

Möjlighet till tidigare upptäckt och exaktare prognos.  
Ny genterapi kan motverka Parkinson. Och kan diabetes-  
medicin skydda hjärnan vid Parkinsons sjukdom?

TIDIGARE DIAGNOS

## Möjlighet till tidigare upptäckt och exaktare prognos

 FORSKNING MED STÖD FRÅN PARKINSONFONDEN

Neuronal Synuclein Disease (NSD) är en beteckning på den bakomliggande sjukdom som orsakar Parkinsons sjukdom och liknande sjukdomar och som är en av de främsta orsakerna till Parkinsonism och demens. Fram till nyligen var vår förmåga att upptäcka dessa sjukdomar innan symptomen uppstod begränsad och vi hade få medel för att förstå de förändringar som sker i hjärnorna hos dessa patienter. Vi vet också väldigt lite om hur

NSD interagerar med andra vanliga åldersrelaterade sjukdomar, som Alzheimers sjukdom, när båda förekommer hos en person. Nyligen har dock nya tester gjort det möjligt att mäta tecken på NSD och Alzheimers sjukdom innan symptomen uppstår.

Detta projekt syftar till att använda de mest avancerade kliniska testerna för att bättre förstå



Foto: iStock by Getty Images

hur NSD interagerar med andra viktiga hjärnsjukdomar (som Alzheimers sjukdom) för att orsaka handikappande neurologiska symptom. Projektet kommer särskilt att fokusera på att bättre förstå de olika "stadierna" av NSD, från tidiga faser utan symptom där förändringar endast kan upptäckas med hjälp av speciella tester, till de senare stadierna när symptomen är tydligt närvarande.

Forskarna antar, att patienter som har både NSD och Alzheimers sjukdom kommer att ha en snabbare och mera allvarlig klinisk progression och att de kommer att uppvisa andra symptom än personer som bara har NSD. De antar också att NSD kommer att utvecklas genom klart definierade stadier. De förväntar sig att dessa stadier börjar med mätbara ökningar av ett protein som kallas  $\alpha$ -synuklein, följt av död av en viss typ av sårbara hjärnceller, följt av symptom som luktförlust, kognitiv försämring och parkinsonism.

Studien kommer att genomföras i anslutning till de svenska BioFINDER-studierna, som har inkluderat mer än 3000 studiedeltagare som sträcker sig från kliniskt normala personer till personer med parkinsonism och/eller kognitiv nedsättning. Varje deltagare har följts i många år och regelbundet genomgått en mängd olika tester som specifikt utformats för att bedöma biologiska och neurologiska förändringar i NSD och Alzheimers sjukdom. Detta inkluderar metoder för att bestämma

närvaron av specifika proteiner som indikerar förekomst av NSD och/eller Alzheimers sjukdom i hjärnan, metoder för att bestämma om vissa sårbara hjärnceller dör och bedömningar av motoriska och kognitiva funktioner. Detta är en av de största studierna i världen som mäter dessa typer av kliniska data.

Studien fokuserar huvudsakligen på att fastställa den specifika sekvensen av hjärn- och kliniska förändringar som sker vid NSD. Studien syftar generellt till att karaktärisera de olika sätt som NSD kan manifesteras i kliniken, och tillhandahålla noggranna data om vad specifika testresultat betyder för sjukdomens progression över tid. Resultaten av denna studie kommer sannolikt att förbättra diagnosen av både NSD och Alzheimers sjukdom, och kommer att hjälpa läkare att göra mer exakta prognoser för sina patienter. Studien kommer också att tillhandahålla viktig information som kommer att hjälpa till att bättre utforma kliniska prövningar som utvärderar nya läkemedel som för närvarande utvecklas för att behandla NSD.

**Oskar Hansson**, VO Neurologi, Rehabiliteringsmedicin, Minnessjukdomar och Geriatrik vid Skånes Universitetssjukhus, Malmö, har erhållit 500 000 kronor från Parkinsonfonden, för projektet "The BioFINDER studies: Disease staging and effects of co-morbidities in neuronal synuclein disease".

