#2 • 2025

Neurologi i Sverige

Epilepsi-mötet STESS i Göteborg

Blodprov kan utesluta begynnande demens

Underbehandling vid Parkinsons

Högspecialiserat neurologiskt nav *i Linköping*

Antidepressiva och demens

Rullstolsrugby
– riskfullt eller stärkande?

Den första och enda orala CGRP-hämmaren för akut behandling av migrän[1]

Indikationer: Akut behandling av migrän hos vuxna, med eller utan aura. Profylaktisk behandling av episodisk migrän hos vuxna som har minst fyra migränanfall per månad.

- Vydura har visat statistiskt signifikant effekt jämfört med placebo vid akut behandling av migrän[1,2*]
- Den vanligaste biverkningen vid akut behandling var illamående (1,2 %)[1**]
- Ca 1 miljon patienter behandlade världen över[3]

1. Vydura (rimegepant) produktresumé, www.fass.se
2. Croop R, et al. Lancet vol 394, 31 aug 2019
3. Data on file, rimegepant, mars 2020-juni 2023

I en av akutstudierna (303) med Vydura (n=669) jmf placebo (n=682) var effekten efter två timmars behandling på smärtfrihet 21% jmf 11% (p<0,0001), skillnad jmf med placebo 10 (95% KI 6,5-14,2). Smärtlindring 59% jmf 43% (p<0,0001), skillnad jmf med placebo 16 (95% KI 10,8-21,3). Frihet från mest besvärande symtom 35% jmf 27% (p=0,0009), skillnad jmf med placebo 8 (95% KI 3,4-13,2).

**De flesta reaktionerna var lindriga eller måttliga. Överkänslighet, inklusive dyspné och allvarligt hudutslag, förekom hos mindre än 1% av de behandlade patienterna.

Som försiktighetsåtgärd bör man undvika Vydura under graviditeten[1]

Vydura® 75 mg
munsönderfallande tablett
rimegepant

VYDURA® (rimegepant), N02CD06, frystorkad tablett 75 mg avsedd för oral användning, Rx, (F).
Indikationer: VYDURA, analgetika, kalcitoningenrelaterad peptid (CGRP) - antagonist, är avsedd för akut behandling av migrän hos vuxna, med eller utan aura samt profylaktisk behandling av episodisk migrän hos vuxna som har minst 4 migränanfall per månad. **Dosering:** Akutbehandling av migrän: Rekommenderad dos 75 mg rimegepant vid behov, en gång dagligen. Migränprofylax: Rekommenderad dos 75 mg rimegepant varannan dag. Högsta dos per dag är 75 mg rimegepant. **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot den aktiva substansen rimegepant eller mot något hjälpämne. **Varningar och försiktighet:** Överkänslighetsreaktioner, inklusive dyspné och hudutslag, har förekommit hos mindre än 1 % av patienterna som behandlades med rimegepant i kliniska studier. Överkänslighetsreaktioner, inklusive allvarlig överkänslighet, kan uppkomma flera dagar efter administreringen. VYDURA rekommenderas inte till patienter med gravt nedsatt leverfunktion, patienter med terminal njursvikt (CrCl < 15 ml/min), samtidigt med starka CYP3A4-hämmare, samtidigt som starka eller måttliga CYP3A4-inducerare. Det finns begränsad mängd data från användningen av rimegepant på gravida kvinnor, som en försiktighetsåtgärd bör man undvika användning av VYDURA under graviditet. VYDURA har ingen eller försumbar effekt på förmågan att framföra fordon och använda maskiner. VYDURA subventioneras endast för akut behandling av migrän för patienter med minst två migränanfall per månad och som efter optimerad behandling inte haft effekt av eller inte tolererat minst två olika triptaner. Subventioneras endast vid förskrivning av neurolog eller läkare verksam vid neurologklinik eller klinik/enhet specialiserad på behandling av patienter med migrän. För mer information se www.fass.se. **Datum för översyn av produktresumén:** 03/2023. Pfizer AB, pfizer.se.

▼Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning.

Pfizer AB | Tel 08-550 520 00 | www.pfizer.se

Läs mer om Vydura på PfizerPro

PP-NNT-SWE-0290-APR2024

Neurologisk forskning i förändring – framsteg, hot och EUs vägval

Neurologisk forskning fortsätter att leverera viktiga vetenskapliga framsteg. En nyligen publicerad meta-analys i JAMA Neurology visar att GLP-1 receptoragonister, såsom semaglutid (Ozempic), inte bara är effektiva mot typ 2-diabetes och fetma, utan även kan minska risken för demens med upp till 45%. Detta öppnar dörren för nya preventiva strategier mot Alzheimers sjukdom och andra neurodegenerativa tillstånd.

Samtidigt möter forskningen i Europa nya geopolitiska utmaningar. USAs president Donald Trump 2.0 har aviserat kommande tullar på läkemedel och medicinska produkter från EU. Europeiska läkemedelsföretag varnar för att detta kan påskynda flytten av forskning och investeringar till USA.

»Tullarna är bara ett symptom. Forskare inom EU uttrycker en bredare oro.«

Tullarna är bara ett symptom. Forskare inom EU uttrycker en bredare oro:

- Det blir försämrad tillgång till utrustning och läkemedel. Högre importkostnader för avancerad amerikansk teknik och nya läkemedel riskerar att bromsa pågående studier och försena patienters tillgång till innovation.
- En osäker läkemedelslagstiftning inom EU. Pågående reformer i EU:s regulatoriska ramverk skapar osäkerhet kring marknadsexklusivitet och godkännandeprocesser. Detta kan minska incitamenten för utveckling av nya neurologiska behandlingar.
- Vi får en hotad internationell samverkan. Protektionism på båda sidor Atlanten kan påverka gemensamma forskningsprojekt negativt – särskilt inom EU:s Horizon-program och samarbeten med amerikanska NIH.
- Vi kan komma att se kompetensflykt. Om innovationsklimatet försvagas finns risk att europeiska forskare – särskilt unga inom neurovetenskap – söker sig till miljöer med starkare finansiering och bättre kommersialiseringsmöjligheter.

Det är tydligt att neurologisk forskning i Europa befinner sig vid ett vägskäl. För att möta de vetenskapliga möjligheterna och ge svar på hoten måste EU:s politiska och vetenskapliga ledarskap agera kraftfullt: med långsiktiga investeringar, tydliga spelregler och ett värnande om transatlantiskt forskningssamarbete.

Neurologins framtid i Europa står inte och faller med en enskild tull – men den avgörs av hur vi möter de strukturella utmaningar som tornar upp sig vid horisonten.

ULRIKA NYBERG
chefredaktör Neurologi i Sverige
ulrika@pharma-industry.se
070-880 04 07

Redaktionsråd

ARNE LINDGREN
Överläkare, Professor
Neurologiska Kliniken
Skånes Universitetssjukhus, Lund

EVA KUMLIEN
Överläkare, Docent
Institutionen för neurovetenskap
Akademiska Sjukhuset, Uppsala

JOHAN LÖKK
Överläkare, Professor
Geriatriska Kliniken
Karolinska Universitetssjukhuset,
Huddinge/Karolinska Institutet

RICHARD LEVI
Överläkare, Adjungerad professor
Neurorehabilitering,
Rehabiliteringsmedicinska kliniken,
Universitetssjukhuset Linköping

JOHAN ZELANO
Överläkare och professor,
Neurosjukvården, Sahlgrenska
Universitetssjukhuset, Göteborg

Neurologi i Sverige

Neurologi i Sverige är ett forum för erfarenhetsutbyte, utbildning, dialog och eftertanke med ett brett perspektiv på neurologiska sjukdomar och neurologivården i Sverige. Allt från preklinisk forskning till palliativ vård och rehabilitering. Innehållet väver samman de akademiska, medicinska, kliniska, organisatoriska och politiska frågorna kring neurologi i Sverige och internationellt.

Neurologi i Sverige kommer ut med fyra nummer per år och publiceras av det oberoende förlaget Pharma Industry Publishing, som är helägt av Add Health Media.

Citera oss gärna, men ange källan Neurologi i Sverige. Innehållet i artiklarna överensstämmer inte nödvändigtvis med redaktionens åsikter.

ISSN2000-8538

© Pharma Industry Publishing AB 2011

chefredaktör & ansvarig utgivare
Ulrika Nyberg
ulrika@pharma-industry.se

≈

grafisk form & layout
Ersta Sthlm Media AB
tryck Ljungbergs
omslagsfoto Stefan Jerrevång
foto (när inget annat anges)
Getty Images

≈

annonser
Vill du synas här? Kontakta
annonsera@pharma-industry.se
Förutom begärda placeringar
placeras annonserna slumpvis.

≈

adress
Neurologi i Sverige
c/o The Park Hagaesplanaden 49
SE-113 68 STOCKHOLM
Telefon 08-648 49 00
e-mail: *nis@pharma-industry.se*
Hemsida: *www.neurologiisverige.se*

≈

För prenumerationsärenden, kontakta:
redaktionen@pharma-industry.se.

SVANENMÄRKET
Trycksak
3041 0116

MIX
Papper | Bidrar till ansvarsfullt skogsbruk
FSC® C092682

Foto, Richard Levi: CHARLOTTE PERHAMMAR

Emgality®

(galcanezumab) injektionsvätska

Ge dina patienter möjligheten att uppleva fler migränfria dagar[1]

Effekten kan ses redan vecka 1 och förblir konsekvent vecka efter vecka mellan månadsdoser[1,2,3]

Startdos för **Emgality®** är 240 mg (2 x 120 mg injektioner)[1]

Förbättrad livskvalitet då Emgality minskar påverkan av migrän under och mellan attackerna[1]

Emgality är indicerat för migränprofylax hos vuxna som har minst 4 migrändagar per månad.[1]

Emgality® (galkanezumab) Analgetika, kalcitoningenrelaterad peptid (CGRP) antagonister. Lösning för injektion (injektionsvätska), förfylld injektionspenna, 120 mg. Rx (F) **Indikationer:** Emgality är indicerat för migränprofylax hos vuxna som har minst 4 migrändagar per månad. **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne. **Varningar och försiktighet:** Rapporterade allvarliga överkänslighetsreaktioner innefattar fall av anafylaxi, angioödem och urtikaria. Om en allvarlig överkänslighetsreaktion inträffar ska behandlingen med galkanezumab avbrytas omedelbart och lämplig behandling sättas in. Allvarliga överkänslighetsreaktioner kan uppstå inom 1 dag efter administrering av galkanezumab, men fall med fördröjd debut (från mer än 1 dag till 4 veckor efter administrering) har också rapporterats. I en del fall har överkänslighetsreaktionerna varit utdragna. Patienter bör informeras om möjligheten av en fördröjd överkänslighetsreaktion och instrueras att kontakta läkare. Inga säkerhetsdata finns tillgängliga för patienter med kardiovaskulär risk. Galkanezumab förväntas ha mindre effekt på förmågan att framföra fordon och använda maskiner. Yrsel kan uppstå som en följd av behandling med galkanezumab. **Graviditet och amning:** Det finns begränsad mängd data från användning av galkanezumab till gravida kvinnor. Djurstudier visar inga direkta eller indirekta reproduktionstoxikologiska effekter. Humant immunglobulin (IgG) passerar placentabarriären. Som en försiktighetsåtgärd bör man undvika att använda galkanezumab under graviditet. Det är inte känt om galkanezumab utsöndras i bröstmjölk. Man vet att humant IgG utsöndras i bröstmjölk under de första dagarna efter förlossningen och sjunker kort därefter till låga koncentrationer. En risk för spädbarnet som ammas kan därför inte uteslutas under denna korta period. Därefter kan användning av galkanezumab övervägas under amning endast om kliniskt behov föreligger.
Datum för översyn av produktresumén: 25-03-2024
För ytterligare information och priser se www.fass.se
Begränsningar av subvention: Subventioneras endast för patienter med kronisk migrän som efter optimerad behandling inte haft effekt av eller inte tolererat minst två olika profylaktiska läkemedelsbehandlingar. Kronisk migrän definieras som minst 15 huvudvärksdagar per månad i mer än 3 månader varav minst 8 dagar per månad ska ha varit med migränhuvudvärk (enligt ICHD-3). Subventioneras endast vid förskrivning av neurolog eller läkare verksam vid neurologklinik eller klinik/enhet specialiserad på behandling av patienter med kronisk migrän.
Ytterligare upplysningar om detta läkemedel kan erhållas hos ombudet för innehavaren av godkännandet för försäljning: Eli Lilly Sweden AB, Box 721, 169 27 Solna. 08-737 88 00, www.lilly.se. **Marknadsförare:** Eli Lilly Nederland B.V., Papendorpseweg 83, 3528 BJ Utrecht, Holland.
© 2024 Lilly and Organon. All rights reserved.
PP-GZ-SE-0105 / SE-EMG-110004. 05/2024

1. Emgality (galcanezumab) SmPC 25.03.2024.
2. Detke HC, Goadsby PJ, Wang S, et al. Galcanezumab in chronic migraine: the randomized, double-blind, placebo-controlled REGAIN study. Neurology. 2018;91(24):e2211-e2221.
3. Schwedt T, Kuruppu D, Dong Y, Standley K, Yunes-Medina L, Pearlman E. Early onset of effect following galcanezumab treatment in patients with previous preventive medication failures. J Headache Pain. 2021;22:(1):15.

PP-GZ-SE-0123/ SE-EMG-110017. Oktober 2024
© 2024 Lilly and Organon. All rights reserved. EMGALITY, LILLY and the LILLY logo are registered trademarks of Eli Lilly and Company. ORGANON and the ORGANON logo are registered trademarks of N.V. Organon.

Lilly | ORGANON

Innehåll

08 **AKTUELLT** Ny MR-teknik ska ge nya svar

14 **ALZHEIMERS SJUKDOM** Tidig diagnostik är nyckeln – behandling mot Alzheimers måste hinna ”rädda” hjärnan
Text **ULRIKA NYBERG**

16 **FORSKNING** Ny avancerad bildteknik lyfter medicinsk forskning i Lund

18 **REHABILITERING** Rullstolsrugby – riskfyllt eller stärkande?
Text **DAG NYHOLM & LENA NYHOLM**

24 **UTBILDNING** En gedigen grund i neuroradiologi – kursen som ger mer än bara teori
Text **ULRIKA NYBERG**

26 **KLINIKEN** Ett nav för högspecialiserad vård och forskning
Text **EVELYN PESIKAN**

32 **LÄKEMEDEL** Dyrare för patienter när högkostnadsskyddet för epilepsiläkemedel höjs

34 **DEMENSSJUKDOMAR** Ökad kognitiv försämring med antidepressiva vid demens
Text **SARA GARCIA PTACEK & MARIA ERIKSDOTTER**

38 **ALZHEIMERS SJUKDOM** Ny möjlighet för tidig diagnos och behandling av Alzheimers
Text **TOHIDUL ISLAM**

42 **RAPPORT FRÅN KONFERENS** Om strukturell epilepsi och sympomatiska anfall på STESS i Göteborg
Text **JOHAN ZELANO**

46 **PARKINSONS SJUKDOM** Undermedicinering vid Parkinsons sjukdom i komplikationsfas – en förlust för både individ och samhälle
Text **HELENA NORDLUN**

50 **ALZHEIMERS SJUKDOM** Blodprov kan utesluta begynnande demens

53 **UTBILDNING** AI inom neurologin – med fokus på huvudvärksvården

54 **KALENDARIUM** Viktiga datum att hålla koll på

AQUIPTA®
(atogepant) tabletter

Enda orala förebyggande CGRP-antagonisten för både episodisk och kronisk migrän[1]

Subventionerat för kronisk migrän*

Scanna QR-koden för mer information om AQUIPTA eller besök **www.aquipta.se**

Rekommenderad dos:
60 mg, en gång om dagen[2]

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning.

Referens: 1. www.fass.se 2. Aquipta (atogepant) SPC

Subvention med begränsing **Subventioneras endast för patienter med kronisk migrän som efter optimerad behandling inte haft effekt av eller inte tolererat minst två olika profylaktiska läkemedelsbehandlingar. Kronisk migrän definieras som minst 15 huvudvärksdagar per månad i mer än 3 månader varav minst 8 dagar per månad ska ha varit med migränhuvudvärk (enligt ICHD-3). Subventioneras endast vid förskrivning av neurolog eller läkare verksam vid neurologklinik eller klinik/enhet specialiserad på behandling av patienter med kronisk migrän.*

AQUIPTA® (atogepant). Analgetika, kalcitoningenrelaterade peptid (CGRP)-antagonister **(ATC: N02CD07)**, tablett 10 mg, 60 mg (Rx, (F)). Sväljes hela. **Indikation:** migränprofylax hos vuxna som har minst 4 migrändagar per månad. **Kontraindikationer:** överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne. **Varningar och försiktighet:** vid samtidig användning av starka CYP3A4-hämmare eller OATP-hämmare, vid kraftigt nedsatt njurfunktion samt vid terminal njursjukdom är den rekommenderade dosen 10 mg en gång dagligen. Ska undvikas hos patienter med svår nedsatt leverfunktion. Allvarliga överkänslighetsreaktioner har rapporterats. **Fertilitet, graviditet och amning:** rekommenderas inte under graviditet eller hos fertila kvinnor som inte använder preventivmedel. Okänt om atogepant passerar över i bröstmjölk. För ytterligare information om produkten och senaste prisuppgifter se www.fass.se. **Datum för översyn av produktresumén:** 2024-11-14. AbbVie AB, +46 (0)8 684 44 600, info@abbvie.se. SE-AQP-230006_v4, jan 2025

abbvie | AbbVie AB.
Tel: 08 684 44 600, www.abbvie.se

AQUIPTA®
(atogepant) tabletter

Ny markör i blodet visar mängden Alzheimer i hjärnan

Forskare vid Lunds universitet och Washington University har upptäckt en blodmarkör, MTBR-tau243, som visar mängden Alzheimer i hjärnan. Ju högre värde i blodet, desto mer alzheimerförändringar. Fyndet kan förbättra diagnostik och hjälpa identifiera patienter som kan dra nytta av nya läkemedel mot Alzheimer, redan godkända i USA, Japan och Kina, och snart i Europa. Oskar Hansson, professor i neurologi vid Lunds universitet, har lett forskningen tillsammans med Randall J. Bateman, professor i neurologi vid Washington University School of Medicine.

Oskar Hansson, professor i neurologi vid Lunds universitet.

Foto: LINA HASKEL

Niklas Marklund, professor i neurokirurgi, Lunds universitet.

Ny MR-teknik ska ge nya svar

Lunds universitet satsar på avancerad medicinsk forskning genom att uppgradera sin prekliniska MR-kamera tack vare ett stöd på 3,9 miljoner kronor från Inga-Britt och Arne Lundbergs forskningsstiftelse. Den nya tekniken ger förbättrad bildkvalitet, snabbare bildtagning och högre precision, vilket möjliggör studier av cancer, stroke och neurodegenerativa sjukdomar som Alzheimers.

– Vi får en unik möjlighet att kombinera prekliniska modeller med kliniska studier, vilket ger en djupare förståelse för sjukdomsmekanismer, säger Niklas Marklund, professor i neurokirurgi.

Foto: GUNILLA SONNEBRING

Avhandling om utvecklingsneurologiska störningar

Debatten om arv och miljö kring utvecklingsneurologiska störningar som autism och ADHD pågår ständigt. En avhandling från Karolinska Institutet av Aleksandra Kanina visar att ogynnsamma livshändelser och psykosociala påfrestningar kan öka risken för autism och ADHD, men sambandet är svagare när familjebakgrund beaktas.

– Resultaten visar att miljöfaktorer delvis kan påverka, men familjära faktorer spelar en större roll än vi tidigare trott, säger Aleksandra Kanina (bilden).

Kortare väntan för små barn med autism

Tack vare ett tätare samarbete mellan barnhälsovård och specialistvård får små barn med autism nu stöd snabbare. En studie från Göteborgs universitet visar att diagnosen ställs i genomsnitt ett år tidigare än tidigare, från tre år och åtta månader till två år och sju månader.

I Angered, där arbetssättet testats, har utbildning av vårdpersonal och ett strukturerat samarbete mellan barnhälsovård, specialistvård och kommun bidragit till tidigare insatser.

– Ju tidigare vi kan fånga upp barn som har autism, desto bättre stöd kan vi ge, säger Emilia Carlsson (bilden), universitetslektor vid Sahlgrenska akademin. Studien visar att en förbättrad samverkan mellan vårdinstanser kan göra stor skillnad för barn och föräldrar. Modellen kan införas i fler regioner men kräver utbildning och resurser.

Sumatriptan SUN - Subkutana injektioner för snabb smärtlindring vid akut migrän

6 mg/ml injektionsvätska motsvarande 3 mg sumatriptan per injektion endast tillgänglig hos SUN[1]

DET MAN INTE SER, TÄNKER MAN INTE PÅ
SUMATRIPTAN FÖRFYLLDA PENNOR MED SÄKERHETSSKYDD

Nålens säkerhetsskydd främjar en trygg administrering.[1]

Ett enkelt klick för att starta den subkutana administreringen av sumatriptan.[1]

SUN PHARMA

1) Produktresumé, Sumatriptan SUN, datum för senast översyn: 2021-11-18, tillgänglig hos FASS.se.

Sumatriptan SUN (sumatriptansuccinat) 6 mg/ml injektionsvätska, lösning i förfylld injektionspenna, Rx. Selektiva 5-HT1 receptoragonister (N02CC01). **Indikationer:** Subkutan injektion för akut lindring av migränanfall, med eller utan aura. **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne. Ska inte ges till patienter som har haft hjärtinfarkt eller har en ischemisk hjärtsjukdom, koronar vasospasm (Prinzmetals angina), perifer kärlsjukdom eller patientersom uppvisar symtomeller tecken som tyder på ischemisk hjärtsjukdom, patienter med cerebrovaskulär sjukdom (CVA) eller transitorisk ischemisk attack (TIA) i anamnesen, patienter med uttalad nedsatt leverfunktion, måttlig till uttalad hypertoni och lindrig okontrollerad hypertoni. Samtidig administrering av ergotamin eller derivat av ergotamin (inklusive metysergid) eller någon triptan/5-hydroxytryptamin1 (5-HT1)-receptoragonist och monoaminoxidas-hämmare är kontraindicerad. Får inte användas inom två veckor sedan behandlingmed monoaminoxidashämmare avbrutits. **Varningar och försiktighet:** Ska endast användas om det finns en säker diagnos på migrän. För mer detaljerad information se produktresumé på **www.fass.se. Graviditet och amning:** Bör övervägas endast om den förväntade nyttan för modern är större än varje tänkbar risk för fostret. Utsöndras i bröstmjölk efter subkutan administrering. Exponering av spädbarn kan minimeras genom att man undviker amning i 12 timmar efter behandling, under vilken tid all utpumpad bröstmjölk bör kasseras. **Effekter på förmågan att framföra fordon och använda maskiner:** Dåsighet kan förekomma som följd av migränattacken eller behandlingen med sumatriptan. **Förmån (F):** Subventioneras vid nyinsättning endast för behandling av vuxna patienter med migrän som inte uppnått behandlingsmålen med sumatriptan i tablettform, eller när behandling med sumatriptan i tablettform inte är lämplig. **Innehavare för godkännande av försäljning:** Sun Pharmaceutical Industries Europe B.V. Polarisavenue 87, 2132 JH Hoofddorp, Nederländerna. **Texten är baserad på produktresumé:** 2021-11-18. **För ytterligare information se www.fass.se**

SUM/PI/SWE/0013

IHS vill höja standarden för migränbehandling

I ett nytt ställningstagande förespråkar International Headache Society (IHS) högre behandlingsmål vid migrän. Istället för att enbart fokusera på en ≥50 % minskning av migrändagar per månad, lyfter IHS behovet av att sikta mot optimal effekt – som migränfrihet eller mycket få allvarliga huvudvärksdagar.

