

NR. 1 / 2020

move

NASJONAL KOMPETANSETJENESTE
FOR BEVEGELSESFORSTYRRELSE,
I SAMARBEID MED NORMODIS



NKB

UNDERERNÆRING

ved Parkinsons sykdom

PORTRETT

Inger Marie Skogseid

COVID-19

og Parkinsons sykdom



Underernæring ved Parkinsons sykdom	4
Ernæring og Parkinsons sykdom	11
Covid-19 og Parkinsons sykdom	12
Kommentar: Bruk av veiledning ved injeksjoner av botulinumtoksin	17
Debatt: Bruk av EMG- og ultralydveiledning ved botulinumtoksininjeksjoner	18
Portrett: Inger Marie Skogseid	22
Trening og fysioterapi ved Parkinsons sykdom	32
Legemiddelnytt	34
Søvn og søvnforstyrrelser ved Parkinsons sykdom	35
P.hd-portrett: Marthe Gurine Førland	40
Norsk Parkinsonregister og biobank	44
Nasjonalt videonettverk for arvelige bevegelsesforstyrrelser	47
Publikasjoner innen bevegelsesforstyrrelser	50
Den litt større Parkinsonboken	54
Aktivitetsskalender 2020–2021	55



I mars ble vi alle kastet inn i en ny tilværelse med store restriksjoner på hvordan vi lever, jobber og omgås. Klinisk drift på sykehusene ble lagt om for å håndtere en pandemisituasjon vi ikke helt visste hvordan kom til å utvikle seg. Reiser, konsultasjoner, møter og konferanser ble avlyst, utsatt og gjennomført digitalt istedenfor ansikt til ansikt. For mange har dette vært en utfordrende tid med omlegginger, nye oppgaver og nye måter å jobbe på. For andre har situasjonen medført en roligere hverdag med tid for å senke skuldrene noe. Mange parkinsonspasienter har vært

uroelige for egen helse og risiko for covid-19 smitte. I dette nummeret finner du råd som kan formidles til pasientgruppen i forbindelse med pandemien.

Inger Marie Skogseid er en fremtredende person innen bevegelseforstyrrelsefeltet, spesielt innen dystoni behandling og – forskning. Hun diskuterer sammen med Maja-Devi Vikan Villseth bruk av veiledningsteknikker ved botulinumtoksinbehandling ved dystoni i denne utgaven av MOVE. I tillegg kan du bli bedre kjent med Inger Marie i portrettet. I denne utgavens

ph.d.-portrett snakker vi med Marthe Førland som i september forsvarte avhandlingen sin med fokus på biomarkører ved Lewy-legeme sykdom.

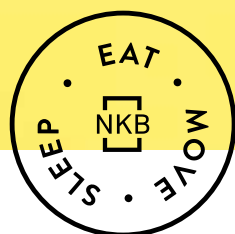
Parkinsonspasienter har ofte utfordringer med matinntak og det å få i seg nok næring. Ida Kristiansen omtaler dette temaet i sin artikkel om underernæring ved Parkinsons sykdom. I tillegg finner du korte tekster om ernæring, trening og søvn ved Parkinsons sykdom, og annet småstoff. Hjertelig takk til alle bidragsyttere.

God sommer, og god lesning!

Med hilsen,



UNDERERNÆRING VED PARKINSONS SYKDOM



Parkinsons sykdom kan føre til ufrivillig vekttap. Det er viktig at pasienter, pårørende og helsepersonell er kjent med kartleggingsskjemaer, diagnosekoder og risikofaktorer for underernæring, slik at man kan forebygge og følge opp tilstanden som ofte blir oversett og underdiagnostisert i helsevesenet.

TEKST: Ida Kristiansen

Underernæring oppstår når man har mangel på energi, protein og/eller andre næringsstoffer som forårsaker ufrivillig vekttap, mindre muskelmasse, dårligere fysisk form, eller dårligere utfall ved sykdom eller behandling [1]. Underliggende årsaker til underernæring kan være akutt eller kronisk sykdom med eller uten inflammasjon, påført sult, sosioøkonomiske eller psykologiske forhold. I motsetning til hva mange tror, kan underernæring forekomme på tvers av alder, vekt og sykdom, men visse grupper er mer utsatte. Dette gjelder spesielt pasienter med kreft, kronisk lungesyke, pasienter med alvorlige infeksjoner, eldre og pasienter på sykehjem og sykehus. Overvektige som går ufrivillig ned i vekt og/eller spiser svært lite i forbindelse med sykdom, kan også være underernærte. Konsekvensene av underernæring er assosiert med redusert livskvalitet, dårligere sykdomsutfall, nedsatt immunforsvar, dårligere sårtilheling, lengre liggetid på institusjon og økt dødelighet [2-4].

KARTLEGGINGSSKJEMAER FOR UNDERERNÆRING

God ernæringsstatus innebærer at man får dekket sine næringsbehov gjennom mat og drikke på

Forekomst av underernæring blant pasienter med Parkinsons sykdom varierer, men er i studier vist å være opp til 24 %

Ida Kristiansen, klinisk ernæringsfysiolog

en trygg måte, slik at man opprettholder en normal vekt og kroppssammensetning for alderen. Ernæringsstatus kan måles ved bruk av enkle og lett tilgjengelige metoder som kostregistrering, veiing, kroppsmasseindeks (KMI), tricepshudfold, enkelte laboratorietester og funksjonstester som måler håndgrepsstyrke. For å måle kroppssammensetning brukes mer komplisert spesialutstyr som dobbel energi x-ray absorptiometri (DEXA) eller bioelektrisk impedans-analyse (BIA). I tillegg finnes det flere kartleggingsskjemaer og metoder for å bestemme om en person er i risiko for underernæring, f.eks. Nutrition Risk Score (NRS-2002) [5, 6]; Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) [7]; Mini Nutritional Assessment (MNA) [8, 9]; og Subjective Global Assessment (SGA) [10].

Forekomst av underernæring blant pasienter med Parkinsons sykdom varierer, men er i studier vist å være opp til 24 %, mens 3-60 % er i risiko for underernæring [11]. Den store variasjonen

skyldes i vesentlig grad ulike målemetoder, grenseverdier og kartleggingsskjemaer. For å kunne avdekke risikopasienter inkluderer de fleste kartleggingsskjemaer spørsmål om endringer i vekt, matinntak, sykdomstilstand og KMI. Det er en vanlig, men feilaktig oppfatning at man kan se om alle pasienter er underernært eller ei. Endringer må etterspørres, måles og monitoreres med validerte kartleggingsskjemaer for å sikre god ernæringsvurdering- og oppfølging. I følge nasjonale retningslinjer for forebygging og behandling av underernæring skal pasienter som er i risiko få kartlagt ernæringsstatus og målrettet ernæringsbehandling. Ernæringsstatus og tiltak skal dokumenteres i pasientens journal og i epikrise. Dokumentasjonen, inkludert korrekte underernæringskoder, skal viderefremmes til neste omsorgsnivå [12].

VEKTTAP VED PARKINSONS SYKDOM

Til tross for at James Parkinson rapporterte om vekttap i sin første publikasjon om

Parkinsons sykdom i 1817, er det ikke før de siste årene at det har blitt et større fokus på vektendringer hos pasientgruppen. Flere studier rapporterer at pasienter med Parkinsons sykdom har lavere vekt og går mer ned i vekt enn jevnaldrende kontroller, men de fleste studiene har kort varighet og få deltakere [13, 14]. Vekttapet i studiene varierer fra 3-6 kg, mens én studie fant et vekttap på hele 13 kg [15]. Verdensbefolkningen blir generelt tyngre, noe som reflekteres i en italiensk studie med 364 pasienter med Parkinsons sykdom. De fant at flesteparten av pasientene hadde overvekt eller fedme; 134 (37 %) klassifiserte som overvekt, 92 (25 %) fedme, 127 (35 %) normalvektige og kun 11 (3 %) var undervektige [16]. At befolkningen blir tyngre vil kunne påvirke kartleggingsverktøy for underernæring hvor KMI inngår som en viktig faktor. Det er verdt å merke seg at også pasienter som er normal- eller overvektige kan ha problemer med underernæring eller være i risiko for underernæring. En svensk studie viste at selv om pasienter med Parkinsons sykdom er vektstabile, kan det forekomme en endring i kroppssammensetning som kan føre til sarkopeni [17]. Når muskler erstattes med fett, reduseres muskelstyrken

betydelig. Da øker risiko for fall og brudd, samtidig som man trenger assistanse til å klare seg i hverdagen. Pasienter kan derfor utvikle underernæring til tross for manglende vekttap, som gjør det enda viktigere å få kartlagt ernæringsstatus på et tidlig tidspunkt.

EFFEKT AV SYMPTOMER PÅ ERNÆRINGSSTATUS

Vekttap og underernæring er et resultat av en negativ energibalans hvor energiforbruk overskrider energiinntaket. I tidlige stadier av sykdommen har ikke-motoriske symptomer som nedsatt smak- og luktesans, depresjon, kognitiv svikt, og gastrointestinale problemer vært assosiert med vekttap grunnet redusert matinntak [18-20]. Når sykdommen progredierer vil motoriske symptomer som tremor, rigiditet og dyskinesier øke og kunne føre til økning i energiforbruk [14]. Pasienter som har problemer med nedsatt hånd-munn koordinasjon og vansker med finmotorikk vil ha større problemer med å handle, lage mat og spise selvstendig enn sine jevnaldrende. Andre symptomer ved Parkinsons sykdom som kan påvirke ernæringsstatus inkluderer forstoppelse, svelgevansker, tidlig metthetsfølelse, nedsatt motilitet i tarm, kvalme, svetting, søvnforstyrrelser og sikling [11]. I hvor stor grad og

når i sykdomsforløpet disse symptomene påvirker vekttap er fremdeles ikke fullstendig avklart da flertallet av studier har kort varighet på 0-6 år og ofte få deltakere. Det er et komplekst bilde med en heterogen pasientgruppe som gjør at det er behov for flere longitudinelle studier med større kohorter og lengre oppfølgingstid. Et pågående doktorgradsarbeid ved Nasjonal kompetansetjeneste for bevegelsesforstyrrelser studerer derfor risikofaktorer, forekomst og utvikling av vekttap ved Parkinsons sykdom ved bruk av data fra Parkvest-studien. Foreløpige funn viser større vekttap hos pasienter med Parkinson enn kontrollpersoner de første 9 årene etter diagnose. Nær halvparten av alle pasientene opplevde minst 5 % vekttap, og en fjerdedel opplevde minst 10 % vekttap. Høyere alder, dyskinesier og redusert kognitiv funksjon var blant risikofaktorene for vekttap i parkinsongruppen. Også tap av luktesans og svekket motorisk funksjon predikerte vektreduksjon. Funnene indikerer at underliggende årsaker til vekttap ved Parkinsons sykdom er komplekse og sannsynligvis varierer fra person til person. Det er derfor viktig for klinikere å være klar over denne problemstillingen slik at de kan bidra med å forebygge

underernæring på et tidligere tidspunkt.

DIAGNOSEKODER

I kodeverket i spesialisthelsetjenesten, basert på *The International Classification of Diseases (ICD-10)*, finnes det tre koder for underernæring (tabell 1). Den internasjonale klassifikasjonen for diagnoser i primærhelsetjenesten bruker én kode, *To5, Ernæringsproblem hos voksne*. Kodene brukes for å følge med på befolkningens helse, oppdage og endre sykdomsmønstre, og fordele ressurser i helse- og omsorgstjenesten.



Ida Kristiansen

Utdannet klinisk ernæringsfysiolog med mastergrad fra Edith Cowan University, Perth, Australia. Ph.d.-stipendiat ved Universitetet i Stavanger og Nasjonal kompetansetjeneste for bevegelsesforstyrrelser ved Stavanger universitetssjukehus.

Studier viser at generell forekomst av underernæring, og andel i risiko for underernæring, varierer mellom 30 og 60 % i sykehus [12, 21]. Upubliserte data fra Norsk Pasientregister antyder stor diskrepans mellom forekomst av underernæring og bruk av underernæringskoder i klinisk praksis i helsevesenet. Underrapportering og -diagnostisering har potensielt store konsekvenser for ernæringsbehandlingen til pasientene og hvilke ressurser som tildeles denne problemstillingen fra helsemyndighetene.

Som illustrert i tabell 1 er det mulig å diagnostisere ulike grader av underernæring basert på flere kriterier. De siste årene har det pågått et omfattende arbeid for å utvikle universelle kriterier for diagnostisering og dokumentering av underernæring kalt *The Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM)*. Det er en 2-stegsprosess hvor man først bruker et validert screeningverktøy for å identifisere pasienter som kan være i risiko for underernæring. I steg 2 diagnostiseres og graderes underernæring basert på GLIM hvor man må ha minst et fenotypisk kriterie (uønsket vekttap, lav KMI eller redusert muskelmasse) og minst et etiologisk kriterie (redusert matinntak og sykdom som krever mer energi på grunn av inflammasjon) (tabell 2 og 3). Det er et stort ønske fra forskningsmiljøene innen ernæring at GLIM-kriteriene brukes i fremtidige kohort- og

kliniske studier for å validere relevansen til klinisk praksis. GLIM kommer til å bli evaluert hvert 3.-5. år og det jobbes for å inkludere dette i ICD-11 [22].

OPPFØLGING

Den europeiske retningslinjen for ernæring ved nevrologiske sykdommer anbefaler at pasienter med Parkinsons sykdom får sin ernæringsstatus fulgt opp ved hjelp av et validert verktøy (eks: NRS 2002, MNA-SF, PG-SGA, MUST) minst en gang per år, eller når sykdommen forverres [23]. Hvis man avdekker at en pasient

er i risiko for underernæring, eller allerede har utviklet underernæring, bør fastlege eller nevrolog henvise videre til klinisk ernæringsfysiolog og bidra til riktig kodesetting av underernæring. En klinisk ernæringsfysiolog vil gjennomføre en grundig kartlegging og lage en individuelt tilpasset ernæringsplan i samråd med pasienten. Økt fokus på tverrfaglig ernæringsarbeid for å bekjempe underernæring vil komme pasienter, pårørende, helsevesenet og helsepersonell til gode.



Foto: Unsplash

Tabell 1 Kriterier for underernæringskoder basert på ICD-10

- **E46 Ernæringsmessig risiko** hvis pasienten skårer 3 eller mer ved NRS 2002, MUST: skår > 1, MNA: skår < 11, SGA: grad B, Ernæringsjournal (Helsedirektoratet): Kulepunkt 2
- **E44 Moderat underernæring** hvis pasienten oppfyller minst ett av følgende kriterier:
 - Ufrivillig vekttap over 10 % siste 3-6 måneder eller over 5 % siste 2 måneder
 - BMI under 20 hos pasienter over 70 år
 - BMI under 22 og samtidig ufrivillig vekttap over 5 % siste 6 måneder hos pasienter over 70 år
- Matinntak mindre enn halvparten av beregnet behov siste uke
- **E43 Alvorlig underernæring** hvis pasienten oppfyller minst ett av følgende kriterier:
 - 15 % ufrivillig vekttap siste 3-6 måneder eller mer enn 5 % ufrivillig vekttap siste måneder
 - BMI under 18,5 hos pasienter over 70 år
 - BMI under 20 og samtidig ufrivillig vekttap over 5 % siste 3 måneder hos pasienter over 70 år
 - Matinntak mindre enn en fjerdedel av beregnet behov siste uke

Nutrition Risk Score (NRS-2002); Malnutrition Universal Screening Tool (MUST); Mini Nutritional Assessment (MNA); Subjective Global Assessment (SGA); Body mass index (BMI).

Tabell 2 Fenotypiske og etiologiske kriterier for diagnostisering av underernæring. Adaptert til norsk fra *The Global Leadership Initiative on Malnutrition*.

FENOTYPISKE KRITERIER

ETIOLOGISKE KRITERIER

Vekttap (%)	Lav KMI (kg/m ²)	Redusert muskelmasse	Redusert matinntak eller assimilering	Inflammasjon
> 5 % innen siste 6 måneder eller > 10 % lengre enn 6 måneder.	< 20 hvis < 70 år, eller < 22 hvis > 70 år. Asia: < 18.5 hvis < 70 år, eller < 20 hvis > 70 år.	Positivt funn ved bruk av validert måling av kroppssammensetning (DEXA, BIA, CT, MRI). Hvis måleapparat ikke er tilgjengelig kan fysisk undersøkelse som mål av overarm eller legg brukes.	≤ 50 % av energibehov > 1 uke, eller noe reduksjon > 2 uker, eller kronisk magetarm-tilstand som har negativ påvirkning på fordøyelse eller absorpsjon.	Akutt sykdom/skade, eller relatert til kronisk sykdom.

Tabell 3 Gradering av underernæring basert på fenotypiske kriterier. Adaptert til norsk fra *The Global Leadership Initiative on Malnutrition*.

