



PARKINSONFONDENS NYHETSBRIV Nr1 - 2025

Forskning kan ge skräddarsydda råd för fysisk aktivitet vid Parkinsons sjukdom. Ultrakänslig diagnosmetod kan skilja på Parkinson och Lewy body-demens. Och AI hjälper forskare förstå varför hjärnan förlorar dopaminceller.

LINDRA SYMPTOM

Svensk forskning kan ge skräddarsydda råd för fysisk aktivitet vid Parkinsons sjukdom.



FORSKNING MED STÖD FRÅN PARKINSONFONDEN

Träning och fysisk aktivitet har visat sig gynnsam för personer med Parkinsons sjukdom (PS). Dock leder sjukdomen oftast till en minskad fysisk aktivitet. Att tidigt upptäcka en minskad fysisk aktivitet kan vara avgörande för att kunna förhindra nedgång och sekundära tillstånd relaterade till inaktivitet såsom hjärtkärlsjukdom eller fall hos personer med PS.

Målet med detta projekt är att öka kunskapen om fysisk aktivitet och inaktivitet hos personer med PS, genom att undersöka hur fysisk aktivitet förändras under sjukdomsförloppet, påverkas av träningsinterventioner samt undersöka samband mellan fysisk aktivitet och hjärnaktivitet. Projektet bygger på forskningsgruppens tidigare studier om fysisk aktivitet och träning vid PS, deras



unika träningskohorter och en ny longitudinell kohortstudie. De kommer att använda sig av olika metoder, från en tvärsnittsstudie som utforskar sambandet mellan fysisk aktivitet och hjärnaktivitet med magnetkamera, en interventionsstudie av effekten av träning samt en unik kohortstudie som följer fysisk aktivitet och hälsa hos personer med olika stadier av sjukdomen under flera år. Huvudutfallsmåttet i alla studier är fysisk aktivitet mätt objektivt med små accelerometrar som bärs i det vardagliga livet under en veckas tid. Denna forskning beräknas ge patientnytta om mindre än fem år och har potential att förbättra vår förståelse för varför fysisk aktivitet minskar med sjukdomen, samt hur fysisk aktivitet påverkas av träning samt underliggande hjärnfunktion för att möjliggöra mer skraddarsydda behandlingar och förebyggande insatser/råd och därigenom använda hälso- och sjukvårdssystemet mer effektivt.

Erika Franzén, Karolinska Institutet, har erhållit 500 000 kronor från Parkinsonfonden, för projektet ”Physical activity in people with Parkinson’s disease – risk factors, exercise effects and connections to brain function”

App kan bryta social isolering för personer med Parkinsons

Personer som lever med Parkinsons sjukdom löper hög risk att drabbas av social isolering och ensamhet. Nu har Örebroforskaren Gomathi Thangavel utvecklat en app som kan hjälpa dem att upprätthålla sociala kontakter – både online och i verkliga livet. I sin avhandling har Gomathi Thangavel, doktorand i informatik vid Örebro universitet,

undersökt hur informations- och kommunikationsteknik kan minska social isolering för personer med Parkinson. Resultatet blev en prototyp av en app, utvecklad i samarbete med personer som själva lever med sjukdomen. Parkinsons sjukdom påverkar rörligheten och kan leda till symptom som skakningar och trötthet, vilket gör det svårt för många att delta i sociala aktiviteter. Därför gör appen det möjligt att delta i sociala aktiviteter digitalt, via chatt och videosamtal, men också fysiskt genom att samla och visa information om aktiviteter och evenemang i närområdet.

– Till skillnad från Facebook, där flödet ofta kan upplevas som överväldigande, ligger fokus i den här appen på meningsfulla sociala interaktioner utan störande reklam eller irrelevant innehåll, säger Gomathi Thangavel.

Appen har också en tydlig design där både knapparna och textstorleken är något större än vanligt. Eftersom personer med Parkinson kan ha svårt att använda tangentbord och mus, har den också röststyrning för att förenkla interaktion.

Vid utvecklingen av appen har Gomathi Thangavel, utöver personer med Parkinsons sjukdom, samarbetat med hälso- och sjukvårdspersonal samt experter på användarvänlighet. Nästa steg är att vidareutveckla verktyget och testa det i en större studie för att se om den verkligen kan minska social isolering på lång sikt.

