SVENSKA ENDOKRINOLOG FÖRENINGEN

ENDOKRINDAGARNA

PROGRAM

Välkommen till Gävle konserthus

Mötet arrangeras av Svenska Endokrinologföreningen med intressanta och lärorika föreläsningar inom klinisk endokrinologi med föreläsare från Sverige, Europa och Nordamerika samt fria föredrag och postrar. Programmet är utformat för att passa både endokrinologer, ST-läkare och endokrinsjuksköterskor.

Endokrindagarna ger goda möjligheter att träffa kollegor, utbyta erfarenheter, kanske dra upp planer för framtida forskningssamarbeten och diskutera hur vi kan hjälpas åt att ytterligare förbättra vården för våra patienter. Vi ger tillfällen till social samvaro utöver det vetenskapliga programmet, med både mingel på onsdagskvällen och middag på torsdagskvällen.

Väl mött!

Programkommittén för Endokrindagarna 2023
Åke Sjöholm, Catharina Sundström, Ligia Radulescu, Georgios Stivaktakis, Daniel Espes

Kongressbyrå
MeaConsulting
Kontaktperson: Anna Ekberg
W: www.endokrindagarna.se
M:072-565 5568
E: endokrindagarna@meaconsulting.se

SVENSKA ENDOKRINOLOG FÖRENINGEN

Keynote föreläsare

Daniel J. Drucker

is an Endocrinologist and Professor of Medicine in the Division of Endocrinology at University of Toronto. He holds the Banting and Best Diabetes Centre-Novo Nordisk Chair in Incretin Biology. His laboratory is based in the Lunenfeld Tanenbaum Research Institute at Mount Sinai Hospital in Toronto and studies the molecular biology and physiology of the glucagon-like peptides. Dr. Drucker received training in Internal Medicine and Endocrinology from the Johns Hopkins Hospital in Baltimore and the University of Toronto,followed by a fellowship in molecular endocrinology at Massachusetts General Hospital. His discoveries have enabled development of several new therapies for the treatment of diabetes, obesity and intestinal failure. Drucker has received numerous international awards for his translational discovery science and has been elected to Fellowship in the Royal Society (London) and the National Academy of Sciences (USA).

Dr. Drucker gives his talk Thursday 14:20-15.05

Manel Puig-Domingo

is Head and Professor of Endocrinology and Nutrition Department, Germans Trias University Hospital and past-Director of Germans Trias Research Institute. Autonomous University of Barcelona, Spain.

Dr. Domingo gives his talk Friday 09.05–09.50

Sofia Llahana

is a Clinical Academic, currently working on a 3-year post-doctoral research fellowship awarded by the National Institute for Health Research (NIHR) to develop to develop a digital self-management programme for patients with adrenal insufficiency. Sofia also works as a Senior Lecturer in Advanced Clinical Practice at City, University of London, and a Consultant Nurse in Endocrinology at University College Hospital in London, United Kingdom

Dr Sofia Llahana gives her talk Thursday 12:00-12:30

Program

Onsdag 31/5

11:00-13:00	**Registrering, Ankomstfika & utställning (lunch serveras ej)**
Lokal	**Tamburinen**
12.00-13.00	**Lunchsymposium Amgen** (deltagare bjuds på lunch)
Lokal	**Gevaliasalen**
13:10-13:20	**Välkommen:** Åke Sjöholm, Charlotte Höybye, Maria Pedersen. Dr. Johan Kaarme, hälso- och sjukvårdsdirektör i Region Gävleborg
13:20-14:05	**Hypoglykemi efter GBP-kirurgi.** Föreläsare: Niclas Abrahamsson. Moderator: Åsa Bratt.
14:05-14:35	**Kaffe & utställning**
14:35-15:20	**Tyroidea-ultraljud på endokrinmottagning – fördelar och nackdelar.** Föreläsare: Mikael Lantz. Moderator: Ola Lindgren.
15:25-16:10	**Världens mest överförskrivna läkemedel…** Föreläsare: Jan Calissendorff. Moderator: Dimitrios Chantzichristos.
16:15-17:00	**Utmaningar vid behandling av CAH.** Föreläsare: Henrik Falhammar. Moderator: Ragnhildur Bergthorsdottir.
17:00	**Högtidsföreläsning och Mingelkväll på Konserthuset**

accord Autoimmune

NYHET

Ny injektionspenna med teriparatid för patienter med osteoporos

Sondelbay® (teriparatid) uppvisar biosimilaritet med originalprodukten och är designad för att göra det enkelt för patienten.[1] Utmärkande för Sondelbay jämfört med andra injektionspennor med teriparatid är bland annat:

- Injektionsknapp på sidan samt visningsfönster för antal doser kvar i pennan[2]
- 3 dagars hållbarhet utanför kylskåp (upp till 25°C) vilket kan underlätta vid bl.a. resor[1,3]
- Lägre pris än andra injektionspennor med teriparatid[4*]

Scanna QR-kod för att se en instruktionsfilm

* Jämfört med Forsteo® (teriparatid), Movymia® (teriparatid), Terrosa® (teriparatid) och Teriparatide Teva.

Referenser: 1. Sondelbay (teriparatid) produktresumé. www.fass.se. 2. Sondelbay (teriparatid) bipacksedel. www.fass.se 3. Patel R, et al. Expert Opin Biological Therapy 2022; 2022:331–43. 4.TLV Mars 2023. www.tlv.se

Sondelbay (teriparatid), 20 mikrogram/80 mikroliter, injektionsvätska, lösning i förfylld injektionspenna. Rx. F. ATC-kod: H05AA02. **Ej utbytbar. Indikationer:** Sondelbay är avsett för vuxna. Behandling av osteoporos hos postmenopausala kvinnor och män med ökad risk för frakturer. Incidensen vertebrala och icke vertebrala frakturer reduceras signifikant hos postmenopausala kvinnor men detta har ej visats för höftfrakturer. Behandling av osteoporos i samband med kronisk systemisk glukokortikoidbehandling hos kvinnor och män med ökad risk för frakturer. **Kontraindikationer:** Graviditet och amning. Hyperkalcemi. Allvarligt nedsatt njurfunktion. Andra metaboliska bensjukdomar (inklusive hyperparatyreoidism och Pa-gets bensjukdom) än primär osteoporos eller glukokortikoidinducerad osteoporos. Oförklarad stegring av alkaliskt fosfatas. Tidigare strålbehandling av skelettet (utvärtes eller genom implantat). Patienter med skelettumörer eller skelettmetastaser. **Varningar och försiktighet:** Försiktighet ska iakttas vid behandling av patienter med måttligt nedsatt njurfunktion. Erfarenhet av behandling av yngre vuxna (>18 till 29 år), inkluderande kvinnor i premenopausal ålder, är begränsad (se avsnitt 5.1). Behandling av denna grupp bör endast initieras om fördelarna klart överväger riskerna. **Graviditet och amning:** Fertila kvinnor bör använda en säker antikonceptionsmetod under behandling med teriparatid. Om graviditet inträffar, ska behandlingen med Sondelbay avslutas.
Datum för översyn av produktresumén: 03/2022. För fullständig förskrivarinformation och pris, se www.fass.se SE-01606

teriparatid Sondelbay®

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning.

Accord Healthcare AB. Frösundaviks Allé 1, 169 70 Solna, Sweden | Tel: +46 8 624 00 25 | sweden@accord-healthcare.com | **www.accord-healthcare.com/se**

SE-01640 2023-03-08

Torsdag 1/6

Lokal	**Gevaliasalen**	**Bo Linde-salen**
		Endokrinsköterskornas program
08:00-08:45	**Atypisk diabetes.** Föreläsare: Åke Sjöholm. Moderator: Niclas Abrahamsson.	**Hypogonadism, manligt/kvinnligt** Föreläsare: Kerstin Landin Wilhelmsen. Moderator: Ann-Charlotte Olofsson.
08:50-09:35	**Neuroendokrina tumörer- behandling, fallbaserat.** Föreläsare: Staffan Welin. Moderator: Anna-Karin Åkerman.	**Hjärntrötthet och sköldkörteln/ endokrina sjukdomar.** Föreläsare: Birgitta Johansson. Moderator: Ann-Charlotte Olofsson.
09:40-10:25	**PET-baserad diagnostik av endokrina sjukdomar-fallbaserat (mentometer).** Föreläsare: Ola Lindgren och Fredrik Hedeer. Moderator: Ola Lindgren.	**Fabrys sjukdom.** Föreläsare: Mikael Oscarson och Susana Cortés Barra. Moderator: Maria Pedersen.
10:25-10:55	**Kaffe & utställning**	
Lokal	**Gevaliasalen**	**Bo Linde-salen**
10:55-11:40	**Testosteronbrist vid metadon/ buprenorfinbehandling.** Föreläsare: Mikael Lehtihet. Moderator: Charlotte Höybye.	**10:55-11:25 Endokrin hypertension** Föreläsare: Line Krabbe. **11:25-11:55 Prader Willis syndrom och transition, en modell från Karolinska sjukhuset.** Föreläsare: Maria Pedersen. Moderator: Ulrika Westin.
11:45-12:30	**Osteoporos – senaste nytt om fraktur-riskbedömning, skelettanabola läke-medel och riktlinjer samt uppdatering om NHV Osteogenesis Imperfecta.** Föreläsare: Andreas Kindmark och Kristian Axelsson. Moderator: Katarina Shahedi.	**12:00-12:30 Adressing the unmet needs of patients with adrenal insufficiency.** Föreläsare Dr Sofia Llahana. Moderator: Maria Pedersen.
12:30-13:30	**Lunch & utställning**	
Lokal	**Gevaliasalen**	**Bo Linde-salen**
13.30-14:15	**Nya nationella riktlinjer för vård vid obesitas – vad är huvudbudskapen?** Föreläsare: Ylva Trolle-Lagerros. Moderator: Cristina Dahlqvist-Volpe.	**Hypertyreos, vilken behandling till vem? Patientfall och fördjupning.** Föreläsare: Jan Calissendorff. Moderator: Line Krabbe.
14:20-15.05	**Plenarföreläsning: Transforming the pharmacotherapy of obesity: mechanisms and clinical insights.** Föreläsare: Daniel J. Drucker. Moderator: Åke Sjöholm.	
Lokal	**Gevaliasalen**	**Bo Linde-salen**
15:10-15:55	**SEF Årsmöte**	**SES möte**
15:55-16:25	**Kaffe & utställning**	
16:25-17:25	**Postervandring**	
19:30	**Middag på Gävle Gasklockor.** Bussar anordnas T/R.	

Fredag 2/6

Lokal	Gevaliasalen
08:00-09:00	**Fria föredrag, årets avhandling**
09:05-09:50	**ESE European Lecture: Novel concepts in the treatment of acromegaly.** Föreläsare: Manel Puig Domingo. Moderator Henrik Borg.
09:55-10:40	**Hyperparatyreoidism – nytt vårdförlopp.** Föreläsare: Inga-Lena Nilsson Moderator Cristina Dahlqvist-Volpe.
10:40-11:10	**Kaffe & utställning**
11:10-11:55	**Könsinkongruens/könsdysfori -- psykiatrins roll.** Föreläsare: Cecilia Dhejne. Moderator: Katarina Shahedi.
12:00-12:45	**Könsdysfori - behandling efter transformationsfasen och långtidsuppföljning.** Föreläsare: Mats Holmberg. Moderator: Katarina Shahedi.
12:45-13:00	**Avslutning:** Åke Sjöholm, Charlotte Höybye, Maria Pedersen.
13:00	**Lunch To Go**

TRI
GLYC
ERIDER

ENDOKRIN-
DAGARNA
31 MAJ – 2 JUNI
MONTER 22

SER DU
HELA BILDEN?

