

Rapport om

# Läkemedel

LÄKEMEDELSKOMMITTÉN I REGION ÖREBRO LÄN

Nr 248 oktober 2024



## Kontakteksem orsakade av diabetes hjälpmedel

Sid 26–27



# Kontakteksem orsakade av diabeteshjälpmedel

Nästan alla, både barn och vuxna, med typ 1 diabetes i Sverige använder idag kontinuerlig glukosmätare (CGM), ofta i kombination med insulinpump, vilket ger förbättrad blodglukoskontroll och betydligt förbättrad livskvalitet. Både CGM och insulinpump innebär att en medicinteknisk produkt är i tät kontakt med huden under en längre tid, vilket ställer stora krav på produktens vidhäftande förmåga. Tyvärr har det visat sig att ämnen i den vidhäftande substansen kan orsaka kontaktallergi.

*Text: Anna Josefson, Överläkare MD PhD, Hudsektionen USÖ, Frida Sundberg, Överläkare MD PhD, Specialist i pediatrik, USÖ*

På Hudmottagningen ser vi både irritations- eksem och kontaktallergiska eksem hos dessa patienter. Reaktionen kan i vissa fall vara så svåra att man behöver byta produkt oftare än rekommenderat eller till och med avsluta användningen.

Ett irritationseksem uppstår lättare hos individer som redan har en benägenhet för eksem, tex atopiskt eksem och reaktionen uppstår på platsen där hjälpmedlet sitter i kontakt med huden.

Ett kontaktallergiskt eksem på grund av ett ämne i produkten kan uppstå hos vem som helst och kan sprida sig något utanför området för vidhäftning.

Av de allergen som orsakar besvär från CGM och insulinpumpar är kolofonium,

kolofoniumrelaterade ämnen och akrylater de mest kända. Problemet är att samma allergen ofta finns i flera olika CGM/insulinpumpar och ibland även i andra produkter i vår omgivning.

Kolofonium är en naturharts som finns i kåda från tall och gran. Det används i klistret som fäster mot huden och kan också finnas i vanliga plåster, papper och trä.

Akrylater kan finnas i limmet som sätter ihop delarna i produkten, men även i klistret som fäster häftan mot huden. Akrylater finns också i nagelprodukter, färger och dentala material.

Det har visat sig att akrylater kan kors-reagera, vilket innebär att en patient med utvecklad allergi mot ett visst akrylat kan få eksem även om tillverkaren byter till ett annat

akrylat i sin produkt. Det är idag inte känt hur stor andel av alla som använder CGM/insulinpump som utvecklar kontakteksem på huden under produkterna. I en nyligen sammanställd översiktsartikel fann man att 5–10 % av barn och vuxna upplevde hudutslag relaterat till användning av produkterna. I andra studier har man funnit en betydligt högre självrapporterad förekomst av hudutslag på huden under produkterna.

Då besvären är vanliga och påverkar patientens möjlighet till en god diabetesbehandling är det angeläget att minimera risken för utveckling av eksem och att tidigt upptäcka eksemutveckling för att bryta processen.

Alla som ska använda CGM och insulinpump bör inför uppstart av behandlingen



undervisas i vikten av att minimera allergenexposition, tex genom att undvika användning av rengöringsmedel, anestetika och kemikalier för avlägsnande av klister.

Inför applicering tvättas huden med oparfymmerad tvål och vatten. Vid byte avlägsnas häftan med så lite trauma mot huden som möjligt. Vid behov används ljummet vatten, oparfymmerad tvål eller barnolja. För att undvika torr hud kan oparfymmerad mjukgörande kräm användas efter borttagande av häfta.

För att tidigt upptäcka eksem och andra hudkomplikationer (lipohypertrofier och lipohypotrofi) till diabetesbehandling är det viktigt att diabetesläkaren eller diabetessköterskan vid varje besök inspekterar och palperar de hudområden som används för sensor- och pumpapplicering.

Ett irritationseksem uppstår relativt snabbt efter användande av produkten. Vid allergiskt kontakteksem kan patienten däremot vara symtomfri under flera månader innan besvär uppstår. Patienten har då blivit sensibiliserad för ett ämne och vid nästa exponering för allergenet uppstår eksem direkt.

