatingstrang med "småskvetting" som det ikke nytter å utsette (imperious vannlatingstrang, "urge"). Hvis man prøver å vente, kan vannlatingen starte ufrivillig (inkontinens). Hos menn kan dette forveksles med symptomer fra prostata. Derfor er det nødvendig å gjøre en undersøkelse av urinblærens funksjon (urodynamisk undersøkelse) for å stille riktig



Det vanligste er hyppig og sterk vannlatingstrang med "småskvetting" som det ikke nytter å utsette ...

diagnose før man eventuelt velger å operere en forstørret prostata. Vannlatingsproblemer som skyldes parkinsonisme kan forverres av operasjon på feil indikasjon.

Det finnes flere aktuelle medikamenter som kan være til hjelp ved hyppig og imperiøs vannlating. Detrusitol, Vesicare, Toviaz og Kentera er alle legemidler som hemmer en overaktiv blære. Men alle disse legemidlene har munntørrrhet som bivirkning, og de kan noen ganger forårsake forvirring eller forverre en allerede eksisterende kognitiv (intellektuell) svikt. Disse medikamentene tas som tabletter, med unntak av Kentera som er et plaster som må byttes to ganger ukentlig. Betmiga er en annen medisin som også hemmer en overaktiv blære, men den har en annen virkningsmekanisme og gir ikke de samme bivirkningene. Minirin er en medisin som reduserer urinproduksjonen i noen timer og kan være et hjelpemiddel, men bare til sporadisk bruk.

Er seksuelle problemer vanlige?

Seksuelle problemer er ikke uvanlige og er mest problematisk for de mannlige pasientene. Men i en studie av kvinner med Parkinsons sykdom ble det klart påvist at også kvaliteten på deres

seksualliv var redusert sammenlignet med kvinner i samme aldersklasse.

Hva slags seksuelle problemer kan forekomme?

Ereksjonsvansker er hyppigst, men nedsatt seksuell lyst (libido) er utbredt hos begge kjønn. Hvorvidt dette skyldes depresjon eller er en direkte følge av sykdommen, er omdiskutert. Tørrrhet i skjeden og ufrivillig vannlating er også hyppig i denne aldersklassen generelt. Tørrrhet i skjeden kan gjøre et samleie smertefullt for begge parter. Andre medvirkende problemer kan være psykogene faktorer som angst for sykdommen, apati som del av kognitiv svikt, eller nedsatt libido pga. medisiner. En eventuell underliggende depresjon må behandles. Bedring av motorisk funksjon kan selvsagt forenkle gjennomføring av samleie.

Ereksjonsvansker kan ofte behandles med sildenafil (Viagra) eller tilsvarende medikamenter, forutsatt at ikke andre sykdommer gjør at slike medisiner må unngås. Men en viss evne til ereksjon må være bevart om denne type medikamenter skal hjelpe. Slike medikamenter kan dermed opprettholde og forlenge tiden med tilnærmet normal seksuallfunksjon. Problemene



forsterkes gjerne etter hvert, og da kan eventuelt effekten av sildenafil ikke lenger være tilstrekkelig til at det er mulig å gjennomføre et normalt samleie. Åpenhet mellom partnerne er ofte det aller viktigste. Ofte må den friske overta rollen som den mest aktive.

Tørrhet i skjeden kan bedres ved bruk av glidemidler i form av krem eller salve under samleiet. Det reduserer friksjonen, beskytter mot sår og forebygger smerter. Glidemidlene bør være vann- eller silikonbaserte. De silikonbaserte bevarer fuktigheten lengre. Kvinner etter overgangsalderen kan også ha nytte av lokal behandling med hormonkremer eller hormonstikkpiller (vagitorier) for å bedre blodsirkulasjon i slimhinnene i skjeden. Det gjør slimhinnene tykkere, mindre såre, samleiet blir ikke så smertefullt, og fuktigheten i skjeden normaliseres. Når slimhinnene i skjeden blir tykkere, lukkes også urinrøret bedre. Dette reduserer risikoen for urinveisinfeksjon og eventuell urinlekkasje.

Ufrivillige bevegelser (dyskinesier) kan øke på i forbindelse med seksuell opphisselse. Dette kan være svært plagsomt for begge parter.

Også økt seksuallyst kan i enkelte tilfeller være et problem ved Parkinsons sykdom, og kan

være særlig belastende for partneren. Slik økt libido settes gjerne i sammenheng med bruk av høye doser av dopaminerge parkinsonmedisiner (dopaminagonister og levodopa), og det er vanligst ved bruk av dopaminagonister. Det finnes noen (svært sjeldne) eksempler på at dette også har ført til avvikende seksuell adferd. Økt seksuell aktivitet regnes som ett av symptomene ved impulskontrollforstyrrelse, noe som blir nærmere omtalt senere.

Finnes det hjelp mot svetting?

Svetting kan for noen være et enormt problem. De kan trenge sengetøyskift flere ganger hver natt. Det er ikke mange som har det så ille, men rådene til behandling er dessverre ofte lite effektive. Noen har god effekt av såkalte antikolinerge medisiner. Oksybutinin (Dridase) er et eksempel på et slikt medikament som har vist seg effektivt hos enkelte med et enormt svetteproblem. Dridase er ikke registrert i Norge, men kan forskrives på registreringsfritak.

Kan huden forandres?

Hudproblemer er vanlige, men pasientene klager lite vedrørende dette. Seboreisk dermatitt (fet glinsende hud) med skorpebelagte sår i

hodebunnen kan behandles med antisoppmidler, sjampo eller krem. Sår i ansikt behandles helst med kremer som inneholder antisoppmidler og hydrokortison.

Medikamentutslett sees i blant ved bruk av levodopa, og noe oftere ved behandling med dopaminagonister. Da må en vanligvis avbryte behandlingen med den aktuelle medisinen og velge en annen.

Hudkreft (melanomer)

Forekomsten av maligne melanomer (ondartet hudkreft, føyflekkreft) ansees å være økt ved Parkinsons sykdom sammenlignet med jevnaldrende uten Parkinsons sykdom. Mistanke om melanomer i denne pasientgruppen må ikke bagatelliseres. Behandlingen av Parkinsons sykdom er den samme, med eller uten melanomer. Sinemet, Madopar og Stalevo kan alle benyttes på lik linje i behandlingen av Parkinsons sykdom. Bare i pakningsvedlegget til Sinemet er behandling av pasienter med samtidig melanom oppført som en kontraindikasjon. Dette har med prosedyren for markedsføringstillatelse å gjøre og er mer en juridisk enn en klinisk medisinsk kontraindikasjon.

Hva er nevropsykiatriske symptomer?

Nevropsykiatriske symptomer sees hos over halvparten av pasientene etter lang tid med Parkinsons sykdom. Hyppigst er kognitiv svikt, fatigue, depresjon, angst, apati og psykotiske symptomer. Ofte er symptomene milde og det er tilstrekkelig med informasjon og veiledning.

Hva er kognitiv svikt?

Kognitiv svikt betyr svekkelse av intellektuelle funksjoner. Ved nevropsykologisk testing oppdages det ofte selv tidlig i sykdomsforløpet en lett kognitiv svikt (minor cognitive impairment, MCI). For å stille denne diagnosen må det i tillegg til testresultatene også foreligge informasjon om kognitiv svikt fra pårørende og/eller pasienten selv. Et tidlig symptom er ofte sviktende orienteringsevne. Konsentrasjonsvansker, redusert oppmerksomhet og verbal hukommelse, nedsatt initiativ og utholdenhet for å gjennomføre en aktivitet er symptomer som også er del i kognitiv svikt. Andre symptomer kan være forlenget reaksjonstid, nedsatt dømmekraft, endringsvegring, og dårligere arbeids- hukommelse (redusert simultankapasitet).



Konsentrasjonsvansker, redusert oppmerksomhet og verbal hukommelse, [-] er symptomer ved kognitiv svikt.

Er det sammenheng mellom demens og parkinsonisme?

Det er anslått at risiko for å utvikle demens er 4-6 ganger høyere ved Parkinsons sykdom enn hos den øvrige befolkningen. Dette er vanligvis et trekk ved fremskreden Parkinsons sykdom og sees særlig i høy alder. Karakteristisk er det at pasienten har problemer med å endre oppfatning. Tankevirksomheten går tregt og reaksjonstiden forlenges. Nettopp denne tregheten kan gjøre at pasienten fremstår som dårligere fungerende enn det han eller hun egentlig er. Ved å gi dem mer tid til rådighet, kan resultatet ofte bedres betydelig. Hukommelsesproblemer kan være et varseltegn, selv om det uansett er hyppig i denne aldersklassen. Hukommelsesproblemer kan også kan være et tegn på depresjon.

Demens ved Parkinsons sykdom skiller seg fra demens ved Alzheimer sykdom. Demente pasienter med Parkinsons sykdom har ofte bevart språk og langtidshukommelse, og de er vanligvis mindre irritable og aggressive enn det Alzheimer-pasientene ofte kan være.

Alle medikamenter som kan forsterke hukommelsessvikten må vurderes nøye og eventuelt

fjernes i samråd med legen. Samtidig bør medisiner som bedrer symptomene ved demens, slik som Exelon eller Aricept og lignende medisiner overveies. Mange Parkinson-pasienter med begynnende kognitiv svikt har hatt nytte av slik behandling.

Ved enkelte av de andre formene for parkinsonisme er demens enda hyppigere. Ved progressiv supranucleær parese (PSP) og corticobasal degenerasjon (CBD) er tidlig demensutvikling utbredt. Demens er derimot uvanlig ved multisystematrofi (MSA).

Dersom pasienten før eller innen ett år etter debut av bevegelsessymptomene på parkinsonisme også utvikler en tydelig kognitiv svikt, kalles tilstanden for Lewy-legemedemens. Denne tilstanden ble nærmere omtalt i Bind 1. Den er ofte kjennetegnet av fluktuerende kognitive og psykiske symptomer. Bare halvparten av de som har Lewy-legemedemens har effekt av levodopa på parkinsonsymptomene, men demensmedisiner som Exelon eller Aricept kan ofte være til god hjelp for den kognitive funksjonen.



Demente pasienter med Parkinsons sykdom har ofte bevart språk og langtidshukommelse ...

Hva er fatigue?

Fatigue beskrives gjerne av pasienter med Parkinsons sykdom som utmattethet, uforutsigbar med hensyn til start og varighet, og uten klar sammenheng med forutgående aktivitet. Men den forsterkes ofte av fysiske, psykiske eller sosiale påkjenninger. Fatigue kan være relatert til en kronisk sykdom som for eksempel Parkinsons sykdom, men den kan også ha en direkte utløsende årsak som for eksempel infeksjon, blodfattighet (anemi) eller depresjon.

Mange opplever fatigue som en følelse av å være "utkjørt", med manglende energi til fysisk aktivitet. Men fatigue kan også affisere mentale funksjoner, slik at pasienten opplever å være utmattet med hensyn til konsentrasjon, hukommelse og taleevne.

Fatigue er en del av symptomkomplekset ved depresjon, men pasienter som ikke er verken deprimerte, demente eller spesielt trette kan også ha fatigue.

Hvis det foreligger en direkte utløsende årsak til fatigue, er det viktig at denne blir identifisert og behandlet. Noen medikamenter kan også forverre fatigue, så det er viktig å gå gjennom medikamentbruken. Både levodopa og enkel-

te andre parkinsonmedisiner kan hjelpe mot fatigue, men er dessverre ofte ikke tilstrekkelige til å løse problemet.