# Sömnstörningar vid Parkinsons sjukdom

Sömnstörningar är vanliga icke-motoriska symptom vid Parkinsons sjukdom och drabbar över 90 % av PD-populationen. Sömlöshet, som kännetecknas av svårigheter att initiera och bibehålla sömn, framstår som den vanligast rapporterade sömnstörningen vid PD, med prevalensnivåer rapporterade från 27 till 80 %. Sömlöshet påverkar inte bara avsevärt livskvaliteten för PD-patienter utan är också förknippad med kognitiv funktionsnedsättning, motoriska funktionshinder och känslomässig försämring. Denna omfattande genomgång syftar till att fördjupa sig i mekanismerna bakom sömlöshet vid PD, inklusive neurodegenerativa förändringar, basala ganglia beta-

oscillationer och dygnsrytm, för att få insikter i de involverade neurala banorna. Dessutom undersöker sammanställningen riskfaktorer och samsjukligheter som är förknippade med sömlöshet vid PD, vilket ger värdefulla insikter om dess hantering. Särskild uppmärksamhet ägnas åt de utmaningar som vårdgivare står inför när det gäller att tillhandahålla vård till PD-patienter och vårdande rollers inverkan på patienternas livskvalitet. Sammantaget ger sammanställningen en omfattande förståelse av sömlöshet vid PD och belyser vikten av att ta itu med denna vanliga sömnstörning hos PD-patienter.

**Källa:** Xiaoyu Duan et al., *Insomnia in Parkinson's Disease: Causes, Consequences, and Therapeutic Approaches*, *Mol Neurobiol*, 2025 Feb;62(2):2292-2313.

