

Rapport om

Läkemedel

LÄKEMEDELSKOMMITTÉN I REGION ÖREBRO LÄN

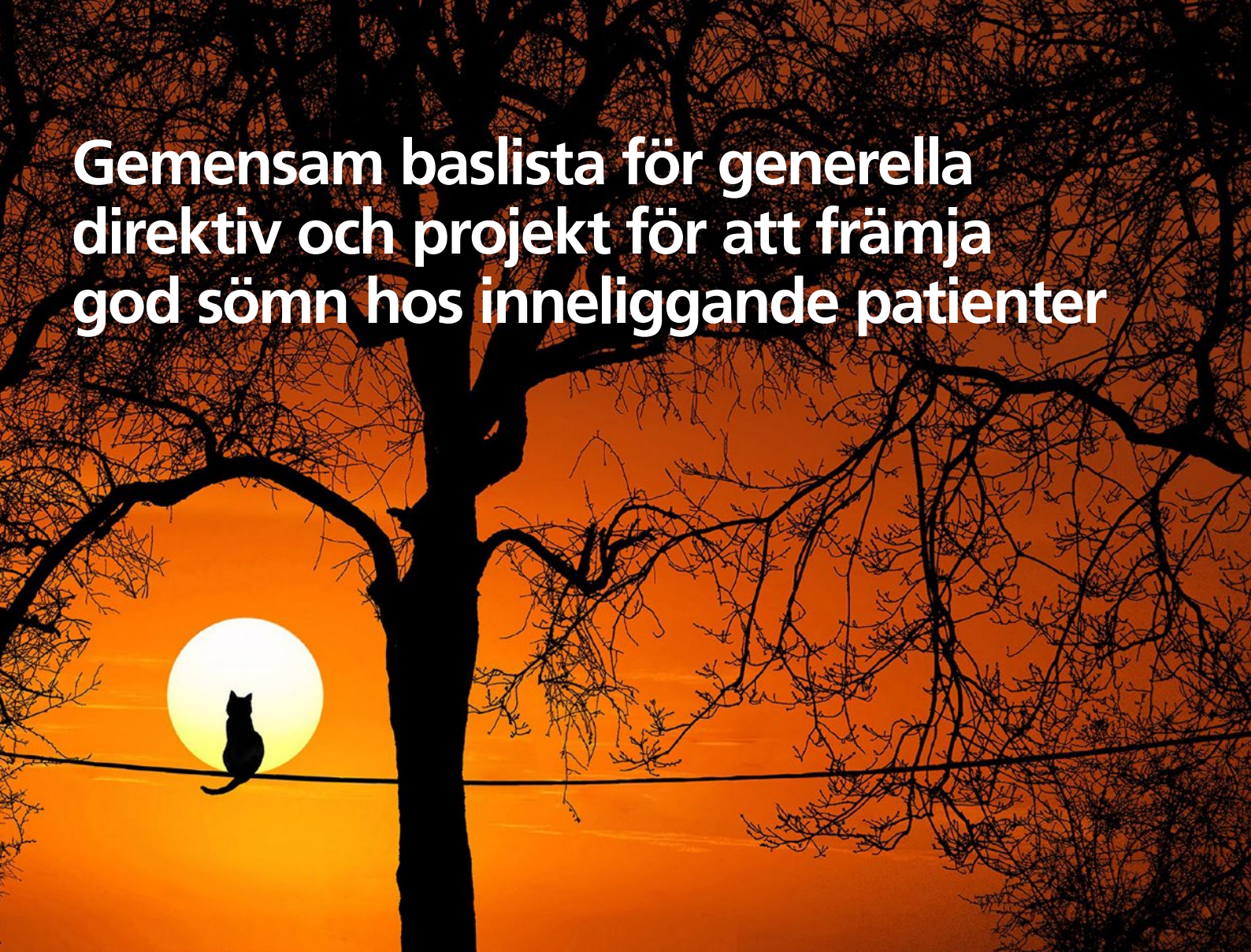
Nr 236 juni 2022

Projekt för att främja god sömn hos inneliggande patienter

Sid 2



Gemensam baslista för generella direktiv och projekt för att främja god sömn hos inneliggande patienter



På uppdrag av FÖL*-gruppen har under 2021 en gemensam baslista med läkemedel som får ges enligt generella direktiv utarbetats. Det har också tagits fram ett arbetssätt och en gemensam riktlinje för generella direktiv. Baslistan ska nu implementeras i verksamheten och först ut att starta är kliniken för medicin och geriatrik i Karlskoga.

Text: Karolina Alfredsson Öhrn och Stefan Wallén, Läkemedelscentrum

Den gemensamma baslistan ska ersätta de existerande generella direktiv som finns ute i verksamheterna. Många av regionens sjuksköterskor som arbetar i slutenvården har relativt kort erfarenhet i yrket och behovet av förflyttning av personal mellan enheter har på senare år ökat. En gemensam baslista ger en större enhetlighet mellan olika vårdenheter, vilket underlättar för sjuksköterskorna och ökar patientsäkerheten.

