
Kost ved Parkinsons sjukdom

DIAGNOSTIKK OG BEHANDLING

LENA HÅGLIN

Socialmedicinska kliniken
Norrlands Universitetssjukhus
SE-901 85 Umeå

BARBRO SELANDER

Medicinkliniken
Länssjukhuset Gävle-Sandviken
SE-801 87 Gävle

Intresset för protein-omfördelad kost (proteinrestriktion under dagtid) har ökat bland patienter med Parkinsons sjukdom. Eftersom vissa aminosyror konkurrerar med L-dopa i tarmen och vid blod-hjärn barriären, förbättras fluktuationer och kognitiv förmåga med en restriktion av protein under dagtid. Denna kostuppläggning kan emellertid bidra till viktnedgång, näringsbrister och ge kognitiva störningar, om kosten inte följs.

Ytterligare studier behövs för att klargöra hur medicinering med L-dopa i kombination med olika kosten (som varierar med avseende på innehåll av protein, fett och kolhydrater) påverkar motoriska fluktuationer, nutritionsstatus och kognitiv förmåga.

Behovet av L-dopa ökar gradvis med sjukdomsduration, och i vissa fall kan patienten utveckla resistens mot L-dopa. Då uppstår behovet av en bra strategi för alternativ behandling. Det råder konkurrens mellan L-dopa och långa-neutrala-aminosyror (LNAA) i tarmen och blod-hjärn barriären (1 – 3). Sammansättningen på en måltid, fördelningen mellan protein och kolhydrater har betydelse för nivån av LNAA i blodet (4).

Åldrande i sig innebär en rad förändringar, som kan ha betydelse för samverkan mellan L-dopa och digestionen (nedbrytning och upptag av näringsämnen). Viktigast är möjligen en fördröjd ventrikeltömning (5). Nedsatt tarmmotilitet och förstoppning kan också bidra till försämringar av digestionen

och näringsupptaget och därmed ge försämrat L-dopa upptag. Vid Parkinsons sjukdom är detta ett stort problem som både skall förebyggas och behandlas (6).

Flera studier genomförda under slutet av 1980-talet påvisar en gynnsam effekt av en protein-omfördelning under dygnet (2, 3, 7 – 9). Man ser ett omvänt samband mellan patientens kliniska tillstånd, främst rörlighet, och nivån av LNAA i blodet (2). Med ett stort proteinintag ökar nivån av LNAA i blodet (10). Kapaciteten att lagra dopamin är olika för patienter med olika lång sjukdomsduration, vilket också är avgörande för utveckling av av/på fluktuationer (11).

Kosten i fråga

Kosten kallas protein-omfördelad och ibland protein-modifierad kost. Det måste framhållas att det aldrig är fråga om en proteinreducerad kost (tab 1). Risken är dock stor att både energiintag och proteinmängd blir otillräcklig. Ökat kolhydratintag, för att kompensera för mindre mängd protein, kan också få betydelse för medicin-inställning och nutritionsstatus på lång sikt. Förslaget till modifiering innebär att kosten inte får innehålla mer än 7 – 10 g protein före klockan 17 på dagen. Behovet av protein skall täckas med måltider(na) under kvällen. Aktuella kostförhållanden och lämplighet av en kostomläggning bör tas upp inom Parkinson teamet (7, 12).

Tabell 1

Praktiskt genomförande

7 – 10 g protein i kosten fram till klockan 17 innebär måltider med stor mängd fett, rikligt med söta produkter som marmelad, sylt och socker. Dessutom får kosten innehålla mycket grönsaker utom ärtor, bönor och linser. En viss mängd frukt är också tillåten i måltiderna. För att få bra (acceptabla) sammansatta måltider med tillräcklig energi måste så kallat proteinfritt bröd ingå. Proteinfria produkter som bröd och mjölmixer är dyra i inköp och mindre smakliga.
Så här kan en dag med proteinmodifierad kost se ut:
Frukost
Nyponsoppa 2 dl
Cornflakes 2 dl (20g)
Proteinfritt bröd, 2 skivor
Matfett (80 % fett), 10 – 15 g
Tomatskivor, 30 g
Marmelad, 1 msk
Kaffe eller te
med 3 – 4 sockerbitar
Mellanmål

