Behandling av Alzheimers sjukdom – aktuell och i framtiden

Sibylle Mayer Standar, geriatriker
Minnesmottagningen i Hudiksvall
Region Gävleborg

Frågor ställs via sms, scanna kod:

Region Sörmland

Redovisning av eventuella jäv

- Har inga jävsförhållanden att deklarera

Region Sörmland

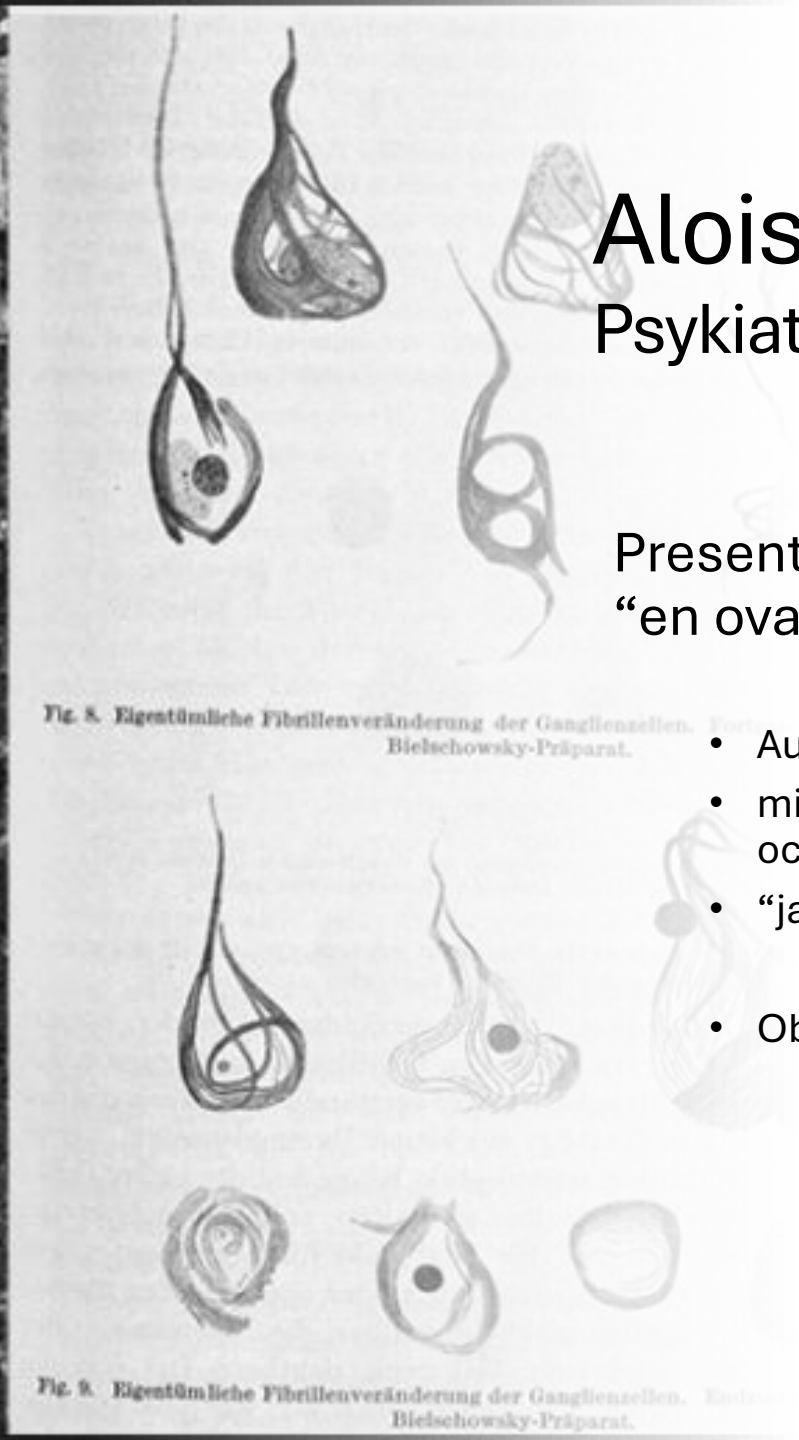


Fig. 8. Eigentümliche Fibrillenveränderung der Ganglienzellen. Bielschowsky-Präparat.

Fig. 9. Eigentümliche Fibrillenveränderung der Ganglienzellen. Bielschowsky-Präparat.

Alois Alzheimer

Psykiatriker + Neuropatolog

Presenterade 1906 på en konferens “en ovanlig sjukdom I hjärnbarken”

- Auguste D (1850-1906)
- minnesförlust, desorientering, förvirring och hallucinationer
- “jag har liksom förlorat mig själv”

- Obduktion:
  - Senila plack
  - Neurofibrillnystan

Vad vet vi idag?

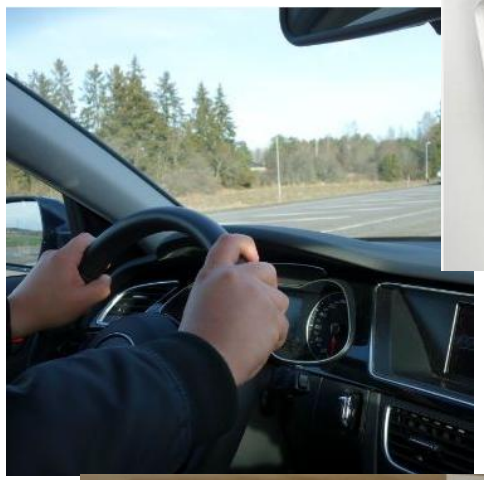
- Alzheimers sjukdom
  - neurodegenerativ sjukdom
  - vanligaste kognitiva sjukdom/demenssjukdom
  - ca 100 000 personer i Sverige
  - även vanligast hos yngre personer med kognitiv sjukdom
  - överlevnad mellan 4 – 10 år
  - tillgänglig behandling idag är symtomlindrande
  - Basutredning inom Primärvården
  - Utvidgad utredning Specialistvård => yngre personer med misstanke om AD

Alzheimers sjukdom
Symtombild = påverkan av

- Episodisk närminne
  - Lappar
  - ”head turning sign”
  - Vilsenhet
- Inlärningsförmågan
- Orientering i tid + rum
- Språklig förmågan
- Praktisk förmågan
  - I-ADL + P-ADL

I-ADL + P-ADL

- Instrumentella ADL (aktiviteter i dagliga livet)



I-ADL + P-ADL

- Personliga ADL
  - På- + Avklädning
  - Dusch
  - Hygienhantering
  - Toabesök
  - Äta och dricka

Neurodegeneration - Patologi

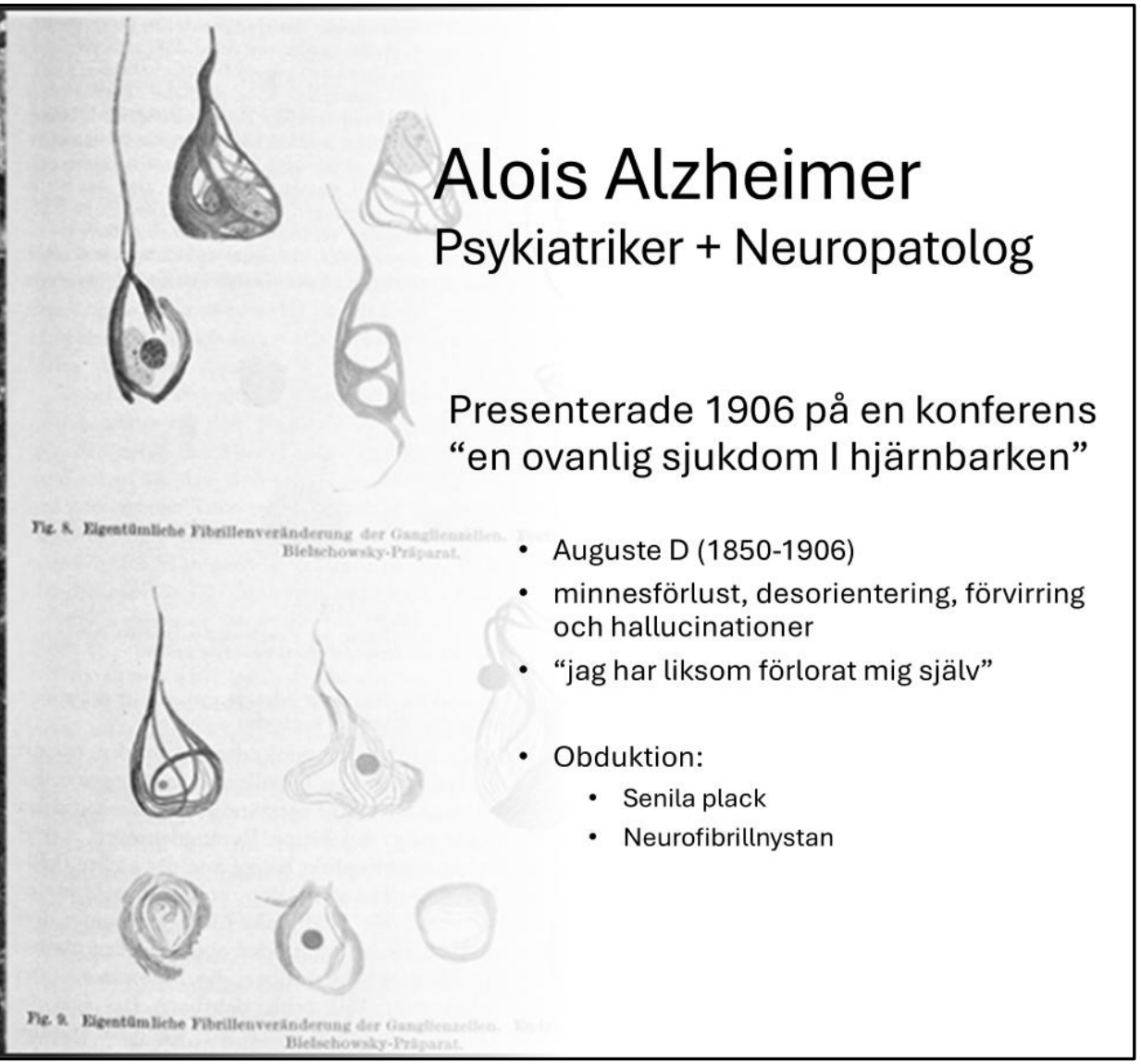


Fig. 8. Eigentümliche Fibrillenveränderung der Ganglienzellen. Bielschowsky-Präparat.

Fig. 9. Eigentümliche Fibrillenveränderung der Ganglienzellen. Bielschowsky-Präparat.

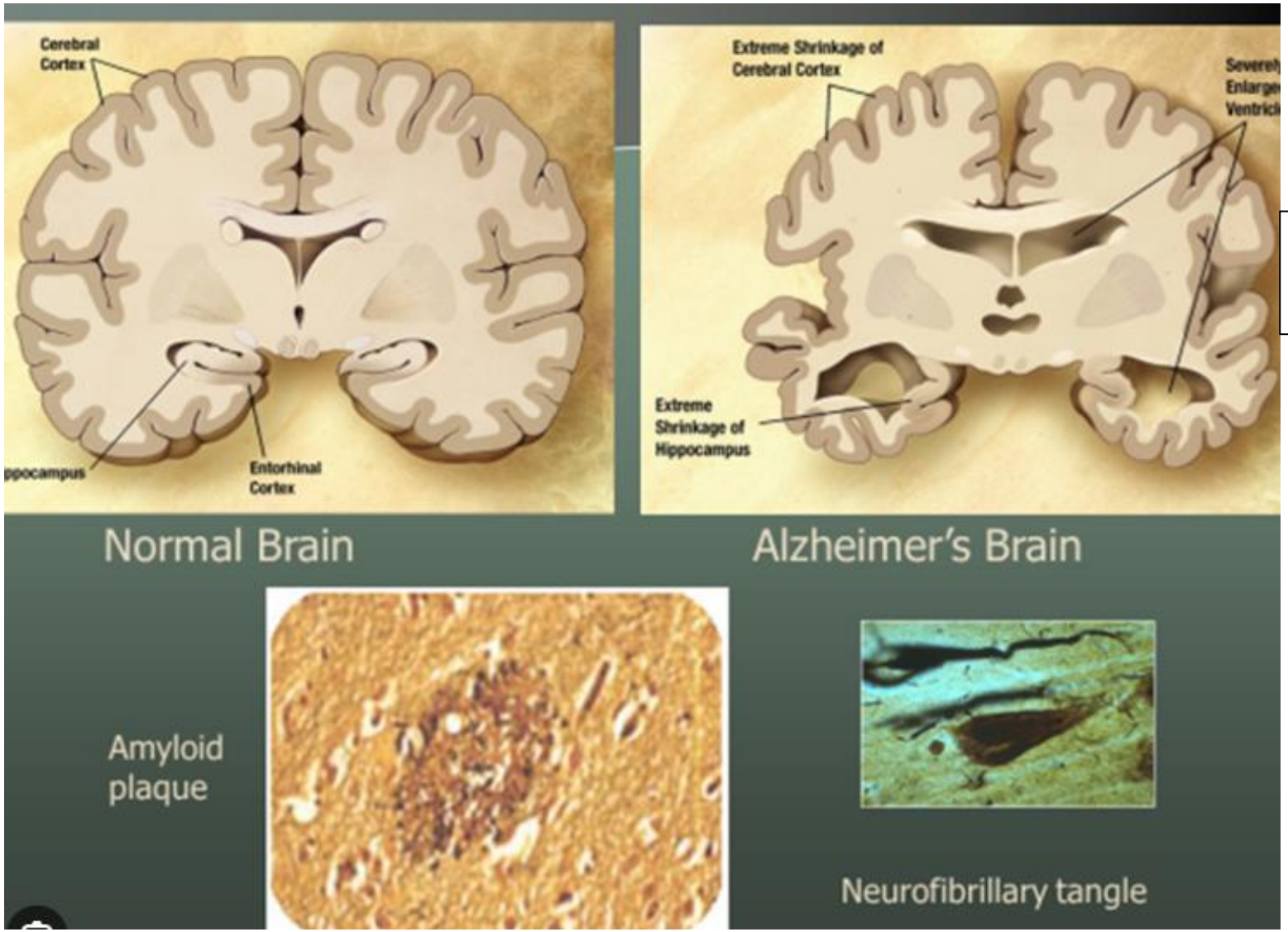
Alois Alzheimer

Psykiatriker + Neuropatolog

Presenterade 1906 på en konferens
“en ovanlig sjukdom I hjärnbarken”