Baslistan kan användas i sin helhet, men det är också möjligt att ta bort läkemedel eller komplettera med vissa lokala tillägg för respektive enhet eller klinik om ansvarig läkare bedömer att det är nödvändigt. Lokala tillägg bör göras restriktivt.

Arbetet med baslistan har också gjort att man uppmärksammat att läkemedel vid sömnbesvär är vanligt förekommande på vårdavdelningar och att det i många fall ges på

generellt direktiv. Vanligast är det narkotika-klassade läkemedlet zopiklon. Effekten av farmakologisk behandling är marginell medan risken för biverkningar är stor. Hos framför allt äldre patienter kan akut konfusion och fall, med lidande och förlängd vårdtid som följd, vara en direkt konsekvens av dessa läkemedel. Läkemedel för insomningssvårigheter kommer inte längre finnas på generella direktiv.

Det är viktigt att arbeta för att främja god sömn under vårdtiden och förutsättningar måste finnas. En utbildning har därför tagits fram i samarbete med en nationellt erkänd sömnforskare, för att öka kunskapen om sömn och sömnfrämjande omvårdnadsåtgärder. Under våren har en pilotomgång av utbildningen genomförts för personal som arbetar på de två avdelningarna på kliniken för medicin- och geriatrik i Karlskoga. Efter utvärdering är

sedan planen att all personal som arbetar på slutenvårdsavdelning i regionen ska genomföra utbildningen.

Region Örebro län är inte ensam i detta arbete, såväl i andra regioner och nationellt pågår arbete för att minska användningen av narkotiska läkemedel.

Målet med förbättringsarbetet är ökad kvalitet och patientsäkerhet i arbetet med generella direktiv och att minska risken för vårdskador.

Förbättringsarbetet blir en del i en lokal handlingsplan för ökad patientsäkerhet som på nationell nivå beskrivs i socialstyrelsens nationella handlingsplan "Agera för säker vård".

* FÖL står för förvaltningsövergripande läkemedelsgrupp



Val av antiepileptika kopplat till mortalitet vid epilepsi efter stroke

Stroke är en allvarlig riskfaktor för epilepsi. För nära hälften av alla som drabbas av epilepsi i vuxen ålder är orsaken en föregående stroke. Epilepsianfall som uppstår inom en vecka efter stroke räknas som provocerade anfall. Ett sådant anfall innebär inte att man har drabbats av sjukdomen epilepsi. Om anfaller däremot uppträder längre tid än en vecka efter stroke räknas det som ett oprovocerat anfall. Två oprovocerade anfall krävs vanligen för att ställa diagnosen epilepsi, men efter en stroke är risken för ytterligare ett oprovocerat anfall efter det första, hela 70%, vilket gör att epilepsidiagnos kan ställas direkt efter det första anfallet.

Vid val av läkemedelsbehandling för att förebygga fler anfall behöver man ha i åtanke att många av de antiepileptiska läkemedlen interagerar med andra läkemedel, inklusive andra antiepileptika. [1]

Inom epilepsifältet diskuteras allt mer om antiepileptiska läkemedel som exempelvis karbamazepin som har leverenzyminducerande egenskaper, kan ha negativa effekter vid hjärtsjukdom genom interaktion med läkemedel som förebygger ny stroke, tex orala antikoagulantia [2, 3].

I en svensk registerbaserad observationsstudie undersöktes risken för död vid läkemedelsbehandling av strokeorsakad epilepsi [4].

Resultaten visade att risk för död varierar med val av antiepileptisk behandling. De patienter som behandlades med lamotrigin i monoterapi hade lägre mortalitet jämfört med referensgruppen som behandlades med karbamazepin.

Motsatsen gällde för patienter som förskrevs valproat. Dessa hade en högre risk för både kardiovaskulär död och död av annan orsak, jämfört med de som fick karbamazepin eller lamotrigin.

Gruppen som behandlades med levetiracetam hade lägre risk för kardiovaskulär död jämfört med patienter som behandlades med karbamazepin, men man fann ingen signifikant skillnad avseende generell mortalitet. Bland underliggande dödsorsaker dominerade hjärtsjukdomar, medan död till följd av epileptiska anfall var ovanligt.

Resultaten stödjer aktuella expertrekommendationer att lamotrigin eller levetiracetam är lämpliga förstahandsval vid epilepsi efter stroke.

Vilka läkemedel används vid epilepsi efter stroke i region Örebro län?