– Att enbart mäta procentuell förbättring riskerar att dölja kvarstående besvär och en fortsatt nedsatt livskvalitet, betonar IHS.

Syftet är inte att ändra kriterier för kliniska prövningar, utan att förbättra den verkliga vården genom tydligare, mer ambitiösa mål för patientens livskvalitet.

PODDTIPS:

Varför får patienter med cancer bättre vård än de med Alzheimer?

Om du får diagnosen cancer så är det inledningen till ett intensivt arbete att trösta, lindra, bromsa och bota. Får du diagnosen Alzheimer är sjukvårdens arbete i princip avslutat och du som patient lämnas i sticket. Så kan man lite drastiskt beskriva den himmelsvida skillnaden mellan två av våra största folksjukdomar.
Men varför är det så? Det blev ämnet för det senaste frukostsamtalet från stiftelsen Alzheimer Life, med det provokativa temat: Varför är det bättre att få cancer? Nu finns hela samtalet på en podd via länken här:

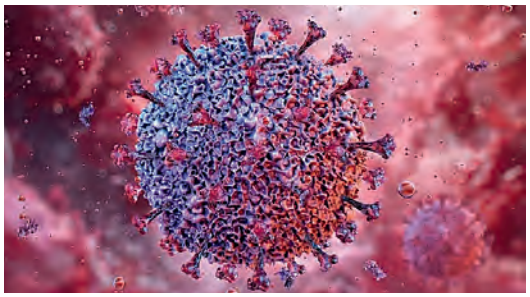
Linus Jönsson, professor i Hälsoekonomi vid Karolinska Institutet, Göran Hägglund, ordförande för Cancerfonden och ansvarig för den Nationella cancerstrategin, Jens Berggren, chef för den helt nya kognitiva mottagningen på Ersta sjukhus, Agneta Haquinius, som fick Alzheimer vid bara 57 års ålder och Henrik Frenkel, Alzheimer Life.

Oklart vilka barn som blir bättre av medicin vid ADHD

Antalet barn med ADHD-diagnos har ökat, liksom förskrivningen av läkemedel. Trots detta blir nästan vart tredje barn inte hjälpt av medicineringen. En ny studie från Umeå universitet visar att det saknas metoder för att förutsäga vilka barn som har nytta av behandlingen.

– Det kan finnas skäl att omvärdera vilka barn som ska medicineras, med tanke på den osäkra effekten och risken för biverkningar, säger Maria Lilja, barnläkare och doktorand vid Umeå universitet.

Maria Lilja, barnläkare och doktorand vid Umeå universitet.



Epstein-Barr-viruset (EBV) är väldigt vanligt och kan orsaka körtelfeber hos unga vuxna.

Gener och Epstein-Barr-virus ökar risken för ms

En ny studie från Karolinska Institutet och Stanford University visar att kombinationen av vissa antikroppar mot Epstein-Barr-viruset (EBV) och genetiska riskfaktorer kan kraftigt öka risken för multipel skleros (ms). Studien, som publicerats i tidskriften PNAS, ger nya insikter i hur immunsystemet felaktigt kan attackera hjärnan och ryggmärgen vid ms.

– En ökad förståelse för de här mekanismerna kan i förlängningen leda till bättre diagnostiska verktyg och behandlingar för ms, säger Tomas Olsson, professor i neurologi vid Karolinska Institutet.

Ozempic och Wegovy kan minska risken för demens

Läkemedel som Ozempic och Wegovy, kända för att behandla diabetes och övervikt, kan även skydda hjärnan. En ny analys visar att dessa mediciner kan minska risken för demens – en upptäckt som väcker hopp inom både neurologi och diabetesvård.

Läkemedel som används vid typ 2-diabetes och viktminskning – som Ozempic och Wegovy – kan också ha en skyddande effekt mot demens. En ny analys av 26 kliniska studier med över 160 000 deltagare visar att dessa så kallade GLP-1-agonister kan minska risken för kognitiv försämring. Det rapporterar New Scientist. Studien, ledd av Catriona Reddin vid University of Galway, omfattade personer med typ 2-diabetes utan tidigare tecken på demens. Resultaten visade att de som behandlades med GLP-1-läkemedel löpte mindre risk att utveckla demens jämfört med dem som fick placebo.

Även om den exakta mekanismen bakom skyddseffekten ännu är okänd, tror forskare att läkemedlen bland annat kan minska inflammation i hjärnan – en möjlig faktor bakom demensutveckling.

Till skillnad från GLP-1-läkemedlen visade en annan diabetesläkemedelsgrupp, SGLT2-hämmare, ingen liknande effekt i studien. Det tyder på att skyddet inte enbart beror på blodsockersänkning.

Forskarna betonar att mer omfattande studier krävs innan läkemedlen kan användas i förebyggande syfte, men resultaten är lovande – särskilt för patienter med typ 2-diabetes och ökad demensrisk.

Källa: Sara Novak, New Scientist, ”Drugs like Ozempic and Wegovy could significantly cut dementia risk”, april 2025.

Teglutik
Riluzol oral suspension

8 av 10 ALS-patienter drabbas av dysfagi[1]

Teglutik® (riluzol) suspension är trögflytande för att underlätta sväljningen. Tidigare har riluzol endast varit tillgänglig i tablettform.

- Bioekvivalent med riluzoltabletter [2]
- Kan användas vid PEG [3]
- Ingår i förmånssystemet*

C3930-2 2023-03

* Subventioneras för behandling av patienter med sväljsvårigheter för vilka tablettbehandling med riluzol inte är lämplig.
1. Muscaritoli M, et al. Nutrition. 2012; 28(10):959-66 **2.** Produktresumé Teglutik, 2022-07-05 **3.** Rix Brooks B, et al. 2019. Clin Ther. 41(12):2490-9.

Teglutik (5 mg/ml riluzol), oral suspension, medel med verkan på nervsystemet. Rx, F*. **Indikation:** Teglutik är indicerat för att förlänga livet eller tiden till dess att mekanisk ventilation blir nödvändig hos patienter med amyotrofisk lateralskleros (ALS). **Varningar och begränsningar:** laktta försiktighet för patienter med nedsatt leverfunktion. Patienten ska rapportera uppkomst av febersjukdom till behandlande läkare för att utesluta neutropeni. Respiratoriska symtom ska uppmärksammas då fall av interstitiell lungsjukdom har rapporterats. Detta läkemedel innehåller 4000 mg sorbitol per 10 ml oral suspension. Patienter skall varnas för risken för yrsel eller svindel och skall avrådas från bilkörning eller användande av andra fordon och maskiner om dessa symtom uppträder. **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne. Leversjukdom eller utgångsvärden för transaminaser högre än 3 gånger den övre normalvärdesgränsen. Patienter som är gravida eller som ammar. **Biverkningar:** Vanligaste biverkningarna är asteni, illamående och abnorma leverfunktionsvärden. Produktresumé uppdaterad: 2022-07-05. För ytterligare information samt priser se www.fass.se.

CampusPharma

Karl Gustavsgatan 1A
411 25 Göteborg, Sverige
+46 (0)31-20 50 20
info@campuspharma.se
campuspharma.se

Cellernas energiomsättning kan ge ledtrådar till ALS

Nils Dennhag, forskare vid Stockholms universitet, undersöker hur störningar i cellernas energiomsättning påverkar utvecklingen av ALS. Med stöd från Hjärnfonden och Team Rynkeby använder han zebrafiskmodeller och cellstudier för att förstå mitokondriernas roll i sjukdomens tidiga stadier.

– Vi tror att ALS är en systemisk sjukdom som påverkar fler vävnader än bara nervsystemet, säger Nils Dennhag.

Syftet är att hitta nya behandlingsmål genom att kartlägga hur energibrist i kroppen kan bidra till sjukdomens uppkomst. Stödet från Hjärnfonden betyder mycket, menar han:

– Det ger mig trygghet att fortsätta min forskning och möjligheten att göra skillnad för framtidens patienter.

Nils Dennhag. Foto: HJÄRNFONDEN.

Ny app ska underlätta för personer med ADHD

For You With You ADHD är appen som kan förbättra kommunikation mellan vuxna med ADHD och vården. I den kostnadsfria appen, som är resultatet av ett projekt mellan Karolinska Institutet, Region Stockholm och Takeda, ingår ett nytt vetenskapligt validerat patientrapporterat utfallsmått (PROM). Projektet tydliggör betydelsen av att patienter inom psykiatrin får möjlighet att beskriva och förstå sitt eget mående över tid.

Philip Lindner, psykolog och docent i klinisk psykologi vid Centrum för psykiatriforskning vid Karolinska Institutet i Stockholm, har lett forskningen. och beskriver att man med en PROM i detta fall vill ”mäta något som är inneboende diffust genom att ta flera foton av samma objekt från olika vinklar för att skapa en komplett bild”.

Ny utbildningsbok för ST-läkare

Svenska Neurologföreningen meddelar på sin hemsida att arbetet med att ta fram en ny utbildningsbok för ST-läkare i neurologi har under våren gjort stora framsteg. Ett reviderat manuskript har delats med invigda ur flertalet ämnessällskap för synpunkter. En publicerad version beräknas finnas tillgänglig på SNF:s hemsida senast i sommar, vilket man hoppas kommer att vara till stor nytta för blivande kollegor.

EBC välkomnar EU:s förslag till Critical Medicines Act

Den 11 mars presenterade EU-kommissionen Critical Medicines Act – ett förslag för att stärka unionens läkemedelsförsörjning och minska beroendet av externa aktörer. European Brain Council (EBC) ställer sig positiv till initiativet, särskilt med tanke på läkemedelsbristen som drabbat många med neurologiska och psykiska sjukdomar.

EBC lyfter att upp till 80 % av personer med hjärnsjukdomar inte får tillgång till effektiv behandling, trots att läkemedel finns. De ser positivt på att särläkemedel nu erkänns som kritiska och att samarbete mellan medlemsstater, gemensamma upphandlingar och bättre krisberedskap föreslås.

Samtidigt betonar EBC vikten av att finansiering inte tas från andra viktiga program, att patienter får inflytande, och att datadelning och samarbete ökar.

NYA DATA STÄRKER DEN ANTIINFLAMMATORISKA EFFEKTEN AV NEURORESTORE ACD856

AlzeCure Pharma AB har presenterat nya prekliniska data om läkemedelskandidaten NeuroRestore ACD856 vid AD/PD 2025-konferensen i Wien.

Resultaten visar att ACD856 signifikant minskar nivåerna av inflammationsmarkörer som IL-6, PGE2 och COX, vilket stärker dess potential att motverka neuroinflammation vid Alzheimers sjukdom.

– Det här är mycket goda resultat som ytterligare stärker våra kommersiella möjligheter för denna lovande substans, säger Martin Jönsson (bilden), VD för AlzeCure Pharma AB.

NeuroRestore ACD856 är nu på väg mot fas II-studier, med stöd från European Innovation Council (EIC).

Ny metod kartlägger hur innerörat bildas

Forskare vid Karolinska Institutet har utvecklat en metod för att följa hur nervsystemet och innerörat bildas i ett embryo. Genom en genetisk ”streckkod” har de kunnat spåra stamcellers utveckling hos möss.

Foto: ULF SIRBORN

– Att kunna spåra cellernas ursprung och utveckling ger oss en unik möjlighet att förstå mekanismerna bakom hörselnedsättningar, säger Emma Andersson (biolden), docent vid Karolinska Institutet.

Metoden kan bidra till framtida behandlingar av hörselnedsättning.

»Att kunna spåra cellernas ursprung och utveckling ger oss en unik möjlighet att förstå mekanismerna bakom hörselnedsättningar.«

Teglutik
Riluzol oral suspension

Kan användas vid PEG[3]

Teglutik® (riluzol) – bioekvivalent med riluzoltabletter[1]

Teglutik suspension innehåller riluzol och är indicerat för att förlänga livet eller tiden till dess att mekanisk ventilation blir nödvändig hos patienter med amyotrofisk lateralskleros (ALS).

- 8 av 10 ALS-patienter utvecklar dysfagi[2]
- Ingår i förmånssystemet*

C3931-2 2023-03

* Subventioneras för behandling av patienter med sväljsvårigheter för vilka tablettbehandling med riluzol inte är lämplig.
1. Produktresumé Teglutik, 2022-07-05 **2.** Muscaritoli M, et al. Nutrition. 2012; 28(10):959-66. **3.** Rix Brooks B, et al. 2019. Clin Ther. 41(12):2490-9.

CampusPharma

Teglutik (5 mg/ml riluzol), oral suspension, medel med verkan på nervsystemet. Rx, F*. **Indikation:** Teglutik är indicerat för att förlänga livet eller tiden till dess att mekanisk ventilation blir nödvändig hos patienter med amyotrofisk lateralskleros (ALS). **Varningar och begränsningar:** Iaktta försiktighet för patienter med nedsatt leverfunktion. Patienten ska rapportera uppkomst av febersjukdom till behandlande läkare för att utesluta neutropeni. Respiratoriska symtom ska uppmärksammas då fall av interstitiell lungsjukdom har rapporterats. Detta läkemedel innehåller 4000 mg sorbitol per 10 ml oral suspension. Patienter skall varnas för risken för yrsel eller svindel och skall avrådas från bilkörning eller användande av andra fordon och maskiner om dessa symtom uppträder. **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne. Leversjukdom eller utgångsvärden för transaminaser högre än 3 gånger den övre normalvärdesgränsen. Patienter som är gravida eller som ammar. **Biverkningar:** Vanligaste biverkningarna är asteni, illamående och abnorma leverfunktionsvärden. Produktresumé uppdaterad: 2022-07-05. För ytterligare information samt priser se www.fass.se.

Karl Gustavsgatan 1A
411 25 Göteborg, Sverige
+46 (0)31-20 50 20
info@campuspharma.se
campuspharma.se

Den senaste tidens medicinska genombrott inom Alzheimer har alla de gemensamt – att de bromsar nedbrytningen av hjärnan. Ingen kan bygga upp det som redan dött. ”Vi har hittat ett sätt att hitta tecken på kognitiv svikt vid Alzheimer betydligt tidigare”, säger forskare **Sophia Schedin Weiss**.

Tidig diagnostik är nyckeln

– behandling mot *Alzheimers* måste hinna ”rädda” hjärnan

I bland blir det extra tydligt vad som menas med universitetssjukhus. När ett gäng forskare kommer på nya sätt att på ett enkelt och billigt sätt testa om en patient är på väg att utveckla Azheimers sjukdom och vägen in till vården inte är längre än en hissresa och en korridor. Det är det som är universitet i namnet Karolinska Universitetssjukhuset. Så är det för Sophia Schedin Weiss och hennes kolleger vid avdelningen för neurogeriatrik på Karolinska Institutet, i Solna.

– Vi har inte tagit patent på detta, det hade kanske kunnat gå, men det viktigaste nu är att implementera våra nya metoder till primärvården och sjukhusen, säger hon

Vi träffas i ett rum på baksidan av Karolinska Universitetssjukhuset, precis där gångbron över Solnavägen till Karolinska Institutet går. Sophia Schedin Weiss är anställd som docent i medicinsk biokemi vid Karolinska Institutet, med ett alldeles särskilt intresse för de biokemiska och cellulära defekter som sker i hjärnan när människan åldras. Tillsammans med oss i rummet sitter också den världskända Alzheimerforskaren Bengt Winblad, som forskar tillsammans med Sophia Schedin Weiss och docent Lars Tjernbergs forskargrupper. Samma grupper som också är nya behandlingsmetoder på spåren.

Hemligheten bakom den nya metoden att tidigt avslöja alzheimer är att analysera förändringar i de sockerenheter, som kallas glykaner, som är bundna till proteinerna som bildas i hjärncellen, och även alla andra celler förutom trombocyterna.

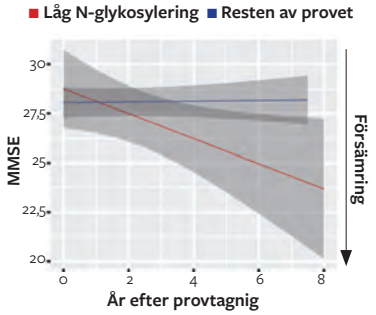
– De här glykanerna är mycket lovande, håller det här hela vägen är det ett fantastiskt sätt för att förutse kognitiv svikt, säger Sophia Schedin Weiss.

I dag i svensk sjukvård diagnostiseras Alzheimers sjukdom med ett par olika metoder som ibland används parallellt. Det ena är ett test där patientens minne och kognition testas, med frågor. Den andra metoden är att ta ett prov i ryggmärgen och sedan analysera vätskan. I vissa fall tas också petscanning-bilder av hjärnan. Båda de sistnämnda testerna är invasiva för patienten och sammantaget blir kostnaden för en alzheimerutredning betydande.

Ett enkelt blodprov skulle kunna revolutionera diagnostiken.

Varför glykanerna ändras vid Alzheimers vet forskargruppen ännu inte, men att de gör det står klart. Resultat av deras senaste studie har publicerats i den vetenskapliga tidskriften eBioMedicine.

Förändringen syns i ryggvätskan, men också som biomarkör i blodet.



Glykaner finns det väldigt många av och vissa glykaner ger mer fosfo-tau (som bildar nystan i hjärnan) än andra. Schedin Weiss kallar dem som har ökade nivåer av dessa ”tvådelande GlukNAc”-positiva.

– Det vi har sett är att en ökning av dessa i blodet ökar risken för kognitiv sjukdom inom tio år med 80 procents säkerhet

Exakt vad som orsakar Alzheimers sjukdom diskuteras fortfarande mellan forskare i hela världen, även om uppbyggnaden av plack dominerar teorierna. I denna grupp på KI är de övertygade om att det är amyloid-beta-peptiden som är den bakomliggande orsaken till alzheimer. De kan dessutom visa att det i den sjuka hjärnan finns mycket av en viss sorts glykaner.

Området diagnostik har både ekonomiska, etiska och humanitära aspekter. Till exempel vad vill patienten veta om sin hjärna och dess framtid. Att få reda på att det finns en ökad risk för Alzheimers, som kanske inte bryter ut? Vad är egentligen skillnaden från idag när vi vet att risken att få Alzheimers ökar med varje levnadsår efter en viss ålder?

För forskare som arbetar inom diagnostik är det inte självklart att de överhuvudtaget ska ta ställning till den typen av frågor på ett tidigt stadium då en forskares uppgift är att ta reda på mer, men Bengt Winblad har ändå funderat på ämnet. Han är själv 82 år och gjorde en gång ett digitalt kognitivt test för att testa minnet.

Sophia Schedin Weiss, docent i medicinsk biokemi vid Karolinska Institutet. Foto: HANNA BRODDA

– Jag blev så stressad av testet att jag inte klarade av att göra färdigt det, säger han och skrattar gott.

På frågan om han är rädd för Alzheimers svarar han ett tvärsäkert nej. Rädd är han inte.

– Behandlingarna som är på väg till marknaden idag, som lecanemab eller donanemab, är väldigt dyra behandlingar, men det kommer hela tiden fler och priserna kommer att gå ner. Det vi vet är att all typ av behandling som utvecklas i dag riktar in sig på att rädda hjärnvävnad, ingen behandling kan återskapa död hjärnvävnad. Det innebär att med fler behandlingar kommer fler att vilja testa sig tidigt, för att rädda hjärnan.

Ålder är den mest avgörande faktorn för risken att utveckla demenssjukdomar. Utöver det finns vissa gener som kan öka eller minska risken. Genen APOE4 ökar risken för att utveckla alzheimer.

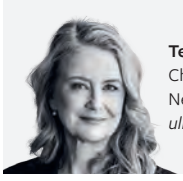
På Island finns en familj som har en mutation som gör att de får cirka 25 procents lägre produktion av amyloid i hjärnan som i sin tur gör att de aldrig utvecklar Alzheimers sjukdom. Den som har APOE4 får dock inte nödvändigtvis demens, inte den som är amyloid-positiv heller.

– Det vi skulle kunna bidra med är ett test som visar på en riskökning, därefter kan fler tester göras. Där är vi egentligen redan idag, förklarar Schedin Weiss.

Men ska ni inte se till att patentera upptäckten och sälja testet?

– Nej, jag drivs inte av pengar, för mig är resultatet av forskningen och det vi lär oss drivkraften och sedan vill jag förstås att det här ska kunna användas om det behövs i verksamheten här på sjukhuset, säger Sophia Schedin Weiss, och berättar att hon framfört internt att det här är något som skulle kunna användas framöver.

Så kan ett sjukhus jobba som har ett inbyggt universitet.



Text **ULRIKA NYBERG**
Chefredaktör
Neurologi i Sverige
ulrika@pharma-industry.se

Ny avancerad bild-teknik lyfter medicinsk forskning i Lund

Lund Biomedical Imaging Center (LBIC) vid Lunds universitet stärker sin position inom medicinsk forskning med två toppmoderna prekliniska imaging modaliteter, en PET/CT och en SPECT/CT-kamera. De nya systemen, som möjliggjorts genom ett anslag på 2,6 miljoner kronor från IngaBritt och Arne Lundbergs forskningsstiftelse, erbjuder en rad fördelar för preklinisk bilddiagnostik och öppnar upp dörrar för banbrytande upptäckter inom områden som cancerforskning, neurologi och läkemedelsutveckling.

PET och SPECT-tekniken bygger på att man injicerar en liten mängd radioaktivt ämne i kroppen. Ämnet söker sig till det område i kroppen som forskarna vill studera, till exempel en tumör. Genom att mäta strålningen som ämnet avger kan man få en bild av tumörens storlek, form och hur mycket aktivitet som har tagits upp i tumören.

– Vi kan till exempel studera hur själva substansen tas upp i tumören, genom att jämföra hur mycket av det radioaktiva ämnet som finns i tumören före och efter en viss typ av behandling. Vi mäter strålningen som kommer ut från det radioaktiva ämnet och skapar sedan en tredimensionell bild av hur ämnet tagits upp i kroppen. Att kunna mäta radioaktiviteten med hög noggrannhet är en förutsättning för att kunna utvärdera tumören och avgöra hur väl en viss typ av behandling fungerar, säger Marie Sydoff, forskare vid LBIC.