Dagens riskfaktorer vid hjärt-kärlsjukdom – kolesterol, högt blodtryck, diabetes, rökning, fysisk inaktivitet och kostvanor – ger inte hela bilden.[1] Med triglycerider kan vi identifiera patienter med extra hög kardiovaskulär risk då även lätt förhöjda nivåer (≥1,7 mmol/L) kan indikera en högre risk för återinsjuknande och till och med död.[2-4]

Välkommen till oss på Endokrindagarna och diskutera hur du kan se hela bilden och vad mer du kan göra för dina patienter med extra hög kardiovaskulär risk.

Ref: 1. 1177.se, Hjärtinfarkt, senast uppdaterad 2021-06-23. **2.** Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021;42(34):3227-3337. **3.** Ohm J, Hjemdahl P, Skoglund PH, et al. Lipid levels achieved after a first myocardial infarction and the prediction of recurrent atherosclerotic cardiovascular disease. Int J Cardiol. 2019;296:1-7. **4.** Klempfner R, Erez A, Sagit BZ, et al. Elevated Triglyceride Level Is Independently Associated With Increased All-Cause Mortality in Patients With Established Coronary Heart Disease: Twenty-Two-Year Follow-Up of the Bezafibrate Infarction Prevention Study and Registry. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2016;9(2):100-108.

© 2023 Amarin Pharmaceuticals Ireland Limited.

SE-NP-00099. 03.05.2023

AMARIN

Sergels Torg 12, 111 57, Stockholm, Sverige
Organisationsnummer 516412-6558
amarinconnect@amarincorp.eu www.amarincorp.se

Testogel®
16,2 mg/g (testosteron)

– nu även i pumpflaska

En transdermal gel för substitutionsbehandling vid manlig hypogonadism som bekräftats av kliniska symtom och laboratorieanalyser.

- **NYTT ADMINISTRERINGSSÄTT:** enkel pumpdosering med möjlighet till titrering och anpassad behandling*
- **NY STYRKA 16,2 mg/g;** reducerad gelvolym* underlättar fördelning och applicering

Ingår i högkostnadsskyddet

BESINS HEALTHCARE
Innovating for Well-being since 1885

Testogel® testosteron I RYTM MED MANNEN

2022-05-SE-TES-079 Juni 2022

*vs gel i dospåse 50 mg

Testogel (testosteron), särskild receptblankett krävs, Rx, F, androgener, ATC-kod: G03BA03. Transdermal gel i pump 16,2 mg testosteron/g. Två pumptryck ger 40,5 mg. **Indikation:** Substitutionsbehandling för vuxna mot manlig hypogonadism när testosteronbrist har bekräftats av kliniska symptom och laboratorieanalyser. **Varningar och försiktighet**: Testogel är kontraindicerat vid känd eller misstänkt bröst- eller prostatacancer. Innan behandling med testosteron påbörjas bör alla patienter genomgå en noggrann undersökning för att utesluta en redan befintlig prostatacancer. Testogel får endast användas om hypogonadism (hyper- och hypogonadotrofisk) har konstaterats och om annan etiologi till symptomen har uteslutits innan behandlingen påbörjas. Testosteroninsufficiens ska ha påvisats genom kliniska fynd (regression av sekundära könskaraktäristika, förändrad kroppsbyggnad, asteni, nedsatt libido, erektil dysfunktion etc.) och bekräftats genom två separata blodtestosteronmätningar. Testosteronnivån ska kontrolleras vid behandlingsstart och med regelbundna intervall under behandlingen. Behandlande läkare måste noggrant informera patienten om risken för överföring av testosteron och om säkerhetsinstruktionerna. **För fullständig förskrivarinformation och pris, se fass.se. Datum för översyn av produktresumén 06/2021.** Besins Healthcare Nordics AB, +46 40 295 200.

NY UTÖKAD SUBVENTION - INKLUDERAR NU HFpEF[1]

JARDIANCE® (empagliflozin)

Hjärt-kärl och njurprotektion[f] sedan 2015

Redan 2015 visade EMPA-REG OUTCOME-studien på kardiovaskulär- och njurprotektion hos patienter med typ 2-diabetes och kardiovaskulär sjukdom.[f] Utöver mortalitetsvinst upptäcktes en minskad risk för sjukhusinläggning för hjärtsvikt – vilket lett till dedikerade hjärtsviktstudier[2,3] och som 2022 resulterade i det första godkända och subventionerade läkemedlet någonsin för hjärtsvikt oavsett ejektionsfraktion. En tablett en gång om dagen utan titrering[1].

2015
EMPA-REG OUTCOME[4]

2020
EMPEROR-Reduced[2]

2021
EMPEROR-Preserved[3]

2022
Indikation och subvention vid kronisk symtomatisk hjärtsvikt – oavsett ejektionsfraktion.[1]

PC-SE-103320 mars 2023

f För patienter med typ 2-diabetes och hjärt kärlsjukdom: • 38 % RRR av kardiovaskulär död (ARR = 2,2 %; p<0,001) • 35 % RRR sjukhusinläggning pga hjärtsvikt (ARR = 1,4 %; p=0,002) • 39 % av utveckling av/förvärrad nefropati (ARR = 6,1 %; p<0,001).

1. JARDIANCE® produktresumé 07/2022 www.fass.se. **2.** Packer M, Anker SD, Butler J, et al; EMPEROR-Reduced Trial Investigators. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. N Engl J Med. 2020;383(15):1413-1424. doi:10.1056/NEJMoa2022190 (EMPEROR-Reduced results and the publication's Supplementary Appendix.) **3.** Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al; EMPEROR-Preserved Trial Investigators. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. N Engl J Med.2021;385(16):1451-1461. doi:10.1056/NEJMoa2107038 (EMPEROR-Preserved results and the publication's Supplementary Appendix.) **4.** Zinman et al; EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2015; 373:2117-2128.

JARDIANCE® (empagliflozin), filmdragerade tabletter 10 mg och 25 mg. Rx. (F)*. SGLT2-hämmare. **Indikationer:** Behandling av vuxna med otillräckligt kontrollerad diabetes mellitus (DM) typ 2 som ett komplement till diet och motion: som monoterapi när metformin inte tolereras alternativt som tillägg till andra antidiabetika. Behandling av vuxna med symtomatisk kronisk hjärtsvikt. **Varningar och försiktighet:** Kan användas vid nedsatt njurfunktion; vid DM typ 2 om eGFR ≥ 45 ml/min/1,73 m², vid DM typ 2 och samtidig kardiovaskulär sjukdom vid eGFR ≥ 30 ml/min/1,73 m² och vid hjärtsvikt (med eller utan DM typ 2) vid eGFR ≥ 20 ml/min/1,73 m². Avbryt omedelbart behandling vid misstänkt ketoacidos. Ska inte användas vid typ 1-diabetes. Ökad risk för genitala svampinfektioner. Bör undvikas under graviditet. Ska inte användas under amning. **Boehringer Ingelheim AB**, tel 08-721 21 00. För ytterligare information samt priser se www.fass.se. Senaste översyn av produktresumén: 07/2022.

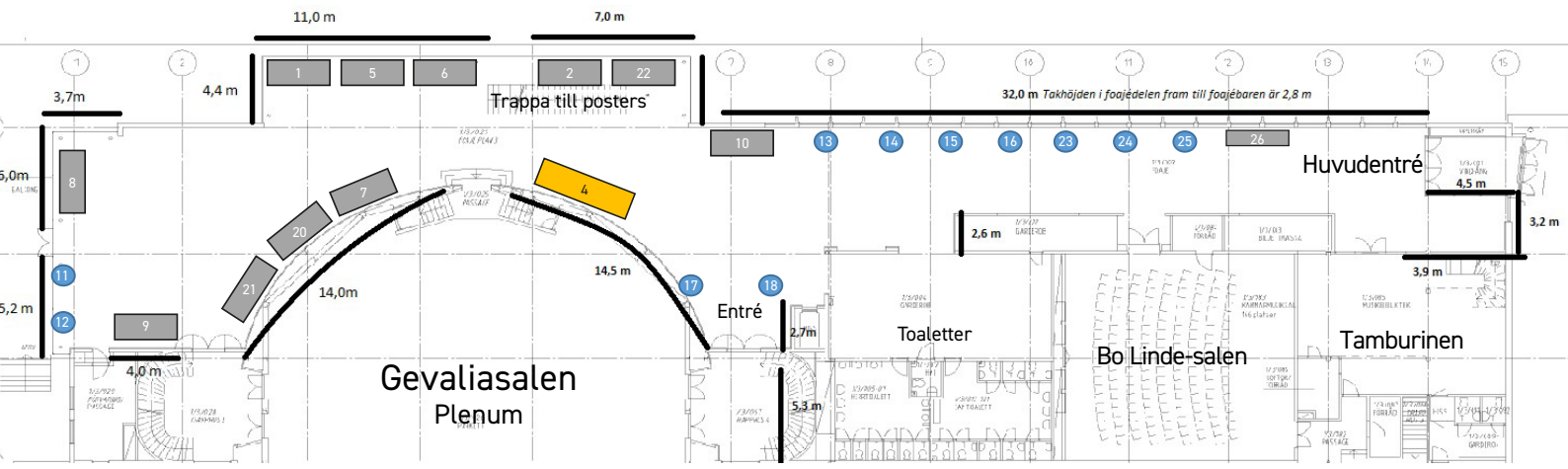
Subventioneras endast vid: 1) typ 2-diabetes som tillägg till behandling med metformin eller när metformin inte är lämpligt och 2) hjärtsvikt för patienter med symtomatisk kronisk hjärtsvikt.

Boehringer Ingelheim

Boehringer Ingelheim AB Box 92008 120 06 Stockholm
Telefon 08-721 21 00 www.boehringer-ingelheim.se

Jardiance® (empagliflozin)

Planskiss



Företag	Monterplats
Bayer AB	1
Accord Healthcare AB	2
UCB Pharma	4
Pfizer AB	5
Ascensia Diabetes Care	6
Novo Nordisk	7
Amgen	8
Serb	9
Abbott Scandinavia AB	10
Consilient Health	11
Amgen AB	12
Rubin Medical AB	13

Företag	Monterplats
Sanofi AB	14
Besins Healthcare Nordics	15
Renapharma	16
AstraZeneca AB,	17
Recordati Rare Diseases AB	18
Boehringer Ingelheim	20
Eli Lilly Sweden AB	21
Amarin	22
Medtronic AB	23
OneTwo Analytics AB	24
Novartis Sverige AB	25
European Society of Endocrinology	26

SVENSKA ENDOKRINOLOG FÖRENINGEN

ABASAGLAR® (insulin glargin)

- en biosimilar till Lantus® (insulin glargin)[1]

abasaglar®
insulin glargin, 100 enheter/ml

16 % lägre pris* jämfört med Lantus® SoloStar®[2]

	ABASAGLAR®	Lantus®
Likvärdig effekt[1,3]	✓	✓
Likvärdig säkerhetsprofil[1,3]	✓	✓
Samma dosering[1,3]	✓	✓

* Abasaglar® KwikPen® i förpackning 2 x 5 x 3 milliliter jämfört med 2 förpackningar Lantus® SoloStar® 5 x 3 milliliter

Indikationen för ABASAGLAR är: behandling av diabetes mellitus hos vuxna, ungdomar och barn från 2 års ålder.[1]