Birgitta Magnuson, överläkare på Neuro och rehabmedicinska kliniken på Universitetssjukhuset Örebro svarar så här:

–I Örebro följer vi Läkemedelsverkets behandlingsrekommendation, vilket innebär att vi i första hand använder lamotrigin eller levetiracetam vid strokeorsakad fokal epilepsi (med eller utan utveckling till bilateralt tonisk kloniskt anfall). Det kan dock finnas olika medicinska skäl till att välja annan mediciner i vissa fall och om man sedan tidigare har en annan väl fungerande behandling ser jag inte att man behöver byta.

Rekommendationer från Läkemedelskommittén

I de uppdaterade läkemedelsrekommendationerna nämns lamotrigin som lämpligt förstahandsalternativ till äldre och kognitivt påverkade patienter som tex vid epilepsi efter stroke och epilepsi vid demens [5].

1–5: Referenslista till artikeln finns på www.regionorebrolan.se/lakemedel/rapport-om-lakemedel

Alla är vi olika – ibland även avseende läkemedel...



I Rapport om läkemedel 233 (december 2021) beskrevs principer bakom hur vi omsätter läkemedel. Fokus lades då på två system som i hög grad är involverade i läkemedelsmetabolismen (CYP och UGT). Denna artikel som delvis är en fortsättning av detta resonemang, kommer kort beskriva mekanismer för nedärvda skillnader i läkemedelsmetabolismen samt fokusera på enzym där denna variation är av klinisk betydelse.

Författare: Michael Andresen, Läkemedelscentrum, Anna Green, Klinisk genetik

Introduktion

Läkemedelsomsättning i kroppen sker till stor del via en rad enzym, som produceras i olika vävnader. Uppbyggnaden av dessa enzym bestäms av den tillhörande genetiska koden, där tre på varandra följande nukleotider (triplett eller kodon) översätts till en aminosyra.

Det finns en naturlig variation i världens population avseende olika gener. Dels är denna variation uppenbar (ögonfärg, hud- eller hårfärg mm), dels är det mindre lätt att se (variation i hur effektivt proteiner arbetar i individens celler). Dessa genförändringar kallades tidigare för mutationer (om de är sällsynta) eller polymorfismer (om de är vanliga). I dag eftersträvar man användning av ordet "varianter" istället för mutationer.

Olika varianter är olika vanliga i olika delar av världen. Dels förklaras detta med att en liten grupp människor ursprungligen utvandrade till dessa områden och att fördelningen av olika genvarianter i denna grupp finns kvar än i dag (founder effect); detta förutsätter att ingen variant ger en fördel i den givna omgivningen. Dels är förklaringen att vissa varianter är mer fördelaktiga i en given omgivning och därför med tiden blivit vanligare.

Typer av förändringar

Det finns skillnader i hur stora områden som är berörda av genförändringen, från variation av enstaka baser upp till att hela kromosomer fattas eller dupliceras [1]. Bilden visar de olika typerna av varianter och deras benämning och storleksordning.

SNP (punktmutation)

Vid SNP rör förändringen enstaka nukleoti-

der ("single nucleotide polymorphism", uttalas "snip"). En bas kan ha bytts ut, tagits bort eller tillkommit.

Eftersom samma aminosyra ofta kodas av flera olika kodon kan ett utbyte av en bas ändå leda till samma protein; detta kallas för en "**synonym**" variant. Om utbytet inte heller påverkar hur det bildade RNA:t klipps är det en tyst ("**silent**") variant.

Om varianten leder till att en aminosyra byts ut ("**missense**") kan det producerade enzymet ha samma, högre, lägre eller ingen funktion alls.

Dessutom finns det kodon som istället signalerar "stop"; i dessa fall ("**nonsense**") avbryts läsningen av DNA och det resulterande RNA:t bryts ner innan det översätts till ett protein eller så kan det bildade (del)proteinet bli obrukbart.

Vid en **deletion** (borttagning) av en bas/baser "förskjuts" ibland kodon-läsfönstret, vilket i regel leder till att det resulterande RNA:t påverkas i hög grad och ofta bryts ner; samma gäller vid en **insertion** (infogning) av en bas/baser.

Strukturella förändringar

Inte bara enstaka baser kan vara berörda av förändringar, utan även större delar av den genetiska koden. Över en viss storlek kallas dessa förändringar för "**strukturella förändringar**", se bilden.

Här finns det ett stort antal varianter, t.ex. deletioner (borttagningar) eller repetitioner (upprepningar) av hela gener eller delar av dessa. Detta benämns som "copy number variations" ("**CNV**"). Andra varianter är att en del av genen vänds under kopieringen och ligger baklänges (**inversion**) eller flyttas till en annan kromosom (**translokation**).

I databasen PharmGKB [2] på adressen <https://www.pharmgkb.org/> samlas och tillgängliggörs data om farmakogenetiskt relevanta gener (t.ex. gener som är viktiga för nedbrytning av läkemedel) för allmänheten.

De viktigaste generna som är involverade i läkemedelsmetabolism eller effekt och där sekvensvarianter kan medföra klinisk relevanta förändringar är sammanfattade i PharmGKB:s lista över VIPs: Very Important Pharmacogenes.

