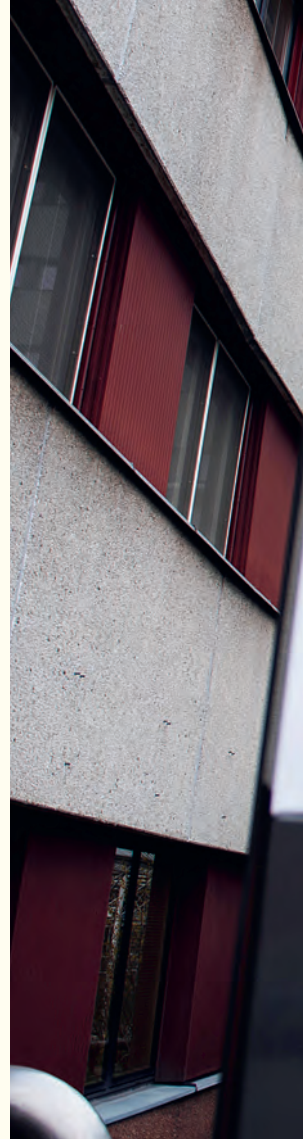


Rön och reflektioner från Parkinsonakademiens konferens



Novembermörkret låg tungt och regnigt över Lund när Parkinsonakademien (PA) i Lund hade sitt regelbundna möte på Universitetssjukhuset. PA startade 2008 med en tillfällig paus i samband med pandemin. Vid starten lockade PA 179 deltagare men i år hade mötet ”all time high” med 220 deltagare av olika professioner och är därmed det största svenska PD-mötet. Här får vi ett referat av professor och överläkare **Johan Lökk** vid Karolinska Universitetssjukhuset.

Övergripande målet är att vara en plattform för akademiska och kliniska studier kring Parkinsons Disease (PD) och relaterade sjukdomar, men också att ha en god relation med läkemedelsindustrin, patientorganisationer och andra enheter såsom bland annat MultiPark. Man ska utgöra ett nav för klinisk verksamhet och forskning i Sverige och Skandinavien. Ett samarbete med de främsta enheterna i USA är under uppbyggnad. Man har ett 20-tal pågående projekt där ett av de mer högprofilerade projekten är STEM-PD och Biofinder. Man vill få fram biomarkörer för diagnos, uppföljning och effekt av medicinering. Man har också ett gott samarbete med Parkinsonregistret, PARKreg, med 11.000 inkluderade patienter.

Morgonen inleddes med att ordföranden i PA, professor Per Odin från Lunds universitet gav en intressant exposé av PA och dess målsättning. Det följdes av en presentation av representanter för samtliga deltagande läkemedelsföretag som möjliggjort en konferens som denna. Först ut var nykomlingen som sponsor MERZ, följt av Infucare, Abbvie, Abbott, Navamedic och Medtronic.

Komplikationsfas

Det som kännetecknar PD:s komplikationsfas var nästa föreläsning av dr Rosenblad, som menade att det är en svårdefinierad fas pga. att den är mycket heterogen till sin karaktär och i sitt förlopp med en multipel degenera-

tion av flera neuronsystem. Det finns ett flertal namn på samma fas såsom ”advanced PD”, ”late stage PD”. Det medför en förändring av flera transmittorer och peptider som ger olika symtom. Ofta uppstår efter en duration av flera år funktionsbegränsningar, motoriska symtom med OFF-tillstånd 2–4 tim/dag, dyskinesier, fall, freezing of gait (FOG), men även icke-motoriska symtom såsom demens, hallucinationer, depression, ortostatism. Ett sätt att mäta symtom är att använda skalan UPDRS som mäter ADL, icke-motorik, motorik och komplikationer. En tumregel som ofta används vid bedömning och ev. initiering av avancerad terapi är den s.k. 5-2-1 regeln som innebär mer än 5 dostillfällen; 2 timmar OFF/dag; 1 tim/dag dyskinesier. En studie av PD patienter vid Lund och Karolinska visade att 31 % uppfyllde kriterierna på denna 5-2-1-regel. Det kan indikera ett potentiellt behov av avancerad terapi även om inte alla dessa patienter är lämpliga kandidater, men kanske hälften, menade Per Odin.