- Auguste D (1850-1906)
- minnesförlust, desorientering, förvirring och hallucinationer
- “jag har liksom förlorat mig själv”
- Obduktion:
  - Senila plack
  - Neurofibrillnystan

Neurodegeneration - Patologi



Atrofi
Neurodegeneration

Beta-42-Amyloid

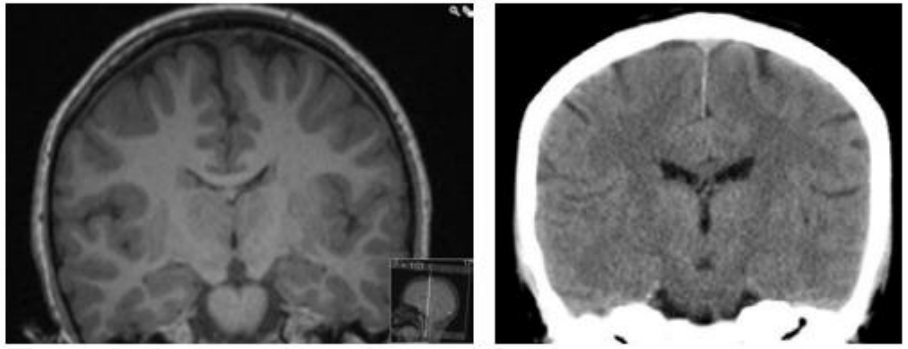
Phosforylerat Tau
PTau

Diagnostik Alzheimers sjukdom

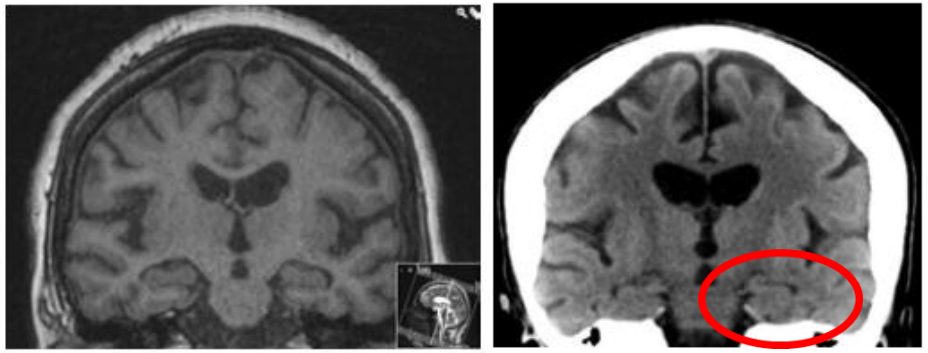
- Atrofi CT hjärna / MR hjärna

Medial temporallobsatrofi (MTA)

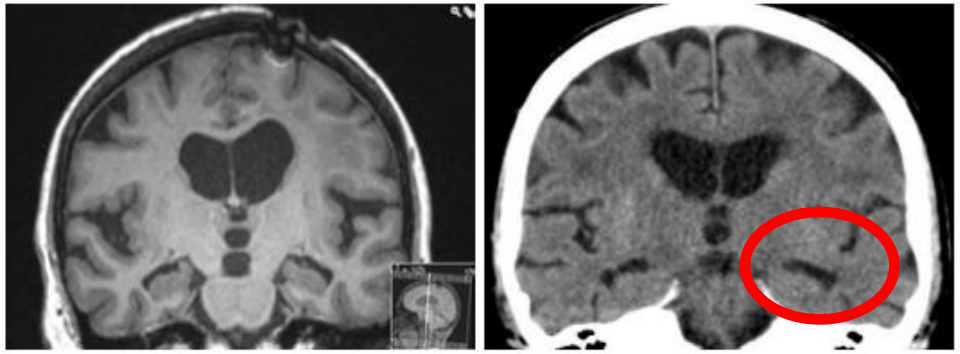
MTA 0



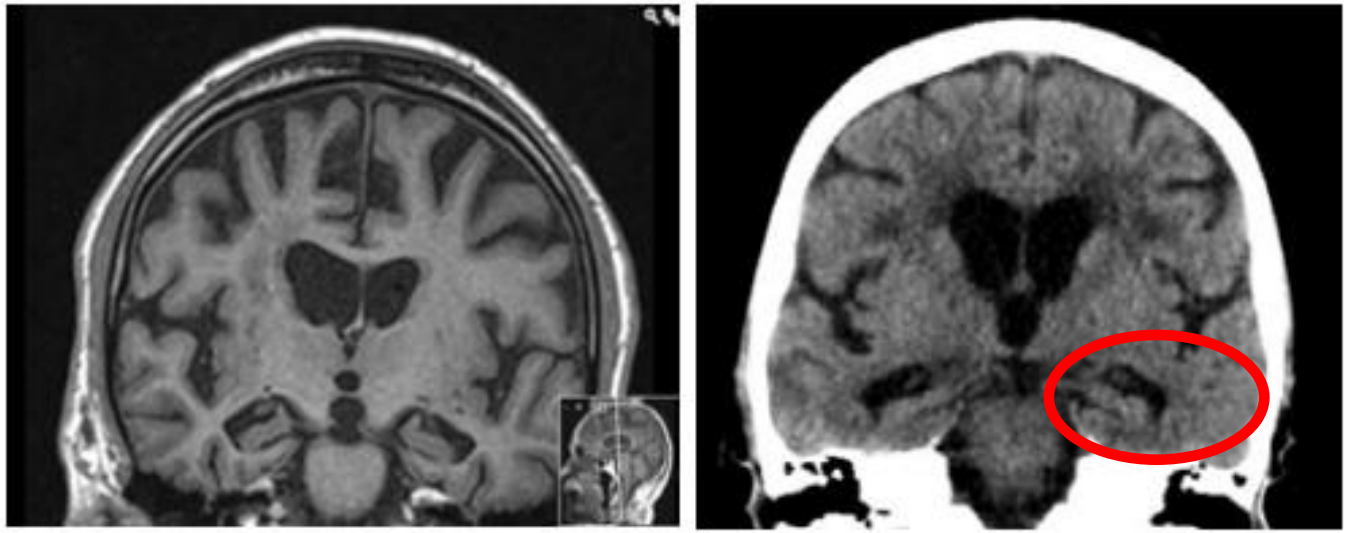
MTA 1



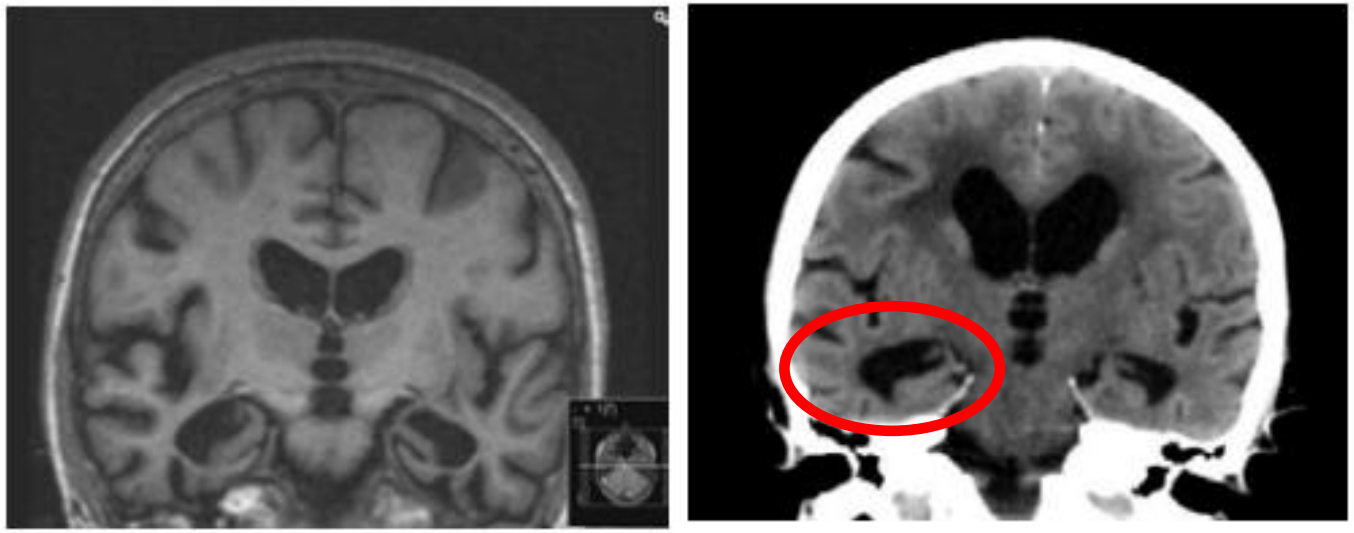
MTA 2



MTA 3



MTA 4



Tolkning av neuroradiologiskt svar

Fazekas – förändringar i vit substans	
Grad 0	Ingen eller enstaka punktformig förändring
Grad 1	Multipla punktformiga förändringar, ses i alla åldrar, vanligt om äldre än 65 år, litet antal saknar oftast klinisk betydelse
Grad 2	Begynnande sammanflytning (konfluens) av punktformiga förändringar. Patologiskt om yngre än 70 år.
Grad 3	Patologiskt
MTA – medial temporallobsatrofi (Scheltens skala)	
MTA 0-1	Normalt
MTA 2	Patologiskt om yngre än 70 år
MTA 3	Patologiskt om yngre än 80 år
MTA 4	Patologiskt oavsett ålder
GCA – global kortikal atrofi	
GCA 0	Normalt, ej vidgning av sulci
GCA 1	Lätt vidgning av sulci
GCA 2	Volymförlust i gyri
GCA 3	Uttalad vidgning av sulci med uttalad volymförlust