ABASAGLAR 100 enheter/ml injektionsvätska, lösning (insulin glargin) Cylinderampull, förfylld injektionspenna (KwikPen) ATC-kod: A10AE04, Läkemedel vid diabetes. Insuliner och analoger för injektion, långverkande. **Indikationer:** Behandling av diabetes mellitus hos vuxna, ungdomar och barn från 2 års ålder. **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne. **Varningar och försiktighet:** ABASAGLAR ska inte användas för behandling av diabetesketoacidos. Behandling med vanligt snabbverkande insulin, som ges intravenöst, rekommenderas vid detta tillstånd. Vid otillräcklig blodsockerkontroll eller vid benägenhet för hyperglykemiska eller hypoglykemiska episoder måste en kontroll av patientens efterlevnad av den föreskrivna behandlingsregimen, val av injektionsställen och injektionsteknik och alla andra relevanta faktorer göras innan en dosjustering övervägs. Om en patient sätts över till en annan typ av insulin eller till ett annat insulinmärke bör detta ske under noggrann medicinsk övervakning. Ändring av styrka, märke (tillverkare), typ (regular, NPH, Lente, långverkande, osv), ursprung (animaliskt, humant, humana insulinanaloger) och/eller tillverkningsmetod kan göra att dosen behöver ändras. Administrering av insulin kan leda till att antikroppar mot insulinet bildas. I sällsynta fall kan förekomsten av antikroppar mot insulinet kräva justering av insulindosen för att förhindra uppkomst av hyper- eller hypoglykemi. Patienterna måste instrueras att kontinuerligt växla injektionsställe för att minska risken för lipodystrofi och kutan amyloidos. För att undvika medicineringsfel med ABASAGLAR och andra insuliner måste patienterna alltid kontrollera insulinetiketten före varje injektion. **Fertilitet, graviditet och amning:** Insulin glargin kan övervägas vid graviditet och amning. Det är viktigt med en god glykemisk kontroll vid graviditet och insulinbehovet kan variera under graviditetens olika faser och vid amning. Patienter ska kontakta sin vårdenhet om de är eller planerar att bli gravida. **Datum för översyn av produktresumén:** 2020-07-23 **För ytterligare information och priser se** www.fass.se Rx, (F) **Begränsningar av subvention:** Subventioneras vid typ 2-diabetes endast för patienter där annan insulinbehandling inte räcker till för att nå behandlingsmålet på grund av upprepade hypoglykemier. 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

1. Abasaglar European Public Assessment Report (EPAR) **2.** Beräknat av Lilly baserat på priser från fass.se 230505 **3.** www.fass.se

Eli Lilly Sweden AB, Box 721, 169 27 Solna Tel 08-737 88 00, www.lilly.se

PP-BV-SE-0113 | Maj 2023

©2023 Eli Lilly and Company. All rights reserved. Lilly and Abasaglar® are registered trademarks of Eli Lilly and Company.

Lilly

RYBELSUS®
oral semaglutid

SEMAGLUTID FINNS ÄVEN I TABLETT

GLP-1 RA till dina vuxna patienter med typ 2-diabetes

▼Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning. **Rybelsus®** (semaglutid) Rx, (F), ATC-kod: A10BJ06. Rybelsus 3, 7 och 14 mg tabletter. Diabetesmedel. Glukagonlikpeptid-1-receptor (GLP-1) analoger. **Indikation:** Behandling av vuxna med otillräckligt kontrollerad typ 2-diabetes mellitus för att förbättra glykemisk kontroll som ett komplement till kost och motion; som monoterapi när metformin anses olämpligt på grund av intolerans eller kontraindikationer eller i kombination med andra läkemedel för behandling av diabetes. **Varningar och försiktighet:** Semaglutid ska inte användas till patienter med typ 1-diabetes mellitus eller vid behandling av diabetesketoacidos. Det finns ingen erfarenhet från patienter med kronisk hjärtinsufficiens NYHA-klass IV och semaglutid rekommenderas därför inte till dessa patienter. Akut pankreatit är en sällsynt biverkan av Rybelsus®. Patienter bör informeras om de karakteristiska symtomen på akut pankreatit. Vid misstänkt pankreatit ska behandlingen med semaglutid upphöra. Om pankreatit fastställs, ska semaglutid inte sättas in igen. Hos patienter med diabetesretinopati som behandlas med insulin och semaglutid har en ökad risk för att utveckla komplikationer av diabetesretinopati observerats. Försiktighet ska vidtas när semaglutid används till patienter med diabetesretinopati som behandlas med insulin. **Graviditet och amning:** Semaglutid ska inte användas under graviditet och under amning. Fertila kvinnor rekommenderas att använda en preventivmetod när de behandlas med semaglutid. Semaglutid ska sättas ut minst 2 månader före en planerad graviditet på grund av den långa halveringstiden. För fullständig förskrivarinformation och pris, se fass.se. Datum för översyn av produktresumén 06/2022. **Subventioneras endast för patienter som först har prövat metformin, sulfonureider eller insulin, eller när dessa inte är lämpliga.** SE22RYB00044

Referens: Rybelsus® produktresumé, se fass.se

GLP-1 RA = glukagon-liknande-peptid-1 receptoragonist

novo nordisk®

Novo Nordisk Scandinavia AB
Tel 040-38 89 00 www.novonordisk.se

Besök novokunskap.se

SE22RYB00085 11/2022

Föreläsningar

Tyreoidea-ultraljud på endokrinmottagning – fördelar och nackdelar

Mikael Lantz

I Europa har man använt ultraljud av tyreoidea på endokrinologisk mottagning sedan många år tillbaka och i södra Sverige sedan några år tillbaka men inte i andra delar av Sverige. Ultraljud tyreoidea kan användas i diagnostiken av Graves sjukdom, subakut tyreoidit, gestationell tyreotoxikos, postpartum tyreoidit, amiadorone utlöst tyreotoxikos, kronisk tyreoidit samt struma med och utan adenom. Om man gör ultraljud på alla patienter med misstänkt tyreoideasjukdom ökar risken för att upptäcka tyreoideaincidentalom. Det är därför viktigt att ha strikta indikationer för ultraljud av tyreoidea för att undvika fler undersökningar. Om ett adenom identifieras bör risken för bakomliggande malignitet bedömas genom att använda EU-TIRADS klassifikationen som baseras på morfologi och storlek inför behov att genomföra finnålspunktion. Morfologin av finnålsaspirat bedöms enligt Bethesda klassifikationen vilket avgör den fortsatta handläggningen d.v.s. kirurgi eller avslutad uppföljning. Användandet av ultraljud på endokrinologisk mottagning har ökat kvaliten i diagnostiken och uppföljningen av patienter med tyreoideasjukdom.

Världens mest överanvända läkemedel – om medikalisering av livet

Föreläsning: Jan Calissendorff, ME Endokrinologi, Karolinska Universitetssjukhuset

Bakgrund: Endokrin substitution med kortison, sköldkörtelhormon, testosteron och insulin har förändrat livet för 10 000-tals patienter. I frånvaro av hormonell dysfunktion har dessa läkemedel ingen plats. Medikalisering, dvs förskrivning av dessa och andra läkemedel sker nu i ökande grad internationellt och i Sverige utan att det finns en underliggande sjukdom. På nätet sprids information om att symtom som hjärndimma, viktuppgång, trötthet kan lindras, utan att en hormonell brist finns säkerställd. Det leder till ökad förskrivning av läkemedel, internetimport och annan smuggling av läkemedel. Risker finns då för suprafysiologisk medicinering som kan ske utan medicinsk uppföljning. Förtroende för vården riskerar att urholkas och reella diagnoser kan missas.

Metoder: Genomgång av Socialstyrelsen Läkemedelsregister avseende förskrivning av kortison, tyreoidea hormoner, tillväxthormon och testosteron till personer mellan 18 – 84 år under perioden 2011 – 2021.

Resultat: Förskrivningen av kortverkande kortison har under tidsperioden ökat med 30%, av testosteron till män med 204 % och till kvinnor med 286%. Under samma tidsperiod ökade förskrivningen avseende levotyroxin med 27% och avseende liotyronin med 393%. Ingen ökad förskrivning noterades avseende GH. Kostnaden för enbart den ökade förskrivningen av testosteron till män beräknas till 50 miljoner kronor/år. Tyreoidea hormoner har nu ökat från det 11e vanligaste läkemedel till det sjunde, vi är på väg att hinna i kapp USA, där det är det vanligast förskrivna läkemedlet och England, det tredje vanligaste.

Konklusion: Ökad medikalisering sker vid sidan av nationella och internationella guidelines. Ett mer strikt förskrivningsmönster krävs Differentialdiagnoser bör sökas för att kunna göra säkra och adekvata val av ev läkemedelsbehandling, så att inte andra förklaringar till patienters lidande än hormonbrist eller andra till stånd som inflammation, cancer, anemi, lungsjukdom mm missas.

Utmaningar vid behandling av CAH

Henrik Falhammar

Congenital adrenal hyperplasi (CAH) är en ovanlig medfödd sjukdom som i sin klassiska form drabbar runt 1 på 14 000 i Sverige. Alla barn screenas för klassisk CAH vid födseln och glukokortikoidbehandling sätts in omedelbart för att förhindra död i binjurebarkskris. Mineralkortikokder används hos alla patienter med salt förlorande (SW) CAH men även de flesta med simple virilizing (SV) CAH. Den icke klassiska

(NC) varianten drabbar troligen 1 på 1000 men de flesta är odiagnostiserade då symptomen är mildare och kvinnorna feldiagnostiseras som PCOS.

På grund av att CAH är ovanligt och att en del patienter med CAH går på några få högspecialiserade center så är kunskapen om sjukdomen och dess behandling låg hos de flesta endokrinologer i världen. De flesta endokrinologer har bara enstaka patienter med CAH. Då den låga kortisol och aldosteronproduktionen går med höga binjureandrogener och steroidprekursorer så är behandlingen mer svårstyrd jämfört med autoimmun binjurebarkssvikt.

Föreläsningen kommer att gå igenom olika utmaningar vid behandling av patienter med CAH och kommer bla gå igenom hur man tolkar 17-hydroxyprogesteron dygnskurvor som tas på filterpapper. Ungefär 80% av alla patienter med CAH i Sverige har kontrollerats med 17-hydroxyprogesteron dygnskurva, många gör det regelbundet 1-2 ggr per år, men de flesta endokrinologer känner sig osäkra hur dessa kurvor ska tolkas och hur behandlingen kan ändras med hjälp av dessa.

Atypical diabetes: a diagnostic challenge

Åke Sjöholm

In medical school, we learned how to classify diabetes according to different clinical characteristics. However, at the dawn of the precision medicine era, it is clear that today's clinical reality does not always align well with textbook teachings. As precision medicine diagnostics have become more widespread and sophisticated, the heterogeneity of diabetes has become increasingly evident.

The terms juvenile vs. elderly-onset diabetes, as well as insulin-dependent vs. non-insulin dependent diabetes, have become obsolete. Contrary to what is often taught, severe ketoacidosis may occur in type 2 diabetes. Patients may also suffer from two or more forms of diabetes simultaneously or consecutively. Four authentic cases of diabetes with uncommon characteristics that pose diagnostic challenges will be presented and discussed.

The lecture will aim to illustrate the difficulties in properly diagnosing, and thus providing proper treatment for, diabetes that does not behave as in the school book. Type 2 diabetes can occur in teenagers, usually with positive heredity and high BMI that may already be stigmatizing for a young person. To further risk increasing BMI with insulin, not infrequently in high doses, is hardly the right way to go in 2023 when excellent alternatives to achieve the opposite with simultaneous organ protection and without the risk of hypoglycemia are available. Atypical characteristics of young patients with non-insulinopenic diabetes should bring MODY to mind. One should also consider that patients may suffer from two or more forms of diabetes simultaneously or consecutively.

The heterogeneity of diabetes that has become increasingly clear, the rapidly evolving powerful molecular genetic diagnostics, and the growing number of antidiabetic drugs proven to reduce macrovascular morbidity and mortality, make it very exciting times for the diabetes community.

More refined diagnostics will pave the way for personalized medicine, leveraging novel drugs with proven effects on diabetes-related mortality and morbidity.

Neuroendokrina tumörer- behandling, fallbaserat.