– Mina studier har stärkt min tro på användarcentrerad forskning och vikten av lösningar som inte bara möter fysiska utmaningar utan också sociala och emotionella behov. Sådana tekniska lösningar kan bidra till bättre livskvalitet och minska social isolering, inte bara för personer med Parkinson utan också för äldre generellt, säger Gomathi Thangavel.

Källa: *Neurologi i Sverige och Örebro universitet*

Hanteringen av tidigt debuterande Parkinsons sjukdom

Tidig debut av Parkinsons sjukdom (EOPD) definieras som PD med en debutålder efter 21 års ålder men före 50 år. Den uppvisar många viktiga skillnader mot sen-debuterande PD när det gäller dess patologi, fenotyp, presentation och sjukdomsförlopp, som alla har konsekvenser för att uppnå en definitiv diagnos, val av terapi och tillvägagångssätt för behandling.

Studier visar att denna yngre befolkning är angelägen om att ta till sig digital teknik som en del av PD-vården, eftersom de är vana vid digitala verktyg i sina dagliga liv. Studier visar att denna yngre befolkning är angelägen om att ta till sig digital teknik som en del av PD-vården, eftersom de är vana vid digitala verktyg i sina dagliga liv. Studier-

na fokuserar på bevis och på potentiella fördelar med användningen av digital teknik för att stödja klinisk hantering av EOPD och för att förbättra patienternas självständighet och livskvalitet.

Digital teknik har också viktiga och ökande roller för att tillhandahålla telehälsa, inklusive rehabiliteringsstrategier för motoriska och icke-motoriska PD-symptom. EOPD är känt för att vara associerat med en högre risk för motoriska fluktuationer, så teknologier som bärbara sensorer har en värdefull roll för att övervaka symptom, ge snabb feedback och informera behandlingsbeslut. Dessutom möjliggör digital teknik enkel tillhandahållande och rättvis tillgång till utbildning och nätverksmöjligheter som gör det möjligt för patienter att få en bättre förståelse av sitt tillstånd.

Källa: *Andrea Pilotto et al., Empowering the management of early-onset Parkinson's disease: The role of technology, Parkinsonism Relat Disord, 2024 Dec;129:107052.*



Träningsproducerade irisineffekter på hjärnrelaterade patologiska tillstånd

Träning ökar uttrycket av peroxisomproliferator-aktiverad receptor-gamma-koaktivator 1-alfa (PGC-1 α), vilket i sin tur gör att fibronektin typ III-domänen som innehåller 5 (FNDC5)-protein, produceras. Detta protein klyvs sedan, främst i skelettmuskelfibrer, för att producera Irisin. När den mogna FNDC5 klyvs av proteaser frisätts Irisin - som är fibronektin III-domänen utan signalsekvensen. Motstånds-, aerob- och högintensiv intervallträning (HIIT) är erkända som former av fysisk träning som höjer irisinnivåerna och insulinreceptorfosforylering i tyrosinrester, vilket gynnar en ökning av aktiviteten hos den insulinberoende vägen (PI3K-vägen) och hjälper till i kampen mot insulinresistens, inflammation och kognitiv försämring.

Irisin kan representera ett lovande alternativ för terapeutisk inriktning vid flera hjärnrelaterade patologiska tillstånd, som Alzheimers sjukdom (AD), Parkinsons sjukdom (PD), epilepsi, typ 2-diabetes och fetma. Träningsprotokoll är hälsosamma och billiga ingrepp som kan hjälpa till att hitta cellulära och molekylära förändringar i flera hjärnrelaterade patologiska tillstånd. I artikeln går man igenom vad som är känt om träningsproducerade irisinstudier som involverar AD, PD, epilepsi, typ 2-diabetes och fetma.



Källa: Ricardo Augusto Leoni De Sousa, *Exercise-produced irisin effects on brain-related pathological conditions*, *Metab Brain Dis.* 2024 Dec;39(8):1679-1687.



TIDIGARE DIAGNOS

Ultrakänslig diagnosmetod kan skilja på Parkinson och Lewy body-demens.



FORSKNING MED STÖD FRÅN PARKINSONFONDEN

Parkinsons sjukdom (PD) är den näst vanligaste neurodegenerativa sjukdomen efter Alzheimers sjukdom (AD) medan Lewy body-demens (DLB) är den näst vanligaste typen av demens efter AD.