GRADERING AV UNDERERNÆRING: MODERAT- OG ALVORLIG UNDERERNÆRING

	Fenotypiske kriterier		
	Vekttap (%)	Lav KMI (kg/m ²)	Redusert muskelmasse ¹
Moderat underernæring	5-10 % innen de siste 6 månedene, eller 10-20 % etter 6 måneder	<20 hvis <70 år, <22 hvis ≥ 70 år	Mild til moderat mangel
Alvorlig underernæring	>10 % innen de siste 6 månedene, eller >20 % etter 6 måneder	<18.5 hvis <70 år, <20 hvis ≥ 70 år	Alvorlig mangel

¹ Ved bruk av DEXA, BIA, CT eller MRI. Hvis disse måle metodene ikke er tilgjengelig kan fysisk undersøkelse eller standard antropometrisk mål for overarm- eller legg-omkrets brukes. Vurdering av håndgripsstyrke kan brukes som tilleggsinformasjon.

OPPSUMMERING

- Parkinsons sykdom kan føre til ufrivillig vekttap og underernæring. Tilstanden har negative konsekvenser for pasientens sykdomsutvikling, livskvalitet og rehabilitering.
- Underernæring blir ofte oversett og underdiagnostisert i helsevesenet. Dette fører til økte kostnader da underernærte pasienter har mer komplikasjoner, lengre liggetid og hyppigere reinnleggelse.
- Validerte kartleggingskjemaer som f.eks. NRS 2002, MUST, MNA eller SGA bør gjennomføres minst en gang i året eller når sykdom forverres.
- Det bør fokuseres på økt bruk av koding av underernæring når pasienten oppfyller kriteriene fra

ICD-10: Spesialisthelsetjenesten kan bruke E46 risiko for underernæring, E44 Moderat underernæring og E43 Alvorlig underernæring. Primærhelsetjenesten kan bruke T05 Ernæringsproblem hos voksne.

- Fremtidig forskning som inkluderer ernæringsstatus bør inkludere GLIM-kriteriene for diagnostisering og gradering av underernæring.
- Fastlege eller nevrolog bør henvise pasienter som har behov for individuell kartlegging og oppfølging til klinisk ernæringsfysiolog for poliklinisk time. Henvisning bør inkludere informasjon om aktuell problemstilling, ernæringsstatus, relevante blodprøver og eventuelle tiltak som er prøvd.

ERNÆRING OG PARKINSONS SYKDOM

AV: Ida Kristiansen



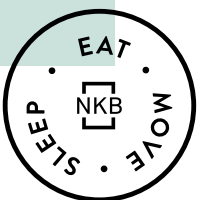
- Pasienter med Parkinsons sykdom (PS) har økt risiko for underernæring og ufrivillig vekttap [1]. En klinisk ernæringsfysiolog (KEF) er din beste samarbeidspartner for å forebygge og behandle ernæringsrelaterte symptomer og plager [2].
- De generelle kostholdsradene for befolkning om sunt og variert kost gjelder også ved Parkinsons sykdom [3]. Levodopa og aminosyrene konkurrerer om samme transportmekanismer og pasienter med fluktasjoner relatert til matinntak kan derfor ha nytte av proteinfordelt kost. Proteininntaket skal ikke reduseres, men omfordeles. Største andelen av protein bør spises mot slutten av dagen [1]. Proteinfordeling bør gjøres under veiledning av en KEF.
- Ved ufrivillig vekttap bør det oppfordres til å innta mer energitett mat og drikke, små, hyppige mellommåltider og føre oversikt over vekt ukentlig [4].
- Levodopa kan føre til hyperhomocysteinemi med behov for høyere inntak av B-vitaminene B6, B12 og folat. Ernærings- og vitaminstatus bør helst evalueres årlig eller ved progresjon av sykdom. [1].
- Pasienter med Parkinsons sykdom har høyere forekomst av osteoporose, og bør derfor være obs på vitamin D- og kalsiuminntak. Viktige kilder i kostholdet er fet fisk, margarin, samt smør og meieriprodukter som er tilsatt ekstra vitamin D[3].
- Signaler om at man er tørst reduseres ved aldring. Lavt væskeinntak kan føre til dehydrering, forstoppelse og lavt blodtrykk. Det anbefales minst 1.5-2.0 liter væske per dag [3]. Fiber, nok væske og økt fysisk aktivitet kan bedre forstoppelsesproblematikk. Hvis dette ikke skulle være tilstrekkelige kan mange ha behov for laksantia [3].
- Det er ikke uvanlig med lavt blodtrykk ved Parkinsons sykdom. Enkelte vil derfor ha gunstig effekt av å øke saltinntaket [5].

REFERANSER

1. Cederholm, T., et al., *ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition*. Clin Nutr, 2017. **36**(1): p. 49-64.
2. Kagansky, N., et al., *Poor nutritional habits are predictors of poor outcome in very old hospitalized patients*. The American Journal of Clinical Nutrition, 2005. **82**(4): p. 784-791.
3. Akbar, U., et al., *Weight loss and impact on quality of life in Parkinson's disease*. PLoS One, 2015. **10**(5): p. e0124541.
4. Norman, K., et al., *Prognostic impact of disease-related malnutrition*. Clinical Nutrition, 2008. **27**(1): p. 5-15.
5. Kondrup, J., et al., *Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials*. Clinical Nutrition, 2003. **22**(3): p. 321-336.
6. Ernæring, N.S.f.K. *God ernæringspraksis – vurdering av ernæringsmessig risiko*. 2017 November 2014; Available from: http://www.nske.no/pdf/290517_god_ernæringspraksis.pdf.
7. Malnutrition Advisory Group, a.S.C.o.t.B.A.f.P.a.E.N. *Malnutrition Universal Screening Tool*. 2003 02.03.20; Available from: https://www.bapen.org.uk/pdfs/must/must_full.pdf.
8. Kaiser, M.J., et al., *Validation of the Mini Nutritional Assessment short-form (MNA®-SF): A practical tool for identification of nutritional status*. JNHA - The Journal of Nutrition, Health and Aging, 2009. **13**(9): p. 782.
9. Nutrition, N. *Mini Nutritional Assessment - Veiledning for utfylling av skjema for ernæringsvurdering*. 2006; Available from: https://www.mna-elderly.com/forms/mna_guide_norwegian.pdf.
10. Sheard, J.M., et al., *Malnutrition in a sample of community-dwelling people with Parkinson's disease*. PLoS ONE [Electronic Resource], 2013. **8**(1): p. e53290.
11. Sheard, J.M., et al., *Prevalence of malnutrition in Parkinson's disease: a systematic review*. Nutrition Reviews, 2011. **69**(9): p. 520-32.
12. Helsedirektoratet. *Nasjonale faglige retningslinjer for forebygging og behandling av underernæring*. 2013; Available from: https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/underernæring/Forebygging%20og%20behandling%20av%20underern%C3%A6ring%20E2%80%93%20Nasjonal%20faglig%20retningslinje.pdf/_attachment/inline/a69263ff-b40e-4d23-a7c6-67acce28a88e-48ba11770eaa7f7a1d18145aa0e1f30086ca5dcd/Forebygging%20og%20behandling%20av%20underern%C3%A6ring%20E2%80%93%20Nasjonal%20faglig%20retningslinje.pdf.
13. Beyer, P.L., et al., *Weight change and body composition in patients with Parkinson's disease*. J Am Diet Assoc, 1995. **95**(9): p. 979-83.
14. Chen, H., et al., *Weight loss in Parkinson's disease*. Ann Neurol, 2003. **53**(5): p. 676-9.
15. Abbott, R.A., et al., *Diet, body size and micronutrient status in Parkinson's disease*. European Journal of Clinical Nutrition, 1992. **46**(12): p. 879-84.
16. Barichella, M., et al., *Is underweightness still a major problem in Parkinson's disease patients?* European Journal of Clinical Nutrition, 2003. **57**(4): p. 543-547.
17. Lindskov, S., et al., *Weight stability in Parkinson's disease*. Nutritional Neuroscience, 2016. **19**(1): p. 11-20.
18. Aiello, M., R. Eleopra, and R.I. Rumiati, *Body weight and food intake in Parkinson's disease. A review of the association to non-motor symptoms*. Appetite, 2015. **84**: p. 204-11.
19. Uc, E.Y., et al., *Predictors of weight loss in Parkinson's disease*. Movement Disorders, 2006. **21**(7): p. 930-6.
20. Lorefalt, B., et al., *Factors of importance for weight loss in elderly patients with Parkinson's disease*. Acta Neurol Scand, 2004. **110**(3): p. 180-7.
21. Tangvik, R.J., et al., *The nutritional strategy: Four questions predict morbidity, mortality and health care costs*. Clinical Nutrition, 2014. **33**(4): p. 634-641.
22. Cederholm, T., et al., *GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - A consensus report from the global clinical nutrition community*. Clin Nutr, 2019. **38**(1): p. 1-9.
23. Burgos, R., et al., *ESPEN guideline clinical nutrition in neurology*. Clinical Nutrition, 2018. **37**(1): p. 354-396.

REFERANSER

1. Burgos, R., et al., *ESPEN guideline clinical nutrition in neurology*. Clinical Nutrition, 2018. **37**(1): p. 354-396.
2. Forskerforbundet, K.e.ft. *Om klinisk ernæringsfysiologer*. [Webpage] 2020; Available from: <https://keff.no/>.
3. Bye, A., *Parkinson på kjøkkenet*, in *Sax Media & Design*, N. Parkinsonforbund, Editor. 2020, Norges Parkinsonforbund: <https://parkinson.no/assets/pdfs/Med-parkinson-på-kjøkkenet-2020.pdf>.
4. Helsedirektoratet. *Nasjonale faglige retningslinjer for forebygging og behandling av underernæring*. 2013; Available from: https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/underernæring/Forebygging%20og%20behandling%20av%20underern%C3%A6ring%20E2%80%93%20Nasjonal%20faglig%20retningslinje.pdf/_attachment/inline/a69263ff-b40e-4d23-a7c6-67acce28a88e-48ba11770eaa7f7a1d18145aa0e1f30086ca5dcd/Forebygging%20og%20behandling%20av%20underern%C3%A6ring%20E2%80%93%20Nasjonal%20faglig%20retningslinje.pdf.
5. Parkinson's_UK. *Diet and Parkinson's disease*. 2020 June 2016 [cited 2020 27.04.20]; Available from: <https://www.parkinsons.org.uk/information-and-support/diet>.



COVID-19 OG PARKINSONS SYKDOM

AV Guido Alves, professor, overlege, leder NKB

Det er ingen holdepunkter for at det nye koronaviruset er mer smittomt for personer med Parkinsons sykdom enn andre, og det finnes foreløpig svært lite konkret informasjon om hvordan koronasykdom forløper hos disse. Det kan imidlertid antas at noen, spesielt eldre personer med langtkommen Parkinsons sykdom, har høyere risiko for et mer alvorlig forløp av koronasykdom ved smitte. Det viktigste tiltaket for gruppen, som for resten av befolkningen, er å unngå smitte, og generelt anbefaler Nasjonal kompetansetjeneste for bevegelsesforstyrrelser å følge Helsedirektoratets retningslinjer for smitteforebygging.

SMITTEMÅTE

Smittemåten for koronavirus er hovedsakelig dråpe- og kontaktsmitte. Sykdommen smitter ved at virus overføres fra luftveiene hos en syk person til en annen person på tre måter: gjennom luften (f.eks. nysing og hosting), ved direkte kontakt (mellom den syke og den friske) og ved indirekte kontakt (f.eks. virusoverføring via gjenstander eller kontaktflater). Det er ukjent hvor lenge det nye koronaviruset overlever på overflater, men sannsynligvis fra få timer til flere dager. Dette vil variere med type overflate, temperatur, sollys og luftfuktighet.

INKUBASJONSTID

Det foreligger ikke sikker informasjon om tiden fra man er smittet av det nye koronaviruset til sykdommen gir symptomer (inkubasjonstid). Verdens helseorganisasjon (WHO)

anslår at inkubasjonstiden gjennomsnittlig er 5-6 dager, men den kan variere fra 0-14 dager.

SYMPTOMER OG SYKDOMSFORLØP

De fleste som blir smittet vil trolig få milde luftveissymptomer som vil gå over av seg selv, mens noen vil få alvorligere sykdom med blant annet lungebetennelse og pustebesvær. Tilfeller der mage-/tarmsymptomer dominerer, også innledningsvis, har blitt rapportert. Det samme gjelder nedsatt smak- og luktesans. Sykdomsforløpet kan variere mye fra person til person. Foreløpig ser det ut til at de typiske forløpene er:

Mildt forløp: Dette gjelder de fleste syke, omtrent 80 %. Symptomene går over i løpet av 1-2 uker. Disse personene har

sjelden behov for behandling fra helsevesenet.

Moderat forløp: Etter 4-7 dager med milde symptomer får noen lungebetennelse med tung pust, forverring av hoste og stigende feber. En del har behov for sykehusinnleggelse. Røntgenundersøkelse av lungene kan vise forandringer som tyder på viruslungebetennelse (lungeinfiltrat).

Alvorlig forløp: Symptomene er de samme som ved moderat forløp, men disse personene har i tillegg behov for intensivbehandling. Symptomene kan vare i 3-6 uker. Dødsfall forekommer.

COVID-19 OG PARKINSONS SYKDOM

Ifølge FHI's kriterier vil personer over 65 år per se betraktes å ha lett økt risiko, og personer



RISIKOFAKTORER

Informasjon om risikofaktorer for alvorlig sykdomsforløp er foreløpig begrenset, og definisjonen av risikogrupper varierer mellom ulike organisasjoner og land. Folkehelseinstituttet (FHI) har nylig kommet med oppdaterte definisjoner av risikogrupper, der det skilles mellom grupper med «lett økt» og «moderat/høy» risiko for alvorlig forløp:

Grupper med lett økt risiko

- Alder mellom 65 og 80 år (og særlig fra 70 år)
- Alder 50 – 65 år og én av følgende kroniske sykdommer:
 - hjerte- og karsykdommer (annet enn velregulert høyt blodtrykk)
 - sykkelig overvekt (kroppsmasseindeks (KMI) ≥ 35 kg/m²) i kombinasjon med vektrelaterte sykdommer eller KMI ≥ 40 kg/m²)
 - diabetes
 - kronisk nyresykdom og nyresvikt
 - kronisk lungesykdom (annet enn velregulert astma)
 - kronisk leversykdom
 - får immundempende behandling som cellegift, strålebehandling eller immundempende behandling ved autoimmune sykdommer

Personer under 50 år har lav risiko for alvorlig forløp av covid-19, men enkelte personer med dårlig regulerte eller kombinasjoner av flere grunnsykdommer kan ha høyere risiko.

Grupper med moderat/høy risiko:

- Alder over 80 år.
- Beboer i sykehjem.
- Alder 66-80 år og én av følgende kroniske sykdommer ELLER alder 50- 65 år og to eller flere av følgende kroniske sykdommer:
 - hjerte- og karsykdommer (annet enn velregulert høyt blodtrykk)
 - sykkelig overvekt (KMI ≥ 35) i kombinasjon med vektrelaterte sykdommer eller KMI ≥ 40
 - diabetes
 - kronisk nyresykdom og nyresvikt
 - kronisk lungesykdom (annet enn velregulert astma)
 - kronisk leversykdom
 - får immundempende behandling som cellegift, strålebehandling eller immundempende behandling ved autoimmune sykdommer
- Alvorlig helsetilstand, uansett alder:
 - Personer med aktiv kreftsykdom, pågående eller nylig avsluttet behandling mot kreft (spesielt immundempende behandling, strålebehandling mot lungene eller kjemoterapi).
 - nevrologiske sykdommer eller muskelsykdommer som medfører nedsatt hostekraft eller lungefunksjon (f.eks. ALS)
 - medfødt immunsvikt i ustabil fase som medfører risiko for alvorlige luftveisinfeksjoner
 - blodsykdommer som gir immunsvikt
 - organtransplantasjon
 - hiv-infeksjon med lavt CD4-tall
 - betydelig nedsatt nyrefunksjon eller leverfunksjon
 - annet, vurdert av lege

over 80 år å ha moderat/høy risiko for alvorlig forløp av koronasykdom. Å være sykehjemsbeboer inngår som et annet kriterium for gruppen med moderat/høy risiko. Dette tilsier at mange personer med Parkinsons sykdom vil betraktes som risikopersoner på disse kriteriene alene, altså uavhengig av diagnosen.

Det finnes foreløpig svært lite konkret informasjon om hvordan koronasykdom forløper hos personer med Parkinsons sykdom. Personer med velregulert Parkinsons forventes å ha lik risiko som befolkningen ellers. Det kan imidlertid antas at noen personer, spesielt de med mer langtkommen Parkinsons sykdom, er sårbare for et mer alvorlig forløp uavhengig av andre faktorer, f.eks. pga. redusert hostekraft, uttalt stivhet (rigiditet) i åndedrettsmuskulatur eller vesentlig redusert funksjonsnivå (immobilitet).

