

Den litt større parkinsonboken

Bind 1: Parkinsons sykdom og andre former for parkinsonisme



Espen Dietrichs og Antonie G. Beiske

Innhold

Forord	4
Parkinsonisme og Parkinsons sykdom	6
Kan Parkinsons sykdom forebygges?	30
Medisinsk behandling	32
Ikke-medikamentell behandling	48
Behandling i gamle dager	55
Ordliste	64



Forord



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.

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. "**Bind 2: Komplisert parkinsonisme**" inneholder mer informasjon om problemer som kan melde seg etter mange års sykdom, og om behandlingen av slike mer spesielle problemer.

"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*



Parkinsonisme og Parkinsons sykdom



Parkinsonisme er en samlebetegnelse på en rekke nevrologiske sykdommer som ligner på hverandre, og som alle kjennetegnes ved at de særlig gir problemer knyttet til bevegelser og bevegelse.

Parkinsonisme er en samlebetegnelse på en rekke 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, men av og til kan det i starten være vanskelig å skille mellom den og noen andre, sjeldne sykdommer som ligner. Derfor er det hensiktsmessig å omtale alle disse sykdommene under samlebetegnelsen parkinsonisme. Vi regner med at det er minst 8000 mennesker med parkinsonisme i Norge i dag, og av disse har minst 6-7000 "ekte" Parkinsons sykdom.

Mange forbinder parkinsonisme og Parkinsons sykdom med endret kroppsholdning og bevegelsesvansker, slik den franske nevrologen og kunstneren Paul Richer fremstilte det i sin bronseskulptur Statuette Pathologique i 1895 (s. 57). Dette er selvfølgelig en del av sannheten, men parkinsonisme og Parkinsons sykdom er så mye mere enn det. Sykdommen kan hos noen debutere i ganske ung alder, og både sykdomsutviklingen og hvilke symptomer som gjør seg mest gjeldende, varierer fra person til person.

Fotografen Anders Leines presenterer en annen side der han fremstiller norske personer med Parkinsons sykdom i sin fotoutstilling "This is Parkinson's" (se forsiden).

Hva skyldes parkinsonisme?

Både Parkinsons sykdom og de andre sykdommene som gir parkinsonisme, er såkalte **nevrodegenerative sykdommer**. Det er sykdommer som skyldes økt tap av hjerneceller i enkelte deler av hjernen. Det er helt vanlig at hjerneceller dør. Sannsynligvis mister hver enkelt av oss mange milliarder hjerneceller gjennom livet på grunn av den normale aldringsprosessen. Men det spesielle ved de nevrodegenerative sykdommene er at flere celler enn vanlig dør i visse deler av hjernen. Dette forårsaker symptomer og svikt i noen av hjernens normale funksjoner. Parkinsonisme skyldes funksjonssvikt på grunn av økt celletap i visse områder dypt inne i hjernen som er viktige for at vi skal kunne bevege oss.

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 bevegelighet) eller **bradykinesi** (langsomme bevegelser). I tillegg må minst ett av to andre karakteristiske kjennetegn være til stede: rigiditet (en spesiell form for økt muskel-spenning) eller tremor (skjelving).

Hva er akinesi og bradykinesi?

Akinesi betyr altså redusert eller manglende bevegelighet. Ved parkinsonisme kan bevegeligheten 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. Av og til brukes ordet "hypokinesi" som en samlebetegnelse for begge.

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.

For å kunne konstatere akinesi, er det viktig at legen observerer personen nøye, både i sittende stilling og når hun/han beveger seg. Ved undersøkelse av bradykinesi kan personen for eksempel få beskjed om å knytte hånden og deretter raskt rette ut fingrene igjen ti ganger etter hverandre. Hvis bevegelsene etter hvert blir langsommere, eller hvis det etter hvert blir vanskelig å rette fingrene helt ut hver gang, kan det tyde på bradykinesi.

Hva er rigiditet?

Rigiditet er en spesiell form for økt muskel-spenning, og den oppleves som stivhet i musklene. Legen undersøker muskelspenning ved å bøye og strekke håndleddet, albuen eller et

annet ledd mens personen prøver å slippe av. Rigiditet merkes som en stivhet i leddet/økt motstand mot bevegelsen. Ved parkinsonisme er motstanden ofte ikke helt jevn. Legen merker en rykkvis motstand, nesten som om det skulle være et tannhjul inne i leddet og at leddet glipper over hver av tennene på tannhjulet. Dette kaller vi tannhjulsrigiditet. Tannhjulsrigiditet er svært karakteristisk for parkinsonisme.

Nevrologen tester rigiditet.



Hvordan er tremor ved parkinsonisme?

Tremor betyr skjelving. Skjelving kan ha mange forskjellige årsaker. Av og til er skjelving forårsaket av sykdom, men det kan også være helt normalt å skjelve litt, spesielt i forbindelse med stress og sterke sinnsopplevelser. Skjelving ved parkinsonisme skiller seg ofte fra andre typer skjelving ved at den vanligvis starter når kroppen er i ro. Ofte starter den med at fingrene begynner å riste lett når armen er helt i ro, eller at tommelen begynner å skjelve/gni mot de andre fingrene. Med en gang man begynner å bevege hånden aktivt, for eksempel for å løfte på noe, stopper skjelvingen, men den starter igjen etter at bevegelsen er ferdig. Denne typen skjelving kaller vi hvileskjelving, eller hviletremor. Slik hvileskjelving er den vanligste formen for skjelving ved parkinsonisme, men ved framskreden sykdom kan skjelvingen utvikle seg til også å bli plagsom når man beveger seg.

Skjelvingen kan ramme forskjellige deler av kroppen. Den 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.

Hvordan styrer hjernen bevegelsene våre?

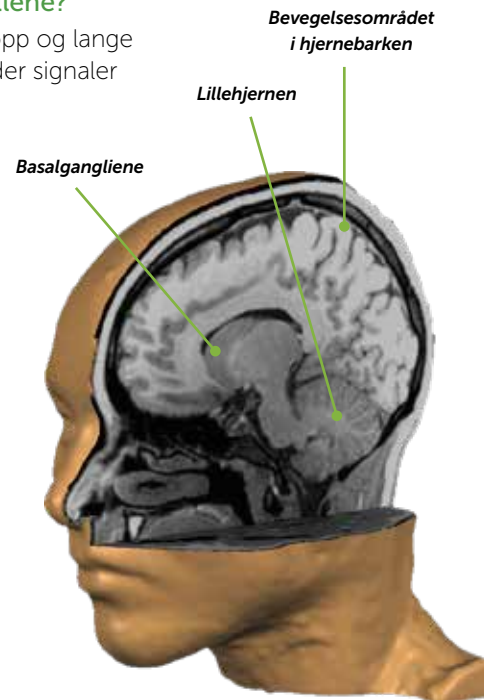
Hjernebarken er den overordnede delen av menneskehjernen. Den består av milliarder av hjerneceller som ligger i et tynt lag utenpå resten av hjernen. Det er hjernebarken som gjør at vi kan tenke, føle, huske, resonnere, være kreative og gjøre alt det andre vi forbinder med å være menneske. I hjernebarken ligger også det senteret, bevegelsesområdet, som bestemmer hvordan vi skal bevege oss. Bevegelsesområdet starter bevegelsen ved å sende beskjed ned til ryggmargen og videre til musklene som skal trekke seg sammen. Men før bevegelsesområdet kan sette i gang en bevegelse, kreves det mye planlegging i andre deler av hjernen.

Lillehjernen regner for eksempel ut hvor lenge og hvor kraftig hver muskel skal trekke seg sammen for å gjøre akkurat den bevegelsen vi ønsker. Basalgangliene er også svært viktige i forberedelsene. De består av store samlinger av hjerneceller som ligger sammen dypt inne i hjernen. Hjernecellene i basalgangliene samarbeider om å planlegge bevegelsene våre, og de sender signaler som stimulerer bevegelses-

området i hjernebarken. Denne stimuleringen er helt nødvendig både for at vi skal kunne starte en bevegelse og for at vi skal fortsette å bevege oss.

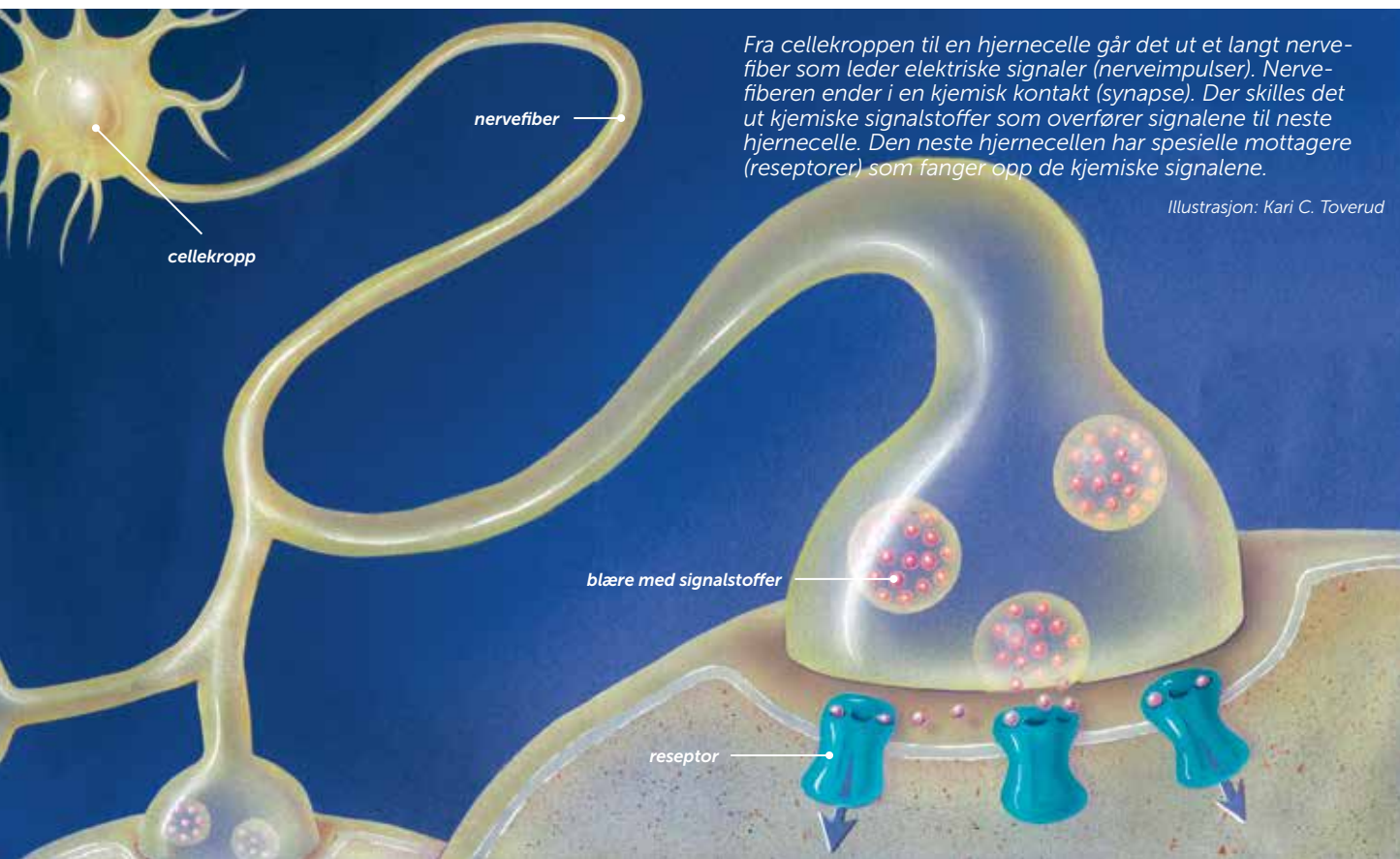
Hvordan samarbeider hjernecellene?

Hjernecellene består av en cellekropp og lange utløpere, eller nervefibre, som sender signaler til andre hjerneceller. Signalene i nervefibre er svake elektriske impulser, og nervefibre virker nesten som elektriske ledninger. Men hjernecellene har ikke direkte kontakt med hverandre. Nervefibre når ikke helt frem til de andre hjernecellene de skal kontakte, men er atskilt fra disse ved tynne



MR-bilde av hjernen som viser noen av de områdene som er viktige for å styre bevegelsene våre.

Oslo universitetssykehus

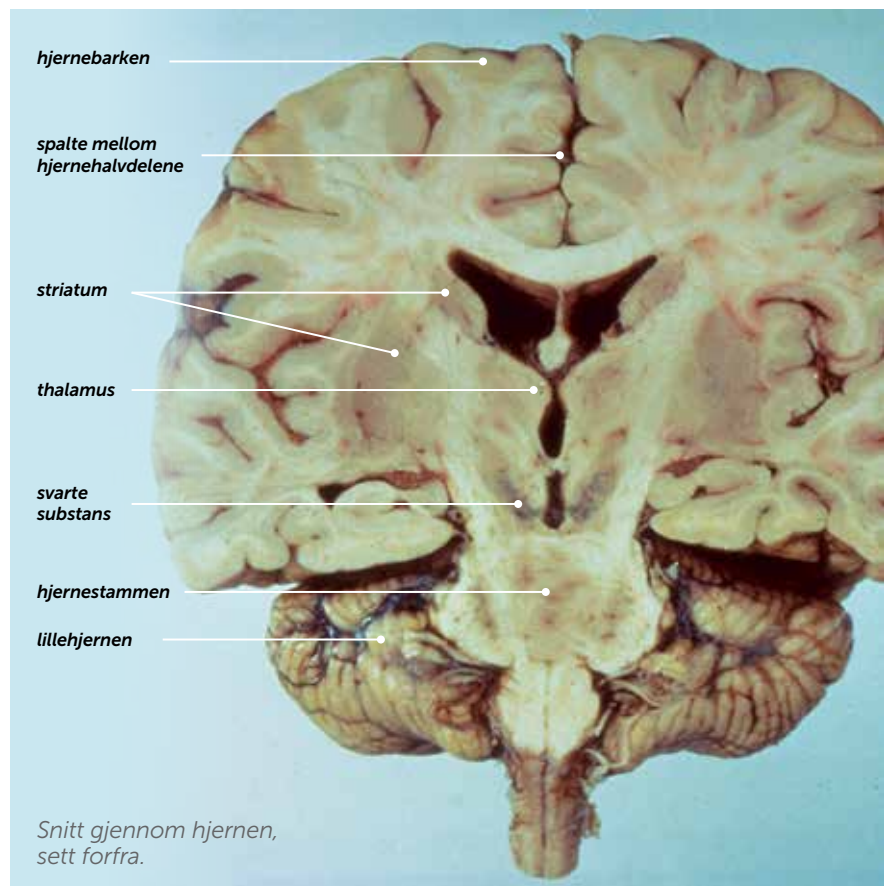


spalter som inneholder vann. Derfor må hver nervefiber sende ut små kjemiske signalstoffer (transmittersubstanser) som bringer signalene videre over spalten og bort til neste hjerne-celle. De fleste signalstoffene stimulerer neste hjerne-celle til å lage nye elektriske impulser, men noen signalstoffer kan bremse aktiviteten i de neste hjerne-cellene og hindre at de lager nye elektriske impulser.

