

---

# Vaskulær parkinsonisme

---

## KLINISK OVERSIKT

HEDDA HOLM

hholm94@gmail.com

Institutt for klinisk medisin

Universitetet i Oslo

Forfatterbidrag: idé, litteratursøk, litteraturgjennomgang, utforming og utarbeiding av manus.

Hedda Holm er medisin- og forskerlinjestudent.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

VIDAR GUNDERSEN

Nevrologisk avdeling

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Forfatterbidrag: idé, utforming, revisjon og godkjenning av manus.

Vidar Gundersen er spesialist i nevrologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ESPEN DIETRICH

Nevrologisk avdeling

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

og

Institutt for klinisk medisin

Universitetet i Oslo

Forfatterbidrag: idé, utforming, revisjon og godkjenning av manus.

Espen Dietrichs er spesialist i nevrologi, overlege og professor.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

**Parkinsonisme kan ha mange årsaker, inkludert cerebrovaskulær sykdom. Vaskulær parkinsonisme skyldes infarkt eller blødning i den nigrostriatale banen med påfølgende hemiparkinsonisme eller utbredt småkarsykdom i hvit substans med gradvis utvikling av bilaterale symptomer i underekstremitetene. Sammenlignet med Parkinsons sykdom har pasientene tidligere debut av gangforstyrrelser, hyppigere urininkontinens og kognitiv svikt og dårligere behandlingsrespons og prognose, men sjeldnere tremor. Vaskulær parkinsonisme er imidlertid en lite kjent og til dels omstridt diagnose grunnet uklar patofysiologi, varierende klinisk bilde og overlapp med andre sykdommer.**

Parkinsonisme er en klinisk diagnose med redusert bevegelse i form av bradykinesi i kombinasjon med hviletremor og/eller rigiditet (1). Den vanligste årsaken er Parkinsons sykdom, men andre nevrodegenerative sykdommer som multisystematrofi, progressiv supranukleær parese og lewylegemedemens kan også gi parkinsonisme. Sekundære former inkluderer medikamentindusert og vaskulær parkinsonisme. Vaskulær parkinsonisme ble introdusert som diagnose for nærmere hundre år siden (2). Tilstanden antas å utgjøre 2,5–5 % av alle tilfeller av parkinsonisme (3), men vår erfaring er at diagnosen stilles langt sjeldnere. Vaskulær parkinsonisme har en annen klinisk presentasjon og andre billedfunn enn Parkinsons sykdom samt dårligere behandlingsrespons og prognose. Vi vil i denne kliniske oversikten redegjøre for diagnosen med utgangspunkt i ikke-systematisk litteratursøk og egen erfaring.

---

## Patofysiologi og klinisk bilde

Basalgangliene er involvert i kontroll av bevegelse, kognisjon og affektive funksjoner (4). Dopaminerge nevroner i substantia nigra påvirker basalgangliene gjennom den nigrostriatale banen. Ved Parkinsons sykdom foreligger et betydelig tap av disse dopaminerge nevronene, og dette er den viktigste årsaken til de motoriske symptomene.