Selv om Parkinsons sykdom ikke nevnes spesifikt i FHIs oppdaterte definisjoner av risikogrupper, er alvorlige helsetilstander, deriblant nevrologiske sykdommer som medfører nedsatt hostekraft eller lungefunksjon, tatt med som et av kriteriene som er forbundet med moderat/høy risiko for alvorlig forløp av koronasykdom uansett alder. Dette ifølge FHI ut fra et forsiktighetsprinsipp. FHI gjør oppmerksom på at det vil være store individuelle forskjeller innad i gruppene, og at vurdering av risiko gjelder

på gruppenivå, og ikke for den enkelte person.

Personer med Parkinsons sykdom bør fortsette med pågående behandling og kun gjøre endringer i samråd med lege.

HVORDAN FOREBYGGER DU SMITTE?

Det finnes per i dag ingen spesifikk behandling eller vaksine mot sykdommen. Folkehelseinstituttet anbefaler at personer i risikogrupper skal ha influensavaksine hver sesong og pneumokokkvaksine (mot en bakterie som blant annet kan gi lungebetennelse) hvert 10. år. Det er viktig å understreke at disse vaksinene ikke vil kunne hindre infeksjon med koronavirus.

Forebyggende tiltak som god hoste- og håndhygiene og å unngå unødvendig samvær med personer med symptomer på luftveissykdom er dermed viktig for å forebygge koronasmitte. Ved liten smittespredning i samfunnet, som for tiden i Norge, gjelder følgende råd:

Lett økt risiko: «Lev som andre»: Du kan stort sett leve som andre i samfunnet, reise, jobbe og gå på arrangementer, men vær særlig nøye med å følge de generelle hygienerådene:

- Hold anbefalt avstand til andre enn dine nærmeste.
- Ha god hånd- og hostehygiene.
- Hold deg hjemme hvis du er syk.

- Vurder om du kan følge rådene før du deltar på sosiale aktiviteter.

Moderat/mye økt risiko: «Lev mer tilbaketrukket»: Du kan omgås dine nærmeste som vanlig, reise og ha sosial kontakt med andre, så lenge:

- Du og dine nære er særlig nøye med å følge generelle råd om avstand og hånd- og hostehygiene.
- Du begrenser antallet nære kontakter.
- Du unngår steder der mange samles, f.eks. kollektivtrafikk og kjøpesenter, eller går dit når det er færre personer og mer plass.
- Tilrettelegging av arbeidsplassen kan være aktuelt.

Andre råd gjelder ved stor smittespredning.

For aktuelle råd, se <https://www.fhi.no/nettpub/coronavirus/fakta/risikogrupper/>.



Guido Alves, professor, overlege, leder NKB

MISTANKE OM SMITTE AV COVID-19

Symptomene på sykdommen er som ved andre luftveisinfeksjoner, som hoste, feber, sår hals, brystmerter og pustevansker.

- Hvis du er syk, hold deg hjemme
- Hvis du er syk og trenger legehjelp, eller har behov for individuell helserådgivning, kontakt fastlege på telefon eller elektronisk
- Har du behov for akutt helsehjelp og ikke kommer i kontakt med fastlegen, ring 116 117
- Det er kun ved livstruende sykdom eller skade 113-nummeret skal ringes



Illustrasjon: Unsplash

BRUK AV VEILEDNING VED INJEKSJONER AV BOTULINUMTOKSIN

AV Johan Arnfinn Warvik, Leder Norsk dystoniforening



Norsk Dystoniforening er en pasientforening med medlemmer med diagnosen dystoni. Dystoni er en fellesbetegnelse på ufrivillige, vedvarende eller varierende kontraksjoner i muskler eller grupper av muskler. Dystoni rammer en eller flere kroppsdeler, og gir i ulik grad ubehag, smerter, påvirkning av funksjon og livskvalitet. Injeksjoner med botulinumtoksin er førstevalg av behandling og har stor nytte for mange.

Virkningen av behandlingene varierer fra person til person. Foreningen får i løpet av året mange tilbakemeldinger fra våre medlemmer som ikke føler deres behandling er optimal. Noen tenker undersøkelsene forut for injeksjonene er overfladiske og at disse derfor ikke har ønsket effekt.

Vi har også fått innspill fra medlemmer som opplever en forbedring etter at man har tatt i bruk en kombinasjonen av ultralydveiledning og EMG ved injeksjoner med tilsvarende, eller reduserte doser, som tidligere. Enkelte som har vært

plaget med svelgproblematikk som bivirkning i forbindelse med behandling, virker mindre plaget etter at veiledet injeksjon ble tatt i bruk.

Som pasientforening arbeider vi hele tiden med mål om at alle våre medlemmer skal ha tilgang til best mulig behandling til enhver tid. Vi ønsker også at behandlingen er mest mulig lik over hele landet.

Enkelte medlemmer har benyttet seg av fritt sykehusvalg for å få tilgang til behandling med ultralyd- eller EMG-veiledning. Det innebærer ofte ekstra kostnader for pasienten. Noen får avslag på en søknad om behandling ved annet sykehus

og får dermed ikke ønsket om slik behandling oppfylt.

Vi ønsker derfor å initiere en diskusjon i fagmiljøet om en kan forvente bedre symptomlindring av veiledning ved botulinumtoksin-injeksjoner, og om bruken av slik veiledning bør økes. Siden vi mottar tilbakemeldinger fra pasientene på at de subjektivt opplever en forbedring, mener vi dette bør diskuteres. En eventuell forbedring i behandling kan potensielt sett være forskjellen på et velfungerende liv og et liv med smerter og nedsatt livskvalitet for den enkelte pasient.



Inger Marie Skogseid



Maja-Devi Vikan Villseth

BRUK AV EMG- OG ULTRALYDVEILEDNING VED BOTULINUMTOKSIN-INJEKSJONER

En debatt mellom

Inger Marie Skogseid, overlege dr. med.,
Nevrologisk avdeling, Oslo universitetssykehus HF, Rikshospitalet
og Maja-Devi Vikan Villseth, overlege,
Nevrologisk avdeling, Vestre Viken HF

En del pasienter rapporterer subjektivt bedret effekt av botulinumtoksin-behandling etter at det systematisk ble tatt i bruk ultralydveiledning ved enkelte avdelinger. Vi har bedt noen av nevrologene med spesialkompetanse innen dystoni-behandling om å diskutere temaet. Bør dette brukes i større utstrekning?

Har dere inntrykk av at pasientbehandlingen ved dystoni er god nok rundt om i landet?

IMS: Det er i alle fall ingen tvil om at kunnskap om diagnostikk og behandling av dystoni er blitt mye bedre de senere årene, og at de fleste dystoni-pasienter får god hjelp ved sine nevrologiske avdelinger. For pasienter som behandles med botulinumtoksin-injeksjoner er det viktig med kontinuitet i behandlingen, og det kan være en utfordring mange steder. Det å lære opp nye leger til å gjøre slik behandling på en god måte tar tid, og alle må jo samle seg erfaring som ledd i å forbedre sine ferdigheter. Så situasjonen kan være litt sårbar i en mindre avdeling dersom f.eks. en erfaren behandler blir syk eller har permisjon.

MV: Jeg synes at nevrologer med ekstra kompetanse på bevegelsesforstyrrelser har god kunnskap om dystoni. Det forventes at en nevrologisk avdeling kan diagnostisere en pasient med dystoni og behandle de vanligste, da hovedsakelig de fokale dystoniene. Ut over det kan man be om vurdering fra kollegaer med mer kompetanse, om nødvendig. Når det gjelder behandling, kan jeg uttale meg mest om fokal dystoni. Jeg får

inntrykk av stor variasjon i praksis for injeksjonsbehandling hva angår intervaller, doser og veiledende teknikker, samt varierende kompetanse for slike prosedyrer/ferdigheter mellom de nevrologiske avdelingene.

Hvordan mener dere eventuelt kvaliteten kan heves?

IMS: Det er viktig at alle nevrologiske avdelinger har leger som kan diagnostisere de vanligste dystonisykdommene, og kan gi botulinumtoksin-behandling ved cervikal dystoni. Dette krever nok at avdelingsledelsen prioriterer dette og gir de aktuelle legene mulighet til å gå på kurs og møter for å styrke sine kunnskaper og ferdigheter på området. Det å være med en mer erfaren behandler kan være en god måte å lære på, men det krever jo at to leger jobber med samme pasient samtidig, og det er det ikke så ofte tid til. Likevel burde dette prioriteres, også i form av hospitering.

MV: Kvaliteten kan heves ved at behandlere får delta på ferdighetskurs, nettverksmøter og hospitere hos andre kollegaer. Man kan da dele erfaringer, lære nye metoder og komplettere kunnskap og ferdigheter. Dette må arbeidsgiver gi tid til.

Hvordan er erfaringen din med veiledede botulinumtoksin-injeksjoner, i form av ultralyd og EMG?

IMS: Jeg har gjennom mange år gitt botulinumtoksin-behandling uten å bruke verken EMG- eller ultralydveiledning og har bygget opp mye erfaring med bare å analysere de involverte musklene klinisk, ved å se på bevegelsesmønster og palpere musklene, og har kunnet hjelpe de fleste pasienter godt på denne måten. Men har gjennom alle år brukt EMG-veiledning hos spesielle pasienter - mest ved arm/hånddystoni eller trunkale dystonier, men av og til også ved cervikale dystonier. De senere år har jeg imidlertid gradvis tatt i bruk ultralyd også, og da oftest sammen med EMG. Det er klart at når man ser at injeksjonsnåla står i ønsket muskel på ultralyd og hører aktivitet på EMG, så er det i alle fall helt sikkert at injeksjonen havner der den skal. Jeg tror imidlertid man bør bestemme seg på forhånd hvilke muskler man skal injisere og doser. Funn ved EMG og ultralyd kan være et supplement til dette, men bør ikke styre om man injiserer en muskel eller ikke. Jeg tror det kan være noe lettere for yngre leger å lære botulinumtoksin-behandling når de kan bruke ultralyd- og EMG-veiledning, men det





krever fortsatt betydelige forkunnskaper.

MV: Etter klinisk vurdering skal man bestemme seg for hvilke muskler man skal behandle og hvilke doser man skal benytte. Jeg har svært god erfaring med ultralydveilede injeksjoner, både med og uten EMG samtidig. Ultralyd lokaliserer målmuskel, nålplassering, bekrefter toksinspredning i målmuskel, avdekker fibrose eller hypertrofi av muskel, og man kan unngå å stikke i nerver og blodårer. Jeg opplever redusert risiko for bivirkninger, da spesielt uønsket muskelsvakhet, for eksempel tungt hode ved behandling av cervikal dystoni, og svelgvansker. Man har kunnet redusere doser gitt ved behandling uten ultralydveiledning, da hele dosen med sikkerhet kommer i målmuskelen. Kombinasjonen ultralyd og EMG er nødvendig ved behandling av de dypeste musklene. Ultralyd gir mulighet for å behandle detaljert i arm og ben uten å bruke EMG- stimulering. Dette gjør behandlingen mindre smertefull og raskere da man ikke trenger å justere nåleplassering med gjentatte testinger.

Hvordan er kunnskapsgrunnlaget for valg av veiledet injeksjonsteknikk? Er det holdepunkter for at det er bedre behandling å sette veilede injeksjoner?

IMS: Så vidt jeg kjenner til finnes det foreløpig ikke publisert noen randomiserte kontrollerte studier som viser at bruk av EMG- og/ eller ultralydveiledning gir signifikant bedre effekt på

f.eks cervikal dystoni enn å ikke bruke slik veiledning. Noe av grunnen til det kan være at å vise at veiledet injeksjonsbehandling gir bedre effekt på den tilstanden er vanskelig fordi man da må sammenlikne to behandlinger (veilede botulinumtoksin-injeksjoner versus ikke-veilede) som begge har god effekt. For å vise en forskjell er det da behov for å inkludere svært mange pasienter. Cervikal dystoni er en sykdom som det ikke er enkelt å måle effekt på heller. Behandlingen har generelt lite bivirkninger, så det er heller ikke lett å vise forskjeller i dette.

MV: Konsensus er at kombinasjonen UL- og EMG veilede injeksjoner er gullstandard. Det er evidens for at man unngår de typiske bivirkninger ved bruk av ultralyd ved behandling av cervikal dystoni. Men per nå venter vi fortsatt på studier som kan bekrefte det man erfarer, at veiledet injeksjonsteknikk gir bedre effekt enn kun å benytte anatomiske landemerker. Flere eksperter mener at man fra nå av ikke bør lage studier for behandling av cervikal dystoni uten ultralyd da man ellers ikke kan si hvilke muskler man har injisert med sikkerhet. Man kan heller ikke gjøre en fullverdig behandling ved alle typer cervikal dystoni uten veiledning, da man ikke når frem til de dypeste musklene eller tynne/smale muskler.

Når kan det være aktuelt å bruke veiledet injeksjonsteknikk?

IMS: Det vil jo særlig være aktuelt dersom ordinær

behandling ikke gir god nok effekt eller gir bivirkninger. Når man er godt fortrolig med teknikken og har de nødvendige ressurser kan den nok også brukes rutinemessig. Men det må ikke bli slik at man ikke kan tilby pasienter botulinumtoksin-behandling uten å gjøre det ultralyd- og EMG-veiledet.

MV: Jeg mener det er aktuelt å benytte veiledet injeksjonsteknikk ved alle relevante muskler for dystoni i nakke, arm og ben. Det lar seg gjøre i ansikt også, men det er lite brukt. Det finnes studier som viser under 50 % treffprosent uten veiledning, feks. artikkel om nålplassering i m. gastrocnemius, som ansees som en treffsikker muskel. I mange miljøer anser man det som lett å treffe m. splenius capitis, men muskelen er oftest kun 3-5mm tykk, og EMG kan ikke bekrefte om du er i denne muskelen, eller har passert hele muskelen og kommet inn i m. semispinalis capitis. Ultralyd vil bekrefte nålplassering og deponering av toksinet med sikkerhet. Collum-caput konseptet har gjort oss mer oppmerksom på flere aktuelle muskler ved behandling av cervikal dystoni, som f.eks. obliquus capitis inferior og m. longissimus capitis og cervicis. For disse må man bruke ultralyd for å kunne verifisere riktig og trygg behandling. Man blir god i anatomi ved å benytte ultralyd så ofte man kan. Det gjør at man er godt rustet om uhellet er ute og ultralyd og/eller EMG ikke er tilgjengelig. Men det er da som nevnt, muskler man ikke kan behandle.

Med bakgrunn i dette, burde UL- eller EMG-veiledning få en større plass i behandlingen av visse dystoniformer?

IMS: Jeg tenker at ultralyd- og EMG-veiledning er generelt viktige hjelpemidler ved injeksjoner i dypereliggende muskler og er nyttig ved dystoni i arm eller ben, men også trunkus og hals/nakke. Man kan behandle mange pasienter med cervikal dystoni godt uten å bruke disse hjelpemidlene, men det kan gi ekstra informasjon å vurdere muskler med ultralyd og EMG, og sikkerheten for at man faktisk injiserer i muskelen man ønsker er jo større. Men mange andre faktorer er viktige for at behandlingsresultatet blir godt, særlig den kliniske vurderingen man gjør før man injiserer.

MV: Jeg mener at ultralyd- og EMG-veilede injeksjoner har kommet for å bli, og at det er gullstandard. Ultralyd er svært nyttig ved cervikal dystoni og oppgavespesifikk dystoni i arm/hånd, f.eks. skrivekrampe, da man skal skille mellom fire muskelbuker i to forskjellige muskler som ligger tett i nedre del av underarmen med to nerver og arterier i nærheten.

Hva er fordelene?

IMS: Fordelene har jeg vært inne på over, særlig viktig er at man får større sikkerhet for å få injisert toksinet inne i musklene man ønsker å injisere.

MV: Fordelene med ultralyd er at den lokaliserer målmuskel, nålplassering, bekrefter toksinspredning i målmuskel, man kan behandle dype muskler med sikkerhet, unngå blodårer og nerver,

forbedre anatomikunnskap, avdekke muskelhypertrofi og muskelatrofi, redusere bivirkninger, spare doser, samt at det er mindre smertefullt enn EMG-stimulering. EMG alene kan ikke brukes til å avklare hvilken muskel nålen er i, eller hvor i en muskel den er.

Og ulempene?

IMS: Det er noe mer ressurskrevende, og ved opplæring i dette trenger legene mer tid enn det som vanligvis settes av til slik behandling. Men jeg tror at investering av tid og penger i å innføre ultralyd- og EMG-veiledning ved botulinumtoksin-behandling på nevrologiske avdelinger vil lønne seg i det lange løp.