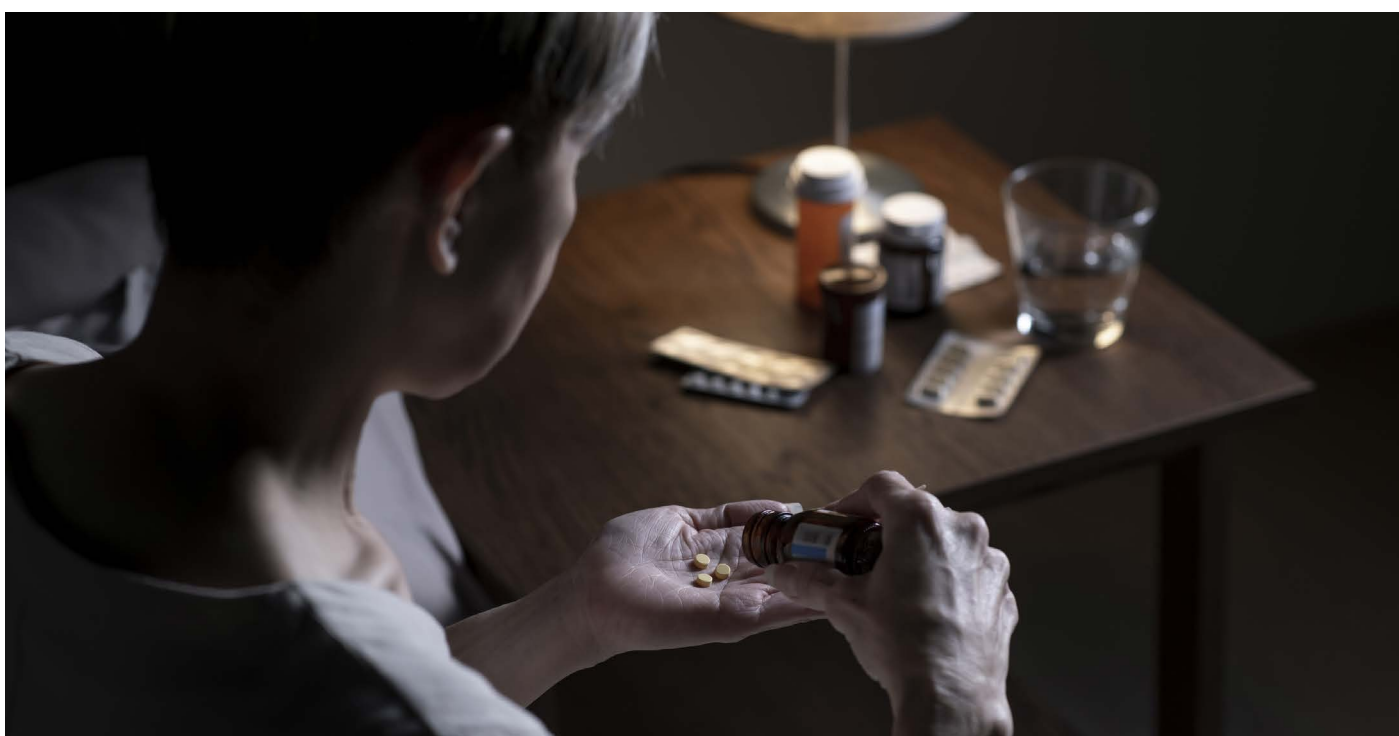


Foto: iStock by Getty Images



Foto: iStock by Getty Images

## Beteendestörningar vid Parkinson

Patienter med Parkinsons sjukdom (PD) upplever ofta flera beteendesymptom, såsom ångest, apati, irritabilitet, agitation, impulsiv kontroll och tvångssyndrom eller REM-sömnbeteendestörningar, som kan orsaka allvarliga psykosociala problem och försämra livskvaliteten. Dessa symptom, som förekommer hos 30-70 % av PD-patienterna, kan visa sig i tidiga stadier av sjukdomen, ibland även innan klassiska motoriska symptom uppträder, medan andra kan utvecklas senare. Beteendeförändringar i PD visar distinkta mönster av hjärnatrofi, dopaminerg och serotonerg försämring, förändrad neuronal anslutning i frontostriatal, kortikolimbisk, standardläge och andra nätverk

på grund av en kaskad som länkar molekylära patologier och brister i flera beteendedomäner. Förändringarna antyder en neurodegenerativ multisystemprocess i samband med en specifik  $\alpha$ -synukleinopati som inducerar en mängd olika biokemiska och funktionella förändringar, vars neurobiologiska grund och kliniska relevans väntar på ytterligare klargörande. Denna artikel granskar den senaste litteraturen med fokus på de huvudsakliga beteendestörningarna hos PD-patienter, deras epidemiologi, kliniska egenskaper, riskfaktorer, neuroavbildningsfynd, patofysiologiska bakgrunder och behandlingsalternativ för dessa skadliga lesioner.

**Källa:** Kurt A Jellinger, *Behavioral disorders in Parkinson disease: current view*, *J Neural Transm (Vienna)* 2025 Feb;132(2):169-201.

# Djupare förståelse av synhallucinationer bidrar till förbättring av behandlingsstrategier

Synhallucinationer är ett vanligt icke-motoriskt inslag i Parkinsons sjukdom och har associerats med accelererad kognitiv försämring, ökad dödlighet och tidig institutionalisering. Trots deras prevalens och negativa inverkan på patientresultat är repertoaren av behandlingar som syftar till att åtgärda detta besvärande symptom begränsad. Under de senaste två decennierna har betydande bidrag gjorts för att avslöja de patologiska och funktionella mekanismerna för visuella hallucinationer, vilket fört oss närmare utvecklingen av en omfattande neurobiologisk ram. Konvergenta bevis tyder nu på att degeneration inom det cen-

trala kolinergera systemet kan spela en betydande roll i uppkomsten och utvecklingen av visuella hallucinationer. Här beskriver forskarna hur kolinerger dysfunktion kan fungera som ett potentiellt förenande neurobiologiskt substrat som ligger till grund för den multifaktoriella och dynamiska naturen hos visuella hallucinationer. Med utgångspunkt i tidigare teoretiska modeller utforskar de den inverkan som förändringar i kolinerger neurotransmission har på de kognitiva kärnprocesserna som är relevanta för onormala perceptuella upplevelser. De avslutar med att betona att en djupare förståelse av kolinerger neurobiologi och individuell patofysiologi kan bidra till att förbättra etablerade och framväxande behandlingsstrategier för hantering av synhallucinationer och psykotiska symptom vid Parkinsons sjukdom.