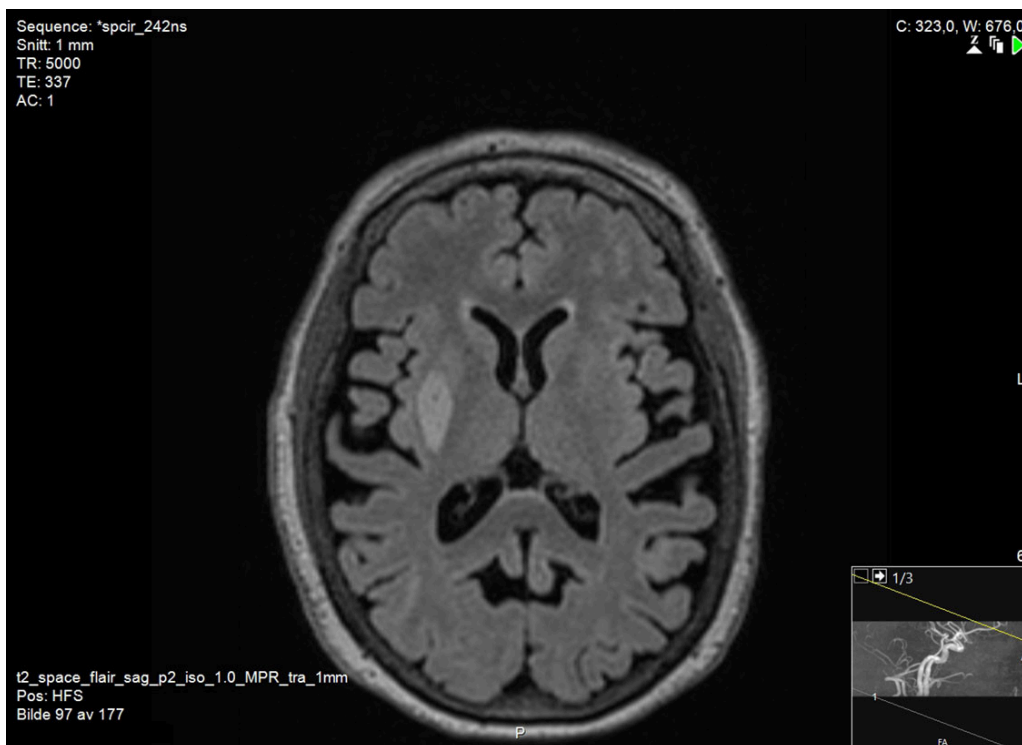
Vaskulær parkinsonisme forårsakes av ulike vaskulære forandringer i hjernen. Ved vaskulær parkinsonisme subtype 1 kan iskemiske eller hemoragiske forandringer i den nigrostriatale banen gi akutt eller subakutt debut av kontralateral hemiparkinsonisme. Subtype 2 er langt vanligere og skyldes småkarsykdom i hvit substans (5). Småkarsykdom er resultat av konvensjonelle vaskulære risikofaktorer og gir trolig avsmalning av arterioler, skade på blod-hjerne-barrieren og forstyrrelser i drenering av avfallsstoffer og væske. Dette fører til iskemi og inflammasjon med påfølgende parenkymsskade (6).

Pasienter med subtype 2 opplever som regel en gradvis utvikling av bilaterale motoriske symptomer i underekstremitetene, og tilstanden har blitt kalt *lower body parkinsonism* (7). Gangvansker er ofte debutsymptom, med treg og

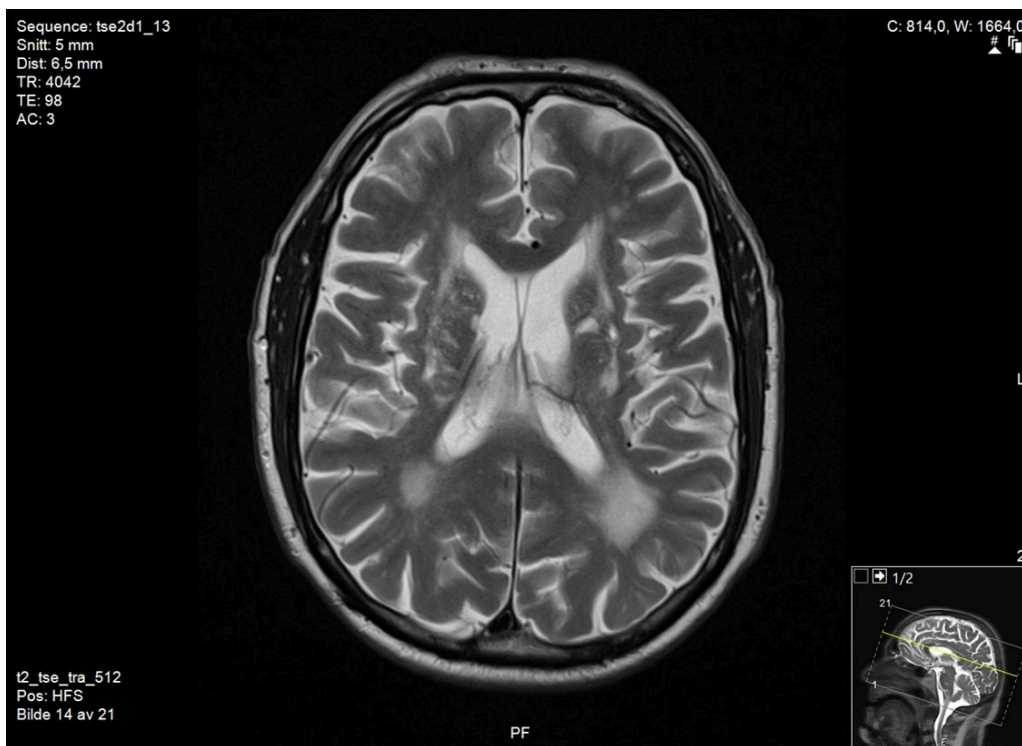
subbende gange, korte steg, tilfrysninger, postural instabilitet og fall (8, 9). Trolig skyldes symptomene vaskulære forandringer i nervebaner som påvirker gange og kroppsholdning, slik som i frontallappen, hjernebjelken og periventrikulært (8, 10, 11). I tillegg til gangvansker sees ofte rigiditet, kognitiv affeksjon og urininkontinens (12–14). I en pasientkohort var alle pasientene preget av bradykinesi og 96 % av rigiditet, mens 76 % opplevde fall, 50 % urininkontinens og 39 % demens (14).