De nya PET- och SPECT-kamerorna, speciellt utformade för forskning på smådjur, erbjuder betydande förbättringar jämfört med tidigare system. Den höga upplösningen möjliggör visualisering av mindre detaljer och ger en mer precis bild av de fysiologiska processer som man studerar. Kameran är dessutom snabbare och kan avbilda flera djur samtidigt, vilket effektiviserar forskningen och sparar både tid och resurser i form av färre försöksdjur. Den ökade effektiviteten ger även ekonomiska fördelar för forskargrupperna. Dessutom har kameran en förbättrad användarvänlighet som underlättar forskarnas arbete.

– Denna investering är strategiskt viktig för att stärka vår forskningsinfrastruktur. De nya kamerasystemen kommer att accelerera vår forskning och bidra till utvecklingen av nya diagnostiska metoder och behandlingar för en rad sjukdomar. Anslaget från stiftelsen möjliggjorde en snabb upphandling av båda systemen samtidigt. Vår tidigare utrustning hade nått slutet av sin livslängd, och det var därför av yttersta vikt för oss att snabbt få ny utrustning på plats, säger Pia Sundgren, professor, överläkare och biträdande föreståndare vid LBIC.

Foto: KENNET RUONA

Marie Sydoff, forskare vid LBIC.

Pia Sundgren, professor, överläkare och biträdande föreståndare vid LBIC.

En av de centrala fördelarna med PET- och SPECT-tekniken är dess höga translationalitet, vilket innebär att samma metodik kan tillämpas för studier av sjukdomar och behandlingar i både djurmodeller och patienter. Denna translationalitet underlättar överföringen av forskningsresultat från prekliniska studier till klinisk användning. Forskare kan exempelvis studera hur ett nytt läkemedel distribueras och verkar i kroppen hos en mus, och sedan använda samma teknik för att följa läkemedlets effekt hos en människa. Detta ökar avsevärt effektiviteten vid läkemedelsutveckling och möjliggör en snabbare implementering av nya behandlings- och undersökningsmetoder.

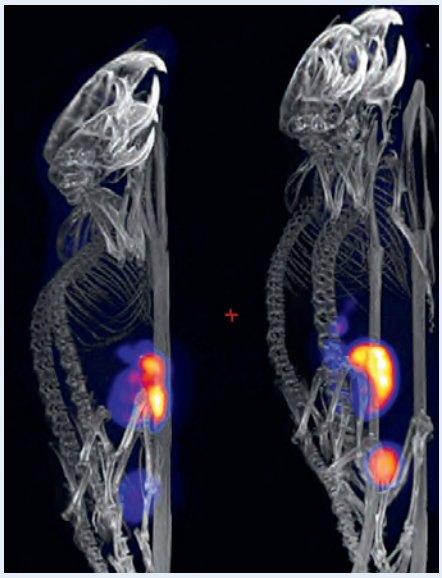
– Vi har redan sett att många av projekten som bedrivits på LBIC har gått från pre-klinisk till klinisk rutin, säger Ritha Gidlöf, forskare vid LBIC.

I södra Sverige finns denna avancerade bildteknologi endast att tillgå på Lunds Universitet, närmsta motsvarande anläggning finns i Stockholm, vilket framhäver vikten av denna investering för forskare i regionen. Den nya kameran är tillgänglig för samtliga forskare vid Lunds universitet och även för externa forskare.

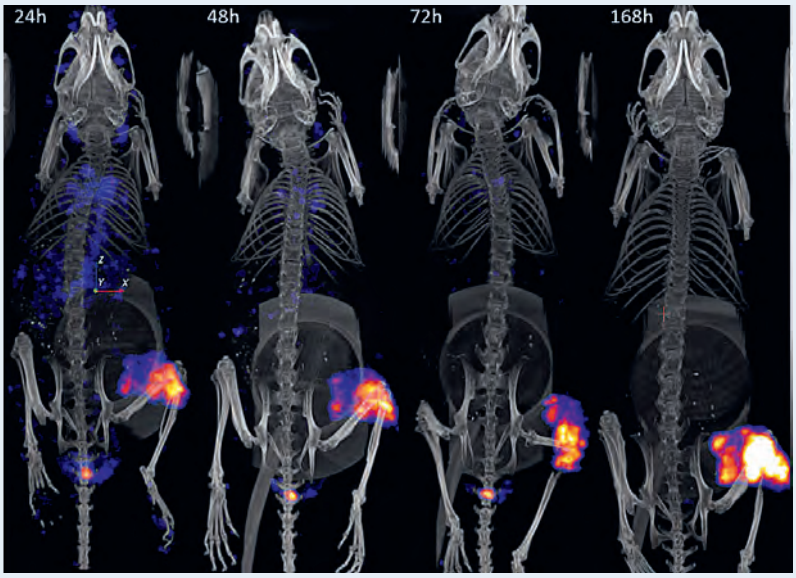
Foto: KENNET RUONA

Ritha Gidlöf, forskare vid LBIC.

Källa: IngaBritt och Arne Lundbergs Forskningsstiftelse



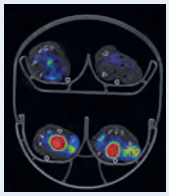
PET/CT-bild av möss med tumörupptag av Fluor-18.



SPECT/CT-bilder av möss med tumörupptag av Lutetium-177 vid olika tidpunkter efter injektion.

Om PET och SPECT

PET (Positron Emission Tomography) och SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) är avbildningstekniker som används för att studera biologiska processer i kroppen. Teknikerna bygger på att man tillför en liten mängd radioaktivt ämne till patienten eller djuret. Genom att mäta den strålning som ämnet avger kan man få en bild av hur olika organ och vävnader fungerar.



PET CT-bild av möss (transversal vy) med tumörupptag av Fluor-18.

HyQvia

Humant normalt immunglobulin (10%)
Rekombinant humant hyaluronidas

Det enda faciliterade subkutana immunglobulinet (fSCIG)[1,2,3,†]

Immunmodulerande behandling

till vuxna, barn och ungdomar (0 till 18 år) vid: Kronisk inflammatorisk demyeliniserande polyneuropati (CIDP) som underhållsbehandling efter initiering med IVIG.[2]

Detta är HyQvia

- Underlättar (faciliterar) absorptionen och distributionen av subkutant administrerat immunglobulin[2]
- Möjliggör administrering av större volymer av immunglobuliner vid samma infusionstillfälle jämfört med konventionell SCIG[1-5]
- Mindre frekventa infusioner och färre nålstick jämfört med konventionell SCIG*[1–3]
- Anpassningsbart doseringsintervall upp till en gång i månaden med möjlighet till hembehandling[2]

*SCIG; Subcutaneous immunoglobuline, IVIG, Intraveneous immunoglobuline,
**Det typiska doseringsintervallet för HyQvia är 3 till 4 veckor och 1 vecka för konventionell SCIG. Dosen kan administreras på upp till 3 infusionsställen för Hyqvia och upp till 4 infusionsställen för konventionell SCIG[1,3]
† HyQvia innehåller rekombinant humant hyaluronidas, som ökar permeabiliteten i den subkutana vävnaden genom tillfällig depolymerisering av hyaluronsyra. Detta gör att större volymer kan administreras jämfört med utan hjälpen från hyaluronidas, vilket underlättar infunderingen av HyQvia.

Referenser: **1.** Riktlinjer för utredning, diagnostik och behandling av primär immunbrist, version VII, 2021, SLIPI **2.** HyQvia produktresumé **3.** Hizentra produktresume **4.** Van den Bergh PYK, van Doorn PA, Hadden RDM, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society guideline on diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: Report of a joint Task Force- Second Revision. Eur J Neurol. 2021;28(11)3556–3583; **5.** Goyal NA, Karam C, Sheikh KA, et al. Subcutaneous immunoglobulin treatment for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Muscle & Nerve. 2021;64:243–254

HyQvia (humant normalt immunglobulin [immunglobulin 10 % eller IG 10%] och rekombinant humant hyaluronidas [rHuPH20]), 100 mg/ml, infusionsvätska, lösning för subkutan användning. **Farmakoterapeutisk grupp:** Humant, normalt immunglobulin för extravaskulärt bruk. **ATC-kod:** J06BA01, **Rx, F. Indikationer:** Substitutionsterapi till vuxna, barn och ungdomar (0–18 år) vid: primära immunbristsjukdomar (PID) med försämrad antikroppsproduktion (se produktresuméns avsnitt 4.4); sekundära immunbristsjukdomar (SID) hos patienter som lider av svåra eller återkommande infektioner, ineffektiv antimikrobiell behandling och antingen visad specifik antikroppsbrist (PSAF)* eller en IgG serumnivå på < 4 g/l. *PSAF = oförmåga att uppbringa åtminstone en 2-faldig ökning av IgG-antikroppstiter för pneumokockpolysackarid- och polypeptidantigenvacciner. Immunmodulerande behandling till vuxna, barn och ungdomar (0 till 18 år) vid: kronisk inflammatorisk demyeliniserande polyneuropati (CIDP) som underhållsbehandling efter initiering med intravenöst immunglobulin (IVIG). **Kontraindikationer:** HyQvia får inte ges intravenöst eller intramuskulärt. Överkänslighet mot den aktiva substansen (IgG) eller mot något hjälpämne. Överkänslighet mot humana immunglobuliner, speciellt vid sällsynta fall av IgA-brist när patienten har antikroppar mot IgA. Känd systemisk överkänslighet mot hyaluronidas eller rHuPH20. **Varningar och försiktighet:** Behandling ska initieras och övervakas under tillsyn av läkare med erfarenhet av behandling av immunbrist och CIDP. För att underlätta spårbarhet av biologiska läkemedel ska läkemedlets namn och tillverkningssatsnummer dokumenteras. Infusionshastighet som anges i produktresuméns avsnitt 4.2 ska följas. Patienter måste övervakas under hela infusionsperioden, och minst 20 minuter därefter. Vid biverkningar ska infusionshastigheten sänkas eller infusionen avbrytas. laktta försiktighet hos patienter med riskfaktorer för tromboemboliska händelser. Säkerställ att patienten är tillräckligt hydrerad före administrering. Immunglobuliner kan i sällsynta fall orsaka hemolys. Aseptiskt meningitsyndrom har rapporterats. Innehåller natrium. Vaccinering med levande försvagat virusvaccin bör ske tidigast 3 månader efter HyQvia-administrering. Ska endast ges med försiktighet till gravida och ammande kvinnor. Förmågan att framföra fordon och använda maskiner kan försämras av vissa biverkningar förknippade med här läkemedlet, t.ex. yrsel. Patienter som upplever biverkningar under behandlingen bör vänta tills dessa går över innan de framför fordon kör bil eller använder maskiner. För fullständig information och priser, se www.fass.se.
Datum för översyn av produktresumé: 05/2024. **Kontakt:** Takeda Pharma AB, infosweden@takeda.com.

C-APROM/SE/HYQ/0126 December 2024

Takeda Pharma AB, Tel: 08-731 28 00, www.takeda.se

Bilderna är från matcherna Sverige–Polen, samt Sverige–Israel vid B-EM i Pajulahti, Finland, oktober 2024. Sverige kvalificerade sig då till A-EM i april 2025.
Foto: World Wheelchair Rugby

Rullstols

– riskfyllt eller stärkande?

Svaga armar och ben behöver inte vara ett hinder för en actionfylld tillvaro. Rullstolsrugby är en snabb och strategisk paralympisk idrott som ser rolig men farlig ut. Vad säger den vetenskapliga litteraturen om risk-/nyttoförhållandet?

rugby

Rullstolsrugby är en paralympisk idrott för personer med funktionsnedsättning i både armar och ben. Det är en av mycket få idrotter som spelas mixat avseende kön. Ursprungligen var det bara personer med cervikal ryggmärgsskada som spelade rullstolsrugby, men numera deltar också personer med t.ex. cerebral pares, dysmeli, amputationer och neuromuskulära sjukdomar som Charcot-Marie-Tooth. Full funktion i övre extremiteter diskvalificerar från sporten. Sex olika typer av funktionsnedsättning inkluderas: nedsatt muskelstyrka, avsaknad av (del av) extremitet, inskränkt passivt rörelseomfång, hypertonus, ataxi eller atetos.[1] Deltagarna genomgår en internationellt standardiserad klassifikation för att kunna tävla, där 0,5 innebär lägst och 3,5 högst funktionsnivå. Ett lag har fyra personer på planen med totalt 8,0 poäng. Varje kvinnlig spelare i laget innebär ett tillägg till totalpoängen om 0,5-1 poäng beroende på om hon har låg eller hög klassifikation. Matcher spelas på basketplan med parkettgolv, 4 x 8 minuter effektiv tid.

Från Murderball till Paralympics

Eftersom det är den enda sommarparasporten där tacklingar är tillåtna kan den upplevas som aggressiv och därför kallades den för ”murderball” när den uppfanns i Kanada 1977. Kanske är det också därför som det är en av de mest publikvänliga parasporterna – det är mycket action på planen, samtidigt som spelförståelse och strategier är avgörande. Rugbyrullstolarna är tillverkade av aluminium och har låg tyngdpunkt samt andra egenskaper som skyddar spelaren. Det är vanligt att spelare faller i samband med tacklingar. I en videoanalys av de 36 matcherna från Paralympics 2016 och 2020 noterades 200 fall.[2]

Sverige har en stolt tradition inom rullstolsrugby efter sportens introduktion här 1993. Det svenska landslaget deltog i Paralympics 1996, 2000, 2012 och 2016 och vann EM-guld 1997, 1999, 2011 och 2013.

Det pågår ständig rekrytering av nya rullstolsrugbyspelare i Sverige och då är det naturligt att se vad den vetenskapliga litteraturen har att säga om eventuella risker och fördelar med rullstolsrugbyn.

Litteratursökning

En sökning i PubMed den 1 januari 2025, med sökströngen ”wheelchair rugby” gav 144 träffar mellan 1997 och 2024. Vid genomläsning av samtliga titlar gjordes ett urval med fokus på skaderisk, olika aspekter av hälsa samt upplevd livskvalitet. Av dessa granskades abstracts och relaterade artiklar. Ett urval av 34 för syftet relevanta artiklar laddades ner i sin helhet och 30 inkluderades i resultatet.

Population

Åldern på rullstolsrugbyspelarna varierade mellan 19 och 61 i de få av översiktens inkluderade studier som rapporterade åldersintervall. Medelåldern inom rullstolsrug-

byn var 32,8 ± 6,4 år i de fem Paralympics 2004-2020.[3] Sverige hade högst medelålder (39,7 ± 9,3 år) av alla lag över dessa fem Paralympics vid tävlingarna i Rio 2016. Andelen män är i överväldigande majoritet. Antalet kvinnor var 0 st i Paralympics 2004 och 2008, 1 st 2012, 2 st 2016, 4 st 2020 och 8 st 2024.[4]

Skaderisk

I en översiktsartikel från 2000 betraktades rullstolsrugby tillsammans med fem andra sommarparasporter (cykling, ridning, judo, fotboll och rullstolsbasket) som högrisksporter vad gäller skaderisk, baserat på data från Paralympics 1976-1996.[5] Författarna skriver att kollisioner vanligen sker i relativt låg hastighet och att de inte resulterar i några svåra skador.

Enligt en litteraturöversikt som rapporterade data från Paralympics 2012 och 2016 hade rullstolsrugby den tredje högsta skadeincidensen av de 22 sommaridrotterna, efter fotboll för synskadade och rullstolsfäktning.[6] Incidensen för skada var 14,9-16,3 per 1000 atletdagar och det var 16,7-22,8 % av rullstolsrugbyspelarna som drabbades.[7] Dessa siffror är något högre än genomsnitten för samtliga paralympiska sommaridrotter, med incidensen 9,5-12,7 per 1000 atletdagar.

I en studie av 14 manliga spelare i Polens landslag noterades under en 9 månader lång period 102 mindre skador, som inte behövde hanteras i sjukvården.[8] Den vanligaste skadetypen var överbelastning av muskel, följt av ytlig hudskada och muskelsträckning. Fyra skador bedömdes av läkare (besvär från muskler, leder eller skelett).

Knappt hälften (43 %) av rullstolsrugbyspelare på icke-elitnivå självrapporterade skador, vanligast var skador på rotatorkuffen.[9] Det finns begränsat med protokoll för specifik träning för att förebygga och rehabilitera skulderbesvär hos rullstolsatleter, men forskning pågår.[10-12] Axel- och skulderbesvär beskrevs i en systematisk litteraturöversikt från 2017 som relativt vanliga hos rullstolsatleter.[13] I de 13 inkluderade studierna rapporterades 16-76 % av atleterna ha skulderbesvär av sannolikt flera olika orsaker, men endast en av artiklarna inkluderade specifikt rullstolsrugbyspelare. Antal år med funktionsnedsättning, ålder och BMI var riskfaktorer. Å andra sidan har en fallrapport med EMG-mätning under matchspel indikerat att intermittent aktivitet, som vid rullstolsrugby, snarare kan minska risken för överansträngning och skador i skuldror.[14]

Typen av funktionsnedsättning spelar också roll för t.ex. kardiovaskulär och temperaturreglerande kapa-

I de 13 inkluderade studierna rapporterades 16-76 % av atleterna ha skulderbesvär av sannolikt flera olika orsaker, men endast en av artiklarna inkluderade specifikt rullstolsrugbyspelare.

citet. Spelare med ryggmärgsskada har ofta autonom dysfunktion med försämrad hjärtfrekvensrespons[15,16] och temperaturkontroll pga. nedsatt svettningskapacitet[17] jämfört med icke-ryggmärgsskadade spelare. Natriumnivåerna i blod minskar under träning enligt en studie av 12 spinalskadade rullstolsrugbyspelare, sannolikt pga ökat vätskeintag som följd av obehag av ökad kroppstemperatur.[18]

Andra hälsoaspekter

Regelbunden rullstolsrugbyträning fyra gånger per vecka under 8 månader gav minskad mängd kroppsfett och ökad mängd benmineral i armarna.[19]

Lungfunktionen förbättrades i ett flertal parametrar (FVC, FEV1, MVV) efter ett års rullstolsrugbyträning hos åtta brasilianska, spinalskadade spelare, i jämförelse med en kontrollgrupp som antingen inte tränade alls eller fick konventionell fysioterapeutisk träning.[20] Lungkapaciteten var bäst hos de som hade tränat rullstolsrugby längst före studien.

I en polsk studie av 22 friska personer som tränade (stående) rugby och 14 rullstolsrugbyspelare uppvisade båda grupperna liknande effekter av träningen på antioxidativt försvar i erytrocyter.[21] Liknande potentiellt antioxidativa resultat och en tendens till högre BDNF-nivåer (brain-derived neurotrophic factor) sågs i en studie där 23 spinalskadade rullstolsrugbyspelare jämfördes med nio mindre aktiva spinalskadade personer.[22] Spelarna hade lång erfarenhet av rullstolsrugbyträning, 3-14 år.

Dålig sömnkvalitet rapporterades hos sex brasilianska rullstolsrugbyspelare som använde objektiva aktigrafiska mätningar och subjektiva skattningar.[23] En liknande studie från Storbritannien, som involverade 18 rullstolsrugbyspelare, visade liknade resultat och en försämring av total sömntid med 38 minuter per natt i samband med träningsläger.[24]

I en enkätundersökning från USA avseende depressiva symtom och upplevd stress deltog 150 manliga rullstolsrugbyspelare.[25] Generellt upplevde deltagarna låga nivåer av depressivitet och stress. De som tränade två gånger per vecka eller mer rapporterade bättre mående än de som tränade en gång per vecka eller mindre.

En kanadensisk studie jämförde 22 paralympiska atleter (varav 8 rullstolsrugbyspelare) med 25 motionärer, samtliga med ryggmärgsskada, med avseende på neuropatisk smärta.[26] De paralympiska atleterna upplevde mer neuropatisk smärta, men samtidigt större välmående.

Trettiotvå polska rullstolsrugbyspelare rapporterade en ganska stark korrelation (r=0,61) mellan upplevd fysisk kondition och upplevd god hälsa.[27]

Livskvalitet och självständighet

En livskvalitetsmätning hos 34 kanadensiska rullstolsatleter (varav 6 rullstolsrugbyspelare) visade samma nivå av livskvalitet som en kontrollgrupp med åldersmatchade atleter med full funktion.[28]

Rullstolsrugbyträning gav allmänt bättre skicklighet i rullstolsteknik, jämfört med en kontrollgrupp.[29]

I en amerikansk studie av 87 rullstolsrugbyspelare (varav 2 från Sverige) visade det sig att de som rapporterade hög nivå av resiliens (anpassningsförmåga) också rapporterade högst livskvalitet.[30]

Kvalitativa studier

Tre kvalitativa artiklar har granskats och de har kommit fram till samstämmiga resultat.[31-33] Totalt har 28 spelare, både kvinnor och män, intervjuats. Det framkom att spelarna introducerade varandra i såväl idrotten som vardagsaktiviteter och att rugbyn gav ny struktur i livet och ökad motivation till vidare rehabilitering och träning. Spelarna uppgav förbättrad ADL och självständighet, ökad fysisk styrka och kondition samt intellektuell stimulans. Studierna beskriver även positiva effekter socialt och emotionellt samt en samhörighet de kallade ”the power of wheelchair rugby”. Det upplevdes också motiverande att hjälpa nyligen skadade personer att komma in i idrotten. Spelarna hade oftast fått tillgången till sporten via rehabiliteringscentra och mentorer. Praktiskt stöd från familj/respektive var en viktig faktor för att kunna spela och träna. Hinder som nämndes var krävande resor, brist på anpassade hotell, svårt och dyrt att hitta rugbyrullstolar samt oro för ytterligare skador. Spelarna ansåg att sjukvård/rehabilitering borde bli bättre på att introducera personer för idrotten.

I en kvalitativ intervjustudie med fem kanadensiska kvinnliga rullstolsrugbyspelare identifierades tre huvudteman.[34] Det första handlade om kommunikationen, som upplevdes som aggressiv och maskulin. De intervjuade spelarna uppskattade den raka kommunikationen, men andra kvinnor hade slutat spela på grund av den. Deltagarna uppgav att de fick bra stöd från manliga

Generellt upplevde deltagarna låga nivåer av depressivitet och stress. De som tränade två gånger per vecka eller mer rapporterade bättre mående än de som tränade en gång per vecka eller mindre.

