Når livvagten falder – Den skjulte rejse bag Parkinsons sygdom

Når livvagten falder - Den skjulte rejse bag Parkinsons sygdom -
Hvordan neuromodulerende akupunktur dæmper inflammation, neutraliserer stress og tænder håbet om at vække hjernen igen.

En case-serie (N=9) om livskvalitet og neuromodulation

Udført af: Klinisk Neuro Akupunktur, Odense

I samarbejde med: En lokal Parkinsonsammenslutning i Holbæk

Dato: November 2025

Resumé (Executive Summary)

Dette whitepaper sammenfatter resultaterne fra et pilotforløb med 9 deltagere udført fra juni til november 2025. Formålet var at undersøge potentialet i en specifik neuro-akupunkturprotokol til at reducere den oplevede sygdomsbyrde hos mennesker med Parkinsons sygdom.

Vigtig metodisk præcisering:

Som en case-serie uden kontrolgruppe kan dette studie beskrive observerede forandringer og generere hypoteser, men det kan ikke etablere kausal evidens. Forbedringerne er udtryk for deltagernes subjektive oplevelse af "sygdommens byrde" (disease burden) snarere end objektive ændringer i "sygdommens omfang" (clinical severity). Resultaterne skal tolkes med metodisk realisme, da faktorer som naturlig variation, placebo/forventning og medicinregulering ikke kan udelukkes.

Hovedresultater:

- Deltagerne oplevede samlet set, at sygdommens negative påvirkning af hverdagen faldt med 61%.
- Smerter og ubehag blev reduceret med 64%.
- Den subjektive oplevelse af stivhed (rigiditet) faldt med 59%.
- Energi og overskud blev forbedret med 54%

Vigtig præcisering: Hvad har vi målt?

For at forstå resultaterne er det afgørende at skelne mellem sygdommens omfang og sygdommens byrde.

- Vi har *ikke* målt, hvor meget man objektivt ryster, eller hvor stive musklerne er (sygdommens omfang).
- Vi har derimod målt, hvor meget symptomerne generer, begrænser og fylder for den enkelte i hverdagen (sygdommens byrde).

Resultaterne i denne rapport er derfor et udtryk for deltagernes egen oplevelse af bedring og øget livskvalitet.

Resultater: Livet blev lettere

Hovedresultatet er en markant forbedring i livskvaliteten. Deltagerne oplevede samlet set, at sygdommen fyldte 61 % mindre i deres hverdag.

Gevinsten var tydelig på både krop og sind, hvor symptomerne gik fra at være dominerende til at fylde langt mindre:

- **Færre smerter:** Smerter fyldte 64% mindre i hverdagen.
- **Mindre stivhed:** Oplevelsen af stivhed i kroppen blev reduceret med 59%.
- **Mere overskud:** Energien og overskuddet blev forbedret med 54%.

Konklusion

Resultaterne tyder på, at behandlingen kan dæmpe inflammation og stress i kroppen.

Effekten viste sig ved, at deltagerne fik større modstandskraft over for pres, og flere oplevede, at deres medicin virkede bedre og mere stabilt sammen med behandlingen.

1. Introduktion

Denne rapport opsummerer resultaterne af et behandlingsprojekt for en gruppe patienter med Parkinson. Projektet (en case-serie, N=9) er et samarbejde mellem Klinisk neuro akupunktur i Odense og en lokal Parkinsonsammenslutning i Holbæk. Formålet er at dokumentere effekten af en serie neuro-akupunkturbehandlinger .

Projektet omfattede 11 deltagere, hvoraf 9 gennemførte det fulde forløb (juni-november 2025). Denne rapport analyserer den samlede effekt fra baseline (juni) til projektets afslutning (november) .

2. Neuromodulerende akupunkturbehandling

Behandlingens tilgang bygger på moderne neurologisk forståelse fra Braak-hypotesen. Hypotesen beskriver 6 faser for, hvordan patologien (alpha-synuclein) menes at sprede sig kronologisk gennem nervesystemet:

- **Fase 1-2 (Autonom fase):** Patologien opstår i mave-hjerne-aksen og lugtesansen.
- **Fase 3-4 (Motorisk/Limbisk fase):** Patologien spreder sig til hjernestammen, Locus Coeruleus og Substantia Nigra.
- **Fase 5-6 (Senfase/Kognitiv fase):** Patologien når de højere hjernecentre (neocortex).

Hypotese om "Software-reparation": Vi skelner mellem "hardware-skade" (irreversibel celledød) og "software-fejl" (funktionelle fejl grundet inflammation og stress). Protokollen sigter mod at "vække" sovende neuroner ved at ændre det belastede miljø, de lever i, snarere end at reparere den permanente hardware-skade.

Denne model forklarer den udbredte non-motoriske byrde, patienterne oplever. Vores strategiske mål har derfor været at anvende en neuro-akupunkturprotokol, der adresserer hele den patologiske akse (alle 6 faser).

I modsætning til en strategi, der udelukkende symptombehandler de senere faser (4-6), adresserer vores neuro-akupunkturprotokol samtidigt den underliggende autonome dysfunktion, der er lokaliseret til sygdommens tidligste stadier (fase 1-3). Et centralt mål er således ikke kun symptomlindring, men også – via denne samlede neuromodulerende og neurobeskyttende mekanisme – at forsøge at modulere selve sygdomsforløbet .

3. Metode

Deltagere og Dataindsamling: Gruppen bestod af 9 patienter (5 mænd, 4 kvinder) i alderen 55 til 82 år. Vi anvendte validerede instrumenter som PDQ-39 og et domæne-specifikt PROM-skema (0-10 skala) til at måle den oplevede påvirkning af livskvaliteten (QoL).

Klinisk Protokol (Kosmos-Aksen): Protokollen anvender elektroakupunktur (EA) ved 2/100 Hz for at maksimere det neuromodulerende signal:

- **Den autonome akse:** PC6 forbundet med ST36 via EA (2/100 Hz) for at modulere Vagusnerven og dæmpe inflammation.
- **Den motoriske akse:** GB34 forbundet med LIV3 via EA (2/100 Hz) for at aktivere neurale responser i Substantia Nigra (Braak 3-4).
- **Fundamentet:** 77.18 (Shen Guan) bilateralt og 1010.01 (Baihui) for systemisk stabilitet og top-regulering.

Dataindsamling: Sygdommens omfang vs. Byrde

For at indfange patientens subjektive virkelighed – som er kernen i dette studie – anvendte vi en dobbelt dataindsamlingsmetode.

Det er afgørende for tolkningen af dette studie at forstå forskellen på *sygdommens omfang* (clinical severity) og *sygdommens byrde* (disease burden).

- Vi har **ikke** målt objektive parametre (f.eks. UPDRS-III score for rigiditet eller tremor-amplitude).
- Vi har **målt** den *oplevede påvirkning* af livskvaliteten (QoL) .