Komplikationer

Professor Puschmann pratade vidare om dyskinesier som han menade orsakas av:

- Given terapi
- Hjärnans plasticitet
- Den framskridande degenerationen

Några vanliga komplikationer utgörs av:

Wearing-off – innebär att effekten av en given dos inte räcker till nästa tillfälle, sannolikt beroende på att



lagringskapaciteten är reducerad till följd av bortfall av neuron.

Dyskinesier – onormala rörelser – utgörs av hyperkinetiska rörelser eller dystonier. Dyskinesier är en samtidig kontraktion av antagonistiska muskler kring en led. Många patienter föredrar dyskinesier i stället för att vara begränsat rörliga. De kan uppstå när som helst under sjukdomens förlopp, till skillnad vad man tidigare ansett, och behöver inte föreligga efter lång duration eller hög dopaminerg belastning. Principen för att behandla symtomen innebär att på olika sätt öka den dopaminerga trycket genom att:

- Öka antalet dostillfällen
- Addera läkemedel som förlänger durationen//

MAO-B-hämmare som hämmar levodopas nedbrytning centralt ex. vis Rasagilin med långsamt insättande effekt; Selegilin; Safinamid

COMT-hämmare som hämmar levodopas nedbrytning perifert/Entacapon; Tolkapon; Opikapon

- Dopaminagonister med effekt på receptorer i likhet med levodopa.

Exempelvis medför tillägg till 5x100 mg Levodopa med 1 tablett pramipexol (Sifrol) 0,52 mg ett motsvarande tillägg av 74 mg levodopa. Det finns goda tabeller för konvertering av olika PD-läkemedel till motsvarande levodopa-nivå för att underlätta profileringen av medicineringen.

Mot dyskinesier kan man pröva Amantadin, som har en ganska okänd mekanism ("dirty drug") där det

dock finns risk för sidoeffekter i form av konfusion, hallucination som ibland medför att man måste sätta ut preparatet.

FOG (freezing of gait) kan vara icke-dopaminergt känslig och måste bedömas individuellt. Ibland kan dock besvären lindras av en reduktion av levodopa genom att prova låga doser levodopa o/e MAO-B hämmare men i samtliga fall viktigt med fysioterapi.

Den allmänna neurodegenerationen vid PD kan man inte i nuläget återställa vid en sådan central systemisk hjärnsjukdom som PD utgör med störningar i ett flertal transmittorer såsom bland annat dopamin, serotonin, noradrenalin och acetylcolin. Dessa störningar ger i sin tur upphov till olika icke-motoriska symtom såsom hallucinationer, konfusion, psykos, demens, ortostatism. I sin iver att behandla dessa symtom med dopaminerg terapi måste man ge akt på risken för:

- Dopamin dysregleringssyndrom
- Punding
- Impulskontrollstörningar
- Dopaminagonist- utsättningsyndrom

Depression är vanligt förekommande vid PD och man kan i vissa fall förbättra symtomen om man optimerar levodopa men man använder ofta antidepressiv mediciner utöver aktivering och psykologiskt stöd:

- SNRI Venlafaxin; och för sömnen Mirtazapin
- SSRI-preparat
- Tricykliska-preparat

Psykologen Hanna Ljung hade en god genomgång av kognition och de olika psykologiska aspekterna vid PD. Hon var också inne på samma linje med störningen på i stort sett alla transmittorer i hjärnan. Acetylkolin med inlärning och minne. Noradrenalin med effekter på vakenhet och flexibilitet. Serotonin påverkar depression, oro, ångest.

Alfanuklein är en av huvudaktörerna vid kognitiv nedsättning, men även beta-amyloid och Tau uppvisar patologi. Uppvisar en PD patient en förändring av dessa markörer vid hjärnundersökningar med specialtekniken PET, så ökar sannolikheten för kognitiv nedsättning och demens. Riskfaktorer för demens är:

- Ålder
- Manligt kön
- Högre ålder vid PD-debut
- Låg formell utbildning
- Postural instabilitet
- Visuo-spatiella nedsättningar
- Tidiga hallucinationer
- Komorbiditet

Det är en flytande övergång från normal kognition ---lindrig kognitiv störning--- Parkinsondemens (PDD). Det föreligger en lindrig kognitiv nedsättning hos 10–20 % vid diagnos och hos 40% efter 5 år. En diagnos av PDD kräver en förändring inom flera kognitiva domäner och efter 15 år föreligger det i vissa studier hos 50 % och efter 25 år hos 64 %. Risken för att utveckla demens vid PD är 3,25 jämfört med normalbefolkningen.