Denna är indelad i tre grupper:

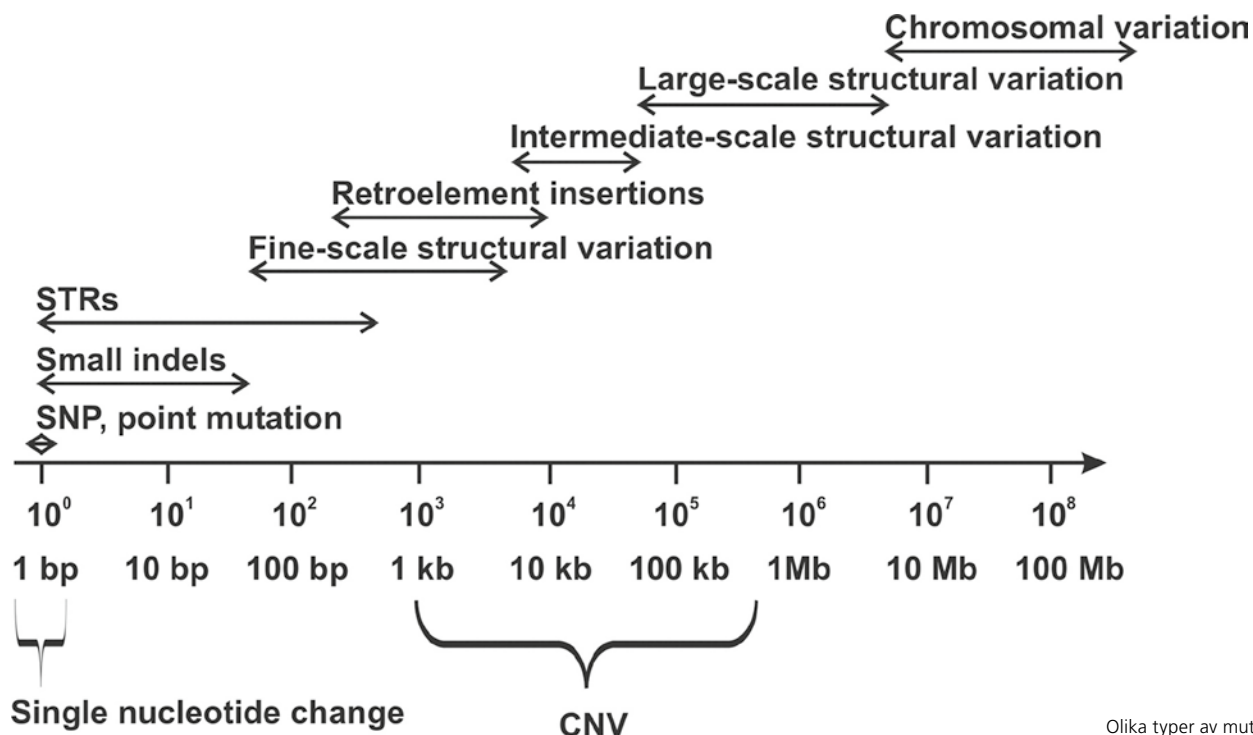
- "Tier 1" (nivå 1) innehåller gener med god evidens för deras betydelse.
- "Tier 2" (nivå 2) innehåller gener där evidensen för deras betydelse är svagare.
- Gruppen "Cancer genome" innehåller gener som är av betydelse för diagnostik eller behandling av cancer.

Nomenklaturer

Olika system för att benämna genförändringar finns.

Det mest spridda inom farmakogenetiken är den så kallade "**star allele nomenclature**" där den varianten utan förändringar på de undersökta ställena betecknas som *1 ("wild type"). Vilken variant som blir *1 är i regel baserad på den initialt studerade delpopulationen och behöver i större populationer varken vara den vanligaste eller den mest "normal fungerande". Kliniskt verksamma läkare är inte alltid medvetna om detta, så det finns en risk att *1 leder till felaktiga slutsatser ("normaltyp"). Fördelen med detta system är däremot att det är lätt att minnas även för mindre specialiserad personal. [3] Utöver det finns det flera andra nomenklaturer.

Ett system ("**HGVS**" nomenklaturen) försöker systematisera benämningar och är mest



Olika typer av mutationer. Efter [1]

spridd inom genetiken, men är i farmakogenetiska kliniska sammanhang (ännu) inte lika allmänt känt [4].

Konsekvenser för läkemedelsomsättningen

Som en konsekvens av varianter kan *omsättning* och *effekt* av olika läkemedel variera. En stor del av de läkemedel som används i dag metaboliseras [5] och några viktiga enzym som omsätter dessa läkemedel är polymorfa. Till de viktigaste av dessa enzym hör enzym ur CYP-familjen, framförallt CYP2C19, CYP2C9 och CYP2D6, där det sistnämnda nog är mest välundersökt.