Spørgsmålet til patienten har ikke været "Ryster du?", men "Hvor meget forhindrer rystelserne dig i at leve dit liv?". Data blev indsamlet ved T0 (baseline) og T1 (opfølgning) ved hjælp af to værktøjer:

1. **Parkinson's Disease Questionnaire-39 (PDQ-39):** Som et valideret, eksternt anker anvendtes den internationalt anerkendte "gold standard" (PDQ-39) til at give en samlet, kvantitativ QoL-score.
2. **Domæne-specifikt PROM-skema:** For at skabe den dybere "storyline" og forstå hvilke systemer, der reagerede på behandlingen, anvendte vi et specialdesignet Patient-Reported Outcome Measure (PROM). Dette skema (se Appendix A) beder patienten vurdere (på en 0-10 skala) den *negative QoL-påvirkning* fra 18+ specifikke symptomer, opdelt i de tre kerne-domæner (Motorisk, Non-motorisk, Autonomt) .

Denne metode tillader os at analysere, om den neuromodulerende akupunkturprotokol flytter grænsen for, hvad patienten kan klare (resiliens), snarere end blot at se på kliniske symptomer.

Behandling Patienterne modtog et standardiseret behandlingsforløb bestående af 3 indledende behandlinger efterfulgt af 16 ugentlige behandlinger. Selve interventionen bestod af en strategisk rammeprotokol, som blev tilpasset den enkelte patients alder, konstitution og symptomkompleks .

4. Behandlingsprotokollens design og hypotese

Denne neuromodulerende akupunkturprotokol er designet som en komplementær, multi-system neuromodulerende strategi. For at forstå dens rationale er det afgørende at skelne mellem sygdommens "hardware"-skade og dens "software"-fejl.

- **"Hardwaren" (den irreversible skade):** Dette er den fysiske skade, som Braak et al. (2003) kortlagde: Den patologiske ophobning af alpha-synuclein og den resulterende celledød i hjernestammen (Vagus, LC) og mellemhjernen (SNc). Den medicinske standardbehandling (L-dopa) er en erstatningsterapi for denne "hardware"-skade. Vores protokol forsøger ikke at reparere denne permanente skade .
- **"Softwaren" (den modulerbare fejl):** Dette er de funktionelle fejl, der opstår på grund af skaden og det giftige miljø fra inflammationen. Dette inkluderer:
    1. *Den sovende Celle:* Neuroner, der er levende, men "crashet" af inflammation og stress.
    2. Den onde cirkel af "kæmp/flygt"-dominans (sympatisk stress), der fungerer som konstant brændstof til branden/inflammationen.

Behandlingens sigte: En "software"-reparation Vores protokol er en målrettet "software-intervention" designet til at behandle inflammation (slukke branden) og stress (neutralisere brændstoffet) for at give de sovende celler mulighed for at fungere igen. Dette gøres ved at modulere de specifikke neurale netværk, som forskningen har identificeret:

- Vi sigter mod at "resette" den autonome akse (Braak 1-2), et rationale understøttet af fMRI-studier som Wang et al. (2024) på Vagus-netværket .
- Vi sigter mod at "genstarte" de motoriske kredsløb (Braak 3-4), som Yeo et al. (2012, 2018, 2019) og Oh et al. (2022) har vist er muligt via GB34-stimulation .
- Vi sigter mod at dæmpe det limbiske "brændstof" (Braak 5), som Hui et al. (2009) har påvist via PC6-stimulation.

Hypotese *Vores centrale hypotese er derfor: At denne komplementære, multi-system neuromodulerende akupunkturprotokol – ved at adressere 'softwaren' (den autonome dysfunktion og den stress-drevne inflammation) – vil føre til en klinisk signifikant forbedring af patienternes samlede livskvalitet (QoL) målt ved PDQ-39 .*

4.1 Den kliniske forskningsprotokol: Et evidensbaseret design: Neuro akupunkturprotokollen anvender elektroakupunktur (EA) med en blandet frekvens på 2/100 Hz (Dense-Disperse mode) for at maksimere det neuromodulerende signal og stimulere frigivelsen af både enkefaliner og dynorphiner. Protokollen består af følgende faste unilaterale punktkombinationer:

- **4.1a Den autonome akse (mave-hjerne & inflammation):**
  Punkter & EA: PC6 (Neiguan) forbundet med ST36 (Zusanli) via EA (2/100 Hz). *Rationale:* Modulerer Vagusnerven og dæmper systemisk inflammation. Valget af PC6 er baseret på Hui et al. (2009), der via fMRI påviste, at stimulation her specifikt deaktiverer det limbiske system (amygdala). Kombinationen med ST36 understøttes af Wang et al. (2024) .

- **4.1b Den motoriske akse (bevægelse & tonus):** *Punkter & EA:* GB34 (Yanglingquan) forbundet med LIV3 (Taichong) via EA (2/100 Hz). *Rationale:* Denne akse retter sig mod det ekstrapyramidale system. Valget af GB34 hviler på forskning fra Yeo et al. (2012, 2018) og Oh et al. (2022), der viser, at stimulation her aktiverer neurale responser i Substantia Nigra (Braak 3-4) .
- **4.1c Fundamentet:** For at sikre systemisk stabilitet anvendes dels 77.18 (Shen Guan) bilateralt dels 1010.01 (Baihui) på toppen af hovedet .
- **4.1d Alternering:** For at nedsætte risikoen for habituering skiftes mellem protokoller. Den primære protokol ændres så GB34 udskiftes med bilateral GB31 (MT 88.25), og ST36 udskiftes med four gates der krydses med EA 2/100 Hz .

---

5. Resultater: Fra byrde til ressource

Analysen af de 9 patienter (N=9), der gennemførte forløbet, viser en klar og signifikant forbedring i den selvopfattede livskvalitet. Resultaterne peger entydigt på, at patienterne oplever, at sygdommen fylder markant mindre i deres hverdag.

Dette støtter hypotesen om, at når vi dæmper nervesystemets stress ("slukker branden"), frigøres der ressourcer. Symptomet er måske stadig til stede, men det "støjer" ikke længere på samme måde, og patienten har fået overskuddet til at leve med det.

5.1 Hovedresultat: Den samlede forandring

Kvantitative fund: Analysen af de 9 patienter viser en klar forbedring i den selvopfattede livskvalitet.

- **Gennemsnitlig Samlet QoL (T0):** 6,3/10 (Sygdommen var en dominerende faktor).
- **Gennemsnitlig Samlet QoL (T1):** 2,5/10 (Sygdommen er til stede, men håndterbar).

Kvalitative temaer og metodisk realisme:

1. **Øget resiliens:** Deltagere udviste evnen til at håndtere ekstern stress uden det forventede dyk i livskvalitet, hvilket indikerer et "mentalt helle".
2. **QoL-paradokset (Re-kalibrering):** Vi observerede, at livskvaliteten steg dramatisk, selvom visse fysiske symptomer (f.eks. svimmelhed) blev vurderet som mere generende. Dette tolkes som en perceptuel re-kalibrering; når "dynen af træthed" løftes, bliver resterende gener tydeligere.
3. **Medicin-synergi:** 2 patienter fik nedsat deres medicindosis under forløbet, hvilket indikerer en mulig synergistisk effekt, der kræver yderligere undersøgelse under kontrollerede forhold.