Staffan Welin

Neuroendokrina buktumörer och binjuretumörer är sedan 2023-04-01 Nationell högspecialiserad vård och de mer avancerade såsom pancreasNET, avancerad tunntarmsNET samt MEN 1 skall nu behandlas och kontrolleras på ett NHVe. Under föredraget skall jag genom patientfall försöka ge en översikt av behandlingen av neuroendokrina tumörer samt ge en överblick av utredningen vid misstanke om NET.

Testosteronbrist vid Metadon/Buprenorfinbehandling: En översikt baserad på Pubmed-data

Mikael Lehtihet

Abstrakt: Metadon och buprenorfin är väl etablerade farmakologiska behandlingar för opioidberoende. Trots deras positiva effekter på att minska missbruket och förbättra patienternas livskvalitet har det rapporterats om potentiella biverkningar, inklusive hormonella störningar. Denna översikt sammanställer och analyserar data från studier publicerade i PubMed för att belysa förekomsten och de kliniska konsekvenserna av testosteronbrist hos män som genomgår metadon- eller buprenorfinbehandling.

Resultaten visar att testosteronbrist är vanligt förekommande hos män i opioidbehandling, med prevalensnivåer som varierar mellan studierna. Orsakerna till denna brist är multifaktoriella och inkluderar direkt påverkan på hypothalamus-hypofys-gonadaxeln, kronisk inflammation och livsstilsfaktorer som rökning och övervikt. Testosteronbrist hos dessa patienter kan leda till en rad symtom, inklusive minskad libido, sexuell dysfunktion, trötthet, humörsvängningar och minskad muskelmassa.

Behandling av testosteronbrist vid metadon- eller buprenorfinbehandling kan vara en viktig komponent i den övergripande vården av dessa patienter. Hormonersättningsterapi (HRT) med testosteron har visat sig förbättra sexuell funktion, humör och livskvalitet hos män i opioidbehandling. Dock bör läkare vara medvetna om eventuella risker och fördelar med HRT och noga överväga individuella patientfaktorer innan behandlingsbeslut fattas.

Flera framtida forskningsbehov identifieras genom denna översikt, inklusive studier som undersöker mekanismerna bakom testosteronbrist vid opioidbehandling, optimala behandlingsstrategier och långsiktiga effekter av HRT hos dessa patienter.

Sammanfattningsvis indikerar publikationerna i PubMed att testosteronbrist är en vanlig följd av metadon- eller buprenorfinbehandling hos män och kan ha betydande negativa konsekvenser för deras fysiska och psykiska välbefinnande. En mer omfattande förståelse av denna fråga är nödvändig för att optimera vården för män i opioidbehandling och förbättra deras behandlingsresultat och livskvalitet.

Författad av chat.openai.com med sökorden: skriv ett abstrakt på 250 ord om testosteronbrist vid metadon/buprenorfinbehandling med information från pubmed med handledning av människan

Osteoporos – senaste nytt om frakturriskbedömning, skelettanabola läkemedel och riktlinjer samt uppdatering om NHV Osteogenesis Imperfecta

Andreas Kindmark och Kristian Axelsson.

Senaste nytt om frakturriskbedömning, översiktligt om de nya nationella vårdprogrammen och riktlinjer, nya skelettanabola läkemedel och deras användningsområden, samt kort om ovanliga bensköra endokrina tillstånd, inklusive uppdatering om NHV Osteogenesis Imperfecta

Nya nationella riktlinjer för vård vid obesitas – vad är huvudbudskapen?

Ylva Trolle Lagerros

Det sker en snabb kunskapsutveckling inom obesitasbehandling. Samtidigt finns det stora regionala skillnader vad gäller utredning, diagnostik, behandling och uppföljning av obesitas. Nationella riktlinjer strävar efter att göra vården mera jämlik.

Förra året, 2022 kom Socialstyrelsens första nationella riktlinjerna för obesitasbehandling. I april i år kom en uppdaterad version. Strukturerat omhändertagande från diagnostik till uppföljning, kombinerad levnadsvanebehandling, läkemedelsbehandling och obesitaskirurgi samt utbildning av personal är områden som ingår i riktlinjerna.

Ca 1,3 miljoner vuxna och 80 000 barn i Sverige har obesitas. Som hälso- och sjukvårdspersonal träffar vi personer med obesitas allt oftare. Men vad innebär de nya nationella riktlinjerna för obesitasbehandling egentligen? På den här föreläsningen får du snabbt en överblick över hur de nationella riktlinjerna tagits fram, vilka de riktar sig till och framför allt vilka som är huvudbudskapen.

Transforming the pharmacotherapy of obesity - mechanisms and clinical insights

Daniel J. Drucker

Enthusiasm for gut-derived therapies stems from a precise understanding of the physiological and pharmacological roles of gut hormones in control of normal and disordered energy homeostasis, coupled with extensive clinical validation. Interrogation of gut hormone action encompasses studies of hormone synthesis and secretion, clearance and degradation, receptor signaling and PK-PD relationships, receptor desensitization, communication with the CNS, and evaluation of the utility of preclinical models. Improved understanding of enteroendocrine science has yielded a number of gut-derived therapies for treatment of diabetes and more recently, obesity. The pleiotropic actions and striking efficacy of the GLP-1R agonists, coupled with the enigmatic and as yet yet unparalleled benefits of bariatric surgery, has validated the enteroendocrine system and peptide hormone-based therapies as viable targets and platforms for development of improved next generation therapies for treatment of energy homeostasis. Here I review preferred peptide and non-peptide partners for co-agonist and tri-agonist therapies, with a focus on current benchmarks, emerging clinical data, strategies for improving efficacy, and forthcoming outcome studies ensuring safety of new peptide hormone combinations. The rapid development of multiple new co-agonist candidates will transform the medical pharmacotherapy of obesity and promises to deliver multiple highly effective medicines delivering 20%+ weight loss, ideally associated with improvement in multiple outcomes relevant to people living with obesity.

Endokrinsköterskornas program

Hypogonadism, manligt/kvinnligt

Kerstin Landin-Wilhelmsen, Institutionen för Medicin, Sahlgrenska akademin, Göteborgs universitet, Sektionen för Endokrinologi, Sahlgrenska universitetssjukhuset, Göteborg

Manlig och kvinnlig hypogonadism, primär eller sekundär, innebär en könshormon-produktion som ligger under det normala. Könshormoner är viktiga för fertilitet, skelett och välbefinnande. Den primära hypogonadismen innebär att själva målorganet sviktar, d.v.s. testiklarna eller äggstockarna. Det kan vara medfödda, genetiska orsaker som kromosomavvikelser, autoimmun bakgrund eller förvärvade orsaker som att testiklar eller äggstockar opererats bort. Vid primär hypogonadism är målorganets hormon, testosteron respektive östrogen, lågt och hypofysens frisättande hormon, FSH och LH, höga

Den sekundära hypogonadismen beror på en rubbning i hypofys eller hypotalamus. Det kan vara hyperprolaktinemi, oftast som prolaktinom, och är vanligt hos yngre män och kvinnor och är tacksam att behandla medikamentellt. Andra orsaker är hypofysinsufficiens, Kallmans syndrom, anorexia, dopning eller stort intag av andra substanser. Vid dessa tillstånd är såväl målorganets hormon som FSH och LH låga, hypogonadotrop hypogonadism.

Det starkaste tecknet på hypogonadism hos kvinnor är amenorré, utebliven menstruation, som kan vara primär, och då puberterar inte flickan, med fertilitetsproblem som följd. Om hon puberterar men mensen försvinner inom några år benämns det sekundär amenorré. Förvinner mensen vid 35-40 års ålder kan det vara prematur menopaus. Hos män med utebliven pubertet är behåringen och muskulaturen sparsam och testiklarna små och mjuka. Har mannen puberterat och noterar sämre libido, fertilitet eller

hårväxt kan det bero på hypogonadism. Könshormonerna avtar med stigande ålder hos alla men mest markant är klimakteriet, en fysiologisk primär hypogonadism hos kvinnor runt 50 års ålder. Hos män kan s.k. "late onset hypogonadism" utvecklas med subnormala könshormoner och kan vara förknippat med övervikt och annan medsjuklighet.

Vid konstaterad hypogonadism ges i regel hormonersättning. Remiss till reproduktions-medicin utfärdas vid behov.

Sammanfattningsvis, gonaderna angår oss alla. Kolla testosteron, östradiol, FSH, LH, prolaktin, tyroidea-prover och ev. kromosomanalys. Tag en noggrann anamnes och lyft på täcket, d.v.s. undersök patienten!

Hjärntrötthet vid endokrina sjukdomar

Birgitta Johansson

Att riktigt förstå vad hjärntrötthet innebär för patienten kan vara svårt. Det är lätt att tänka lite trött och det går att vila sig fri från det. Men om patienten har en långvarig hjärntrötthet som inte går att vila sig fri från och som påverkar vardagen i allt man gör från att umgås med familj och vänner och att det inte fungerar att arbeta, då behöver patienten hjälp och att bli förstådd. Bara för att det inte syns, så innebär det inte att det inte finns några problem.

Hur fattar man då? Under föreläsningen ska hjärntröttheten beskrivas, vilka symptom som är vanliga och ge tips på hur man kan utreda. Det viktiga att komma ihåg är att den mentala energin inte räcker ÖVER TID. Att kunna i stunden är en sak, men att orka utföra aktiviteter igen och igen under en längre tid eller arbetsdag är något helt annat.

Lite tips och råd om hjälp och stöd för drabbade patienter kommer också att ges.

Fabrys sjukdom – från diagnos till egenvård

Susana Cortes Barra och Mikael Oscarson

Fabrys sjukdom är en sällsynt lysosomal inlagringssjukdom som orsakas av en sjukdoms-orsakande variant i GLA-genen, som kodar för enzymet alfa-galaktosidas. Detta leder till successiv ansamling av globotriaosylceramid (Gb3) i cellerna som orsakar skador i olika vävnader. Typiska tidiga symptom är brännande smärtor i händer och fötter med debut under lågstadieåldern, samt magtarmssymptom och särskilda hudförändringar (angiokeratom). I vuxen ålder utvecklar många patienter en svår hjärtsjukdom (hypertrof kardiomyopati), njurinsufficiens och ibland stroke. Patienterna har också ökad förekomst av depressiva symptom. Drygt 100 patienter har hittills diagnostiserats i Sverige.

Eftersom GLA-genen är belägen på X-kromosomen kommer män med en sjukdomsorsakande variant alltid att bli sjuka, medan kvinnor som ärvt varianten utvecklar organpåverkan i varierande omfattning beroende på hur mycket respektive X-kromosom används. Dessutom leder nedärvningsmönstret till att det ofta finns ett flertal släktingar som också har sjukdomen, men som ännu inte diagnostiserats.

Många patienter behandlas med enzymersättningsbehandling, där enzym framställt i cellodling ges som en intravenös infusion varannan vecka. I vissa fall kan patienten lära sig att på egen hand administrera infusionerna i hemmet. Hos patienter med vissa sjukdomsorsakande varianter kan per oral behandling användas.

Vi presenterar hur patienten kan ta emot sin diagnos, vilka känslor som en ärftlig sjukdom kan väcka och hur patienter kan få stöd i att leva med sin kroniska sjukdom. Vetskapen att ha en kronisk sjukdom kan vara en omvälvande förändring i mångas liv.

Vi tar upp sjuksköterskans roll i patientmötet, och vikten av att ge patienten stöd, kunskap och praktisk hjälp att hantera sin sjukdom. Patienten får utrymme för samtal och reflektion, samt kunskap och trygghet i sin sjukdom. Målet är att patienten på ett självständigt sätt ska kunna planera sin vardag och att behandlingen ska bli en del av vardagen.