DLB-patienter visar ett flertal symptom såsom en gradvis försämring av mentala förmågor och visuella hallucinationer. De visar också i likhet med PD-patienter symptom på PD såsom stela muskler, långsamma rörelser, gångsvårigheter och frivilliga darrningar. Patologiskt karakteriseras både DLB och PD av en onormal uppbyggnad av proteiner (alfa-synuklein är ett av de vanligaste proteinerna) i hjärnan som kallas för Lewy-kroppar. Det är en utmaning att kliniskt differentiera DLB från PD då symptomen är så pass överlappande. Eftersom diagnosen baseras på kliniska symptom får patienten ofta en felaktig diagnos. För närvarande finns det inga PET-biomarkör för varken DLB eller PD.

Det finns ett stort behov av att utveckla en tillförlitlig diagnosmetod för DLB och PD – både för att kunna tillhandahålla rätt behandling till patienterna samt för att kunna utveckla nya behandlingsstrategier. Under det senaste decenniet har det utvecklats nya diagnosmetoder för neurodegenerativa sjukdomar. En mycket populär metod bland dessa kallas för ultrakänslig Real Time-Quaking Induced Conversion (RT-QuIC). RT-QuIC amplifierar och detekterar femtomolära koncentrationer av α -syn oligomerer (små aggregat av ett fåtal α -syn proteiner) som finns i patientens kroppsvätskor som ryggmärgsvätska (CSF) och som inte kan upptäckas med andra metoder.

RT-QuIC har visat lovande resultat för AD, PD och DLB. Det är av intresse att jämföra seeding-potential (amplifieringspotential) hos både PD och DLB med hjälp av RT-QuIC. Dock är metoden

fortfarande i forskningsstadiet på laboratorienivå på grund av variation i protokoll och ett behov av optimering för användning i olika laboratorier. RT-QulC utvecklas runt om i världen både på några sjukhus i Europa och globalt för att kunna använda metoden till rutindiagnostik av patienter. Det finns ett stort behov av att utveckla denna metod även i Sverige. Forskningsgruppen föreslår att utveckla RT-QulC-metoden vidare med mycket hög specificitet och känslighet genom att använda CSF från patienter och kontrollprov. Teamet har allt på plats, såsom CSF från patienter, alfa-synuklein samt den forskningsinfrastruktur som krävs för RT-QulC.

De förväntar sig att utveckla ett fungerande, reproducerbart och optimerat protokoll för RT-QulC-analys för både DLB och PD med mycket hög känslighet och specificitet. Utöver att utveckla metoden vidare planerar de också att överföra RT-QulC för rutindiagnostik på Karolinska Institutet och Karolinska sjukhuset. Deras nuvarande dialog med Karolinska sjukhuset visar ett stort intresse från kemilabens sida för att implementera just denna metod när projektet har kommit i gång och gett framgångsrika resultat.

Rakesh Kumar, Karolinska Institutet, har erhållit 350 000 kronor från Parkinsonfonden, för projektet "Diagnos av Parkinsons sjukdom med hjälp av ultra-känslig real time quaking induced conversion (RT-QulC) metoden"

Parkinsons sjukdom och vitamin B12

Parkinsons sjukdom (PD) har kopplats till ett stort antal vitaminer, bland annat vitamin B12, som ofta undersöks i samband med intrajejunal levodopa-infusionsterapi. Vitamin B12-brist har i sig rapporterats orsaka akut parkinsonism. Ändå är de konkreta mekanismer genom vilka B12-brist interagerar med PD fortfarande oklara. Nyligen genomförda studier har föreslagit att vitamin B12-brist tillsammans med den inducerade hyperhomocysteinemin är korrelerade med specifika PD-fenotyper som kännetecknas av tidig postural instabilitet och fall och snabbare motorisk progression, kognitiv försämring, visuella hallucinationer och autonom dysfunktion. Specifika kliniska egenskaper som polyneuropati har också kopplats till vitamin B12-brist specifikt i samband med intrajejunal levodopabehandling. I den här recensionen fokuserar forskarna på kopplingen mellan Vit B12 och PD när det gäller fysiopatologi, när det gäller dysfunktionella neurala banor, neuropatologiska processer samt granskar de viktigaste kliniska egenskaperna hos Vit B12-brist vid PD och Levodopa-medierad neuropati. Slutligen ger de en översikt över den terapeutiska effekten av vitamin B12-tillskott vid PD och ger en praktisk riktlinje för testning och komplettering av vitamin B12.

