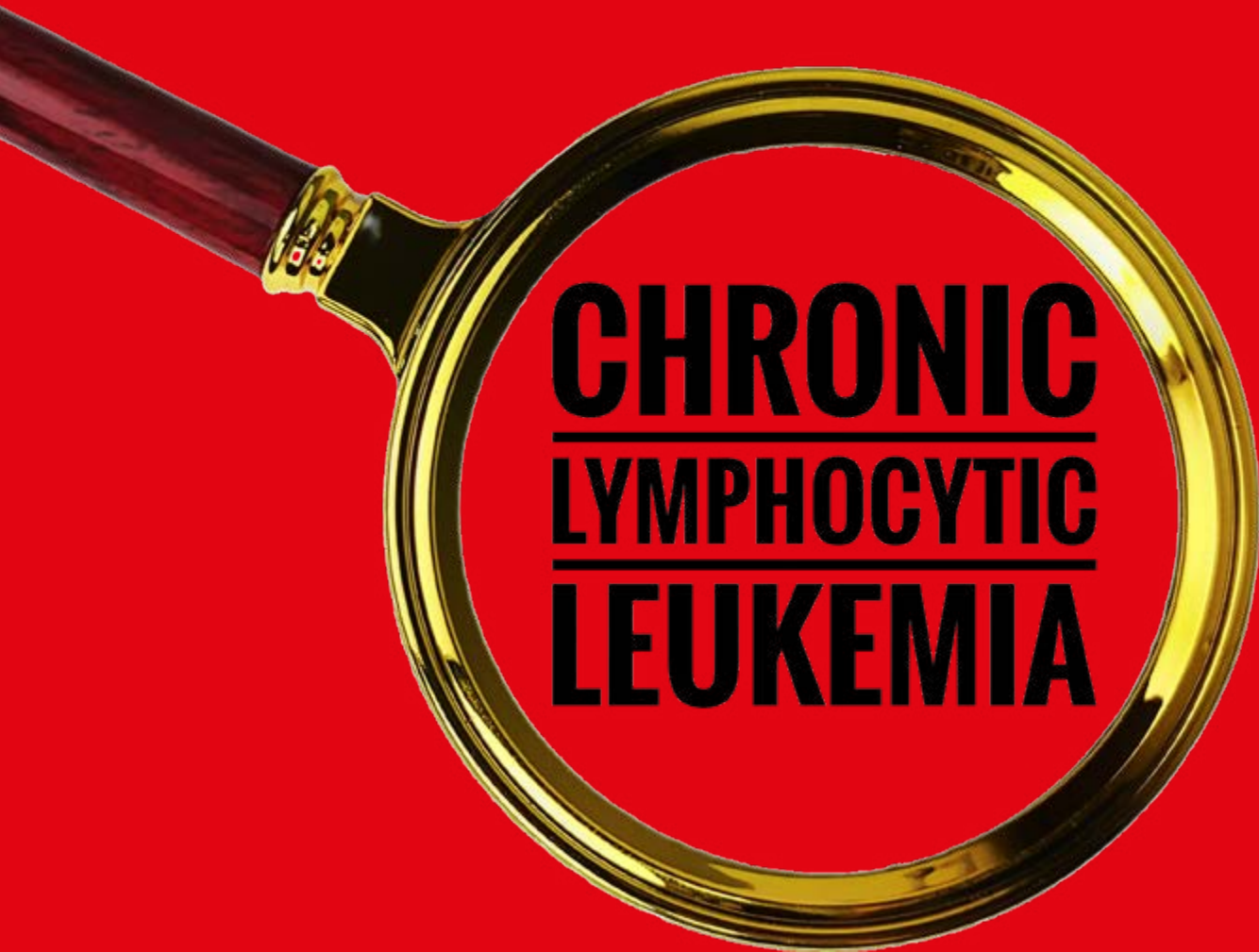


OHE

En tidning från Svensk förening för hematologi nr 2 2026 årgång 38



Hematologi sektion inom UEMS

Validering av KLL registret

Specialistföreningarnas
representantskapsmöte

Kyprolis®
(karfilzomib)

För vuxna patienter med multipelt myelom i relaps

KYPROLIS® (karfilzomib) Rx, Ej förmån, ATC-kod: L01XG02, Farmakoterapeutisk grupp: antineoplastiska medel, andra antineoplastiska medel. 10 mg, 30 mg, 60 mg pulver till infusionsvätska, lösning. **Indikation:** KYPROLIS i kombination med daratumumab och dexametason, med lenalidomid och dexametason eller med enbart dexametason är indicerat för behandling av multipelt myelom hos vuxna patienter som tidigare har fått minst en behandling. **Kontraindikationer:** Eftersom KYPROLIS administreras i kombination med andra läkemedel ska produktresuméerna för dessa läkemedel läsas för information om ytterligare kontraindikationer. Datum för översyn av produktresumén: 14 december 2023. För mer information läs produktresumé på www.fass.se

AMGEN

OHE

Oss Hematologer Emellan är en tidning som ges ut av Svensk förening för hematologi. Tidningen distribueras 4 gånger per år.

Ansvarig utgivare och redaktör: Jan Samuelsson
red@sfhem.se

Layout: Maria Samuelsson, Profilerä BMC AB
Annonser: Maria Samuelsson, maria@profilerä.se
Tryckeri: Grafisk Verkstad

Styrelsen

Lovisa Wennström (ordförande)
Sahlgrenska Universitetssjukhuset
E-post: ordforande@sfhem.se

Gunnar Larfors (ordförande elect)
Akademiska sjukhuset
E-post: gunnar.larfors@akademiska.se

Anna Ravn-Landtblom (sekreterare)
Karolinska Universitetssjukhuset, Huddinge
E-post: sekreterare@sfhem.se

Sara Lundgren (sekreterare elect)
Hallands Sjukhus Varberg
E-post: sara.lundgren@regionhalland.se

Andreas Asklund (skattmästare)
Östersunds sjukhus
E-post: skattmastare@sfhem.se

Matilda Arvidsson Kvissberg (ordf ST-utskottet elect)
Karolinska Universitetssjukhuset
E-post: st@sfhem.se

Kristina Kihlberg (övrig ledamot)
Skånes universitetssjukhus
E-post: kristina.e.kihlberg@skane.se

Faktureringsadress:
Svensk Förening för Hematologi
c/o skattmästare Andreas Asklund
Rönnvägen 13
832 54 Frösön
SFHs organisationsnummer är 8020124742

Föreningen tar emot e-fakturor och pdf fakturor
E-post: leverantorsfaktura@sfhem.se

Innehåll

Ledare	5
Ordförandeord	8
På gång i föreningen	11
Diagnosgruppsmötet	14
Specialistföreningarnas representantskapsmöte	15
Uppdaterade vårdprogram	18
Validering av KLL registret	20
Att komma utifrån och bli läkare i svensk vardag	27
Framtidens myelombehandling växer fram	29
PNH gruppens möte	32
Regionmöte Mellansverige	35
ST utskottets vårinternat	43
Rapport från EAHAD-kongressen	47
Nordiska KML gruppens symposium	52
Tio-i-Topp	57
Avhandlingar	65
Aktuella artiklar	71
Kalendarium	87



SURVIVAL. | DELIVERED.

60% MINSKNING AV RISKEN FÖR EFS-HÄNDELSE^{1,a}

55% AV PATIENTERNA ÄR VID LIV EFTER 4 ÅR JÄMFÖRT MED 46% PÅ SOC^{2,b}

96% FRAMGÅNGSGRAD VID TILLVERKNING AV CAR T-CELLER^{3,c}

17 DAGAR (MEDIANTID) FRÅN AFERES TILL FRISLÄPPNING AV PRODUKT I RWD⁴

NYHET!

Vi introducerar FlexiKit – med förenklad logistik som möjliggör tidigare aferes med större flexibilitet och enklare planering jämfört med tidigare process.^{5,d}

Mejla oss för mer information om hur vi kan hjälpa din klinik att förenkla behandlingen ytterligare med YESCARTA.
NordicCaseManager@gilead.com



YESCARTA[®] (axicabtagene-ciloleucel) – den enda behandling som visat signifikant överlevnadsfördel (OS) jämfört med standardbehandling (SoC) vid andra linjens behandling av diffust storcelligt B-cellslymfom (DLBCL) vid tidigt återfall (< 12 månader) eller primärt refraktär sjukdom.^{2,b}

a. Primary endpoint: HR: 0.398 (95% CI, 0.308–0.514); $p < 0.0001$ at a median follow-up of 24.0 months. YESCARTA[®] mEFS 8.3 months (95% CI, 4.5–15.8) vs. SoC mEFS 2.0 months (95% CI, 1.6–2.8).² **b. Secondary endpoint:** HR: 0.726 (95% CI, 0.540–0.977); $p = 0.03$. Est. OS at 4 yrs 54.6% (95% CI, 47.0–61.6) with YESCARTA[®] vs. 46.0% (95% CI, 38.4–53.2) with SoC with a median follow-up of 47.2 months (range, 39.8–60.0).¹ **c. Definition of manufacturing success rate:** Percent of batches dispositioned in the time period useable product (i.e., dispositioned as “released”, “released for clinical review”, and “physician’s release”). **d.** In Gilead and Kite’s previous process, slots were usually offered from Day 7 onwards.⁵

Ref: 1. Locke F.L. et al., *N Engl J Med* 2022;386:640–54. **2.** Westin J.R. et al., *N Engl J Med* 2023;389:148–57. **3.** Kite Manufacturing process. Kite Analytics Platform, manufacturing data collected Q4 2017 through Q3 2022. **4.** Kite Manufacturing process: Kite Analytics Platform, manufacturing data collected Q2–Q3 2024. **5.** Gilead and Kite. Data on File [REF-96515].

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning.

YESCARTA[®] (axicabtagenciloleucel), 0,4–2 × 10⁸ celler infusionsvätska, dispersion. **R.** EF. ATC-kod: L01XL03. **Indikationer:** Behandling av vuxna patienter med diffust storcelligt B-cellslymfom (DLBCL) och höggradigt B-cellslymfom (HGBL) som recidiverat inom 12 månader efter avslutad, eller är refraktärt till, första linjens kemoimmunterapi. Behandling av vuxna patienter med recidiverat eller refraktärt diffust storcelligt B-cellslymfom (DLBCL) och primärt mediastinalt storcelligt B-cellslymfom (PMBCL), efter två eller fler linjer av systemisk terapi. Behandling av vuxna patienter med recidiverat eller refraktärt folliculärt lymfom (FL) efter tre eller fler linjer av systemisk terapi. YESCARTA-behandling ska initieras och övervakas av hälso- och sjukvårdspersonal som har erfarenhet av behandling av hematologiska maligniteter och är utbildad i administrering och hantering av patienter som behandlas med YESCARTA. **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot den aktiva substansen eller hjälpämne eller mot gentamicin (eventuella spårrester). Kontraindikationer mot den lymfocytreducerande kemoterapin måste beaktas. **Varningar och försiktighet:** Infusionen ska skjutas upp om en patient har något av följande tillstånd: Kvarstående allvarliga biverkningar (särskilt lungreaktioner, hjärtreaktioner eller hypotoni) inklusive från föregående kemoterapier, aktiv okontrollerad infektion, aktiv transplantat-mot-värdsjukdom (graft-versus-host disease, GVHD). Cytokinfrisättningsyndrom: Nästan alla patienter upplevde någon form av CRS. Svår CRS, inklusive livshotande och fatala reaktioner, observerades mycket ofta med YESCARTA, med en debuttid på 1 till 12 dagar efter infusionen. Innan en YESCARTA-infusion inleds måste minst 1 dos tocilizumab per patient finnas på plats och vara tillgänglig för administrering. Behandlingsenheten måste ha tillgång till ytterligare en dos tocilizumab inom 8 timmar från varje föregående dos. Övervaka patienter dagligen avseende tecken och symtom på CRS under minst 7 dagar efter infusionen vid den kvalificerade kliniken. Patienterna måste stanna kvar i närheten av en kvalificerad klinik under minst 4 veckor efter infusionen och söka omedelbar läkarvård om tecken eller symtom på CRS uppträder vid någon tidpunkt. Svåra neurologiska biverkningar, som kan vara livshotande eller fatala, har observerats mycket ofta hos patienter som behandlats med YESCARTA. Patienter måste övervakas med avseende på tecken och symtom på infektion före, under och efter infusion, och behandlas på lämpligt sätt. **Innehavare av marknadsföringstillståndet:** Kite Pharma EU B.V., Nederländerna. **För information:** Kontakta Gilead Sciences Sweden AB, 08-505 718 00. Vid förskrivning och för aktuell information om förpackningar se www.fass.se. Baserad på produktresumé: 02/2026.

Ledare

Det är extra roligt att kunna börja denna ledare med flera goda nyheter för hematologin. Läs mer i Lovisa Wennström's ordförandespalt hur hematologi nu är representerad i the European Union of Medical Specialists, ett viktigt erkännande.

En annan god nyhet för hematologin är att Margareta Holmström, Linköping, utsetts till ny ordförande för NT rådet, vilket torde bidra till fortsatta kloka beslut om introduktion av nya läkemedel inom vårt, och andras, område.

Det är också mycket glädjande att professor Erik Berntorp, länge verksam vid Koagulationscentrum i Malmö och Lunds universitet, tilldelats EAHAD Lifetime Achievement Award 2026. Utmärkelsen ges för att uppmärksamma exceptionella och långvariga insatser inom vården av blödningsjukdomar och för att hedra pionjärer inom klinisk och translationell forskning samt patientnära arbete på området. SFH gratulerar! Läs mer i Kristina Kihlbergs rapport från EHAD.

När vi ändå är inne på positiva saker vill jag verkligen rekommendera dig som är aktiv forskare, och även andra, en av de bästa och roligaste editorials jag någonsin haft nöjet att läsa – "Things that drive Editors crazy: jargon, unnecessary abbreviations, abusing decimals and a few more" av Robert Gale och Andreas Hochhaus, *Leukemia* 2026;40:263. Du får ovärderliga tips som kan hjälpa dig att få ditt manuskript publicerat, förutom ett stort antal skratt. "The quality of submitted typescripts has improved substantially, perhaps aided recently by artificial intelligence, but this is not the whole story. We have also seen writing that drives us crazy. To help future authors, we discuss a few". Läs den!

I år avsätter regeringen 1,5 miljarder kr till cancervården. Särskilda satsningar görs inom bildiagnostik, patologi, cancerrehabilitering palliativ vård samt primärvård. Tyvärr har satsningen fått omfattande kritik från professionen. Det rör sig om det återkommande problemet att medel skall sökas, beslutas, startas och redovisas inom mindre än ett år, istället för att göra långsiktiga väl underbyggda satsningar som kan ge resultat. Du kan läsa mer i artikeln "Helt vansinnigt upplägg", *Sjukhusläkaren* nr 2 2026, där tunga företrädare för radiologi, patologi och onkologi framför omfattande kritik.

Johanna Borg Bruchfeld har författat en rapport från specialitetsföreningarnas representantskap. Där framkommer bl.a minst sagt överraskande att Socialstyrelsen fram tills nyligen inte alls haft kompetensförsörjning i vården som uppdrag. Nu pågår dock ett projekt kring detta som verkar



vara ganska komplext och omfattande. Det ska bli intressant att se vad Socialstyrelsen kan åstadkomma i denna fråga. Johanna avslutar med uppmaningen "återigen får ni gärna höra av er till mig eller styrelsen om det är någon facklig fråga ni vill att vi tittar närmare på!".

I detta nummer beskriver Konstantinos Gkontopoulos från Karolinska/Huddinge sina personliga reflektioner om hur det kan vara att komma utifrån och bli läkare i den svenska vardagen. Vi hoppas att det skall bli inledning av en ny artikelserie. Ett bidrag om Nederländerna är säkrat för nr 3. Du som har kollegor på din klinik som flyttat till Sverige och arbetat i fler länder, hör med dem om de inte vill dela med sig av sina erfarenheter.

Agnes Bratt bidrar med en rapport från regiondagar i Mellansverige. Bland andra intressanta delar påpekas att cirka en fjärdedel av cancerpatienter uppger att de använder någon form av komplementär och integrativ medicin, såsom kostförändringar, vitaminer och naturpreparat, ofta i syfte att förbättra välbefinnande eller lindra symtom och biverkningar. Samtidigt diskuteras säkerhetsaspekter, där risker kan uppstå genom biverkningar, interaktioner eller genom bristande kommunikation med vården. Många patienter berättar inte spontant om sin användning av komplementära metoder, vilket understryker behovet av ett öppet förhållningssätt.

Det är alltid roligt att hitta inslag i avhandlingar som är lite "ovanliga". Ett exempel är Despoina Violidaki som kallar sin avhandling för en "book of science, fiction, and Greek philosophy". "FC has been romantically involved with AML, but they have recently agreed to make their relationship open. AML has already started dating the twins qPCR and dPCR. FC has been liking AML's cousin, MDS, for quite some time now; she actually gets so excited when she meets him that she just can't hide it. But, MDS is complicated and full of syndromes that make the way to his heart hard to find. To make matters worse, a new threat has arrived in town: NGS, irresistible thanks to her perfect genes, is out to take over the field".

Med detta önskar redaktionen som vanligt trevlig läsning, och att vi ses på EHA!

Jan Samuelsson, redaktör
red@sfhem.se

Nya medlemmar

Vi har glädjen att hälsa följande personer välkomna i Svensk Förening för Hematologi.

Ordinarie: My Engberg, Huskvarna, Isabella Lindén, Uppsala, John Mollstedt, Solna, Maria Morello Miravet, Stockholm, Amir Salloum, Solna, Axel Tingskull, Linköping, Maria Winqvist, Bromma.

Associerade: Mariam Bagher, Anställd inom läkemedelsindustrin, Täby, Maria Berner, Sjuksköterska, Stockholm, Caroline Dietrich,

Biostatistiker, Stockholm, Karin Högberg, Anställd inom läkemedelsindustrin, Viken, Ruth Wickelgren, BMA, Luleå.

Ansökan om medlemskap görs via slf hemsida slf.se/bli-medlem/specialitets-och-intresseforening/
Adressändringar maila maria@profilera.se.

HÖJ TROMBOCYTNIVÅN*, UTAN KOSTRESTRIKTIONER¹

Doptelet® är en oral TPO-RA avsedd för behandling av primär kronisk immunologisk trombocytopeni (ITP) hos vuxna som är refraktära mot till exempel kortikosteroider och immunglobuliner. Administreras regelbundet med mat för optimal absorption.¹

Doptelet® (avatrombopag), ATC-kod: B02BX08 Hemostatika, övriga hemostatika för systemiskt bruk. Rx, (F). Blisterförpackning 20 mg filmdragerade tabletter. **Indikationer:** Doptelet är avsett för behandling av svår trombocytopeni hos vuxna patienter med kronisk lever-sjukdom som ska genomgå ett invasivt ingrepp. Doptelet är avsett för behandling av primär kronisk immunologisk trombocytopeni (ITP) hos vuxna patienter som är refraktära mot andra behandlingar (t.ex. kortikosteroider, immunglobuliner). För denna indikation ingår Doptelet i förmånssystemet. **Varningar och försiktighet:** Trombotiska/tromboemboliska händelser. QTc-förlängning med samtidiga läkemedel. Återkomst av trombocytopeni och blödning efter utsättning av behandling hos patienter med kronisk immunologisk trombocytopeni. Ökat benmärgsretikulín. Progression av befintligt myelodysplastiskt syndrom (MDS). Grav leverfunktionsnedsättning. För fullständig information vid förskrivning se www.fass.se. Senaste översyn och uppdatering av SPC: 22.05.2025. Swedish Orphan Biovitrum AB, 112 76 Stockholm, telefon 08 697 20 00, www.sobi.se.

ITP = primär kronisk immunologisk trombocytopeni, TPO-RA = trombopoietinreceptoragonist. *Målsättningen är att bibehålla ett trombocytvärde på $\geq 50 \times 10^9/L$. Referens: 1. Doptelet produktresumé, www.fass.se.

PP-32620 April 2026 © 2026 Swedish Orphan Biovitrum AB (publ) – All rights reserved.
Sobi™ and Doptelet™ are trademarks of Swedish Orphan Biovitrum AB (publ).

Doptelet[®]
(avatrombopag) tablets

 sobi

Kära hematologer



Nu är det sommar, när tidningen kommer står björkarna gröna, den blomstertid nu kommer och det är dags för skolavslutning. Världen runt oss är orolig på många sätt, flyg ställs in och att resa känns mindre lockande än vad vi är vana vid. Vilken tur att EHA går i Stockholm i år och att det går att ta tåg till ett fantastiskt bra möte för hematologer. Nya hematologiska rön och idéer kommer att flöda och ger en vila några dagar från den vanliga nyhetsrapporteringen. Förhoppningsvis kan många svenska hematologer alldeles snart få mötas på EHA i Stockholm för att ta del av allt som erbjuds.

I förra numret lovade jag att återkomma till europeiskt samarbete i EHA. Den 25 april var det en viktig omröstning i UEMS (the European Union of Medical Specialists). Denna förening startades när EU skapades, UEMS samlar 1,6 miljoner läkare från alla europeiska länder och specialiteter och även från utanför Europa. De arbetar för fortbildning, ackreditering av vidareutbildning, gemensamma europeiska examinationer med mera. De är också specialistläkarnas samlade formella röst gentemot EU-institutioner. De är uppdelade i olika sektioner som käkkirurgi, allergologi, idrottsmedicin osv – men fram till 25 april 2026 fanns ingen sektion för hematologi! EHA bad oss alla att få vår nationella representant (för oss Svenska Läkarförbundet) att rösta för att hematologin skulle bli en egen sektion, vilket innebär en mer formell hematologisk representation i sammanhang där EU tar beslut. Alla hjälptes åt och nu är hematologin representerad!

Ett annat EHA-initiativ som pågår är ett arbete för snabbare och mer likartad access till läkemedel över Europa. Första delen i arbetet var att kartlägga skillnader i tid till introduktion och antal läkemedel som subventioneras i olika länder i form av en enkät – de flesta länder har svarat (tack för hjälp säger jag till många diagnosgruppsordförande). Gruppen arbetar nu för att publicera resultaten av kartläggningen och samtidigt med att bevaka. Vi har troligen snart svensk representation i denna viktiga grupp.

Vi har ännu inte arbetat för gemensamt medlemskap i SFH och EHA men det är något andra nationella föreningar har. Kanske är det något medlemmarna önskar. Hör gärna av er med era åsikter och idéer om vad styrelsen ska arbeta för – det uppskattas!

Nu är det dags att anmäla sig till Hematologidagarna i Åre. Titta noga i programmet och börja leta intressanta patientfall till ST-läkare, skicka in alla posters, nya och de som kanske redan varit en tur i Stockholm på EHA och se till att nominera en fantastisk utbildare från er klinik. Patientfall och posters ska skickas före 1/8 – av erfarenhet vet jag att det alltid brukar bli lite bråttom där i mitten av sommaren – börja redan nu.

Önskar er alla en fortsatt härlig sommar med bra dagar på jobbet och sköna lediga dagar!

Lovisa Wennström
Ordförande SFH

45%

lägre risk för död vs. SoC^{1,a,b}

(CARVYKTI[®], n=208; SoC, n=211; HR 0,55; 95% KI: 0,39-0,79; p=0,0009; ARR: 15,3% vid 30 månader^c)

~70%

lägre risk för progression eller död vs. SoC^{1,a,b}

(CARVYKTI[®], n=208; SoC, n=211; HR 0,29; 95% KI: 0,22-0,39; p<0,0001; ARR: 29,7% vid 30 månader^c)

MÖJLIGHETEN TILL FÖRBÄTTRAD ÖVERLEVAD VÄXER REDAN I 2L MED CARVYKTI^{®1,2} (ciltakabtagen-autoleucl)

ARR: absolut riskreduktion; mFU: median uppföljningstid; OS: total överlevnad; PFS: progressionsfri överlevnad.

a. Standardbehandlingen (SoC) inkluderade läkarens val av pomalidomid, bortezomib och dexametason (Pvd) eller daratumumab, pomalidomid och dexametason (DPd).² b. Median-PFS uppnåddes ej för CARVYKTI[®] vid 33,6 månaders mFU jämfört med 11,8 månaders median-PFS för SoC. Studiens primära effektmått var PFS.² c. OS ARR: 39,3% (SoC 83/211 OS-händelser) – 24,0% (cilta-cel 50/208 OS-händelser) = 15,3%. PFS ARR: 72,5% (SoC 153/211 PFS-händelser) – 42,8% (cilta-cel 89/208 PFS-händelser) = 29,7%.²

CARVYKTI[®] ingår ej i läkemedelsförmånen, men har en rekommendation från NT-rådet till regionerna.³

1. CARVYKTI[®](ciltakabtagen-autoleucl) produktresumé 09/2025, www.fass.se. 2. Einsele H, et al. *Lancet Oncol* 2026; doi:10.1016/S1470-2045(25)00653-9. 3. NT-rådets rekommendation CARVYKTI[®]; www.samverkanlakemedel.se/produktinfo/carvykti-ciltakabtagen-autoleucl.



HITTA NÄRMASTE
CAR-T-KLINIK

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning.

CARVYKTI[®] (ciltakabtagen-autoleucl), R, EF, L01XL05. Genetisk modifierad autolog produkt som består av T-celler transducerade ex vivo med en replikationsinkompetent lentiviral vektor som kodar för en anti-BCMA, Infusionsvätska, dispersion. **Beredningsform och styrka:** Patientspecifik infusionspåse på 30 eller 70 ml innehållande en infusionsvätska, celldispersion av $3,2 \times 10^6$ till 1×10^8 CAR positiva viabla T-celler suspenderade i en kryokonservande lösning. **Indikationer:** CARVYKTI är indicerat för behandling av vuxna patienter med recidiverande och refraktärt multipelt myelom som fått minst en tidigare behandling, inklusive ett immunmodulerande läkemedel och en proteasomhämmare, och som har uppvisat sjukdomsprogression vid den senaste behandlingen, och är refraktära mot lenalidomid. **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot den (de) aktiva substansen (substanserna) eller mot något hjälpämne. Kontraindikationer för lymfocytreducerande kemoterapi och stödjande behandling ska övervägas. **Varningar och försiktighet:** CARVYKTI kan orsaka cytokinfrisättningssyndrom (CRS), inkluderande livshotande eller dödliga reaktioner. Kliniska tecken och symtom på CRS kan inkludera, men är inte begränsade till, feber (med eller utan frossbrytningar), frossa, hypotension, hypoxi och förhöjda leverenzymmer. Eventuellt livshotande komplikationer av CRS kan inkludera hjärtdysfunktion, neurologisk toxicitet och hemofagocyterande lymfocytos (HLH). Patienter som utvecklar HLH kan ha en ökad risk för svår blödning. Patienterna ska övervakas noggrant för tecken och symtom på dessa händelser, inklusive feber. Riskfaktorer för svår CRS inkluderar hög tumörbörda före infusion, aktiv infektion och tidig debut av feber eller ihållande feber efter 24 timmars symtomatisk behandling. Patienterna ska rådas att omedelbart uppsöka läkare om tecken eller symtom på CRS uppkommer. Utvärdering av HLH ska övervägas hos patienter med svår CRS eller CRS som inte svarar på behandling. Patienter som får CARVYKTI kan uppleva dödlig eller livshotande Immune effector cell associated neurotoxicity syndrome (ICANS) efter behandling. Neurologiska toxiciteter har inkluderat ICANS, rörelse och neurokognitiv toxicitet med tecken och symtom på parkinsonism, Guillain Barrés syndrom, perifer neuropati och kranialnervspareser. Patienter ska informeras om tecken och symtom på dessa neurologiska toxiciteter och att vissa av dessa toxiciteter kan debutera vid en senare tidpunkt. Långvariga och återkommande cypopenier samt allvarliga infektioner, febril neutropeni och hypogammaglobulinemi kan uppstå hos patienter efter infusion av CARVYKTI. Patienterna ska övervakas för tecken och symtom på infektion före och under behandlingen. Patienter kan utveckla immunmedierad enterokolit, som kan uppträda flera månader efter infusion med CARVYKTI. Patienter behandlade med CARVYKTI kan utveckla sekundära maligniteter. T-cells maligniteter har rapporterats efter behandling av hematologiska maligniteter med BCMA- eller CD19-riktad CAR-T-cellerterapi. Patienter ska kontrolleras hela livet för sekundära maligniteter. Allergiska reaktioner kan uppkomma vid infusion av CARVYKTI. Patienter ska övervakas noggrant under 2 timmar efter infusion för tecken eller symtom på svår reaktion. Patienter ska rådas att avstå från att köra bil på grund av risken för neurologiska händelser, så som förändrad eller nedsatt medvetandegrad eller koordination under 8 veckor efter infusion av CARVYKTI. Patienter ska övervakas dagligen under de första 14 dagarna efter infusion av CARVYKTI på en kvalificerad behandlingsklinik, samt därefter regelbundet under ytterligare 2 veckor, för tecken och symtom på CRS, neurologiska händelser och andra toxiciteter. Patienterna ska instrueras att hålla sig i närheten av en kvalificerad behandlingsklinik under minst 4 veckor efter infusion. CARVYKTI rekommenderas inte till gravida kvinnor eller till kvinnor utan effektivt preventivmedel. Det är okänt om CARVYKTI utsöndras i bröstmjölk, därför ska beslutet att överväga amning diskuteras med behandlande läkare efter administrering av CARVYKTI. För fullständig produktinformation kring fertilitet/graviditet/amning, äldre, vaccinationer, biverkningar, dosering och pris, se www.fass.se. **Datum för senaste godkända produktresumé:** 09/2025.

CARVYKTI[®] har utvecklats i samarbete med Legend Biotech.

Rekommenderas i Nationellt Vårdprogram¹
Behandling vid första återfall aggressivt B-cellslymfom

Breyanzi[™]
(lisocabtagene maraleuce) INFUSIONSVÄTSKA
DISPERSION



ETT BÄTTRE ALTERNATIV

Bättre effekt i 2:a linjen än
standardbehandling*

Progressionsfri överlevnad 36 mån

Breyanzi

50,9%

Standardbehandling

26,5%

(HR 0,442, 95% KI 0,279-0,639)

* Immunokemoterapi följt av högdosbehandling med autologt stamcellsstöd

För behandling av vuxna, med diffust storcelligt B-cellslymfom (DLBCL), höggradigt B-cellslymfom (HGBCL), primärt mediastinalt storcelligt B-cellslymfom (PMBCL) och follikulärt lymfom grad 3B (FL3B), som recidiverat inom 12 månader efter avslutad, eller är refraktär till, första linjens kemoimmunterapi, samt för behandling av vuxna med recidiverande eller refraktär DLBCL, PMBCL och FL3B efter två eller flera linjer systemisk behandling.³

Få allvarliga CAR-T specifika biverkningar²

Cytokinfrisättningsyndrom

Neurologisk toxicitet

Grad 3

1%

Grad 4/5

0%

Grad 3

4%

Grad 4/5

0%

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning.

Breyanzi® (lisocabtagene-maraleuce) 1,1-70 × 10⁶ celler/ml / 1,1-70 × 10⁶ celler/ml infusionsvätska, dispersion. Breyanzi innehåller CAR-positiva viabla T-celler (CD8+ och CD4+ celler) i en definierad sammansättning som riktar sig mot CD19. Övriga antineoplastiska medel, ATC-kod: L01XL08. **Indikation:** Breyanzi är avsett för behandling av vuxna, med diffust storcelligt B-cellslymfom (DLBCL), höggradigt B-cellslymfom (HGBCL), primärt mediastinalt storcelligt B-cellslymfom (PMBCL) och follikulärt lymfom grad 3B (FL3B), som recidiverat inom 12 månader efter avslutad, eller är refraktär till, första linjens immunokemoterapi. Breyanzi är avsett för behandling av vuxna med recidiverande eller refraktär DLBCL, PMBCL och FL3B efter två eller flera linjer systemisk behandling. Breyanzi är avsett för behandling av vuxna med recidiverande eller refraktärt follikulärt lymfom (FL) efter två eller flera linjer systemisk behandling. Breyanzi är avsett för behandling av vuxna patienter med recidiverande eller refraktärt mantelcellslymfom (MCL) efter minst två linjer systemisk behandling inklusive en BTK-hämmare (Brutons tyrosinkinasa). Breyanzi är endast avsett för autolog användning. Behandlingen består av en engångsinfusion. Förbehandling med lymfocytreducerande kemoterapi bestående av cyklofosfamid och fludarabin ska ges. **Kontraindikationer:** Kontraindikationer mot den lymfocytreducerande kemoterapi måste beaktas. Överkänslighet mot något hjälpämne. **Varningar och försiktighet:** Patienter ska kontrolleras på kliniken 2-3 gånger

under den första veckan efter infusionen för tecken och symtom på cytokinfrisättningsyndrom (CRS), neurologiska symtom, inklusive immuneffektorcell-associerat neurotoxicitetssyndrom (ICANS), och andra toxiciteter samt därefter övervakas i minst 2 veckor efter infusionen enligt läkarens bedömning. **Cytokinfrisättningsyndrom (CRS)** inklusive dödliga eller livshotande reaktioner, kan inträffa. En dos av tocilizumab per patient måste finnas på kliniken innan infusionen ges och ytterligare en dos inom 8 timmar från varje föregående dos. **Neurologiska toxiciteter**, inklusive immuneffektorcell-associerat neurotoxicitetssyndrom (ICANS), som kan vara dödliga eller livshotande, kan inträffa. **Infektioner:** Breyanzi ska inte administreras till patienter med kliniskt signifikant aktiv infektion eller inflammatorisk sjukdom. Febril neuropeni har observerats. Profylaktiska antimikrobiella läkemedel bör administreras enligt rådande riktlinjer. **Viral reaktivering** kan inträffa hos immunsupprimerade patienter. HBV-reaktivering kan inträffa hos patienter som behandlas med läkemedel riktade mot B-celler. Reaktivering av John Cunningham-virus [JC-virus], som leder till progressiv multifokal leukoencefalopati (PML), har rapporterats hos patienter behandlade med Breyanzi. Screening för CMV, HBV och hiv ska utföras innan celler samlas in för tillverkning. **Långvariga cytopenier** kan förekomma och blodvärden ska övervakas före och efter infusion med Breyanzi. **Hypogammaglobulinemi:** B-cellsaplasi, som leder till hypogammaglobulinemi, kan förekomma. Hypogammaglobulinemi har observerats

mycket ofta. Immunglobulinnivåer ska övervakas efter infusion och hanteras enligt kliniska riktlinjer inklusive försiktighetsåtgärder för infektion, antibiotikaproxylax och/eller immunglobulinerättning. **Sekundära maligniteter** kan förekomma, och T-cells maligniteter har rapporterats, vissa med dödlig utgång. Patienter ska övervakas under resten av livet. **Tumörlyssyndrom** kan inträffa hos patienter som behandlas med CAR T-terapi. För att minimera risken för TLS ska patienter med förhöjd urinsyra eller hög tumörbörda få allopurinol eller en annan profylax före infusion. Tecken och symtom på TLS ska övervakas och hanteras i enlighet med kliniska riktlinjer. **Överkänslighetsreaktioner** kan inträffa. Allvarliga överkänslighetsreaktioner, inklusive anafylaxi som kan bero på dimetylsulfoxid. Breyanzi rekommenderas inte till patienter som har genomgått allogen stamcellstransplantation och som har aktiv akut eller kronisk GVHD. **Interaktioner:** Efterföljande behandling med anti-EGFR-antikroppar kan påverka beständigheten av Breyanzi (CAR T-cellerna). Som försiktighetsåtgärd rekommenderas ingen vaccination med levande vacciner i minst 6 veckor före start av lymfocytreducerande kemoterapi, under Breyanzi-behandling och fram till immunologisk återhämtning efter behandling. **Förpackning:** 5 ml injektionsflaskor **Övrig information:** Rx, EF. För fullständig information och pris, se www.fass.se. Texten är baserad på produktresumé 21 november 2025. Bristol Myers Squibb, tel. 08-704 71 00, www.bms.com/se

1. Nationellt vårdprogram aggressiva B-cellslymfom, Regionala Cancercentrum i Samverkan, 2. Kamdar M et al, J Clin Oncol 2025, 43:2671-2678, 3. Breyanzi produktresumé, www.fass.se

På gång i SFH

SLS fullmäktige

SFH bevakar frågor av intresse för oss på SLS fullmäktigemöte i maj i år.