MV: Et ultralydapparat koster penger, men det er en engangsutgift. Arbeidsplassen må gi tid til opplæring med hospitering hos kollegaer og ferdighetskurs, samt mer tid per pasient i starten. Initialt er det tidkrevende, men når man er øvet er injeksjonsprosedyren like effektiv. Jeg opplever at leger som har botulinumtoksin-behandlingsdag f.eks. 1 dag per uke over ca. 3 måneder, har kommet langt på vei mot dette målet. De som behersker denne teknikken er like raske i behandlingen med ultralyd, som uten.

Kan du kommentere hvordan ressurstilgangen/ressursbruken for å ta i bruk metoden ved avdelingene?

IMS: Man må gå til innkjøp av et godt ultralydapparat, med programvare og prober som egner seg for muskulatur som ligger både overfladisk og dypere

ned. Jeg vil anbefale å kjøpe et apparat som er enkelt å flytte på, da det ofte skal brukes i flere rom. I tillegg bør man ha et EMG-apparat og adekvate nåler som kan brukes som EMG-nåler, injiseres i og som sees på ultralyd Videre må personalet få være med på kurs og få satt av mer tid enn de vanligvis har til disse pasientene når de skal begynne å bruke disse teknikkene.

MV: Håndholdt EMG-apparat (f.eks. Clavis) er billigere i innkjøp enn ultralydapparat, og man erfarer at de er skjøre. Det virker til å være mer vanlig å ha et håndholdt EMG-apparat tilgjengelig i en avdeling enn begge deler, hvor ultralydapparat i en nevrologisk avdeling stort sett er ment for ultralyd halskar. Et bærbart ultralydapparat er mer rimelig enn stasjonært, samt at det er en fordel å kunne ta med seg apparatet til det behandlingsrommet man skal benytte. Alle apparater har programvare for «muskler», samt en standard ultralydprobe fra ca. 5-15 Hz som holder for denne bruken.

Om man prioriterer opplæring av personalet i en avdeling, vil dette gi økt sikkerhet og trygghet, samt at man kan videreføre ferdigheten til andre kollegaer i avdelingen.



INGER MARIE SKOGSEID

AV: Eldbjørg Fiske, Spesialkonsulent, ph.d.

TITTEL: OVERLEGE DR.MED., NEUROLOGISK AVDELING, OUS, RIKSHOSPITALET

ALDER: 55

SIVIL STATUS OG FAMILIE: GIFT (MED JOEL CLINTON GLOVER), EN BONUSDATTER. FEM NIESER :)

FARTSTID I FELTET: JOBBET MED BEVEGELSESFORSTYRRELSER SIDEN 2000, STARTET DA MED BOTULINUMTOKSIN-BEHANDLING VED DYSTONI, SÅ DYP HJERNESTIMULERING (DBS) VED DYSTONI FRA 2003 OG SIDEN DBS VED ALLE INDIKASJONER

BOSTED: BOGSTAD I OSLO

UTDANNING OG UTDANNINGSSTED: MEDISINSTUDIET I OSLO (CAND.MED 1989), TURNUS PÅ LILLEHAMMER SYKEHUS/LØDINGEN KOMMUNE, (AUT.LEGE 1991). SPESIALIST I NEUROLOGI 1999. DR.MED. VED RIKSHOSPITALET/UNIVERSITETET I OSLO 2007



Portrett av
Inger Marie Skogseid



Største meritt? Hva mener du selv er det viktigste du har oppnådd til nå i karrieren?

Vært med på å innføre og etablere dyp hjernestimulering for generalisert, segmental og cervikal dystoni i Norge, og deltok i de internasjonale, kontrollerte studiene som viste den klare effekten på disse indikasjonene, slik at ingen land kan ignorere dette. Sammen med gode kolleger gjennomført to kontrollerte, randomiserte kliniske studier av dyp hjernestimulering ved Rikshospitalet - først ved Parkinsons sykdom (Norstim-studien), og så ved tremor (Tremorstim-studien). I sistnevnte studie ble datainnsamling over seks år nylig avsluttet. De første viktige resultatene virker lovende, så det kan bli en viktig studie/publikasjon. Men jeg kan ikke røpe så mye mer her!

Har du en personlig meritt du vil trekke frem?

Min samlede innsats for klinisk fagutvikling og forskning innen dyp hjernestimulering ved bevegelsesforstyrrelser i Norge.

Antall reisedøgn per år:

Varies 30-50 (privat + arbeid). Arbeid alene: ca. 20

Beste personlige egenskap:

Evne til å engasjere meg i pasienter, deres historie og sykehistorie, lete etter en løsning, enten det gjelder å finne riktig diagnose eller en bedre behandling. Jeg ønsker å finne svar, og tenker: det finnes alltid en forklaring.

Og en mindre god?

Stiller litt for store krav til meg selv og kanskje dermed også til andre.

Hvordan startet du å arbeide med neurologi og bevegelsesforstyrrelse-feltet?

Interessen for neurologi ble for alvor vekket under nevrokirurgi-undervisningen på studiet, av forelesningene til den legendariske nevrokirurgen Ragnar Nesbakken og daværende lektor Sissel Reinlie. Og neurologi-undervisningen til blant andre professor Helge Nordal. Jeg var studentstipendiat ved Nevrokirurgisk avdeling, Ullevål sykehus, og jobbet med et prosjekt om enzymutslipp fra hjerneceller ved hodeskader med veileder Hans Kristian Nordby. Det ble min første artikkel. Etter turnus jobbet jeg et år ved Nevrologisk avdeling, Lillehammer sykehus, og så 15 måneder ved Nevrokirurgisk avdeling,

Haukeland sykehus. Der var jeg med på flere stereotaktiske inngrep med Knut Wester, blant annet thalamotomier hos tremorpasienter. Jeg ble sterkt fascinert av hvordan man ved å lage en liten lesjon kunne stoppe et symptom som tremor. Det var nok starten på min interesse for fagområdet bevegelsesforstyrrelser. Jeg fortsatte så min nevrologi-utdanning på Ullevål, men følte ikke jeg var helt ferdig med nevrokirurgien, så jeg jobbet på Nevrokirurgisk avdeling i nye 15 måneder. Denne gangen på Rikshospitalet, og fikk blant mye annet være med på stereotaktiske inngrep med Henry Hirschberg. Her så jeg de første inngrepene med dyp hjernestimulering, i thalamus for tremor og i Globus Pallidus internus for dyskinesier ved Parkinsons sykdom. Igjen følte jeg en dyp fascinasjon for de kliniske effektene jeg så av dette og ble interessert i mekanismene bak effektene.

Og hvorfor ble dystoni tema for mye av arbeidet ditt?

Mens jeg jobbet på Nevrokirurgen på Rikshospitalet ble jeg spurt om å jobbe på Nevrologisk avdeling. Etter få måneder der fikk jeg av professor Rolf Nyberg-Hansen tilbud om et

1 års vikariat som lektor og fikk dermed mulighet til å pense meg inn på forskning. Jeg husker jeg vurderte både cerebrovaskulære sykdommer, smerte og bevegelsesforstyrrelser som aktuelle forskningsområder. Så ble jeg ble kjent med overlege Emilia Kerty som var den som innførte botulinumtoksin-behandling for dystoni i Norge og som like etterpå ble Norges første kvinnelige professor i nevrologi. Hun foreslo at jeg kunne ta en doktorgrad om slik behandling og dens innvirkning på livskvalitet hos pasienter med cervikal dystoni. Og slik ble det. Kort tid etter at jeg startet innsamling av data på de botulinumtoksin-behandlede dystonipasientene, var dyp hjernestimulering for dystoni i ferd med å bli en aktuell behandling i utlandet. Emilia spurte om jeg ønsket å gå inn i dette, og det ville jeg selvfølgelig. Gjennom et samarbeid med Universitetsklinikken i Kiel, og takket være utenlandsmilliarden som Stortinget bevilget, fikk vi muligheten til å ta med oss fire dystoni-pasienter til Kiel og få dem operert der med implantasjon av stimulator til Globus Pallidus internus. Jeg fulgte personlig tre av disse fire pasientene til behandlingen i

Jeg ønsker å finne svar, og tenker: det finnes alltid en forklaring.

Inger Marie Skogseid

Kiel, og fulgte dem senere opp hjemme i Norge. Og i mai 2004 ble den første dystonipasienten operert med pallidum-stimulator ved Rikshospitalet, med Geir Ketil Røste og Jon Ramm-Pettersen som operatører og vår samarbeidspartner i Kiel, Jens Volkmann, til stede. Gjennom Jens Volkmann fikk vi bli med på de viktige internasjonale studiene innen dette som han har ledet og som har vært avgjørende for at denne behandlingens effekt er så solid dokumentert. Og to artikler fra dette arbeidet ble sammen med tre artikler fra det botulinumtoksin-behandlede materialet, med 78 pasienter behandlet ved Rikshospitalet siste 10 år, til min doktorgrad.

Hvorfor ønsket/ønsker du å arbeide med forskning i motsetning til å kun drive klinisk arbeid?

Det var nok mitt behov for å trenge dypt inn i problemstillinger, finne svar

og forklaringer. Jeg har alltid interessert meg for biologien i medisinen, mekanismene bak sykdom og likt matematikk og statistikk. Har også likt å skrive, og det kommer jo godt med.

Kan du beskrive arbeidsdagen din?

I uker/dager med klinisk arbeid har jeg ansvar for vår enhet for bevegelsesforstyrrelser ved sengeposten i Nevrologisk avdeling, Rikshospitalet. Her gjør vi DBS-vurderinger av pasienter med tremor, dystoni eller Parkinsons sykdom og håndterer disse pasientene pre- og postoperativt. Vi har et godt samarbeid med nevrokirurgene, der overlege Ane Konglund nå er den mest erfarne DBS-kirurgen og en svært viktig og god samarbeidspartner i hverdagen, både i klinisk arbeid og i DBS-studiene. Noen av oss nevrologene er med på selve operasjonen, på planlegging av målområdet fra pasientens MR sammen med nevrokirurgen og undersøkelser av pasienten peroperativt når elektroden legges til det planlagte målområdet. Vi mottar ellers pasienter til second opinion fra hele landet for optimalisering av botulinumtoksin-behandling ved dystoni, evaluering av

Kombinasjon av klinikk og forskning gir også bedre mulighet til å fordype seg i de kliniske problemstillingene man jobber med, og det er noe jeg verdsetter høyt.

Inger Marie Skogseid

diagnose ved mer utfordrende tilfeller av parkinsonisme og alle former for hyperkinetiske bevegelsesforstyrrelser (tics, myoklonus og chorea, i tillegg til dystoni og tremor). I uker/dager med forskning jobber jeg med de forskningsprosjektene jeg/vi driver med.

Hvordan er fordelingen klinikk/forskning?

Jeg har i noen år nå hatt 50 % permisjon fra min kliniske 100% stilling for å bruke 50% av tiden til forskning, og liker kombinasjonen godt. Jeg har hele tiden drevet klinisk forskning. Det å inkludere pasienter i kliniske behandlingsstudier medfører et stort ansvar, og en del ekstra arbeid som ikke nødvendigvis er direkte relatert til forskningen. Samtidig vet alle klinikere at det er vanskelig å rekke alt klinisk arbeid, inkludert papirarbeid, i den tiden som er avsatt til det. Disse forhold gjør til sammen at det med kombinert klinikk og forskning blir mange lange dager og arbeidsuker. Og det kliniske arbeidet har en tendens til å spise av forskningstiden. Men kombinasjon av klinikk og forskning gir også bedre mulighet til å fordype seg i de kliniske problemstillingene

man jobber med, og det er noe jeg verdsetter høyt.

Hvordan er avdelingen organisert?

På Nevrologisk avdeling Rikshospitalets sengepost har vi siden 2007 hatt en egen Enhet for Bevegelsesforstyrrelser, samt en Regional Cerebrovaskulær Enhet og en Enhet for Generell Nevrologi. Daværende avdelingsleder Espen Dietrichs ansatte meg som overlege ved Enhet for bevegelsesforstyrrelser da enheten ble opprettet, og jeg var en god stund eneste overlege der. Men vår virksomhet har vokst jevnt og trutt. For noen år siden ble det vanlig med to DBS-operasjoner i ordinære uker, og samtidig endret vi organiseringen slik at disse pasientene er inneliggende på Nevrologisk avdeling også før operasjonen, ikke bare etter. Både pasientene og personalet har nok følt bedre kontinuitet i behandlingen etter den endringen. Vi som er tilknyttet Enhet for Bevegelsesforstyrrelser har også til sammen ca 15-20 dagpasientkonsultasjoner i uka, i tillegg til poliklinikk. På vakt er det cerebrovaskulære problemstillinger som dominerer, med trombektomi-virksomhet som hovedfokus. Men også vanskelig traktable

epilepsi-pasienter, og mer akutte og spesielle nevroinflammatoriske tilstander. Vanlige akuttnevrologiske problemstillinger som akutt hodepine og isjias ser vi mindre av. Vi går på tilsyn på hele sykehuset, og nevrologiske problemstillinger knyttet til transplantasjonsvirksomheten er nok litt særegent for Rikshospitalet.

Hva er det viktigste fokuset ditt?

Jeg har nok kommet til at det å være kliniker, og se at resultater av forskning og fagutvikling kommer pasientene til gode, er det som motiverer meg mest i hverdagen. Men det å bidra til fagutviklingen ved selv å drive klinisk forskning og veilede yngre kolleger i dette er også motiverende og gjør at man kan ta i bruk litt andre sider av seg selv.

Hva synes du er givende med arbeidet, og hva trives du best med å gjøre?

Det er givende å stille diagnoser og hjelpe pasienten med å finne en behandling som gir dem et bedre liv. For leger er det vel alltid sånn at det å oppleve at pasienter virkelig blir bedre og kanskje kan leve tilnærmet

normale liv på grunn av den behandlingen man er med på å gi dem, er det som er hovedmålet og det mest givende ved vårt arbeid. Både innen botulinumtoksin-behandling og med dyp hjernestimulering er vi heldige som opplever dette ofte. Heldigvis har vi nå også innen andre områder av nevrologien fått mye god behandling. Når pasienter sier at de «har fått et nytt liv» er det fantastisk å høre. Det er også givende å lære opp yngre kolleger i klinisk arbeid og forskning.

Har du et eksempel på en pasienthistorie som har berørt deg spesielt, eller inspirert deg?

Det er så mange av dem, så det er vanskelig å trekke frem en bestemt. Men en 18 årig jente som ble innlagt sengeliggende med mye ufrivillige bevegelser hos oss tidlig en høst, ble et spesielt utfordrende tilfelle å komme til bunns i, både diagnostisk og behandlingsmessig. Hun hadde flere somatiske tilleggsproblemer, så jeg tenkte tidlig at det dreide seg om et genetisk betinget syndrom, men på den tiden var ikke den genetiske diagnostikken kommet så langt som nå. Så vi hadde ikke kommet frem til underliggende genetisk

tilstand da vi måtte bestemme oss for om hun kunne få dyp hjernestimulering eller ikke. Jeg husker jeg våknet tidlig en morgen og tenkte at vi bare måtte prøve dette, det var ikke noen annen behandling som reelt sett kunne hjelpe henne. Det var litt ekstra utfordrende å organisere operasjonen, grunnet et annet implantat hun hadde som delvis måtte fjernes for å kunne gjøre god nok MR av hjernen. Men med positiv innstilling fra nevrokirurg og andre kolleger, lyktes det. Helt fra like etter operasjonen var hennes ufrivillige bevegelser/generaliserte dystoni sterkt redusert og hun begynte å gjenvinne ferdigheter som hun gradvis hadde tapt siden begynnelsen av tenårene. Og mye av bedringen på de ufrivillige bevegelsene har vedvart siden, selv om hun fortsatt er preget av det underliggende syndromet. Noen år etter DBS-operasjonen fikk vi gjennom eksomsekvensering identifisert en sjelden mutasjon som til da bare var kjent hos et amerikansk tvillingpar, som begge døde i begynnelsen av tyve-årene av komplikasjoner til generalisert dystoni. Jeg bestemte meg da for å publisere en kasuistikk om pasienten, og artikkelen ble publisert

i 2018 (Skogseid IM et al., Journal of Neurodevelopmental Disorders). Vi presenterte der nye billeddiagnostiske funn (fra nukleærmedisinske undersøkelser av dopamintransmisjon i hjernen og glukose-PET) som reflekterte nevropatologiske funn gjort post mortem hos det amerikanske tvillingparet. Jeg har fått henvendelser fra flere leger rundt i verden etter denne artikkelen ble publisert, som har fortalt om liknende pasienter, og har takket for artikkelen.

Hva har du inntrykk av er fokus i pasientgruppen, hvilke utfordringer har de?