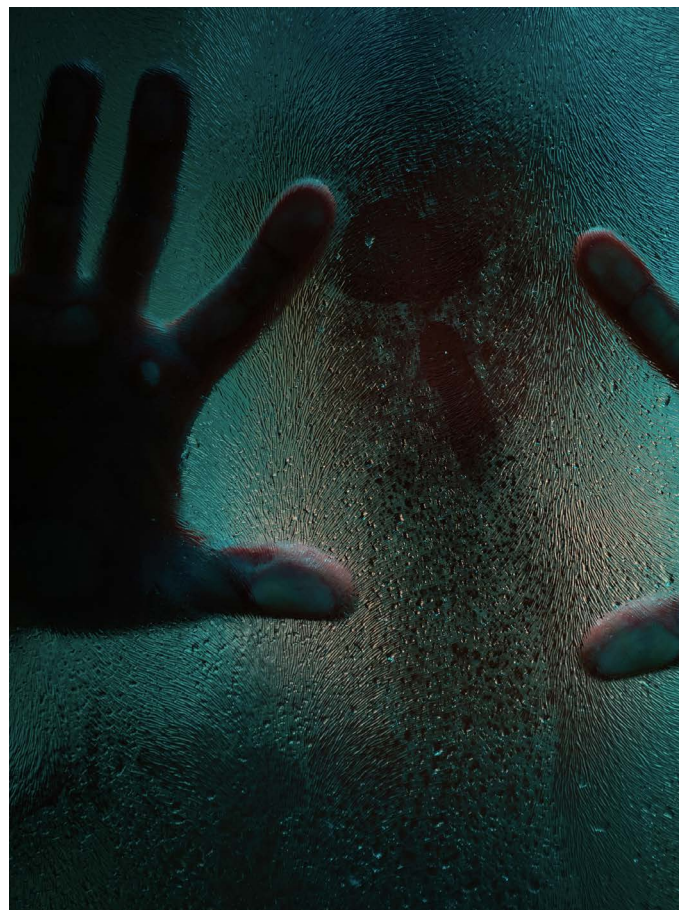
Källa: *Arwa Rekik et al., Parkinson's disease and vitamins: a focus on vitamin B12, J Neural Transm (Vienna). 2024 Dec;131(12):1495-1509.*

Diagnos och behandling av impuls-kontrollstörningar, psykoser och delirium

Impulskontrollstörningar (ICD), psykoser och delirium är en del av spektrumet av beteendeförändringar associerade med Parkinsons sjukdom (PD). Den diagnostiska och terapeutiska hanteringen av dessa ganska komplexa neuropsykiatriska tillstånd har uppdaterats i den kliniska riktlinjen av German Society of Neurology (DGN).

Rekommendationerna baseras på en systematisk litteraturoversikt, andra relevanta riktlinjer och expertutlåtanden.

Patienter som behandlas med dopaminagonister (DA) bör informeras om symptomen och riskerna med en ICD och bör rutinmässigt screenas för ICD-symptom. I närvaro av en ICD bör DA reduceras eller avbrytas och psykoterapeutisk behandling kan övervägas. Icke-oral terapi (levodopa/karbidopa intestinal gelinfusion eller djup hjärnstimulering) kan också vara ett alternativ för lämpliga kandidater. Psykos vid PD har ofta en gradvis debut. Kognitiva och affektiva störningar, psykiatriska och medicinska komorbiditeter samt polyfarmaci är riskfaktorer för en psykos. Icke-farmakologiska behandlingar bör implementeras så snart som möjligt och läkemedel mot Parkinson bör justeras/minskas om det är möjligt. För psykos associerad med PD ska quetiapin eller klopazapin användas vid behov och under så kort tid som är nödvändigt, med säkerhetsövervakning. Delirium vid PD kan vara underdiagnostiserat på grund av en överlappning med kroniska neuropsykiatriska



egenskaper hos PD. Även om det är övergående per definition, kan delirium vid PD leda till permanent kognitiv försämring, motorisk funktionsnedsättning och ökad dödlighet. Hantering av delirium inkluderar farmakologiska och icke-farmakologiska ingrepp.