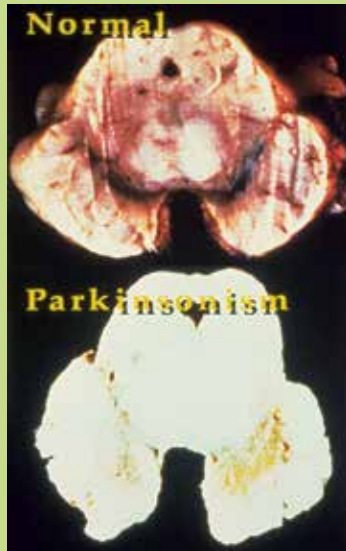
Hva skjer i basalgangliene?

Basalgangliene består altså av flere grupper av hjerne-celler som ligger dypt inne i storhjernen. De er forbundet gjennom et helt nettverk av nervefibre. Vi regner ofte at dette nettverket starter i *den svarte substans* (substantia nigra) som ligger i hjernestammen, nederst i hjernen. Den svarte substans har fått navnet sitt fordi hjerne-cellene her er fulle av et mørkebrunt fargestoff, slik at området ser nesten svart ut. Disse hjerne-cellene sender nervefibre sine oppover til den delen av basalgangliene som kalles *striatum* (fordi den ser stripe-te ut på et snitt gjennom hjernen). Der skilles signalstoffet *dopamin* ut.

Etter å ha blitt påvirket av dopamin, sender hjerne-cellene i striatum signaler videre til andre



Snitt gjennom hjerne-
stammen som viser
tapet av mørkebrune
hjerneceller i den
svarte substans hos
parkinsonspasient.



hjerneceller, som igjen sender signaler videre. Slik går signalene gjennom forskjellige deler av basalgangliene. Men signalene sendes ikke bare uforandret videre. Ved hver mellomstasjon skjer det en samordning av signaler fra forskjellige hjerneceller. Dette er ledd i hjernens detaljerte planlegging av bevegelser. Etter at signalene har passert gjennom og blitt modifisert i forskjellige deler av basalgangliene, går de videre til en viktig omkoplingsstasjon som heter *thalamus* og ligger midt inne i storhjernen, og derfra sendes signalene videre opp til bevegelsesområdene i hjernebarken.

Hva er Parkinsons sykdom?

Parkinsons sykdom er den vanligste av de sykdommene som gir parkinsonisme og er trolig ansvarlig for omtrent 80% av tilfellene. Parkinsons sykdom oppstår når ekstra mange av hjernecellene i den svarte substans går tapt. Dette fører til at også nervefibrene fra den svarte substans opp til striatum blir borte. Siden disse nervefibrene bruker signalstoffet dopamin, er resultatet at det blir mangel på dopamin. Dermed blir evnen til å sende signaler videre til hjernecellene i striatum redusert. Dette fører igjen til nedsatt funksjon i hele det nettverket av

nervefibre gjennom basalgangliene som forbereder bevegelse.

Vi blir født med mange flere hjerneceller i den svarte substans enn det vi trenger, og mange av cellene dør ved normal aldring. Men hos de med Parkinsons sykdom dør cellene raskere og i større antall enn normalt. Faktisk må over halvparten av alle de mørkebrune, dopaminproduserende cellene i den svarte substans være borte før de første symptomer på Parkinsons sykdom melder seg.

Ny forskning har vist at det ved Parkinsons sykdom skjer forandringer og tap av hjerneceller andre steder også. Blant annet blir det færre hjerneceller i enkelte andre områder i hjernestammen som ligger i nærheten av den svarte substans. Likevel er det i den svarte substans at de største forandringene skjer, og det er disse forandringene som er ansvarlige for de bevegelsesproblemene som oppstår. Tapet av hjerneceller i andre deler av hjernen kan føre til andre symptomer som ikke har med bevegelse å gjøre.

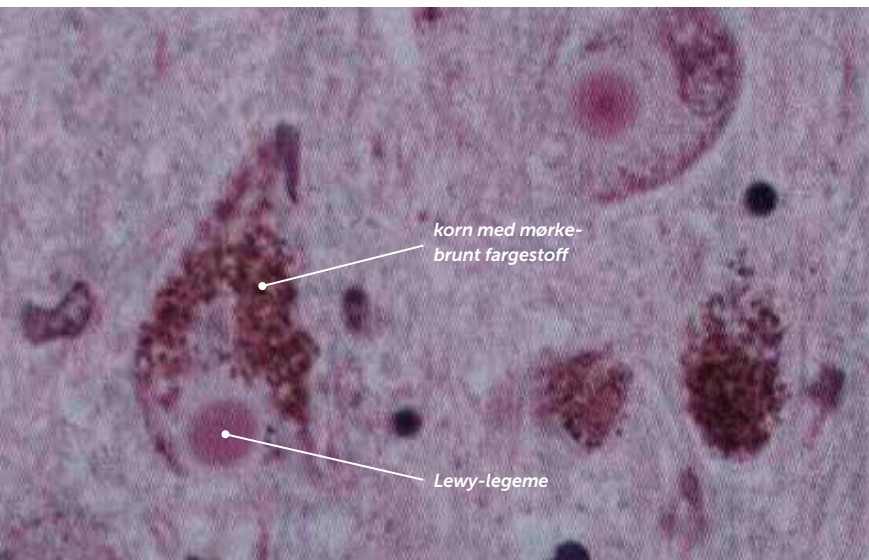
Hvorfor og hvordan dør hjernecellene?

Det kan være mange forskjellige årsaker til at hjernecellene i den svarte substans forsvinner. Sannsynligvis er det en kjemisk svikt som gjør at cellene ikke lenger klarer å fungere normalt, og som etter hvert fører til at de dør. Vi vet ganske mye om hvordan cellene går til grunne. Blant annet blir mange av de viktige delene inne i cellen ødelagt ved oksidasjon, og når skaden er blitt for stor, settes det i gang kjemiske reaksjoner som ødelegger resten av cellen (såkalt programmert celledød eller apoptose).

Når cellene i den svarte substans er i ferd med å dø, samles det i de fleste tilfeller opp spesielle, karakteristiske klumper med avfallsstoffer inne i cellene. Disse klumpene blir kalt Lewy-legemer, oppkalt etter han som påviste dem. De kan bare påvises ved undersøkelse av hjernen med mikroskop etter døden. Selv om de ikke alltid er til stede, regnes påvisning av Lewy-legemer i den svarte substans som et bevis på at personen hadde Parkinsons sykdom. Det viktigste avfallsstoffet i Lewy-legemene heter alfa-synuklein.

Hvorfor cellene dør, er ofte vanskeligere å forstå. I noen tilfeller kan det dreie seg om en arvelig kjemisk svikt som gjør at cellene har økt





To celler i den svarte substans som inneholder Lewy-legemer, sett gjennom mikroskop.

sårbarhet og dør for tidlig, for eksempel ved en feil i omsetningen av alfa-synuklein. Alfa-synuklein finnes naturlig i cellene, men sannsynligvis er det farlig for cellene hvis det hoper seg opp for mye av dette stoffet. Det kan både skyldes at cellene lager for mye alfa-synuklein, eller at de mekanismene som vanligvis bryter ned stoffet etter bruk, ikke fungerer normalt.

I andre tilfeller kan det kanskje være ytre påvirkninger som skader cellene. Sannsynligvis kan en rekke forskjellige årsaker føre til celletap i den svarte substans, og årsaken til at cellene dør, kan trolig være helt forskjellig hos forskjellige personer med Parkinsons sykdom. Parkinsons sykdom er altså ikke én enkelt sykdom, men snarere en felles betegnelse på mange sykdommer som alle først og fremst rammer hjerne-cellene i den svarte substans.

Man lurer fortsatt på om giftstoffer i miljøet, tungmetaller, luft- og vannforurensning, virus-infeksjoner (kanskje via tarmen?) og andre ytre årsaker kan være medvirkende årsaker i noen tilfeller, men ingen har klart å bevise noen sikre sammenhenger. Kanskje flere slike årsaker som virker sammen med medfødt sårbarhet kan forklare mange tilfeller av Parkinsons sykdom?

Det har vært hevdet at Parkinsons sykdom forekommer hyppigere i industriland enn i utviklingsland, og at sykdommen er vanligere på industristeder med mye forurensning enn ute på landsbygda, men heller ikke dette har det vært mulig å bevise. Parkinsons sykdom blir vanligvis diagnostisert av nevrolog. Grunnen til at det er vanskelig å sammenligne forekomsten

av Parkinsons sykdom i forskjellige land, skyldes blant annet at antallet nevrologer varierer fra sted til sted.

Er Parkinsons sykdom arvelig?

Det er vanlig å anta at bare 5-10% av alle tilfeller av Parkinsons sykdom har en rent arvelig årsak. I de aller fleste tilfeller ser det derfor ut til at Parkinsons sykdom ikke er arvelig. Men særlig i de tilfellene der symptomene på Parkinsons sykdom melder seg i svært ung alder (før fylte 30 år), er en genetisk årsak hyppig.

Det finnes flere forskjellige arvelige varianter av Parkinsons sykdom, men alle er sjeldne. En mutasjon (feil) i genet LRRK2 er påvist hos rundt 2% av alle som har Parkinsons sykdom i Norge, og dette er den hyppigste kjente arvelige årsaken. Mutasjon i LRRK2-genet er dominant arvelig. Det vil si at halvparten av barna til en med denne mutasjonen vil arve sykdoms-genet. Men sykdommen slår ikke ut hos alle som har sykdoms-genet, og derfor kan det i en del tilfeller være vanskelig å skjønne at det faktisk dreier seg om en arvelig årsak.

Selv om en rent arvelig form for Parkinsons sykdom er ganske sjelden, forekommer

sykdommen hyppigere i enkelte familier enn i andre. Det skyldes at én eller flere arvelige disposisjoner trolig må være tilstede hos de fleste som får Parkinsons sykdom, og at slike disposisjoner sammen med andre og hittil ukjente faktorer er med på å fremkalle sykdommen i disse familiene. Vi kjenner i dag en del slike arvelige faktorer som kan øke risikoen for å få Parkinsons sykdom, og noen av dem kan trolig påvirke symptomene og utviklingen av sykdommen. Ett slikt eksempel er mutasjon i GBA-genet (glucocerebrosidase). En slik mutasjon kan påvises hos opptil 10% av alle som har Parkinsons sykdom, men den er også til stede hos mange som aldri får sykdommen.

Hvordan arter Parkinsons sykdom seg?

Forekomsten av Parkinsons sykdom øker med alderen. Derfor er det ofte vanlig å forbinde Parkinsons sykdom med høy alder. Men sykdommen kan også debutere i ungdomsalderen. Og selv om de fleste får sine første symptomer etter at de har nådd 50-60 års alder, er det ikke helt uvanlig med en tidligere start.

”

... selv om de fleste får sine første symptomer etter at de har nådd 50-60 års alder, er det ikke helt uvanlig med en tidligere start.

”

... 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. Et annet tidlig symptom kan være klossethet i hånden. Særlig oppgaver som krever raske og presise bevegelser kan bli vanskeligere, for eksempel å kneppe små knapper eller å skrive. Ofte kan de første bokstavene ha nokså normal størrelse, men så blir skriften mindre og mindre, såkalt mikrografi. Bokstavene blir i tillegg ofte knudrete og vanskelige å forstå.

I noen tilfeller starter symptomene i ett eller begge ben, enten som skjelving eller som stivhet, eventuelt med en lett halting eller snubletendens.

Akinesi og bradykinesi – vansker med å starte nye bevegelser og at bevegelsene blir langsomme – er typisk ved Parkinsons sykdom. Samtidig kan det være økt muskelspenning/rigiditet. For pasienten selv er det ofte vanskelig å kjenne forskjell på akinesi og rigiditet, men begge kan oppleves som om en del av, eller hele, kroppen blir tung og stiv. Hvis akinesien

blir mer uttalt, kan dette merkes ved at det blir vanskeligere å reise seg opp fra sittende stilling, spesielt hvis man sitter i en dyp stol. Dessuten kan det ta et lite øyeblikk å få bena til å lystre når man skal starte å gå, slik at man blir stående litt før man kommer i gang. Gangen blir trippende med små skritt. Kroppsholdningen kan etter hvert også bli fremoverlutende, med lett bøy i knær, hofter og nakke.

Hvordan utvikler Parkinsons sykdom seg?

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 veldig fra person til person. Det er en tendens til at sykdommen utvikler seg raskere hos dem som først blir syke 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.

Parkinsons sykdom kan opptre både hos kvinner og menn. I flere studier er det vist at den forekommer litt hyppigere hos menn, anslagsvis i forholdet 60-40. Hvorfor det tilsynelatende er

en slik kjønnsmessig skjevfordeling, vet vi ikke med sikkerhet.

Parkinsons sykdom starter ofte asymmetrisk. Det vil si at symptomene begynner på den ene siden av kroppen. Hos cirka 70% debuterer sykdommen med skjelving, som regel i en hånd, deretter i samme sides ben. Etter to-tre års forløp blir gjerne motsatt side påvirket i samme rekkefølge. Men hos noen kan det gå enda lengre tid før motsatt side blir angrepet, og en viss sideforskjell på symptomene holder seg ofte gjennom hele sykdomsforløpet. Omtrent 20% av pasientene får aldri skjelving.