1 frukt (äpple eller päron)
Proteinfritt bröd, 1 skiva
Matfett (80 % fett), 8 – 10 g
Marmelad, 1 msk
Te med 1 msk socker
Lunch
150 g (3 medelstora) stekt potatis
100 g kokta grönsaker med stuvning
75 – 100 g råa grönsaker med 1 msk oljedressing
Dryck: 3 dl saft
En man som är 61 – 75 år, har ett rekommenderat intag på 71 g protein per dag enligt "Nordiska Näringsrekommendationer". Middagen och ett kvällsmål bör då innehålla 61 g protein enligt följande förslag:
Middag
150 – 200 g kött eller 250 g fisk
1 dl gräddsås
2 stora potatisar eller 2 dl kokt
ris eller 2 dl kokt pasta
Grönsallad med gurka och tomat
1 msk oljedressing
1 flaska öl
Kväll
2 smörgåskex
Matfett (80 % fett), 10 g
Fet ost (35 g), 4 skivor
päron
Te med 3 – 4 sockerbitar
Två större måltider med stora mängder protein efter klockan 17 på dagen kan bli svårt att äta för många äldre personer med Parkinsons sjukdom

En kostförändring kan bli till en förbättring vad gäller näringsintaget generellt om patienten får kunskap om vad bra mat är och lär sig välja näringstät livsmedel. Med ett speciellt kosthåll begränsas dock friheten till exempel att äta på restaurang och att äta tillsammans med andra, vilket ofta uppges som skäl till varför patienter avbryter påbörjad kostregim. Ökade hungerkänslor eller uteblivet terapeutiskt svar är exempel på andra skäl (7).

Resultat av koststudier

Pincus & Barry har i ett flertal studier undersökt samband mellan L-dopa och proteinet i kosten och det framgår att nivån av aminosyror (LNAA) i blodet, både hög och låg, har inverkan på rörelsemönstret (2). Den största vinsten i ”på”-tid erhålls då proteinmängden halveras, från 1,6 g till 0,8 g/kg kroppsvikt/dag (10).

Riley & Lang har också använt sig av en måltidsordning med 7 g protein fördelat på frukost och lunch och därefter fri mängd protein till middag och kvällsmål (7). Många klagade över hunger under dagtid, vilken uppvägdes av en reducerad ”av-period”. Den individuella variationen var dock stor.

Croxtton och medarbetare valde ett proteinintag motsvarande WHO:s rekommenderade minimibehov för längre tids behov, 0,75 g protein/kg kroppsvikt/dag (13). Information saknas om hur proteinet var fördelat under dagen. En balanserad frukost med 107 g kolhydrater och 20 g protein ger möjligen den bästa inställningen av aminosyror i blodet (4). En alltför kraftig reduktion av proteinintaget kan göra kosten olämplig för längre tids behandling. Näringstätheten blir låg och tillskott av vitaminer och mineralämnen behövs. Det är därför långt ifrån alla patienter med Parkinsons sjukdom som skulle må bra, speciellt på lång sikt av att reducera och/eller omfördela proteinintaget (14).

Är det tillräckligt att reducera proteinmängden till den rekommenderade (0,8 g/dag/kg kroppsvikt)? Proteinkvalitet och -mängd vid kvällsmåltiderna bör bedömas särskilt noga.

Vem behöver en proteinomfördelad kost?

Flera kostrelaterade och åldersrelaterade problem och sjukdomar kan motverkas om matintaget är tillfredsställande. Med sväljningsbesvär (för dåligt matintag) ökar risken för näringsrubbingar, som i sin tur kan ge upphov till lunginflammation, minnesrubbingar (även tidig demens) och osteoporos (15, 16). Eftersom den kognitiva förmågan varierar mycket och detta i sin tur har avgörande betydelse för om man kan förverkliga kostregimen, bör denna bedömning också ingå. Undernäring, sjukdomsprogrediering och svaret på L-dopa är också viktiga faktorer att ta hänsyn till. Möjligen är det främst patienter med långa ”av”-tider som kan ha nytta av proteinmodifierad kost.