Informasjon om tilstanden både til pasienter og pårørende er svært viktig. Den kan bidra til at pasientens selvfølelse stiger og pårørendes forståelse øker. Individuelle mestringsstrategier inneholder ofte tilrettelagt trening og aktiviteter med pålagte pauser. Trening og aktivitet bør være lystbetont. Det er viktig for å bedre fatigue og er dessuten nyttig for selve grunn sykdommen.

Hvor hyppig er depresjon?

Depresjon er det hyppigste psykiske problemet for parkinsonpasienter. Høy alder, fremskredet sykdom og kognitiv reduksjon øker risikoen for utvikling av depresjon. Rundt 40% får depresjon av lettere grad, rundt 10% av mer alvorlig karakter.

Det kan være vanskelig å skille mellom apati og depresjon. Ved depresjon preges tilstanden av håpløshet, alt er trist, mens ved apati er stemningsleiet nøytralt (se avsnittet om apati). Det som gjør diagnostiseringen enda vanskeligere, er at om lag halvparten har begge deler. Både apati og depresjon kan i tillegg også inntre før



de motoriske symptomene ved Parkinsons sykdom.

Erkjennelsen av at man lider av en kronisk hjernesykdom kan være et betydelig psykologisk traume. Men også strukturelle endringer i hjernen og biokjemiske forandringer er knyttet til forekomsten av depresjon. Mye tyder på at mildere depresjon skyldes psykososiale reaksjoner, mens mer alvorlig depresjon er relatert til forandringer i hjernen på grunn av sykdommen. Ved mistanke om depresjon ved Parkinsons sykdom kan det hjelpe å iverksette antidepressiv behandling. Såkalte SSRI-preparater (selektive serotonin reopptakshemmere) blir vanligvis foretrukket. Eksempler på slike midler er paroksetin (Seroxat) og venlafaksin (Efexor). Mirtazapin (Remeron) ligner på disse, men virker også på et annet signalstoff i hjernen og er et såkalt SNRI-preparat (serotonin og noradrenalin reopptakshemmer). Alle disse medikamentene påvirker de motoriske funksjonene ved Parkinsons sykdom lite. Frykten for å forsterke parkinsonsymptomene har hittil sannsynligvis bidratt til underbehandling av depresjon.

Hvor hyppig er angst?

Angst er beskrevet hos 40% av pasientene med Parkinsons sykdom og er dermed heller ingen sjeldenhet. Panikkanfall under "off-fasen" er mest kjent, men generalisert angst og ulike former for fobier forekommer. På samme vis som ved depresjon opplever noen at "angsten" bare kommer under "off-fasen". Dermed er behandling av grunnsykdommen for å unngå "off" gjerne det beste tiltaket.

Angst i "on-fase" har ingen sammenheng med graden av motoriske symptomer eller demens.

Hva er apati?

Kjennetegnene ved apati er svekkede emosjonelle reaksjoner, redusert motivasjon, manglende initiativ og svekket utholdenhet. Pasienten framstår som ubekymret og likeglad og har det greit i sin passive tilværelse. Stemningsleiet er nøytralt og behovet for adspredelse og å lære seg noe nytt er minimalt. Interessen for omgivelsen er redusert, ofte med tilbaketrekking og sosial isolasjon.

Apati kan forveksles med depresjon, men pasienter som har apati uten depresjon mangler hovedsymptomene på depresjon (for eksempel

tristhet, følelse av hjelpeløshet, håpløshet eller følelse av å være uten verdi).

Apati er beskrevet hos 12% av nydiagnostiserte, ubehandlede Parkinson pasienter.

Ellers er forekomsten av apati spesielt høy hos pasienter med nedsatt kognitiv funksjon. Symptomet medfører ofte betydelig ulempe i samlivet mellom ektefelle/partner og pasient. Det er viktig å diagnostisere apati for å kunne gi informasjon og forsøke behandling.

Er psykose et vanlig problem?

En undersøkelse av parkinsonpasienter i Rogaland viste at 16% hadde psykotiske fenomener, gjerne i form av "hallusinose". Første stadium av "hallusinose" er livaktige drømmer hvor pasienten helt kan skille mellom drøm og virkelighet. I andre stadium er det typisk at pasienten ser mennesker eller dyr omkring seg (visuelle hallusinasjoner), men forstår at dette er innbilning. I tredje stadium, som heldigvis er sjelden ved Parkinsons sykdom, mister pasienten innsikten og utvikler i tillegg vrangforestillinger, ofte paranoide (av forfølgelsesnatur). Disse opplevelsene er oftest ikke truende, men svært plagsomme for både pasienten og pårørende.

Hallusinasjonene er ofte visuelle ("ser syner"), men også hørselshallusinasjoner forekommer (auditive hallusinasjoner).

Pasienter i høy alder, med nedsatt hukommelse, tretthet på dagtid og lang varighet av sykdommen, er mest utsatt for å få hallusinose. Medisiner mot Parkinsons sykdom er vanligvis den utløsende årsaken. Dette omtales senere, i avsnittet "Kan parkinsonmedisiner gi psykiske bivirkninger?". Parkinsonmedisiner kan dessuten forsterke psykotiske symptomer som er der på grunn av annen sykdom (for eksempel ved Lewy-legemedemens). Når psykotiske symptomer oppstår, må dosene av parkinsonmedisiner ofte reduseres i samråd med legen. MAO-B-hemmere (Eldepryl, Selegilin, Azilect, Rasagilin, Xadago) og dopaminagonister (Sifrol, Pramipeksol, Oprymea, Requip, Ropinirol, Neupro, Rotigotin) fjernes først. Ofte kan forvirringen være størst på kveld og natt, slik at siste medisininntak bør legges til sen ettermiddag og ikke langt utpå kvelden.

Psykotiske symptomer og demens er de viktigste risikofaktorene for innleggelse på sykehjem.



... forekomsten av apati [er] spesielt høy hos pasienter med nedsatt kognitiv funksjon.

Hva skyldes forvirringsepisoder?

Forvirringsepisoder hos parkinsonpasienter kan sees i sammenheng med hallusinasjoner eller psykotiske episoder. De kan også komme i forbindelse med infeksjoner, inntørring (dehydrering), underernæring og ved forstyrrelser i stoffskifte eller hormoner som gir forstyrrelser i saltbalansen eller høyt blodsukker. Raske endringer i medisinene kan også føre til forvirring.

Sykehusinnleggelser og operative inngrep utløser ofte forbigående forvirring. Noe så enkelt som overnatting på et fremmed sted kan utløse forvirring og engstelse.

Ved akutt forverring av parkinsonsymptomene må man være oppmerksom på at noe ekstra kan ha skjedd. Kan pasienten ha falt og pådratt seg blødning i hodet eller et benbrudd? Er foreskrevet medisin uteglemt, eller har det skjedd noe annet unormalt? Og hvis det er en pasient som bruker en av de avanserte behandlingsmetodene, må man også være oppmerksom på tekniske problemer. Har pumpen stoppet, eller har batteriet til hjernestimulatoren gått tomt?



Ved akutt forverring av parkinsonsymptomene må man være oppmerksom på at noe ekstra kan ha skjedd.

Hva er impulskontrollforstyrrelse?

Impulskontrollforstyrrelser, eller redusert impuls-kontroll, kan være et problem ved parkinson-behandling. Det betyr at man får problemer med å styre enkelte typer drifter og atferd som man ellers har klart å kontrollere, og at man ikke klarer å motstå disse selv om det kan ha svært uheldige konsekvenser. Typiske eksempler på slik redusert impulskontroll er "spillegalskap" og handlemani, der personen ofte bruker langt mer penger enn han eller hun har råd til på pengespill, aksjespekulasjon eller innkjøp. Andre eksempler er spiseforstyrrelse med overspising, eller hyperseksualitet. Spiseforstyrrelser er hyppigst hos kvinner, hyperseksualitet hos menn. Hyperseksualitet kan både vise seg i form av økt interesse for pornografi og økt seksuell aktivitet, i sjeldnere tilfeller også ved kjøp av seksuelle tjenester, eller sågar i form av overgrep.

Andre og mindre dramatiske eksempler på redusert impulskontroll kan være at interessen for en spesiell hobby øker betraktelig, at man utvikler samlemani. Punding betyr tvangspreget aktivitet som er preget av sterk fasinasjon for enkelte repeterte mekaniske oppgaver, for eksempel å sortere gjenstander, eller stadig

montere og demontere ting uten at det har noen mening eller praktisk betydning. Et annet eksempel er hobbyisme. Det kaller vi det når en tidligere lystpreget fritidsaktivitet får en tvangspreget karakter, slik at tidsbruken går utover søvn, fysisk aktivitet eller familie og venner.

Hvem rammes av impulskontrollforstyrrelse?

Dopamin er normalt med på å motivere og stimulere psykisk. Når vi behandler Parkinsons sykdom med medikamenter som tilfører hjernen mere dopamin eller dopaminlignende stoffer, kan det føre til at impulskontrollen blir redusert. Dette kan skje med alle, uansett hvilke medisiner de bruker, men problemet er spesielt stort hos noen av dem som bruker en dopaminagonist (Sifrol, Pramipeksol, Oprynea, Requip, Ropinirol, Neupro, Rotigotin).

Mellom en tredjedel og halvparten av alle som bruker dopaminagonister, rapporterer at de merker at impulskontrollen er redusert, men i de aller fleste tilfellene angir både pasienten selv og de pårørende at problemet ikke er større enn at de kan leve med det. Men hos en liten andel av pasientene kan impulskontrollforstyrrelsen bli så betydelig at den får store person-

lige, sosiale og/eller økonomiske konsekvenser. Personer som fra tidligere har en impulsiv eller spenningssøkende personlighet, synes å ha økt risiko for å utvikle impulskontrollforstyrrelse. Lav alder ved debut av Parkinsons sykdom ansees også som en risikofaktor. Likevel vet vi ikke på forhånd hvem som er mest disponert for denne typen impulskontrollforstyrrelser, og derfor er det viktig å være forsiktig særlig ved oppstart av dopaminagonister. Pasienter som skal starte med dopaminagonist, må være informert om risikoen for denne typen bivirkninger på forhånd, og det er særlig viktig å være forsiktig hos personer som tidligere har hatt problemer med dårlig impulskontroll. Hvis impulskontrollforstyrrelser likevel oppstår, kan det hos noen være tilstrekkelig å redusere dosen av dopaminagonist. Hos andre kan det bli helt nødvendig å slutte med dopaminagonisten, og kanskje må også dosene av andre parkinsonmedisiner reduseres.

Kan smerter være et problem?

Smerte defineres som en ubehagelig eller stressende sanseopplevelse. Selv om så mange som 40% av pasienter med Parkinsons sykdom har smerter, er smerteplagene lite påaktet og behandlingen ofte mangelfull.





I hjernen og ryggmargen har vi et system av nerveceller som har til oppgave å redusere smerte. Hvis vi skader oss, gir smertene et signal til hjernen slik at vi kan prøve å beskytte oss, for eksempel ved å trekke til oss hånden hvis vi brenner oss. Men hvis en skade varer over tid, vil hjernecellene redusere opplevelsen av smerte, og vi opplever ikke smerten som like sterk, selv om skaden fortsatt er der. Noe av forklaringen på de økte smertene hos parkinsonpasienter kan være at de hjernecellene som normalt reduserer smerte, også er rammet av sykdommen. Dopamin kan påvirke smertebanene, og dopaminmangelen gjør at det smertedempende systemet ikke virker like godt som før. Da kan for eksempel vanlige smerter fra muskler og skjelett oppleves sterkere enn de gjorde før.