Den første begrensning den parkinsonrammede klager over, er gjerne at alt tar lengre tid. Både fysiske og mentale oppgaver går tregt. Effektivitet og arbeidskapasitet lider. Avhengig av tid for sykdomsdebut må uføretrygd eller førtidspensjonering ofte vurderes etter noen års sykdomsforløp, selv om variasjonene er store. Mange er allerede alderspensjonister ved sykdomsdebut. Mange føler også at den mentale fleksibilitet reduseres, slik at en oppgave må avsluttes før den neste kan påbegynnes. Oppmerksomhetsspennet blir redusert, og det å ha "flere baller i luften" samtidig ("multitasking") går

ikke lengre. Finmotorikken lider. Etterhvert blir dagligdagse ting som å kneppe knapper, knytte slips eller tre i en nål, problematisk. Også stemmen kan bli påvirket. Talen blir mere monoton, selve kraften på stemmen kan bli dårligere, og uttalen av ordene blir mindre presis.

En sykdom i denne aldersklassen vil også uvilkårlig iblandes symptomer som kan tilskrives normal aldring. Langsommere bevegelser, fremoverlutende holdning, stivhet og redusert balanse er ikke uvanlig hos eldre. Det er viktig å minne pasienter med Parkinsons sykdom om at også friske eldre har sine aldersrelaterte plager.

Ved hjelp av god behandling kan symptomene normalt holdes i sjakk i mange år. Også problemer som kan melde seg når sykdommen utvikler seg videre, kan avhjelpes på forskjellige måter. Men over tid er det likevel vanlig med økende funksjonstap og for mange et økende behov for hjelp i dagliglivet. Dette omtaler vi i "Bind 2: Komplisert parkinsonisme".

”

Det er viktig å minne pasienter med Parkinsons sykdom om at også friske eldre har sine aldersrelaterte plager.



Kan det være andre symptomer enn bevegelsesforstyrrelser?

Det finns ikke to like parkinsonpasienter. Både utvikling av enkeltsymptomer og kombinasjonen av dem varierer fra pasient til pasient. I tillegg til bevegelsesforstyrrelsene (motoriske plager) finnes det også såkalte ikke-motoriske symptomer som for enkelte til tider kan være vel så plagsomme. I "Bind 2: Komplisert parkinsonisme" blir disse plagene omtalt i mer detalj. Der finner du også beskrivelse av mulige behandlinger for slike symptomer. I rammen på motstående side 19 sees en kort oppramsing av de hyppigst forekommende ikke-motoriske symptomene. Husk at ikke alle får slike plager, og ingen får alt!

Et spesielt symptom som ofte opptrer ved Parkinsons sykdom, er nedsatt luktesans. Dette skyldes at også noen av de cellene som formidler lukteintrykk, kan bli rammet av sykdommen. Faktisk kan nedsatt luktesans være et tidlig symptom og opptre lenge før de motoriske plagene kommer til syne. Siden "smaken" på maten vi spiser egentlig er en blanding av smak og lukt, kan dette også føre til at maten virker mer "smakløs". Dette kan igjen påvirke appetitten.

Sikling kan også bli et problem etter lang tids sykdom. Det skyldes ikke at det produseres for mye spytt, men at spyttet ikke svelges unna automatisk fordi sykdommen påvirker bevegelsene i svelgemusklene.

Et annet spesielt, men heldigvis sjeldent fenomen er en søvnforstyrrelse som kalles RBD (REM-sleep Behavior Disorder). Vanligvis er det mekanismer i hjernen som gjør at vi ikke beveger oss under drømmesøvn. Ved RBD virker ikke disse mekanismene normalt, og resultatet er at pasientene "lever ut" sine drømmer. Under mareritt kan de for eksempel begynne å slåss, og de kan slå og sparke etter gjenstander i rommet eller etter en partner som deler seng. I andre tilfeller kan de gå i søvne (men de fleste tilfeller av søvnjengeri har ikke noe med RBD å gjøre). RBD forekommer hyppigst over 50 års alder. Den forekommer både hos menn og hos kvinner, men det er en viss kjønnsforskjell. Voldsom, fysisk aktivitet er vanligst hos menn, mens kvinner oftere har forstyrret søvn uten like kraftige bevegelser. Selv om RBD er uvanlig, ser vi den noe oftere hos parkinsonpasienter. Faktisk kan noen pasienter få RBD flere år før de utvikler de motoriske tegnene på Parkinsons sykdom.

Når starter sykdommen?

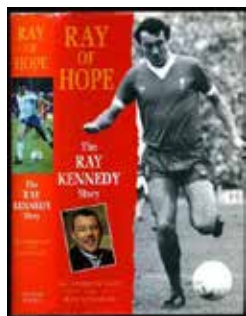
I mange tilfeller tror vi at det begynner å skje forandringer i hjernecellene flere år før de typiske bevegelsesvanskene med akinesi/bradykinesi og skjelving og/eller rigiditet gjør at man får diagnosen Parkinsons sykdom. For eksempel kan søvnforstyrrelse med RBD, tap av luktesansen og problemer med treg avføring/obstipasjon komme flere år før bevegelsesproblemene. Dette betyr kanskje at sykdommen – i alle fall hos en del personer – egentlig starter andre steder i hjernen, nær de sentrene som styrer lukt, søvn og tarmfunksjon. Først senere vil den da bre seg til den svarte substans og de delene av hjernen som påvirker bevegelsene våre.

Både på grunn av dette, og fordi symptomene utvikler seg så snikende, kan det være svært vanskelig å avgjøre akkurat når Parkinsons sykdom starter. Mange kan nok for eksempel ha litt redusert bevegelighet i en arm eller et bein i lang tid før de selv merker det, og før det blir så synlig at legen stiller diagnosen.

En engelsk landslagsspiller i fotball, Ray Kennedy, er et kjent eksempel på dette. Han spilte først på Arsenal og deretter på Liverpool i perioden 1968-1982 og vant både den engelske ligaen,

De hyppigst forekommende ikke-motoriske symptomene

- Redusert luktesans
- Treg mage, obstipasjon
- Søvnvansker, gjerne oppstykket søvn og tidlig oppvåkning
- Tretthet på dagtid
- Blodtrykksfall ved stillingsendring (ortostatisk hypotensjon)
- Vannlatingsplager, hyppig vannlating og plutselig innsettende vannlatingstrang
- Seksuelle vansker, kan være fysisk eller psykisk, gjelder begge kjønn
- Økt svetting
- Smerter fra skjelett og muskler
- Kraftløshet, generell, uforklarlig slitenhet (fatigue)
- Depresjon
- Demens, helst i eldre aldersgrupper ved langt fremskreden sykdom



Ray Kennedy har skrevet bok om sykdommen sin sammen med neurologen Andrew Lees.

FA-cupen og Europacupen (nå Champions League) mange ganger. Bare tre år etter at han vant Europacupen og den engelske ligaen for siste gang, fikk han diagnosen Parkinsons sykdom. Engelske nevrologer har siden sett gjennom alle TV-opptakene fra Ray Kennedys fotballkamper og sett at han begynte å få nedsatt bevegelighet i høyre arm og bein og nedsatt ansiktsmimikk åtte år før han fikk diagnosen – og fem år før han vant sine siste pokaler. I den samme perioden opplevde han også episoder med økt svetting, energitap og følelse av indre skjjelving. Trolig startet de første symptomene hos Ray Kennedy minst 14 år før han fikk diagnosen.

Hva er atypisk parkinsonisme?

Vi har en gruppe sjeldne sykdommer som ligner på Parkinsons sykdom, men som likevel skiller seg ut på hver sin måte. Mange kaller disse andre, sjeldnere sykdommene for "**Parkinson-pluss syndromer**" fordi de ofte gir andre symptomer enn bare parkinsonisme. "**Atypisk parkinsonisme**" er en annen betegnelse på det samme.

Parkinsons sykdom skyldes en svikt i første ledd av det nettverket med nervefibre gjennom basalgangliene som forbereder bevegelsene

Atypisk parkinsonisme

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

våre. Men også hjernecellene i resten av dette nettverket kan bli rammet av sykdom. Det er mange forskjellige slike sykdommer. Fordi de rammer det samme nettverket, men bare på et annet sted, kan også de gi parkinsonisme – altså akkurat de samme bevegelsesvanskene som ved Parkinsons sykdom.

Disse andre sykdommene er hver for seg mye sjeldnere enn Parkinsons sykdom, men til sammen er de ansvarlige for omtrent 20% av tilfellene med parkinsonisme. I begynnelsen kan symptomene være nesten identiske med Parkinsons sykdom, men over tid (ofte mange år) viser disse sykdommene gjerne spesielle kjennetegn som kan gjøre det mulig å skille mellom dem. Flere av disse sykdommene pleier

å utvikle seg raskere og mer alvorlig enn Parkinsons sykdom.

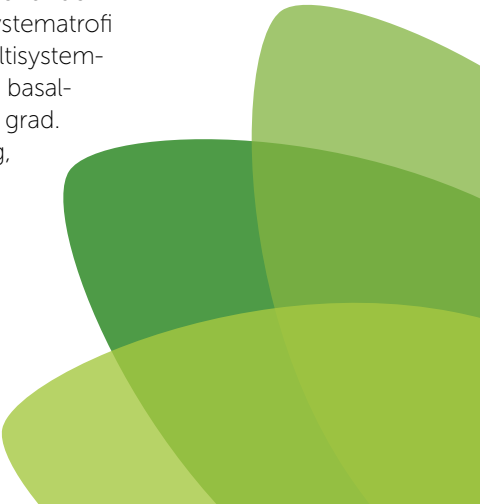
Behandlingen av disse andre formene for parkinsonisme er omtrent den samme som for Parkinsons sykdom. Dessverre er det mange av disse andre sykdommene som ikke har så god effekt av den vanlige behandlingen, og hvis bedringen er mye mindre enn forventet, kan det derfor være et tegn på at pasienten ikke har Parkinsons sykdom, men en annen form for parkinsonisme. Da må man prøve å finne andre måter å lindre symptomene på.

Hva er MSA?

Den vanligste av disse sykdommene blir kalt **multisystematrofi**, ofte forkortet til MSA. Navnet forteller at flere systemer av nervefibre rammes av sykdommen, 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. 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. 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 omtrent likt, og ved at den raskt kan gi gangustøhet 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 parkinson-medisiner.

Mange pasienter med multisystematrofi har svært tydelig parkinsonisme med akinesi/bradykinesi og rigiditet. Vi kaller dette for den parkinsonistiske varianten av multisystematrofi (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 lillehjerneeskade. Dette kaller vi lillehjernevarianten av multisystematrofi (MSA-C, der "C" står for cerebellum – lillehjerne på latin).



”

... det kan være svært vanskelig å skille mellom "ekte" Parkinsons sykdom og atypisk parkinsonisme.

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 PSP og CBD?

To andre sjeldne sykdommer som gir parkinsonisme sammen med andre symptomer, kalles **progressiv supranucleær parese** (forkortet PSP) og **corticobasal degenerasjon** (forkortet CBD). Progressiv supranucleær parese er den vanligste av dem. Også denne sykdommen gir tidlig gangustøhet og falletendens, men ofte med en strak og opprettet kroppsholdning, slik at fallene skjer bakover. Mange får etter hvert også vansker med å flytte blikket i vertikal retning – oppover, og spesielt nedover.

Ved corticobasal degenerasjon (eller corticobasalt syndrom) er det vanlig at man blir veldig stiv og klossete i den ene armen, slik at hånden blir helt ubrukelig. 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".

Fenomenet er karakteristisk for corticobasal degenerasjon og kalles ofte for "alien hand" fordi armen eller hånden oppleves som fremmed for resten av kroppen.

Ved begge disse sykdommene er utvikling av demens hyppig, og vanlig parkinsonbehandling har dessverre liten effekt.

Hvordan skiller vi mellom de forskjellige sykdommene?

Ofte starter også disse sjeldnere sykdommene med bevegelsesproblemer i form av parkinsonisme, og det kan ta lang tid før de andre typiske symptomene blir synlige. Da kan det være svært vanskelig å skille mellom "ekte" Parkinsons sykdom og atypisk parkinsonisme. Svært dårlig balanse eller dårlig blodtryksregulering med besvimelsestendens i starten av sykdommen, kan tyde på at det ikke er Parkinsons sykdom, men en av de andre. Hvis effekten av medikamenter også er mye dårligere enn det som er vanlig, kan det styrke mistanken ytterligere. Imidlertid er det umulig å være helt sikker, for både Parkinsons sykdom og de andre, sjeldnere sykdommene kan variere veldig fra person til person. Det finnes heller ingen andre tester og undersøkelser som sikkert kan skille mellom dem.

Først når disse sjeldne sykdommene har utviklet seg videre, kan mer typiske kjennetegn komme frem, slik at det blir lettere å identifisere de forskjellige formene for atypisk parkinsonisme. Men selv da er diagnosen ofte svært vanskelig, selv for nevrologer som arbeider spesielt med denne typen sykdommer. Derfor er det en del pasienter med parkinsonisme som aldri får, eller kan få, noen helt eksakt diagnose. Kanskje skyldes det at en del pasienter har sykdom som er en "blandingsform" der symptomene ligner på flere av disse sykdommene, men ikke er helt typiske for noen av dem. Dessuten forekommer det av og til at én pasient kan ha to forskjellige sykdommer.

Hva er Lewy-legeme demens?

Ved Parkinsons sykdom finner man 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.

Diagnosen Lewy-legemedemens forutsetter at demens og parkinsonisme utvikler seg omtrent samtidig, normalt med debut av begge typer symptomer i løpet av ett år. Noen pasienter



Først når disse sjeldne sykdommene har utviklet seg videre, kan mer typiske kjennetegn komme frem, slik at det blir lettere å identifisere de forskjellige formene for atypisk parkinsonisme.