Mängden mat ökar med mer kolhydrater och måltiden tar längre tid på grund av motoriska ätproblem och sväljningsbesvär. Med minskat proteinintag måste kosten innehålla mer fett för att energibehovet skall täckas. Råd om fettkvalitet bör därför ges i samband med informationen om proteinmodifierad kost.

En patient med ett bristfälligt matintag fram till klockan 17 är trött, och den viktigaste måltiden riskerar att bli den sämsta. Dietisten har i detta sammanhang en given uppgift – ”uppföljning av råd om mat och

viktkontroller”.

Idag finns det många som börjar med proteinmodifierat kosthåll på egen hand utan kontakt med någon dietist. För att den här kostbehandlingen skall bli bra, krävs det att man enas om riktlinjer. Den här kosten kan aldrig bli ”en generell specialkost” utan endast ordineras om patienten är intresserad och motiverad.

Nutritionstatus och viktkontroll

Primär proteinbrist betyder att det totala proteinintaget varje dag är för lågt, till exempel en följd av om proteinintaget reduceras till 5 g till frukost och 5 g till lunch. Blir det svårigheter med att inta resten av proteinet till middag (40 – 70 g), uppstår proteinbrist.

Sekundär proteinbrist uppstår om det totala energiintaget blir lägre än förbrukningen. Då frigörs aminosyror från den egna kroppsvävnaden, vilka i sin tur utnyttjas som energikälla och riskerar dessutom att konkurrera med L-dopa i blodet. Detta kan bli resultatet om man inte kompenserar proteinomfördelningen med annan energi under dagen. Ett karakteristiskt tillstånd av undernäring med låg kroppsvikt föreligger vid Parkinsons sjukdom (17).

De flesta patienter med Parkinson sjukdom går ner i vikt oavsett om de följer ett proteinmodifierat kosthåll eller inte. Viktnedgången är förenad med minskad andel kroppsfett och reducerat antal vita blodkroppar (17, 18). Trots vikttnedgång upprätthålls nivåerna av albumin, prealbumin och transferrin (19). Även om patienterna äter mer mat, framförallt mer kolhydrater, går de ner i vikt, och detta är viktigt att uppmärksamma vid bedömning av behovet av proteinmodifierat kosthåll. Ett otillräckligt proteinintag skulle kunna förklara varför zink, järn, vitamin A- och E-nivåer är låga trots att energiintaget är optimalt (20). Inte sällan är det de äldre patienterna som förlorar vikt, vilket också ökar risken för osteoporos (16).

Energiförbrukningen och dyskinesi

En ökad energiförbrukning vid sjukdomen till exempel genom dyskinesi och rigiditet anses vara förklaringen till undernäring, minskad muskelmassa och minskat fettförråd i kroppen (21 – 23). En störning i det autonoma nervsystemet vid Parkinsons sjukdom kan vara en del i förklaringen till vikttnedgång (22, 24). Dock finns påvisat att energiförbrukningen hos patienten är lägre än hos friska äldre i samma åldersgrupp (25). Smakförändringar och nedsatt känsla i munhålan och svårigheter att svälja och styra tungan uppstår senare under sjukdomen, men kan också bidra till en negativ energibalans (26). Man kanske drar sig för att äta då rörelserna är svåra att kontrollera och man äter långsamt och små portioner och lämnar maten på tallriken av den anledningen. I samband med medicininställning, då man noga följer protokoll över på-av tider, bör också matintaget registreras.