För att komma till rätta med irriterande kontakteksem rekommenderas mjukgörande kräm och lokala kortikosteroider vid behov i samband med att produkten tas av. Barriärkräm kan också prövas. Behandlingen kan lindra besvären och förhoppningsvis kan patienten fortsätta med produkten.

I de fall ovanstående råd och behandling är otillräcklig och misstanke om kontaktallergi finns, bör patienten erbjudas remiss till Arbets- och miljödermatologiska enheten vid Hudmottagningen, för utredning med epikutantest. Patienten behöver testas med så kallad svensk basserie innehållande våra vanligaste allergiframkallande ämnen, men även mer riktat med ämnen som finns i den typ av produkt som patienten har hudreaktioner mot. Man kan också bli allergisk mot de produkter eller krämer som används på huden under diabetesprodukten.

Allergiska kontakteksem läker ut när kontakten med de bakomliggande allergenen i produkten upphör. Genom kännedom om aktuella kontaktallergier kan patienten rekommenderas alternativa produkter.

Medicintekniska produkters innehåll behöver dock inte deklarerats och det händer att vi kan konstatera kontaktallergi mot en viss produkt utan att finna vilket ämne (allergen) som har orsakat patientens besvär.

Vid allergiska kontakteksem är det ofta aktuellt att byta produkt. Innan den nya produkten börjar användas kan patienten testa och se om eksem uppkommer eller inte genom att prova att sätta produkten på huden den anvisade tiden utan att aktivt koppla in CGM/insulinpump.

Kontaktallergi och hudbiverkningar vid användning av CGM/insulinpump ska anmälas till Läkemedelsverket. Om man har blivit sensibiliserad mot ett visst ämne kvarstår kontaktallergi mot detta ämne livet ut.

Referenslista till artikeln finns på <https://vardgivare.regionorebrolan.se/vardrikt-linjer-och-kunskapsstod/lakemedel/publikationer/rapport-om-lakemedel/>





## Fortsättning på tidigare artikel “Genombrott i Alzheimerbehandling?”

Nummer 240 av Rapport om Läkemedel innehöll en artikel med den hoppingsvande titeln “Genombrott i Alzheimerbehandling?”. Här följer en fortsättning på den artikeln med uppdateringar om det nuvarande läget.

*Text: Hugo Nilsson, apotekare, Läkemedelscentrum, USÖ*

Vid sitt möte i juli 2024 beslutade EU:s läkemedelsmyndighet EMA:s expertkommitté CHMP (Committee for Medicinal Products for Human Use) att rekommendera avslag på ansökan om godkännande för lecanemab som behandling av mild Alzheimers sjukdom. Kommittén gjorde bedömningen att de hälso-mässiga vinsterna i form av långsammare demensutveckling som tillverkaren Eisai kunde visa, inte vägde upp den ökade risken för biverkningar i form av hjärnsvullnad och hjärnblödningar som man hade sett i de kliniska studierna [1]. Företaget hade, som

rapporterats tidigare [2] kunnat visa en liten minskning i utvecklingen av demens mellan behandlings- och placebogruppen. På en kognitionsskala (CDR-SB) som sträcker sig mellan 0 och 18 hade patienter i behandlingsgruppen försämrats med 1,21 poäng under 18 månader, medan patienter i placebogruppen under samma tid hade försämrats med 1,66 poäng. Genomsnittsskillnaden på 0,45 poäng ansågs av CHMP inte vara tillräcklig för att väga upp riskerna för biverkningar. Även om biverkningarna hos de flesta var milda, ledde de i vissa fall till större hjärnblödningar som

krävde sjukhusinläggning. Två dödsfall av lecanemab har beskrivits [3]. Risken för biverkningar var större för patienter med en variation i ApoE4-genen, vilket är en gen som ökar risken för utveckling av Alzheimers sjukdom. Med andra ord överlappade gruppen som hade störst risk för biverkningar med gruppen som mest sannolikt skulle få läkemedlet. [1]

Professor Robert Howard, psykiater inom äldres hälsa vid University College of London ansåg CHMP:s beslut vara ett riktigt beslut [4], medan det svenska demensförbundet kallade beslutet för “mycket beklagligt” [5]. Tillverk-





aren av lecanemab, Eisai, meddelade kort efter tillkännagivandet att man kommer att överklaga beslutet [6], något som också skedde i början av augusti 2024 [1].