För CYP2D6 finns det - förutom SNPs - både deletioner av hela genen och varianter med flera kopior av genen. Det förstnämnda är mera vanligt bland etniska (nord)européer och det sistnämnda hos personer som härstammar från medelhavsområdet [6].

Både SNPs och kopietalsvarianter i CYP2D6 har betydelse vid behandling med läkemedel som t.ex. metoprolol, kodein, oxikodon, venlafaxin och paroxetin, dvs vanliga mediciner.

Deletioner av hela genen på ena kromosomen leder vanligen till att en mindre mängd enzym produceras (dvs till en lägre metabol förmåga). Deletioner på båda kromosomerna leder till att inget enzym tillverkas och det berörda substratet antingen metaboliseras via andra enzym eller inte alls.

Motsatsen gäller vid duplikationer där istället mer av enzymet produceras och där substratet metaboliseras fortare.

Påverkan på effekten av läkemedlet

Om läkemedlet innehåller en aktiv substans och produkten av metabolismen

är en inaktiv metabolit, medför en snabbare metabolism en minskning av effekten. Parametern som påverkas i detta fall är hur mycket blod som rensas av läkemedlet per tidsenhet (clearance). En närmare diskussion finns i [7].

En rad läkemedel innehåller inte den aktiva substansen utan en **prodrug**, alltså en inaktiv form, som behöver överföras till en aktiv form genom metabolism. Exempel på prodrugs är tramadol, kodein, acetylsalicylsyra, aciklovir, tiopuriner, karbamazepin, klopidoogrel m.fl.

En tidigare artikel handlade om tramadol och konsekvenserna i sådana fall [8].

Påverkan på toxicitet

Vid vissa former av leukemi och vid inflammatoriska tarmsjukdomar ger man tiopuriner (azatioprin, merkaptopurin och tioguanin). Tiopuriner omvandlas av en rad enzym; denna process leder till "felaktiga" byggstenar i nukleinsyrasyntesen. Celler med många celldelningar blir då bromsade och kan dö. Både cancerceller och immunceller vid inflammationer är celler som påverkas. Vid mycket höga koncentrationer av dessa felaktiga byggstenar blir även andra celler, bl.a. blodceller i benmärgen, påverkade och det uppstår en risk för myelosuppression. Ett enzym med namnet **TPMT**, tiopurin-S-metyltransferas, som är polymorft, deaktiverar ett försteg till dessa felaktiga byggstenar. [9] Vid en låg metabol förmåga för TPMT kan vanliga doser av tiopuriner därför leda till höga koncentrationer av dessa felaktiga byggstenar och därmed en högre risk för en myelosuppression [10–12].

Skillnader avseende inducerbarhet

För ett annat enzym (**CYP1A2**) påverkas inte den metabola förmågan direkt av polymor-

fismen. Istället ökar mängden producerat enzym om cellen utsätts för tobaksrök; genen är inducerbar. Hur inducerbar den är varierar mellan olika varianter av genen. Kliniskt relevant blir det i samband med behandling med ett antipsykotikum (klozapin). Klozapin bryts ned via både CYP1A2 och en rad andra enzym [13]. Vid metabolism via CYP1A2 uppstår en metabolit som är korrelerad med klozapins metabola biverkningar [14].

Detta leder till att patienter med den *mer* inducerbara varianten har

- en *lägre* koncentration av metaboliten när de *inte röker* och därmed *mindre* metabola biverkningar
- en *högre* koncentration av metaboliten (och en högre risk för metabola biverkningar) när de *röker* jämförd med patienter med en mindre inducerbar variant [15].

Slutsats

Genetiska skillnader kan alltså påverka effekt, biverkningar, betydelsen av interaktioner med mera. Fältet är komplext och svårt att överblicka. Det finns många typer av förändringar som beroende på deras storlek, placering och typ har varierande eller ingen betydelse alls. Genetiska förändringar kan påverka varandras effekt, olika tekniker har sina respektive begränsningar och det finns nomenklaturer som gör det svårare för den mindre specialiserade att identifiera de olika förändringarna.

1-15: Referenslista till artikeln finns på www.regionorebrolan.se/lakemedel/rapport-om-lakemedel



Hudreaktioner av kombinationen ljus och läkemedel

Text: Maria Palmetun Ekbäck och Maria Calles, Läkemedelscentrum

Fotodermatoser karaktäriseras av hudreaktioner efter exposition av UVA (320–400 nm), UVB (280–320 nm) eller synligt ljus (400–760 nm). Det sistnämnda är extremt ovanligt.

Idiopatiska och sekundära fotodermatoser

Man kan dela upp fotodermatoser i två grupper, idiopatiska med exempelvis polymorft ljusutslag (sk solexsem) respektive sekundära till exogena orsaker, såsom läkemedel (peroralt eller lokalt) eller andra ämnen som kommer i kontakt med huden, ex tjära eller växtsafter från flockblommiga växter.