Pasienter med bevegelsesforstyrrelser har som regel til felles at sykdommen er kronisk, ofte blir verre over tid og at behandlingen bare er symptomlindrende. I tillegg er symptomene ofte synlige i det offentlige rom, og pasienter med tydelige symptomer opplever stigma, og trekker seg unna sosiale situasjoner. Ofte er ikke årsaken til sykdommene kjent. Til gjengjeld har vi god symptomlindrende behandling for de aller fleste pasienter med dystoni, tremor og Parkinsons sykdom. Hos pasienter med dystoni- og ikke-parkinson tremor savner vi imidlertid gode



Foto: Unsplash

medikamenter i tablettform. Og de strenge restriksjonene på bruk av benzodiazepiner, som i alle fall hos noen kan gi lindring, gjør det enda vanskeligere. Botulinumtoksin-behandling har vært en revolusjon ved sykdommer som cervikal dystoni og enkelte andre fokale dystonier, men krever at pasienten får behandlingen med riktige intervaller og med adekvate doser og injeksjonssteder av trente behandlere. En god del pasienter som får denne behandlingen føler nok på at det blir for mange involverte leger, og vi vet jo at det stadig må læres opp nye leger for å holde tritt med behovet. Så variasjoner i effekten er noe mange opplever

og plages av når de mottar slik behandling, kanskje over så mye som halve livet deres. Jeg synes derfor det er svært viktig at man tilstreber kontinuitet i slik behandling. Ved noen av bevegelsesforstyrrelsene er det jo ikke bare motoriske problemer, men også ikke-motoriske plager med kognitive, emosjonelle og autonome symptomer i tillegg. Dette kan være veldig krevende, både for pasienten og ikke minst for dem kunne trenge bedre arenaer for hjelp og støtte. Samtidig er det nå utviklet støttetiltak som Parkinson-Net, som er veldig positivt. Jeg tenker at det er behov for liknende nettverk for

pasienter med hyperkinetiske bevegelsesforstyrrelser.

Er det noe nytt innen dystoniforskningen som har potensiale til å påvirke pasientbehandlingen fremover?

Det alle venter på er mer effektive perorale medikamenter – som kan fungere som et godt supplement til botulinumtoksin-behandling hos de som får det, blant annet ved å gi lindring av symptomer i bølgedalen med dårligere effekt som de fleste opplever omkring hver injeksjonsbehandling. Og enda bedre ville det være om man fant frem til medikamenter som kan gi bedre effekt ved mer utbredte dystonier, enn

de medikamentene vi i dag bruker. Det synes nå å være mest forhåpninger knyttet til utvikling av legemidler som virker mer spesifikt anti-kolinergt, det vil si som blokkerer eller motvirker effekter av det kjemiske signalstoffet acetylcholin i hjernen. Vi bruker anti-kolinergika noe i dag, mest hos barn og unge med mer utbredte dystonier. Voksne tåler disse medikamentene dårligere, fordi de får lettere bivirkninger. Acetylcholin binder seg til flere ulike reseptortyper og man tror at dersom man klarer å utvikle medisiner som virker mer spesifikt eller selektivt på undergrupper av det som kalles muskarin-reseptorer, vil det kunne virke bedre på dystoni og gi mindre bivirkninger. For å fungere godt ved dystoni bør medikamentene også kunne ha en lengre virkningstid enn klassiske anti-kolinergika som man må ta tre ganger om dagen. Det forskes også på hvordan man kan påvirke effekten av andre kjemiske signalstoffer som man vet er involvert ved dystoni - som dopamin, glutamat og GABA. De helt store gjennombruddene lar imidlertid vente på seg, dessverre. Elektroder og stimulatorer for dyp hjernestimulering

forbedres stadig, samtidig som billedteknikker man bruker for å identifisere målområdene helt nøyaktig blir bedre. Jeg tenker at den stimuleringsbehandlingen vi kan tilby dem som får DBS-system implantert i dag derfor ofte kan fungere enda bedre enn med teknologien som ble brukt for noen år siden. Her kan det nok også skje ytterligere forbedringer i fremtiden.

Hva ser du på som den største utfordringen i feltet i fremtiden?

Mange av sykdommene som gir bevegelsesforstyrrelser har nok multifaktorielle årsaker og er derfor vanskelige å forebygge. Jeg er usikker på om man tross kunnskap om genetikk og andre årsaksfaktorer vil klare å hindre eller bremse nevrodegenerasjon i stor nok grad, f.eks ved Parkinsons sykdom eller Huntingtons sykdom. Dystoni tror man ofte kan skyldes feilutvikling av de komplekse nettverkene som styrer/modulerer motorikken. Det skal nok mye til at man vil kunne forstå disse mekanismene så godt og oppdage det tidlig nok hos dem som rammes til å forhindre dystoniutvikling i mange tilfeller. En del av sykdommene som gir dystoniutvikling kan

imidlertid oppdages ved veldig tidlig genetisk testing, som for eksempel ved nyfødtscreening. Noen av sykdommene innebærer metabolske forstyrrelser, som så skader nervesystemet, og hos disse vil vi kanskje kunne komme inn med tidligere behandling enn i dag. Jeg har derfor likevel tro på at molekylærbiologisk forskning vil kunne hjelpe oss til å behandle noen av disse sykdommene bedre i fremtiden. En bekymring er at både avansert diagnostikk og behandling av bevegelsesforstyrrelser også i fremtiden vil være høykostnadsmedisin og derfor bare vil komme den rike delen av verdens befolkning til gode. Mange av de behandlingene vi bruker til daglig er det jo per i dag mange mennesker i verden som ikke har tilgang på.

Beskriv deg selv med tre ord:
Engasjert, empatisk og nysgjerrig.

Hva engasjerer deg?

Ideelle humanitære organisasjoner som hjelper barn, flyktninger og andre vanskeligstilte i verden imponerer og engasjerer meg og får min støtte. Er også opptatt av natur- og dyrevern. Her hjemme er jeg opptatt av at vi opprettholder et godt offentlig

helsevesen slik at flest mulig får gleden av det moderne medisiner kan tilby, og vi som jobber der må lyttes til i forhold til å ha arbeidsvilkår som det går an å leve med. Det må ikke bli et gap mellom hva som forventes i forhold til pasienters rettigheter og de ressursene helsearbeiderne rår over. Jeg tenker da særlig på tid, som er blitt en mangelvare i det moderne helsevesenet.

Og hva provoserer deg?

Undertrykking og vold, enten

det utøves fra regjeringer eller innenfor hjemmets fire vegger.

Hvilken bok leste du sist?

«Svøm med dem som drukner», av Lars Mytting. Synes han skriver svært godt. Kan også anbefale hans bok «Søsterklokkene».

Har du et overordnet mål du jobber mot?

Egentlig ikke. Håper å kunne bidra med det jeg kan innen faget mitt så lenge jeg kan jobbe som lege, og at jeg innen jeg gir meg har bidratt til at

ynge leger og kolleger innen andre yrkesgrupper føler de har lært noe av meg. Jeg blir inspirert av å se yngre kolleger opparbeide seg god kunnskap innen de fagområdene jeg jobber med, og at de lærer å ta gode avgjørelser på egen hånd. Jeg jobber nå som veileder for flere ph.d-stipendiater og det føles jo så klart viktig å bidra til at de fullfører. Men både når det gjelder det å ta en ph.d og å bli en god og selvstendig kliniker, må man gjøre den viktigste jobben selv.

Hva gjør du for å koble av?

Jeg kobler av med musikk, mest klassisk – går normalt mye på konserter og i Operaen. Liker også jazz. Spiller piano selv. Liker å være i naturen og gå turer året rundt, på fjellet og i skog og mark. Bor i gangavstand til Oslo-marka, som er et stort privilegium. Å tilberede og nyte en god middag med familie eller venner kan også være en veldig hyggelig avkobling. Har også vært glad i å reise og gjennom det fått oppleve mye spennende som jeg ikke ville vært foruten. Gjør meg mange tanker om det

nå under corona-krisen, med stengte grenser.

Og til sist – hva gjør du om 10 år?

Hm – litt vanskelig spørsmål det der. Man vet jo lite om fremtiden. Håper at jeg får fortsette å være frisk og vil da være på slutten av min yrkeskarriere. Jobber vel i så fall mest sannsynlig fortsatt på Oslo universitetssykehus. Men man vet aldri..... kanskje skjer det noe som gjør at jeg hopper av og gjør noe helt annet?



5 OM INGER MARIE SKOGSEID



Emilia Kerty

Professor, Universitetet i Oslo. Tidligere veileder

Inger Marie er en meget dyktig nevrolog, som fordyper seg i faglige utfordringer og har analytisk evne som forsker.

Hun er en erfaren kliniker, kommuniserer godt med sine pasienter, skaper tillit og trygghet.

Hun er sporty, en habil pianospiller, en person med mange fine egenskaper og et godt hjerte.

5 OM INGER MARIE SKOGSEID



Mathias Toft

Professor, Universitetet i Oslo/ Overlege, Oslo universitetssykehus. Gruppeleder for forskningsgruppen innen bevegelsesforstyrrelser

Inger Marie har i mange år hatt et stort engasjement for personer med bevegelsesforstyrrelser og hun har en spesiell interesse for dystoni. Hun har et stort ønske om å forstå årsakene til sykdom og finne riktig diagnose til sine pasienter.

Inger Marie er sine pasienters advokat.

Hun har for øvrig en rekke andre interesser innen klassisk musikk og kultur, natur og alt som er italiensk.

5 OM INGER MARIE SKOGSEID



Ane Eidahl Konglund

Overlege, ph.d., Nevrokirurgisk avdeling, Oslo universitetssykehus

Inger Marie er en usedvanlig dyktig og kunnskapsrik lege. Hun gjør grundige, veloverveide og kloke vurderinger. Samtaler med Inger Marie er alltid givende. I femten år har jeg nå hatt gleden og æren av å samarbeide med Inger Marie rundt pasienter med dyp hjernestimulering (DBS). Hennes engasjement for pasientene er imponerende, og har gitt henne et velfortjent godt ry. Jeg opplever stadig at pasientene lyser opp når de hører hennes navn. Vi gleder oss alle til et videre godt samarbeid.

5 OM INGER MARIE SKOGSEID



Jeanette A. Koht

Overlege, ph.d., Nevrologisk avdeling, Oslo universitetssykehus

Inger Marie er en meget dyktig, hyggelig og engasjert kollega. Jeg har kjent Inger Marie siden min første legejobb på Ullevål sykehus i 1997. Hun lærte meg opp til å gjøre grundige undersøkelser av det motoriske system og helt fra den gangen har jeg lært mange nyttige kliniske undersøkelsestriks av henne. Jeg ringer henne ofte når jeg har faglige utfordringer med dystonipasienter.

Hun er nok den kollegaen i Norge som har sett flest pasienter med dystoni og leser det meste av tilgjengelig litteratur. Derfor er det alltid nyttig å diskutere pasienter og fag med henne. Jeg lærer alltid mye av samtalene vi har og er takknemlig for at vi har kollegaer med hennes kunnskapsnivå og engasjement for pasientgruppen.

5 OM INGER MARIE SKOGSEID



Espen Dietrichs

Professor, Universitetet i Oslo/ Overlege, Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet. Tidligere sjef

Inger Marie er en svært samvittighetsfull og grundig nevrolog. Hun har bygget opp en stor faglig kompetanse, både klinisk og teoretisk, ikke minst innen sitt yndlingsområde dystoni. Og hun legger ned en ualminnelig stor innsats for hver pasient, både for å sette seg best mulig inn i pasientens sykdom og situasjon, og for å finne best mulig behandling.

En rekke pasienter har uttrykt sin store takknemlighet for måten hun ivaretar dem på.

Grundigheten har hun også med seg når hun samler og tolker kliniske resultater og skriver vitenskapelige artikler, og når hun ivrer for å videreformidle kunnskapene innen sitt fagfelt.



TRENING OG FYSIOTERAPI VED PARKINSONS SYKDOM



AV: Ylva Hivand Hiorth, Spesialist i nevrologisk fysioterapi MNFF, ph.d. AFMR og NKB, SUS



Visste du at fysisk aktivitet kan forbedre motoriske symptomer, ganghastighet, balanse, aerob kondisjon, muskelstyrke og redusere fall hos personer med Parkinsons sykdom? Selv om pasienten ikke merker bedring, er ikke det det samme som at treningen ikke har effekt. Det er viktig å oppmuntre til regelmessig fysisk aktivitet for å opprettholde funksjonsnivå og unngå forverring ved progredierende sykdom. I tillegg virker fysisk aktivitet positivt på blodtrykk, blodparametere, mental helse og søvn.

- Personer med Parkinsons sykdom bør oppfordres til å kontakte fysioterapeut tidlig i forløpet for råd og veiledning om trening og fysisk aktivitet. Det anbefales generell fysisk aktivitet med intensitet og dosering tilsvarende allmenne retningslinjer for å forebygge livsstilssykdommer, bedre fysisk kapasitet og muskelstyrke.
- Gangvansker, balanseproblematikk, aktivitetsbegrensninger og nedsatt forflytningsevne i dagliglivets gjøremål er viktige kjerneområder for fysioterapi-behandling.
- Spesifikk fysisk trening under veiledning av fysioterapeut bedrer ganghastighet, balanse og motoriske symptomer. Treningsøktene bør gjennomføres med hovedfokus på både gangtrening og balansekrevede øvelser.

Dosering: 3 ganger per uke, 45 minutter per gang over 8-10 sammenhengende uker. Intensiteten skal økes gradvis og treningen kan med fordel inneholde funksjonelle øvelser.

- Å øve på å bruke «cueing» for å motvirke igangsettingsvansker og ufrivillige stopp (tilfrysing) under gange er effektivt når trening gjennomføres 3 ganger per uke (ca 30 min hver gang) i minst 3 uker. Treningen kan da med fordel gjennomføres i de situasjonene personen vanligvis opplever tilfrysing.
- Det bør lages en plan for treningen der man fastsetter aktiviteter, mål og ønsker.
- Oppfordre gjerne til å bruke mobilapper, smartklokker eller logg for å motivere til trening, og følge med på gjennomføring og fremgang.

Selv om pasienten ikke merker bedring, er ikke det det samme som at treningen ikke har effekt.

Ylva Hivand Hiorth

SØVN OG SØVN- FORSTYRRELSE

VED PARKINSONS SYKDOM



- Skriftlig informasjon om hva som finnes av tilbud i nærområdet er nyttig.
- Avtaler med venner/familie hjelper på gjennomføring av øktene. Nye aktiviteter og kombinasjon med sosiale settinger kan være motiverende faktorer.

Se også kapittel om Parkinsons sykdom i Fysisk aktivitets håndboken for mer detaljerte beskrivelser av indikasjoner, intensitet, dosering, effekter og evaluering av trening og fysioterapibehandling.

KILDER OG RESSURSER

Europeiske fysioterapiretningslinjer for Parkinsons sykdom: https://www.parkinsonnet.nl/app/uploads/sites/3/2019/11/eu_guideline_parkinson_guideline_for_pt_s1.pdf

Fysisk aktivitet ved Parkinsons sykdom.
In: Yrkesforeninger för Fysisk Aktivitet (YFA), ed. FYSS 2017 : fysisk aktivitet i sjukdomsprevention och sjukdomsbehandling 2016: 521-531.

<https://helsenorge.no/trening-og-fysisk-aktivitet>
<https://hvemereldst.no/no/tips> <https://www.eupap.org/>

LEGEMIDDEL- NYTT

I følge nettsidene til Statens legemiddelverk har tre legemidler til behandling av Parkinsons sykdom nylig fått markedsføringstillatelse av SLV:

LECIGON

VIRKESTOFF: Levodopa / Karbidopamonohydrat / Entakapon

LEGEMIDDELFORM: Intestinalgel.

INDIKASJONER: Behandling av fremskreden Parkinsons sykdom med uttalte motoriske fluktuasjoner og hyperkinesi eller dyskinesi, når andre tilgjengelige perorale kombinasjoner av legemidler mot Parkinsons sykdom ikke har gitt tilfredsstillende resultater.

Full preparatomtale: https://www.legemiddelsok.no/_layouts/15/Preparatomtaler/Spc/19-13001.pdf

INBRIJA

VIRKESTOFF: Levodopa

LEGEMIDDELFORM: Inhalasjonspulver, hard kapsel.

INDIKASJONER: Inbrija er indisert til periodisk behandling av episodiske motoriske svingninger (OFF-perioder) hos voksne pasienter med Parkinsons sykdom behandlet med levodopa/dopa-dekarboksylasehemmer.

Full preparatomtale: https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/inbrija-epar-product-information_no.pdf

DINETREL

VIRKESTOFF: Amantadinhydroklorid

LEGEMIDDELFORM: Kapsel, hard

INDIKASJONER: Parkinsons sykdom.