Slutgiltigt beslut väntas från CHMP under hösten 2024. Att CHMP ändrar ett beslut efter ett överklagande är enligt den svenska läkaren Kristina Dunder, ledamot av CHMP, inte vanligt, men det händer. I överklagandet har tillverkaren möjlighet att smalna av indikationen som man ansöker om godkännande för så att ansökan inte längre omfattar patienter med avvikelser i ApoE4-genen,

vilket i så fall skulle kunna förändra balansen i risk-nytta-bedömningen [7].

Det kan nämnas i sammanhanget att den amerikanska läkemedelsmyndigheten FDA i juli 2024 godkände en annan monoklonal antikropp, donanemab, för behandling av tidiga stadier av Alzheimers sjukdom [8]. Tillverkaren av donanemab har en pågående ansökan om godkännande inom EU hos EMA [9] och verkar kunna visa liknande resultat som lecanemab i kliniska studier, även om resultaten inte är direkt jämförbara bland annat eftersom donanemab och lecanemab inte har exakt samma

verkningsmekanism [10]. Biverkningsprofilen för donanemab och lecanemab förefaller dock vara likartad [8].

Parallellt med arbetet att ta fram nya läkemedelsbehandlingar mot demenssjukdomar pågår ett arbete med att ta fram effektiva screeningmetoder för att identifiera patienter i tidigt stadium av Alzheimers sjukdom [11].

Referenslista till artikeln finns på <https://vardgivare.regionorebrolan.se/vardriktlinjer-och-kunskapsstod/lakemedel/publikationer/rapport-om-lakemedel/>





# Farmakogenetik – vad är det?

I sjukvården är biverkningar och bristande effekt av läkemedel välbekanta problem. Hos so­mliga patienter uppkommer svåra biverkningar redan vid låga doser; andra patienter har bristfällig effekt trots rekommenderad dosering. Inom farmakogenetik studerar man hur olika genetiska variationer påverkar hur man svarar på läkemedel.

Text: Åsa Sahlin, ST-läkare klinisk farmakologi, Läkemedelscentrum, USÖ

## Bakgrund

I Rapport om läkemedel nr 236 (juni 2022) beskrevs mekanismer för nedärvda skillnader i läkemedelsmetabolismen. Olika system för att benämna genvarianter diskuterades också. [1]

Denna artikel kommer att ge en kort introduktion till olika metoder för att hitta genvarianter; exempel kommer även att ges på enzymer (och ett transportprotein) där variationer i gener som kodar för dessa kan påverka hur man svarar på läkemedel. Avslutningsvis kommer ni att få veta något om vad som är på gång i Örebro vad gäller farmakogenetiska analyser.

## Olika metoder

### – Genotypning

Vissa metoder är utformade för att hitta förutbestämda genvarianter. Vid dessa metoder finns det en risk att tidigare okända varianter, eller varianter som metoden inte designats för att leta efter, missas och att patienten felbedöms. [2]

### – NGS (next generation sequencing)

Vid sekvensering läser man av basernas ordning i DNA-sekvensen och jämför den funna sekvensen med en referenssekvens. Till skill-

nad från genotypning kan man här hitta alla förändringar inom området som sekvenseras, även tidigare okända sådana.

Med NGS, som är en ganska ny teknik, kan man sekvensera ett helt genom eller bestämda områden. DNA-fragment från hela genomet eller från vissa regioner sekvenseras på samma gång och miljontals fragment kan sekvenseras parallellt. De mindre sekvenserna (100 - 200 baspar) pusslas därefter ihop till en komplett DNA-sekvens med hjälp av bioinformatik. De förhållandevis korta läsningarna av DNA-sekvenser som erhålls med denna teknik kan dock leda till svårigheter vid exempelvis sekvensering av gener med kopietalsvariation eller gener med liknande sekvenser. [3,4]

### – Long-read sekvensering

Med long-read sekvensering, som är en ännu nyare teknik, kan man sekvensera längre DNA-segment på en gång utan att först fragmentera DNA:t [5].

