



ENDOKRINDAGARNA

Umeå 18–20 mars 2026



PROGRAM

Välkommen till Umeå Folkets Hus

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 2026

Per Dahlqvist, docent, överläkare - Norrlands universitetssjukhus
Tommy Olsson, professor, överläkare - Norrlands universitetssjukhus
Marcus Imamovic, doktorand, ST-läkare - Norrlands universitetssjukhus

Kongressbyrå

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



1 GÅNG I VECKAN
OZEMPIC[®]
semaglutid injektion



NYHET!
Ozempic[®] 2 mg – Nu subventionerat
Subventioneras endast för patienter med typ 2-diabetes som först provat metformin, sulfonureider eller insulin, eller där dessa inte är lämpliga¹

Ozempic[®] är den enda GLP-1-analogen som visat skydd för hjärta, kärl och njurar hos patienter med typ 2-diabetes^{1*}



Läs mer om Ozempic[®] här



*Ozempic[®] har visat signifikant minskad risk för hjärtinfarkt, stroke eller kardiovaskulär död jämfört med placebo hos patienter med typ 2-diabetes med etablerad hjärt-kärlsjukdom eller \geq en kardiovaskulär riskfaktor ($p=0,02$, SUSTAIN 6-studien), samt är den enda GLP-1-analogen som har visat signifikant minskad risk för allvarliga njurkomplikationer jämfört med placebo hos patienter med typ 2-diabetes och kronisk njursjukdom i en dedikerad njurutfallsstudie ($p=0,0003$, FLOW-studien).¹

Referens: 1. Ozempic[®] produktresumé fass.se

Ozempic[®] (semaglutid) Rx, (F), ATC-kod: A10BJ06

0,25 mg, 0,5 mg, 1 mg, 2 mg injektionsvätska, lösning i förfylld injektionspenna.

Diabetesmedel. Glukagonlikpeptid-1-receptor (GLP-1) analoger.

Indikation: Behandling av vuxna med otillräckligt kontrollerad typ 2-diabetes mellitus som ett komplement till kost och motion, som monoterapi när metformin anses olämpligt på grund av intolerans eller kontraindikationer och som tillägg till andra läkemedel för behandling av diabetes.

Varningar och försiktighet: Semaglutid ska inte användas till patienter med typ 1-diabetes mellitus eller vid behandling av diabetesketoacidosis. Semaglutid är ingen ersättning för insulin. Akut pankreatit är en mindre vanlig biverkning av Ozempic[®]. 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. Det finns ingen erfarenhet från patienter med kronisk hjärtinsufficiens NYHA-klass IV och semaglutid rekommenderas därför inte till dessa patienter. 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. Semaglutid 2 mg rekommenderas inte till patienter med typ 2-diabetes med okontrollerad eller potentiellt instabil diabetesretinopati.

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 11/2025.

Subventioneras endast för patienter med typ 2-diabetes som först har provat metformin, sulfonureider eller insulin, eller när dessa inte är lämpliga.

Novo Nordisk Scandinavia AB. www.novonordisk.se. Februari 2026. SE26OZM00009

Keynote föreläsare

William F. Young Jr.

Prof. Young är Tyson Family Endocrinology Clinical Professor i Medicin vid Mayo Clinic College of Medicine and Science, Mayo Clinic, Rochester, USA.

William F. Young Jr. har tidigare bland annat varit president för Endocrine Society och betraktas internationellt som en ledande auktoritet inom binjure- och hypofyssjukdomar. Professor William Young kommer under Endokrindagarna att föreläsa om "Adrenal Imaging"

Professor Young Jr. give his talks Wednesday 13:20 and Thursday 16:35



Richard Feelders

Prof. dr. Department of Internal Medicine,
Division of Endocrinology Rotterdam

Richard Feelders är professor i internmedicin vid Erasmus University Medical Center, Rotterdam, Nederländerna. Han är en internationellt erkänd expert inom hypofys-, binjure- och neuroendokrina tumörer och bedriver omfattande klinisk forskning inom dessa områden. Under Endokrindagarna kommer Professor Feelders att föreläsa om nya PET-baserade metoder för visualisering av hypofystumörer.

Dr. Feelders gives his talk Wednesday 16:20



Program

Onsdag 18/3

11:00-13:00	Registrering, Ankomstfika & utställning (lunch serveras ej)	
Lokal	MIKLAGÅRD	BALDER
12:00-13:00	Lunchsymposium Chiesi Pharma	Lunchsymposium Eli Lilly
Lokal	IDUN	
13:10-13:20	Välkommen <i>Anna-Karin Åkerman, Per Dahlqvist, Marcus Imamovic och Agneta Lindo</i>	
13:20-14:05	Adrenal Imaging <i>Föreläsare: Prof William F Young Jr. Moderator: Tommy Olsson</i>	
14:05-14:45	Kaffe & utställning	
14:45-15:25	När tyreoidhormonvärdena inte stämmer, vad kan laboratoriet göra? <i>Föreläsare: Per Bjellerup. Moderator: Julia Otten</i>	
15:30-16:15	Kloka kliniska val i endokrinologin <i>Föreläsare: Cecilia Fall Moderator: Katarina Shahedi</i>	
16:20-17:00	PET imaging for pituitary tumors <i>Föreläsare: Richard Feelders. Moderator: Eleni Papakokkinou</i>	
Lokal	IDUN	
17:00-18:00	Högtidsföreläsning på Folkets Hus	
18:00	Mingelkväll på Bildmuseet & Restaurang Bygden	

Lokal	IDUN	MIKLAGÅRD
08:00-08:40	Vad har vi lärt oss från Svenska Addisonregistret? <i>Föreläsare: Sophie Bensing.</i> <i>Moderator: Katarina Berinder & Cristina Volpe</i>	Vid graviditet blir Graves sjukdom komplex <i>Föreläsare: Helena Filipsson Nyström</i> <i>Moderator: Agneta Lindo</i>
08:45-09:25	Vad är nytt inom primär aldosteronism? <i>Föreläsare: Oskar Ragnarsson.</i> <i>Moderator: Katarina Berinder & Cristina Volpe</i>	Klinefelters syndrom <i>Föreläsare: Mats Holmberg</i> <i>Moderator Louise Mattsson</i>
09:30-10:10	Nya diagnostiska och terapeutiska möjligheter vid CAH <i>Föreläsare: Henrik Falhammar</i> <i>Moderator: Katarina Berinder & Cristina Volpe</i>	Binjurebarkssvikt. Primär, sekundär <i>Föreläsare: Anna-Karin Åkerman</i> <i>Moderator: Ulrika Westin</i>
10:10-10:40	Kaffe & utställning	
Lokal	IDUN	MIKLAGÅRD
10:40-11:15	Osteogenesis imperfekta/Skelettdysplasier <i>Föreläsare: Andreas Kindmark.</i> <i>Moderator: Tereza Planck & Anna-Karin Åkerman</i>	Sexuell dysfunktion och endokrina sjukdomar, att prata om sexuell hälsa. <i>Föreläsare: Cecilia Dhejne</i> <i>Moderator: Maria Pedersen</i>
11:20-11:55	Amiodaroninducerad tyreoideasjukdom <i>Föreläsare: Jan Calissendorff.</i> <i>Moderator: Tereza Planck & Anna-Karin Åkerman</i>	Cushings sjukdom, livet efter operation <i>Föreläsare: Oskar Ragnarsson</i> <i>Moderator: Kristina Cid Käl</i>
11:55-13:15	Lunch/Kaffe & utställning	
Lokal	IDUN	MIKLAGÅRD
13:15-14:00	Radiojodbehandling när, var, hur? <i>Föreläsare: Helena Filipsson Nyström och Helena Lizana.</i> <i>Moderator: Tereza Planck & Anna-Karin Åkerman</i>	Långtidsuppföljning av psykosociala faktorer: från barndom till ung vuxen med CAH <i>Föreläsare Kerstin Ekbohm</i> <i>Moderator: Maria Wärm</i>
14:00-14:35	SEF Årsmöte	Möte med Svenska nätverket för endokrinsjuksköterskor (SES) och NNE.
14:35-15:10	Kaffe & utställning	
15.15-15:50	Postervandring <i>Moderator: Cristina Volpe & Katarina Shahedi</i>	
Lokal	IDUN	MIKLAGÅRD
15:55-16:30	Knöl i tyreoidea <i>Föreläsare: Joakim Hennings. Moderator: Henrik Borg</i>	Workshop - Förstå och tolka endokrina testresultat. <i>Föreläsare: Maria Pedersen</i>

Torsdag 19/3

Lokal	IDUN
16:35-17:10	Treatment of Adult Growth Hormone Deficiency - pro/con-debatt <i>Föreläsare: Gudmundur Johannsson & William F. Young</i> <i>Moderator: Per Dahqvist.</i>
17:15-17:45	Studier som påverkat mitt kliniska arbete <i>Föreläsare: Tommy Olsson Moderator: Marcus Imamovic</i>
19:30	Middag på P5 Väven

Fredag 20/3

Endokrinsjuksköterskornas program

Lokal	IDUN	
08:00-09:00	Fria föredrag, årets avhandling <i>Moderator: Dimitrios Chantzichristos</i>	
Lokal	IDUN	MIKLAGÅRD
09:05-09:50	Könsdysfori: NHV vårdprogram, nytta och risker med hormonbehandling <i>Föreläsare: Åsa Tivesten</i> <i>Moderator: Erika Tsatsaris</i>	Stepstones, Swedish transition effect project, supporting teenage <i>Föreläsare: Marcus Saarijärvi</i> <i>Moderator: Ulrika Björk</i>
09:55-10:40	GLP-1 RA, debatt pro/con <i>Föreläsare: Jarl Hellman/Johan Jendle</i> <i>Moderator: Julia Otten</i>	Min vårdplan hypofystumörer. Ett verktyg via 1177 för patienter <i>Föreläsare: Maria Pedersen & Josefin Edwall</i> <i>Moderator: Agneta Lindo</i>
10:40-11:20	Kaffe & utställning	
Lokal	IDUN	
11:20-12:05	Saliv-kortison - kan det va nåt? <i>Föreläsare: Per Dahlqvist</i> <i>Moderator: Jakob Skov</i>	
12:05-12:50	Uppföljning efter behandling för barncancer <i>Föreläsare: Cecilia Follin</i> <i>Moderator: Maria Pedersen</i>	
12:50-13:00	Avslutning <i>Anna-Karin Åkerman, Per Dahlqvist, Maria Pedersen, Marcus Imamovic</i>	
13:00	Lunch To Go	