Detta är rullstolsrugby

- Rullstolsrugby, för personer med funktionsnedsättning i både armar och ben, är en av de paralympiska idrotter som har högst skadeincidens
- Tack vare bra skydd i de specialtillverkade rugbyrullstolarna är i princip alla skador lätta och okomplicerade
- Skulderbesvär är det vanligaste problemet på lång sikt, vilket kräver särskilt fokus vid träning
- Hälsovinster och ökad livskvalitet överväger klart riskerna med sporten
- Mer information om rullstolsrugby: www.parasport.se/trana-och-tavla/idrotter/rullstolsrugby

Figur 1. Fall efter tackling i finalmatchen mellan Sverige och Polen vid B-EM i Pajulahti, Finland, 6 oktober 2024. Fallet orsakade ingen skada. Källa: YOUTUBE

lagkamrater när de förstod spelet och gynnade laget. Det andra temat rörde klassifikationssystemet, där kvinnorna tyckte att det var svårare att konkurrera med männens fysiska kapacitet som högpoängare, men lättare som lågpoängare. Det tredje temat handlade om att kvinnor är få i rullstolsrugby, men att blandade lag är stimulerande trots tuff konkurrens från männen. Deltagarna uttryckte att de lärt sig självständighet genom laget och uppskattade lagandan och gemenskapen.

Diskussion

Syftet med den här översikten var att undersöka den vetenskapliga litteraturen avseende rullstolsrugby, med fokus på skaderisk, hälsa och upplevd livskvalitet. Generellt sett är rullstolsrugby en liten paralympisk sport och litteraturen är följaktligen begränsad. Artiklarna har ofta karaktären av fallrapporter. Vissa slutsatser kan ändå dras, som att det är vanligt med lätta hudskador inom rullstolsrugbyn, men att några allvarliga skador inte har rapporterats. Till skillnad från de flesta andra kontaktsporter är det ytterst ovanligt med skalltrauma.

Axel-/skulderbesvär rapporteras som den vanligaste typen av skada, men skulderpatologi är också vanligt i allmänhet hos rullstolsburna personer[35] och rullstolsrugby skulle t.o.m. kunna minska risken för skada.[14] Hälsovinsterna med idrottsaktivitet överstiger helt klart riskerna och det finns därtill många aspekter av förbättrad livskvalitet hos utövarna.

Typen av skada eller sjukdom spelar också roll för vilka problem olika rullstolsrugbyspelare får. Fyndet att spinalskadade spelare har sämre sömnkvalitet än icke-spinalskadade[24] är t.ex. en förväntad skillnad.[36] Det var också förväntat att spinalskadade atleter rapporterar mer neuropatisk smärta än spinalskadade motionärer,[26] eftersom neuropatisk smärta efter traumatisk ryggmärgsskada inte förbättras av rehabilitering enligt en svensk studie.[37]

Rullstolsrugby kan utövas i alla åldrar. Åldersspannet i studierna (19-61) säger något om det, men även yngre och äldre spelare förekommer. Könsfördelningen i denna mixade sport är historiskt sett mycket ojämn. I de fyra senaste Paralympiska spelen har antalet deltagande kvinnor fördubblats varje gång (från 1 år 2012 till 8 år 2024) men könsfördelningen är fortsatt mycket ojämn. Det internationella rullstolsrugbyförbundet World Wheelchair Rugby driver nu en kampanj för att få fler kvinnliga utövare inom sporten.[38] Ett exempel på det är en regeländring från januari 2025 där laget får lägga till 1,0 poäng på totalsumman för varje kvinnlig spelare med klassifikation 2,0-3,5.[39] Regeländringen kommer förhoppningsvis att förbättra förutsättningarna för kvinnor att delta på lika villkor. Samtidigt är könsfördelningen inom gruppen med traumatiska ryggmärgsskador skev, med en klar majoritet män.[40]

Konklusion till oss i sjukvården

Rullstolsrugbyspelarna efterlyste större engagemang från sjukvård och rehabiliteringscentra vad gäller att informera potentiella nya spelare. Kunskapsspridning om den stora mängden av parasporter uppmuntras härmed till alla oss som träffar presumtiva atleter. Rullstolsrugby utövas på flera platser i Sverige varje vecka, är inte farligt, men kan vara mycket stärkande.

Referenser
– scanna QR-kod!

Text DAG NYHOLM
Professor, överläkare, institutionen för medicinska vetenskaper, neurologi, Uppsala universitet, samt VO Neuro, Akademiska sjukhuset, Uppsala. Ledamot i Idrottskommittén för rullstolsrugby, Parasport Sverige
dag.nyholm@neuro.uu.se

Text LENA NYHOLM
Docent, specialistsjuksköterska inom intensivvård, institutionen för kirurgiska vetenskaper, omvårdnadsforskning, Uppsala universitet, samt omvårdnadsledare, Akademiska sjukhuset, Uppsala
lena.nyholm@uu.se

vyepti®
(eptinezumab)
100 mg/ml

Fler än 120 000 vialer VYEPTI® (eptinezumab) har administrerats till patienter över hela världen[1]

Tack för förtroendet!
Vilken stad blir nästa?

Subventioneras endast för patienter med kronisk migrän som efter optimerad behandling inte haft effekt av eller inte tolererat minst två olika profylaktiska läkemedelsbehandlingar. Kronisk migrän definieras som minst 15 huvudvärksdagar per månad i mer än 3 månader varav minst 8 dagar per månad ska ha varit med migränhuvudvärk (enligt ICHD-3). Subventioneras endast vid förskrivning av neurolog eller läkare verksam vid neurologklinik eller klinik/enhet specialiserad på behandling av patienter med kronisk migrän.

Referens: 1. Lundbeck, Data on file, Feb 2024.

VYEPTI® (eptinezumab), Rx, (F), ATC-kod N02CD05. Koncentrat till infusionsvätska, lösning, 100 mg.
Indikation: VYEPTI är avsett som migränprofylax hos vuxna som har minst 4 migrändagar per månad. **Dosering:** Rekommenderad dos är 100 mg, administrerat genom intravenös infusion var 12:e vecka. **Varningar och försiktighet:** Allvarliga överkänslighetsreaktioner, däribland anafylaktiska reaktioner, har rapporterats och kan utvecklas inom några minuter efter infusionen och då ska administreringen av VYEPTI avbrytas och lämplig behandling sättas in. **Graviditet:** Det finns begränsad mängd data från användning av eptinezumab hos gravida kvinnor. Som en försiktighetsåtgärd bör man undvika användning av VYEPTI under graviditet. **Subvention:** Subventioneras endast för patienter med kronisk migrän som efter optimerad behandling inte haft effekt av eller inte tolererat minst två olika profylaktiska läkemedelsbehandlingar. Kronisk migrän definieras som minst 15 huvudvärksdagar per månad i mer än 3 månader varav minst 8 dagar per månad ska ha varit med migränhuvudvärk (enligt ICHD-3). Subventioneras endast vid förskrivning av neurolog eller läkare verksam vid neurologklinik eller klinik/enhet specialiserad på behandling av patienter med kronisk migrän. För ytterligare information och priser, se www.fass.se. Texten är baserad på produktresumé från sep 2024. H. Lundbeck AB, 040-699 82 00, www.lundbeck.se

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning.

SE-VYEP-0129.20.11.2024

Lundbeck H. Lundbeck AB, 040-699 82 00, www.lundbeck.se

Varje år samlas läkare från hela Sverige för att ta del av kursen **”Grundläggande Neuroradiologi”** – en utbildning som erbjuder mer än bara grundläggande kunskaper. Kursen har blivit en viktig milstolpe för många ST-läkare i radiologi, neurologi och närliggande specialiteter, som vill stärka sina färdigheter inom neuroradiologisk bilddiagnostik. Kursen är inte bara teoretisk utan också kliniskt användbar, vilket deltagarna vittnar om.

En gedigen grund i neuroradiologi – kursen som ger mer än bara teori

Utbildningen är uppbyggd kring föreläsningar av framstående neuroradiologer från Sveriges universitetssjukhus, vilket ger en solid teoretisk grund. Föreläsningarna kompletteras med interaktiva seminarier där deltagarna får tillfälle att diskutera och fördjupa sina insikter. Varje dag avslutas med en repetition av dagens viktigaste punkter, och veckan både inleds och avslutas med kunskapskontroller för att säkerställa att inlärningen är effektiv.

Förutom de centrala föreläsningarna erbjuds särskilda sessioner för olika specialiteter, exempelvis neurologer, som i så kallade ”break-out”-rum får fördjupa sig i radiologisk diagnostik vid stroke. Detta upplägg gör att kursen kan anpassas efter deltagarnas professionella bakgrund och intressen.

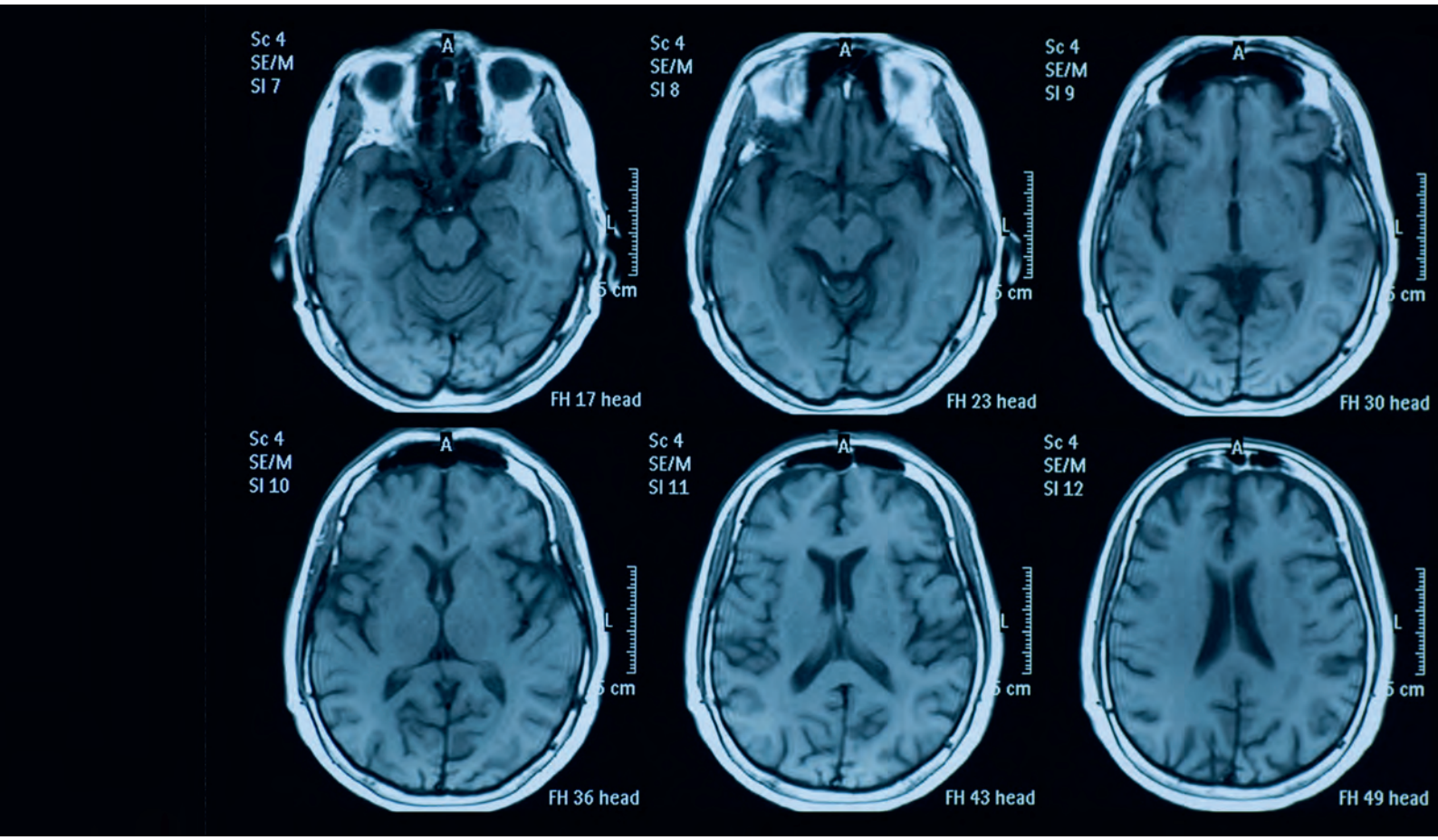
Deltagarnas erfarenheter

För att förstå kursens betydelse i praktiken har vi pratat med två deltagare från den senaste kursen i februari 2025.

Neurologens perspektiv. Ilan Ben-Shabat (bilden), som är ST-läkare i neurologi, lyfter fram hur kursen gav en ny dimension till hans bildtolkning: ”Det mest värdefulla för mig var att få en basal förståelse för avbildningsmetoderna, deras styrkor och svagheter samt hur man strukturerat bedömer bilder. Jag har kommit ganska långt i min ST (neurologi) och försöker titta mycket på bilder själv, men har endast haft kortare utbildningar i neuroradiologi. Många pusselbitar föll på plats efter kursen. Som alltid när man lär sig mer om något så inser man hur lite man kan.” Han erkänner också att kursen gav honom en större förståelse för radiologens breda kompetens: ”Jag blev något förvånad över hur djupa kunskaper man förväntas ha inom varje nisch under ST i radiologi. De kliniska aspekterna av sjukdomstillstånden vi avhandlade kände jag att jag hade koll på som ST i neurologi, men som radiolog behövde man både ha rätt bra koll på det kliniska liksom det radiologiska för att korrelera klinisk bild med radiologiska fynd. Imponerande!”

Radiologens perspektiv. Gabriel Dicander (bilden), ST-läkare vid Radiologiska kliniken i Kalmar, understryker kursens kombination av teori och praktik: ”Kursen var överlag mycket värdefull. Jag går snart in på sista året i ST och har redan stött på de flesta områden som togs upp, men trots det fick jag nya infallsvinklar och en chans att befästa tidigare kunskap. Föreläsningen om NPH-diagnostik var särskilt tankeväckande – den lyfte fram vikten av att identifiera och nämna NPH vid akuta undersökningar, något som kan förbättra patientens livskvalitet markant.”

Gabriel lyfter också fram hur de varierade föreläsningarna bidrog till en bredare förståelse: ”De breda föreläsningarna har gett mig både generella och speci-



»Jag kommer att ha stor nytta av kunskaperna i min kliniska vardag där jag fortsatt försöker titta på bilder själv, nu på ett mer strukturerat sätt.«

fika tips som fyllt i luckor både i jourarbetet och elektiv granskning, men även vid remissprioritering. En del områden stöter jag inte på till vardags, men jag har nytta av att ha hört och sett fallen om jag någon gång stöter på något liknande."

Användbar kunskap i praktiken

Både Ilan och Gabriel är överens om att kursen har varit direkt användbar i deras kliniska arbete. Ilan berättar: "Jag kommer att ha stor nytta av kunskaperna i min kliniska vardag där jag fortsatt försöker titta på bilder själv, nu på ett mer strukturerat sätt. Inför stundande randning känns det också väldigt skönt att ha fått en bra grund via kursen."

Gabriel delar samma uppfattning: "Kombinationen av förinspelade föreläsningar varvat med aktiva diskussioner och återkommande repetitioner var optimal. Jag hade en farhåga att kursen skulle vara för basal men den lyckades balansera grundläggande koncept med intressanta och relevanta fördjupningar."

Kursens betydelse för vården

Genom att stärka kompetensen hos ST-läkare bidrar kursen till snabbare och mer korrekta diagnoser, något som i slutändan leder till bättre vård för patienterna. Kursen ger dessutom en stabil grund för de som överväger en framtida specialisering inom neuroradiologi.

När vi frågar om de skulle rekommendera kursen vidare är båda eniga: "Utmärkt kurs på alla sätt. Fantastisk kursledning. Hade rekommenderat åt en vän!" avslutar Ilan.

Text ULRIKA NYBERG
Chefredaktör
Neurologi i Sverige
ulrika@pharma-industry.se

Kursen Grundläggande Neuroradiologi är digital och går vecka 6 varje år sedan 2020. På hemsida www.neuroradiologi.nu finns ett uppskattat självstudiematerial som är fritt tillgängligt för alla.

Neurologiska kliniken i Linköping

Ett nav för högspecialiserad vård och forskning

Den högspecialiserade neurologiska kliniken i Linköping, med sina runt 150 medarbetare, är en populär arbetsplats med många ST-läkare och en stark forskningsverksamhet. I år är de värdar för Neurologiveckan. Foto: STEFAN JERREVÅNG

Det är en ärevördig klinik som efter mer än 20 år återigen står värd för årets Neurologivecka. Neurologiska kliniken på Universitetssjukhuset i Linköping är både en länsklinik och ett centrum för den högspecialiserade neurologin inom regionen. Här finns en av landets fyra enheter för Nationell Högspecialiserad Vård (NHV) inom neuromuskulära sjukdomar med ett eget unikt neuropatologiskt laboratorium som erbjuder avancerad diagnostik. Ett annat uppmärksammat specialistområde på den forskningsintensiva kliniken är hydrocefalus- en underdiagnostiserad sjukdom som är lika vanlig som Parkinsons sjukdom.

Precis som i resten av landet har Region Östergötland under flera år tvingats till besparingar. Neurologiska kliniken med sina omkring 150 medarbetare, varav 35 är läkare, är inget undantag från de många nedskärningar som har genomförts.

– Våra vårdplatser har minskat radikalt jämfört med tidigare trots att befolkningen blir äldre och att därmed många neurologiska sjukdomar blir vanligare. Idag har vi fjorton vårdplatser, fördelat på två vårdlag och en övervakningsenhet, och det är för lite för våra behov, som egentligen ligger på cirka 20. Bristen på vårdplatser är den största utmaningen för oss, konstaterar verksamhetschefen och docenten Fredrik Lundin, som har arbetat på kliniken sedan 1997 och blev färdig neurolog för 22 år sedan.

Varsel och neddragningar är vardagsmat inom sjukvården men en positiv sak som enligt Fredrik Lundin har hänt inom neurologin är att detta medicinska område har blivit mer attraktivt.

– Under den tid som jag har arbetat här har respekten ökat för vår klinik, tidigare var inställningen helt annorlunda, attityden var närmast negativ. Samma sak gäller nog även specialiteten som sådan. Tack vare den starka utvecklingen inom neurologin som helhet under de senaste decennierna, med en rad stora behandlingsframgångar inom bland annat stroke och MS, har intresset för neurologi ökat vilket har inneburit att vi idag inte har några rekryteringsproblem.

– Vi har många ST-läkare, och specialister samt även en stark forskningsverksamhet med flera etablerade forskare och doktorander. Vår klinik har en mycket hög andel disputerade medarbetare.

Fokus på hydracefalus

Kliniken har ansvar för såväl den specialiserade neurologiska sjukvården i Östergötland som för den högspecialiserade sjukvården för hela Sydöstra Sjukvårdsregionen (Östergötland, Jönköpings och Kalmar län) vilket innebär ett patientunderlag på 1, 1 miljoner människor. Verksamheten är uppdelad i sju olika sektioner: Rörelserubbingar inklusive hydrocefalus, neuroinflammatoriska sjukdomar, epilepsi, neuromuskulära sjukdomar, stroke, allmänneurologi samt smärta och huvudvärk.

Förutom att arbeta som verksamhetschef är Fredrik Lundin också aktiv som forskare inom framför allt hydrocefalus.

– Vi håller på att utveckla ett antal radiologiska metoder med hjälp av vår supermoderna tekniska utrustning och vi har ett nära samarbete med både neurofys och neurokirurgen. Sedan ett antal år har vi ett särskilt fokus på hydrocefalus, främst normaltryckshydrocefalus (NPH), här på kliniken. Vi tar emot omkring 300 patienter varje år, varav ett 80-tal opereras. Detta var tidigare en relativt okänd och därmed svårdiagnostiserad sjukdom men idag har vi ett särskilt team som arbetar med dessa patienter, säger han och lämnar över ordet till sin kollega Katarina Laurell, som rekryterades hit från Uppsala för två år sedan och är en internationell känd forskare inom NPH.

Hon är professor i neurologi med ämnesansvar klinisk neurovetenskap och delar sin tid mellan lika delar klinik, forskning och undervisning.

»Tack vare den starka utvecklingen inom neurologin som helhet under de senaste decennierna har intresset för neurologi ökat vilket har inneburit att vi idag inte har några rekryteringsproblem.«

– Min forskning rör främst hydrocefalus med fördjupning inom epidemiologi, radiologi och diagnostik i kombination med translationell forskning, berättar hon.

NPH drabbar årligen två – tre procent av befolkningen, huvudsakligen personer över 65 år. Symptomen är bland annat tilltagande gångstörningar, urininkontinens och kognitiv nedsättning. Det är symptom som ofta förknippas med ett normalt åldrande och därför inte alltid uppmärksammas i tid. Med den gradvisa balansförsämringen ökar risken för fallskador vilket är ytterligare skäl till att dessa patienter bör identifieras tidigt.

– Jag har arbetat inom detta område i 20 år nu och det som lockade mig var att jag såg den goda effekten av rätt diagnos och rätt behandling. Sju av tio patienter blir hjälpta av en relativt enkel shuntoperation. De flesta är uppegående redan samma kväll och kan åka hem efter ett par dagar. Att vid återbesök träffa patienter som påtagligt hade förbättrats efter operationen och uttryckte att de hade fått livet tillbaka gjorde ett stort intryck på mig som nybliven specialist, säger Katarina Laurell, som har varit med om att utveckla en särskild röntgenskala som numera används i klinisk praxis.

– Det är en poängskala som ska hjälpa röntgenläkare att lättare avgöra om patienten har NPH. Men det viktigaste är att alla med misstänkt NPH ska erbjudas datortomografi av sin vårdcentral och därför arbetar vi aktivt med att få ut den informationen till primärvården. För detta är en behandlingsbar sjukdom som kommer att drabba många fler äldre människor framöver, att operera in en shunt i hjärnan kan bli något av framtidens höftkirurgi, konstaterar hon och berättar att det nu också finns en patientförening för denna patientgrupp som i allmänhet bara behöver följas under ett år efter behandling.

Tusen neuromuskulära sjukdomar

Hydrocefalus har först på senare tid blivit ett högprofilerat sjukdomsområde på kliniken. Arbetet med neuromuskulära sjukdomar har däremot pågått här under hela 50 år och varit högprofilerat under lika lång tid. Det är inom detta område som kliniken har utsetts till en av Sveriges fyra Nationella Högspecialiserade Vårdenheter. Här finns bland annat ett av landets fyra

Verksamhetschefen Fredrik Lundin och professor Katarina Laurell forskar båda om hydrocefalus, en behandlingsbar sjukdom drabbar cirka två–tre procent av befolkningen.

Foto: STEFAN JERREVÅNG

muskellaboratorier, där patologer och neurologer samarbetar och enbart inriktar sig på avancerad diagnostik av neuromuskulära sjukdomar. Varje år utförs omkring 150 biopsier.

Överläkare Olof Danielsson, som har arbetat på kliniken sedan 1998, är sedan mer än 20 år sektionsansvarig för det neuromuskulära teamet som består av ett dussintal medarbetare.