Smertebeskrivelser fra pasienter med Parkinsons sykdom muliggjør en inndeling i fem kategorier: muskelskjelett-smerte (revmatisk smerte), nerve eller nerverotsmerter, smerte ved dystoni (ofte som krampe i en tå tidlig om morgenen), ubehag ved indre uro (akatisi) og primær, sentral smerte (smerte som oppstår i hjernen). Den sistnevnte typen kan være forårsaket av feil i de nervebanene som leder smerte opp til hjernebarken, og denne smerte-

typen opptrer hyppigst hos unge Parkinson-pasienter. Smerten er av sviende, brennende og kløende karakter og kan være av den mest intense og nådeløse formen for smerte. Denne smerten kan være lokalisert til ansiktet, munnen, hodet, mageregionen, bekkenet, endetarmen eller kjønnsorganene.

En grundig utspørring vedrørende smertens natur, dens relasjon til inntak av medisiner og til andre symptomer, gir de beste holdpunkter for å forstå smerten og stille en riktig smertediagnose.

Medikamentell behandling av smerter

I noen tilfeller er behandlingen av smerter å gjøre selve parkinsonbehandlingen så god som mulig. Dette gjelder hvis smertene har sammenheng med parkinsonsymptomer som økt stivhet eller krampetilstander i muskulaturen. Dessuten kan parkinsonbehandlingen hjelpe til på de smertene som skyldes for lite dopamin til hjernen. Fører ikke dette frem, kan flere forskjellige typer medisiner være aktuelle. Det kan være vanlige smertestillende medisiner, sterkere smertestillende (som må kjøpes med resept), såkalte tricykliske antidepressive medikamenter og epilepsimedisiner. Noen av disse kan dempe

kroniske smerter, for eksempel Sarotex, Neurontin og Lyrica, litium og atypiske neuroleptika (preparater for psykiske symptomer).

TENS

Ved sentral smerte har behandling med strøm via ledninger på huden (Transcutan elektrisk nervestimulering, TENS) vist effekt på smerte og ført til bedring av livskvalitet i studier med relativt få deltagere. Det foreligger ingen enighet om hvordan TENS skal brukes, om det er best med lav- eller høyfrekvens, eller om elektrodeplassering og varighet. Utprøvingen er individuell for å oppnå best mulig effekt. Det anbefales at pasienten har sitt eget apparat, slik at vedkommende selv styrer behandlingen og får mestringsfølelsen av å være den aktive behandleren.

Er søvnproblemer vanlig?

Søvnproblemer kan være et resultat av en naturlig aldringsprosess, men søvnvansker forekommer langt hyppigere hos pasienter med Parkinsons sykdom sammenlignet med personer i tilsvarende alder. Derfor er det rimelig å anta at det kan være forårsaket av de endringene som skjer i hjernen ved sykdommen. Søvnvansker

kan også være et resultat av behandlingen, eller være en følge av nattlig stivhet (rigiditet) og bevegelsesvansker eller kribling og urofølelse i bena ("restless legs"). Hvis søvnproblemer er knyttet opp mot bevegelsesproblemene, kan en justering av parkinsonmedisinene være nyttig.

Det hyppigste søvnproblemet hos parkinsonpasienter er oppstykket søvn og tidlig oppvåkning. Men uavhengig av hvordan pasientene sover om natten, har en del også behov for søvn på dagtid. Normal søvnstruktur endres med alderen. Hos eldre er det vanlig med en ettermiddagslur. Men dette økte behovet for søvn (hypersomni) er langt mer uttalt hos mange parkinsonpasienter, særlig hos dem med fremskreden Parkinsons sykdom og kognitiv svikt. Smerter og nattlig vannlatingstrang kan også ødelegge søvnen.

En spesiell form for søvnvansker kan være forårsaket av medisinen selegilin (Eldepryl). Denne medisinen brytes ned til et stoff som aktiverer deler av hjernen, og noen pasienter føler at de blir litt oppspilte. De fleste kan bruke selegilin uten problemer hvis de bare tar medisinen på morgenen. Men hvis dette likevel er et problem, kan selegilin byttes ut med rasagilin (Azilect),



Det hyppigste søvnproblemet hos parkinsonpasienter er oppstykket søvn og tidlig oppvåkning.

som også er en såkalt MAO-B-hemmer og som har svært lik virkning. Safinamid (Xadago) er en annen MAO-B-hemmer og kan også være et alternativ.

Det er viktig å vurdere forskjellige mulige årsaker til søvnvansker, slik at behandlingstiltakene blir mest mulig effektive. Ved tidlig oppvåkning og vansker med å sovne inn igjen har Mianserin (Tolvon) vært til god hjelp for mange pasienter med Parkinsons sykdom. Ofte er 10 mg før sengetid tilstrekkelig for å kunne sove 1-2 timer lengre om morgenen. Medikamentet gir vanligvis ikke tretthet utover formiddagen. Å stå opp klokken 04 er ikke sosialt og natta blir gjerne for kort til at man blir uthvilt. Siden parkinsonspasienter som våkner så tidlig vanligvis ikke har innsovningsvansker, er ikke innsovningsmedisin løsningen.

Hva er RBD?

REM-sleep Behavior Disorder (RBD) er en spesiell søvnforstyrrelse som kan forekomme blant annet hos parkinsonspasienter og pasienter med MSA. Hos noen kan faktisk symptomene på RBD starte flere år før de utvikler motoriske symptomer (se "Bind 1: Parkinsons sykdom og andre former for parkinsonisme").

Ved RBD virker ikke de mekanismene i hjernen som normalt gjør at vi ikke beveger oss under drømmesøvn. Derfor vil pasientene "leve ut" sine drømmer, for eksempel ved å slå, sparke og slåss under mareritt. Tilstanden forekommer både hos menn og hos kvinner, men voldsom, fysisk aktivitet under drømmene er vanligst hos menn.

Hva er plutselige "søvnanfall"?

Det er beskrevet at pasienter med Parkinsons sykdom kan få "anfall" der de plutselig faller i søvn uten forvarsel. Slike anfall er selvfølgelig svært risikable hvis de skjer mens pasienten selv kjører bil, og det har vært rapportert flere trafikkulykker forårsaket av "søvnanfall". Episodene har vært mistenkt å bli utløst av medisinene, og det er spesielt noen av dopaminagonistene som har vært i søkelyset. Men nyere undersøkelser har vist at plutselig innsovning uten forutgående tretthetsfølelse er svært sjelden. Derfor kan nok de fleste slike episoder forklares ved økt søvnbehov forårsaket av sykdommen, eventuelt forsterket ved effekten av behandlingen (uansett om man bruker levodopa og/eller dopaminagonist). Det beste rådet for å unngå farlige episoder er derfor å ta en pause i bilkjøring eller

”

Ved RBD [-] vil pasientene "leve ut" sine drømmer, for eksempel ved å slå, sparke og slåss under mareritt.

andre potensielt farefulle aktiviteter straks man føler at trettheten melder seg. Ekstra forsiktighet anbefales etter endring av medisindoser eller skifte av medisiner, slik at ikke nye, uforutsette reaksjoner debuterer bak rattet eller ved betjening av farlige maskiner.

Kan pasienter med Parkinsons sykdom kjøre bil?

Det sier seg selv at bilkjøring kan være svært farlig for pasienter som har tendens til å sovne. Men kjøring kan være et problem også for andre pasienter med parkinsonisme. I begynnelsen av sykdommen er bilkjøring som regel ikke spesielt vanskelig. Men etter hvert som sykdommen utvikler seg blir bilkjøring også vanskeligere, spesielt i situasjoner der man må reagere raskt. Dermed øker også risikoen ved kjøringen. I simulator ble det påvist at pasienter med Parkinsons sykdom hadde større problemer enn alderstilsvarende bilister i rundkjøringer, med plassering av bilen i veibanen (enten for nært midtlinjen eller grøftekantene), og for å reagere raskt på trafikk fra høyre.

Bil er et praktisk fremkomstmiddel, og i enda større grad når man har en sykdom med bevegelseshemming. Dette gjør det ekstra vanskelig

både å innse og innrømme at det er på tide å slutte å kjøre. Når pårørende signaliserer at kjøreferdigheten ikke er det den var, er det en informasjon som må tas på alvor. Fra fylte 75 år, må alle ha helseattest fra lege. Legen vurderer helsen din og vil normalt skrive ut en helseattest for ett, to eller tre år.

For de yngre finnes det imidlertid ingen slike regler, og det å finne det optimale tidspunkt for å avvikle bilkjøring, er en utfordring for alle parter. I tvilstilfeller anbefales det å henvise til en kjøretest for å få en profesjonell vurdering av kjøreferdighetene. Vær oppmerksom på at leger plikter å melde fra til helseavdelingen hos fylkesmannen dersom pasienten ikke fyller helsekravene for å kjøre - uavhengig av alder.

Selv om det kan føles som et nederlag ikke å kunne kjøre sin egen bil, er det langt verre å leve med den påkjenningen det er å ha forvoldt andre en ulykke som kunne vært unngått om selvinnsikten vedrørende egen kjøreferdighet hadde seiret. Verdigheten bevares best ved å innse egen begrensning!



Kan behandlingen gi ikke-motoriske komplikasjoner?

På samme måte som behandlingen kan føre til svingninger (fluktuasjoner) av bevegelsesproblemene knyttet til parkinsonisme, kan medikamentene også føre til forskjellige ikke-motoriske komplikasjoner. Noen av dem har allerede vært nevnt, slik som blodtrykksfall og ortostatisk hypotensjon, obstipasjon, søvnvansker og seksuelle forandringer og impuls-kontrollforstyrrelser. Men det finnes også andre former for ikke-motoriske komplikasjoner.

Kan parkinsonmedisiner gi psykiske bivirkninger?

I tillegg til å være et viktig signalstoff i de nervebanene som forbereder bevegelsene våre, har dopamin også andre funksjoner i hjernen. Blant annet er dopamin et "belønningsstoff" i hjernen. På undersiden av storhjernen ligger det et lite område som kalles nucleus accumbens. Det er hjernens senter for lyst, belønning og motivasjon. Hver gang vi gjør eller opplever noe vi setter ekstra pris på, skilles det ut store mengder dopamin i dette "belønningscenteret". Det kan være hvis vi spiser eller drikker noe vi synes er godt, gleder oss over en interessant diskusjon,

har sex, driver med en aktivitet vi synes er spesielt hyggelig eller morsom, eller gjør noe annet vi opplever lystbetont og inspirerende. Men siden dopamin har en slik funksjon i hjernen, betyr det også at kunstig påvirkning av dopaminutskillingen kan føre til endringer i hjernens funksjon. Rusmidler (nikotin, alkohol, narkotika) har sin virkning blant annet ved å stimulere til økt dopaminfrigjøring i "belønningscenteret".

Overstimulering av hjernen med dopamin kan føre til hallusinasjoner, på samme vis som hallusinasjoner eksempelvis kan opptre i narkotikarus. Siden behandling med levodopa og dopaminagonister kan påvirke de samme områdene i hjernen, betyr det at parkinsonmedisiner kan gi tilsvarende opplevelser. De forskjellige typene av slike bivirkninger er allerede omtalt i avsnittet "Er psykose et vanlig problem?". Det vanligste er sterke og livaktige drømmer eller "snille" hallusinasjoner, der pasienten skjønner at synsbildene ikke er virkelige. Men plagsomme hallusinasjoner og paranoide vrangforestillinger kan også forekomme. Dette kalles medikamentutløst psykose. Pasienter med langtkommet sykdom og samtidig kognitiv svikt har størst risiko for å få slik psykose.