**Källa:** *Anna Ignatavicius et al., Visual hallucinations in Parkinson's disease: spotlight on central cholinergic dysfunction, Brain 2025 Feb 3;148(2):376-393.*



Foto: iStock by Getty Images



Foto: iStock by Getty Images

ÅTERSKAPA FÖRLORAD FUNKTION

## Ny genterapi kan motverka Parkinson

 FORSKNING MED STÖD FRÅN PARKINSONFONDEN

Centrala nervsystemets begränsade kapacitet för läkning av skador har stimulerat till omfattande forskning för att hitta nya terapeutiska strategier vid hjärnskador. Eftersom generna för många tillväxtfaktorer och neurotransmittorsyntetiserande proteiner är kända, öppnas möjligheten att försöka rekonstruera neuronala nätverk efter skada med hjälp av genöverföring. Man har beräknat att det finns minst 20 000 patienter med Parkinsons sjukdom i Sverige och varje år diagnostiseras ca 2000 nya fall, vilket innebär att Parkinsons sjukdom är den näst vanligaste neurodegenerativa sjukdomen efter Alzheimers sjukdom. Många av Parkinsonpatienterna upplever svåra biverkningar av medicineringen och efter ett antal år kan dessa vara mer invalidiserande än själva sjukdomen.

Det finns alltså ett stort behov att vidare utveckla behandlingen av Parkinsons sjukdom. Forskarna kommer att arbeta med att utveckla nya metoder för överföring av gener som kodar för av tillväxt-

faktorer som kan motverka Parkinsons sjukdom. Vidare kommer de att undersöka om de kan göra den Parkinsonssjuka hjärnan mer mottaglig för tillväxtfaktorer, så att man kanske kan slippa använda så höga doser. Genterapifältet har utvecklats mycket snabbt under de senaste åren. Trots det faktum att många forskargrupper har varit aktiva i fältet under denna tid, är många grundläggande problem olösta. Det finns dock redan kliniska försök med genterapi mot Parkinsons sjukdom vilket visar på att teknologin har utvecklats från att vara science fiction till att vara en del av den framtida kliniska verkligheten. Detta faktum understryker även hur viktig utvecklingen av nya, effektiva metoder för genöverföring samt kritisk, systematisk analys av resultaten är.

**Cecilia Lundberg**, Lunds universitet, BMC, Lund, har erhållit 350 000 kronor från Parkinsonfonden, för projektet "Development of in vivo gene therapy methods to treat Parkinson's disease".

# Nya rön om hjärnförändringar

Forskare vid Karolinska Institutet har nyligen presenterat nya rön om hjärnförändringar vid Parkinsons sjukdom, med hjälp av avancerade avbildningstekniker. Forskningen fokuserade på reaktiv astroglis, en process som involverar förändringar i hjärnceller som kallas astrocyter. Dessa förändringar tros spela en betydande roll i utvecklingen av Parkinsons sjukdom.

Reaktiv astroglis är ett svar från astrocyter på hjärnskada och inflammation. Trots dess betydelse är rollen av reaktiv astroglis vid Parkinsons sjukdom inte väl förstådd på grund av bristen på specifika biomarkörer. Nyligen utvecklade hjärn-avbildningstracers, BU99008 och Deprenyl, kan hjälpa till att visualisera dessa förändringar. Dessa tracers har dock inte tidigare studerats grundligt vid Parkinsons sjukdom.

Forskarteamet, lett av Amit Kumar från institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle, undersökte hjärnvävnad från Parkinsonspatienter och friska individer. De använde tekniker som radioligandbindning och postmortem hjärn-avbildning för att studera hur BU99008 och Deprenyl binder till astrocyter. Detta gjorde det möjligt för dem att observera reaktiva astrocyter i olika hjärnregioner.

