

**Protein i urin
avslöjar demens**

AI hittar MS

**Hjärnan och
cellbildningen**

Karin Modig
**om livet
& döden**

Den första orala CGRP-hämmaren mot akut migrän¹.

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*}
- **Strax över 1,5 miljoner patienter** behandlade världen över³
- Den vanligaste biverkningen vid akut behandling var illamående (1,2%)^{1**}

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-februari 2025

* 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 graviditeten¹

Vydura® 75 mg
munsönderfallande tablett
rimegepant

VYDURA® (rimegepant), N02CD06, frystorkad tablett 75 mg avsett för oral användning, Rx, (F). **Indikationer:** VYDURA, analgetika, kalcitoninrelaterad 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 hos 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 neurologiklinik eller klinik/enhet specialiserad på behandling av patienter med migrän. För mer information se www.fass.se.
Datum för översyn av produktresumén: 04/2025. 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



Straff lär inte korta vårdköer



Att som regering engagera sig i vårdköerna, är som när EU vill få invånarna att skaffa fler barn. Demografin är en viktig politisk fråga, men faktorerna är så många och multidimensionella att det blir svårt att påverka från centralt håll.

Vårdköerna är ingen ny fråga för regeringspartierna. Redan Olof Palme motionerade 1976 om patienternas väntan och sedan dess har de flesta regeringar öronmärkt åtskilliga miljarder för att korta köerna. Enligt denna regering har de satsat 18 miljarder kronor under mandatperioden. Pengar som går till exakt vad regionerna vill. Deras självbestämmande är nämligen grundlagsskyddat.

Möjligen beror det hela på ett missförstånd. Att politikerna faktiskt tror att de kan öronmärka pengar som faktiskt ska göra att regionerna och deras arbetare jobbar snabbare. Eller så vet politikerna att regionerna gör som de vill, men tänker att pengarna antagligen kommer till nytta ändå. Vården klagar inte och väljarna är nöjda.

Statistiken visar att pengarna i alla fall inte används för att korta köer. Den lagstadgade vårdgarantin firade i tysthet 20-årsjubileum den 1 november i år. I september väntade 459 443 på vård i Sverige, enligt SKR. I Norrbotten har 76 procent väntat längre än 90 dagar, medan det i Jönköping bara är 14 procent. Att det är så olika i olika regioner visar att politikens huvudkontor har mycket liten inverkan på sina lokalkontors vårdpolitik.

För ett par år sedan gjorde TT en enkät för att ta reda på antalet neurologer i landet. Av 20 regioner svarade 14 att de hade för få. I Norrbotten skriver de själva på hemsidan att de har en barnneurolog i hela länet. Det är en av många utmaningar i vården som inte löses med senaste förslaget mot vårdköerna; hårdare sanktioner.

HANNA BRODDA

chefredaktör Neurologi i Sverige
hanna.brodde@addhealthmedia.com

»Möjligen beror det hela på ett missförstånd. Att politikerna faktiskt tror att de kan öronmärka pengar som faktiskt ska göra att regionerna och deras arbetare jobbar snabbare.«





ARNE LINDGREN

Överläkare, Professor
Neurologiska Kliniken
Skånes Universitetssjukhus, Lund



EVA KUMLIEN

Överläkare, Docent
Institutionen för neurovetenskap
Akademiska Sjukhuset, Uppsala



JOHAN LÖCK

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



RICHARD LEVI

Överläkare, Adjungerad professor
Neurorehabilitering,
Rehabiliteringsmedicinska kliniken,
Universitetssjukhuset Linköping



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

**chefred aktör
& ansvarig utgivare**

Hanna Brodda

hanna.brodda@addhealthmedia.com



grafisk form & layout

Ersta Sthlm Media AB

tryck Ljungbergs

omslagsfoto Hanna Brodda

foto (när inget annat anges)

Getty Images



annonser

Vill du synas här? Kontakta

annonsera@pharma-industry.se

Förutom begärda placeringar

placeras annonserna slumpvis.



adres

Neurologi i Sverige

c/o The Park Hagaplan 4

SE-113 68 STOCKHOLM

Telefon 08-648 49 00

e-mail: nis@pharma-industry.se

Hemsida: www.neurologiisverige.se



För prenumerations-

ärenden, kontakta:

redaktionen@pharma-industry.se.



Trycksak
3041 0116



Vaccination och infektionsrisk vid MS-behandlingar

Välkommen till en vetenskaplig digital
sammankomst anordnad av Novartis Neuroscience

Peter Bergman är professor i klinisk immunologi vid Karolinska institutet och kommer att föreläsa kring infektionsrisk vid MS behandlingar med fokus på B-cellsbehandling.

Charlotte Dahle, immunolog och neurolog från Linköpings universitetssjukhus kommer att föreläsa mer specifikt om vaccinationer vid MS behandling.

Mötet modereras av **Francesca Trogu** som är verksam neurolog vid Centrum för Neurologi i Solna.

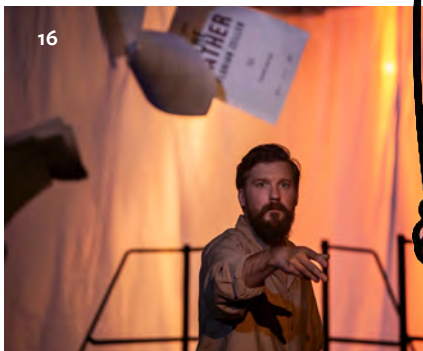
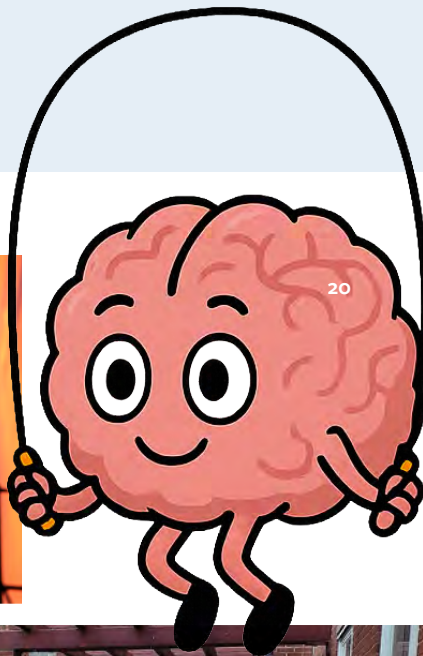
Anmäl dig här!

Datum: **15 januari 2026**

Tid: **16:00–18:00**

Plats: **Livestreaming via Neurologi i Sverige**





08 AKTUELLT Inflammation i hjärnan – så går det till

14 IMMUNFÖRSVAR Nobelpris för upptäckter som avslöjar immunförsvarets kontrollsystem

16 KULTUR Uppskattat drama om pappa med Alzheimer

18 ETISKA REGELVERK Nya regelverk för läkemedelsbranschen
Text **HANNA BRODDA**

20 HJÄRNAN Nervcellsnybildning i hjärnan
Text **HENRIK DRUID**

24 KLINISKA PRÖVNINGAR Patienter som testat allt får ny chans
Text **HANNA BRODDA**

26 LONGEVITY Om att leva länge
Text **HANNA BRODDA**

30 DEMENS Proteinuri – biomarkör som avslöjar dold risk
Text **HONG XU**

34 ALZHEIMERS SJUKDOM Ny behandlingsprincip för Alzheimer redo för fas 3

36 ALZHEIMER-MÖTE Från biomarkörer till behandling
Text **JOHAN LÖKK**

40 ARTIFICIELL INTELLIGENS Progressiv MS kan förutspås av AI
Text **KIM KULTIMA & AKSHAI PARAKKAL SREENIVASAN**

44 CAR-T Snart möjligt med CAR-T-behandling för hjärntumörer
Text **CECILIA BILLGREN**

48 EPILEPSI Betydande sänkning av anfall vid Lennox-Gastauts syndrom med ny behandling
Text **SUSANNA HAUFFMAN**

50 KALENDARIUM Viktiga datum att hålla koll på

Foto: HANNA BRODDA

Foto: GUSTAV CEDER

AQUIPTA®

(atogepant) tabletter

Enda orala förebyggande CGRP-antagonisten för både episodisk och kronisk migrän¹

Subventionerat för kronisk migrän*



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

Rekommenderad dos:
60 mg, en gång om dagen²

A 60

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning.

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

Subvention med begränsning *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, kalcitoninrelaterade 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. Minimal utsöndring av atogepant i bröstmjölk. Det finns inga data om atogepants effekt på det ammande spädbarnet eller på mjölkproduktionen. Behandling med atogepant under amning bör övervägas i samband med moderns kliniska behov av atogepant. **Begränsning av läkemedelsförmån:** AQUIPTA subventioneras endast för patienter med kronisk migrän som efter optimerad behandling inte haft effekt av eller inte tolererat minst två olika profylaktiska läkemedelsbehandlingar. 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 om produkten och senaste prisuppgifter se www.fass.se. **Datum för översyn av produktresumén:** 2025-05-08. AbbVie AB, +46 (0)8 684 44 600, info@abbvie.se. SE-AQP-230006_v5, sep 2025

abbvie

AbbVie AB - Hagaplan 4, SE-113 68 Stockholm
Tel: 08 684 44 600, www.abbvie.se

AQUIPTA®
(atogepant) tabletter



Inflammation i hjärnan – så går det till

Forskare vid Karolinska Institutet och Yale University har med en ny metod, spatial tri-omik, kartlagt hur hjärnan utvecklas efter födseln och reagerar på inflammation. Metoden mäter samtidigt genaktivitet, epigenetik och proteinproduktion. Studien visar att utvecklingsprogram i hjärnan kan återaktiveras vid inflammation och att mikroglia aktiveras även i avlägsna områden. Fynden ger ny förståelse för sjukdomsmekanismer vid MS.



– Detta är intressant eftersom det kan ge oss ledtrådar om hur och varför myelin bryts ned vid sjukdomar som MS. Vi såg att inflammation i hjärnan kan spridas och påverka områden långt ifrån den ursprungliga skadan, vilket kan ge insikter om hur MS utvecklas och ge oss nya verktyg för att behandla sjukdomen, säger Gonçalo Castelo-Branco (bilden), professor vid institutionen för medicinsk biokemi och biofysik vid Karolinska Institutet.



NT-rådet: Avvakta med donanemab

NT-rådets rekommendation för behandling med nya donanemab vid Alzheimers sjukdom är att avvakta deras kommande bedömning.

De skriver i sin rekommendation: “Avvakta med behandling med Kisunla till dess att NT-rådet har genomfört en sammanvägd bedömning av behandlingens värde utifrån den etiska plattformen för prioritering.”

Donanemab eller Kisunla som produkten heter är avsett för behandling av vuxna patienter med klinisk diagnos på lindrig kognitiv störning och lindrig demens på grund av Alzheimers sjukdom (tidig symtomatisk Alzheimers sjukdom) för patienter som är icke-bärare eller heterozygota bärare av apolipoprotein E ε4 (ApoE ε4) med bekräftad amyloidpatologi.

NT-rådet har beställt en värdering av behandlingen från Tandvårds- och läkemedelsförmånsverket. Innan värderingen är färdig rekommenderar NT-rådet regionerna att avvakta med införande av Kisunla för att undvika införande på osäkra grunder och en ojämlig hantering i landet.



90

miljoner kr

Forte beviljar anslag på 90 miljoner kronor till 26 lovande unga forskare för ett etableringsbidrag för att utveckla sina egna forskningsprojekt och ta nästa steg i sina akademiska karriärer.



Akademiska blir expertcentrum för vektorburna infektioner

Akademiska sjukhusets mottagning för vektorburna infektioner blir nu ett expertcentrum efter tio års verksamhet och nära 500 utredda patienter.

– Det stora patientunderlaget har gett oss en bred erfarenhet inom området vilket vi tror är till gagn för de patienter med komplex sjukdomsbild som vi möter. Våra forskningsresultat har publicerats i vetenskapliga artiklar samt kommunicerats på vetenskapliga möten för att nå ut till både kliniker och forskare inom området, berättar Marie Edvinsson (bilden), infektionläkare och ansvarig på centrumet i pressmeddelande från sjukhuset.



Syftet med expertcentrumet är att samla specialistkompetens inom infektionssjukdomar, neurologi, reumatologi, immunologi och mikrobiologi för att förbättra diagnostik, behandling och forskning. Enligt infektionsläkaren Marie Edvinsson ska centrumet också bidra till ökad kunskap och trygghet för patienter som ofta upplever stort lidande och ovisshet.



För Spinal Muskelatrofi (SMA) typ 1, 2 eller 3* oavsett ålder

Evrysdi-tablett är ett alternativ till oral lösning, för de äldre än 2 år som väger minst 20 kg.

Roche

NU
ÄVEN TILLGÄNGLIG
SOM TABLETT¹

Kan sväljas hel
eller lösas upp i
vatten¹

Kan förvaras i
rumstemperatur¹

*Evrysdi ingår i högkostnadsskyddet med begränsning

Referens: 1. Produktinformation Evrysdi (risdiplam)

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning. Detta kommer att göra det möjligt att snabbt identifiera ny säkerhetsinformation.

Evrysdi ▼(risdiplam), Pulver till oral lösning 0,75 mg/ml. Filmragerade tabletter 5 mg. Övriga medel för sjukdomar i rörelseapparaten, M09AX10, (RX F) Oral lösning 0,75 mg/ml: Subventioneras endast för behandling av SMA hos patienter med typ 1, typ 2 eller typ 3. Filmragerade tabletter: Subvention under utvärdering. **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. **Dosering:** Evrysdi oral lösning är tillgänglig för patienter i alla åldersgrupper och för patienter som behöver använda en nasogastrisk sond eller gastrostomison. Evrysdi filmragerad tablett kan tas av patienter ≥2 år med en kroppsvikt på ≥20 kg år 5 mg. Tabletten eller tabletten upplöst i vatten får inte administreras genom en nasogastrisk sond eller gastrostomison. Lämplig läkemedelsform ska förskrivas i enlighet med den dos som fordras och patientens behov, inklusive patientens förmåga att svälja. **Kontraindikation(er):** Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne. Baserat på in vitro-data kan risdiplam öka plasmakoncentrationerna av läkemedel som elimineras via MATE1 eller MATE2-K, såsom metformin. Om samtidig administrering inte kan undvikas ska läkemedelsrelaterade toxiciteter övervakas. **Varningar och försiktighet:** Embryofetal toxicitet har observerats i

djurstudier. 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. 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. Effekten av Evrysdi på manlig fertilitet har inte undersökts hos människa. **Fertilitet, graviditet och amning:** Evrysdi rekommenderas inte under graviditet eller till fertila kvinnor som inte använder preventivmedel. Eftersom risken för skada på ammade spädbarn inte är känd, rekommenderas att inte amma under behandling. Manliga patienter som vill skaffa barn ska avbryta behandlingen i minst 4 månader. Behandlingen kan återupptas efter att kvinnan blivit gravid. Baserat på prekliniska data förväntas risdiplam inte påverka fertiliteten hos kvinnor. **Datum för översyn av produktresumén:** 2025-06-02. För fullständig information vid förskrivning, produktresumé och aktuell prisinformation, se www.fass.se. 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.

Aktiv dödshjälp diskuteras i pod



Ämnet aktiv dödshjälp, eller maid som det kallas i USA, diskuteras i podden Neurology podcast. Där diskuteras de existentiella frågorna, läkarens roll och kostnaderna. Även statistiken kring behandlingen och om det går att dra några slutsatser av vilka som vill ha assisterad dödshjälp. I studien International Comparison of Underlying Disease Among Recipients of Medical Assistance in Dying, där 20 länder ingick, även Nederländerna och Belgien från Europa, gjordes en jämförelse efter diagnos. Av de sjuka som valde assisterad dödshjälp var diagnosen ALS, vanligast, 2 967 av 17 631 dödsfall, det vill säga 16,8 procent, följt av cancer med 3,7 procent.

Reglerna kring maid skiljer sig delvis i de olika staterna i USA, och i de olika länderna. I podden diskuteras att patienten måste ha en konstaterad dödlig sjukdom, med högst sex månader kvar att leva. Den diagnosen ska ha konstaterats av två oberoende läkare. Maid får heller inte ske i offentliga byggnader och det bekostas inte av försäkringsbolagen. De stater som tillåter aktiv dödshjälp idag är California, Colorado, Delaware, District of Columbia, Hawaii, Maine, Montana, New Jersey, New Mexico, Oregon, Vermont och Washington.



” Jag är mycket glad över att vi nu kan börja hjälpa personer som **diagnostiserats med tidig Alzheimers sjukdom** även i de nordiska länderna.

– Gunilla Osswald, vd på Bioarctic

Bioarctic meddelar att den första patienten i Norden nu påbörjat behandling med lecanemab på en finsk klinik. Läkemedlet, godkänt i EU 2025 för tidig Alzheimers sjukdom med bekräftad amyloidpatologi, är det första som riktar sig mot en underliggande orsak till sjukdomen.



Ökat samarbete med Storbritannien

Sverige och Storbritannien har ingått ett avtal för att fördjupa samarbetet inom forskning och innovation. Vetenskapsrådets roll i att stärka banden mellan ländernas forskare blir central. Avtalet undertecknades av Maria Nilsson, statssekreterare hos utbildningsminister Lotta Edholm, och Lord Vallance, Storbritanniens minister för vetenskap, innovation, forskning och kärnkraft, ett samförståndsavtal inom forskning och innovation. Signeringen ägde rum på svenska residenset i London.

Redan idag sampubliceras 17 procent av alla vetenskapliga publikationer i Sverige med forskare från Storbritannien. Det nya avtalet bygger vidare på det strategiska partnerskap som länderna ingick 2023. Syftet är att fördjupa samarbetet inom bland annat EU:s ramprogram för forskning och innovation. Vetenskapsrådet och UK Research and Innovation får en central roll i att stärka banden mellan forskarna i länderna.

Ett särskilt fokus för de närmaste åren kommer att ligga på att vidareutveckla samarbetet inom artificiell intelligens, forskningsinfrastruktur, forskningssäkerhet och ansvarsfull internationalisering, arktisk forskning, energi- och fusionsforskning och framtidens telekommunikation.



800

Så många patienter väntar på en lämplig donator, enligt Socialstyrelsen, som samtidigt konstaterar att antalet nyregistreringar i det nationella donationsregistret har gått ner.

Forskning visar att många vill att deras organ ska användas, men antalet som faktiskt registrerar sig är färre. I november hade Socialstyrelsen en kampanj för att vården rutinmässigt ska lyfta donationsfrågan i livets slutskede, även utanför intensivvården.

– Varje möjlig donator behöver uppmärksammas, i intensivvården men också på exempelvis akutmottagningar och strokeavdelningar, säger Anna Aldehag (bilden).



Avancerade terapier ska göra life science-kluster till världens främsta

De båda ATMP-centrumen hos Karolinska och Uppsala ska fördjupa samarbetet inom det snabbt växande medicinska området avancerade terapier, som omfattar läkemedel baserade på celler och gener.