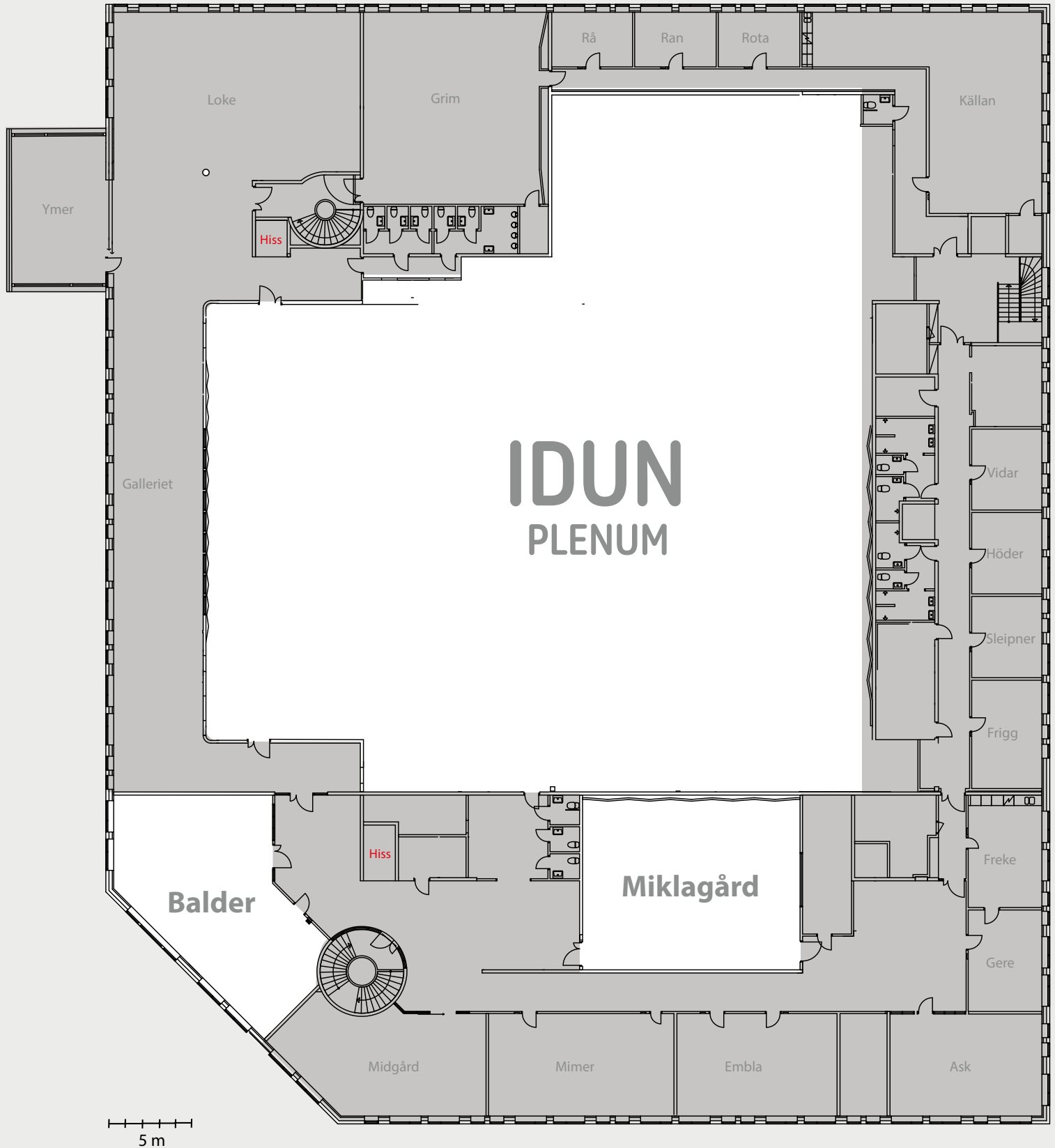
Planskiss

utställning och plenum vån. 1



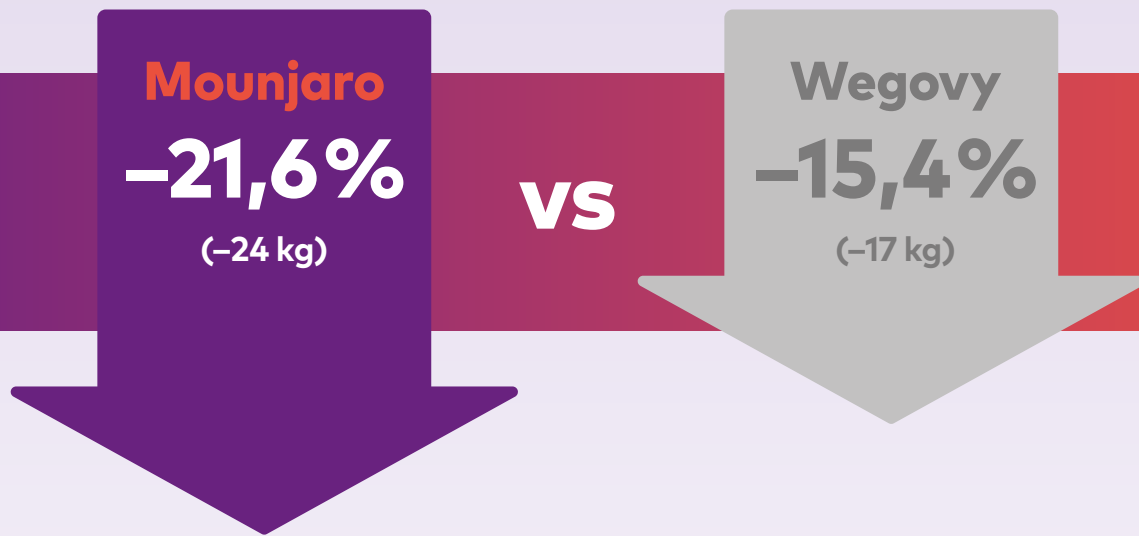
Planskiss

parallela lokaler vån 2



Mounjaro[®]

– överlägsen viktnedgång jämfört med Wegovy[®] (semaglutid)^{*,1}



* SURMOUNT-5: Högsta tolererbara dos av Mounjaro (15 mg eller 10 mg) jämfört med Wegovy (2,4 mg eller 1,7 mg), ($p < 0,001$).¹

Referens: 1. Aronne et al. N Engl J Med 2025;393:26-36

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning.

Mounjaro[®] (tirzepatid), Diabetesmedel, övriga blodglukossänkande läkemedel, ATC-kod A10BX16 2,5 mg, 5 mg, 7,5 mg, 10 mg, 12,5 mg, 15 mg KwikPen injektionsvätska, lösning i förfylld flerdos injektionspenna alternativt injektionsvätska, lösning i endos injektionsflaska.

Receptbelagt läkemedel (Rx), Ej inom förmånen (EF)

Indikationer: Typ 2-diabetes: Mounjaro är avsett för behandling av vuxna med otillräckligt kontrollerad typ 2-diabetes som ett komplement till kost och motion, som monoterapi när metformin inte anses lämplig på grund av intolerans eller kontraindikationer eller som tillägg till andra läkemedel för behandling av diabetes.

Viktkontroll: Mounjaro är avsett som komplement till lågkaloridiet och ökad fysisk aktivitet för viktkontroll, inklusive viktminskning och vikthantering, hos vuxna med ett initialt BMI på $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ (obesitas) eller $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ till $< 30 \text{ kg/m}^2$ (övervikt) vid förekomst av minst en viktrelaterad komorbiditet (t.ex. hypertoni, dyslipidemi, obstruktiv sömnapné, kardiovaskulär sjukdom, prediabetes eller typ 2-diabetes).

Kontraindikationer: Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne.

Varningar och försiktighet: Tirzepatid har inte studerats hos patienter med pankreatit i anamnesen och ska användas med försiktighet till dessa patienter. Alla patienter bör informeras om symtomen på akut pankreatit. Om pankreatit misstänks ska tirzepatid sättas ut och inte återinsättas om diagnosen

bekräftas. Patienter som får tirzepatid i kombination med en insulinsekretagog eller insulin kan löpa ökad risk för hypoglykemi. Denna risk kan reduceras genom att sänka dosen av insulinsekretagogen eller insulin. Tirzepatid har förknippats med biverkningar i magtarmkanalen, som kan orsaka uttorkning, vilket kan leda till försämrad njurfunktion inklusive akut njursvikt. Patienter ska informeras om den potentiella risken för uttorkning och vidta försiktighetsåtgärder för att undvika vätskebrist. Tirzepatid har inte studerats hos patienter med svår gastrointestinal sjukdom, inklusive svår gastropares, och ska användas med försiktighet till dessa patienter. Beakta att förlångsammad ventrikeltömning kan öka risken för aspiration i samband med generell anestesi och djup sedering. Tirzepatid har inte studerats hos patienter med icke-proliferativ diabetisk retinopati som kräver akut behandling, proliferativ diabetisk retinopati eller diabetiskt makulaödem och ska användas med försiktighet och lämplig övervakning till dessa patienter.

Fertilitet, graviditet och amning: Tirzepatid ska inte användas under graviditet eller vid kvinnor i fertil ålder som inte använder preventivmedel. Tirzepatid ska utsättas minst en månad före planerad graviditet. Användning av tirzepatid i samband med amning rekommenderas inte.

Datum för översyn av produktresumén: 2025-10-23

För ytterligare information och priser se www.fass.se.

Mounjaro är inte subventionerat

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

Föreläsningar

Osteogenesis imperfekta/Skelettdysplasier

Skelettdysplasier, eller genetiska skelettsjukdomar, är en omfattande grupp sjukdomar med fler än 750 olika syndrom beskrivna, som framför allt ger avvikelser i skelett och leder. De beror på förändringar i hur skelettet bildas, utvecklas, omsätts eller växer, och kan ge många olika symtom. Vissa dysplasier påverkar hela skelettet, andra främst delar som rörbenens ändar eller tillväxtzonerna. Även brosk och bindväv kan drabbas. Följden kan bli olika grader av kortväxthet eller oproportionerlig kroppslängd, till exempel kort rygg eller korta armar och ben, samt ledfelställningar. En del tillstånd förvärras med tiden.

De flesta skelettdysplasier är syndrom, vilket betyder att även andra organ kan påverkas, till exempel ögon, öron, hjärta, njurar och lungor. Vilka organ som drabbas beror på den genetiska orsaken. Skelettdysplasier kan vara svåra att diagnostisera. De vanligaste formerna, som akondroplasi, diastrofisk dysplasi och brosk-hårhypoplasisyndrom, är välkända, men de flesta andra är fortfarande mindre kända.

Allvarliga former av skelettdysplasier omfattas sedan september 2025 av nationell högspecialiserad vård (NHV), och gäller utredning och bedömning vid oklar diagnos, med klinisk undersökning, radiologi, genetisk testning samt genetisk och klinisk rådgivning och utarbetande av individuell vårdplan. Alla patienter med fastställd allvarlig skelettdysplasi ska remitteras för minst en bedömning vid NHV-enhet för upprättande av diagnosspecifik vårdplan.

En undergrupp skelettdysplasier - Osteogenesis Imperfecta (OI) - har ett separat område för nationell högspecialiserad vård (NHV), där två enheter i landet ansvarar för NHV vård för vuxna med OI, med bedömning, läkemedelsbehandling och molekylärgenetisk utredning och tolkning av analys för vuxna med känd eller misstänkt OI. Även vid NHV enheterna för OI tas en individuell vårdplan fram, med vård- och behandlingsförslag.

Andreas Kindmark

Sexuell dysfunktion och endokrina sjukdomar, att prata om sexuell hälsa

Sexuell och reproduktiv hälsa är ett tillstånd av fysiskt, känslomässigt, psykiskt och socialt välbefinnande i förhållande till alla aspekter av sexualitet och reproduktion, och inte bara avsaknad av sjukdom, dysfunktion eller skada. Sjukdomar eller medicinering som påverkar bland annat hjärta kärl, perifera och centrala nervsystem samt hormonsystem kan påverka sexuell funktion. Att ha en sjukdom oavsett vilken påverkar också självbilden och ibland en eventuell parrelation. Föreläsningen kommer att gå igenom sexuell funktion utifrån ett biopsykosocialt synsätt. Hur vanliga endokrina sjukdomar och en del läkemedel kan påverka sexuell funktion och hur det kan påverka patientens livskvalitet kommer också att tas upp. Många patienter kan ha svårt för att själva ta upp sexuella symtom under en konsultation detsamma gäller många behandlare. Det innebär att de inte kan få hjälp för sexuella problem. Avslutningsvis kommer jag därför diskutera hur patienten kan känna sig mer bekväm och hur vi som vårdpersonal kan ta upp frågor om sexuell hälsa.