Endokrin hypertensjon

Line Krabbe

I dette foredraget er fokuset rettet mot sekundær hypertensjon, og særlig endokrine årsaker til hypertensjon. Jeg har valgt å sette søkelyset på primær hyperaldosteronisme, feokromocytom, cushing, akromegali, hypertyrose og hyperparatyreoidisme.

Så, hvordan kan hormonene påvirke blodtrykket vårt?

Primær hyperaldosteronisme er den hyppigste årsaken til sekundær hypertensjon. Overproduksjon av hormonet aldosteron fører til at kroppen holder tilbake økt mengde natrium og væske, samt at mer kalium skilles ut. Dermed øker det sirkulerende blodvolumet og blodtrykket går opp. Hos pasienter med feokromocytom er det en overproduksjon av katekolaminer. Adrenalin øker hjertets kontraksjonsevne og frekvens og dermed hjertes minuttvolum. Adrenalin øker også total perifer motstand. Som et resultat av dette stiger blodtrykket.

Hos pasienter med Cushing finnes det økte mengder av hormonet kortisol. Hyperkortisolisme aktiverer mineralkortikoidreseptorer som fører til natrium og væskeretensjon samt kaliumtap, og dermed økt blodvolum. I tillegg reduserer kortisol mengden vasodilaterende stoffer som gir økt total perifer motstand. Pasienter med akromegali har for mye veksthormon som bidrar til væskeretensjon. Dette kan gi høyere blodtrykk ved at det sirkulerende blodvolumet økes. Hypertyreose fører til økt sympatisk respons som påvirker hjertet og arterioler. Dette øker hjertefrekvensen og kontraktilitet, og resulterer i forhøyet blodtrykk. Ved primær hyperparatyrodisme er det i enkelte studier påvist økt stivhet i blodkar som kan gi hypertensjon.

Helsepersonell har en viktig rolle i å forklare pasienter hvordan hormonene påvirker blodtrykket. Dette kan bidra til økt kompetanse og trygghet om egne tilstander.

Økt kunnskap hos pasientene kan blant annet redusere usikkerhet og øke etterlevelse av medikamentell behandling. Her ser jeg nytten av kontinuitet og tett oppfølging fra helsepersonell.

Prader-Willis syndrom och transition, en modell från Karolinska sjukhuset

Maria Pedersen

Årligen föds ungefär 5–7 barn med Prader-Willis syndrom (PWS) i Sverige. Syndromet inkluderar bland annat tillväxthormonbrist, hypogonadism, minskad mättnadskänsla, ökad aptit och nedsatt kognitiv utveckling. Successivt leder syndromet till en ätstörning med omåttlig aptit (hyperfagi). Detta, kombinerat med försämrad metabolism och reducerat energibehov medför stor risk att utveckla obesitas med relaterade följdsjukdomar. Beteendeavvikelser såsom känslomässig labilitet, autistiska drag, tvångshandlingar, ångesttillstånd och självdestruktivitet är vanligt förekommande. Syndromet medför även en ökad risk för psykosinsjuknande. Förändring av invanda rutiner kan leda till osäkerhet, ångest och konflikter. Fasta och strukturerade rutiner ger oftast ett bättre mående.

Behandlingen består till stor del av strikt diet och begränsad tillgång till mat. Tillväxthormonbehandling är vanligt och ger ökad längdtillväxt, förbättrad kroppsammansättning och ämnesomsättning.

Flytten från barn- till vuxenmottagningen sker vid en tidpunkt i livet där ungdomen möts av ökad frihet och flera större förändringar av invanda rutiner. För att underlätta transitionen har vi utvecklat samarbetet med teamet på barnendokrinmottagningen och infört användande av standardiserad checklista. Inför sista besöket på barnmottagningen träffas teamen i förväg och diskuterar individuella problem, möjligheter och svårigheter. Under själv besöket är endokrinolog och sjuksköterska från vuxenmottagningen närvarande. Familjen erbjuds därefter en förlängning av besöket, på vuxenmottagning, där dom tillsammans med sjuksköterskan går igenom nya rutiner, lokaler och samlar anamnes enligt checklistan.

Sedan införande av de nya rutinerna har de första besöken på vuxenmottagningen varit lugnare och patienterna tryggare. Mätningen av kroppssamansättning har oftare accepterats och anhöriga har uppskattat att i förväg veta vem som är deras nya kontaktsjuksköterska på kliniken.

eversense E3
Continuous Glucose Monitoring System

VILL DU VETA MER?
Besök vår hemsida
diabetes.ascensia.se
eller ring Ascensia Diabetes Cares
kundsupport på **020 - 83 00 84**

KÄNN DIG FRI MED NYA EVERSENSE E3 LÅNGTIDS-CGM

FÖLJ DINA TRENDER
Inga fingerstick krävs för behandlingsbeslut.*

UNIK LÅNGTIDSSENSOR
Samma sensor i upp till 6 månader.

AVTAGBAR SÄNDARE
Ta av sändaren utan att slösa en sensor.**

VIBRATIONSVARNINGAR
Vibrerar på huden.

HUDVÄNLIGT OCH HYGIENSKT
Skonsamt silikonplåster som byts dagligen.
Rengör och lufta huden varje dag.

PP-SENS-GBL-0080

* Eversense®E3 CGM-system är avsett för kontinuerlig mätning av glukosnivåer hos personer med diabetes i upp till 180 dagar. Systemet är godkänt för att ersätta blodglukosmätningar med fingerstick (BG) för beslut om diabetesbehandling. Fingersticksmätningar krävs fortfarande för kalibrering, generellt en gång dagligen efter dag 21, när symtomen inte överensstämmer med CGM-informationen eller när patienter tar tetracyklinklassade läkemedel. Insättning och borttagning av sensorn utförs av vårdgivare. Systemet förskrivs av vårdgivare.
** Ingen glukosdata skapas när en sändare tas bort.

För viktig säkerhetsinformation, se https://global.eversensediabetes.com/safety-info

Eversense, Eversense E3 Continuous Glucose Monitoring och Eversense-logotypen är varumärken som tillhör Senseonics, Incorporated. Ascensia och logotypen Ascensia Diabetes Care är varumärken och/eller registrerade varumärken som tillhör Ascensia Diabetes Care Holdings AG. Alla andra varumärken tillhör deras respektive ägare och används enbart för informativa syften. Inget samband eller sponsring ska antas eller antydas.

© 2022 Senseonics, Inc. Med ensamrätt.
© 2022 Ascensia Diabetes Care Holdings AG. Med ensamrätt.

ASCENSIA Diabetes Care

Distribuerat av Ascensia Diabetes Care Sweden AB
Gustav III:s Boulevard 34, plan 4, 169 73 Solna
Kundsupport | 020-83 00 84 | www.diabetes.ascensia.se
Tillverkad av Senseonics, Inc. 20451 Seneca Meadows Parkway, Germantown, MD 20876-7005

Ditt beslut kan påverka utfallet[1]

BAYER

Kerendia är avsett för behandling av kronisk njursjukdom (med albuminuri) associerad med typ 2-diabetes hos vuxna

Minska progressionen av kronisk njursjukdom[1,2a]

Minska risken för kardiovaskulära händelser[1b]

Kerendia är den första och enda godkända icke-steroida antagonisten av mineralkortikoidreceptorn (MR) vid behandling av kronisk njursjukdom i samband med typ 2-diabetes[1]

a) Renalt utfallsmått terminal njursvikt, eGFR < 15 ml/min/1.73 m2, minskning av eGFR minst 40%, eller renal död. HR (95% KI) 0,82 (0,73; 0,93) p = 0,0014. **b)** Kardiovaskulärt utfallsmått kardiovaskulär död, ickefatal hjärtinfarkt eller stroke, inläggning för hjärtsvikt HR 0,87 (95%CI 0,76 - 0,98) p= 0,0264. **Referens**: **1.** Kerendia SmPC; Februari 2023.**2.** Pitt, B, et al. Cardiovascular Events with Finerenone in Kidney Disease and Type 2 Diabetes. NEJM 2021;385(24):2252-2263.

Kerendia (finerenon) är en ickesteroid, selektiv mineralkortikoidreceptorantagonist. ATC kod C03DA05, tabletter 10 mg, 20 mg Rx (F). **Indikation**: Kerendia är avsett för behandling av kronisk njursjukdom (med albuminuri) associerad med typ 2-diabetes hos vuxna. För studieresultat avseende renala och kardiovaskulära händelser, se avsnitt 5.1 i SPC. **Subventioneras endast för behandling av kronisk njursjukdom (stadium 3 och 4 med albuminuri) associerad med typ 2-diabetes hos vuxna**. **Kontraindikationer**: Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne. Samtidig behandling med starka hämmare av CYP3A4. Addisons sjukdom. **Varningar och försiktighet**: Hyperkalemi har observerats hos patienter behandlade med finerenon. Vissa patienter löper högre risk att utveckla hyperkalemi. Riskfaktorer inkluderar lågt eGFR, högt serumkalium och tidigare episoder av hyperkalemi. Hos dessa patienter ska tätare kontroller övervägas. Om serumkalium är > 5,0 mmol/l ska behandling med finerenon inte initieras. Om serumkalium är > 4,8 till 5,0 mmol/l kan initering av behandling med finerenon övervägas med ytterligare kontroller av serumkalium under de första 4 veckorna baserat på patientegenskaper och serumkaliumnivåer. Om serumkalium är > 5,5 mmol/l ska behandling med finerenon avbrytas. Risken för hyperkalemi kan också öka vid samtidig användning av läkemedel som kan öka serumkaliumnivåer. Behandling med finerenon ska inte initieras hos patienter med gravt nedsatt leverfunktion, eller vid gravt nedsatt njurfunktion (eGFR < 25 ml/min/1,73 m2). Användning vid graviditet och amning bör ej ske.
Datum för senaste översynen av produktresumén feb 2023. Bayer AB. Box 606. 169 26 Solna. Tel. 08-580 223 00. För ytterligare information, pris samt före förskrivning vänligen läs produktresumé på www.fass.se
▼Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning. Hälso- och sjukvårdspersonal uppmanas att rapportera varje misstänkt biverkning till Läkemedelsverket. MA-M_FIN-SE-0018-4

©2023 Bayer
PP-KER-SE-0100-1 Mars 2023

Kerendia finerenon

Hypertyreos, vilken behandling till vem? Patientfall och fördjupning

Jan Calissendorff

Bakgrund: Hypertyreos, ökad ämnesomsättning är endokrina folksjukdomar. Vanligast är autoimmun Graves sjukdom följt av varianter av toxisk knölstruma. Subakut tyreoidit, andra tyreoiditer, hypofys- och läkemedelsorsakad hypertyreos förekommer

Metod: Diskussion utifrån olika fall med hypertyreos diskuteras relaterad till behandlingsalternativ

Resultat: Vid val av behandling tas hänsyn till ålder, samsjuklighet, graviditetsönskan och patientönskemål. Graves sjukdom kan behandlas med läkemedel, kirurgi eller radiojod

Toxisk knölstruma kan behandlas med samma arsenal men botas inte med läkemedel. Tyreodit behandling styrs av symtom där såväl exspektans och temporär läkemedelsbehandling kan övervägas. Vid läkemedelsinducerad hypertyreos sekundärt till Cordarone är hjärtfunktionen central i val av behandling. TSH producerande hypofysadenom kan följas konservativt. Kirurgi kan medföra risk för övriga hypofyshormoner. Medicinsk behandling kan vara framgångsrik.

Konklusion: Liksom vid annan endokrinologi krävs ofta kontinuerlig kontakt med patienten för att avgöra om behandling ska påbörjas, för att följa effekten och ev ompröva tidigare behandlingsval vid utebliven eller otillräcklig effekt.