Hon belyste också effekten på kognitionen av olika avancerade terapier:

- Pumpbehandling ger bättre sömn och fatigue, ökad QoL, osäkert om kognitionen påverkas.
- Apomorfín ger bättre icke-motoriska symtom, QoL, osäkert om kognitionen påverkas.
- DBS ger inte demens i sig, men en sjuk hjärna är mer känslig och en pågående nedsatt kognition kan ge en accelererad kognitiv symtom.

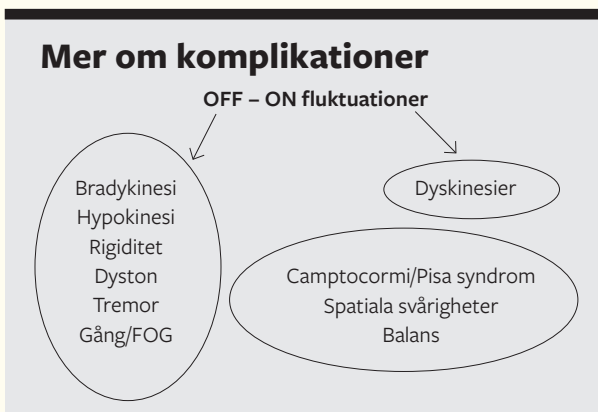
Terapeutiskt för kognitiv nedsättning och demens uppmånade hon till kognitiv träning med läsning, korsordslösning, minnesstrategier, social aktivitet, regelbundna vanor och fysisk träning dvs samma arsenal som också rekommenderas vid den största neurodegenerativa sjukdomen Alzheimers sjukdom.

Sjuksköterskan Monica Scharfenort pratade om hennes professions roll vid PD komplikationer. Hur ser patienten på sin situation? var hennes öppna fråga och tog erfarenheter från generell marknadsföring där man aktivt efterfrågar kunden om dess situation och behov. Vad är viktigt för dig? De icke-motoriska symtomen och besvären är de som visat sig påverka patientens QoL (livskvalitet) mest och de områden man aktivt bör belysa och efterhöra. Sjukdomen finns ju 24/7. Hon förespråkade, kanske något utmanande, ett "palliativt" förhållningssätt på den komplicerade PD patienten även om det inte handlar om en döende palliativ patient. Neuropalliativ vård ska ha patientens och anhörigas välbefinnande i centrum med god symtomlindrande terapi. Min egen reflexion är kanske ännu mer filosofisk och existentiell: Är vi inte alla i en lång, palliativ fas?

När det gällde den avancerade terapin frågade hon raljerande och cyniskt: Vilket hål vill du ha?

I huvudet (DBS)? I magen (Duodopa)? Efter en föreläsning med aktiv interaktion bland åhörarna avslutade hon med det filosofiska citatet av Heraclitus: "The only constant in life is change".

Fysioterapeuten Kaoken Korm Cerenius illustrerade sitt föredrag med filmsnuttar och tal om gång, balans och rörelserubbningar vid PD och sammanfattade som nedan.



Hon angav att dystoni oftast förekommer i OFF men kan även förekomma i ON och är ofta smärtsam och har även en tendens att ge kontrakturer. Vid dyskinesier uppvisar patienten:

- Svårighet att sitta/stå stilla
- Lättare att gå och röra sig
- Energikrävande—vikt nedgång
- Balansstörning
- Fallrisk i synnerhet om samtidig demens
- Rörligheten bibehålls

Hon pratade vidare om camptocormi/Pisa syndrom som smyger sig på men kan komma hastigt men försvinner när patienten ligger i sängen. Det drabbar 3–17 % och kopplad till kognitiv nedsättning och tros vara en effekt av medicinsk terapi. Freezing of gait (FOG) förekommer oftast i OFF och är på samma sätt som Pisa-syndromet kopplad till kognitiv nedsättning. Bägge symtomen ökar risken för fall och är svårbehandlade även om fysioterapi och hjälpmedel kan vara av värde. Olika typer av cueing med rop, handslag, visuella hjälpmedel kan lindra FOG. Många patienter får info om cueing men utnyttjar dem inte, men hittar ibland egna strategier. Viktigt är att alla patienter ska bedömas för gång och balans.