Den nya avsiktsförklaringen ska stärka regionens konkurrenskraft och långsiktigt positionera Stockholm–Uppsala som ett ledande globalt life science-kluster. Initiativet lanserades vid en avspark i Uppsala den 24 oktober, där Helena Proos (S), regionstyrelsens ordförande i Uppsala, och Aida Hadžialić (S), finansregionråd i Stockholm, deltog.

– Avancerade terapier öppnar dörren till nya behandlingsmöjligheter för patienter med svåra sjukdomar, där traditionella metoder inte räcker till, säger Knut Steffensen (bilden), föreståndare för Karolinska ATMP-centrum. Samarbetet omfattar utveckling, produktion, kliniska prövningar samt gemensamma utbildningsinsatser och internationella partnerskap.



Beredningsform som underlättar*

8 av 10 ALS-patienter drabbas av dysfagi¹. Teglutik® (riluzol) suspension är trögflytande för att underlätta sväljningen. Tidigare har riluzol endast varit tillgänglig i tablettform.

- Bioekvivalent med riluzoltabletter²
- Kan användas vid PEG³
- Ingår i förmånssystemet*



För patienter med ALS

* 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, 2023-04-19 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 biverkningar är asteni, illamående och abnorma leverfunktionsvärden. Produktresumé uppdaterad: 2023-04-19. För ytterligare information samt priser se www.fass.se.

Teglutik
Riluzol oral suspension



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

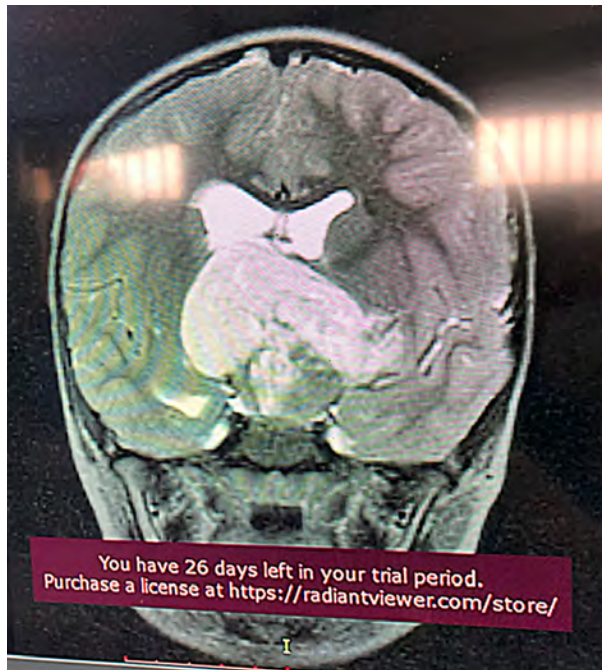


Ny ordförande på Neuroförbundet

Eva Helmersson, som levtt med MS i över 30 år och har lång erfarenhet av patientinflytande inom Neuroförbundet och på europeisk nivå, har valts till ny förbundsordförande.

– Jag vill stärka Neuroförbundet som röst för personer med neurologiska diagnoser och förbättra möjligheterna till delaktighet, rehabilitering och arbete, säger hon.

Kongressen valde även en ny styrelse med bred kompetens och erfarenhet.



Sjuårig flicka och hennes röntgenbild.

Svenskt-afrikanskt samarbete bakom framsteg inom kirurgi

Swedish African Neurosurgery Collaboration, SANC, är en ideell organisation dedikerad till att förbättra neurokirurgisk vård i Afrika, med fokus på träning av kirurger och sjukvårdspersonal. Med stöd av partners inom näringslivet och Sahlgrenska International Care har SANC:s insatser lett till betydande framsteg inom kirurgin. Både genom förbättrade kirurgiska tekniker och delning av kunskap.

Lund-donation

Ett exempel är en sjuårig flicka från Gambia med en stor central tumör och svår huvudvärk. Tack vare det avancerade mikroskop som donerades från Lund lyckades de av SANC-tränade, det lokala operationsteamet, utföra en lång operation som avlägsnade nästan hela tumören. Efter operationen var hon svag i ena sidan

och sängliggande. Dessutom oförmåga att koncentrera urinen på grund av påverkan på hypofysen och brist på ADH-hormonet. Hon hade också en störd blodbild.

– Vi lyckades få tag på livsnödvändig medicin desmopressin för att koncentrera urinen. Sedan vårdades hon på den postoperativa avdelningen, som två av SANC-sköterskorna byggt upp. Efter en månad hade hon hämtat sig helt och hon behövde ingen medicin längre, tumören var godartad, berättar Magnus Tisell, kirurg på Sahlgrenska Universitetssjukhuset och engagerad i SANC.

Ett annat fall involverade en man i

Verksamheten tvingas nu bromsa in i väntan på finansiärer

40-årsåldern från Nigeria med en stor tumör innanför pannbenet. Tumören tryckte ut ögonen, och hans syn var kraftigt nedsatt. Efter en stor operation där all synlig tumör togs bort och ytterligare kirurger tog bort komponenter i näsan, förbättrades patientens syn markant och operationen hade inga komplikationer. Mirakulöst nog föll ögonen tillbaka på plats utan läckage från näsan, berättar Magnus Tisell.

Trots att SANC kunnat bevisa långvariga förbättringar inom neurokirurgi och cancervård i regionen tvingas verksamheten nu bromsa in tills nya partners har kommit in som finansiärer.

I syfte att uppmärksamma om behovet arrangeras en fundraising gala i Stockholm den 11:e december där alla pengar går oavkortat till SANC.



Brist på kunskap om kompetenshöjningar

SBU konstaterar i en ny kartläggning att det finns begränsad forskning om hur kompetenshöjande insatser påverkar patientsäkerheten inom kommunal vård och omsorg. Endast 13 systematiska översikter uppfyllde kriterierna, främst med fokus på utbildning inom demensvård. Effekterna av organisatoriska och förebyggande insatser, som riskhantering och samverkan, är fortfarande oklara. Resultatet redovisas i en interaktiv karta och en rapport på SBU:s webbplats.

Trygghet & ansvar för dig och dina patienter

NEUROLOGI
Epilepsi 

Levetiracetam Orion

Tabletter 250, 500, 750 och 1000 mg

✓ KOSTNADSBESPARANDE¹

Lågt pris ger låg behandlingskostnad för både patient och samhälle.

✓ BRETT SORTIMENT²

Finns i flera olika styrkor och förpackningsalternativ.

✓ GOD TILLGÄNGLIGHET³

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, pyrexia, 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

Kroppens immunförsvar skyddar oss dagligen mot infektioner och tumörer, men det måste hållas i noggrann balans. Om det överreagerar kan det börja angripa kroppens egna vävnader.

Text: REDAKTIONEN



2025 års Nobelpris i fysiologi eller medicin tilldelas Mary E. Brunkow, Fred Ramsdell och Shimon Sakaguchi för banbrytande upptäckter av hur denna balans upprätthålls genom perifer immuntolerans.

Nobelpris för upptäckter som avslöjar immunförsvarets kontrollsystem

2025 års Nobelpris i fysiologi eller medicin tilldelas Mary E. Brunkow, Fred Ramsdell och Shimon Sakaguchi för deras banbrytande upptäckter av hur immunförsvaret reglerar sig självt genom så kallad perifer immuntolerans.

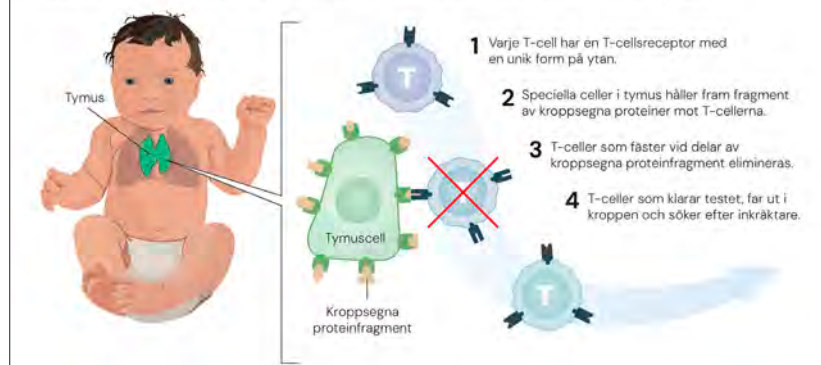
Pristagarna identifierade immunförsvarets egna ordningsvakter, de regulatoriska T-cellerna, som håller immunsystemet i schack och förhindrar skadliga autoimmuna reaktioner. Upptäckterna har fått avgörande betydelse för förståelsen av sjukdomar där immunförsvaret slår fel, och därtill öppnat nya vägar för behandling inom både autoimmuna tillstånd, neurologiska sjukdomar och cancer. Nya insikter som kan ge behandling för sjukdomar som ALS och MS.

– Deras upptäckter har varit avgörande för vår förståelse av hur immunförsvaret fungerar och varför vi inte alla får allvarliga autoimmuna sjukdomar, säger Olle Kämpe, ordförande i Nobelkommittén, i ett pressmeddelande från Karolinska Institutet.

När Shimon Sakaguchi 1995 identifierade en tidigare okänd klass av T-celler som skyddar kroppen från autoimmuna reaktioner utmanade han den dåvarande synen på att immunförsvarets tolerans enbart uppstår i thymus.

Så sällas skadliga T-celler bort

T-cellerna mognar i thymus. De som känner igen kroppsegna proteiner sällas bort. Processen kallas central tolerans.



Illustrationer: MATTIAS KARLÉN

Hans fynd visade att ett ytterligare skyddssystem finns ute i kroppen. Ett nätverk av celler som aktivt dämpar immunsvaret.

Mary Brunkow och Fred Ramsdell gjorde nästa avgörande upptäckt 2001, när de identifierade genen Foxp3, som visade sig styra utvecklingen av dessa T-celler. Mutationer i Foxp3 orsakar svåra autoimmuna sjukdomar, både hos möss och människor.

Två år senare kunde Sakaguchi knyta ihop resultaten och visa att Foxp3 är den genetiska nyckeln till utvecklingen av regulatoriska T-celler, vilka håller immunsystemet stabilt.

Upptäckterna har lagt grunden för ett nytt forskningsfält som nu påverkar utvecklingen av behand-

lingar mot flera sjukdomar där immunförsvaret är i obalans.

Inom neurologin har insikterna om immuntolerans fått betydelse för förståelsen av tillstånd som multipel skleros, MS, och autoimmun encefalit, där immunförsvaret angriper nervsystemet. Samtidigt utnyttjas samma mekanismer i cancerforskning, där forskare försöker påverka regulatoriska T-celler för att göra immunförsvaret mer effektivt mot tumörer. Nobelpriset till Brunkow, Ramsdell och Sakaguchi belönar därför inte bara en grundläggande vetenskaplig upptäckt, utan också den breda medicinska betydelse den har fått för både diagnostik och framtida behandling av sjukdomar som påverkar kroppens mest komplexa system. ■

Emgality®

(galcanezumab) injektionsvätska

Ge dina patienter möjligheten att
uppleva fler migrärfria dagar¹



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
attackerna¹

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

Emgality® (galcanezumab) Analgetika, kalcitoninogenrelaterad 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 galcanezumab avbrytas omedelbart och lämplig behandling sätts in. Allvarliga överkänslighetsreaktioner kan uppstå inom 1 dag efter administrering av galcanezumab, 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. Galcanezumab förväntas ha mindre effekt på förmågan att framföra fordon och använda maskiner. Yrsel kan uppstå som en följd av behandling med galcanezumab. **Graviditet och amning:** Det finns begränsad mängd data från användning av galcanezumab till gravida kvinnor. Djurstudier visar inga direkta eller indirekta reproduktionstoxikologiska effekter. Humant immunglobulin (IgG) passerar placentabarriären. Som en försiktighetsåtgärd bör man undvika att använda galcanezumab under graviditet. Det är inte känt om galcanezumab utsöndras i bröstmjölk. Man vet att humant IgG utsöndras i bröstmjölk under de första dagarna efter förlösningen 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 galcanezumab 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 neurologiklinik 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.

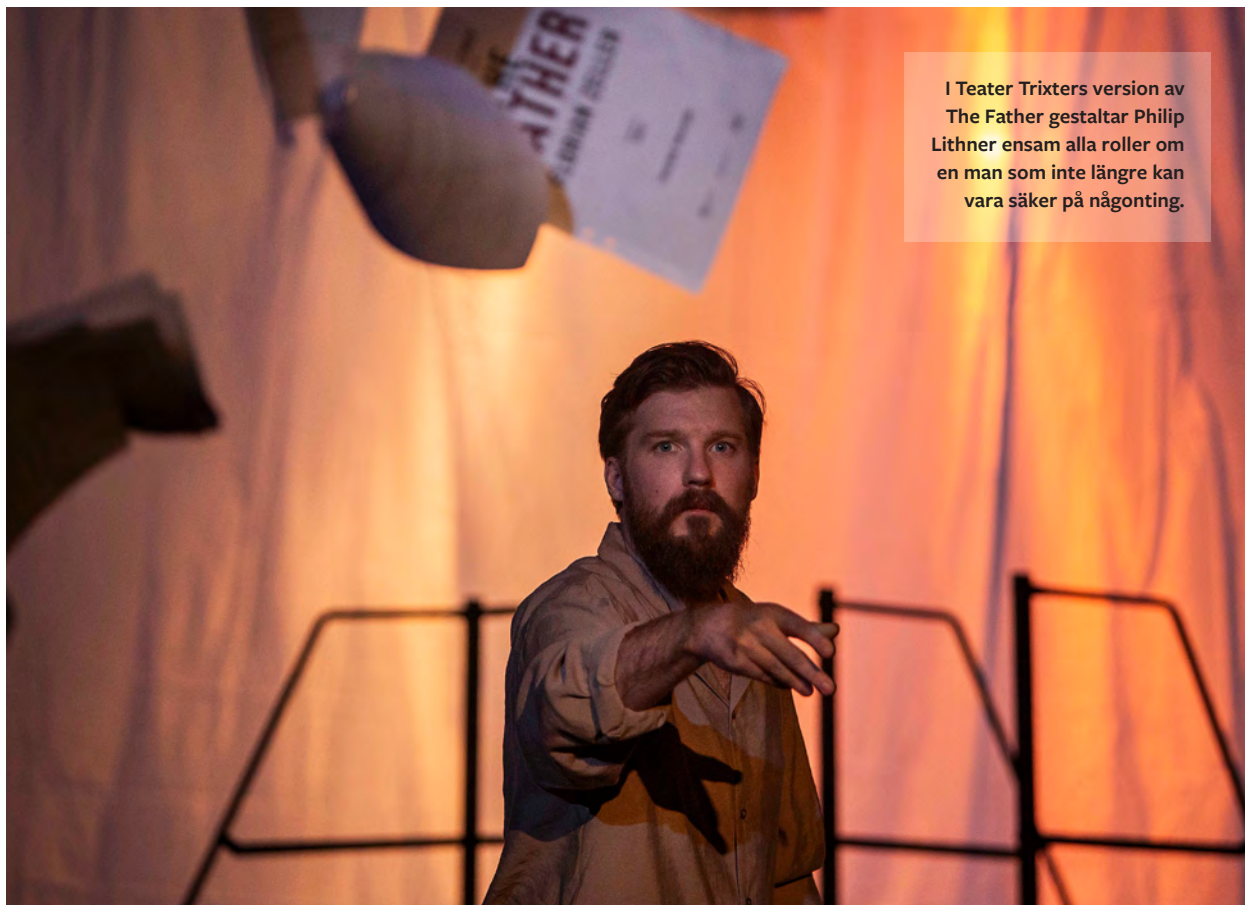


Foto: EMIL GUSTAFSSON

I Teater Trixters version av *The Father* gestaltar Philip Lithner ensam alla roller om en man som inte längre kan vara säker på någonting.

Uppskattat drama om pappa med Alzheimer

Utvecklingen av Alzheimers sjukdom har gestaltats av flera konstnärer. Nu är det Teater Trixter som tagit sig an verket *The Father*, skriven av franske dramatikern Florian Zeller.

Text: REDAKTIONEN

Pjäsen handlar om en man som börjar misstänka att familjen försöker förskjuta honom och ta hans hem. Den verkliga fienden erövrar allt fler av hans minnen.

Hela föreställningen framförs av en skådespelare som spelar alla sex roller. Första gången i världen, enligt teatergruppen.

Teater Trixters version av Philip Lithner, som också uppträtt på Dramaten, Riksteatern och Shakespearefabriken, är ett gripande drama om en man som inte längre kan vara säker på någonting samtidigt som dottern tampas med ett av livets svåraste val.

Regissören Daniel Adolfsson (Helsingborgs Stadsteater, Riksteatret, Teater Tofta) och producenten Charlotte Davidson har utvecklat ett koncept där Lithner växlar mellan karaktärerna genom rörelsemönster och riktningar som tillsammans med ljud, ljus och musik förstärker känslan av att kastas mellan hopp och förtvivlan. Scenografi och kostym ger utrymme för publikens egen fantasi.

Föreställningen är 90 minuter lång och spelas fram till den 15 februari på Teater Trixter i Göteborg. Pjäsen med ensamble kan vid förfrågan hyras till valfri ort för 12 000 kronor vår och höst 2026. ■

Från recension:

"Vad som spelas upp framför publiken på läktaren kan rubriceras som en rysare, fast vi inte bevittnar något våldsbrott... Vad som driver handlingen är hur den obotliga sjukdomen yttrar sig. Och mer specifikt hur demensen gör att han beter sig illa gentemot vårdpersonalen, vilket resulterar i att de slutar."

– Kulturbloggen



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 dosing¹



^aBased on the MG-ADL, a categorical scale that assesses 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, et al. 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 pediatrika 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 antiacetylcholinreceptorantikropp. **Neuromyeliitis optica-spektrumtillstånd (NMOSD)** Ultomiris 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 produktresumén 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 utsättning bör förnyad behandling med ravulizumab övervägas. Biverkningar: Vanligaste biverkningar (≥ 1/10) är huvudvärk, yrsel, diarré, illamående, buksmärta, pyrexia, 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

Nya regelverk för läkemedelsbranschen

Lif har uppdaterat Läkemedelsbranschens Etiska Regelverk, LER, med flera förändringar som började gälla i slutet av september 2025.

Text: HANNA BRODDA



Med etiska regelverk behöver inte varje enskilt företag ha en egen kompass. Nu uppdateras läkemedelsbranschens regelverk.

LER är Läkemedelsindustriföreningen, Lifs, gemensamma regelverk som styr hur läkemedelsföretag får agera i sin information, marknadsföring och samverkan med hälso- och sjukvården, patienter och organisationer.

Nu uppdateras reglerna. Syftet är att modernisera och förtydliga regelverket, underlätta för medlemsföretagen och stärka transparensen i samarbetet med hälso- och sjukvården. Ändringarna rör bland annat patientmaterial, rapporteringstider och öppen redovisning av värdeöverföringar.