Dersom det er parkinsonmedisinene som er årsaken til psykosen, må nedtrapping av medisinene iverksettes. Først fjernes gjerne MAO-B-hemmeren, siden den er minst viktig for motorisk funksjon. Ved vedvarende psykose er dopaminagonisten neste medikament som trappes ned, deretter COMT-hemmeren (hvis pasienten bruker egne tabletter med COMT-hemmer). Er psykosen fortsatt plagsom etter at alle medikamenter forskrevet til behandling av Parkinsons sykdom unntatt levodopa er fjernet, kan det bli nødvendig å redusere dosen av levodopa også.

I tillegg til å redusere parkinsonmedisinene kan det være aktuelt å prøve ut egne anti-psykotiske midler. Såkalte "atypiske neuroleptika" blir vanligvis foretrukket fordi de ikke forverrer parkinsonismen så mye som mange andre psykosemedisiner kan gjøre. I dag benyttes ofte kветiapiн (Seroquel) som førstevalg. Kлоzapin (Leponex) er som regel mer effektivt enn kветiapiн, men mange er skeptiske til å bruke dette medikamentet på grunn av risiko for alvorlige bivirkninger (blodforandringer). Hyppige blodprøver er helt nødvendige for å prøve å redusere faren for alvorlige komplikasjoner hos pasienter som bruker kлоzapin.

Finnes det ikke-motorisk dose-avhengig forverring?

Når effekten av en medikamentdose avtar, er det mange pasienter som rapporterer at ikke-motoriske symptomer kommer tilbake. Det kan være depresjon eller angst, autonome forstyrrelser som svetting, eller kognitive forandringer med følelse av å være omtåket eller treg i tankegangen. Hos andre kan smerter, generelt ubehag i kroppen eller følelse av utmattethet (fatigue) også variere i takt med medikamentinntakene. Det er viktig at også disse symptomene registreres, slik at tiltak kan iverksettes for å unngå dem.

Siden årsaken til ikke-motorisk doseavhengig forverring er ujevn effekt av levodopa og/eller dopaminagonister i hjernen, må behandlingen ta sikte på å oppnå en jevnere medikamenteffekt. Hyppigere inntak av medisiner, tillegg av dopaminagonist eller av COMT-hemmer (Comtess), eller overgang til medisin som inneholder COMT-hemmer (Stalevo) kan være aktuelt. Avansert behandling med Duodopa- eller apomorfinpumpe kan også ha effekt mot forskjellige former for ikke-motorisk dose-avhengig forverring.



Siden årsaken til ikke-motorisk doseavhengig forverring er ujevn effekt av levodopa og/eller dopaminagonister i hjernen, må behandlingen ta sikte på å oppnå en jevnere medikamenteffekt.

Ikke-medikamentell behandling



Det er viktig å huske på at det finnes en rekke andre tiltak enn bare medisinsk behandling som kan bedre livssituasjonen for pasienter med en kronisk sykdom.

Det er viktig å huske på at det finnes en rekke andre tiltak enn bare medisinsk behandling som kan bedre livssituasjonen for pasienter med en kronisk sykdom. Mange parkinsonpasienter opplever å få en rekke "gode råd" fra mennesker de møter. Noen av disse rådene er hensiktsmessige og kan være svært nyttige, andre er dessverre ikke det.

Er diett nyttig?

Som beskrevet i "Bind 1: Parkinsons sykdom og andre former for parkinsonisme", kan ingen spesiell diett bremse utviklingen av disse sykdommene. Det har vært foreslått at antioksidanter (stoffer som hindrer at bestanddeler i cellene blir ødelagt ved oksidasjon) kan forsinke forverring av sykdommen. I laboratorieforsøk synes disse å ha en viss effekt, men det er ennå ikke bevist sikker effekt hos pasienter med parkinsonisme. Vitamin C, vitamin E og koenzym Q er eksempler på slike antioksidanter. Problemet med mange av disse stoffene, er at de ikke har vært prøvd ut i høye doser. Siden høye doser av

disse stoffene kan medføre fare for overdosering og forgiftning, har vi i dag ikke grunnlag for å anbefale pasienter annet enn et normalt, sunt kosthold, eventuelt med vanlig vitamintilskudd.

Hvem bør legge om proteininntaket?

Et problem knyttet til kostholdet kan være at proteiner fra maten konkurrerer med levodopa (Sinemet, Madopar, Zuades eller Stalevo) om å bli tatt opp i hjernen. Levodopa er en aminosyre, og proteinene i maten blir brutt ned til aminosyrer i tarmen. Aminosyrene blir fraktet fra tarmen til blodet, og noen av dem blir fraktet videre til hjernen. Da må de passere gjennom blod-hjernebarrieren (en hinne utenpå blodårene i hjernen som hindrer mange uønskede stoffer i å komme inn i hjernen). Denne hinnen har bare kapasitet til å frakte en viss mengde aminosyrer. Dersom mengden av aminosyrer fra maten er høyt, konkurrerer disse aminosyrene med levodopa om å bli transportert inn i hjernen. Resultatet kan bli at mindre levodopa fra hver medikamentdose kommer frem.

Da kan pasienten oppleve at enkelte tablettinntak ikke virker fordi det kommer for lite medisin inn i hjernen. Problemet gjelder bare noen pasienter med langtkommet og fluktuerende sykdom og som opplever effekten av hvert enkelt inntak av levodopa. De pasientene som ikke merker noen forskjell på hvordan de fungerer om de glemmer en tablett levodopa, registrerer naturligvis heller ikke om en tablett ikke kommer fram til virkestedet! Likeledes er det bare en liten andel av de som har fluktuerende behandlingseffekt, som merker endringer etter store måltider.

Bare de som opplever at et stort, proteinrikt måltid forverrer stivhet og bevegelse, anbefales derfor å gjøre endringer i kostholdet. Andre bør ikke foreta seg noe som helst. For dem det gjelder, blir det anbefalt å forskyve inntaket av de største mengdene protein (som fisk og kjøtt) til tider på dagen hvor det ikke er så viktig med god bevegelse. Det vanligste er å utsette de proteinrike måltidene til senere på dagen, slik at man er mest mulig bevegelig på dagtid. Men det er viktig å huske at et visst minimum av proteiner i kosten er livsviktig. Vår erfaring er at altfor mange parkinsonpasienter reduserer proteininntaket til ingen nytte. Bare de som selv merker at de blir mye dårligere etter store mål-

tider, har noe å tjene på en kostomlegging. Og kostomleggingen må være nøye gjennomtenkt, slik at bare tidspunktene for proteininntak blir endret, men at det totale proteininntaket hver dag fortsatt blir tilstrekkelig.

Parkinsonforeningen i Oslo og Akershus har utarbeidet en egen kostholdsbrosjyre. Der får man vite hvor mye protein som er nødvendig i et riktig kosthold og hvor høyt proteininnholdet er i de forskjellige matvarene.

Skal levodopa tas til måltidene?

Det anbefales å ta levodopa-medisiner sammen med ½ glass vann ½ time før måltid. Dermed får medisinen et forsprang på maten og tømmes raskere ut av magesekken. Det er viktig at medisinen kommer fort ut i tarmen, for det meste av levodopa suges opp fra den øverste delen av tynntarmen. Vannet gjør det lettere å svelge tablettene og sørger for at innholdet i magesekken kommer fortare over i tarmen.

Ved riktig store måltider kan magen bruke lang tid på å tømme seg. Hvis medisiner tas kort tid før eller etter et slikt stort måltid, kan medisinerne bli liggende svært lenge i magen før de kommer videre ut i tarmen. Dette kan være en



annen årsak til at enkelte medikamentdoser ikke virker så fort eller så godt som de pleier. Også konkurransen mellom aminosyrer og levodopa om å bli transportert fra tarmen til blodet og videre inn i hjernen, kan redusere effekten av enkelte doser (som omtalt i avsnittet "Hvem bør legge om proteininntaket?").

For noen pasienter gjelder det imidlertid at de blir kvalme av medisinene. De kan likevel bli nødt til å ta levodopa sammen med måltidene for å dempe kvalmen.



Fysioterapeuten instruerer i trening for gangfunksjon og balanse.

Er trening nyttig?

Stivhet i muskulatur og ledd fører til dårlig bevegelighet og fremoverlutende holdning. Det blir vanskeligere å snu seg i sengen og å komme seg opp av en stol. Selv om det er gjort store fremskritt i medikamentell behandling, hevder mange at fysisk trening er en livslang nødvendighet hos parkinsonpasientene.

Det er manges erfaring at trening og god fysisk form er viktig for at parkinsonpasienten skal kunne fungere best mulig.

Dokumentert effekt av trening gjelder særlig for trening av gangfunksjon og balanse, samt forebygging av fall. Treningen synes å ha noe effekt også over tid, men etter "avsluttet" behandling er det svært viktig å fortsette med egentrening. Regelmessig fysioterapi kan være viktig for å holde motivasjonen oppe, men pasientens egen motivasjon for videre trening er aller viktigst. Trening for grupper av parkinsonpasienter kan være nyttig både sosialt og som en inspirasjon for videre trening. Andre treningsformer, slik som dansing, svømming og boksing, omtalte vi i "Bind 1: Parkinsons sykdom og andre former for parkinsonisme".

Hva med parkinsonspesifikk trening?

Det finns flere forskjellige treningsmetoder som er spesielt utviklet for personer med Parkinsons sykdom. Tai Chi for Parkinsons sykdom er tidligere nevnt.

LSVT BIG, LSVT LOUD og PWR er Parkinsonspesifikke metoder som har vært tilbudt ved mange rehabiliteringsinstitusjoner for parkinsonpasienter i en årrekke. Trening og fysioterapi må tilrettelegges for hver enkelt person, og avhengig av sykdommens stadium. Aller viktigst er treningsmotiverende tiltak. Hos eldre med fremskreden sykdom anbefales mer generell trening fremfor styrketrening med apparater og vekter. Målet er å være i god form så lenge som mulig for å bedre muskelfunksjon, bevegelighet i ledd, gange og balanse.

Men uansett er det viktigste med all trening at den må være lystbetont og jevnlig utført. "Den beste treninga er den treninga som blir gjort".

Hva er LSVT LOUD og LSVT BIG?

LSVT står for Lee Silverman Voice Treatment. LSVT LOUD er et program for stemmetrening, mens LSVT BIG er et program for trening av gange. Målet er å bedre oppfatningen av egne

bevegelser for så å "rekalibrere skaleringen av bevegelsesutslagene", altså prøve å få bevegelsene til å bli mer normale igjen. Fokus er på øvelser med store utslag, mange repetisjoner og høy intensitet. Mer informasjon kan du finne på internett: <http://www.lsvtglobal.com/>

Hva er PWR?

PWR står for Parkinson Wellness Recovery og er en treningsmetode utviklet av Dr. Becky Farley. Kjernen i metoden er fire øvelser som inkluderer hele kroppen og som varieres avhengig av om de utføres i sittende, stående, liggende eller om en står på fire.

Lenker til inspirasjon og egentrening:

<https://parkinson.no/assets/pdfs/I-bevegelse-en-treningsveileder-PDF.pdf>

https://www.youtube.com/user/ParkinsonNorway/featured?disable_polymer=1

Hva er kontrakturer?