Det finns totalt mer än tusen olika neuromuskulära sjukdomar, många av dem är ovanliga, genetiska sjukdomar, men några av de vanligaste är ALS, övriga motorneuronsjukdomar, spiral muskelatrofi (SMA), myastenia gravis och polyneuropatier.

– Utvecklingen inom genetiken har gått rekordsnabbt sedan de första generna upptäcktes på 1990-talet, men det finns fortfarande väldigt mycket som vi behöver få mer kunskap om. Idag finns det bra behandlingar för många muskelsjukdomar, men det är ofta svåra sjukdomar som också kan drabba andra organ i kroppen, till exempel hjärtat, säger Olof Danielsson och fortsätter:

– Vi är en diagnostisk enhet som arbetar enligt den så kallade Linköpingsmodellen, en multiprofessionell, patientnära arbetsmetod som infördes av min mentor pionjären KG Henriksson på 70-talet och som präglas av ett unikt samarbete mellan kliniken och laboratoriet. Det unika med modellen är att alla undersökningar som en remitterad patient behöver genomgå i möjligaste mån ska ske på samma dag. Det är ett effektivt arbetssätt som gör att patienten slipper långa vänte- och resetider, berättar han och tillägger att han önskar att fler patienter med misstänkt neuromuskulär sjukdom skulle bli remitterade hit från andra regioner.

– Trots att alla har rätt att få remiss till oss eller annan NHV-enhet är det lite dåligt med den saken, många fler borde få tillgång till en inriktad neuromuskulär bedömning, konstaterar han och tillägger att det blir ett bra budskap att sprida under Neurologiveckan.

»Utvecklingen inom genetiken har gått rekordsnabbt sedan de första generna upptäcktes på 1990-talet, men det finns fortfarande väldigt mycket som vi behöver få mer kunskap om.«

Sjuksköterskor i neurosjukvård

Den här neurologiska kliniken har verkligen mycket att vara stolt över, inte bara inom forskningen och det kliniska arbetet. Man kan även skryta med att man sedan 2023 är ett av två lärosäten i landet (Göteborg är det andra), som erbjuder en specialistutbildning för sjuksköterskor inom neurosjukvård.

Parkinsonsjuksköterskan Carina Hellqvist, som har arbetat på kliniken i mer än 20 år, och disputerade för fem år sedan är huvudansvarig för utbildningen.

– Jag fick uppvakta universitetet i tio år för att få till denna utbildning för mina kollegor, säger hon, och 2023 startade den första omgången av utbildningen. Studenterna läser på halvfart och kombinerar studierna med det vanliga arbetet. Eftersom det är sådan brist på sjuksköterskor har det inte varit möjligt att låta dem studera på heltid, förklarar hon och berättar att åtta sjuksköterskor avslutar utbildningen i juni i år.

Olof Danielsson är ansvarig för det neuromuskulära teamet som bland annat har tillgång till ett unikt muskellaboratorium där patologer och neurologer samarbetar.
Foto: STEFAN JERREVÅNG

Parkinsonsjuksköterskan Carina Hellqvist är ansvarig för en av landets två specialistutbildningar för sjuksköterskor inom neurosjukvård. I juni tar den första kullen examen. Foto: STEFAN JERREVÅNG

– Det finns en stor önskan om fortbildning hos sjuksköterskor och det finns ett stort behov av kvalitetsutveckling inom sjukvården. I princip alla som har gått utbildningen blir kvar på sina tidigare kliniker, fast nu med utökade och förändrade arbetsuppgifter.

Att satsa på den här typen av utbildning/kompetensutveckling är väl investerade pengar och så värdefullt för hela kliniken. Utbildningen välkomnar studenter från hela landet och de flesta tycker att det har gått bra att kombinera studierna på Linköpings universitet med sitt ordinarie arbete.

Carina Hellqvist är idag också adjungerad lektor vid LiU och forskar om e-hälsolösningar för att förbättra livet för patienter med Parkinsons sjukdom.

– Vår klinik har alltid varit snabb på att införa ny teknik, som till exempel telemedicin som var ett pilotprojekt hos oss redan för mer än 20 år sedan.

Sammantaget är det således föga förvånande att neurologiska kliniken i Linköping i år får vara värd för Neurologiveckan för andra gången- här finns mycket att lyfta fram för kollegorna runt om i landet.

Text EVELYN PESIKAN
Medicinsk skribent
evelyn.pesikan@gmail.com

Fakta Neurologiska kliniken i Linköping

Neurologiska kliniken i Linköping/Norrköping är en klinik med ansvar dels för den specialiserade neurologiska sjukvården i centrala och östra Östergötland med ett befolkningsunderlag på drygt 350 000 invånare, dels för den högspecialiserad sjukvården med ansvar för hela Sydöstra Sjukvårdsregionen (Region Östergötland, Region Jönköpings län, Region Kalmar län) som omfattar knappt 1,1 miljoner invånare.
Kliniken har omkring 150 medarbetare.
Kliniken omfattar en vårdavdelning med en akutneurologisk enhet, en strokeenhet och en övervakningsenhet. På vårdavdelningen i Linköping är det årligen 1 400 vårdtillfällen med en medelvårdtid på drygt fyra dagar. Vidare finns mottagningsverksamhet som är fördelad på två mottagningar, en i Linköping och en i Norrköping.
Dessutom finns ett neuromuskulärt laboratorium som utgör basen för den neuromuskulära enheten med en unik integration av klinik och laboratorieverksamhet. Denna enhet har som en av fyra i Sverige uppdrag att bedriva nationellt högspecialiserad vård (NHV).
Mottagningarna har en omfattande verksamhet med totalt 10 000 besök årligen och 6000 sjukvårdande behandlingar inom samtliga neurologiska diagnosområden fördelat på sju olika sektioner som företräds av en medicinskt ansvarig läkare och en ledningssjuksköterska samt en sektionsadministratör. Sektionerna bildar tillsammans med klinikledningen ett klinikråd.
På kliniken bedrivs framstående forskning inom MS, epilepsi, rörelserubbningar, hydrocefalus och neuromuskulära sjukdomar.

Dyrare för patienter när högkostnads-skyddet för epilepsi-läkemedel höjs

För många epilepsipatienter kan det bli betydligt dyrare att hämta ut sitt läkemedel från juli i år då högkostnadsskyddet höjs. Det finns en risk att patienternas ekonomi får bestämma om de hämtar ut, avbryter eller skjuter upp uttaget av sina epilepsiläkemedel. En god följsamhet och korrekt dosering är avgörande för att förebygga epilepsianfall.

Ungefär 81 000 svenskar lever med epilepsi. Sjukdomen förekommer i alla åldrar och innebär att den elektriska aktiviteten i hjärnan påverkas och gör att nervcellerna inte kan kommunicera med varandra som de ska.

Epilepsi ger olika typer av anfall, men både symtom och svårighetsgrad kan skilja sig åt. Medan vissa personer bara får några enstaka anfall under hela livet, kan andra ha svåra anfall varje dag med kramper och medvetslöshet. Men det går att förebygga anfall med hjälp av läkemedel. Ett vanligt läkemedel som används vid olika typer av anfall är levetiracetam. Läkemedlet är idag ”golden standard” vid de flesta former av epilepsi.

– Levetiracetam är en mycket bra substans. En stor fördel är att det inte bryts ner i levern, vilket innebär att patienterna kan kombinera behandlingen med andra mediciner, alltifrån cancerpreparat till läkemedel mot högt blodtryck, säger Elinor Ben-Menachem (bilden), adjungerad professor vid Institutionen för neurovetenskap och fysiologi, Sahlgrenska akademin, Göteborgs universitet.

Målet vid all epilepsibehandling är att patienten ska bli anfallsfri utan svåra biverkningar. För flertalet patienter är det möjligt att uppnå.

– Men då gäller det att patienterna tar de mediciner de förskrivits. Ju färre biverkningar en behandling ger desto större är chansen att patienterna följer ordinationen, säger hon, och understryker att rätt dosering är a och o för att minimera biverkningsrisken.

Levetiracetam finns både i olika styrkor och i flera förpackningsstorlekar. Dosen varierar från person till person.

– Som läkare är det viktigt att tänka på att trappa upp dosen långsamt. Hos patienter med nydebuterad sjukdom börjar man med en låg dos på 250 mg två gånger dagligen eller 500 mg två gånger dagligen. Elinor Ben-Menachem påpekar att man därefter behöver utreda vilken typ av epilepsi det rör sig om innan man successivt titrerar upp läkemedlet.

– Hos patienter som inte blir anfallsfria eller där sjukdomen är refraktär kan man trappa upp till en dygnsdos på 3000 mg eller högre. I en äldre studie vid Sahlgrenska Universitetssjukhuset, där Elinor Ben-Menachem själv varit huvudförfattare, såg man att levetiracetam 1500 mg två gånger om dagen som monoterapi var effektivt och tolererades väl av patienterna.

Hon understryker dock att en hög dos kan leda till trötthet, depression och aggressivitet. Precis som Socialstyrelsen anger i sina riktlinjer menar Elinor Ben-Menachem att, det åtminstone initialt, är önskvärt med regelbunden uppföljning i vården där läkare och patient kan diskutera biverkningar och följsamhet.

För att behandlingen ska fullföljas är det viktigt att patienten har så få och milda biverkningar som möjligt.

Långtidsbehandling förebygger anfall

Biverkningar är e n vanlig orsak till att patienter inte tar sina läkemedel som de ska. En annan anledning är att personer som har stora anfall inte minns vad de har varit med om och därför inte tycker att de behöver

Så mycket betalas från juli

I dag betalar en person som mest 2 900 kronor för medicin på recept under en tolvmånadersperiod. Regeringen föreslår att beloppet – egenavgiften – höjs med 900 kronor, till 3 800 kronor den 1 juli. Trappan i högkostnadsskyddet innebär att en läkemedelskostnad på upp till 2 000 kronor betalas helt av den enskilde.

- **Läkemedelskostnad på 2 001–3 586 kronor:** 25 procents rabatt.
- **Läkemedelskostnad på 3 587–5 300 kronor:** 75 procents rabatt.
- **Läkemedelskostnad på 5 301–7 117 kronor:** 90 procents rabatt.
- **7 117 kronor eller mer:** Frikort. Då har den enskilde, efter rabattstegen, betalat 3 800 kronor av den summan, mot 2 900 idag.

Källa: TT

behandling. Även hos tonåringar kan följsamheten vara låg.

– Tonåringar som är anfallsfria kan inte förstå varför de är tvungna att medicinera. Man måste därför informera dem om, att vill de förebygga framtida anfall, så handlar det om långtidsbehandling.

Men det är inte bara tonåringar som behöver påminnas om vikten av medicinering. Många patienter glömmer att ta sina läkemedel.

– Då underlättar det om de kan ta sin medicin en eller två gånger om dagen. Ska patienterna ta dem tre gånger om dagen eller varannan dag så är det lättare att glömma.

Stora prisskillnader

Idag råder det stora prisskillnader mellan olika fabrikat av levetiracetamläkemedel. Som förskrivare är det av stor vikt att vara medveten om denna prisskillnad mellan helt likvärdiga alternativ. Läkemedel med indikation epilepsi är inte utbytbart på apotek, vilket innebär att patienten får det fabrikat som läkaren väljer att förskriva.

Nyligen beslutades det att högkostnadsskyddet höjs till 3 800 kronor den 1 juli. Höjningen innebär att patienten, i första trappsteget upp till 2 000 kronor, får betala hela kostnaden själv. Det kan alltså bli stora skillnader för patientens egenavgift beroende på vilket pris det förskrivna läkemedlet har. Ju lägre pris desto lägre egenkostnad för patienten. Genom att välja ett läkemedelsalternativ med låg kostnad vid första uttaget inom högkostnadsskyddet ökar sannolikheten för att patienten faktiskt hämtar ut läkemedlet och inte avstår av ekonomiska skäl.

– Även kostnaden för samhället är viktig, understryker Elinor Ben-Menachem. Som förskrivare har jag detta i åtanke vid ordination och väljer allt som oftast ett levetiracetamläkemedel med låg kostnad. Det är också av stor vikt att det levetiracetamläkemedel jag väljer inte är restnoterat, utan finns tillgängligt för min patient på apotek.

Artikeln är framtagen genom ett ekonomiskt bidrag från Orion Pharma AB

LEVE-92/2025-04-08

Ökad kognitiv försämring med antidepressiva vid demens

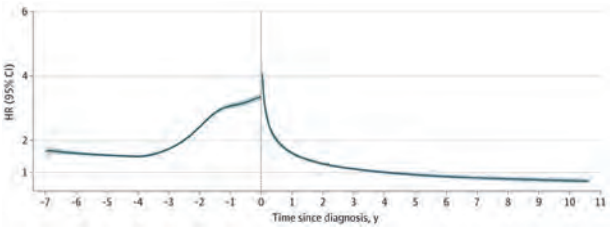
Antidepressiva används ofta hos patienter med demenssjukdom vid samtidig förekomst av depression eller ångest. Selektiva serotoninåterupptagshämmare (SSRI) och serotonin- och noradrenalinåterupptagshämmare (SNRI) rekommenderas generellt som förstahandsbehandling vid depression. Vid depression som en del av beteendemässiga och psykiatriska symtom vid demens (BPSD) förespråkar dock svenska riktlinjer (Janusinfo) i första hand icke-farmakologiska insatser. Denna rekommendation baseras på en nätverksmetaanalys som visade att andra strategier, såsom fysisk träning i kombination med social interaktion och kognitiv stimulering, alternativt kognitiv stimulering tillsammans med kolinesterashämmare, var mer effektiva än antidepressiva läkemedel.[1] Se Depressiva besvär vid demens kan minskas utan läkemedel – Janusinfo.se och SBU report Behandling av depression hos personer med demenssjukdom – qr-koder :

Janusinfo

SBU

Tidigare forskning från vår grupp, baserad på det Svenska Registret för Kognitiva/Demenssjukdomar (SveDem), visade att risken för nya psykiatriska diagnoser började öka redan tre år före demensdiagnos, jämfört med kontrollpersoner. Risken kulminerade veckan efter diagnosen och förblev förhöjd under de första fem åren efter diagnos2 [Figur 1]. Psykiatriska symtom utgör både prodromala tecken och konsekvenser av demenssjukdom, och kan ha flera orsaker: den biologiska sjukdomsprocessen i hjärnan, de psykologiska följderna av diagnosen, nedsatt kognitiv funktion och förlust av autonomi. Depression är dessutom en känd riskfaktor för demens, vilket innebär att många patienter använder antidepressiva läkemedel redan flera år innan de får sin demensdiagnos.

Antidepressiva kan påverka kognitionen. Tricykliska antidepressiva är tydligt antikolinerga och undviks därför vid demens, men även andra typer av antidepressiva kan ha mildare antikolinerga eller sederande effekter som kan försämra kognitiv funktion. Samtidigt finns viss evidens för att SSRI kan ha positiva effekter på



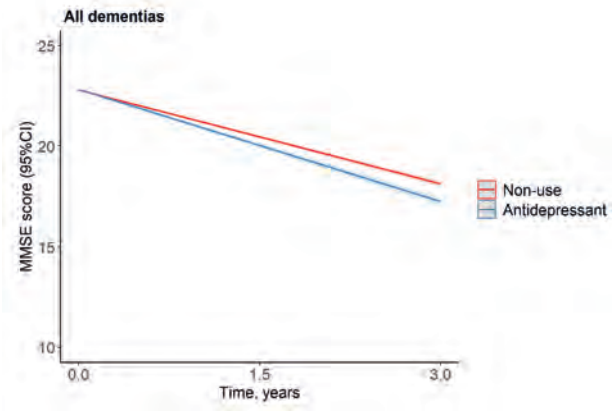
Figur 1. Hazardkvoter (HR) och 95 % konfidensintervall (KI) för psykiatriska diagnoser före och efter demensdiagnos i en matchad kohortstudie i Sverige, 2000 till 2017. CC BY.

JAMA Netw Open. 2023;6(10):e2338080. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.38080

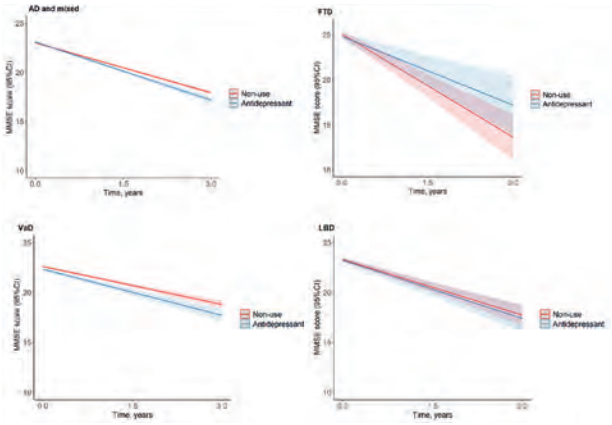
Alzheimers neuropatologi,[3] eller bidra till att fördröja övergången till Alzheimers demens.[4]

Mot denna bakgrund undersökte vi om användning av antidepressiva var associerat med snabbare kognitiv försämring hos patienter med demenssjukdom i SveDem. Vi exkluderade patienter som använt antidepressiva innan den 6-månadersperiod som föregick demensdiagnosen, för att undvika bias från redan existerande behandling. Antidepressiv användning behandlades som en tidsberoende exponering, det vill säga vi undersökte om antidepressiva förskrivits under de 6 månader som föregick varje uppföljning. Vi studerade även kumulativ dos för varje period. Vårt huvudsakliga utfall var försämring i Mini Mental State Examination (MMSE), med sekundära utfall demenssjukdom i sent skede (definierat som MMSE<10 vid uppföljning), fraktur eller död. Vi använde justerade linjära mixed models för att analysera sambandet mellan antidepressiv användning och kognitiv försämring (förändring i MMSE).

Totalt inkluderades 18 740 patienter i studien, varav 55 % var kvinnor. Medelåldern var 78,2 år (SD 7,4) och genomsnittlig MMSE var 22,1 (SD 4,3). Studien omfattade 80 737 personår av uppföljning, med ett genomsnitt på 4,2 år (SD 2,2) per patient. Under denna tid skedde 11 912 dispenseringar av antidepressiva, och 4 271 patienter (22,8 %) behandlades. Användning av antidepressiva var associerat med snabbare kognitiv försämring (β = -0,30 poäng/år; 95 % KI, -0,39 till -0,21-[Figur 2])



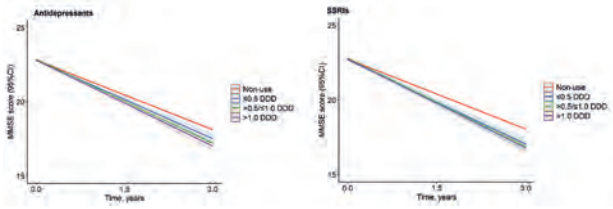
Figur 2. Beräknade MMSE-förlopp från mixed modelerl mellan användning av antidepressiva och icke-användning. Justerat för ålder, kön, diagnosår, demenstyp, MMSE-poäng vid diagnos, om patienten var ensamboende, vårdenhet, depression, fraktur, samsjuklighet och andra annan läkemedelsbehandling.



Figur 3. Beräknade MMSE-förloppskurvor från mixed modeller mellan användning av antidepressiva och icke-användning uppdelat efter olika demenssjukdomar. Justerade resultat.

Detta var konsekvent mellan demenstyper, med undantag för Lewy body-demens (icke-signifikant skillnad med liten effektstorlek) och pannlobsdemens (frontotemporal demens-FTD), där antidepressiva verkade vara skyddande (β = 1,28 poäng/år; KI -0,11 till 2,66), [Figur 3].

De flesta patienter använde SSRI (β = -0,39 poäng/år; 95 % KI, -0,50 till -0,28). Sambandet var inte signifikant för SNRI, men antalet patienter var litet, vilket begränsar slutsatserna (β = 0,24; KI -0,29 till 0,77). Bland enskilda antidepressiva hade sertralin (β = -0,25; KI -0,43 till -0,06) och mirtazapin (β = -0,19; KI -0,34 till -0,04) minst negativ effekt. Jämfört med icke-användning var antidepressiv behandling associerat med högre risk för död (HR = 1,07; 95 % KI, 1,01-1,13) och frakturer (HR = 1,18; 95 % KI, 1,10-1,26). Det fanns en dos-respons effekt [Figur 4].



Figur 4. Beräknade MMSE-förlopp mellan användning av antidepressiva och icke-användning utifrån dos. Definierade dygnsdoser (DDD) fastställs av Världshälsoorganisationen (WHO), som definierar dem som ”den antagna genomsnittliga underhållsdosen per dag för ett läkemedel använt för sin huvudsakliga indikation hos vuxna.”

Studiens styrka är användningen av en stor nationell kohort med nästan perfekt täckning för läkemedelsförskrivning. Den största begränsningen är svårigheten att fastställa indikationen för behandlingen med antidepressiva, särskilt att skilja mellan egentlig depression och depressiva symtom vid BPSD, liksom nivån på depressionens svårighetsgrad. Effektstorlekarna var generellt små, förutom det skyddande sambandet för FTD, vilket bör leda till mer forskning. Mer oroande är dock den ökade risken för frakturer och död. En alternativ förklaring för våra resultat är att det är depressiva symptom i sig som förknippas med sämre utfall. För enskilda patienter med svåra symtom kan den kognitiva nettoeffekten av antidepressiv behandling vara positiv, eftersom depression i sig kan ha negativ kognitiv effekt. Vår studie stödjer dock användning av icke-farmakologiska behandlingar (eller kombination av kolinesterashämmare och kognitiv stimulering när det är indicerat) hos patienter med demenssjukdom och depressiva symtom.

Text SARA GARCIA PTACEK
MD, PhD, docent, NVS Karolinska Institutet och specialisläkare, Kognitiv Mottagning, Karolinska Universitetssjukhuset, Solna
sara.garcia-ptacek@ki.se

Text MARIA ERIKSDOTTER
Professor, NVS Karolinska Institutet
och överläkare Tema Inflammation och Åldrande, Karolinska Universitetssjukhuset
maria.eriksdotter@ki.se

Artikel:
Mo M, Abzhandadze T, Hoang MT, Sacuiu S, Jurado PG, Pereira JB, Naia L, Kele J, Maioli S, Xu H, Eriksdotter M, Garcia-Ptacek S. Antidepressant use and cognitive decline in patients with dementia: a national cohort study. BMC Med. 2025 Feb 25;23(1):82. doi: 10.1186/s12916-025-03851-3. PMID: 39994788; PMCID: PMC11854023.