Det finns för närvarande två stora tekniker för long-read sekvensering: SMRT (single-molecule, real-time sequencing) och nanopore-sekvensering. Med den senare tekniken har man kunnat göra läsningar på 2 miljoner baspar. [6]

Long-read sekvensering är en fördel när

man vill undersöka strukturella förändringar såsom större deletioner, translokationer eller förändringar av kopietal. [5,7]

## Kunskapskällor

PharmGKB (Pharmacogenetics Knowledge Base) är en kunskapskälla för hur olika genvarianter bidrar till variation i läkemedelsrespons [8]. Den samlar ihop rekommendationer från andra källor, till exempel: FDA (Food and drug administration) som bl.a. ger rekommendationer om genetisk testning innan insättning av vissa läkemedel och CPIC (Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium) och DPWG (Dutch Pharmacogenetic Working Group) som tillhandahåller rekommendationer för hur läkemedel ska doseras utifrån kännedom om genetiska varianter [9–11].

## Klinisk betydelse

En grupp av enzymer som svarar för en stor del av kroppens metabolism av läkemedel är cytokrom P450-systemet. Enzymernas uppgift i läkemedelssammanhang är att tillsammans med andra enzym förbereda läkemedlen för utsöndring via urinen. Systemet finns framför allt i levern, men också i andra organ som tarm och njurar. [12]

I Rapport om läkemedel nr 233 (december 2021) diskuterades cytokrom P450-systemet och principer bakom omsättningen av läkemedel [13].

Variationer i gener som kodar för CYP-enzymerna kan påverka hur man svarar på läkemedel. Dock ska man veta att enzymerna kan hämmas eller induceras av andra läkemedel [14], vilket på så sätt kan påverka en individs metabola förmåga. Interaktioner är således viktiga att beakta då man överväger farmakogenetisk testning.

Nedan ges två exempel på CYP-enzym som är involverade i metabolismen av flera läkemedel och vars gener i hög grad är polymorfa (många olika genvarianter finns i befolkningen).

#### - CYP2D6

CYP2D6, ett av de mest välstuderade CYP-enzymerna, är involverat i metabolismen av t ex metoprolol, kodein, tamoxifen, fluoxetin, paroxetin och aripiprazol [15].

Mer än 100 olika varianter av genen finns beskrivna [16] och de beror av utbyte av en enstaka nukleotid men även större strukturella förändringar med kopietalsvariationer.

Genvariationerna kan innebära både ökad och minskad enzymfunktion och en individ kan beroende på detta kategoriseras som långsam metaboliserare (poor metabolizer), intermediär metaboliserare (intermediate metabolizer), normal metaboliserare (normal metabolizer (i äldre litteratur extensive metabolizer)) eller ultrasnabb metaboliserare (ultrarapid metabolizer). [17]

En avvikande metabol förmåga kan både leda till bristfällig effekt eller ökad risk för biverkningar/toxicitet av ett läkemedel (se exempel nedan).

Exempel 1: CYP2D6 omvandlar kodein till en aktiv metabolit (morfin). Om man är en långsam eller intermediär metaboliserare kommer mindre morfin bildas, vilket kan leda till sämre smärtlindring.

Exempel 2: CYP2D6 omvandlar paroxetin till inaktiva metaboliter. Om man är en långsam metaboliserare kan detta leda till högre koncentrationer av paroxetin och därigenom en ökad risk för biverkningar. [18]

#### -CYP2C19

CYP2C19 är involverat i metabolismen av bl.a. klopidogrel, protonpumpshämmare och ett flertal psykofarmaka [19]. Mer än 30 olika genvarianter finns beskrivna [20]. Flera varianter har rapporterats leda till utebliven (ex. CYP2C19\*2) eller minskad funktion (CYP2C19\*9). CYP2C19\*17 har rapporterats vara associerad med ökad enzymaktivitet [19,20].

CPIC har flera guidelines som rör CYP2C19, bland annat för SSRI [21]. För exempelvis escitalopram rekommenderar man för långsamma metaboliserare (ex. CYP2C19\*2/\*2) att behandling med ett annat antidepressivt läkemedel som inte huvudsakligen metaboliseras via CYP2C19 övervägs. Ett alternativ är att en lägre startdos används, dosen titreras upp långsammare och underhållsdosen minskas med 50 % jämfört med den som används till normala metaboliserare. Den högre koncentration av escitalopram som annars kan uppkomma ökar risken för biverkningar, varav den allvarligaste är QTc-förlängning.