Posters

P1 - Effekterna av medicinsk och kirurgisk behandling på vitamin D-nivåer vid fetma

Ala Mejaddam, Gudrún Höskuldsdóttir Frida Lenér, Ville Wallenius Penelope Trimpou, Lars Fändriks, Karin Mossberg, Björn Eliasson, Kerstin Landin-Wilhelmsen

Bakgrund: Patienter som behandlas med bariatrisk kirurgi löper hög risk att utveckla näringsbrister. Dock är inte alla personer med fetma intresserade av, eller anses vara lämpliga för, kirurgisk behandling. I stället erbjuds medicinsk behandling med en välstrukturerad mycket lågkaloridiet (VLED). Det är inte känt om patienter som genomgår medicinsk behandling också löper högre risk att utveckla vitamin D-brist och sekundär hyperparatyreoidism.

Syfte: Det primära syftet var att jämföra nivåerna av S-25(OH)D hos patienter 2 år efter bariatrisk kirurgi, med Roux-en-Y gastric bypass (RYGB) eller sleeve gastrektomi (SG), med VLED. Samtliga patienter med fetma före behandling jämfördes också med allmänna befolkningen. Vår primära hypotes var att operation, särskilt RYGB, men inte VLED skulle leda till en ökad förekomst av vitamin D-brist.

Metod: 971 (75 % kvinnor, medelålder 44+13 år) patienter som var lämpliga för kirurgisk behandling, RYGB (n = 388), SG (n = 201), och medicinsk behandling (n = 382), i rutinmässig vård inkluderades konsekutivt mellan 2015 och 2017 i BASUN-studien. Ett slumpmässigt populationurval från WHO-MONICA-projektet användes som referens (n = 414, 77 % kvinnor, medelålder 63+9 år). S-kalcium, S-25(OH) D och S-PTH mättes hos alla patienter med fetma vid baslinjen och 2 år efter behandlingen (n = 713). Kroppsvariabler mättes och vitamin D- och kalciumtillskott registrerades.

Resultat: Medel BMI var 42,0+4,9 kg/m2 hos patienterna mot 26,8+4,7 kg/m2 i befolkningen där BMI >35 kg/m2 var ovanligt, 6 %. S-25(OH)D ökade efter RYGB och SG, där också kosttillskott var vanligare, jämfört med patienter efter medicinsk behandling (SMD> 0,1, standardized mean difference). Vitamin D-brist (S-25(OH)D <25mmol/l) påträffades hos 5,2% av patienterna med fetma före någon behandling jämfört med 1,7% av den allmänna befolkningen (SMD> 0,1). Tretton patienter (1,8%) hade vitamin D-brist efter behandling av fetma, jämnt fördelat mellan metoderna. Sekundär hyperparatyreoidism var mest frekvent hos dem med lågkaloridiet.

Slutsats: Kirurgisk intervention för fetma följt av vitamin D-tillskott var inte associerat med en högre risk för vitamin D-brist, oavsett typ av kirurgi, jämfört med patienter som fick medicinsk behandling. Dock är patienter med fetma som söker behandling för viktminskning mer benägna att ha låga nivåer av vitamin D jämfört med den allmänna befolkningen.

P2 - Sjuksköterskebaserad mottagning för patienter med medicinskt behandlad primär aldosteronism

Carina Dino, Linda Hedin, Oskar Ragnarsson

Bakgrund

Primär aldosteronism (PA) är en binjuresjukdom som orsakas av ökad produktion av hormonet aldosteron. PA leder till högt blodtryck, hämning av reninsekretionen och i vissa fall lågt kalium. Patienter med PA löper ökad risk för kardiovaskulära sjukdomar såsom förmaksflimmer, kranskärlssjukdom, hjärtsvikt och stroke samt nedsatt njurfunktion.

PA kan vara uni- eller bilateral. Patienter med unilateral PA kan behandlas kirurgiskt där den drabbade binjuren bortopereras. Patienter med bilateral aldosteronöverproduktion, samt patienter som av andra skäl bedöms inte vara operationskandidater, bör behandlas med mineralkortikoidreceptorantagonist (MRA).

I denna sammanfattning berättar vi om en nyligen öppnad sjuksköterskebaserad mottagning för patienter med medicinskt behandlad primär aldosteronism.

Patienter som är aktuella för mottagningen

Patienter med medicinskt behandlad PA är aktuella för mottagningen. I de flesta fallen har beslut om medicinsk behandling med MRA fattats efter utredning med binjurevenskateterisering.

Målsättning med behandlingen

Målet med MRA-behandling är att minska risken för kardiovaskulära följdsjukdomar och förhindra utveckling av njursvikt. Målet nås genom att:

- Normalisera blodtryck (systoliskt blodtryck <140 mmHg och diastoliskt blodtryck <90 mmHg)
- Korrigera eventuell hypokalemi
- Normalisera renin

Arbetsbeskrivning – Upptitrering

Vid varje besök kontrolleras:

- Blodtryck
- El-status
- P-aldosteron och P-renin
- Eventuella biverkningar

Dosen av MRA (oftast Eplerenon) titreras upp, oftast med cirka 4–6 veckors intervall, samtidigt som blodtryck, kalium och reninkoncentration i serum kontrolleras. Så länge som hyperkalemi inte utvecklas kan dosen höjas. Patienter som har kommit upp till en optimal dos, och uppnått ett optimalt blodtryck fortsätter kontrolleras ca. 1–2 gånger om året.

Vid långtidsuppföljning kontrolleras även övriga riskfaktorer för hjärt- och kärlsjukdomar, inklusive uppgifter om rökning, BMI, HbA1c och lipidstatus.

P3 - Aortavidden predikterar aortadissektion hos kvinnor med Turners syndrom - en 25 års prospektiv kohortstudie i Sverige

Sofia Thunström, Erik Thunström, Sabine Naessén, Kerstin Berntorp4 Margareta Laczna Kitlinski, Bertil Ekman6, Jeanette Wahlberg, Ingrid Bergström, Odd Bech-Hanssen, Emily Krantz, Christine Laine, Iger Bryman, Kerstin Landin-Wilhelmsen

Bakgrund: Kvinnor med Turners syndrom har en ökad risk för aortadissektion. Profylaktisk operation för att förhindra aortadissektion rekommenderas vid en vidgad aorta, där ett indexerat mått som tar hänsyn till kroppsstorleken (aortaspecifikt index=ASI) används.

Nuvarande riktlinjer har ASI ≥2,5 cm/m2 som tröskelvärde för rekommendation av profylaktisk operation.

Syfte: Denna studie beräknade vilket mått på aorta ascendens som bäst predikterade risken för aortadissektion, och om justering för kroppsstorleken förbättrade riskprediktionen.

Metod: En prospektiv, observationsstudie i Sverige utfördes mellan år 1995 och 2021, på 400 kvinnor med Turners syndrom. Alla kvinnor undersöktes med ekokardiografi av aortan. Data avseende sjukdomshistoria och genotyp samlades in. Tre modeller, aorta ascendens diameter, ASI och Turnerspecifik z-score som även tar hänsyn till kroppsstorlek, sattes upp och jämfördes med varandra avseende Receiver operating characteristic (ROC) kurvor, sensitivitet och specificitet. Riskfaktorer för aortadissektion analyserades med logistisk regression.

Resultat: 12 kvinnor av 400 (3%) drabbades av aortadissektion. ROC-kurvor visade att aorta ascendens diameter och Turnerspecifik z-score var bättre än ASI i att förutsäga aortadissektion. Det bästa tröskelvärdet för att förutsäga aortadissektion var en diameter på 3,3 cm för aorta ascendens samt 2,12 för Turnerspecifik z-score, med en sensitivitet på 92 % för båda. Den nuvarande gränsen, ASI på 2,5 cm/m2, hade en sensitivitet på endast 17 %.

Subgruppsanalyser hos kvinnor med en diameter av aorta ascendens ≥ 3,3 cm kunde inte påvisa något samband mellan genotyp, aortakoarktation, bikuspid aortaklaff, BMI, blodtryckssänkande medicin, tidigare tillväxthormonbehandling eller pågående östrogenersättning och aortadissektion. Alla tre modellerna misslyckades med att förutsäga en aortadissektion hos en gravid kvinna.

Diskussion: Aorta ascendens diameter på 3,3 cm och Turnerspecifikt z-score på 2,12 var mer tillförlitliga prediktorer för aortadissektion än nuvarande ASI. Båda tröskelvärdena bör föranleda tät uppföljning av aortatillväxten och optimering av blodtryck. Större material och en riskscore med samlade riskfaktorer vore önskvärt. Noggranna undersökningar av hjärta och aorta bör även utföras inför och under graviditet hos kvinnor med Turners syndrom.

P4 - Teaching cases: The role of 99mTc-sestamibi in the functional imaging of the thyroid gland

Sokratis El Mantani Ordoulidis

Background

99mTc-sestamibi has been traditionally used for many decades as the milestone radiopharmaceutical for the evaluation of myocardial perfusion, the localization of parathyroid hyperplasia and the molecular breast imaging for the investigation of breast abnormalities.

During years, the role of 99mTc-sestamibi scintigraphy has been studied as a supplementary diagnostic modality to other molecular imaging procedures for the evaluation of the metabolic activity of the thyroid gland, the functional assessment of thyroid nodules, the presence of functional thyroid tissue and the detection of thyroid cancer metastases. [1,2]

Cause

Clinical questions with endocrinal interest such as the characterization of amiodarone-induced thyrotoxicosis (AIT), the evaluation of postsurgical thyroid remnants during continuing thyroid hormone administration and the differential diagnosis of productive vs destructive thyrotoxicosis has been assessed by our nuclear medicine team and are presented as teaching case reports.

Method and Results

Case 1. Functional thyroid tissue assessment under levothyroxine substitution.

A patient in euthyroid status that had been treated in the past with radioactive iodine (131I[NaI]), total

thyroidectomy and surgical eye decompression due to Graves disease referred to our department with a clinical question of identification of thyroid tissue remnant due to high TRAb values. 99mTc-sestamibi SPECT/CT study revealed a small parathracheal thyroid remnant (< 2 mL) anatomically related to the operation report while serum Tg and anti-Tg found to be 0.57 ug/L and 19 kE/L respectively.

Case 2. Differential diagnosis between productive vs destructive thyrotoxicosis in iodine saturated thyroid due to X-ray contrast agents. A patient treated with Pembrolizumab referred to our hospital for acute medical care due to impaired general condition, confusion, sweating and weakness in the left arm. A total body CT study performed with intravenous administration of 360 mg iodine/kg body weight. The patient's thyroid hormone status that was subsequently assessed revealed thyrotoxicosis (TSH: <0.01 mIE/L, fT4: > 100 pmol/L, fT3: 43.7 pmol/L, TRAb: 2.0 IE/L). Even though destructive thyrotoxicosis is a common side effect of immunotherapy, the patient's preliminary clinical and biochemical status was considered to be related to upcoming thyrotoxic crisis. The patient was referred subsequently to our department with a clinical question to assist the differential diagnosis between productive vs destructive thyrotoxicosis. 99mTc-sestamibi planar imaging revealed negligible uptake to the thyroid gland and the finding was assessed as destructive thyrotoxicosis leading to an effective high dose Prednisolone treatment.

Case 3. Differential diagnosis between productive vs destructive thyrotoxicosis due to amiodarone – AIT type 2.

A patient with ischemic cardiomyopathy treated with amiodarone for 18 months developed thyrotoxicosis (TSH: <0.01 mIE/L, fT4: > 100 pmol/L, fT3: 16 pmol/L). The patient treated initially with a daily dose of 40 mg Tiamazol and 20 mg Prednisolone. Within 10 days patient's ALT changed from 0.52 to 8.09 μkat/L. The patient was referred subsequently to our department with a clinical question to assist the differential diagnosis between AIT type 1 vs

2. 99mTc-sestamibi planar imaging revealed low thyroidal uptake followed by a fast "wash out". The finding was assessed as AIT type 2 leading to an effective high dose Prednisolone treatment and normalization of ALT.