## Diagnostikk

Det er ingen allment vedtatte retningslinjer for diagnostisk avklaring av vaskulær parkinsonisme, men basert på kliniske funn og patologi har Zijlmans og medarbeidere foreslått følgende kriterier: a) parkinsonisme, b) cerebrovaskulær sykdom påvist ved MR eller CT og c) en sammenheng mellom a) og b), enten i form av akutt hemiparkinsonisme fra infarkt eller blødning i den nigrostriatale banen (subtype 1) eller småkarsykdom i hvit substans med en gradvis utvikling av parkinsonisme (subtype 2) (15). Som regel er MR av hjernen nødvendig for å avgjøre om det foreligger skade i den nigrostriatale banen (figur 1) eller småkarsykdom i hvit substans (figur 2). CT av hjernen er mindre egnet for å stille diagnosen på grunn av lavere sensitivitet for lakunære infarkter og småkarsykdom (5).



**Figur 1** MR av hjernen ved vaskulær parkinsonisme, subtype 1. T2-FLAIR-sekvens viser høysignalforandringer i høyre putamen, som i dette tilfellet var forårsaket av et akutt infarkt. Bildet er fra Avdeling for radiologi og nukleærmedisin ved Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet.



**Figur 2** MR av hjernen ved vaskulær parkinsonisme, subtype 2. T2-vekting viser høysignalforandringer i hvit substans, vesentlig konfluerende periventrikulært, men også spredte forandringer subkortikalt, som trolig var nevrovaskulært betinget. Mulige små lakunære infarkter i corona radiata. Bildet er fra Avdeling for radiologi og nukleærmedisin ved Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet.

Vaskulær parkinsonisme og Parkinsons sykdom har ulik prognose og behandlingsrespons, og det er derfor viktig å skille de to diagnosene. Pasientene med vaskulær parkinsonisme debuterer oftest med gangvansker, men med mindre fleksjon i trunkus, hofter og knær og bedre medsving av armer enn dem med Parkinsons sykdom (16). Pasienter med Parkinsons sykdom debuterer typisk med asymmetriske symptomer i overekstremitetene. Kognitiv svikt og urininkontinens er vanligere ved vaskulær parkinsonisme (17), mens hviletremor og forstyrret luktesans er vanligere ved Parkinsons sykdom (9, 18).

Subtype 2 av vaskulær parkinsonisme skiller seg prognostisk fra Parkinsons sykdom med tidligere og oftere behov for gangassistanse (3, 5) og ifølge en prospektiv kohortstudie betydelig kortere forventet levetid (19). I tillegg er effekten av dopaminerge medikamenter dårligere enn ved Parkinsons sykdom, men noe bedre for subtype 1 enn for subtype 2 (12, 13, 20).