Ved langt kommet parkinsonisme kan varige sammentrekninger i muskelgrupper føre til smerter og innskrenkede bevegelsesutslag i ledd. Hvis leddene stivner i en stilling som er annerledes enn leddets normale stilling, kaller vi



Men uansett er det viktigste med all trening at den må være lystbetont og jevnlig utført. "Den beste treninga er den treninga som blir gjort".



det kontrakturer. Det kan for eksempel være når en finger eller et kne stivner i bøyd stilling og ikke lar seg rette helt ut lenger. Det er enklere å forebygge kontrakturer enn å bli kvitt dem når de først er etablert!

Fysioterapi som forebyggende behandling kan motvirke utvikling av kontrakturer med tøyninger og ved å motivere til egentrening. Men det understrekes at man må ikke være fysioterapeut for å hjelpe en pasient å tøye ut i knær og albueledd. Når tendensen til kontrakturer er kommet, er uttøyinger noe som må gjentas titt og ofte, helst flere ganger daglig. De pårørende kan ofte være til god hjelp med dette. Fysioterapi får de fleste sjelden mer enn to ganger i uken, og det er ikke tilstrekkelig for å motvirke kontrakturer når problemet først har oppstått.

Hva er liggesår?

Liggesår kalles også decubitus. Det handler om sår som er forårsaket av trykk mot huden. Når en person får bevegelingsproblemer og sitter eller ligger urørlig i samme stilling, kan blodforsyningen bli avklemt. Det fører til at hud og underhud ikke får den tilgangen til blod med oksygen og næringsstoffer som er nødvendig. Først blir huden rød og varm, så kommer det

blemmer og sår. Det er langt mer krevende å stoppe en slik utvikling enn å forebygge den.

Økt forekomst av tannråte og tannkjøtt-sykdommer?

Forekomsten av tannråte (karies) og tannkjøttssykdommer (periodontitt) er høyere ved Parkinsons sykdom enn hos personer i normalbefolkningen i samme aldersklasse.

Dårligere finmotorikk med klossethet ved tannbørsting har vært ansett som årsaken, men også demens, apati og skjelving kan forverre evnen til renhold av tennene. Endring av svelgfunksjonen kan også påvirke spyttet og selvreinsingssystemet i munnhulen og føre til redusert munnhelse.

Munntørighet kan være bivirkning ved flere medikamenter mot Parkinsons sykdom, men munntørighet kan også skyldes at mange parkinsonspasienter har problemer med å holde munnen helt lukket. Munntørigheten kan forsterke bakterievekst i munnhulen og øke risikoen for tannråte og sykdom i tannkjøttet. Jevnlig kontroll hos tannlege eller tannpleier med interesse for denne problematikken kan være nyttig.

Deler av utgiftene til slik oppfølging refunderes dersom tannlegen kan bekrefte sannsynlig årsakssammenheng mellom Parkinsons sykdom og plagene i munnhulen. Stønaden ytes etter faste regler.

Rettigheter for tilrettelegging av arbeidssituasjonen?

Det er lovpålagt at arbeidstakere med funksjonshemning har rett til stønad for å unngå sykefravær og utstøting fra arbeidslivet:

§ 10-5 - Stønad til bedring av funksjonsevnen i arbeidslivet

Formål med stønad etter denne paragrafen er i tillegg til å redusere sykefravær og uføretrygd også å skape et mer inkluderende arbeidsliv. Hjelpemiddelsentralene og arbeids- og velferdsetaten er viktige aktører for å lykkes med et inkluderende arbeidsliv. Det betyr at hjelpemiddelsentralenes ansvarsområde kan strekke seg lenger enn folketrygdlovens ytelser tilsier.

Virker alternativ behandling?

Mange pasienter med kroniske sykdommer der det ikke finnes noen kjent helbredende behandling, ønsker å prøve alternative behandlingsmetoder. Det finnes i dag ingen holdepunkter for at alternative behandlingsmetoder verken kan forsinke eller stoppe sykdomsutviklingen.

Hva gjør papaya-ekstrakt?

Den tropiske frukten papaya fikk mye media-omtale da det ble kjent at Paven brukte papaya-ekstrakt mot Parkinsons sykdom. Når papaya-ekstrakt gjærer, lager bakteriene stoffer som kan virke som antioksidanter. Teoretisk kan man tenke seg at disse skulle bremse sykdomsutviklingen, slik man også har tenkt om andre antioksidanter som vitamin C og E. Men dessverre finnes det ingen beviser for at verken gjæret papaya-ekstrakt eller andre antioksidanter bremser sykdommen.

Det er ingen som hevder at papaya-ekstrakt har virkning på symptomene, og ryktene om at Paven skulle ha fått en markert bedring av sine symptomer ved å bruke papaya, medfører ikke riktighet.



Det finnes i dag ingen holdepunkter for at alternative behandlingsmetoder verken kan forsinke eller stoppe sykdomsutviklingen.



... faren for bivirkninger fra "naturlig" levodopa [er] vesentlig større enn for medisiner med levodopa.

Kan fava- og mukuna-bønner hjelpe?

Fava-bønner (fra planten *Vicia faba*) inneholder naturlig levodopa. Det gjør også mukuna-bønner (fra *Mucuna pruriens*). Derfor vil inntak av slike bønner dempe symptomene på Parkinsons sykdom, akkurat på samme måte som medisiner (Madopar, Sinemet, Stalevo) gjør. Imidlertid er det klare ulemper knyttet til å bruke bønner i stedet for medisiner. Fordi det virksomme innholdsstoffet er nøyaktig det samme, vil bønnene gi akkurat de samme bivirkningene som medisinerne kan gi. Faktisk er det slik at medisinerne inneholder hjelpestoffer som gjør at levodopa ikke gir så mye bivirkninger. Derfor er faren for bivirkninger fra "naturlig" levodopa vesentlig større enn for medisiner med levodopa. Bønnene kan dessuten inneholde forskjellig mengde levodopa, slik at man aldri vet hvilken dose levodopa man får i seg og ikke kan beregne hvor mye bønner som trengs for å dempe symptomene uten å gi overdosering. Det er utvilsomt også en ulempe.

Kan andre planter ha effekt?

De første effektive legemidler som ble utviklet mot Parkinsons sykdom, var planteekstrakter. På 1860-tallet fant franske nevrologer ut at

ekstrakt fra belladonna (*Atropa belladonna*) og bulmeurt (*Hyascyamus niger*) dempet symptomene på Parkinsons sykdom. Den samme effekten kunne oppnås ved å røyke tørkede blader fra piggeple (*Datura stramonium*). Alle disse plantene har en sterk antikolinerg virkning. Det vil si at de hemmer hjerneceller som skiller ut signalstoffet acetylkinolin. Siden hjernen hos parkinsonpasienter allerede har for lite dopamin, får man gjenopprettet en slags balanse i hjernen når man også hemmer acetylkinolin. Derfor vil alle antikolinerge stoffer bedre symptomene på Parkinsons sykdom. Det er mange forskjellige planter som har større eller mindre antikolinerg virkning, og som derfor kan ha en viss symptomlindrende effekt. Imidlertid finnes det hjerneceller med acetylkinolin også i andre deler av hjernen, og derfor kan antikolinerge stoffer gi plagsomme bivirkninger. Dette gjelder uansett om den antikolinerge virkningen kommer fra planteekstrakter eller fra godkjente medisiner. På grunn av bivirkningsfaren brukes antikolinerge medisiner lite i moderne parkinsonbehandling.

Har akupunktur noen hensikt?

Akupunktur har ingen direkte effekt på hjerne-cellene i den svarte substans og kan ikke påvirke eller bremse utviklingen av Parkinsons sykdom. I enkelte forsøk har akupunktur gitt som tilleggs-behandling ved Parkinsons sykdom tilsynelatende gitt en viss positiv effekt på både motoriske og ikke-motoriske symptomer, men den vitenskapelige dokumentasjonen er foreløpig ikke tilstrekkelig til at vi vet om akupunktur faktisk har en slik effekt. Akupunktur benyttes ofte i behandling av langvarige smerter, men det finnes foreløpig ingen egne studier av akupunktur mot smerte ved Parkinsons sykdom spesielt.

Gjør avslappende øvelser godt?

Mange parkinsonpasienter opplever kontinuerlige muskelspenninger og har problemer med å slappe av. Både trening og forskjellige avslappende øvelser kan gjøre godt, og hver enkelt må selv finne frem til hva som virker best for nettopp ham eller henne. Noen føler at de har nytte av teknikker som for eksempel yoga eller Tai Chi.

Oppfølging

Behovet for oppfølging etter at diagnosen er stillet vil kunne variere fra pasient til pasient. Oppfølgingen vil nødvendigvis også variere noe fra sted til sted, avhengig av tilgjengelighet.

Har jeg krav på oppfølging (kontroll) hos nevrolog?

Når diagnosen er et faktum og den mest optimale behandling for den enkelte er iverksatt, har de fleste parkinsonpasientene noen greie år, ofte omtalt som "the honeymoon period". Oppfølgingen er helst uproblematisk. En allmennlege med interesse for Parkinsons sykdom kan gjerne overta oppfølgingen og heller henvise tilbake til spesialist ved behov, men i de fleste tilfeller anbefaler man kontroll hos spesialist i nevrologi minst én gang årlig. Dette er også praksis ved mange nevrologiske poliklinikker. Når problemene melder seg ved mer fremskreden sykdom, intensiveres oppfølgingen etter behov.

Oppfølging av en kronisk sykdom omfattes ikke av noen form for garanti. Dersom en avtalt dato for kontroll blir utsatt, kan ikke pasienten gjennomføre kontrollen hos en annen spesialist





... det er enklere å involvere de nærmeste når de har vært med fra starten av.

uten driftsavtale og så få utgiftene dekket av det offentlige, slik forholdet er ved garantibrudd ved nyhenvisning med innvilget tidsgaranti.

Bør pårørende være med?

Enkelte opplever at sykdommen er deres ansvar, og at dette er noe de skal klare alene. Men før eller siden vil de fleste trenge støtte av sine nærmeste. Og det er enklere å involvere de nærmeste når de har vært med fra starten av. Parkinsons sykdom rammer ikke bare pasienten, og for de som lever i parforhold vil også samlivet påvirkes. Jo mer informasjon begge har, jo enklere blir det å forstå behovet for endringer i hverdagen. For behandleren er dessuten informasjon fra pårørende mange ganger avgjørende. Pårørendes behov og begrensninger bør også få oppmerksomhet under konsultasjonen.

Hva skal oppfølgingen omfatte?

Nedenfor lister vi opp symptomer som kan øke på eller komme til underveis i sykdomsforløpet. Listen er ikke fullstendig og rekkefølgen temmelig tilfeldig. Det er innlysende at alt dette ikke kan innlemmes i én konsultasjon hos legen, men tidsnøden kan reduseres dersom pasienten, gjerne sammen med pårørende, har tenkt

igjennom hva de vil fokusere på. På samme måte er det også ønskelig at legen er forberedt og aller helst kjenner pasienten fra tidligere.

Har det kommet til forverring av tidligere symptomer? Nye symptomer?

- Besvimelse, fall, balanseproblemer?
- Talevansker, svelgeproblemer?
- Endring i naturlige funksjoner som vannlating, avføring, seksualfunksjon?
- Smerter, depresjon, hukommelsesproblemer?
- Søvnforstyrrelse?
- Impulskontrollforstyrrelser? Hallusinasjoner?
- Avtagende medikamenteffekt, motoriske svingninger i form av "on-off", tilfrysing?

Og er det behov for:

- Medisinjustering, tillegg av nye medisiner?
- Fysioterapi?
- Logoped?
- Hjemmebesøk av ergoterapeut?
- Behov for rehabilitering eller avlastningsopphold?

Er rehabiliteringsopphold aktuelt?