Cecilia Dhejne

Uppföljning efter behandling för barncancer

Antalet patienter som överlever ≥ 5 år efter en barncancerdiagnos har ökat avsevärt under de senaste decennierna tack vare betydande förbättringar i behandlingen. En negativ konsekvens av detta är att patienterna kan drabbas av olika typer av medicinska och psykosociala komplikationer, inklusive endokrina sjukdomar. Dessa sena komplikationer kan uppträda flera decennier efter

cancerbehandlingen och drabba upp till 70 % av dem som överlevt barncancer. Endokrina komplikationer efter barncancerbehandling omfattar hypotalamus-hypofyssvikt, hypothyreos, infertilitet samt metabola komplikationer. Det finns också en risk för sekundär malignitet efter strålbehandling. Flera predisponerande faktorer för sena endokrina komplikationer har identifierats, inklusive strålbehandling, kön och ålder vid diagnos. Det finns nationella och internationella riktlinjer för hur denna grupp ska följas i vuxen ålder och i Sverige har vi sex uppföljningsmottagningar för vuxna efter barncancer (UFM). Barncanceröverlevare behöver en personcentrerad och strukturerad uppföljningsvård vid specialiserade uppföljningsmottagningar i samarbete med olika specialister för ett adekvat omhändertagande av denna växande patientgrupp.

Cecilia Follin

Föreläsningen handlar om vikten av att vi arbetar klokt, för den enskilda patienten, gruppen och för oss själva. Exemplifierat med kliniska situationer som illustrerar hur vi tror vi gör och hur vi faktiskt gör.

Cecilia Sjöblom Fall

Cardiovascular and metabolic outcomes of replacement therapy with GH in adults with GH deficiency – Gender gaps

In hypopituitarism, growth hormone (GH) is typically the first anterior pituitary hormone to be lost, leading to adult growth hormone deficiency (GHD)—a well-defined clinical syndrome associated with adverse metabolic, cardiovascular, and functional consequences. Adults with GHD characteristically present with increased visceral adiposity, insulin resistance, dyslipidemia, reduced lean body mass, impaired cardiac performance, decreased bone density, reduced exercise capacity, and diminished quality of life. These abnormalities contribute to an unfavorable cardiovascular risk profile, and excess vascular mortality has been consistently reported in hypopituitary populations.

Robust clinical evidence demonstrates that appropriately dosed GH replacement favorably modifies many of these pathophysiological features. GH replacement reduces abdominal fat mass, increases lean body mass, improves lipid profiles, enhances endothelial function, and supports cardiac structure and performance. Beneficial effects on bone metabolism and skeletal integrity have also been documented. Importantly, patients report meaningful improvements in energy, vitality, and overall quality of life—outcomes highly relevant in chronic endocrine disease.

Long-term surveillance data from large registries and observational cohorts show no increased risk of cardiovascular events or malignancy when GH is used according to guideline-based dosing and monitoring. Emerging long-term data further suggest that sustained GH replacement in adults with hypopituitarism may contribute to improved morbidity profiles and potentially reduced mortality.

While randomized trials powered for hard endpoints remain limited, the cumulative clinical and safety data strongly support GH replacement as a rational, effective, and safe component of comprehensive care in adults with hypopituitarism and confirmed GH deficiency.

Gudmundur Johannsson

Vid graviditet blir Graves sjukdom komplex

När kan jag bli gravid efter Graves sjukdom?

Varför görs ultraljud av fostret när jag har eller har haft Graves sjukdom?

Varför är nivån av TRAK (TSH-receptorantikroppar) väsentlig under graviditet?

Var skall FT4 nivån ligga när jag får tyreostatika under graviditet och vad finns det för risker?

Behöver jag vara orolig?

Detta är vanliga frågor från en gravid kvinna. Det är frågor som vi bör kunna svara på för att kunna ge trygghet i alla led. Genom min föreläsning får du förståelse för vad det handlar om för kunna ge kompetenta, trygga svar kring Graves sjukdom under graviditet. Vi vet att i de flesta fall går det bra, men det finns också situationer då risken är hög för fostret och vi får använda all vår kunskap. Det handlar då om fetal hypertyreos och hypotyreos. Här skall vi reda ut begreppen och klargöra varför regelbundna multidisciplinära konferenser kan behövas för denna patientgrupp.

Helena Filipsson Nyström

Radiojodbehandling vid tyreoida sjukdomar, översikt, nationella vårdprogrammet, restriktioner, doser, ögon

Behandling med radioaktivt jod för hypertyreos har funnits sedan början av 1940-talet, men frekvens, utförande och strålskyddsrestriktioner har varierat över landet. I och med det nationella vårdprogrammet hypertyreos från 2022 har vi kommit till evidensbaserad konsensus kring NÄR behandling med radioaktivt jod bör vara indicerat, HUR behandlingen bör genomföras, HUR strålskyddsinformation bör utformas, och HUR och VAR behandlingen skall följas upp.

Behandling med radioaktivt jod har över tid minskat i användning, men har sin plats när ablativ behandling är att föredra och tyreoida kirurgi av olika skäl inte bör genomföras. Men risker kopplat till rökning, hypotyreos med en ökad frekvens av endokrin oftalmopati bör elimineras så långt det går. Genom ALARA principen skall användning av strålning vara optimerad och inte utsätta omgivningen för risk. Helena Filipsson Nyström, professor och överläkare i endokrinologi i Göteborg, och Helena Lizana, sjukhusfysiker i Umeå, tar er med på denna resa med förhoppningen om en framtida jämlik vård för alla patienter.

Helena Filipsson Nyström & Helena Lizana

Nya diagnostiska och terapeutiska möjligheter vid CAH

Kongenital adrenal hyperplasi (CAH) är en grupp autosomt recessiva sjukdomar karakteriserade av en brist i kortisol syntesen, vanligast orsakad av 21-hydroxylasdefekt. Traditionell behandling har länge baserats på livslång tillförsel av glukokortikoider och ofta mineralokortikoider för att normalisera hormonproduktion och undvika androgenöverskott. Under senare år har dock både diagnostiken och terapin genomgått betydande utveckling.

På diagnostiksidan har avancerade steroidprofiler med LC-MS/MS förbättrat möjligheterna att tidigt och exakt identifiera sjukdomens biokemiska signatur, inklusive atypiska och milda former. Genetiska analyser av CYP21A2 har blivit mer tillgängliga och möjliggör säkrare diagnostik, förbättrad klassifikation och mer individualiserad prognos. Prenatal diagnostik har också förfinats, bland annat genom cellfritt foster-DNA, vilket potentiellt kan minska behovet av invasiva metoder.

Terapeutiskt utvecklas nya farmakologiska strategier som syftar till att minska den iatrogena överbehandlingen med glukokortikoider. Bland dessa finns CRF1-receptorantagonister och ACTH-blockerare som kompletterar eller reducerar behovet av traditionell substitution. Kliniska studier av kontinuerlig subkutan hydrokortisoninfusion har genomförts, vilket efterliknar fysiologisk kortisolsekretion och kan förbättra metabola och hormonella utfall. Gen- och RNA-baserade terapier undersöks som framtida möjligheter att korrigera den underliggande enzymdefekten.

Sammantaget utvecklas fältet snabbt mot mer precisa diagnostiska verktyg och mer individualiserad, fysiologiskt inriktad behandling. Dessa framsteg har potential att förbättra både långtidsutfall och livskvalitet hos personer med CAH.

Henrik Falhammar

Amiodaron inducerad tyreoida sjukdom

Amiodaron är ett jodinhållande arytmikum som framför allt används vid svårbehandlade arytmier, både förmaksflimmer och ventrikulära arytmier, särskilt vid samtidig hjärtsvikt. Det är välkänt att preparatet kan medföra tyreoida sjukdom, både hypo- och hypertyreos. Föreläsningen kommer beskriva tyreoida sjukdomar ur ett kliniskt perspektiv och ange bidragande mekanismer.

Patienterna är ofta äldre med kardiell sjukdom och även med andra komorbiditeter. Mot bakgrund av hjärtsjukdomen är adekvat handläggning av vikt, liksom samarbete med kardiologer och ibland endokrinkirurger.

Hypothyreos behandlas, när diagnosen är klar, och inte övergående, med levotyroxin. Hypertyreos klassas ofta som typ 1 eller typ 2, en indelning som inte alltid är lätt att avgöra och där blandformer är vanliga. Typ 1, oftast på bas av knölstruma, kan behandlas med tyreostatika. Typ 2, som är en destruktions tyreoidit, behandlas i första med steroider. Vid svårare former kan både tyreostatika och steroider kombineras, ibland med tillägg med andra arytmi-preparat, kolestyramin och i sällsynta fall med plasmaferes. Vid refraktär sjukdom hos en patient med underliggande hjärtsvikt eller kardiomyopati kan tyreoidektomi vara livräddande, även under pågående tyreotoxikos. Om amiodaron ska seponeras ska diskuteras individuellt, beroende på underliggande arytmi. Amiodaron har en mycket lång halveringstid. Att utsätta läkemedlet bidrar därför inte säkert till att tyreotoxikosen lindras snabbare.

Jan Calissendorff

GLP-1 RA pro/con

GLP-1-receptoragonister används både vid behandling av typ 2 diabetes och vid obesitas med eller utan samtidig typ 2 diabetes. Läkemedelsgruppen tillhör också de allra mest förskrivna läkemedlen i Sverige. Dessa läkemedel är effektiva och skapar ett klart mervärde men genererar samtidigt höga läkemedelskostnader och bör de även användas "off label"?

I denna pro/con debatt diskuteras generellt en användning off label med GLP-1 RA inklusive med fokus på typ 1 diabetes. Vi vänder på begreppen och går på djupet för att få en förståelse dels varför läkemedel ur denna läkemedelsklass är så välanvända, såväl deras effektivitet som säkerhet diskuteras. Vi kommer dessutom att kika lite i kristallkulan för att se vad som sannolikt kommer hända närmast för dessa läkemedel?

Jarl Hellman, överläkare, Akademiska sjukhuset, Uppsala
Johan Jendle, professor, MD, PhD, Örebro Universitetssjukhus

Knöl i tyreoida

Knölar i tyreoida är vanliga och många upptäcks en passant. I områden där det inte råder brist på jod kan man räkna med att 5-7 % av befolkningen har palpabla knölar i sköldkörteln. I jodbristområden är förekomsten betydligt högre. I Sverige föreligger inte jodbrist sedan jodering av bordssalt infördes på 1930-talet. En palpabel knöl i tyreoida är det vanligaste debutsymtomet vid tyreoidacancer. Dock utgörs endast en mycket liten del av alla knölar i tyreoida (ungefär 5 %) av cancer, den stora majoriteten är således benigna.