Jäv: inget att rapportera
Detta projekt har finansierats av Vetenskapsrådet, StratNeuro startanslag, Karolinska Institutets forskningsstiftelser, Emil och Wera Cornells stiftelse, Johanniterorden i Sverige, Sigurd och Elsa Goljes minne, Åke Wibergs stiftelse, U&L Angeby stiftelse, FORTE – Forskningsrådet för hälsa, arbetsliv och välfärd samt utlysningen ”New Innovative Roads” – ett privat initiativ från familjen Leif Lundblad med flera.
Licens för figur 2-4. CC by 4.0 Mo M, Abzhandadze T, Hoang MT, Sacuiu S, Jurado PG, Pereira JB, Naia L, Kele J, Maioli S, Xu H, Eriksdotter M, Garcia-Ptacek S. Antidepressant use and cognitive decline in patients with dementia: a national cohort study. BMC Med. 2025 Feb 25;23(1):82. doi: 10.1186/s12916-025-03851-3. PMID: 39994788; PMCID: PMC11854023.

Referenser
1. Watt JA, et al. Comparative efficacy of interventions for reducing symptoms of depression in people with dementia: systematic review and network meta-analysis. Bmj. 2021;372:n532.
2. Mo M, et al. Psychiatric Disorders Before and After Dementia Diagnosis. JAMA Netw Open. 2023;6(10):e2338080.
3. Sheline YI, et al. An antidepressant decreases CSF Aβ production in healthy individuals and in transgenic AD mice. Sci Transl Med. 2014;6(236):236re4.
4. Bartels C, et al. Impact of SSRI Therapy on Risk of Conversion From Mild Cognitive Impairment to Alzheimer's Dementia in Individuals With Previous Depression. Am J Psychiatry. 2018;175(3):232-41.

Angelini Pharma

ONTOZRY® cenobamat

Okontrollerade anfall behöver behandlas

Personer med epilepsi som har okontrollerade anfall löper ökad risk för dödsfall (alla orsaker), skador, samsjuklighet, humör- och psykosociala störningar samt försämrad livskvalitet.[1]

Kliniska studier

21%

av patienterna som hade 400mg Ontozry som tilläggsbehandling nådde anfallsfrihet (jämfört med 1% av patienterna med placebo)*[2]

Real world evidence (RWE)

20%

av patienterna nådde fullständig anfallsfrihet med Ontozry och för 60% halverades anfallsfrekvensen.[3]

Ontozry® är avsett som tilläggsbehandling av fokala anfall, med eller utan sekundär generalisering hos vuxna patienter med epilepsi, som inte kontrollerats tillräckligt trots tidigare behandling med minst två antiepileptiska läkemedel.[4]

De vanligaste rapporterade biverkningarna i kliniska studier var somnolens, yrsel, trötthet och huvudvärk. De flesta av biverkningarna var milda eller måttliga och var dossberoende.[4]

Se fullständig produktinformation i produktresumé.

* Anfallsfrihet i C017-studie: 100mg: 4/102 (NS), 200mg: 11/98 (p=0,002), 400mg: 20/95 (p≤0,001).

Referenser: **1**. Sperling et al. Epilepsia. 2025 Mar 19;66(Suppl 1):4–14. **2.** Krauss GL et al. Lancet Neurol 2020; 19(1): 38-48.
3. Pietrafusa N et al. Front Pharmacol. 2023;14:1239152. **4.** Ontozry produktresumé

nordic.medinfo@angelinipharma.com

Ta reda på mer om Ontozry® och epilepsi hcp.harmoniamentis.se

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning.

Ontozry® (cenobamat) 12,5 mg odragerad tablett samt 25 mg, 50 mg, 100 mg, 150 mg och 200 mg filmdragerade tabletter. Rx F. ATC-kod: N03AX25 - antiepileptika, övriga antiepileptika. Indikation: Ontozry är indicerat som tilläggsbehandling av fokala anfall, med eller utan sekundär generalisering hos vuxna patienter med epilepsi, som inte kontrollerats tillräckligt trots tidigare behandling med minst två antiepileptika. Kontraindikationer: Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne, ärftligt kort QT-syndrom. Varningar: Patienter ska instrueras att uppsöka läkare om tecken på självmordstankar/självmordsbeteende uppstår, samt om tecken och symptom på läkemedelsreaktion med eosinofili och systemiska symtom (DRESS) inträffar. Innehåller laktos. Cenobamat kan minska exponeringen av substanser som metaboliseras via CYP3A4, CYP2B6 samt öka exponeringen av substanser som metaboliseras via CYP2C19. Cenobamat rekommenderas inte till fertila kvinnor som inte använder preventivmedel eller vid amning. MAH: Angelini Pharma S.p.A. Lokal kontakt: Angelini Pharma Nordics, nordic.medinfo@angelinipharma.com. Datum för senaste översyn av SPC: 2/2025. För pris och ytterligare information, se www.fass.se.

MAT-SE-0017-P Mar 2025

Forskare vid Göteborgs universitet, i samarbete med forskare vid University of Pittsburgh, har upptäckt en ny biomarkörtest i ryggmärgsvätska (CSF) som kan upptäcka tidig tau-patologi, vilket ger hopp om tidigare diagnos och behandling av Alzheimers sjukdom. **Tohidul Islam**, korresponderande författare, ger insyn i forskningen.

Ny möjlighet för tidig diagnos och behandling av Alzheimers

Alzheimers sjukdom karaktäriseras främst av en onormal ansamling av två patologiska proteiner i hjärnan: amyloid-beta (Aβ) -plack och tau-klumpar (tangles). Det är bildandet av tau-klumpar, så kallade neurofibrillära trassel, som är starkast förknippat med kognitiv nedgång vid Alzheimers sjukdom. Därför är det avgörande att upptäcka tau-patologi i ett tidigt skede, innan den blir synlig på hjärnavbildning, för att kunna genomföra effektiva terapeutiska interventioner.

Tau-proteinets roll i Alzheimers sjukdom

Tau-proteinet upprätthåller neuroners, strukturella integritet och stabilitet. Under normala förhållanden binder tau till och stabiliserar mikrotubuli, som är väsentliga komponenter i cellens cytoskelett. Dessa mikrotubuli fungerar som transportbanor för näringsämnen, organeller och andra viktiga molekyler inom neuronet, vilket säkerställer korrekt cellfunktion och kommunikation.

Vid Alzheimers sjukdom genomgår tau dock onormala kemiska förändringar, främst genom hyperfosforylering. Denna process innebär att fosfatgrupper tillförs i överflöd till tau-proteinet, vilket förändrar dess struktur och funktion. Hyperfosforylerat tau förlorar sin förmåga att binda till mikrotubuli, vilket leder till att mikrotubuli bryts ner och destabiliserar neuronets cytoskelett. Som ett resultat blir transportsystemet inom neuronet stört, vilket leder till cellulär dysfunktion.

De felvikta tau-proteinerna börjar sedan aggregera och bildar olösliga fibriller som klumpar ihop sig till neurofibrillära trassel. Dessa trassel är ett av de karakteristiska patologiska dragen vid Alzheimers sjukdom, tillsammans med amyloid-beta-plack. Neurofibrillära trassel stör normala cellulära processer genom att störa synaptisk kommunikation, försämra energiproduktionen och slutligen leda till neuroners död. Ansamlingen av neurofibrillära trassel sprider sig genom hjärnan i ett förutsägbart mönster, börjande i regioner som är kritiska för minnet och gradvis fortsätter till områden som är involverade i högre kognitiva funktioner.

Även om amyloid-beta-plack ofta är de tidigaste förändringarna som kan upptäckas vid Alzheimers sjukdom, har forskning visat att progressionen av tau-patologi är starkare korrelerad med allvaret av kliniska symptom, såsom minnesförlust, kognitiv nedgång och beteendeförändringar. Detta beror på att tau-patologi mer direkt speglar omfattningen av neuronskador och förlust. Faktum är att spridningen av tau-aggregat i hjärnan speglar progressionen av kognitiv nedgång hos patienter, vilket gör tau till en nyckelbiomarkör för att följa sjukdomsutvecklingen.

Dessutom tyder nya studier på att tau-patologi kan interagera synergistiskt med amyloid-beta för att förvärra neurodegeneration. Amyloid-beta tros initiera sjukdomsprocessen genom att skapa en toxisk miljö som främjar tau-hyperfosforylering och aggregering. När tau-patologi väl har etablerats verkar den driva den

neurodegenerativa processen oberoende, vilket leder till utbredd hjärnatrofi och funktionell nedsättning.

Förståelsen av taus roll i Alzheimers sjukdom har betydande implikationer för terapeutisk utveckling. Att rikta in sig på tau-patologi, antingen genom att förhindra dess onormala modifiering, hämma dess aggregering eller främja dess nedbrytning, är ett stort fokus för aktuell forskning. Terapier som riktar sig mot tau kan potentiellt bromsa eller stoppa sjukdomsprogressionen, vilket ger hopp om mer effektiva behandlingar för Alzheimers sjukdom i framtiden.

Ett steg framåt för diagnostiken

Denna forskning bygger på tidigare arbete av professor Kaj Blennows team, som tidigare har visat att specifika former av fosforylerat tau i blodet (till exempel p-tau181, p-tau217 och p-tau212) kan förutsäga förekomst av amyloid-beta-patologi. Dessa biomarkörer upptäcker dock främst förändringar i amyloid, vilket lämnar en kunskapslucka i den tidiga upptäckten av tau-patologi. Det nya CSF-biomarkörtestet fyller detta lucka och ger ett verktyg för att identifiera individer med risk för att utveckla kognitiv nedgång kopplad till Alzheimers sjukdom innan omfattande hjärnskador har inträffat.

Det nyligen utvecklade biomarkörtestet fokuserar på en specifik region av tau-proteinet, kallad tau258-368, som är avgörande för bildandet av neurofibrillära trassel. Inom denna region identifierade forskarna två nyckelfosforyleringsplatser – serin-262 (p-tau262) och serin-356 (p-tau356) – som modifieras tidigt i sjukdomsprocessen, långt innan tau-trassel blir synliga på hjärnscanner.

Betydelsen av tidig intervention

Dagens tau-PET-bildteknik, även om den är ett värdefullt verktyg inom forskning och diagnostik av Alzheimers sjukdom, har en kritisk begränsning: den kan endast upptäcka tau-patologi efter att ett betydande antal neurofibrillära trassel (NFTs) redan har bildats i hjärnan. Vid detta skede är sjukdomen ofta avancerad, och den associerade kognitiva nedgången kan vara irreversibel eller svår att behandla. Denna fördröjda upptäckt utgör ett stort hinder för effektiv intervention, eftersom terapeutiska strategier är mest effektiva när de implementeras tidigt i sjukdomsprocessen, innan omfattande neuronskador har inträffat.

Det nyligen utvecklade CSF-biomarkörtestet representerar ett transformativt framsteg i detta avseende. Till skillnad från tau-PET-bildteknik kan detta test identifiera tau-avvikelser i ett mycket tidigare skede—potentiellt upp till ett decennium innan tau-trassel blir synliga på hjärnscanner. Denna tidiga upptäckt är avgörande eftersom den öppnar ett fönster för interventioner som kan bromsa, stoppa eller till och med förhindra progressionen av Alzheimers sjukdom.

Tidig intervention är särskilt viktigt med tanke på Alzheimers sjukdoms progressiva natur. I dess inledande skeden börjar tau-patologi med subtila modifieringar

Möjligheten att upptäcka tau-patologi i ett så tidigt skede har också betydande implikationer för kliniska prövningar och läkemedelsutveckling.

av tau-proteinet, såsom fosforylering vid specifika platser som serin-262 och serin-356. Dessa förändringar sker långt innan tau aggregerar till de olösliga fibriller som bildar neurofibrillära trassel. Genom att rikta in sig på dessa tidiga modifieringar kan forskare och kliniker potentiellt ingripa innan tau-trassel orsakar irreversibla skador på neuroner och hjärnans nätverk.

Möjligheten att upptäcka tau-patologi i ett så tidigt skede har också betydande implikationer för kliniska prövningar och läkemedelsutveckling. Många behandlingar för Alzheimers sjukdom misslyckas i senare skeden av prövningar eftersom de ges för sent i sjukdomsprocessen, när hjärnan redan har åsamkats betydande skador. Med det nya CSF-biomarkörtestet kan forskare identifiera och rekrytera individer i de tidigaste stadierna av tau-patologi, vilket ökar sannolikheten för att experimentella terapier kommer att visa effektivitet.

Dessutom stämmer tidig upptäckt överens med den växande förståelsen av Alzheimers sjukdom som en sjukdom som börjar decennier innan symptom uppträder. Genom att identifiera individer i riskzonen innan kognitiv nedgång blir uppenbar kan kliniker implementera livsstilsinterventioner, såsom kognitiv träning, kostförändringar och fysisk träning, som har visats stödja hjärnhälsa. Ytterligare möjliggör tidig upptäckt en snabbare administration av nya sjukdomsmodifierande terapier som riktar sig mot tau-patologi, vilket potentiellt kan förhindra uppkomsten av debiliterande symptom.

Framtida forskning och behandling

Upptäckten av p-tau262 och p-tau356 som tidiga markörer för tau-patologi representerar ett monumentalt framsteg inom forskningen om Alzheimers sjukdom och öppnar nya möjligheter för både diagnostik och behandling. Dessa specifika fosforyleringsplatser på tau-proteinet ger kritiska insikter i de molekylära mekanismerna bakom tau-patologi och erbjuder forskare ett precist mål för terapeutisk intervention. Genom att fokusera på dessa tidiga modifieringar kan forskare utveckla terapier som syftar till att förhindra bildandet av tau-trassel innan de orsakar betydande och irreversibla skador på hjärnan.

Professor Kaj Blennow, en seniorforskare i studien från Göteborgs universitet, betonar vikten av att förstå taus roll i sjukdomsprocessen. Enligt honom är hypotesen att tau i sin lösliga form bidrar till att sjukdomsprocessen sprider sig i hjärnan. Detta tyder på att även innan tau aggregerar till neurofibrillära trassel (NFTs), kan dess lösliga, modifierade former spela en nyckelroll i att sprida patologi över nervnätverk. Genom att rikta in sig på dessa tidiga förändringar kan forskare potentiellt störa spridningen av tau-patologi, vilket erbjuder ett komplementärt tillvägagångssätt till befintliga terapier som fokuserar på amyloid-beta-plack.

Identifieringen av p-tau262 och p-tau356 som nyckelmarkörer har också djupgående implikationer för läkemedelsutveckling. Forskare kan nu utforma terapier som specifikt hämmar fosforyleringen av tau vid dessa platser, vilket potentiellt kan förhindra att proteinet antar sin toxiska, aggregerade form. Sådana terapier skulle kunna komplettera befintliga behandlingar som riktar sig mot amyloid-beta, vilket skapar en dubbel strategi som adresserar båda huvudkännetecknen för Alzheimers sjukdom. Denna mångfacetterade strategi kan visa sig vara mer effektiv för att bromsa eller stoppa sjukdomsprogressionen, särskilt om den implementeras tidigt i sjukdomsprocessen.

Dessutom ger upptäckten av dessa tidiga tau-markörer ett värdefullt verktyg för att stratifiera patienter i kliniska prövningar. Genom att identifiera individer med tidig tau-patologi kan forskare rekrytera deltagare som med största sannolikhet kommer att dra nytta av experimentella terapier, vilket ökar chanserna för framgång i kliniska prövningar. Denna precisionsmedicinska metod kan påskynda utvecklingen av effektiva behandlingar och få dem till marknaden snabbare.

Fynden banar också väg för ytterligare forskning om den lösliga taus roll i sjukdomsprogressionen. Att förstå hur tau sprider sig i sin lösliga form kan leda till utvecklingen av terapier som inte bara förhindrar tau-aggregering utan också blockerar dess spridning i hjärnan. Detta kan vara särskilt betydelsefullt för att stoppa sjukdomen innan den når kritiska stadier av neurodegeneration.

Förutom läkemedelsutveckling har upptäckten av p-tau262 och p-tau356 implikationer för diagnostiska verktyg. Det nya CSF-biomarkörtestet, som upptäcker dessa tidiga tau-modifieringar, skulle kunna integreras i rutinmässig klinisk praxis, vilket möjliggör tidigare och mer exakt diagnostik av Alzheimers sjukdom. Detta skulle tillåta snabbare interventioner och förbättra utfallen för patienter och deras familjer.

Publikation

”Phospho-tau serine-262 and serine-356 as biomarkers of pre-tangle soluble tau assemblies in Alzheimer’s disease” av Tohidul Islam, Emily Hill & Thomas K. Karikari et al., publicerad i Nature Medicine, online den 10 februari 2025.

För mer information inbjuder vi läsare att utforska vår fullständiga studie i Nature Medicine – använd qr-koden:

Text TOHIDUL ISLAM
Postdoktor forskare vid Sahlgrenska akademin, Göteborgs universitet.
tohidul.islam@gu.se

Foto: JOHAN WINGBORG

ULTOMIRIS®
(ravulizumab)
injection for intravenous use

RAPID ACTION THAT DELIVERS LONG-LASTING CONTROL[1,2,3,a]

Add-on to standard therapy for the treatment of adult patients with generalised Myasthenia Gravis (gMG) who are anti-AChR antibody-positive

ULTOMIRIS® a long-acting C-5 inhibitor that delivers:[1,2,3]

- **Immediate, complete, and sustained complement inhibition**[2,3]
- **Rapid and long-lasting symptom control**[2,3]
- **Once-every-8-week maintenance dosing**[1]

[a]Based on the MG-ADL, a categorial scale that asses the impact on daily function of 8 signs of symptoms that are typically affected in gMG.[2]

1. ULTOMIRIS® Summary of Product Characteristics. February 2025 REF-35274. 2. Vu T, et al. N Eng J Med Evid. 2022;1(5) doi:10.1056/EVIDoa2100066. 3. Meisel A, etal. J Neurol. 2023;1-14.doi: 10.1007/s00415-023-11699-x. Online ahead of print.

Ultomiris (ravulizumab) ▼ 300 mg/3 ml och 1100 mg/11 ml, koncentrat till infusionsvätska, lösning. Rx, EF. ATC-kod: L04A J02. Immunsuppressiva medel, komplementhämmare. **Indikationer:** Paroxysmal nattlig hemoglobinuri (PNH) hos vuxna och pediatriska patienter med en kroppsvikt på 10 kg eller mer med hemolys med kliniska symtom som tyder på hög sjukdomsaktivitet och hos patienter som är kliniskt stabila efter att ha behandlats med eculizumab under minst de senaste 6 månaderna. Atypiskt hemolytiskt uremiskt syndrom (aHUS) hos patienter med en kroppsvikt på minst 10 kg som är behandlingsnaiva för komplementhämmare eller har fått behandling med eculizumab i minst 3 månader och som har visat behandlingssvar på eculizumab. Tilläggsbehandling till standardterapi hos vuxna patienter med generaliserad myasthenia gravis (gMG) som är positiva för antiacetylkolinreceptorantikropp. *Neuromyelitis optica-spektrumtillstånd (NMOSD)* Ultomris är avsett för behandling av vuxna patienter med NMOSD som är positiva för antikroppar mot aquaporin 4 (AQP4). **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot den aktiva substansen eller något hjälpämne. Se produktresumén för fler kontraindikationer. **Varningar och försiktighet:** Ultomiris ökar patientens mottaglighet för meningokockinfektion *(Neisseria meningitidis),* inklusive meningokocksepsis och meningokockencefalit. Patienterna måste därför skyddas genom vaccination och eventuellt även antibiotika samt följas avseende tecken på meningit. Se produktresumen för riktlinjer kring vaccination. Behandling får inte påbörjas hos patienter med ej utläkt *Neisseria meningitidis*-infektion vid behandlingsstart eller som för närvarande inte är vaccinerade mot Neisseria meningitidis såvida de inte får profylaktisk behandling med lämpliga antibiotika fram till 2 veckor efter vaccination. För att minska risk för meningokockinfektion måste alla patienter vaccineras mot meningokockinfektioner minst två veckor före insättning av ravulizumab såvida inte risken med att fördröja ravulizumabbehandlingen överväger risken för att utveckla en meningokockinfektion. Ultomiris måste administreras av vårdpersonal och under överinseende av en läkare som har erfarenhet av att behandla patienter med hematologiska sjukdomar, njursjukdomar eller neuromuskulära sjukdomar. Ultomiris ska endast administreras via intravenös infusion. Ultomiris ska administreras med försiktighet till patienter med aktiva systemiska infektioner. Innan ravulizumab sätts in rekommenderas att patienter genomgår immunisering enligt gällande vaccinationsriktlinjer. Efter rekommenderad vaccination ska patienter noggrant övervakas för sjukdomssymtom. Med tanke på att NMOSD är en kronisk sjukdom ska patienter som har nytta av behandling med ravulizumab men som avbryter behandlingen övervakas för symtom på NMOSD-skov. Om symtom på NMOSD återkommer efter utsättande bör förnyad behandling med ravulizumab övervägas. Biverkningar: Vanligaste biverkningar (≥ 1/10) är huvudvärk, yrsel, diarré, illamående, buksmärta, pyrexi, trötthet, urinvägsinfektion, övre luftvägsinfektion, nasofaryngit, ryggsmärta och artralgi. Administrering av ravulizumab kan leda till infusionsreaktioner och allergiska reaktioner eller överkänslighetsreaktioner (inklusive anafylaxi). Efter spädning med natriumklorid 9 mg/ml lösning för injektion, innehåller detta läkemedel 0,18 g natrium per 72 ml vid maximal dos, motsvarande 9,1 % av WHO:s högsta rekommenderat dagligt intag. Fertila kvinnor ska använda effektiv preventivmetod under behandling och i upp till 8 månader efter avslutad behandling. För gravida kvinnor kan användningen av ravulizumab övervägas efter en bedömning av risker och nytta. Amning av spädbarn ska avbrytas under och upp till 8 månader efter behandling med ravulizumab. **Kontakt:** Alexion Pharma Nordics AB, 08-557 727 50. Se www.fass.se för ytterligare information och priser. Datum för senaste översyn av produktresumén: 26 Sep 2024

ALEXION®
AstraZeneca Rare Disease

SE/ULT-g/0012, 08-2024

Om strukturell epilepsi och symptomatiska anfall på STESS i Göteborg

Vårsolen sken när epilepsimötet STESS hölls för tredje gången i Göteborg i april. Över 120 deltagare från hela Europa samlades för att diskutera epilepsi vid annan hjärnsjukdom.

Mötet började med introduktionsfördrag för ST-läkare och forskare som precis börjat i fältet. Särskilt fokus låg på när man ska diagnosticera epilepsi, hur och när anfall under en akut hjärnsjukdom ska behandlas och lite epidemiologi om epilepsi vid demens eller stroke. I takt med att befolkningen åldras blir epilepsi vid annan hjärnsjukdom allt vanligare och med det följer att fler får förvärvad epilepsi. Diskussionen efter föredragen handlade om risken för feldiagnostik, anfallssemiologi och behovet av biomarkörer. Vid demens är ett särskilt problem att det saknas specifika data med tillräcklig detaljnivå för att vara kliniskt användbara. Man vet helt enkelt inte vilka läkemedel som fungerar bäst eller hur prognosen ser ut, eftersom mest forskning gjorts på stroke och traumatisk hjärnskada. Ytterligare en komplexitet är förstås att personer kan ha flera tillstånd. Francesco Brig, Italien, var en av föreläsarna och betonade särskilt hur man som kliniker måste integrera evidens, patientens uppfattningar och sin egen kliniska erfarenhet i handläggningen.