Akkurat som for Parkinsons sykdom, er selve årsaken til atypisk parkinsonisme i de aller fleste av tilfellene helt ukjent.

med Lewy-legemedemens kan ha nytte av vanlig parkinsonbehandling mot sine bevegelsesproblemer, men ofte kan parkinsonmedisiner forverre de psykiske plagene hos de som har denne sykdommen. Medisiner som ellers brukes mot demens ved Alzheimers sykdom, kan imidlertid 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 skyldes at det dør hjerneceller i forskjellige deler i hjernen, både i basalgangliene og visse andre steder, men forskjellig fra sykdom til sykdom. Moderne forskning har lært oss en god del om hvordan det hopes opp unormale mengder av proteiner i hjernen og om hvordan cellene dør, men vi vet fortsatt svært lite om hvorfor cellene dør. Akkurat som for Parkinsons sykdom, er selve årsaken til atypisk parkinsonisme i de aller fleste av tilfellene helt ukjent. Sykdommene er ikke arvelige. En arvelig disposisjon kan kanskje være

involvert, men sannsynligvis er det et samspill mellom flere forskjellige årsaker i hvert enkelt tilfelle.

Både ved multisystematrofi og Lewy-legemedemens hopes det opp alfa-synuklein i hjernen, slik det også gjør ved Parkinsons sykdom. Selv om disse tre sykdommene utvikler seg ganske forskjellig og har hver sine særtrekk, omtales de derfor allikevel av og til under samlebetegnelsen "synukleinopatii" (alfa-synukleinsykdommer). Ved progressiv supranucleær parese og corticobulbær 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 omtales av og til disse sykdommene under samlebetegnelsen "tauopatii" (sykdommer med tau-protein).

I sjeldne tilfeller kan parkinsonisme oppstå hvis det skjer en skade i basalgangliene av andre årsaker. Hvis blodforsyningen blir for dårlig, for eksempel hvis flere små hjerneslag skader basalgangliene, kan det føre til parkinsonisme. Slik "vaskulær parkinsonisme" er vanligst i høy alder og gir som regel mest symptomer fra bena, blant annet med gangvansker.

Kan parkinsonisme ha andre årsaker?

Ved Parkinsons sykdom er det mangel på dopamin i basalgangliene fordi mange av de cellene som lager dopamin, er blitt borte. Dopamin er et signalstoff som normalt sørger for å sende signaler til andre hjerneceller i basalgangliene. 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

("medikamentindusert parkinsonisme"). Vanligvis er dette problemet størst ved medisiner som brukes mot psykoser og andre alvorlige psykiatriske sykdommer, men problemet kan forekomme i mindre grad også ved mange andre medisiner, for eksempel midler som brukes til behandling av depresjon eller kvalme.

Hvilke undersøkelser gjør legen?

At parkinsonisme er en klinisk diagnose, betyr at diagnosen stilles etter at legen har fått høre hele sykehistorien og gjort en nevrologisk undersøkelse.

En nøyaktig sykehistorie med bakgrunnsopplysninger er viktig for at legen skal få et så godt bilde som mulig av sykdommen. Derfor vil legen blant annet spørre om hva de første symptomene var og hvordan sykdommen har utviklet seg siden. Legen trenger opplysninger både om bevegelsesproblemene, slik som skjelving, stivhet og gangvansker, og om ikke-motoriske symptomer, for eksempel tap av luktesans, søvnproblemer og treg avføring. Opplysninger om medikamenter er viktige, blant annet fordi visse medisiner kan gi parkinsonisme som en bivirkning. Selv om Parkinsons

”

En nøyaktig sykehistorie [-] er viktig for at legen skal få et så godt bilde som mulig av sykdommen.

”

Ved en nevrologisk undersøkelse vil legen teste mange forskjellige funksjoner som styres av hjernen og nervesystemet ...

sykdom og de fleste andre former for parkinsonisme vanligvis ikke er arvelige, er også opplysninger om sykdommer i slekten ønskelige.

Ved en nevrologisk undersøkelse vil legen teste mange forskjellige funksjoner som styres av hjernen og nervesystemet, for eksempel evnen til å bevege seg, til å oppfatte sanseinntrykk, muskelstivhet, gangfunksjon, balanse, reflekser, tale og mye annet. Nevrologen vil også se nøye på pasienten for å oppdage skjelving og andre ufrivillige bevegelser, eller nedsatt bevegelighet, for eksempel i form av redusert mimikk eller mindre armsving ved gange. En annen test på bevegelighet er å gjøre raske, gjentakende bevegelser med fingrene eller med beina. Hvis bevegelsene etter en del gjentakelser blir langsommere og får mindre bevegelsesutslag, er dette tegn på bradykinesi.

Ut fra funnene ved undersøkelsen kan legen si ganske sikkert om det foreligger parkinsonisme eller ikke, det vil si om en person har akinesi/bradykinesi og dessuten hviletremor og/eller rigiditet. Om det dreier seg om Parkinsons sykdom eller en annen form for parkinsonisme, vil det imidlertid være vanskelig å avgjøre med sikkerhet.



Nevrologen observerer gangen. Vurdering av gangfunksjonen er en viktig del av den nevrologiske undersøkelsen.

Er andre undersøkelser nødvendige?

Siden parkinsonisme er en klinisk diagnose, er andre undersøkelser ikke nødvendige for å bekrefte diagnosen. Men fordi andre hjernesykdommer i noen tilfeller kan gi parkinsonisme, er det vanlig å ta et MR-bilde av hodet for å utelukke slike uvanlige årsaker, eller for å prøve å kartlegge nærmere hva slags parkinsonisme det dreier seg om. Noen ganger velger legen også å gjøre en medikament-test (levodopa-test), og i visse tilfeller kan det være aktuelt å gjøre SPECT eller PET (se nedenfor).

Hva ser man ved MR av hjernen?

MR er en billedundersøkelse. Navnet MR står for magnetisk resonanstomografi. Ved undersøkelsen brukes det ikke røntgenstråler. Man blir lagt inn i et langt rør med et sterkt magnetfelt, og maskinen sender ut lydbølger. Ved hjelp av påvirkning fra magnetisme og lyd kan en datamaskin lage detaljerte bilder av hjernen, sett i snitt fra forskjellige sider.

De forandringene som skjer i hjernen ved Parkinsons sykdom og de fleste andre former for parkinsonisme, er alt for små til at de er

MR-bilde som viser hjernen med basalgangliene, sett forfra.

*Oslo universitets-
sykehus*

**hjerne-
barken**

striatum

thalamus

svarte substans

synlige på MR. Hensikten med undersøkelsen vil derfor vanligvis bare være å utelukke andre sykdommer eller skader i basalgangliene som kan gi lignende symptomer.

Hva er en medikament-test?

I noen tilfeller kan det være aktuelt å teste om én enkelt medisindose kan bedre symptomene. Dette kan bidra til å skille mellom forskjellige former for parkinsonisme, og utfallet av testen kan av og til være med på å avgjøre hva slags behandling legen ønsker å starte med.

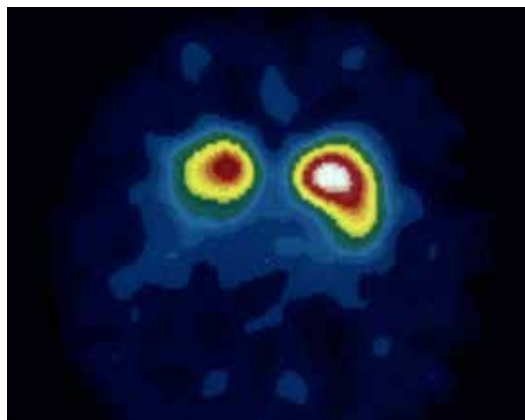
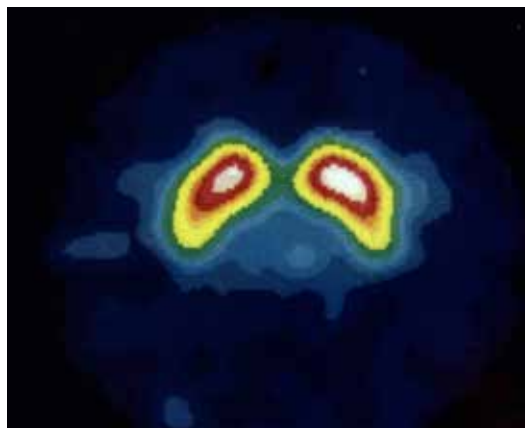
Medikament-test utføres vanligvis ved at pasienten får drikke et glass vann der medikamentet levodopa er løst opp (såkalt levodopa-test med Madopar Solubile). Levodopa-testen er positiv hvis symptomer og tegn på parkinsonisme er blitt tydelig bedre i løpet av 45-60 minutter.

Hva forteller SPECT og PET?

SPECT og PET er undersøkelser der ufarlige, små mengder av radioaktive stoffer sprøytes inn i blodet. Etterpå tar man bilder for å se hvordan radioaktiviteten fordeler seg i hjernen. SPECT står for Single Photon Emission Computed Tomography, PET for Positron Emission Tomography. Begge disse undersøkelsene kan gi bilder som viser hvordan hjernen fungerer, men akkurat hva slags funksjon man kan se, avhenger av hvilke radioaktive stoffer man bruker. Begge undersøkelsene kan gi noe tilleggsinformasjon når legen skal stille diagnose, men ingen av dem kan sikkert skille mellom forskjellige former for parkinsonisme.

SPECT kan gjøres ved flere sykehus i Norge. Oftest brukes denne undersøkelsen til å vise nervefibrene som skiller ut dopamin i striatum i basalgangliene (såkalt DATscan eller SPECT med beta-CIT). Ved Parkinsons sykdom og de fleste andre former for parkinsonisme blir det gradvis færre nervefibre som skiller ut dopamin, og dette ser man tydelig ved disse SPECT-undersøkelsene. Når det er for få slike nervefibre, samler det seg mindre radioaktivitet enn normalt i basalgangliene. I sjeldne tilfeller blir

SPECT også brukt til å undersøke de hjerne-cellene som mottar dopamin-signalene (SPECT med epideprid). PET brukes vanligvis til å vise energiforbruket og dermed aktiviteten i de forskjellige delene av hjernen, både i hjernebarken og i forskjellige deler av basalgangliene. Men PET er en dyrere og mindre utbredt undersøkelse, og heller ikke denne kan gi helt sikre svar på hva slags form for parkinsonisme som foreligger.



DATscan. En SPECT-undersøkelse som ved hjelp av radioaktivitet (lyser hvitt, rødt og gult) viser hvordan de dopaminholdige nervefibrene fra den svarte substans ender i basalgangliene, i ett område i hver hjernehalvdel. Personen øverst er frisk. Personen nederst har Parkinsons sykdom og har langt færre dopaminholdige nervefibre, særlig i basalgangliene i høyre hjernehalvdel (som sees til venstre på bildet).

Oslo universitetssykehus

Kan Parkinsons sykdom forebygges?

Primær forebygging vil si å redusere årsaken til sykdommen. Siden årsakene til Parkinsons sykdom ikke er kjent, er dette foreløpig ikke mulig.

Sekundær forebygging vil si å oppdage sykdommen tidlig og sette inn tidlige tiltak for å stoppe eller bremse den videre utviklingen. Foreløpig har vi dessverre heller ikke noen effektive midler til slik forebygging.

Det betyr at det er den tertiære forebyggingen som gjelder! Når diagnosen er et faktum, lev sunt og hold deg så frisk som mulig!

Kan kosten forebygge forverring?

Det finns ikke holdepunkter for at noen som helst diett kan holde sykdommen i sjakk, men sunn mat er fornuftig for alle og kanskje spesielt viktig for pasienter med kroniske sykdommer. Sørg for et variert kosthold med rikelig fiber. Spesielt kan det bli viktig dersom treg mage (obstipasjon) blir et problem. Enkelte pasienter med mer fremskreden parkinsonisme kan ha problem med proteinrik kost fordi den konkur-

rer med Parkinson-medisinene både om å suges opp fra tarmen og om å passere videre fra blodet inn i hjernen. Det kan føre til at enkelte medisindoser ikke får ønsket effekt, enten ved at virkningen blir forsinket, eller ved at den blir mye dårligere enn vanlig. Men dette gjelder bare et fåtall av pasientene, og først etter flere års sykdom. Alle mennesker trenger tilførsel av proteiner, så selv i disse sjeldne tilfellene er det helt nødvendig å sørge for at kostholdet også inneholder nok proteiner.

Hjelper det å røyke?

Flere vitenskapelige studier har vist at sigarett-røykere har lavere risiko for å utvikle Parkinsons sykdom enn ikke-røykere i samme alder. Disse studiene omfattet relativt få pasienter, men resultatene var slående. Nyere og større prospektive studier har konkludert med at effekten er avhengig av hvor mye personen har røkt. Spesielt utslagsgivende er det antall år røykingen har foregått, og at det ikke er for lenge siden røykingen foregikk. Dersom det er

mer enn 25 år siden, forsvinner effekten. Men resultatene fra disse undersøkelsene er likevel vanskelige å tolke fordi det er så store individuelle variasjoner. Genetisk disposisjon og andre miljøfaktorer påvirker også.

Vi vet at nikotinen i sigarettøyken påvirker hjernen ved Parkinsons sykdom. Noen av hjernecellene i basalgangliene bruker acetylkolin som signalstoff, og andre hjerneceller kan kjenne igjen og reagere på dette signalstoffet. Men fordi det er kjemiske likheter mellom acetylkolin og nikotin, kan også nikotin binde seg til og påvirke de samme hjernecellene (gjennom såkalte nikotinreseptorer). Nikotin kan derfor påvirke aktiviteten i basalgangliene og virkningen av dopamin. I en studie der parkinsonpasienter fikk tilført nikotin via plaster, var toleransen imidlertid elendig. Halvparten av deltagerne fullførte ikke studien.

Mengden nikotin som inntas via matveien på naturlig vis er svært liten i forhold til den man kan få inn via sigarettøyk. Men det finnes litt nikotin i poteter, tomater og pepper. En liten dose nikotin kan binde seg til mange hjerneceller. Derfor kunne nikotin i maten tenkes å være et lovende middel for å beskytte mot Parkinsons

sykdom. Men det finnes likevel ikke noe grunnlag for å anbefale tobakksrøyking eller annen nikotintilførsel. Skadevirkningene ved tobakksbruk (hjerteinfarkt, hjerneslag, røykebein, astma, kreft osv.) er like utbredte for parkinsonpasienter som for alle andre, og dødeligheten hos parkinsonpasienter som røyker er økt sammenlignet med de som ikke røyker.