Individer som noterar en knöl på halsen är ofta oroade och denna oro skall tas på allvar. En snabb och adekvat utredning är därför angelägen och sedan 2017 finns dessutom ett standardiserat vårdförlopp (SVF) för utredning av misstänkt sköldkörtelcancer. Utmaningen för läkaren är att på ett säkert och kostnadseffektivt sätt diagnostisera de knölar som behöver behandlas bland den mångfald knölar som är harmlösa för individen. Vi har i Sverige en lång tradition med finspetscytologi i utredning av tyreoida knölar som komplement till palpation och dessa har på senare år även kompletterats med ultraljudsundersökning enligt EU-TIRADS och en cytologisk klassifikation enligt Bethesda. Ytterligare undersökningar kan dessutom i valda fall utgöra komplement i diagnostiken.

Joakim Hennings

Långtidsuppföljning av psykosociala faktorer vid CAH

I en retrospektiv uppföljningsstudie av 75 patienter med congenital adrenal hyperplasia (CAH) genomfördes strukturerade intervjuer om socialt välbefinnande under uppväxten, Quality of life (QoL) som vuxen, och lekbeteende som barn. Femtio kvinnor och 25 män (20-60 år) och en kontrollgrupp av 20 friska kvinnor inkluderades.

Metod: En tidslinje sammanställdes med hjälp av en numerisk skattningsskala (0-10), där deltagarna beskrev sin livssituation och sociala välbefinnande över tid. Tidslinjen delades in i åtta åldersperioder (intervall 4-31 år). Svårighetsgraden av CAH kategoriserades i 4 olika grupper (null/null; I2splice; I172; non-classic). För en undergrupp som tidigare deltagit i en observerad lekbeteendestudie under barndomen validerades med självskattning av lekbeteendet som vuxen. QoL bedömdes med hjälp av AddiQoL.

Resultat: En genotypberoende skillnad startade redan under skolåldern, med lägsta bedömning av välbefinnande över tid (tidslinje) bland deltagare med svåra former av CAH. Kvinnor skattade lägre än män, oavsett svårighetsgrad, och lägre än kontrollgruppen. Retrospektivt självskattat lekbeteende som vuxen korrelerade väl med observerat lekbeteende som barn. Kvinnor med CAH rapporterade en mer upplevd social begränsning än män. Ett samband fanns mellan socialt välbefinnande under uppväxten och QoL som vuxen, vilket tyder på att barn med dåligt välbefinnande kan ha risk för lägre livskvalitet som vuxna.

Sammanfattning: En genotypberoende skillnad i socialt välbefinnande startade i tidig ålder, med lägre poäng hos deltagare med den svåra formen av CAH. Patienter med dåligt välbefinnande som barn kan löpa risk för minskad livskvalitet som vuxna.

Kerstin Ekbohm

Stepstones, Swedish transition effect project, supporting teenage

Denna föreläsning belyser övergången från barn- till vuxensjukvård för ungdomar med långvariga sjukdomstillstånd - ett område som under de senaste två decennierna fått ett starkt vetenskapligt genomslag, men där implementeringen fortfarande är ojämn.

Utifrån en internationell överblick presenteras aktuell evidens från systematiska översikter, riktlinjer och interventionsstudier. Forskningen visar att strukturerade och personcentrerade övergångsprogram kan stärka ungas empowerment, sjukdomsrelaterade kunskap, egenvårdsförmåga och delaktighet, samt minska risken för avbrott i uppföljning. Samtidigt kvarstår organisatoriska hinder, otydliga ansvarsförhållanden och bristande resurser, vilket bidrar till ojämlig tillgång till strukturerad övergångsvård.

Föreläsningen presenterar det svenska forskningsprogrammet STEPSTONES som ett exempel på hur ett generiskt, sjuksköterskelett och personcentrerat övergångsprogram kan utvecklas, utvärderas och implementeras. Resultat från randomiserad studie inom medfödda hjärtfel visar signifikant förbättrad empowerment och ökad sjukdomsrelaterad kunskap, samt positiva effekter på föräldrars delaktighet. Hälsoekonomiska analyser indikerar att interventionen är en lågkostnadsinsats med potentiellt god kostnadseffektivitet.

Vidare diskuteras erfarenheter från implementeringsstudier vid sex universitetssjukhus, med fokus på vilka faktorer som möjliggör respektive hindrar hållbar implementering i klinisk vardag. Avslutningsvis lyfts kvarstående kunskapsluckor, särskilt kopplade till unga med komplexa behov, neuropsykiatriska tillstånd och kognitiva svårigheter.

Föreläsningen syftar till att ge deltagarna både en evidensbaserad grund och konkreta strategier för att gå från kunskap till handling i utvecklingen av strukturerad övergångsvård.

Marcus Saarijärvi

Min vårdplan hypofystumörer, ett verktyg via 1177 för patienter

I Sverige diagnostiseras årligen ca 40 personer med akromegali och knappt 20 personer med Cushings sjukdom. Tillstånden är ovanliga och mängden patientinriktat informationsmaterial är begränsad. Nätbaserad information riktas ofta till vårdpersonal och språket är anpassat därefter. Annan information från medier och internet är inte alltid korrekt.

1177 är ett samarbete mellan Sveriges regioner och är en samlingsplats som erbjuder rådgivning och information kring flera diagnoser och sjukdomar, för alla patienter, i alla regioner. I nuläget finns där endast kortfattad, vårdpersonalinriktad, information om Cushings sjukdom och akromegali.

Min vårdplan (MVP) är ett digitalt stöd, under 1177, för personer som har, eller utreds för, tumörsjukdomar. Det finns flera diagnosanpassade versioner och erbjuder patienter möjlighet att öka sin delaktighet och kommunikation med vården samt ger dem tillgång till individanpassad information om sin diagnos, behandling och utredning. Regionala cancercentrum (RCC) i samverkan, ansvarar för MVP och det är möjligt att använda inom alla regioner.

Hösten 2024 hade representanter från RCC, endokrinologer och sjuksköterskor en första, digital träff för samtal om vilken möjlighet användande av min vårdplan kan vara för hypofystumörpatienter i Sverige. Mötet landade i ett förslag om att initialt skapa MVP till patienter med Akromegali och Cushings sjukdom. Därefter har sjuksköterskor från fem regioner, tillsammans med patientrepresentanter och handläggare från RCC, bildat en arbetsgrupp som har tagit fram ett utkast till Min vårdplan hypofystumörer. Faller projektet ut väl finns möjligheter att utöka användningsområdet till andra hypofystumördiagnoser.

Min vårdplan hypofystumörer planeras att skickas ut på remissrunda under våren 2026.

Maria Pedersen

Klinefelters syndrom

Klinefelters syndrom är den vanligast kromosomavvikelse som finns hos människan. Tillståndet finns bara hos män och för de som råkar vara födda med den extra X kromosom som orsakar syndromet kan det finnas en del hinder i livet. Risken finns till och med att mannen går genom livet utan att syndromet upptäcks. Och detta trots att den behandling som idag finns tillgänglig kan göra stor skillnad för varje individ. Det gäller framför allt möjligheten att bli far och möjligheten att leva ett lika långt liv som män utan den extra X kromosomen. Det här är en föreläsning om hur vi ska hitta de med Klinefelters syndrom och hur vi ska förbättra deras chanser att leva ett gott liv.

Mats Holmberg

Vad är nytt inom primär aldosteronism?

Primär aldosteronism är den vanligaste formen av sekundär hypertoni och är associerad med en oproportionerligt hög kardiovaskulär och renal risk. Under senare år har betydande framsteg gjorts inom utredning, subtypklassificering och behandlingsuppföljning, vilket möjliggör mer precisionsinriktad handläggning.

Föreläsningen riktar sig till kliniskt verksamma endokrinologer och fokuserar på aktuella screeningsstrategier, indikationer för testning och praktiska aspekter kring tolkning av aldosteron-renin-kvoten under pågående antihypertensiv behandling. Nya data kring hur vi kan förbättra detektionsgraden i högriskpopulationer kommer att diskuteras.

Den ökande användningen av PET tas upp som ett potentiellt alternativ eller komplement till binjurenskateterisering för subtypklassificering i selekterade fall. Praktiska aspekter kring patienturval, diagnostisk träffsäkerhet och metodens begränsningar diskuteras. Vidare diskuteras hur histopatologisk karakterisering med CYP11B2-immunhistokemi och molekylärgenetiska fynd har fördjupat vår förståelse av sjukdomens heterogenitet och påverkar tolkningen av kirurgiska resultat.

Modern medicinsk behandling med mineralokortikoidreceptorantagonister (MRA) diskuteras också, med

särskilt fokus på biokemisk behandlingsmonitorering. Evidens för att renin-stegring kan användas som markör för adekvat receptorblockad och riskreduktion kommer att belysas, liksom kliniska implikationer vid suboptimal respons.

Sammanfattningsvis ges en uppdaterad, evidensbaserad genomgång av hur ny diagnostik och förbättrad behandlingsutvärdering kan omsättas i individualiserad och prognosförbättrande vård vid primär aldosteronism.

Oskar Ragnarsson

Cushings syndrom – livet efter behandling

Cushings syndrom orsakas av långvarig exponering för förhöjda kortisolnivåer och kan bero på ACTH-producerande hypofystrumör (Cushings sjukdom), binjuretumör eller mer sällsynta orsaker. Behandlingen är oftast kirurgisk och syftar till att normalisera kortisolnivåerna. Trots biokemisk remission upplever många patienter kvarstående symtom under lång tid efter behandling.

Denna föreläsning riktar sig till sjuksköterskor och fokuserar på patientens upplevelse efter behandling. Många beskriver uttalad trötthet, muskelsvaghet, kognitiva svårigheter, nedstämdhet och en känsla av att "inte känna igen sig själv", även när proverna är normala. Återhämtningen av hypotalamus-hypofys-binjure-axeln kan ta lång tid och behov av kortisolsubstitution påverkar både livskvalitet och trygghet i vardagen.

Kvarstående metabola riskfaktorer, osteoporos, smärta och förändrad kroppsuppfattning är andra viktiga aspekter. Återgång till arbete och social funktion kan vara en stor utmaning. Sjuksköterskans roll i uppföljning, patientutbildning, stöd vid läkemedelsjustering och tidig identifiering av recidiv är central.

Föreläsningen belyser hur vi genom strukturerad uppföljning, multidisciplinärt samarbete och ett personcentrerat förhållningssätt kan förbättra livskvaliteten för patienter efter behandling för Cushings syndrom.

Oskar Ragnarsson

När tyreoideahormonvärdena inte stämmer – vad kan laboratoriet göra?

Mätning av de tyreoidearelaterade komponenterna T4 och T3 (fria och totala halter), TSH, TPO-ak, TRAK, TG och TG-ak utförs med immunkemiska metoder. Dessa metoder kan "störas" av olika faktorer som kan förekomma i den enskilda patientens blod. Det kan vara heterofila antikroppar, autoantikroppar eller rubbningar i bindarproteinerna. Olika metoder är olika känsliga för dessa så kallade analytiska interferenser.

Dessa "störningar" utgör en patientsäkerhetsrisk. De kan leda till omfattande utredningar, behandlingar och till och med kirurgiska ingrepp helt i onödan men även vice versa, att patienten inte får en behandling som är adekvat.

Det är väsentligt att den beställande läkaren har kännedom om fenomenet analytisk interferens som ett "alternativ" i sin bedömning av mätresultaten. Är provsvaren medicinskt rimliga eller finns anledning att ifrågasätta resultaten? Ibland kan dock till synes "medicinskt orimliga" resultat ha en biokemisk förklaring.