Remisser

Vi besvarar löpande remisser från SLS, SLF samt alla nya vårdprogram. Just nu läser vi vårdprogrammen om AML, KLL, hudlymfom och myelom.

Fortbildning

Vi fortsätter med fortbildning för specialister, efter motsvarande ST-kurs.

15/10 Stamcellstransplantation

Även lunchföreläsningsserien fortsätter under hösten.

2/9 Klonal hematopoes, Daniel Moreno Berggren och Albin Österros

Om ni har förslag på ämnen eller föreläsare får ni gärna höra av er!

Hematologidagarna

Anmälan är öppen för Hematologidagarna 2026 i Åre, 30:e september till 2:a oktober. Glöm inte nominera till årets avhandling och årets utbildare!

ST-kurser

Kurser där anmälan är stängd är benmärgstransplantation och ALL/KML. Under 2027 kommer även kurser i lymfoid patologi och MPN att hållas.

EHA

När det här numret av OHE landar i era brevlådor är det bara några dagar kvar till EHA startar i Stockholm.

Hemsidan

På vår nya hemsida kan man numera logga in med sin mail-adress. Du hittar föreläsningarna från senaste ST-kursen samt hematologidagarna. Vid problem kontakta maria@profilera.se.

Synpunkter, frågor och idéer

Hör av er till SFH om ni har synpunkter, frågor eller idéer kring vad vi ska arbeta vidare med, sekreterare@sfhem.se

**Vill du ha ett ex av OHE till din klinik?
Maila mig på maria@profilera.se så ordnar jag det.**

En utveckling som format dagens myelombehandling

Var du med på resan?

Fjorton pivotala studier, varav sju med svensk medverkan, sex års uppföljningsdata och bred erfarenhet från alla behandlingslinjer.^{1,2} Mycket har hänt sedan det första godkännandet 2016, som gjort DARZALEX® SC (daratumumab) till ett konkret vägval vid myelombehandling. Och resan fortsätter, för dig och dina patienter.



DARZALEX® SC – första onkologiska injicerbara läkemedlet godkänt för självadministrering^{1,3,a}



Fler än 748 000 patienter behandlade världen över⁴



Läs mer om studierna bakom daratumumab

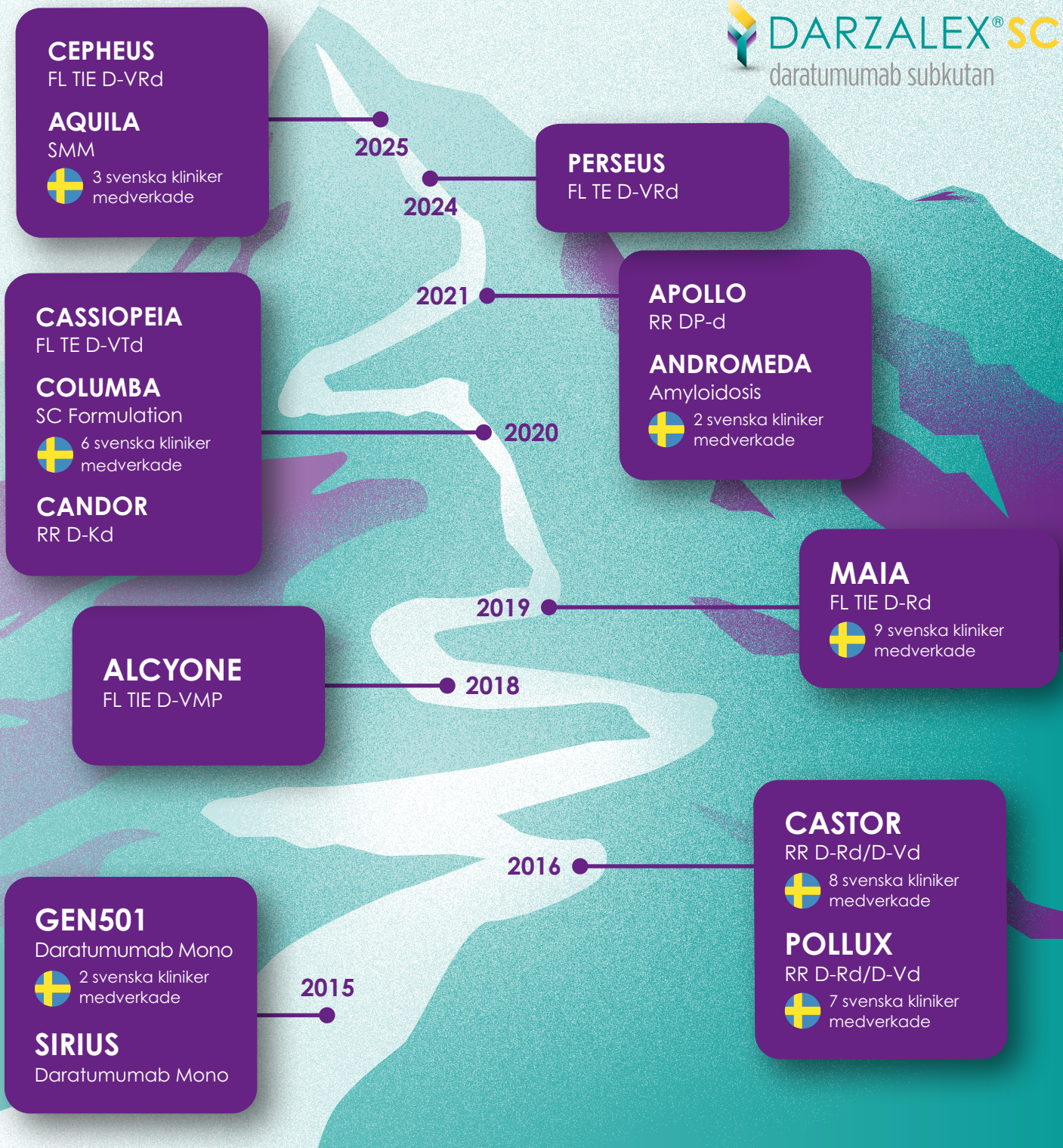
Studier och NCT-koder: GEN501: NCT00574288, SIRIUS: NCT01985126, CASTOR: NCT02136134, POLLUX: NCT02076009, ALCYONE: NCT02195479, MAIA: NCT02252172, CASSIOPEIA: NCT02541383, COLUMBA: NCT03277105, CANDOR: NCT03158688, APOLLO: NCT03180736, ANDROMEDA: NCT03201965, PERSEUS: NCT03710603, CEPHEUS: NCT03652064, AQUILA: NCT03301220.

D: daratumumab; d: dexametason; FL: första linjen; K: karfilzomib; M: melfalan; Mono: monoterapi; P: prednison; R: Rituximab-lenalidomid; RR: recidiverande/refraktär; SC: subkutan; SMM: smoldering multipelt myelom; T: talidomid; TE: transplant eligible; TIE: transplant ineligibile; V: bortezomib.

a. Patienter eller deras vårdgivare kan administrera daratumumab från och med den femte dosen, förutsatt att det bedöms som lämpligt och att adekvat utbildning har genomförts¹.

Referenser: **1.** DARZALEX® (daratumumab) produktresumé 03/2026, www.fass.se. **2.** European Medicines Agency. (2025). Darzalex: EPAR – Medicine overview. <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/darzalex> (hämtad 21 januari 2026). **3.** J&J Data on File (RF-500270). DARZALEX® is the first oncology injectable approved for self-administration by patients or caregivers as of March 2026. **4.** Data on file (RF-501439): Number of patients treated by DARZALEX® December 2025.

DARZALEX® (daratumumab), R, EF, L01FC01. Antineoplastiska medel, monoklonala antikroppar och antikroppsläkemedelskonjugat, CD38 (Differentieringskluster 38) hämmare. **Beredningsform och styrka:** 5 ml injektionsflaska innehållande 100 mg samt 20 ml injektionsflaska innehållande 400 mg daratumumab för beredning av intravenös infusionslösning (IV) samt injektionsflaska innehållande 15 ml motsvarande 1800 mg daratumumab för subkutan administrering (SC). **Indikationer:** DARZALEX är indicerat i kombination med lenalidomid och dexametason (DRd) eller med bortezomib, melfalan och prednison (DVMP) för behandling av vuxna patienter med nyligen diagnostiserat multipelt myelom och som inte är lämpliga för autolog stamcellstransplantation. DARZALEX är indicerat med bortezomib, lenalidomid och dexametason (DVRd, enbart subkutan administrering)



för behandling av vuxna patienter med nyligen diagnostiserat multipelt myelom. DARZALEX är indicerat i kombination med bortezomib, talidomid och dexametason (DVTd) för behandling av vuxna patienter med nyligen diagnostiserat multipelt myelom som är lämpliga för autolog stamcellstransplantation. DARZALEX är också indicerat i kombination med lenalidomid och dexametason (DRd), eller bortezomib och dexametason (DvD), för behandling av vuxna patienter med multipelt myelom som har genomgått minst en tidigare behandling, samt i kombination med pomalidomid och dexametason (DPd) för vuxna patienter med multipelt myelom som har genomgått en tidigare behandling innehållande en proteasomhämmare och lenalidomid samt var refraktära mot lenalidomid, eller de som har fått minst två tidigare behandlingar med lenalidomid och en proteasomhämmare och har uppvisat sjukdomsprogression under eller efter den sista behandlingen. DARZALEX är även indicerat som monoterapi för behandling av vuxna patienter med recidiverande och refraktärt multipelt myelom där tidigare behandling inkluderade en proteasomhämmare och ett immunmodulerande medel och med uppvisad sjukdomsprogression vid senast givna behandling. DARZALEX är indicerat i kombination med cyklofosamid, bortezomib och dexametason (DCVd) för behandling av vuxna patienter med nydiagnostiserat systemisk lätt immunoglobulin kedja AL-amyloidos. **Varningar och försiktighet:** DARZALEX kan ge infusionsrelaterade reaktioner (IRR), i sällsynta fall anafylaxi. För att minska risken för IRR ska premedicinering ges, se produktresumé före varje administrering av DARZALEX. DARZALEX kan orsaka allvarliga, livshotande eller dödliga infektioner; patienter ska övervakas noggrant för tecken och symtom på infektion. DARZALEX binder till CD38 som förekommer i låga nivåer på erytrocyter vilket kan leda till ett positivt indirekt antiglobulintest (indirekt Coombs test), se produktresumé. DARZALEX-medierat positivt antiglobulintest kan kvarstå i upp till 6 månader efter avslutad behandling. Fall av reaktivering av hepatit B-virus, vissa med dödlig utgång, har rapporterats hos patienter som behandlas med DARZALEX. Alla patienter ska screenas för HBV innan behandling med DARZALEX inleds. DARZALEX kan öka neutropeni och trombocytopeni som inducerats av bakgrundsbehandlingen. Det totala antalet blodkroppar ska regelbundet övervakas under behandlingen i enlighet med produktresumé. DARZALEX rekommenderas inte under graviditet och till fertila kvinnor som inte använder preventivmedel, liksom vid amning. Män som behandlas med DARZALEX och som har fertil partner ska använda effektiv preventivmetod. **Pris:** DARZALEX ingår inte i läkemedelsförmånen. För fullständig produktinformation samt information kring fertilitet/graviditet/amning, äldre, biverkningar, dosering och pris, se www.fass.se. **Datum för senaste godkända produktresumé:** 03/2026.

Rapport från Diagnosgruppsmötet

Den 19 mars hölls årets diagnosgruppsmöte på Läkarsällskapet i Stockholm. Grupperna representerades av Stefan Scheduling (MPN), Elisabeth Ejerblad (MDS), Martin Jädersten (AML), Andreas Björklund (BMT), Johanna Ungerstedt (Mastocytos), Cecilia Karlström (Benign), Leva von Bahr (Palliativ), Anna Lübking (KML), Helene Hallböök (ALL), Mattias Mattsson (KLL), Gunnar Larfors (ordf elect), Sara Lundgren (sekr elect), Anna Ravn Landtblom (sekr), Lovisa Wennström (ordf + PNH).

Flera viktiga frågor diskuteras, ett urval presenteras här:

Vad hände med den 694 sidor långa "Bättre tillsammans - förslag till en uppdaterad cancerstrategi" som var ute på remiss förra året och kommenterades av många remissinstanser, bland annat SFH? Jo, nu har den kondenserats ner till en 40 sidor lång skrift med namnet "Ökad överlevnad och bättre livskvalitet – nationell cancerstrategi 2.0". Skriften är rätt allmänt hållen och tre huvudmål finns med;

1. Minskad risk att utveckla cancer och fler som diagnostiseras tidig
2. Ökad canceröverlevnad
3. Bästa möjliga livskvalitet – under och efter cancersjukdom. Till dessa kommer flera delmål.

Vid möte var företrädare för RCC, Ulrika Brändström biträdande nationell cancersamordnare, inbjuden för att beskriva den nya cancerstrategin. En ny nationell samverkansgrupp bestående av representanter för RCC, CCC och Socialstyrelsen har skapats och de ska arbeta för implementeringen av den nya strategin. Det är lite svårt att se precis vad arbetet kommer att landa i då målen är väldigt övergripande. Det vi mest noterade var mer patientrepresentation, mer jämlik palliativ vård och rehabiliterande vård, ökat fokus på fler kliniska studier och jämlikt deltagande i kliniska studier. En väl definierad lite mindre punkt var att det skulle skapas "molekylära tumör MDK". Alla hematologer ropade – det har vi redan – sedan länge! En längre diskussion hölls om SVF, där kritik

ligger mot fokus på nyinsjuknande och undanträngningseffekter. Vi är överens om att SVF AML inte behövs.

Den hematologi-vub för sjuksköterskor som planerats in Linköping är fortsatt inställd.

SFH stödjer diagnosgruppsmöten med upp till 30 000 kr/år och planerar att göra så även fortsättningsvis, men då föreningen har haft några år med sämre ekonomi, presenterar AML-gruppen och KLL-gruppen alternativa lösningar för hur man kan finansiera sina diagnosgruppsmöten, dels via Cancerfondens planeringsanslag samt hur industrin kan hjälpa till att sponsra möten och övrig verksamhet inom diagnosgrupperna.

Vi diskuterade också hur yngre kollegor ska få upp ögonen för hur roligt och givande diagnosgruppsarbete är. Alla diagnosgrupper ser gärna att fler ST-läkare och nyblivna specialister kommer på deras årsmöten, mycket energi läggs på att skapa program som kan vara lärorikt för alla. Flera diagnosgrupper har ST-representanter, vilket också bedöms värdefullt vid författandet av vårdprogram.

Arbetet i diagnosgrupperna är viktigt för forskning, utbildning, författande av vårdprogram, uppföljning och registrering i syfte att hålla en hög kvalitet på vården. SFH är mycket glad och stolt över allt arbete som läggs ner runt om i landet i diagnosgrupperna, och tackar för ett givande möte!

Anna Ravn Landtblom

Rapport från specialitetsföreningarnas representantskap



Här kommer en liten hälsning samt en rapport från specialitetsföreningarnas representantskap.

Efter ett år med föräldraledighet kombinerat med lite forskning ska jag snart tillbaka in i klinisk värld. Ser verkligen fram emot att träffa patienterna och kollegorna! Ser lite mindre fram emot att springa runt och runda hematologpatienter på diverse kirurgavdelningar... Vårdplatsbrist, krånglande "moderna" journalsystem och sjukvårdens generellt bristande arbetsmiljö har varit återkommande ämnen i media senaste året. Tur att det trots allt finns saker som fungerar bra också!

Jag hade som facklig representant för SFH nöjet att delta i specialitetsföreningarnas representantskap på Läkarförbundet den 26/3. Formellt är "repskapet" är rådgivande organ till Läkarförbundsstyrelsen och ska vara en möjlighet för specialitetsföreningarna att ha inflytande över de frågor som Läkarförbundet driver. Oavsett var det ett trevligt möte och intressant att få höra om erfarenheter och utmaningar inom andra specialiteter.

Mötets mest intressanta punkt (framför allt med tanke på SFHs nyliga inventering av antal hematologer i Sverige) var dragningen från den ansvariga för kompetensförsörjningsfrågor på Socialstyrelsen, Åsa Olsson. Vi fick veta att Socialstyrelsen fram tills nyligen inte alls haft kompetensförsörjning i vården som uppdrag. Nu pågår dock ett projekt kring detta som verkar vara ganska komplext och omfattande. Den första utmaningen Socialstyrelsen har är att skaffa sig underlag över hur många läkare som finns i de olika utbildningsstegen. De har som ett första steg

samkört legitimations- och specialistbevis med SCB:s arbetsmarknadsstatistik och detta finns som ett visualiseringsverktyg på deras hemsida; https://dataanalys.socialstyrelsen.se/superset/dashboard/NPS_VIS. Det som dock saknas i denna statistik är antal ST-läkare inom specialiteten och tjänstgöringsgraden som respektive specialist har. Jag tror att SFHs styrelse kan skriva under på att det krävs en hel del jobb och lokal kännedom för att få fram relevant information här. Kanske kommer Socialstyrelsen behöva specialitetsföreningarnas hjälp? Nästa utmaning är att bedöma behovet av specialister på längre sikt. Det tar ju som bekant lång tid att utbilda en färdig specialist (med eventuell dubbelspecialisering, forskning, föräldraledighet etc.) och vi ser en ökande förekomst av många sjukdomar och dessutom lever vi i en ytterst föränderlig värld. Ska bli intressant att se vad Socialstyrelsen kan åstadkomma i denna fråga.

Under mötet pratade vi även en del om ST-systemet i Sverige och att det är väldigt tillitsbaserat. I princip kan vem som helst starta en ST-utbildning och det finns egentligen inget system för att stänga ner en enhet från att bedriva utbildning. En konsekvens av detta fick vi presenterat från Hudläkarföreningen som berättade att det under ett antal år anställts många ST-läkare inom Vårdval Hud i Stockholm, trots ett mycket begränsat sjukdomspanorama på dessa privata enheter. Man var från Hudläkarföreningens sida oroliga över att de läkarna inte skulle få tillräcklig kompetens. De hade drivit frågan hårt och till slut fått visst gehör från politikerna i Stockholm med resultatet att regionen fick större ansvar för hudsjukvården i Stockholm.

Annars är det ofta motsatt problem inom de privata enheterna, att det sällan bedrivs någon ST-utbildning där. Vi fick presenterat ett större arbete om privatiseringens konsekvenser för utbildning (och forskning) som gjorts av flera specialistföreningar, bland annat ortopedi, kirurgi och hud. Det finns en längre rapport på SLS hemsida. Sammanfattningsvis beror incitamentet att ha eller inte ha ST-utbildning på privata enheter på vad som står i själva upphandlingen, dvs om det är lönsamt för enheten eller inte (och då måste man tydligt definiera vad utbildning innebär och kostar). Det fanns gott om undantag, men då hängde det på enskilda eldsjälar som själva ville bedriva undervisning. Forskningen kunde de inte se att det hade påverkats i någon större utsträckning av privatisering, men den är ju oftast kopplat till universitetssjukhus och bedrivs i lägre utsträckning på mindre enheter. Privata enheter verkar i alla fall fylla i uppgifter i hälsoregister etc. Kändes i alla fall bra att hematologin hittills varit ganska förskonad från privatiseringens baksida.

Vi pratade även om BT som kommer finnas från år 2027 för studenter som gått läkarprogrammet i Sverige. Det ska ju vara minst 6 månader och normtiden är 12 månader. Om man ska ha fristående BT eller BT integrerat i ST är upp till varje region. Minimitiden för ST (som då inkluderar BT)

kommer att vara 5,5 år, vilket alltså kan innebära kortare tid för att uppfylla ST-målen sen (minst 4,5 år). Sammantaget kan det här nya systemet förkorta tiden till att bli specialist, men det gäller ju att hinna uppfylla alla målen vilket redan idag kan vara en utmaning.

Vi fick även en uppdatering från Lipus. För er som inte vet är Lipus ett bolag som ägs av Sveriges Läkarförbund och de gör externa granskningar av AT- och ST-utbildningen samt certifierar ST-kurser. De håller just nu på med ett pilotprojekt där de granskar fortbildningen för specialister, liknande en SPUR-inspektion av ST-utbildningen men något mindre omfattande. Dessa granskningar kommer ju såklart vara frivilliga och upp till verksamhetschefen om man vill genomföra, men kan säkert vara ett bra sätt att få råd kring hur man kan utveckla fortbildningen på sin enhet. Läkarförbundet lobbar ju för att fortbildning av vårdpersonal ska bli lagstadgad, vilket det faktiskt är i alla andra länder i Europa.

Återigen får ni gärna höra av er till mig eller styrelsen om det är någon facklig fråga ni vill att vi tittar närmare på!

Johanna Borg Bruchfeld
Facklig representant SFH
johanna.borg-bruchfeld@regionstockholm.se

Margareta Holmström ny ordförande i NT-rådet

Margareta Holmström arbetar för närvarande som biträdande professor vid Linköpings universitet på Institutionen för hälsa, medicin och vård. Hon är också överläkare i koagulations- och blödningssjukdomar vid ME Hematologi Karolinska universitetssjukhuset samt vid Universitetssjukhuset i Linköping.

Mårten Lindström fortsätter att vara tillförordnad ordförande tills dess att Margareta Holmström kliver på sin post den 1 juli 2026.

SFH gläds åt utnämningen.



NEXPOVIO®

(selinexor) tabletter

Take the neXt step

NEXPOVIO®

En ny läkemedelsklass för behandling av patienter med RRMM¹⁻³

- NEXPOVIO® + dexametason skapar möjlighet till byte av läkemedelsklass för tidigare behandlade patienter.^{4,5}

NEXPOVIO® (selinexor) är indicerat för behandling av vuxna patienter med multipelt myelom:¹

- **i kombination med bortezomib och dexametason** för behandling av vuxna patienter med multipelt myelom som har fått minst en behandling tidigare.
- **i kombination med dexametason** för behandling av vuxna patienter med multipelt myelom som har fått minst fyra tidigare behandlingar och vars sjukdom är refraktär mot minst två proteasomhämmare, två immunmodulatorer och en anti-CD38 monoklonal antikropp samt har uppvisat sjukdomsprogression efter den senaste behandlingen.

Referenser: 1. NEXPOVIO® SPC, ema.europa.eu. 2. Sellin M, et al. *Transl Oncol.* 2022;22:101448. 3. Kashyap T, et al. *Oncotarget.* 2016;7(48):78883–78895. 4. Chari A, et al. *N Engl J Med.* 2019;381(8):727–738. 5. Nooka AK et al. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk.* 2022;22(7):e526–e531.

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

NEXPOVIO® (selinexor) Rx, (F) 20 mg filmdragerade tabletter, Övrigt antineoplastiskt medel

Indikationer: I kombination med bortezomib och dexametason för behandling av vuxna patienter med multipelt myelom som har fått minst en behandling tidigare. I kombination med dexametason för behandling av vuxna patienter med multipelt myelom som har fått minst fyra tidigare behandlingar och vars sjukdom är refraktär mot minst två proteasomhämmare, två immunmodulatorer och en anti-CD38 monoklonal antikropp samt har uppvisat sjukdomsprogression efter den senaste behandlingen. **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot något innehållsämne. **Varningar och begränsningar:** Behandlingen måste initieras och övervakas av läkare med erfarenhet av behandling av multipelt myelom. För läkemedel som administreras i kombination med selinexor måste produktresumén för dessa läsas. Tillräckligt vätske- och kaloriintag ska upprätthållas under hela behandlingen. Profylaktisk behandling med en 5-HT3-antagonist och/eller andra medel mot illamående ska ges före och under behandling. Selinexor kan orsaka viktörlust, anorexi, förvirringstillstånd, yrsel, hyponatremi, illamående, kräkningar, diarré och debut eller skov av katarakt. Trombocytopenihändelser rapporterades ofta och kan vara allvariga. Neutropeni inklusive svår neutropeni har rapporterats. Tumorlyssyndrom har rapporterats och patienter med hög risk ska övervakas noggrant. Selinexor kan ha påtaglig effekt på förmågan att framföra fordon och använda maskiner. **Fertilitet, graviditet och amning:** Fertila kvinnor och män ska använda effektiva preventivmedel eller avstå från sexuell aktivitet under behandlingen och minst 1 vecka efter sista dos. Selinexor rekommenderas inte under graviditet eller till fertila kvinnor som inte använder preventivmedel. En risk för ammade barn kan inte uteslutas. Amning ska avbrytas under behandling och i 1 vecka efter sista dos. **Datum för översyn av produktresumén:** 03/2026. **För ytterligare information och priser:** se www.fass.se. **Innehavare av godkännande för försäljning:** Stemline Therapeutics, B.V. Basisweg 10, 1043 AP Amsterdam, Nederländerna.

Begränsningar av subvention: Subventioneras endast i kombination med dexametason för vuxna patienter med multipelt myelom som har fått minst fyra tidigare behandlingar och där sjukdomen är refraktär mot minst två proteasomhämmare, två immunmodulatorer och en anti-CD38 monoklonal antikropp samt har uppvisat sjukdomsprogression efter den senaste behandlingen. Rev 07/2025. MED-SE--2500006

Stemline®
A Menarini Group Company

© Stemline Therapeutics B.V., Basisweg 10, 1043 AP Amsterdam, Netherlands. All rights reserved. August 2025. MAT-SE-SEL-00006

Uppdaterade vårdprogram

Vårdprogrammet för palliativ vård

Vårdprogrammet för palliativ vård har uppdaterats 260317 med bl.a Lena von Bahr som författare. Glädjande är att en nytt kapitel ägnas åt hematologiska maligniteter. Integration av palliativ vård i aktiv cancerbehandling är betydligt mer utbrett för patienter med solida tumörer än vid hematologisk malignitet. Detta medför att patienter med hematologiska malignitet dör oftare inom akutsjukvården. Detta gäller även i Sverige enligt data från svenska palliativregistret och även bland de allra äldsta. Prognosverktyg som utvecklats för solida tumörer är inte validerade för hematologiska maligniteter, och fungerar ofta dåligt för att identifiera patienter som närmar sig livets slutskede. Särskilt vid sjukdomstyper såsom akut leukemi och högmaligna lymfom kan patienterna ha en relativt god funktionsnivå kort tid innan döden inträder. För att patienterna ska få den önskade vården i livets slutskede, t.ex. få dö i hemmet, kan de behöva anslutas till specialiserad palliativ vård trots att det saknas typiska kriterier för anslutning såsom komplexa symtom. Nyckeln till att erbjuda patienter med hematologiska maligniteter ett bra palliativt förhållningssätt redan tidigare i sjukdomsförloppet är ett gott samarbete mellan hematologen och enheter med palliativ kompetens.

Ett par randomiserade studier har också visat att parallellt stöd av palliativa konsultteam ger påtaglig effekt på symtom, depression och ångest

vid kurativt syftande vård för akut leukemi och vid allogen stamcellstransplantation. I ASCO:s uppdaterade riktlinjer från 2024 rekommenderas därför att palliativ vård integreras tidigt i förloppet vid hematologisk malignitet.

Benmargssvikt och transfusionsbehov beskrivs, och det poängteras att anemi är en potentiellt begränsande faktor för livskvalitet och aktivitetsnivå. Det är därför viktigt att transfusionsstrategi och Hb-mål anpassas till individen och regelbundet utvärderas för att möta patientens behov. I livets slutskede minskar i regel transfusionernas positiva effekt, vilket gör att de då i dialog med patienten bör fasas ut.

Vårdprogram för akut onkologi

Slutligen har ett vårdprogram för akut onkologi uppdaterats 260210, med bl.a Per Ljungman och Kristina Drott som författare. Programmet för basalt för hematologer utan et vänder sig till vårdpersonal som möter dessa patienter i andra sammanhang än på den behandlande kliniken i specialistvården t.ex. i primärvården eller på jourcentralen, i hemsjukvården eller på akuten. Därför innehåller det endast rekommendationer för hur patienterna ska handläggas i den akuta fasen. Avsnitt finns om neutropeni, anemi, biverkningar av CAR-T och bispecifika antikroppar, TLS mm.

Save the Date

Välkommen till Svenska KLL-gruppens årliga öppna möte den 12 november 2026 i Lund.

Vi erbjuder ett program med nationella och internationella föreläsare som är relevant och intressant för alla hematologer i landet som möter patienter med KLL i den kliniska vardagen.

Vi välkomnar särskilt ST-läkare från samtliga regioner att delta. Möjlighet finns att söka stipendium för resa. Mötet är kostnadsfritt.

Program och ytterligare information publiceras inom kort på hemsidan.

Kontaktperson: Magdalena Kättström, magdalena.kattstrom@regionorebrolan.se



circus reklam.se

Första avsnitten:

1. ALL
2. Multipelt myelom
3. Infektioner

Blod, benmärg och beslut.

Lyssna in på samtal mellan erfarna hematologer. I HemaPrat diskuteras aktuella studier, från metod till klinisk betydelse.

Här får du följa hur studier delas upp, analyseras och sätts i ett kliniskt sammanhang. I ett naturligt och lättamt samtal – som en journal club i dina hörlurar.

Relevant för både hematologer, läkare inom andra specialiteter och sjuksköterskor som arbetar med hematologipatienter.



Lyssna nu på **Spotify** eller **Apple Podcasts**

Skanna QR-koden för att komma direkt till podden.

Validering av svenska KLL-registret

Bakgrund

Som ett led i kvalitetsarbetet för svenska KLL-registret har den svenska KLL-gruppen, i samarbete med Regionalt cancercentrum Stockholm Gotland, genomfört en validering av registret för data inrapporterade 2016-2020.

Arbetet innefattade analys av inrapporteringshastighet och täckningsgrader för hela riket, samt validering av data rapporterade av sjukhus i Södra och Västra sjukvårdsregionen samt i Mellansverige. Här redovisas inrapporteringshastighet samt täckningsgrader för riket, samt resultat från valideringen i Mellansverige som är den första region som analyserats.

Genomförande

Arbetet genomfördes enligt de instruktioner som ges i manualen "Validering av kvalitetsregister på INCA" som finns utarbetad av Arbetsgruppen för kvalitetsregistren, som i sin tur bygger på en valideringsstrategi beskriven av Parkin et al.¹

Valideringen innefattar då fyra kvalitetsdimensioner; inrapporteringshastighet, täckningsgrad, jämförbarhet och validitet.

Inrapporteringshastighet visar tid från diagnos till rapporteringsdatum i registret, där en fördröjning i rapporteringen riskerar att ett förbättringsarbete snabbt kan bli inaktuellt och av mindre värde. Täckningsgraden för anmälan beskriver andelen rapporteringar i KLL-registret i förhållande till det nationella cancerregistret, medan täckningsgraden avseende rapporterad behandling redovisar andelen patienter som rapporterats behandlingskrävande och där uppgifter om typ av primärbehandling finns rapporterad. En hög täckningsgrad är viktig för att få en så heltäckande och "sann" bild av populationen som möjligt. Vidare kan regioner och kliniker där inrapporteringen är bristfällig hittas och eventuella problem åtgärdas.

Jämförbarhet innebär att registrerings- och kodningsrutiner samt inklusionskriterier och rapporteringsformulär är tydliga, nationellt enhetliga och att de följer internationella riktlinjer för att

möjliggöra jämförelser mellan regioner och med andra länder.

Validitet definieras som andelen patienter vars inrapporterade data är korrekta (vid en jämförelse med grundkällan).

För att utvärdera validitet, användes reabstraktion vilket innefattar oberoende genomgång av information från patientjournaler och i förekommande fall kodning av denna information.

Valideringen i Mellansverige inkluderade 144 patienter med KLL diagnostiserade under perioden 2016–2020 som samtidigt varit aktuella för start av primärbehandling. Detta genomfördes i Mellansverige som ett ST-projekt av en oberoende validerare (ST-läkare Sarah Alwakil) efter en förberedande utbildning av registerhållaren. Därefter genomfördes jämförelser av abstraherad och kodad information mot källdata.

Kriterier för ingående patienter var (i) rapporterad diagnos av KLL (ii) att de under denna tidsperiod blivit behandlingskrävande och varit aktuella för start av primärbehandling samt (iii) inrapporterande sjukhus med minimum 10 patienter i registret. Baserat på detta urval blev totalt 161 patienter utvalda från 7 regionsjukhus i Mellansverige (Uppsala, Eskilstuna, Västerås, Örebro, Gävle, Falun och Karlstad) utvalda för validering, varav 144 patienter uppfyllde inklusionskriterierna. Detta utgör 23% av alla patienter rapporterade i KLL-registret från regionen under denna tidsperiod.

För varje inkluderad patient blev ett digitalt valideringsformulär ifyllt efter genomgång av samtliga uppgifter för respektive patient i journalsystemet.

Reabstraktion av data omfattade även sjukvårdsregionerna Syd och Väst vilka vid senare separat analys kan ge kunskap om ev. strukturella skillnader beroende på validerare.