5.2 Et spadestik dybere: Hvad driver forandringen?

Når vi analyserer tallene, ser vi, at den største lettelse ikke nødvendigvis ligger i, at de motoriske udfordringer rforsvinder, men i at *byrden* fra smerter, stivhed og træthed løftes. De 5 områder, hvor patienterne oplevede den største reduktion i gener/byrde, var:

1. **Smerter & ubehag (64%):** (Fase 3-5). Når smerten dæmpes, frigøres mentale ressourcer.
2. **Stivhed/rigiditet (59%):** (Fase 3-4). Opleves som en kæmpe frihed i bevægeapparatet.
3. **Energi & træthed (54%):** (Fase 3-6). Nøglen til oplevelsen af overskud.
4. **Humør (Angst/nedtrykthed) (53%):** (Fase 3-5). Mindre indre uro betyder større tolerance.
5. **Tremor/rysten (44%):** (Fase 3-4). Selvom patienten stadig ryster, *generer* det dem næsten halvt så meget som før.

5.3 Kvantitative Hovedfund

De aggregerede data (N=9) viser en række klare kvantitative mønstre:

- **Primær effekt er bredspektret:** De største gennemsnitlige forbedringer ses i det Non-Motoriske Domæne, men rigiditet følger tæt efter.
- **Stærkest effekt på smerter og energi:** De største gennemsnitlige forbedringer på tværs af alle symptomer var smerter og ubehag (64%) og energi/træthed (54%).
- **Signifikant motorisk forbedring:** Stivhed (rigiditet) responderede markant med 59% forbedring. Tremor (rysten) viste en solid forbedring på 44%. Dette indikerer, at protokollen har en klar effekt på de motoriske centre (Braak Fase 3-4) og muskeltonus.

5.4 Analyse af kvalitative temaer De kvalitative data (patienternes kommentarer og noter) forklarer, hvordan de kvantitative fund blev oplevet. Vi identificerede fem gennemgående temaer

- **Tema 1: Den non-motoriske gevinst som livsændrer:** Patienter beskrev en fundamental ændring i deres energi og virkelyst. Deltagere, der startede som depressive og initiativløse, beskrev oplevelsen som at få livslysten tilbage .
- **Tema 2: Øget resiliens ("Det mentale helle"):** Et markant fund var, at protokollen øgede patienternes resiliens mod eksternt pres. To deltagere oplevede alvorlig sygdom i familien under forløbet. På trods af denne massive stressfaktor blev deres Samlede QoL-score bedre (hhv. 100% og 28.6%). Dette indikerer, at protokollen fungerede som et "helle", der gav mental båndbredde .
- **Tema 3: Den dobbelte effekt (Hele Braak-aksen):** Hos deltagere, der var hårdt ramt motorisk, sås en klar kobling. Patienter, der oplevede eliminering af neuropatiske smerter (87.5%), rapporterede samtidig, at trippende gang blev til normal skridtlængde .
- **Tema 4: QoL-paradokset (Den ændrede perception):** Dette tema er metodisk interessant. Flere patienter rapporterede en markant forbedring i Samlet QoL, samtidig med at scoren på et specifikt symptom (f.eks. svimmelhed) steg. Dette tolkes som en re-kalibrering: Fordi den tunge dyne af træthed var løftet, blev de tilbageværende gener mere tydelige, men livet var stadig bedre .

- **Tema 5: Synergi med medicin (mindre kaos):** 2 ud af 9 patienter fik nedsat deres medicindosis under forløbet. Hypotesen er, at protokollen rydder op i systemet, så medicinen virker mere rent og med færre bivirkninger .

---

6. Diskussion og konklusion

Diskussion: Sygdommens omfang vs. sygdommens byrde Resultaterne af denne case-serie ($N=9$) viser en markant forbedring i den selvopfattede livskvalitet. En gennemsnitlig forbedring på 61% indikerer et potentiale for substantiel lettelse af den oplevede byrde.

Et af de vigtigste fund er diskrepansen mellem symptomer og livskvalitet. Vi observerede "QoL-paradokset", hvor livskvaliteten steg dramatisk, selvom visse fysiske symptomer var uændrede eller oplevedes tydeligere grundet re-kalibrering. Dette indikerer en hypotese om, at protokollen øger patientens resiliens og mentale båndbredde ved at dæmpe den limbiske stress-respons.

Konklusion: Denne case-serie indikerer, at en neuromodulerende akupunkturprotokol, der adresserer Braak-aksen, kan have en positiv indvirkning på livskvaliteten hos patienter med Parkinsons. Effekten er observeret på både den non-motoriske byrde og den subjektive oplevelse af motorisk stivhed.

Det må dog understreges, at som en case-serie uden kontrolgruppe, kan resultaterne ikke dokumentere kausal effekt eller sygdomsmodifikation. Fremtidig forskning under strengere metodiske rammer, herunder randomiserede kontrollerede forsøg (RCT) og anvendelse af objektive motoriske mål (UPDRS) samt biomarkører, er nødvendig for at validere disse observationer videnskabeligt.

7. Baggrund: Den skjulte rejse (Braak-hypotesen og interventionens rationale)

Den lange rejse: Historien om Parkinsons, du sandsynligvis ikke har hørt

De fleste mennesker, inklusiv mange sundhedsprofessionelle, forestiller sig Parkinsons sygdom som noget, der starter med en rysten på hånden. Men den forestilling er forkert. Rysten er ikke begyndelsen; det er et tegn midtvejs på rejsen. Det er det synlige bevis på en skjult proces, der allerede har ulmet i nervesystemet i årtier.

Takket være den tyske forsker Heiko Braaks banebrydende arbejde har vi nu et detaljeret kort over sygdommens rejse. Kernen i Braaks opdagelse er, at Parkinson i sin essens er en progressiv dysautonomi – en sygdom i det autonome (selvstyrende) nervesystem. Rejsen starter årtier før de motoriske symptomer, typisk med milde autonome svigt, og eskalerer i takt med, at patologien spreder sig op gennem hjernestammens vitale, autonome kontrolcentre.

Med dette kort i hånden kan vi for første gang designe et intelligent og målrettet modangreb. Det er den historie – rejsen og modangrebet – jeg vil udfolde her.

Kapitel 1: Når hjælperen bliver til en trussel – Mød alpha-synuclein

Forestil dig din krop som en pulserende metropol. Hver celle er en bygning, fyldt med flittige arbejdere - proteinerne - der holder byens maskineri i gang.

En af disse uundværlige arbejdere hedder Alpha-Synuclein. I sin sunde form er den som et effektivt postbud inde i dine nerveceller, især i hjernen. Dens opgave er at sikre kommunikationen mellem cellerne, så beskeder sendes hurtigt og præcist. Normalt er den foldet pænt sammen, blød og fleksibel.