På Klinisk kemi i Västerås har vi nu möjlighet att utreda prover med misstanke om makroformer av TSH och har även utvecklat masspektrometriska metoder för T4 och T3 (fria och totala halter) för utredning av prover med misstanke om analytisk interferens i de immunkemiska metoderna.

Med hjälp av spännande patientfall beskrivs de nya masspektrometriska metoderna och laboratoriets utredningsgång av prover där analytisk interferens misstänks eller där utfallet är svårtolkat.

Per Bjellerup

Saliv-kortison – kan det va' nåt?

Diagnostik av sjukdomar som påverkar kortisolfrisättningen, som Cushings syndrom och binjurebarkssvikt baseras i stor utsträckning på analys av kortisol i blod, urin och saliv. De två senare har fördelen att endast fritt kortisol mäts, vilket minskar problem orsakade av varierande koncentrationer av kortisolbindande globulin (CBG). Salivprovtagning är mycket enkelt för patienten och kan göras i hemmet vid relevant tidpunkt på dygnet.

Analys av saliv-kortisol sent på kvällen är en väletablerad metod inom diagnostiken av Cushings syndrom. Under passagen genom spottkörtlarna omvandlas dock det mesta av kortisolet till sin inaktiva metabolit kortison. Koncentrationerna av fritt kortisol i salivprover är därför mycket låg och kan variera beroende på den enzymatiska aktiviteten av 11-beta-HSD2.

Under senare år har mer specifika metoder för samtidig analys av både kortisol och kortison med masspektrometriska metoder (LC-MS/MS) utvecklats. För att kunna använda dessa kliniskt har nya, robusta referensområdesgränser etablerats för salivprov kl. 23 och efter 1 mg dexametasonhämningstest och sensitivitet och specificitet för Cushing har bestämts. Tänkbara felkällor för saliv-kortisol har identifierats och det visar sig att analys av kortison är betydligt mer okänsligt för dessa.

Östrogen stimulerar leverns produktion av CBG och förhöjda nivåer hos kvinnor som använder P-piller eller är gravida skapar problem vid tolkningen av plasma-kortisolprover. Detta kan undvikas genom att istället mäta salivkortison.

En spännande utveckling är möjligheten till salivprovtagning i hemmet vid uppvaknandet där ett tillräckligt högt kortisoleller kortison kan utesluta binjurebarkssvikt och göra att patient och sjukvård slipper blodprov och Synacthentest.

Per Dahlqvist

Vad har vi lärt oss från Svenska Addisonregistret?

Svenska Addisonregistret är en nationell multicenterstudie som startade 2008 och i dag omfattar över 1100 patienter. Registret innehåller kliniska data samt en biobank med blodprover. Huvudfokus har varit autoimmun Addisons sjukdom, den vanligaste orsaken till primär binjurebarksvikt i Sverige. Sjukdomen är ovanlig, vilket gör en långsiktig nationell satsning med hög täckningsgrad och kombinationen av kliniska data och biobankmaterial särskilt värdefull i ett internationellt perspektiv.

Materialet har möjliggjort kliniska, genetiska, immunologiska och epidemiologiska studier, både nationellt och i samarbete med europeiska forskargrupper. Hittills har arbetet resulterat i 25 vetenskapliga publikationer och bidragit till sex avhandlingar.

Föredraget sammanfattar centrala resultat från registret och belyser deras betydelse för diagnostik och klinisk handläggning av autoimmun primär binjurebarksvikt.

Sophie Bensing

Adrenal Imaging for the Endocrinologist: Keys to Predicting Pathology

Abdominal computed tomography (CT) scanning is the primary imaging modality for adrenal disease because of widespread availability, excellent spatial resolution, and reproducibility. "Imaging phenotype" refers to the CT imaging characteristics of an adrenal mass. A key metric of the imaging phenotype is the unenhanced CT attenuation. We will review how to measure the CT attenuation of an adrenal mass with the tools available in the electronic medical record (EMR). Although thought to be important in the past, the rate of contrast washout has limited utility in evaluating incidental adrenal nodules in patients without known malignancy. The imaging characteristics consistent with a benign adrenal adenoma include a homogeneous appearance on CT and a lipid rich unenhanced CT attenuation (<10 Hounsfield units [HU]). When an adrenal mass has an unenhanced CT attenuation

<10 HU, it is benign and cannot be a pheochromocytoma or malignancy. The imaging phenotype of pheochromocytoma is lipid poor (unenhanced CT attenuation >10 HU) and vascular adrenal mass that is inhomogeneous with cystic degenerative areas. It is important for clinicians to recognize that when small (eg, <1.5 cm), pheochromocytomas are not large enough to make enough catechols to be biochemically detectable and that knowing the imaging phenotype for pheochromocytoma is key! The imaging phenotype of an adrenal mass overrules adrenal mass size. We will review the imaging phenotypes for the following adrenal gland disorders: primary macronodular adrenal hyperplasia (PBMAH), adrenocortical carcinoma (ACC), adrenal ganglioneuroma, adrenal myelolipoma, bilateral adrenal hemorrhage, metastatic disease to the adrenal, the adrenal stone, adrenal cyst, and adrenal lymphoma. The session will conclude with these key points:

- clinicians should become comfortable and facile with their EMR imaging program
- clinicians should practice measuring the unenhanced CT attenuation of adrenal masses
- if the unenhanced CT attenuation is <10 HU, the adrenal mass is benign regardless of size - if the unenhanced CT attenuation >20 HU and biochemical tests for pheochromocytoma are normal, consider a "pre-biochemical" pheochromocytoma if the adrenal mass is <2 cm, ACC, "pre-ACC", and metastatic disease.
- look for imaging signatures (eg, pheochromocytoma, PBMAH, ACC, ganglioneuroma, myelolipoma . .)

William F. Young Jr

Treating Adult Growth Hormone Deficiency—A Debate

The first placebo-controlled trial was published in 1989.* It was investigator-initiated and included adults with childhood-onset growth hormone deficiency (GHD) and reported a GH-induced significant increase in muscle volume and decrease in fat volume accompanied by a significant increase in exercise capacity.* The favorable changes in body composition and physical fitness prevailed during continued open label GH replacement for 3 years. A second placebo-controlled trial in patients with adult-onset GHD reported a significant increase in lean body mass (LBM) together with a significant decrease in fat mass and an associated increase in resting energy expenditure.** GH treatment for adults with adult-onset GHD was approved by US FDA in 1996 (30 years ago!).

In this debate, I will present arguments to suggest that GH treatment for adults with adult-onset GHD may be misguided and reasons to reconsider the management of what has been thought to be GHD-related signs, symptoms, and risks.

*Jorgensen JO, et al. Beneficial effects of growth hormone treatment in GH-deficient adults. *Lancet* 1989;1221-1225.

**Salomon F, et al. The effects of treatment with recombinant human growth hormone on body composition and metabolism in adults with growth hormone deficiency. *NEJM* 1989; 321:1797-1803.

William F. Young Jr

Könsdysfori: NHV vårdprogram, nytta och risker med hormonbehandling

Gruppen patienter som får hormonbehandling för könsdysfori har ökat dramatiskt. Sedan 1 januari 2024 är utredning och uppstart av hormonbehandling på indikation könsdysfori nationell högspecialiserad vård (NHV). Hormonbehandlingen är livslång och fortsatt behandling kan ske på lägre vårdnivåer (företrädesvis L). Det betyder att många endokrinologer kommer att ha kontakt med patientgruppen.

Det främsta målet med föredraget är att ge endokrinologer utanför NHV-vården en kort introduktion till ämnet och beröra evidensläget, vilka riktlinjer som gäller just nu och vad som händer inom området i Sverige.

Åsa Tivesten

Posters

Utvärdering av en kurs för tyreoidesjuksköterskor – ett professionslärande med betydelse för vårdens utveckling

För att uppfylla visionen om ökat teamarbete mellan läkare och sjuksköterskor, samt ett utökat omvårdnadsuppdrag för sjuksköterskor i relation till patienter med tyreoidesjukdomar startades hösten 2024 en universitetsutbildning (MEU241, 7,5 hp). Målet med utbildningen är att utveckla sjuksköterskornas kompetens inom omvårdnad vid tyreoidesjukdomar så att de självständigt kan planera och genomföra vård och bidra till att patienter uppnår bästa möjliga fysiska, psykiska och sociala hälsa. Efter två genomförda kurser är 20 sjuksköterskor från 15 svenska sjukhus examinerade. Vi vill här förmedla vår utvärdering.

Kursen genomförs med studentaktivt lärande och konstruktiv länkning som kopplar kursmål mot lärandeaktiviteter och examinationsformer. Vi använder oss av frågor för måluppfyllelse, auskultationer, seminarier, föreläsningar, praktiska moment, filmer, quiz och examinerar genom obligatorisk närvaro på vissa moment, skriftlig tenta och en uppsats med text riktad antingen till verksamhetschef, sjuksköterskor eller patienter. Utvärdering utgår från studenterna och kursledningens uppfattningar. Resultatet fördelen med professionslärande är att studentens egen kunskap och kliniska verkligheter integreras i utbildningen. Utvärderingen visar att: o Utbildningen svarar mot behoven som definierats i det nationella vårdprogrammet (NVP) hypertyreos o studenterna har utvecklat kompetens både inom medicin och omvårdnad

o Anpassningar av sjukvårdsorganisationen krävs för att möta hypertyreos-sjukdomens komplexa natur. Efter första kursen såg deltagarna möjligheter att erbjuda effektivare vård genom teamarbete och därför efterfrågades mer kunskap om tolkning av provsvar, men också att kunna hämta inspiration från varandra. Därför delade ett par tidigare kursdeltagare med sig av hur de hade använt sin nya kunskap och profession när nästa kurs startade hösten 2025. Under 2026 planeras en uppföljningsträff som inspiration och stöd. Då kan vi också inkludera ett lärmoment med en provbedömning, som höstens kurs fick ett smakprov på.

Avslutande diskussion/ kliniska implikationer Omvårdnadsdelen i NVP grundar sig på patienternas behov och har legat till grund för kursens utformning. En styrka är att patientföreningen har involverats, vilket stärker patientperspektivet. Tidiga utvärderingar tyder på att kursen kan bidra till förändringar i vården genom att stärka sjuksköterskornas kompetens. Nästa kurs planeras hösten 2027. Gör gärna en intresseanmälan redan nu.

Agneta Lindo (sjuksköterska, doktorand) 1, 2, 3 Sara Alsén (sjuksköterska, lektor)3 och Helena Filipsson Nyström (professor, endokrinolog) 1 Specialistmedicin, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg 2 Institutionen för Medicin, Göteborgs Universitet, Göteborg 3 Gothenburg center för Personcentrerad vård, Göteborg

Regionalt processteam hypertyreos är avgörande för utveckling av vården i Västra Götalandsregionen

Det regionala processteamet (RPT) hypertyreos i Västra Götalandsregionen (VGR) startade 2021 med mål att flytta förändra vården i regionen till en gemensam standard som är beslutat i det nationella vårdprogrammet hypertyreos. I RPT ingår endokrinologer, ögonläkare, primärvårdsläkare, sjuksköterskor och patienter. Onkologi, endokrinkirurgi och psykolog har tidigare varit en del då vi arbetat med ämnesrelaterade frågor. RPT låg initialt under koncernkontoret, men för att inte få en process utanför linjeorganisationen flyttades alla RPT för att ligga under respektive samordningsråd. Samordningsrådet för Intermedicin med samtliga verksamhetschefer inom medicin i regionen kom att bli huvudman för RPT hypertyreos för att underlätta lokal implementering i linjen. Syftet är att implementera nationella riktlinjer hypertyreos. Efter SHAM-diagramskartläggning för att identifiera påverkansvariabler har vi genomfört ett strukturerat implementeringsarbete under 3 år av det

nationella vårdprogrammet i hypertyreos i VGR utgången från de gap som vi identifierat i förhållande till vårdprogrammet.