Källa: *Karsten Witt et al., Diagnostics and treatment of impulse control disorders, psychosis and delirium: systemic review-based recommendations - guideline "Parkinson's disease" of the German Society of Neurology, J Neurol. 2024 Dec;271(12):7402-7421.*

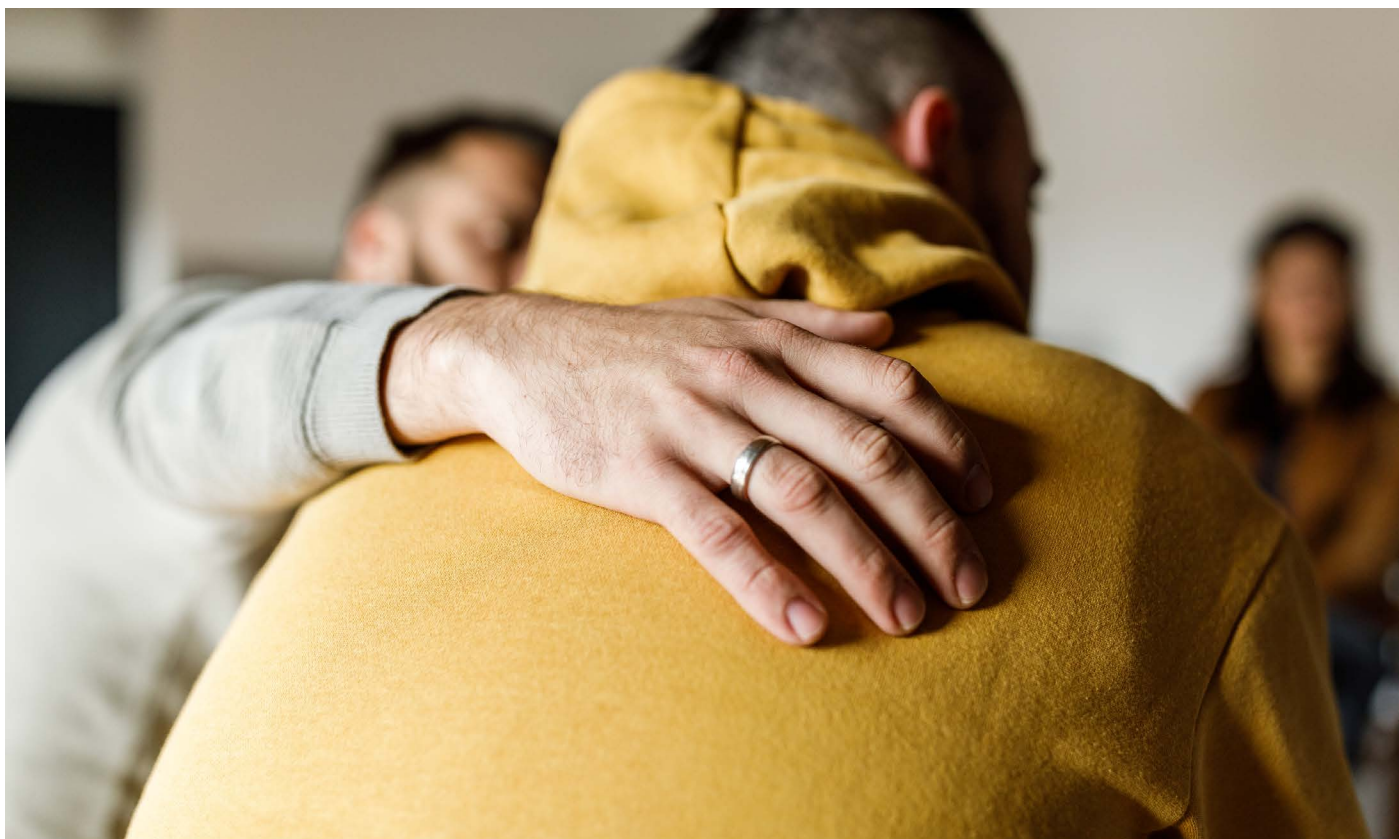
I Sverige har SWEMODIS info om impuls-kontrollstörningar vid Parkinsons sjukdom: <https://www.swemodis.se/wp-content/uploads/2009/10/Impulskontrollstorningar-patientinfo.pdf>