Fotodermatoser av läkemedel

Vad gäller fotodermatoser av läkemedel kan dessa vara **fototoxiska** eller **fotoallergiska**, men fototoxiska reaktioner är de vanligaste. Båda har i stort sett samma utbredning, dvs där solen kommit i kontakt med oskyddad hud. Ofta är huden i ansiktet tex ovanpå ögonlocken, under näsan och hakan opåverkad, eftersom solen inte har kommit åt där.

Den **fototoxiska** reaktionen liknar en förstärkt solbränna och kommer oftast inom minuter till timmar efter solexposition.

Tidigare sensibilisering av läkemedlet krävs ej. Aktionsspektrat är vanligtvis inom UVA-området, vilket innebär att solljus genom fönsterglas och solarier också utgör en risk. I praktiken innebär det att patienterna ofta blir röda på handryggarna vid bilkörning.

Det **fotoallergiska** utslaget har till skillnad från det toxiska viss tendens att sekundärt spridas till icke solbelyst hud och kan vara mer eksemlikt. Det uppträder i regel 24–72 timmar efter solexposition. Aktionsspektrat är även här framför allt inom UVA-området. Reaktionen sker via ett cellmedierat immunsvär. Den fotosensibiliserande molekylen absorberar fotoner från ljuset och binder sedan i sitt energirika tillstånd proteiner i huden varvid nya antigener bildas. Därefter aktiveras T-cellerna som migrerar till huden där de åstadkommer ett immunsvär. Eftersom reaktionen är immunologisk krävs en tidigare sensibilisering för att få en reaktion och den är oberoende av mängd läkemedel och UV-ljus som patienten utsätts för [1].

Det är vanligare att systemiskt givna läkemedel triggar en fototoxisk reaktion, medan fotoallergiska reaktioner är något vanligare med topikalt administrerade läkemedel [2].

Exempel på läkemedel som kan ge fotodermatos

Antimikrobiella läkemedel

Tetracyklin, doxycyklin och lymecyklin är kända fototoxiska läkemedel. Förutom hudreaktioner finns fotoonkolytiskt beskrivet som reaktion hos denna läkemedelsgrupp. De karaktäristiska nagelförändringarna som uppstår beror på en akut toxicitet mot nagelbäddens epitel, vilket gör att nageln lyfter från underlaget. Effekten på naglarna kan vara fördröjd och visa sig först två veckor efter solexpositionen [3].

Vid behandling under sommarhalvåret används vanligtvis lymecyklin, då den kliniska erfarenheten är att den har lägre fotosensibiliserande risk än andra tetracykliner. Dock är det även vid användning av lymecyklin viktigt att vara försiktig i solen. Praktiska råd att ge till patienten är att inte sola i solarium, att solbada med försiktighet samt att använda potentia solskyddsmedel i rätt mängd.

Fluorokinolonerna ciprofloxacin, levofloxacin och moxifloxacin har svag fototoxisk potential. Av dessa är moxifloxacin mest fotostabil och därför minst fototoxisk [3].

Antimykotika (vorikonazol, itraconazol, ketokonazol): I en litteratursökning var vorikonazol den näst mest omnämnda substansen bland inrapporterade fototoxiska reaktioner. Itraconazol har också rapporterats kunna orsaka fotodermatos, främst av fototoxiskt slag. Fotodermatos har även rapporterats för ketokonazol, men ej för flukonazol. Få fotodermatoser finns inrapporterade för andra antimykotika än nämnda "azoler". Dock finns inrapporterat enstaka fall av solexem hos patient som intagit terbinafin [3].

Antimalariamedel som klorokin och hydroxyklorokin:

Trots att antimalariamedlen klorokin och hydroxyklorokin kan orsaka fotodermatoser verkar detta inte vara ett kliniskt problem vid kutan LE (lupus erythematosus).

NSAIDs (naproxen, ketoprofen, diklofenak mfl.)

Fototoxicitet och fotoallergi har rapporterats för flera olika NSAIDs. Bland de mest använda orala NSAID-preparaten verkar naproxen vara den med störst fotosensibiliserande potential. Även för nabumeton och celecoxib finns rapporter om fotosensibiliserande reaktioner.

Diklofenak har rapporterats kunna ge fotoonykolys. Ibuprofen givet systemiskt tycks inte vara en potent fotosensibiliserare [3].

Topikalt applicerade är diklofenak och ketoprofen vanliga fotoallergener. Direkt solljus eller solarium ska undvikas under behandlingen och två veckor därefter.