Avancerad PD-terapi

Per Odin tog upp stafettpippen och tog upp faktorer att tänka på vid avancerad pump-start:

- Före start: Dagbok/PKG, L-dopa test, neuropsykolog
- PEG-erfaren gastroenterolog
- Monoterapi önskvärt, utsatt dopamin-agonist långsamt (50% har monoterapi)
- 16/24 timmar terapi
- Utbilda patient och anhörig
- Täta kontakter i början av behandlingen



- 60% av OFF försvinner
- 8 år är genomsnittliga durationen av terapin
- DuoDopa och Lecigon (levodopa + comt-hämmare) är som läkemedel kostsamma
- God effekt på såväl motoriska som icke-motoriska symtom

Vid Apomorfin-start är det i princip samma faktorer som ovan och man bör byta infusionsställe minst 1 g/dag. Tyvärr verkar terapin kvarstå endast i genomsnitt i 1–2 år.

Produodopa är ett nytt preparat med ett fosforilerat levodopa som ges 24 timmar/dygn för att erhålla en jämn nivå och ges i pump subcutant. Hudinfektioner är en ej ovanlig infektion med en särskild viktig noggrannhet av hudkostymen. I och med dygnet-runt-terapi får man en bättre sömn och bättre motorik på morgonen. Förutsättningarna och åtgärderna vid Produodopa är i stort sett desamma som för andra pumpterapier. Noterbart är att extra doser tar ganska lång tid innan effekten inträder pga. kinetiken. Generellt vid dessa terapier är det viktigt att klarlägga och klargöra vad som är målsymtomet som man vill behandla/komma åt.

Ytterligare en avancerad behandling, DBS (deep brain stimulation), avhandlades av professor Håkan Widner, som angav att det handlar om en komplicerad procedur med många involverade utöver patienten. Funktionellt pågår ständigt ett pågående flöde av impulser i CNS och DBS påverkar flödet. Indikationerna för DBS vid PD är f.n. sex: Tremor; Fluktuationer; Smärtsamma dystonier; Fluktuationer, dystoni; Dopamin dysreglerings tillstånd; Early stimparadigm

Denna DBS "procedur-terapi" innebär:

1. urval
2. förbehandling
3. mätning före stimulering
4. elektrodimplantation
5. programmering -tidig fas
6. programmering -första tiden
7. programmering -sen fas
8. batteribyten
9. programmering -sent

Komplikationerna i samband med operationen är under 1% och patienten är vaken under operationen

utom under inläggningen av kablar till impulsgevern under huden. Man ställer in styrkan (V), tid, hastighet, polaritet via inopererade elektroder. Det går också att flytta elfältet genom "interleaving" när man inte hittat riktigt korrekt i målområdet. Energin i målområdet avger hur effekten blir. I efterförloppet justerar man tablett-terapi och efter 6 månader är 50% av dessa seponerade. Det finns en viss poäng med att det är en viss tröghet från att man kommer i fråga för DBS till operation då det är många faktorer som ska stämma och fler faktorer som inte får förekomma. Sammanfattningsvis är DBS en effektiv terapi men med en stark selektion av patienter där patientens symtomprofil avger om hen är lämplig för DBS, men också det adekvata målområdet i CNS.

Behandling med en ny, lederande, icke-invasiv metod med ultraljud mot fokusområde i CNS---hfMRgUS--- är nu tillgängligt i Umeå men har för närvarande en mycket begränsad tillämpning vid PD. Metoden kommer sannolikt framöver hitta sina former och indikationer.

Patientfall

Har strukturen inom vården en sådan struktur att den fångar upp patientens problem? var den utmanande frågan som professor Gesine Paul-Visse ställde till auditoriet vid första dagens avslutande workshop. Det illustrerades med patientfall av en yngre patient i 20-års åldern med en svår sjukdom, komplikationer i form av dyskinesier och ICD (spelberoende) och en avancerad terapi där auditoriet inbjöds till terapiförslag både farmakologiskt som socialt. Detta kontrasterades med ett fall med en 50 år äldre man med kognitiv svikt, konfusion, hallucinationer och en DuoDopa-pump och nu viktnegång problematiska blodtrycksfall, frånvaroattacker, ohållbar hemsituation. En tankeväckande, interagerande workshop med in-put och förslag och egna erfarenheter från auditoriet gav ett aktivt inslag som en kontrast till de övriga katedrala föreläsningarna. Det gav ett gott, brett spektrum av vilka patienter som vården möter, vilka terapeutiska, sociala men också existentiella utmaningar som vården måste hantera. Viktigt är att också känna till det sociala skyddet patienterna kan erhålla såsom:

- Sjukskrivning/sjukersättning (f.d. sjukpension)

- Förebyggande sjukpenning
- Särskilt högriskskydd 10 dagar/år; undvika karens, vanlig lön

Transplantation

Kan man ersätta dopaminerga celler? var frågan professor Gesine Paul-Visse inledde påföljande dag med. Hon gav en spännande genomgång av transplantationsprocessen av celler till CNS. Hon angav att det faktiskt finns enstaka fallbeskrivningar med transplanterade PD patienter som ej behövt annan medicinering i 30 år efter transplantation!

Det behövs stamceller då man ej kan använda aborterade fosterceller pga. att det är:

- Stora skillnader mellan celler
- Materialbrist
- Etikproblem
- Logistiska problem

I stället använder man idag nya celler från stamceller med fördelen att de kan produceras i stora mängder, som kan standardiseras, är "bankable" och är minst lika bra som fetala celler.

En pågående transplantationsstudie, som är den första i sin typ, är "STEM-PD study" som är en säkerhetsstudie där man i första hand undersöker sidoeffekter och oönskad tillväxt. I andra hand undersöker man den kliniska effekten, medicinbehov och förändringar i området genom olika avbildningstekniker. Inkluderade är 8 PD patienter med en duration på mer än 10 år och en ålder mellan 50–75 år och som svarat på dopaminerg terapi. Studieprotokollet är mycket omfattande och patienten erhåller immun-supprimerande terapi under en längre tid. Att använda navelsträngsceller med mesenkymala celler är inte i sig bättre än vanliga celler, som man kan reversera till en stamcell. En förhoppning är att om såväl denna akademiska studie som framtida fas 1 till fas 3 studier skulle uppvisa gynnsamma resultat, skulle man i framtiden kunna tänka sig att ge en engångsbehandling redan tidigt hos en PD patient, menade Gesine Paul-Visse.

Som en lysande illustration till en lyckad transplantation följde en berättelse och samtal av en deltagande transplanterad PD patient. Han diagnosticerades med PD 2010, erhöll mediciner men fick 2012 impuls-kontroll-förlust pga. pramipexol, som seponerades. 2017 transplanterades patienten med 3 embryonala donatorer med 5 implantat i putamen och immunhämmande medel. Han tar nu dagliga doser av levodopa och angav att han idag är vital och fungerar så väl att han arbetar fulltid och känner knappt av sin sjukdom.

Sväljning, tal och mat

Logopeden Sofie Lindfors Hellberg pratade om sväljning och dess 4 faser och funktion:

- Preoral fas – före munnen
- Oral fas – munnen
- Faryngeal fas – svalget
- Esofagal fas – matstrupen

Sväljningssvårigheter vid PD förekommer hos 40–80 % och ökar med tilltagande duration och ålder. Åldrandet i sig innebär minskad salivproduktion,

muskelatrofi, minskad rörlighet i leder, långsammare reaktionsförmåga och avtagande känsel och smak. Men sväljningssvårigheter är inte en del av naturligt åldrande. Tecken på sväljningssvårigheter kan vara:

- Hosta, harkling
- Gurgling, rosslig andning, röstkvalitet
- Kvarvarande mat i munnen
- Upphållningskänsla
- Dryck spills mellan läpparna
- Dregling

Besvären kan underlättas med konsistensanpassning, små tuggor och klunkar, äta långsamt, förtjockning av tunna vätskor, munvård, stimulering av sensorik med kryddor, citron, kolsyrad dryck. Som yttersta terapi är insättning av en PEG (perkutan endoskopisk gastrostomi). Hon pratade vidare om själva "pratandet" som ofta är påverkat vid PD i form av nedsatt röststyrka, sämre artikulation, hes röst, monotoni och talrusher. Ofta uppfattar inte patienten själv sina talsvårigheter vilket är ett problem. Behandling syftar till att påverka röststyrka och talhastighet. En välkänd, validerad metod är LSVT (Lee Silverman Voice Therapy) som är en intensiv, tidskrävande terapi med hemuppgifter. Läkemedel har sällan någon gynnsam effekt.