Full preparatomtale: https://www.legemiddelsok.no/_layouts/15/Preparatomtaler/Spc/19-12912.pdf

SEKS NYTTIGE SPØRSMÅL Å STILLE OM SØVN:

1. Når startet søvnproblemene? (hjelper i årsakssporing)
2. Har du problemer med å sovne/opprettholde søvn/våkne for tidlig? (type søvnvansker og årsakssporing)
3. Hva er det som vekker deg/holder deg våken?
4. Utagerer du om natten? (RBD/hallusinasjoner)
5. Sovner du uønsket på dagtid? (Redusert nattlig søvnkvalitet/hypersomni/medisin-bivirkninger)
6. Sovner du for tidlig om kvelden, f.eks. til nyhetene? (døgnrytme/søvnanfoll)

Over 90 % av parkinsonpasienter opplever søvnproblemer i forløpet og disse er rangert blant «tre på topp»-listen over symptomer som påvirker livskvaliteten mest. Som i befolkningen for øvrig kan alle de seks ulike diagnosegruppene forekomme, men de hyppigste plagene er insomni- og hypersomniproblematikk. Søvnighet og dårlig søvnkvalitet kan bidra til svekket kognitiv funksjon og er derfor viktige å adressere hos pasientene. Årsakene er komplekse og kan komme av medisinbivirkning, «end of dose»-symptomer, vaner, døgnrytmeforstyrrelser, patologi i hjernen, og ofte en kombinasjon av flere.



AV Eldbjørg Fiske og Michaela D. Gjerstad



INSOMNI

- Rammer < 80 % av pasientene.
- Deles inn i innsovningsvansker, søvnfragmentering og tidlig morgenoppvåkning. Behandling tilpasses årsak. Nyere data viser at parkinsonpasienter har god nytte av kognitiv adferdsterapi. De senere årene er det også kommet selvhjelpsbøker og nettbasert behandling. Støttende behandling med innsovningstabletter (Z-hypnotika), antidepressiva (Mianserin/Mirtazapin), eller melatonin (på registreringsfritak) kan forsøkes.
- Sjeldnere kan atypiske nevroleptika brukes (ved tendens til hallusinasjoner).

SØVNIGHET OG PLUTSELIGE SØVNANFALL (HYPERMOMNI)

- Rammer 34-54 %. Ofte uoppdaget på grunn av manglende

innsikt. Kognitiv testing og kjøreforbud må vurderes. Komparentopplysninger kan være nødvendig (Epworth Sleepiness Scale kan fylles ut sammen med, eller på vegne av, pasienten). Kan skyldes medisiner (bl.a. dopaminagonister, antidepressiva), dårlig nattlig søvnkvalitet av en lang rekke årsaker (hjernepatologi, nocturi, smerter, motoriske problemer osv). Planlagte søvnøkter på dagtid kan lindre.

PARASOMNIER

- Vanligst er REM-søvn adferdsforstyrrelse som kan opptre hos 30-60 % av pasientene. Anses som tegn på et mer alvorlig forløp. Komparentopplysninger og avgrensning mot hallusinasjoner er viktig. Ved plagsomme symptomer kan lav-dose clonazepam

eller melatonin prøves. Antidepressiva må vurderes som utløser.

DØGNRYTMEFORSTYRRELSER

- Ukjent prevalens i populasjonen.
- Døgnrytmefunksjon kan være påvirket hos pasientene med for tidlig innsovning og morgenoppvåkning. Råd om å få nok dagslys og fysisk aktivitet er viktig. Melatoninilskudd (3 mg, på registreringsfritak) eller melatonin-depotpreparater (2 mg) kan være aktuelt. Lysbehandling viser lovende effekter i flere studier og kan forbedre døgnrytme, insomni, REM-søvn adferdsforstyrrelse, samt motoriske symptomer, angst og depresjon.



IKKE GLEM DE MINDRE HYPPIGE, SOM LIKEVEL HAR EN VISS BETYDNING I BEFOLKNINGEN

- Søvnrelaterte bevegelsesforstyrrelser (Restless legs (15 %) og Periodic Limb Movements). Kan medføre redusert søvnkvalitet. Førstnevnte er en utelukkende subjektiv diagnose mens PLMS krever polysomnografi for diagnostisering. Differensialdiagnoser er motoriske fluktuasjoner og akatisi i «off», samt medisin-

bivirkninger, spesielt ved bruk av antidepressiva. Ved reell RLS bør ferritinnivåer ligge over 75µg/L.

- Respirasjonsforstyrrelser under søvn (søvnåpne og lignende). Ved tilkommen respiratorisk stridor under søvn tidlig i forløpet bør det mistenkes MSA. Forsiktighet bør utvises ved bruk av hypnotika og sedativer dersom det foreligger mistanke om respirasjonsforstyrrelser.



REFERANSER

1. Karlsen, K.H., et al., *Influence of clinical and demographic variables on quality of life in patients with Parkinson's disease*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1999. **66**(4): p. 431-5.
2. Chahine, L.M., A.W. Amara, and A. Videnovic, *A systematic review of the literature on disorders of sleep and wakefulness in Parkinson's disease from 2005 to 2015*. Sleep Med Rev, 2017. **35**: p. 33-50.
3. Zhang, Y., et al., *Sleep in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis of polysomnographic findings*. Sleep Med Rev, 2020. **51**: p. 101281.
4. Pushpanathan, M.E., et al., *The relationship between sleep and cognition in Parkinson's disease: A meta-analysis*. Sleep Med Rev, 2016. **26**: p. 21-32.
5. Patel, S., et al., *A Computerized Cognitive behavioral therapy Randomized, Controlled, pilot trial for insomnia in Parkinson Disease (ACCORD-PD)*. J Clin Mov Disord, 2017. **4**: p. 16.
6. Loddo, G., et al., *The Treatment of Sleep Disorders in Parkinson's Disease: From Research to Clinical Practice*. Front Neurol, 2017. **8**: p. 42.
7. Hogl, B., et al., *Scales to assess sleep impairment in Parkinson's disease: critique and recommendations*. Mov Disord, 2010. **25**(16): p. 2704-16.
8. Bhidayasiri, R., J. Sringean, and C. Trenkwalder, *Mastering nocturnal jigsaws in Parkinson's disease: a dusk-to-dawn review of night-time symptoms*. J Neural Transm (Vienna), 2020.
9. Fifel, K. and A. Videnovic, *Chronotherapies for Parkinson's disease*. Prog Neurobiol, 2019. **174**: p.16-27.
10. Martino, J.K., C.B. Freelance, and G.L. Willis, *The effect of light exposure on insomnia and nocturnal movement in Parkinson's disease: an open label, retrospective, longitudinal study*. Sleep Med, 2018. **44**: p. 24-31.



MARTHE GURINE FØRLAND

AV: Eldbjørg Fiske, Spesialkonsulent, ph.d.

ALDER: 38

UTDANNING: BIOLOGISK KJEMI/BIOTEKNOLOGI

BAKGRUNN: STIPENDIAT VED NASJONAL KOMPETANSETJENESTE FOR BEVEGELSESFORSTYRRELSER (NKB) VED STAVANGER UNIVERSITETSSYKEHUS (SUS) 2014-2019.

NÅVÆRENDE ARBEIDSPASS OG STILLING: POSTDOK VED NKB, SUS.

TITTEL PÅ AVHANDLING: «CEREBROSPINAL FLUID ALPHA-SYNUCLEIN. A POTENTIAL BIOMARKER FOR PARKINSON'S DISEASE AND OTHER NEURODEGENERATIVE DISORDERS WITH LEWY PATHOLOGY».





Ph.d-portrett
Marthe Gurine Førland

Fortell litt om bakgrunnen for ph.d-prosjektet ditt, hva er en biomarkør og hvordan jobbes det med dette i forhold til Parkinsons sykdom?

Per i dag finnes det ingen biokjemiske diagnosemarkører for Parkinsons sykdom. Biokjemiske markører/biomarkører er målbare indikatorer (stoffer eller molekyler) i en prøve som kan gi informasjon om normale biologiske prosesser, patogene prosesser eller farmakologiske responser på terapeutisk intervensjon. For eksempel kan høye eller lave nivåer av proteiner i en prøve indikere en underliggende tilstand eller sykdom. I dette prosjektet ville vi finne ut om α -synuklein, et protein som har en fremtredende rolle i patologien til Parkinsons sykdom, kan brukes som biomarkør for diagnose og prognose av både denne sykdommen og andre relaterte neurodegenerative sykdommer som demens med Lewy legemer og Alzheimers sykdom. Disse sykdommene har stor overlapp av symptomer og kan være vanskelig å skille fra hverandre, spesielt på et tidlig stadium. Derfor er det stort behov for solide, sykdomsspesifikke biomarkører som kan øke den diagnostiske nøyaktigheten og predikere sykdomsforløpet.

Hvordan begynte du å jobbe med prosjektet?

Jeg begynte å jobbe som forskningsassistent på forskningslabben til NKB i 2012, og da ble jeg introdusert for prosjektet som etter hvert skulle bli til et doktorgradsprosjekt.

Vi har utviklet og validert en ny test for å måle α -synuklein i spinalvæske.

Marthe Gurine Førland

Tidligere hadde jeg jobbet på forskningslabben i samarbeid med NKB i forbindelse med både bachelor- og mastergradsprosjekt, og hadde allerede en del kjennskap til feltet og miljøet.

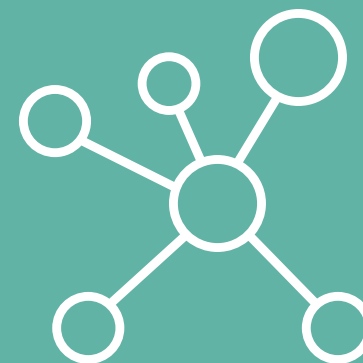
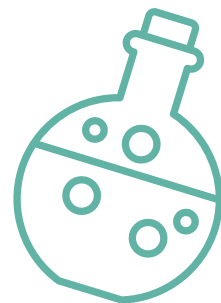
Hvilke metoder har du brukt?

Vi har utviklet og validert en ny test for å måle α -synuklein i spinalvæske. Metoden baserer seg på at antistoffer binder seg til α -synuklein i prøvene, noe som gjør det mulig å kvantifisere α -synuklein. Siden α -synuklein finnes i veldig lave konsentrasjoner i spinalvæske brukte vi en deteksjons-

metode som baserer seg på elektrokjemiluminescens, dette gjør at vår test har en bedre sensitivitet sammenlignet med andre metoder. Vi brukte metoden vår til å analysere spinalvæskeprøver fra personer med Parkinsons sykdom, demens med Lewy legemer og Alzheimers sykdom. Pasientene deltok i ParkVest- og DemVest-studiene, som begge er longitudinelle kohortstudier på Vestlandet. Vi har også benyttet oss av kommersielle metoder for å analysere andre proteiner i spinalvæske som for eksempel proteinet tau.

Hvordan var arbeidet med doktorgraden? Hva har vært det kjekkeste, og mest utfordrende?

Å arbeide med doktorgraden har vært veldig spennende og lærerikt, men også ganske utfordrende. Laboratorieforskning kan være uforutsigbart og tidkrevende, og det oppstår alltid en del utfordringer, men med flinke medarbeidere og et godt arbeidsmiljø har vi løst utfordringene underveis. Det er vanskelig å si hva som har vært det kjekkeste med å ta en doktorgrad for det har vært så mange kjekke opplevelser og erfaringer, men det å være en del av hele prosessen fra å utvikle en



ny analysemetode til å publisere resultater basert på den har vært veldig spennende. I tillegg til å bli bedre rustet til å jobbe med forskning og alt det innebærer, har det også vært lærerikt på det personlige plan. Man blir kastet ut i nye utfordringer og havner ut av komfortsonen noen ganger, men man blir stadig bedre på å takle nye utfordringer.

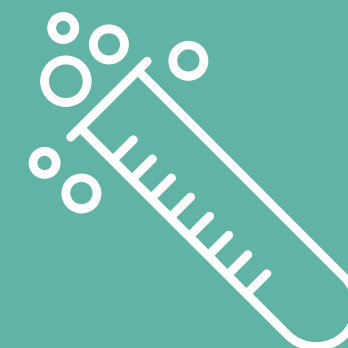
Hva har arbeidet ditt bidratt med til feltet?

Dette arbeidet er et bidrag i jakten på å finne biomarkører for Parkinsons sykdom og andre relaterte neurodegenerative sykdommer. Arbeidet har resultert i tre forskningsartikler. Våre funn tilsier at α -synuklein i sin vanlige form har begrenset verdi som biomarkør for diagnose eller prognose av Parkinsons sykdom, eller i differensialdiagnose mellom Parkinsons sykdom og andre relaterte sykdommer. Men den kan bidra i et panel med andre biomarkører, som f.eks tau, for å styrke panelets potensiale. Fokuset vårt nå er rettet mot flere andre varianter av α -synuklein som forhåpentligvis kan gi et mer detaljert bilde. Vi har derfor begynt å utvikle metoder som kan brukes til å måle disse variantene i

pasientprøver for å se om de kan fungere bedre som biomarkører.

Hvilke planer har du videre, vil du fortsette å forske? Vil du eventuelt fortsette å arbeide med biomarkører?

Kort tid etter disputasen begynte jeg i en postdoktorstilling, fortsatt på NKB, med midler fra Nasjonalforeningen for folkehelsen. Jeg skal fortsette å forske på biomarkører for neurodegenerative sykdommer, men i dette prosjektet er fokuset mer rettet mot demens, noe som også berører mange pasienter med Parkinsons sykdom. Vi skal gå bredere ut og analysere en rekke utvalgte proteiner som kan være viktige biomarkører for demens ved de ulike sykdommene. I tillegg vil vi bruke massespektrometri for å analysere pasientprøver og for å finne hittil ukjente biomarkører som skiller seg ut mellom de ulike demenssykdommene.



NORSK PARKINSON-REGISTER OG BIOBANK

Registerarbeid i en ny hverdag

AV Eldbjørg Fiske, koordinator, Norsk Parkinsonregister og biobank og Kenn Freddy Pedersen, overlege, daglig leder Norsk Parkinsonregister og biobank



Norsk Parkinsonregister og biobank ble etablert ved Nasjonal kompetansetjeneste for bevegelsesforstyrrelser (NKB) som et medisinsk kvalitetsregister med nasjonal status etter godkjenning fra Helsedirektoratet juni 2016. Registeret er samtykkebasert og skal inkludere pasienter med neurodegenerative parkinsonistiske lidelser, der hovedmålet er å sikre god og enhetlig diagnostikk, behandling og oppfølging av pasienter med Parkinsons sykdom og atypiske parkinsonistiske lidelser. Registreringen skal gjøres ved alle avdelinger i Norge som behandler og følger opp pasienter med Parkinsons sykdom og atypisk parkinsonisme. En grundig presentasjon av registeret ble gitt i MOVE nr. 2, 2019.

STATUS

I oktober 2019 besøkte registeret Sykehuset i Vestfold og gjennomførte opplæring i praktisk registerarbeid med neurologisk avdeling der. Det ble planlagt et inkluderingsløp for resten av Norge, og i februar 2020 var det neurologisk avdeling ved Nordlandssykehuset, Bodø og Sykehuset Innlandet, Lillehammer sin tur til å få besøk av registeret for opplæring i registerløsningen.

Kort tid etter disse besøkene ble gjennomført kom de første tilfellene av Covid-19 til landet. Store omlegginger av aktiviteten på de kliniske avdelingene, restriksjoner på møte- og reisevirksomhet og innføring av hjemmekontor førte til at planene for utrulling av registeret måtte gjøres om på. I tiden fremover vil det bli holdt møter med avdelingene ved bruk av digitale løsninger som *Join* via Norsk Helsennett, eller andre tilgjengelige

formidlingsverktøy. Første utprøver av dette ble Sykehuset Østfold, Kalnes som fikk informasjonen de trengte for oppstart. Ved å dele skjerm ble innlogging og en kort innføring i minimumsregistrering demonstrert.

PASIENTRAPPORTERTE DATA

For øyeblikket jobbes det med en videreutvikling av registerløsningen. Pasientrapporterte data (ePROM) vil bli sendt ut til alle registrerte pasienter via Digipost i form av en invitasjon til å svare på en standardisert spørreundersøkelse. Per tidspunkt vil det også gjøres en rekke forbedringer og rettinger i dataløsningen, med produksjonssetting planlagt i august 2020. I kommende versjon av registeret vil det også bli mulig å lage en oppsummering av registrerte data som kan kopieres over til EPJ (pasientjournal).



Figur 1: Registerløsningen er tenkt å være et klinisk nyttig verktøy for behandlende lege. Dersom man benytter registerløsningen til prospektiv registrering av pasientdata vil en raskt få oversikt over pasientens behandling og sykdomsprogresjon over tid.

Dette vil gjøre det enklere å benytte registerløsningen som hovedarbeidsverktøy og minske dobbeltregistrering; en fin forbedring fra dagens versjon. Produksjonssetting av disse løsningene ventes også i august 2020.