Nyheter i LER:

- Patientmaterial undantas från minimiinformation. Kravet på minimiinformation i patientbroschyrer och stödmaterial för receptbelagda läkemedel tas bort. Syftet är att dessa material ska stödja patientens behandling, inte marknadsföra läkemedel. Gäller vid nytryck eller senast 29 september 2026.
- Endast marknadsföringsmaterial till IGN. Förtydligande att pliktexemplar till IGN endast gäller marknadsföringsmaterial.
- Förlängd rapporteringstid i Lifs samarbetsdatabas. Rapportering får nu ske inom tre månader från aktivitetens genomförande eller projektstart (tidigare samma dag). Syftet är att underlätta rapporteringen och bibehålla hög transparens.
- Ny obligatorisk struktur för öppen rapportering. EFPIAs mall för metodnotering blir obligatorisk vid öppen rapportering av värdeöverföringar till hälso-

och sjukvården. Gäller från publiceringen 2026 (för överföringar genomförda 2025).

- Rapporter ska vara sökbara och nedladdningsbara. Från 2027 ska rapporter över värdeöverföringar vara sökbara, minst på mottagarens namn, och nedladdningsbara.
- Kapitlet om brottsbalken tas bort. Hela kapitlet om mutor som hänvisade till brottsbalken har strukits, eftersom frågan regleras i lag och inte omfattas av egenåtgärdssystemet.

Syftet med LER är att:

- Säkerställa etiskt och transparent uppträdande inom läkemedelsbranschen.
- Skydda patienternas och allmänhetens förtroende för industrin.
- Skapa rättvisa villkor för företagen.

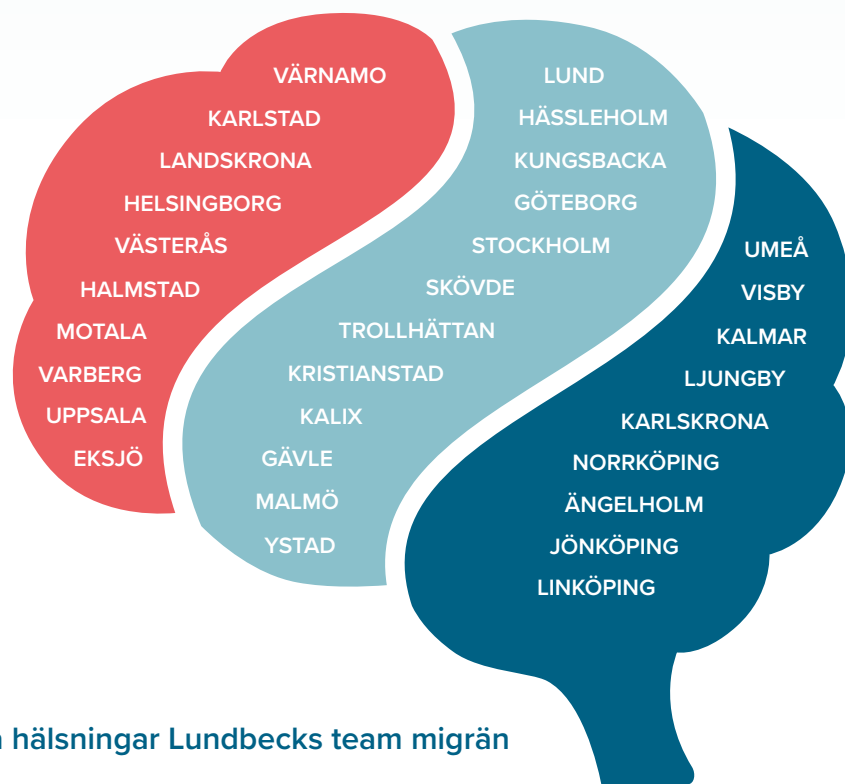
Regelverket omfattar bland annat:

- Marknadsföring av läkemedel.
- Informationsmaterial och patientstöd.
- Samverkan och sponsoravtal med hälso- och sjukvården.
- Öppen rapportering av värdeöverföringar (t.ex. bidrag, arvoden, utbildning).

LER är bindande för alla medlemsföretag i Lif, och följs upp av Informationsgranskningsnämnden (IGN) och Nämnden för bedömning av läkemedelsinformation (NBL), som granskar och bedömer eventuella regelbrott. ■

Vyepti[®] (eptinezumab) minskar antalet migrändagar från första dagen efter infusion¹

Behandling med Vyepti[®] fortsätter runt om i Sverige.



Hjärnliga hälsningar Lundbecks team migrän



Cecilia Weber

Key Account Manager
CEWE@lundbeck.com
Mobil +46 70 630 19 99



Heléne Bruhn

Key Account Manager
HBRU@lundbeck.com
Mobil +46 76 843 91 11



Zoran Karadak

Neurology Lead
ZOKR@lundbeck.com



Sofie Sundberg

Medical Science Liaison
SOSN@lundbeck.com

Referens: 1. VYEPTI[®] SPC

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 neurologiklinik 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.

Nervcells- nybildning i hjärnan

Så kunde hjärnan plötsligt bilda nya celler, från att ha anklagats för att sakna den förmågan. **Henrik Druid**, rättsläkare på Rättsmedicinalverket och professor på Karolinska institutet berättar hur det gick till.

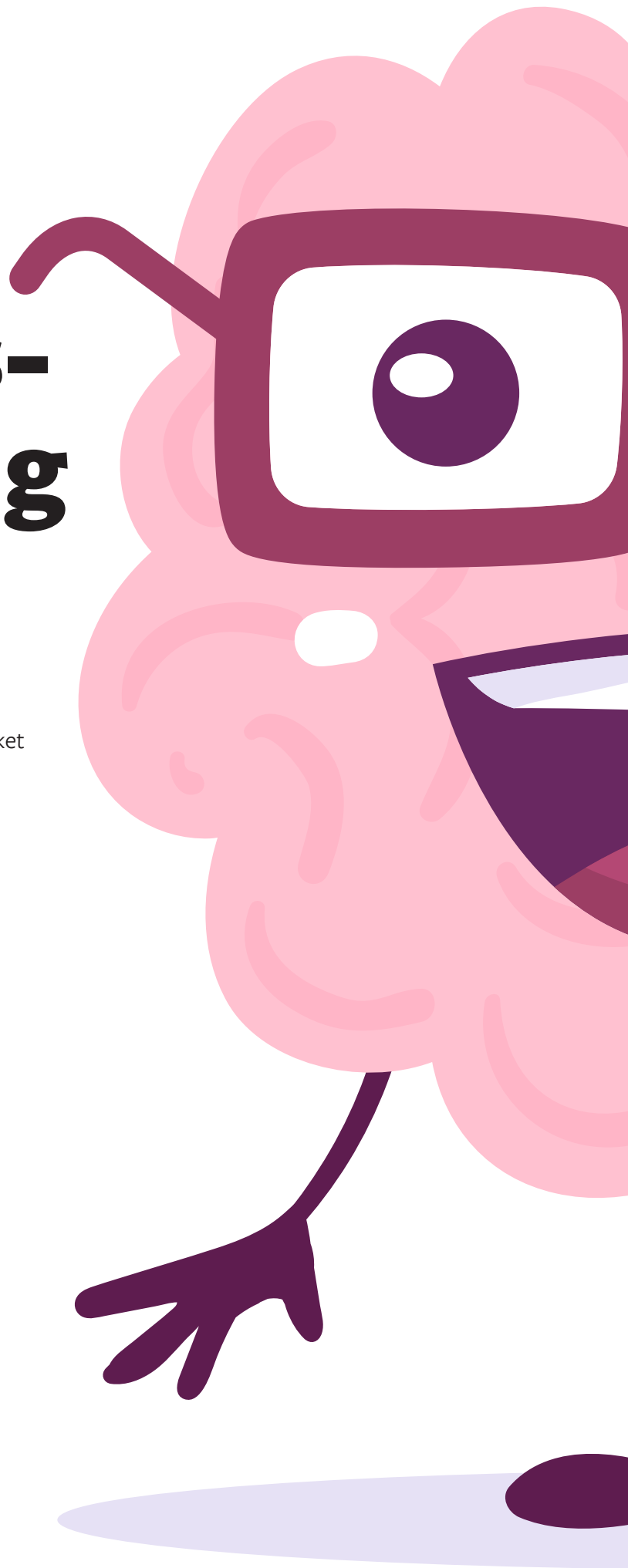


Text **HENRIK DRUID**

Rättsläkare på Rättsmedicinalverket
och professor på Karolinska institutet
henrik.druid@ki.se

Den framstående spanske hjärnforskaren Ramón y Cajal var mycket produktiv och tilldelades Nobelpriset 1906 för sin kartläggning av det centrala nervsystemets uppbyggnad i detalj. Men han rapporterade kring förra sekelskiftet också att nervcellerna i hjärnan inte förnyas, vilket förblev en sanning i 100 år tills hjärnforskaren Peter S Eriksson 1998 i Göteborg visade att BrdU, en så kallad thymidinanalog, hade inlagrats i nervcellers DNA i hippocampus och i ytterväggen av hjärnans sidokamrar hos avlidna cancerpatienter, som fått BrdU för mätning av tumörcellernas delningsaktivitet. En sådan inlagring sker bara under celldelning, vilket visar att vi dessa celler nybildats.

Studien gjordes dock bara på fem patienter som alla hade cancersjukdom så frågan uppstod om nybildning även kan ses hos friska personer. Jonas Frisén, professor och stamcellsforskare vid Karolinska Institutet kom på idén att undersöka inlagring av så kallad bomb-puls-kol-14 i hjärnans nervceller och han kontaktade mig redan 2002 för att höra om vi på rättsmedicin kunde ta prover från hjärna för detta projekt. Jag skriver i det följande ”vi” när jag här återberättar de olika projekten





*Med matematisk modellering uppskattade vi att det **bildas ca 1400 nya nervceller** i våra två hippocampus varje dag i den vuxna människans hjärna!*

eftersom jag och en medarbetare i min forskargrupp fick privilegiet att medverka i de olika studierna, men jag vill betona att det hela tiden har varit Jonas Frisén som hållit i rodet. Bakgrunden till analys av kol-14 är att ett flertal länder gjorde kärnvapenprovsprängningar ovan jord 1955-1963, vilket som en bieffekt orsakade kraftigt ökade halter av kol-14 i atmosfären. De atmosfäriska halterna har mätts noggrant på många platser runt om i världen och från att ha stigit under 1950-talet har de sedan successivt sjunkit, och det är detta man kallar bomb-pulskurvan. Kol-14 i atmosfären reagerar snabbt med syre och bildar koldioxid som tas upp av växter genom fotosyntesen, och eftersom vi äter växter, och djur som äter växter, så får vi hela tiden i oss kol-14 i proportion till de atmosfäriska halterna, och genom att mäta kol-14 i mänskliga vävnader kan man räkna ut deras ålder.

För att undersöka precisionen i mätningarna, som görs med så kallad accelerator-masspektrometri, undersökte vi kol-14 i trädringar och i tänder som vi fick från tandläkare. Eftersom tandemalj inte byter ut några atomer med omgivningen sedan den bildats förväntade vi oss att värdena skulle motsvara de atmosfäriska värdena när de anlagts. Och precisionen var chockerande bra, absolut avvikelse var i snitt 1,6 år, vilket i praktiken betyder korrekt värde ± 1 år.

Hjärnan består ju av väldigt många regioner med olika struktur och funktioner. Med olika metoder har man sett i alla däggdjur, från möss till apor och elefanter, att nervcellsbildning sker i hippocampus och i luktknölen, och att det finns stamceller i sidokamrarnas ytterväggar. Men vi valde att först undersöka storhjärnans bark. De nervcellerna hade samma kol-14-halt som i atmosfären då individen föddes, det vill säga de förnyas inte utan är desamma som vi fötts med. Men i hippocampus, som är en viktig del av det limbiska systemet, såg vi att de var mycket yngre, det vill säga hade betydligt färskare kol-14 halt. Med matematisk modellering uppskattade vi att det bildas ca 1400 nya nervceller i våra två hippocampus varje dag i den vuxna människans hjärna! Den förnyelsetakten är så hög att det är högst troligt att den har funktionell betydelse.

Nästa struktur att undersöka blev luktknölen där nervcellerna fångar upp signaler från luktnerverna i näsan och skickar dem vidare till luktcentrum i tinninglobernas bark. Hos alla däggdjur som undersökts har man påvisat nervcellsnybildning, men när vi undersökte luktknölen hos människa så fann vi att nervcellerna där var lika gamla som individen, alltså inga tecken på nervcellsnybildning. Därefter undersökte vi prover från striatum, som i likhet med hippocampus är en parig struktur, som alltså finns i båda storhjärnshalvorna. Vi fann genom kol-14-datering att nervcellerna i striatum var mycket yngre än individen, och våra kalkyler indikerade att nybildningen av nervceller där sker i ungefär samma takt som nervcellsnybildningen i hippocampus. Detta var verkligen överraskande eftersom inga andra

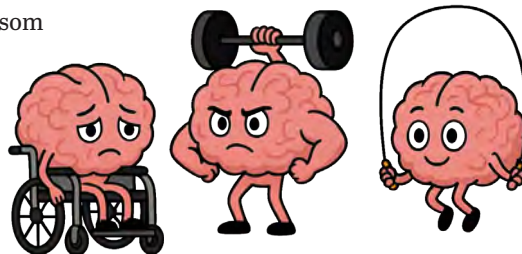
Hos råttor och möss som getts alkohol, eller tränats att dricka alkohol, avstannar nervcellsnybildningen i hippocampus. Om man sedan tar bort alkoholen sätter nervcellsnybildningen i gång igen.

däggdjur har visats ha någon nervcellsnybildning där. En hypotes är att stamceller i ytterväggen av sidokamrarna, som hos andra däggdjur vandrar framåt längs en rörformad struktur till luktknölarna, hos människa istället vandrar åt sidorna till striatumområdena. Alternativt finns stamceller inne i striatum, men hittills har inga av de traditionella markörerna för nervcellsstamceller påvisats där. Vi lyckades få prover från avlidna som lidit av Huntingtons sjukdom, en handikappande, ärftlig neurologisk sjukdom som kännetecknas av okontrollerade rörelser, kognitiva störningar och ofta personlighetsförändringar.

I proverna från dessa patienter såg vi inga tecken på nervcellsnybildning. Sjukdomen debuterar som regel sent, vid 30-50 års ålder och våra resultat ger stöd för att friska personer kan kompensera den normala förlusten av nervceller i detta område med nya nervceller, medan de som drabbas av Huntington insjuknar när nervcellerna här blir för få för att upprätthålla normal funktion.

I prover från humanhjärna har vi också undersökt andra celltyper. Mikroglia, som reagerar vid olika sjukdomstillstånd och skador, har enligt våra beräkningar en livslängd på 4,2 år. Omsättningen är alltså ganska låg, men äldre celler bibehåller uppenbarligen förmågan att snabbt reagera vid akuta händelser. Vidare har vi undersökt oligodendrocyter, som tillverkar myelinet i hjärnan. Våra studier visar att det finns en population av oligodendrocyter i hjärnan som är ganska stabil sedan födelsen; i den vuxna hjärnan är det bara 1 av 300 oligodendrocyter som är nybildad. Myelinet i nervskidorna omformas dock hela tiden, vilket betyder att det är de gamla oligodendrocyterna som fortsätter att ombesörja myelinbildningen hela livet hos friska personer. Vid MS bryts myelinet i nervskidorna ner fläckvist i centrala nervsystemet, det bildas så kallad plack. En del sådana plack visar tecken på viss nybildning av myelin. Hos gnagare har man visat att det huvudsakligen är nybildade oligodendrocyter som återbildar myelin vid förluster, men med kol-14-datering av sådana plack i

människans hjärna visade det sig även i dessa plack vara gamla oligodendrocyter som bildar nytt myelin. Det är svårt att bedöma vad detta betyder, men möjligen skulle man kunna dra slutsatsen att det snarare kan



löna sig att hitta sätt att stimulera de erfarna oligodendrocyterna till att tillverka mer myelin än att försöka öka cellnybildningen.

Men nu åter till hippocampus. Hos råttor och möss som getts alkohol, eller tränats att dricka alkohol, avstannar nervcellsnybildningen i hippocampus. Om man sedan tar bort alkoholen sätter nervcellsnybildningen i gång igen. I experimentella modeller av depression hos gnagare minskar också nervcellsnybildningen, och om man ger djuren antidepressiva går nervcellsnybildningen upp, till en början blir den till och med mycket högre än normalt. I en uppmärksam studie på prover från avlidna patienter som lidit av svår depression sågs också en högre nervcellsnybildning hos dem som behandlats med antidepressiva. En intressant detalj i denna dynamik är att påverkan på cellförnyelsen var väldigt mycket högre i den främre delen av den långsträckt hippocampusformationen än i kroppen och svansen. Hippocampus anses vara vårt viktigaste centrum för inläring och minne, och den främre delen har ansvaret för inläring och den bakre delen ansvaret för minnet. En frestande tanke är att de goda effekter som rapporterats vid kognitiv beteendeterapi vid mild/måttlig depression till del kanske förklaras av en ökad nervcellsnybildning i främre hippocampus.

Omvänt kan man tänka sig att personer med alkoholmissbruk har problem huvudsakligen i den bakre delen av hippocampus; genom att inte bilda tillräckligt med

nya nervceller som kan lagra nya minnen av positiva händelser i vardagen kommer gamla minnen av behagliga alkoholrus att fortsätta dominera och underhålla beroendet.

Det som jag ovan beskrivit är mest studier där vi använt bomb-puls-kol14 analyser, men vi, och andra, har använt ett flertal andra metoder för att studera nervcellsnybildning. Som alltid inom forskningen blir det ibland en akademisk debatt om olika fynd, och när det gäller hippocampus har andra forskare ifrågasatt om nervcellsnybildningen där verkligen fortsätter livet ut och man har också efterfrågat starkare stöd för att neuronala stamceller existerar i hippocampus. Så under flera år har vi gjort undersökningar med flera alternativa metoder, däribland så kallad spatial transcriptomics, som är en strategi som Jonas Frisén och medarbetare utvecklat. Den kan inte bara påvisa genuttrycket i specifika celltyper utan också visualisera var cellerna är belägna i en vävnadsstruktur, och i samma prov kan det uttrycket jämföras med förekomsten av de proteiner som är slutprodukterna av de aktiverade generna. I somras blev detta arbete till slut publicerat i tidskriften Science, och vi visar där att i hippocampus från människor av alla åldrar finns faktiskt dessa stamceller, som genom flera celledelningar till celler av olika mognadsgrad leder till nya nervceller i det skikt, granulacells lagret, där Peter S Eriksson och medarbetare för snart 30 år sedan påvisade nybildade nervceller. ■

Beredningsform som underlättar*

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 dysfagi²
- Bioekvivalent med riluzoltabletter¹
- Ingår i förmånssystemet*
- Kan användas vid PEG³

* Subventioneras för behandling av patienter med sväljsvårigheter för vilka tablettbehandling med riluzol inte är lämplig.