Nära anknuten till dysfagi är undernäring där risken ökar vid anosmi/hyposmi, dysmotilitet i mag-tarmkanalen, kognitiva problem och aptitlöshet menade dietisten Ylva Dernbrant. Patienter i komplikationsfas uppvisar en ökad energiförbrukning pga. rigiditet och dyskinesier. Men det kan också förekomma en omvandling av muskelmassa till fettväv, varför undernäring inte alltid syns på patienten som kan drabbas av sarcopeni. Olika typer av kosttillskott och berikningsprodukter kan vara aktuella. En proteinlåg kost rekommenderas inte, men däremot rekommenderas att inte äta mat (protein) inom 60 min före och 30 min efter intag av levodopa. Protein-fördelning kan i teorin fungera om patienten upplever dosglapp.

Andra komplikationer

Professor Anders Håkansson gick igenom en inte ovanlig komplikation vid PD, nämligen impuls-kontrollstörningar. Dessa förekommer vid terapi med dopamin-agonister (pramipexol; ropinirol) hos 17 %, men enbart hos 7 % utan dopamin-agonist. Det finns olika kategorier i form av:

- Spelberoende
- Kompulsiv shopping
- Överdrivet ätande
- Hypersexualitet
- Tvångsmässiga beteenden

Risken ökar vid högre doser samt:

- Manligt kön
- Ensam
- Yngre patient
- Rökning
- Ärftlighet för spelberoende
- Tidigare psykisk ohälsa
- Ytterligare dopaminerg terapi

Viktigt är att forskrivaren av dopaminerga preparat har kunskap om dessa problem där alla potentiellt kan

drabbas. Uppmärksamhet på förekomsten och försiktig dosreducering av den utlösande medicinen med observans på utsättningsymtom. Något märkligt i sammanhanget är att dessa drabbade patienter ej utvecklar traditionellt missbruk med alkohol eller droger.

Urologiska komplikationer

Urologen Lena Ljungqvist inledde med en anatomisk och fysiologisk genomgång av urinblåsan där blåsans funktion är att lagra urin, tömma adekvat vid lämplighet där sfinktern ska hålla tätt vid lagring och öppna sig vid tömning. Blåsan styrs såväl cerebralt, pontint som sacralt. Hos komplicerade PD patienter är en överaktiv blåsa med täta trängningar vanligt, ökad känslighet vid blåsfyllnad, underaktivitet i detrusorn och en dyssynergi mellan detrusor och sfinkter. Å andra sidan kan ofullständig tömning leda till täta miktationer, ökad risk för UVI, utveckling av blåsten men även njurpåverkan. Således kan det uppstå frekventa miktationer och bråttom att gå på toaletten men även urinläckage och blåstömningssvårigheter. Man kan objektivisera blåsförmågan genom miktionslista, residualurin-kontroll (bladderscan) och cystometri. Terapeutisk kan man ge trängningsdämpande medel, RIK, KAD, suprapubisk KAD och ibland Botox vid dyssynergi. Hon rekommenderade alltid RIK framför kvarliggande KAD, givet att patienten kan hantera den.

Antikolinergika (oxybutynin kan även ges intrave-

sikalt) kan prövas dock med bland annat torrhet som sideeffekt. Betastimulerande preparat med Betmiga kan också användas men kan ge risk för takykardi och hypertoni.

Hon sammanfattade med:

- Överaktiv blåsa är vanligt vis PD
- Missa inte blåstömningssvårigheter. Gör gärna bladderscan!

- RIK är att föredra framför KAD
- Suprapubisk KAD i utvalda fall
- Urologremiss vid dyssynergi

Efter en välspäckad konferens med vältäckande spektrum om PD under komplikationsfasen avslutades hela konferensen dynamiskt och lustfyllt på fredags-eftermiddagen med danspedagogen Hugo Tham som inför sitt livfulla föredrag hade samprat sig med en danskollega om hur han skulle prata om komplikationer vid PD vid en konferens som denna, fick den lakoniska kommentaren: Hela mitt är en komplikation!