Epileptogenes – från råtta till människa

Själva STESS började med att **Asla Pitkänen**, Finland, berättade om det stora konsortiet EpiBios4rx, en jättesatsning på ett forskarkonsortium som under fem år arbetat med posttraumatisk epilepsi. Asla Pitkänen har varit involverad i arbetet med prekliniska studier, där man gjort stora insatser för att försöka standardisera protokoll. Inom fältet finns ett uteblivet translationellt språng – hos djur har man kunnat visa antiepileptogenes, men inte hos människa. Inom EpiBios4rx har man därför försökt göra djurforskningen så lik humanstudier som möjligt och rent av gjort en preklinisk multicenterstudie, med infrastruktur för att samla data på samma sätt som i kliniska prövningar. Tre lab i Finland, USA och Australien samlade data från en råttmodell och dataanalys pågår. Förhoppningsvis har man identifierat några intressanta biomarkörer, däribland MRI (atrofi av synbanor) och HFO (en EEG förändring).

Ronny Wikström från Karolinska talade därefter om hur inflammatoriska mediatorer kan påverka epileptogenesis. Under uppkomsten av epilepsi och i samband med anfallsförsämring har många studier funnit en proinflammatorisk miljö, så att bryta den onde cirkeln av inflammation och hyperexcitabilitet verkar viktigt både inför och vid epilepsi. 1L-1β har ådragit sig särskilt intresse, den verkar påverka gliacellers upptag av glutamat och göra nervceller hyperexcitabla. Läkemedel mot IL-1 har provats vid flera allvarliga fall av status epilepticus, med rapporterad god effekt hos flertalet av de 60 fall som finns i litteraturen.

Eleonora Aronica från Nederländerna berättade om neuropatologi och tumörrelaterad epilepsi. Hon har mest studerat så kallade låggradiga epilepsi-associerade tumörer (LEAT), vilka gett kunskap om flera intrikata

1. Francesco Brigo och Eleonora Aronica på sessionen om tumörepilepsi.
2. Tony Marson från Storbritannien diskuterar studier.
3. Markus Karlander, Södra Älvsborgs Sjukhus, presenterar sin forskning.

sjukdomsmekanismer. Tumörer verkar inducera både inflammation och nervcellsförändringar i sin närmiljö och eftersom tidig epilepsikirurgi har större chans att lyckas verkar det finnas tidsaspekter som gör förändringar i nervcellsnätverk mer kroniska. Det har de senaste åren kommit en rad djurmodeller av tumörrelaterad epilepsi och man har förstått mer om hur IDH-mutationer ger hyperexcitabilitet genom gliaberoende mekanismer.

Över lag pekar mycket tumörforskning inom epilepsi på vikten av glioneuronala nätverk. IDH-hämmare och glutamatantagonister är några behandlingar som utvärderas för närvarande.

Det sista föredraget inom temat epileptogenes hölls av **Tony Marson**, Storbritannien, som talade mer konceptuellt om när man kan tänka sig att den bästa tiden att intervenera hos människa är. Han framförde att fältet borde fokusera mer på personer med första epileptiska anfall, en grupp som gärna deltar i studier och där hjärnförändringar kanske inte blivit kroniska. Hittills har studier om att hindra epilepsi främst gjorts på personer med akut traumatisk hjärnskada eller stroke, men den akuta sjukdomen har inneburit enorma rekryteringsproblem och studierna har blivit för små. Föredraget var tankeväckande och Tony Marson berättade också om förberedande arbete hans grupp gjort med bland annat enkäter som visat att patienter skulle kunna tänka sig att delta.

Riskfaktorer

Dag två inleddes av **Marian Galovic**, Schweiz, som gjort några av de största studierna om risk för epilepsi eller stroke (SELECT score). De senaste åren har Marian Galovics forskning gällt akutsymtomatiska anfall som inträffar precis vid eller dagarna efter stroke. Tidigare har man tonat ned betydelsen av sådana anfall eftersom de medför relativt låg risk för senare epilepsi. Nu står det klart att dödligheten är markant ökad för personer som har akutsymtomatiska anfall och det verkar stor roll för risken för senare epilepsi hur långa de är, om de är tonisk-kloniska eller inte och om de inträffar under de första dagarna eller senare. Av publikfrågorna framgick att det finns stora variationer i hur neurologer ser på behandling: Galovic har därför utvecklat en hemsida (predictepilepsy.com) där det samlats olika prediktionsverktyg.

Efter Marian Galovic talade **Sandor Beniczky**, Danmark, om EEG-forskning och att elektrografiska anfall är väldigt vanliga efter akut stroke och att dessa verkar ha prognostisk betydelse. Det har gjorts mycket forskning på icke-konvulsivt status epilepticus, men inte så mycket på icke-konvulsiva anfall. Inom neurofysiologin hoppas man på att bättre EEG klassificering ska kunna bidra till prognosticiering. Hos IVA-vårdade patienter med akut hjärnskada har man sett en rad olika EEG-mönster som sammanfattats i poängmodellen 2HELPS2B. Modellen är mycket bra på att förutse anfall

och därmed användbar för att välja ut de som behöver långtidsövervakning på IVA. Det finns också nya studier om EEG som prediktor efter ett första oprovocerat anfall efter stroke och förhoppningar om bättre prognistocering även där.

Många föredrag handlade om blodbiomarkörer. **Christine Ekdahl Clementsson** från Lund har studerat immunsvar hos både människor och möss efter epileptiska anfall och funnit stegrade nivåer av IL-6. Stefano Meletti, Italien, berättade om sin grupps arbete med blodbiomarkörer efter status epilepticus. Klassiska hjärnskademarkörer som neurofilament och S100B verkar spegla allvarlighetsgraden av status epilepticus och man arbetar nu på att se om de kan styra behandling. Preliminära observationer antydde att lägre nivåer förutspår behandlingskänslighet.

Behandling

Nytt för den här upplagan av STESS var föredrag om epilepsier vid flera olika hjärnsjukdomar. Francesco Bingo gick genom epilepsi vid Alzheimers sjukdom, vid vilken evidensen som vanligt inte var så imponerande. De randomiserade studier som gjorts har inte visat några signifikanta skillnader mellan läkemedel, eftersom studierna varit väldigt små. Det finns heller inga starka data som säger att epilepsiläkemedel skulle förbättra kognition. Här behövs mer forskning. I diskussionen betonades att i många demensstudier ingår inte ens anfall/epilepsi som utfallsmått.

Eugen Trinka från Österrike talade om kliniska aspekter på status epilepticus och huruvida orsaken till status spelar roll. Eugen Trinka har varit djupt involverad i det internationella klassificeringsarbetet som nu ligger till grund för mycket av den datainsamling som gjorts och i hans grupp försöker man nu kombinera semiologi, EEG och etiologi i prognosbedömningar. Man har också börjat med multimodala angreppssätt för att förstå när hjärnskede uppstår vid refraktära status epilepticus, med både avbildning och biokemi. Eugen Trinka berättade också att cerebrovaskulär sjukdom står för nästan hälften av alla status epilepticus i Salzburg. Epilepsi som förut dominerade som orsak är numera ganska ovanligt – om det beror på att läkemedlen är bättre eller compliance högre är oklart.

Stephan Ruegg från Schweiz pratade om autoimmuna anfall. Ämnet har vuxit avsevärt de senaste åren. Utöver kunskapen om de autoimmuna finns numera alltmer kunskap om antikroppsnegativa fall. Man har också insett att epitopens lokalisation är avgörande för prognosen - antikroppar mot yt-antigen ger anfall, men inte så ofta kronisk epilepsi. Tidig igenkänning är mycket viktig för att möjliggöra behandling, initialt med steroider och IvIg. Mekanistiskt har man också börjat förstå mer av de immunologiska mekanismerna, vilket gett bättre möjligheter till skräddarsydd immunterapi. Föredraget innehåll många filmer på olika anfallstyper vid olika antikroppar och det föreföll onekligen som ett spännande fält att beforska.

Simona Lattati från Italien fortsatte sedan med ett föredrag om behandling av hjärntumörrelaterad epilepsi. Precis som professor Aronica betonade hon vikten av noggrann molekylärgenetisk diagnostik för att rätt bedöma risken för anfall. Intressant är att tumörbehandlingen i sig ofta är anfallsreducerande. Även om epileptiska anfall är ett vanligt debutsymtom vid lågmaligna gliom är det efter tumörbehandling bara omkring hälften av patienterna som har anfall, varav ungefär 70% blir anfallsfria med läkemedel.

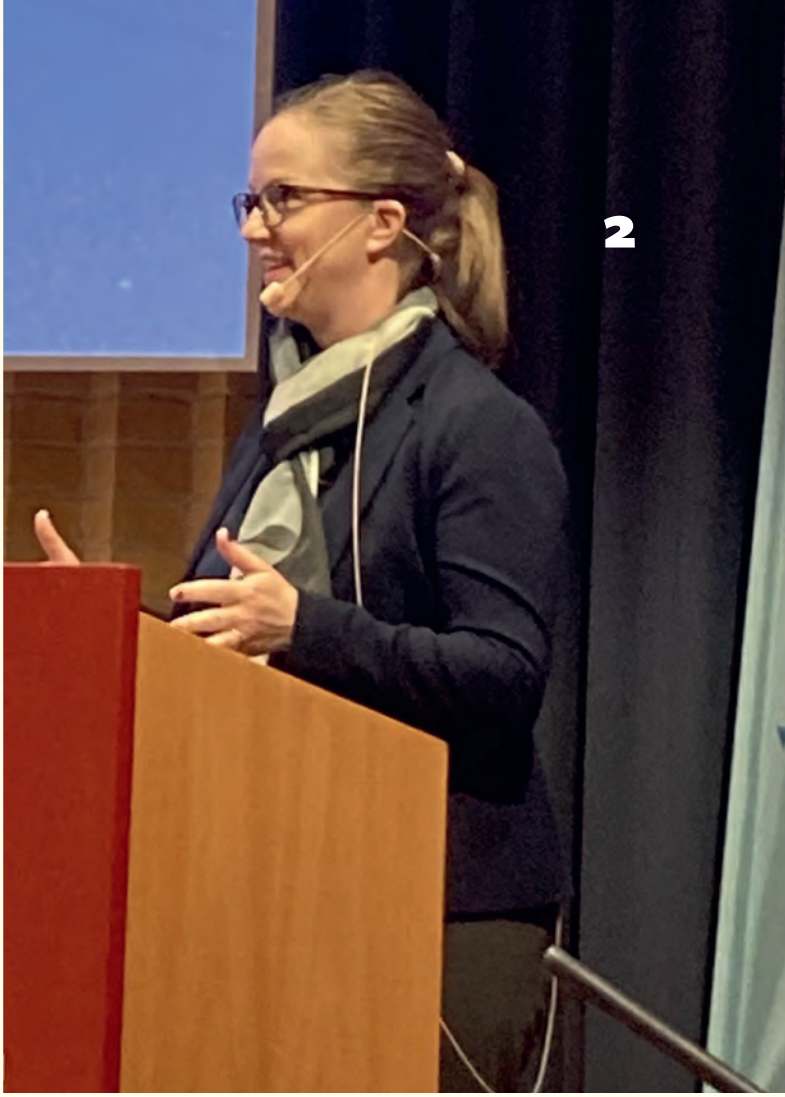
Levetiraceten är det läkemedel som studerats mest och uppgetts ha hög effektivitet, men graden av evidens är mycket låg. Expertåsikter talar enligt olika enkätundersökningar för att man gärna använder läkemedel med möjlighet till intravenös administrering och för att enzyminducerare som kan interagera med andra läkemedel bör undvikas. Slutligen talade Simone Lattanzi också om de senaste årens diskussion om att glutamaterg signalering i alla fall teoretiskt verkar kunna stimulera tumörväxt. Prövningar med läkemedel med antiglutamateffekt har varit positiva i djur, men saknas ännu hos människa.

Prognos

Den tredje och sista dagen på STESS gällde prognos och aktuella ämnen. **Alberto Vogrig**, Italien, talade om SUDEP vid förvärvad epilepsi: Bland annat svensk forskning från Karolinska har visat att SUDEP inte bara drabbar personer med generaliserad epilepsi, utan i högsta grad också personer med förvärvade och strukturella epilepsiformer. Symptomatisk etiologi verkar rent av innebära ökad risk, så information är viktig även till den patientgruppen. Det finns inga data om huruvida mekanismer bakom SUDEP skiljer sig från icke-symptomatisk epilepsi, där postiktal respiratorisk svikt av central tros vara den huvudsakliga patofysiologiska mekanismen enligt Mortemus-studien. Vogrig hade dock gjort intressanta observationer som sammanställts i en fallserie av immunmedierad epilepsi och SUDP. Man fann i den en ovanligt hög andel SUDEP och dessförinnan iktal asystoli, vilket fått honom att fundera på om det i just den patientgruppen kunde finnas en större kardiell komponent.

Till stöd för hypotesen anförde han också studier som funnit stor förekomst av bradykardi vid andra autoimmuna encefaliter. Emot talade möjligen att iktala och postiktala rytmrubbningar oftast är självterminerande. Mer forskning behövs.

Josephine Meyer från Storbritannien talade om kardiovaskulära effekter av epilepsiläkemedel, som hon undersökt i stora registerdata och blodkärlsstudier. Både karbamazepin och valpraot påverkade ateroskleros och blodfettsnivåer, men inte lamotrigin. Hon talade också om arytmier – för några år sedan varnade FDA för lamotrigin ur den aspekten, men flera studier från epilepsiforskargrupper fann ingen ökad risk för vare sig arytmier eller plötslig död vid lamotriginbehandlad epilepsi. Meyer berättade också om sin egen studie (Trinity) där hon funnit att användare av lamotrogin hade lägre risk för kardiovaskulära händelser än andre av karbamazepin, främst anseende stroke eller hjärtinfarkt. Samma sak gällde valproat. Den efterföljande diskussionen visade att ämnet upplevdes väldigt relevant – vad ska en kliniker säga till en trettioårig patient som står på karbamazepin och mår bra i sin epilepsi? Diskussionen lär fortsätta.



1. Marian Galovic talar om epilepsi efter stroke.
2. Christine Ekdahl Clementson talar om sin forskning vid Lunds universitet.
3. Lina Bergman berättar om sin forskning om eklampsi.

Nishant Misra från Yale talade om poststrokeepilepsi ur strokeläkarens perspektiv och lite om genetisk risk. Han hade gjort en stor studie om polygen riskpoäng för poststrokeepilepsi och funnit att riskökningen var ungefär lika stor som svensk registerforskning visat med hjälp av flergenerationsregistret. I publikfrågorna framkom då funderingen om man inte lika gärna kan fråga patienten om förstagradsläkningar, vilket förstås stämmer, men Nishant Misra framhöll att bättre kunskap om vilka gener som påverkats kan leda till patofysiologiska insikter. En annan intressant del av föredraget var när han diskuterade att mycket i epilepsifältet fortfarande verkar röra sig om tidsbaserade definitioner (exempelvis akutsymtomatiska och oprovocerade anfall). Så var det förr inom stroke också, men idag har man rört sig från att anse att symtomregress inom 24 timmar innebär TIA mot avbildningsbaserade biomarkörer av faktisk vävnadsskada.

Jacob Christensen, Danmark, talade från sin enorma epidemiologiska erfarenhet om vikten av mer fokus på förvärvad epilepsi ur ett samhällsperspektiv. Det är en stor paradox att epilepsi bara är den sjunde allvarligaste neurologiska sjukdomen i Global Burden of Disease-mätningar och förklaringen är att man där bara räknar epilepsi av okänd orsak. I själva verket vet vi idag att över hälften av all epilepsi är förvärvad. Århus är ett europeiskt nav för epilepsiepidemiologi, en av de viktigaste insikterna man gjort i sin forskning på senare år är att det finns kraftigt ökad dödlighet vid symptomatisk epilepsi. Den senaste uppdateringen av registerstudierna gjordes 2010-15 och då hade det inte blivit bättre.

Avslutningsvis talade **Line Bergman**, överläkare/docent i obstetrik, om epilepsi efter preeklampsi eller eklampsi. Lina Bergman leder ett stort ERC finansierat forskningsprojekt där man bland annat sett ökad risk för epilepsi hos kvinnor som haft preeklampsi. Mekanismerna skulle kunna vara vasospasm, blodhjärnbarriärskada eller ischemiska hjärnskador. I publikdiskussionen föreföll många entusiastiska över tanken på en tidigare ganska ostuderad förvärvad epilepsi.

I vimlet på STESS syntes neurologer från hela Sverige och glädjande nog ett stort antal ST-läkare. En trevlig aspekt med mötet är att deltagare exponeras för många olika vetenskapliga angreppsätt. Vissa experter lägger stor vikt vid stora datamängder, hälsoekonomi och modeller. Andra betonar vikten av noggrann klinisk observation av enskilda fall eller fallserier. Tillsammans ger det en sammansatt bild av förvärvad epilepsi och förhoppningsvis ökat intresse för patientgruppen. Nästa upplaga av STESS blir våren 2027.

Text JOHAN ZELANO
Neurolog vid Sahlgrenska universitetssjukhuset och forskare vid Sahlgrenska akademin, Göteborgs universitet.
johan.zelano@vgregion.se

Underbehandling vid *Parkinsons sjukdom* i komplikationsfas

– en förlust för både individ och samhälle

Parkinsons sjukdom är en kronisk progressiv sjukdom med symtom som förändras över tid, vilket kräver behandlingsjusteringar och anpassningar. I komplikationsfasen, då tablettbehandling inte längre är tillräckligt för att hålla symtomen i schack, bör patienten ges möjlighet till avancerad behandling. Men trots att ”rätt behandling till rätt patient i rätt tid” är avgörande för att effekten ska bli optimal får de flesta patienter med Parkinsons sjukdom inte träffa en neurolog mer än högst en gång om året. Det kan leda till att insättningen av avancerad behandling fördröjs eller inte längre är lämplig. Här resonerar **Per Odin**, **Nil Dizdar Segrell** och **Carina Hellqvist** kring orsakerna till underbehandlingen och hur man kan komma till rätta med den.

För den som drabbas av Parkinsons sjukdom ger peroral behandling ofta god effekt under flera år, men med tiden blir varaktigheten av varje dos allt kortare. Då uppstår ofta fluktuationer, det vill säga perioder då behandlingen har god effekt (”on”) varvat med perioder med dålig effekt i form av dosglapp (”off”) eller överrörlighet (dyskinesier).

När patienten trots optimerad peroral behandling får betydande problem med fluktuationer och/eller dyskinesier ska utredning inför avancerad terapi övervägas. De behandlingar som finns att tillgå i denna så kallade komplikationsfas är dels djupelektrodstimulering (deep brain stimulation, DBS) och dels pumpbehandling, som innebär att läkemedlet administreras antingen subku-

Per Odin, Carina Hellqvist och Nil Dizdar Segrell pratar om problemen med underbehandling av Parkinsons sjukdom.

tant (apomorfinpump, produodopapump) eller via en PEG till tunntarmen (duodopapump, lecigonpump). Det finns inga randomiserade jämförande studier mellan dessa behandlingsalternativ så det är upp till ansvarig läkare att, tillsammans med patienten, väga deras respektive för- och nackdelar mot varandra.

Tidsaspekten avgörande

Vid en progressiv sjukdom som Parkinson är det viktigt att följa patienten över tid för att se hur sjukdomen utvecklas och om behandlingen behöver justeras. Enligt Socialstyrelsens nationella riktlinjer bör personer med Parkinsons sjukdom erbjudas undersökning av läkare med betydande erfarenhet av Parkinsons sjukdom minst två gånger om året, men verkligheten är en annan. De flesta svenska sjukhus kan inte erbjuda ens ett besök per år.

I Lund räknar man med att patienterna får träffa en neurolog med drygt ett års intervall i genomsnitt. Däremellan finns dock möjlighet till telefonkontakt.

– Men patienterna borde ha fler läkarbesök, säger Per Odin. Tätare kontakt ger bättre kontinuitet i vården och gör att man kan agera snabbare när det sker en förändring i patientens sjukdomsbild.

I Linköping är besökstätheten betydligt högre. Här får patienterna träffa en neurolog i genomsnitt 1,7 gånger per år, vilket motsvarar ett besök var sjunde månad.

– Men det är inte tillräckligt, säger Carina Hellqvist. De avancerade behandlingarna har gjort att vårdbehovet har förändrats och vi har svårt att tillgodose det. Rutinerna inom sjukvården bygger fortfarande på att besöken planeras in med ett visst tidsintervall och vården har ännu inte lyckats anpassa sig till att låta patientens behov styra.

Nil Dizdar Segrell förklarar att en annan konsekvens blir att tillgången till vård även påverkas av förmågan hos patient och anhöriga att ställa krav på vården.

– Visst finns det möjlighet för patienterna att komma tidigare än planerat men för att det verkligen ska ske krävs ofta att de själva driver på, och för orka göra det måste man vara ganska frisk. När det är långt mellan besöken är risken stor att det hinner bli för sent för att behandlingen ska ge bästa möjliga effekt. Dessutom har patienten kanske behövt söka akut vård under väntetiden, vilket inte bara orsakar lidande för individen själv som inte kan få hjälp med sin avancerade behandling på akuten, utan också får negativa effekter på sjukvården genom att köerna till akuten förlängs.

Flera möjliga lösningar

Ett sätt att öka antalet läkarbesök för patienter med Parkinsons sjukdom kan enligt Per Odin vara att korta ned besökstiden, en annan att avlasta läkarna genom att lägga över allt arbete som inte måste göras av läkare på annan personal. Även ekonomiska incitament kan bidra till fler besök.

– Privatpraktiserande neurologer hinner träffa betydligt fler patienter än de offentligt anställda, och det har troligen sin förklaring i ekonomin, säger Per Odin.

Nil Dizdar Segrell och Carina Hellqvist framhåller att man under senare år har fått en hel del tekniska hjälpmedel som har gjort att man kan bedriva vården på ett mer effektivt sätt. Det handlar inte om att ta bort det personliga mötet och den vårdande kontakten mellan

»En del patienter som kommer till oss tror att man bara får en chans och att de måste välja rätt från början men så är det inte. Om den behandling man valt inte passar så får man välja en annan, förutsatt att det inte finns medicinska kontraindikationer.«

vårdgivare och patient utan om att nyttja tekniken för att kunna erbjuda en mer personcentrerad vård.

– För en patient som mår någorlunda bra kan exempelvis ett videobesök vara mer värdeskapande och inkräkta mindre på vardagslivet än ett fysiskt möte, betonar Carina Hellqvist.