Framtagande av 4 kvalitetsindikatorer med löpande rapportering för att driva utveckling mot målnivåer

Aktivt arbete med adekvat DRG kodning så att kvalitetsindikatorerna blir rättvisande

Framtagande av tre regionala medicinska riktlinjer som styr vården likvärdigt inom VGR och använder vårdnivåstrukturen i regionen.

Stadfästade av två regionala multidisciplinära konferenser (MDK)

Identifierat ett utbildningsbehov bland sjuksköterskor för att uppnå intentionen i det nationella vårdprogrammet med ökat teamarbete där sjuksköterskan får ett ökat mandat medicinskt och omvårdnadsmissigt

Kartlagt samtlig patientinformation inom området för att ta fram gemensam patientinformation utgången från patienternas behov för hela VGR.

Påbörjat lokalt implementeringsarbete över regionens sjukhus för likvärdig och jämlik vård med förgrening mot primärvården

Lokala och regionala utbildningsdagar för att underlätta lokal implementering samt fånga upp behov av förbättringar i vården

Vi är alldeles i början av ett långsiktigt arbete där vi har en position att göra vården bättre, utveckla kvalitetsindikatorer och etablera kanaler för att snabbt kunna omsätta nationella guidelines i praktiken och vi bör kunna fungera som ett gott exempel för andra regioner.

Agneta Lindo (koordinator, sjuksköterska)¹, Henny Karlsson (sjuksköterska)², Maria Olsson (sjuksköterska)³, Christin Lundberg (patientrepresentant)⁴, Henrik von Sydow (primärvårdsläkare)⁵, Mimmi Lindqvist (ögonläkare)², Aikaterini Farmaki (endokrinolog)¹, Julia Scharenberg (endokrinolog)², Helena Filipsson Nyström (ordförande, endokrinolog)¹ 1Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg 2Skaraborgs sjukhus, Skövde 3NU sjukvården, Trollhättan 4Sköldkörtelförbundet 5Primärvårdsrådet och Westerläkarna, Göteborg

Institut/Arbetsplats: Medicinmottagning endokrinologens forskningsenhet, Sahlgrenska Universitetssjukhus, Göteborg

Iatrogen Cushing's syndrom och binjurebarkssvikt orsakat av interaktion mellan inhalerat budesonid och antiretroviral terapi

Inhalationssteroider ger mycket sällan upphov till iatrogen Cushing's syndrom eller glukokortikoidinducerad binjurebarkssvikt. Potenta hämmare av cytokrom P450 3A4 (CYP3A4), såsom ritonavir och darunavir, kan dock kraftigt reducera metabolismen av inhalerade glukokortikoider och därmed orsaka kliniskt signifikant systemisk steroidexponering.

En 56-årig man med välkontrollerad HIV-infektion och astma behandlades sedan flera år med Symbicort® (budesonid/formoterol) samt antiretroviral terapi. Vid ett akutbesök för influensa noterades uttalade Cushingoida drag, men ett dexametasonhämningstest uteslöt autonom kortisolproduktion. Vid planerad kontakt med infektionskliniken två dagar efter akutbesöket ändrades den antiretrovirala behandlingen från ritonavir och darunavir till dolutegravir och emtricitabin/tenofovir. Fortsatt endokrinutredning visade lågt morgonkortisol och lågt ACTH förenligt med sekundär binjurebarkssvikt, vilket verifierades med Synacthentest. Patienten utvecklade också symptom med tilltagande trötthet och myalgi som behandlades framgångsrikt med hydrokortisonersättning. Fördjupad läkemedelsanamnes talade för att långvarig CYP3A4-hämning av ritonavir och darunavir lett till ackumulering av budesonid med utveckling av iatrogen Cushing's syndrom och suppression av hypotalamus-hypofys-binjure-axeln. Vid terapibytest upphörde CYP3A4-hämningen, budesonidexponeringen sjönk snabbt och den latent binjurebarkssvikten blev kliniskt manifest. Detta fall illustrerar en kliniskt betydelsefull läkemedelsinteraktion mellan inhalerat budesonid och CYP3A4-hämmande antiretroviral terapi, som kan orsaka iatrogen Cushing's syndrom och glukokortikoidinducerad binjurebarkssvikt. Medvetenhet om denna interaktion är avgörande vid Cushingoida symptom hos patienter som behandlas med CYP3A4-hämmare.

Daria Josefsson, Martin Windling, Per Dahlqvist.² Medicin-geriatriska kliniken, Skellefteå sjukhus

Nya referensintervall för tyreoidhormon under graviditet påverkas inte av mild jodbrist eller förekomst av TPO-antikroppar

I och med att tyreoidhormonproduktionen ökar under graviditet är jodbehovet är högre. Parallellt påverkar HCG och förändrade vätskevolym, varför tyreoidhormonens referensintervall (tyr ref) under graviditet ändras jämfört med icke-gravida. Korrekta tyr ref är viktigt för diagnostik och behandling av tyreoidsjukdom.

Enligt internationella guidelines skall tyr ref bestämmas i varje land i en jodsufficient population för varje metod. Mild jodbrist är dock vanligt i många länder under graviditet, så även i Sverige. Det går inte att enkelt bestämma jodstatus individuellt, men från våra egna data vet vi att 20% av de gravida i Sverige har en påverkad tyreoidmetabolism. Att utvärdera om mild jodbrist påverkar tyr ref och ta fram tyr ref för de tre lab-metoder som används av 98% av laboratorerna i Sverige. Vi har utgått från SWIDDICH, en randomiserad klinisk prövning med multivitamin med jod vs utan jod under graviditeten till 1319 mödrar. I en tyreoidfrisk subpopulation (n=367) med singel-graviditet jämfördes referensintervallen för fritt T4, fritt T3 och TSH vid tre tillfällen mellan grupperna. Tyr ref analyserades med Roche Cobas, (Linköping) Siemens Centaur (Örebro) och Abbot Alinity (Göteborg) med och utan positiva TPO antikroppar. För att hellre fria än fälla lätt avvikande prov diagnostiskt använde vi 99% konfidensintervall. Jod- och non-jod grupperna eller de med eller utan TPO skilde sig inte avseende ändpunkterna på tyr ref och därför kunde fortsatta analyser ske på hela materialet. Andra och tredje trimestern skilde sig inte men var klart skilt från första trimestern. Då huvuddelen av provtagningarna fanns till vecka 14 eller från v 22, satte vi gräns mellan första och andra halvan av graviditeten i vecka 20 för att spegla HCG effekten minskade inflytande.

Vi kommer presentera referensintervall för fritt T4, fritt T3 och TSH för första och andra halvan av graviditeten för de tre metoderna. Adekvata tyr ref är viktiga både för primärvården och barnmorskemottagningarna för diagnostik av tyreoidsjukdomar under graviditet. Men framförallt är de viktiga för endokrinologerna, då vi länge saknat egna tyr ref som kunnat guida behandlingen med tyreostatika under graviditet för att undvika hypothyreos hos fostret.

Janna Eriksson, Anders Olsson, Eva Landgren, Paul Pettersson-Pablo, Agneta Lindo, Anna Chmielewska, Magnus Domellöf, Sofia Manousou, Caroline Lilliecreutz, Helena Filipsson Nyström.
Specialistmedicin, Sahlgrenska Universitetssjukhuset

Effekt av tillväxtbefrämjande hormon på frakturer och benmassa hos kvinnor med Turners syndrom – upp till 30 års uppföljning i Sverige

Turners syndrom (TS), avsaknad av en hel (45,X) eller en del av X-kromosomen är den vanligaste könskromosomavvikelsen bland kvinnor. TS förekommer hos ca 1 av 2000 födda flickor. TS kännetecknas av kortvuxenhet, hypogonadism, hypothyreos, osteoporos, hörselnedsättning och hjärt-kärlsjukdomar. I Sverige har tillväxthormon (GH) givits sedan 1988 för att öka längdtillväxten och östrogen för att inducera pubertet. Både GH och östrogen är viktiga för benmassan. Benskörhet och frakturer är vanligt hos kvinnor i befolkningen när östrogennivån minskar i klimakteriet. Primära syftet var att studera om kvinnor med TS hade en ökad frakturfrekvens jämfört med kvinnor i den allmänna befolkningen. Andra syftet var att studera om den tillväxtbefrämjande behandlingen med GH, som givits till kvinnor med TS under barn- och ungdomen, följt av östrogen påverkade benmassan under åren. En långtidsuppföljning av kvinnor med TS, n=489, utfördes och data insamlades från 1995-2025, totalt 30 år vid alla Turnercentrum i Sverige. Ett slumpvist urval av kvinnor i den allmänna befolkningen i Göteborg, WHO MONICA-projektet, n=856, utgjorde kontrollgrupp och följdes parallellt 1995-2025. Röntgenverifierade frakturer under samma tid registrerades. Det sågs ingen skillnad i frakturprevalens mellan TS 16%, och kontroller 20%, under upp till 30 års uppföljning. Medianåldern för fraktur var 45 år hos TS jämfört med 55 år i befolkningen medan frakturpanoramata var liknande hos TS och kontroller. Tidigare GH-behandling hade givits till 53%, och pågående östrogensättning användes av majoriteten av kvinnor med TS, 85% mot <10% i befolkningen. Nedsatt hörsel och bruk av hörapparat var vanligt vid TS. Bentätheten mätt med DXA var oförändrad hos kvinnor med TS under åren.

Frakturer var inte vanligare hos kvinnor med Turners syndrom än i befolkningen i övrigt. Frakturerna inträffade dock 10 år tidigare vid Turners syndrom än hos kvinnor i populationen, motsvarande det tidsspänn som skiljer i livslängd från våra tidigare studier. Modern behandling med GH under uppväxten följt av kontinuerligt östrogen och benspecifik behandling enligt generella riktlinjer har sannolikt bidragit till bibehållen benmassa.