Man har sett att personer som tidigare har fått en fotosensibiliseringsreaktion av kutan ketoprofen kan få en liknande reaktion när de använder solskyddsmedel innehållande oxibenzon (BP-3) eller oktokrylen. Det är dock ovanligt hos normalbefolkningen. I det första fallet förklaras det av likheten i kemisk struktur mellan BP-3 och ketoprofen. I det andra fallet tycks orsaken vara att oktokrylen innehållande produkter ibland innehåller spårämnen av benzofenon (BP), vilket i sin tur har en liknande kemisk struktur som ketoprofen [4].

Diuretika som hydroklortiazid och furosemid:

De diuretika som står för flest inrapporterade fall av fotodermatos är hydroklortiazid och till viss del furosemid.

Antiarrytmika (amiodaron, dronedaron)

Amiodaron kan orsaka en fototoxisk reaktion. Dronedaron tycks vara avsevärt mycket mindre fototoxisk än amiodaron.

Behandling

Behandlingen blir att om möjligt ta bort det fotosensibiliserande läkemedlet, ge information om solskydd (använd medel med hög skyddsfaktor för både UVA och UVB) samt behandla med potenta lokala steroider (grupp III-IV). Solkyddsmedel har dock ofta begränsad effekt på läkemedelsinducerad solljusöverkänslighet. Aktionsspektrat för fotodermatoser ligger inom UVA-området och det är således inte säkert att det UVA-skydd som finns i solskyddsprodukten räcker. Kläder ger då ett mer komplett skydd, där en tunn skjorta motsvarar faktor 7 och jeansstyng ger ett totalt skydd.

1–4: Referenslista till artikeln finns på www.regionorebrolan.se/lakemedel/rapport-om-lakemedel

Råd och rekommendationer för läkemedelsanvändning inom tandvården

Text: Anna Hartwig, Verksamhetsområde Huvud, Hals och Plastikkirurgi, sektionen för Käkkirurgi och Orofacial medicin, USÖ

”Tandvårdens läkemedel” är en rekommendationsbok avseende läkemedel inom tandvården framtagen genom ett samarbete mellan landets samtliga regioner.

Övertandläkare Anna Hartwig vid sektionen för Käkkirurgi och Orofacial medicin, USÖ, har som representant för Läkemedelskommittén Region Örebro län deltagit i revideringsarbetet av boken. Boken distribueras kostnadsfritt till alla tandläkare och tandhygienister (privat och offentligt anställda) som är verksamma inom Örebro län. Boken finns även utlagd på Läkemedelskommitténs hemsida regionorebrolan.se/lakemedel under Läkemedelsrekommendationer > Läkemedel inom tandvården.

Läkemedelskommittéernas uppgift är bl a att utarbeta råd och rekommendationer för läkemedelsanvändning. Denna bok har till syfte att fungera som stöd och hjälp i behandlingssituationen. Det som skrivs är inte heltäckande inom alla områden utan önskar man djupare information får man gå vidare till andra källor. I boken ges förslag på ytterligare källor för information.

Första delen av boken innehåller terapi-specifika rekommendationer avseende behandlingsalternativ och läkemedelsval. Därefter kommer en uppslagsdel med mer övergripande frågor av allmänt intresse. Sist i boken finns ett avsnitt med regelverk och författningar.



Nyheter och avsnitt som vi vill framhålla:

- Kapitlet om parodontologi är uppdaterat med ny klassificering och nomenklatur.
- Kapitlet om Ansvar och kvalitet är omskrivet.
- Kapitlet om Recept-, rekvisitions- och förmånsregler är omskrivet för att förenkla och förtydliga.
- Tänk på att barn och äldre har annorlunda läkemedelsomsättning än friska vuxna. Det finns separata kapitel som handlar om detta.
- Glöm inte att rapportera misstänkta biverkningar till Läkemedelsverket. Tandvården är generellt dålig på detta.
- Vi kan inte nog poängtera att vi ska vara restriktiva med antibiotika. Även en engångsdos förändrar normalfloran under lång tid.
- I innehållsförteckningen i pdf-versionen finns nu direktlänkar till respektive kapitel.
- Alla länkar i boken är nu klickbara.

Ny behandlingsrekommendation vid menopausal hormonbehandling

Efter tryckning av nummer 235, Rapport om Läkemedel, har Läkemedelsverket utkommit med en uppdaterad behandlingsrekommendation "Läkemedel vid klimakteriesymtom, menopausal hormonbehandling (MHT)".

I den nya rekommendationen finns några smärre skillnader jämfört med de rekommendationer som refereras till i Rapport om Läkemedel nr 235.

Enligt Läkemedelsverkets rekommendationer:

- Kan behandlingen med MHT pågå så länge som kvinnan har uttalade vasomotoriska symtom.
- Finns inget stöd för att risken för återkomst av vasomotoriska symtom är större om behandlingen avslutas tvärt, än om den trappas ut.



INNEHÅLL

SID 26

Gemensam baslista för generella direktiv och projekt för att främja god sömn hos inneliggande patienter

SID 27

Val av antiepileptika kopplat till mortalitet vid epilepsi efter stroke

SIDA 28–29

Alla är vi olika - ibland även avseende läkemedel...