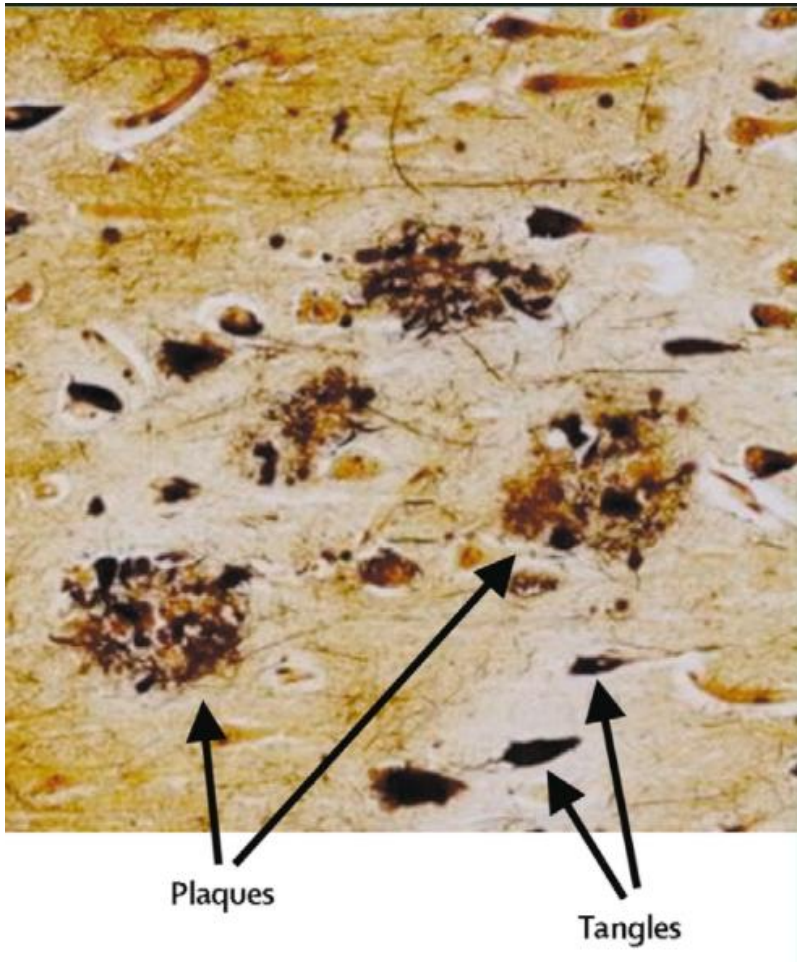
Diagnostik Alzheimers sjukdom

- Idag:
  - Lumbalpunktion

Beta-42-Amyloid => lagras i plaques => låga halter i likvor

P Tau => frisätts vid celldöd => förhöjda värden i likvor

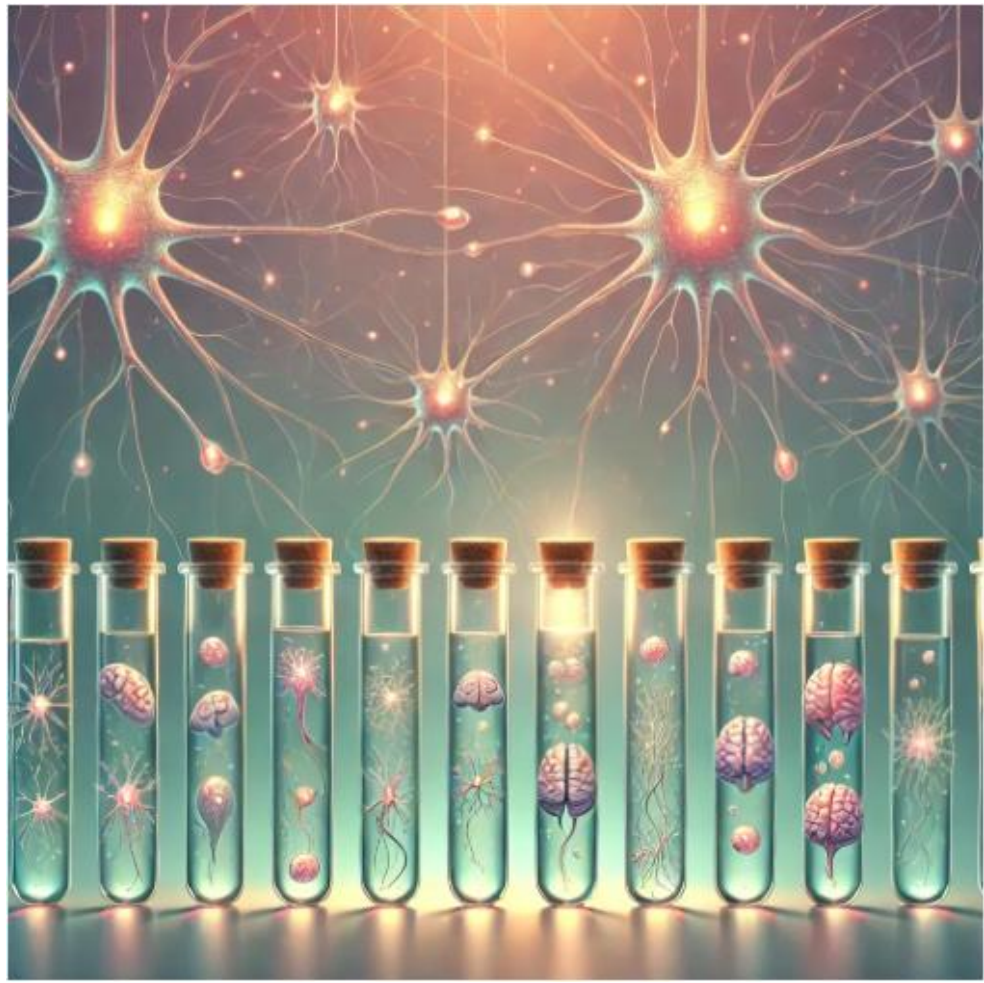
  - Amyloid – Pet + Tau – Pet (Forskning)



Nytt inom diagnostik – Biomarkörer i blod (BBM)

- Idag:
  - Lumbalpunktion
  - Amyloid – Pet + Tau – Pet (Forskning)

- I Framtiden:
  - Biomarkörer i blod => P Tau 217
    - Dubbelmarkör
  - Tidig diagnostik för personer med
    - Lindrig kognitiv nedsättning + AD patologi
    - mild AD



Atypiska former av Alzheimers sjukdom

- Posterior kortikal atrofi, PCA

- Logopen afasi

Posterior kortikal atrofi (PCA)

- Debut i 50-60års ålder
- Symtom:
  - Visuella och spatiala problem
  - Apraxi
  - Svårt att stava, läsa och räkna
  - Fingeragnosi

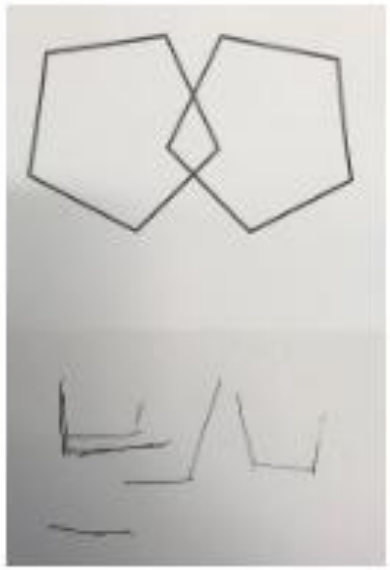
  - Svår ångest/oro, depressivitet
  - Minnet välbehållen i början

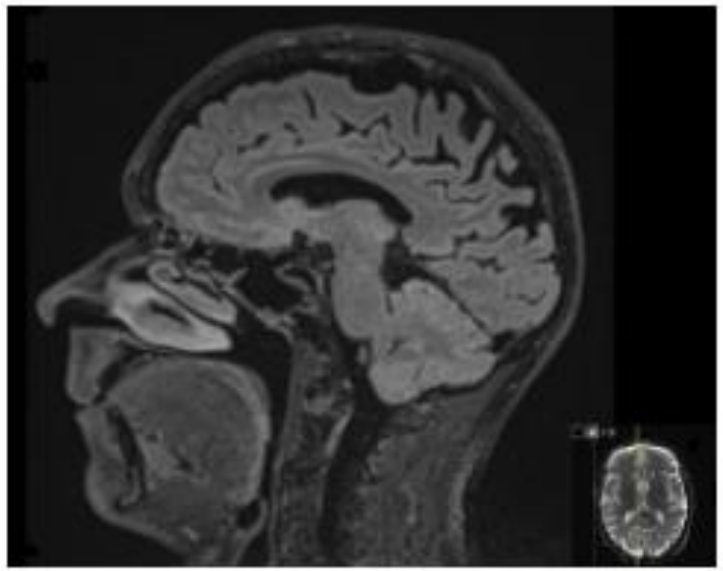
Posterior kortikal atrofi – ovanlig demensform som drabbar synen

Alzheimers sjukdom vanligaste neuropatologiska bakgrunden

Vendela Berglund, ST-läkare, enheten för klinisk mikrobiologi, Gävle sjukhus
vendela.berglund@regiongavleborg.se

Sibylle Mayer Standar, överläkare, geriatrik, Gävle sjukhus



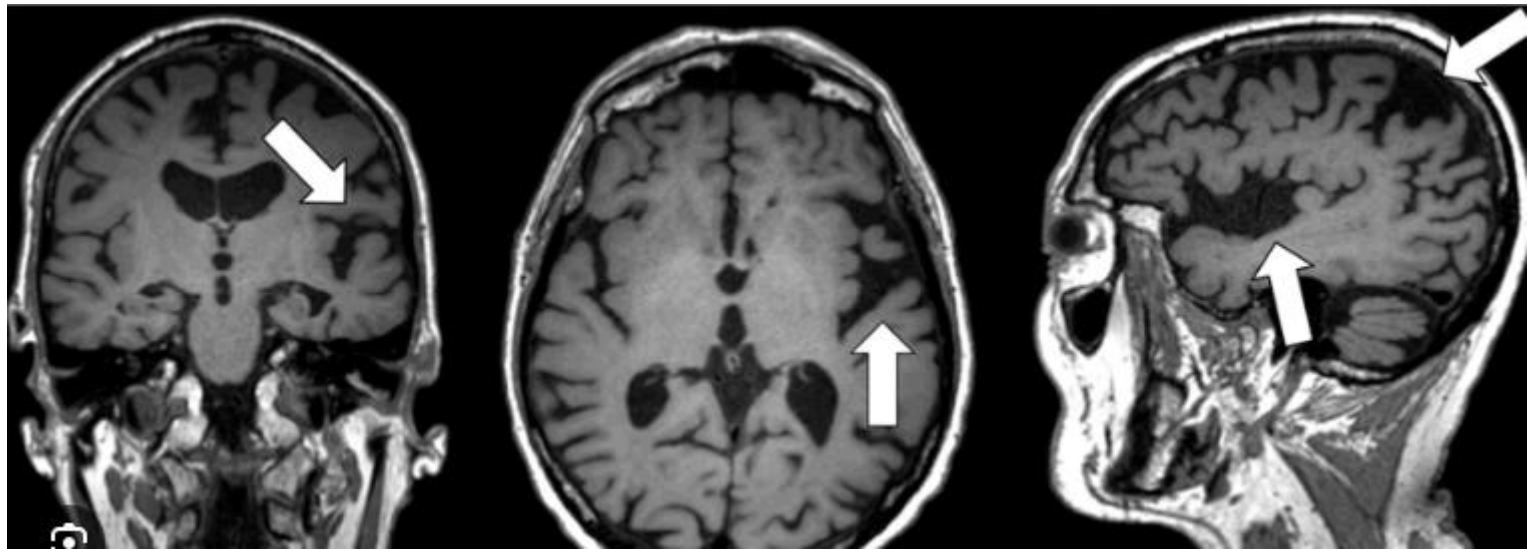


Läkartidningen januari 2021

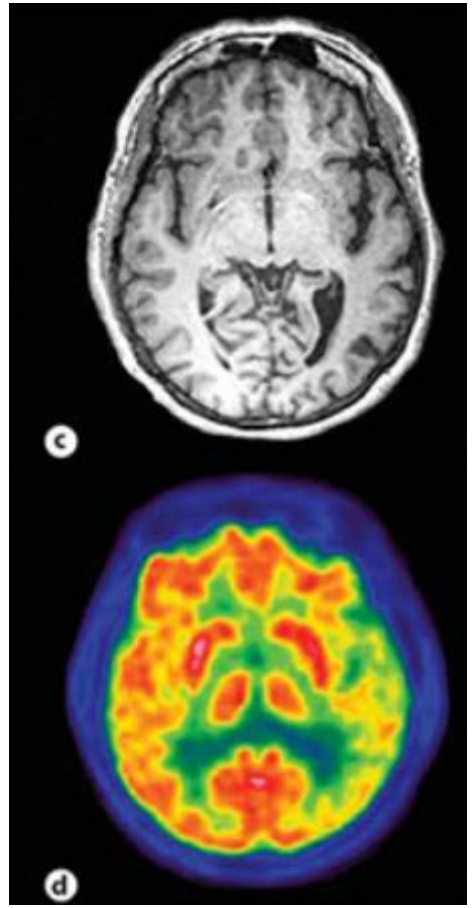
Logopen afasi

- svårt att hitta ord, omskrivningar
- svårt att upprepa långa fraser
- tappar bort sig i en längre mening
- talet är långsamt, men inte ansträngt

Radiologi vid PPA, logopen variant



Inferiort temporoparietalt atrofi vänster



FDG-Pet

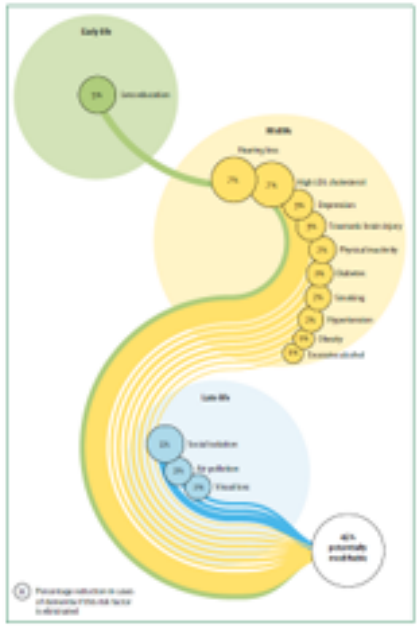
Behandling av Alzheimers sjukdom =>aktuell

- **Livsstilsfaktorer**

Ny forskning kring Riskfaktorer

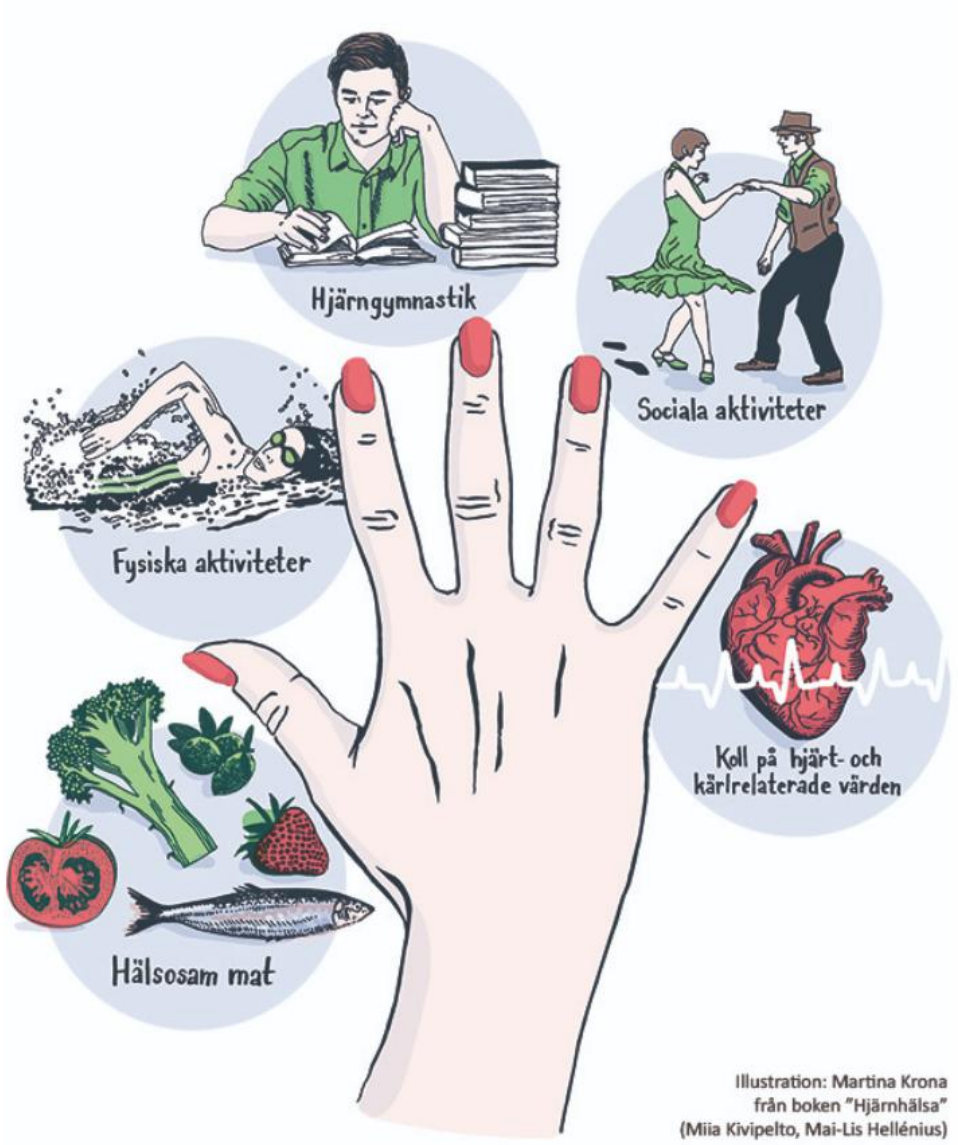
14 riskfaktorer kan minska risken för demenssjukdom med 45 %