Men ved Parkinsons sygdom rammes netop dette postbud af en katastrofe. Årsagerne er komplekse (genetik, miljø, inflammation i tarmen), men en af de vigtigste er, at miljøet, postbuddet arbejder i, bliver giftigt.

En af de stærkeste årsager til dette giftige miljø er kronisk stress.

Forestil dig, at kronisk stress (både psykologisk og fysiologisk) sætter hele metropolen (din krop) i en konstant kæmp/flygt-alarmtilstand. Denne vedvarende alarmtilstand starter en neuroinflammation – en brand i hjernens bygninger.

Ligesom et brev (proteinet) ville krølle, smelte og blive ødelagt i en brændende bygning, så sker det samme her: Den intense varme fra denne brand er det giftige miljø, der tvinger det sunde, fleksible alpha-synuclein-protein til at folde forkert og blive til en hård klistret kugle.

I denne form kan proteinet ikke længere udføre sit arbejde. Værre endnu: det forvandles til en giftig enhed inde i den celle (bygning), det befinder sig i.

Hvorfor er den klistrede kugle så farlig? (Den tredobbelte trussel)

Denne fejlfoldede form af alpha-synuclein udløser en kaskade af ødelæggelse inde i cellen på tre fronter:

1. **Den starter en smitsom kædereaktion:** Den klistrede kugle er ustabil. Når den støder ind i et normalt, sundt alpha-synuclein-protein (brev), tvinger den det til også at folde forkert og blive klistret. Det er en dominoeffekt, der langsomt spreder problemet som en løbeild.
2. **Den saboterer cellens renovationssystem:** Ligesom en by har skraldevogne, har cellen systemer (autofagi/lysosomer) til at fjerne affald. Men de hårde, klistrede kugler er som cementblokke; de tilstopper systemet. Cellen drukner i sit eget affald, hvilket skaber enormt internt cellulært stress.
3. **Den angriber byens kraftværker:** Cellerne drives af kraftværker (mitokondrier). De aggressive, klistrede kugler angriber disse kraftværker og beskadiger dem. Cellen løber tør for energi.

Cellen går i chok

Udsat for denne krise går nervecellen i en tilstand af dobbelt chok:

1. Den er ramt indefra af det mekaniske stress fra affaldsophobningen og energikollapset.
2. Den er ramt udefra af den brand (systemisk stress og inflammation), der raser i dens miljø.

Resultatet er, at cellen bliver dysfunktionel og falder i søvn. Den er teknisk set stadig i live, men ude af stand til at bidrage. Hvis dette dobbelte stress-pres vedvarer, vil cellen til sidst dø (apoptose). Det er denne snigende proces, der gradvist manifesterer sig som Parkinsons sygdom.

Kapitel 2: Kortet over sygdommens rejse

Vi har identificeret skurken: det fejlfoldede alpha-synuclein. Og vi har identificeret branden: den stress-drevne inflammation, der får skurken til at opstå. Men hvordan ser deres ødelæggende rejse gennem nervesystemet ud?

Det er her, den tyske forsker Heiko Braaks kortlægning er uvurderlig. Han afslørede, at Parkinson ikke er en pludselig begivenhed, men en langsom, forudsigelig rejse.

Kernen i hans opdagelse er, at Parkinson i sin essens er en progressiv dysautonomi – en sygdom i det autonome (selvstyrende) nervesystem. Rejsen starter årtier før de motoriske symptomer, og de motoriske problemer er kun et af de sene, men mest synlige, stop på denne lange, systemiske march.

Lad os følge rejsen, som Braaks kort viser den.

Rejsen begynder: Tarmen og Næsen

Rejsen starter ikke i hjernen, men to helt andre steder, ofte årtier før diagnosen stilles: I tarmens nervesystem (den anden hjerne) eller i næsens lugtekolbe. Lugtekolben, eller mere præcist lugtesansen, sidder øverst og dybt inde i næsehulen, hvor sansecellerne er godt beskyttet mellem øjenhulerne.

Det er her, i periferien af nervesystemet, at den konstante brand (inflammation og stress) først får postbuddet - alpha-synuclein - til at fejlfolde.

Fra tarmen kaprer skurken den store Vagusnerve – selve hovedkablet i det autonome nervesystem – og begynder sin langsomme rejse opad mod hjernestammen.

Fordi sygdommen starter i de autonome centre for tarm og lugt, er de allerførste symptomer milde og næsten usynlige tegn på dysautonomi: forstoppelse eller tab af lugtesans.

De fleste vil som regel ikke mærke symptomer, fordi de ofte er milde og diffuse i den tidlige fase,

Første stop i hjernen: Livvagten passiveres

Fra tarmen ankommer sygdommen/patologien til det første kontroltårn i den nedre hjernestamme (DMNV). Herfra spreder den sig til en af de vigtigste strukturer i hele hjernen: Locus Coeruleus (LC).

Tænk på LC som Hjernens Livvagt. Det er hjernens eneste producent af noradrenalin, og dens job er at fungere som et beskyttende skjold for resten af hjernen. Den er brandvæsenet som dæmper inflammation. Den er gartneren, som frigiver vækstfaktorer. Den er rustbeskytteren, som bekæmper oxidativt stress.

Når skurken - alpha-synuclein - invaderer LC, sker en katastrofe: Livvagten bliver syg og falder i søvn. Den stopper med at producere sit beskyttende noradrenalin.

Resultatet er dobbelt:

1. Hjernens skjold er nu nede. Den stress-drevne brand kan rase mere frit.
2. Endnu et autonomt symptom opstår: REM-søvnforstyrrelser (RBD) – den fysiske udlevelse af drømme – fordi den autonome bremse, der skal lamme kroppen under søvn, svigter.

Næste stop: Dopamin-fabrikken (Nu opstår motoriske symptomer)

Hjernen er nu forsvarsløs. Livvagten (LC) er nede, og branden (inflammationen) er ude af kontrol. Skurken- alpha-synuclein - har nu fri passage til sit næste mål: Substantia Nigra (SN), hjernens

vitale dopamin-fabrik. Uden beskyttelse bukker dopamin-neuronerne under for den kombinerede krise: De falder i søvn og dør. Først når 60-80% af dopamin-fabrikken er tabt, ser vi de symptomer, som verden fejlagtigt tror er Parkinson: rystelser (tremor), stivhed (rigiditet) og langsomhed (bradykinesi). Det er typisk først nu, diagnosen stilles – årtier efter, at de første celler i tarmen og den nedre hjernestamme blev syge.