Hva med kaffe?

En tilsvarende effekt på risikoen for å utvikle Parkinsons sykdom har vært rapportert for kaffe som for tobakk, men effekten er kun påvist for menn. Men heller ikke for kaffe vet vi med sikkerhet om det faktisk dreier seg om en beskyttende effekt på sykdomsutviklingen.

Kan pasienter som behandles for Parkinsons sykdom nyte alkohol?

Det er ikke noe spesielt forbud mot å nyte alkohol for personer med Parkinsons sykdom. Men verken ustøhet eller skjelving (hviletremor) blir bedre av alkohol. Registrer hvordan alkohol påvirker deg og vær uansett måteholden.



Skadevirkningene ved tobakksbruk [-] er like utbredte for parkinsonpasienter som for alle andre ...

Medisinsk behandling

Vi kan tenke oss to former for medisinsk behandling av parkinsonisme: behandling for å stoppe eller bremse sykdommens utvikling, og behandling for å bedre symptomene.

Finnes det sykdomsbremsende behandling?

Vi har i dag ingen behandling som med sikkerhet kan bremse utviklingen av Parkinsons sykdom, men det pågår stor forskningsaktivitet for å finne slike medikamenter. I forbindelse med denne forskningen er det også funnet tegn på at noen av de medisinene som allerede finnes, kan bremse sykdomsutviklingen litt, men ingen av disse funnene er blitt endelig bekreftet.

Selegilin (Eldepryl) er ett av de medikamentene der en mulig bremseeffekt har vært diskutert. Spesielt to vitenskapelige studier, én norsk-dansk og én svensk undersøkelse, har gitt resultater som tyder på en liten bremseeffekt. Men flere andre undersøkelser har ikke kunnet bekrefte dette funnet. Grunnen til usikkerheten er at selegilin også gir en liten bedring av

symptomene. Derfor er det vanskelig å avgjøre om effekten av medisinen bare er symptomlindrende, eller både symptomlindrende og sykdomsbremsende. Rasagilin (Azilect) er et lignende medikament, og en vitenskapelig undersøkelse ga indikasjoner på at rasagilin brukt i vanlig dose (1 mg om dagen), kunne forsinke sykdomsutviklingen. Men samtidig klarte forskerne ikke å vise den samme effekten ved en større dose av rasagilin, og derfor er det mange som er usikre på om det faktisk foreligger noen bremseeffekt.

Det er sannsynligvis mange uheldige kjemiske reaksjoner som til sammen får hjernecellene i den svarte substans til å dø. Vi tenker oss at det går an å bremse celledøden ved å bruke medisiner som blokkerer noen av disse kjemiske reaksjonene. Derfor er det trolig mange forskjellige medisiner som kan brukes til å forsinke sykdomsutviklingen. I forsøk i laboratoriet er det mange stoffer som tilsynelatende har slik effekt, men det har hittil ikke vært mulig å skaffe entydige bevis på at de har noen effekt hos

pasienter med Parkinsons sykdom. Antioksidanter (stoffer som hindrer at bestanddeler i cellene blir ødelagt ved oksidasjon) som vitamin C og vitamin E, samt koenzym Q er eksempler på dette. Problemet med mange av disse stoffene, er at de ikke har vært prøvd ut i høye doser. Imidlertid kan høye doser av disse stoffene også medføre fare for overdosering og forgiftning.

I enkelte laboratorieforsøk på forsøksdyr har spesielle vekstfaktorer som finnes naturlig i hjernen, tilsynelatende hatt en viss beskyttende effekt, men andre forsøk har ikke klart å vise samme effekt. En slik vekstfaktor, GDNF (gliacel-lederivert nevrotrof faktor) er også brukt i forsøk på behandling av mennesker. Vekstfaktoren har blitt pumpet inn i hjernen gjennom tynne plast-rør, men selv om slik behandling synes å kunne gi en viss effekt, er behandlingen risikabel. Foreløpig har slike forsøk ikke vært tilstrekkelig vellykkede til at det er sannsynlig at dette blir noen aktuell behandling.

Mange andre midler er under utprøving, og forhåpentligvis vil vi i løpet av noen år få medisiner som med sikkerhet forsinker sykdomsutviklingen.

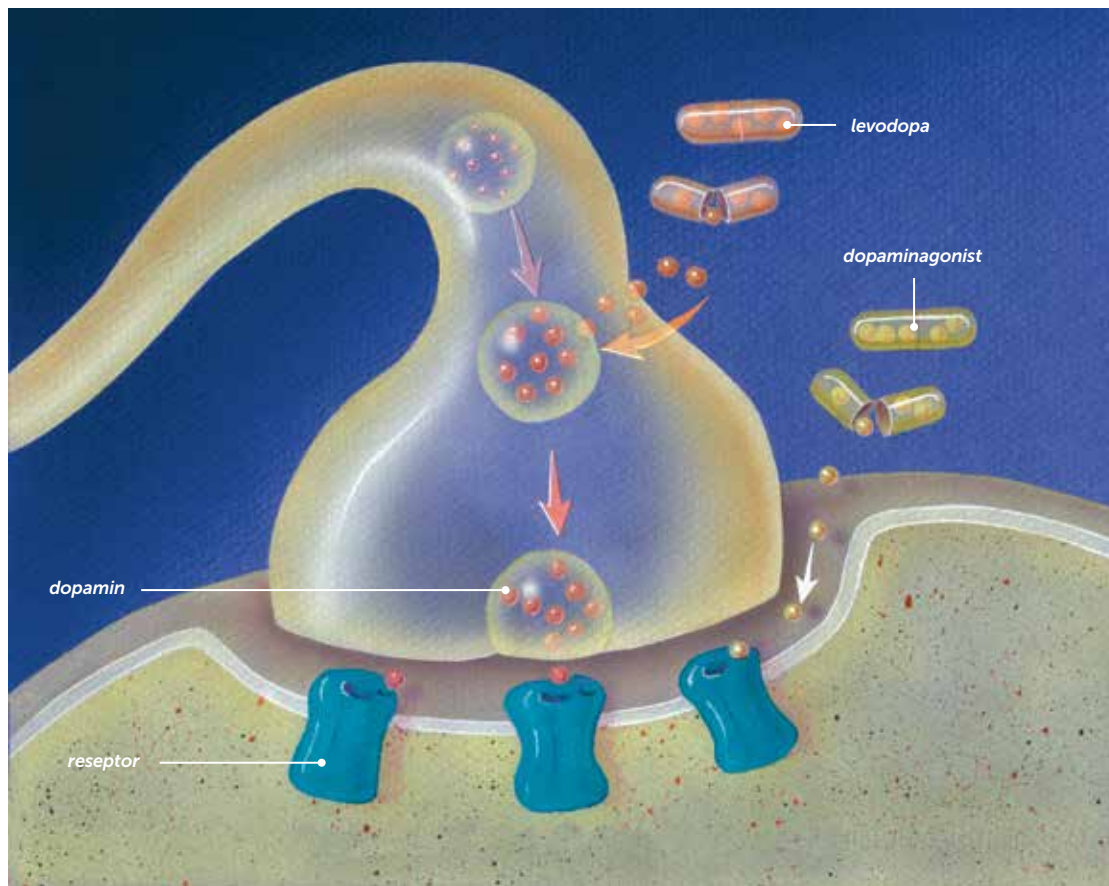
Hvordan behandles symptomene?

Symptomatisk behandling har til hensikt å dempe symptomene og derigjennom bedre livskvaliteten til pasientene. Ved Parkinsons sykdom skilles det ut for lite dopamin i striatum i basalgangliene. Den logiske behandlingen av symptomene ville være å tilføre dopamin. Imidlertid finnes det en barriere mellom blodårene og hjernevevet som hindrer dopamin i å passere fra blodet til hjernen. Derfor nytter det ikke å behandle med dopamin i tabletter eller med sprøyter. I stedet kan vi bruke levodopa. Det er et forstadium til dopamin, og dette stoffet kan passere fra blodet og inn i hjernen. Der omdannes det til dopamin av hjernecellene. Levodopa er den mest effektive symptombehandlingen ved Parkinsons sykdom.

Et alternativ er å bruke medisiner som ligner så mye på dopamin at de påvirker hjernecellene nesten på samme måte som dopamin selv. Slike medisiner kaller vi dopaminagonister. De er ikke fullt så effektive som levodopa, men er hyppig brukt fordi de ved lang tids behandling kan gi en jevnere behandlingseffekt enn behandling bare med levodopa.

Figuren viser en kjemisk kontakt (synapse) mellom hjerneceller i basalgangliene. Ved Parkinsons sykdom har mange av de nervefibrene som skiller ut dopamin, forsvunnet. Derfor er det for lite dopamin i hjernen. Levodopa kan omdannes til dopamin av de nervefibrene som er igjen, slik at de skiller ut mer dopamin. Dopaminagonister kan etterligne effekten av dopamin ved å påvirke de neste hjernecellene på samme måte som dopamin gjør.

Illustrasjon: Kari C. Toverud



Andre medisiner kan også ha en liten effekt på symptomene. De vanligste medisinene blir omtalt her og er dessuten avbildet på side 41-43.

Hvordan virker levodopa (Madopar, Sinemet, Zuades, Stalevo)?

Levodopa er en aminosyre som lett kan passere fra blodet og inn i hjernen. Ved Parkinsons sykdom er det langt færre nerveender enn normalt som kan skille ut dopamin. Men levodopa blir tatt opp i de nerveendene som er igjen, og der omdannes det til dopamin. På den måten kan de nerveendene som er igjen, skille ut mye mere dopamin enn de gjorde før. Dermed blir den mengden av dopamin som skilles ut i basalgangliene nesten normal igjen, og behandling med levodopa gir som oftest en rask og effektiv symptombedring ved Parkinsons sykdom. Effekten ved andre former for parkinsonisme er ofte mer beskjeden. Det skyldes at symptomene ved disse andre sykdommene ofte har sammen-
satte årsaker og bare i mindre grad skyldes mangel på dopamin.

Parkinsonbehandling med levodopa kan gi kvalme og svimmelhet, men de fleste merker ikke spesielle bivirkninger ved start av behandlingen. Alle levodopa-preparater inneholder også hjelpe-

stoffer (karbidopa eller benserazid) som er med på å redusere risikoen for kvalme. Hjelpetofene sørger for at mest mulig av medisinen kommer frem til hjernen og ikke brytes ned i kroppen før den kommer så langt.

Et problem ved lang tids behandling med levodopa kan være at hver medikamentdose varer kortere etter hvert som sykdommen utvikler seg, slik at symptomene kan variere ("fluktuere") og øke på mot slutten av hver dose. Det skyldes blant annet at hjernens lagringskapasitet for dopamin blir dårligere etter hvert som det blir færre nerveender med dopamin. Dette kan bedres noe ved å ta levodopa mange ganger om dagen. Men dette kan igjen føre til et annet problem, nemlig at hjernen blir overstimulert med levodopa, slik at pasienten blir overbevegelig og får ufrivillige bevegelser ("hyperkinesier" eller "dyskinesier"). Slike såkalte motoriske fluktuasjoner og andre mulige problemer ved behandling av langt kommet Parkinsons sykdom blir omtalt i "Bind 2: Komplisert parkinsonisme".

Levodopa er en aminosyre. De mekanismene i kroppen som transporterer levodopa fra tarmen og over i blodet, og videre fra blodet og inn i hjernen, er de samme mekanismene som trans-



”

... levodopa gir som oftest en rask og effektiv symptombedring ved Parkinsons sykdom. Effekten ved andre former for parkinsonisme er ofte mer beskjeden.

porterer aminosyrer og proteiner i maten vi spiser. Noen parkinsonpasienter opplever av og til etter store proteinrike måltider (kjøtt eller fisk) at medisinene virker dårligere. Det kan skyldes at proteinene fra maten konkurrerer med medisinen, slik at levodopa blir tatt langsommere opp. Dessuten tømmer magesekken seg langsommere etter store måltider. Hos de fleste er ikke dette noe problem, men likevel kan det være hensiktsmessig å ta medisinene bare sammen med litt å drikke ½ til 1 time før måltidene for at de skal virke best.

Både Sinemet og Madopar finnes i en vanlig tablett/kapsel og som "depot" som suges opp litt langsommere. Dessverre har ikke de "depot"-tablettene som er tilgjengelige så god og langvarig effekt som ønskelig. Derfor er de ikke så vanlige i bruk, men en del pasienter bruker "depot" som siste kveldsdose før de skal legge seg. Madopar finnes også som Madopar Solubile, en liten tablett som kan løses i vann og suges opp raskere enn hele kapsler og tabletter. Den brukes særlig etter lang tids sykdom, hvis pasienten plutselig stivner til og har behov for rask virkning. Zuades er også oppløselig. Zuades er små tabletter som leveres med en dose-dispenser og er særlig beregnet for de som

”

Dessverre har ikke de "depot"-tablettene som er tilgjengelige så god og langvarig effekt som ønskelig.

Levodopa

Disse tablettene/kapslene inneholder virkestoffet levodopa:

- Madopar
- Sinemet
- Zuades
- Stalevo

trenger en ekstra nøye tilpasset mengde levodopa til hver dosering.

Stalevo er en kombinasjonstablett som i tillegg til levodopa og et hjelpestoff (karbidopa) også inneholder en COMT-hemmer. Den sørger for at mer levodopa kommer inn i hjernen og fører også til at virketiden av hver dose øker litt. Dette kan være nyttig for å få bedre effekt av levodopa og hindre at symptomene skal fluktuere med hver levodopadose. Stalevo leveres i seks styrker. Det gjør justeringen av dosene enklere.

Forekomsten av melanomer (ondartet hudkreft, føflekkreft) ansees å være økt ved Parkinsons sykdom sammenlignet med jevnaldrende uten Parkinsons sykdom. Mistanke om melanomer

i denne pasientgruppen må ikke bagatelliseres. Men behandlingen av Parkinsons sykdom er den samme, med eller uten melanomer. All erfaring viser at så vel Sinemet som Madopar og Stalevo kan benyttes. I pakningsvedlegget til Sinemet står det at medisinen er kontraindisert (ikke må brukes) hos pasienter med samtidig melanom, men dette har med prosedyre for markedsføringstillatelse å gjøre og er mer en juridisk formulering enn en medisinsk kontra-indikasjon.