Statistisk analys

För samtliga variabler rapporteras exakt överensstämmelse, dvs. andel poster där de

inrapporterade och de reabstraherade uppgifterna är identiska. Vidare rapporteras samstämmighet med Cohens kappas för kategoriska variabler och Intraklasskorrelation (Intra-class correlation, ICC) för kvantitativa variabler

Cohens kappas används för att mäta hur stark den exakta överenskommenheten är mellan de inrapporterade och de reabstraherade uppgifterna. I beräkningen av Cohens kappas tas hänsyn till den slumpvariationen när två oberoende granskare har utfört en mätning eller gjort en bedömning. Det kan uppstå situationer då värdet på Cohens kappas är mycket lågt trots att den exakta överenskommenheten är hög. Cohens kappas underskattar då kraftigt samstämmigheten. Av den anledningen är det rekommenderat att man även rapporterar den exakta överenskommenheten. För kvantitativa data används Intra-class correlation (ICC) som mått på samstämmighet. Det är ett reproducerbarhetsmått där variationen i mätningarna delas upp i två olika komponenter: variation mellan individer och variation inom individer. ICC mäter andelen av totala variationen som beror på variation mellan individer

Cohens kappas	Styrkan i samstämmigheten
<0.00	Dålig (Poor)
0.00-0.20	Svag (Slight)
0.21-0.40	Svag till måttlig (Fair)
0.41-0.60	Måttlig (Moderate)
0.61-0.80	Starkt (Substantial)
0.81-1.00	Nästantill perfekt (Almost perfect)

Tabell 1. Skala för bedömningsgrund av Cohens kappas, enligt Landis och Koch²

ICC	Reproducerbarhet
0≤ICC<0.4	Dålig (Poor reproducibility)
0.4≤ICC<0.75	Medelgod till god (Fair to good reproducibility)
0.75≤ICC≤1	Utmärkt (Excellent reproducibility)

Tabell 2. Tolkning av ICC enligt Fleiss³

Resultat

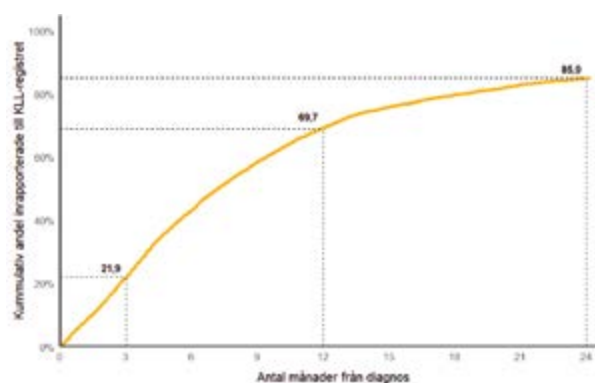
3291 patienter inrapporterade från hela riket 2016-2020 inkluderades i analysen av inrapporteringshastighet och täckningsgrad. 161 patienter från alla sju regionsjukhus i Mellansverige (Uppsala, Eskilstuna, Västerås, Örebro,

Gävle, Falun och Karlstad) registrerade under samma tidsperiod valdes ut för analys av validiteten. Av dessa uppfyllde 9 patienter inte kriterierna för KLL-diagnos.; 7 av dessa patienter hade kriterier för småcelligt lymfocytärt lymfom (SLL) vilket vid tiden för valideringen skulle registreras i Lymfomregistret (SLL med diagnos fr.o.m. 1/1 2025 ska registreras i KLL-registret), och 2 patienter hade Monoklonal B-cellslymfocytos (MBL) vilket inte ska registreras i KLL registret. 1 patient hade KLL-diagnos men var aldrig behandlingskrävande. 2 patienter hade inget diagnosdatum och kunde inte inkluderas.

Slutligen exkluderades ytterligare 5 patienter då skillnaden i diagnosdatum mellan registret och journalerna var mer än 1 år.

Inrapporteringshastighet

Endast 21,9 % av alla KLL-fall hade rapporterats till registret inom 3 månader efter diagnos. Andelen ökade till 69,7 % efter 12 månader och nådde 85 % efter 24 månader. Denna ökning speglar dock inte en förbättrad rapportering över tid. Resultatet visar att inrapporteringen generellt är långsam.



Figur 1: Inrapporteringshastighet. Diagnos år 2016–2020, riket.

Täckningsgrad

Med längre uppföljning, taget i beaktande den långsamma inrapporteringen, är täckningsgraden för anmälan till KLL-registret i förhållande till Cancerregistret 99%. Ur ett nationellt perspektiv är täckningsgraden generellt hög och skillnaden i täckningsgrad på sjukvårdsregionnivå är marginell.

Täckningsgraden för registrering av typ av primärbehandling för hela registret var 67% för perioden 2016-2020 samt 77% för hela perioden 2007-2024. Under 2016-2020 sågs för en tydligt nedåtgående

trend i täckningsgraden över tid. Minskningen kan till viss del förklaras av den påverkan som covid-19-pandemin hade på sjukvården från och med 2020.

Jämförbarhet

Jämförbarheten i KLL-registret bedöms som god utifrån nationellt enhetliga registrerings- och kodningsrutiner med monitorering av RCC. Valideringen (se nedan) visar dock att enstaka variabler registrerats med relativt låg validitet vilket minskar jämförbarheten avseende dessa mot andra datakällor. Detta mest uppenbart i de fall när registreringsinstruktionerna är otydliga och/eller lämnar utrymme för tolkning. Detta gäller till exempel diagnosgrund och stadiindelning.

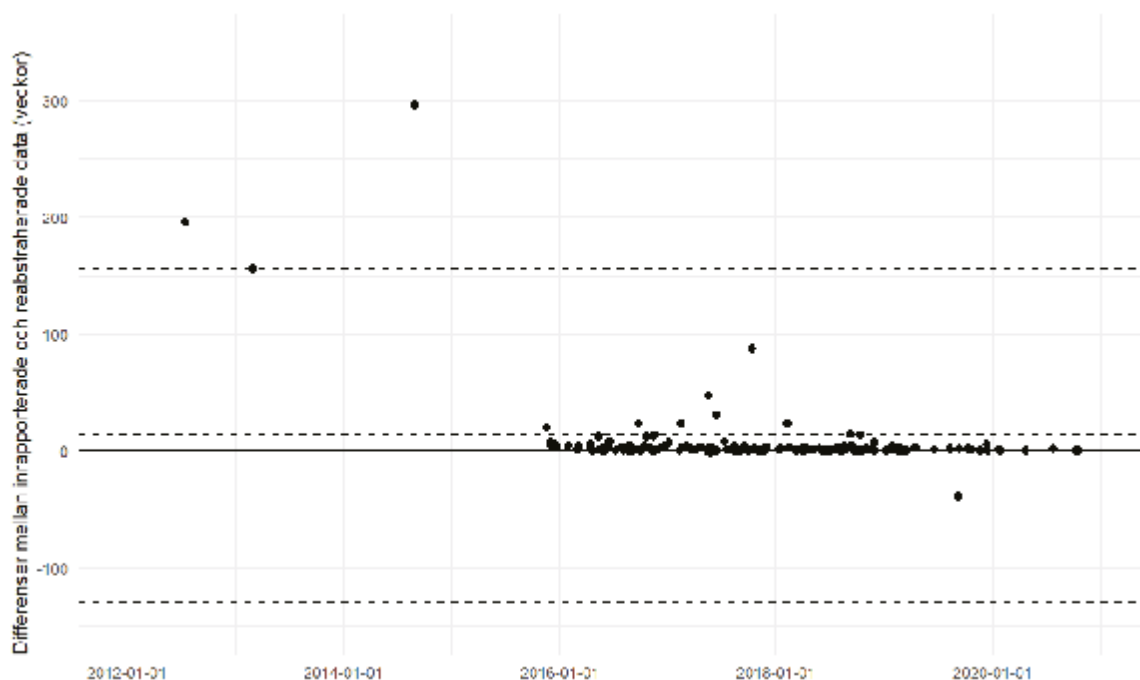
Validitet

Nedan beskrivs resultat och analys av reabtraherade och inrapporterade data för att studera validiteteten av vissa utvalda variabler. Dels redovisas nyckelvariabler som bedöms ha stor vikt vid användning av registret, dels variabler med

tydliga avvikelser där en klar förbättringspotential finns. I den publicerade rapporten Validering KLL registret 2025.pdf finns beskrivet det kompletta valideringsresultatet inklusive redovisning av data i text, tabeller och figurer, tolkning av data samt eventuella åtgärdsförslag för att förbättra datakvaliteten

Diagnosdatum

I endast 10% av fallen stämmer diagnosdatum i registret exakt överens med data från journalgenomgången, men ICC på 0,57 visar ändå på en medelgod till god samstämmighet vilket framgår av figur 2. Vid journalgenomgången har, i de flesta fall, identifierats ett tidigare diagnosdatum än det som rapporterats till registrets. Sannolikt beror detta på att man inte rapporterat utifrån föreskriften att det är det första datumet i utredningen där fynd eller provtagning görs som leder till diagnos som ska rapporteras som diagnosdatum.



Figur 2: Diagnosdatum. Differenser mellan inrapporterade och reabstraherade data.

Diagnosgrund

Båda den exakta överensstämmelsen (25,7%) och samstämmigheten är mycket svag (Cohens kappa 0,01). Vid jämförelse av svarsalternativen framträder betydande skillnader mellan de två datakällorna. Detta sannolikt p.g.a. flödescytometri ska rapporteras under rubriken "annan

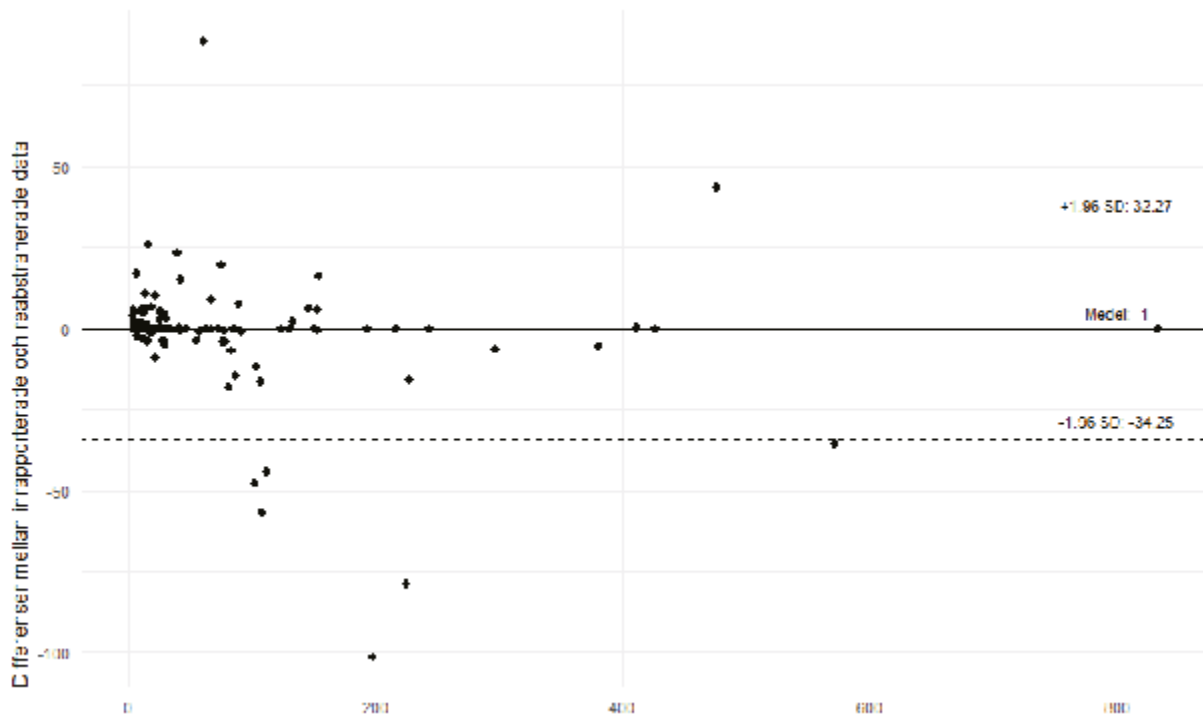
laboratorieundersökning" vilket missförstått av många inrapportörer

Därför föreslår vi att svarsalternativet "annan laboratorieundersökning" i formuläret ersätts med det mer specifika uttrycket "flödescytometri" för dessa.

Lymfocyter i blod $\times 10^9/l$

I diagnoskriterierna för KLL anges att det ska föreligga $>5 \times 10^9$ klonala B-lymfocyter i blod för att diagnosen ska sättas. Trots att den exakta överens-

stämmelsen för lymfocytvärdet är relativt låg (42 %), är samstämmigheten mycket hög (Cohens kappa 0,99).



Figur 3: Lymfocyter i blod $\times 10^9/l$, differenser mellan inrapporterade och reabstraherade data.

Stadium enligt Rai och Binet

Den exakta överensstämmelsen för bedömning av stadium enligt både Rai och Binet var ca. 70 % men med relativt stark Cohens kappa på 0,62 respektive 0,58. Den relativt låga exakta överensstämmelsen, trots att frågan och svarsalternativen är tydliga, kan förklaras av flera faktorer. För det första kan det bero på vilket värde för Hb och TPK som valts att registreras, särskilt om flera provtagningar har utförts under samma tidsperiod. För det andra kan avvikelser uppstå om dokumentationen av lymfadenopati och hepatosplenomegali inte följer kravet på att vara baserad på klinisk undersökning och inte radiologisk metod.

B-symtom

Den exakta överensstämmelsen för B-symtom är 81 %, med en måttlig nivå av samstämmighet enligt Cohens kappa (0,57). Skillnaderna kan bero på att dokumentationen av B-symtom vid registreringen inte alltid är tillräckligt noggrann eller konsekvent. Det kan också bero på bristande rutiner eller otydlighet i hur B-symtom ska rapporteras i registret.

Vidare är B-symtom ett subjektivt mått där tolkningen kan variera.

S-LD (Laktatdehydrogenas)

Det påvisades endast marginella skillnader mellan registret och journaldata avseende om LD-värdet var normalt eller förhöjt. Detta återspeglas i en mycket hög exakt överensstämmelse (94 %) och en mycket stark samstämmighet (Cohens kappa 0,89).

Vad gäller det exakta LD värdet så visar data på en ganska god exakt överensstämmelse (72%) och nästintill perfekt samstämmighet (ICC 0,96). I de fall där uppgifterna skiljer sig åt är differenserna relativt små, bortsett från några få extremvärden.

Analys inför behandlingsstart

Analys av genetiska avvikelser med FISH och sekvensering samt analys av IGHV-mutationsstatus är vid KLL grunden för prediktion, d.v.s. att undersökningarna är viktiga för att välja rätt behandling för den individuella patienten. Vi såg det därför som viktigt med noggrann värdering av registerdata vad gäller variabler som studerar användning av dessa analyser.

FISH (Fluorescens in situ hybridisering) utförd inför start av behandling

Här rapporteras om FISH-analys har utförts, med alternativen Nej, Ja eller Uppgift saknas. Om det har gått mer än ett år mellan FISH-analysen och behandlingsstart ska den inte registreras.

Det sågs en mycket hög exakt överensstämmelse (95%) och en stark samstämmighet (Cohens kappa 0,77) vid analys av användningen av FISH. Avvikelser som sågs var 5 fall där FISH rapporterades som inte utfört, men där analysen var gjord.

Den exakta överensstämmelsen för om cytogenetisk avvikelse förelåg var 86 %, vilket indikerar en hög grad av överensstämmelse mellan de två datakällorna

Antal par ¹	Exact agreement (%)	Cohen's Kappa (κ)	95% CI (κ)	KLL (%) ²	Journaler (%) ³
143	95.1	0.768	0.743, 0.806	100.0	100.0

1 Antal par som ingår i beräkningen, 2 KLL data, procent med uppgift, 3 Journaler, procent med uppgift

Tabell 3 FISH-analys utförd

Cytogenetisk avvikelse påvisad – del(17p)

Fynd av deletion(17p) påverkar i hög grad valet av behandling vid KLL. Valideringen visar att svaren är fullständigt överensstämmande mellan register och journalerna, med 100 % exakt överensstämmelse.

Antal par ¹	Exact agreement (%)	Cohen's Kappa (κ)	95% CI (κ)	KLL (%) ²	Journaler (%) ³
88	100.0	1.000	1.000, 1.000	100.0	100.0

1 Antal par som ingår i beräkningen, 2 KLL data, procent med uppgift, 3 Journaler, procent med uppgift

Tabell 4. Förekomst av del (17p)

TP53-mutationsstatus utförd

Vid FISH med negativt utfall för del(17p) rekommenderas sekvensering för påvisande av ev. TP53-mutation. Den exakta överensstämmelsen för denna variabel är mycket hög (90,2%) och samstämmigheten stark (Cohens kappa 0,752). Även här förekommer en mindre andel fall där det anges att sekvensering inte genomförts även om så var fallet. Vid registrering av om TP53-mutationsanalysen visade muterad eller icke muterad TP53 sågs en hög exakt överensstämmelse på 96 %.

Antal par ¹	Exact agreement (%)	Cohen's Kappa (κ)	95% CI (κ)	KLL (%) ²	Journaler (%) ³
143	90.2	0.752	0.716, 0.831	100.0	97.9

1 Antal par som ingår i beräkningen, 2 KLL data, procent med uppgift, 3 Journaler, procent med uppgift

Tabell 5. Registrering av om analys av TP53 mutationsstatus är utförd

IGHV-mutationsstatus utförd

IGHV-mutationsstatus ändras inte över tid – och behöver således endast tas vid ett tillfälle. Registrerade värden överförs till nästkommande formulär. Valideringen visar en exakt överensstämmelse på 82 %, vilket indikerar en relativt hög samstämmighet mellan registret och journalerna.

Antal par ¹	Exact agreement (%)	Cohen's Kappa (κ)	95% CI (κ)	KLL (%)	Journaler (%)
143	81.8	0.676	0.604, 0.739	100.0	100.0

1 Antal par som ingår i beräkningen, 2 KLL data, procent med uppgift, 3 Journaler, procent med uppgift

Tabell 6. Analys av IGHV-mutationsstatus utförd

Primärbehandling (regim/läkemedel)

Här redovisas typ av behandlingsregim eller läkemedel som valts som primärbehandling. I valideringen inkluderade vi alla patienter som diagnostiserades 2016-2020 och som var aktuella för behandling.

Det påvisades inga större skillnader mellan data från registret och journalgenomgången gällande val av läkemedel eller behandlingsregim. Endast enstaka avvikelser förekommer, och detta återspeglas i en exakt överensstämmelse på 86 %.

Diskussion

Valideringen av KLL-registret i Mellansverige, med analys av inrapporteringshastighet och täckningsgrader för hela riket, visar totalt sett en fördröjning i rapporteringen, en hög täckningsgrad avseende anmälan och en relativt god täckningsgrad vid inrapportering av typ av behandling. Vidare ses för många variabler en hög validitet, d.v.s. överensstämmelse mellan journaldata och registret, men för vissa variabler är överensstämmelsen svag, med utrymme för förbättringar.

Långsam inrapportering är gemensamt för alla blodcancerregister och kan påverka den aktuella användningen av data men verkar inte påverka datakvaliteten.

Vad gäller validiteten är det positivt att särskilt god överensstämmelse ses för variabler som är centrala för KLL-vården, framför allt cytogenetiska analyser med FISH, samt analys av IGHV-status och TP53-mutationsstatus. Dessa parametrar utgör grunden för riskstratifiering och behandlingsbeslut, och det är därför viktigt att de registreras korrekt.

Rapportering av laboratorievärden uppvisar vissa avvikelser, särskilt vid upprepade provtagningar med korta intervall. För Hb och TPK kan skillnader mellan provtillfällena påverka stadiindelning enligt Rai och Binet, beroende på vilket värde som registreras. För att öka enhetligheten bör manualen tydligt ange vilket provresultat som ska användas. Det noterades även att radiologiska fynd ibland felaktigt låg till grund för stadiindelning, trots att klinisk undersökning ska användas enligt riktlinjerna.

En observation i valideringen är att tydligt formulerade frågor i registreringsformuläret bidrar till högre datakvalitet. När variabler har en konkret och

avgränsad frågeställning är överensstämmelsen ofta mycket god. Vissa variabler har en låg grad av samstämmighet vilket belyser behovet av förbättrad utformning.

Uppgift om typ av behandling finns rapporterat för ca 77% av patienterna med uppgivet behandlingsbehov, en siffra som det vore önskvärt att den höjs. En orsak till bortfall kan vara att det endast är obligatoriskt att rapportera till registret vid diagnos, eftersom detta också räknas som canceranmälan, vilket är ett lagkrav. Uppföljningsrapportering är inte obligatorisk och kan då sannolikt ibland prioriteras bort vid tids- och resursbrist. Vidare rapporteras i många fall att primärbehandling startats, men det anges inte typ av behandling.

Sammanfattningsvis visar valideringen att KLL-registret har en god grundkvalitet. För att ytterligare stärka registret som ett tillförlitligt verktyg för både kliniskt och vetenskapligt bruk rekommenderas riktade insatser, speciellt vad gäller manualbeskrivning av vissa variabler.

Sarah Alwakil, ST-läkare i Hematologi, Eskilstuna
Mattias Mattsson, f.d. Registerhållare, KLL-registret

Referenser

1. Parkin DM, Bray F. Evaluation of data quality in the cancer registry: principles and methods Part II. Completeness. *Eur J Cancer*. 2009 Mar;45(5), s. 756-64.
2. Landis, J.R.; Koch, G.G. (1977). "The measurement of observer agreement for categorical data". *Biometrics* 33 (1): 159-174.
3. Fleiss, J.L. (1986). *The design and analysis of clinical experiments*. New York: Wiley.



Omjjara (momelotinib)

Ett behandlingsalternativ för myelofibrospatienter med måttlig till svår anemi.

Omjjara rekommenderas i nationellt vårdprogram för Myeloproliferativ neoplas (MPN)²



Vill du hålla dig uppdaterad om vad som är på gång?
Skanna QR-koden.

Indikation för Omjjara³

Omjjara är avsett för behandling av sjukdomsrelaterad splenomegali eller sjukdomsrelaterade symtom hos vuxna patienter med måttlig till svår anemi som har primär myelofibros, post-polycytemia vera myelofibros eller post-essentiell trombocytomi myelofibros och som är Janus-associerat kinas-(JAK)-hämmarnaiva eller som har behandlats med ruxolitinib.

Omjjara (momelotinib), tablett, 100/150/200 mg

Antineoplastiska medel, proteinkinas-hämmare, (L01EJ04), Rx, Ingår i förmånen med begränsning*.

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning.

* För behandling av patienter som har intermediärrisk-2 eller högrisk myelofibros.

Indikation: Omjjara är avsett för behandling av sjukdomsrelaterad splenomegali eller sjukdomsrelaterade symtom hos vuxna patienter med måttlig till svår anemi som har primär myelofibros, post-polycytemia vera myelofibros eller post-essentiell trombocytomi myelofibros och som är Janus-associerat kinas-(JAK)-hämmarnaiva eller som har behandlats med ruxolitinib.

Dosering: Rekommenderad dos är 200 mg en gång dagligen. Dosändringar ska övervägas vid hematologiska och icke-hematologiska toxiciteter.

GSK

GlaxoSmithKline AB, Box 516, 169 29 Solna
Tel: 08-638 93 00 | www.gskpro.se

Kontraindikationer: Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne. Graviditet och amning. **Varningar och försiktighet:** Läkare bör noga observera patienter som får Omjjara avseende tecken på infektion och omgående sätta in lämplig behandling. Omjjara ska inte sättas in hos patienter med aktiva infektioner. Fullständigt blodstatus och leverfunktionsprover ska kontrolleras innan behandling med Omjjara påbörjas, regelbundet under behandlingen och då det är kliniskt indicerat. Nydebuterad svår (grad ≥ 3) trombocytopeni och neutropeni har rapporterats hos patienter som behandlades med Omjjara. Vid misstanke om behandlingsrelaterad förhöjning av ALAT, ASAT eller bilirubin kan dosavbrott eller dossänkning krävas. Kardiovaskulära händelser inklusive MACE- händelser, DVT och LE har rapporterats, men något orsakssamband har inte fastställts. Innan behandling med Omjjara påbörjas eller fortgår ska nyttan och riskerna för den enskilda patienten övervägas, särskilt hos patienter 65 år eller äldre, är eller har varit långtidsrökare och patienter med anamnes på aterosklerotisk hjärt-kärlsjukdom eller andra kardiovaskulära riskfaktorer. Lymfom och andra maligniteter har rapporterats, men något orsakssamband har inte fastställts. Då det finns en osäkerhet om huruvida Omjjara kan minska effekten av hormonella preventivmedel, ska kvinnor som använder orala preventivmedel även använda en barriärmetod under behandlingen och i minst 1 vecka efter den sista dosen. Omjjara innehåller laktosmonohydrat och patienter med galaktosintolerans, total laktasbrist eller glukos-galaktosmalabsorption ska inte ta detta läkemedel. **Interaktioner:** Samtidig administrering av starka inducerare av cytokrom P450 (CYP) 3A4 kan leda till minskad exponering av Omjjara med åtföljande risk för minskad effekt. Omjjara kan höja plasmakoncentrationerna av vissa läkemedel (t.ex. substrat för BCRP, såsom rosuvastatin och sulfasalazin) och patienten ska övervakas för biverkningar vid samtidig administrering.

För fullständig förskrivarinformation och pris, se www.fass.se. Datum för översyn av produktresumén 2025-03-27.

Biverkansrapportering görs via: se.gsk.com/biverkning eller 08-638 93 00 (biverkningsenheten).

¹ TLV-beslut 2641/2024, 12 december 2024

² Nationellt vårdprogram Myeloproliferativ neoplas (MPN), 2025-06-10 Version 4.0, <https://kunskapsbanken.cancercentrum.se/diagnoser/myeloproliferativ-neoplas/vardprogram/behandling/>

³ Omjjara (momelotinib) produktresumé, www.fass.se

Att komma utifrån och bli läkare i svensk vardag



Personliga reflektioner från en ny verklighet i hematologin

Jag genomförde min specialistutbildning i hematologi 2014–2019 och har varit specialistläkare sedan 2020 vid Attikon University Hospital i Aten, där jag arbetade brett med både benign och malign hematologi utan den subspecialiserade uppdelning som präglar svensk sjukvård. Innan jag tillsammans med min familj tog steget att flytta till Sverige drevs beslutet av både professionella och personliga skäl – en önskan om vidareutveckling inom hematologin och ett mer långsiktigt hållbart arbetsliv. År 2023 flyttade jag till Sverige och har sedan dess arbetat i min nuvarande kliniska roll.

När jag flyttade till Sverige för att arbeta som läkare var det lätt att tro att det som skulle överraska mig mest var det medicintekniska – nya journalsystem, nya riktlinjer, nya arbetssätt. Ganska snabbt insåg jag dock att de största skillnaderna jämfört med den sjukvård jag tidigare arbetat i, i Grekland (och delvis Spanien och Italien), låg någon annanstans: i tempot, i strukturen och i relationerna.

En av de första sakerna som slog mig var lugnet. Ronder som får ta tid. Möten där alla kommer till tals. Beslut som sällan fattas i sista minuten, utan växer fram genom gemensam genomgång och förankring. Inledningsvis kunde detta kännas ovant – nästan som om något saknades – men med tiden har jag förstått hur mycket trygghet det skapar, både för patienter och för oss som arbetar i vården.

I Grekland är sjukvården ofta mer improviserad. Läkaren förväntas lösa problem här och nu, ibland med begränsade resurser och ofta med ett stort personligt ansvar. Det kan skapa en stark klinisk

intuition och ett nära patientmöte, men också en ständig känsla av stress och sårbarhet. I Sverige mötte jag istället ett system som bär läkaren: tydliga processer, multidisciplinära konferenser, dokumentation som faktiskt används och team där ansvaret delas på riktigt.

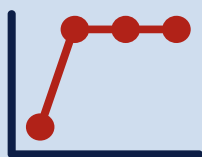
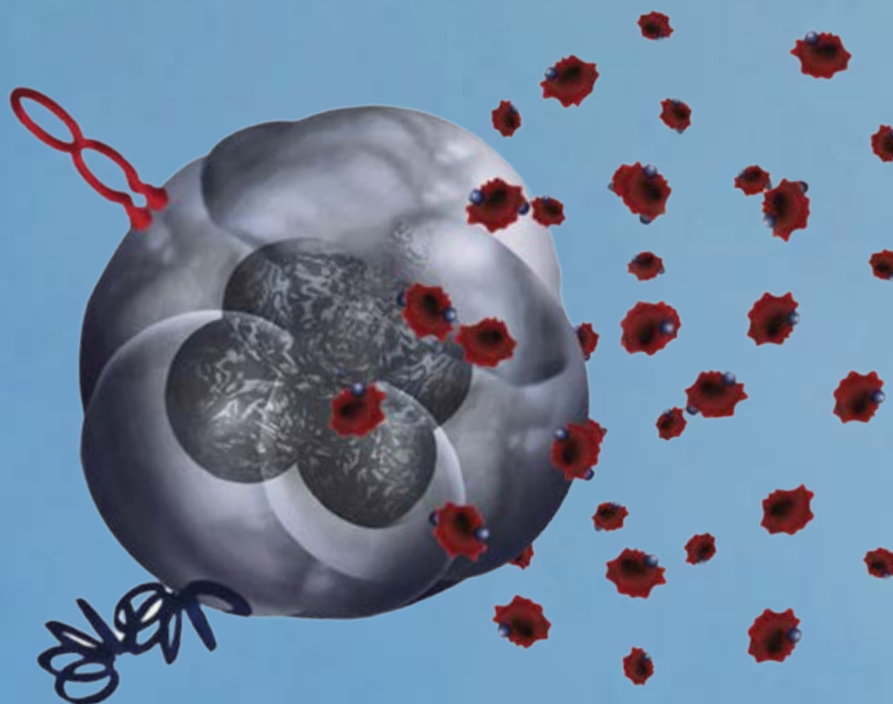
Samtidigt var inte allt självklart från början. Att komma in i ett nytt språk, en ny kultur och ett annat sätt att kommunicera tar tid. I svensk sjukvård märks hur viktig konsensus är – beslut förankras, ord vägs noggrant och även tystnad har sin plats. För mig, som var van vid mer direkt och ibland högljud kommunikation, krävdes en omställning. Men när förtroendet väl byggs upp är det stabilt, och samarbetet blir djupt och långsiktigt.

Det jag särskilt uppskattar idag är hur lagarbetet genomsyrar den kliniska vardagen. Kontaktsjuksköterskor, kollegor och konferenser – patienten är sällan beroende av en enskild läkare. Det innebär inte att engagemanget är mindre, snarare tvärtom: det skapar utrymme att vara noggrann, att tänka ett varv till och att följa patienten över tid utan att behöva bära allt ensam.

Att arbeta inom svensk hematologi har lärt mig att struktur inte står i motsats till empati, och att ett välfungerande system inte tar bort det personliga ansvaret – det gör det möjligt att bära det över tid. För mig har denna resa handlat mindre om att ersätta ett sätt att vara läkare med ett annat, och mer om att lägga till nya lager: att kombinera klinisk intuition med metodik och engagemang med hållbarhet.

Konstantinos Gkontopoulos
Specialistläkare, ME Hematologi
Karolinska Universitetssjukhuset

Nplate (romiplostim) binder till TPO-receptorn på samma sätt som kroppseget trombopoetin.¹



Trombocytsvar

83 % (69/83) av patienter i Nplate-armen uppnådde totalt trombocytsvar, vs 7 % (3/42) i placebo-armen. p-värde <0.0001.²



Behandlingsfri remission

32 % (24/75) uppnådde behandlingsfri remission.²



Behandling en gång i veckan²

TPO: trombopoetin

Referenser: 1. Bussel JB. Drug Des Devel Ther. 2021 2. Nplate (romiplostim) produktresumé, datum för översyn: September 2025

Nplate[®] (romiplostim) Rx, ATC-kod: B02BX04. Farmakoterapeutisk grupp: Hemostatika, övriga hemostatika för systemiskt bruk. Pulver till injektionsvätska, lösning 125 µg, avsedd för barn, Ej förmån (EF). Pulver och vätska till injektionsvätska, lösning 250 µg, 500 µg omfattas idag av läkemedelsförmånerna för vuxna patienter (F). Indikationer: Nplate är indicerat för behandling av primär immunologisk trombocytopeni (ITP) hos vuxna patienter som är refraktära mot andra behandlingar (t.ex. kortikosteroider, immunglobuliner). Nplate är indicerat för behandling av kronisk primär immunologisk trombocytopeni (ITP) hos barn från 1 års ålder som är refraktära mot andra behandlingar (t.ex. kortikosteroider, immunglobuliner). Kontraindikation: Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne eller mot proteiner som härrör från E. coli. Varningar och försiktighet: Återkommande trombocytopeni och blödning efter avslutad behandling. Förhöjt benmärgsretikulिन. Trombotiska/tromboemboliska komplikationer. Progression av befintligt myelodysplastiskt syndrom (MDS). Datum för översyn av produktresumén: September 2025. För mer information, läs produktresumé på www.fass.se.

Framtidens myelombehandling växer fram i Göteborgs historia: En dag med Svenska Myelomgruppen

Göteborg, 22 januari 2025 – I den vackra historiska salongen på Hotell Eggars, där stadens gästvänlighetsmässiga traditioner sträcker sig tillbaka till 1859, samlades något helt nutida - landets ledande experter inom myelombehandling. Under en intensiv och produktiv dag diskuterades allt från banbrytande studier och nya behandlingsstrategier till praktiska frågor om patientregister och biobanker.

Nya verktyg för att fånga sjukdomen i dess linda

En av dagens huvudpunkter var uppdateringen om den lovande SWE_DISCO_MM1-studien – kallad "stopp-studien" – som syftar till att med en ny, extremt känslig metod (EXENT) avslöja de allra minsta spåren av sjukdomen genom masspektrometrisk mätning av M-komponenter. Studien är svenska myelomgruppens första egna studie med 14 deltagande svenska sjukhus. En finansiering från Sjöbergsstiftelsen är på plats, och den nya apparaturen är upphandlad och beställd.

"Det är spännande att vi nu är så nära start," kommenterade en av deltagarna. "Om allt går enligt plan kan de första patienterna på Sahlgrenska inkluderas i slutet av april."

Diskussionen kretsade kring läkemedelsverkets kommentarer om studien och hur man ska hantera hypotetiska fall om den nya superkänsliga metoden inte hittar någon M-komponent, men den vanliga analysen gör det. En gemensam slutsats var att protokollet behöver kompletteras med tydliga riktlinjer för olika situationer.