I Norge er det nå flere rehabiliteringssentre som har egne opplegg for pasienter med Parkinsons sykdom. I samarbeid med Parkinsonforbundet har de utviklet et program for grupper på minimum seks pasienter om gangen og med tre ukers varighet. Trening, kosthold og informasjon om sykdommen i tillegg til positivt sosialt samvær er hovedingrediensene. Parkinsonforbundet kan formidle informasjon slik at en selv kan orientere seg direkte eller via fastlegen om mulighetene.

Rehabiliteringsopphold kan ikke endre selve sykdomsutviklingen, men slike opphold kan likevel ha nytteverdi, ikke minst gjennom å bedre evnen til å takle sykdommen og ved å stimulere til trening og andre positive aktiviteter.

Behovet for rehabilitering i første fase av sykdommen er annerledes enn hos en med mer fremskreden sykdom, men målrettet rehabilitering kan være svært nyttig i forskjellige faser av sykdommen.

Hva er tverrfaglig behandling?

Riktig behandling av pasienter med Parkinsons sykdom krever at representanter fra mange

forskjellige fagområder innen helsevesenet arbeider sammen. Målet for hver enkelt gruppe som deltar i slik tverrfaglig behandling, er det samme: "Kartlegge pasientens fysiske, psykiske og sosiale behov sett i forhold til Parkinsons sykdom. Formidle kunnskap om Parkinsons sykdom til pasient og pårørende. Hjelp til med praktisk tilrettelegging med hensyn til medisinbruk, rutiner og kontroller. Formidle kontakt med primærhelsetjenesten og andre tjenester i samråd med pasienten".

Hver profesjon kjenner eget ansvarsområde og hva hver enkelt av de andre i teamet har ansvaret for. Alle kommuniserer med hverandre og ingen er overflødige.

Hvem hører med i et tverrfaglig team?

I et tverrfaglig team inngår en rekke yrkesgrupper, for eksempel:

- sykepleier
- logoped
- fysioterapeut
- ernæringsfysiolog
- ergoterapeut
- uroterapeut
- sosionom
- lege

Parkinsonsykepleieren er en nøkkelperson og kan gi mange nyttige råd. Her med en pasient som har Duodopa-pumpe.



Hva er sykepleierens rolle?

Mange neurologiske avdelinger har egen parkinsonsykepleier. Parkinsonsykepleieren har spesialkunnskap om Parkinsons sykdom og har nettopp som hovedoppgave å gi informasjon, og å kartlegge pasientens problemer og behov. Ofte har vedkommende betegnelsen kontaktsykepleier og er den pasienten kan henvende seg til hjemmefra når problemer oppstår i forbindelse med sykdommen. Kontaktsykepleieren har ofte koordinatrollen mellom de forskjellige personene i teamet.

På de neurologiske avdelingene som driver pumpebehandling med Duodopa eller apomorfin, er parkinsonsykepleierne helt sentrale både for oppstart av behandlingen og for å hjelpe hvis det oppstår problemer. En del av de pasientene som bruker pumpe, kan også trenge hjelp fra

hjemmesykepleien, for eksempel i forbindelse med oppstart av pumpen hver morgen.

Hva er fysioterapeutens rolle?

Fysioterapeuten gir råd og veiledning knyttet til aktivitet og hvile, informerer om aktuell trening, tøyningsøvelser, styrke- og kondisjonstrening, gang- og balansetrening, og hjelper til med å opprette kontakt med fysioterapeut og/eller parkinsontreningsgruppe i kommunen.

De europeiske retningslinjene for fysioterapi ble omtalt i Bind 1 av "Den litt større parkinsonboken". Disse retningslinjene inneholder også et hefte beregnet på pasienter med tips om egne tiltak for å mestre sykdommen. Heftet kan lastes ned fra www.parkinsonNet.info

Hva er ergoterapeutens rolle?

Ergoterapeutens tjenester er ofte nødvendig ved mer langtkommet sykdom, for å sørge for at pasienten fortsatt klarer daglige gjøremål (activities of daily living - ADL) til tross for sine plager. Mestring og tilrettelegging er nøkkelord. For eksempel kan spesielle hjelpemidler være nødvendige for at pasienten skal kunne forbli mest mulig selvhjulpent. Endringer i hjemmet kan gjøre hverdagen enklere og tryggere

(dusj i stedet for badekar, fjerne dørstokker, sette opp håndtak osv.).

Hva er sosionomens rolle?

Sosionomen hjelper til straks søknadsskjemaene dukker opp og kan hjelpe til med utfylling, og med kunnskap om hva hver enkelt pasient kan og bør søke om. Søknad om redusert arbeidstid, tilrettelegging på arbeid, stønad til transport, grunnstønad, hjelpestønad, TT-kort, opphold på rehabiliteringsinstitusjon med eller uten ledsager og dekning av utgifter til ombygging av hjemmet er noen eksempler.

Hva er logopedens rolle?

Logopeden gir råd og taleøvelser dersom talen blir vanskelig å forstå både pga. dårlig artikkulasjon og økende lavmelthet som ofte gjør at pasienten føler seg ignorert og holdt utenfor konversasjonen. I langt fremskredne stadier av sykdommen kan svelgevansker og svelging "i vrangen" bli et problem. Automatikken med å svelge unna reduseres og munnhulen fylles av mat som hos friske for lengst ville vært transportert videre. Slike svelgevansker er også logopedens domene. Ved flere institusjoner tilser logopeden ikke bare pasientene, men de underviser og gir råd til de ansatte for å

optimalisere håndtering av pasienter som har problemer med kommunikasjon og inntak av føde. I Norge er de offentlig tilsatte logopedene underlagt skolevesenet og ikke helsevesenet. Nevrologer kan henvise til behandling hos privatpraktiserende logoped.

Hva er ernæringsfysiologens rolle?

Dersom fødeinntaket blir for dårlig og vekt-reduksjon et problem, er det optimalt å få en profesjonell gjennomgang av kostvanene med forslag til forbedringer. Spesielt kan gruppen av pasienter med raske "on-off"-fluktuasjoner og lav toleranse for proteiner i maten trenge hjelp til en fornuftig sammensetning av måltidene i løpet av døgnet (se avsnittet "Er diett nyttig?" tidligere i denne boken).

Hva er rollen til urolog/ uroterapeut?

Vannlatingsproblemer oppstår hos 50% av pasientene. En undersøkelse av blærefunksjonen (urodynamisk undersøkelse) hos nevrourolog eller urolog kan bidra til å kartlegge vannlatingsproblemene og hjelpe med å finne best behandling for den enkelte.



Uroterapeuten kan gi råd og hjelp ved lekkasje-problemer (urininkontinens). De kjenner til hva som finns av forskjellige typer inkontinensutstyr, fra innlegg til uridom og kateter, og de kan hjelpe hver enkelt til best mulig løsning av et problem mange opplever som uverdig. Det er ikke bare udelik at å lukte urin, men stadig å være våt medfører sårhet, svie og ofte infeksjoner.

Mange apotek kan også bidra med demonstrasjon og levering av inkontinensutstyr.

En forutsetning for å få dekket utgiftene til inkontinensutstyr etter blåreseptordningen er at diagnosen "motorisk hyperaktiv nevrogen blære med lekkasje (urge-inkontinens)" er dokumentert i journalen. Denne diagnosen kan være en direkte følge både av Parkinsons sykdom og andre former for parkinsonisme (for eksempel multisystematrofi – MSA). Det er legens oppgave å sørge for at diagnosen blir riktig registrert samt å forskrive resepten.

Hva er legens rolle?

I et parkinsonsteam vil det oftest være en nevrolog eller en geriater. Legen undersøker pasienten klinisk og har ansvar for diagnostikk og medisinsk behandling. Legen fanger opp endringer i den kliniske tilstanden og snakker

med pasienten, og ofte også med de pårørende, for å få et inntrykk av hvordan funksjonen er gjennom hele døgnet. Nødvendigheten av medisiner vurderes, eventuelt må dosene justeres, andre medisiner legges til, virkninger og bivirkninger registreres, og andre endringer iverksettes (se også den tidligere omtalen i avsnittet "Hva skal oppfølgingen omfatte?").

De øvrige medlemmene i det tverrfaglige teamet rapporterer innspill av medisinsk art til legen, som vurderer hvilke tiltak som er nødvendige. En rekke av de søknadene som stiles for eller av pasienten forutsetter også bekreftelse på den aktuelle diagnosen, og det er legens oppgave.

Hva er ParkinsonNet?

ParkinsonNet er navnet på et tverrfaglig nettverk som har vært prøvd ut i Oslo og Rogaland i perioden 2017-2019, og som i følge planen nå vil bli videre utbredt i hele Norge i årene som kommer. Det overordnede målet er å utvikle en helsetjeneste som skal bidra til at personer med Parkinsons sykdom og parkinsonisme får optimal behandling og anledning for best mulig livskvalitet der de bor. Dette skal man oppnå gjennom en systematisk opplæring av helsepersonell og fagpersoner, slik at man får en generell

Parkinsonpasienter har nytte av et tverrfaglig tilbud i helsevesenet. Her er fysioterapeuter, ergoterapeuter, logopeder, sykepleiere, leger og brukerrepresentanter samlet til tverrfaglig undervisning i regi av ParkinsonNet.

Foto: Norges Parkinsonforbund

kompetanseheving, og ved en samhandling mellom helsepersonell og pasienter/pårørende.

ParkinsonNet bygger på en modell som har blitt etablert i Nederland med stort hell. Forsøkene med dette nettverket i Norge har startet med spesialopplæring for fysioterapeuter, ergoterapeuter og logopeder, og etter hvert ble sykepleiere også inkludert i nettverket. I Nederland er langt flere yrkesgrupper inkludert i dette tverrfaglige nettverket, og når ParkinsonNet blir etablert som en mer permanent ordning også i Norge, er det ikke usannsynlig at også andre yrkesgrupper kan bli inkludert etter hvert.

Parkinsonforbundet har vært sentralt inne i pilotprosjektet for ParkinsonNet i Norge, sammen med fagpersoner fra Oslo og Rogaland og representanter for Helsedirektoratet. Mer informasjon om ParkinsonNet kan finnes på Parkinsonforbundets hjemmesider: <https://parkinson.no/behandling-og-rehabilitering/parkinsonnet>



Hva skal en individuell plan inneholde?

Planen skal inneholde følgende hovedpunkter:

- a. en oversikt over pasientens og brukerens mål, ressurser og behov for tjenester
- b. en oversikt over hvem som deltar i arbeidet med planen
- c. en angivelse av hvem som er koordinator
- d. en oversikt over hva pasient og bruker, tjeneste- og bidragsyterne og eventuelt pårørende vil bidra med i planarbeidet
- e. en oversikt over hvilke tiltak som er aktuelle og omfanget av dem, og hvem som skal ha ansvaret for disse
- f. en beskrivelse av hvordan tiltakene skal gjennomføres
- g. en angivelse av planperioden og tidspunkt for eventuelle justeringer og revisjoner av planen
- h. pasientens og brukerens samtykke til at planen utarbeides og eventuelt samtykke til at deltakere i planleggingen gis tilgang til taushetsbelagte opplysninger
- i. en oversikt over nødvendig eller ønskelig samarbeid med andre tjenesteytere, institusjoner og etater

Individuell plan

Sosial- og helsedepartementet vedtok 08.06.2001 første gang forskrift om individuelle planer. Underveis er justeringer foretatt, men bestemmelsene sier fortsatt at pasienter med behov for langvarige og koordinerte helse-tjenester har rett til å få utarbeidet individuell plan. Den skal være et virkemiddel for å sikre at de tjenester som pasienten får fra ulike tjenesteytere, blir samordnet. Det er pasientens behov som skal være utgangspunktet for ytelsen av tjenesten.