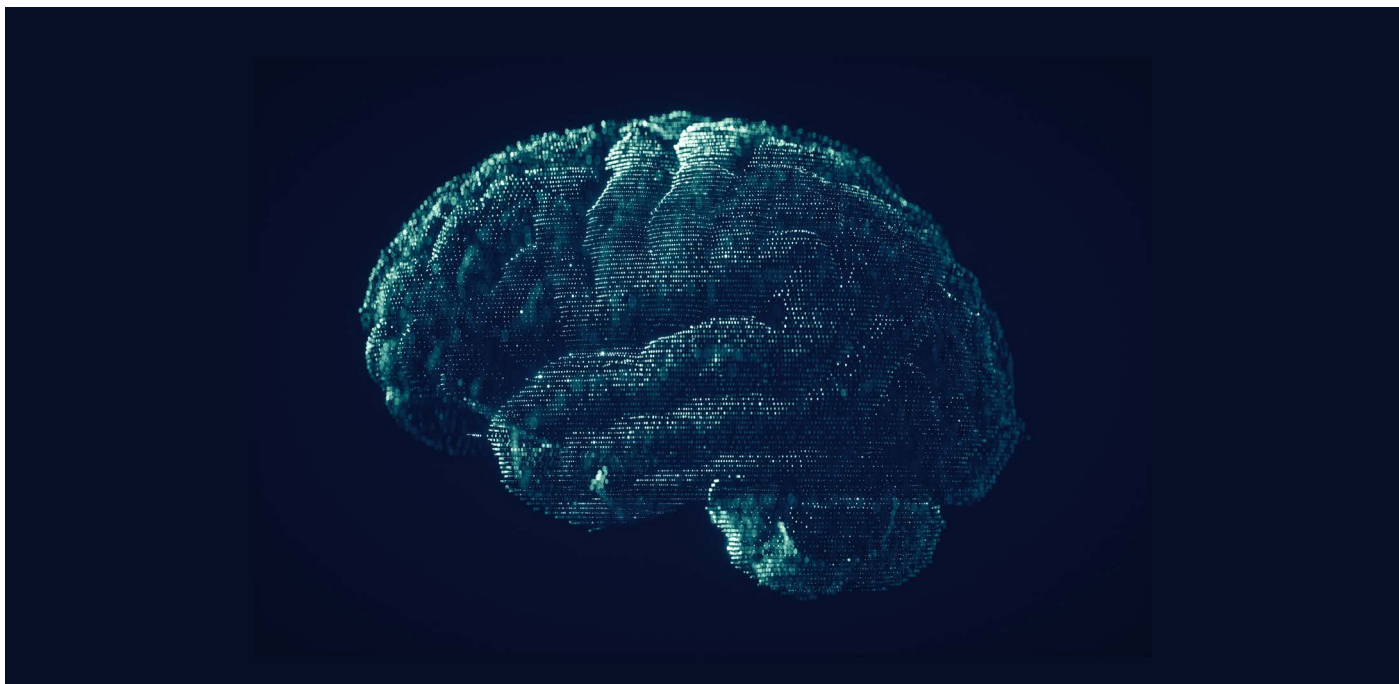
Ickemotorisk profil vid tidig debut av Parkinson

Tidig debut av Parkinsons sjukdom (EOPD) har nyligen definierats som en klinisk enhet med patienter som uppvisar Parkinsons sjukdom (PD) i åldrarna 21-50 och ersätter termen Young Onset PD (YOPD). Presentationer i denna åldersgrupp skiljer sig något från den typiska sporadisk PD (LOPD) med sen debut och genetisk grund kan spela en viktig roll. Presentationerna ska dock skiljas från andra orsaker till juvenil debut eller tidig debut av parkinsonism, som ofta drivs av sällsynta genetiska, metalldeposition i hjärnan eller metaboliska progressiva störningar med en levodopa

som inte svarar eller svarar dåligt på fenotyp. Specifika genetiska mutationer kan också underbygga EOPD och inkluderar icke-motoriska symptom på EOPD, som inte har studerats omfattande. Vissa jämförelsestudier i verkligheten med LOPD tyder dock på en ickemotorisk profil i EOPD dominerad av neuropsykiatriska symptom (ångest), smärta, sexuell dysfunktion och en högre risk för impuls kontrollstörningar och segregation till de nyligen beskrivna noradrenerga och Park-sleep ickemotoriska endofenotyperna kan förekomma. Medvetenhet om de fenotypiska varianterna och det ickemotoriska uttrycket kommer att bana väg för framtida precision och personlig medicinering.