RISKFAKTORER		
Tidigt i livet	***Mitt i livet:***	***Sent i livet***
Lägre utbildning	Depression Diabetes Fetma Fysisk inaktivitet Hypertension Högt LDL-kolesterol Hörselnedsättning Rökning Traumatisk hjärnskada Övermått av alkohol	Luftföroreningar Social isolering Synförlust



Livingston et al, Lancet 2024

FINGER Modell



Interventionsgruppen jämfört med kontrollgruppen

Total kognition
25%
större förbättring

Exekutiv funktion
83%
större förbättring

Komplexa minnesuppgifter
40%
större förbättring

Processhastighet
150%
större förbättring

FINGER-studien,
Ngandu, Kivipelto et al., Lancet 2015

Prof. Mia Kivipielto, KI

Behandling av Alzheimers sjukdom =>aktuell

- Livsstilsfaktorer

- **Stabilisering av den sociala situationen**
  - Kommunala resurser
  - Demens-Ssk/Team resp. anhörigstöd
  - Godman? LSS?
  - Körkort? Vapen?
  - Boendeform, dagverksamhet…….

Behandling av Alzheimers sjukdom =>aktuell

- Livsstilsfaktorer

- Stabilisering av den sociala situationen
  - Kommunala resurser
  - Demens-Ssk resp. anhörigstöd

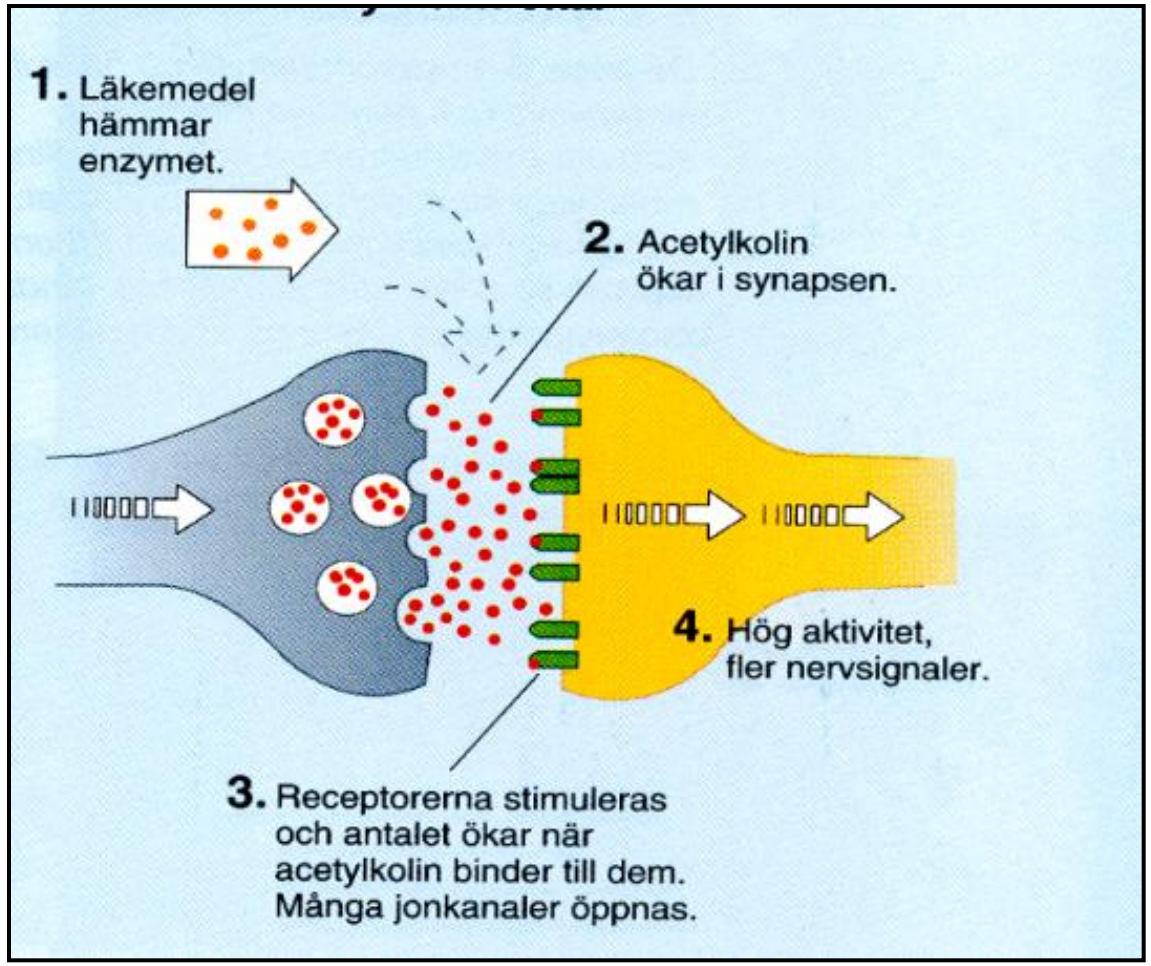
- **Symtomlindrande behandling:**
  - **Kolinesterashämmare**
    - Donepezil
    - Rivastigmin
    - Galantamin

  - **Memantin**

Läkemedelsbehandling

inte botande + inte bromsande

=> symptomlindrande



Specifika demensläkemedel:

- **Kolinesterashämmare => mild – måttlig AD**
  - Donepezil
  - Rivastigmin
  - Galantamin

- **NMDA antagonist => måttlig – svår AD**
  - Memantine

Kolinesterashämmare - Biverkningar

- Vanliga Biverkningar:
  - Illamående och kräkningar
  - Diarré
  - Minskad aptit (anorexi) och viktnedgång

  tas tillsammans med maten

  - Muskelkramper
  - Sömnlöshet

  tas på morgonen

- Mindre vanliga/Allvarliga biverkningar:
  - Bradykardi (långsam hjärtrytm)
  - Synkope (svimning): Kan orsaka fallolyckor

  OBS: försiktighet i kombination med beta-blockerare

  - Förlängd QT-tid: Hjärtpåverkan har rapporterats

  OBS: ej kombination Donepezil + Citalopram

  - Ökad salivavsöndring och svettning (hyperhidros)

Kolinesterashämmare – Försiktighet/ Kontraindikationer

- Hjärtproblem:
  - Svår hjärtsvikt
  - Bradykardi, AV block > 1
- Astma/KOL av svår grad
- Magsår
  - Blödande magsår
  - Gastrointestinala problem

Kolinesterashämmare

- **Donepezil** (filmdragerad, munsönderfallande, lösning)
  - 5mg – 10mg => ren acetylkolinesterashämmare
  - **Redan påvisat effekt vid 5mg**

- **Rivastigmin** (kapslar, plåster)
  - Kapslar: 1,5mg x2 – 3mg x2 – 4,5mg x2 – 6mg x2;
  - **Plåster:** 4,6mg/24t – 9,5mg/24t – 13mg/24t
  - Hämning av acetyklkolinesteras + butyrylkolinesteras
    - Biverkningar: lokal irritation, rodnad, klåda; minsta magbiverkan, ……..

- **Galantamin** (kapslar, lösning)
  - 8mg – 16mg – 24mg => acetylkolinesterashämmare + modulera nikotinreceptor (förstärker effekten)
  - **Upptrappningsschema**
    - Påvisat effekt vid 16mg

www.nature.com/scientificreports

scientific reports

Check for updates

OPEN

Acetyl-cholinesterase-inhibitors slow cognitive decline and decrease overall mortality in older patients with dementia

Marco Zuin[1], Antonio Cherubini[2], Stefano Volpato[3], Luigi Ferrucci[4] & Giovanni Zuliani[1]✉

We evaluated the effect of Acetyl-cholinesterase-inhibitors (AChEIs) on cognitive decline and overall survival in a large sample of older patients with late onset Alzheimer's disease (LOAD), vascular dementia (VD) or Lewy body disease (LBD) from a real world setting. Patients with dementia enrolled between 2005 and 2020 by the "Alzheimer's Disease Research Centers" were analysed; the mean follow-up period was 7.9 years. A 1:1 propensity score matching was performed generating a cohort of 1.572 patients (786 treated [AChEIs+] and 786 not treated [AChEIs-] with AChEIs. The MMSE score was almost stable during the first 6 years of follow up in AChEIs+ and then declined, while in AChEIs− it progressively declined so that at the end of follow-up (13.6 years) the average decrease in MMSE was 10.8 points in AChEIs- compared with 5.4 points in AChEIs+ ($p < 0.001$). This trend was driven by LOAD (Δ-MMSE:−10.8 vs. −5.7 points; $p < 0.001$), although a similar effect was observed in VD (Δ-MMSE:−11.6 vs. −8.8; $p < 0.001$). No effect on cognitive status was found in LBD. At multivariate Cox regression analysis (adjusted for age, gender, dependency level and depression) a strong association between AChEIs therapy and lower all-cause mortality was observed (H.R.:0.59; 95%CI: 0.53–0.66); this was confirmed also in analyses separately conducted in LOAD, VD and LBD. Among older people with dementia, treatment with AChEIs was associated with a slower cognitive decline and with reduced mortality, after a mean follow-up of almost eight years. Our data support the effectiveness of AChEIs in older patients affected by these types of dementia.

Dementia is a major health problem in older populations, involving approximately 47 million worldwide[1]. In the U.S. the prevalence of dementia is about 15% in people over 68 years of age[2], and Alzheimer's disease (AD) represents the most frequent type, affecting 5.5 million people[2]; late-onset Alzheimer's disease (LOAD) is the most common form of AD, with an onset over 65 years of age. Despite the recent and much-debated approval of Aducanumab by FDA for AD treatment, Acetyl-cholinesterase-inhibitors (AChEIs), such as donepezil, galantamine and rivastigmine, represent the first line pharmacological treatment options in patients with AD, with the aim of treating symptoms and slowing the natural course of the disease[3–5]. Although the efficacy of AChEIs has been evaluated in different randomized double-blind controlled trials (RCTs) conducted in subjects with AD[6–8], as well as in patients affected by vascular dementia (VD)[9,10], their efficacy in the real world setting has been questioned[7,11]. Doubtless, RCTs represents the "gold standard" method to evaluate the treatment outcomes[12], but their results may be difficult to generalize in daily clinical practice due to the highly selected cohort included which only partially represents the real-life population[13,14]. Conversely, observational studies have the advantage of evaluating the effectiveness and safety of drugs in non-selected cohorts of patients. At present, only a few observational investigations have investigated how AChEIs treatment may influence cognitive decline in patients with LOAD or other forms of dementia[15–18]. However, definitive results were not obtained, especially concerning the effect of long-term treatment. Therefore, the aim of the present study was to evaluate the rate of cognitive decline, as well as the overall survival, in a large sample of patients affected by dementia, treated or not treated with AChEIs in a real-world setting.