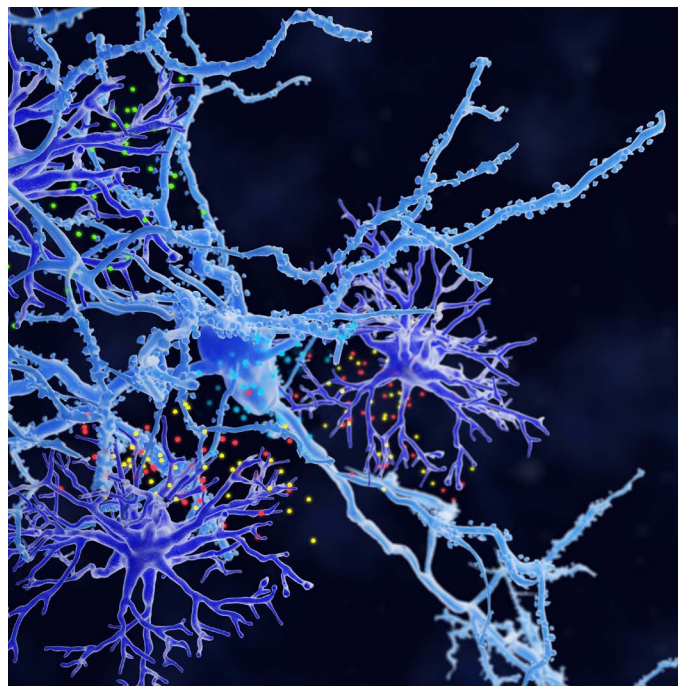


Foto: iStock by Getty Images

Studien visade att BU99008 och Deprenyl uppvisade distinkta bindningsmönster i hjärnorna hos Parkinsonspatienter jämfört med friska kontroller. Detta innebär att dessa tracers kan kartlägga områden med reaktiv astroglis. Forskarna observerade också betydande förändringar i astrocytiska markörer och cellulära processer i hjärnorna hos Parkinsonspatienter.

Genom att använda dessa nya tracers kan forskarna nu studera dessa förändringar i större detalj, vilket kan leda till nya diagnostiska interventioner och behandlingar.

**Källa:** *Karolinska Institutet.*

## Bilaterala lesioner av de basala ganglierna

Bilaterala lesioner (snitt i hjärnan) av de basala ganglierna med termokoagulering eller strålning för att förbättra tremor, bradykinesi och stelhet hos personer med Parkinsons sjukdom (PD), har utförts med början för flera decennier sedan, särskilt när levodopa-kirurgi och djup hjärnstimulering (DBS) inte var tillgängliga. På grund av oklara övriga fördelar jämfört med ensidig lesion, och dessutom bevisen på ökade bilaterala komplikationer, övergavs bilaterala lesioner i princip i slutet av 1900-talet. Därför har DBS blivit standardproceduren för att behandla PD. Magnetic resonance imaging-guided focused ultrasound (MRgFUS) är en framväxande teknik utan snitt som används för att producera terapeutisk hjärnablation (hjärnkirurgi). De positiva erfarenheterna av unilateral MRgFUS-ablation för PD, tillsammans med de preliminära gynnsamma resultaten av bilateral talamus MRgFUS för essentiell tremor, ökar möjligheten att så småningom återinföra bilateral lesion i hanteringen av PD-motoriska egenskaper. Denna möjlighet har hittills endast prövats i ett fåtal mindre studier. Den här artikeln granskar bevisen för bilateral lesion av basalganglierna för att behandla PD, och utvecklar aktuella luckor, kontroverser och perspektiv på de olika tillgängliga neurokirurgiska procedurerna och specifikt för MRgFUS-ablation.

**Källa:** *Maria C Rodriguez-Oroz et al., d, Bilateral Lesions in Parkinson's Disease: Gaps and Controversies, Mov Disord 2025 Feb;40(2):231-240.*

## DBS i vaket respektive sovande tillstånd

Djup hjärnstimulering (DBS) har blivit en effektiv och säker behandling för patienter med Parkinsons sjukdom (PD) som inte svarar på konventionella behandlingar. Med den växande mängden litteratur om användningen av DBS vid olika rörelsestörningar, finns det fortfarande kontroverser om att utföra vaken eller sovande DBS. Denna systematiska översikt ger den mest omfattande genomgången av litteraturen och jämför de två teknikerna från olika aspekter i detalj.

Alla studier som jämförde alla aspekter av sömn- och vaken-DBS inkluderades.

Trettioen studier med 2563 PD-patienter inkluderades. Totalt 1423 patienter genomgick sömn-DBS. De två grupperna var jämförbara med avseende på deras baslinjeegenskaper. Uppföljningen sträckte sig från 3 till 60 månader.