Hva er en COMT-hemmer (Comtess, Stalevo)?

COMT-hemmere er medisiner som hemmer et spesielt enzym som heter katekol-O-metyltransferase (COMT). Enzymet COMT er med på å bryte ned levodopa og dopamin. De COMT-hemmerne som brukes som medisiner i dag, passerer ikke inn i hjernen. Derfor har de ingen effekt på parkinsonisme i seg selv, men må brukes sammen med levodopa. De hindrer at levodopa blir omdannet før det kommer frem til hjernen. Dermed sørger de for at mer levodopa fra hver tablett kommer inn i hjernen, og at virketiden av hver levodopadose blir litt lengre. Vi kan si at de forsterker

effekten av medisiner som inneholder levodopa. COMT-hemmere brukes særlig hos pasienter som har svingende symptomer, for å gi mest mulig stabil medikamenteffekt gjennom hele døgnet. Entakapon er den mest brukte COMT-hemmeren. Comtess inneholder bare entakapon, mens Stalevo inneholder levodopa sammen med entakapon. Tolkapon (Tasmar) er en annen COMT-hemmer som brukes av noen få pasienter, men er ikke registrert siden det muligens er en liten risiko for leverskade i starten av behandlingen. Opikapon (Ongentys) er en nyere COMT-hemmer, men foreløpig ikke i vanlig bruk i Norge.

De som bruker Comtess eller Stalevo vil fort oppdage at urinen får en sterk oransje farge. Dette er helt normalt og skyldes den kjemiske oppbygningen av innholdsstoffet entakapon. En annen velkjent bivirkning som kan oppstå ved bruk av COMT-hemmere, er diaré.



COMT-hemmere [-] sørger de for at mer levodopa fra hver tablett kommer inn i hjernen, og at virketiden av hver levodopadose blir litt lengre.

”

... risikoen for svingninger (fluktuasjoner) i behandlings-effekten er mindre når symptomlindrende behandling starter med en dopaminagonist ...

Hva er dopaminagonister (Pramipeksol, Ropinirol, Rotigotin, Apomorfin)?

Dopaminagonister er medisiner som ligner på dopamin. De kan passere fra blodet og inn i hjernen, der de kan binde seg til hjernecellene og etterligne virkningen av dopamin. De har ikke fullt så god effekt som levodopa, men mange av dem har lang virketid. Det er vist at risikoen for svingninger (fluktuasjoner) i behandlingseffekten er mindre når symptomlindrende behandling starter med en dopaminagonist enn når den starter med levodopa. Derfor er det mange nevrologer som velger å starte behandlingen med en dopaminagonist, særlig hos yngre pasienter. Likevel må man være oppmerksom på at dopaminagonister kan gi uheldige bivirkninger, og de må derfor benyttes med forsiktighet.

Legemidler med dopaminvirkning kan også påvirke andre funksjoner i hjernen enn de rent motoriske. De kan for eksempel påvirke hjernen slik at vår evne til ikke å gi ukritisk etter for egne ønsker og lyster blir svekket. Det er dette vi kaller redusert impuls kontroll. Men risikoen for å få redusert impuls kontroll er mye større ved bruk av dopaminagonister enn ved andre typer parkinsonmedisin. Eksempler på slik redusert

impuls kontroll er "spillegalskap" og handlemani, der personen ofte bruker langt mer penger enn han eller hun har råd til på gambling 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 sjeldne tilfeller også ved kjøp av seksuelle tjenester eller sågar i form av overgrep. Andre og mindre dramatiske eksempler kan være at interessen for en spesiell hobby øker betraktelig, at man utvikler samlemani eller stadig gjentar spesielle aktiviteter eller spesielle bevegelser. Mellom en tredjedel og halvparten av alle som bruker dopaminagonister, rapporterer at de merker at impuls kontrollen er redusert, men i de aller fleste tilfellene angir både pasienten selv og de pårørende at problemet ikke er så stort at de trenger å bytte medisin. Men hos en liten andel av pasientene kan impuls kontrollforstyrrelsen bli så betydelig at den får store personlige, sosiale og/eller økonomiske konsekvenser. Vi vet ikke på forhånd hvem som er mest disponert for denne typen impuls kontrollforstyrrelser, 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 impuls kontroll.

Dopaminagonistene kan også gi kvalme og uvelhet som bivirkning, men som regel tåles de godt hvis dosene trappes langsomt opp. De kan også gi lavere blodtrykk, noe som kan være plagsomt hos dem som allerede på forhånd har lavt blodtrykk. Andre bivirkninger kan være hevelse (ødem) i ett eller begge bein, eller økt dødsighet. I sjeldne tilfeller kan det opptre plutselig innsovning, såkalte "sleep attacks", noe som kan være et problem ved bilkjøring.

De dopaminagonistene som brukes mest i Norge, er pramipeksol (Sifrol, Oprymea), ropinirol (Requip) og rotigotin (Neupro depotplaster), men også apomorfin (Britaject, Daceton) brukes noe. Pramipeksol og ropinirol finnes som depottabletter. De gir en jevn behandlingseffekt gjennom hele døgnet og tas bare én gang om dagen. Rotigotin finnes som plaster, og medisinen passerer fra plasteret gjennom huden og inn i blodet. Plasteret avgir en jevn mengde medisin gjennom hele døgnet, og én

gang i døgnet bytter man til nytt plaster. Siden effekten av plasteret varer mer enn 24 timer må ikke plasteret fornyes slavisk til samme klokkeslett hver dag.

Dopaminagonister

I Norge brukes disse dopaminagonistene mest:

- pramipeksol (Sifrol, Oprymea)
- ropinirol (Requip)
- rotigotin (Neupro depotplaster)

Apomorfin er en kraftig dopaminagonist som injiseres i underhuden. Den kan både brukes som medikamenttest og som tilleggsmedisin hos de som trenger rask medikamenteffekt. Men fordi apomorfin kan gi svært sterk kvalme er det nødvendig å forbehandle med en annen medisin for å hindre dette. Apomorfin kan også gis kontinuerlig med en pumpe som leverer medisin i underhuden, slik at behandlings-

effekten skal bli jevn over tid. Dette er ett av flere alternativer til avansert behandling ved langtkommet sykdom (se "Bind 2: Komplisert parkinsonisme").

Hva er MAO-B-hemmere (Selegilin, Rasagilin, Safinamid)?

Etter at dopamin har blitt skilt ut fra nerveendene og har gjort sin virkning på neste hjerneceile i synapsen der det ble skilt ut, blir det transportert tilbake inn i nerveendene og brutt ned. Monoaminoksydase B (MAO-B) er ett av de enzymene som bryter ned dopamin. Hvis vi hemmer effekten av dette enzymet, hemmer vi nedbrytningen av dopamin, slik at det blir litt mer dopamin tilgjengelig i hjernen. MAO-B-hemmere er nettopp medisiner som kan hemme aktiviteten i dette enzymet. Derfor kan de ha en liten symptomlindrende effekt ved Parkinsons sykdom.

Selegilin (Eldepryl) er en av de vanligst brukte MAO-B-hemmerne. I tillegg til symptomlindrende effekt, er det mulig at selegilin også kan ha en beskjedne bremsende virkning på sykdommen (se det tidligere avsnittet om sykdomsbremsende behandling). Selegilin har vanligvis ikke vesentlige bivirkninger, men noen

opplever at de kan bli litt oppspilte av selegilin og eventuelt søvnløse hvis de tar den sent på dagen. Derfor anbefaler vi å ta selegilin som én enkelt dose (oftest 10 mg) om morgenen.

Rasagilin (Azilect) er en annen MAO-B-hemmer som ligner på selegilin, men som ikke påvirker søvnen i samme grad. Det har også vært reist spørsmål om rasagilin kan ha en beskjedne bremseeffekt på sykdomsutviklingen, men heller ikke dette er bevist.

Fordi disse MAO-B-hemmerne har en viss symptomlindrende effekt og kanskje kan være med på å bremse sykdommen litt, er det ganske vanlig å starte behandlingen av Parkinsons sykdom med selegilin eller rasagilin. Vi har også en tredje MAO-B-hemmer, kalt safinamid (Xadago). Den har litt andre egenskaper enn de to første og kan brukes litt lenger ute i sykdomsforløpet, hos pasienter som opplever svingende behandlingsrespons av levodopa.

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

”

MAO-B-hemmere [-] kan ha en liten symptomlindrende effekt ved Parkinsons sykdom.

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 sygdom | 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



Mange andre medikamenter er også under utvikling og utprøving. [-] men ingen synes å være aktuelle med det helt første.

Finnes det andre medikamenter?

Enkelte andre medisiner brukes en sjelden gang mot parkinsonisme. Antikolinerge medikamenter hemmer virkningen av et av hjernens signalstoffer, acetylkinolin. Ved Parkinsons sykdom blir det en slags ubalanse i hjernen siden mengden av dopamin blir redusert mens acetylkinolin holder seg omtrent normal. Medisiner som hemmer acetylkinolin, kan derfor være med på å bedre symptomene. Biperiden (Akineton) er et slikt preparat. Faktisk var antikolinerge medisiner de første som ble brukt med god effekt mot Parkinsons sykdom (ca. 1860). I dag er de lite brukt i Norge, først og fremst på grunn av mange bivirkninger. Biperiden brukes imidlertid av og til for å behandle bivirkninger forårsaket av dopamin-blokkerende preparater (medikamentindusert parkinsonisme).

Amantadin (Symmetrel) brukes også i sjeldne tilfeller, først og fremst hos pasienter med langtkommet sykdom og bivirkninger i form av ufrivillige bevegelser (hyperkinesier). Dette medikamentet er for tiden ikke registrert i Norge, men en ny, langtidsvirkende tablett er under utprøving.

Mange andre medikamenter er også under utvikling og utprøving. Noen av disse vil sikkert være med på å forandre parkinsonbehandlingen i fremtiden, men ingen synes å være aktuelle med det helt første.



Virker cannabisolje?

Cannabisolje, eller CBD-olje, og andre cannabisprodukter er blitt forsøkt ved en rekke forskjellige sykdommer. Det har også vært forsøkt mot skjelving og andre symptomer ved Parkinsons sykdom, både motoriske og ikke-motoriske. En del pasienter hevder at de føler seg bedre når de bruker cannabisolje, men denne opplevelsen kan både skyldes placebo-effekt (se eget avsnitt om placebo) og generell påvirkning av cannabisolje. Det finnes ikke tilstrekkelig vitenskapelig dokumentasjon til å vise at cannabisprodukter faktisk virker ved Parkinsons sykdom. Dessuten kan de gi mange forskjellige bivirkninger, blant annet døsighet og nedsatt kjøreevne. Siden verken effekt eller bivirkninger er tilstrekkelig kartlagt, er det ikke indikasjon for å bruke cannabisprodukter som ledd i behandlingen. På grunn av den manglende dokumentasjonen er cannabislegemidler heller ikke godkjent for bruk ved Parkinsons sykdom.

Når er kirurgisk behandling aktuelt?

Kirurgisk behandling kan gjøres med implantasjon av elektroder i hjernen koblet til en elektrisk hjernestimulator, eller ved å legge en slange inn gjennom bukveggen til magesekken og videre ned i tynntarmen for å pumpe inn flytende levodopa (Duodopa). Disse typene behandling er bare aktuelle for pasienter med spesielt komplisert Parkinsons sykdom, der symptomene etter mange år ikke lenger kan kontrolleres tilfredsstillende med medisiner. Metodene vil bli nærmere omtalt i "Bind 2: Komplisert parkinsonisme".

Hva er vanligste behandlingsmåte?

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 nevrolog til nevrolog.

Når diagnosen er stilt, vil mange nevrologer anbefale å starte med selegilin eller rasagilin, siden dette er medikamenter med få bivirkninger som



Det finnes ikke tilstrekkelig vitenskapelig dokumentasjon til å vise at cannabisprodukter faktisk virker ved Parkinsons sykdom.



Det finnes mange behandlingsalternativer, og det er ikke endelig bevist at én behandling er bedre enn de andre.

har en viss 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 en stund.

Når det gjelder symptomlindrende behandling, er det ingen tvil om at levodopa er den mest effektive. Men det betyr ikke nødvendigvis at det er riktig å velge dette først. Fordi tidlig behandling med dopaminagonister synes å gi mindre motoriske komplikasjoner (svingninger i behandlingseffekt) på lang sikt, velger mange nevrologer å begynne med en dopaminagonist når det er behov for effektiv symptombehandling hos en yngre pasient. Men hvis man velger å starte behandling med en dopaminagonist, er det viktig å være oppmerksom på risikoen for impulskontrollforstyrrelse. Hvis dopaminagonisten ikke gir tilstrekkelig effekt, eller hvis videre økning av dosen ikke er mulig (for eksempel på grunn av bivirkninger som redusert impulskontroll, kvalme, svimmelhet eller lavt blodtrykk), er det vanlig å gi tillegg med en liten dose levodopa. 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 parkinsonspasienter som

allerede etter kort tids behandling bruker to eller tre forskjellige preparater.

Også hos yngre pasienter kan det være et godt alternativ å starte den symptomatiske behandlingen med en liten dose levodopa. Levodopa er mest effektivt, og risikoen for redusert impulskontroll er mindre. Da kan man gi pasientene best mulig symptomlindring slik at de kan holde seg i arbeid og best mulig opprettholde sitt tidligere aktivitetsnivå. Risikoen for å utvikle motoriske fluktuasjoner synes dessuten å være knyttet opp mot høyere doser. Antall år med levodopabehandling synes å ha mindre betydning. Hos eldre pasienter og de som har nedsatt helse på grunn av andre sykdommer, er det vanligst å starte med den mest effektive behandlingen først, altså levodopa.