Det er også billeddiagnostiske ulikheter mellom vaskulær parkinsonisme og Parkinsons sykdom. Ved vaskulær parkinsonisme viser MR av hjernen infarkter, blødninger eller tegn på småkarsykdom. Ved Parkinsons sykdom kan MR-undersøkelsen vise helt normale funn, men eldre pasienter kan ha vaskulære forandringer som tilfeldige funn, dog i langt mindre grad enn ved vaskulær parkinsonisme (20, 21). DaTSCAN (*dopamine transporter scan*) er en nukleærmedisinsk undersøkelse som viser forandringer i hjernens dopaminaktivitet, og som kan brukes til å påvise svinn av nigrostriatale nerveender. Undersøkelsen gir alltid patologiske funn ved Parkinsons sykdom, mens ved vaskulær parkinsonisme vil DaTSCAN ofte gi normale funn hvis den nigrostriatale banen ikke er direkte affisert (5).

Til tross for forskjellene mellom vaskulær parkinsonisme og Parkinsons sykdom blir mange pasienter trolig feildiagnostisert. I en post-mortem-studie med 28 pasienter med vaskulær parkinsonisme hadde kun 6 blitt korrekt diagnostisert ([14](#)). I en obduksjonsstudie av 39 pasienter med parkinsonisme hadde 5 vaskulær etiologi uten at dette var erkjent ([22](#)). Andre studier har indikert at vaskulær parkinsonisme kan være blant de vanligste differensialdiagnosene ved Parkinsons sykdom ([23](#), [24](#)).

På klinisk grunnlag kan vaskulær parkinsonisme også være vanskelig å skille fra multisystematrofi. Begge tilstandene vil typisk gi gangvansker, falltendens og vannlatingsforstyrrelser. Pasientene med multisystematrofi vil imidlertid ha parkinsonisme i overekstremitetene og ofte utvikle tilleggssymptomer som dystoni i nakkemusklene med fremoverbøyd hode og svelg- og pustevansker ([25](#)).

---

## Kontroverser

Det er flere faktorer som gjør vaskulær parkinsonisme til en omstridt diagnose. Asymptomatiske infarkter i basalgangliene og hvit substans er svært vanlig. Blant 219 voksne pasienter som oppsøkte medisinsk hjelp for mulig cerebrovaskulær sykdom, hadde 40,2 % gjennomgått stumme infarkter i disse områdene, påvist ved MR-undersøkelse ([26](#)). Dessuten har mange med Parkinsons sykdom vaskulære forandringer i hjernen ([17](#)). Det er uvisst om dette bidrar til sykdomsutviklingen, og grensen mellom vaskulær parkinsonisme og Parkinsons sykdom kan i enkelte tilfeller være uklar. Vi vet heller ikke med sikkerhet hvilke patologiske forandringer som egentlig ligger bak høysignalforandringer på MR ([27](#)). Slike forandringer betraktes gjerne som ledd i småkarsykdom, men inflammasjon med demyelinisering og nevrodegenerasjon kan gi tilsvarende endringer ([28](#)). Til slutt bidrar det til forvirringen at vaskulær parkinsonisme kan overlappe i klinisk presentasjon med tilstander som normaltrykkshydrocefalus og vaskulær leukoencefalopati. Begge kan gi kombinasjon av parkinsonisme, kognitiv svikt og urininkontinens. Enkelte har derfor hevdet at vaskulær parkinsonisme ikke er en selvstendig diagnose ([8](#), [9](#), [29](#)). Imidlertid kan normal ventrikkelstørrelse og intakt kognisjon bidra til å skille pasienter med vaskulær parkinsonisme fra dem med henholdsvis normaltrykkshydrocefalus og vaskulær leukoencefalopati.