Rejsen fortsætter: Den onde cirkel af stress

Men patologien stopper ikke ved dopamin-fabrikken. Den fortsætter sin march opad. Samtidig med at de motoriske symptomer opstår, spreder branden sig til alle de andre vitale kontrolcentre i hjernestammen. Det er her, den milde dysautonomi eskalerer til alvorlig dysautonomi: Patienten oplever nu blodtryksfald (ortostatisk hypotension), synkeproblemer (dysfagi) og balance- og blæreproblemer. Dette er ikke bivirkninger – det er selve sygdommens kerne, der har spredt sig til de systemkritiske sikringsbokse. Derfra fortsætter rejsen ind i det Limbiske System – hjernens følelsescenter. Når branden og skurken rammer her, udløses den indre storm af angst, depression og apati. Og det er her, den onde cirkel for alvor lukker sig: Denne angst og depression er ikke kun en konsekvens. De fungerer som konstant brændstof til den brand (systemisk stress og inflammation), vi nævnte i Kapitel 1. Nu, hvor Livvagten (LC) er svækket, har dette stress-brændstof fri bane til at accelerere ødelæggelsen af de resterende celler.

Slutdestinationen: Tågen i tankerne

Til sidst når patologien sin slutdestination: Hjernebarken (Neocortex), sædet for vores højere tænkning. Når "branden og skurken rammer kommandocentralen, oplever patienten den kognitive tåge, problemer med overblik og planlægning, hvilket til sidst kan udvikle sig til Parkinsons demens (PDD). At forstå hele Braaks kortlægning afslører PD som en systemisk neurologisk rejse, der starter med dysautonomi i tarmen og accelereres af en ond cirkel af stress og inflammation. Denne indsigt er afgørende for at udvikle et modangreb, der adresserer sygdommen på tværs af dens mange etaper.

Kapitel 3: Et neurologisk modangreb – At bryde den onde cirkel

Med Braaks kort som vores guide kan vi nu se et todelt problem.

Problem 1 (Det medicinske fokus): Sygdommen ødelægger dopamin-fabrikken (Etape 3-4). Den medicinske behandling (L-dopa) er en afgørende erstatningsterapi for dette.

Problem 2 (Det oversete brændstof): Stress. Den indre storm af angst og uro (Etape 5) er ikke kun et resultat af sygdommen; det er en primær drivkraft, der accelererer den.

Dette skaber en katastrofal, ond cirkel:

1. **Sygdom/patologi skaber stress:** Nedbrydningen i hjernestammen (Etape 2-4) og det limbiske system (Etape 5) skaber angst, depression og søvnforstyrrelser.
2. **Stress accelererer sygdom/patologi:** Denne psykologiske og følelsesmæssige stresstilstand udløser en kaskade af stresshormoner (kortisol) og sympatisk kæmp/flygt-overaktivitet.

Dette forværrer neuroinflammationen og det oxidative stress, som i forvejen kvæler cellerne.

Stress er ikke en bivirkning – det er brændstof til den brand (inflammation), der ødelægger neuronerne. L-dopa slukker ikke denne brand.

Vores neuro-modulerende protokol er derfor designet med et primært mål: At bryde denne onde stress-cirkel. Vi sigter mod at vække de sovende celler ved fundamentalt at ændre det giftige, stressede miljø, de lever i.

Dette er ikke en tilfældig samling af punkter, men en tredelt neurologisk strategi, der udføres i en logisk rækkefølge.

Del 1: Fundamentet – At stabilisere den angrebne akse

Før vi kan reparere, skal vi stabilisere. Sygdommen er en progressiv proces, der kravler op gennem hele centralnervesystemet (CNS) – fra hjernestammen (Etape 1-4) til hjernebarken (Etape 6).

Protokollen etablerer derfor først et stærkt Himmel-til-Jord signal for at stabilisere hele denne akse:

1. **Himmel (Top-regulering):** Vi starter med at stimulere toppen af hovedet. Dette adresserer rejsens slutdestination (Etape 6, hjernebarken) ved at regulere hele hjernen, forbedre blodgennemstrømningen og "klare" de øverste kognitive centre.
2. **Jord (Rod-forankring):** Samtidig stimulerer vi dybe grene af Tibialis-nerven. Dette signal er afgørende, fordi det rammer sygdommens startpunkt. Det sender et stærkt, stabiliserende signal op til hjernestammen (Etape 1, 3 & 4) – selve indgangsporten for dysautonomien – og har en veldokumenteret effekt på Mave-Hjerne-Aksen (Etape 1).

Når Himmel og Jord er forbundet, er hele den neurologiske akse stabiliseret og klar til næste trin.

Del 2: Nulstilling – At slukke for den stress-drevne brand

En sovende celle kan ikke vågne, hvis den er fanget i et brændende hus. Og som vi har fastslået, er stress brændstoffet til denne brand.

En nervecelle i kæmp/flygt-tilstand (sympatisk stress) er forgiftet af sine egne stresshormoner, ude af stand til at reparere sig selv (autofagi) og er ekstremt sårbar. Det næste skridt er derfor en systemisk nulstilling for at slukke for den stress-drevne brand. Dette opnås via mikroblødning på ørets spids. Dette er en kraftfuld metode til øjeblikkeligt at knække den sympatiske overaktivitet, der holder systemet som gidsel. Vi tvinger nervesystemet fra panik-mode til reparations-mode, hvilket dæmper inflammationen og giver cellerne den nødvendige ro til at begynde at rydde op.

Del 3: Hovedinterventionen – Det målrettede vække-kald

Nu, hvor systemet er stabiliseret (Del 1) og "branden" er dæmpet (Del 2), kan det specifikke vække-kald leveres. Dette er en målrettet dobbelt-intervention med elektrisk stimulering (EA), der rammer sygdommens kerne fra to sider på én gang.

Den første og vigtigste del af dette vække-kald er stimulationen af Peronæus-nerven. Forskningen på dette punkt er usædvanligt klar: Denne ene intervention er et tredobbelt angreb på sygdommens kerne (Etape 2, 3 & 4). Den arbejder på at vække både Livvagten (Locus Coeruleus) og Fabrikken (Substantia Nigra), samtidig med at den ser ud til at kunne hæmme selve skurken(alpha-synuklein). Vi rammer altså både beskytteren, producenten og patologien med én samlet manøvre.

Men et angreb er ikke nok, hvis fjenden konstant får nye forsyninger. Samtidig med at vi genstarter motorik og beskyttelse, skal vi fjerne det brændstof, som den onde stress-cirkel leverer. Det er her, den anden del af interventionen kommer ind: stimulationen af Medianus-nerven. Denne stimulation har to afgørende formål:

1. For det første dæmper den stormen indeni ved at berolige det limbiske system (Etape 5). Dette er ikke kun symptomlindring for angst; det er en direkte intervention for at standse produktionen af det stress-brændstof, der forværrer inflammationen.
2. For det andet beroliger den selve invasionsruten (Vagusnerven, Etape 1), som er den primære transportvej for patologien fra tarmen.

På denne måde er hovedinterventionen en knibtangsmanøvre: Vi angriber de ødelagte strukturer (via Peronæus-nerven) og afskærer samtidig fjendens forsyningslinjer – både den inflammatoriske invasionsrute nedefra (via Medianus-nerven) og stress-brændstoffet oppefra (også via Medianus-nerven).