De två DBS-teknikerna var jämförbara när det gäller förbättringar av motoriska symptom och levodopakvivalenta dagliga doser. Sömntechniken visade dock något bättre förbättringar av Mattis Dementia Rating Scale och Parkinsons Disease Questionnaire poäng. Sömntechniken var associerad med fler kirurgiska biverkningar, medan pneumocephalus och psykologiska störningar såsom humör, affekt och kognitiva störningar var vanligare i vakentechniken. Undergruppsanalyser avslöjade inga signifikanta skillnader i resultat mellan sovande och vaken DBS när de kategoriserades efter målinriktade hjärnkärnor, användning av intraoperativ eller preoperativ avbildning och om mikroelektrodingångar användes.



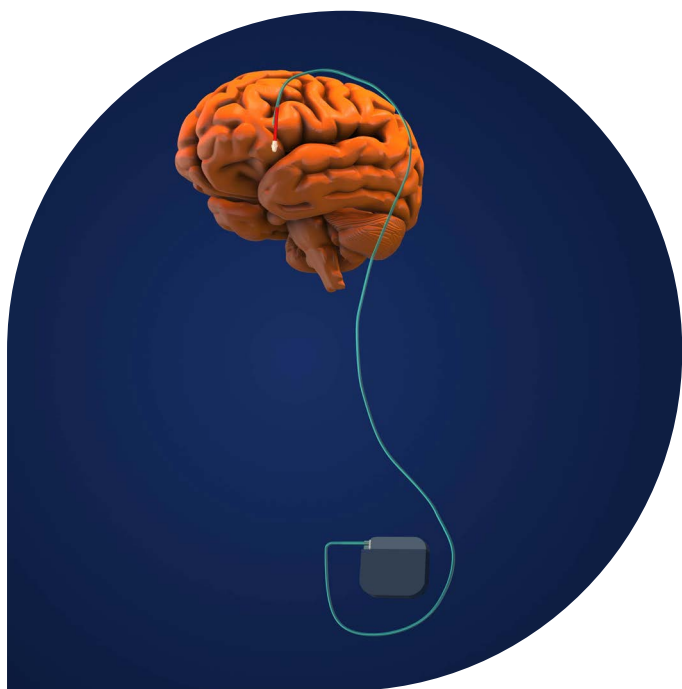


Foto: iStock by Getty Images

Dessa fynd tyder på jämförbara kliniska resultat mellan de två DBS-metoderna. De två metoderna hade sina framträdande skillnader gällande specifika biverkningar. Beslutet att utföra vaken eller sovande DBS bör baseras på patientens preferenser, kirurgens erfarenhet, tillgången till avancerad intraoperativ bildbehandling och patientens tolerans för specifika biverkningar.

**Källa:** *Seyed Farzad Maroufi et al., Awake versus asleep deep brain stimulation for Parkinson's disease: a comprehensive systematic review and meta-analysis, J Neurosurg. 2024 Aug 16;142(2):324-338.*



Foto: Tove Smeds, Lunds Universitet

BROMSA SJUKDOMEN

## Kan diabetesmediciner skydda hjärnan vid Parkinsons sjukdom?



FORSKNING MED STÖD FRÅN PARKINSONFONDEN

Förhöjda blodsockervärden verkar bidra till ett snabbare sjukdomsförlopp vid Parkinsons sjukdom (PD). Numera är diabetes en erkänd riskfaktor för PD. Exakt hur förhöjdt blodsockervärden försämrar sjukdomen är oklart. Intressant nog så finns det blodkärlsförändringar i hjärnan både vid PD och diabetes. Omkring 644 km blodkärl försörjer hjärnan med blod och försörjer nervcellerna med syre och näring, samtidigt som skadliga produkter forslas bort. En skada på dessa blodkärl och deras barriär (blod-hjärn barriären) förändrar hjärnans mikromiljö och leder till nervcellsskada och inflammation.

Hittills har forskarna demonstrerat att förhöjdt blodsockervärden i djurmodeller av PD leder till förvärrade symptom, samt blodkärlsförändringar och en ökad genomsläpplighet av hjärnans blodkärl i djurmodeller av Parkinsons sjukdom.

De undersöker nu om antidiabetiska läkemedel kan påverka genomsläpplighet av hjärnans blodkärl vid PD. I modeller av PD och diabetes typ 2 undersöker de om ett antidiabetisk läkemedel, Glimepiride, kan återställa blodkärlens funktion och förbättra sjukdomsförloppet. Deras forskning belyser viktiga frågor för patienter med Parkinsons sjukdom och vi hoppas att ökad kunskap om sammanhanget mellan metabola sjukdomar och neurodegeneration kan öppna för att satsa på nya strategier hur man kan behandla eller förebygga dessa sjukdomar.