Källa: *Ray Chaudhuri et al., Recognition and characterising non-motor profile in early onset Parkinson's disease (EOPD), Parkinsonism Relat Disord. 2024 Dec:129:107123.*





FÖRBÄTTRAD VÅRD

AI hjälper forskare förstå varför hjärnan förlorar dopaminceller



FORSKNING MED STÖD FRÅN PARKINSONFONDEN

De förändringar våra dopaminceller genomgår under vanligt åldrande är mångfacetterade och ännu ej klargjorda. Vid Parkinsons sjukdom blir situationen värre och ännu mer komplicerad då orsaken till sjukdomen skiljer sig mellan patienter. I flertalet fall så vet vi fortfarande inte vad den utlösande faktorn är. Lägg därtill att hjärnans stödjeceller och immunförsvarsceller också är påverkade och problemet blir så komplicerat att det kan ses som olösligt. Som tur är så har analys-teknikerna utvecklats dramatiskt det senaste decenniet. Vi kan idag analysera nervcellernas kodande sekvenser (mRNA som ger upphov till cellens byggstenar, proteinerna) i varje cell för sig och vi kan studera hundratusentals nervceller samtidigt. Detta ger oss en otroligt detaljerad bild av sjukdomsprocessen men det genererar flera

miljarder mätpunkter att analysera. Dessutom så förlorar man den viktiga informationen kring var i hjärnan cellen fans och vilka celler den interagerade med. Forskningsgruppen har, med hjälp av tidigare anslag från Parkinsonfonden, utvecklat avancerade verktyg, baserade på syntetiska virus och artificiell intelligens (AI) som de tränat med hjälp av tiotusentals "mini-experiment". Därmed så har de lärt sina maskiner och AI hur förändringar ser ut. Med detta projekt så vill de nu flytta över AI-modellen till den mänskliga hjärnan och studera cellernas genuttryck på plats i hjärnsnitt.

De har utvecklat en helt ny sekvenseringsteknik som medger att de kan studera hundratusentals gener på plats i fixerade hjärnsnitt vilket ger tillgång till vävnad från tusentals parkinsonpatienter med

olika stadier av sjukdomen. Med detta hoppas de kunna fördjupa sin förståelse kring vad som leder till förlust av dopaminceller vid Parkinsons sjukdom, vilket i sin tur skulle kunna ge uppslag till nya behandlingsmetoder. Deras forskning beräknas ge Patientnytta om 10 år.

Tomas Björklund, Lunds Universitet, har erhållit 350 000 kronor från Parkinsonfonden, för projektet "Användning av spatiell sekvensering och artificiell intelligens för att kartlägga molekyllära mekanismer i den mänskliga hjärnan vid Parkinsons sjukdom".

Långvarig effekt av prasinezumab på Parkinsons

Fas II-studien av anti-alfa-synukleinantikropp vid tidig Parkinsons sjukdom (PASADENA) är en pågående dubbelblind, placebokontrollerad studie som utvärderar säkerheten och effekten av prasinezumab vid Parkinsons sjukdom i ett tidigt stadium (PD). Under den dubbelblinda perioden visade prasinezumab-behandlade individer mindre progression av motoriska tecken (Movement Disorders Society-sponsrad revision av Unified Parkinsons Disease Rating Scale (MDS-UPDRS) del III) än placebobehandlade individer. Forskarna utvärderade huruvida effekten av prasinezumab på motorisk progression, bedömd som en förändring av MDS-UPDRS del III-poäng i OFF- och ON-tillstånden, och MDS-UPDRS del II-poäng, bibehölls i 4 år från början av försöket. De jämförde deltagare som var inskrivna i den öppna förlängningsstudien PASADENA med de som var inskrivna i en extern komparatorarm härledd från observationsstudien från Parkinsons Progression Markers Initiative.

(Active-comparator-armen avser den grupp av deltagare i en klinisk prövning som får en behandling som anses effektiv och som oftast används i den kliniska vården.)