1. Produktresumé Teglutik, 2023-04-19 2. Muscaritoli M, et al. Nutrition. 2012; 28(10):959-66. 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:** lakta försiktighet för patienter med nedsatt leverfunktion. Patienten ska rapportera uppkomst av febersjukdom till behandlande läkare för att utesluta neutropeni. Respiratoriska symptom 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 symptom 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: 2023-04-19. För ytterligare information samt priser se www.fass.se.

Teglutik
Riluzol oral suspension



För patienter
med ALS



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

Patienter som testat allt får ny chans

Klinisk prövning ska testa befintliga läkemedel på cancerpatienter som testat allt.

– I bästa fall hittar vi kanske helt nya indikationer för redan befintliga läkemedel, det vore det allra bästa, säger Edvard Abel, onkolog och ansvarig för studien på Sahlgrenska Universitetssjukhuset.

Text: HANNA BRODDA

Patientföreningarna med Nätverket mot cancer i spetsen har varit drivande i den här frågan. Utvecklingen inom behandling av cancer har exploderat de senaste decennierna och överlevnaden går upp, men alla patienter kan inte räddas.

Varje läkemedel har en eller ett par indikationer de får användas för. Det beror på att stora studier har genomförts för den specifika canceren och resultat har påvisats. Om de fungerar för fler cancersorter, vet man inte, eftersom det inte gjorts någon studie.

Nu har en klinisk studie blivit godkänd som ska kunna testa bredare.

– När en behandlande läkare anser att patienten har gått igenom de behandlingar som finns och canceren fortfarande är kvar, då ska de ha möjlighet att komma till oss, förklarar Edvard Abel (bilden).

Focu.se är namnet på den nya studien som kommer att koordineras från Sahlgrenska Universitetssjukhuset i samarbete med landets sju universitetssjukhus. Målet är att ge fler

cancerpatienter tillgång till individanpassad behandling oavsett var i landet de bor. Protokollet för den kliniska prövningen blev godkänd nu i september av de europeiska myndigheterna.

Metoden är att först kartlägga cancertumörens hela genetiska profil och synkronisera det med befintliga behandlingar, för att hitta andra läkemedel som kan tänkas fungera emot patientens tumör. En process som kallas repurposing, det vill säga hitta ett nytt användningsområde för en redan godkänd behandling.

Cirka 1 500 patienter per år kan komma att bli aktuella för den kliniska prövning som kommer att ledas från Sahlgrenska Universitetssjukhuset, i samarbete med alla universitetssjukhus i Sverige. Liknande studier har gjorts i bland annat USA, Danmark och Nederländerna. **Vad visar de tidigare studierna i form av resultat?**

– De har alla visat att det går att få resultat för cirka 30 procent av patienterna, det vill säga att tumörens tillväxt åtminstone inte ökar.

Edvard Abel tror att de patienter som kommer att bli aktuella för studien i Sverige kommer att ha de cancerformer som har färre godkända behandlingar, som





bukspottkörtelcancer, gallvägscancer, vissa gynekologiska cancersorter och eventuellt några med lung- eller prostatacancer. Egentligen alla solida cancertumörer kan ingå.

– Med detta kommer vi också att utveckla en plattform som kommer att kunna användas framöver i fler kliniska prövningar av som bygger på att hitta genetiskt anpassade behandlingar, förklarar Edvard Abel.

Patientsamarbete

Från början i utvecklingen av Focu.se bildades ett patientråd som aktivt medverkat i framtagandet av studieprotokoll och samtyckesformulär.

– Det har inte varit helt smärtfritt, men vi har lyckats visa hur viktigt det är att patienter är med tidigt i utformningen av studier. Vårt engagemang har också gjort det lättare att inkludera patienter i studien, säger Margareta Haag, patientrepresentant och ordförande för Nätverket mot cancer i ett uttalande på GMS hemsida.

Med nyligen beviljade statliga anslag på 44 miljoner från Socialdepartementet kommer studien att kunna komma igång redan i början på 2026. ■

Om den plattform som utvecklas

Studien kommer att administreras med verktyget Molecular Tumor Board Portal, där analyserna visar matchning mellan tumör och läkemedel, som ger underlag för behandlingen. Med hjälp av denna kan läkare från olika sjukhus delta i nationella konferenser och diskutera behandlingsalternativ i realtid. Den tekniska lösningen testades först inom det europeiska forskningssamarbetet Cancer Core Europe och anpassas nu för nationellt bruk i Sverige.

Drömmen om ett långt liv har sällan varit hetare. Men för **Karin Modig**, forskare i ämnet, borde longevity-trenden ha ett annat fokus.

- Att ha bra och fler friska år och mening, det borde forskningen handla om mer, säger hon själv i ett samtal om livet och döden.

Text: HANNA BRODDA

Om att *leva länge*

– att få diagnos,
behandling och
mening med livet

Den åldrande hjärnan har utmaningar. Den enskilt största riskfaktorn för att få någon av demenssjukdomarna är just hög ålder. Ju längre vi lever, desto högre blir risken.

– Vi är egentligen ganska dåliga på länglevnad i Sverige. I ett internationellt perspektiv lever våra äldsta mer än 10 år kortare än vad de gör i de länder där de lever allra längst.

Karin Modig fångar upp mig utanför Scheele-laboratoriet, en av de röda tegelbyggnaderna i det gamla Karolinska Institutet-området, och vi går in. Här finns ingen öppen planlösning eller inbyggda områden för spontan samverkan. Här finns bara rum och utrustning för forskaren att komma fram till ny kunskap. I en av dessa korridorer sitter docent Karin Modig och hennes forskargrupp.

– Ja det är gamla labb som är delvis ombyggda, eller i alla fall används till kontor i dag, men jag gör inga labb-tester i min forskning, så det fungerar bra, säger hon ödmjukt.

Trots att lokalerna ger en känsla av en svunnen tid, är Modigs forskning i den

absoluta fronten av futuristisk existentiell utforskning. Den handlar om hur gamla vi egentligen kan bli.

Avdelningen heter institutet för miljömedicin och Karin Modig är epidemiolog. Det vill säga expert på läran om hur sjukdomar och hälsotillstånd sprids, orsaker och effekter i en population. Modigs forskning är i huvudsak baserad och fokuserad på Sverige och svenska förhållanden.

En stor del av hennes forskningsanslag kommer från Forte, som ger anslag för att öka kunskap om vårt land. Men samarbeten pågår. Efter ett par år vid Max Planck i Tyskland har Modig fortsatt flera projekt som pågår med kollegorna där, vilket inkluderar en doktorand som Modig handleder från Sverige. En annan studie som redan rönt uppmärksamhet är ett större projekt

med Japan, där delar av resultaten är på väg att publicerats. Även i Edinburgh och USA pågår gemensamma studier.

– Ja, tyvärr fick vi precis nej från Vetenskapsrådet på den stora ansökan för projektet om 100-åringar, och det var tredje gången vi sökte anslag för det. Det var jättetråkigt.

Det forskningsprojektet som inte fick

Maxålder – sätta åldersrekord i världen:

Japan 122
USA 115
Frankrike 113
UK 112
Sverige 108-110 år



När Karin Modig bröt fingret fick det stora konsekvenser för hennes livskvalitet, tycker hon, och hennes forskning visar just det. Att för gamla människor kan en fraktur till och med vara livsfarlig, att en höftfraktur ökar risken att dö med 25 till 30 procent.



anslag nu hade rubriken Kännetecken för för, och vägar till, ett exceptionellt långt liv.

... det låter som ett ämne som skulle ha jätteintresse från allmänheten?

– Ja, det tror jag. Men det är inte alltid så att det samverkar. Jag tror att de anser att 100-åringar är ett för smalt fält, men tanken är ju att titta på de äldre för att se och lära för yngre grupper.

Sverige och till exempel Japan - har vi samma orsak till att vi lever länge?

– På det stora hela ja. Vi lever allt längre i hela västvärlden och det är i stort samma orsaker för de olika länderna till det, och det är hur vi hanterar hälsan.

I huvudsak är det tre faktorer som gör att vi fått en ökad förväntad livslängd i hela västvärlden, förklarar Modig. Det är att vi undviker sjukdomar, vi skjuter upp och blir sjuka senare, det vill säga försenar sjukdom och vi överlever sjukdomar. Tidigare var det barnadödlighet som gick ner och vissa grundläggande levnadsförhållanden som förbättrades, men nu är det fokus på hälsa som gör att vi lever längre.

Dåliga på långlevnad

I Sverige har vi en hyfsad medellivslängd i en internationell jämförelse. Förväntade livslängden ligger på cirka 82,3 år för män och 85,4 år för kvinnor, enligt den senaste statistiken från SCB. Det ligger inte alltför långt efter Japan, där förväntad livslängd för kvinnor är 87,1 år och för män 81,1 år. Skillnaden är bland de verkliga längderna. De saknas i Sverige.

– De lever extremt länge i Japan, framförallt kvinnor. Där ligger vi i Sverige, framför allt kvinnorna, ganska dåligt i internationella jämförelser, förklarar Modig.

I världen är det Japan som toppar statistiken när det handlar om antal av befolkningen som blir över 110 år, så kallade supercentenarians.

– Vårt projekt i Japan handlar om att förstå vad som gör att deras liv blir långt. Är det hälso- och sjukvård eller omsorg sent i livet, eller är det andra faktorer. Det tittar vi på.

Japanska män och svenska män är inte så olika, men tittar vi på kvinnorna är det stor skillnad, förklarar Modig.

– Svenska män lever väldigt länge i internationell jämförelse. Det tror vi framför allt har att göra med att få män röker i Sverige.

Det är bland kvinnorna den stora skillnaden i förväntad och extrem livslängd och förekommer. Framför allt när det kommer till segmentet sköra äldre. En skör äldre kvinna i Japan lever längre än en lika skör kvinna

i Sverige. En skör äldre definieras som en person som haft tidigare sjukdom och överlevt, eller som lever med en eller flera sjukdomar. En person som ofta är i behov av vård- och omsorg.

– Människor som behöver vård och omsorg sent i livet, hur ser det ut för dom och är det där som de stora skillnaderna uppstår, har vi frågat oss, berättar Modig och bryter ner frågan i ett antal hypoteser:

– Det kan bero på flera saker, att de får vård tidigare, eller mer intensivt, eller att vård- och omsorg för äldre faktiskt är bättre i Japan än i Sverige. Eller i alla fall bättre i bemärkelsen att hålla folk vid liv. Kanske alla tre faktorer samverkar, det vet vi ännu inte.

Det kanske vi inte får veta då, om ni inte får anslag att forska med?

– Nej, det är klart att det är ledsamt, men vi kommer inte att lägga ner de här projekten. De får ta den tid det tar helt enkelt.

Även om anslagsgivarna inte är intresserade av hur fler ska nå extrem ålder, är vi vanliga dödliga nyfikna. I juni hölls stora longevity-konferensen Super human i Stockholm och Dont Die-rörelsens skapare Bryan Johnson har nu två miljoner följare på Instagram med profil-texten: "We may be the first generation who won't die".

Varför har vi en longevity-trend just nu, tror du?

– Rent allmänt är det den demografiska kurvan som ändrats. Idag är ungefär en tredjedel av befolkningen "äldre" och den utvecklingen kommer bara att fortsätta. När vi lever allt längre får också äldre får allt större behov av vård och omsorg och det blir en viktig fråga för samhället att ta ställning till. Men hela det här med Dont die-rörelsen, som är för en lite snävare krets, varför den blivit hipp nu plötsligt, det vet jag inte. En faktor är väl de medicinska framstegen, det har aldrig funnits så mycket teknik involverad för att förlänga livet.

Jag tittar förväntansfullt på henne och hon fortsätter trevande ett resonemang som utgår i funderingar och inte hårda fakta.

– Det kan ha att göra med en rädsla att dö. Men också en fråga om välbefinnande. Vi människor verkar bli allt mer neurotiska, ju mer tid vi har. Tiden i sig gör att vi oroar oss för det som kommer sedan, istället för att fundera på hur vi ska överleva dagen.

– De som är tongivande i den rörelsen är ofta välbeställda yngre eller medelålders män, det talar för att man har tid och pengar att fokusera på något som kan komma långt senare.

Är longevity-trenden en klassfråga?

– Ja, delvis kanske. Om vi tittar på vilka som är de stora förespråkarna för ämnet, i sociala medier, är det inte sällan vita medelålders miljardärer. Det här är inget vi forskar på, men det är ett intressant fenomen, säger Modig.

För Karin Modig är det mindre intressant att öka livslängden till mer än de nu 122 år, som den ålder den längst levande personen uppnått i modern tid. Hon tycker istället att vi ska forska och förstå hur de år vi har ska bli bra, hela vägen till slutet.

Sjukdomar i hjärta och kärl har länge varit det som toppar dödsorsaksregistren, men hante-

**»De vanliga demens-
medicinerna är inte
dyra, men de skrivs
ändå inte ut i särskild hög
utsträckning i Sverige.«**



Karin Modigs forskargrupp konstaterar att det finns flera skillnader mellan svenska och japanska förhållanden som kan bidra till att japanerna lever längre.

ringen av cancer och hjärnans sjukdomar är lika viktigt för långlevnadsforskaren. Karin Modigs forskning visar att många lever med demens eller förstadium till demens, utan att känna till det. Vad teamet gjorde var att jämföra register med patienter med diagnos och screening av demens och kognitiv svikt och annan befolkningsstatistik. Slutsatsen var att underdiagnosticering förekommer i alla grupper, men att vissa grupper hade högre nivå av underdiagnos. Fler som lever ensamma, saknar diagnos. Det tror Modig har att göra med att ingen nära finns som kan spegla de kognitiva bristerna. Detta tillsammans med att ensamhet visats sig vara en ökad risk att få demenssjukdom. Underdiagnos innebär ett stort problem. Det är att utan diagnos får patienten heller ingen behandling.

Vad beror underdiagnosticeringen av demens på?

– Det vet jag inte, men det har vi sett från våra data att det finns en mycket större förskrivning av de vanliga demensläkemedlen i Japan, än i Sverige. De vanliga demensmedicinerna är inte dyra, men de skrivs ändå inte ut i särskild hög utsträckning i Sverige.

De läkemedel som Modig syftar på är Memantine, en behandling för måttlig till svår Alzheimer och kolinesterashämmare med effekt på mild till svår kognitiv svikt.

– Vad det beror på att äldre i så hög utsträckning inte får de här, det vet jag inte. Det gäller även till exempel osteoporos-läkemedel. Det ligger också lågt. Det här är inga dyra läkemedel, men vi vet inte.

En möjlig orsak som Modig spekulerar kring är när det gäller osteoporos är att det är en sjukdom som hanteras av olika professioner inom vården, det kan leda till att ingen har det totala ansvaret för behandlingen. Det vill säga en läkare kan vara inkopplad vid en akut insats, sedan finns en primärvårdsläkare och sedan kanske en specialistläkare för andra sjukdomar.

– Vi har sett att olika professioner inom vården är en försvårande faktor som kan leda till underdiagnos och bristande behandling, säger Karin Modig, men djupare kunskap än så har vi inte ännu kring orsakerna.

Att bryta höften eller lårbenet är också en riskfaktor för dödlighet. Modigs forskning visar att risken att dö är förhöjd, upp till 25 till 30 procent, ett år efter en höftfraktur. Att behandla osteoporos kan därför också ge längre liv och ökad livskvalitet.

– Frakturer är ett underskattat problem, med tanke på vilken inverkan det har på livet, för en gammal person. Det kan ge långvarig smärta och rädsla att röra på sig.

Paj-modell utvecklad av epidemiolog

Sammantaget, för de allra flesta av oss handlar livskvaliteten om att hålla sig frisk, och fri från allvarlig sjukdom, i den senare delen av livet. Ett sätt att förstå en individs möjligheter att få ett sådant liv kan vara att utgå från en paj-modell för kausalitet utvecklad av epidemiologen Ken Rothman. Den visar hur olika faktorer samverkar för att utveckla en sjukdom. När alla bitar av cirkeln faller på plats är cirkeln komplett, och sjukdomen uppstår. Men individers pajer ser olika ut. Till exempel med avseende på genetik. Därför kan en paj vara komplett med färre bitar än en annans. Den visar hur livet är en komplex helhet av livsstil, gener och tur. En person kan få cancer av att röka, beroende på hur pajen i övrigt ser ut, medan en annan klarar rökningen.

– Bland så kallade supercentenarians ser vi väldigt få gemensamma nämnare i livsstilen. Någon har varit vegetarian i hela livet, och någon annan har mest ätit kött, och det visar att för den som blir så gammal, det vill säga över 110 år, då verkar det vara mest slump, eller gener. Eller ikigai (det japanska uttrycket för att finna en anledning att vara, en mening)?

– Nja, jag vet inte om det är en faktor som gör att vi överlever till exceptionell ålder, men jag tror på det för att leva väl. För att ha ett gott liv. ■

Främsta orsaker till längre liv:

- ✓ Vi undviker sjukdom (vi har till exempel halverat antalet hjärtinfarkter och stroke över de senaste decennierna).
- ✓ Sjukdom kommer senare i livet (vi håller till exempel vår hjärna friskare längre idag än förr).
- ✓ Vi överlever sjukdom i högre utsträckning än förr (gäller nästan all stora sjukdomar men cancersjukdom är ett bra exempel).

Proteinuri

– biomarkör som avslöjar dold risk

Albuminuri används redan idag som en tidig markör för njur- och hjärt-kärlsjukdom. Vår studie tillför nu bevis för att det även bör betraktas som en markör för demensrisk. Här skriver forskaren och läkaren **Hong Xu** om slutsatserna efter studien på 130 000 deltagare.



Text HONG XU

Läkare och disputerad forskare på avdelningen för klinisk geriatrik vid institutionen för Neurobiologi, omsorg och samhälle, på Karolinska Institutet i Stockholm.
hong.xu.2@ki.se

Demens är en av vår tids snabbast växande hälsoutmaningar, och antalet diagnoser fortsätter att öka globalt. Begreppet demens omfattar en grupp neurologiska sjukdomar med olika bakomliggande orsaker, som kännetecknas av en gradvis försämring av kognitiv förmåga och förlust av självständighet.

År 2024 godkände den amerikanska läkemedelsmyndigheten FDA donanemab. Den andra nya läkemedelskandidaten utformad för att bromsa utvecklingen av Alzheimers sjukdom i tidigt skede, den vanligaste formen av demens. Sjukdomen är dock fortfarande obotlig, och dagens behandlingar syftar främst till symtomlindring. Även om hög ålder är den starkaste

riskfaktorn, visar allt fler studier att sjukdomar i andra delar av kroppen, till exempel njurarna, också kan påverka hjärnan.