Sammenfatning: Fra skjult start til målrettet Intervention

Fortællingen om Parkinson er ikke, hvad de fleste tror. Det er ikke en sygdom, der pludseligt starter med rysten. Det er en lang, snigende rejse, der begynder årtier tidligere, dybt inde i kroppens autonome nervesystem.

Kernen i problemet (Kapitel 1) er postbuddet, alpha-synuclein, der under det giftige pres fra kronisk stress og den resulterende neuroinflammation (branden i hjernen), folder forkert og bliver til en klistret, giftig kugle. Denne kugle starter en smitsom kædereaktion, saboterer cellens renovationssystem og angriber dens kraftværker, hvilket sender cellen i en dysfunktionel choktilstand – den sover.

Sygdommens rejse (Kapitel 2) følger et forudsigeligt kort (Braaks hypotese). Den starter som en progressiv dysautonomi i tarmen eller næsen, spreder sig via Vagusnerven op gennem hjernestammen, og eskalerer fra milde symptomer (forstoppelse, tab af lugtesans) til alvorlige

(blodtryksfald, synkeproblemer). På sin vej slukker den for Hjernens Livvagt (Locus Coeruleus), hvilket lader branden rase frit. Først derefter rammes dopamin-fabrikken (Substantia Nigra), og de motoriske symptomer opstår. Rejsen fortsætter ind i følelsescentret (Limbiske System), hvor den skaber en indre storm af angst og depression, der danner en ond cirkel: Stresset fra den indre storm fungerer nu som konstant brændstof til den brand, der accelererer hele ødelæggelsen.

Modangrebet (Kapitel 3) er derfor ikke kun symptomlindring. Vores neuro-modulerende protokol er en tredelt neurologisk strategi designet til at bryde denne onde cirkel. Målet er at vække de sovende celler ved at ændre deres giftige miljø. Først stabiliseres hele den angrebne akse fra top til tå. Dernæst nulstilles systemet for at slukke den stress-drevne brand. Til sidst leveres et målrettet vække-kald via specifik nervestimulering (Peronæus- og Medianus-nerverne), der både genstarter de ramte hjernecentre (LC og SN) og afskærer tilførslen af stress-brændstof fra den onde cirkel .

Rationale er klart: At udnytte det terapeutiske vindue, hvor cellerne er dysfunktionelle (sovende), men endnu ikke døde, til at fjerne stresset, slukke branden og give cellerne mulighed for at genoptage deres funktion og potentielt bremse sygdommens lange rejse .

Appendix A: Kildeliste til videre læsning

Overordnede Oversigtsartikler (Reviews)

1. Zhao, Y., et al. (2021). "Acupuncture for Parkinson's Disease: Efficacy Evaluation and Mechanisms in the Dopaminergic Neural Circuit."
    - PMID: 34221005
    - DOI: 10.1155/2021/9926445
    - Relevans: Bekræfter akupunkturs virkning på tarm-hjerne-aksen, noradrenalin-systemet (NE) og validerer brugen af fMRI.
2. Xiong, J., et al. (2022). "Current status of neuroimaging research on the effects of acupuncture: a bibliometric and visual analysis."
    - PMID: 35843603
    - DOI: 10.1016/j.ctim.2022.102877
    - Relevans: En overordnet analyse af hele forskningsfeltet for neuroimaging (fMRI), der validerer metoden i Kapitel 3.

Kapitel 1: Roden (Tarm & Hjernestamme)

3. Braak-Hypotesen (Patologi-staging):
    - Braak, H., et al. (2003). "Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease."
    - PMID: 12498954
    - DOI: 10.1016/s0197-4580(02)00065-9
    - Relevans: Den oprindelige artikel, der beskriver, hvordan PD-patologi starter i tarmen og hjernestammen.
4. Mikrobiota og Tarm-Hjerne-Aksen (Bogkapitel):
    - Mansuri, R., et al. (2024). "Chapter 3 - Role of microbiota in the gut–brain axis in Parkinson's disease."
    - DOI: 10.1016/B978-0-443-21680-0.00003-1
    - Relevans: (NY KILDE) Erstatter den fejlagtige Cryan-kilde. Dette bogkapitel fokuserer specifikt på, hvordan tarmfloraen (mikrobiota) er central i tarm-hjerne-aksen ved PD.
5. Tarm-Hjerne-Aksen (Ph.d.-afhandling):
    - Mertsalmi, T. (2021). "THE ROLE OF THE MICROBIOTA-GUT-BRAIN AXIS IN PARKINSON'S DISEASE."
    - Relevans: Ph.d.-afhandling, der bekræfter, at mave-tarm-dysfunktion er en tidlig begivenhed i PD.

Kapitel 2: Kaos (Locus Coeruleus & Nervesystemet)

6. LC's Rolle (Neuroprotektion og tidlig patologi):
    - Vermeiren, Y., & De Deyn, P. P. (2017). "Targeting the norepinephrinergic system in Parkinson's disease and related disorders: The locus coeruleus story."
    - PMID: 27899296

- DOI: 10.1016/j.neuint.2016.11.009
- Relevans: Forklarer, hvorfor LC er så vigtig: Den degenererer tidligt og yder normalt en beskyttende (neuroprotektiv) effekt.

7. Akupunktur & Hjernestamme-aktivering (Dyrestudie):
   - Oh, J-Y., et al. (2022). "Acupuncture Regulates Symptoms of Parkinson's Disease via Brain Neural Activity and Functional Connectivity in Mice."
   - PMID: 35774113
   - DOI: 10.3389/fnagi.2022.885396
   - Relevans: Viser (via fMRI på mus), at akupunktur normaliserer hjerneaktivitet i Substantia Nigra og centrale hjernestamme-strukturer.

Kapitel 3: Harmonisering (Neuroimaging & Behandling)

8. Neuroimaging af GB34 (Yanglingquan) ved PD:
   - Yeo, S., et al. (2012). "Acupuncture stimulation on GB34 activates neural responses associated with Parkinson's disease."
   - PMID: 22943145
   - DOI: 10.1111/j.1755-5949.2012.00363.x
   - Relevans: Det centrale fMRI-studie, der viser, at akupunktur på GB34 specifikt aktiverer hjerneområder relevante for PD.
9. Biokemisk Mekanisme af GB34 (Alpha-Synuclein):
   - Yeo, S., et al. (2019). "Acupuncture Inhibits the Increase in Alpha-Synuclein by Modulating SGK1 in an MPTP Induced Parkinsonism Mouse Model."
   - PMID: 31345155
   - DOI: 10.1142/S0192415X1950051X
   - Relevans: Viser den biokemiske mekanisme: Akupunktur på GB34 hæmmer produktionen af selve PD-patologien (alpha-synuclein).
10. Klinisk Effekt af Behandling (8-ugers studie):
    - Yeo, S., et al. (2018). "A study of the effects of 8 weeks acupuncture treatment on patients with Parkinson's disease."
    - PMID: 30558005
    - DOI: 10.1097/MD.0000000000013434
    - Relevans: Det kliniske bevis fra samme forskergruppe, der viser, at behandlingen virker på faktiske PD-patienter.
11. Neuroimaging af Akupunktur ved Tarm-lidelser (Vagus-linket):
    - Wang, L., et al. (2024). "Symptom effects and central mechanism of acupuncture in patients with functional gastrointestinal disorders: a systematic review based on fMRI studies."
    - PMID: 38267863
    - DOI: 10.1186/s12876-024-03124-y
    - Relevans: En opdateret (2024) systematisk gennemgang, der bekræfter, at akupunktur for mave-tarm-problemer virker via Vagusnerven – den rute, PD-patologien menes at sprede sig.
12. Neuroimaging af PC6 (Neiguan) og det Limbiske System:

- Hui, K. K. S., et al. (2009). "Acupuncture, the limbic system, and the anticorrelated networks of the human brain."
- PMID: 19409890
- DOI: 10.1016/j.autneu.2009.04.004
- Relevans: Viser, hvordan akupunktur (specifikt PC6) kan deaktivere det limbiske system (stress/angst), relevant for non-motoriske symptomer.

Appendix B: PROM Spørgeskema (det tomme skema)

Til dig, der udfylder skemaet

Velkommen.

Tusind tak for din deltagelse. Du er med i det **første case-serie studie**, vi udfører, omkring neuro-akupunktur til behandling af **Parkinsons sygdom og symptomer**.

Dette skema er designet til at hjælpe mig med at forstå, hvordan du *personligt* oplever din situation, og hvordan den påvirker dig i din hverdag.

Vigtigt:

- **Lige før din første behandling (start):** Udfyld kun "Score T0 (Start)"-linjen.
- **Lige efter din sidste behandling (Slut):** Udfyld "Score T1 (Slut)"-linjen.

Hvis der er symptomer, som ikke er relevante for dig skrives 0 i både “start” og “slut”.

Hvad er 'Livskvalitet' i dette skema?

'Livskvalitet' er din **personlige og samlede oplevelse** af, hvordan du har det.

Det handler ikke kun om, *hvorvidt* du har et symptom (som rysten), men om *hvordan* det symptom **påvirker dig** i din hverdag.

Når du svarer, så tænk på:

- Dit **humør**, din **energi** og din **søvn**.
- Din evne til at udføre **daglige gøremål** (f.eks. spise, klæde dig på, gå).
- Din mulighed for at deltage i **sociale aktiviteter** og gøre de ting, **du holder af**.
- Din evne til varetage arbejde

Din opgave: Vurdér påvirkningen

Du skal nu vurdere, hvor meget hvert enkelt symptom har **påvirket din livskvalitet negativt**

Brug denne skala fra 0 til 10:

- **0 = Ingen negativ påvirkning.** *(Symptomet er der måske, men det generer mig ikke eller påvirker ikke min hverdag.)*
- **10 = Maksimal negativ påvirkning.** *(Symptomet påvirker min livskvalitet fuldstændigt negativt på dette område.)*

Del 1: Din samlede livskvalitet

1.1 Samlet livskvalitet

Hvordan vil du vurdere din samlede livskvalitet, når du tager *alt* i betragtning? (0 = Perfekt, 10 = Værst tænkelige)

Score T0 (Start): ____ / 10

Score T1 (Slut): ____ / 10

Del 2: Motoriske udfordringer

(Hvor meget har følgende påvirket din livskvalitet?)

2.1 Tremor (Rysten)

(f.eks. svært at spise, skrive, socialt bevidst)

Score T0 (Start): ____ / 10

Score T1 (Slut): ____ / 10

2.2 Rigiditet (Stivhed)

(f.eks. smerte, ømhed, besvær med at bevæge sig frit)

Score T0 (Start): ____ / 10

Score T1 (Slut): ____ / 10

2.3 Bradykinesi (Langsomhed & "Freezing")

(f.eks. frustration i daglige gøremål, svært at starte bevægelser)

Score T0 (Start): ____ / 10

Score T1 (Slut): ____ / 10

2.4 Gang & Balance

(f.eks. begrænset mobilitet, frygt for at falde)

Score T0 (Start): ____ / 10

Score T1 (Slut): ____ / 10

Del 3: Ikke-Motoriske udfordringer

(Hvor meget har følgende påvirket din livskvalitet?)

3.1 Smerter & Ubehag

(smerter som *ikke* direkte skyldes stivhed)

Score T0 (Start): ____ / 10

Score T1 (Slut): ____ / 10

3.2 Træthed (Fatigue)

(energiforladthed, dyb træthed - ikke bare søvnighed)

Score T0 (Start): ____ / 10

Score T1 (Slut): ____ / 10

3.3 Humør (Angst & Nedtrykthed)

(indre uro, angst eller nedtrykthed)

Score T0 (Start): ____ / 10

Score T1 (Slut): ____ / 10

3.4 Overskud til bl.a samvær, sociale aktiviteter og træning

(Manglende lyst til samvær, sociale aktiviteter og træning)

Score T0 (Start): ____ / 10

Score T1 (Slut): ____ / 10

3.5 Kognition ("Hjernetåge")

(koncentrationsbesvær eller hukommelsesproblemer)

Score T0 (Start): ____ / 10

Score T1 (Slut): ____ / 10

Del 4: Kropslige (autonome) udfordringer

(Hvor meget har følgende påvirket din livskvalitet?)

4.1 Søvn

(besvær med at falde i søvn, vågne ofte, uro om natten)

Score T0 (Start): ____ / 10

Score T1 (Slut): ____ / 10

4.2 Fordøjelse

(f.eks. forstoppelse, oppustethed, kvalme)

Score T0 (Start): ____ / 10

Score T1 (Slut): ____ / 10

4.3 Svimmelhed (Blodtryk)

(især når du rejser dig hurtigt op)

Score T0 (Start): ____ / 10

Score T1 (Slut): ____ / 10

4.4 Temperatur & Sved

(unormale svedeture eller kuldskærhed)

Score T0 (Start): ____ / 10

Score T1 (Slut): ____ / 10

4.5 Blærefunktion

(hyppig trang, natlig vandladning, besvær med at starte)

Score T0 (Start): ____ / 10

Score T1 (Slut): ____ / 10

Del 5: Andre symptomer

(Har du et andet symptom, som vi ikke har spurgt til?)

5.1 Andet Symptom (Beskriv): _____

Score T0 (Start): ____ / 10

Score T1 (Opfølgning): ____ / 10

(Valgfri) 5.2 Andet Symptom (Beskriv): _overbevægelser_____

Score T0 (Start): ____ / 10

Score T1 (Opfølgning): ____ / 10

Tak for din ti

Om forfatteren

Peder Bo Christensen: *Stifter af Klinisk neuro akupunktur Odense*

Klinisk neuro akupunktur Odense er en specialklinik dedikeret til behandling af komplekse neurologiske lidelser, med et primært fokus på Parkinsons sygdom og andre neurodegenerative tilstande.