Den kliniska vardagens utmaningar - Bispecifika antikroppar kontra CAR-T

Ett av mötets mest livliga diskussionsämnen var hur man ska navigera bland de allt fler avancerade behandlingsalternativen. Med både bispecifika antikroppar och CAR-T-cellsterapier nu tillgängliga ställs svåra frågor om vad som är bäst för vilken patient.

"Vi ser i real-world data att riskerna med CAR-T, som sen neurologisk toxicitet och infektioner, inte är obetydliga". Gruppen enades om att det behövs en noggrann balansgång – inte att rekommendera till alla, utan till de patienter där fördelarna är tydligast.

En tydlig önskan uttrycktes nämligen att få tillgång till läkemedlet talquetamab för patienter där BCMA-riktad behandling slutat verka, och som en "bridging"-behandling inför CAR-T. Markus Hansson fick i uppdrag att ta kontakt med NT-rådet för att driva denna fråga.

Registret som speglar framstegen

Myelomregistrets årsrapport visade på tydliga framsteg i vården. Andelen patienter som behandlas med daratumumab har ökat, och responsgraden och överlevnaden har förbättrats i alla åldersgrupper – en direkt reflektion av hur forskningen omsätts i klinisk nytta.

"Det är mycket uppmuntrande att se hur vårt registerarbete speglar de behandlingsframsteg som sker," kommenterade en registeransvarig.

Gruppen gick också igenom kvalitetsindikatorerna och justerade några för att bättre spegla dagens kliniska verklighet. Till exempel kommer andelen som får CD38-antikropp i primärbehandling att följas upp, med ett förslag på 80% som ett första mål.

Biobanken som forskningsgrund

Myelombiobanken, som samlar prover för framtida forskning, har sett en positiv ökning av insamlade prover sedan förra mötet. Ett viktigt budskap var att

fortsätta skicka prover, särskilt när patienter startar behandling med bispecifika antikroppar, eftersom dessa prover kan fungera som värdefulla referenser i den nya stopp-studien.

Blickar mot horisonten

Framtiden ser spännande ut med flera kliniska prövningar på väg. Gruppen fick en förhandsblick på kommande studier, inklusive en trispecifik antikropp (BCMA-GPRC5D-CD3) som troligen startar under hösten 2026, och nya CAR-T-behandlingar riktade mot andra målproteiner.

När dagens sista punkt diskuterats – planerna för nästa möte i Stockholm i augusti 2026 – lämnade deltagarna det historiska hotellet med en känsla av sammanhang och gemensamt momentum. I de vackra, gamla salongerna hade grunden lagts för konkreta steg som direkt kommer att påverka vården av myelompatienter över hela Sverige.

Mötet visade tydligt hur svensk myelomvård, genom samarbete mellan regioner och en stark forskningsgemenskap, aktivt formar framtiden – en framtid med fler alternativ, skräddarsydd behandling och förhoppningsvis bättre utfall för alla patienter.

Deltagare på plats: Markus Hansson, Anna Hallén-Heidenberg, Per Axelsson, Dorota Knut, Ulf-Hendrik Mellqvist, Konstantinos Lemonakis, Cecilie Hveding, Johan Lund, Jacob Craaford, Ljupco Veskovski, Valdemar Erling, Ingigerdur Sverrisdottir, Lars Bohlin, Saeid Karafaky, Anna Genell, Anna Källsgård, Lena Nilsson.

Deltagare digitalt: Torbjörn Karlsson, Sorina Vilceanu, Kristina Carlson, Ronald Svensson, David Erixon, Love Tättning, Sara Rosengren, Katarina Uttervall, Antonio Izarra, Gösta Gahrton

Markus Hansson för myelomgruppen

Hematology Podcast



Täcker olika ämnen inom hematologi. Vi gräver ner oss i det kliniska, det teoretiska och det praktiska när vi diskuterar det hematologiska fältets förflutna, nutid och framtid.

Lyssna bland annat till avsnittet om "Understanding Immune in Immune Thrombocytopenia" med Professor Henrik Frederiksen och Rick Kapur, MD, PhD.



Skanna QR-koden för att lyssna på podden.

sanofi

Sanofi, Franzéngatan 6, 112 51 Stockholm, Sverige

MATSE2600245 (ver. 1) 04/2026

Varmt välkommen till NordCoag 2026!

Den 16-18 september 2026 arrangeras 59:e upplagan av Nordiskt Koagulationsmöte i Stockholm.

Ett komplett program

Programmet omfattar nio sessioner med föreläsare från ledande europeiska centrum. Bland årets teman finns

Hemostatiska utmaningar vid krig och kriser - ett högaktuellt ämne. Von Willebrands sjukdom uppmärksammas med en egen session, 100 år efter att sjukdomen först beskrevs.

NordCoag 2026 erbjuder dessutom en kurs för kollegor tidigt i karriären och en guidad poster walk. Utöver det officiella programmet arrangeras sex industrisponsrade minisessioner.

Läs mer och anmäl dig via NordCoag 2026 hemsida
Följ oss gärna på LinkedIn



Arrangeras av:

Stockholms Intresseförening
för Koagulationssjukdomar



Med stöd från bl.a.

Svenska
Läkaresällskapet

Rapport från PNH-gruppmöte

Den svenska PNH-gruppen höll sitt årliga möte på Läkaresällskapet i Stockholm den 3 mars 2026. Majoriteten av gruppens medlemmar var närvarande, vilket i praktiken innebar sex deltagare, då PNH-gruppen är mycket liten. Gruppen välkomnar därför gärna nya medlemmar.

Mötet inleddes med en diskussion om de nationella riktlinjerna och behovet av eventuell uppdatering. Slutsatsen blev att PNH-riktlinjerna fortsatt kan anses vara aktuella, då inga nya läkemedel ännu har tillkommit i klinisk rutin. Trots introduktionen av nya komplementhämmande läkemedel, krovalimab och iptakopan, är dessa i nuläget inte tillgängliga för klinisk användning i Sverige. Introduktionen av biosimilarer till ekulizumab har däremot radikalt förändrat priset för PNH-behandling, vilket i sin tur har skärpt kraven på nya läkemedel vad gäller hälsoekonomisk utvärdering.

Mötet fortsatte med en engagerande diskussion via Teams med professor Per Ljungman från Karolinska Institutet, som fokuserade på rollen för allogen stamcellstransplantation vid PNH. Sedan introduktionen av komplementhämmande behandling har allogen hematopoetisk stamcellstransplantation (HSCT) i praktiken endast varit aktuell för patienter med bakomliggande aplastisk anemi, annan benmärgssvikt eller malign blodsjukdom. Det finns dock en mindre grupp patienter som inte svarar adekvat vare sig på C5-hämmare eller på de nyare C3-hämmarna, som hämmar den proximala delen av komplementkaskaden. Diskussionen fokuserade därför på patienter där komplementhämmande behandling inte haft tillräcklig effekt. Dessa patienter har ofta nedsatt livskvalitet, kvarstående transfusionsbehov och kan med tiden utveckla sekundär hemokromatos samt andra komplikationer. Diskussionen blev något av en tankeställare för gruppen, och man enades om att i framtiden överväga allogen HSCT hos noggrant utvalda patienter med suboptimal behandlingseffekt, förutsatt att patienten är tillräckligt frisk för att tolerera transplantation, har tillgång till en välmatchad syskon- eller obesläktad donator samt accepterar de risker som är förknippade med allogen HSCT.

En central del av PNH-gruppens arbete är diskussion av patientfall samt bedömning av indikation för insättning av komplementhämmande behandling eller byte till senare behandlingslinje vid otillräcklig respons. Oundgänglighetsprincipen har hittills tillämpats vid introduktion av komplementhämning, vilket innebär att patienten ska ha haft svår sjukdom med konstaterad organskada, såsom djup ventrombos, pulmonell hypertension eller njursvikt, alternativt uttalade symtom, exempelvis glattmuskelrelaterade smärttillstånd, eller hög risk för irreversibel skada inom en snar framtid. Därefter följde en diskussion om rollen för de nya läkemedel som hämmar den proximala delen av komplementkaskaden. Data presenterades som visade gynnsamma effekter på transfusionsbehov och fatigue, samt en acceptabel biverkningsprofil, framför allt avseende risken för infektioner, inklusive meningokockinfektion. Dessa läkemedel används dock fortfarande i begränsad omfattning, huvudsakligen på grund av högre kostnader.

Mötet avslutades med en diskussion tillsammans med representanter från NT-rådet, Mårten Lindström, tillförordnad ordförande, och Lena Persson, samordnare för NT-rådets behandlingsråd. Diskussionen berörde huruvida oundgänglighetsprincipen fortsatt ska tillämpas, med hänsyn till de lägre läkemedelskostnader som införandet av biosimilarer har medfört. Samtalet mynnade ut i en samsyn om att de nuvarande behandlingsriktlinjerna bör revideras, vilket förhoppningsvis kan leda till att fler patienter med svår PNH i framtiden kvalificeras för komplementhämmande behandling.

Alexandros Arvanitakis
Överläkare, Hematologimottagningen SUS Malmö
Ordförande PNH gruppen

EN VÄG FRAMÅT I BEHANDLING AV KLL¹

- BTK-hämmaren som visat signifikant bättre PFS vs ibrutinib vid behandling av R/R KLL^{1,2}
- Lägre frekvens av behandlingsavbrott vid R/R KLL till följd av kardiologiska biverkningar vs ibrutinib^{1,2}



* Vid en medianuppföljning på 29,6 månader var Brukinsa[®] överlägsen ibrutinib med avseende på prövare bedömd PFS (87 vs. 118 förekomster av sjukdomsprogression eller död; riskkvot, 0,65; 95 % konfidensintervall [CI], 0,49 till 0,86; P = 0,0024).^{1,2}

† Antal behandlingsavbrott till följd av kardiologiska biverkningar. Brukinsa[®]: 1 patient (0,3%, n=324); ibrutinib: 14 patienter (4,3%, n=324)²

R/R = Relapsed/Refractory; KLL = Kronisk Lymfatisk Leukemi; BTK = Bruton's Tyrosine Kinase; PFS = Progression Free Survival

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning.

BRUKINSA (zanubrutinib) 80 mg, hårda kapslar. Rx. (F) *Subventioneras endast för vuxna patienter för 1) behandling i monoterapi av tidigare obehandlad kronisk lymfatisk leukemi (KLL) med 17p-deletion/TP53-mutation, 2) behandling i monoterapi av tidigare obehandlad KLL med omuterad IGHV, samt 3) behandling i monoterapi av patienter med KLL som fått minst en tidigare behandling.* ATC-kod: L01EL03. Antineoplastiska medel, Brutons tyrosinkinashämmare. **Indikation:** BRUKINSA som monoterapi är avsett för 1) behandling av vuxna patienter med Waldenströms makroglobulinemi (WM) som fått minst en tidigare behandling, eller för första linjens behandling av patienter som är olämpliga för kemo-immunterapi, 2) behandling av vuxna patienter med marginalzonslymfom (MZL) som fått minst en tidigare anti-CD20-baserad behandling, 3) behandling av vuxna patienter med kronisk lymfatisk leukemi (KLL). 4) Brukinsa i kombination med obinutuzumab är avsett för behandling av vuxna patienter med refraktärt eller recidiverande follikulärt lymfom (FL) som har fått minst två tidigare systemiska behandlingar. **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne. **Varningar och försiktighet:** Allvarliga och fatala blödningshändelser har förekommit. Antitrombotiska läkemedel kan öka risken för blödning. Patienter bör övervakas med avseende på tecken och symtom på blödning och fullständig övervakning av blodvärdena erfordras. Fatala och icke-fatala infektioner samt opportunistiska infektioner har förekommit. Konsultation med en läkare specialiserad på leversjukdom rekommenderas innan behandlingen påbörjas för patienter som testar positivt för HBV eller har positiv hepatit B-serologi. Sekundära primära maligniteter, däribland icke-hudkarinom har förekommit hos patienter med hematologiska maligniteter. Förmaksflimmer och förmaksfladder har förekommit hos patienter med hematologiska maligniteter, särskilt hos patienter med hjärtriskfaktorer, hypertoni, akuta infektioner och äldre (≥ 65 år). Tecken och symtom på förmaksflimmer och förmaksfladder ska övervakas och behandlas på lämpligt sätt. Fertila kvinnor måste använda en mycket effektiv preventivmetod när de använder Brukinsa. **Graviditet och amning:** Ej rekommenderat under graviditet. Amning ska avbrytas under behandling med Brukinsa. **För ytterligare information och pris se www.fass.se. Senaste datum för översyn av produktresumén: 2025-10-24. Lokal kontakt:** BeOne Medicines Sweden AB, Gävlegatan 16, 113 30 Stockholm.

Referenser: 1. SPC Brukinsa. **2.** Brown JR, Eichhorst B, Hillmen P, Jurczak, M. et al. Zanubrutinib or Ibrutinib in Relapsed or Refractory Chronic Lymphocytic Leukemia. N Engl J Med. 2023;26;388(4):319-332.

Sedan NT-rådets godkännande har 36 patienter behandlats med TECARTUS[®] i R/R MCL och R/R ALL i Sverige.¹⁻³



I långtidsuppföljning från ZUMA-2 studien visar
**TECARTUS[®] en 5-års
överlevnad på 39%
vid R/R MCL**



**TECARTUS[®] är även den enda
CAR T-cellsterapin rekommenderad
av NT-rådet för behandling av:**

vuxna patienter 26 år och äldre med
recidiverande eller refraktär B-cells-
prekursor akut lymfatisk leukemi (ALL).^{1,5}

MCL: mantelcellslymfom.

Referenser: **1.** NT-rådet. Tecartus (brexucabtagene autoleucl) vid akut lymfatisk leukemi (ALL). NT-rådets yttrande till regionerna 2024-08-30, <https://samverkanlakemedel.se/download/18.3ace1881919740777c14b6/1724992847743/Tecartus%20ALL%202024-08-30.pdf>, senaste accessen 30 oktober 2025. **2.** NT-rådet. Tecartus (brexucabtagene autoleucl) vid mantelcellslymfom. NT-rådets yttrande till regionerna 2022-11-24, <https://samverkanlakemedel.se/download/18.25cdd0fd18e65a1a5d021925/1669268298310/Tecartus-vid-mantelcellslymfom-221124.pdf>, senaste accessen 30 oktober 2025. **3.** Data från Kite Konnect 2026-02-12. **4.** Wang M, Goy A, Munoz J, et al. Five-Year Outcomes of Patients (Pts) with Relapsed/Refractory Mantle Cell Lymphoma (R/R MCL) Treated with Brexucabtagene Autoleucl (Brexu-cel) in ZUMA-2 Cohorts 1 and 2. *Blood* 144 (2024) 4388-4390 Supplement 1. **5.** SmPC TECARTUS[®], 02/2026.

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning.

TECARTUS[®] (brexucabtagene autoleucl), 0,4 – 2 × 10⁸ celler infusionsvätska, dispersion. R, EF. ATC-kod: L01XL06. **Indikationer:** Behandling av vuxna patienter med recidiverande eller refraktärt mantelcellslymfom (MCL) efter två eller fler linjers systemisk behandling med bland annat en Brutons tyrosinkinashämmare (BTK-hämmare). Behandling av vuxna patienter 26 år och äldre med recidiverande eller refraktär B-cellsprekursor akut lymfatisk leukemi (ALL). Måste administreras på en kvalificerad behandlingsenhet av en läkare som har erfarenhet av behandling av hematologiska maligniteter och är utbildad i administrering och hantering av patienter som behandlas med Tecartus. **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot den aktiva substansen eller hjälpämne. Kontraindikationer mot den lymfocytreducerande kemoterapien måste beaktas. **Varningar och försiktighet:** Infusionen måste skjutas upp om en patient har något av följande tillstånd: Kvarstående allvarliga biverkningar (särskilt lungreaktioner, hjärtreaktioner eller hypotoni) inklusive från föregående kemoterapi, aktiv okontrollerad infektion eller inflammatorisk sjukdom eller aktiv transplantat-mot-värdsjukdom (GVHD). Cytokinfrisättningssyndrom: Nästan alla patienter upplevde någon form av CRS. Svår CRS, vilket kan vara dödligt, observerades med Tecartus med en debuttid på 1–13 dagar efter infusionen. Minst 1 dos av tocilizumab för användning vid cytokinfrisättningssyndrom (CRS) samt akututrustning måste vara tillgänglig när infusionen inleds. Den kvalificerade behandlingsenheten måste ha tillgång till ytterligare en dos tocilizumab inom 8 timmar från varje föregående dos. Patienter bör övervakas dagligen under de första 7 dagarna efter infusion, för tecken och symtom på CRS, neurologiska biverkningar och andra toxiciteter. Rekommendera patienterna att stanna kvar i närheten av en kvalificerad klinik under minst 4 veckor efter infusionen och att söka omedelbar läkarvård om tecken eller symtom på CRS eller neurologiska biverkningar uppträder vid någon tidpunkt. Allvarliga neurologiska biverkningar vilka kan vara livshotande eller dödliga, har observerats hos patienter som fått behandling med TECARTUS. Behandlingsalgoritmer har utvecklats för att lindra CRS och de neurologiska biverkningarna. Patienterna bör övervakas med avseende på tecken och symptom på infektion, före, under och efter infusion, och behandlas på lämpligt sätt. **Innehavare av marknadsföringstillståndet:** Kite Pharma EU B.V., Nederländerna. För information: Kontakta Gilead Sciences Sweden AB, 08 505 718 00. Vid förskrivning och för aktuell information om förpackningar se www.fass.se. **Baserat på** produktresumé 02/2026.



REGIONMÖTE I HEMATOLOGI

MORA 5-6 FEBRUARI 2026

Rapport från Mellansvenskt regionmöte i Mora



Bild: Region Värmland

Varje vår arrangeras ett tvådagars regionmöte för personal inom hematologi i Mellansverige. Värskapet roterar mellan olika orter. Under många år har mötena utgjort en viktig plattform för kunskapsutbyte, kollegial samverkan och gemensam reflektion kring utmaningar i den hematologiska vardagen. Som komplement arrangeras även ett kortare digitalt "Lilla regionmötet" under hösten, vilket bidrar till kontinuitet i dialogen mellan klinikerna. Hematologimottagningen i Mora fick äran att stå som värd för årets regionmöte, efter initiativ från **Mattias Mattsson**, processledare vid RCC Mellansverige och sammankallande för regionmötena. Nytt för i år var att RCC deltog som medarrangör och bidrog med både administrativt stöd och viss finansiering. Mötet genomfördes under ett par fina vinterdagar i februari.

Hematologimottagningen i Mora är en liten enhet som ansvarar för ett stort geografiskt område i norra och västra Dalarna med omkring 80 000 invånare – ett befolkningsunderlag som periodvis ökar betydligt under turistsäsong.

Teamet består

av två hematologer där en av läkarna ansvarar för mottagningsverksamheten varje vecka, medan den andra har andra uppdrag inom medicinkliniken, såsom bakjournarbete eller arbete på vårdavdelning. Sjuksköterskegruppen består av två heltidsanställda sköterskor samt två sjuksköterskor som har kombinerade tjänster mellan medicinavdelningen och hematologimottagningen. I teamet ingår även en undersköterska.

Verksamheten omfattar utredning och behandling av hela det hematologiska sjukdomsspektrat, inklusive lymfom. Undantag utgör inrengående cytostatika-behandlingar, då Mora lasarett saknar både dedikerad hematologiavdelning och hematologjour.



Eftervård efter autolog stamcellstransplantation handläggs inte heller lokalt, utan sker i samarbete med Falun. Varje onsdag hålls digital behandlingskonferens med hematologkolegorna i Falun, där mer komplexa fall kan diskuteras – ett forum som är särskilt värdefullt då arbetet i Mora

ofta bedrivs av ensam hematolog. Hematologen på Uppsala akademiska sjukhus är närmaste universitetsklinik. Ungefär en gång i månaden genomförs en regional telemedicinsk rond som utgår från Uppsala, där även hematopatolog och genetiker medverkar.

Drygt 70 deltagare samlades under mötesdagarna på Mora Hotell, beläget vackert nära Siljan, Vasa-

loppsmålet och Zorngården. Deltagarna bestod främst av läkare och sjuksköterskor, men även undersköterskor samt administrativ personal från regionalt cancercentrum (RCC) deltog. Representationen från flera kliniker och verksamheter i Mellansverige gav



goda förutsättningar för erfarenhetsutbyte över både professions och organisationsgränser.

För oss arrangörer innebar värdskapet en utmaning i att utforma ett program som skulle upplevas relevant och engagerande för samtliga yrkesgrupper som deltog. Ambitionen var att skapa en balans mellan medicinskt fördjupande innehåll, praktiska och omvårdnadsnära frågeställningar samt bredare perspektiv på patientens situation och cancervårdens utveckling.

Mötet fick en något skakig inledning. Med endast trettio minuter kvar till konferensstart inträffade ett tekniskt missöde då storbildsskärmen i konferenslokalen föll i golvet och gick sönder. Tack vare en snabb insats från hotellets externa IT leverantör kunde situationen lösas. På rekordtid ersattes storbildsskärmen med två mindre skärmar, och mötet kunde starta som planerat – om än med något förhöjd puls hos oss arrangörer.

RCC Mellansverige – uppdrag och framtid

Mötet inleddes med en uppdatering från RCC Mellansverige, presenterad av **Mattias Mattsson**, hematolog och processledare, tillsammans med **Camilla Byström**, vårdprocesskoordinator. Presentationen gav en överblick över RCC:s uppdrag, aktuella utvecklingsområden och pågående initiativ inom cancervården.

RCC:s uppdrag är att, i samverkan med regionerna, bidra till en mer jämlik, tillgänglig och patientfokuserad cancervård. Arbetet omfattar bland annat framtagande och uppdatering av nationella vårdprogram, utveckling och drift

av kvalitetsregister, införande av standardiserade vårdförlopp samt insatser inom prevention, rehabilitering och palliativ vård.

Den uppdaterade nationella cancerstrategin (Cancerstrategi 2.0) presenterades, med tre övergripande mål: minskad cancerincidens och tidigare diagnostik, ökad överlevnad samt förbättrad livskvalitet under och efter sjukdom. Strategin har ett långsiktigt perspektiv och är vägledande för utvecklingen av cancervården nationellt.

Vikten av samverkan mellan nationell, regional och lokal nivå betonades. RCC fungerar som ett nav med stödstrukturer i form av diagnosgrupper, vårdprocessgrupper och regionala nätverk. Aktuella satsningar inom regionen presenterades, däribland utvecklingsmedel riktade mot patologi, bilddiagnostik, cancerrehabilitering och palliativ vård. I detta sammanhang lyftes regionmöten som detta fram som viktiga forum för dialog, erfarenhetsutbyte och gemensam problemlösning.

Hemolytisk anemi

Helena Gustafsson, hematolog i Gävle, gav en kliniskt inriktad genomgång av hemolytisk anemi med fokus på diagnostik och praktisk handläggning.

Centrala labmarkörer vid hemolys – retikulyocytos, stegrat LD, förhöjt bilirubin och lågt haptoglobin – gick igenom tillsammans med riktad diagnostik. Direkt antiglobulintest (DAT)

lyftes fram som ett viktigt verktyg, men med påpekan att sensitiviteten är begränsad och att ett negativt DAT inte utesluter hemolys. Skillnader mellan extravasal och intravasal hemolys diskuterades, både när det gäller patofysiologi, laboratoriemönster och kliniska konsekvenser, inklusive ökad trombosrisk vid intravasal hemolys.



Tyngdpunkten i föreläsningen låg på autoimmun hemolytisk anemi (AIHA). Skillnader mellan varm och kall hemolys tydliggjordes: varm AIHA är vanligen IgG medierad, extravasal och nästan alltid behandlingskrävande, medan kall hemolys oftast är IgM medierad, komplementdriven och kopplad till köldutlösta symtom. Både primär och sekundär AIHA diskuterades, med betoning på att aktivt leta efter bakomliggande lymfoproliferativa eller autoimmuna tillstånd.

Handläggningen relaterades till det nya svenska nationella vårdprogrammet för autoimmun hemolytisk anemi, publicerat i juni 2025, som lyftes fram som ett välkommet stöd i det kliniska arbetet. Kortison utgör fortsatt basbehandling vid varm AIHA, medan rituximab har en tydlig roll både vid svår primär sjukdom och vid recidiv eller refraktaritet. Även akuta situationer med livshotande AIHA samt behandlingsprinciper vid köldhemolys (CAD/CAS) berördes översiktligt.

Föreläsningen illustrerades med patientfall som visade den stora variationen inom hemolytiska tillstånd, inklusive mer ovanliga orsaker såsom enzymdefekter, till exempel glukos 6 fosfatdehydrogenasbrist.

Komplementär och integrativ medicin i cancervården

Efter lunch följde ett längre föreläsningsspass av **Johanna Hök Nordberg**, leg. apotekare, forskare och lärare vid Institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle (NVS), Karolinska Institutet, samt processledare för integrativ cancervård vid RCC Stockholm Gotland. Föreläsningen gav en översikt av komplementär och integrativ medicin (KIM) inom cancervården och belyste hur vanligt förekommande användningen är bland patienter.

KIM definierades som metoder som används parallellt med konventionell behandling, till skillnad från alternativmedicin som ersätter densamma. Exempel på vanligt före-

kommande metoder är kostförändringar, vitaminer och naturpreparat samt kropp–själ-tekniker såsom yoga och mindfulness.

Cirka en fjärdedel av cancerpatienter uppger att de använder någon form av KIM, ofta i syfte att förbättra välbefinnande eller lindra symtom och biverkningar. Samtidigt diskuterades säkerhetsaspekter, där risker kan uppstå genom biverkningar, interaktioner eller genom bristande kommunikation med vården. En viktig del av föreläsningen handlade om dialogen mellan patient och vårdpersonal. Många patienter berättar inte spontant om sin användning av komplementära metoder, vilket understryker behovet av ett öppet och icke-dömande förhållningssätt. Ökad kunskap hos vårdpersonal lyftes som en förutsättning för säker och konstruktiv dialog.

Föreläsningen berörde även det växande forskningsfältet och befintliga kliniska riktlinjer, bland annat från ASCO, framför allt inom symtomlindring vid exempelvis smärta, ångest och fatigue.

Kultur och kollegial samvaro

Den första mötesdagen avslutades med en lättsam föreläsning av **Anita Holknekt Andersson**, tidigare museiintendent vid Zornmuseet, om Emma Zorn – kvinnan bakom konstnären Anders Zorn. Därefter gavs utrymme för egna aktiviteter innan middagen. Flera deltagare valde att besöka Zorngården, medan andra tog en skidtur i det närliggande Vasalopps-spåret.

Kvällens sociala program inleddes med jazzmingel med livemusik, följt av middag på hotellet. En lokal komiker stod för underhållning mellan rätterna, och till desserten arrangerades ett musikquiz. Quizet leddes av två av Moras sjuksköterskor, vilket engagerade många av deltagarna.

VEXAS-syndrom

Dag två inleddes med en föreläsning om VEXAS-syndrom av **Daniel Moreno Berggren**, hematolog i Uppsala med inriktning mot myeloida sjukdomar och aktiv i den nordiska MDS-gruppen. VEXAS presenterades som en nyligen beskriven förvärvad autoinflammatorisk sjukdom i gränslandet mellan hematologi och reumatologi.



Akronymen VEXAS står för Vacuoles, E1 enzyme, X-linked, Autoinflammatory, Somatic och speglar centrala patofysiologiska drag: vakuolisering i benmärgen, mutation i UBA1-genen, X-kromosomal koppling samt den somatiska och autoinflammatoriska karaktären. Sjukdomen drabbar framför allt äldre män och kännetecknas av kombinationen uttalad inflammation och hematologiska avvikelser, där makrocytär anemi och cytopenier är vanliga fynd. Kliniskt ses ofta feber, trötthet och multiorganengagemang, framför allt hud, brosk, lungor och kärl.

Föreläsningen betonade att VEXAS sannolikt är underdiagnostiserat och bör misstänkas vid återkommande inflammatoriska tillstånd hos äldre män i kombination med hematologiska avvikelser. Diagnosen ställs genom genetisk analys av UBA1-mutationer. Sjukdomen är allvarlig med hög mortalitet, och behandlingen är utmanande. Kortison används ofta initialt, medan andra immunmodulerande och riktade behandlingar kan bli aktuella så som azacytidin, JAK2- och Interleukin 2 och 6-hämmare. Allogen stamcells-transplantation är i dagsläget den enda potentiellt botande behandlingen.

Subkutan immunglobulinbehandling

Anna-Lena Toms och **Annika Hedberg**, sjuksköterskor vid hematologimottagningen i Mora, presenterade lokala erfarenheter av subkutan immunglobulinbehandling. Fördelar jämfört med intravenös behandling inkluderar stabilare IgG-nivåer, färre systemiska biverkningar och ökad självständighet för patienten då behandlingen kan ges i hemmet av patienten och därmed frigörs även sjuksköterskeresurser på mottagningen. Vidare beskrevs så kallad rapid push, en metod där immunglobulin ges subkutant med spruta utan infusionspump. Metoden möjliggör flexibel dosering med mindre volymer och tätare intervall, och kan anpassas efter patientens livssituation och preferenser.

Föreläsningen hade en tydlig praktisk inriktning och avslutades med en film där en Mora-patient visade egenadministration i hemmet.

Patientberättelse: "Frisk – men till vilket pris?"

En patient delade på ett öppet och generöst sätt sina erfarenheter av svår hematologisk sjukdom

med intensiv behandling. Tillsammans med undertecknad belystes de psykologiska och existentiella dimensionerna av att genomgå livshotande behandling – och att därefter bli friskförklarad.

Fallet rörde en kvinna i 75 årsåldern som diagnostiserades med högrisk-MDS, sannolikt teraporelaterad efter tidigare lymfombehandling. Sjukdomsförloppet var komplext med progression till AML, intensiv behandling och perioder av allvarliga komplikationer. Prognosen bedömdes vid flera tillfällen vara mycket begränsad. Trots detta upplevde patienten periodvis god livskvalitet med bibehållen aktiv livsstil, samtidigt som hon hanterade existentiella frågor och förberedde sig på livets slut.

Efter knappt två års behandling uppnåddes remission med normaliserade laboratorievärden, och behandlingen kunde så småningom avslutas helt.

Föreläsningens fokus låg dock inte på den medicinska framgången, utan på tiden efter avslutad behandling. Trots objektivt god sjukdomskontroll kvarstod en betydande psykisk belastning, präglad av tomhetskänslor, nedstämdhet och uttalad energibrist.

Fallet illustrerade tydligt den diskrepans som kan uppstå mellan vårdens perspektiv – där behandlingen bedöms som lyckad – och patientens egen upplevelse av att ha överlevt sjukdomen utan att fullt ut kunna återgå till sitt tidigare liv. Med patientens egna ord: *"Efter flera års väntan på att dö, och i min höga ålder, har kroppen också åldrats. Det är tufft att ladda om sitt liv."*

Det övergripande budskapet var att friskförklaring inte nödvändigtvis är liktydig med psykiskt välbefinnande. Föreläsningen väckte viktiga frågor om hur vi inom hematologin bättre kan uppmärksamma och möta patienters psykosociala och existentiella behov, även efter avslutad behandling.

Paneldiskussion och avslutning

Mötet avslutades med en interaktiv paneldiskussion om kloka kliniska val vid myelom, modererad av **Nicole Engel** (Mora) tillsammans med **Sara Rosengren** (Uppsala), **Max Flogegård** (Falun) och **Per Granström** (Karlstad). Med hjälp av Mentimeter fick deltagarna ta ställning till olika patientfall, vilket skapade engagemang och belyste variationer i klinisk praxis.

Ett centralt tema var att minska lågvårdevård och undvika överbehandling. Diskussionerna kretsade kring när behandling bör initieras, hur intensiteten ska anpassas och när det kan vara motiverat att avvakta eller avstå. Särskilt betonades vikten av att väga evidens mot den enskilda patientens ålder, samsjuklighet och preferenser, samt betydelsen av dialog och multiprofessionellt samarbete.

I utvärderingen framkom att deltagarna särskilt uppskattade de fallbaserade och interaktiva

inslagen, programmets bredd och den kollegiala atmosfären. Regionmötet visar tydligt värdet av regional samverkan och gemensamt lärande – en viktig grund för utvecklingen av hematologin framåt.

Nu ser vi framemot nästa regionmöte i Eskilstuna i februari 2027!

Agnes Bratt
Hematolog, Mora



**Glöm inte att använda fortbildningsverktyget
inför ditt medarbetarsamtal.**

SUBVENTIONERAT*
för patienter med
mantelcellslymfom¹

DEN FÖRSTA
OCH ENDA GODKÄNDA
**REVERSIBLA
BTK-HÄMMAREN**

Jaypirca[®] (pirtobrutinib) kan återetablera responsen hos vuxna patienter med kronisk lymfatisk leukemi eller mantelcellslymfom efter att en kovalent BTK-hämmare inte längre är ett behandlingsalternativ.²

*Subventioneras endast i monoterapi för patienter med reciderande eller refraktärt mantelcellslymfom som tidigare har behandlats med en BTK-hämmare.

REFERENSER: 1. www.tlv.se 2. Jaypirca produktresumé.

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning.