En ny svensk studie

En nyligen publicerad svensk studie (doi: 10.1111/joim.70022) visade att personer med förhöjda nivåer av protein i urinen, ett tillstånd som kallas proteinuri, löpte ökad risk att utveckla demens senare i livet. Sambandet var särskilt starkt för vaskulär demens (den näst vanligaste demensformen efter Alzheimers, ofta orsakad av stroke, högt blodtryck, diabetes eller andra kärlsjukdomar och för blanddemens, som kombinerar drag av både vaskulär demens och Alzheimers sjukdom.



Viktigt är att sambandet observerades oberoende av njurarnas förmåga att filtrera avfallsprodukter ur blodet, vilket tyder på att proteinuri i sig är en oberoende markör för ökad demensrisk senare i livet.

Vad är proteinuri?

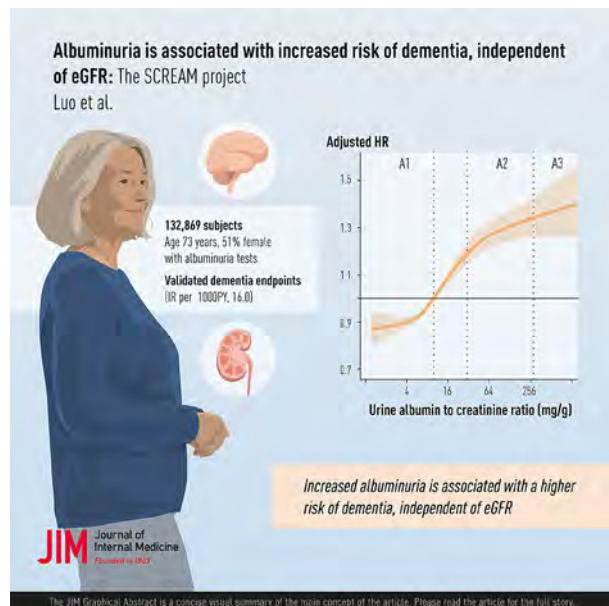
Friska njurar fungerar som filter: de avlägsnar avfallsprodukter och överskottsvätska men behåller viktiga proteiner, såsom albumin, i blodet. När denna filtreringsfunktion försämras – ofta till följd av högt blodtryck, diabetes, ärftliga faktorer eller komplikationer under graviditet, börjar albumin läcka ut i urinen. Detta är ett varningstecken på skador i kroppens små blodkärl, särskilt i njurarna. Albuminuri används redan idag

som en tidig markör för njur- och hjärt-kärlsjukdom. Vår studie tillför nu bevis för att det även bör betraktas som en markör för demensrisk.

Hur hjärna och njurar hänger ihop

Njurarna och hjärnan kan verka som mycket olika organ, men de har en avgörande gemensam nämnare: båda är beroende av ett finmaskigt nätverk av små blodkärl. När blodkärlen i njurarna skadas sker ofta en liknande process i hjärnan. En nyckelkomponent är blod-hjärnbarriären, BBB. Det är ett skyddande lager av endotelceller i hjärnans kapillärer som hindrar skadliga ämnen i blodet från att tränga in i hjärnvävnaden. Precis som en skadad njurfilterfunktion tillåter proteiner

Risken för demens påverkas inte bara av hjärnans hälsa, utan också av signaler från njurar, hjärta och andra organ. Våra resultat väcker frågan om screening bör utvidgas, särskilt för äldre personer eller de med flera vaskulära riskfaktorer.



att läcka ut i urinen, tillåter en skadad BBB att toxiner och inflammatoriska molekyler tränger in i hjärnvävnaden. Med tiden ökar denna risken för kärlskador, inflammation och ansamling av skadliga proteiner kopplade till demens.

Evidens från en svensk kohort

Vi studerade 130 000 personer i Stockholm som genomgick rutinemässig urinanalys av albumin som en del av sin vård. Genom att koppla dessa testresultat till nationella register över demensdiagnoser kunde vi följa vem som utvecklade demens över tid. Resultaten visade att högre nivåer av albuminuri förutsade en ökad risk för demens (doi: 10.1111/joim.70022). Sambanden kvarstod även när vi använde olika metoder, såsom teststickor i stället för laboratoriemätningar. Kopplingen mellan albuminuri och demens var konsekvent både hos personer med normal och nedsatt njurfunktion, vilket tyder på att albuminuri är en mer tillförlitlig riskmarkör än den vanliga blodanalysen av uppskattad glomerulär filtrationshastighet, eGFR.

Implikationer för behandling och prevention

Albuminuri kan enkelt mätas med ett icke-invasivt test, till och med en snabbteststicka, och är dessutom behandlingsbar. Läkemedel som ACE-hämmare, angiotensinreceptorblockerare samt nyare preparat som GLP-1-receptoragonister (till exempel Ozempic/semaglutid) och SGLT2-hämmare (till exempel Farxiga/dapagliflozin) har visat sig minska mängden protein i urinen. Dessa läkemedel skyddar njurar och hjärta och kan även gynna hjärnan, även om mer forskning behövs för att bekräfta detta. Livsstilsförändringar har också stor betydelse för både njur- och hjärnhälsa. Att sluta röka, kontrollera blodtryck och blodsocker, äta hälsosamt och motionera regelbundet kan minska kärlskador och därmed minska risken för demens.

Mot en bredare syn på demensprevention

I dag rekommenderas rutinemässig screening av urinprotein främst för personer med diabetes, högt blodtryck eller känd njursjukdom. Våra resultat väcker frågan om screening bör utvidgas, särskilt för äldre

Fakta från studien

- Sambandet mellan njurfunktion (eGFR) och demensrisk har tidigare visat motstridiga resultat. Studien undersöker kopplingen mellan njurfunktion, försämring av njurfunktion och förekomst av demens.
- 329 822 personer över 65 år i Stockholm följdes under åren 2006–2011, utan tidigare demens eller njurersättningsbehandling.
- Under en medianuppföljning på 5 år utvecklade 18 983 personer (5,8 %) demens.
- Lägre eGFR var kopplat till högre demensrisk: incidensen ökade från 6,6 till 30,3 fall per 1 000 personår mellan hög och låg njurfunktion.
- Efter justering för andra faktorer ökade risken tydligt vid sänkt eGFR (HR 1,71 för eGFR 30–59; HR 2,62 för eGFR <30 jämfört med normal nivå).
- Snabb försämring av njurfunktionen (>2 mL/min/år) var också kopplad till ökad demensrisk.
- Sambandet var starkare för vaskulär demens än för Alzheimers demens.
- Upp till 10 % av alla demensfall kan tillskrivas nedsatt njurfunktion (eGFR < 60), en högre andel än för hjärt-kärlsjukdom och diabetes.
- Slutsats: både låg och snabbt försämrade njurfunktion är associerade med ökad risk att utveckla demens.

Källa: **Kidney Function, Kidney Function Decline, and the Risk of Dementia in Older Adults** | *Neurology*: www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.0000000000001213

personer eller de med flera vaskulära riskfaktorer. Tidig upptäckt av proteinuri kan hjälpa vården att identifiera personer med hög risk för demens och sätta in förebyggande åtgärder. Demensprevention har traditionellt fokuserat på hjärnan, men vår studie visar att vi måste tänka bredare. Risken för demens påverkas inte bara av hjärnans hälsa, utan också av signaler från njurar, hjärta och andra organ. Proteinuri är en enkel och tillgänglig biomarkör som kan avslöja denna dolda risk. Även om demens ännu saknar botemedel är tidig upptäckt och prevention våra mest kraftfulla verktyg. Genom att uppmärksamma njurhälsan och betrakta proteinuri som mer än ett njurproblem kan vi bättre identifiera och skydda personer som löper risk att utveckla demens. ■

Källor:

1. www.alzint.org/about/dementia-facts-figures/dementia-statistics/
2. What is dementia – NHS: www.nhs.uk/conditions/dementia/about-dementia/what-is-dementia/
3. Risk factors for dementia | Alzheimer's Society: www.alzheimers.org.uk/about-dementia/managing-the-risk-of-dementia/risk-factors-for-dementia
4. FDA Green-Lights Second Alzheimer Drug, Donanemab | Dementia and Cognitive Impairment | JAMA | JAMA Network: jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2821722
5. Acute Kidney Injury and Its Association With Dementia and Specific Dementia Types | Neurology: www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.000000000000209751
6. Protein in urine (Proteinuria) symptoms, causes, tests and treatments | American Kidney Fund: www.kidneyfund.org/all-about-kidneys/other-kidney-problems/protein-urine
7. www.nhs.uk/conditions/vascular-dementia/
8. www.alzheimers.org.uk/about-dementia/types-dementia/what-is-mixed-dementia
9. Your Kidneys & How They Work – NIDDK: www.niddk.nih.gov/health-information/kidney-disease/kidneys-how-they-work
10. Protein in urine (Proteinuria) symptoms, causes, tests and treatments | American Kidney Fund: www.kidneyfund.org/all-about-kidneys/other-kidney-problems/protein-urine
11. Measurement, interpretation, and implications of proteinuria and albuminuria – PubMed: [pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17336676/Methods for Diagnosing Proteinuria—When to Use Which Test and Why: A Review – ScienceDirect: www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0272638624011247](http://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17336676/Methods%20for%20Diagnosing%20Proteinuria%20When%20to%20Use%20Which%20Test%20and%20Why%20A%20Review%20ScienceDirect%20www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0272638624011247)
12. Estimated Glomerular Filtration Rate (eGFR) | National Kidney Foundation: www.kidney.org/kidney-topics/estimated-glomerular-filtration-rate-egfr
13. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes | New England Journal of Medicine: www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2403347 Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease | New England Journal of Medicine: www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2024816 Modifiable Lifestyle Factors for Primary Prevention of CKD: A Systematic Review and Meta-Analysis: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32868398/ (A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER): a randomised controlled trial: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25771249/



Dags för fortbildning?

På neurologiisverige.se hittar du utbildningar som riktar sig till dig som är neurolog eller innehar någon annan specialitet inom neurologivården.

Anmäl dig till vårt populära nyhetsbrev på neurologiisverige.se/prenumerera eller scanna QR-koden så får du automatiskt information om nya kurser och utbildningar.





Mathias Uhlén, professor vid KTH och Scilifelab, samt styrelseordförande vid Scandibio Therapeutics, hittar nya vägar för att behandla Alzheimers sjukdom.

Foto: GUSTAV CEDER

Ny behandlingsprincip för Alzheimer redo för fas 3

Hjärnans mitokondrier behöver energi. Detta ska angripas i professor Mathias Uhlén stora projekt för att behandla Alzheimers sjukdom. Scandibio Therapeutics inleder nu en av de största kliniska prövningarna hittills inom området.

Text: REDAKTIONEN

Mathias Uhlén, professor vid KTH, en av Sveriges mest välkända internationella forskare och styrelseordförande i Scandibio Therapeutics, lyfter fram den nya fas 3-studien som ett avgörande steg för att pröva en behandlingsprincip som riktar sig mot mitokondriell dysfunktion vid Alzheimers sjukdom.

– Alzheimers sjukdom är fortfarande en av vår tids största medicinska utmaningar. Starten av denna fas 3-studie markerar en viktig milstolpe i vår resa från systembiologisk forskning till klinisk tillämpning, säger Mathias Uhlén i ett pressmeddelande.

Scandibio startar nu en fas 3-studie för att utvärdera läkemedelskandidaten Combined Metabolic Activator, CMA, vid Alzheimers sjukdom. Studien ska omfatta 600 patienter och genomförs vid nio kliniska centra i Turkiet. Målet är att pröva om CMA kan påverka den mitokondriella dysfunktion som

allt oftare lyfts fram som en drivande mekanism bakom sjukdomsprogressionen.

Central biologisk mekanism

Alzheimers sjukdom är den vanligaste orsaken till demens och kännetecknas av successiv kognitiv nedgång. Ett växande forskningsunderlag visar att störd energi-metabolism i hjärnan och nedsatt mitokondriefunktion kan bidra till symtomutvecklingen. CMA är formulerat för att stärka cellernas energiproduktion genom att förbättra NAD⁺-metabolism, stimulera fettsyreoxidation och minska oxidativ stress.

Enligt Mathias Uhlén, innebär studiestarten en möjlighet att i större skala pröva en behandlingsprincip som riktar sig mot en central biologisk mekanism vid neurodegeneration.

Läkemedelskandidaten tas oralt och består av L-serin, N-acetyl-L-cystein, nikotinamid och

L-karnitintartrat. I tidigare fas 2-studier har CMA visat både kognitiva förbättringar och gynnsamma effekter på systemiska metabola profiler, samtidigt som säkerhet och tolerabilitet bedömts som goda. Dessa resultat ligger till grund för den nu aktuella prövningen, en av de största kliniska satsningarna hittills inom området mitokondriell dysfunktion.

Olof Nord, vd för Scandibio, betonar att bolaget är nöjt med att de första patienterna redan har inkluderats.

Adil Mardinoglu, professor vid King's College London och forskningschef, beskriver CMA som en potentiellt ny terapeutisk strategi. Genom att adressera mitokondriell dysfunktion hoppas bolaget kunna påverka sjukdomsförloppet, inte enbart symtomen.

Rekryteringen av patienter fortsätter och studien väntas avslutas under 2026. CMA är ännu inte godkänt för någon indikation. ■

När sjukdomen bryter ner vardagen.

Minska dosglapp med hyperfraktionerad dosering¹.



Parkinsons sjukdom medför variationer i rörelseförmågan under dygnet². För patienter som börjar uppleva otillräcklig effekt och motoriska fluktuationer mot slutet av dosintervallet, erbjuder Flexilev® (5 mg levodopa/1,25 mg karbidopa) en unik möjlighet att dela upp doserna i mindre mängder genom så kallad hyperfraktionering¹.

Allt med den nya, innovativa dosdispensern OraFID®, som möjliggör korrekt dosering, anpassad till din patient¹.



Upptäck enkelheten
med Flexilev
i nya OraFID

1. Flexilev Produktresumé.

2. Socialstyrelsen. Nationella riktlinjer för vård vid multipel skleros och Parkinsons sjukdom. 2022.

Flexilev (levodopa, karbidopamonohydrat), dispergerbara tabletter för dosdispensern OraFID eller dosdispensern MyFID.

Medel vid parkinsonism, dopaminerga medel. Rx. (F) Subventioneras endast till patienter med långt framskriden Parkinsons sjukdom för vilka konventionell tablettbehandling med levodopa inte längre är tillräckligt för kontroll av motoriska fluktuationer, och för vilka endast pumpstillförsel av levodopa-karbidopa-gel eller apomorf in är tänkbara behandlingsalternativ eller när dessa är olämpliga. **Indikation:** För behandling av vuxna patienter med idiopatisk Parkinsons sjukdom och syndrom. **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot de aktiva substanserna eller mot något hjälpämne; samtidig användning av oselektiva MAO-hämmare och selektiva MAO-typ A-hämmare, behandling måste sättas ut senast två veckor innan insättning av Flexilev; patienter med trångvinkelglaukom; patienter med misstänkta odiagnostiserade hudlesioner eller med melanom i anamnesen; tillstånd där adrenergika är kontraindicerade, t.ex. feokromocytom, hyperthyreoidism, Cushing's syndrom, grava kardiovaskulära sjukdomar. **Varningar och försiktighet:** Rekommenderas inte för behandling av läkemedelsinducerade extrapyramidala reaktioner. Bör ges med försiktighet vid grav kardiovaskulär sjukdom eller lungsjukdom, bronkialastma, renal, hepatisk eller endokrin sjukdom eller vid anamnes av peptiskt ulcus. Försiktighet ska iaktas till patienter med en anamnes av hjärtinfarkt som har en kvarstående arteriell nod eller ventrikulär arytmi. Ges med försiktighet till patienter som tar andra läkemedel som kan orsaka ortostatisk hypotension. Patienter ska övervakas noggrant med avseende på mentala förändringar, depression med självmordstendenser och andra allvarliga associerade beteenden. Patienter med befintliga psykoser bör behandlas med försiktighet. Patienter som tidigare uppvisat svåra ofrivilliga rörelser eller psykotiska tillstånd vid behandling med endast levodopa, bör observeras noggrant efter byte till Flexilev. Vid abrupt utsättning av antiparkinsonmedel har malignt neuroleptiskt syndrom inklusive muskelstelhet, förhöjd kroppstemperatur, mentala förändringar och förhöjda serumkreatininfosfokinasvärden rapporterats. Samtidig administrering av antipsykotika med dopaminreceptorhämmande egenskaper, särskilt D2-receptorantagonister, bör ske med försiktighet. Patienter som tidigare uppvisat konvulsioner bör behandlas med försiktighet. Patienter med kroniskt trångvinkelglaukom kan behandlas med försiktighet med Flexilev förutsatt att det intraokulära trycket är välkontrollerat och att patienten övervakas noggrant avseende förändringar i det intraokulära trycket under behandlingen. Innan behandling påbörjas ska patienter och vårdgivare varnas för den potentiella risken att utveckla dopaminergt dysregleringssyndrom. **Trafik:** Kan ha stor påverkan på förmågan att köra och använda maskiner. Levodopa har associerats med somnolens och plötsliga sömnnattacker. Patienter måste informeras om detta och rådas till försiktighet under bilkörning eller hantering av maskiner under behandling. Patienter som har uppvisat somnolens och/eller en plötslig sömnnattack måste avstå från bilkörning och hantering av maskiner. **Graviditet:** Ingen eller begränsad mängd data från användning av karbidopa/levodopa hos gravida kvinnor. Rekommenderas inte under graviditet eller hos kvinnor i fertil ålder som inte använder preventivmedel såvida inte nyttan för modern överväger eventuella risker för fostret. **Amning:** Det är okänt om karbidopa eller dess metaboliter utsöndras i bröstmjölk. Levodopa, och möjligen metaboliter av levodopa, utsöndras i bröstmjölk. Det finns otillräcklig information om effekterna av karbidopa/levodopa eller dess metaboliter hos nyfödda/spädbarn. Amning ska avbrytas under behandling. **Datum för översyn av produktresumén:** 2025-08-08. För ytterligare information samt priser se www.fass.se. Navamedic ASA, Postboks 2044 Vika, Oslo, Norge. Rev: 2025-09.

Nestorn i Sverige inom området demens, professor Bengt Winblad utser årligen en pristagare med tillhörande forskningsanslag till en person med framstående insatser inom Alzheimerforskningen. Professor **Johan Lökk** rapporterar från symposiet.



Text **JOHAN LÖKK**

Professor Geriatriska Kliniken Karolinska Institutet, verksam överläkare vid Karolinska Universitetssjukhuset Huddinge
johan.lokk@ki.se

Från biomarkörer till behandling

– nya rön inom neurodegenerativ sjukdom

Ett flertal av de forskare som genom åren erhållit priset hade idag samlats på de ärevördiga lokalerna i Svenska Läkarsällskapets hus centralt i Stockholm till ett symposium för att presentera delar av sin forskning orkestrerat av Bengt Winblad och hans ständiga medarbetare Gunilla Johansson. En fantastisk möjlighet för den stora publiken som var både insatt, nyfiken och sökande om den stora folksjukdomen demens. Moderatoren Jens Berggren lyckades väl med att såväl binda ihop som att isolera de olika föreläsnings-sessionerna, som avslutades med små panelsamtal.