---

## Behandling

Levodopa er den mest studerte terapiformen ved vaskulær parkinsonisme. En metaanalyse viste at omtrent 30 % hadde god levodoparespons ([30](#)). Vår erfaring tyder på at det er pasienter med subtype 1 som har best nytte av medikamenter. Trolig skyldes det at disse pasientene har vaskulære forandringer i den nigrostriatale banen med påfølgende dopaminmangel, mens

pasientene med småkarsykdom i hvit substans hovedsakelig har dysfunksjonell talamokortikal bane uten dopaminforstyrrelser. Dessverre er det ingen annen etablert behandlingsmetode enn levodopa for begge subtypene.

Det har hittil ikke blitt gjennomført kliniske studier som undersøker slagforebyggende behandling ved vaskulær parkinsonisme (30). På grunn av sammenhengen mellom vaskulære risikofaktorer og cerebrovaskulær småkarsykdom, vil dette kunne ha effekt. Det er for eksempel kjent fra tidligere at behandling av hypertensjon bremser utviklingen av vaskulære forandringer i hvit substans (31). Dermed er det tenkelig at en reduksjon av vaskulære risikofaktorer kan bidra til å bremse sykdomsprogresjonen samt forbedre prognosen ved vaskulær parkinsonisme.

---

## Oppsummering

Både tilgjengelig litteratur og vår erfaring tyder på at vaskulær parkinsonisme er en underdiagnostisert tilstand. Tilstanden bør mistenkes ved karakteristisk kombinasjon av klinisk presentasjon, billedfunn og behandlingsrespons. Det kliniske bildet er dominert av symmetriske symptomer og gangvansker tidlig i forløpet, kognitiv affeksjon og vannlatingsproblemer. MR av hjernen viser vaskulære forandringer, mens DaTSCAN ofte er normal. Pasientene har dårligere levodoparespons, raskere progresjon av sykdommen og kortere levetid enn pasienter med Parkinsons sykdom. Det finnes ingen spesifikk behandlingsform for vaskulær parkinsonisme, og vi anbefaler derfor at levodopa forsøkes.

---

*Artikkelen er fagfelleurdert.*

---

## REFERENCES

1. Postuma RB, Berg D, Stern M et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord* 2015; 30: 1591–601. [PubMed][CrossRef]
2. Critchley M. Arteriosclerotic parkinsonism. *Brain* 1929; 52: 23–83. [CrossRef]
3. Gupta D, Kuruvilla A. Vascular parkinsonism: what makes it different? *Postgrad Med J* 2011; 87: 829–36. [PubMed][CrossRef]
4. Dietrichs E. Bevegelsesforstyrrelser og basalganglienes funksjon. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2008; 128: 1968–71. [PubMed]
5. Rektor I, Bohnen NI, Korczyn AD et al. An updated diagnostic approach to subtype definition of vascular parkinsonism - Recommendations from an expert working group. *Parkinsonism Relat Disord* 2018; 49: 9–16. [PubMed][CrossRef]
6. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *Lancet Neurol* 2010; 9: 689–701.

[PubMed][CrossRef]