Risken för näringsbrist

Nedsatt immunförsvar och minskad muskelkraft förutom depression förekommer bland patienter och kan vara symptom på näringsbrist. Lite underhudsfett, dåligt skelett (27), låga halter zink, selen, och vitamin E ger indikationer om dåligt kosthåll. En viktig hållpunkt för detta är det väl beskrivna sambandet med lågt kroppsmasseindex och sjukdomstillstånd. Vid övergång till proteinmodifierad kost riskerar intaget av protein, kalcium, fosfat, järn, riboflavin och niacin att bli lågt (27).

Med ett sämre nutritionsstatus blir patienten mindre motiverad att följa andra viktiga moment i behandlingen, till exempel förväntat resultat av sjukgymnastik kan bli sämre än med en välnutrierad patient.

Sammanfattningsvis

Det finns flera anledningar till att överväga insättandet av proteinmodifierad kost vid Parkinsons sjukdom. Risk för anemi, hjärtkärlsjukdom och viktnedgång, praktiska och sociala aspekter på mat och måltider gör det extra viktigt att anlita en dietist som har fördjupad insikt om denna problematik.

Mer kunskap behövs också till exempel om hur olika mediciner påverkar nutritionsstatus och hur denna påverkar patientens sjukdomstillstånd. Inför framtiden finns förhoppningar om att patienten kan ta L-dopa i löslig form jämt fördelad över dagen (28).

Medicineringen är oftast individuell och kosten bör därför också planeras för varje enskild patient. Avgörande faktorer är också förmåga att laga mat, att äta, smakförändringar, aptitlöshet och illamående med mera. Blir det ytterligare krav för att klara speciell diet, kommer sannolikt många att riskera onödig viktnedgång (20). Att mer än hälften av alla patienter med Parkinsons sjukdom har tecken på näringsbrist, talar för att vid genomförande av proteinmodifierad kost måste uppföljning och medicinsk kontroll finnas med i bilden. Ökad insikt och kunskap i dessa frågor behövs idag, även inom primärvården (29, 30). Supplementering med vitaminer och mineralämnen är av stor betydelse och behovet av energi- och näringsrika mellanmål blir extra stort.

LITTERATUR

1. Nutt JG, Woodward WR, Hammerstad JP, Carter JH, Anderson JL. The "on-off" phenomenon in Parkinson's disease. *N Engl J Med* 1984; 310: 483 – 8.
2. Pincus JH, Barry K. Protein redistribution diet restores motor function in patients with dopa-resistant "off" periods. *Neurology* 1988; 38: 481 – 3.

3. Tsui JK, Ross S, Poulin K, Douglas J, Postnikoff D, Calne S et al. The effect of dietary protein on the efficacy of L-dopa: a double-blind study. *Neurology* 1989; 39: 549 – 52.
4. Berry EM, Growdon JH, Wurtman JJ, Caballero B, Wurtman RJ. A balanced carbohydrate: protein diet in the management of Parkinson's disease. *Neurology* 1991; 41: 1295 – 7.
5. Clarkston WK, Pantano MM, Morley JE, Horowitz M, Littlefield JM, Burton FR. Evidence for the anorexia of ageing: gastrointestinal transit and hunger in healthy elderly vs. young adults. *Am J Physiol* 1997; 272: 243 – 8.
6. Davies KN, King D, Billington D, Barrett JA. Intestinal permeability and oro-caecal transit time in elderly patients with Parkinson's disease. *Postgrad Med J* 1996; 72: 164 – 7.
7. Riley D, Lang AE. Practical application of a low-protein diet for Parkinson's disease. *Neurology* 1988; 38: 1026 – 31.
8. Juncos JL, Fabbrini G, Mouradian MM, Serrati C, Chase TN. Dietary influences on the antiparkinsonian response to levodopa. *Arch Neurol* 1987; 44: 1003 – 5.
9. Pincus JH, Barry KM. Dietary method for reducing fluctuation in Parkinson's disease. *Yale J Biol Med* 1987; 60: 133 – 7.
10. Carter JH, Nutt JG, Woodward WR, Hatcher LF, Trotman TL. Amount and distribution of dietary protein affects clinical response to levodopa in Parkinson's disease. *Neurology* 1989; 39: 552 – 6.
11. Leenders KL, Palmer AJ, Quinn N, Clark JC, Firnau G, Garnett ES et al. Brain dopamine metabolism in patients with Parkinson's disease measured with position emission tomography. *J Neur Neurosurg Psych* 1986; 49: 853 – 60.
12. Kempster PA, Wahlqvist ML. Dietary factors in the management of Parkinson's disease. *Nutr Rev* 1994; 52: 51 – 8.
13. Croxston S, Johnson B, Millac P, Pye I. Dietary modification of Parkinson's disease. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45: 263 – 6.
14. Giménez-Roldán S, Mateo D. Predicting beneficial response to a protein-redistribution diet in fluctuating Parkinson's disease. *Acta Neurol Belg* 1991; 91: 189 – 200.
15. Bine JE, Frank EM, McDade HL. Dysphagia and dementia in subjects with Parkinson's disease. *Dysphagia* 1995; 10: 160 – 4.
16. Kao CH, Chen CC, Wang SJ, Chia LG, Yeh SH. Bone mineral density in patients with Parkinson's disease measured by dual photon absorptiometry. *Nuclear Med Comm* 1994; 15: 173 – 7.