Är man däremot en ultrasnabb metaboliserare (ex. CYP2C19\*17/\*17) har man en ökad metabolism till mindre aktiva metaboliter och riskerar att få en bristfällig effekt. CPIC rekommenderar också här att man väljer ett annat antidepressivt läkemedel som inte huvudsakligen metaboliseras via CYP2C19. Om escitalopram ändå används och effekt uteblir kan istället ökad underhållsdos övervägas. [22]

Då även genetiska variationer i gener som kodar för andra enzym och även olika transportproteiner kan påverka läkemedelsrespons ges nedan två sådana exempel.

#### -TPMT

TPMT (tiopurinmetyltransferas) metaboliserar tiopuriner såsom azatioprin och merkaptopurin som bl.a. används vid inflammatorisk tarmsjukdom och akut lymfatisk leukemi. [23]

När TPMT saknas eller har sänkt aktivitet bildas mer av de aktiva metaboliterna 6-TGN, vilket ökar risken för myelotoxicitet (som kan vara livshotande) [24]. På grund av detta genomförs bestämning av patienters TPMT-aktivitet och/eller -genotyp innan behandlingsstart [25,26].

#### -SLCO1B1

SLCO1B1-genen kodar för transportproteinet OATP1B1. Variation i denna gen påverkar upptaget av flera läkemedel i levern, och är av särskild betydelse när det gäller upptaget av statiner. Genetisk variation i denna gen kan leda till minskat hepatocellulärt upptag, vilket i sin tur kan leda till ökad systemisk exponering, med ökad risk för toxicitet och biverkningar. [27]

### Farmakogenetik i Örebro

Under hösten 2024 är planen att farmakogenetiska analyser ska kunna utföras i Örebro.

Initialt kommer det vara aktuellt med farmakogenetisk analys av ett antal CYP-gener, men detta kommer efterhand att utökas till även andra gener.

Det tänkta upplägget är att om man som läkare bedömer att farmakogenetisk testning kan vara aktuellt skickas remiss till Klinisk farmakologi på Läkemedelscentrum för rådgivning.

Därifrån bedöms frågan och om farmakogenetisk analys är indicerad rekommenderas remittenten att prov tas och skickas för analys (som Klinisk genetik utför). Analyssvaret går sedan via Klinisk farmakologi till remittenten tillsammans med konkreta rekommendationer avseende patientens läkemedel utifrån funna genvarianter.

Om bedömningen leder till att andra faktorer än farmakogenetiska spelar roll och farmakogenetisk testning sannolikt inte skulle vara till större nytta, kommer frågan behandlas som en vanlig fråga av Läkemedelsinformationscentralen. En skriftlig utredning görs med målet att hjälpa till att lösa det aktuella problemet.

Referenslista till artikeln finns på <https://vardgivare.regionorebrolan.se/vardriktlinjer-och-kunskapsstod/lakemedel/publikationer/rapport-om-lakemedel/>

## Farmakovigilansdagen 2024

Den 26 november bjuder Läkemedelsverket in till ett digitalt seminarium om läkemedelssäkerhet med tema överdoser/förgiftningar. Det vänder sig till alla inom hälso- och sjukvården som är intresserade av läkemedelssäkerhetsfrågor.

Programmet innehåller bland annat presentationer från Giftinformationscentralen och Rättsmedicinalverket.

Anmälan görs på [lakemedelsverket.se](https://lakemedelsverket.se). Sista anmälningsdag är 19 november.

Sök efter Farmakovigilansdagarna 2024 och välj det seminarium som riktar sig till hälso- och sjukvård.





# Enkät om läkemedelslistor

Under våren skickades en enkät från Läkemedelscentrum till alla läkare på Regionens sjukhus. Enkäten har varit en del i arbetet med att försöka identifiera orsaker till att fel i läkemedelslistor uppkommer och hitta arbetssätt för att minska risken att dessa fel uppstår.

Sammanlagt besvarade 352 läkare (från mer än 17 olika verksamhetsområden) enkäten. Majoriteten arbetade huvudsakligen på Universitetssjukhuset i Örebro; omkring 60 % var specialistläkare. Svarefrekvensen var omkring 37 %.