Alle medikamentene som er nevnt, virker best ved Parkinsons sykdom. De andre, sjeldnere formene for parkinsonisme kan ha noe effekt av medisinene, 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 levodopa. For å se om behandlingen virker,

kan det da være riktig å trappe opp behandlingen til høyere doser enn det som er vanlig i starten av Parkinsons sykdom.

Placebo – hva er det?

I moderne vitenskapelige studier av nye legemidler deles deltagerne inn i to grupper. Den ene gruppen pasienter får det nye medikamentet, og den andre gruppen får en ikke virksom juksemedisin (placebo). Men hvem som får hva, får ingen vite før studien er avsluttet. Da knekkes koden med hvilke pasienter som har fått hvilken type medisin, og så sammenlignes virkningen i de to gruppene. Resultatet fra slike studier av smerte og depresjon hos pasienter med Parkinsons sykdom har vist inntil 50% bedring i placebogruppen. Forklaringen kan være at forventningen om effekt setter i gang kjemiske forandringer i hjernen til pasientene, og at dette fører til bedring. Og placebo virket best hos de pasientene som hadde størst forventning til effekten!

Det at en ikke-virksom medisin også kan ha effekt på grunn av forventningen, kaller vi "placeboeffekt". For å kunne bevise vitenskapelig at en medisin virker mot en sykdom, må medisinen ha større effekt enn placeboeffekten.

Og nocebo, hva er det?

I noen slike vitenskapelige studier er det ikke mulig å skjule hvem som får aktiv medisinsk behandling. De som trekkes ut til "ikke behandling", kan oppleve det som skuffende. Det kan igjen gi en negativ reaksjon og føre til at de i stedet får en unormal forverring av symptomene. Dette kalles "noceboeffekt".



Ikke-medikamentell behandling



Det finnes mange ikke-medikamentelle behandlingsmetoder som benyttes ved Parkinsons sykdom. Kirurgiske behandlingsalternativer er allerede nevnt og vil bli nærmere omtalt i "Bind 2: Komplisert parkinsonisme". I dette avsnittet vil vi vektlegge mestring, trening og tverrfaglig behandling. I Bind 2 utdypes rehabilitering inklusive logopedi. Akupunktur og TENS vil også bli nevnt i Bind 2.

Alternative behandlingsformer som for eksempel homeopati og fotsoneterapi har ikke noen dokumentert effekt og vil ikke bli omtalt.

Ikke enten eller, men både og

For mange pasienter er den ikke-medikamentelle behandlingen like viktig som valget av medikamenter. Det hender også i dag at pasienten i samråd med behandler iverksetter ikke-medikamentell behandling først og utsetter oppstart av medikamentell behandling selv om diagnosen er sikker. Tidligere tok en oftere hensyn til hvilken side av kroppen sykdommen debuterte på. Medisineringen ble tidligere

iverksatt hos høyrehendte dersom sykdommen startet på høyre side enn dersom symptomene først oppstod på venstre side. Ved debut på dominant side fikk sykdommen større konsekvenser. Tenk bare på skriving og andre finmotoriske ferdigheter.

Hva pasienten selv kan gjøre

Det vil alltid være dramatisk å få diagnostisert en kronisk sykdom. Et særlig problem kan være at de pasientene man tidligere har lagt merke til med akkurat denne sykdommen, er de som har en langtkommet og spesielt komplisert parkinsonisme. Pasienter med ukomplisert Parkinsons sykdom og god behandlingseffekt skiller seg jo ikke så mye ut fra befolkningen for øvrig.

Men selv om mange kan få en følelse av avmakt og håpløshet når de får diagnosen, er det svært viktig å huske at hver enkelt kan bidra på forskjellige måter til å gjøre hverdagen med en kronisk sykdom lettere.

Er kunnskap om egen sykdom viktig?

Kunnskap om sykdommen er med på å legge føringer. Uten kunnskap kan håpløshet og passivitet i neste omgang føre til angst for framtida og depresjon. Samtidig må det også respekteres at enkelte pasienter ikke vil ha informasjon om mulig sykdomsutvikling. De ønsker å forbli "lykkelig uvitende". I dagens informasjons-samfunn er vår opplevelse at denne holdningen blir mer og mer sjelden.

Kan livet med kronisk sykdom mestres?

Når kunnskapen er på plass, er det lettere å velge såkalt løsningsorientert mestring. Hvis det skjer, gjør jeg sånn, hvis noe annet skjer, gjør jeg sånn, tar kontakt med den eller den osv. Det er tertiær forebygging. Når diagnosen først er stillet må du ta ansvar for at du har det best mulig. Legg til rette for at hverdagen påvirkes minst mulig av sykdommen. Ikke la bekymringene for morgendagen ødelegge dagen i dag.

Uten kunnskap overtar gjerne det som på fagspråket kalles emosjonell mestring. Den går

stort sett ut på å "avfinne seg med det", eller fornektning. I visse situasjoner kan det være klokest, men det er først når du vet at dette får du virkelig ikke gjort noe med. Når "løsningsorientert mestring" ikke lykkes, blir du lettere oppgitt, pasifisert og også oftere deprimert. Blir du oppgitt, deprimert og bitter, trenger du profesjonell hjelp.

Hva er normale psykiske reaksjoner ved kronisk sykdom?

Den psykiske måten vi reagerer på når vi diagnostiseres med en kronisk, uhelbredelig sykdom, er meget varierende – alt fra sjokk til fortvilelse, endog lettelse hos noen som hadde tenkt seg en enda verre dom. Men selv om variasjonen er stor, er det noen mønstre og stadier som likevel går igjen, fra fornektning og fortrenking til mestring og aksept. Det som til å begynne med var en stadig tilbakevendende tanke "hvorfor skulle jeg få denne sykdommen", endres etter hvert til "hvorfor ikke?".

Sorg ved tap av helse er naturlig, men blir du bitter, da trenger du profesjonell hjelp. Det kan ikke dine nære ta ansvar for.



Appen "Hverdags-trening for personer med Parkinsons sykdom" kan lastes gratis ned fra nettet:

<https://itunes.apple.com/no/app/hverdags-trening-for-personer-med-parkinson/id953806562?l=nb&mt=8>



Leve godt med kronisk sykdom?

Den motgang som ikke knekker deg, vokser du på. Sykdom endrer målene dine, men behold selvrespekt og verdighet. Ikke la verdigheten gå med i dragsuget av sykdommen. Ikke la deg forfalle.

Ta suksessene dine innover deg. Ingen kan takle katastrofe, men du definerer selv hva som er katastrofe for deg. Er det katastrofe ikke å rekke bussen, vil du få et katastrofefyllt liv. Da må du jobbe med grensen for hva som får lov til å sette deg i alarmberedskap.

En porsjon selvinnsikt er godt å ha, men selv-kritikk er noe annet og den har sine fordeler og ulemper. Jo mer overdreven, jo mindre fordeler. Selvkritikk på sitt verste er som å ha fordommer mot seg selv.

Utnytt de mulighetene du har i dag, slik at du kan si til deg selv, jeg gjorde det mens jeg kunne. En parkinsonspasient ble oppriktig lei seg da han oppdaget at han ikke lenger kunne svømme, naturlig nok. Men kona hans tilføyde raskt "det er over 20 år siden sist du prøvde". Lev slik at du kan si at jeg gjorde det mens jeg kunne.

Er trening nyttig?

Det er viktig å være like fysisk aktiv som før, selv om det krever større anstrengelser. Hold deg i god form ved å gjøre lystbetonte fysiske aktiviteter og prøv å sett det i system! Minimum så og så mye pr. dag eller uke. Innskrenket bevegelighet i nakken og tendens til fremoverlutende gange forebygges best ved uttøyninger og vanlig mosjon. Venn deg til å strekke deg ut, og se heller på skyene enn skotuppene for å motvirke at du synker sammen i rygg og knær!

Mange småturer hver dag kan være like fornuftig som en langtur, dersom den gjør deg utslitt resten av dagen. Daglig fysisk aktivitet (egentrening) reduserer dessuten dødeligheten ved Parkinsons sykdom når ellers like grupper sammenlignes.

La sykdommen være en motiverende faktor i stedet for en unnskyldning for passivitet.

God kondisjon har i tillegg positiv innvirkning både på overskudd, humør og søvn!

Flere har rapportert om god nytte av appen "Hverdags-trening for personer med Parkinsons sykdom".

Hva med dans?

Dans er både fysisk og psykisk utfordrende for noen og enhver. En gjennomgang av studier av effekten av regelmessig dans hos pasienter med Parkinsons sykdom støtter oppfatningen av at dans er bra, både med hensyn til motorikk, humør, kognisjon og livskvalitet.

Hva med svømming?

Svømming er en allsidig aktivitet som foretrekkes av mange, kanskje spesielt de som ikke svømming også før parkinsonismen ble diagnostisert. Oppdriften i vann er gunstig for pasienter som trenger trening særlig av bena, slitasjen på knær og hofter reduseres av oppdriften. Men ved parkinsonisme svekkes de posturale refleksene. Man får ikke tatt seg raskt nok inn igjen når kroppen kommer ut av likevekt. Det kan føre til at evnen til å svømme opphører.

Hva med boksing?

Personer med Parkinsons sykdom har berettet om bedring av balanse, koordinasjon og til og med håndskriften etter at de startet med regelmessig boksetrening. Det begynte med at amerikaneren Scott C Newman vel 40 år gammel fikk Parkinsons sykdom i 2006 og en venn tok han med på boksetrening. Da han senere ble spurt om hvordan det gikk skal han ha strukket fram armen og sagt "look at this: it's rock steady".

Parkinsonpasienter på boksetrening.

Foto: Norges Parkinson-forbund



”

Scott C Newman vel 40 år gammel fikk Parkinsons sykdom i 2006 og en venn tok han med på boksetrening. Da han senere ble spurt om hvordan det gikk skal han ha strukket fram armen og sagt "look at this: it's rock steady".

Det var starten på "Rock Steady Boxing (RBK)". I Norge fikk Oslo det første organiserte tilbudet med denne treningsformen for pasienter med Parkinsons sykdom. Forfatterne har snakket med flere begeistrede deltagere. I tillegg til bedret balanse og koordinasjon opplever de gleden av å mestre en ny aktivitet, for få har drevet med boksing før. Den sosiale gevinsten som samholdet i gruppa gir dem er også en motiverende faktor for å møte opp.

Boksetreningen for parkinsonpasienter er boksing uten kontakt, det vil si at de ikke fullfører slagene når de bokser mot hverandre. Det er viktig for ikke å påføre hverandre skade. Gjentatte slag mot hodet kan for eksempel øke tapet av hjerneceller og motvirke den positive effekten av selve den fysiske treningen.

Er fysioterapi nødvendig?

Individuell fysioterapi er vanligvis ikke nødvendig før etter flere års forløp av sykdommen. Men samtidig er effekten av aktiv trening nå blitt godt dokumentert, og det er nyttig med instruksjon i hva slags øvelser og hva slags trening som er gunstig. Dersom motivasjonen for egentrening i perioder blir dårlig, kan også fysioterapi i gruppe virke ansporende. Det beskrives ofte at fysikalsk behandling sammen med andre i samme situasjon bedrer livskvaliteten. Gruppetrening bidrar også til å unngå sosial isolasjon.

Trenger fysioterapeuten spesialisering for å behandle pasienter med Parkinsons sykdom?

Det er ingen forutsetning med spesiell ekspertise, men interesse for og kunnskap om Parkinsons sykdom er en stor fordel. Norges Parkinsonforbund kan gi informasjon om hvilke fysioterapeuter i Norge som har interesse for Parkinsons sykdom. På Parkinsonforbundets hjemmesider finnes også en liste over fysioterapeuter tilknyttet kompetansenettverket ParkinsonNet (se Bind 2): <https://parkinson.no/behandling-og-rehabilitering/parkinsonnet>. Flere lokalforeninger for Parkinsons sykdom i

Norge organiserer også treningsgrupper. Metodene LVST LOUD og LVST BIG omtales i Bind 2 i kapitlet om "Er trening nyttig?".

Hva er "Europeiske fysioterapi-retningslinjer for personer med Parkinsons sykdom"?

Norges Fysioterapiforbund deltok i et samarbeid med 19 europeiske fysioterapiforeninger i publisering av disse retningslinjene allerede i 2014. Kort fortalt er dette et forskningsbasert hjelpemiddel for fysioterapeuter som behandler pasienter med Parkinsons sykdom. Hensikten er å kunne individualisere tilnærmingen til hver enkelt pasient avhengig av tilstand og behov.

I tillegg til at resultatet av kliniske studier er utgangspunktet for anbefalingen er også klinisk erfaring og brukermedvirkning inkludert.

Retningslinjene inneholder også et hefte beregnet på pasientene med tips om egne tiltak for å mestre sykdommen. Heftet kan lastes ned fra: www.ParkinsonNet.info/euguideline

Hva er et tverrfaglig team?

Ikke-medisinsk behandling involverer ofte mange forskjellige profesjoner innen helse-

vesenet. All moderne behandling av parkinsonspasienter forutsetter et høyt kunnskapsnivå. Et moderne helsevesen er høyspesialisert. I løpet av sykdommen kan det bli nødvendig med annen ekspertise i behandlingen enn den fastlegen, nevrologen eller geriateren kan tilby, for eksempel hjelp fra sykepleier, fysioterapeut, ergoterapeut, sosionom, logoped, urolog, psykolog, ernæringsfysiolog eller andre. Til sammen danner alle de deltagende helsearbeidere et tverrfaglig team.

Er tverrfaglig behandling nødvendig?

Tidlig i sykdomsforløpet trenger pasienten først og fremst informasjon og rådgivning. Ved en rekke poliklinikker trekkes enkelte i teamet inn allerede fra starten av, også for å gi råd og



Tverrfaglig behandling er nyttig, her instruerer fysioterapeuten ved gang- og balansetrening.



Arbeidstager har flere rettigheter som det kan være klokt å sette seg inn i. Arbeidsgiver er også forpliktet til å tilrettelegge slik at arbeidstaker kan være yrkesaktiv lengst mulig.

informasjon. Men dette organiseres forskjellig, og ikke alle med behandlingsansvar har all den ekspertisen tilgjengelig, selv om det ville vært ønskelig. Ved flere behandlingssteder må derfor andre overta den funksjonen som "mangler". Noen nevrologer arbeider helt uten et team rundt seg, men kan også få til et godt tilbud. Det må også understrekes at det bare er de færreste parkinsonpasientene som vil få behov for all denne typen hjelp.