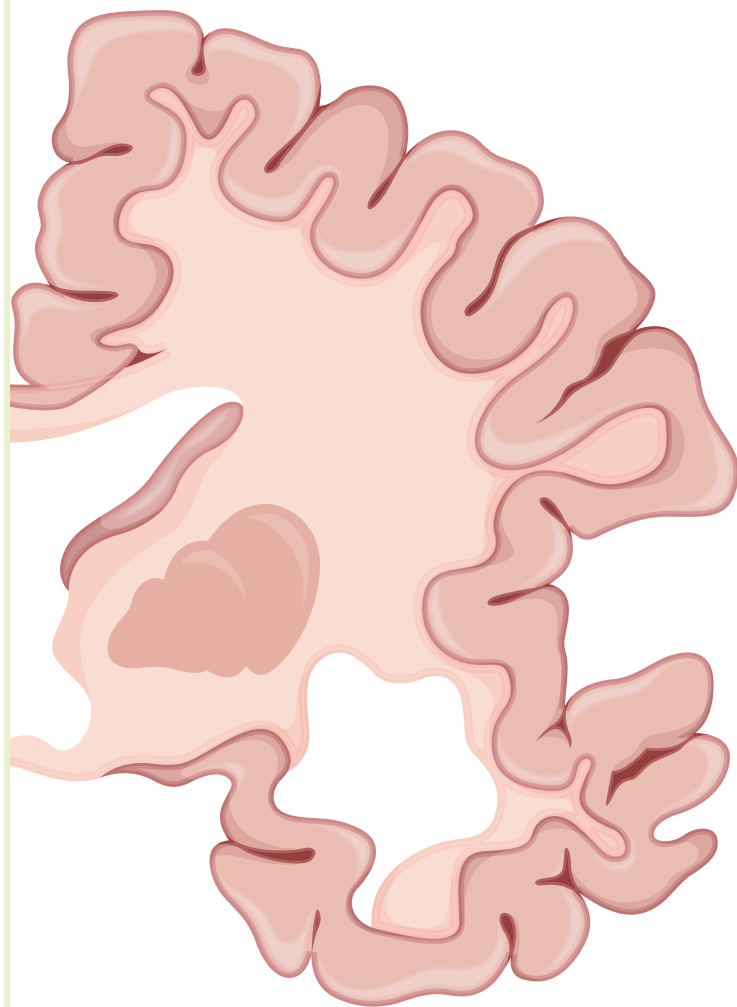
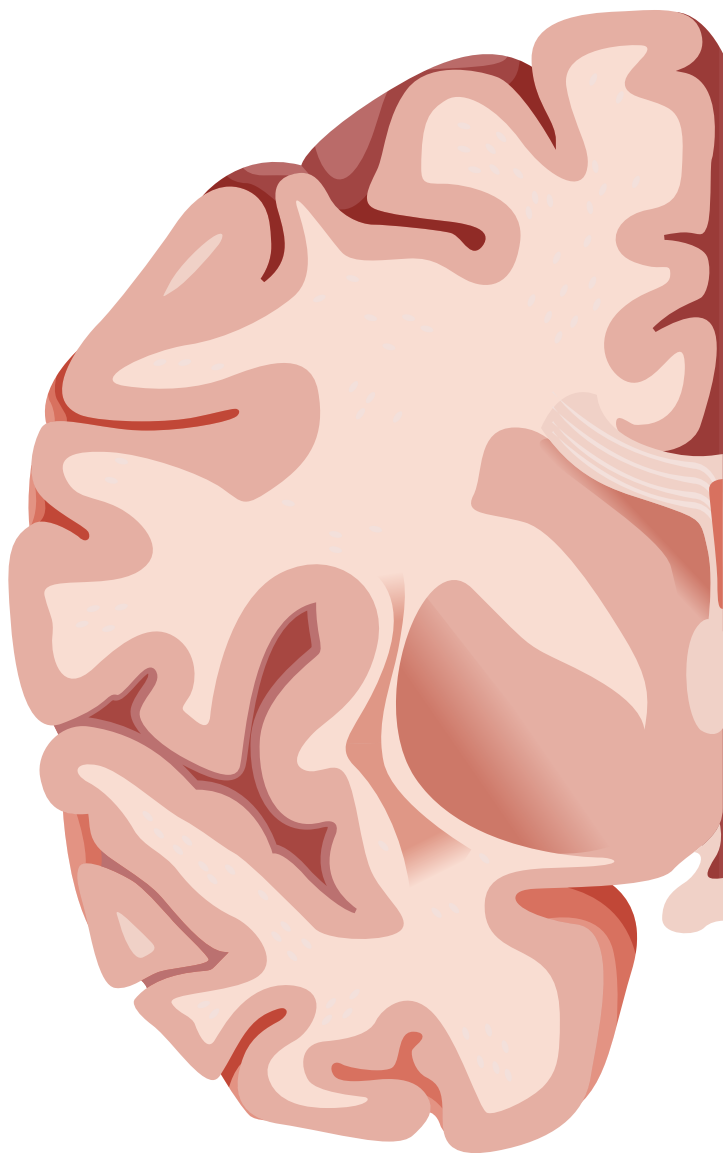
Alzheimersjukdomen karakteriseras ju av att det tar lång tid från en smygande debut, kliniska symtom till diagnos. Beror det på sjukdomens karaktär, den drabbade personen, anhöriga, läkaren/sjuksköterskan eller sjukvårdens system?

Dagens välmeriterade, rutinerade och pedagogiska

föreläsare utgjorde verkligen en högkompetent sammansättning som en god representant för translationell forskning. Den inleddes med basal forskning av Lars Tjernberg, Karolinska Institutet, som ändå började med att ge en kort klinisk exposé om Alzheimers sjukdom, enligt följande:

- Alzheimer är vanligaste demensformen.
- Globalt är 40 miljoner drabbade.
- Kostande beräknas till 100 miljarder/år.
- Åldern är största riskfaktorn.

Lars Tjernberg beskrev arbetet om beta-amyloid, som är ett viktigt protein med stor betydelse för patofysiologin vid Alzheimers sjukdom; var det finns, hur det veckar sig, ackumuleras. Proteinet är 38-43 aminosyror lång, aggregeras och blir toxiska, klyvs med gamma-sekretas i olika steg. Med olika bilderingstekniker har konstaterats att beta-amyloid föreligger presynaptiskt men ej postsynaptiskt. Beta-amyloid finns i lysosomer och orsakar läckage som leder till bildandet av toxiskt Tau. Nu har man lyckats visa ett förhindrande av den



patologiska aggregeringen av beta-amyloid med olika tekniker som i förlängningen kan transponeras till rättstudier vilket är framtida forsknings steg.

Bilden av hjärnan

Att kunna se in i hjärnan har alltid varit en önskan som från början gjordes med vanlig skall RTG över datortomografi till modern magnet (och – positronkamera) pratade Lars-Olov Wahlund, Karolinska Institutet. Datortomografi är enkel, snabb och billig medan MR är långsam, trång och dyr. Utvecklingen inom MR-området går framåt med olika styrkor på magnetfältet för att därmed öka upplösningen.

Vid MR och CT görs visuell bedömning av regional atrofi, tecken på arteriosklerotiska förändringar, vit substansförekomst med mera för att bedöma förekomst och grad av demens. Här mäts:

- MTA – medial temporal atrofi
- GCA – global cortical atrofi
- PA – posterior atrofi

• Fazekas vitsubstansgradering

Artificiell intelligens kan efterlikna visuell skattning av atrofi med matematiska och statistiska algoritmer, med teknisk maskininlärning och kommer framöver få mer betydelse. Man kan också beräkna så kallad "Brain age" – hjärnans biologiska ålder med AI-tekniker. LOW presenterade en studie med avbildningar av 17 000 kognitivt friska försökspersoner och jämfört kronologiska åldern (X-axel) med predicerade hjärnåldern/brain age (Y-axel) och funnit att merparten finner sig i ett linjärt förhållande (mean absolute error 2,67 år) men att det finns avvikelser är båda hållen det vill säga "older-aging brain", "younger-looking brain" och "age-looking brain".

Funktionell MR, fMR, har använts vid FTD, frontallobs demens, där sjukdomens symtom tangerar att påminna om många psykiska sjukdomar. Experimentell kan ses att hjärnan påverkas på likartade sätt vid dessa olika sjukdomar men också att vissa strukturer är släckta vid emotionella stimuli vid FTD medan den är intakt hos kontroller.

Astrid Nordberg, KI pratade om olika spår molekyler, hur man söker efter dessa och hur dessa kan vara till nytta för fortsatt användning, dess roll vid diagnostisering och för att följa ett förlopp. Positions emission tomografi är nyckelmetoden där man med visualisering av amyloid kan se förändringar redan i tidiga stadier av AD. Ämnet Tau, som är en annan biologisk markör vid AD, tycks vara svårare att visualisera än amyloid. Det tyck förekomma mer och mer spridd förekomst av Tau hos patienter med debut före 67 år än efter 67 år. Generellt tycks en rikligare förekomst av Tau implicera en gravare AD. I hjärnan finns en typ av celler som heter astrocyter som även tycks spela en roll vid AD. Man har idag kunnat notera en ökning av astrocyter --reaktiv astroglios-- som predicerar AD och man har experimentellt kunnat mäta förekomsten indirekt i blod.

Svårt visualisera lösligt

Vid det efterföljande sessions-samtalet menade Lars-Olof Wahlund att han var mycket positiv till att använda AI framöver vid såväl diagnostik som uppföljning av demens fr a genom de extremt stora datamängder som AI använder. A.N. menade att PET undersökningar fortfarande är mycket dyra och kanske ska mer ses som ett komplement till andra undersökningar. Socialstyrelsen anger idag att PET skall enbart användas vid forskning av anledningen att det skall vara evidensbaserat, men en uppdatering av Socialstyrelsen rekommendationer kan väntas som ändrar på detta. Dock kommer pågående och framtida användning av diagnostiserande blodprover bli en "game-changer". Den som kan finna möjlighet att visualisera lösliga föreningar i hjärnan har en av nycklarna till att enklare diagnosticera demens men detta är mycket komplicerat var samtliga föreläsare eniga om. Men att sätta diagnosen AD enbart grundat på avvikande biomarkörer är i nuläget helt fel menade L.T. Vad som startar hela demens-kaskaden i den sjuka hjärnan vet man ej, men man noterar att den visar sig först med patologin av amyloid, sedan dess nedbrytning och sedan tycks avvikelserna av tau följa. Primärvårdens roll i diagnostiseringen av demens är hittills att mäta en eventuell kognitiv nedsättning kliniskt och med skalan MMT (mini mental test) samt CT hjärna och därefter ta ställning till vidare utredning/remittering.

Biomarkörernas roll

Kay Blennow, Göteborg tog upp stafettpinnen om biomarkörer som han menade inte handlade om någon typ av graviditetstest om antingen positivt eller negativt, utan det är en pågående process man mäter. Cerebrospinal fluid test (CSF) visade vägen för AD diagnostiken som visar patologin med tau, fosforylerat tau och amyloid. Frågan om dess förändringar visar på demens kunde småningom visualiseras med olika typer av PET undersökningar av hjärnan med dessa biomarkörer. Genom en sammanläggning av dessa biomarkörer har man funnit en hög specificitet och sensitivitet redan vid predemens/kognitiv nedsättning. En annan biomarkör i CSF är neurogranin, som är ett synaptiskt protein och är ökat vid AD men även vid PSP, en annan neurodegenerativ sjukdom. Blodnivåerna av de kända biomarkö-

erna tycks inte i de flesta fall samvariera med CSF med undantag för en typ av fosforylerat tau.

KLINISKT	CT / MR
Kognitiva test	Exkludera andra orsaker
Psykiatrisk/neurologisk bedömning	Studera mönster av förlust av hjärna
ADL-bedömning	Vaskulär sjukdom
PET-kamera	Ryggmärgsprov/CSF
Beta-amyloid	Beta-amyloid
Tau	T-tau
	P-tau
	Neurofilament

Oskar Hansson, Lund menade att det kan vara svårt att diagnosticera demens då det finns en del imiterande sjukdomar. Kliniskt tycks 50 procent inte få diagnos. Historiskt var år 2020 det år när blodmarkörer för AD tog fart. Hur ska man då diagnosticera AD?

Höga nivåer av P-tau 127 i blod indikerar AD och tycks detektera AD lika bra som markör från CSF. Med anledning av att ha vaskat fram en blodmarkör med hög säkerhet att kunna predicera AD raljerade O.H. att det var början på slutet på hans karriär då han uppnått sitt mål. Dessutom kan automatiserade analysmetoder användas utan behov av manuell pipettering och provhantering. Man har även testat en process där patienten själv fyller i ett egenmaterial följt av blodprov och därefter analys och diagnos för att konstatera eller frikänna. Man har även undersökt och kunnat konstatera möjligheter att tidigt diagnosticera LewyBody sjukdom och Parkinsons sjukdom.

Arktisk mutation

Lars Lannfelt, Uppsala berättade den lyckosamma historien om den arktiska mutationen från ax till limpa det vill säga från experimentella arbeten till kliniskt tillämpbar terapi av AD. L.L.s ingång till sjukdomar har ofta varit genetisk där han initialt noterade förekomsten av oligomererna av beta-amyloid och dess inerta fibriller. Specifika antikroppar till prototofibriller av beta-amyloid och att undvika monomerer och fibriller visade sig småningom bli en framgångsrik väg till det som senare blev en kliniskt användbar vaccination efter de sedvanliga och tidsödande fas I-III studierna. Man fann en reduktion av plaquen i hjärnan genom terapi med antikroppen Lecanemab. En av svårigheterna var och är att få bättre och lättare tillgång till hjärnan trots blod-hjärnbarriären. Läkemedlet är numer godkänd i stora delar av världen och i Sverige. Forskningsmässigt och förhoppningsvis kommer framöver en tidig, kontinuerlig, lågintensiv terapi i subkutan form bli modellen för terapi vid AD.

I efterföljande föreläsarpanelen diskuterades framtida möjligheter till egenanvändning av en person



Symposiet genomsyrades av en translationell och positivt framåtriktande väg inom området och hedrades med närvaron av HKH Drottning Silvia som deltagare i auditoriet.

genom att kunna sticka sig själv i fingertoppen för ett blodprov, skicka för analys och småningom diagnos. Man letar kontinuerligt efter andra blodmarkörer bl a för alfa-synuklein, som är patologiskt tongivande vid LBD och PD. Än så länge finns enbart i liten omfattning möjlighet till blodprov av P-tau127 på KS och i Göteborg. Däremot anger man som vårdgivare aldrig att personen har AD med ledning av biomarkörerna, utan man anger att personen har en ökad risk/mindre risk för att utveckla AD.

Superagers och deras hjärna

Lars Lannfelt raljerade och sade att i början av forskningen om AD så skiljde man på "Baptister eller Tauister" det vill säga de som trodde på beta-amyloid eller tau när det gällde att hitta de patofysiologiska orsakerna. Ska man då screena bland generella blodprover för att hitta sjukdomen? Svaret var lite avhängigt dels om personen har symtom och dels om man har något att erbjuda terapeutiskt. Och innan man tar ett prov, hur hanterar man ett positivt svar om demensrisk och hur förmedlas det till personen? Vid annan allmän screening för bland annat prostata- och mammarcancer finns det ju olika typer av terapier varför man som vårdgivare kan känna sig någorlunda trygg i att utfallet åt ena eller andra hållet gagnar patienten.

Vad utmärker äldre med välbehållna kognitiva funktioner var frågan från Lars Nyberg, Umeå. Vissa äldre personer har mycket god kognitiv förmåga visar studier från det s.k. betulaprojektet i Umeå. "Superagers" förekommer och är ett kommande forskningsområde med definitionen:

- Mer än 80 år
- Episodiskt minne större än för 50–60-åringar
- God kognition i övrigt

"Superagers" tycks på visualiseringar av hjärnan uppvisa bättre bevarad hippocampus och bättre bevarad hjärna i allmänhet. Tack vare bland annat genetik och god "brain reserve" i ung ålder och god variation i förändringstakt i "brain maintenance" senare i livet och även ytterligare senare i livet uppvisa en god kombination i både "brain reserve" och variation i "brain maintenance" kan det indikera en framtida "superager". God utbildning under ungdomen och genetik i kombination predicerar en "superager", som underhålls med sociala kontakter, god mental hälsa, god sömn, andra gener, diet (medelhavskost, youghurt med bra gastro-intestinalt system). Desto viktigare är dessa uppgifter då äldre och äldre-äldre ökar över tid --- 80+ år ökar från 143 miljoner 2019 till 425 miljoner 20250 med den tillgång eller de prövningar och utmaningar det innebär på person, anhöriga och samhälle.

Laura Fratiglioni från Karolinska Institutet har i sina studier funnit att 70 procent av undersökta fallen i

studierna är mer än 75 år men alla är ej dementa. Hon framhöll vikten av prevention för att minska risken för att utveckla demens:

PRIMÄR PREVENTION (intakt mental förmåga): Primär prevention: ej röka, lite etyl, fysisk aktivitet, diet, viktkontroll, minska miljörisker.

SEKUNDÄR PREVENTION (mild kognitiv förmåga): Bevaka kardiometabola sjukdomar: högt BT, postural hypotoni, hjärtsvikt, förmaksflimmer, DM, fetma.

TERTIÄR PREVENTION (olika former av demens)

Annat: anemi, komorbiditet, minska stress?, engagera sig i sociala, fysiska och mentala aktiviteter med en kumulativ effekt under hela livet.

Symposiet avslutades med en gemensam paneldiskussion och stundtals debatt, med alla föreläsare, där vissa tyckte att virus betydelse vid demens ej har någon orsaksbetydelse utan det är genetiken som är framträdande. Det motsades av andra som angav att virus-spåret trots allt alltid har varit levande som orsak till Alzheimers sjukdom, AD, fr.a. då herpesvirus tycks kunna utöva en genes antingen som en trigger eller en genuin orsak med oklar process. Nyligen har det ju visats att

herpes-vaccination skulle kunna minska risken för framtida demens. Från publiken frågades om acetylkolin och dess möjligheter att tillföras för att förbättra AD då det ju föreligger en brist på ämnet vid AD. Forskningsspåret med acetylkolin och dess betydelse vid AD har funnit med från början vid sjukdomens process menade A.N. Signalsubstansen har dock en mycket snabb omsättning på sekunder, vilket gör att specifika läkemedel med ämnet eller som skulle stimulera produktionen av acetylkolin är mycket svår och är inte aktuell.