Nature, scientific report, 2022
Marco Zuin et al

- Mindre kognitiv nedsättning (AD)
- Lägre mortalitet

ELSEVIER

Alzheimer's & Dementia 14 (2018) 944-951

Alzheimer's & Dementia

Featured Article

Acetylcholinesterase inhibitors and risk of stroke and death in people with dementia

Edwin C. K. Tan[a,b,*], Kristina Johnell[b], Sara Garcia-Ptacek[c,d], Miriam L. Haaksma[b,e], Johan Fastbom[b], J. Simon Bell[a], Maria Eriksdotter[c,f]

- 15% lägre risk för stroke (HR 0.85, 0.75-0.95) (2018)

Long-term Effects of Cholinesterase Inhibitors on Cognitive Decline and Mortality

Hong Xu, MD, PhD,* Sara Garcia-Ptacek, MD, PhD,* Linus Jönsson, PhD, Anders Wimo, MD, PhD, Peter Nordström, MD, PhD, and Maria Eriksdotter, MD, PhD

Correspondence
Dr. Xu
hong.xu.2@ki.se

Neurology® 2021;96:e2220-e2230. doi:10.1212/WNL.0000000000011832

- 12 000 AD patienter
- ChEI => 27% lägre mortalitetsrisk (2021)

ESC European Society of Cardiology

European Heart Journal - Cardiovascular Pharmacotherapy (2024) **10**, 128–136
https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvad102

ORIGINAL ARTICLE
Prevention and epidemiology

Cholinesterase inhibitors are associated with reduced mortality in patients with Alzheimer's disease and previous myocardial infarction

Bahira Shahim [1,2,†], Hong Xu [3,†], Kristina Haugaa[1,2], Henrik Zetterberg [4,5,6,7,8,9], Juliane Jurga[1,2], Dorota Religa[3,10] and Maria Eriksdotter[3,10,*]

[1]Heart, Vascular and Neuro Theme, Karolinska University Hospital, 17177 Stockholm, Sweden; [2]Department of Medicine Solna, Karolinska Institutet, 17177 Stockholm, Sweden; [3]Department of Neurobiology, Care Sciences and Society, Division of Clinical Geriatrics, Karolinska Institutet, 17177 Stockholm, Sweden; [4]Institute of Neuroscience and Physiology, Department of Psychiatry and Neurochemistry, The Sahlgrenska Academy at the University of Gothenburg, 41345 Mölndal, Sweden; [5]Clinical Neurochemistry Laboratory, Sahlgrenska University Hospital, 41345 Mölndal, Sweden; [6]UK Dementia Research Institute at UCL, London, UK; [7]Department of Neurodegenerative Disease, UCL Institute of Neurology, London, UK; [8]Hong Kong Center for Neurodegenerative Diseases, Hong Kong SAR, China; [9]Wisconsin Alzheimer's Disease Research Center, University of Wisconsin School of Medicine and Public Health, University of Wisconsin-Madison, Madison, WI, USA; and [10]Theme Inflammation and Aging, Karolinska University Hospital, Huddinge, Sweden

Received 8 September 2023; revised 13 November 2023; accepted 18 December 2023; online publish-ahead-of-print 15 January 2024

Background Cholinesterase inhibitors (ChEIs) are the first-line symptomatic pharmacologic treatment for patients with mild-to-moderate Alzheimer's disease (AD). Although the target organ for this group of drugs is the brain, inhibition of the enzyme may affect cardiac function through vagotonic and anti-inflammatory effects.

Objective To assess the impact of ChEIs on outcomes in patients with AD who have experienced myocardial infarction (MI) prior to the AD diagnosis.

Methods Patients who had experienced MI before they were diagnosed with AD or Alzheimer's mixed dementia between 2008 and 2018 were identified from the Swedish Dementia Registry (SveDem, www.svedem.se), which was linked to the National Patient Registry to obtain data on MI and mortality. Cox proportional hazards regression model among a propensity score-matched dataset was performed to assess the association between ChEI treatment and clinical outcomes.

Results Of 3198 patients with previous MI and a diagnosis of AD or mixed dementia, 1705 (53%) were on treatment with ChEIs. Patients treated with ChEIs were more likely to be younger and have a better overall cardiovascular (CV) risk profile. The incidence rate of all-cause death (per 1000 patient-years) in the propensity-matched cohort of 1016 ChEI users and 1016 non-users was 168.6 in patients on treatment with ChEIs compared with 190.7 in patients not on treatment with ChEIs. In this propensity-matched cohort, treatment with ChEIs was associated with a significantly lower risk of all-cause death (adjusted hazard ratio 0.81, 95% confidence interval 0.71–0.92) and a greater reduction with higher doses of ChEIs. While in the unadjusted analysis, ChEIs were associated with a lower risk of both CV and non-CV death, only the association with non-CV death remained significant after accounting for baseline differences.

Conclusion Treatment with ChEIs was associated with a significantly reduced risk of all-cause death, driven by lower rates of non-CV death in a nationwide cohort of patients with previous MI and a diagnosis of AD or mixed dementia. These associations were greater with higher ChEI doses.

Downloaded from https://academic.oup.com/ehjcvp/article/10/2/128/7542308 by Region Gavleborg user on 24 January 2025

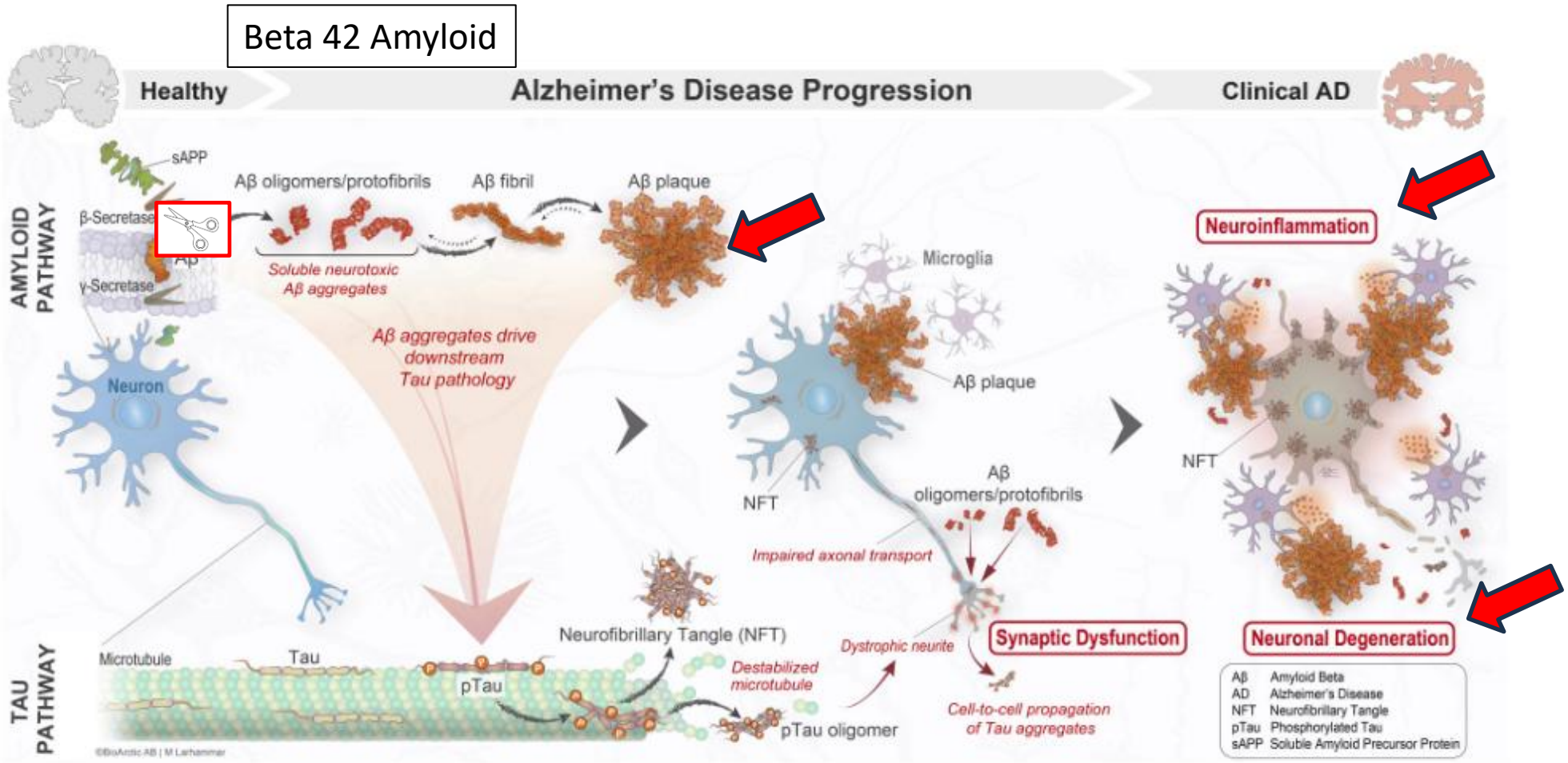
Studie på SveDem data 2024

Signifikant minskad mortalitet för personer med tidigare MI och diagnos av AD eller Blanddemens och behandling med kolinesterashämmare

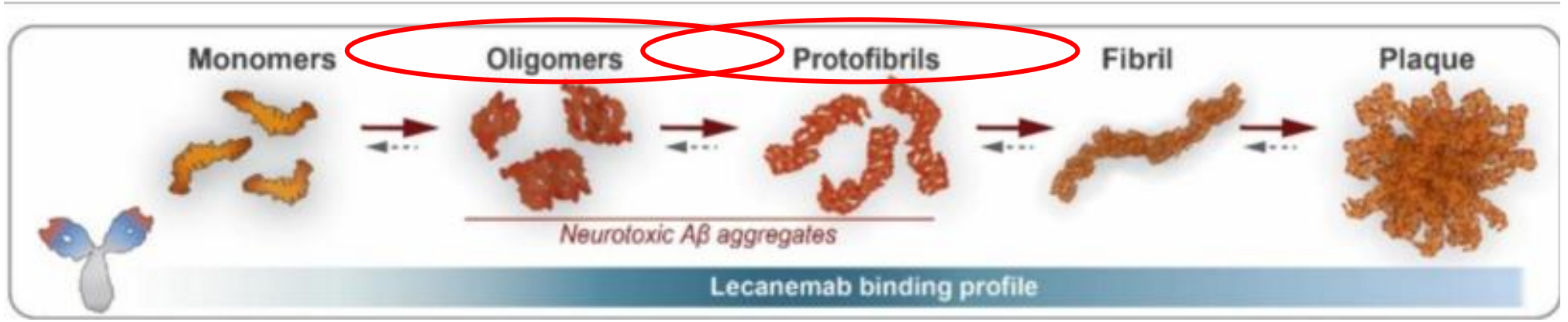
Pos korrelation med högre doser kolinesterashämmare

SJUKDOMSMODIFIERANDE BEHANDLING FÖR AD

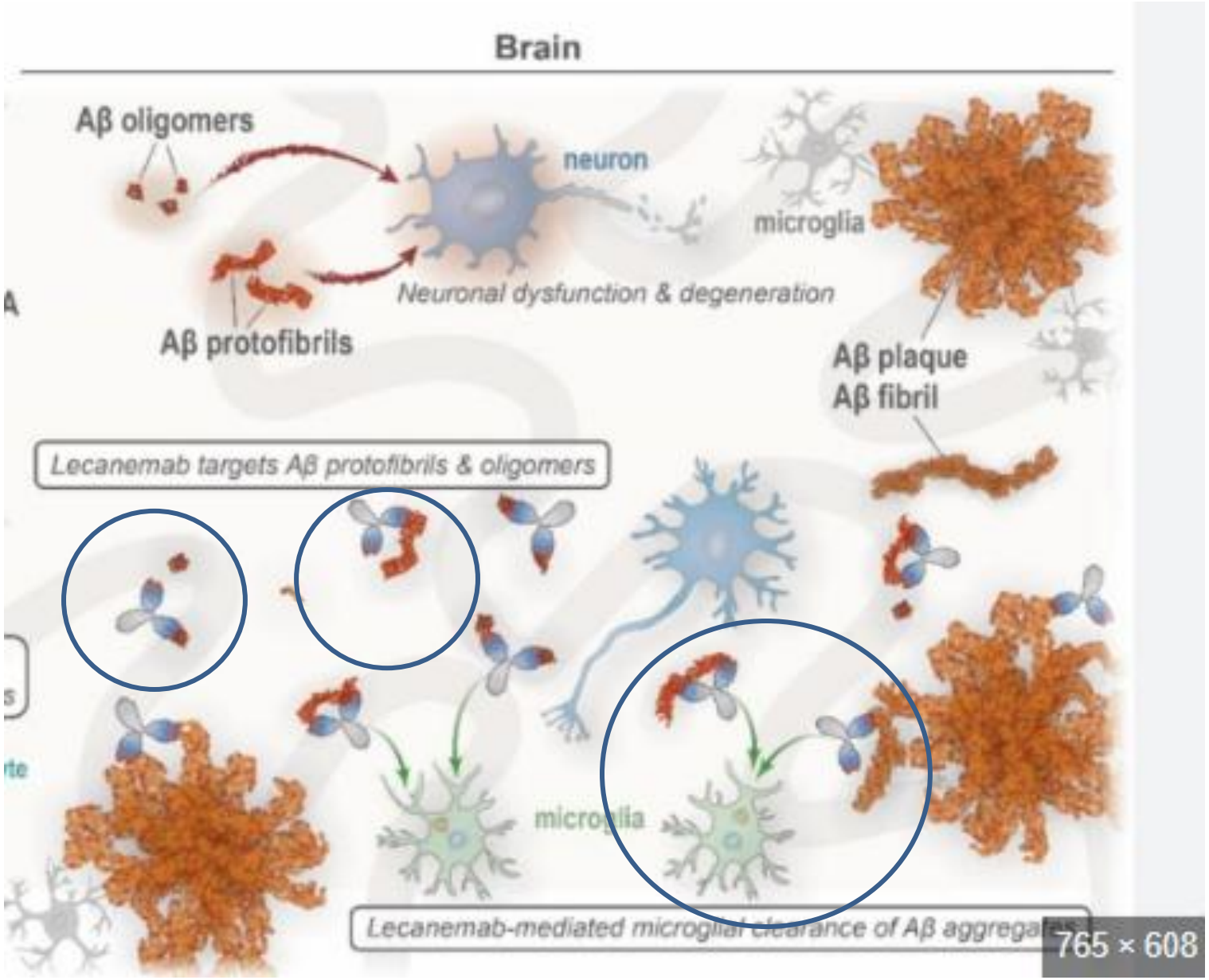
Forskning – Alzheimers sjukdom (2022)
Lecanemab (monoklonal antikropp mot beta-42-Amyloid)