INNSYNSLØSNING

Fra 2021 kan pasientene bestille innsyn i registeropplysningene om seg selv via helsenorge.no. Der kan pasientene bl.a. se en tilsvarende grafisk fremstilling av sykdomsforløpet sitt som behandlende lege har i registerløsningen (se figur 1). I tillegg vil en få en oversikt over andre nøkkelopplysninger som er registrert. En slik innsynsrapport håper vi kan være motiverende for pasientene og bidra til at de ønsker å bli inkludert i registeret. Rapporten kan også skrives ut og medbringes til annet helsepersonell eller

rehabiliteringsinstitusjoner o.l., og bidra til at disse effektivt får en oversikt over pasientenes sykdomsforløp og aktuelle kliniske status.

FREMTIDSUTSIKTER

For å sikre god datakvalitet ser vi det som svært viktig at vi har en best mulig registerløsning og at vi tar oss god tid til opplæring på de ulike avdelingene. I dagens situasjon er det mye som konkurrerer med oppmerksomheten i den kliniske hverdagen. Nye rutiner er innført i forbindelse med den pågående koronapandemien, og de fysiske møtepunktene blir færre. Vi ønsker å tilrettelegge for at dataregistrering skal kreve minst mulig av dere der ute, og vil hjelpe dere så godt vi kan for en så smidig oppstart som mulig. Vi anbefaler i første omgang å starte med registrering av alle nydiagnostiserte pasienter. Disse vil kreve mindre

Inklusjonskriterier:

- G 20 Parkinsons sykdom
- G 23.2 Multisystematrofi med dominerende parkinsonisme (MSA-p)
- G23.3 Multisystematrofi med dominerende cerebellære symptomer (MSA-c)
- G23.1 Progressiv supranukleær parese (PSP)
- G23.8/G31.9 Kortikobasalt syndrom (CBS)

registrering enn pasienter med mer langtkomne sykdomsforløp, og vil gi en fin innføring i registerarbeidet.

På våre nettsider parkinsonregister.no finnes bl.a. brosjyrer, bruksanvisninger, demonstrasjoner, kartleggingsverktøy og samtykkeskriv som kan lastes ned og benyttes som opplæring- og informasjonsmateriell. I tiden fremover vil det også bli gjort tilgjengelig korte demonstrasjonsfilmer som tar dere gjennom hvordan man kan registrere seg som bruker av registeret, hvordan man registrerer data og øvrig funksjonalitet. Vi håper dette vil hjelpe dere til å komme i gang med inkludering av pasientene. Dersom dere har spørsmål er vi tilgjengelige via telefon og e-post. Vi kan også sette opp møter der vi går gjennom registrering av data eller «trouble shooting» på kort varsel. Vi vil fremover kontakte hver enkelt avdeling for avtale om opplæring og demonstrasjon via digitale flater, og tar gjerne en oppfrisking med avdelingene som tidligere er inkludert.

VÅR ANBEFALING

Et papirbasert legeskjema behandler kan bruke som hjelp/kladd under konsultasjonen er tilgjengelig.

Registrering bør gjøres minst 1 gang årlig og er livslang så lenge ikke pasienten trekker tilbake sitt samtykke.

Data som skal registreres:

- Samtykkestatus
- Demografi
- Diagnose og bakgrunnsopplysninger: henvisningsdato, motorisk debut, diagnosetidspunkt, dopaminerg respons og ev. utført cerebral bildediagnostikk (kun ved førstegangsregistrering)
- Aktuell klinisk status med motoriske kardinalsymptomer, kliniske komplikasjoner (off-tid, hyperkinesier, dystoni, tilfrysninger, talevansker, svelgvansker, fall) og ikke-motorisk funksjon (autonom funksjon, søvn, nevropsykiatri og kognisjon)
- Systematisk undersøkelse, herunder standardisert kartlegging av motorisk og kognitiv funksjon, og blod-/spinalvæskeprøver
- Behandling og bivirkninger av denne, ev. henvisning til og oppstart av avansert behandling
- Annen (ikke-motorisk) behandling

NASJONALT VIDEONETTVERK FOR ARVELIGE BEVEGELSE- FORSTYRRELSER

Nettverksbygging og kompetanseheving

AV Jeanette Koht og Lasse Pihlstrom, ledere av nettverket

Arvelige bevegelsesforstyrrelser er monogene, nevrologiske sykdommer som hver for seg har lav prevalens, men som samlet sett slett ikke er så sjeldne. Nevrologer, barneleger og genetikere må kjenne til disse sykdommene, og fange opp pasientene så de får rett diagnose og behandling.

Sykdomsgruppen omfatter tilstander som gir dystoni, dyskinesi, chorea, tremor, ataksi og/eller parkinsonisme. Arvelig spastisk paraparese rammer primært motornevroner i ryggmargen, men inkluderes likevel ofte blant arvelige bevegelsesforstyrrelser fordi mange av disse har en blandet eller variabel fenotype med

ulik grad av ataksi og spastisk paraparese. I tillegg finnes det en rekke tilstander som er vanskelige å klassifisere, og som har en blanding av flere bevegelsesforstyrrelser. Dette gjelder spesielt metallopatier slik som Wilsons sykdom og jerneavleiringstilstander, i tillegg til de ulike metabolske tilstandene, som kan ha mange gode behandlingsmuligheter. Ved sent debuterende dystoni og parkinsonisme er det sjeldent snakk om monogenetisk årsak til plagene, mens vi ser at det er helt motsatt hvis disse plagene opptrer i tidlig alder hos barn. Ved isolert tremor er det dessverre funnet svært få enkeltgener som årsak til dette uansett alder.

ET KLART BEHOV

Den genetiske diagnostikken har frem til i dag vært vanskelig og tidkrevende, og for de fleste av oss har det vært umulig å følge med på alle nye sykdomsgener og diagnostiske undergrupper som publiseres fortløpende.

Med denne nye kunnskapen og den voksende innsikten all forskningen har ført til er det ikke lenger godt nok å få en sekkediagnose slik som «arvelig ataksi», eller «tidlig debuterende dystoni». Det forventes nå at vi klarer å finne en årsak til disse symptomdiagnosene, helst ved å identifisere eksakt(e) sykdomsgivende variant(er) ved monogen sykdom.

Et nasjonalt nettverk for arvelige bevegelsesforstyrrelser er nødvendig, fordi hver og

en av oss ser for få av disse pasientene. Men samlet sett har vi sannsynligvis kjennskap til, og direkte erfaring med mange av disse sykdommene. Dessuten har vi de siste årene fått gode molekylærgenetiske metoder, flere klinikere har gode internasjonale nettverk og det lages hele tiden gode oversiktsartikler og nettsider i dette feltet. Denne kunnskapen deler vi i dette nettverket.

HVORDAN FUNGERER DET?
Nasjonal kompetansetjeneste for sjeldne diagnoser og Frambu senter for sjeldne diagnoser

hjalp oss å starte nettverket i 2016. Aktuelle avdelinger i hele Norge inviteres til å være med på disse videobaserte møtene som arrangeres seks ganger i året. Det er ulike temaer for møtene, men hovedfokus er kasuistikker og diagnostikk. Vi utveksler erfaringer, bistår med diagnostikk og enkelte ganger diskuterer vi nyere behandlingsmuligheter for aktuelle pasientgrupper. Målgruppen for dette nettverket er nevrologer, barneleger, genetikere og andre med interesse for arvelige bevegelsesforstyrrelser.

Møtene kan også brukes som ledd i internundervisning på avdelingene, og deltakerne får innsikt i avansert diagnostikk og kjennskap til hvem som driver med disse sykdommene i Norge. Vi bruker Frambu senter for sjeldne diagnoser sitt virtuelle møterom. Så langt har vi avholdt ett seminar og over 15 videomøter. Invitasjoner med møtedatoer blir sendt ut hvert halvår til alle avdelingsoverleger i landet, og på e-post til de som har meldt sin interesse. På disse virtuelle videomøtene har det koblet seg opp mellom fem og ti sykehus hver gang og

tilbakemeldingene har vært gode. Det har vært noen tekniske utfordringer og spesielt har flere hatt vanskeligheter med å koble seg opp. Mange avdelinger har hatt for få fysiske rom for videokonferanser og opplevd at egne møterom har vært opptatt når de skal logge seg på. Dette løses nå av den nye applikasjonsløsningen, som har blitt enklere å bruke i forbindelse med Covid-19 pandemien. Flere kan derfor fremover logge seg på via egen pc/nettbrett eller mobil ved å logge seg direkte inn på nettsidene til Norsk Helsenett ved å bruke

webapplikasjonen som er ment til videokonferanser (www.join.nhn.no).

Vi opplever at dette nettverket gir oss flere møtepunkter enn tidligere og vi får kunnskapsoverføring mellom helseforetak. I tillegg har vi fått god kjennskap til bruk av digitale verktøy som har vært svært nyttig i disse Coronatider!

Vi takker for god deltakelse så langt og håper at interessen blant kolleger i hele landet vil være minst like sterk i tiden som kommer!

For mere informasjon om nettverket og invitasjon til møtene ta kontakt med:

jeanette.koht@medisin.uio.no
lasse.pihlstrom@medisin.uio.no

MÅL MED VIDEONETTVERKET

- Økt kunnskap om arvelige bevegelsesforstyrrelser
- Nettverksbygging og kompetanseheving for en sykdomsgruppe der vi i dag har bedre diagnostiske og behandlingsmessige muligheter enn tidligere
- Bedre samhandling mellom spesialister og et møtested for barneleger, genetikere og nevrologer

Ledere av nettverket: Jeanette Koht og Lasse Pihlstrøm

Lokalt videorum er koblet opp og Oslo universitetssykehus i gang med foredrag. Nevrologisk avdeling, Rikshospitalet med møteleder Lasse Pihlstrøm til venstre.



Jeanette Koht og Christoffer Hals øver til første videomøte i Frambu sine videolokaler. Tønsberg og en student følger ivrig med.

PUBLIKASJONER INNEN BEVEGELSESFORSTYRRELSER 2019

Her finner du en oversikt over norske publikasjoner innen bevegelseforstyrrelsefeltet i 2019. Vi understreker at dette ikke er en systematisk gjennomgang, listen er basert på søk i PubMed der følgende søketermer ble brukt: 'Parkinson's' OR 'tremor' OR 'dystonia' AND Norway AND 2019, 'Movement disorders' AND 'Norway' AND '2019' og 'neurodegeneration' AND Norway AND 2019. Søkene ble manuelt gjennomgått og publikasjoner med relevans for feltet der en av medforfatterne er oppført med en tilhørighet ved en norsk institusjon er inkludert. En skjønnsmessig vurdering av tema ble lagt til grunn for hva som ble tatt med i den endelige listen. Publikasjoner vil derfor kunne mangle.

Evolution of impulsive-compulsive behaviors and cognition in Parkinson's disease.

Erga AH, Alves G, Tysnes OB, Pedersen KF. J Neurol. 2020 Jan;267(1):259-266. doi: 10.1007/s00415-019-09584-7. PMID: 31628533.

Orthostatic hypotension in Parkinson disease: A 7-year prospective population-based study.

Hiorth YH, Pedersen KF, Dalen I, Tysnes OB, Alves G. Neurology. 2019 Oct 15;93(16):e1526-e1534. doi: 10.1212/WNL.0000000000008314. PMID: 31527282.

Genetic variability and potential effects on clinical trial outcomes: perspectives in Parkinson's disease.

Leonard H, Blauwendraat C, Krohn L, et al. J Med Genet. 2020 May;57(5):331-338. doi: 10.1136/jmedgenet-2019-106283. PMID: 31784483.

Drug and Disease Effects in Parkinson's Psychosis: Revisiting the Role of Dopamine.

Dave S, Weintraub D, Aarsland D, Ffytche DH. Mov Disord Clin Pract. 2019 Nov 11;7(1):32-36. doi: 10.1002/mdc3.12851. PMID: 31970209.

Biallelic POLR3A variants confirmed as a frequent cause of hereditary ataxia and spastic paraparesis.

Rydning SL, Koht J, Sheng Y, et al. Brain. 2019 Apr 1;142(4):e12. doi: 10.1093/brain/awz041. PMID: 30847471.

Using global team science to identify genetic parkinson's disease worldwide.

Vollstedt EJ, Kasten M, Klein C; MJFF Global Genetic Parkinson's Disease Study Group. Ann Neurol. 2019 Aug;86(2):153-157. doi: 10.1002/ana.25514. PMID: 31155756.

The Genetic Architecture of Parkinson Disease in Spain: Characterizing Population-Specific Risk, Differential Haplotype Structures, and Providing Etiologic Insight.

Bandres-Ciga S, Ahmed S, Sabir MS, et al. Mov Disord. 2019 Dec;34(12):1851-1863. doi: 10.1002/mds.27864. PMID: 31660654.

Pharmacokinetic evaluation of [(18)F]PR04.MZ for PET/CT imaging and quantification of dopamine transporters in the human brain.

Kramer V, Juri C, Riss PJ, et al. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2019 Dec 1. doi: 10.1007/s00259-019-04594-z. PMID: 31788709.

The Role of Xenobiotics and Trace Metals in Parkinson's Disease.

Bjørklund G, Dadar M, Chirumbolo S, Aaseth J. Mol Neurobiol. 2020 Mar;57(3):1405-1417. doi: 10.1007/s12035-019-01832-1. PMID: 31754997.

Identification of novel risk loci, causal insights, and heritable risk for Parkinson's disease: a meta-analysis of genome-wide association studies.

Nalls MA, Blauwendraat C, Vallerga CL et al. Lancet Neurol. 2019 Dec;18(12):1091-1102. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30320-5. PMID: 31701892.

ARSA variants in α -synucleinopathies.

Makarios MB, Diez-Fairen M, Krohn L, et al. Brain. 2019 Dec 1;142(12):e70. doi: 10.1093/brain/awz340. PMID: 31670782.

NAD(+) in Brain Aging and Neurodegenerative Disorders.

Lautrup S, Sinclair DA, Mattson MP, Fang EF. Cell Metab. 2019 Oct 1;30(4):630-655. doi: 10.1016/j.cmet.2019.09.001. PMID: 31577933.

Person-centered home-based rehabilitation for persons with Parkinson's disease: A scoping review.

Vaartio-Rajalin H, Rauhala A, Fagerström L. Int J Nurs Stud. 2019 Nov;99:103395. doi: 10.1016/j.ijnurstu.2019.103395. PMID: 31525645.

Deep brain stimulation and genetic variability in Parkinson's disease: a review of the literature

Ligaard J, Sannæs J, Pihlstrøm L. NPJ Parkinsons Dis. 2019 Sep 6;5:18. doi: 10.1038/s41531-019-0091-7. PMID: 31508488.

Genomewide association study of Parkinson's disease clinical biomarkers in 12 longitudinal patients' cohorts.

Iwaki H, Blauwendraat C, Leonard HL, et al. Mov Disord. 2019 Dec;34(12):1839-1850. doi: 10.1002/mds.27845. PMID: 31505070.

Genetic risk of Parkinson disease and progression: An analysis of 13 longitudinal cohorts.

Iwaki H, Blauwendraat C, Leonard HL, et al. Neurol Genet. 2019 Jul 9;5(4):e348. doi:10.1212/NXG.0000000000000348. Erratum in: Neurol Genet. 2019 Aug 15;5(4):e354. PMID: 31404238.

Controlling the Uncontrollable: Perceptions of Balance in People With Parkinson Disease.

Johansson H, Franzén E, Skavberg Roaldsen K, Hagströmer M, Leavy B. Phys Ther. 2019 Nov 25;99(11):1501-1510. doi: 10.1093/ptj/pz117. PMID: 31504953.

Subjective judgments of rhythmic complexity in Parkinson's disease: Higher baseline, preserved relative ability, and modulated by tempo.

Vikene K, Skeie GO, Specht K. PLoS One. 2019 Sep 3;14(9):e0221752. doi: 10.1371/journal.pone.0221752. PMID: 31479488.

Compensatory task-specific hypersensitivity in bilateral planum temporale and right superior temporal gyrus during auditory rhythm and omission processing in Parkinson's disease.

Vikene K, Skeie GO, Specht K. Sci Rep. 2019 Sep 2;9(1):12623. doi: 10.1038/s41598-019-48791-0. PMID: 31477742.

Essential Features and Use Cases of the Cerebrospinal Fluid Proteome Resource (CSF-PR).

Guldbrandsen A, Farag YM, Lereim RR, Berven FS, Barsnes H. Methods Mol Biol. 2019;2044:377-391. doi: 10.1007/978-1-4939-9706-0_25. PMID: 31432427.

Low prevalence of known pathogenic mutations in dominant PD genes: A Swedish multicenter study.

Puschmann A, Jiménez-Ferrer I, Lundblad-Andersson E, et al. *Parkinsonism Relat Disord.* 2019 Sep;66:158-165. doi:10.1016/j.parkreldis.2019.07.032. PMID: 31422003.

Physical exercise improves quality of life, depressive symptoms, and cognition across chronic brain disorders: a transdiagnostic systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.