Har parkinsonpasienter krav på individuell plan?

Det kan ikke være tvil om at mange pasienter med Parkinsons sykdom har behov for langvarige og koordinerte helsetjenester og følgelig er en målgruppe for individuell plan.

Hvem har ansvaret for at individuell plan utarbeides?

Ansvaret for å utarbeide planen ligger hos kommunen og helsevesenet. Nevrologens rolle når det gjelder behandling av pasienter med parkinsonisme, vil i forhold til de nye reglene være å beskrive pasientens behov for tjenester

fra helseetaten og andre etater (NAV, sosial-etaten etc.). I tilfeller der nevrologen må anses å være best egnet til å vurdere sykdomsutviklingen og behov for hjelp, bør nevrologen ta initiativ til at det blir laget en plan og følge opp arbeidet med den enkelte pasient, slik at endringer i det kliniske bildet, funksjonsevnen og eventuelle hjelpebehov snarest mulig blir innpasset i planen. Ofte er dermed nevrologen premissleverandør for individuell plan, mens fastlegen formidler iverksetting. Teamet utpeker gjerne selv hvem av dem som skal ha koordinatorens rolle. Pasienten skal forholde seg til koordinatoren, og det er koordinatoren som skal beholde oversikten. Pasienten skal ikke måtte forholde seg til mer enn en person.



Norges Parkinsonforbund

For deg som har parkinsonisme eller er pårørende vil det være nyttig å kunne være en del av et nettverk med andre i samme situasjon. Pasientorganisasjonen for alle med parkinsonisme her i landet heter Norges Parkinsonforbund, og kan være en viktig støttespiller for deg i hverdagen. Følg Norges Parkinsonforbund på Facebook: <https://www.facebook.com/NorgesParkinsonforbund>

Der får du oppdatert informasjon om parkinsonisme og tilbud om ulike aktiviteter og arrangementer du kan delta på.

Forbundet har fylkes- og lokalforeninger over hele landet og arbeider for at alle som er rammet av parkinsonisme og deres familier skal ha en best mulig livskvalitet. På forbundets hjemmeside www.parkinson.no finner du blant annet kontaklinformasjon til en parkinsonforening i nærheten av der du bor, oversikt over treningstilbud, møter og arrangementer, og nyttig informasjon om sykdommen.

Norges Parkinsonforbund utgir medlemsbladet Parkinsonposten (fire ganger i året), nyhetsbrev og informasjonsmateriell om sykdommen.

Du kan også ringe Parkinsontelefonen (telefon 22 00 82 80), hvor du kan snakke med pårørende og personer med parkinsonisme som bruker sine erfaringer og kunnskap til å gi deg støtte og hjelp.

Kontakt Norges Parkinsonforbund:

Tlf: 22 00 83 00

Adresse: Karl Johans gate 7, 0154 Oslo

Epost: post@parkinson.no

Parkinsonposten utgis av Norges Parkinsonforbund fire ganger i året.



Norges Parkinson Forskningsfond

Norges Parkinson Forskningsfond ("Parkinson-fondet") arbeider for å stimulere og støtte norske forskningsmiljøer i forskning på Parkinsons sykdom, parkinsonisme og andre nevrologisk betingede bevegelsesforstyrrelser. Fondet het tidligere Norges Parkinsonforbunds Forskningsfond, og er i tråd med norsk regelverk en selvstendig stiftelse med eget, selvstendig styre, bl.a. sammensatt av brukerrepresentanter og fagpersoner.

Fondet deler hvert år ut midler til ulike forskningsprosjekter innenfor de nevnte områdene, dels i form av avkastning fra fondets egenkapital, dels fra donasjoner og minnegaver fondet mottar

til forskning på Parkinsons sykdom og lignende tilstander. Gjennom de siste årene har Parkinson-fondet støttet en rekke større og mindre forskningsprosjekter i forskjellige deler av Norge.

Parkinsonfondets nettsider har adressen <http://parkinsonfondet.no>. Fondets epost-adresse er post@parkinsonfondet.no



NORGES PARKINSON FORSKNINGSFOND



Ordliste

Acetylkolin	Et signalstoff (transmittersubstans) i mange nerveceller
ADL	Activities of daily living, dvs. de daglige gjøremål (personlig hygiene, spise, kle seg, lage mat, handle osv.)
ADL-score	Mål på hvor godt man mestrer de daglige gjøremål
Afoni	Manglende evne til å lage lyd, stemmeløs
Agonist	Noe som gir en bestemt virkning; her: dopaminagonist = medisin som har tilsvarende virkning som dopamin
Akatisi	Manglende evne til å sitte stille
Akinesi	Manglende evne til å bevege seg, et av symptomene ved parkinsonisme
Akineton	Antikolinergt legemiddel, brukes sjelden mot parkinsonisme
Aksjonstremor	Skjelving i en kroppsdel som er i aktivitet (i motsetning til hviletremor)
Alzheimers sykdom	Hjernesykdom som gir demens, vanligste årsak til demens
Amantadin	Medikament mot Parkinsons sykdom, benyttes sporadisk mot dyskinesier (ikke registrert i Norge)
Antagonist	Noe som har motsatt virkning

Antidepressiva	Legemidler mot depresjon
Antikolinergika	Stoff som hemmer signalstoffet acetylkolin
Antioksidanter	Stoffer som hindrer ødeleggelse av cellene ved oksidasjon
Apati	Likegyldighet
Apomorfin	Dopaminagonist som kan gis som sprøyte i underhuden
Apomorfin-pumpe	Pumpe som tilfører apomorfin kontinuerlig gjennom huden
Apomorfin-test	Medikamenttest der pasienten undersøkes før og etter apomorfin-sprøyte
Apoptose	Programmert celledød, kjemisk reaksjon som ødelegger cellen
Apraksi	Manglende evne til å utføre sammensatte handlinger
Aricept	Medisin mot demens/Alzheimers sykdom
Ataksi	Manglende evne til å samordne komplekse bevegelser, rykkede og oppstykkede bevegelser
Auditiv	Som har med hørsel å gjøre
Autonome forstyrrelser	Forstyrrelser fra den ikke-viljestyrte delen av nervesystemet (som bl.a. styrer indre organer)

Azilect (Rasagilin)	Medisin mot Parkinsons sykdom (MAO-B-hemmer)
Basalgangliene	Samlinger av hjerneceller dypt inne i hjernen
Benserazid	Dekarboksylasehemmer, finnes i Madopar
Beta-CIT	Stoff som brukes ved SPECT-undersøkelse for å vise nerveender som kan skille ut dopamin i basalgangliene
Bilateral	Tosidig
Botox	Botulinumtoksin type A
Botulinum-toksin	Giftstoff som lammer muskler, kan settes i sprøyter for å motvirke økt muskelspenning/dystoni
Bradykinesi	Langsomme bevegelser
Britaject (Apomorfin)	Dopaminagonist til injeksjon/infusjon i underhuden
Bruxisme	Det å skjære tenner
CBD	Corticobasal ganglionær degenerasjon, en sjelden form for parkinsonisme
Cerebellum	Lillehjernen
Cerebrum	Storehjernen
Cogentin	Antikolinergt legemiddel, brukes sjelden mot parkinsonisme
COMT enzymet	Katekol-O-metyltransferase som nedbryter levodopa
Comtess (Entakapon)	COMT-hemmer

COMT-hemmer	Stoff som hemmer COMT-enzymet
Corticobasal degenerasjon	Sjelden form for parkinsonisme, ofte med apraksi, en hånd som er vanskelig styrbar
CT	Computer tomografi - datastyrt røntgenundersøkelse med snitt gjennom kroppen
Dacepton (Apomorfin)	Dopaminagonist til injeksjon/infusjon i underhuden
DAT-scan	SPECT-undersøkelse for å vise nerveender som kan skille ut dopamin i basalgangliene
DBS	Deep brain stimulation; behandling med hjernestimulator
Dehydrering	Inntørrking
Dekarboksy-lasehemmer	Stoff som hindrer at levodopa omdannes til dopamin utenfor hjernen; slike stoffer er tilsatt medisiner som inneholder levodopa
Demens	Redusert hukommelse og intellektuelle funksjoner som følge av sykdom eller skade i hjernen
Den svarte substans	Substantia nigra, en gruppe med mørkebrune celler i hjernestammen som lager signalstoffet dopamin
Difasiske dyskinesier	Dyskinesier som opptrer både ved stigende og fallende medisinkonsentrasjon
Diffus Lewy-legeme sykdom	Hjernesykdom som kan gi både parkinsonisme og demens
Diplopi	Dobbeltsyn

Disipal	Antikolinergt legemiddel, brukes sjelden mot parkinsonisme
Dopamin	Signalstoff (transmittersubstans), produseres bl.a. i den sorte substans
Dopamin-reseptor	Mottaker for dopamin på celleoverflaten
Dopamin-agonist	Medisin som etterligner virkningen av dopamin i hjernen
Duodopa	Flytende levodopa som kan tilføres tarmen gjennom pumpe
Dysarthri	Vansker med å uttale ord, artikulasjonsvansker
Dysfagi	Svelgvansker
Dyskinesi	Ufrivillig bevegelse, kalles ofte hyperkinesi
Dysport	Botulinumtoksin type A
Dystoni	Spesiell form for økt muskelspenning, ofte med smertefulle og vridende bevegelser
Ebixa	Medisin mot demens/Alzheimers sykdom, glutamatantagonist
Ekstensjon	Strekkebevegelse
Ekstremitet	Lem, dvs. arm eller ben
Eldepryl (Selegilin)	Medisin mot Parkinsons sykdom (MAO-B-hemmer)
Encefalitt	Hjernebetennelse
Entakapon	COMT-hemmer

Enzym	Protein som hjelper en kjemisk reaksjon, katalysator
Epideprid	Stoff som brukes ved SPECT-undersøkelse for å vise mengden av dopaminreseptorer i basalgangliene
Etiologi	Sykdomsårsak
Exelon	Medisin mot demens/Alzheimers sykdom
Fatigue	Utmattethet, unaturlig tretthet
Fleksjon	Bøyebevegelse
Fluktuasjon	Svingning, brukes særlig om svingende behandlingseffekt ved langtkommen Parkinsons sykdom
Freezing episode	Tilfrysning, (oftest kortvarig) stopp i bevegelighet
GABA	Viktig hemmende signalstoff (transmitter-substans) i hjernen og ryggmargen
Genetisk	Arvelig
Globus pallidus	En del av basalgangliene, består av en ytre og en indre del
Glutamat	Viktig stimulerende signalstoff (transmitter-substans) i hjernen og ryggmargen
Glutamat-antagonist	Stoff som hemmer virkningen av glutamat
GPI	Globus pallidus, indre del
Hallusinasjoner, auditive	Sansebedrag, hører stemmer; sjelden ved parkinsonisme