SIDA 30–31

Hudreaktioner av kombinationen ljus och läkemedel

SIDA 31

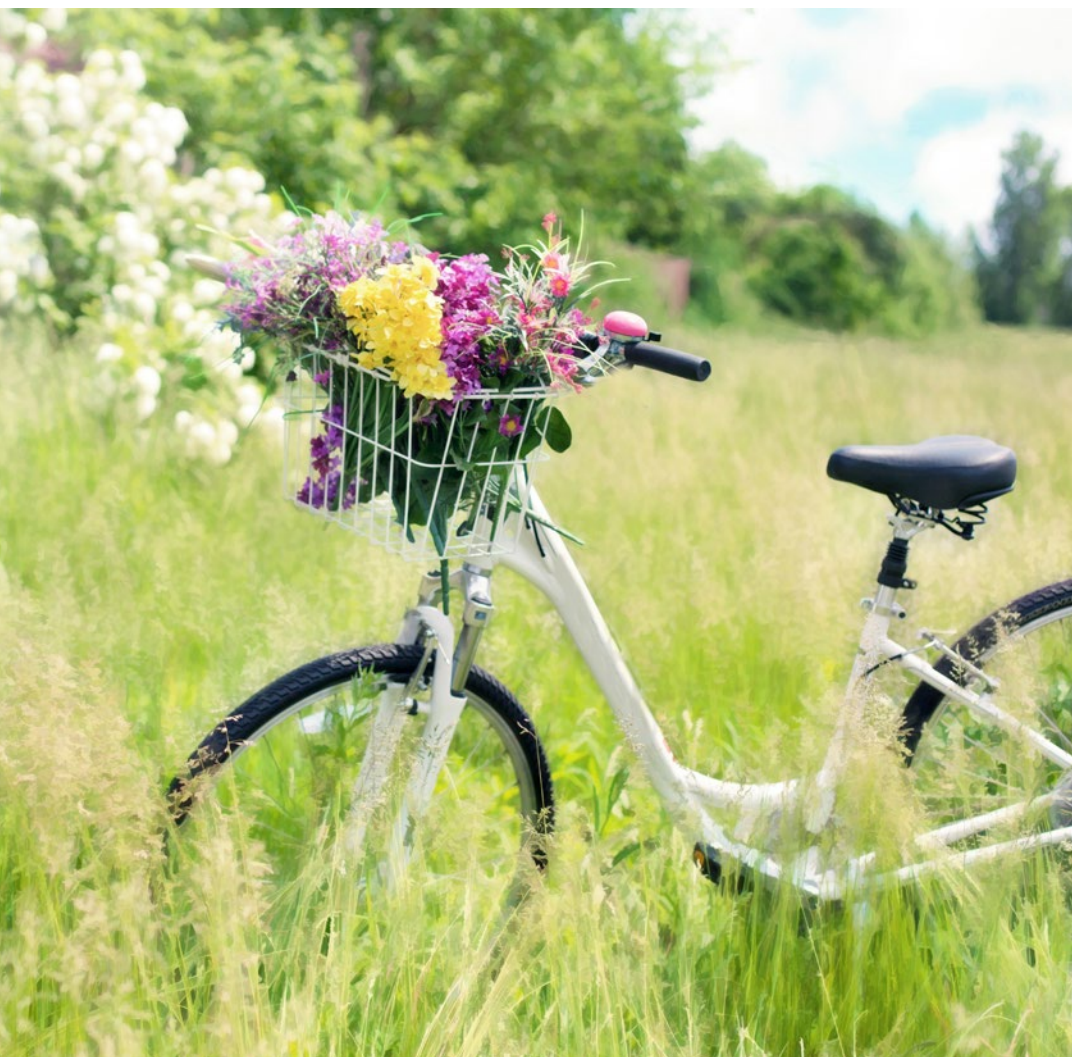
Råd och rekommendationer för läkemedelsanvändning inom tandvården

SIDA 32

Ny behandlingsrekommendation vid menopausal hormonbehandling

Nästa nummer av Rapport om Läkemedel utkommer i september.

Trevlig sommar!



Redaktionsråd

Överläkare Maria Palmetun Ekbäck
Klinisk farmakolog Michael Andresen
Informationsläkare Kristina Bohlin
Informationsläkare Gustaf Joachimsson
Informationsläkare Jens Lindqvist
Informationsapotekare Maria Calles

Redaktör: Apotekare Maria Calles,
maria.calles@regionorebrolan.se

Ansvarig utgivare

Överläkare Maria Palmetun Ekbäck

Adress

Läkemedelskommittén
Läkemedelscentrum
Universitetssjukhuset
701 85 Örebro

Telefon

019 602 06 07

Webb

www.regionorebrolan.se/lakemedel



Region Örebro län