Basal kunskap, tid och forskningsmöjlighet är grunden för att kunna komma framåt inom forskningen. Det måste finnas hos de enskilda forskarna och de studier som avses göras och inte enbart handla om registerforskning, menade Bengt Winblad. Det har ju alltid sagts till nya, aspirerande forskare att de måste vara motiverade, verkligen vilja och kunna avsätta tid. Generellt menade panelen att den kliniska verksamheten måste vara än mer öppen för forskning för att kunna driva och främja såväl forskning som klinik i riktning framåt, som i slutänden gynnar patient och samhälle. Viktigt är att det då även finns en övergripande myndighet som underlättar, bejakar och ratificerar forskning, givna data, erfarenheter och evidens.

Symposiet genomsyrades av en translationell och positivt framåtriktande väg inom området och hedrades med närvaron av HKH Drottning Silvia som deltagare i auditoriet. Det var nog fler än jag som skulle se fram emot ett liknande genomarbetat och välbesökt symposium framöver. ■



Forskare vid Uppsala universitet har utvecklat en ny AI-baserad metod som kan förutse övergången till sekundärprogressiv multipel skleros och samtidigt ange hur säker modellen är på sin bedömning. Metoden kan bana väg för tidigare och mer individanpassad behandling för tusentals patienter.



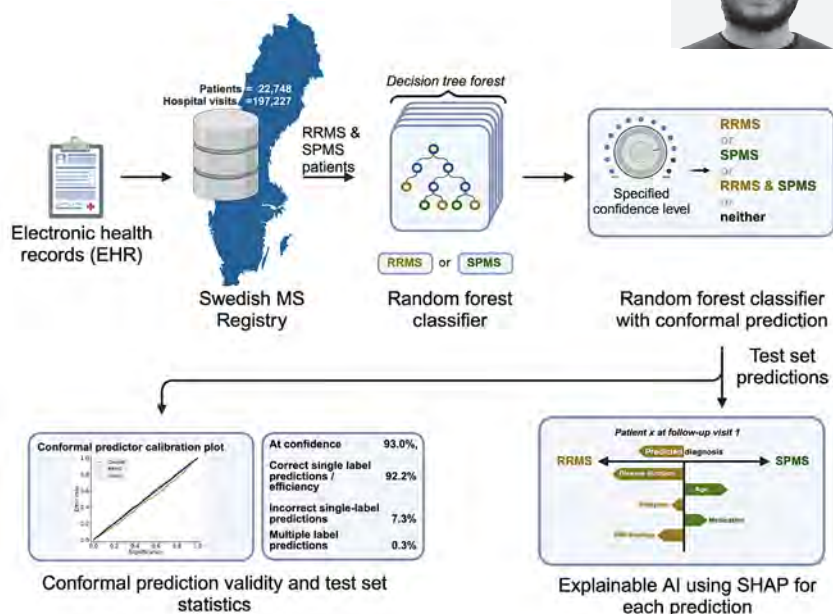
Text KIM KULTIMA

Universitetslektor/Docent vid Institutionen för medicinska vetenskaper vid Uppsala universitet
kim.kultima@medsci.uu.se



Text AKSHAI PARAKKAL SREENIVASAN

Doktorand vid institutionen för medicinska vetenskaper vid Uppsala universitet
akshai.parakkal.sreenivasan@medsci.uu.se



Figuren visar hur en AI-modell kan bidra till att upptäcka när en patient med skovvis förlöpande MS (RRMS) övergår till sekundärprogressiv MS (SPMS). Vid varje uppföljande sjukhusbesök kan modellen bedöma om en person med MS uppvisar tecken på progression. I det här exemplet (den övre figuren) identifierade AI-modellen övergången ungefär tre år tidigare än vad som noterades i det kliniska förloppet, vilket överensstämmer med klinikernas retrospektiva bedömning. Det nedre diagrammet illustrerar hur sjukdomen gradvis förändras, med en ökande sannolikhet för progressiv MS över tid. Tillsammans visar graferna hur AI kan bidra till att upptäcka tidiga tecken på sjukdomsprogression och stödja mer välvägd och tidsmässigt träffsäkra kliniska beslut. Modifierad figur från Sreenivasan et al., publicerad i npj Digital Medicine (2025). © Författarna. Återges under licensen CC BY 4.0

Progressiv MS kan

Multipel skleros, MS, är en kronisk neurologisk sjukdom som drabbar över 22 000 personer i Sverige. Sjukdomsförloppet varierar mellan individer, och en klinisk utmaning är att identifiera när en patient med skovvis förlöpande MS, RRMS, övergår till sekundärprogressiv MS, SPMS. Denna övergång innebär en gradvis försämring av den neurologiska funktionen och upptäcks ofta först i efterhand, med en genomsnittlig diagnostisk fördröjning på omkring tre år. Idag finns inga biomarkörer i kliniskt bruk som tidigt kan identifiera den här övergången. En tidig identifiering av patienter i riskzonen kan göra det möjligt att sätta in rätt behandling i tid.

För att underlätta arbetet med att förutsäga övergången till SPMS i ett tidigare skede än vad som är möjligt idag har forskare vid Uppsala uni-

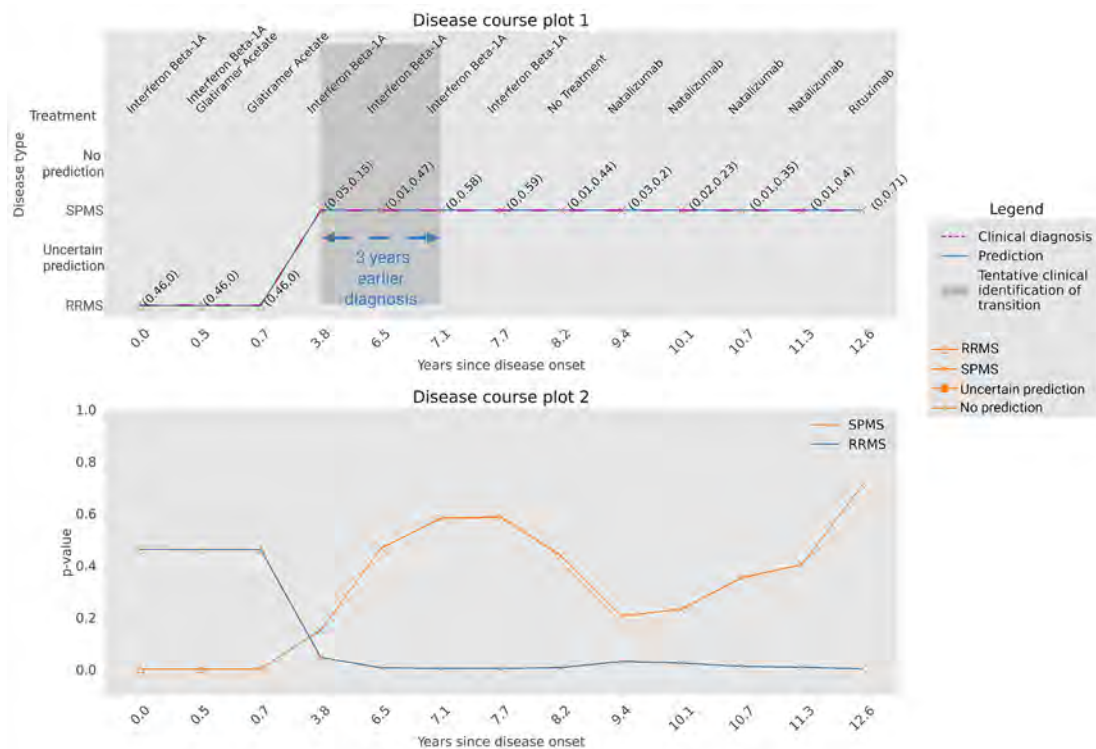
versitet utvecklat en artificiell intelligens-modell som kan göra just detta. Studien bygger på data från det svenska MS-registret som innehåller ett longitudinellt datamaterial med klinisk information från över 22 000 svenska MS-patienter, inklusive demografiska uppgifter, sjukdomshistorik och upprepade neurologiska bedömningar från flera sjukhusbesök. Det omfattande materialet gjorde det möjligt att träna och validera modellen med hjälp av verkliga kliniska data insamlade under många år.

Traditionella prognostiska metoder utgår i hög grad från populationsbaserade data och klinisk expertis, vilket begränsar möjligheten till precision på individnivå. Samtidigt redovisas sällan osäkerheten i bedömningen, vilket gör det svårt för kliniker att bedöma resultatets tillförlitlighet. Forskar-

na har därför kompletterat AI-modellen med ramverket för konform prediktion (eng. conformal prediction), vilket gör att den kan ge både en prediktion och en uppskattning av dess tillförlitlighet. Modellen kan vid varje uppföljande sjukhusbesök bedöma om en person med MS har övergått till SPMS och samtidigt ange styrkan i bedömningen.

Till skillnad från traditionella AI- och andra maskininlärningsmodeller, som levererar ett fast resultat, beräknar konform-prediktionsmodellen individuella konfidensnivåer för varje förutsägelse. Om modellen till exempel bedömer att en patient sannolikt har övergått till SPMS, anger den även om denna bedömning görs med hög eller låg säkerhet. Denna information kan vara avgörande för att vägleda beslut om uppföljning och behandling.

Modellen inkluderar dessutom



Figuren illustrerar hur data från det svenska MS-registret, som innehåller ett omfattande longitudinellt datamaterial med klinisk information från över 22 000 svenska MS-patienter, inklusive demografiska uppgifter, sjukdomshistorik och upprepade neurologiska bedömningar från flera sjukhusbesök, användes för att träna en AI-modell. Syftet med modellen är att underlätta upptäckten av när en patient med skovvis förlöpande MS övergår till sekundärprogressiv MS. Modellen tillhandahåller både en tillförlitlighetsnivå för varje förutsägelse och en förklaring till vilka faktorer, såsom ålder, sjukdomsduration eller EDSS, som påverkade resultatet. Figur från Sreenivasan et al., publicerad i npj Digital Medicine (2025). © Författarna. Återges under licensen CC BY 4.0

förutspås av AI

förklarande verktyg som gör det möjligt för kliniker att se vilka faktorer som haft störst betydelse för en viss förutsägelse. Denna transparens ökar förståelsen för modellens resonemang och stärker tilliten till AI-baserade beslutsstöd.

När modellen testades på tidigare osedda patientdata uppnådde den 93 procent träffsäkerhet i att avgöra om en person med MS befann sig i RRMS- eller SPMS-stadiet vid ett sjukhusbesök. Anmärkningsvärt nog kunde AI:n identifiera övergången tidigare än klinikerna i hela 87 procent av fallen.

Kim Kultima, vid institutionen för medicinska vetenskaper vid Uppsala universitet, kommenterar:

– Förmågan att förutsäga övergången mellan RRMS och SPMS, med en kvantifierad osäkerhet är ett stort steg framåt. Det innebär att kliniker kan fatta mer välgrundade

beslut, eftersom de inte bara vet vad modellen förutspår utan också hur säker den är på sin bedömning.

Enligt forskarna öppnar modellens förmåga att uttrycka osäkerhet flera viktiga möjligheter inom klinisk praxis:

- **Individanpassad behandling:** Förutsägelser med hög säkerhet kan vägleda behandlingsbeslut och möjliggöra tidigare intervention för personer med MS som riskerar progression.

- **Hantera förväntningar:** Genom att ge personer med MS en statistiskt välgrundad uppskattning av diagnossäkerheten främjas transparens och delat beslutsfattande.

- **Identifiera komplexa fall:** Förutsägelser med låg säkerhet kan signalera behov av tätare uppföljning eller ytterligare diagnostik.

Trots lovande resultat betonar forskarna att ytterligare klinisk

validering krävs innan metoden kan införas i rutinsjukvården. Studien som har publicerats i tidskriften npj Digital Medicine visar dock att konform prediktion-ramverket erbjuder ett kraftfullt, transparent och patientcentrerat sätt att modellera prognoser vid komplexa kroniska sjukdomar som MS.

För att underlätta fortsatt forskning har teamet även utvecklat en anonymiserad onlineversion av modellen, MSP-tracker (msp-tracker. serve.scilifelab.se/ – använd qr-kod), som gör det möjligt för andra forskare att utforska och testa ramverket på avidentifierade data. Detta öppna initiativ syftar till att påskynda den datadrivna innovationen inom MS-forskning och att underlätta användningen och vidareutvecklingen av prediktiva verktyg för neurologiska sjukdomar i stort. ■



Familjeplanering i fertilitetsfasen fram till graviditet vid samtidig behandling med Spinraza (nusinersen)^{1, 2}



Familjeplanering i fertilitetsfasen vid samtidig behandling med Spinraza¹

Spinraza har ingen eller begränsad mängd data om användning hos gravida kvinnor, men djurstudier har inte visat direkta eller indirekta skadliga effekter med avseende på reproduktionstoxicitet¹. Som en försiktighetsåtgärd bör man undvika användning av nusinersen under graviditet¹. I toxicitetsstudier på djur observerades inga effekter på fertilitet hos hanar eller honor vid användning av Spinraza, och det finns inga tillgängliga data om möjliga effekter på fertilitet hos människa¹. Det är okänt om Spinraza eller dess metaboliter utsöndras i bröstmjolk hos människor, och en risk för nyfödda/spädbarn som ammas kan inte uteslutas¹. Vid behov av behandling under amning måste fördelarna för barnet och modern vägas mot varandra, och ett beslut måste fattas om amningen ska upphöra eller om behandlingen ska avslutas¹.

Graviditet och klinisk erfarenhet²

I artikeln "*State of the art: Pregnancy in spinal muscular atrophy in the treatment era*", publicerad i *Journal of Neuromuscular Diseases* 2025, diskuteras tillgängliga data inom området och rekommendationer kopplade till fertilitetsfasen fram till graviditet är bekräftad samt behandlingsstrategier vid graviditet².

FAMILY

 **SPINRAZA**
(nusinersen) 12 mg solution
injectable



Läs mer om SMA och Spinraza på
www.biogenlinc.se eller skanna QR-koden.



Referenser:

1. Spinraza Summary of Product Characteristics 01/2025. Section 4.6
2. Walter MC, Günther B, Blaschek A, Deschauer M, Günther R, Hiebeler M, et al. State of the art: Pregnancy in spinal muscular atrophy in the treatment era. Journal of Neuromuscular Diseases. 2025;12(3):1–8.

Spinraza™ (nusinersen), Rx, ATC-kod: M09AX07 Injektionsvätska, lösning 12 mg, EF ej förmån. **Baserad på SPC 01/2025**

Indikation: För behandling av spinal muskelatrofi av typ 5q. **Dosering:** Spinraza administreras intratekalt genom lumbalpunktion. Den rekommenderade dosen av Spinraza är 12 mg (5 ml) per administrering. Behandlingsschemat är 4 laddningsdoser på dag 0, 14, 28 och 63 följt av en underhållsdos en gång var 4:e månad. **Biverkningar:** De vanligaste biverkningarna i samband med administrering av Spinraza är huvudvärk, kräkningar och ryggsmärta. Fall av allvarlig infektion, såsom meningit, har observerats. Det har även förekommit rapporter om kommunicerande hydrocefalus, aseptisk meningit, araknoidit och överkänslighet (t.ex. angioödem, urtikaria och hudutslag). **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne. **Graviditet & amning:** Användning av Spinraza ska undvikas under graviditet och amning.

För ytterligare information om dosering, kontraindikationer, varningar och försiktighet, biverkningar och förpackningar se www.fass.se. Bio-gen-244454 mars 2025

Snart möjligt med CAR-T-behandling för hjärntumörer

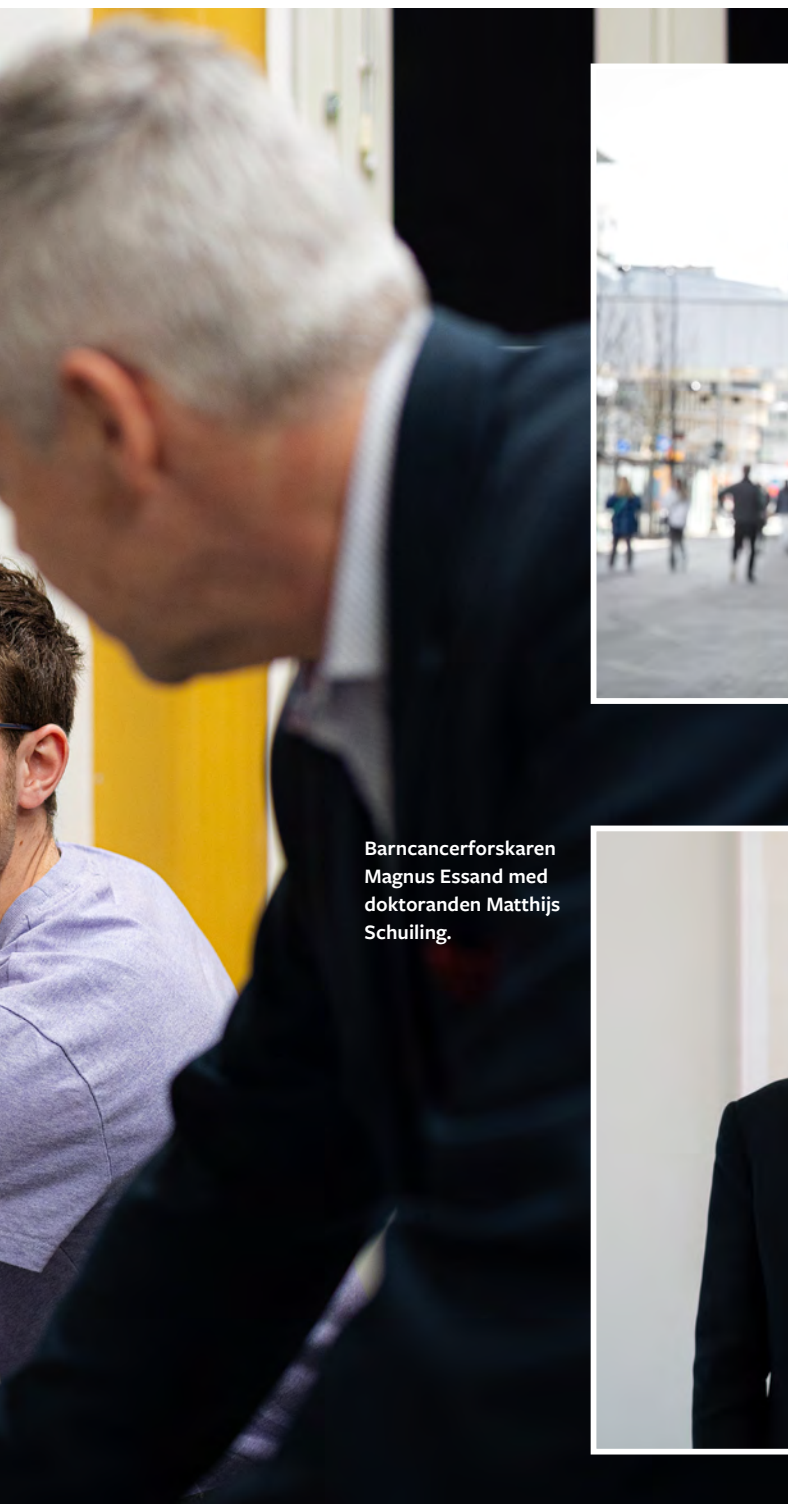


Möjligheterna med CAR-T-behandling ökar. Flera svenska barncancerforskare arbetar med lovande studier för att anpassa CAR-T-behandling även för solida tumörer.