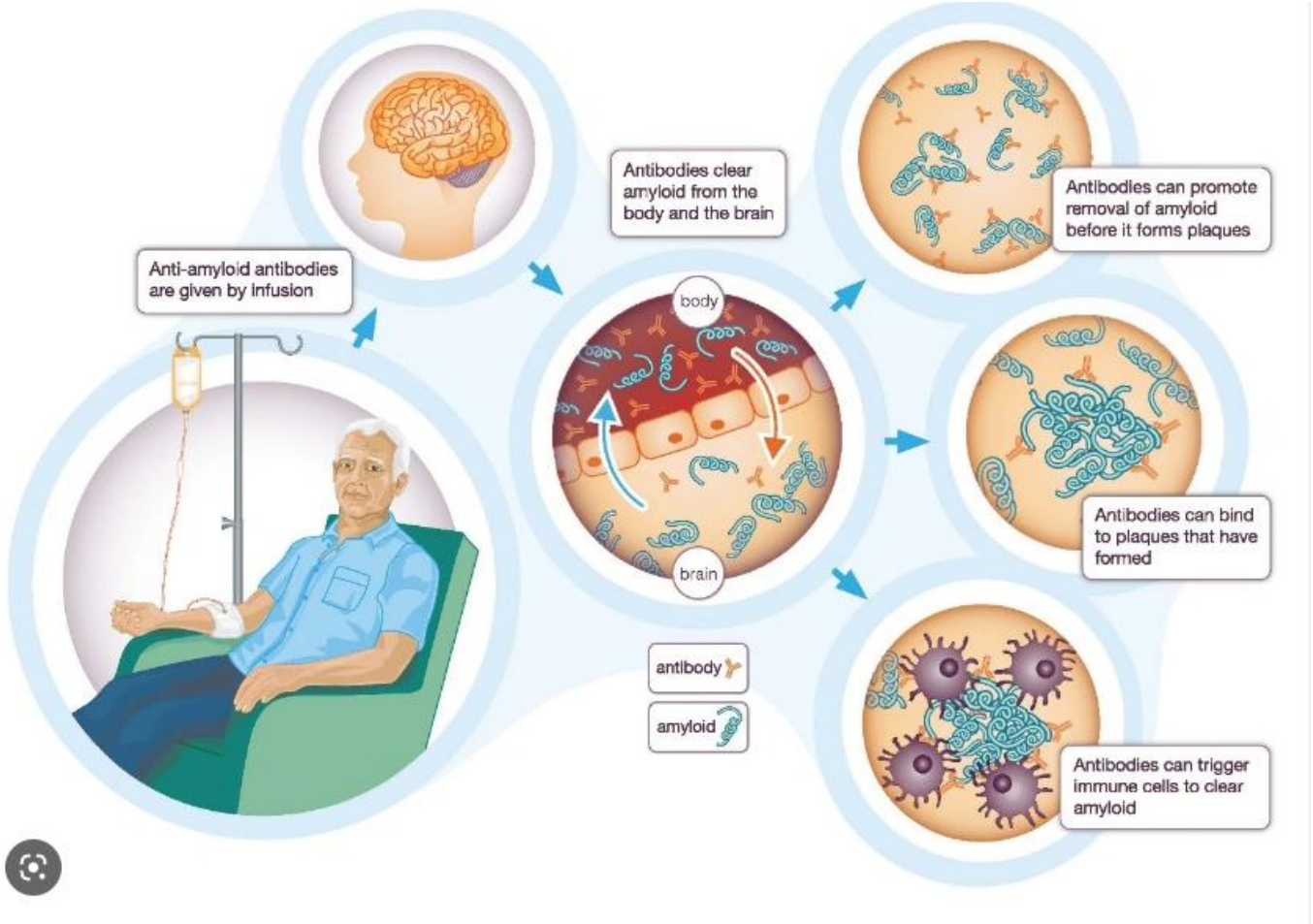
Lecanemab binder till:



Verkningsmekanism



Lecanemab => infusion var 14:e dag



Plussida

Resultat Lecanemab: effekt efter 18 månader

ADL at 18 months of treatment with lecanemab in all subgroups of disease stage (MCI due to AD or mild AD), ApoE4 status (non-carriers, carriers), presence or absence of concomitant approved AD symptomatic medication, and region (North America, Asia, Europe).

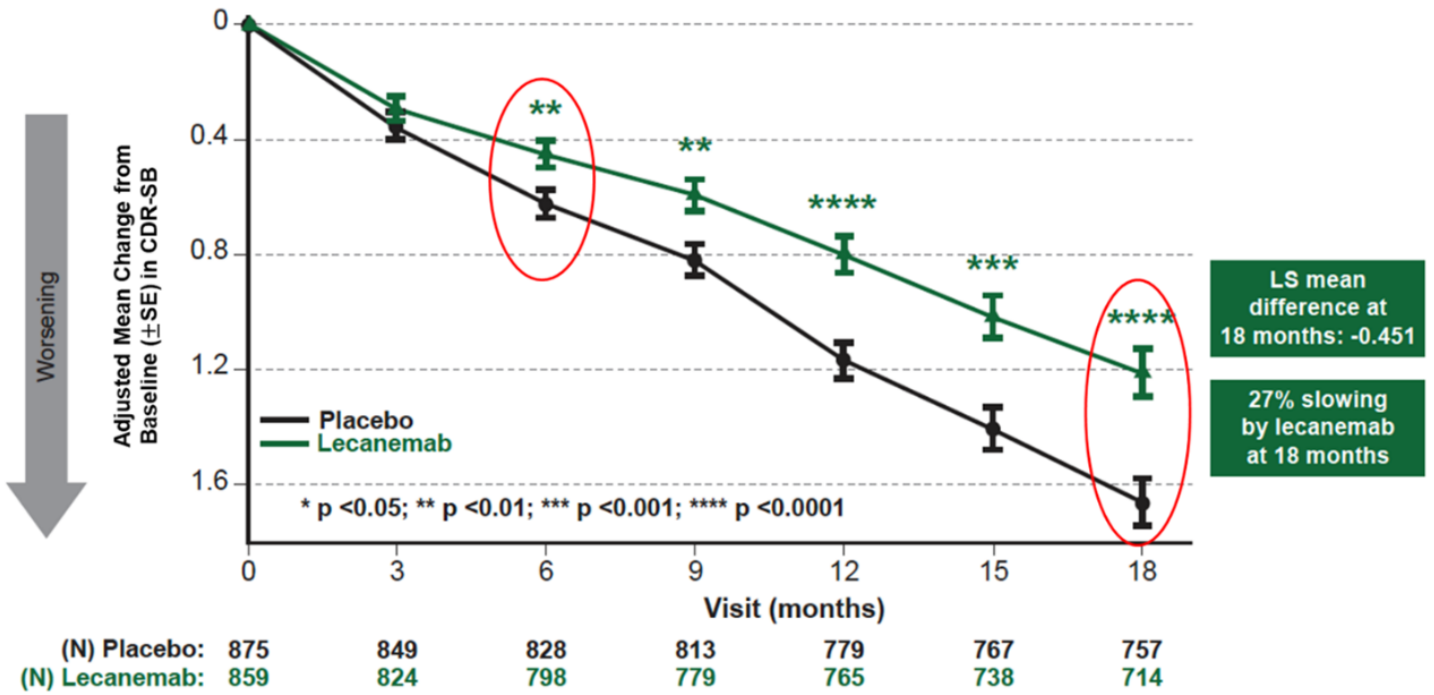
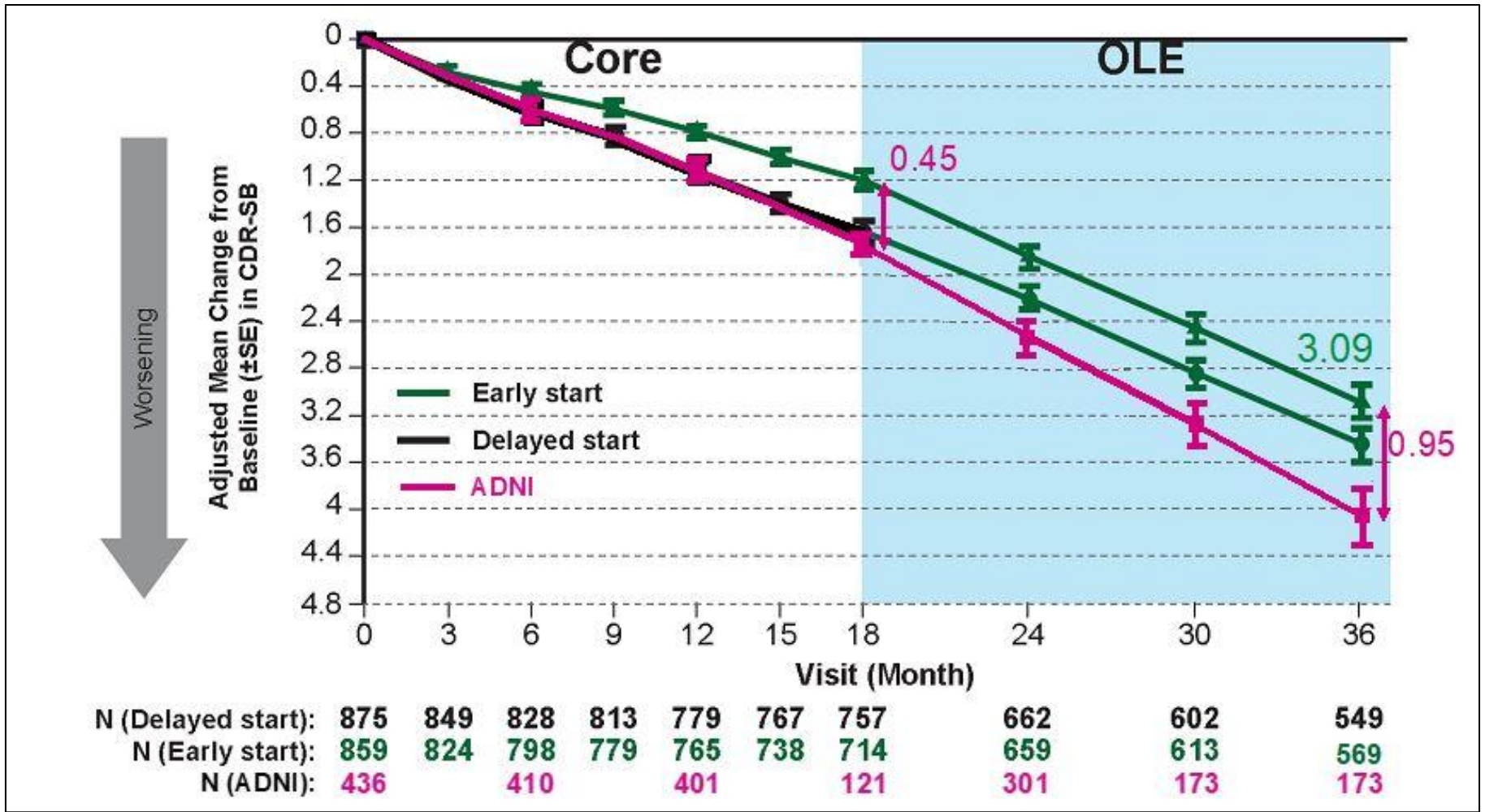


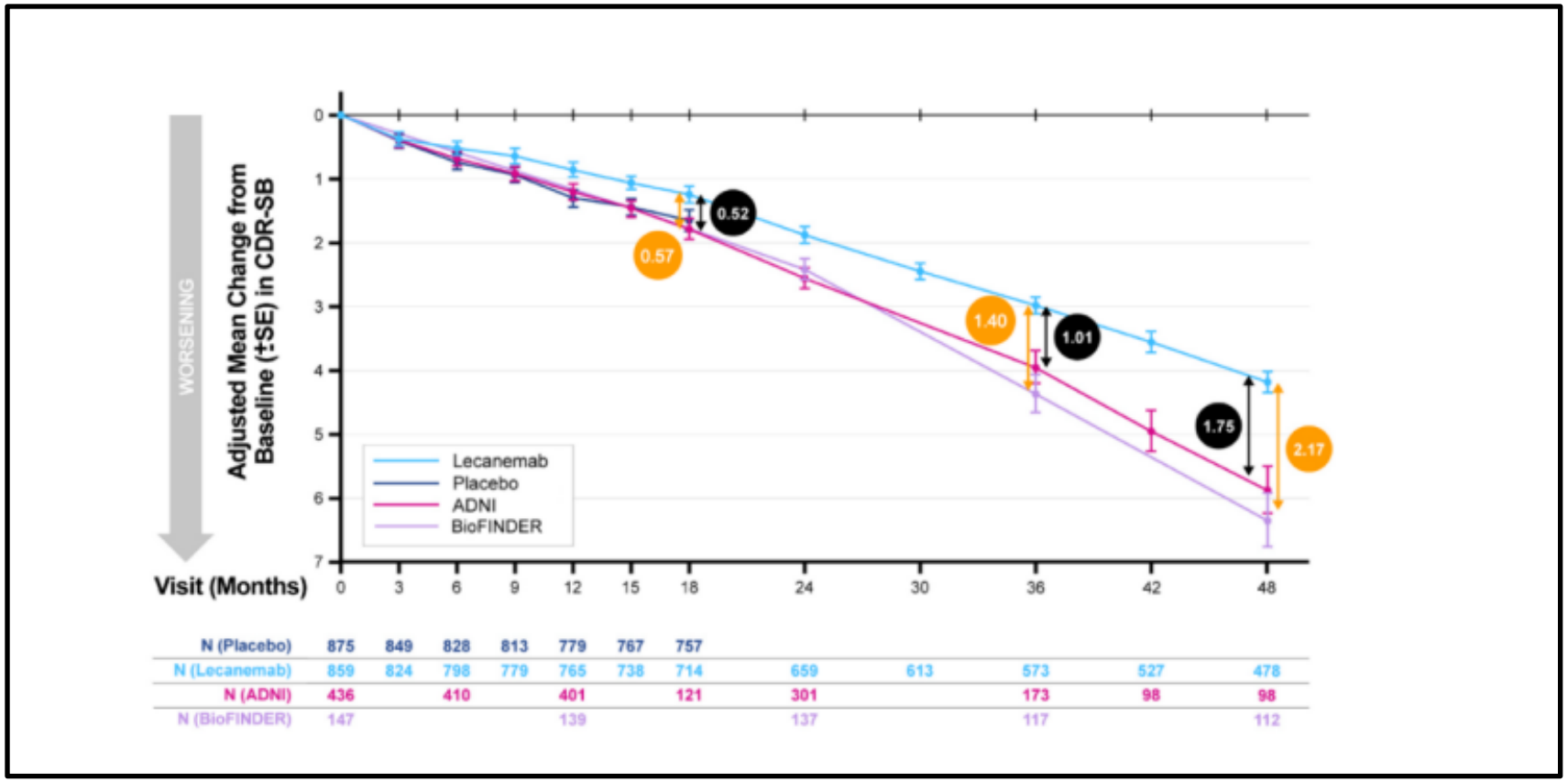
Figure1. CDR-SB as Primary endpoint change (18 months)

Safety Results of Clarity AD

Resultat Lecanemab: **effekt** efter 36 månader
AAIC 23-7-2024



4 års data Lecanemab



Subkutan underhållsbehandling

Vad är Leqembi IQLIK?