JAYPIRCA (PIRTOBRUTINIB), antineoplastiska medel, proteinkinashämmare, ATC-kod: L01EL05, filmdragerade tabletter 100 mg. Receptbelagt läkemedel (Rx), Förmån (F). Subventioneras endast i monoterapi för patienter med reciderande eller refraktärt mantelcellslymfom som tidigare har behandlats med en BTK-hämmare. **Indikationer:** Jaypirca som monoterapi är avsett för behandling av vuxna patienter med reciderande eller refraktärt mantelcellslymfom (MCL) som tidigare har behandlats med en hämmare av Brutons tyrosinkinasa (BTK-hämmare). Jaypirca som monoterapi är avsett för behandling av vuxna patienter med reciderande eller refraktärt kronisk lymfatisk leukemi (KLL) som tidigare har behandlats med en BTK-hämmare. **Kontraindikationer:** Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne. **Varningar och försiktighet:** Infektioner, även fall med dödlig utgång, har förekommit hos patienter som behandlats med Jaypirca. Profylaktisk antimikrobiell behandling ska övervägas för patienter som löper ökad risk för opportunistiska infektioner. Blödningar, även fall med dödlig utgång, har inträffat hos patienter som behandlats med Jaypirca, både med och utan trombocytopeni. Patienterna ska övervakas avseende tecken och symtom på blödning. Nyttan och riskerna med antikoagulantia eller trombocyt hämmande behandling ska övervägas om de administreras tillsammans med Jaypirca, liksom ytterligare övervakning avseende tecken på blödning. Cytopenier av grad 3 eller 4, inklusive neutropeni, anemi och trombocytopeni, förekom hos patienter som behandlades med Jaypirca. Under behandlingen ska fullständig blodstatus övervakas på medicinsk indikation. Förmaksflimmer och förmaksfladder har observerats hos patienter som behandlades med Jaypirca, särskilt hos patienter med anamnes på förmaksflimmer och/eller flera kardiovaskulära komorbiditeter. Tecken och symtom på förmaksflimmer och förmaksfladder ska övervakas hos patienterna. Efterföljande primära maligniteter är vanliga hos patienter som behandlades med Jaypirca, varvid de vanligaste typerna är hudcancer av icke-melanomtyp. Patienterna ska övervakas med avseende på uppkomst av hudcancer och rekommenderas att skydda sig mot solstrålning. Fall av tumörlyssyndrom (TLS) har rapporterats i sällsynta fall hos patienter behandlade med Jaypirca. Patienter bör utvärderas med avseende på möjlig risk för TLS och övervakas noggrant såsom kliniskt indicerat. **Fertilitet, graviditet, amning:** Jaypirca ska inte användas under graviditet. Fertila kvinnor ska använda en effektiv preventivmetod under behandlingen och i 5 veckor efter den sista dosen Jaypirca. Män rekommenderas att använda en effektiv preventivmetod och inte skaffa barn under behandlingen och i 3 månader efter den sista dosen Jaypirca. Amning ska avbrytas under behandling med Jaypirca och i en vecka efter den sista dosen Jaypirca. **Datum för översyn av produktresumén:** 2026-01-12. **För ytterligare information och priser se www.fass.se.** Ytterligare upplysningar om detta läkemedel kan erhållas hos ombudet för innehavaren av godkännandet för försäljning: Eli Lilly Sweden AB, Box 721, 169 27 Solna, tel. 08-737 88 00, www.lilly.com/se CMAT-05204

TECVAYLI® (teklitamab)

VIKTBASERAD DOSERING

VID MULTIPLELT MYELOM:

63%total respons-
frekvens (ORR)^{1,a}**46%**komplett
respons (CR)^{1,a}**>95%**fullföljde sin
behandling^{2,b}Fler än 15 900 patienter behandlade världen över.³

a. Median uppföljningstid i MajesTEC-1-studien (N=165) var 30,4 månader. Studiens primära effektmått var ORR.² b. 4,8% (8/165) avbröt behandlingen på grund av biverkningar.²

Referenser: 1. TECVAYLI® (teklitamab) produktresumé 06/2025, www.fass.se. 2. Garfall AL, *et al.* Presenterad vid American Society of Clinical Oncology (ASCO) Annual Meeting; 31 maj–4 juni 2024 (Poster nr. 7540). 3. Perrot A, *et al.* Presenterad vid COMy; 15–18 maj 2025.

▼ Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning.

TECVAYLI® (teklitamab), R, EF, L01FX24. IgG4-PAA bispecifik antikropp riktad mot antigenet BCMA (B-Cell Maturation Antigen) på plasmaceller och CD3-receptorerna på T-celler. Injektionsvätska, lösning (injektionsvätska). **Beredningsform och styrka:** 3 ml injektionsflaska innehållande injektionsvätska, lösning 10 mg/ml för subkutan administrering samt 1,7 ml injektionsflaska innehållande injektionsvätska, lösning 90 mg/ml för subkutan administrering. **Indikationer:** TECVAYLI är indicerat som monoterapi för behandling av vuxna patienter med recidiverande och refraktärt multipelt myelom som har fått minst tre tidigare terapier, inkluderande ett immunmodulerande medel, en proteasomhämmare och en anti-CD38-antikropp, och som har uppvisat sjukdomsprogression vid den senaste behandlingen. **Varningar och försiktighet:** TECVAYLI kan orsaka cytokinfrisättningsyndrom (CRS), inkluderande livshotande eller dödliga reaktioner. Kliniska tecken och symtom på CRS kan inkludera, men är inte begränsade till, feber, hypoxi, frossa, hypotoni, takykardi, huvudvärk och förhöjda leverenzym. Potentiellt livshotande komplikationer av CRS kan inkludera nedsatt hjärtfunktion, andnödssyndrom, neurologisk toxicitet, njur- och/eller leversvikt, och disseminerad intravasal koagulation (DIC). För att minska risken för CRS ska behandling med TECVAYLI inledas enligt dosupptrappningsschemat och premedicinering (kortikosteroid, antihistamin, antipyretika) ska administreras före varje dos i dosupptrappningsschemat. Allvarliga, livshotande eller dödliga neurologiska toxiciteter, inklusive Immune Effector Cell-Associated Neurotoxicity Syndrome (ICANS) uppkom efter behandling med TECVAYLI. Patienter ska rådas att uppsöka sjukvård om tecken eller symtom på CRS eller neurologisk toxicitet uppkommer. På grund av risken för ICANS ska patienter rådas att inte köra bil eller hantera tunga maskiner under dosupptrappningsschemat för TECVAYLI och under 48 timmar efter avslutad dosupptrappningsschema för TECVAYLI. Svåra, livshotande eller dödliga infektioner har rapporterats hos patienter som fått TECVAYLI. Nya eller reaktiverade virusinfektioner har uppkommit under behandling med TECVAYLI. Progressiv multifokal leukoencefalopati (PML), som kan vara dödligt, har också rapporterats hos patienter som får TECVAYLI. Patienter ska övervakas för ny debut eller förändringar av befintliga neurologiska tecken eller symtom. Hypogammaglobulinemi har rapporterats hos patienter som får TECVAYLI. Immunglobulinnivåer ska övervakas under behandling med TECVAYLI. Reaktivering av hepatit B-virus kan uppkomma hos patienter behandlade med läkemedel riktade mot B-celler. Patienter med tecken på positiv HBV-serologi ska övervakas för kliniska tecken och laboratorietecken på reaktivering av HBV när de får TECVAYLI. TECVAYLI rekommenderas inte till gravida kvinnor eller till kvinnor utan effektivt preventivmedel. Kvinnor bör ej amma under pågående behandling samt 5 månader efter avslutad behandling med TECVAYLI. Män som behandlas med TECVAYLI och som har fertil partner ska använda effektiv preventivmetod. För fullständig produktinformation kring fertilitet/graviditet/amning, äldre, vaccinationer, biverkningar, dosering och pris, se www.fass.se. Datum för senaste godkända produktresumé: 06/2025.



ST utskottets vårinternat - Från idé till struktur, arbetet med utbildnings- boken tar form

Den 28–29 april hade ST-utskottet sitt tredje vårinternat. I år samlades vi i Göteborg, där vi för tredje året i rad bjöds på strålande sol. På plats var (i ordning från vänster): Jonathan Persson från Kristianstad, Rebecca Skagerström från Umeå, Hjalmar Flygt från Akademiska, Emil Jaddini från Kungälv och Matilda Arvidsson Kvissberg från Karolinska. Sophia Maassarani från Linköping deltog digitalt.

Årets internat planerades av Emil, som arrangerade ett mycket lyckat möte. Vi höll till på Regionhuset i Göteborg och hann även med en omgång minigolf, där Hjalmar återigen säkrade en seger för Akademiska!

Det huvudsakliga fokuset under mötet var arbetet med den utbildningsbok som vi för närvarande sammanställer. Syftet med utbildningsboken är att erbjuda en strukturerad guide till de kunskaper och färdigheter som ligger till grund för föreningens nationella rekommendationer kring minimikrav för specialistkompetens i hematologi.

Utbildningsboken är även tänkt att fungera som ett stöd i utformningen av det individuella utbildningsprogrammet och ge ST-läkare, ST-studierektorer, handledare och verksamhetschefer råd och vägledning i planering, genomförande och utvärdering av specialiseringstjänstgöringen. Den kommer också att innehålla rekommendationer kring schemalagd inläsningstid, kurser, bedömningsinstrument och mycket mer.

Vår förhoppning är att utbildningsboken ska bli ett värdefullt introduktionsdokument för ST-läkare inom hematologi, ge en tydlig helhetsbild av vad som för-

väntas under ST samt vilket stöd som bör erbjudas av kliniken för att uppnå delmålen. Vi hoppas även att boken kan bidra till mer jämlika ST-tjänster över landet. Utbildningsboken planeras vara färdig under 2027.

En annan viktig del av ST-utskottets arbete är att organisera ST-kurserna, som hålls tre gånger per år under veckorna 4, 17 och 40. Årets första kurs var antitumoral läkemedel, där en återkommande synpunkt från deltagarna var önskemål om större fokus på läkemedlens farmakodynamik och mekanismerna bakom de vanligaste biverkningarna. Inför nästa kurs kommer vi därför, tillsammans med kursledaren, att justera upplägget för att stärka fokus på grundläggande verkningsmekanismer.

Framöver kommer även en representant från ST-utskottet alltid att närvara vid kurserna och ansvara för kursreferatet. Detta gör det enklare för oss att sätta deltagarnas feedback i rätt kontext och samtidigt erbjuda kursledningen praktiskt stöd under kursdagarna.

Från och med nästa år kommer vi dessutom att starta en ST-spalt i OHE, där vi lyfter aktuella ST-frågor och delar viktig information till ST-läkare runt om i landet.

Vi i ST-utskottet vill önska er alla en trevlig sommar! Hör gärna av er till oss med synpunkter, tips eller förbättringsförslag kring ST-utskottets arbete via st@sfhem.se

Karolinska Hematology Seminar XXIV September 4, 2026 WEBINAR

In 2026, the Karolinska Hematology Seminar is organized for the twenty-fourth time. The seminar is a one-day webinar with the aim of offering State-of-the-art lectures by internationally leading experts in selected hematological areas. The lectures are followed by interesting discussions and exchange of experience between participants and lecturers.
Welcome!

PROGRAM - FRIDAY SEPTEMBER 4

State-of-the-art lectures on Indolent lymphoma, multiple myeloma, Autoimmune hemolytic anemias, Myeloproliferative neoplasms, and Acute myeloid leukemia.

08.30-08.40	Welcome to Webinar <i>Magnus Björkholm/Torsten Dahlén, Karolinska University Hospital, Stockholm, Sweden.</i>	12.30-13.30	Lunch break
08.40-09.50	Chronic lymphocytic leukemia: an update <i>Eugen Tausch, Department of Internal Medicine III, University Hospital Ulm, Ulm, Germany.</i> <i>Discussant: Maria Andersson, Karolinska University Hospital, Stockholm, Sweden.</i>	13.30-14.40	Acute promyelocytic leukemia: an update <i>Lionel Adès, Service d'Hématologie-Sénior, Hôpital Saint-Louis, APHP, Université de Paris Cité, Paris Saint-Louis Leukaemia Institute, Paris, France.</i> <i>Discussant: Stefan Deneberg, Karolinska University Hospital, Stockholm, Sweden.</i>
09.50-10.00	"Leg stretcher", coffee break	14.40-14.50	"Leg stretcher", coffee break
10.00-11.10	Waldenström macroglobulinemia: an update <i>Christian Buske, Department of Medicine III, University Hospital Ulm, Ulm, Germany.</i> <i>Discussant: Christopher Melén, Karolinska University Hospital, Stockholm, Sweden.</i>	14.50-16.00	Acute lymphoblastic leukemia: an update <i>Hagop Kantarjian, The University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, Texas, USA.</i> <i>Discussant: Joel Joelsson, Karolinska University Hospital, Stockholm, Sweden.</i>
11.10-11.20	"Leg stretcher", coffee break	16.00-16.10	Concluding Remarks and End of Seminar <i>Magnus Björkholm/Torsten Dahlén</i>
11.20-12.30	Infections in the immunocompromised host: an update <i>Johan Maertens, Department of Haematology, University Hospitals Leuven, Leuven, Belgium.</i> <i>Discussant: Ola Blennow, Karolinska University Hospital, Stockholm, Sweden.</i>		



The seminar is free of charge.
Karolinska Hematology Seminar is for you who are clinically active in hematology or oncology.

You register at <https://www.akademikonferens.se/hematology2026> by August 26, 2026 at the latest.

Welcome!
Magnus Björkholm
Karolinska University Hospital
For questions, please e-mail: hematologyseminar@akademikonferens.se

Vårt nästa kapitel inom hematologi – för personer med multipelt myelom.



Vill du hålla dig uppdaterad
om vad som är på gång?
Skanna QR-koden.



GlaxoSmithKline AB, Box 516, 169 29 Solna | Tel: 08-638 93 00 | www.gskpro.se

- Rekommenderas i Nationellt Vårdprogram KLL¹
- Ingår i Nationella Regimbiblioteket²

CALQUENCE (akalabrutinib) + venetoklax vid 1L KLL³

- Första och enda 2:a gen BTK-hämmare godkänd³ och subventionerad för tidsbegränsad behandling⁴
- Peroral 14 månaders behandling³
- Tillverkas i Södertälje, Sverige⁵ 

Selected AEs of clinical interest ⁶	CALQUENCE + venetoklax (n = 291)	
	Any grade	Grade ≥3
Treatment exposure, months: Median (range)*	13 (1-18)	
Event, n, %		
Atrial fibrillation	0.7%	0.3%
Hypertension	4.1%	2.7%
Major haemorrhage	1.0 %	1.0%
Neutropenia	37%	32%
Infections	51%	12%
SPC excl. nonmelanoma skin cancer	2.7%	1.7%
TLS	0.3%	0.3%

**Flexibel
behandling i
1L KLL:**
samma start vid både
kontinuerlig- samt
tidsbegränsad behandling.
Calquence 100 mg x 2
i 2 cykler (1 cykel
= 28 dagar)³

Calquence (akalabrutinib) filmdragerad tablett 100mg, L01EL02 Övriga antineoplastiska medel, proteinkinashämmare, Rx, (F) = ingår i förmånen med begränsning: Endast vuxna patienter. 1) som monoterapi vid tidigare obehandlad kronisk lymfatisk leukemi (KLL) med 17p-deletion/TP53mutation. 2) som monoterapi för tidigare obehandlad KLL med omuterad IGHV eller kromosomavvikelse; 11q-deletion. 3) som monoterapi hos patienter med KLL som fått minst en tidigare behandling. 4) i kombination med venetoklax för behandling av tidigare obehandlad KLL. 5) för patienter med recidiverande eller refraktärt mantelcellslymfom (MCL) som inte tidigare har behandlats med BTK-hämmare. **Indikationer:** Calquence som monoterapi eller i kombination med obinutuzumab är avsett för behandling av vuxna patienter med tidigare obehandlad KLL. Calquence i kombination med venetoklax med eller utan obinutuzumab är avsett för behandling av vuxna patienter med tidigare obehandlad KLL. Calquence som monoterapi är avsett för behandling av vuxna patienter med KLL som har fått minst en tidigare behandling. Calquence i kombination med bendamustin och rituximab (BR) är avsett för behandling av vuxna patienter med tidigare obehandlad MCL som inte är lämpliga för autolog stamcellstransplantation. Calquence som monoterapi är avsett för behandling av vuxna patienter med recidiverande eller refraktärt MCL som inte tidigare har behandlats med BTK-hämmare. Behandling med Calquence ska initieras och övervakas av en läkare som har erfarenhet av användning av cancerläkemedel. **Varningar och försiktighet:** Kraftiga blödningar inklusive blödningar i centrala nervsystemet och gastrointestinala blödningar, vissa med dödlig utgång, har inträffat hos patienter med hematologiska maligniteter behandlade med Calquence monoterapi och i kombination med andra läkemedel. Patienter som får antitrombotiska läkemedel kan ha ökad risk för blödning. Allvarliga infektioner, inklusive dödliga händelser, har inträffat hos patienter med hematologiska maligniteter behandlade med Calquence monoterapi och i kombination med andra läkemedel. Övervaka patienter avseende tecken och symptom på infektion och sätt in lämplig medicinsk behandling. Fall av viral reaktivering av hepatit B-reakivering har rapporterats hos patienter som fått Calquence. Hepatit B virus-status (HBV) bör fastställas innan behandling med Calquence påbörjas. Övervaka patienten för symptom på förmaksflimmer och fladder och ta ett EKG om medicinskt befogat. Patienter med risk för tumörlyssyndrom ska undersökas och följas noggrant enligt klinisk indikation. Vid behandling med Calquence i kombination med BR har interstitiell lungsjukdom/pneumonit rapporterats varför patienter ska övervakas för relaterade lungsymtom.

Senaste översyn av produktresumén: 2025-07-28. För ytterligare information och priser se: www.fass.se

Referens: 1. Nationellt vårdprogram för kll, 2026-01-27, version 8.2, regionala cancercentrum i samverkan, www.cancercentrum.se.

2. Kunskapsbank för cancer vården - Kronisk lymfatisk leukemi, KLL, Akalabrutinib - Venetoklax, 2025-12-19 (v 1.1 och v 1.2), [Cancercentrum.se](http://www.cancercentrum.se).

3. Calquence®(akalabrutinib) produktresumé www.fass.se. **4.** TLV beslut 2514/2025, 21 november 2025. **5.** Calquence, bipacksedel, fass.se.

6. Brown J. N Engl J Med. 2025;392(8):748-762



Rapport från EAHAD Dublin, 4-6 februari

European Association for Haemophilia and Allied Disorders (EAHAD) är en europeisk organisation grundad 2007 för kliniker och forskare med inriktning på diagnostik, behandling och forskning kring blödningsrubbningar. EAHAD arrangerar årligen en vetenskaplig kongress, årets möte, det nittonde i ordningen, hölls i Convention Centre Dublin och samlade drygt 2 000 deltagare från 77 länder.

Kongressen inleddes traditionsenligt med en professionsdag riktad till sjuksköterskor och fysioterapeuter. Därefter startade huvudprogrammet onsdagen den 4 februari med "State of the Art"-presentationer som samlade hela auditoriet, *late breaking*- och SLAM sessioner samt parallella industrisponsrade symposier. Årets program fokuserade på flera centrala teman, däribland gen-terapi, faktor- och icke faktorbaserad substitutionsbehandling vid hemofili, von Willebrands sjukdom (VWD) och blödningsrubbningar hos kvinnor.

Koagulationsfaktorbehandling vid hemofili

En av "state of the art" sessionerna fokuserade på koagulationsfaktorbehandling vid hemofili, och Jan Astermark (Malmö) öppnade med en genomgång av modern profylaxbehandling vid hemofili A. Han konstaterade att extended half life produkter (EHL), såsom FC fusions FVIII och pegylerat FVIII, ger förlängd halveringstid jämfört med tidigare



produkter (standard half-life, SHL) men når fortfarande inte upp till de nivåer som uppnås med EHL FIX-produkter vid hemofili B. Enligt aktuella riktlinjer från World Federation of Hemophilia (WFH) rekommenderas vid profylaxbehandling dalvärden på faktoraktivitet över 3–5 %. Klinisk erfarenhet och data talar dock för att högre nivåer än så kan krävas för blödningsfrihet och skadefria leder och Astermark refererade bland annat till Agosti et al. (2023), som i en kohort av personer med mild hemofili A visat att nivåer av FVIII upp mot 19% behövs för att förebygga ledblödningar. Ultralångverkande FVIII (UHL), efanesoctocog alfa, med en halveringstid på 47–50 timmar, är nu godkänt i Europa där en veckodos om 50 IE/kg intravenöst kan ge dalvärden omkring 10 %. Långtidsdata är dock ännu begränsade, och intravenös administration kvarstår som en praktisk nackdel. I Sverige är preparatet godkänt för alla åldrar, men TLV:s subvention är för närvarande begränsad till barn med hemofili A. Astermark berörde även användningen av faktorpreparat i kombination med de nya

subkutana icke-faktorbaserade behandlingarna vid blödning, trauma och kirurgi.

Cedric Hermans (Bryssel) fortsatte sessionen med att diskutera faktorbehandling vid hemofili B. Han beskrev skillnader mellan hemofili A och B, inklusive farmakokinetiska skillnader vid substitutionsterapi såsom den lägre recoveryn men längre halveringstiden hos FIX jämfört med FVIII. FIX är en betydligt mindre molekyl som, till skillnad från FVIII, dessutom diffunderar extravaskulärt och binder till kollagen. Medan det intravaskulära FIX kan mätas med etablerade metoder, är kunskapen fortfarande begränsad när det gäller FIX i det extravaskulära rummet och dess betydelse för hemostasen. Förlängd halveringstid för FIX preparat har uppnåtts genom pegylering, FC fusion eller albuminfusion. Hermans diskuterade potentiella skillnader mellan dessa teknologier, inklusive deras extravaskulära distribution.

Sessionen avslutades av **Annette Bowyer** (Sheffield), som belyste monitorering av modern behandling. De nya behandlingsalternativen har föranlett en ökad komplexitet vad gäller laboratoriemonitorering. De idag vanligaste analyserna för koagulationsfaktoraktivitet är enstegsmetoden och den kromogena metoden. Företagens rekommendationer skiljer sig vid val av metod och reagens för de olika SHL-, EHL och UHL produkterna, liksom efter genterapi, vilket kräver tydlig kommunikation mellan klinik och laboratorium. Vid hemofili A efter genterapi rekommenderas exempelvis kromogen metod, medan enstegsmetoden rekommenderas efter genterapi vid hemofili B. Ytterligare metodologiska utmaningar uppstår i närvaro av icke-faktorbehandling och vid inhibitoranalyser. En återkommande fråga är dessutom om och hur de nya icke faktorbaserade terapierna kan och bör monitoreras.

Genterapi

Det aktuella kunskapsläget för genterapi vid hemofili A och B sammanfattades under en session, där **Wolfgang Miesbach** (Frankfurt) och **Thierry Vandendriessche** (Bryssel) inledde med att beskriva lärdomar under de senaste tio åren inom området. Sammanlagt har cirka 400 patienter behandlats med genterapi för hemofili A och B, och ytterligare omkring 4 000 patienter har fått AAV baserad genterapi på andra indikationer än hemofili. Erfarenheten omfattar nu 13 år från fas

1 studier och fem år från fas 3 studier. Det finns både FDA och EMA godkända genterapier, som i vissa länder redan används kommersiellt, dock ännu inte i Sverige.

Nivå av faktoraktivitet efter behandling diskuterades baserat på resultat från studierna HOPE B (etranacogene dezaparvovec), BENEGENE 2 (fidanacogene elaparvovec) och GENE8 1 (valoctocogene roxaparvovec). Vid hemofili B har en relativt stabil FIX aktivitet observerats vid femårsuppföljning, till skillnad från genterapi vid hemofili A där en successiv sänkning av faktoraktiviteten har setts med tiden. För hemofili B ses FIX nivåer på cirka 30–40 % efter fem år, och 90 % av patienterna bibehåller nivåer över 5 %. Vid hemofili A visar femårsdata för valoctocogene roxaparvovec en initial ökning av FVIII nivåer under de första sex månaderna, följt av en nedgång till en plattånivå runt 15–20 %, 78 % av patienterna bibehåller nivåer över 5 %. Betydelsen av preexisterande AAV antikroppar diskuterades i relation till behandlingsvar. Data från HOPE B visar att även patienter med neutraliserande antikroppar kan svara på behandlingen, fränsett eventuellt de med väldigt hög antikroppstiter. Förekomst av antikroppar har dock setts associerat med en ökad frekvens av infusionsreaktioner.

Säkerhetsprofilen för genterapi redogjordes för, där infusionsreaktioner och stegring av leverenzymers ses som de vanligaste biverkningarna. Flera studier har nu initierats i syfte att undersöka om profylaktisk immunsuppression kan ersätta den kortikosteroidbehandling som ges efter att tecken på leverpåverkan uppkommit. Inga genterapirelaterade maligniteter har rapporterats. Inhibitorutveckling har inte setts vid hemofili B, medan tre fall finns beskrivna vid hemofili A.

Avslutningsvis presenterades flera pågående forskningsinitiativ, bland annat en ny studie riktad till patienter med hemofili A med tidigare eller aktuell inhibitor, en grupp individer som tidigare varit exkluderad från genterapistudier. Därtill pågår in vivo studier med CRISPR/Cas9 baserad genterapi vid hemofili. Vidare har WFH etablerat ett internationellt register för insamling av "real world data" om genterapi, och aktuella riktlinjer har publicerats för att stödja implementering och uppföljning av behandlingsformen.

Kvinnor och blödningsrubbningar

Petra Elvinge (Stockholm), hemofilisjuksköterska från Karolinska, introducerade sessionen på temat blödningstillstånd hos kvinnor med att understryka de betydande kunskapsluckor som finns inom området och poängterade de utmaningar som blödningstillstånd hos kvinnor medför, särskilt med tanke på menstruation, graviditet och förlossning.

Megan Kennedy (Irland) fortsatte med att belysa ledhälsa hos kvinnor med blödningsrubbningar, ett område som ofta hamnar i skymundan på grund av andra, för kvinnor specifika blödningstillstånd. Dr. Kennedy presenterade data från en kohort bestående av 30 kvinnliga hemofilibärare och visade på förekomsten av ledblödningar samt evidens för subkliniska blödningar, med påverkan på fysisk funktion, smärta och livskvalitet.

En mycket informativ föreläsning om graviditetsrelaterade utmaningar hos kvinnor med Glanzmanns trombasteni hölls av **Roseline d'Oiron** (Frankrike). Hormonell behandling används inte sällan vid Glanzmanns trombasteni för att hantera menorragier. När denna behandling avslutas inför en graviditetsönskan kan betydande och svårbehandlade menstruationsblödningar återkomma och IVF kan vara ett alternativ för att förkorta tiden till graviditet. Förekomst av anti-GPIIb/IIIa-antikroppar vid Glanzmanns trombasteni kan innebära betydande risker under graviditet och förlossning. Dessa inkluderar anafylaktiska reaktioner, trombocytrefraktäritet samt neonatal och fetal trombocytopeni med associerade blödningssjukdomar, inklusive intrakraniella blödningar och neonatal död.

Karin van Galen (Utrecht) fortsatte därefter med en genomgång av målvärden för von Willebrandnivåer under graviditet och förlossning och presenterade bland annat data från PRIDES-studien (Pregnancy and Inherited Bleeding Disorders Study), med fokus på svår postpartumbldning hos hemofilibärare. Sessionen avslutades av **T. Nathan**, som gav en presentation om könsångfald inom den hematologiska vården.

Icke faktorbaserade behandlingar

I en session med fokus på icke faktorbaserade behandlingar vid hemofili presenterade **Maria Elisa Mancuso** (Milano) de två huvudsakliga grupperna av terapier inom detta område:

1) FVIII mimetika, inkluderande emicizumab, MIM8 (denecimig) och NXT007 (vidareutveckling av emicizumab), samt

2) Rebalancing agents, däribland anti TFPI antikroppar (conizumab, marstacimab), protein S hämmare, APC hämmare och antitrombinhämmare (fitusiran).

Dessa behandlingar administreras samtliga subkutant och kan användas som profylax vid både hemofili A och B. Läkemedlen innebär betydande fördelar med en avsevärt lägre behandlingssvårighet jämfört med intravenösa faktorkoncentrat och möjligheten att erbjuda ett användarvänligt profylaktiskt skydd tidigt i livet. Emicizumab har dessutom visat god effekt även vid andra blödningsrubbningar än hemofili, såsom vid von Willebrands sjukdom typ 3. En central utmaning är dock att dessa läkemedel inte utgör koagulationsfaktorer, vilket gör det svårt att översätta deras effekt till motsvarande faktornivåer och den hemostatiska effekten är svår att kvantifiera med rutinmässiga laboriemetoder. Behandlingarna kan vara förknippade med risk för tromboemboliska komplikationer, och fall av trombos och TMA har rapporterats. Ytterligare kliniska frågor gäller hantering av genombrottsblödningar och perioperativ behandling.

Von Willebrands sjukdom, sällsynta blödningssjukdomar och trombocytdysfunktion

Torsdagseftermiddagen inleddes med en av EAHAD och ISTH gemensam session. Sessionen öppnades av **Floor Heubel-Moenen** (Maastricht), som redogjorde för de diagnostiska och behandlingsmässiga utmaningarna vid blödningsrubbningar av okänd orsak. Sessionen avslutades med en inspirerande föreläsning av **Guido Giunti** (Dublin), som diskuterade artificiell intelligens, dess nuvarande och framtida roll inom hälso- och sjukvården.

Senare samma eftermiddag inledde **Jorge Di Paola** (St. Louis) med en föreläsning om genetiska och multiomiska perspektiv vid trombocytdysfunktioner, där han bland annat beskrev hur det gick till när varianter i *NBEAL2*, associerad med Gray Platelet Syndrome, och varianter i *ETV6*, kopplade till familjär trombocytopeni samt ökad risk för akut leukemi, identifierades.

Anna Randi (London) höll därefter en mycket relevant presentation om angiodysplasi vid VWD. Angiodysplasi förekommer hos cirka 5–20 % av patienter med VWD, vilket är vanligare än i den allmänna populationen, och ses särskilt i subtyper som kännetecknas av förlust av högmolekylära von Willebrand-multimerer, såsom VWD typ 2A. Faktorbehandling har mer begränsad effekt vid gastrointestinal blödning, vilket utgör en betydande klinisk utmaning. Dr. Randi redogjorde vidare för hur brist på von Willebrand-faktorn påverkar angiogenesen via Angiopoietin 2, baserat på nyligen publicerade data av **Adela Constantinescu Bercu** med flera, inklusive Dr. Randi själv, i Blood.

SLAM-session och Aroseniusföreläsning

Fredagsmorgonen började med en SLAM-session med tio utvalda abstrakt från konferensen, däribland presentationer om:

- ledhälsa vid marstaci-mabbehandling hos personer med hemofili A och B med inhibitorer
- ett par abstracts om VGA039, en ny monoklonal antikropp som riktar sig mot protein S, vid behandling av VWD
- 5-årsuppföljning av HOPE-B studien (genterapi med etranacogene dezaparovec vid hemofili B)
- 9-årsuppföljning av CVSL220 (genterapi vid hemofili B)
- dosering av fitusiran, subkutan sRNA-behandling, vid hemofili
- leverenzympåverkan efter genterapi med valoctogene roxaparovec vid hemofili A (GENEr8).

Under fredagen hölls även årets Aroseniusföreläsning. Detta är en årligt återkommande föreläsning som möjliggörs genom stöd från Aroseniusfonden. Föreläsningen syftar till att sprida kunskap, lyfta fram betydande forskningsinsatser samt uppmärksamma viktiga genombrott inom blödningsrubbningar, med ett fokus som ofta omfattar både historiska perspektiv och framtida utveckling.

Fariba Baghaei (Göteborg), i egenskap av vice ordförande för Aroseniusfonden, introducerade årets föreläsning, som hölls av **James O'Donnell** (Dublin) på temat *Von Willebrands sjukdom: 100 år av framsteg*.

EAHAD Lifetime Achievement Award

En höjdpunkt ur svensk synvinkel under årets kongress var när professor **Erik Berntorp**, länge verksam vid Koagulationscentrum i Malmö och Lunds universitet, tilldelades EAHAD Lifetime Achievement Award 2026. Utmärkelsen ges för att uppmärksamma exceptionella och långvariga insatser inom vården av blödningsjukdomar och för att hedra pionjärer inom klinisk och translational forskning samt patientnära arbete på området.



Nordic Hemophilia Council

Som medlem i Nordic Hemophilia Council (NHC) deltog jag även i rådets möte som hålls i anslutning till EAHAD-kongressen. NHC utgör ett forum för nordiska läkare med ansvar för diagnostik och behandling av hemofili och andra blödningsrubbningar men även trombofili.

Rådets övergripande målsättning är att harmonisera och höja vårdkvaliteten för dessa patientgrupper vilket görs bland annat genom att samordna forskning och utarbeta nordiska riktlinjer och vårdprogram för kongenital och förvärvad hemofili samt von Willebrands sjukdom. Vårdprogrammen finns tillgängliga för alla intresserade på föreningens hemsida: <https://nordhemophilia.org/>

Kristina Kihlberg
SUS, Malmö



NU SUBVENTIONERAT!^{1,2}

IMBRUVICA® (ibrutinib) kan ersätta autolog stamcellstransplantation vid MCL¹

Subventionen avser IMBRUVICA® i kombination med R-CHOP alternerande med R-DHAP (eller R-DHAOx) utan IMBRUVICA®, följt av IMBRUVICA® som monoterapi för vuxna patienter med tidigare obehandlad mantelcellslymfom (MCL) som skulle vara lämpliga för autolog stamcellstransplantation (ASCT).^{1,2}



Jämfört med ASCT + CIT ger IMBRUVICA® + CIT signifikant högre failure-free survival (FFS)

Primär endpoint: 4 års FFS 70% vs 81%; HR 1,29; analys med förlängd uppföljning, ensidig p=0,9890; retrospektiv tvåsidig p=0,0208.³



Jämfört med ASCT + CIT ger IMBRUVICA® + CIT signifikant längre total överlevnad (OS)

Sekundär endpoint: 4-års OS 81% vs 90%; HR 0,565; p=0,0019.³

Läs mer på jnmedicalcloud.se



CIT, chemioimmunoterapi.

Referenser: **1.** IMBRUVICA® (ibrutinib) Produktresumé, fass.se. **2.** TLV, beslut om subvention (24 februari 2026): Imbruvica ingår i högkostnadsskyddet med begränsning för ytterligare en patientgrupp - Tandvårds- och läkemedelsförmånsverket TLV. **3.** Dreyling M et al. Role of Autologous Stem Cell Transplantation in the Context of Ibrutinib-Containing First-Line Treatment in Younger Patients with Mantle Cell Lymphoma: Results from the Randomized Triangle Trial By the European MCL Network. Presented at the 66th ASH Annual Meeting and Exposition; December 7–10, 2024; San Diego, CA, USA, oral session #623.