Text: CECILIA BILLGREN

Cytostatika, strålbehandling och operation har länge varit de tre ben som används för behandling av barncancer. Men tack vare forskningen har nya behandlingsformer utvecklats som kan bli ytterligare verktyg att ta till i de fall som den traditionella behandlingen inte fungerar, eller då den traditionella behandlingen ger en högre risk att drabbas av allvarliga sena komplikationer.

En nyare behandlingsform är så kallad immunterapi, med målriktade läkemedel som hjälper kroppens eget immunförsvar att bekämpa cancer. En form av immunterapi är så kallade CAR-T-celler. Kroppens vita blodkroppar, så kallade T-celler, tas ut från blodet och modifieras i ett laboratorium. En specifik gen för en receptor som kallas CAR (Chimeric Antigen Receptor) läggs till i T-cellernas DNA, och då har T-cellerna



Barncancerforskaren Magnus Essand med doktoranden Matthijs Schuiling.



Foto: MARIA ROSENLOF (alla bilder)

Barncancerforskaren Per Kogner arbetar just nu med att få alla tillstånd klara för svensk medverkan i en klinisk studie för CAR-T-behandling mot neuroblastom.



Magnus Essand tror att CAR-T behandlingen skulle kunna användas även för barn med solida tumörer.

omprogrammerats till CAR-T-celler. När de sedan förs tillbaka in i kroppen kan de enklare känna igen en specifik molekyll på cancercellernas yta, ett så kallat antigen, koppla sig till den och därigenom ta död på cancercellerna.

Den här avancerade behandlingen används i dag för barn som drabbats av en specifik typ av svårbotad leukemi. Den är även godkänd som behandling för barn som drabbats av en viss typ av svårbehandlat lymfom. Båda dessa cancerformer består av celler som en gång varit B-celler, en annan typ av vita blodkroppar. I och med att cancercellerna ser likadana ut, det vill säga att alla uttrycker samma antigen, finns förutsättningarna

för att CAR-T-behandlingen effektivt ska kunna slå ut alla cancerceller.

Solida tumörer nästa steg

Nästa steg för forskningen är att utveckla tekniken så att den kan fungera för att behandla solida tumörer. Flera projekt pågår. Barncancerfonden ger i dag finansiering till flera svenska barncancerforskare som bedriver forskning om CAR-T-behandling för solida tumörer.

En av dem är Magnus Essand, barncancerforskare och professor vid Uppsala universitet som forskat mycket om CAR-T-behandling.

– CAR-T har visat sig fungera bra för vissa leukemier

»CAR-T har visat sig fungera bra för vissa leukemier och lymfom. Men det är mycket svårare att komma åt solida tumörer med CAR-T-celler. En anledning är att solida tumörer ofta har en mer heterogen celluppsättning jämfört med blodcancrar.«

och lymfom. Men det är mycket svårare att komma åt solida tumörer med CAR-T-celler. En anledning är att solida tumörer ofta har en mer heterogen celluppsättning jämfört med blodcancrar, säger Magnus Essand.

Solida tumörer består ofta av många olika typer av cancerceller, så kallade subkloner. Varje subklon har en egen specifik genetisk uppsättning, och därmed även sin egen specifika antigenuppsättning. CAR-T-celler riktar sig i regel mot en enda antigen. För att kunna ta fram CAR-T-celler för solida tumörer gäller det att hitta vilka subkloner som driver tillväxten för en specifik cancer-typ, och utforma CAR-T-celler som kan känna igen just dem. Men det finns också en risk att om en subklon försvinner så kan en annan, som kunnat "gömma sig" och undgå CAR-T-cellerna, ta över och så fortsätter tumören att växa ändå.

Gör nya celler

En annan utmaning handlar om att mikromiljön som finns i och runt solida tumörer är immunhämmande. Det innebär att celler som hör till immunförsvaret, och därigenom även CAR-T-celler, inte kan överleva länge i den miljön.

I ett försök att komma runt båda dessa utmaningar har Magnus Essand och hans forskarteam tagit fram en ny generation CAR-T-celler. Förutom att utrustas med CAR, det vill säga en receptor för det antigen som

finns på cancercellernas yta, så tillförs även en annan gen, kallad NAP, vars syfte är att göra mikromiljön mer gynnsam för immunförsvaret.

NAP-genen kan även trigga i gång kroppens dendritiska celler, som också är en slags immunceller. Dendritiska celler har förmågan att fänga upp enskilda tumör-subkloners antigen och presentera dessa för T-cellerna, som att de "utbildar" T-cellerna.

CAR-T celler som utsöndrar NAP kan därför leda till en bredare attack mot tumören. Resultatet blir att fler tumör-celler dör, både de som uttrycker det antigen CAR-T cellerna är riktade mot men också andra tumör-celler med andra antigen.

– Genom att utrusta CAR-T-cellerna med NAP-genen blir immunförsvaret ännu mer effektivt, säger Magnus Essand.

Magnus Essand och hans forskarteam har nu fått klartecken för en klinisk studie där CAR-T-celler med NAP-genen ska testas på patienter med lymfom, först på vuxna och i steg två även på barn. Därefter hoppas han kunna göra en liknande klinisk studie för hjärntumör-formen glioblastom.

CAR-T mot hjärntumörer

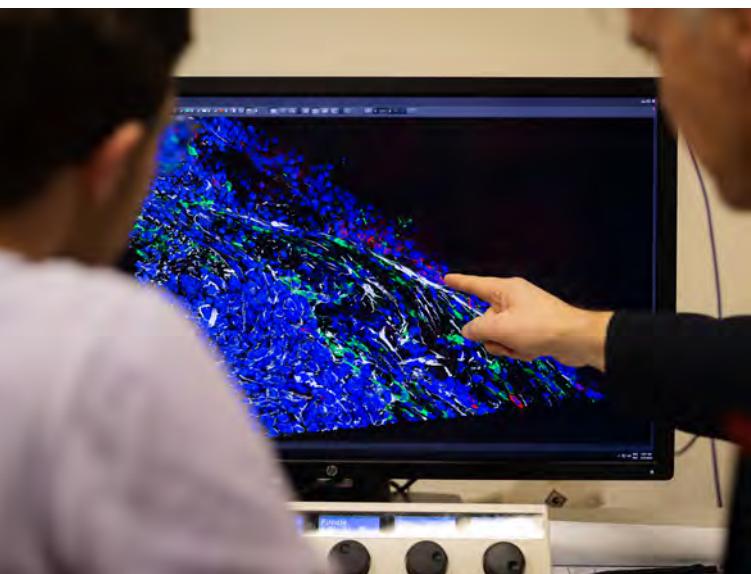
Forskning görs även för att försöka hitta ett sätt att använda CAR-T för att behandla hjärntumörer. Men då tillkommer ytterligare en utmaning. Förutom att hjärntumörer ofta har en blandad celluppsättning, innebär också dess placering i hjärnan att de ligger innanför blod-hjärn-barriären som skyddar hjärnan från okända partiklar i blodet. För att kunna angripa hjärntumörer med CAR-T-celler måste de föras in direkt till tumören, det går inte att ge dem via blodet.

– Innan vi kan testa för hjärntumörer behöver vi lösa hur CAR-T-cellerna ska föras in i hjärnan på ett säkert och effektivt sätt, säger Magnus Essand.

En möjlig väg framåt är att använda en slags kateter som opereras in i huden vid en av hjärnans fyra hålrum, så kallade ventriklar. Förhoppningen är att CAR-T-cellerna ska kunna föras in i hjärnan via en ventrikel, och därigenom komma innanför blod-hjärn-barriären.

– Den här tekniken används i dag för att ge cytostatika direkt till hjärntumörer, så det finns goda förutsättningar för att det ska kunna fungera även för CAR-T-behandling, säger Magnus Essand.

Men först behöver Magnus och hans forskarteam undersöka toxiciteten av CAR-T-cellerna, det vill säga säkerställa att metoden att föra in dem direkt i hjärnan inte innebär några allvarliga biverkningar. Även vilken dos, när och hur många gånger en patient ska behandlas



Magnus Essand visar på en mikroskopbild att det går att se om CAR-T-molekylerna, visas i rött, finns i tumörerna, syns som blåa.

Foto: MARIA ROSENLOF



Per Kogner vill göra CAR-T tillgängligt för svenska barn med högriskneuroblastom. ”Vi kommer att skicka T-celler från svenska barn, med återfall av neuroblastom, till ett laboratorium i Rom, där själva CAR-T-cellerna tas fram. Sen skickas de tillbaka hit och vi kan ge behandlingen här”, säger Per Kogner.

Foto: MARIA ROSENLOF

behöver studeras mer innan metoden är säker att testa i en klinisk studie.

– Vi har en bit kvar innan vi kan göra en klinisk studie för glioblastom, minst ett par år, säger Magnus Essand.

Klinisk studie för neuroblastom

För barncancerdiagnosen neuroblastom, som är en svårbotad cancerform som uppstår i nervsystemet utanför hjärnan och som orsakar tumörer bland annat i binjurarna, har forskningen kommit längre. Barncancerforskaren Per Kogner arbetar just nu med att få alla tillstånd klara för svensk medverkan i en klinisk studie för CAR-T-behandling. Det är ett europeiskt projekt, där ett forskarteam i Italien utrustat CAR-T-cellerna med en gen som gör det möjligt för dem att upptäcka en specifik biomarkör kallad GD2, som ofta finns hos tumörceller vid neuroblastom. Per Kogner hoppas att studien ska komma i gång tidigt nästa år.

– Det kommer fungera så att vi skickar T-celler från svenska barn med återfall av neuroblastom till ett laboratorium i Rom, där själva CAR-T-cellerna tas fram. Sen

skickas de tillbaka hit och vi kan ge behandlingen här, säger Per Kogner. Medan starten av studien i Sverige och övriga Europa är beroende av beslut hos den europeiska myndigheten EMA pågår behandling av enstaka barn i Rom.

– Jag hoppas att vi med den här studien både gör CAR-T terapi tillgänglig för svenska barn med högriskneuroblastom och får mer kunskap om vilka barn som blir mest hjälpta av denna nya immunterapi, för att bättre kunna individanpassa behandlingen och förhoppningsvis bota ännu fler barn, säger Per Kogner.

Även om det finns utmaningar är han optimistisk. Utöver stöd från Barncancerfonden för den svenska delen har hela studien fått ett viktigt anslag från det europeiska samarbetet FKC, ”Fight Kid’s Cancer”.

– Resultat från den italienska studien har publicerats i respekterade New England Journal of Medicine och Nature Medicine. De visar att det går att få bra behandlingssvar utan svåra biverkningar för barn med neuroblastom med hjälp av CAR-T. Och har det lyckats en gång bör det ju kunna gå att göra igen! ■

I somras kom marknadsföringsgodkännande för tilläggsbehandling vid Lennox-Gastauts syndrom. Det är en är allvarlig form av epilepsi som ofta debuterar i 3–4-årsåldern.

– Studieresultaten ser bättre ut än de vi sett av nya läkemedel under de senaste 20 åren, säger Tommy Stödborg, överläkare i barnneurologi och ansvarig för barnpilepsiteamet på Karolinska Universitetssjukhuset, Solna.

Text: SUSANNA HAUFFMAN

Betydande sänkning av anfall vid *Lennox– Gastauts syndrom* med ny behandling

LGS är en allvarlig form av epilepsi som debuterar i barndomen. Den kännetecknas av frekventa och svårkontrollerade epileptiska anfall, som riskerar att leda till allvarliga trauma, skador, negativ inverkan på den intellektuella utvecklingen och kraftigt reducerad livskvalitet både hos patienten och familjen.

TLV, Tandvårds- och Läkemedelsverket, har beslutat att Fintepla, fenfluramin, ska ingå i högkostnadsskyddet för behandling av epileptiska anfall vid Lennox-Gastauts syndrom, LGS. Det ska ges som tilläggsbehandling till andra epilepsiläkemedel.

Det finns ingen specifik diagnoskod för Lennox-Gastauts syndrom men utifrån internationella siffror är prevalensen minst cirka 6/100.000 det vill säga 600 personer i Sverige alla åldrar inräknade.

– Men enligt vissa studier är det kanske 5–10 gånger så många. Utifrån norska barnsiffror borde det finnas åtminstone cirka 400 barn i Sverige, vilket stämmer bra med våra Stockholms-siffror, säger Tommy Stödborg (bilden). Jag skulle gissa att det sannolikt finns ”några tusen” patienter med LGS i Sverige alla åldrar inräknade.



Fenfluramin är det första läkemedlet med en dubbel verkningsmekanism via serotoninreceptorer och sigma-1-receptorer. Godkännandet av EMA 2023 baserades på säkerhets- och effektdata från en global, randomiserad, placebokontrollerad klinisk fas 3-studie med 263 LGS-patienter (i åldern 2–35 år).

Tilläggsbehandling med fenfluramin minskade signifikant epileptiska droppanfall med 20 procent, jämfört med placebo, och minskade de generaliserade tonisk-kloniska anfällen med 49 procent. I den öppna förlängningsstudien på 15 månader kvarstod effekten, med en reduktion av droppanfall med 51 procent och generaliserade tonisk-kloniska anfall med 79 procent.

Kronisk hjärnstress

LGS utvecklas gradvis och är vanligen etablerad i 3 till 4-årsåldern.

– Patienterna har ofta dagliga anfall, och många anfall per dygn. Det blir en kronisk hjärnstress. På sikt har svår epilepsi av det här slaget en påverkan på utvecklingen, intellektuellt eller på andra sätt, säger Tommy Stödborg vid barnpilepsiteamet på Karolinska Universitetssjukhuset, Solna.

Han fortsätter:

– Trycket av den epileptiska aktiviteten – både det



»Trycket av den epileptiska aktiviteten – både det man ser i form av anfall, och den okontrollerade epileptiska aktivitet i hjärnan som inte ger synliga symtom – kan lägga en broms på utvecklingen.«

man ser i form av anfall, och den okontrollerade epileptiska aktiviteten i hjärnan som inte ger synliga symtom – kan lägga en broms på utvecklingen. Man kan till och med se att barn tappar funktioner, en regression, när de går in i en period av särskilt täta anfall, eller när den okontrollerade elektriska aktiviteten i hjärnan blir särskilt intensiv.

Hela familjen påverkas

Tanken är att om man behandlar anfallen aggressivt och effektivt så tidigt i livet som möjligt ger man barnen en chans att ta vara på mer av sin utvecklingspotential.

– Om ett läkemedel kan minska anfallsbördan på ett påtagligt sätt betyder det mycket för hela familjen, säger Tommy Stödberg. Hela familjen påverkas och lever under en otrolig kronisk stress. Epilepsi är ett kroniskt akut tillstånd, ständigt oberäkneligt, i många fall med återkommande besök på akutmottagning och inläggning på sjukhus. Många försämras dramatiskt i samband med infektioner.

Dagens behandlingar är oftast en kombination av två till fyra olika läkemedel. Studien som ligger till grund för godkännandet av Fintepla ser bra ut, säger Tommy Stödberg.

– Det är ett bra tillskott i verktygslådan. Även om lä-

kemedlet inte går på själva sjukdomsmekanismen, som varierar vid LGS, så är det effektivt vid svår epilepsi.

Biverkningarna är måttliga, och i nivå med tidigare behandlingar. De vanligaste behandlingsrelaterade biverkningarna var minskad aptit, extrem sömnhet, fatigue, feber, diarré och kräkningar. ■

Fakta om behandlingen

- Fintepla, fenfluramin, är en ny behandling som tidigare inte varit tillgänglig för Dravet syndrom eller Lennox-Gaustaut syndrom-patienter.
- Fas 3-studierna för Dravet syndrom är Nababout et al JAMA Neurol 2020;77;(3):300-308 och Sullivan et al Epilepsia 2023; 64(10); 2653 och Lagae et al Lancet. 2019; 394(10216): 2243–2254.
- Fas 3-studien för Lennox-Gaustaut är Knupp et al JAMA Neurol 2022;79;(6):554-564.
- Lansering i Sverige: Marknadstillstånd i Sverige sedan 18 december 2020 samt subvention för Lennox-Gaustaut syndrom sedan 1 maj 2025.



Viktiga datum



3–6 december

EHC25
Lissabon

5–9 december

American Epilepsy Society
(AES) Annual Meeting
Atlanta

2026

4–6 februari

International Stroke
Conference (ISC)
New Orleans

5–7 februari

ACTRIMS Forum
San Diego

7–10 mars

Cognitive Neuroscience
Society Annual Meeting (CNS)
Vancouver

11 mars

Ny utgåva av Neurologi
i Sverige (nr 1 2026)

17–21 mars

AD/PD 2026 – Alzheimer's
& Parkinson's
Köpenhamn

9–10 april

SNOG – Northern Lights
Neuroscience Symposium
Köpenhamn

18–22 april

AAN Annual Meeting
Chicago

28 april

Ny utgåva av Neurologi i Sveri-
ge (nr 2 2026)

4–8 maj

Neurologiveckan
Jönköping

6–8 maj

European Stroke Organisation
Conference (ESOC)
Maastricht

7 maj

Neuroscience Day
Lund

11–13 maj

The 70th biannual conference
of the Scandinavian Neurosur-
gical Society (SNS)
Tampere

24–27 maj

7th World Parkinson Congress
Phoenix

13–16 juni

Peripheral Nerve Society
Annual Meeting (PNS)
Maastricht

14–18 juni

Organization for Human Brain
Mapping (OHBM)
Bordeaux

27–30 juni

12th Congress of the European
Academy of Neurology (EAN)
Geneve

6–10 juli

FENS Forum
Barcelona

7–11 juli

Int. Congress on
Neuromuscular Diseases
(ICNMD)
Florens

12–15 juli

Alzheimer's Association
International Conference
London

5–9 september

16th European Epilepsy
Congress (ILAE)
Aten



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).



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:** lakttag 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

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



M-FAM-SE-0007 Mars 2025



neurologiveckan.se

VÄLKOMMEN TILL JÖNKÖPING

NEUROLOGIVECKAN
4-8 MAJ 2026

Neurologiveckan är ett samarrangemang mellan Svenska Neurologföreningen, Akut Neurologi i Sverige, Svenska Epilepsisällskapet, Svenska Huvudvärkssällskapet, Svenska MS-sällskapet, Svenska Neuromuskulära arbetsgruppen, Swemodis och den lokala arrangörsorten. Programmet kommer att ha stor spännvidd som för första gång i år inkluderar en postersession och utgör en sammanhållen plattform för årlig neurologisk fortbildning.

Kontakt: congress.se@reedmackay.com