Den metode klinikken anvender bygger på **Neurologisk Ræsonnement**. Denne tilgang integrerer moderne neurovidenskabelig forståelse, såsom Braak-hypotesen, med akupunkturens neuromodulerende potentiale. I stedet for udelukkende at behandle symptomer, analyserer og adresseres de underliggende systemiske dysfunktioner, som driver sygdommen.

Klinikkens mission er at anvende denne tilgang til at adressere den onde cirkel af stress og inflammation, der accelererer sygdomsprogressionen. Ved at neutralisere brændstoffet (stress) sigter vi mod at dæmpe branden (neuroinflammation), stabilisere nervesystemet og vække hjernen igen.

Denne case-serie (N=9) er et udtryk for denne dedikation og et første skridt i at dokumentere den dybe effekt, denne tilgang kan have på patienters livskvalitet.

Kontakt Klinisk neuro akupunktur, Åsumvej 263, 5240 Odense NØ, tlf. 42921441, www.auriculo.dk, email: info@auriculo.dk

Appendix C: Den fuldstændige neurologiske analyse

4. Resultater og kvantitativ Analyse

Den kvantitative analyse af patientrapporterede data (N=9) indsamlet retrospektivt (T0) og ved afslutning (T1) demonstrerer en klinisk signifikant forbedring af den samlede livskvalitet. Dataene indikerer stærkt, at denne forbedring primært er korreleret med en reduktion i den non-motoriske symptombyrde, hvilket er i overensstemmelse med den fremsatte hypotese.

4.1 Kvantitativ analyse og metodiske forbehold: Den retrospektive analyse af data (N=9) demonstrerer en klinisk relevant forbedring af den samlede QoL for denne kohorte.

Domæne	Relateret Braak-fase	Gennemsnitlig forbedring
Non-Motorisk (Humør, energi, smerter)	Fase 3-6	54,8%
Motorisk (Stivhed, rysten, gang)	Fase 3-4	51,5% (gennemsnit)
Autonomt (Søvn, fordøjelse)	Fase 1-4	Variabel

De specifikke symptomkategorier med højest gennemsnitlig forbedring bekræfter den stærke effekt på den non-motoriske, stress-medierede byrde:

1 **Smerter/ubehag (3.1)** (Fase 3-5): 64%.

2 **Overskud (3.4)** (Fase 3-6): 60.4%.

3 **Stivhed (2.2)** (Fase 3-4): 59%.

4 **Træthed (Fatigue) (3.2)** (Fase 3-6): 54%.

5 **Humør (Angst/Nedtrykthed) (3.3)** (Fase 3-5): 53%.

6 **Tremor (Rysten) (2.1)** (Fase 3-4): 44%.

Metodisk Kritik:

- **Statistisk styrke:** Procentvise ændringer i små stikprøver ($N=9$) kan være præget af store udsving og enkelte outliers.
- **Subjektivitet:** Da projektet udelukkende anvender PROM-data, kan vi ikke skelne mellem placebo-effekter og fysiologisk forbedring.
- **Objektive mål:** Fraværet af UPDRS-scoring betyder, at vi ikke kan vurdere den faktiske motoriske status eller sygdomsprogression uafhængigt af patientens oplevelse

4.2 Domæne-specifik effektanalyse (analyse af Braak-faser)

En dekomponering af QoL-dataene i de respektive domæner afslører, at den primære effekt blev observeret i det non-motoriske Domæne (54.8% forbedring). Dette er i overensstemmelse med hypotesen om, at protokollens neuromodulerende virkning har den stærkeste indflydelse på de systemer, der er associeret med Braak fase 3-6 (Locus Coeruleus, det limbiske system, neocortex),

4.3 Analytiske mønstre og tolkning af data

Analysen af de kvantitative og kvalitative data afslørede fem gennemgående mønstre, der belyser den neuromodulerende effekt.

Mønster 1: Den non-motoriske effekts primat Det mest konsistente fund var, at den oplevede forbedring var tættest korreleret med reduktioner i det non-motoriske domæne. Patienter, der ved T0 var stærkt påvirket af depressivitet og træthed, udviste de største forbedringer.

- Deltagere beskrev en fundamental ændring i deres energi og oplevelsen af at få livslysten tilbage.
- En patient opsummerede effekten på det limbiske system (Braak Fase 5) som: "jeg kan fortsat blive stresset, men det føles på en anden måde".

Mønster 2: Evidens for øget stress-resiliens Et markant fund var protokollens evne til at fungere som en "buffer" eller et "mentalt helle" mod eksterne psykologiske stressorer.

- To deltagere oplevede alvorlige personlige kriser (sygdom i familien) i behandlingsperioden, men rapporterede alligevel en forbedring i samlet QoL (hhv. 100% og 28.6%).

Dette indikerer, at interventionen øgede patienternes psykologiske resiliens ved at dæmpe deninterne stress-respons (Braak Fase 5), hvilket tillod dem at allokere ressourcer til den eksterne krise.

Mønster 3: Synkron forbedring af motoriske og non-motoriske domæner Hos deltagere med høj T0-byrde på motoriske symptomer, sås en synkron forbedring på tværs af Braak-akserne.

- En patient rapporterede eliminering af neuropatiske smerter (87.5% forbedring) parallelt med, at trippende gang blev til normal skridtlængde.

Dette understøtter hypotesen om, at protokollen adresserer underliggende mekanismer som neuroinflammation frem for isolerede symptomer.

Mønster 4: Metodisk paradoks (perceptuel re-kalibrering) Observationen af et "QoL-paradoks", hvor livskvaliteten steg dramatisk, selvom visse fysiske symptomer (f.eks. svimmelhed) blev vurderet som en større negativ påvirkning end ved baseline.

Dette tolkes som en perceptuel re-kalibrering; fordi den tunge dyne af træthed (Braak Fase 3-6) blev løftet, blev de tilbageværende fysiske gener mere tydelige, selvom livet samlet set var bedre.

Mønster 5: Medicin-synergi og optimeret respons En observeret ændring i patienternes farmakologiske behov og perception.

- 2 ud af 9 patienter fik nedsat deres medicindosis af deres neurolog, og yderligere én fik reguleret sit tidsskema.

Dette indikerer en synergistisk effekt, hvor protokollen rydder op i systemet, så medicinen virker mere rent via to mekanismer:

- Øget Tolerance (rod-behandling): Stabilisering af den autonome funktion (Braak Fase 1-3) styrker evnen til at tolerere medicin.
- Reduktion af bivirkninger: Dæmpning af systemisk inflammation og stress-respons reducerer de kaotiske faktorer, der driver bivirkninger.

4.5 Konklusion

Resultaterne støtter interventionens hypotese på et deskriptivt niveau. Den samlede QoL-forbedring er primært drevet af en reduktion i den non-motoriske byrde. Studiet tjener som et "Proof of Concept", der kræver yderligere validering i kontrollerede studier for at udelukke metodiske fejlkilder.