Hallusinasjoner, visuelle	Sansebedrag, ser syner; ved parkinsonisme helst personer eller dyr; kan være en medikamentbivirkning
Hemiparese	Halvsidig lammelse
Hjerne-stammen	Nedre del av hjernen, forbinder storehjernen med ryggmargen
Hjerne-stimulator	Batteridrevet enhet som kan stimulere hjernen gjennom innopererte stimulerings elektroder
Hoehn og Yahr skalaen	Enkel skala for å klassifisere alvorlighetsgrad av Parkinsons sykdom, fra 0 til 5 (pleietrengende)
Homonym	På samme side
Hviletremor	Skjelving under hvile
Hyperhidrose	Økt svetting
Hyperkinesier	Overbevegelighet, ufrivillige bevegelser
Hypersomni	Søvnighet på dagtid, økt søvnbehov
Hypokinesi	Redusert bevegelsesevne, bevegelsesfattig
Hypomimi	Nedsatt ansiktsmimikk
Hypotensjon/hypotoni	Lavt trykk, for eksempel blodtrykk
ICD	Impulskontrollforstyrrelse
Idiopatisk	Av ukjent årsak
Inhibitorisk	Hemmende

Inkontinens	Manglende evne til å holde tilbake (f.eks. om urin eller avføring)
Insidens	Sykdomsfrekvens, d.v.s. antall nye tilfeller i løpet av en tidsperiode
Insomnia	Søvnvansker
Intensjons-tremor	Skjelving på slutten av en målrettet bevegelse (en form for aksjonstremor)
Karbidopa	Dekarboksylasehemmer, finnes i Sinemet og Stalevo
Kinesia paradoxa	Uforklarlig normalisering av bevegelighet
Kognitiv	Mental, som har med intellektuelle funksjoner å gjøre
Kontraktur	Tilstivning av ledd i en unormal stilling
LBD	Internasjonal forkortelse for Lewy-legeme demens
Levodopa	Mest effektive medikament mot Parkinsons sykdom, omdannes til dopamin i hjernen
Levodopa-test	Medikamenttest med undersøkelse før og etter levodopa-inntak
Lewy-legeme	Klump av avfallsstoffer som kan finnes i hjerneceller som er i ferd med å dø, finnes i celler i den svarte substans ved Parkinsons sykdom
Lewy-legeme demens	Hjernesykdom som ofte gir både demens og parkinsonisme

Madopar	Medisin mot Parkinsons sykdom, inneholder levodopa og dekarboksylasehemmeren benserazid
Magnetisk resonans-tomografi (MR)	Billedundersøkelse i magnetfelt ved hjelp av lydbølger, kan gi meget detaljerte bilder, for eksempel av hjernen
MAO-B	Enzymet monoaminoksydase B, hjelper til å bryte ned dopamin etter bruk
MAO-B-hemmer	Stoff som hemmer MAO-B
Maskeansikt	Ubevegelig ansikt, følge av tilstivnet ansiktsmimikk
Medikament-test	Undersøkelse før og etter medikamentinntak
Medulla oblongata	Den forlengede marg, en del av hjernestammen
Meningitt	Hjernehinnebetennelse
Mesencephalon	Midthjernen, en del av hjernestammen
Mikrografi	Unormalt liten håndskrift
MMS	Mini mental status – enkel klinisk test på mental funksjon/demens
Morbiditet	Sykelighet
Morgendystoni	Dystoni om morgenen, når effekten av behandlingen er dårligst, ofte i form av krumninger i tærne
Mortalitet	Dødelighet

Motoriske fluktuasjoner	Svingende behandlingseffekt med varierende bevegelsesevne, tyder på langtkommen Parkinsons sykdom
MR	Magnetisk ressonans-tomografi
MSA	Multisystematrofi, en sjelden form for parkinsonisme
MSA-C	Multisystematrofi med tydelige tegn til funksjonssvikt i lillehjernen (cerebellum)
MSA-P	Multisystematrofi der parkinsonismen dominerer
Nevro-degenerative sykdommer	Sykdommer som skyldes gradvis økt tap av hjerneceller
Neupro (Rotigotin)	Dopaminagonist som går gjennom huden fra plaster
Nevro-proteksjon	Beskyttelse mot ødeleggelse av nerveceller
Nucleus	Kjerne, samling av hjerneceller
Nucleus subthalamicus	Samling av hjerneceller i mesencephalon i hjernestammen
Obstipasjon	Treg mage, forstoppelse
Off	Tydelige parkinsonistiske symptomer, den dårligste tilstand ved svingende motorisk funksjon: "av"
Oksidasjon	Forbrenning, nedbrytning for å frigjøre energi

On	God bevegelighet, beste tilstand ved svingende motorisk funksjon, eventuelt med ufrivillige bevegelser: "på"
On/off	Fluktuerende parkinsonisme, svinger mellom beste og dårligste tilstand: on/off
Opikapon	COMT-hemmer
Oprymea (Pramipeksol)	Dopaminagonist
Ortostatisk hypotensjon	Lavt blodtrykk i stående stilling, ofte med besvimelsestendens
Ortostatisme	Blodtrykksfall ved oppreisning
Paralysis agitans	Skjelvelammelse, første betegnelse for Parkinsons sykdom
Paranoia	Vrangforestillinger med mistro til andre mennesker, følelse av å bli forfulgt
Pareser	Lammelser
Parkinson pluss	Betegnelse for sykdommer som gir både parkinsonisme og spesielle tilleggssymptomer
Parlodel (Bromokriptin)	Dopaminagonist
Patogenese	Sykdomsårsak og -utvikling
Peak dose	Høyeste konsentrasjon av medisin etter inntak
PEG	Perkutan endoskopisk gastrostomi – slange gjennom bukveggen til magesekken

PET	Positron Emission Tomography, metode for billedundersøkelse med radioaktive stoffer
Placebo	Medisin uten aktivt virkestoff, brukes i medisinske forsøk
Postencefalittisk	Som kommer etter/er forårsaket av en hjernebetennelse
Postural	Avhengig av kroppsholdning eller stilling
Posturale reflekser	Reflekser som styrer kroppsholdning og balanse
Postural tremor	Skjelving når en del av kroppen holdes i en bestemt stilling (en form for aksjonstremor)
Pramipeksol	Dopaminagonist
Prevalens	Forekomst av en sykdom i befolkningen
Prognose	Utsikter for hvordan en sykdom vil utvikle seg
Progressiv supranukleær parese	Sjelden form for parkinsonisme, ofte bl.a. problemer med blikket, spesielt å se ned
Propulsjon	Tendens til å falle forover
PSP	Progressiv supranukleær parese
Psykose	Mental tilstand hvor pasienten mister kontakten med realitetene
Pull test	Legen står bak pasienten og trekker pasienten bakover for å teste evnen til å holde balansen
Rasagilin	MAO-B-hemmer

RBD	REM-sleep Behaviour Disorder, søvnforstyrrelse der man "lever ut" drømmene, ofte med voldsomme bevegelser
Reminyl	Medisin mot demens/Alzheimers sykdom
Requip (Ropinirol)	Dopaminagonist
Retropulsjon	Tendens til å falle bakover
Rigiditet	Økt muskelspenning, økt motstand ved bevegelse
Ropinirol	Dopaminagonist
Rotigotin	Dopaminagonist som går gjennom huden fra plaster
Safinamid	MAO-B-hemmer
Schwab and England	Skala for å teste ADL-funksjon i prosent (100% er normal)
Seborrhoe	Økt talgproduksjon i huden, glinsende fet hud
Selegilin (Eldepryl)	MAO-B-hemmer
Serotonin	Kjemisk signalstoff, transmittersubstans i hjernen og i ryggmargen
Seroquel	Medisin mot psykose, kan brukes mot hallusinasjoner ved Parkinsons sykdom
Sialorrhea	Sikling
Sifrol (Pramipeksol)	Dopaminagonist

Sinemet	Medisin mot Parkinsons sykdom, inneholder levodopa og dekarboksylasehemmeren karbidopa
Somnolent	Søvnighet/nedsatt bevissthet, men lett vekkbart
SPECT	Single Photon Emission Computed Tomography, metode for billedundersøkelse med radioaktive stoffer
SSRI	Serotonin reopptakshemmere, medisiner mot depresjon
Stalevo	Medisin mot Parkinsons sykdom, inneholder levodopa, dekarboksylasehemmeren karbidopa og COMT-hemmeren entakapon
STN	Nucleus subthalamicus i hjernestammen
Striatum	Gruppe av hjerneceller som tilhører basalgangliene
Substantia nigra	Den svarte substans i hjernestammen, cellene inneholder et mørkebrunt fargestoff og produserer signalstoffet dopamin
Svarte substans	Substantia nigra
Symmetrel (Amantadin)	Medikament mot Parkinsons sykdom, benyttes sporadisk mot dyskinesier (ikke registrert i Norge)
Synapse	Koblingspunkt mellom hjerneceller, signalene overføres ved hjelp av et signalstoff (en transmittersubstans)
Tachykardi	Rask puls

Tannhjuls-rigiditet	Økt muskelspenning med rykkvis motstand mot bevegelse, som om et tannhjul var inne i leddet
Tasmar (Tolkapon)	COMT-hemmer (ikke registrert i Norge)
Terapeutisk vindu	Området mellom den laveste og den høyeste konsentrasjonen av medisin som gir behandlingseffekt uten symptomer på underdosering eller overdosering
Thalamus	Cellegruppe dypt inne i storehjernen, omkoblingsstasjon mellom basalganglier og hjernebark
Tinnitus	Øresus
Tolkapon	COMT-hemmer (ikke registrert i Norge)
Transmitter-substanser	Kjemiske signalstoffer
Tremor	Skjelving
Truncus	Bolen, kroppen unntatt hode, armer og ben
Unilateral	Ensidig
UPDRS	Unified Parkinson's Disease Rating Scale; internasjonal skala for å gradere alvorlighetsgrad av Parkinsons sykdom på forskjellige områder

Urge-inkontinens	Sterk vannlatingstrang som ikke kan undertrykkes (med urinlekkasje etter kort tid)
Urodynamisk undersøkelse	Undersøkelse av urinblærens funksjon og vannlating
Visuell	Som har med syn å gjøre
Visus	Syn
Wearing off	Doseavhengig forverring/avtagende medikamenteffekt
Xadago (Safinamid)	MAO-B-hemmer
Zuades	Små levodopatabletter

Hvilke problemer kan oppstå
etter lang tid med parkinsonisme?

Og hva kan vi gjøre med
disse problemene?

Denne boken er ment som lettfattelig informasjon for pasienter, pårørende og alle andre som er interessert i å få vite mer om Parkinsons sykdom og lignende tilstander. Første bind inneholder generell informasjon som er nyttig når diagnosen stilles og gjennom de første årene av sykdommen. Dette andre bindet inneholder mer informasjon om problemer som kan melde seg etter mange års sykdom, og om behandlingen av disse. Det er ment som en fortsettelse av det første bindet, og kan leses ved behov.

Forfatterne er nevrologer og har begge arbeidet med Parkinsons sykdom og andre bevegelsesforstyrrelser i en årrekke, både klinisk og vitenskapelig. De er hyppig brukte forelesere.



Espen Dietrichs er professor i nevrologi ved Universitetet i Oslo og overlege ved Nevrologisk avdeling, Oslo universitetssykehus, der han også var avdelingssjef i mange år. Han begynte med eksperimentell hjerneforskning og tok doktorgrad i 1982, men har nå i over 30 år arbeidet innen klinisk nevrologi med Parkinsons sykdom og andre bevegelsesforstyrrelser som spesialområde.



Antonie G Beiske var tilsatt i 30 år ved nevrologisk avdeling Akershus universitetssykehus, seks år som avdelingssjef. Etter fem år som daglig leder ved MS Senteret Hakadal arbeider hun nå som nevrolog i avtalepraksis. Hun er Dr med fra Tyskland 1976, PhD fra Oslo 2009 om livskvalitet og ikke-motoriske symptomer ved MS. Samtidig drev hun tilsvarende forskning på Parkinsons sykdom.