IMBRUVICA® (ibrutinib) Proteinkinashämmare. L01EL01. Rx (F). **Beredningsform och styrka:** 140 mg, 280 mg, 420 mg och 560 mg filmdragerade tabletter. **Indikationer:** IMBRUVICA i kombination med rituximab, cyklofosfamid, doxorubicin, vinkristin och prednisolon (IMBRUVICA + R-CHOP) alternerande med R-DHAP (eller R-DHAOx) utan IMBRUVICA, följt av monoterapi med IMBRUVICA, är avsett för behandling av vuxna patienter med tidigare behandlad mantelcellslymfom (MCL) som skulle vara lämpliga för autolog stamcellstransplantation (ASCT). IMBRUVICA som monoterapi är avsett för behandling av vuxna patienter med reciderande eller refraktärt MCL. IMBRUVICA som monoterapi eller i kombination med rituximab eller obinutuzumab eller venetoklax är avsett för behandling av vuxna patienter med tidigare obehandlad kronisk lymfatisk leukemi (KLL). IMBRUVICA som monoterapi eller i kombination med bendamustin och rituximab (BR) är avsett för behandling av vuxna patienter med KLL som har fått minst en tidigare behandling. IMBRUVICA som monoterapi är avsett för behandling av vuxna patienter med Waldenströms makroglobulinemi (WM) som har fått minst en tidigare behandling, eller som första linjens behandling hos patienter som är olämpliga för immunkemoterapi. IMBRUVICA i kombination med rituximab är avsett för behandling av vuxna patienter med WM. **Varningar och försiktighet:** Dödliga och allvarliga hjärtarytmier och hjärtsvikt har inträffat hos patienter som behandlats med IMBRUVICA. Patienter med hög ålder, Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG) funktionsstatus ≥ 2 eller hjärtkomorbiditeter kan ha en högre risk för händelser, inklusive plötsliga hjärthändelser med dödlig utgång. Förmaksflimmer, förmaksfladder, ventrikulär takarytmi och hjärtsvikt har rapporterats särskilt hos patienter med akuta infektioner eller hjärtriskfaktorer inklusive hypertoni, diabetes mellitus och tidigare anamnes på hjärtarytmi. Leverfunktion och viral hepatitstatus ska fastställas innan behandling med IMBRUVICA påbörjas. Samtidig användning av IMBRUVICA och

läkemedel som kraftigt eller måttligt hämmar CYP3A4 kan öka exponeringen för ibrutinib och starka CYP3A4-hämmare bör undvikas. IMBRUVICA bör inte påbörjas för patienter med överkänslighet mot den aktiva substansen eller dess hjälpämnen. Trötthet, yrsel och asteni har rapporterats hos en del patienter som tagit IMBRUVICA och bör beaktas vid bedömning av en patients förmåga att framföra fordon eller använda maskiner. **Kontraindikationer:** Användning av medel som innehåller johannesört är kontraindicerad hos patienter som behandlas med IMBRUVICA. **Graviditet och amning:** IMBRUVICA ska inte användas under graviditet och vid amning. Kvinnor i fertil ålder ska använda en mycket effektiv preventivmetod under behandling med IMBRUVICA och i upp till 3 månader efter avslutad behandling. Läkemedlet ingår i förmånen för KLL (F), till patienter med 1) kronisk lymfatisk leukemi som tidigare fått behandling eller som har en kromosomavvikelse; 17p-deletion eller en genmutation; TP53-mutation 2) i monoterapi för patienter med kronisk lymfatisk leukemi med omuterad IGHV eller en kromosomavvikelse; 11q-deletion 3) i kombination med venetoklax vid tidigare obehandlad KLL och 4) för MCL (F) till patienter som inte svarar tillfredsställande på rituximabbaserade cytostatikakombinationer eller av andra skäl inte bedöms vara lämpliga för behandling med kemoimmunoterapi, och 5) i kombination med rituximab, cyklofosfamid, doxorubicin, vinkristin och prednisolon (Imbruvica + R-CHOP) alternerande med R-DHAP (eller R-DHAOx) utan Imbruvica, följt av monoterapi med Imbruvica, för behandling av vuxna patienter med tidigare behandlat MCL som skulle vara lämpliga för ASCT. För fullständig produktinformation, varningar och försiktighet, fertilitet/graviditet/amning, äldre, biverkningar, dosering och pris se www.fass.se. **Datum för senaste godkända produktresumé:** 02/2026. **Janssen-Cilag AB, Kolonnvägen 45, 170 67 Solna, Sverige, jacse@its.jnj.com, www.innovativemedicine.jnj.com/sweden.**

pharmacyclics
An AbbVie Company

IMBRUVICA® har utvecklats i samarbete med Pharmacyclics. Janssen-Cilag AB innehar godkännande för försäljning och Janssen-Cilag AB är ansvarig redaktör av detta dokument.

Johnson & Johnson

Janssen-Cilag AB, a Johnson & Johnson company | 08 626 50 00 | jacse@its.jnj.com



KML, orgelkonsert och körbärsblomning i Trondheim: rapport från NCMLSG symposium 23–24 april

I slutet av april samlades den nordiska KML-studiegruppen (NCMLSG) för ett tvådagarsmöte vid Nidelven i Trondheim. Efter flera dagar av vårväder möttes vi av blommande körsbärsträd, sol, regn och snö i denna gamla och charmiga universitetsstad.

Första dagen höll Stina Söderlund och Christen Lykkegaard i en välbesökt "CML school" för läkare, sjuksköterskor och industrirepresentanter. Med hjälp av falldiskussioner avhandlades ämnen som första linjens TKI-behandling (Perttu Koskenvesa), andra linjens TKI och behandlingssvikt (Stina Söderlund), TKI-stopp (Johan Richter), graviditet (Lovisa Wennström) och allo-SCT (Tobias Gedde-Dahl).



Parallellt höll den nordiska KML gruppen sitt årsmöte med presentationer från prekliniska samarbetspartners och diskussioner om pågående studier, samt de nya TKI TERN-701 och ELVN-001 där fas 3 studier planeras öppna för inklusion 2027. Alla nordiska länder planeras att delta i någon av dessa.

Javiera Reyes Lück från **Hong Qian's** lab presenterade senaste data om

betydelsen av benmärgsnichen och CXCL14 som är nedreglerad vid blastkris KML, vilket gruppen tidigare har visat (PMID 37018663). Material från 3 patienter med blastkris KML har transplanterats i NSG-SGM3 möss som behandlades med enbart ponatinib, CXCL14 eller kombinationen som i dessa experiment hade absolut överlägset effekt avseende leukemiutveckling.

Vilka är de viktigaste frågorna inom kronisk fas KML i den kliniska vardagen idag, när de flesta patienter förväntas ha en normal livslängd och vissa till och med kan avsluta behandling? I en interaktiv session identifierades några områden;

- Livskvalitet och TKI biverkningar som vi kan bli bättre på att registrera på strukturerat sätt.
- Utbildning om TKI byte för att säkerställa jämlik vård i den ganska decentraliserade KML vården.
- TKI-dosering i klinisk praxis – hur lågt kan man gå?
- Identifiering av biomarkörer för att prediktera respons och individualisera TKI val.
- Hur högriskkriterier i kronisk fas ska implementeras nu när accelererad fas inte längre används.

På kvällen hade Henrik Hjorth-Hansen ordnat en exklusiv visning av Nidarosdomen. Domkyrkan är Nordens största och imponerade med sin gotiska arkitektur och vackra belysning. Vi fick höra om kyrkans betydelse genom historien och därefter Bachs Toccata och fuga på den berömda orgeln – vilken upplevelse!

Vid middagen avtackades **Henrik Hjorth-Hansen**, Trondheim efter 16 år som ordförande i NCMLSG. Henrik har verkligen skapat en grupp med en unik miljö - öppen och inkluderande med tätt samarbete mellan kliniker och prekliniska forskare.



Han har haft en ledande roll i ett flertal studier som gruppen har drivit tillsammans med industrin, senast BosuPeg studien (se nedan).

På fredagen drog symposiets program i gång med en session om avancerad sjukdom och blastkris. Professor **Philippe Rousselot**, Versailles, presenterade en översikt om det senaste inom Ph+ALL och multilineage versus lymphoid restricted sjukdom där vi ser möjliga samarbeten med ALL gruppen framöver. Han fortsatte med en presentation av den franska PonAza studien där patienter med myeloid blastkris behandlades med ponatinib + azacytidin och uppnått överlevnad minst i nivå med retrospektiva registerdata och data från MATCHPOINT-studien (FLAG-IDA + ponatinib). Allo-SCT är dock fortsatt den viktigaste och enda potentiellt botande behandlingen i denna patientgrupp.

Fiona Fernandez, Hammersmith London, presenterade sin forskning om livskvalitet hos KML-patienter med fokus på fatigue, en TKI-biverkan som enligt enkätstudier ofta underskattas av behandlande läkare. Genom omfattande sömnregistreringar har hon visat att sömnkvaliteten förändras avsevärt under TKI-behandling, med mer ytlig men lika lång sömn jämfört med andra faktorer, till exempel inflammation, tros detta bidra till fatigue.

Henrik presenterade BosuPeg studien, en nordisk randomiserad fas 2-studie som många av oss har inkluderad patienter i. Nydiagnostiserade KML-patienter behandlades med bosutinib och, vid tolerans, efter tre månader randomiserades till fortsatt bosutinib enbart eller bosutinib + lågdoserat ropeginterferon alfa-2b i 18 månader. Totalt inkluderades 163 patienter, varav 118 kunde randomiseras. Kombinationen gav en trend mot djupare molekyl-

lära svar, särskilt MR4.5, men det primära effektmåttet MR4 vid 12 månader var inte statistiskt signifikant bättre än bosutinib enbart. En praktisk lärdom är att bosutinib-upptrappning kan minska GI-biverkningar, men att levertoxicitet fortsatt är en central begränsning. Uppföljningen inom studien pågår och flera patienter förväntas nu göra behandlingsuppehåll enligt protokollet. Ett flertal laborativa studier är kopplade till prövningen och vi ser fram emot fortsatta uppdateringar.

Även TKI-stopp diskuterades. **Daniela Zackova**, Brno, presenterade den tjeckiska HALF-studien, där 207 patienter med KML i kronisk fas, TKI-behandling i mer än fyra år och minst två års stabil MR4.0 inkluderades. I stället för abrupt TKI-stopp prövades tvåstegs nedtrappning; först 50 % av standarddos i sex månader, därefter samma reducerade dos varannan dag i sex månader, innan behandlingen stoppades. TFR-frekvensen efter 15 månader var 70,4 %, vilket är jämförelsevis högt, men tidiga återfall med förlust av MMR sågs som i andra stoppstudier och långtidsresultat får inväntas. Gruppen har också studerat patienter som tillfrågades men inte ville delta (22 %) genom Anti-HALF-enkäten, och därmed belyst en viktig fråga i klinisk praxis. Patienterna kände sig välinformerade (93 %), men de vanligaste skälen att avstå var rädsla för recidiv (62 %), oro för sämre effekt vid återinsättning av TKI (55 %) och logistiska skäl (35 %). Gruppen som inte önskade avsluta TKI-behandling skilde sig signifikant från HALF-gruppen avseende kön, ålder, utbildningsnivå och avstånd till sjukhuset (PMID: 38472478).

Från **Göran Karlssons** laboratorium i Lund presenterades två arbeten. **Alex Antill** fokuserade

på prediktiva responsmarkörer vid KML i kronisk fas, där en högre andel kvarvarande BCR::ABL1-negativa CD26-CD35⁺ stamceller är förknippad med god respons och möjlighet till TKI-stopp.

Ram Krishna Thakur gav en svindlande genomgång av en nyutvecklad KML-specifik single-cell meta-atlas, där publicerade single-cell-dataset från KML-patienter, inklusive multiomics- och flödescytometridata, integreras i ett gemensamt interaktivt verktyg för att "mappa" olika subpopulationer. Projektet kan effektivisera forskningen och spara både resurser och dyrbart patientmaterial. Ram och Göran har nyligen publicerat en review om ämnet (PMID: 41105914).

Mårten Isaksen, Bergen, presenterade VITAL-studien, ett samarbete mellan **Bjørn Tore Gjertsen's** labb och Mendus. Patienter med KML och stabilt BCR::ABL1-svar på 0,01–10 % under samma TKI de senaste två åren kan inkluderas i denna fas 1-studie, där vididencel, ett allogent dendritcellsvaccin, ges som sex intradermala injektioner. Genom aktivering av T-lymfocyter är förhoppningen att minska MRD och på sikt öka andelen patienter som kan göra TKI-uppehåll. Inklusion pågår.

Sammanfattningsvis var det ett mycket lyckat möte med utmärkta föreläsare, bra diskussioner och gott om tid för mingel med kollegor och inbjudna gäster. Stort tack till Henrik Hjorth-Hansen, föreläsarna, alla som reste till Trondheim och våra industripartners som gjorde mötet möjligt.

Anna Lübking
Hematolog, SUS, Lund
Ordförande NCMLSG

NCMLSG planerar nästa fysiska gruppmöte, öppet för alla, **vecka 11 2027 på Arlanda**. Nästa symposium arrangeras av våra danska kollegor omkring vecka 11 2028.

KML-intresserade kollegor är välkomna att anmäla sig via gruppens nya hemsida: www.ncmlsg.org för textmötesinbjudningar.

NCMLSG:s stygrupp består nu av Anna Lübking, ordförande; Stina Söderlund, sekreterare (Sverige); Henrik Hjorth-Hansen, kassör; Waleed Majeed (Norge); Andreja Dimitrievic (Danmark); Perttu Koskenvesa och Siim Kalter (Finland); samt Bjørn Tore Gjertsen, Bergen, adjungerad representant för preklinisk forskning.

FOR NEWLY DIAGNOSED NON-TRANSPLANT AND TRANSPLANT-ELIGIBLE PATIENTS¹

WHEN **SARCLISA** TAKES
ON MULTIPLE MYELOMA, IT'S

DATA vs MYELOMA¹⁻³

SARCLISA: A TREATMENT FOR YOUR NDMM PATIENTS¹

SARCLISA is indicated:

- In combination with bortezomib, lenalidomide, and dexamethasone, for the treatment of adult patients with newly diagnosed multiple myeloma who are ineligible for autologous stem cell transplant
- In combination with bortezomib, lenalidomide, and dexamethasone, for the induction treatment of adult patients with newly diagnosed multiple myeloma who are eligible for autologous stem cell transplant

For full indication, see Product Information¹

NDMM=newly diagnosed multiple myeloma.

References: 1. SARCLISA [summary of product characteristics]. sanofi-aventis groupe: Paris, France; 2025. 2. Facon T, Dimopoulos MA, Leleu XP, et al; IMROZ study group. Isatuximab, bortezomib, lenalidomide, and dexamethasone for multiple myeloma. *N Engl J Med.* 2024;391(17):1597-1609. doi:10.1056/NEJMoa2400712 3. Goldschmidt H, Mai EK, Bertsch U, et al; German-Speaking Myeloma Multicenter Group (GMMG) HD7 investigators. Addition of isatuximab to lenalidomide, bortezomib, and dexamethasone as induction therapy for newly diagnosed, transplantation-eligible patients with multiple myeloma (GMMG-HD7): part 1 of an open-label, multicentre, randomised, active-controlled, phase 3 trial. *Lancet Haematol.* 2022;9(11):e810-e821. doi:10.1016/S2352-3026(22)00263-0.

SARCLISA® (isatuximab) 20 mg/ml koncentrat till infusionsvätska, lösning, Rx, EF. ATC-kod: L01FC02. **Indikation:** Sarclisa är indicerat i kombination med pomalidomid och dexametason, för behandling av vuxna med recidiverande och refraktärt multipelt myelom som genomgått minst två tidigare behandlingar där tidigare behandling inkluderat lenalidomid och en proteasomhämmare och med uppvisad sjukdomsprogression vid senaste behandlingen; i kombination med karfilzomib och dexametason för behandling av vuxna med multipelt myelom som genomgått minst en tidigare behandling; i kombination med bortezomib, lenalidomid och dexametason för behandling av vuxna med nydiagnostiserat multipelt myelom som inte är lämpliga för autolog stamcellstransplantation; samt i kombination med bortezomib, lenalidomid och dexametason för induktionsbehandling av vuxna med nydiagnostiserat multipelt myelom som är lämpliga för autolog stamcellstransplantation. **Kontraindikation:** Överkänslighet mot den aktiva substansen eller mot något hjälpämne. **Varning och försiktighet:** Infusionsrelaterade reaktioner är vanliga, särskilt vid första infusionen, och kräver premedicinering samt övervakning under och efter administrering. Neutropeni, tumörlyssyndrom och ökad infektionskänslighet kan förekomma. Läkare bör noggrant utvärdera patienter före och efter behandling för förekomst av sekundära primära maligniteter och påbörja behandling om detta krävs. Isatuximab kan påverka blodgruppsbestämning. För ytterligare säkerhetsinformation samt information om pris och förpackning, se www.fass.se. **Kontaktuppgifter:** Sanofi AB, Box 300 52, 10425 Stockholm, www.sanofi.se. Vid frågor om våra läkemedel kontakta: infoavd@sanofi.com. Datum för senaste översyn av produktresumén: juli 2025



Glöm inte att söka stipendier

Föreningens resestipendier

Blodcancerförbundet

Medac

mer information finns på <https://www.sfhem.se/utbildning>



Randomiserade studier

Nedanstående är mitt subjektiva urval av artiklar publicerade februari 2026 tom april 2026 i kronologisk ordning.

Randomized Noninferiority Trial of a Liberalized Diet Versus the Neutropenic Diet in Hematopoietic Stem-Cell Transplant Patients and Patients With Acute Leukemia, Wingard JR et al. J Clin Oncol 2026;44:300-310.

I denna fas III-noninferioritetsstudie randomiserades patienterna till antingen en lågmikrobiell neutropen diet (ND) eller en mer liberal diet (LD) innehållande färsk frukt och grönsaker. Den primära effektmåttet var utveckling av en större infektion under neutropeni. Noninferioritetsmarginalen sattes till en skillnad på $\leq 10\%$ i infektionsfrekvens. Studien avbröts vid den andra interimanalysen efter att 214 utvärderbara patienter rekryterats, på grund av att LD-armens större infektionsfrekvens översteg den fördefinierade stoppgränsen. I LD-armen inträffade större infektioner hos 31,4 % av patienterna jämfört med 20,2 % av patienterna i ND-armen. Dessutom förbättrades inte kaloriintaget i LD-armen.

Randomized phase 3 trial of Ropeginterferon alfa-2b versus surveillance after tyrosine kinase inhibitor discontinuation in chronic myeloid leukemia (ENDURE/CML-IX), Burchert A et al. Leukemia 2026;40:410-417.

203 patienter med stabil djup molekyllär remission efter TKI-behandling randomiserades 1:1 till att få ropeginterferon alfa-2b (ropeg-IFN; 100 µg subkutant varannan vecka i 15 månader, n = 95) eller enbart observation (n = 108) efter utsättning av TKI. Det primära effektmåttet var molekyllär återfallsfri överlevnad (MRFS), definierad som tid till förlust av större molekyllärt svar (MMR) eller död. Vid en median uppföljningstid på 36 månader var MRFS vid 25 månader 56 % med ropeg-IFN och 59 % med observation (HR 1,02, p = 0,91).

Recombinant factor VIIa versus placebo for spontaneous intracerebral haemorrhage within

2 h of symptom onset (FASTEST): a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled, phase 3 trial, Broderick JP et al. Lancet 2026;407:773-783.

Studien screenade 3288 patienter, varav 626 inkluderades. Mediantid från strokedebut till behandling var 100 minuter. Rekombinant faktor VIIa administrerad inom 2 timmar efter ICH-debut bromsade hematotillväxten, men förbättrade inte funktionella resultat och visade en liten ökad risk för livshotande tromboemboliska komplikationer.

Quizartinib for Newly Diagnosed FLT3-Internal Tandem Duplication-Negative AML: The Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Phase II QUIWI Study, Montesinos P et al. J Clin Oncol;44:42-53.

Fas II, randomiserad, dubbelblind, placebo-kontrollerad studie som inkluderade patienter i åldern 18-70 år med ND FLT3-ITD-negativ AML. 273 patienter randomiserades till quizartinib (n = 180) eller placebo (n = 93). Vid data cutoff var median EFS 20,4 månader respektive 9,9 månader i quizartinib- respektive placebogrupporna (p = 0,046). Median OS uppnåddes inte och var 29,3 månader i quizartinib- respektive placebogrupporna (p = 0,012); 3-års OS var 60,8 % respektive 45,7 %. De vanligast rapporterade biverkningarna (alla grader) var feber, utslag, diarré och mukositis.

Bleeding Risk with Apixaban vs. Rivaroxaban in Acute Venous Thromboembolism, Castellucci LA et al. N Engl J Med 2026;394:1051-1060.

Totalt 2760 patienter randomiserades för 3 månaders behandling, 1370 till apixabangruppen och 1390 till rivaroxabangruppen. Ett primärt utfall (kliniskt relevant blödning eller en sammansättning av större blödning eller kliniskt relevant icke-större blödning) inträffade hos 44 av 1345 patienter (3,3 %)

i apixabangruppen och 96 av 1355 patienter (7,1 %) i rivaroxabangruppen (relativ risk, 0,46, $p < 0,001$).

Romiplostim versus Placebo for Chemotherapy-Induced Thrombocytopenia, Al-Samkari H et al. N Engl J Med 2026;394:1061-1073.

En fas 3 dubbelblind, randomiserad, placebokontrollerad studie med patienter med ihållande CIT (trombocytantal, $\leq 85 \times 10^9$ per liter på studiedag 1) som fick oxaliplatinbaserad cytotoxisk multikemoterapi för gastrointestinala cancerformer. Patienterna randomiserades 2:1 till att få romiplostim eller placebo under tre kemoterapicykler. Andelen patienter utan CIT-inducerade modifieringar av kemoterapidosen var 84 % (92 av 109 patienter) med romiplostim och 36 % (20 av 56 patienter) med placebo, vilket motsvarade en OR på 10,16 ($p < 0,001$) och en RR på 2,77 ($p < 0,001$).

Asciminib demonstrates superior efficacy and safety in newly diagnosed chronic myeloid leukemia in the ASC4FIRST trial, Cortes J et al Blood 2026;147:1433-1446.

Asciminib riktar sig specifikt mot ABL-myristoylfickan snarare än ATP-bindningsstället, och erbjuder därmed en ny mekanism för kinasinhibering. Synergi mellan selektiv bindning av ABL-myristoylfickan och komplementärerande ATP-kompetitiv hämning kan övervinna resistent kloner, inklusive de med mutationer som T315I.5. I denna andra analys (median uppföljningstid 2,2 år) var frekvensen av MMR vid vecka 96 74 % med asciminib jämfört med 52 % med provarens val av TKI (IS-TKI; $p < 0,001$) och 76 % med asciminib jämfört med 47 % med imatinib ($p < 0,001$). MMR-frekvensen var 72 % med asciminib jämfört med 57 % med andra generationens TKI ($p < 0,05$), vilket tyder på möjlig klinisk nytta, även om studien inte var utformad för att formellt bekräfta statistisk signifikans för detta effektmått. Säkerhet/tolerans förblev gynnsam med asciminib jämfört med IS-TKI.

Carfilzomib, lenalidomide, and dexamethasone compared with lenalidomide treatment after autologous haematopoietic stem-cell transplantation in patients with multiple myeloma (ATLAS): primary analysis of a randomised, open-label, phase 3 trial, Dytfeld D et al. Lancet Hematol 2026;13:e241-e253.

180 patienter i åldern 18 år eller äldre med nydiagnostiserat med åtminstone stabil sjukdom efter

autolog HSCT och med ECOG funktionsstatus på 0 eller 1 randomiserades. Randomisering stratifierades efter respons på tidigare behandling vid studiestart och cytogenetiska riskfaktorer. Patienter i karfilzomib-lenalidomid-dexametason-gruppen (KRD) med standard cytogenetisk risk bytte till lenalidomidunderhållsbehandling efter cykel 8 om ingen mätbar kvarvarande sjukdom upptäcktes efter cykel 6. Vid en median uppföljningstid på 69 månader var 4-årig PFS 67 % i KRD-gruppen och 38 % i lenalidomid-gruppen ($p < 0,0001$). SAE inträffade hos 27 (30 %) patienter i KRD-gruppen och 20 (23 %) i lenalidomid-gruppen.

A Phase 2 Randomized Trial of Mezagitamab in Primary Immune Thrombocytopenia, Kuter DJ et al N Engl J Med 2026; 394:1388-1398.

Multicenter, dubbelblind, randomiserad, placebokontrollerad studie för att utvärdera säkerheten och effekten av mezagitamab, en anti-CD38-antikropp som riktar sig mot plasmaceller, plasmablastar och naturliga mördarceller, i en dos på 100 mg, 300 mg eller 600 mg, jämfört med placebo, administrerat subkutant en gång i veckan i 8 veckor hos vuxna med ihållande eller kronisk ITP ($< 30\,000$ per mikroliter). Primär endpoint biverkningar rapporterades hos 19 av 28 deltagare (68 %) i de kombinerade mezagitamab-grupperna och hos 9 av 13 deltagare (69 %) i de kombinerade placebogrupperna. Fram till vecka 16 observerades ett trombocyt svar hos 10 av 11 deltagare (91 %) i mezagitamab 600 mg-gruppen och hos 3 av 13 deltagare (23 %) i de kombinerade placebogrupperna.

A phase 3 study of intensive chemotherapy with or without dasatinib in core-binding factor acute myeloid leukemia, Döhner H et al. Blood 2026;147:1735-1748.

CBF-AML är associerad med KIT-mutationer och dereglerat uttryck av KIT. Randomiserad, öppna fas 3-studie av intensiv kemoterapi med eller utan dasatinib hos 202 vuxna patienter med CBF-AML. Patienterna fick "3+7" induktionsbehandling, följt av 4 cykler med högdos cytarabin; i provningsarmen fick patienterna dasatinib 100 mg dagligen på dag 8 till 21 i induktion, och på dag 6 till 28 i konsolideringscykler, följt av 12-månaders monoterapi med dasatinib 100 mg dagligen. Det fanns ingen statistiskt signifikant skillnad i EFS (riskkvot, 0,92, $p = 0,66$) eller sekundära effektmått mellan behandlingsgrupperna. Det

fanns inte heller någon signifikant skillnad i EFS i subgruppsanalyser beroende på ålder, CBF-AML-typ och KIT-mutationsstatus. Incidensen av allvarliga biverkningar var högre i prövningsarmen (64 %) än i standardarmen (36 %).

Övriga användbara artiklar

Transplantation in patients with lower-risk MDS: a prospective phase 2 trial based on donor availability, Sébert M et al. *Blood Adv* 2026;10:494–504.

Fas 2-multicenterstudie som undersökte om allogent HSCT förbättrar OS hos patienter med MDS med lägre risk som uppvisar ytterligare högriskfunktioner (intermediär eller högre reviderad IPSS-risk, TPK < 20 × 10⁹/L, ANC < 0,5 × 10⁹/L, eller misslyckande med 2 behandlingslinjer). Totalt 77 patienter (medianålder, 62,5 år) stratifierades baserat på närvaron av en matchad HLA-donator, 62 patienter i donatorarmen och 15 utan donator. Trots hög remissionsfrekvens hos patienter som hade genomgått transplantation (67,8 % vs. 21,4 %) skilde sig inte 3-årig OS signifikant mellan grupperna (57,6 % i donatorarmen vs. 64,3 % i icke-donatorarmen; p= 0,53). Resultaten belyser behovet av att förbättra resultaten efter transplantation för att motivera HSCT hos patienter med MDS med lägre risk och dåliga prognostiska egenskaper.

Central nervous system involvement in CLL: an international retrospective study by ERIC, the European Research Initiative on CLL, Chatzikonstantinou T et al. *Blood Adv* 2026;10: 428–438.

Studien definierade CNSi vid KLL med följande: (1) detektion av KLL-celler i cerebrospinalvätskan eller bekräftelse av KLL-infiltration i CNS baserat på en vävnadsbiopsi, (2) kliniska eller radiografiska tecken på neurologisk sjukdom, och (3) avsaknad av andra förklaringar till de neurologiska fynden. 48 patienter studerades, medianåldern vid diagnos av CNSi var 64 år. De flesta patienterna var män (73 %), hade Binet stadium A vid KLL-diagnos (61 %) och hade obehandlad KLL vid tidpunkten för CNSi (63 %). Av 47 patienter som fick behandling för CNSi fick hälften (51 %) riktade läkemedel, oftast en BTKi, och 34 % fick kemoimmunterapi. 20 patienter fick ingen behandling. Efter 5-år hade 94 % av patienter behandlade med BTKi inte behövt nästa behandling eller avlidit jämfört med 64 % för de som behandlades med CIT. Uppnådd komplett CNS-

respons efter initial behandling, var associerad med längre OS.

GLP-1 drugs in haematology: beyond weight loss, Editorial *Lancet Hematol* 2026;13:e55

En retrospektiv propensity-score-matchad kohortstudie av vuxna med typ 2-diabetes fann att GLP-1RA var associerade med lägre risker för att utveckla MDS och MPN jämfört med både metformin och insulin; i förhållande till insulin var GLP-1RA också associerade med lägre risker för att utveckla lymfatisk leukemi, NHL, monoklonal gammopati, multipelt myelom och amyloidos. Retrospektiva studier med samma plattform visade att patienter med PV som fick GLP-1RA för andra indikationer hade lägre odds för total mortalitet, progression till myelofibros och risk för VTE. Hos patienter med MGUS var GLP-1RA associerade med en minskad risk för progression till smoldering MM och MM. I en parallell studie med patienter med akut eller kronisk myeloisk leukemi och fetma var GLP-1RA associerade med lägre total mortalitet och en minskad incidens av anemi, trombocytopeni, neutropeni, benmärgssvikt och VTE. I artikeln finns referenser till alla studier för den intresserade.

Cilta-cel in lenalidomide-refractory multiple myeloma (CARTITUDE-4): an updated analysis including overall survival from an open-label, multicentre, randomised, phase 3 trial, Einsele H et al. *Lancet Oncol* 2026;27:254-268.

Patienter randomiserades mellan 10 juli 2020 och 17 november 2021 till att få cilta-cel (n=208) eller standardbehandling (n=211). Vid en median uppföljningstid på 33,6 månader uppnåddes inte median PFS i cilta-cel-gruppen jämfört med 11,8 månader i standardbehandlingsgruppen (HR 0,29). Vid data cut-off hade 133 dödsfall inträffat, 50 i cilta-cel-gruppen och 83 i standardbehandlingsgruppen. Median total överlevnad uppnåddes inte i vare sig cilta-cel-gruppen eller standardbehandlingsgruppen (HR 0,55, p=0,0009). Uppskattad OS efter 30 månader var 76,4 % i cilta-cel-gruppen och 63,8 % i standardbehandlingsgruppen.

Spontaneous Heparin-Induced Thrombocytopenia after Total Hip Arthroplasty, Langer AL et al. *N Engl J Med* 2026;394:612-614.

Ett sällsynt fall av spontan heparininducerad trombocytopeni inträffade efter höftprotesplastik trots att heparinbehandling inte givits. Allvarliga

tromboser utvecklades, men patienten återhämtade sig med bivalirudin och IVIG.

Prospective Validation of Circulating Tumor DNA Measurable Residual Disease After First-Line Therapy in Large B-Cell Lymphoma, Wang S et al. *J Clin Oncol* 2026;44:400-409.

Identifiering av fasvarianter lyckades hos 134 av 136 (99 %) med antingen vävnad eller plasma. Vid avslutad behandling var 83 % av patienterna MRD-negativa och 17 % av patienterna var MRD-positiva. MRD-positivitet var starkt associerad med sämre utfall; 3-årig PFS var 17 % hos MRD-positiva jämfört med 85 % hos MRD-negativa patienter (HR 9,8, $p = 9,63 \times 10^{-12}$), och OS var 43 % respektive 92 % (HR 7,7, $p = 1,27 \times 10^{-6}$). I multivariatanalys var MRD en oberoende prognostisk faktor efter kontroll för IPI och EOT PET-CT. MRD-positivitet hade en högre PPV för 2-årig PFS än positiv PET (68 % vs 56 %, $p \leq 0,001$).

Extended long-term follow-up and the survival of Stop Imatinib study, Mahon FX et al. *Blood Neoplasia* 2026;3:100177.

Denna uppdatering presenterar långtidsuppföljningsdata från STIM1-studien, som inkluderade 100 patienter, med en median molekyllär uppföljningstid på 12,8 år. Resultaten visade en molekyllär återfallsfri överlevnad på 37 % vid 120 månader och 35 % vid 156 månader efter utsättning av imatinib. Viktigt var att inga patienter drabbades av KML-progression under uppföljningen. OS var 97 % vid 10 år och 88 % vid 20 år.

Incidence, Characteristics, and Management of Venous Thrombosis in Adult Patients With Immune Thrombocytopenia: Results From the Multicenter, Prospective Registry CARMEN-France, Therme F et al. *Am J Hematol* 2026;101:456-466

Bland 1303 patienter drabbades 53 av VTE. Den kumulativa incidensen av VTE var 2,6 % efter 1 år och 8,6 % efter 5 år. Hos patienter exponerade för TPO-RA var den kumulativa incidensen 9,3 respektive 13,4 % vid 1 respektive 5 års exponering. Patienter med VTE var äldre, hade oftare en historia av tidigare VTE och sekundär ITP, en svårare ITP och behandlades oftare med TPO-RA. Tjugo (37,7 %) av de 53 händelserna var atypiska, inklusive fem cerebrala ventromboser. Analysen av olika behandlingar av ITP efter den trombotiska

händelsen tydde på att den säkraste strategin var att omedelbart kontrollera ITP för att möjliggöra tidig antikoagulation, inklusive användning av TPO-RA. Långvarig antikoagulantibehandling bör övervägas hos patienter som behandlas med TPO-RA och ihållande riskfaktorer för trombos.

Treatment of Follicular Lymphoma With CHOP and Anti-CD20 Therapy 15-Year Follow-Up of the SWOG S0016 Trial, Shadman M et al. *JAMA Oncol* 2026 February 26 Online ahead of print.

531 patienter, medianålder 53 år inkluderades i den slutliga analysen. 267 fick R-CHOP och 264 CHOP-RIT. 15-åriga OS var 70 %, utan signifikant skillnad mellan behandlingsgrupperna, och 15-årig PFS var 40 %. Modellering av klinisk bot uppskattade en total frekvens av bot på 42 %, högsta frekvenser observerade hos patienter med låga FLIPI score och normala β 2-mikroglobulinnivåer. Återfallsfrekvensen minskade avsevärt över tid, från 6,8 % under de första 5 åren till 0,6 % mellan 15 och 20 år. Resultaten av denna sekundära analys tyder på att vissa patienter med avancerat FL kan uppnå bot med CHOP-baserad kemoimmunterapi,

A retrospective analysis of upfront treatment strategies in chronic myelomonocytic leukemia: impact on survival and response patterns, Yousuf M et al. *Haematologica* 2026;111:998-1006.