Kerstin Landin-Wilhelmsen Göteborg, Marie-Louise Barrenäs Umeå, Ingrid Bergström Huddinge, Kerstin Berntorp Malmö, Inger Bryman Göteborg, Bertil Ekman Linköping, Sofia Farhadian-Yildiz Örebro, Magnus Isaksson Uppsala, Sabine Naessen Stockholm, Sofia Thunström Göteborg, Penelope Trimpou Göteborg, Jeanette Wahlberg Örebro. Sektionen för Endokrinologi, Sahlgrenska Universitetssjukhuset och Avd för Internmedicin och Klinisk Nutrition, Sahlgrenska akademien, Göteborgs Universitet, Göteborg

X-bunden hypofosfatemisk rakit, fallserie och fallbeskrivning av en familj i fyra generationer

Bakgrund: X-bunden hypofosfatemisk rakit (XLH) är ett medfött skelettmetabolt tillstånd. Det har en X-bunden dominant ärftlighet med 50% risk att föra tillståndet vidare. XLH har en avvikande funktion i PHEX genen och ökar syntesen av den benrelaterade fibroblast-tillväxtfaktorn (FGF23). Det leder till hyperfosfaturi och hypofosfatemisk rakit. XLH medför bristande mineralisering av skelettet (rakit, osteomalaci) som kan föranleda mjuka, böjda ben (hjulbenthet, genu varum), kortvuxenhet, ben- och ledsmärtor, tand- och hörselproblem. Det föds cirka 5/100 000 barn i Sverige med sjukdomen. XLH:s effekter progredierar med åren men anses inte påverka livslängden. Vi presenterar en fallserie från vuxenendokrin, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg av 15 patienter (11 kvinnor, 4 män), 18-75 år, med XLH som följts sedan 1980-talet. En fallrapport av en familj som följts i fyra generationer presenteras. Majoriteten 11/15 (73%) fick sin diagnos i barndomen medan 4/15 (27%) fick diagnos som vuxna efter att deras egna barn/syskon fått diagnos innan dem. Kroppslängden varierade, 136-188 cm, och 10/15 (67%) hade genomgått operation, främst tibiaosteotomi och benförlängning. Samtliga behandlades med aktivt vitamin D och fosfat. I en familj som följts i fyra generationer har mormors mor, mormor och mor XLH medan genen för XLH eliminerats för två barn, nu 3 och 5 år, genom att preimplantatorisk genetisk testning (PGT) och in vitrofertilisering (IVF) utförts.

Diskussion: XLH kräver livslång uppföljning och har bedömts vara i behov av Nationell Högspecialiserad Vård (NHV). Efter ansökan tilldelades Sahlgrenska Universitetssjukhuset, NHV för skelettmetabola tillstånd 2025-09-01 och ett team har formerats för omhändertagandet av patienter med XLH. Ny behandling med burosumab (Crysvita®), en monoklonal antikropp som neutraliserar FGF23, har introducerats men har ännu inte givits till vuxna på vår klinik. En nationell samling av fall, riktlinjer och utvärdering planeras.

Kerstin Landin-Wilhelmsen, Göteborg, Marie-Louise Barrenäs Umeå, Ingrid Bergström Huddinge, Kerstin Berntorp Malmö, Inger Bryman Göteborg, Bertil Ekman Linköping, Sofia Farhadian-Yildiz Örebro, Magnus Isaksson Uppsala, Sabine Naessen Stockholm, Sofia Thunström Göteborg, Penelope Trimpou Göteborg, Jeanette Wahlberg Örebro

Institut/Arbetsplats: Sektionen för Endokrinologi, Sahlgrenska Universitetssjukhuset och Avd för Internmedicin och Klinisk Nutrition, Sahlgrenska akademien, Göteborgs Universitet, Göteborg

Salivkortison identifierar kliniskt relevant mild autonom kortisolsekretion

Binjureincidentalom påvisas ofta vid radiologiska undersökningar. En betydande andel utgörs av kortisolproducerande adenom utan kliniska Cushingoida tecken, så kallad mild autonom kortisolsekretion (MACS). Tillståndet är associerat med kortisolrelaterad samsjuklighet såsom hypertoni, diabetes och osteoporos. Diagnostiken baseras på plasmakortisol efter 1 mg dexametasonhämningstest (DST).

Salivprovtagning i hemmet är enkelt för patienten. Kortisol och kortison är stabila under transport till

laboratoriet och felkällor som överskattar biologiskt aktivt kortisol i plasma, exempelvis variationer i nivåer av kortisolbindande globulin (CBG), kan undvikas. Salivkortison korrelerar väl med fritt plasmakortisol och kan därmed utgöra ett bättre mått på biologiskt aktivt kortisol. Att undersöka om salivkortison efter DST är associerat med kortisolrelaterad samsjuklighet hos patienter med binjureincidentalom.

I denna retrospektiva tvärsnittsstudie inkluderades patienter med nyupptäckta binjureincidentalom, ≥ 10 mm, som utretts med salivkortison efter DST vid Norrlands universitetssjukhus mellan februari 2016 och april 2025. Patienter med Cushings syndrom, primär aldosteronism, feokromocytom, binjuremalignitet eller pågående behandling med perorala glukokortikoider exkluderades. Optimalt cut-off för salivkortison efter DST identifierades med ROC-analys, med samtidig förekomst av hypertoni, diabetes och osteoporos som dikotom utfallsvariabel. Samband mellan salivkortison och enskilda samt kombinerade samsjukligheter analyserades med logistisk regression justerat för ålder, kön och rökning.

Resultat: Totalt inkluderades 254 patienter. Optimalt cut-off för salivkortison efter DST var 3,22 nmol/L (AUC 0,80), med 83% sensitivitet och 79% specificitet. För att uppnå 95% specificitet krävdes ett cut-off på 6,39 nmol/L. Patienter med salivkortison $>3,22$ nmol/L var äldre och hade högre prevalens av hypertoni (79% vs. 58%), diabetes (32% vs. 20%) och osteoporos (25% vs. 9%). I justerade regressionsanalyser var salivkortison $>3,22$ nmol/L associerat med ökat odds för kombinerad samsjuklighet. Vid nivåer $>6,39$ nmol/L sågs starka samband med hypertoni, osteoporos och multipel samsjuklighet.

Kliniska implikationer: Salivkortison efter DST identifierar patienter med kliniskt relevant kortisolrelaterad samsjuklighet. Metoden kan utgöra ett enkelt och kliniskt relevant alternativ till plasmakortisol vid utredning av binjureincidentalom.

Marcus Imamovic, Tommy Olsson, Per Dahlqvist

A genetic approach to identify misdiagnosed cases of primary adrenal insufficiency

Primary adrenal insufficiency (PAI) is commonly caused by autoimmunity in adults, known as autoimmune Addison's disease (AAD). Autoantibodies against 21-hydroxylase are the hallmark for its diagnosis but, despite their absence, some patients are misdiagnosed with AAD, affecting their clinical management. We tested a polygenic risk score (PRS) for AAD (PRS14AAD) as a tool to reevaluate disease etiology and identify patients misdiagnosed with AAD.

We calculated PRS14AAD in patients diagnosed with AAD but lacking 21-hydroxylase autoantibodies ($n=124$). Patients with low genetic susceptibility to AAD were clinically re-evaluated and selected for whole-genome sequencing to detect other potential disease etiologies ($n=35$). Of the 35 patients studied, 14 (40%) were re-diagnosed with non-autoimmune adrenal insufficiency. This group included six patients (17%) with confirmed monogenic PAI and eight patients (23%) with adrenal insufficiency due to either tuberculosis infection or non-primary causes. Notably, four out of the six confirmed monogenic cases developed PAI in adulthood, consistent with late-onset disease caused by hypomorphic variants. In addition, seven patients (20%) had genetic variants suspected of causing monogenic disease.

PRS14AAD can help differentiate AAD from monogenic and other non-autoimmune forms of adrenal insufficiency, regardless of the age at diagnosis. Early identification of the underlying cause of PAI enables appropriate management and informed genetic counselling.

Maribel Aranda-Guillén, Ileana Ruxandra Botusan, Venuja Fernando, Michela Barbaro, Maria Blomqvist, Ellen Christine Røyrvik, Anette Susanne Bøe Wolff, Eystein Sverre Husebye, Stephan Kemp, Anna Wedell, The Swedish Addison Registry Study Group, Magnus Isaksson, Jeanette Wahlberg, Ola Lindgren, Jakob Skov, Ragnhildur Bergthorsdottir, Per Dahlqvist, Sophie Bensing, Olle Kämpe, Daniel Eriksson

Incidence trends of Primary Aldosteronism in western Sweden 2006-2023.

Enhanced awareness of primary aldosteronism (PA) and advances in laboratory diagnostics have improved case detection. Yet, population-based studies examining temporal incidence trends of unilateral and bilateral PA are scarce.

To describe incidence trends of PA and its subtypes in Western Sweden over the period 2006–2023. All individuals diagnosed with PA in the Västra Götaland County during the period 2006-2023 were included in the study. Clinical and biochemical data were collected. The annual incidence of PA was calculated by using the total number of inhabitants in Västra Götaland County. During the study period, 741 individuals were diagnosed with PA. Of these, 670 cases were confirmed by an intravenous saline infusion test, while 68 individuals were diagnosed based on biochemical criteria (aldosterone >550 pmol/L, renin <2.8 mIU/L, and potassium <3.5 mmol/L). Adrenal vein sampling (AVS) was performed in 502 individuals (68%). Among those undergoing AVS, 204 were classified as having unilateral PA and 232 as having bilateral PA. Overall, the median incidence of PA was 2.2 (1.45–2.95) cases per 100,000 inhabitants. The total median incidence of PA increased from 1.02 (0.96–1.26) cases per 100,000 during 2006–2011 to 2.27 (2.05–2.56) during 2012–2017, followed by a marked increase to 3.77 (2.81–4.54) during 2018–2023. The median incidence of unilateral PA increased from 0.63 (0.45–0.73) to 0.90 (0.86–1.02) cases per 100,000 and subsequently remained stable at 0.90 (0.80–1.00) across the same time intervals. The median incidence of bilateral PA increased from 0.32 (0.25–0.48) to 0.90 (0.82–1.05), and further to 1.22 (1.19–1.26) cases per 100,000. Higher aldosterone levels at screening ($p < 0.0001$) and lower serum potassium levels at screening ($p < 0.0001$) were associated with unilateral PA. There were no significant differences in total defined daily dose (DDD) between the two subgroups ($p = 0.051$). The incidence of PA increased markedly over time, with the most pronounced rise in recent years. Unilateral PA was more common in earlier periods, whereas bilateral PA predominated more recently, highlighting improved detection and the importance of accurate subtype classification.

Marsel Koci, Eleftheria Gkaniatsa, Penelope Trimpou, Oskar Ragnarsson

Handläggning av fetal hypertyreos, en fruktad komplikation vid Graves sjukdom under graviditet.

Fetal hypertyreos är en ovanlig men fruktad komplikation vid Graves sjukdom. Monitorering av fostret med ultraljud (UL) sker om TSH-receptorantikroppar (TRAK) >2 gånger över referens vid graviditetsvecka (gv) 20. Det är extremt sällan UL påvisar fetal hypertyreos, dvs att TRAK passerar placenta och stimulerar barnets tyreoida, men när det händer är situationen akut och risken för fostret hög. Enligt rådande nationella riktlinjer från SFOG (Svensk förening för obstetrik och gynekologi) genomförs UL i gv 28 och 32. Vi presenterar här ett fall.

Delad kunskap inom ett område där vi kan rädda liv

Mor och fosterdata presenteras under graviditet och postpartum med föräldrarnas godkännande.

Förstföderska, 33 år, tidigare tyreoidektomerad för Graves sjukdom. Senare endokrin oftalmopati och fick Thacapzol igen, men utvecklade agranulocytos. Fortsatt enbart Levaxin. Oftalmopatin inaktiverades, men TRAK kvarstod hög. Graviditetsönskemål. Till slut, beslut om att ändå satsa på graviditet.

Blev gravid, och när remiss skrevs för UL var TRAK 75 IU/L (<1,8). Pga höga TRAK bokas pat på ett UL i gv 24+6 som visar fostertakykardi på 180-190 utan tecken till hydrops eller hjärtsvikt. Fostrets tyreoidastorlek låg i överkant inom referens. Med tanke på TRAK 61 IU/L tedde sig fetal hypertyreos rimlig.