- Leqembi IQLIK är en subkutan autoinjektor för lecanemab.
- Det används för patienter med mild kognitiv svikt eller mild Alzheimers sjukdom.
- Läkemedlet är ett resultat av ett samarbete mellan svenska BioArctic och japanska Eisai.

Hur används det?

- Efter en initial 18-månadersperiod med intravenösa infusioner kan patienter övergå till den veckovisa subkutana injektionen.
- Injektionen, som tar cirka 15 sekunder, ges på framsidan av låret eller i buken.
- Detta kan minska behovet av sjukhusbesök och gör behandlingen enklare för patienter och vårdgivare.

Godkännande och tillgänglighet

- Leqembi IQLIK godkändes för underhållsbehandling i USA av FDA i augusti 2025.
- Lanseringen skedde den 6 oktober 2025.

Minussida

2024-07-25: Biverkningar

- **Biverkningar i form av ARIA** överväger effekten

- Vad är ARIA?
  - Amyloid Related Imaging Abnormalities

ARIA-H(ematoma)

Mikroblödningar

Blödningar

ARIA-E(odema)

Vätskeansamling i hjärnan

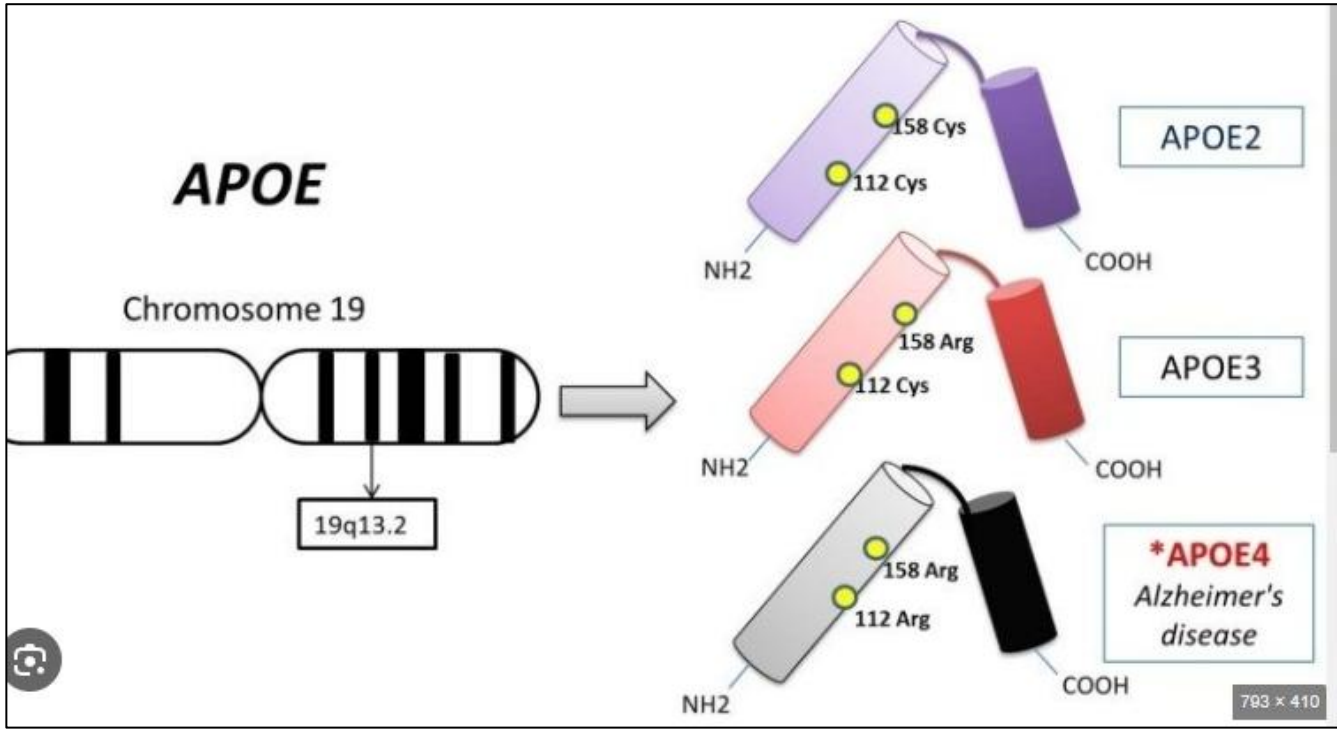
ARIA – Amyloid-Related Imaging Abnormalities

- ARIA-E(odema)
- ARIA-H(emorrhage)

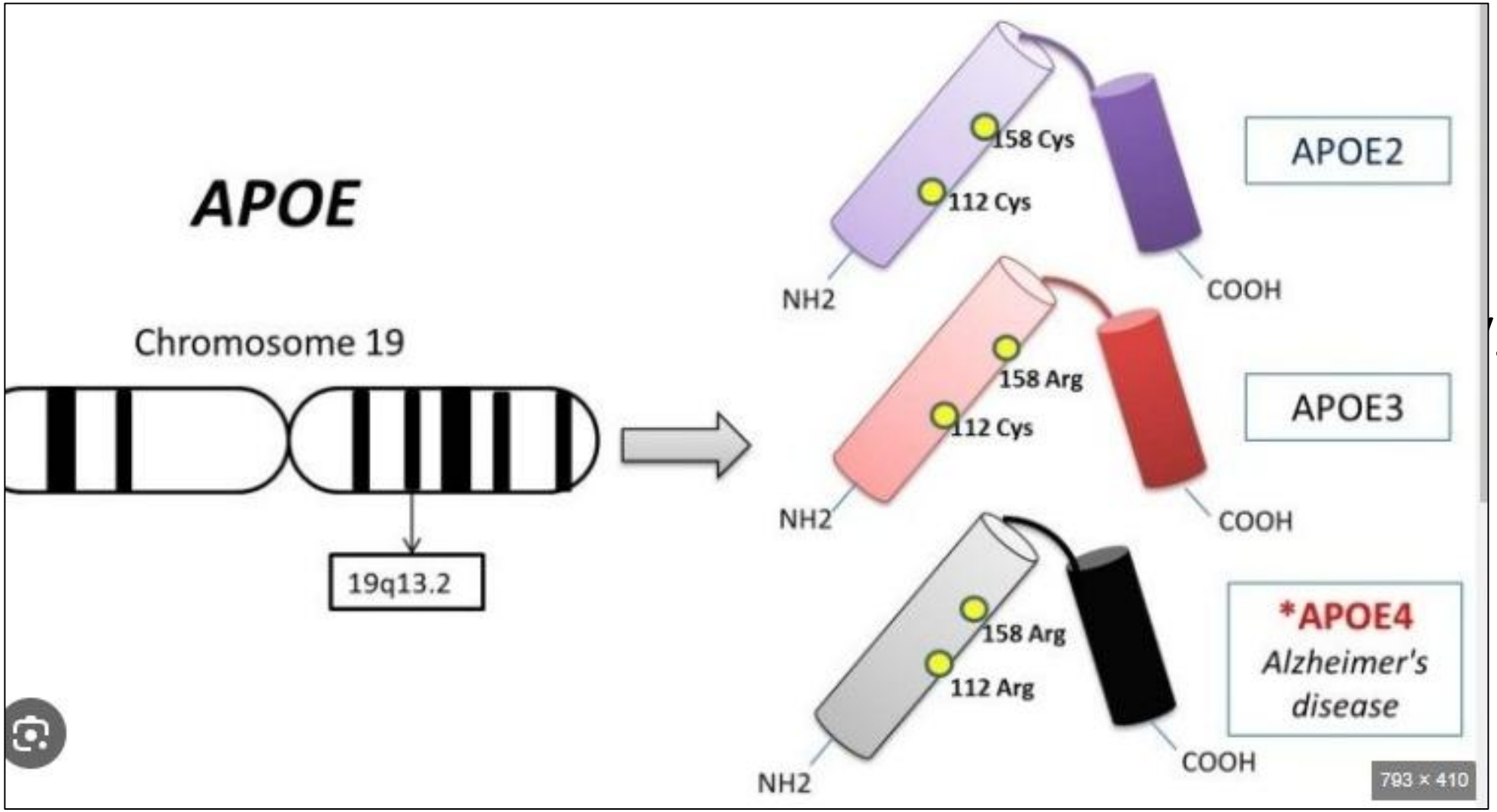
- Symtom:
  - Huvudvärk
  - Konfusion
  - Förändrad syn
  - Yrsel, illamående
  - Gångproblem

  - Allvarliga biverkningar
    - Kramper
    - Status epileptikus
    - Encefalopati
    - Stupor
    - Fokala neurologiska symtom

Riskfaktor Apo-E 4/4



Apo-E gen => 2 / 3 / **4** => **Sårbarhetsgen**



3 eller

Kostnadseffektivitet => SEK 33 886 / år

PharmacoEconomics (2025) 43:1251–1266
https://doi.org/10.1007/s40273-025-01527-7

ORIGINAL RESEARCH ARTICLE

The Cost-Effective Price of Lecanemab for Patients with Early Alzheimer's Disease in Sweden

Xin Xia[1] · Sandar Aye[1] · Oskar Frisell[2,3] · Emil Aho[1] · Ron Handels[1,4] · Yunfei Li[1] · Anders Wimo[1] · Bengt Winblad[1,5] · Maria Eriksdotter[5,6] · Tobias Borgh Skillbäck[7,8] · Silke Kern[7,8,9] · Henrik Zetterberg[10,11,12,13,14,15] · Linus Jönsson[1]

Accepted: 15 July 2025 / Published online: 29 July 2025
© The Author(s) 2025

Abstract

Introduction We sought to estimate the cost-effective price for lecanemab for treating early Alzheimer's disease in Sweden from the perspective of formal care payers.

Methods We developed a Markov model with states defined by disease severity and care setting. The model was populated by integrated clinical and economic data from Swedish registers. We included patients with biomarker-confirmed Alzheimer's disease and fitted survival models for transitions between model states. Costs in 2023 Swedish kronor (SEK), life-years (LYs), and quality-adjusted LYs (QALYs) over a 10-year time horizon were estimated for standard of care and for lecanemab in addition to standard of care, assuming a maximum treatment duration of 3 years with lecanemab and no treatment effect after treatment stops. We also explored the impact of different assumptions regarding treatment efficacy and duration.

Results Treatment with lecanemab over 3 years resulted in 0.13 LYs gained, 0.17 QALYs gained, and a net cost increase of 87,146 SEK (€1 = 11.5 SEK, $US1 = 10.6 SEK) due to administration and monitoring, before considering the cost of drug. The cost-effective price of lecanemab at a willingness-to-pay level of 1 million SEK per QALY was 33,886 SEK per year of treatment. The health gain, net costs, and cost-effective price of lecanemab varied significantly by treatment duration, potential residual effects, and patient characteristics.

Conclusions The future price of lecanemab in European countries is unknown. However, treatment with lecanemab is unlikely to be cost effective in Sweden at the levels of current list prices in the USA.

Läkemedel

Experter tonar ner möjligt genomslag för lekanemab

Publicerad: 25 november 2024, 06:01

MRT undersökningar

För Leqembi (lecanemab) **rekommenderas MR-undersökningar före infusionerna 3, 5, 7 och 14, samt en baslinje-MR innan behandling påbörjas**. Ytterligare MR-undersökningar kan krävas om patienten får symtom på amyloid-relaterade avbildningsavvikelser (ARIA), som svullnad och blödningar i hjärnan, eller om patienten är en <ApoE4>> bärare av <ApoE4>>-genen.