Ytterligare ett sätt att frigöra tid är att göra besöken mer effektiva genom att låta patienten i förväg fylla i olika självskattningsformulär. I Parkinsonregistret finns den så kallade PER-funktionen, där patienten kan lägga in information om bland annat livskvalitet, icke-motoriska symtom, fluktuationer och dyskinesier.

– Men för att det ska fungera krävs att läkaren faktiskt går igenom resultaten inför eller under besöket. I dagsläget saknas en funktion som låter läkaren veta att patienten har lagt in information i registret, säger Per Odin.

Nil Dizdar Segrell menar att ett problem när det gäller egenrapportering är den initiativlöshet som är en del av symtombilden vid Parkinsons sjukdom. Det är inte alla patienter som kommer sig för att fylla i uppgifterna i registret, och informationen blir inte alltid komplett.

– Om sjukvården istället kontaktar patienten med vissa intervall kan man få en standardisering av informationen som gör det enklare för läkaren att utvärdera förloppet och anpassa behandlingen. Bättre rapportering till Parkinson-registret skulle även göra det enklare att utvärdera den vård vi tillhandahåller och bli ett bra underlag till framtida forskning.

När ska avancerad behandling övervägas?

Patienter ska erbjudas möjlighet till avancerad behandling när tablettbehandlingen inte längre fungerar tillräckligt bra, så att de får svårt att utföra olika aktiviteter och börjar förlora sin självständighet. Det är den enskilda läkaren som bedömer när tiden är inne, men i både Lund och Linköping lutar man sig mot 5-2-1-regeln: då patienten trots fem dagliga doser levodopa har minst två timmar i ”off” eller en timme med dyskinesier.[1,2]

Klinisk erfarenhet tyder på att den avancerade behandlingen bör sättas in tidigare i förloppet än vad som sker idag. Enligt en nyligen genomförd genomgång på de svenska universitetssjukhusen uppfyller 36% av patienterna 5-2-1-kriterierna,[3] samtidigt som bara 6% har avancerad terapi.[4]

– Men det är inte alla patienter som är lämpliga för avancerad terapi och heller inte alla som är intresserade, så en rimligare siffra är nog 10–20%. Det borde alltså vara två till tre gånger fler patienter som får avancerad terapi än vad som är fallet idag, konstaterar Per Odin.

Den främsta orsaken till underbehandlingen är kapacitetsbrist i vården. Andra orsaker är otillräcklig erfarenhet och bristande intresse hos vårdgivaren. Men underbehandlingen kan ibland även höra samman med patienterna själva, som i vissa fall väljer att avstå på grund av exempelvis rädsla för att genomgå en operation, ovilja att bära omkring på en pump eller oro att drabbas av biverkningar. En del patienter tvekar så länge att det blir för sent.

– Om sjukdomsutvecklingen hinner gå för långt blir avancerad terapi inte längre så meningsfullt, eftersom dopaminstimulerande behandling inte ger samma effekt i sena sjukdomsstadier. Så för att göra maximal nytta under ett så stort antal år som möjligt bör de avancerade terapierna sättas in så tidigt som möjligt då patienten har börjat fluktuera, förklarar Per Odin.

Nil Dizdar Segrell håller med.

– Behandlingen påverkar ju inte själva sjukdomsutvecklingen, utan hjälper kroppen att skapa kompensatoriska förmågor som kan upprätthållas under lång tid trots att sjukdomen fortskrider. Men om de förmågorna har hunnit gå förlorade kan man aldrig komma tillbaka till det stadium då man var som mest lämplig för att påbörja behandlingen.

Val av avancerad behandling

I både Lund och Linköping får patienterna tidigt information om att det finns annan behandling att tillgå om det blir svårt att få en jämn effekt med tablettbehandling längre fram i sjukdomsprocessen. Mängden information ökar sedan efter hand.

När avancerad terapi kan komma i fråga får patienten information om behandlingsalternativen och sedan ta ställning till vilket som skulle passa dem bäst. Därefter utförs olika tester för att kontrollera om det finns några kontraindikationer mot det valda alternativet.

– En del patienter som kommer till oss tror att man

bara får en chans och att de måste välja rätt från början men så är det inte. Om den behandling man valt inte passar så får man välja en annan, förutsatt att det inte finns medicinska kontraindikationer, säger Carina Hellqvist.

Viktigt att inte ge upp

När den avancerade terapin ska provas ut och ställas in gäller det att ha tålamod och inte ge upp för tidigt, förutsatt att inga allvarliga biverkningar uppstår. Man bör ge sig till tåls i åtminstone tre månader, eller ännu hellre ett halvår.

Utvärderingen görs på olika sätt. Förutom fysiska besök och telefonsamtal kan bland annat patientdagbok, videosamtal och objektiv rörelseregistrering med exempelvis en PKG-klocka användas.

– Men vi borde bli mer systematiska i uppföljningen, och det borde finnas en plan eller en algoritm för hur man går vidare om en behandling inte fungerar så att inte patienten behöver gå tillbaka till tablettbehandling, säger Per Odin.

Bra för individen och bra för samhället

Avancerad behandling ger en kontinuerlig effekt, vilket leder till att tiden i ”off” minskar, och ofta dämpas också dyskinesier. Vidare kan många icke-motoriska symtom som sömn, depression och smärta förbättras. Trots att sjukdomens förlopp inte påverkas får därmed de flesta patienter som ställs in på avancerad behandling bättre livskvalitet.[5,6]

Men det är inte bara för patient och anhöriga som avancerad terapi är gynnsamt. En svensk studie har visat att det är kostnadseffektivt, eftersom behandlingen medför en kraftig minskning av patientens övriga behov av vård och omsorg.[7]

Den viktigaste insatsen för att alla personer med avancerad Parkinsons sjukdom ska få den vård de behöver är förbättrad information till både allmänhet och vårdgivare.

– Det måste finnas ett intresse hos personalen för att arbeta med de här frågorna, eftersom det kräver mer än att bara skriva ut tabletter, säger Per Odin.

Framtida utveckling

Ytterligare avancerade behandlingsmöjligheter är under utveckling, bland annat nya pumpbaserade terapier och fokuserat ultraljud, som bränner bort symtomorsakande områden i hjärnan via en hjälmkonstruktion som monteras i en MR-kamera.

– En förhoppning är att storleken på pumparna kan minska, säger Nil Dizdar Segrell. Om vi kan nå en situation liknande den där typ 1-diabetes är idag, med pump som en naturlig del i behandlingen, så skulle mycket vara vunnet.

En annan förhoppning är att den avancerade terapin kommer att sättas in tidigare i sjukdomsförloppet. Då skulle patienterna förhoppningsvis slippa de oönskade effekterna av tablettbehandling, framför allt dyskinesier som uppstår till följd av ojämn tillförsel av levodopa.

Hur vården är organiserad kommer också att behöva förändras och utvecklas för att möta behovet av vård och uppföljning, liksom för att kunna erbjuda en mer personcentrerad vård. Likaså behöver de olika systemen kommunicera med varandra och informationen i dem överföras automatiskt för att undvika dubbelarbete.

– Tekniken för att underlätta och förenkla vården finns redan, Men det tar lång tid för ny teknik att komma in i hälso- och sjukvården och det går långsamt att förändra rutinerna, säger Carina Hellqvist.

Om man i framtiden lyckas utveckla bromsande terapi för Parkinsons sjukdom kommer det naturligtvis att förändra hela behandlingsspektrat.

– Då kommer man att behöva börja identifiera och behandla personer som ännu inte har upptäckt att de är sjuka, avslutar Nil Dizdar Segrell.

Text HELENA NORDLUND
Transgraf
helena.nordlund@transgraf.se

Referenser

1. Odin P et al. National Steering Committees. Collective physician perspectives on non-oral medication approaches for the management of clinically relevant unresolved issues in Parkinson's disease: consensus from an international survey and discussion program. Parkinsonism Relat Disord 2015; 21: 1133–44.

2. Antonini A et al. Developing consensus among movement disorder specialists on clinical indicators for identification and management of advanced Parkinson's disease: a multi-country Delphi-panel approach. Curr Med Res Opin 2018; 34: 2063–73.

3. Odin P et al. Collective physician perspectives on non-oral medication approaches for the management of clinically relevant unresolved issues in Parkinson's disease: Consensus from an international survey and discussion program. Parkinsonism Relat Disord 2015; 21: 1133–44).

4. Manuskript in preparation.

5. Martinez-Martin P et al. EuroInf: a multicenter comparative observational study of apomorphine and L-DOPA infusion in Parkinson's disease. Mov Disord 2015; 30: 510–6.

6. Dafsari HS et al. EuroInf 2: Subthalamic stimulation, apomorphine, and L-DOPA infusion in Parkinson's disease. Mov Disord 2019; 34: 353–65.

7. Norlin JM et al. Swedish guidelines for device-aided therapies in Parkinson's disease – Economic evaluation and implementation. Acta Neurol Scand 2021; 144: 170–8.

Blodprov kan utesluta begynnande demens

Forskare vid Karolinska Institutet har visat hur några specifika biomarkörer i blod hos kognitivt friska äldre kan förutsäga utvecklingen av demens upp till tio år innan diagnos. En ny studie publicerad i Nature Medicine har undersökt några specifika biomarkörers möjligheter att förutsäga demens, inklusive Alzheimers sjukdom, hos kognitivt friska äldre upp till tio år innan faktisk diagnos. Bland biomarkörerna fanns p-tau217, Neurofilament Light (NfL) och Glial Fibrillary Acidic Protein (GFAP).

Prover från drygt 2 000 personer Tidigare forskning har pekat på att dessa biomarkörer skulle kunna vara till hjälp vid tidig demensdiagnostik, men de flesta studier som gjorts har handlat om personer som redan sökt vård för kognitiva besvär, till exempel minnesproblem.

För att bedöma biomarkörernas prediktiva värde i den allmänna befolkningen krävdes en större populationsbaserad studie.

I den här studien analyserades blodprover från drygt 2 100 personer över 60 år. Den leddes av forskare vid Aging Research Center vid Karolinska Institutet i samarbete med SciLifeLab och Kungliga Tekniska Högskolan i Stockholm.

Deltagarna följdes över tid för att se om de utvecklade demens. Vid en uppföljning tio år senare hade 17 procent av deltagarna utvecklat demens. Träffsäkerheten för biomarkörerna som användes i studien visade sig vara upp till 83 procent.

– Det är lovande resultat, särskilt med tanke på det stora tidsintervallet mellan testning och diagnos. Det visar att det är möjligt att på ett tillförlitligt sätt identifiera individer som kommer att utveckla demens och de som kommer att förbli friska, säger Giulia Grande (bilden), biträdande lektor vid institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle, Karolinska Institutet, och studiens förstaförfattare.

Lovande biomarkörer

– Våra resultat tyder också på att om en individ har låga nivåer av dessa biomarkörer, är risken att utveckla demens under det kommande decenniet minimal. Det skulle alltså kunna ge lugnande besked till personer som oroar sig för sin kognitiva hälsa, eftersom det utesluter demens, säger Davide Vetrano (bilden), docent vid samma institution och studiens sisteförfattare.

Samtidigt visar studien att de positiva prediktiva värdena för biomarkörerna var låga, vilket betyder att förhöjda nivåer i sig inte räcker för att kunna identifiera vilka individer som verkligen kommer att utveckla demens inom de kommande tio åren. Författarna avråder därför från att i dagsläget använda biomarkörerna som screeningverktyg i befolkningen.

– Biomarkörerna är lovande, men i nuläget inte lämpliga att använda som självständiga screeningtester för att identifiera demensrisken hos kognitivt friska, säger Davide Vetrano.

Forskarna noterade att det är en kombination av de tre mest relevanta biomarkörerna – p-tau217 med NfL eller GFAP – som skulle kunna förbättra den prediktiva träffsäkerheten.

– Mer forskning behövs för att förstå hur dessa biomarkörer kan användas effektivt i verkliga vårdmiljöer, särskilt för symtomfria äldre, säger Giulia Grande.

– Vi går nu vidare med att undersöka om kombinationen av de tre biomarkörerna tillsammans med annan klinisk, biologisk eller funktionell information kan förbättra möjligheten att använda dem som screeningverktyg i befolkningen.

Studien har främst finansierats av Vetenskapsrådet, Hjärnfonden och den strategiska forskningssatsningen i epidemiologi och biostatistik vid Karolinska Institutet. Forskarna uppger att det inte finns några intressekonflikter.

Källa: Karolinska Institutet

Publikation

”Blood-based biomarkers of Alzheimer’s disease and incident dementia in the community”, Giulia Grande, Martina Valletta, Debora Rizzuto, Xin Xia, Chengxuan Qiu, Nicola Orsini, Matilda Dale, Sarah Andersson, Claudia Fredolini, Bengt Winblad, Erika J. Laukka, Laura Fratiglioni & Davide L. Vetrano. Nature Medicine, online 26 mars 2025, doi: 10.1038/s41591-025-03605-x.

QR-kod till publikation:

Forskarna bakom studien: Giulia Grande, Laura Fratiglioni, Davide Liborio Vetrano, Sarah Andersson. Andra raden från vänster: Nicola Orsini, Xin Xia, Bengt Winblad, Claudia Fredolini, Debora Rizzuto, Erika J Laukka, Martina Valletta, Chengxuan Qiu.

Foto: STEFAN ZIMMERMAN

Trygghet & ansvar för dig och dina patienter

NEUROLOGI
Epilepsi

Levetiracetam Orion

Tabletter 250, 500, 750 och 1000 mg

KOSTNADSBESPARANDE[1]
Lågt pris ger låg behandlingskostnad för både patient och samhälle.

BRETT SORTIMENT[2]
Finns i flera olika styrkor och förpackningsalternativ.

GOD TILLGÄNGLIGHET[3]
God tillgänglighet ger hög leveranssäkerhet till landets apotek.

ETT KLOKT VAL!

Vid behandling av epilepsi

1. **TLV prisdatabas**, pris AUP 2019–01 till 2025–03 www.tlv.se
2. **Fass sortimentsbredd** (beredningsformer, styrkor och förpackningsalternativ) www.fass.se
3. **Tamro AB leveranskapacitet** 2021–01 till 2025–03 antal orderrader levererade till apotek inom 24 timmar, www.tamro.se (Data on File, tillhandahålls på förfrågan)

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, pyrexi, återkommande infektioner eller koagulationsrubbningar. 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

ORION PHARMA
www.orionpharma.se

e-Förskrivning

Alltid läkare?

Enkel och smidig receptförskrivning i mobilen
Gratis - Premium – Obegränsad

Välj mellan **Gratisversion, Premium (29 kr/mån)**
eller **Obegränsad (208 kr/mån)** beroende på dina behov.

Oavsett var du än befinner dig i världen kan du komma åt E-förskrivning och skriva ut e-recept till dina patienter i Sverige.

Läs mer på www.e-forskrivning.se
eller ladda ned på Appstore/Google store.

GET IT ON Google Play

Download on the App Store

Health Amplify AB

Välkommen till en spännande föreläsning om framtidens migränvård!

AI inom neurologin

– med fokus på huvudvärksvården

Under **Neurologiveckan i Linköping 5–9 maj** bjuder Huvudvärkssällskapet och Teva in till en föreläsning om framtidens migränvård med Max Gordon, en pionjär inom AI-tillämpningar i sjukvården och Årets AI-svensk 2023.

Syftet med föreläsningen är att belysa hur vi med hjälp av AI kan hitta nya sätt att effektivisera och förbättra migränvården.

Några av de ämnen som kommer att behandlas:

- Hur AI kan förbättra diagnostik och behandling av huvudvärk och migrän
- Potentialen för AI-drivna beslutsstödssystem inom neurologin
- Framtida möjligheter för AI inom huvudvärksvården

Varmt välkommen!

Datum: **Fredag 9 maj**
Tid: **11.10–11.55**
Plats: **Linköping Konsert & Kongress**, LKK, Crusellhallen

Moderator: **Mattias Linde**, professor och överläkare på Regional Migränmottagning vid Sahlgrenska Universitetssjukhuset i Göteborg och vice ordförande Svenska Huvudvärkssällskapet.

Föreläsaren arvoderas av Teva Sweden.

Teva Sweden AB | Box 1070 | 251 10 Helsingborg | 042-12 11 00
www.tevacare.se | info@teva.se | Helsingborg mars 2025 | FRE-SE-NP-00095

Viktiga datum

5–9 maj
Neurologiveckan
Linköping

7–10 maj
30th World Congress on Parkinson's Disease and Related Disorders
New York City, USA

21–24 juni
Congress of the European Academy of Neurology
Helsingfors, Finland

29–30 augusti
European Academy of Orofacial Pain and Dysfunction Conference
Basel, Schweiz

30 augusti–3 september
36th International Epilepsy Congress
Lissabon, Portugal

September
Alzheimermånaden

5–9 september
16th European Epilepsy Congress
Aten, Grekland

10–14 september
International Headache Congress (IHC)
São Paulo, Brasilien

23–29 september
Migränveckan

12–15 oktober
World Congress of Neurology (WCN)
Seoul, Sydkorea

3–6 december
EHC25
Lissabon, Portugal

MERZ THERAPEUTICS

fampyra® 10 mg
prolonged-release tablets
fampridin

VÅR NEUROLOGIPORTFÖLJ VÄXER MED FAMPYRA®

Fampyra är den enda behandling som är indicerad för att förbättra gångfunktionen hos vuxna patienter med multipel skleros (MS) och gångsvårigheter (EDSS 4–7).

M-FAM-SE-0007 Mars 2025

Kontakta oss om ni önskar material eller information. **Skanna QR-koden!**

EDSS = utökad skala för funktionshinder (Expanded Disability Status Scale)

Referens: FAMPYRA® produktresumé, 01/2025.

Fampyra™ (fampridin) Rx, F. Depottablett 10 mg. Farmakoterapeutisk grupp: Övriga läkemedel med verkan på nervsystemet, ATC-kod: N07XX07. **Indikation:** Fampyra är indicerat för förbättring av gångförmågan hos vuxna patienter med multipel skleros med nedsatt gångförmåga (EDSS 4-7). **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne. Samtidig behandling med andra läkemedel som innehåller fampridin (4-aminopyridin), eller läkemedel som hämmar den organiska katjontransportören 2 (OCT 2) till exempel cimetidin. Patienter med tidigare kramper i anamnesen eller som för närvarande har kramper, eller med måttligt och svårt nedsatt njurfunktion (kreatininclearance <50 ml/min). **Varningar och försiktighet:** Iakttag försiktighet vid behandling av patienter som tidigare haft allergiska reaktioner, med kardiovaskulära symptom på rytmrubbningar och sinoatriala eller atrioventrikulära överledningsrubbningar. Om ingen förbättring observeras ska Fampyra sättas ut. **Graviditet och amning:** Fampyra bör undvikas under graviditet samt amning. **Lokal representant:** Merz Therapeutics Nordics AB Gustav III S Boulevard 32, Regus, 169 73 Solna, Tel: +46 8368000. Baserad på produktresumé godkänd 13/01/2025. För ytterligare information och pris, se www.fass.se

Merz Therapeutics Nordics AB, Gustav III:s Boulevard 32, 169 73 Solna, Nordics.office@merz.com

Roche

Evrysdi®▼
risdiplam

NU INKLUDERAT I HÖGKOSTNADSSKYDDET FÖR BARN OCH VUXNA MED SMA*

*TLV (Tandvårds- och läkemedelsförmånsverket) har beslutat att Evrysdi ingår i högkostnadsskyddet för patienter med 5q spinal muskelatrofi (SMA) typ 1, typ 2 eller typ 3.

Evrysdi är indicerat för behandling av 5q spinal muskelatrofi (SMA) hos patienter med en klinisk diagnos av SMA typ 1, typ 2 eller typ 3 eller med en till fyra SMN2-kopior.
Ref SPC Evrysdi www.fass.se

▽ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning. Detta kommer att göra det möjligt att snabbt identifiera ny säkerhetsinformation. Hälso- och sjukvårdspersonal uppmanas att rapportera varje misstänkt biverkning. Se avsnitt i produktresumén om hur man rapporterar biverkningar.

Skanna QR koden för mer information eller beställa material

go.roche.com/boka-produktinformation-Evrysdi

Evrysdiq(risdiplam) ATC: M09AX10 (Rx, F)
Indikation: Evrysdi är indicerat för behandling av 5q spinal muskelatrofi (SMA) hos patienter med en klinisk diagnos av SMA typ 1, typ 2 eller typ 3 eller med en till fyra SMN2-kopior. **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne som anges i avsnitt 6.1. **Varningar och försiktighet:** Embryofetal toxicitet har observerats i djurstudier (se avsnitt 5.3). Fertila patienter ska informeras om riskerna och måste använda en mycket effektiv preventivmetod under behandlingen och i minst 1 månad efter den sista dosen hos kvinnliga patienter och i 4 månader efter den sista dosen hos manliga patienter. Graviditetsstatus ska kontrolleras hos fertila kvinnliga patienter innan behandling med Evrysdi påbörjas (se avsnitt 4.6). Baserat på observationer i djurstudier, ska manliga patienter inte donera sperma under behandling och de närmaste 4 månaderna efter den sista dosen av Evrysdi. Innan behandling sätts in ska fertilitetsbevarande åtgärder diskuteras med fertila manliga patienter (se avsnitt 4.6 och 5.3). Effekten av Evrysdi på manlig fertilitet har inte undersökts hos människa. Effekterna av Evrysdi på retinalstruktur som observerats i prekliniska säkerhetsstudier har inte observerats i kliniska studier med SMA-patienter. Långsiktiga data är dock fortfarande begränsade. Den kliniska betydelsen för dessa prekliniska fynd på lång sikt har därför inte fastställts (se avsnitt 5.3). Hos patienter med SMA som debuterat i spädbarnsåldern, var de vanligast observerade biverkningarna i kliniska studier av Evrysdi pyrexi (48,4 %), hudutslag (27,4 %) och diarré (16,1 %). Hos patienter med senare debuterad SMA var de vanligast observerade biverkningarna i kliniska studier av Evrysdi pyrexi (21,7%), huvudvärk (20,0%), diarré (16,7%) och hudutslag (16,7 %) (se avsnitt 4.8). **Förpackningar:** Evrysdi 0,75 mg/ml pulver till oral lösning. Evrysdi ska förvaras upprätt i kylskåpstemperatur (2-8 grader, ej frysa) efter blandning. Detta gäller även under transport. För priser och fullständig information se www.fass.se,

Senaste produktresumé: 2024-07-25.

Hälso- och sjukvårdspersonal uppmanas att rapportera varje misstänkt biverkning. Rapporteringen ska göras till Läkemedelsverket www.lakemedelsverket. se eller direkt till Roche på sverige.safety@roche.com

Roche AB | Box 1228 | 171 23 Solna | Tel 08-726 12 00 | www.roche.se

M-SE-00001340 Jan 2025