Case 4. Differential diagnosis between productive vs destructive thyrotoxicosis due to amiodarone – AIT type 1.

A patient with ischemic cardiomyopathy treated with amiodarone for 13 months, developed thyrotoxicosis (TSH: <0.01 mIE/L, fT4: 30 pmol/L, fT3: 5.8 pmol/L). The patient treated initially with a daily dose of 40 mg Tiamazol and 20 mg Prednisolon. The patient was referred subsequently to our department with a clinical question to assist the differential diagnosis between AIT type 1 vs 2. 99mTc-sestamibi planar imaging revealed high and inhomogeneous thyroidal uptake (multinodular goiter) showing noticeable activity retention in the late imaging. The finding was assessed as AIT type 1.

Discussion

Iodine overload due to amiodarone or iodinated contrast media and thyroid hormone medications such as levothyroxine and triiodothyronine affect the iodine metabolism (trapping and organification) within the thyroid gland. In such cases and when further functional information of the thyroid gland are needed the use of conventional radiopharmaceuticals like 99mTcO4 and 123I cannot provide any useful information. 99mTc- sestamibi is a lipophilic cation belonging to the isonitrile group. Its distribution is mainly affected by the mitochondrial density and the negative plasma membrane potentials. [3,4] In our cases where the iodine metabolism was impaired due to iodine saturation and thyroid hormone substitution, 99mTc-sestamibi succeeded in the detection of functional thyroid tissue, the differentiation between productive vs destructive thyrotoxicosis and the differential diagnosis between AIT type 1 vs 2 allowing the appropriate, cost effective and successful treatment of our patients.

P5 - Increased risk of osteoporosis, use of osteoporosis medication and major osteoporotic fractures in Swedish patients with Addison´s disease: a retrospective national registry study.

Stavros Stergianos, Tim Spelman, Daniel Eriksson, Sara Öster, Sigridur Björnsdottir, Olle Kämpe, Jakob Skov and Sophie Bensing

Background: The evidence for increased risk of osteoporosis or osteoporotic fractures in patients with autoimmune Addison´s disease (AAD) is unsolid.

Objective: To investigate the risk of osteoporosis, treatment with osteoporosis medication and major osteoporotic fractures in patients with AAD in Sweden.

Methods: In this population-based cohort-control study we used Swedish national health registries from 1964 to 2020 to identify 2,056 subjects with AAD and 19,042 age and sex matched controls without prevalent osteoporosis. An autoimmune origin was confirmed in 921 patients through linkage to the Swedish Addison registry. Patients and controls were followed from 1st January 2007 until death, migration or end of the study period on 31st December 2020. The composite outcome consisted of a diagnosis of osteoporosis, treatment with osteoporosis medication or a major osteoporotic fracture (MOF). Marginal Cox models were used to compare time-to-event outcomes between AAD subjects and matched controls, adjusting for comorbidities.

Results: During 17,957 person-years (PY), 333 events of the composite outcome (1.85/100 PY) occurred in patients with AAD, compared with 1,074 events during 168,922 PY (0.64 /100 PY) in controls. AAD cases were associated with 2.72 times the rate of the composite endpoint relative to controls (adjusted HR, 2.72 [95% CI, 2.39-3.10]). The increase in risk was consistent and significant in all three components of the composite outcome, including MOF (aHR, 1.74 [95% CI, 1.31-2.31]). Higher doses of mineralocorticoids were associated with a 31% reduction in the rate of the composite endpoint compared to controls (aHR, 0.69 [95% CI, 0.54-0.87]). There were no significant risk differences between patients treated with low, intermediate or high doses of glucocorticoids.

Conclusion: The risk of incident osteoporosis, treatment with osteoporosis medication and major osteoporotic fractures is increased in AAD. The risk does not appear to be correlated to glucocorticoid replacement doses.

P6 - Long-term Effects of Transsphenoidal Surgery on Headache in Patients with Pituitary Tumors – A Prospective Study

Victor Hantelius, Oskar Ragnarsson, Gudmundur Johannsso, Erik Thurin, Thomas Skoglund, Tobias Hallen

Background: Headache is a common symptom in patients with non-functioning pituitary adenomas (NFPA).

Objective: The aim of this study was to analyze the long-term effect of transsphenoidal surgery (TSS) on disabling headache in patients with NFPA and to investigate possible predictive factors for headache relief following TSS.

Methods: This was a prospective study of 101 patients with NFPA who underwent TSS between September 2015 to December 2021. Headache was assessed preoperatively and 12 months postoperatively with The Migraine Disability Assessment (MIDAS) questionnaire. MIDAS measures the impact of headache on the everyday life during the last 3 months and assess the headache frequency and intensity.

Results: Of 101 patients, 27 (27%) experienced disabling headache preoperatively. In these 27 patients, the median (interquartile range) total MIDAS total score improved from 60 (19-140) to 10 (0-49) (p=0.002; max score 270), headache frequency decreased from 45 (25-83) to 6 (3-36) days per 90

days (p<0.001), and headache intensity decreased from 6 (5-8) to 5 (3-8) (p=0.016; on a scale 0-10) at 12 months after surgery. Overall, 18 of 27 patients (67%) had a clinically relevant improvement of their headache, 4 (15%) had a clinically relevant deterioration and 5 (19%) had no clinically relevant change at one year after surgery. No clinical factors that predicted postoperative headache relief were identified.

Conclusions: Our study supports that transsphenoidal surgery achieves clinically significant and long-lasting improvement of disabling headache in patients with NFPA.

P7 - Införande av behovsstyrd bokning för diabetesvård: Pilotprojekt på diabetesmottagningarna i Gävle och Sandviken i samarbete med OneTwo Analytics.

Åke Sjöholm

Bakgrund: Diabetesvården står inför flera utmaningar, bla långa väntelistor, personalbrist och högt tryck på patienter. För att tackla utmaningara och öka tillgängligheten och förbättra personalens arbetsmiljö initierades under hösten 2022 ett pilotprojekt med OneTwo Analytics och diabetesmottagningarna i Gävle och Sandviken. Projektet syftade till att införa behovsstyrd bokning som anpassar besökstyp och prioriterar patienter efter individuella behov, jämfört med dagens tidsstyrda kalenderbokning som inte utgår utifrån behov. Med behovsstyrd bokning utifrån glukocentrisk status, diabetesduration och ålder kan patienter kallas till fysiska eller kortare digitala besök baserat på glukosstatus.

Metod: Projektet testade behovsstyrd bokning med hjälp av ett AI/ML baserat analys- och prioriteringsverktyg, PRIO. Verktyget skapar en lista som prioriterar de patienter som har störst vårdbehov och kategoriserar besökstypen i fysiska eller digitala besök. Analysmetod enligt följande.

- Insamling av patient- och hälsodata: Glukosdata, hälsodata, produktions- och bokningsdata för 2021 och 2022. Ytterligare bokningsdata för uppföljningsbesök erhölls från befintligt bokningssystem.
- Analys av patient- och hälsodata, generering av prioriteringslista: Analys, inkluderande produktionsanalys baserad på 2021 års hälso- och glukosdata analyserades med hjälp av OneTwo Analytics PRIO/Scoringmodell för att skapa en prioriteringslista.
- Verifiering av prioriteringslista: En översyn av prioriteringslistan utfördes med överläkare och diabetessjuksköterskor, som bedömde om prioriteringen och valet av besökstyp var rimligt baserat på information från patientjournaler.

Resultat: Projektet genomfördes mellan juni och december 2022 och resulterade i en rapport som beskriver projektets förväntade nytta vid implementering av behovsbaserad patientbokning med hjälp av PRIO.

Diabetesmottagning:

- Medicinskt stöd prioritering och planering av besök
- Minskning av väntelistor
- Ökad kapacitet med minst 20-30%
- Systematiskt lärande och tolkning av glukosdata

Region:

- Vård efter behov
- Färre akuta inläggningar och ambulansinterventioner
- Bättre glykemisk kontroll som leder till färre komplikationer
- Mindre stressigt, förbättrad arbetsmiljö för personal

Patient:

- Individanpassad vård baserad på medicinsk status
- Individanpassad besöksfrekvens och typ baserat på behov

Slutsats: Sammanfattningsvis visade pilotprojektet att diabetesmottagningarna i Gävle och Sandviken vid ett införande av behovsbaserad patientbokning skulle kunna öka kapaciteten på mottagningarna med minst 20-30% med befintlig personal.

P8 - Tyreotoxikos med ovanlig etiologi

Djordje Grujovic, VO internmedicin, sektionen för diabetologi och endokrinologi, Gävle sjukhus. Åke Sjöholm, VO internmedicin, sektionen för diabetologi och endokrinologi, Gävle sjukhus, Högskolan i Gävle.

Syfte
Det finns många orsaker till tyreotoxikos, vanliga som ovanliga. Här beskriver vi en av de ovanligare orsakerna, baserat på ett autentiskt patientfall.

Bakgrund
En 53-årig man, sedan tidigare frisk, sökte primärvård på grund av 3 veckors anamnes på trötthet, viktnedgång, illamående och utspänd buk. Han visade sig ha tyreotoxikos med supprimerat sköldkörtelstimulerande hormon (TSH) < 0,01 mIE/L (ref. 0,4-3,7 mIE/L), förhöjt fritt tyroxin (fT4) 43 pmol/L (ref. 12,0 – 22,0 pmol/L) och förhöjt fritt trijodtyronin (fT3) 14,1 pmol/L (ref. 3,1 – 6,8 pmol/L). Tyroideastimulerande hormonreceptor antikroppar (TRAK) var negativa.

Resultat
I väntan på utredning av tyreotoxikosen fick patienten progredierande buksmärtor, vilket resulterade i utredning med DT buk som visade levermetastaser. Vidare utredningar bekräftade diagnos av vänstersidig testikelcancer, av typen non-seminom (NSGCT), stadium IV (extensiv lever-, lung- och körtelmetastasering). Serumnivåerna av beta humant koriongonadotropin (hCG) vid diagnos var kraftigt förhöjda på 12738 IE/L (ref. 0 - 2,0 IE/L).

Diskussion
Klinisk hypertyreos kan utvecklas hos män med NSGCT som har markant förhöjda serum hCG-nivåer på grund av ligand-receptor korsreaktivitet mellan hCG och TSH. Detta motsvaras av gestationell hypertyreos hos gravida kvinnor. I det aktuella patientfallet normaliserades hCG-nivåerna efter att patienten hade erhållit neoadjuvant cytostatikabehandling, vilket också resulterade i remission av tyreotoxikosen.

SERB Pharmaceuticals

Har du frågor om våra läkemedel?
Välkommen att kontakta oss i det nordiska teamet.

Tina
tina.paaske@serb.eu

Aleksandar
aleksandar.pavlovic@serb.eu

Cathrin
cathrin.wall@serb.eu

SERB SA
Avenue Louise 480
BE-1050 Brussels, Belgium

www.serb.eu

Fria föredrag

Att upptäcka nya molekylära mekanismer hos individer med familjär hyperkolesterolemi med hjälp av Nanoporesekvensering.

Peter Benedek PhD, TAMM, Karolinska Universitetssjukhuset, Huddinge.

Bakgrund

Familjär hyperkolesterolemi (FH) är den vanligaste autosomala dominant nedärvda sjukdomen med en prevalens på 1/300. Sjukdomen orsakar kraftigt förhöjda nivåer av LDL-kolesterol och är starkt förknippad med prematur kardiovaskulär sjukdom och för tidig död. Genetiskt är FH förknippad med mutationer i LDLR, APOB eller PCSK-9 generna men trots en väl karaktäriserad fenotyp identifieras en sådan mutation endast i ca 50-60 % av fallen. Då fastställande av en genetisk diagnos hos probanden underlättar vidare diagnostik av släktingar, framför allt hos barn, är det av stort värde att utforska såväl hittills okända molekylära mekanismer samt att utvärdera nya sekvenseringstekniker för att förbättra genetisk diagnostik vid FH. Upptäckten av en ny molekylär mekanism som resulterar i en fenotypisk FH skulle dessutom kunna ge upphov till en läkemedelskandidat.