7. Fitzgerald PM, Jankovic J. Lower body parkinsonism: evidence for vascular etiology. *Mov Disord* 1989; 4: 249–60. [PubMed][CrossRef]
8. Thompson PD, Marsden CD. Gait disorder of subcortical arteriosclerotic encephalopathy: Binswanger's disease. *Mov Disord* 1987; 2: 1–8. [PubMed][CrossRef]
9. Yamanouchi H, Nagura H. Neurological signs and frontal white matter lesions in vascular parkinsonism. A clinicopathologic study. *Stroke* 1997; 28: 965–9. [PubMed][CrossRef]
10. Salsone M, Caligiuri ME, Vescio V et al. Microstructural changes of normal-appearing white matter in Vascular Parkinsonism. *Parkinsonism Relat Disord* 2019; 63: 60–5. [PubMed][CrossRef]
11. Wang HC, Hsu JL, Leemans A. Diffusion tensor imaging of vascular parkinsonism: structural changes in cerebral white matter and the association with clinical severity. *Arch Neurol* 2012; 69: 1340–8. [PubMed][CrossRef]
12. Vale TC, Caramelli P, Cardoso F. Clinicoradiological comparison between vascular parkinsonism and Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015; 86: 547–53. [PubMed][CrossRef]
13. Winikates J, Jankovic J. Clinical correlates of vascular parkinsonism. *Arch Neurol* 1999; 56: 98–102. [PubMed][CrossRef]
14. Glass PG, Lees AJ, Bacellar A et al. The clinical features of pathologically confirmed vascular parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83: 1027–9. [PubMed][CrossRef]
15. Zijlmans JC, Daniel SE, Hughes AJ et al. Clinicopathological investigation of vascular parkinsonism, including clinical criteria for diagnosis. *Mov Disord* 2004; 19: 630–40. [PubMed][CrossRef]
16. Zijlmans JC, Poels PJ, Duysens J et al. Quantitative gait analysis in patients with vascular parkinsonism. *Mov Disord* 1996; 11: 501–8. [PubMed][CrossRef]
17. Kalra S, Grosset DG, Benamer HT. Differentiating vascular parkinsonism from idiopathic Parkinson's disease: a systematic review. *Mov Disord* 2010; 25: 149–56. [PubMed][CrossRef]
18. Katzenschlager R, Zijlmans J, Evans A et al. Olfactory function distinguishes vascular parkinsonism from Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1749–52. [PubMed][CrossRef]
19. Fielding S, Macleod AD, Counsell CE. Medium-term prognosis of an incident cohort of parkinsonian patients compared to controls. *Parkinsonism Relat Disord* 2016; 32: 36–41. [PubMed][CrossRef]

20. Demirkiran M, Bozdemir H, Sarica Y. Vascular parkinsonism: a distinct, heterogeneous clinical entity. *Acta Neurol Scand* 2001; 104: 63–7. [PubMed][CrossRef]
21. Dunet V, Deverdun J, Charroud C et al. MRI volumetric morphometry in vascular parkinsonism. *J Neurol* 2017; 264: 1511–9. [PubMed][CrossRef]
22. Bower JH, Dickson DW, Taylor L et al. Clinical correlates of the pathology underlying parkinsonism: a population perspective. *Mov Disord* 2002; 17: 910–6. [PubMed][CrossRef]
23. Caslake R, Moore JN, Gordon JC et al. Changes in diagnosis with follow-up in an incident cohort of patients with parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 1202–7. [PubMed][CrossRef]
24. Newman EJ, Breen K, Patterson J et al. Accuracy of Parkinson's disease diagnosis in 610 general practice patients in the West of Scotland. *Mov Disord* 2009; 24: 2379–85. [PubMed][CrossRef]
25. Gilman S, Wenning GK, Low PA et al. Second consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. *Neurology* 2008; 71: 670–6. [PubMed][CrossRef]
26. Uehara T, Tabuchi M, Mori E. Risk factors for silent cerebral infarcts in subcortical white matter and basal ganglia. *Stroke* 1999; 30: 378–82. [PubMed][CrossRef]
27. Vizcarra JA, Lang AE, Sethi KD et al. Vascular Parkinsonism: deconstructing a syndrome. *Mov Disord* 2015; 30: 886–94. [PubMed][CrossRef]
28. Moroni F, Ammirati E, Rocca MA et al. Cardiovascular disease and brain health: Focus on white matter hyperintensities. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2018; 19: 63–9. [PubMed][CrossRef]
29. Giliberto C, Mostile G, Lo Fermo S et al. Vascular parkinsonism or idiopathic NPH? New insights from CSF pressure analysis. *Neurol Sci* 2017; 38: 2209–12. [PubMed][CrossRef]
30. Miguel-Puga A, Villafuerte G, Salas-Pacheco J et al. Therapeutic Interventions for Vascular Parkinsonism: A Systematic Review and Meta-analysis. *Front Neurol* 2017; 8: 481. [PubMed][CrossRef]
31. Dufouil C, Chalmers J, Coskun O et al. Effects of blood pressure lowering on cerebral white matter hyperintensities in patients with stroke: the PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study) Magnetic Resonance Imaging Substudy. *Circulation* 2005; 112: 1644–50. [PubMed][CrossRef]

---

Publisert: 4. mai 2023. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.22.0539  
Mottatt 24.8.2022, første revisjon innsendt 13.12.2022, godkjent 17.1.2023.