Rekommenderat schema för MR-undersökningar:

- **Baslinje:** En MR-undersökning krävs inom ett år före behandlingsstart.
- **Infusioner:** Följande MR-undersökningar är rekommenderade före doserna 3, 5, 7 och 14.
- **Vid symtom:** Ytterligare MR-undersökningar bör göras om patienten uppvisar symtom som kan tyda på ARIA, såsom huvudvärk, förvirring, yrsel eller synförändringar.
- **Vid behov:** Ytterligare MR-undersökningar kan också genomföras beroende på patientens riskfaktorer, som bärare av <ApoE4>>-genen.

Hur blir det nu?

- EMA => ja => november 2024
  - Bioarctic/Esai: kontrollerad program
  - MRT hjärna: före behandling: 0 – 5 – 7 – 14
  - Checklista och träningsprogram för vårdpersonal
  - Patienten får ett kort (typ Waran)

- EU kommission => godkännande april 2025

- Sverige: planering, pris, upplägg
  - Läkemedelsverket => godkännandet (effekt + säkerhet)
  - **NT rådet (rådet för nya terapier) => nyttan ⇔ kostnader / alternativa behandlingar**

Beslut av NT rådet => rekommenderas inte

Läkartidning 17/4 2026

NT-rådet rekommenderar att inte använda Leqembi

NT-rådet avråder sjukvården att använda alzheimerläkemedlet Leqembi eftersom det inte anses kostnadseffektivt.

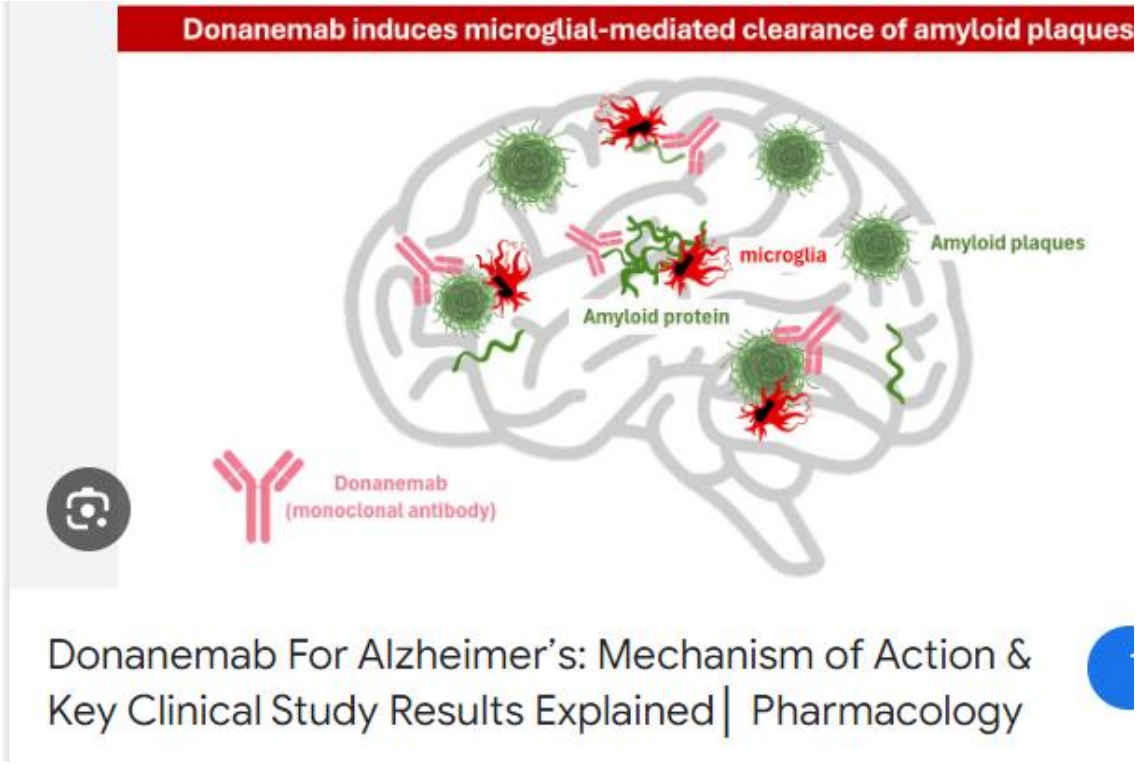
Fre 12.49 Dela artikeln

Foto: Mostphotos

Rådet för nya terapier (NT-rådet), en expertgrupp med representanter för Sveriges regioner, kom med sitt yttrande på fredagen. Där skriver de att rekommendationen är att inte använda Leqembi (lekanemab) eftersom det inte bedöms kostnadseffektivt.

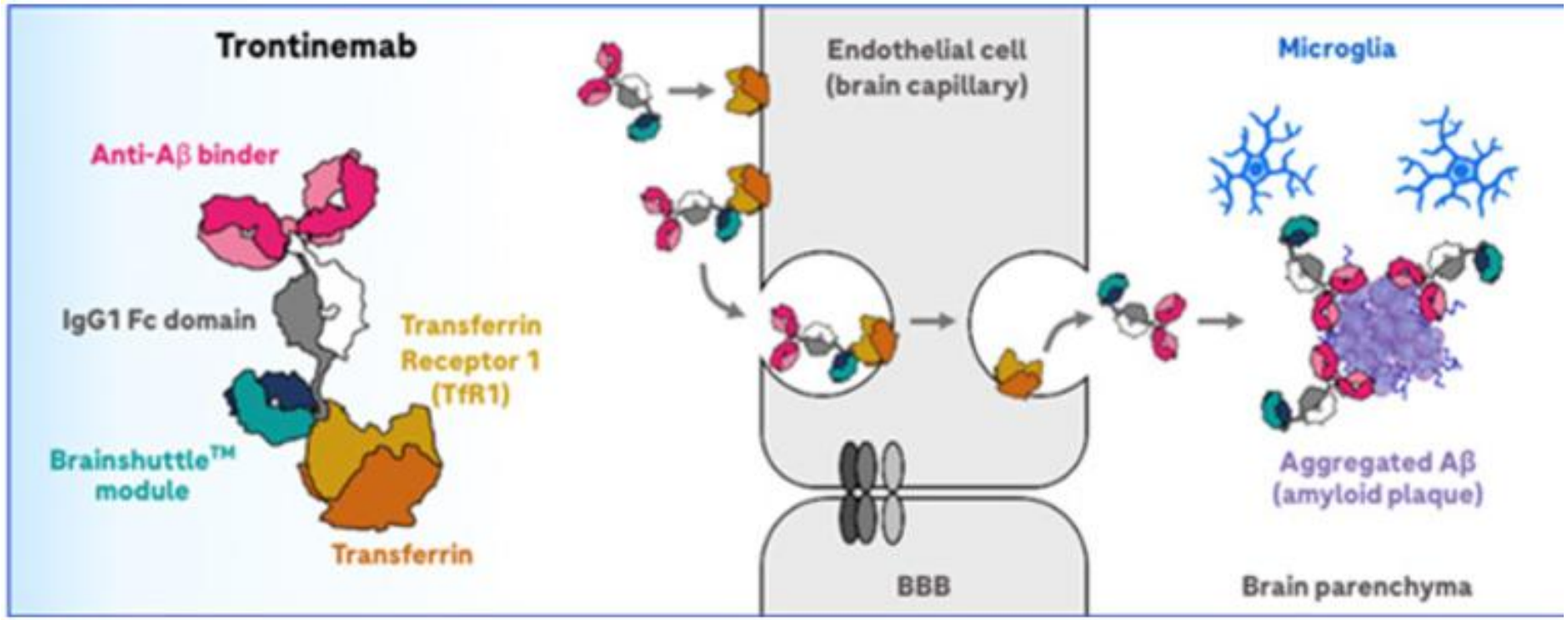
NT-rådet skriver också att en förhandling med företaget bakom läkemedlet har genomförts, men den inte gav »tillräckligt resultat

Donanemab => EU godkännande juli 2025



Skillnader:
- lite glesare användning
- terapi avsluts när beta amyloid nivåerna har sjunkit

Trontinemab => Brain Shuttle



***Tront Transfer**. Trontinemab features an anti-Aβ antibody with an anti-TfR "Brain Shuttle" attached (left). Binding to TfR on brain endothelial cells ushers it into the brain via transcytosis (middle). It then engages plaques in the parenchyma, where it exerts full effector function (right). [Courtesy of Luka Kulic, Roche.]*

MÅLSÄTTNING

Livskvalitet vid demenssjukdom

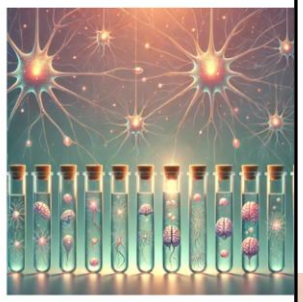
- Personen önskar:
  - att bibehålla en meningsfull vardag
  - att få stimulans efter egen förmåga
  - att känna sig trygga, respekterade och delaktiga
  - att få hjälp på ett sätt som bevarar självständighet så mycket som möjligt
  - att få behålla sin identitet och känna sig uppskattat
  - att få valmöjligheter och inflytande på sin tillvaro
  - att uppleva kärlek, samhörighet och fysisk beröring i en trivsam + stimulerande miljö

Personcentrerad Teamarbete

Självständighet

Nytt inom diagnostik – Biomarkörer i blod (BBM)

- Idag:
  - Lumbalpunktion
  - Amyloid – Pet + Tau – Pet (Forskning)
- I Framtiden:
  - Biomarkörer i blod => P Tau 217
    - Dubbelmarkör
  - Tidig diagnostik för personer med
    - Lindrig kognitiv nedsättning + AD patologi
    - mild AD



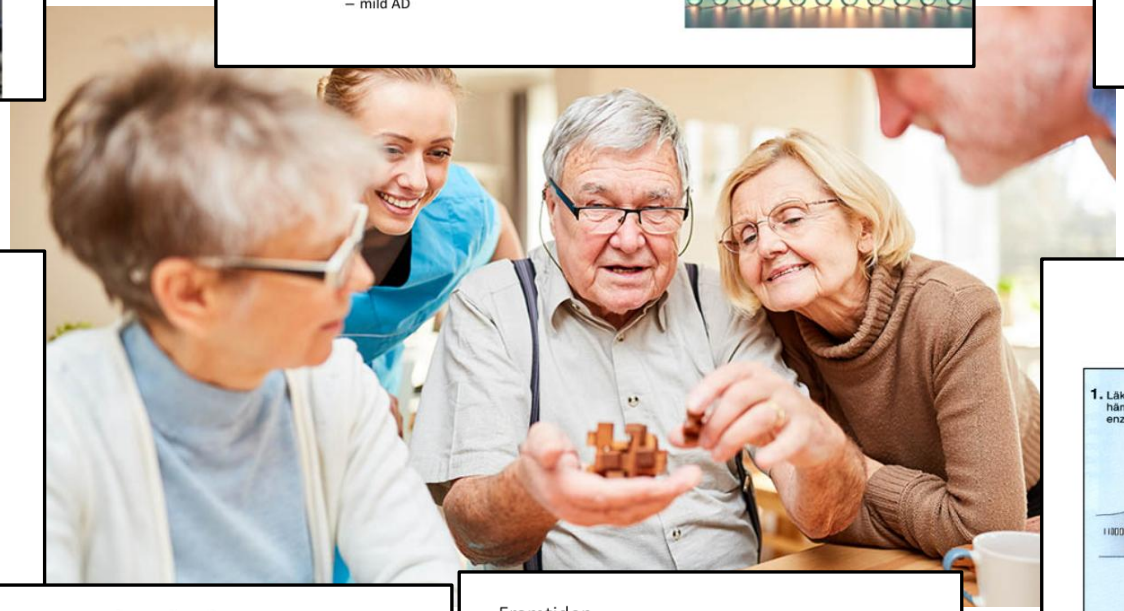
Personcentrerad Kommunikation

Kognitiva förmågan

Empati

Respekt

Tålamod

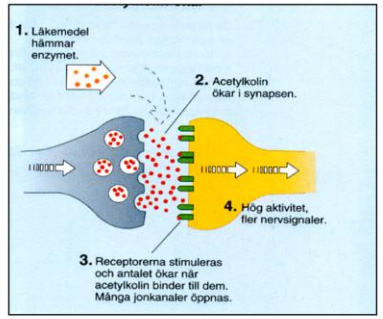


Personens Autonomi

Läkemedelsbehandling

inte botande + inte bromsande

=> symptomlindrande



Specifika demensläkemedel:

- **Kolinesterashämmare => mild – måttlig AD**
  - Donepezil
  - Rivastigmin
  - Galantamin
- **NMDA antagonist => måttlig – svår AD**
  - Memantine

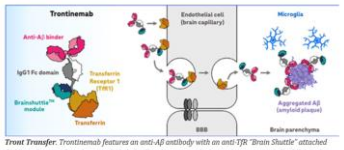
⇒ Behandling för:

⇒Alzheimers sjukdom

⇒Blandformer med Alzheimer inslag

⇒Levy body sjukdom, Parkinsons sjukdom med demens

Trontinemab => Shuttle



Tront Transfer. *Trontinemab features an anti-Aβ antibody with an anti-TfR "Brain Shuttle" attached (left). Binding to TfR on brain endothelial cells ushers it into the brain via transcytosis (middle). It then engages plaques in the parenchyma, where it exerts full effector function (right). [Courtesy of Luka Kulic, Roche.]*

Framtiden

- Kombination av
  - Livstilsfaktorer
  - (Nyare) Kolinesterashämmare / Memantin
  - Gamma sekretas modulering
  - Sjukdomsmodifierande behandling med Amyloid antikroppar
    - Subkutan applikation?
    - Peroral behandling???

Tack för uppmärksamheten!