Syfte

Att i en välkaraktäriserad FH-släkt, med verifierad hyperkolesterolemi i tre generationer där mutation i känd FH-gen uteslutits, utvärdera Nanopore helgenomsekvensering i jämförelse med klassisk NGS samt att försöka identifiera en ny kandidatgen/kandidatområde där en mutation kan orsaka

hyperkolesterolemi.

Metod

Nanopore-tekniken möjliggör analys av betydligt längre sekvenser än klassisk NGS och minskar därmed risken att missa "copy number variations" (CNV). Vi har i detta projekt låtit analysera tre individer ur en släkt med verifierad hyperkolesterolemi i tre generationer, två med fenotypisk FH där mutation i de klassiska FH-generna uteslutits samt en individ med normal kolesterolnivå. En ovanlig förekommande (<1% i befolkningen) eller tidigare icke beskriven variation som identifieras i de två individerna med fenotypisk FH men ej hos den med normalt kolesterol kan vara en lämplig kandidat för vidare funktionsanalys.

Resultat

Projektet är pågående.

Klinisk relevans

Identifiering av en ny sjukdomsmekanism som orsakar en fenotypisk FH leder till förbättrad genetisk diagnostik hos denna patientgrupp. Upptäckten skulle även på sikt kunna generera nya lipidsänkande läkemedel som skulle gynna fler patientgrupper än den med FH.

Plasma-metoxikatekolaminer hos patienter med autoimmun Addisons sjukdom, med och utan restfunktion i binjurebarken

Anna-Karin Åkerman, Åse Bjorvatn Sævik, Per Medbøe Thorsby, Paal Methlie, Marcus Quinkler, Anders Palmstrøm Jørgensen, Charlotte Höybye, Aleksandra J. Debowska, Bjørn Gunnar Nedrebø, Anne Lise Dahle, Siri Carlsen, Aneta Tomkowicz, Stina Therese Sollid, Ingrid Nermoen, Kaja Grønning, Per Dahlqvist, Guri Grimnes, Jakob Skov, Trine Finnes, Jeanette Wahlberg; Synnøve Emblem Holte, Katerina Simunkova, Olle Kämpe, Eystein Sverre Husebye, Marianne Øksnes, Sophie Bensing

Bakgrund och syfte: Restfunktion i binjurebarken har identifierats hos en tredjedel av patienter med autoimmun Addisons sjukdom. Vi ville undersöka om restfunktion i binjurebarken har någon inverkan på

nivåerna av plasma-metoxikatekolaminer och om stimulering med tetrakosaktid (Synacthenâ) förändrar dem.

Metod: Vi inkluderade 50 patienter med verifierad restfunktion i binjurebarken samt 20 patienter utan restfunktion, dessa utgjorde kontrollgrupp vid stimuleringstestet med tetrakosaktid. Patienterna hade avstått från sin medicinering med glukokortikoid och fludrokortison, under >18 respektive 24 timmar, före blodprovtagningen på morgonen. Prov togs före, samt 30 och 60 minuter efter stimulering med tetrakosaktid och analys av serumkortisol, plasma-metoxyadrenalin och metoxynoradrenlin utfördes med LC-MS/MS.

Resultat: Hos de 70 patienterna med autoimmun Addisons sjukdom var metoxyadrenalin detekterbart hos 33%, 25% och 26% före, 30 respektive 60 minuter efter stimuleringstestet. Patienter med restfunktion hade i högre utsträckning detekterbara nivåer av metoxyadrenalin vid start (P = 0.035) och efter 60 minuter (P = 0.048) jämfört med patienter utan restfunktion. Det fanns en positiv korrelation mellan detekterbart metoxyadrenalin och kortisolvärdet vid samtliga tidpunkter, (P = 0.02, P = 0.04, P <0.001). Ingen skillnad noterades för metoxynoradrenalin, där nivåerna var inom normala referensområden.

Sammanfattning: Även mycket små mängder av endogen kortisolproduktion påverkar nivån av metoxyadrenalin hos patienter med autoimmun Addisons sjukdom.

Impact of chronic oral glucocorticoid treatment on mortality in patients with COVID-19 - An analysis from a population-based cohort

Margret J Einarsdottir, Brian K. Kirui, Huiqi , Gudmundur Johannsson Fredrik Nyberg, Oskar Ragnarsson

Background: Glucocorticoids (GC) are essential in managing inflammatory diseases, but their long-term use is associated with adverse events such as increased risk of infections and thromboembolic events. In patients with COVID-19, GC may prevent acute respiratory distress syndrome.

Aim: To determine if patients receiving GC prior to COVID-19 have increased mortality and whether they have increased risk of death from pulmonary embolism, myocardial infarction, stroke, sepsis, or COVID-19.

Method: Using nationwide register data, we studied all patients infected with COVID-19 in Sweden from Jan 2020 to Nov 2021 (N=1200153) and followed them from the date of first COVID-19 infection (index) until death or end of study. Any prior oral GC use was defined as ≥1 GC prescription during 12 months before index. High exposure was defined as ≥2 prescriptions of GC, with a cumulative dose >750mg of prednisolone or equivalent amount of other oral GCs, during the 6 months before index. GC users were compared to COVID-19 patients who had not received GC within 1 year before index. We used adjusted Cox proportional hazard models to estimate hazard ratios (HRs) and 95% confidence intervals (95% CI), controlling for comorbidities and socioeconomic status.

Results: 3378 deaths occurred in the GC-exposed group (N=48806; 6.9%) and 14850 deaths in the non-exposed group (1151347; 1.3%). Both high and any exposure to GC were associated with overall death; HR 1.96 (1.85-2.07) and 1.57 (1.51-1.64) respectively. Deaths from pulmonary embolism, sepsis and COVID-19 were associated with high GC exposure and similarly but slightly weaker with any exposure. In the high exposure group, the risk of hospitalization for COVID-19 was increased [HR 1.52 (1.47-1.57)] as well as admission to intensive care unit [1.41 (1.27-1.57)].

Conclusion: Patients on GC treatment prior to COVID-19 have increased mortality, particularly from sepsis, COVID-19 and pulmonary embolism.

EVENITY®▼
(romosozumab) injektion

FÖR ATT MINSKA FRAKTURRISK[1]

EVENITY® – subventionerat för postmenopausala kvinnor med osteoporos som haft en klinisk kotfraktur eller en höftfraktur de senaste 12 månaderna[1,2]

- **Signifikant lägre risk** för ny vertebral†-, klinisk†- och icke-vertebral fraktur‡ inklusive höft* vid behandling i 12 mån följt av alendronat jämfört med behandling med endast alendronat[1,3]
- **Signifikant ökad BMD**** vs alendronat[1,3†] och teriparatid[1,4***] efter 12 månaders behandling[1,3,4]
- En substans med benbildande egenskaper genom **dubbel verkan på benomsättningen,** med ökad benbilding och minskad benresorption[1]

· De vanligaste oönskade händelserna var nasofaryngit och artralgi.[1]

· EVENITY® är kontraindicerat hos patienter med överkänslighet, hypokalcemi och tidigare hjärtinfarkt eller stroke.[1]

*p-värde=0.02 **BMD, bone mineral density ***p-värde<0.0001 † p-värde<0.001 ‡ p-värde = 0.040

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning. Detta kommer att göra det möjligt att snabbt identifiera ny säkerhetsinformation. Hälso- och sjukvårdspersonal uppmanas att rapportera varje misstänkt biverkning.

EVENITY® (romosozumab), 105 mg injektionsvätska, lösning i förfylld injektionspenna. R. Medel för behandling av skelettsjukdomar, medel som påverkar benvävnad och mineralisering (M05BX06). ***Indikationer***: För behandling av svår osteoporos hos postmenopausala kvinnor med hög risk för fraktur. ***Dosering:*** Rekommenderad dos är 210 mg romosozumab (administreras som två subkutana injektioner på 105 mg vardera) en gång per månad i 12 månader. ***Kontraindikationer:*** Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne. Hypokalcemi. Tidigare hjärtinfarkt eller stroke. ***Varningar:*** När man avgör om romosozumab ska användas för en viss patient ska man beakta risken för fraktur under nästa år och den kardiovaskulära risken baserat på riskfaktorer (t.ex. befintlig kardiovaskulär sjukdom, hypertoni, hyperlipidemi, diabetes mellitus, rökning, svårt nedsatt njurfunktion, ålder). Romosozumab ska endast användas om förskrivaren och patienten är överens om att fördelarna överväger riskerna. Om en patient får en hjärtinfarkt eller stroke under behandlingen, ska behandlingen med romosozumab sättas ut. Hypokalcemi ska korrigeras innan behandling med romosozumab påbörjas och patienter ska övervakas för tecken och symtom på hypokalcemi. Patienter ska få adekvat tillskott med kalcium och D-vitamin. Kalciumnivåer ska övervakas hos patienter med svårt nedsatt njurfunktion (uppskattad glomerulär filtrationshastighet, eGFR, 1529 ml/min/1,73 m²) eller patienter som får dialys. Alla patienter ska uppmuntras att upprätthålla en god munhygien, gå på regelbundna kontroller hos tandläkaren och omedelbart rapportera orala symtom som t.ex. lösa tänder, smärta, svullnad eller sår som inte läker eller sekretion under behandling. Patienter som misstänks ha eller håller på att utveckla osteonekros i käken under tiden de får romosozumab ska erhålla vård av en tandläkare eller tandkirurg med specialistkunskap om osteonekros i käken. Alla patienter med nytillkommen eller ovanlig smärta i låret, höften eller ljumsken ska misstänkas ha en atypisk fraktur och undersökas för att utesluta en partiell lårbensfraktur. Avbrytande av behandling med romosozumab ska övervägas utgående från en individuell bedömning av läkemedlets nytta-risk-förhållande. ***Biverkningar:*** De vanligaste biverkningarna var nasofaryngit och artralgi. Övriga vanliga biverkningar: bihåleinflammation, överkänslighet, utslag, dermatit, huvudvärk, nacksmärta, muskelspasmer och reaktioner på injektionsstället. ***Graviditet, amning och fertilitet:*** Romosozumab är inte indicerat för användning hos fertila, gravida eller ammande kvinnor. ***Särskilda förvaringsanvisningar:*** Förvaras i kylskåp (2-8°C). När EVENITY® tas ut ur kylskåpet för att användas får det inte ställas tillbaka i kylskåpet men kan förvaras i rumstemperatur (upp till 25 °C) upp till 30 dagar i originalförpackningen. Om produkten inte används inom denna period ska den slängas. ***Förpackningar och förmån:*** 2 förfyllda injektionspennor (F). Subventioneras endast vid behandling av osteoporos hos postmenopausala kvinnor som haft en klinisk kotfraktur eller en höftfraktur de senaste tolv månaderna. ***Datum för översyn av produktresumé:*** Oktober 2021. För fullständig information, varningsföreskrifter och aktuella priser se www.fass.se
UCB Pharma AB, Mäster Samuelsgatan 60, 11121 Stockholm. Tel 040-294900.

References:
1. EVENITY® SmPC, oktober 2021.
2. www.tlv.se.
3. Saag KG, et al. N Engl J Med 2017;377:1417-1427.
4. Langdahl BL, et al. Lancet 2017;390:1585-1594.

©2020 UCB Group of Companies. All rights reserved.
©2020 Amgen Inc. All rights reserved.
SE-P-RM-OP-2300015, 19 april 2023, Cool Gray

UCB Pharma AB
Mäster Samuelsgatan 60
111 21 Stockholm
Tel. 040-294900