Text **JOHAN LÖKK**

Professor, överläkare,
Karolinska Universitetssjukhuset
johan.lokk@regionstockholm.se

Levetiracetam Orion

levetiracetam Tabletter 250, 500, 750 och 1000 mg

Vid behandling av epilepsi

Välj ett billigt alternativ¹

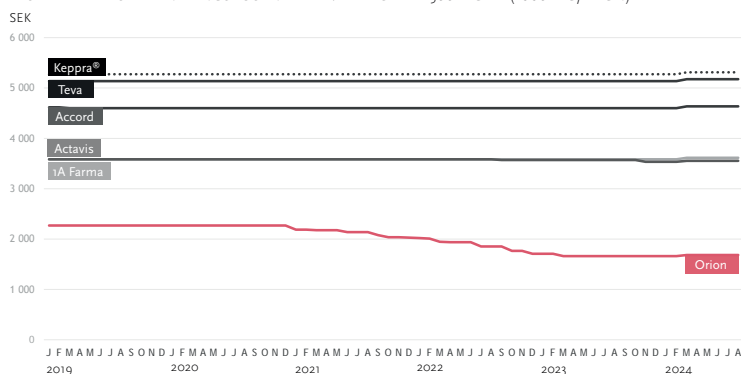
- Levetiracetam Orion 500 mg x 2 är det mest kostnadsbesparande alternativet över tid (se graf)
- Levetiracetamläkemedel
 - byts inte ut på apotek till det billigaste alternativet
 - måste väljas aktivt vid receptförskrivning
- Gör ett klokt val vid ordination - Välj Levetiracetam Orion



LÄS MER & BESTÄLL
PATIENTMATERIAL

1. Kostnadsutveckling (AUP), TLV prisdatabas januari 2019–augusti 2024 (www.tlv.se).
Prisjämförelse Levetiracetam Orion och marknadsledande levetiracetamläkemedel.

KOSTNADSJÄMFÖRELSE MELLAN DE MARKNADSLEDANDE ALTERNATIVEN JANUARI 2019 – AUGUSTI 2024
BASERAD PÅ ÅRSBEHANDLINGSKOSTNAD¹ LEVETIRACETAM 500 MG x 2 (1000 MG/DYGN)^{2**}



¹ Priser (AUP) för förpackningsstorlek 100 st. TLV prisdatabas januari 2019 – augusti 2024, www.tlv.se
^{2**} Rekommenderad initial underhållsdos för vuxna och ungdomar >12 år som väger >50 kg vid monoterapi 500 mg x 2 (1000 mg/dygn)

Gör ett
klokt val

ORION PHARMA AB | BOX 85 | 182 11 DANDERYD | ORIONPHARMA.SE



Levetiracetam Orion (levetiracetam) antiepileptika [Rx] F. **Indikation och subvention:** Monoterapi vid partiella anfall med eller utan sekundär generalisering hos vuxna och ungdomar från 16 år med nydiagnostiserad epilepsi. Tilläggsbehandling vid partiella anfall med eller utan sekundär generalisering hos vuxna, ungdomar, barn och spädbarn från en månads ålder med epilepsi. Som tilläggsbehandling vid myokloniska anfall hos vuxna och ungdomar från 12 år med juvenil myoklonisk epilepsi. Som tilläggsbehandling vid primärt generaliserade tonisk-kloniska anfall hos vuxna och ungdomar från 12 år med idiopatisk generaliserad epilepsi. **Försiktighet och varningar:** Nedsatt njurfunktion kan kräva dosjustering. Vid svårt nedsatt leverfunktion rekommenderas utredning av njurfunktionen före fastställande av dosen. Sällsynta fall av cytopenier har förekommit vanligtvis i början av behandlingen. Fullständig blodstatus rekommenderas hos patienter som upplever betydande svaghet, pyrex, återkommande infektioner eller koagulationsrubbnings. Förlängt QT intervall har i sällsynta fall observerats. Levetiracetam kan orsaka psykotiska symtom och avvikande beteende, inklusive irritabilitet och aggressivitet. Behandling med levetiracetam bör omprövas när en kvinna planerar att bli gravid. Levetiracetam Orion: Tabletter 250 mg, 500 mg, 750 mg och 1000 mg. **Senaste översyn av produktresumé:** 2023-07-12. **För priser och ytterligare information se** www.fass.se