Retrospektiv analys av 457 Mayo Clinic-patienter (medianålder 72 år) med kronisk KMML (proliferativ 38 %; KMML-2 15 %). OS beräknad från diagnostidpunkten påverkades inte differentiellt av behandlingsexponering för vare sig cytotoxiska eller icke-cytotoxiska läkemedel Median OS hos obehandlade ($n = 155$) var 29 månader), för pat behandlade med icke-cytotoxiska läkemedel ($n = 95$) 25 månader), HU ($n = 102$) 23 månader, och hypometylerande medel (HMA; $n = 78$) 35 månader. Blasttransformation var vanligare hos patienter exponerade för cytotoxiska (26 %) jämfört med icke-cytotoxiska (11 %) läkemedel ($p < 0,01$), vilket bekräftades i multivariabel analys (HR 2,0) som tog hänsyn till andra riskfaktorer. Studien bekräftar att nuvarande läkemedelsbehandling vid CMML inte har någon inverkan på OS.

Hepatitis E virus infections in people with multiple myeloma: an emerging challenge in the era of immunotherapeutic approaches, Al-Bazaz M et al. *Haematologica* 2026;111:1017-1022.

Sju fall bekräftades med positiv HEV RNA PCR i perifert blod. Även om inga fall av fulminant hepatit observerades, föranledde HEV kliniskt relevanta avbrott; autolog stamcellstransplantation sköts upp, lymfocytaferes för CAR T-cellstillverkning försenades och bispecifika antikroppsregimer avbröts i upp till fem månader. Ribavirin initierades i fyra fall. De tre patienter som genomgick T-cellsomdirigerande behandlingar, inklusive en med tidigare ciltacabtagen autoleucel och två på bispecifika antikroppar, progredierade till kronisk infektion trots ribavirinbehandling. En patient utvecklade ihållande vertigo och testade positivt för HEV RNA i cerebrospinalvätska, vilket indikerar neuroinvasion, trots att HEV eliminerats från perifert blod.

Azacitidine to treat measurable residual disease in patients with MDS/AML: final long-term results of the RELAZA2 trial, Platzbecker AS et al. *Blood* 2026;147:1098–1110.

Patienter med MDS eller AML efter antingen enbart intensiv kemoterapi eller konsekutiv allogen stamcellstransplantation screenades prospektivt för omedelbart återfall genom molekyllär MRD-bedömning. Patienter som blev MRD-positiva (MRD-pos) under screening fick azacitidin i upp till 2 år för att förhindra återfall. Av 357 screenade patienter blev 119 MRD-positiva, varav 95 var lämpliga för azacitidinbehandling. 60 (63 %) patienter var återfallsfria 6 månader efter att behandling med azacitidin påbörjats. Av 60 patienter som uppnådde MRD-svar under de första 6 cyklerna av azacitidin, bibehöll 31 (52 %) svaret utan hematologiskt återfall i ≥ 2 år efter att behandling med azacitidin påbörjats. Efter en median uppföljningstid på 6,6 år förblev 15 initiala respondenter (25 %) vid liv och i CR.

2025 update on MRD in acute myeloid leukemia: a consensus document from the ELN-DAVID MRD Working Party, Cloos J et al. *Blood* 2026;147:1147–1167.

Totalt 56 rekommendationer formulerades som behandlar den kliniska implementeringen av MRD-metoder, tekniska överväganden, integration i kliniska prövningar och framtida inriktningar. Viktigt är att MRD-rekommendationer är skraddarsydda för individuella prognostiska och genetiska subgrupper. En ny kvalitativ MRD-responskategori, betecknad som optimal, varning eller hög risk för behandlingsmisslyckande, har introducerats för att underlätta tolkning av MRD-börda och dess kliniska

relevans. Det är värt att notera att ultrahögkänslig nästa generations sekvenseringsbaserad MRD-bedömning nu rekommenderas för FLT3 intern tandemduplikationsmuterad AML efter intensiv kemoterapi och före allogen HSCT.

Hypomethylating agents in vacuoles, E1 enzyme, X-linked, autoinflammatory, somatic syndrome (VEXAS): A systematic review, Hoff FW et al. *Br J Haematol* 2026;208:819–828.

30 artiklar rapporterade 166 patienter med genetiskt bekräftat VEXAS-syndrom behandlade med HMA inkluderades. Alla utom tre patienter var män (98 %) och medianåldern var 71 år (29–86). Inflammatoriska symtom (96 %), konstitutionella symtom (84 %) och cytopeni (89 %) rapporterades, och 81 % hade en samtidig MDS diagnos. De flesta mutationer var substitutioner av p.Met41 (81 %). Inflammatoriskt svar uppnåddes hos 59 %, komplett respons hos 52 %. Svar dokumenterades hos patienter med och utan samtidig MDS. Ett hematologiskt svar uppnåddes hos 74 % av patienterna, och eradikering av UBA1-klonen (till VAF < 2 %) detekterades i 51 % av fallen där mutationstestning utfördes (n = 32/63).

Real-World Effectiveness and Safety of Fostamatinib in Difficult-to-Treat Immune Thrombocytopenia Patients. A Prospective, Multicenter Registry in France, Moulis G et al. *Am J Hematol* 2026;101: 736–745.

164 patienter inkluderades (medianålder: 59 år; 55,5 % kvinnor; 84,1 % hade tidigare blödningar; 30 hade sekundär ITP; 89,0 % hade kronisk ITP). Median-ITP-duration var 7,2 år och medianantalet tidigare ITP-behandlingar var 6. Svarefrekvensen var 44 % (70/159) vid Månad 3, 42 % (62/148) vid M6, 32 % (44/136) vid M12 och 20 % (21/105) vid M24. Samtidig behandling (främst TPO-RA) användes hos > 60 % av de som svarade vid varje effektmått. Den kumulativa avbrottsfrekvensen vid varje tidpunkt var 27, 45, 56 respektive 76 %. Sjuttioen (43 %) patienter drabbades av minst en blödning under exponering för fostamatinib; ingen var dödlig. Etthundra biverkningar (8 allvarliga) observerades hos 61 (37 %) patienter, inklusive diarré hos 28 (17 %) patienter, arteriell hypertoni hos 17 (10 %).

Pyruvate kinase activators in hereditary haemolytic anaemias: current evidence and clinical potential, Doeven T et al. *Lancet* 2026;407:1383–1396.

Ärftliga hemolytiska anemier representerar den vanligaste gruppen av genetiska sjukdomar världen över. Nuvarande behandlingar är få och främst stödjande. Nyligen genomförda studier tyder på en avgörande och överlappande roll för metabolisk störning av röda blodkroppar vid dessa sjukdomar, som sträcker sig bortom den primära genetiska defekten. Pyruvatkinasaktivatorer förbättrar glykolysen och riktar sig därigenom mot denna delade metaboliska försämring genom att öka ATP-produktionen och förbättra cellulär homeostas. Den första pyruvatkinasaktivatorn har godkänts för behandling av pyruvatkinasbrist. Kliniska prövningar som utvärderar pyruvatkinasaktivatorer vid andra hemolytiska sjukdomar, inklusive talassemi, sicklecellanemi och sjukdomar i röda blodkroppsmembran, har visat bevis på klinisk effekt genom att lindra hemolytisk anemi och förbättra andra sjukdomsrelaterade resultat, samtidigt som en generellt gynnsam säkerhetsprofil bibehålls. Pågående preklinisk och translationell forskning fortsätter att ge ytterligare insikter om andra potentiella indikationer för pyruvatkinasaktivatorer.

Risk of Skin Cancer Among Patients With Chronic Lymphocytic Leukemia, Blomberg Drejøre AM et al. JAMA Dermatol 2026 Online April 1 ahead of print.

Av 8352 patienter med KLL som inkluderades i studien (medianålder 71 år) var den absoluta 10-årsrisken för hudcancer 13,5 % jämfört med 6,9 % bland 41760 kontrollpersoner vilket resulterade i en absolut riskskillnad (ARD) på 6,6 procentenheter ($p < 0,001$). Patienter med KLL hade en ökad risk för de flesta hudcancersubtyper jämfört med kontrollgruppen, där de vanligaste var basalcellscancer 8,6 jämfört med 5,4 % ($p < 0,001$) och skivepitelcancer 4,7 jämfört med 1,4 % ($p < 0,001$). Patienter med KLL hade, jämfört med kontrollgruppen, en högre risk för både hudcancermetastaser (0,7 vs. 0,1 %) och hudcancerspecifik död (0,3 vs. 0,1 %) jämfört med kontroller.

Development of a prognostic scoring system for chronic myeloid leukemia in blast phase, Lauseker M et al. Leukemia 2026;40:751–758.

Studie av 275 patienter i ELN register som identifierade sex oberoende prognostiska faktorer: blastprocent, trombocytantal, ålder (alla vid debut av KML-BP), immunofenotyp av blodtryck, extramedullär sjukdom och tidigare KML-anamnes. Lågriskgruppen, som omfattade 14 % av

patienterna, hade en median OS på 97 månader, gruppen med mellanrisk (59 % av patienterna) på 22 månader och högriskgruppen (27 % av patienterna) på 9 månader. Korsvalidering visade en god prestanda för detta score, även om extern validering starkt rekommenderas.

CD19 CAR-T therapy induces remission in refractory autoimmune hemolytic anemia with ITP and antiphospholipid syndrome, Korte IS et al. Med 7, 101075 May 8 2026 online ahead of print.

En patient med svår, behandlingsrefraktär AIHA med samexisterande ITP och APLAS som fick CD19-riktad CAR-T-cellsbehandling baserat på compassionate use. AIHA var transfusionsoberoende från dag 7 och hemoglobinnivåerna normaliserades inom 25 dagar. Inget CRS eller ICANS inträffade. De patologiskt förhöjda antifosfolipidantikropparna normaliserades och ITP stabiliserades utan ytterligare behandling. Detta fall visar snabb, varaktig remission av svår, refraktär köldagglutinin AIHA med samtidig förbättring av samexisterande APLAS och ITP med en mycket gynnsam toxicitetsprofil.

Blinatumomab in Combined Immune Thrombocytopenia and Antiphospholipid Syndrome, Gottschlich A et al. N Engl J Med 2026;394:1030-1033

31-årig kvinna med 9-årig historia av svår ITP och förvärvad Glanzmann-typ trombasteni med resistens mot glukokortikoider, trombopoetinreceptoragonister, rituximab, fostamatinib, azatioprin, daratumumab och behandling med splenektomi. Patientens sjukdomsförlopp komplicerades ytterligare av ihållande höga titrar av antifosfolipidantikroppar (inklusive anti- β 2-glykoprotein I IgM och antikardiolipin IgM) och flera livshotande trombotiska händelser, inklusive portavenstrombos, cerebral venös sinustrombos, lungemboli och ovariell ventrombos. 2 doser av Blinatumomab inducerade snabb minskning av perifera B-celler, åtföljt av en ihållande stabilisering av trombocytantal, minskning av trombocythämmande antikroppar, och minskning av prokoagulerande trombocyter. Titrarna av antifosfolipidantikroppar sjönk snabbt under detektionsnivån. 4,5 månader efter behandlingsstart är patienten fortfarande i stabil remission med betydande förbättringar av sin

livskvalitet.

Daratumumab or active observation for asymptomatic biochemical relapse in patients with multiple myeloma. Jamroziak K et al. Br J Haematol 2026;208: 1314-1323.

En randomiserad multicenterstudie som inkluderade 92 patienter som uppfyllde kriterierna för biokemisk progression men inte kriterierna för signifikant paraproteinåterfall (SPR). Vid

den förspecificerade interimanalysen med en median uppföljningstid på 16,7 månader var median-EFS 29 månader med daratumumab och 4 månader i observationsgruppen (HR 0,25). Den totala överlevnaden efter 24 månader var 100 % i behandlingsgruppen och 70 % i observationsgruppen (HR 0,04).

Red.

Anmäl er till höstens 42:a Hematologidagar i Åre!

Anmälan har öppnat till Hematologidagarna i Åre 30/9 – 2/10! Länk till anmälan finns på föreningens hemsida. Vi har satt ihop ett program som vi hoppas ska tilltala er alla och ge både handfasta kliniska råd och en inblick i vad framtiden kommer erbjuda inom hematologin. Ni hittar programmet i sin helhet på hemsidan.

Skicka in fall och abstracts innan 30 juni, om det blir accepterat får du konferensavgiften betald! Länk finns på hemsidan. Vi vill att fallen ska handla om val av induktionsbehandling vid AML, M-komponentrelaterade komplikationer, ovanliga virusinfektioner, och patienter med olika typer av B-cells maligniteter där vi ska diskutera hur man bäst nyttjar B-cellens ömma punkter. Du får presentera ditt abstract muntligt och det får tidigare ha varit presenterat på ett internationellt möte.

Alla hematologiska avhandlingar försvarade mellan 1 juli 2025 och 30 juni 2026 bör nomineras till Årets avhandling! Maila nomineringen till panagiotis.baliakas@igp.uu.se. Priset är ära, 15 000 kronor från Blodcancerförbundet och ett diplom från Svensk Förening för Hematologi.

Så hematologvänner, anmäl er till Hematologidagarna i vackra Jämtland bums! Påminn läkare och sjuksköterskor på din enhet och meddela era chefer att fortbildning är en förutsättning för bästa omhändertagandet av våra patienter.

Varmt Välkomna!
Katarina Nordfjäll
För utbildningsutskottet och lokalt ansvarig

UPPTÄCK DJUPA OCH LÅNGVARIGA BEHANDLINGSSVAR¹

Djupa svar definierat som \geq CR, långvarigt behandlingssvar definierat som svarsduration (DoR)²

Primärt effektmått objektiv svarsfrekvens (ORR)¹

I studien MagnetisMM-3 var den objektiva svarsfrekvensen (ORR) **61%**, n=75/123 (95% KI 54,4;76,7). Medianuppföljningen **27,9 månader** (intervall: 3,6-36,8).¹

37,4%, n=46/123 (95% KI 28,8;46,6) uppnådde komplett remission (CR) + stringent komplett remission (sCR)¹

ORR uppnåddes i 75 av 123 patienter, utav dessa var svarsdurationen (DoR) **66,9%**: (95% KI 54,4; 76,7) vid 24 månaders uppföljning.¹

REKOMMENDERAS AV NT-RÅDET³

NT-rådets rekommendation till regionerna är:

Att ELREXFIO kan användas för behandling av vuxna patienter med recidiverande och refraktärt multipelt myelom som har fått minst tre tidigare terapier, inkluderande ett immunmodulerande medel, en proteasomhämmare och en anti-CD38-antikropp, och som har uppvisat sjukdomsprogression vid den senaste behandlingen.

Förutsatt att:

- dosering/utglesning av ELREXFIO sker i enlighet med rekommendation från vårdprogramgruppen för multipelt myelom
- regionerna ansvarar för att de patienter som behandlas med ELREXFIO registreras så att insättning, behandlingsfrekvens och dos kan följas upp

ELREXFIO® (elranatamab), L01FX32, 40 mg/ml injektionsvätska, lösning (subkutan injektion). En injektionsflaska 44 mg innehåller 1,1 ml elranatamab, en injektionsflaska 76 mg elranatamab innehåller 1,9 ml elranatamab, Rx, EF. Indikation: ELREXFIO är indicerat som monoterapi för behandling av vuxna patienter med recidiverande och refraktärt multipelt myelom som har fått minst tre tidigare behandlingar, inklusive ett immunmodulerande medel, en proteasomhämmare och en anti-CD38-antikropp, och som har uppvisat sjukdomsprogression vid den senaste behandlingen. Kontraindikationer: Överkänslighet mot elranatamab eller något hjälpämne. Varningar och försiktighet: Cytokinfrisättningsyndrom (CRS), inklusive livshotande eller dödliga reaktioner, kan förekomma hos patienter som får ELREXFIO. Kliniska tecken och symtom på CRS kan inkludera, men är inte begränsat till hypoxi, frossa, hypotension, takykardi, huvudvärk och förhöjda leverenzym. För att minska risken för CRS ska behandlingen inledas enligt ett upptrappningsschema och patienterna övervakas efter administrering och förbehandlingsläkemedel ska administreras före de tre första doserna. Allvarliga eller livshotande neurologiska toxiciteter, inklusive ICANS, kan förekomma efter behandling med ELREXFIO. Svåra, livshotande eller dödliga infektioner har rapporterats hos patienter som får ELREXFIO. Infektion/reakivering av cytomegalovirus (CMV) är en vanlig biverkan. Progressiv multifokal leukoencefalopati (PML), som kan vara dödligt, har också förekommit under behandling med ELREXFIO. Neutropeni och febril neutropeni har rapporterats hos patienter som får ELREXFIO. Hypogammaglobulinemi har rapporterats hos patienter som får ELREXFIO. Vaccination med levande virusvacciner rekommenderas inte inom 4 veckor före den första dosen av ELREXFIO och under behandlingen med ELREXFIO. ELREXFIO rekommenderas inte för användning under graviditet eller amning. ELREXFIO har påtaglig effekt på förmågan att framföra fordon och använda maskiner. För ytterligare information, se www.fass.se. Pfizer AB, www.pfizer.se

Detta läkemedel är föremål för utökad övervakning. Detta kommer att göra det möjligt att snabbt identifiera ny säkerhetsinformation. Hälso- och sjukvårdspersonal uppmanas att rapportera varje misstänkt biverkning till Läkemedelsverket, www.lakemedelsverket.se.

Datum för översyn av produktresumén: 11/2025

Referenser: 1. Produktresumé ELREXFIO, Pfizer AB, www.fass.se 2. Kumar S, Paiva B, Anderson KC, et al. International Myeloma Working Group consensus criteria for response and minimal residual disease assessment in multiple myeloma. *Lancet Oncol.* 2016;17:e328-e346. doi:10.1016/S1470-2045(16)30206-6 3. NT-rådets yttrande till regionerna avseende, ELREXFIO (elranatamab), publicerat 2024-06-14, <https://samverkanlakemedel.se/download/18.165c6f351900ff10197e04/1718341468454/Elrefxio%20RRMM%202024-06-14.pdf>

Avhandlingar



Nutsa Burduli (Stockholm) har disputerat på avhandlingen "Unraveling the functional responses of natural killer cells through functional genomics and genetic engineering".

NK-celler har definierats som potenta cytotoxiska lymfocyter i cellulära immunterapierna under de senaste decennierna. 50 års omfattande forskning om deras flerdimensionella natur har lett till en omfattande karakterisering, men de genetiska kretsar som styr deras cytotoxiska och cytokinprogram, och de begränsningar som begränsar deras terapeutiska manipulation och funktion i tumörer, förblir ofullständigt definierade. Denna avhandling kombinerar genomomfattande funktionell genomik, småmolekylassisterad genleverans och translationell NK-cellsmanipulation för att dissekera och terapeutiskt utnyttja NK-cellsbiologi vid cancer.

I delarbete I undersökte en genomomfattande CRISPR-Cas9-screening i NK-92-celler samtidigt degranulation och interferon-gamma (IFN γ)-produktion. Resultaten kartlade 914 regulatorer av NK-effektorfunktioner, återfann kända gener inom

cytotoxisk granulattransport och primära immunbrister, och avslöjade en övervikt av negativa regulatorer som begränsar degranulation kontra omfattande positiva regulatorer som upprätthåller IFN γ -produktion. Analyser på signalvägsnivå belyste vesikeltransport, mitokondriell metabolism, translationell kontroll och signalmoduler nedströms aktiverande receptorer, och en uppdaterad uppsättning av NK-cellers cytotoxicitetsgener sammanställdes för att bättre anpassa CRISPR-baserade funktionella data till befintliga transkriptomiska resurser.

För att övervinna medfödda antivirala barriärer som begränsar NK-cellsutveckling identifierades i delarbete II RIG-I-signalvägshämmaren 5Z-7-oxozeaenol som en övergående, lågtoxisk förstärkare av lentiviral genleverans. Kortvarig exponering för 5Z-7-oxozeaenol ökade transduktionseffektiviteten upp till åtta gånger i NK-cellinjer och upp till fyra gånger i primära NK- och T-celler, utan att försämra viabilitet, degranulering eller IFN γ -svar, och med aktivitet som sträckte sig till B- och T-cellinjer.

NK-celler har administrerats vid ex ovarialcancer för att göra det möjligt för patienten att bekämpa cancer genom direkt cytotoxicitet. NK-cellerna orkestrerar ett adaptivt immunsvaret genom att möjliggöra frisättning av tumörantigen. NK-cellers cytotoxicitet och effektorrespons drivs till stor del av TRAIL-engagemang. I delarbete III undersöktes den cytotoxiska potentialen hos en human NK-cellinje som modifierades för att uttrycka en potent DR5-specifik TRAIL-variant. Hypotesen var att denna modifiering skulle öka NK-cells cytotoxicitet mot TRAIL-känsliga och resistent ovarialcancer cellinjer in vitro. KHYG-1 humana NK-celler modifierades med en TRAIL-variant riktad mot DR5 (TRAILv-KHYG-1). Modifierade och icke-modifierade NK-celler minskade signifikant viabiliteten av cellinjen OVCAR-3 jämfört med OVCAR-3-celler som odlades ensamma efter 4 och 16 timmars behandling. OVCAR-3-cellviabiliteten minskade efter behandling med 1:1 effektor/målcellsförhållande med TRAILv-KHYG-1-celler efter 16 timmar. Däremot hade ingen av NK-cellinjerna någon effekt på viabiliteten av en annan cellinje

SKOV-3 trots att SKOV-3-celler hade mer DR5-uttryck jämfört med OVCAR-3-celler. Dessa data indikerar att andra mekanismer än DR5-uttryck driver TRAIL-resistens vid ovarialcancer.

Förutom sin avdödande identitet har naturliga NK-celler viktiga roller i att forma tumörmikromiljön. Genom immungen dekonvolution avslöjade delarbete IV ett samspel mellan NK-celler och myeloid-deriverade suppressorceller (MDSC) hos icke-responderer på immuncheck-pointbehandling. Med tanke på att mekanismerna som styr resultatet av interaktioner mellan NK-celler och myeloida celler fortfarande är i stort sett okända, undersöktes samspelen mellan NK-celler och suppressiva myeloida celler. Vid kontakt med tumörerfarna NK-celler uppvisade monocyter och neutrofiler ökat uttryck av MDSC-relaterade suppressiva faktorer tillsammans med ökad förmåga att undertrycka T-celler. Dessa förändringar åtföljdes av försämrade antigenpresentation av monocyter och ökat ER-stressrespons av neutrofiler. I en kohort av patienter med sarkom och bröstcancer korrelerade produktionen av IL-6 av tumörinfiltrerande NK-celler med S100A8/9- och arginas-1-uttryck i MDSC. Samtidigt associerades IL-6, härlett från NK-celler, med tumörer med högre uttryck av det huvudsakliga histokompatibilitetskomplexet klass I, vilket ytterligare validerades med mössmodeller med b2m-knockout (KO). På liknande sätt visades i syngena vildtyps- och IL-6 KO-musmodeller att ackumuleringen av MDSC påverkades av närvaron av sådana regulatoriska NK-celler. Hämmning av IL-6/signaltransduktorn och aktivatorn av transkription 3 (STAT3)-axeln lindrade undertryckandet av T-cellssvar, vilket resulterade i minskad tumörtillväxt och metastaserad spridning. Tillsammans karakteriserar dessa resultat en kritisk NK-cellsmedierad mekanism som driver utvecklingen av MDSC under tumörimmunescape.

Sammanfattningsvis tillhandahåller dessa studier en systemomfattande karta över NK-effektorfunktioner, introducerar en strategi för att förbättra genetisk modifiering av NK, demonstrerar möjligheterna och begränsningarna med dödsreceptorriktad NK-cellsterapi vid solida tumörer, och avslöjar en roll för NK-celler i att aktivt forma tumörassocierad immunsuppression som kan övervinnas terapeutiskt.



Anna Nikkarinen (Uppsala) har disputerat på avhandlingen "From Macrophages to Mutations: Tumour Microenvironment and Genetic Evolution in Mantle Cell Lymphoma".

Delarbete I karakteriserade MCL patienter med dålig prognos baserat på skillnader i immuninfiltration. Olika uttryck av tumörcellsmarkörerna cyklin D1 och könsbestämmande region Y-box transkriptionsfaktor 11 (SOX11), och immunmarkörerna cluster of differentiation 3 (CD3), CD4, CD8, CD25, forkhead box protein P3 (FoxP3), T-box transkriptionsfaktor TBX21 (T-bet), programmerad celldödsprotein 1 (PD-1), programmerad dödsligand 1 (PD-L1) och CD163 undersöktes med avseende på total mortalitet hos 282 patienter med MCL och tid till progression (TTP) hos 106 patienter i kliniska prövningar. Med ökande ålder observerades en signifikant lägre infiltration av CD3+ T-lymfocyter. T-cellsinfiltration var oberoende av uttryck av cellulärt tumörantigen p53 (p53), Ki-67, morfologi och frekvens av tumörceller. Mortalitet oavsett orsak var högre hos patienter med PD-L1-uttryck över gränsvärdet (HR 1,97 justerat för kön och MIPI), och hos de med en högre frekvens av CD163+ celler (HR 1,51, justerat för ålder, kön, morfologi, Ki-67 och p53). Hos patienter som behandlades i NLG MCL2/3-studierna var TTP kortare hos

patienter med en högre frekvens av FoxP3+ celler (HR 3,22) och CD163+ celler (HR 6,09), oberoende av kön och MIPI. I kombination indikerade en högre frekvens av CD163+ makrofager och PD-L1+ celler eller hög CD163+ makrofager och FoxP3+ regulatoriska T-celler ett sämre resultat oberoende av etablerade riskfaktorer. T-cellsinfiltratet var i sin tur oberoende av de maligna cellernas molekylära egenskaper och minskade med åldern.

Förekomsten av M2-makrofager definierade av CD163-uttryck i diagnostiska biopsier var således associerat med en sämre prognos. Ett alternativt sätt att bedöma förekomsten av M2-makrofager är genom att mäta nivån av lösligt CD163 i serum (sCD163). Delarbete II syftade till att undersöka det prognostiska värdet av sCD163 hos 131 patienter med MCL. Högt sCD163 vid diagnos var associerad med kortare PFS och kortare OS hos 81 patienter som nyligen diagnostiserats och därefter behandlades med kemoimmunoterapi. Detsamma observerades i en kohort av 50 patienter med recidiverande MCL som huvudsakligen behandlades inom fas 2-studien Philemon med rituximab, ibrutinib och lenalidomid. Hos patienter som nyligen diagnostiserats och hade låga nivåer av sCD163 var 5-årsöverlevnaden 97 %. Det fanns en måttlig korrelation mellan sCD163 och vävnads-CD163. Sambandet med en dålig prognos var oberoende av MIPI, Ki67, p53-status och blastoid morfologi. I detta arbete associerades hög sCD163 med både kortare PFS och OS, vilket visar att höga nivåer av M2-makrofagmarkören sCD163 är en oberoende negativ prognostisk faktor vid MCL, både inom kemoimmunoterapi- och ibrutinib/lenalidomid-eran. Dessutom identifierar låga sCD163-nivåer patienter med MCL med en mycket god prognos.

Delarbete III understryker ytterligare vikten av makrofager vid MCL. I denna studie analyserades skillnader i plasmaproteomet mellan patienter som fick eller inte fick återfall före 24 månader (POD24). Bland 1463 proteiner fanns man 261 som uttrycktes differentiellt mellan patienter som hade (POD24+) och inte (POD24-) progression inom 24 månader. En anrikning av makrofagassocierade proteiner noterades hos POD24+ patienter, inklusive sCD14, CSF-1, sCD163, IL-10, CCL18, Galectin 3, TNF- α , IL-4R, IL-6, IL-18, CCL3 och CXCL8. De två proteiner som skilde

sig mest mellan de två grupperna var lösligt sialinsyrabindande Ig-liknande lektin 1 (sCD169) och lösligt V-set och immunoglobulinomän innehållande 4 (sVSIG4). Patienter med höga nivåer av sCD169 och sVSIG4 hade generellt hög MIPI, vilket återspeglar både högre antal vita blodkroppar, högre LDH och högre ålder hos patienter med överuttryck av en eller båda makrofagmarkörerna. Det fanns också en stark korrelation med låga hemoglobinnivåer och låga albuminnivåer, men ingen statistiskt signifikant association med tumöregenskaper, TP53-mutationsstatus, Ki-67 eller morfologi. Eftersom dessa markörer valdes baserat på det differentiella uttrycket av POD24, måste all prognostisk relevans valideras i en annan kohort, och datainsamling pågår.

Delarbete IV jämförde parade tumörprover från diagnos och återfall och högriskavvikelse ackumulerades med tiden. Den vanligaste nya förändringen var CKDN2A-deletioner, som hittades hos 29 % av patienterna som tidigare varit vildtypspatienter. TP53-avvikelse ackumulerades också med tiden. Tillsammans hittades dessa högriskavvikelse hos 67 % av patienterna. Utöver de etablerade MCL-associerade förändringarna upptäcktes även nya somatiska förändringar vid återfall hos alla patienter. Nya somatiska mutationer upptäcktes hos 100 % och nya CNA hos 53 % av patienterna. Utvecklingen av nya förändringar var associerad med sämre prognos och patienter som uppvisade två eller fler nya somatiska mutationer och/eller valfritt antal nya CNA vid återfall hade både kortare återstående OS och kortare TTP än patienter utan nya förändringar. Det genomsnittliga antalet nya förändringar var 7, 3 och 1,5 för patienter behandlade med kemoimmunoterapi, riktad terapi respektive "watch and wait". Det genomsnittliga antalet nya mutationer var högst bland patienter behandlade med bendamustin, medan antalet nya CNA var högst hos patienter behandlade med högdoskemoterapi och ASCT.

Delarbete V upptäckte en eller flera mutationer typiska för klonal hematopoies (CH) hos 15 av 53 patienter (28 %). Bland gener associerade med myeloid CH-mutationer var TP53-mutationer med låg VAF de vanligaste, följt av DNMT3A, ASXL1, CREBBP, CUX1, ETV6, JAK2, KRAS, NOTCH1, PRPF8, SF3B1 och TET2. Patienter med CH vid

diagnos var mer benägna att behöva interventioner för hematologisk toxicitet än patienter utan CH. Skillnaden i toxicitet var mest uttalad i incidensen av anemi och därav följande erytrocyttransfusioner (67 vs 24 %, $p=0,013$), oplanerad administrering av granulocytstimulerande faktor (G-CSF) (58 vs 21 %, $p=0,027$) och minskning eller utsättning av behandlingsdosen på grund av toxicitet (92 vs 44 %, $p=0,004$). Förekomst av C H vid diagnos var associerad med kortare PFS även efter att TP53 exkluderats från analys.



Jonas Thier (Stockholm) har diputerat på avhandlingen "Induced pluripotent stem cell models of hematopoiesis in development and disease".

Delarbete I fokuserade på myelodysplastiska syndrom med somatiska mutationer i splicingfaktorn SF3B1-genen (MDS-SF3B1) som resulterar i RNA-felsplicing, erytroid dysplasi och slutligen refraktär anemi. För att upptäcka nya RNA-felsplicinghändelser differentierades isogena SF3B1K700E- och SF3B1WT iPSC-linjer från en MDS-SF3B1-patient till hematopoetiska celler och analyserades via oövervakad splicingshändelseprofilering med användning av fullängds-RNA-sekvensering. Detta identifierade SF3B1K700E-specifik felsplicing av

ubiquitinliknande modifieringsaktiverande enzym 1 (UBA1), som kodar för ett viktigt E1-protein vid toppen av ubiquitineringskaskaden. UBA1-felsplicing (UBA1ms) introducerade proteininstabilitet och minskade totala UBA1-nivåer, vilket gjorde muterade celler mottagliga för den småmolekylära UBA1-hämmaren TAK-243. Analys av CD34+ RNA-sekvenseringsdata från en MDS-patientkohort bekräftade unika och allerstädes närvarande UBA1ms hos MDS-SF3B1-patienter, men som ej sågs hos andra MDS-fall med splicingfaktor-mutation eller friska kontroller. TAK-243 riktade selektivt in sig på primära CD34+ celler från MDS-SF3B1 och minskade antalet muterade celler i kolonibildande analyser. Däremot var normala hematopoetiska progenitorceller opåverkade. Sammantaget definierar arbetet UBA1ms som en ny terapeutisk sårbarhet i SF3B1-mutanta celler, vilket introducerar UBA1-hämning som en potentiell väg för framtida MDS-SF3B1-behandlingar

Delarbete II handlar om KMT2A-kromosomala rearrangemang (KMT2A-r) som är vanliga vid pediatrik AML och är associerade med dålig prognos. KMT2A-genen kodar för ett histonlysinnetyltransferas som ansvarar för att upprätthålla aktiva kromatinmarkeringar (H3K4me3) vid genpromotorer och -förstärkare. KMT2A-r leder till bildandet av onkoga KMT2A-fusionsproteiner med över 70 potentiella partners, vilket stör normal hematopoes och driver leukemogenes. Bland dessa är KMT2A::MLLT3, en fusion av KMT2A och MLLT3, en av de vanligaste vid AML. Störningar i epigenomet är ett kännetecken för AML, med återkommande avvikelser i epigenetiska regulatorer. Dessa förändringar inträffar ofta tidigt som sjukdomsinitierande händelser, vilket gör epigenetiskt riktade läkemedel till en lovande behandlingsväg. Inducerade pluripotenta stamceller (iPSC) har framkommit som bra modeller av mänsklig AML-patogenes, och återskapar de underliggande genomiska lesionerna och epigenetiska profilerna. I arbetet undersöktes transkriptionell reglering av hematopoetisk utveckling med hjälp av iPSC:er härledda från en patient med AML med KMT2A::MLLT3. Analyser identifierade viktiga transkriptionella aktivatörer och repressorer som bidrar till det förändrade regleringslandskapet vid KMT2A::MLLT3 AML. Ytterligare analys av sekvenseringsdata från kromatinimmunoprecipitationsexperiment indikerade att en signifikant

delmängd av gener, vars uttryck var nedreglerat i AML iPSC-härledda hematopoetiska stam- och progenitorceller (AML-HSPC), var direkta mål för Polycomb Repressive Complex 2 (PRC2). Behandling med den dubbla EZH1/2-hämmaren UNC1999 och 5-azacytidin reaktiverade dessa PRC2-målgener, specifikt i AML-HSPC:er, mot normala genuttrycksmönster. Dessa fynd tyder på att inriktning på Polycomb-repression erbjuder en lovande epigenetisk strategi för att förbättra resultaten vid KMT2A-rearrangerad AML.



Despoina Violidaki (Lund) har disputerat på avhandlingen "Exploration of flow cytometric methods for the diagnosis and follow-up of myelodysplastic neoplasms. A book of Science, Fiction and Greek Philosophy".