Grupperna PASADENA fördröjd start (n = 94) och tidig start (n = 177) visade en långsammare minskning (en mindre ökning av poängen) i MDS-UPDRS del III-poäng i AV-tillståndet (fördröjd start, -51 %; tidig start, -65 %), PÅ-läge (fördröjd start, -94 %; tidig start, -118 %) och MDS-UPDRS del II (förse-nad start, -48%; tidig start, -40%) än den externa komparatorn för Parkinsons Progression Markers Initiative (n = 303). Denna explorativa analys, som kräver bekräftelse i framtida studier, antydde att effekten av prasinezumab för att bromsa motorisk progression vid PD kan bibehållas på lång sikt. Mer info finns på PASADENA ClinicalTrials.gov nr. NCT03100149.

Källa: *Gennaro Pagano et al., Sustained effect of prasinezumab on Parkinson's disease motor progression in the open-label extension of the PASADENA trial, Nat Med. 2024 Dec;30(12):3669-3675.*

Dopaminagonister vid behandling av Parkinsons sjukdom

Dopaminagonister (DA) har visat sig vara mycket framgångsrika vid behandling av Parkinsons sjukdom i många år nu. På 1990-talet upplevde de en hög nivå av acceptans, särskilt i de europeiska länderna, eftersom deras effektivitet faktiskt var etablerad, deras tolerabilitet förbättrades och dessutom fanns flera preparat tillgängliga med längre effekt-durationer. Men upptäckten av



hjärtfibroser ledde till ett betydande bakslag och till och med avslag på behandling med ergolin DA. Under de senaste åren har störningar i impulskontroll observerats alltmer med resultatet att högre doser har minskat och den tidigare populära användningen av icke-ergolin DA avbröts. Dessutom publicerades nyare data om levodopa som tydligt relativiserade förekomsten av sena komplikationer under levodopa och ledde till en differentierad användning. Därför har betydelsen av deras användning avtagit under åren. Men vi bör helst undvika att upprepa det förflutnas misstag. DA tjänar oss väl och tillförlitligt. Pendeln frodas tydligen av ytterligheterna men när det gäller DA bör vi undvika att falla tillbaka till den andra ytterligheten: Vi kan och måste faktiskt ytterligare använda oss av DA, men med en klar syn på specifika mål och på ett differentierat sätt. DA utgör den näst viktigaste ämnesklassen efter levodopa. Deras optimerade tillämpning kan endast rekommenderas för våra patienters bästa.

Källa: *Wolfgang H Jost, Dopamine agonists in the treatment of Parkinson's disease: the show must go on, J Neural Transm (Vienna). 2024 Dec;131(12):1471-1480.*

Terapeutisk potential för Parkin

Parkinsons sjukdom (PD) är en försvagande neurodegenerativ sjukdom som kännetecknas av den progressiva förlusten av dopaminerga neuroner i mellanhjärnan substantia nigra, vilket resulterar i motoriska och icke-motoriska symptom. Även om den exakta etiologin för PD fortfarande är svårfångad, tyder en växande mängd bevis på att dysfunktion i parkinproteinet spelar en avgörande roll i sjukdomens patogenes.

Parkin är ett E3 ubiquitinligas som ubiquitinerar substratproteiner för att kontrollera ett antal avgörande cellulära processer inklusive proteinkatabolism, immunsvaret och cellulär apoptos. Medan autosomala recessiva mutationer i PARK2-genen, som kodar för parkin, är kopplade till en ärftlig form av tidigt debuterande PD, heterozygota mutationer i PARK2 har också rapporterats i de fler vanligt förekommande sporadiska PD-fall.

Försämring av Parkins E3-ligasaktivitet tros spela en patogen roll i både familjär och sporadiska former av PD. Den här artikeln ger en översikt över den nuvarande förståelsen av den mekanistiska grunden för Parkins E3-ligasaktivitet, dess huvudsakliga fysiologiska roll för att kontrollera cellulära funktioner, och hur dessa störs vid familjär och sporadisk PD. Den andra halvan av manuskriptet utforskar de för närvarande tillgängliga och potentiella terapeutiska strategierna riktade mot parkins struktur och/eller funktion för att bromsa eller mildra den progressiva neurodegenerationen vid PD.

Källa: *Safreena N et al., Therapeutic potential of Parkin and its regulation in Parkinson's disease, Biochem Pharmacol . 2024 Dec;230(Pt 3):116600.*



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

Parkinsonfonden, Box 24217, 104 51 Stockholm

Tel: 010 - 332 2262, e-post: info@parkinsonfonden.se

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