**Gesine Paul-Visse:** *Lunds universitet, BMC, Lund, har erhållit 350 000 kronor från Parkinsonfonden, för projektet "Modulation of disease progression in Parkinson's disease: The impact of diabetes and drug interventions targeting the brain vascular niche".*

# Aktuellt om forskning och framtida prioriteringar

Parkinsons sjukdom (PD) är den snabbast växande neurologiska sjukdomen globalt och utgör betydande hanteringsutmaningar på grund av progressiv funktionsnedsättning, uppkomst av levodopa-resistenta symptom och behandlingsrelaterade komplikationer. I denna översyn undersöker forskarna det aktuella läget för forskningen om PD-terapi och skisserar framtida prioriteringar för att främja vår förståelse och behandling av sjukdomen. De identifierade två huvudsakliga forskningsprioriteringar för de kommande åren: för det första att bromsa utvecklingen av sjukdomen genom integrering av känsliga biomarkörer och riktade biologiska terapier, och för det andra att förbättra befintliga symptomatiska behandlingar, som omfattar kirurgiska och infusionsterapier, med målet att skjuta upp komplikationer och förbättra långsiktig patienthantering. Vägen mot sjukdomsmodifiering hindras av den mångfacetterade patofysiologin och olika mekanismer som ligger bakom PD.

Pågående studier är inriktade på  $\alpha$ -synuklein-aggregation, kompletterat med ansträngningar för att ta itu med specifika vägar associerade med de mindre vanliga genetiska formerna av sjukdomen. Framgången för dessa ansträngningar är beroende av att etablera robusta slutpunkter, införliva teknologi och identifiera tillförlitliga biomarkörer för tidig diagnos och kontinuerlig övervakning av sjukdomsprogression. I samband med symptomatisk behandling bör fokus flyttas mot att förfina befintliga metoder och främja utvecklingen av nya terapeutiska strategier som riktar sig mot

levodopa-resistenta symptom och kliniska manifestationer som avsevärt försämrar livskvaliteten.

*Källa: Fabrizio Stocchi et al., Parkinson disease therapy: current strategies and future research priorities, Nat Rev Neurol. 2024 Dec;20(12):695-707.*

## Subtyper vid Parkinsons sjukdom

Parkinsons sjukdom (PD) är en komplex neurodegenerativ sjukdom med betydande heterogenitet i sjukdomspresentation och progression. Identifiering av subtyper är fortfarande en högsta prioritet inom området för PD klinisk forskning. Flera PD-subtyper har identifierats. Motoriska subtyper är den vanligaste empiriska subtypen i både forskning och klinisk miljö. Begreppet icke-motoriska symptom (NMS) subtyper är relativt nytt och mindre väl studerat. Mild kognitiv funktionsnedsättning (MCI) är en av de vanligaste NMS-subtyperna av PD. Datadriven subtypning är ett hypotesfritt tillvägagångssätt som definierar sjukdomsfenotyper genom en omfattande utvärdering av multidimensionell data. I den här sammanställningen sammanfattar forskarna huvuddragen för de olika PD-subtyperna: från hypotesdrivna undertyper till datadrivna undertyper. NMS och datadrivna subtyper är fortfarande inte väl förstådda, särskilt när det gäller biomarkörer och progressionskaraktärisering. Framtida PD-subtypning baserad på specifika biologiska tillverkare kommer att göra det möjligt att bättre reflektera den underliggande patofysiologiska grunden och förbättra sökandet efter specifika terapeutiska mål. Målet är att utveckla en enkel algoritm för att subtypa PD-patienter i

ett tidigt stadium av PD som kommer att möjliggöra god prognostisering av deras sjukdomsförlopp, riktade terapier som ska levereras och proaktivt förebyggande av komplikationer. Att förstå PD-subtyper och heterogenitet kommer också att vägleda framtida design av kliniska prövningar och hjälpa läkare att bättre hantera PD-patienter som kommer att möjliggöra riktad sjukdomsövervakning och personlig behandling.