Dauwan M, Begemann MJH, Slot MIE, Lee EHM, Scheltens P, Sommer IEC. *J Neurol.* 2019 Aug 14. doi: 10.1007/s00415-019-09493-9. PMID: 31414194.

Fever-related ataxia: a case report of CAPOS syndrome.

Stenshorne I, Rasmussen M, Salvanos P, Tallaksen CME, Bindoff LA, Koht J. *Cerebellum Ataxias.* 2019 Feb 8;6:2. doi: 10.1186/s40673-019-0096-3. PMID: 31410291.

Mitophagy and Neuroprotection.

Lou G, Palikaras K, Lautrup S, Scheibye-Knudsen M, Tavernarakis N, Fang EF. *Trends Mol Med.* 2020 Jan;26(1):8-20. doi:10.1016/j.molmed.2019.07.002. PMID: 31375365.

Novel Cell-Based Assay for Identification of LRRK2 Inhibitors Using Its Aberrant Regulation of a Pluripotency Gene.

Ramonet D, Dietz GPH. *SLAS Discov.* 2020 Jan;25(1):104-112. doi: 10.1177/2472555219864086. PMID: 31373835.

Iron and other metals in the pathogenesis of Parkinson's disease: Toxic effects and possible detoxification.

Bjørklund G, Hofer T, Nurchi VM, Aaseth J. *J Inorg Biochem.* 2019 Oct;199:110717. doi: 10.1016/j.jinorgbio.2019.110717. PMID: 31369907.

Cancer outcomes among Parkinson's disease patients with leucine rich repeat kinase 2 mutations, idiopathic Parkinson's disease patients, and nonaffected controls.

Agalliu I, Ortega RA, Luciano MS, et al. *Mov Disord.* 2019 Sep;34(9):1392-1398. doi:10.1002/mds.27807. PMID: 31348549.

Rab GTPases: Switching to Human Diseases.

Guadagno NA, Progidia C. *Cells.* 2019 Aug 16;8(8). pii: E909. doi: 10.3390/cells8080909. PMID: 31426400.

Poly-ADP-ribose assisted protein localization resolves that DJ-1, but not LRRK2 or α -synuclein, is localized to the mitochondrial matrix.

Osuagwu N, Dölle C, Tzoulis C. *PLoS One.* 2019 Jul 19;14(7):e0219909. doi:10.1371/journal.pone.0219909. PMID: 31323073.

What Have We Learned from Cerebrospinal Fluid Studies about Biomarkers for Detecting LRRK2 Parkinson's Disease Patients and Healthy Subjects with Parkinson's-Associated LRRK2 Mutations?

Loeffler DA, Aasly JO, LeWitt PA, Coffey MP. *J Parkinsons Dis.* 2019;9(3):467-488. doi: 10.3233/JPD-191630. PMID: 31322581.

Missense mutations in DYT-TOR1A dystonia.

Iqbal Z, Koht J, Pihlstrøm L, et al. *Neurol Genet.* 2019 Jun 6;5(4):e343. doi: 10.1212/NXG.0000000000000343. Erratum in: *Neurol Genet.* 2019 Aug 15;5(4):e350. PubMed PMID: 31321303.

PINK1 Content in Mitochondria is Regulated by ER-Associated Degradation.

Guardia-Laguarta C, Liu Y, Lauritzen KH, et al. *J Neurosci.* 2019 Sep 4;39(36):7074-7085. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1691-18.2019. PMID: 31300519.

The value of cerebrospinal fluid α -synuclein and the tau/ α -synuclein ratio for diagnosis of neurodegenerative disorders with Lewy pathology.

Førland MG, Tysnes OB, Aarsland D, et al. *Eur J Neurol.* 2020 Jan;27(1):43-50. doi: 10.1111/ene.14032. PMID: 31293044.

Dysregulation in the Brain Protein Profile of Zebrafish Lacking the Parkinson's Disease-Related Protein DJ-1.

Edson AJ, Hushagen HA, Frøysset AK, et al. *Mol Neurobiol.* 2019 Dec;56(12):8306-8322. doi: 10.1007/s12035-019-01667-w. PMID: 31218647.

Diffusion tensor and restriction spectrum imaging reflect different aspects of neurodegeneration in Parkinson's disease.

Hope TR, Selnes P, Rektorová I, et al. *PLoS One.* 2019 May 31;14(5):e0217922. doi: 10.1371/journal.pone.0217922. PMID: 31150514.

Accelerating Health Data Sharing: A Solution Based on the Internet of Things and Distributed Ledger Technologies.

Zheng X, Sun S, Mukkamala RR, Vatrupu R, Ordieres-Meré J. *J Med Internet Res.* 2019 Jun 6;21(6):e13583. doi: 10.2196/13583. PMID: 31172963.

Mitochondrial DNA Deletions Discriminate Affected from Unaffected LRRK2 Mutation Carriers.

Ouzren N, Delcambre S, Ghelfi J, et al. *Ann Neurol.* 2019 Aug;86(2):324-326. doi:10.1002/ana.25510. PMID: 31148195.

Improvement in quality of life following amultidisciplinary rehabilitation program for patients with Parkinson's disease.

Ritter VC, Bonsaksen T. *J. Multidiscip Healthc.* 2019 Mar 20;12:219-227. doi: 10.2147/JMDH.S202827. PMID: 31114215.

DNAJC13 p.Asn855Ser, implicated in familial parkinsonism, alters membrane dynamics of sorting nexin 1.

Follett J, Fox JD, Gustavsson EK, Kadgien C, et al. *Neurosci Lett.* 2019 Jul 27;706:114-122. doi: 10.1016/j.neulet.2019.04.043. PMID: 31082451.

Cortical thinning in patients with REM sleep behavior disorder is associated with clinical progression.

Pereira JB, Weintraub D, Chahine L, Aarsland D, Hansson O, Westman E. *NPJ Parkinsons Dis.* 2019 May 3;5:7. doi:10.1038/s41531-019-0079-3. PMID: 31069252.

Burden of neurodegenerative diseases in the Eastern Mediterranean Region, 1990-2016: findings from the Global Burden of Disease Study 2016.

Fereshtehnejad SM, Vosoughi K, Heydarpour P. *Eur J Neurol.* 2019 Oct;26(10):1252-1265. doi: 10.1111/ene.13972. PMID: 31006162.

Combinatory microRNA serum signatures as classifiers of Parkinson's disease.

Patil KS, Basak I, Dalen I, et al. *Parkinsonism Relat Disord.* 2019 Jul;64:202-210. doi: 10.1016/j.parkreldis.2019.04.010. PMID: 31003905.

The FMRpolyGlycine Protein Mediates Aggregate Formation and Toxicity Independent of the CGG mRNA Hairpin in a Cellular Model for FXTAS.

Hoem G, Bowitz Larsen K, Øvervatn A, et al. *Front Genet.* 2019 Mar 28;10:249. doi: 10.3389/fgene.2019.00249. PMID: 30984240.

Essential tremor.

Flengsrud K, Toft M, Dietrichs E. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2019 Apr 24;139(8). doi: 10.4045/tidsskr.18.0904. PMID: 31062562.

Neural Stem Cells of Parkinson's Disease Patients Exhibit Aberrant Mitochondrial Morphology and Functionality.

Walter J, Bolognin S, Antony PMA, et al. *Stem Cell Reports.* 2019 May 14;12(5):878-889. doi: 10.1016/j.stemcr.2019.03.004. PMID: 30982740.

Prestige of neurological disorders among future neurologists in Norway.

Kristoffersen ES, Winsvold BS, Faiz KW. *Acta Neurol Scand.* 2019 Jun;139(6):555-558. doi: 10.1111/ane.13087. PubMed PMID: 30851195.

Parkinson's disease age at onset genome-wide association study: Defining heritability, genetic loci, and α -synuclein mechanisms.

Blauwendraat C, Heilbron K, Vallerga CL, et al. *Mov Disord.* 2019 Jun;34(6):866-875. doi: 10.1002/mds.27659. PMID: 30957308.

Aberrant resting-state oscillatory brain activity in Parkinson's disease patients with visual hallucinations: An MEG source-space study.

Dauwan M, Hoff JI, Vriens EM, Hillebrand A, Stam CJ, Sommer IE. *Neuroimage Clin.* 2019;22:101752. doi: 10.1016/j.nicl.2019.101752. PMID: 30897434.

TMEM230 variants in Parkinson's disease.

Iqbal Z, Toft M. *Nat Genet.* 2019 Mar;51(3):366. doi: 10.1038/s41588-019-0353-7. PMID: 30804555.

Assessment of APOE in atypical parkinsonism syndromes.

Sabir MS, Blauwendraat C, Ahmed S, et al. *Neurobiol Dis.* 2019 Jul;127:142-146. doi: 10.1016/j.nbd.2019.02.016. PMID: 30798004.

Neurobehavioral performance of patients diagnosed with manganism and idiopathic Parkinson disease.

Ellingsen DG, Shvartsman G, Bast-Pettersen R, Chashchin M, Thomassen Y, Chashchin V. *Int Arch Occup Environ Health.* 2019 Apr;92(3):383-394. doi: 10.1007/s00420-019-01415-6. PMID: 30790043.

The endocytic membrane trafficking pathway plays a major role in the risk of Parkinson's disease.

Bandres-Ciga S, Saez-Atienzar S, Bonet-Ponce L, et al. *Mov Disord.* 2019 Apr;34(4):460-468. doi: 10.1002/mds.27614. PMID: 30675927.

Risk of Parkinson's disease dementia related to level I MDS PD-MCI.

Hoogland J, Boel JA, de Bie RMA, et al. *Mov Disord.* 2019 Mar;34(3):430-435. doi: 10.1002/mds.27617. PMID: 30653248.

Understanding the role of genetic variability in LRRK2 in Indian population.

Kishore A, Ashok Kumar Sreelatha A, Sturm M, et al. *Mov Disord.* 2019 Apr;34(4):496-505. doi: 10.1002/mds.27558. PMID: 30485545.

A paradoxical relationship between family history, onset age, and genetic risk in Parkinson's disease.

Kristiansen M, Maple-Grødem J, Alves G, et al. *Mov Disord.* 2019 Feb;34(2):298-299. doi: 10.1002/mds.27555. PMID: 30484896.

The quaternary structure of human tyrosine hydroxylase: effects of dystonia-associated missense variants on oligomeric state and enzyme activity.

Szigetvari PD, Muruganandam G, Kallio JP, et al. *J Neurochem.* 2019 Jan;148(2):291-306. doi: 10.1111/jnc.14624. PMID: 30411798.

Abnormal phasic activity in saliency network, motor areas, and basal ganglia in Parkinson's disease during rhythm perception.

Vikene K, Skeie GO, Specht K. *Hum Brain Mapp.* 2019 Feb 15;40(3):916-927. doi: 10.1002/hbm.24421. PMID: 30375107.

No evidence for DNMT3 as genetic modifier of age at onset in idiopathic Parkinson's disease.

Berge-Seidl V, Pihlstrøm L, Wszolek ZK, Ross OA, Toft M. *Neurobiol Aging.* 2019 Feb;74:236.e1-236.e5. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2018.09.022. PMID: 30340792.

Cellular Proteostasis in Neurodegeneration.

Kurtishi A, Rosen B, Patil KS, Alves GW, Møller SG. *Mol Neurobiol.* 2019 May;56(5):3676-3689. doi:10.1007/s12035-018-1334-z. PMID: 30182337.

The Subthalamic Nucleus: Unravelling New Roles and Mechanisms in the Control of Action.

Bonnevie T, Zaghoul KA. *Neuroscientist.* 2019 Feb;25(1):48-64. doi:10.1177/1073858418763594. PMID: 29557710.

Perceptions of balance and falls following a supervised training intervention - a qualitative study of people with Parkinson's disease.

Leavy B, Berntsson J, Franzén E, Skavberg Roaldsen K. *Disabil Rehabil.* 2019 Apr;41(8):934-940. doi:10.1080/09638288.2017.1417498. PMID: 29265899.

Controlling the Uncontrollable: Perceptions of Balance in People With Parkinson Disease.

Johansson H, Franzén E, Skavberg Roaldsen K, Hagströmer M, Leavy B. *Phys Ther.* 2019 Nov 25;99(11):1501-1510. doi: 10.1093/ptj/pzz117. PMID: 31504953.

Protein biomarkers of neural system.

Ghanavatinejad F, Fard Tabrizi ZP, Omidghaemi S, Sharifi E, Møller SG, Jami MS. *J Otol.* 2019 Sep;14(3):77-88. doi:10.1016/j.joto.2019.03.001. PMID: 31467504.

DEN LITT STØRRE PARKINSONBOKEN

Utgitt av Den norske nevrologiske klubb
Bind 1, 72 sider. Bind 2, 100 sider.



Bind 1 gir en oversiktlig og grundig innføring i Parkinsons sykdom, mens bind 2 omhandler mer avansert sykdom og problemstillinger som kan oppstå senere i forløpet.

«Den litt større parkinsonboken» er en videreføring av «Den lille parkinsonboken» som ble utgitt i 2015. Boken er først og fremst ment som informasjon til pasienter, pårørende og andre interesserte. Utgivelsen er delt i to bind; «Bind 1: Parkinsons sykdom og andre former for parkinsonisme» og «Bind 2: Komplisert parkinsonisme». Parkinsons sykdom er en kronisk sykdom og behovet for informasjon varierer i sykdommens ulike faser. Bind 1 viser en oversiktlig innføring i sykdommen og gir nyttig informasjon når

diagnosen stilles og gjennom de første årene av sykdommen. Det andre bindet inneholder informasjon som kan være viktig i et mer langtømt sykdomsforløp og tar for seg ulike problemstillinger og utfordringer som kan dukke opp og behandling av disse.

Forfatterne av boken er nevrologene Espen Dietrichs og Antonie Giæver Beiske som begge har lang og bred erfaring med behandling av Parkinsons sykdom. Boken er utgitt av Den norske nevrologiske klubb med økonomisk støtte fra Abbvie.

«Den litt større parkinsonboken» er tilgjengelig på hjemmesiden til Norges Parkinsonforbund og Nasjonal kompetansetjeneste for bevegelsesforstyrrelser (NKB). Boken kan også bestilles i trykket versjon via hjemmesiden til Norges Parkinsonforbund (boken er gratis, frakt tilkommer).

RESSURSER:

Norges Parkinsonforbund
parkinson.no
NKB
sus.no/nkb

AKTIVITETSKALENDER 2020/2021*

Advances in Alzheimer's and Parkinson's Therapies - An AAT-AD/PD Focus Meeting 2020

Virtuelt møte

<https://aat-adpd.kenes.com/>

6th Congress of the European Academy of Neurology 2020 (EAN 2020)

<https://www.ean.org/congress-2020>

3. – 4. JUNI 2020

8th International Conference on Parkinsons and Movement Disorders

Wien, Østerrike

<https://parkinsons-movement-disorders.pulsusconference.com/>

13. – 17. september 2020

International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders

Philadelphia, USA

<https://www.mdscongress.org/Congress-2020.htm>

2. – 5. OKTOBER 2020

14th World Congress on Controversies in Neurology (CONy)

London, Storbritannia

<http://cony.comtecmed.com/>

22. OKTOBER 2020

Nasjonalt Nettverk for Parkinson's sykdom

Gardermoen

www.sus.no/nkb

23. OKTOBER 2020

Norsk Dystoninettverk

Gardermoen

www.sus.no/nkb

29. – 30. oktober 2020

Nevrodagene

Oslo

<https://www.legeforeningen.no/foreningsledd/fagmed/norsk-nevrologisk-forening/arrangementer/nevrodagene-2020/>

12. – 13. FEBRUAR 2021

20th Scandinavian Meeting on Parkinson's Disease and Related Disorders

Scandic Holmenkollen Park Hotel

www.scanmodis.org

5. – 6. MARS 2021

5th World Congress on Neurology and Therapeutics

Edinburgh, Skotland

<http://neurology.pulsusconference.com>

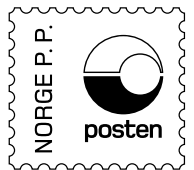
17. – 23. APRIL 2021

73rd Annual Meeting of the American Academy of Neurology

Toronto, Canada

www.aan.com

*Covid19-pandemien vil kunne medføre endringer i arrangementene. Vi anbefaler å følge med på relevante nettsider og abonnere på nyhetsbrev.



Returadresse:

Helse Stavanger HF / NKB
Postboks 8100
4068 Stavanger



NASJONAL KOMPETANSETJENESTE
FOR BEVEGELSESFORSTYRRELSER

ISSN 2535-6585

Parkinsons sykdom kan føre til ufrivillig vekttap og underernæring, noe som ofte blir oversett og underdiagnostisert i helsevesenet ...

Les mer om underernæring ved Parkinsons sykdom på s 4,
en artikkel av klinisk ernæringsfysiolog Ida Kristiansen

move