Av läkarna som besvarade enkäten:

- uppgav 84 % att de ofta eller ibland upptäcker fel i patienters läkemedelslistor.
- tyckte 78 % att de har tillräcklig kunskap gällande läkemedelsmodulen (i KP) för att kunna skriva ut patienter från slutenvården, men bara 64 % upplevde att de hade fått adekvat introduktion gällande denna.
- visste knappt hälften vem de ska kontakta om de stöter på problem med hantering av vårdsystem (ex. läkemedelsmodulen eller Pascal) i samband med utskrivning av patienter från slutenvården.
- upplevde drygt hälften av de som arbetar som underläkare att de alltid eller ofta har möjlighet att gå igenom patienters läkemedelslistor med överläkare/patientansvarig läkare inför att patienterna ska skrivas ut.
- skiljde det sig åt vad man tyckte att en felaktig läkemedelslista innebär; endast knappt hälften tyckte till exempel att det är ett fel om ordinationsorsak saknas.

Vidare tyckte läkarna att de främsta orsakerna till att det finns fel i patienters läkeme-

delslistor i samband med att de skrivs ut från slutenvården är att:

- det finns fel i läkemedelslistan redan vid inskrivning av patienten.
- läkemedelslistan ej går igenom under vårdtiden.
- det är tidsbrist.
- alla recept i läkemedelslistan från öppenvården inte lånas in till slutenvårdsordinationslistan (i KP).

På enkätfrågan "Har du några tankar om vad som skulle kunna bidra till att fler patienter skrivs ut med korrekta läkemedelslistor från slutenvården?" hade flera läkare synpunkter och förslag. Flera av dessa handlade om vårdsystem och införandet av ett nytt sådant, dock handlade många även om andra saker. Sammanfattningsvis utkristalliserades ett antal tankar:

- Att prioritera att se till att läkemedelslistan är korrekt vid inskrivning. Om det inte finns möjlighet att gå igenom läkemedelslistan direkt behöver det dokumenteras att detta inte har gjorts och att genomgång ska göras senast vid nästa rond.
- Att det behöver finnas tydligare rutiner (och mer tid) för läkemedelsgenomgångar vid inskrivning, under vårdtid, vid utskrivning och vid besök i öppenvård.
- Att genomgång av läkemedelslistan ska ske i nära dialog med patient/anhörig.

## INNEHÅLL

### SID 26-27

Kontakteksem orsakade av diabetes-hjälpmiddel

### SID 28-29

Fortsättning på artikeln "Genombrott i Alzheimerbehandling?"

### SID 30-31

Farmakogenetik – vad är det?

### SID 31

Reklam för Farmakovigilansdagen

### SID 32

Enkät om läkemedelslistor

**Nästa nummer av Rapport om Läkemedel kommer i december.**

- Att det är ett gemensamt läkaransvar att ta bort inaktuella läkemedel från patientens läkemedelslista.
- Att utskrivande läkare och överläkare/patientansvarig läkare gemensamt går igenom läkemedelslistan inför utskrivning och att listan därefter i lugn och ro går igenom med patient/anhörig.
- Att tydligt kommunicera till patient om mål för och orsak till läkemedelsbehandlingen, behandlingstid med mera (men även att detta tydligt dokumenteras i patientens journal).
- Att läkare som har som arbetsuppgift att skriva ut patienter från slutenvården får en tydlig introduktion till de moment som ingår vid utskrivning av en patient.
- Att nya läkare får utbildning om läkemedelsgenomgångar.

Dessa tankar blir viktiga att följa upp och jobba vidare med ute i verksamheterna och de har också stöd i våra regionövergripande riktlinjer och rutiner samt föreskrifter och lagar som vi har att förhålla oss till i vården.

## Stort tack till alla som deltagit!

Återkoppla gärna till [asa.sahlin@regionorebrolan.se](mailto:asa.sahlin@regionorebrolan.se) eller [karolina.alfredsson-ohrm@regionorebrolan.se](mailto:karolina.alfredsson-ohrm@regionorebrolan.se) om ni har fler synpunkter, förslag eller kommentarer kring arbetet med korrekta läkemedelslistor.

## 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](mailto:maria.calles@regionorebrolan.se)

## Ansvarig utgivare

**Överläkare** Maria Palmetun Ekbäck, verksamhetschef Läkemedelscentrum och ordförande i Läkemedelskommittén Region Örebro län

## Adress

Läkemedelskommittén  
Läkemedelscentrum  
Universitetssjukhuset  
701 85 Örebro

## Telefon

019 602 06 07

## Webb

[www.regionorebrolan.se/lakemedel](http://www.regionorebrolan.se/lakemedel)



Region Örebro län