**Källa:** *Xiao Deng et al., Parkinson's disease subtypes: Approaches and clinical implications, Parkinsonism Relat Disord. 2025 Jan;130:107208.*

## Safinamid för lindring av smärtbördan vid Parkinson

Smärta försummas ofta vid Parkinsons sjukdom (PD), även om det påverkar de flesta PD-patienter. Medan mekanismen för smärta vid PD fortfarande studeras, har olika farmakologiska, interventionella och alternativa behandlingsalternativ erbjudits för smärtlindring. Safinamid, ett nyligen godkänt läkemedel för PD, har visat lovande resultat för att mildra smärta hos patienter med PD. Flera kliniska studier rapporterar förändringar i smärtpoäng hos PD-patienter som behandlats med safinamid, men dessa har inte systematiskt sammanfattats. Därför var forskarnas främsta mål att utföra en systematisk översikt och statistisk analys av relevanta studier.

En systematisk sökning av studier genomfördes med hjälp av fyra databaser: Pubmed, Cochrane Library, Google Scholar och Scopus. De nio inkluderade randomiserade kontrollerade studierna

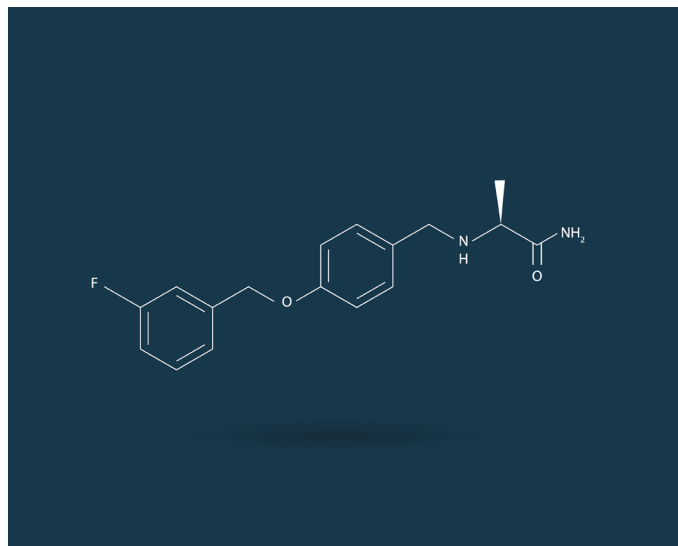


Foto: iStock by Getty Images

gav inte tillräckliga data för en metaanalys; därför genomförde de en kvalitativ systematisk granskning. Forskarnas resultat tyder på att safinamid i en daglig dos på 100 mg är mer effektiv för att behandla PD-smärta än för 50 mg. Dessutom var minskningen av fluktuationsrelaterad smärta och smärta från ödem mer konsekvent vid behandling med safinamid jämfört med andra PD-smärta-typer. De föreslog även en verkningsmekanism för safinamid på smärtbehandling i hjärnan, som bör utforskas mer i detalj i framtida studier.

Kliniska bevis tyder på att safinamid kan vara särskilt fördelaktigt för PD-patienter som upplever fluktuationsrelaterad smärta och smärta från ödem, eftersom dessa subtyper av smärta visade större förbättring jämfört med andra typer av smärta. Baserat på resultaten av de inkluderade studierna verkar safinamid lindra den totala smärtbördan. Bristen på tillräckliga data för att genomföra en metaanalys visar dock behovet av framtida studier för att rapportera genomsnittliga smärtpoäng och deras standardavvikelse.

**Källa:** *D Abilashimova et al., Safinamide for pain management in patients with Parkinson's disease, Rev Neurol (Paris). 2025 Jan-Feb;181(1-2):11-20.*



Parkinsonsfonden

Vi arbetar för ett bättre liv med Parkinsons sjukdom.  
Varje bidrag är ett stöd till svensk Parkinsonforskning.

Följ oss på Facebook och LinkedIn.

Du kan även läsa mer om våra projekt på [www.parkinsonfonden.se](http://www.parkinsonfonden.se)

Parkinsonfonden, Box 24217, 104 51 Stockholm

Tel: 010 - 332 2262, e-post: [info@parkinsonfonden.se](mailto:info@parkinsonfonden.se)

Plusgiro: 900794-9, Bankgiro: 900-7949, Swish: 123 900 79 49