Hva er individuell plan?

Sosial og helsedepartementet vedtok 08.06.2001 forskrift om individuelle planer. Disse bestemmelsene sier at pasienter med behov for langvarige og koordinerte helsetjenester 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. Og det er pasientens behov som skal være utgangspunktet for ytelsen av tjenesten. Mer om individuell plan finner du i "Bind 2: Komplisert parkinsonisme".

Innflytelse på yrkesaktivitet/ arbeidsliv

Evnen til å være yrkesaktiv reduseres vanligvis i takt med sykdomsvarighet og den invaliditet sykdommen etter hvert kan føre til. Men mange opprettholder sin yrkesdeltagelse flere år etter sykdomsdebut. Arbeidstager har flere rettigheter som det kan være klokt å sette seg inn i. Arbeidsgiver er også forpliktet til å tilrettelegge slik at arbeidstaker kan være yrkesaktiv lengst mulig.

NAV tilbyr også tidsavgrensede støtteordninger slik at arbeidsgiver kompenseres for urimelig økonomisk belastning ved å ha en arbeidstager i redusert stilling med tilrettelagte oppgaver i full lønn.

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

Formål med stønad etter denne paragrafen er å hindre utstøting fra arbeidslivet, skape et mer inkluderende arbeidsliv, føre til at flere kommer i arbeid, samt redusere sykefravær. 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.

Behandling i gamle dager

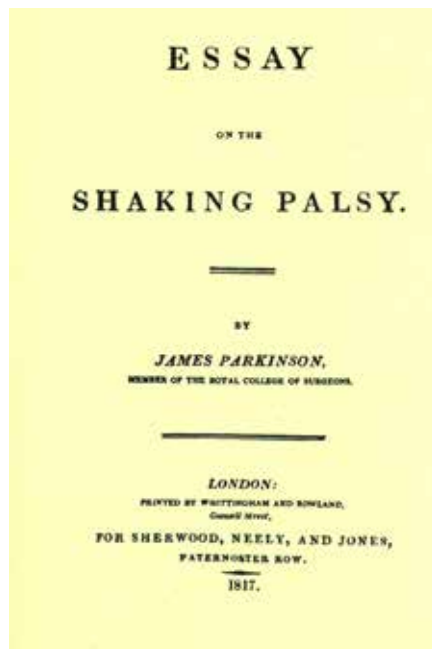
Betegnelsene parkinsonisme og Parkinsons sykdom refererer til James Parkinson. Han var allment praktiserende lege i London. I 1817 utga han en liten bok, "An essay on the shaking palsy" ("En fortelling om den skjelvende lammelse"), der han beskrev flere pasienter med tilstand-
en. Parkinsons bok bygger på observasjon av seks personer som han mente måtte ha én og samme sykdom. Men det var bare tre av dem som faktisk var hans pasienter. De tre andre var mennesker han observerte på gaten i London.

James Parkinsons beskrivelse var ganske god, men han misforsto på visse områder. Blant annet tok han feil da han antok at det dreide seg om en lammelse (svekket muskelpotensitet), og derfor ga han feilaktig tilstanden det latinske navnet *paralysis agitans* som betyr skjelvende lammelse (eller lammelse med skjelving). Men denne feilen var ikke så underlig. Forståelsen av at en persons bevegelighet kan bli redusert i form av akinesi og bradykinesi, kom først lang tid etterpå.

Selv om Dr. James Parkinson først beskrev "the shaking palsy" i 1817, er det sannsynlig at sykdommen hadde vært kjent i lang tid. Mer enn tre tusen år gamle indiske beskrivelser på sanskrit omtalte en tilsvarende tilstand, også med forslag om å behandle sykdommen med urter som inneholdt levodopa. Sannsynligvis har også de greske leger i antikken kjent til sykdommen. Vi har også grunn til å tro at Leonardo da Vinci (1452-1519) kjente den. Spesielt interessant er det at William Shakespeare (1564-1616) flere ganger brukte begrepene skjelving og lammelse samtidig når han omtalte sykdom hos noen av sine rollefigurer. Derfor må vi anta at "the shaking palsy" var et kjent begrep allerede flere hundre år før James Parkinson.

I boken "An essay on the shaking palsy" foreslo James Parkinson forskjellige behandlingsformer. Han mente at selv om man ikke visste årsaken til sykdommen, var det feil å betrakte den som en sykdom uten behandlingsmuligheter. Hans oppskrift mot Parkinsons sykdom var først å gjøre årelating fra øvre del av halsen, deretter å





*Dr. James Parkinsons
bok fra 1817 om
"The Shaking palsy".*

påføre pasienten et verkende sår i samme område. Hvis pussekresjonen fra det første såret ikke ble ansett som tilstrekkelig i løpet av de neste dagene, laget han nye blemmer. Hvis heller ikke blemmene ga tilstrekkelig sekresjon, etset han sår på minst 4 cm lengde på hver side i nakken. For å holde disse sårene åpne, la han inn biter av en "passende substans", for eksempel kork. Videre foreslo Parkinson bruk av klyster, og han skriver at den intelligente lege alltid vil benytte muligheten til å behandle med kvikksølv, et stoff han mente hadde fremragende egenskaper til å "gjenopprette normal struktur" i skadde deler av kroppen. Selv om Parkinson hadde stor tro på sine behandlingsmetoder, fremgår det av boken at flere av pasientene nektet å la seg behandle med disse metodene.

Når kom den virksomme behandlingen?

Det første kjente, effektive medikament mot Parkinsonssykdom ble introdusert på 1860-tallet, da Ordenstein beskrev behandling med antikolinerge medisiner. Først var det snakk om planteekstrakter fra *Atropa belladonna*, som inneholdt atropin, og fra bulmeurt (*Hyoscyamus niger*), som inneholdt skopolamin. Snart ble det populært å røke sigaretter rullet av bladene fra piggeple (*Datura stramonium*), noe som også ga en sterk antikolinerg effekt. Men selv om disse nye behandlingsmetodene utvilsomt var virksomme, overlevde mange andre gamle metoder for parkinsonbehandling til langt inn i forrige århundre.



*Statuette Pathologique.
Fra UPMC-SCDM-
Bibliothèque Charcot,
La Salpêtrière, Paris.*

Foto: Dr. Bernhard Pidoux.

Hvem var Charcot?

Ordenstein var elev av Jean Martin Charcot (1825-93), verdens første professor i nevrologi. Charcot arbeidet ved sykehuset La Salpêtrière i Paris og regnes ofte som den moderne nevrologis far. Charcot spilte en viktig rolle for å spre kunnskap både om denne og mange andre sykdommer, og det var han som innførte selve navnet "Parkinsons sykdom".

Charcot var så kunstinteressert at han bygget et eget kunstatelier i Nevrologisk avdeling og ansatte kunstinteresserte overleger. Mest kjent ble nevrologen Paul Richer, som også var professor ved kunstakademiet. Hans bronseskulptur Statuette Pathologique fra 1895 viser en eldre kvinne med Parkinsons sykdom.

Men selv om han var Ordensteins læremester, var Charcot selv nokså forbeholden når han i sine forelesninger omtalte effekten av parkinson-behandling med atropin og skopolamin, og han sto selv bak en av de mer originale behandlingsmetoder som har vært forsøkt.



*Verdens første
professor i nevrologi,
Jean Martin Charcot,
var den som
introduserte navnet
"Parkinsons sykdom".*

Togreise i Frankrike på slutten av 1800-tallet (t.v.). Kunne ristingen hjelpe parkinson-pasienter? Mange av Charcots pasienter ankom Paris med tog til jernbanestasjonen Gare d'Orsay ved Seinen (t.h.). Nå er jernbanestasjonen nedlagt, og bygningen er mer kjent som kunstmuseum for impresjonistene.

Hva foreslo Charcot?

På midten av 1800-tallet var det flere som mente å observere at parkinsonpasienter ble bedre, og spesielt gikk ledigere, etter lange togreiser. Dette var fortsatt i jernbanens ungdom, og en jernbanereise var alt annet enn behagelig – særlig ikke i de åpne tredjeklassevognene der passasjerene ble vindblåste, gjennomvåte i regnvær, dekket av røyk og sot, og nesten kvalt

i de lange tunnelene. I 1850-årene skjedde det en stor utbygging av jernbanenettet i Frankrike. For å øke hastigheten fikk de nyeste damplokomotivene en hjuldiameter på opptil 3 meter, og hastigheten ble godt over 100 km/t. På datidens lette jernskinner, på ujevnt underlag og med dårlige festeanordninger for skinnene, ble passasjerene utsatt for en ikke ubetydelig risting. Charcot antok at det var ristingen som påvirket



parkinsonpasientene. For å oppnå samme behandlingseffekt, fikk han derfor konstruert en egen stol med innebygget ristemekanisme – La chaise trépidante – som skulle riste pasientene til å få mindre symptomer. Men stolen var stor og tung og ble aldri noen stor suksess.

Siden de fortsatt hadde tro på ristebehandling av parkinsonpasienter, fikk en annen av professor Charcots elever, Georges Gilles de

la Tourette, konstruert en lett, portabel hjelm med innebygd ristemekanisme. De mente at det å riste hjernen måtte være like effektivt som å riste hele pasienten når man skulle behandle en hjernesykdom. Men denne hjerneristehjelmen ble heller ikke noe gjennombrudd i parkinsonbehandlingen.



*Tourettes hjelm
for å hjerneriste
parkinsonpasienter (t.v.).*

*Professor Charcots
vibrasjonsstol for å
riste pasientene (t.h.).*





Kunne det hjelpe å henge opp pasientene (suspensjonsterapi)?

Kunne hengning hjelpe?

I 1889 var behandling med hengning (suspensjonsterapi) spesielt populært i Paris. Tusenvis av pasienter ble hengt opp i en slags galge, med remmer under armene og – eller i visse tilfeller bare – under bakhodet og kjenevne. Behandlingen ble antatt å virke gjennom å strekke ryggmargen, løsne bindevevsdrag i ryggmargskanalen, øke ledningen av nerveimpulser i nervebanene i ryggmargen, og stimulere de sentrene i hjernestammen som regulerer puls og blodtrykk. Først ble behandlingen brukt mot langt kommet syfilis, men snart ble det sagt at den også var effektiv mot parkinsonisme.

Selv om metoden egentlig stammet fra Russland, ble den ofte tilskrevet professor Charcot, og det var hans skyld at behandlingen i en periode ble brukt "by every neurologist in Christendom".

Pasientene hang først i 1-2 minutter, senere økende til 10 minutter, og hver pasient fikk opptil 100 slike behandlinger. Det ble sagt at effekten i begynnelsen varte et par timer, men at den etter en del behandlinger skulle bli varig. Flere nevrologer rapporterte fremragende resultater, men mange begynte snart å bli skeptiske

til metoden. Bivirkninger ble også rapportert, fra død ved kvelning og hjerneblødning til besvimelser, brudd i kjeven og skade på nervene til armen. Likevel var metoden i sporadisk bruk helt frem til 1935.

Var andre behandlinger aktuelle?

Av de medisinene som var i bruk, og som ble brukt til langt inn i det 20. århundre, var kvikk-sølv og jod blant de mest vanlige. Franske nevrologer hevdet også å oppnå gode resultater med intensive kurer med intravenøs arsenikk, og brom-behandling ble forsøkt.

En professor ved Universitetet i Wien gjorde i 1929 en grundig gjennomgang av datidens parkinsonbehandling. Han refererte til skopolamin, atropin og nikotin som virksomme midler, men fremhevet også effekten av transplantasjon av biskjoldbruskkjertler fra kalv. Et alternativ til dette var å sprøyte ekstrakt av biskjoldbruskkjertel intravenøst 3 ganger om dagen i 2-3 måneder. Han beskrev også i detalj hvordan røntgenbehandling mot hodet i tilfeller av alvorlig parkinsonisme skulle gis i 5 serier på hver 12 strålebehandlinger, der seriene ble gitt med vekslende mellomrom, med 4 uker til 6 måneder mellom hver.

Andre gode behandlingsalternativer var radioaktive bad, diatermi-behandling av skallen (svi hodebunnen med glødende jern), injeksjoner av jodholdige oljer i bakhodet, og feberbehandling. Den siste foregikk ved intravenøse injeksjoner av for eksempel melk eller "vaksine-urin" (trolig urin fra pasienter som var restituert etter infeksjonssykdom). Det het i beskrivelsen at det var oppsiktsvekkende hvordan feber kunne få alle parkinsonistiske symptomer til å forsvinne over en kort periode. Et mulig alternativ var derfor en kombinasjonsbehandling, der en blanding av kalsiumklorid (mot spasmer), biskjoldbruskkjertel-ekstrakt, "vaksine-urin" og arsenikk ble sprøytet intravenøst to ganger i uken.

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>

”

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.

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.

Parkinsonposten utgis av Norges Parkinsonforbund fire ganger i året.



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

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

Røde tulipaner og 11. april

I 1980 dyrket en nederlandsk gartner frem en ny type røde og hvite tulipaner. Gartneren (J. W. S. van der Wereld) hadde selv Parkinsons sykdom, og han døpte den nye tulipanen "Dr James Parkinson tulip". Den røde tulipanen har vunnet flere internasjonale priser, og den har etter hvert blitt tatt i bruk av mange Parkinson-organisasjoner verden rundt. Blant annet brukes den som logo for EPDA – European Parkinson's Disease Association – og som symbol for den internasjonale parkinsondagen som arrangeres den 11. april hvert år på Dr James Parkinsons fødselsdag. Parkinson ble født 11. april 1755.



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	Dekarboksy-lasehemmer, 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 røntgen-undersøkelse 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	Inntørring
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
Glutamatant-agonist	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 hjerne celler 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

Hva er Parkinsons sykdom?
Og hva menes egentlig med parkinsonisme?
Er det arvelig? Hvordan utvikler det seg?
Hvordan behandles det? Hjelper trening?

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. Bind 1 inneholder generell informasjon som er nyttig når diagnosen stilles og gjennom de første årene av sykdommen. Bind 2 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 dette 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.