17. Beyer PL, Palarino MY, Michalek D, Busenbark K, Koller WC. Weight change and body composition in patients with Parkinson's disease. *J Am Diet Assoc* 1995; 95: 979 – 83.
18. Davies KN, King D, Davies H. A study of the nutritional status of elderly patients with Parkinson's disease. *Age Ageing* 1994; 23: 142 – 5.
19. Durrieu G, Llau M-E, Rascol O, Senard J-M, Rascol A, Montastruc J-L. Parkinson's disease and weight loss: a study with anthropometric and nutritional assessment. *Clin Auton Res* 1992; 2: 153 – 7.
20. Abbott RA, Cox M, Markus H, Tomkins A. Diet, body size and micronutrient status in Parkinson's disease. *Eur J Clin Nutr* 1992; 46: 879 – 84.
21. Levi S, Cox M, Lugon M, Hodkinson M, Tomkins A. Increased energy expenditure in Parkinson's disease. *BMJ* 1990; 301: 1256 – 7.
22. Markus HS, Cox M, Tomkins AM. Raised resting energy expenditure in Parkinson's disease and its relationship to muscle rigidity. *Clin Sci Colch* 1992; 83: 199 – 204.
23. Markus HS, Tomkins AM, Stern GM. Increased prevalence of undernutrition in Parkinson's disease and its relationship to clinical disease parameters. *J Neural Transm Park Dis Dement Sect* 1993; 5: 117 – 25.
24. Jankovic J, Wooten M, Van der Linden C, Jansson B. Low body weight in Parkinson's disease. *South Med J* 1992; 85: 351 – 4.
25. Toth MJ, Fishman PS, Poehlman ET. Free-living daily energy expenditure in patients with Parkinson's disease. *Neurology* 1997; 48: 88 – 91.
26. Fonda D, Schwarz J, Clinnick S. Parkinsonian medication one hour before meals improves symptomatic swallowing: a case study. *Dysphagia* 1995; 10: 165 – 6.
27. Paré S, Barr SI, Ross SE. Effect of daytime protein restriction on nutrient intakes of free-living Parkinson's disease patients. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 701 – 7.
28. Kurth MC, Tetrud JW, Irwin J. Oral levodopa/carbidopa solution versus tablets in Parkinson's patients with severe fluctuations: a pilot study. *Neurology* 1993; 43: 1036 – 9.
29. Ridsdale L. Community care for patients with idiopathic Parkinsons disease. *Br J Gen Pract* 1995; 45: 226 – 7.
30. Nutt JG, Carter JH. Dietary issues in the treatment of Parkinson's disease. I: Koller WC, Paulson G, red. *Therapy of Parkinsons disease*. New York: M. Dekker Cop, 1990: 531 – 53.

Publisert: 28. februar 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