Efter multidisciplinär konferens (MDK) dagen efter, litteratursökning, upprop till seniora endokrinologer påbörjades Thacapzol (Tiamazol) 5 mg 2 x 2 till mor trots kontraindikationen, men risken för fostret var betydligt högre utan behandling. Mor var välinformerad och kontrollerade LPK, neutrofiler varje vecka. Vi valde lägsta effektiva dos för hjärtfrekvens hos fostret 150-160 som mål. Tyreostatikadosen justerades utifrån fostrets hjärtfrekvens (155-170) och behövde ökas. Fostermedicinska UL-kontroller, inklusive

fosterekokardiografi, visade en normal tillväxt utan synlig struma. Inget annat avvikande sågs. Spontan förlossning i gv 35, TRAK var då 61 IU/L.

Barnet hade vid födseln FT4 21 pmol/L (ref 12-24), TRAK 56 IU/L. Två dagar senare är FT4 33 pmol/L och barnet får insatt Thacapzol.

Avslutande diskussion/ kliniska implikationer: Fetal hypertyreos är extremt sällsynt, men förekommer. Vid förekomst av extremt höga TRAK-värden bör därför tidigare ultraljudsundersökning än v 28 övervägas. Detta adderas till regional medicinsk riktlinje (RMR) i Västra Götalandsregionen (VGR) tillsammans med regelbunden MDK.

Oskar Ragnarsson, Aikaterini Farmaki, Michaela Granfors, Bo Jacobsson, Helena Filipsson Nyström

En endokrin forskningsmottagnings väg mot en ljusare framtid.

Forskning på den endokrina forskningsenheten har bedrivits sedan länge och har varit en integrerad del av den kliniska verksamheten. Med tiden har behovet att arbeta mer fokuserat med forskning vuxit, vilket har lett till en renodlad forskningsmottagning. Denna omställning har möjliggjort en mer effektiv hantering av forskningsprojekt, inklusive administration av mer komplexa studier. Syftet är att beskriva och analysera utvecklingen av endokrinologens forskningsenhet mot en mer renodlad forskningsorganisation samt att identifiera nyckelfaktorer och framtida utvecklingsmöjligheter för en hållbar och effektiv forskningsverksamhet.

Utvecklingen mot en mer renodlad forskningsorganisation har möjliggjorts genom flera samverkande nyckelfaktorer. En central faktor har varit aktiva forskare med kontinuerliga forskningsanslag. Detta har skapat en ekonomisk stabilitet nödvändig för utveckling. Ytterligare en faktor är att vi byggt upp ett multidisciplinärt teamarbete med olika åldrar och erfarenheter, vilket främjar ett integrerat och tvärvetenskapligt angreppssätt för att stärka forskningens kvalitet och resultat.

Vår organisation kännetecknas av en strukturerad och enhetlig arbetsmetodik, där tydliga arbetsflöden och standardisering har införts för att säkerställa effektivitet och kvalitet. En stor del av personalen arbetar heltid med forskning, vilket möjliggör kompetensutveckling och specialisering inom både endokrinologi och forskningsområdet. Sjuksköterskor som arbetar på mottagningen har därigenom kunnat utveckla en mer koordinerande roll, vilket stärker verksamhetens samordning och funktion. Lokalmässigt har vi etablerat oss i anpassade forskningsrum som möjliggör ett smidigt forskningsarbete. Vi använder digitala system för provhantering och datainsamling. Rekryteringsprocessen har vidareutvecklats genom digitala verktyg, så som sociala medier och hemsidor, för att lättare komma i kontakt med forskningsdeltagare. I framtiden vill vi arbeta för att stärka nätverk och samarbete mellan forskningssjuksköterskor, klinikverksamheter och patientrepresentanter inom endokrinologi i Sverige. Detta för att underlätta rekrytering av forskningsdeltagare och förbättra flexibiliteten för att delta oavsett geografisk plats. Vidare vill vi utöka samarbetet i gruppen för att lättare kunna omfördela arbetsuppgifter och därmed effektivisera verksamheten.

Helena Wik (sjuksköterska) 1, Kristina Cid Käll(sjuksköterska) 1, Ulrika Björk(sjuksköterska) 1, Agneta Lindo (sjuksköterska) 1, Anna Olsson (vårdadministrativ sekreterare)1, Annika Reibring (vårdadministrativ sekreterare) 1, Emma Gabrielsson (sjuksköterska) 1, Gudmundur Johannsson (professor, endokrinolog) 1, Helena Filipsson Nyström (professor, endokrinolog) 1, Oskar Ragnarsson (professor, endokrinolog) 1, Verity Tolcher (biträdande forskare) 1, Ann-Charlotte Olofsson (koordinator, sjuksköterska) 11Specialistmedicin, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg

Engagerade i att göra meningsfull skillnad för patienter

Vi på Ascendis Pharma ser fram emot att träffa dig.

Vänliga hälsningar



Stine Ohlendorff

Medical Director
Nordics



Helena Stensman

Medical Science Liaison
Nordics

**Möt oss
på monter
#22**



© Ascendis Pharma January 2026. Ascendis Pharma, Ascendis & Ascendis Pharma logo are trademarks owned by the Ascendis Pharma Group.

Tänk på lipodystrofi hos din patient om något av följande föreligger^{1,2}

- Ovanlig kroppsfettfördelning
- Svår insulinresistens
 - Högt HbA1c
 - På flera diabetismediciner
- Metabola komplikationer
 - Leversteatos
 - Höga triglycerider
 - Låga HDL-nivåer



Chiesi Pharma AB
Klara Norra kyrkogata 34, 111 22 Stockholm
© 2026 Chiesi GRD. All rights reserved.
19626-10.02.2026

Lipodystrofi syndrom är komplexa sjukdomar som kännetecknas av generaliserad eller partiell avsaknad av subkutan fettvävnad. Den associerade leptinbristen kan leda till allvarliga metabola komplikationer såsom akut pankreatit, fettlevversjukdom och svårbehandlad diabetes. Fördröjd diagnos är vanligt förekommande och kan predisponera för utveckling av allvarliga metabola komplikationer och organskador.³



MiniMed™ 780G-systemet

Nu godkänt för barn från 2 år och gravida.

Vid användning av >6 enheter insulin per dag.



Lugnare nätter och mer tid i målområdet nattetid

En timme mer TIR* med SmartGuard™ funktionen¹



Färre höga och låga värden - tack vare den unika **Meal detection-**funktionen.



* 17.85% extra tid i målområdet (TIR) om natten jämfört med manuellt läge med stopp innan lågt.

1. Battelino T, et al. Efficacy and safety of automated insulin delivery in children aged 2-6 years (LENNY): an open-label, multicentre, randomised, crossover trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2025;13(8):662-673.

Se bruksanvisningen för detaljerad information beträffande, indikationer, kontraindikationer, varningar, försiktighetsåtgärder och eventuella biverkningar. För ytterligare information, kontakta din lokala Medtronic-representant eller besök vår hemsida på medtronic-diabetes.se SE-DBA-2500055 © 2025 MiniMed och MiniMed-logon är varumärken som tillhör Medtronic MiniMed, Inc. Med ensamrätt. Tredje parts märken är varumärken som tillhör sinarespektive ägare. Alla andra märken är varumärken som tillhör ett Medtronic-företag.

Omnitrope® (somatropin) Två decennier av dokumenterad klinisk effekt och säkerhet^{1,2}

20 YEARS

Omnitrope®
Somatropin

TRUST MAKES A DIFFERENCE

Referenser:

1. Beck-Peccoz P, Höybye C, Simsek S, Stalla G, Murray RD, Esmael A, Urošević D, Boldea A, Zabransky M. Safety and Effectiveness of a Biosimilar Recombinant Growth Hormone in Adults with Growth Hormone Deficiency: Analysis of Final Data from PATRO Adults, an International Post-Marketing Surveillance Study. *Drug Des Devel Ther.* 2024;18:5729-5741

2. Omnitrope SPC daterad augusti 2025

Omnitrope® (somatropin), Rx, F

Injektionsvätska 5 mg/1,5 ml, 10 mg/1,5 ml och 15 mg/1,5 ml; lösning i cylinderrampull för SurePal™. En cylinderrampull innehåller 1,5 ml. Varje ml lösning innehåller somatropin 3,3 mg resp. 6,7 mg eller 10 mg. Rekombinant humant tillväxthormon.

Indikationer: Barn: Tillväxstörning på grund av otillräcklig insöndring av endogent tillväxthormon (tillväxthormonbrist, GHD), i samband med Turners syndrom, kronisk njursufficiens, hos korta barn födda SGA, Prader-Willis syndrom (PWS). Vuxna: Substitutionsbehandling av vuxna med uttalad tillväxthormonbrist. Debut i vuxen ålder: Patienter med allvarlig tillväxthormonbrist och brist på flera hormoner och brist på minst ett hypofyshormon utöver prolaktin. Patienterna bör genomgå en lämplig stimulationstest för att påvisa eller utesluta brist på tillväxthormon. Debut i barndomen: Patienter med debut av GHD i barndomen bör åter bedömas avseende tillväxthormonsekretion efter avslutad längdtillväxt. Hos patienter med hög sannolikhet för bestående GHD, dvs. med en medfödd orsak eller GHD sekundär till en sjukdom eller skada i hypotalamus-hypofys, ska insulinliknande tillväxtfaktor I (IGF I) SDS < 2 utan tillväxthormonbehandling i minst 4 veckor anses vara tillräckligt bevis för uttalad GHD. Alla andra patienter kräver mätning av IGF-1 och ett tillväxthormonstimulerings-test. Kontraindikationer: Överkänslighet mot den aktiva substansen eller något hjälpämne. Tecken på tumöraktivitet, inklusive pågående terapi. Somatropin får inte användas för tillväxtbehandling av barn med slutna epifyser. Patienter med akuta livshotande sjukdomstillstånd som komplikationer efter öppen hjärkirurgi, bukkirurgi, olycksfall med multipla skador, akut andningsinsufficiens eller liknande tillstånd får ej behandlas med somatropin. Varningar och försiktighet: För att underlätta spårbarhet av biologiska läkemedel ska läkemedlets namn och tillverkningsnummer dokumenteras. Intravenös administrering av bensylalkohol har förknippats med allvarliga biverkningar och dödsfall hos nyfödda ("gasping syndrom"). Minsta mängd bensylalkohol som kan orsaka toxicitet är inte känd. Inledning av somatropinbehandling kan leda till hämning av 11βHSD-1 och minskad kortisolnivå i serum. Diagnos och behandling med somatropin skall initieras och följas upp av läkare med adekvat kompetens och erfarenhet av diagnostik och behandling av patienter med tillväxstörningar. Somatropin kan minska insulin känsligheten samt påverka sköldkörtelfunktionen. Användning vid oral östrogenbehandling kan påverka känsligheten för somatropin. Rekommenderas inte till gravida kvinnor. Subkutan injektion: Injektionsstället ska varieras för att undvika lipoatrofi. För fullständig information om indikationer, biverkningar, varningsföreskrifter, begränsningar samt priser se www.fass.se. Hälso- och sjukvårdspersonal uppmanas att rapportera varje misstänkt biverkning via det nationella rapporteringssystemet. Ytterligare information om detta läkemedel finns på Europeiska läkemedelsmyndighetens webbplats www.ema.europa.eu. Datum för översyn av produktresumén 08.2025. Kontaktinformation: Sandoz A/S, Epost mi.sweden@sandoz.com, www.sandoz.se



Tack till våra sponsorer

Guldsponsorer



Silver sponsorer