Akkumulerande data stöder flödescytopetri (FCM) roll vid diagnostisk utredning av MDS. Förändringar i erythropoesen är mindre dokumenterade än i granulopoesen. De flesta tidigare studier utfördes dock på benmärgsprover (BMS) efter lys av röda blodkroppar. Därför etablerades i delarbete I ett FCM-protokoll för erythropoes, som följer en lysfri metod och live gate-förvärv av kärnförsedda celler med DNA-färgämnet DRAQ5. ERY-röret

bestod av CD36, CD71, CD105, CD117, CD13 och CD45. Jämförelse med cytomorfologiska differentialräkningar utfördes i en inlärningskohort av 80 BMS. För att upptäcka avvikelser analyserades 208 BMS från 135 patienter och fem normala donatorer, uppdelade i tre kohorter: MDS (n = 68), icke-klonal cytopeni (n = 43) och normala kontroller (n = 29). Radardiagram skapades för en översikt över normala och avvikande mönster. Andelen erythropoes i ERY-röret visade bättre överensstämmelse med cytomorfologin, jämfört med FCM-paneler på lyserad BMS. Studien bekräftade att avvikelser i variationskoefficienten (CV) för CD36:s fluorescensintensitet ($p < 0,001$), genomsnittlig fluorescensintensitet för CD36 ($p = 0,012$) och CV för CD105 ($p < 0,001$) kan skilja mellan MDS och icke-klonal cytopeni. Radardiagram underlättade utvärdering av erytropoietiska mognadsmönster och avvikande mönster identifierades hos 85 % av MDS-patienterna.

Delarbete II undersökte avbildningsflödescytopetri (IFC) som är en unik metod som kombinerar multiparameterflödescytopetri (MFC) med morfologisk utvärdering av enskilda celler. I studien analyserades färskt benmärgsaspirat från 26 patienter med obehandlad MDS och MDS/MPN och jämfördes med 12 normala benmärgsprover (NBM) för att undersöka cytoplasman, kärnavvikelse och megaloblastoida förändringar. Cytoplasman i MDS celler uppvisade högre kontrast- och variansvärden jämfört med NBM ($p < 0,001$). Celler med onormala kärnor och binukleära former var signifikant förhöjda vid MDS jämfört med NBM ($p < 0,05$ för båda egenskaperna). De flesta binukleära former hittades i det mogna compartment, och många av dem hade avstannat i G1-fas. Alla mognadsstadier uppvisade en signifikant ökning av cellstorlek vid MDS jämfört med NBM ($p < 0,001$). Dessutom noterades en minskad kärnkondensation i kombination med ökad cellstorlek för alla erytropoietiska mognadsstadier vid MDS jämfört med NBM ($p < 0,001$). Slutligen uppvisade en tidigare beskriven MDS-specifik avvikande population av mogna erytroblaster med minskat uttryck av CD36 och/eller CD71 tätare kromatin än både de mogna erytropoietiska MDS-cellerna utan immunofenotypiska avvikelser ($p < 0,001$) och NBM ($p = 0,024$).

Delarbete III utnyttjade "Flow-Self Organizing Maps" (FlowSOM), ett program för artificiell intelligens (AI), tillgängligt inom det öppna R-projektet Bioconductor, som möjliggör oövervakad visualisering och tolkning av MFC data. Tillämpad på en referensfil från 11 normala BM analyserade med en MFC-panel inriktad på erytropoes, tillät FlowSOM att identifiera sex subpopulationer av erythropoetiska prekursorer (EP). För att ta reda på hur detta program skulle kunna hjälpa till vid karakterisering av avvikelser i erytropoesen analyserades MFC-data från 16 patienter (5 med icke-klonal anemi och 11 med MDS vid diagnos). Oövervakad FlowSOM-analys identifierade 18 ytterligare subgrupper av EP som inte fanns i de sammanslagna normala BM-proverna. De flesta av dem involverade subtila oväntade och tidigare orapporterade modifieringar av CD36- och/eller CD71-antigenuttryck och i sidospridningsegenskaper. Tre mönster observerades i MDS-patientprover: i) EP med minskad proliferation och onormala prolifererande prekursorer, ii) EP med en normal prolifererande fraktion och mognadsdefekter i sena prekursorer, och iii) EP med en reducerad erytropoesisk fraktion men mestadels normala mönster vilket tyder på att erytropoesen påverkades mindre. Dessutom visade analys av sekventiella prover från en MDS-patient under

behandling en minskning av onormala subgrupper efter azacytidinbehandling och nära normalisering efter allogen hematopoetisk stamcellstransplantation. Denna nya AI-analytiska metod kastar således nytt ljus över patofysiologin bakom dessa tillstånd.

I delarbete IV applicerades FlowSOM på 34 MDS och 11 normala BM. Minskning av det omogna erytroida compartment och två mogna kluster med avvikande CD36- och CD71-uttryck var de mest utmärkande. Deras kombination definierade fem FC-mönster där ökande komplexitet korrelerade med antalet genmutationer. Under behandling med azacitidin observerades en ökande FC-förbättring över tid. Vid 6 månader (n=20) uppvisade 25 % en förbättring, 45 % var stabila och 30 % hade försämrats. Efter 12-18 månaders behandling (n=12) hade 58 % förbättrats. Förbättring innebar för det mesta en avsaknad av omogna erytroida kluster, medan full normalisering var mer ovanligt.

Sammanfattningsvis fastställer dessa studier vikten av dyserytropoes vid MDS-diagnos, demonstrerar robustheten hos en icke-lysbaserad metod och ger en grund för tillämpningen av de mindre utforskade metoderna IFC och FlowSOM.

Red.

Nominera till årets utbildningsinsats!

Många kollegor runt om i landet gör stora insatser för utbildningen av ST-läkare och fortbildning av specialister.

Passa på att nominera någon som förtjänar lite extra uppmuntran och uppmärksamhet!

Stipendiet årets utbildningsinsats delas ut i samband med hematologidagarna. Prissumman är 20.000 kr att använda för egen fortbildning.

Sänd nomineringen med motivering senast 30 augusti till sekreterare@sfhem.se

Den nominerade skall vara informerad om nomineringen och vara medlem i föreningen.

Nya vetenskapliga artiklar av svenska forskare

AML

Tom Erkers (Stockholm) m.fl. svenska forskare har i ett samarbete med kollegor från Vietnam undersökt cirkulära RNA (circRNA) som på senare tid har framstått som viktiga regulatorer inom cancerbiologi, men deras roller vid AML är fortfarande dåligt karakteriserade. Här analyseras RNA-sekvenseringsdata från 315 svenska AML-patienter för att skapa den mest omfattande circRNA-profilen vid AML hittills. Gruppen identifierade 5711 circRNA med hög konfidens över 315 AML-prover, inklusive 402

som uttrycks differentielt mellan AML och friska kontroller, med värdgener berikade i hematopoetiska vägar. Vidare upptäcktes två circRNA, hsa_circ_0024048 ($p = 2,16 \times 10^{-6}$) och hsa_circ_0084678 ($p = 1,33 \times 10^{-5}$), vars höga uttryck var associerat med signifikant förbättrad total överlevnad, ett samband som inte observerats i deras respektive värdgener. Dessutom är dessa circRNA associerade med känslighet för flera läkemedel, vilket validerats i externa dataset ($p < 0,05$). Studien identifierar 451 circRNA

med ELN2022-riskgruppsspecifika uttrycksmönster, vilket belyser circRNA-heterogenitet. Subtypanalys visar vidare att hsa_circ_0080850 är specifikt associerat med sämre överlevnad ($p = 2,13 \times 10^{-5}$) och lägre remissionsgrad (39 vs 75 %) inom undergruppen ELN2022 Favorable (Nguyen TH et al. Landscape of circular RNAs in acute myeloid leukemia and their clinical significance, NPJ Precis Oncol 2026;10:116). Du kan läsa mer om betydelsen av circRNA i MDS avsnittet.

Linda Fogelstrand (Göteborg) har medverkat i framtagandet av ett konsensusdokument om pediatrik AML. Även om det finns likheter mellan AML hos barn och vuxna, kännetecknas pediatrik AML ofta av unika cytogenetiska och molekylära egenskaper, vilka kräver distinkt genetisk och immunofenotypisk diagnostik, terapi, bedömningskriterier för respons och

stödande vårdstrategier. För att tillgodose dessa specifika behov sammanträdde en internationell panel av pediatrika hematologer/onkologer, biologer, genetiker och laboriemedicinska forskare för att utveckla rekommendationer för diagnos och behandling av AML hos barn, ungdomar och unga vuxna vilka diskuteras i denna specialrapport. Dessa

evidensbaserade internationella konsensusriktlinjer syftar till att ge rekommendationer för omfattande vård av barn, ungdomar och unga vuxna med AML med fokus på långsiktig bot och optimal livskvalitet (Zwaan CM et al. Diagnosis and management of AML in pediatric patients: consensus recommendations from an international expert panel, Blood 2026;147:1532–1561).

Sören Lehmann (Uppsala/Huddinge) har ånyo medverkat i en HARMONY Alliance studie som

denna gång analyserade intensivt behandlade vuxna NPM1-muterade AML-patienter. En

nyutvecklad riskklassifikation, som inkluderade kombinationer av sammutationer i FLT3-ITD-,

DNMT3A, IDH1/IDH2- och TET2-generna, tillämpades på en träningskohort av NPM1-mut AML-patienter inkluderade i kliniska prövningar (n = 1001), en intern valideringskohort som var mer representativ för vanlig klinisk miljö (n = 762), och en extern valideringskohort inkluderad i UK-NCRI-studier (n = 585). HARMONY-klassificeringen

bedömde 52 % av patienterna i NPM1-mut AML-träningskohorten som gynnsam, 25 % som intermediär och 23 % som negativ risk, med en median OS av 14,4, 2,2 respektive 0,9 år (p < 0,001), vilket omklassificerade 43 % av patienterna med NPM1-mutation till en annan riskkategori enligt ELN 2022. Dessa resultat bekräftades i både en

intern och extern valideringskohort. Allogen HSCT i CR1 visade den högsta nyttan i undergruppen med negativ NPM1-mut-risk (Hernández-Sánchez A et al. Unravelling co-mutational patterns with prognostic implications in NPM1 mutated adult acute myeloid leukemia – a HARMONY study, *Leukemia* 2026; 40:418–428).

I ett ytterligare HARMONY samarbete har **Sören** evaluerat AML med FLT3-ITD-mutationer och samtidig förekommande MDS-relaterade genförändringar (MRG) som nu klassificeras till den negativa ELN riskgruppen, även om stödande bevis fortfarande är begränsade. Bland 4078 patienter med AML med tillgänglig molekylär information inkluderad i HARMONY-plattformen hade 862 FLT3-ITD-mutationer och genomgick intensiv kemoterapi. Av dessa uppvisade 171 (20 %)

samtidigt förekommande MRG-mutationer vid diagnos. I denna kohort var MRG inte oberoende associerade med RFS eller OS. I den FLT3-ITD/NPM1-komuterade undergruppen var MRG-mutationer sällsynta (9 %) och visade ingen prognostisk inverkan. Tvärtom predikterade MRG-mutationer vid FLT3-ITD/NPM1 vildtyp AML kortare RFS (HR 1,37, p = 0,046) och OS (HR 1,34, p = 0,032) i multivariatanalys med överlevnadstider jämförbara med ELN-riskkategorin. Allelför-

hållandet för FLT3-ITD stratifierade inte OS och RFS ytterligare i denna subgrupp. Dessa fynd tyder på att den prognostiska relevansen av MRG-mutationer vid FLT3-ITD AML moduleras av NPM1-komutationsstatus och speglar fynd vid AML som saknar FLT3-ITD (Mecklenbrauck R et al. Prognostic impact of myelodysplasia-related gene mutations in FLT3-ITD-mutated acute myeloid leukemia, *Leukemia* 2026 Feb 9 Online ahead of print).

Nona Struyf (Stockholm) har fokuserat på FLT3-muterad akut myeloisk leukemi (AML) som fortfarande är svårbehandlad på grund av frekvent resistens mot FLT3-hämmare som midostaurin. I denna studie observeras en progenitorliknande CD38+CD45RA+ leukemisk cellpopulation som kan vara associerad med midostaurin-resistens. Midostaurinresistenta celler uppvisar störd membranarkitektur och en förskjutning i signaleringen från STAT5

till PI3K/AKT, vilket gynnar överlevnad framför apoptos. Funktionell läkemedelstestning överensstämde med det kliniska svaret på midostaurin, och tillsammans med multiomisk profilering, inklusive encells- och proteomanalys, indikerade de närvaron och relevansen av denna resistenta fenotyp. Screening av läkemedelskombinationer visade att samtidig målsökning med SMAC-mimetika återställer apoptotisk kompetens och selektivt utarmar den resistenta

populationen i kombination med midostaurin. Däremot påverkade venetoklaxkombinationer företrädesvis CD34hi-celler, vilket understryker distinkta subpopulationers sårbarheter. Dessa fynd kan peka på en biologiskt relevant mekanism som ligger bakom midostaurinresistens (Midostaurin response in AML is shaped by a progenitor-like cell state selectively targeted by SMAC mimetics, *NPJ Precis Oncol* 2026;10:117).

Aplastisk anemi

Tove Wästerlid och **Karin Ekström Smedby** (Stockholm) har tillsammans med kinesiska forskare studerat eventuella samband mellan klonal hematopoies (CH) och AA. Det har tidigare visats att individer med AA har en hög prevalens av CH. Sambandet mellan CH och AA är dock fortfarande okänt. Nu genomfördes en prospektiv, matchad kohortstudie inom UK Biobank från 2006 till 2022.

För varje individ med CH valdes slumpmässigt 10 individer utan CH matchade efter kön, födelseår och etnicitet från studiepopulationen. Arbetet identifierade 14471 individer med CH och 144323 matchade individer utan CH. Individer med CH hade en högre risk för AA än referensgruppen (HR, 2,72). Ökningen var större för individer med CH-mutationer i SRSF2 (HR 19,35), TET2 (HR 4,45), ASXL1 (HR 2,06) eller DNMT3A

(HR,1,88). Sammanfattningsvis kan CH föregå diagnosen AA, särskilt hos de med SRSF2-, TET2-, ASXL1- och DNMT3A-mutationer. Ytterligare studier behövs för att förstå naturen av denna association och potentiellt gemensamma patogena mekanismer mellan CH och AA (Liu Q et al. Clonal hematopoiesis may precede the diagnosis of aplastic anemia by several years, Blood Adv 2026;10:1293-1300).

CAR-T behandling

Sigrun Einarsdottir (New York/ Göteborg) har medverkat i en retrospektiv multicenterstudie som utvärderade 479 LBCL-patienter behandlade med kommersiella CD19 CAR-T-produkter, axicabtagene ciloleucel (axi-cel, n=262), tisa-genleucel (tisa-cel, n=131) och lisocabtagene maraleucel (liso-cel, n=86), med hjälp av seriella landmärkesanalyser, med median uppföljningstid på 23, 34 respektive 16 månader. PFS bedömdes vid dag 28 och 3, 6, 12, 18 och 24 månader efter infusion

för att avgöra när återfallsrisken minskar och varaktig sjukdomsfri remission uppnås. Patienter som uppnådde CR vid tidiga tidpunkter hade signifikant förbättrad PFS. I multivariatanalyser var förhöjda nivåer av LDH före lymfodepletion oberoende associerat med sämre PFS vid flera tillfällen (HR 2,67, $p < 0,001$ vid dag 28; HR 1,83, $p = 0,044$ vid 3 månader; HR 2,19, $p = 0,016$ vid 6 månader) och visade ett konsekvent samband med sämre OS vid samma tidpunkter. Kumulativa uppskattningar av återfall och

icke-återfallsmortalitet (NRM) stödde det prognostiska värdet av ihållande CR. Denna landmärkesbaserade analys ökar förståelsen av varaktig remissionskinetik efter CAR-T-cellsbehandling, vilket indikerar en trend mot bot, även om längre uppföljning behövs för att bekräfta varaktig remission (Gomez-Llobell M et al. Landmark-Based Evaluations of Long-Term Outcomes After CD19 CAR T-cell Therapy in Large B-Cell Lymphoma, Transplant Cell Ther 2026 Feb 27 Online ahead of print).

I ett annat internationellt samarbete har **Sigrun** studerat huruvida tid på dagen då CART behandling ges påverkar resultatet. En retrospektiv studie av 1052 vuxna med recidiverande eller refraktärt

storcelligt B-cellslymfom behandlade med CD19-riktad CAR T-cellsbehandling vid 7 centra (2017-2025) utfördes. Median infusionstiden var kl.11:48. Varje timme senare i infusionstid var associerad med en ökad risk för

progression, återfall eller död (riskkvot, 1,11; $p = 0,004$) efter justering för center, produkt och viktiga kliniska variabler. Ett-årig PFS var 51 % för tidig (före 12:00) infusion jämfört med 35 % för sen (vid eller efter 12:00)

infusion, medan OS var likartad mellan grupperna. PFS-fördelen drevs av lägre återfall och högre

kompleta svarsfrekvenser i gruppen som fick tidig infusion (Luan D et al. Time of day of CAR

T-cell infusion and outcomes in large B-cell lymphoma, Blood 206;14:1315-1322).

Louise Olsson Werne (Lund) har följt upp 53 patienter med aggressiva B-cellslymfom som behandlades med anti-CD19 CAR T-cellsterapi (axi-cel) vid Skåne och Sahlgrenska universitetssjukhusen från 2019 till oktober 2024. CAR T-celler i perifert blod mättes med flödescytometri. Maximala CAR T-cellsnivåer var högre bland patienter med CR vid dag 30 (p = 0,013) och

vid 12 månader (p = 0,036). CD8+ CAR T-celler var högre hos patienter med CR (median 135) jämfört med patienter som inte uppnådde CR (median 23, p = 0,003). Förhållandet mellan CD4+:CD8+ CAR T-celler var lägre hos patienter som uppnådde CR (p = 0,046). Patienter med CAR T-celler över 52 CAR T-celler/ μ L visade överlägsen PFS (p < 0,001). Potentiellt kan

CAR T-cellsnivåer användas för att möjliggöra tidig upptäckt av patienter med hög risk för behandlingsmisslyckande med CAR T-celler (Circulating CAR T-Cells After Treatment With Axicabtagene Ciloleucel in Patients With Relapsed/Refractory Aggressive B-Cell Lymphomas and Its Association to Treatment Outcome, Eur J Haematol 2026 Apr 2 Online ahead of print).

Infektioner

Christian Kjellander (Stockholm) har i ett samarbete med amerikanska kollegor studerat sk "shotgun-metagenomics", en kulturoberoende teknik som kan detektera ett brett spektrum av svamp-, virus- och bakterieorganismer tillsammans med deras antimikrobiella resistensgener. Flera studier har visat att denna teknik möjliggör diagnos av blodinfektioner (BSI), särskilt i fall där konventionella metoder/kulturerberoende tekniker misslyckas

med att identifiera de orsakande patogenerna. Denna studie syftade till att jämföra och optimera fyra vanligt förekommande bioinformatiska pipelines (BLAST, Kraken, Metaphlan, RTG Core) för shotgun-metagenomik genom att bedöma deras noggrannhet i att identifiera patogener i blodprover från patienter med hematologiska maligniteter och misstänkt BSI, med blododling som referensstandard. Arbetet visar att valet av bioinformatisk

pipeline för diagnostisering av BSI starkt påverkar resultatens precision, och en optimerad BLAST-pipeline var överlägsen alternativen, eftersom det var den enda metoden som korrekt identifierade de orsakande patogenerna (Song Y et al. Diagnostic Accuracy of Shotgun Metagenomics for Bloodstream Infections Is Influenced by Bioinformatics Workflow Selection, Microbiologyopen 2025;14:e70158).

Christian har också medverkat i en internationell grupp som studerar antimikrobiell förvaltning (antimicrobial stewardship;AMS) och infektionsprevention/kontrollprogram (IPC) i syfte att minska antimikrobiell resistens på sjukhus. PILGIM är

en prospektiv multinationell kohortstudie som utvärderar effekten av antibiotikaförskrivningskvalitet på tarmdominans av vårdrelaterade patogener. En konsensusprocedur etablerade ett poängsystem för AMS- och IPC-program. Verktöget testades

med hjälp av data som samlats in från åtta sjukhus i fem länder under 2019-2024. Man utvärderade tidsmässiga samband mellan poäng, fall av Clostridioides difficile, handdesinfektionsmedel och antibiotikaanvändning. För medverkande kliniker var

den totala medianpoängen 29 av 50 för AMS och 36 av 50 för IPC-program. Kliniker med högre poäng minskar antibiotikaanvändningen över tid.

IPC-poäng korrelerade positivt med användning av handdesinfektionsmedel (Zanichelli V et al. Development of a quantitative self-assessment tool for hospital

antimicrobial stewardship and infection control programs: a step towards standardizing clinical studies, JAC Antimicrob Resist 2026;8:013).

KLL

Gunnar Juliusson (Lund) är medförfattare till en rapport av Fas 3-studien CLL13/GAIA som utvärderade tre tidsbegränsade kombinationer: venetoklax-rituximab (RV), venetoklax-obinutuzumab (GV) och venetoklax-obinutuzumab-ibrutinib (GIV) jämfört med kemoimmunoterapi (CIT). Lämpliga patienter med KLL utan TP53-avvikelser randomiserades mellan sex cykler av CIT (FCR eller BR) eller 12 cykler av RV, GV eller GIV (GIV: ibrutinib-fortsättning fram till cykel 36 om MRD+ vid månader 12/15). Totalt randomiserades 926 patienter (GIV: 231, GV: 229, RV: 237, CIT: 229; FCR: 150, BR:

79). Med en median observationstid på 64 månader var 5-års PFS 81 % (GIV), 70 % (GV), 57 % (RV) och 51 % (CIT). PFS var bättre för GV och GIV jämfört med CIT och RV ($p < 0,001$ i båda fallen). Dessutom uppvisade GIV längre PFS än GV ($p = 0,0046$). Venetoklax-baserad återbehandling efter venetoklax-baserade första linjens behandlingar var effektiv med 2-års behandlingsfri överlevnad $> 80\%$ från andra linjens behandling. Inga skillnader i OS observerades mellan behandlingsgrupperna (5-årsfrekvens, GIV 94; GV 94; RV 95 respektive CIT 91 %). Incidensen av allvarliga infektioner var högst

med CIT medan hjärthändelser var vanligast med GIV. Patienter som behandlades med GV eller RV rapporterade snabba och signifikant högre förbättringar av QoL jämfört med patienter som behandlades med CIT. I GIV-armen inträffade kliniskt relevanta QoL-förbättringar senare (månad 15, efter avslutad behandling hos de flesta patienter) än med GV/RV, troligen på grund av en högre behandlingsrelaterad symtombörda (Venetoclax combinations in untreated CLL: 5-year results and patient-reported outcome analysis of the CLL13/GAIA trial, Fürstenau M et al. Blood 2026 Mar 30 Online ahead of print).

KML

Ram Krishna Thakur och **Göran Karlsson** (Lund) har publicerat en översiktsartikel om det faktum att kliniska utfall (responsfrekvens/djup, behandlingsfri remission – TFR), progression till blastkris (BC) och biverkningar varierar mellan patienter. Medan ytterligare somatiska mutationer har åberopats för att förklara varierande kliniska utfall, föreslås här ett kompletterande perspektiv baserat på encelliga omikmetoder (sc-omik) som har möjliggjort en aldrig tidigare skådad upplösning av de cellulära ekosystemen, inklusive deras sammansättning, interak-

tioner och aktivitet. Hos patienter som var behandlingsnaiva och i kronisk fas (CP) har detta avslöjat skillnader i tillväxthastigheten för BCR::ABL1+ kloner, förhållandet mellan TKI-okänsliga leukemiska stamceller (LSC) och kvarvarande hematopoetiska stamceller (HSC) och immuncellssammansättning. Dessa är faktorer som tillsammans bidrar till variation i behandlingseffektivitet. Tillsammans tyder dessa fynd på att cellulär heterogenitet fungerar som en grund för kliniskt utfall vid KML. Patienter som kvarstår i CP uppvisar en erytroid signatur i

LSC, medan de som progredierar till BC uppvisar en inflammatorisk profil, ytterligare mutationer och expansion av tidiga progenitorer. Djupa responders med aktiva NK-celler och regulatoriska T-celler har större chans att upprätthålla TFR. På liknande sätt är resultaten av infusion av donatorlymfocyter efter allogen stamcellstransplantation heterogena och återspeglar skillnader i redan existerande T-cellsklonotyper, deras expansion och interaktion med leukemiska celler hos responders jämfört med icke-responders. Artiklen förutspår möjligheter att ytterligare utnyttja

dessa tekniker. Detta inkluderar att mekanistiskt förklara heterogenitet, förutsäga behandlingsrespons och BC, spåra leukemogena

kloner longitudinellt, rikta in sig på TKI-okänsliga LSC och återställa hematopoesen från kvarvarande HSC:er (Insights from single-cell

omics: cellular heterogeneity as a foundation of clinical outcome in chronic myeloid leukemia, Blood 2026;147:485-496).

Koagulation

Jan Astermark (Lund) har medverkat i en studie av genterapi med etranakogen dezaparvovek som består av en adenoassocierad virusserotyp 5 (AAV5)-vektor och den högaktiva Padua faktor IX-varianten. Den primära analysen av denna studie visade att etranakogen dezaparvovek minskade den årliga blödningsfrekvensen och att biverkningarna huvudsakligen var av låg svårighetsgrad. Slutgiltiga data från 5 års uppföljning av 54

patienter finns nu tillgängliga. Den justerade årliga frekvensen för alla blödningshändelser var 4,2 under inledningsperioden och 1,5 under månaderna 7 till 60 efter genterapi, en minskning med 63 %. Under den 5 år långa uppföljningsperioden förblev det endogena faktor IX-uttrycket stabilt, vid 5 år var den genomsnittliga faktor IX-aktivitetsnivån 36 ± 16 IE per deciliter och den genomsnittliga exogena faktor IX-konsumtionen för rutinmäs-

sig profylax och behandling av blödningshändelser hade minskat med 96 % från inledningsperioden till månad 7 till 60 efter genterapi. Effekten skilde sig inte väsentligt mellan deltagare med och de utan AAV5-neutraliserande antikroppar vid studiestart. Biverkningar som möjligen var relaterade till behandlingen var sällsynta efter månad 6 (Pipe SW et al. Final Analysis of a Study of Etranacogene Dezaparvovec for Hemophilia B, N Engl J Med 2026;394:463-474).

Anders Bengtsson (Lund) har intresserat sig för SLE som är associerad med en ökad risk för hjärt-kärlsjukdom som inte helt förklaras av traditionella faktorer. Denna retrospektiva studie undersökte frekvensen och den kliniska relevansen av trombocyt-specifika glykoprotein (GP) autoantikroppar och anti-fosfolipidantikroppar (aPL) vid SLE. Serum från 89 patienter med SLE (≥ 4 ACR 1982-kriterier) analyserades vid högre (H) och lägre (L) sjukdomsaktivitet. Vid

hög aktivitet testade 64 % (57/89) av patienterna positivt för minst en anti-GP-antikropp, jämfört med 42 % (37/89) med låg sjukdomsaktivitet. Prevalensen av anti-GPIIb/IIIa var stabil (~30 %), medan anti-GPV och anti-GPIb/IX var mer frekventa under H jämfört med L (48 vs 24 % respektive 49 vs 27 %). Anti-GPV-nivåer korrelerade positivt med SLEDAI-2K ($r=0,34$, $p=0,001$) och negativt med C3 och C4. Tjugofyra patienter utvecklade oprovoce-erade tromboemboliska händelser

under uppföljningen. I multivariatanalys förutspådde anti-GPV och C3 oberoende av varandra trombos (HR 2,17, $p=0,001$ respektive HR 2,16, $p=0,002$). Trombocytantalet förblev inom det normala intervallet oavsett sjukdomsaktivitet, antikropsstatus eller trombotiska händelser (Platelet glycoprotein V autoantibodies and complement C3 are associated with thrombosis in systemic lupus erythematosus, Haematologica 2026 Feb 26 online ahead of print).

Lymfom

P-O Andersson (Göteborg) har medverkat i en studie av transplantationskandidater

med CD20+ R/R DLBCL som behandlades med epcoritamab plus rituximab, dexametason,

cytarabin, oxaliplatin/karboplatin (R-DHAX/C). Patienterna kunde fortsätta med epcoritamab tills

ASCT eller progression uppnåddes. Tjugonio patienter fick epcoritamab plus R-DHAX/C; 72 % hade stadium IV-sjukdom; 66 % hade primärt refraktär sjukdom. Per den 15 januari 2025 (median uppföljningstid 40 månader) var ORR 79 % och CR frekvensen 69 %. Sexton patienter (55 %) fortsatte med ASCT och fem fortsatte med epcoritamab-monoterapi. Vid 36 månader uppskattades 70 % av svaren vara

pågående, 59 % av patienterna var progressionsfria och 76 % levde. Vanliga behandlingsuppkomna biverkningar var trombocytopeni (90 %), anemi (66 %) och neutropeni (59 %). CRS förekom hos 45 % av patienterna; alla var grad 1-2 och läkte efter i median 2 dagar. ICANS noterades hos en patient. Ingen dödlig biverkan eller kliniskt TLS observerades. Epcoritamab plus R-DHAX/C uppnådde djupa, varaktiga svar med han-

terbar säkerhet. Över hälften av patienterna fortsatte med ASCT, en potentiellt botande behandling (Abrisqueta P et al. Epcoritamab plus rituximab, dexamethasone, cytarabine, oxaliplatin/carboplatin induces deep and durable responses in transplant-eligible patients with relapsed or refractory diffuse large B-cell lymphoma: results from the EPCORE NHL-2 trial, Haematologica 2026 Mar 5 Online ahead of print).

Fanny Bergström (Stockholm) m.fl svenskar har i ett samarbete med danska kollegor genomfört en nationell kohortstudie med 8453 svenska patienter diagnostiserade med LBCL (medianålder 70 år) mellan 2007-2022 och 71506 matchade kontroller utan tidigare hjärtsvikt. Den kumulativa 5-åriga incidensen av nydebuterad hjärtsvikt bland patienter var 8 % totalt, vilket motsvarar en tvåfaldigt ökad andel, främst driven av icke-

ischemisk hjärtsvikt (HR 2,33) och mindre av ischemisk hjärtsvikt (HR 1,30). En ökad andel nydebuterad icke-ischemisk hjärtsvikt kvarstod efter 2 års uppföljning (HR 1,78). Få patienter hade behandling med reducerad intensitet (4 R-CHOP, n=84) varav ingen utvecklade hjärtsvikt. Patienter som valdes ut för intensivbehandling (t.ex. R-CHOEP/R-DA-EPOCH) löpte inte högre risk för hjärtsvikt jämfört med standard R-CHOP (HR 0,73),

även om ouppmätta skillnader i kondition eller skörhet vid studien kan ha påverkat valet av behandling. Efter hjärtsviktsdebut hade LBCL-patienter genomgående högre totalmortalitet (men inte kardiovaskulär) än kontroller (Godtfredsen SJ et al. Incidence, timing, and prognosis of heart failure after treatment for large B-cell lymphoma in Sweden during 2007-2022, Blood Adv 2026 Feb 4 Online ahead of print).

Sara Ekberg (Stockholm) har följt MCL patienter i upp till 10 år efter behandling (median 3,7 år). BR, Nordic MCL2 och R-CHOP/R-CHOP-liknande behandling administrerades till 33, 30 respektive 14 % av patienterna. Nästan hälften (48 %, n = 572) av patienterna drabbades av progress (POD), med högre mortalitet, oavsett

tidpunkt och behandling (justerad HR = 7,56). Viktigt var att även för patienter med POD efter 6–10 år var mortaliteten mer än tvåfaldigt ökad (HR = 2,67). Det kvarstod en skillnad i överlevnad för progression upp till 9 år efter primärbehandling. Särskilt tidig, men även sen progression (långt bortom 24-månader), har en stor negativ inverkan på överlevnaden

vid MCL. Dessa resultat belyser behovet av förbättrad första linjens behandling, inklusive underhållsbehandlingar, för att upprätthålla remission och optimera resultaten för MCL-patienter (Disease progression more than 6 years after treatment impacts overall survival in mantle cell lymphoma, Int J Cancer 2026;158:1836-1845).

Daniel Molin (Uppsala) är senior författare av en nordisk rapport om behandling av 1569 patienter

med cHD \geq 60 år. Av dessa fick 671 ABVD, 123 (8 %) fick AVD, 465 (31 %) fick CHOP, och 212

(13 %) fick annan kemoterapi (ensamt läkemedel eller kombination). I multivariatanalys av OS

var behandling med AVD associerad med förbättrad överlevnad jämfört med ABVD, medan det fanns en trend mot sämre överlevnad bland patienter som fick CHOP eller andra behandlingar. För PFS visade multivariatanalys likaledes signifikant förbättrat resultat med AVD i förhållande till ABVD, medan resultaten för CHOP-gruppen

var jämförbara med ABVD. Resultatet för patienter som fick andra behandlingar tenderade att vara sämre. Sammantaget var resultatet för AVD, med avseende på både OS och PFS, minst lika bra som ABVD och ofta överlägset CHOP. Genom att utelämna bleomycin är det känt att behandlingsrelaterad toxicitet minskar. Baserat på dessa

resultat är AVD att föredra som kemoterapialternativ hos äldre patienter med cHL och bör användas som bas vid kombinerad behandling med nya läkemedel (Övergaard N et al. AVD is an effective chemotherapy backbone in first-line treatment of older patients with classical Hodgkin lymphoma, Blood Adv 2026 Apr 1 Online ahead of print).

Nilofar Rajabian (Lund) har ämnat fastställa det diagnostiska värdet av att detektera monotypa T-cellspopulationer genom expressionsanalys av den konstanta region 1 av T-cellsreceptor β (TRBC1) med flödescytometri för detektion av T-cellsneoplasmer. Ettusen tjugonio fall som undersöktes under 26 månader granskades och kategoriserades som monotypiska eller polytypiska beroende på uttrycket av TRBC1 i alla identifierbara CD3+ T-cells-

subgrupper. Även om TRBC1-restriktion visade sig vara känslig (91 %) med ett högt negativt prediktivt värde (99 %), detekterades inga monotypiska T-celler i vissa T-cellsneoplasmer, särskilt de med signifikant inflammation, inklusive angioimmunoblastiskt T-cellslymfom. Specificiteten var hög (96 %) om än med ett blygsamt positivt prediktivt värde (67 %), vilket återspeglar T-cellskloner av osäker signifikans (T-CUS) utan T-cellsneoplasm. Av dessa kloner uppvisade

54 % en fenotyp liknande LGL hos T-celler, medan andra identifierades i samband med orelaterade primära tumörer eller andra komorbiditeter. Sjuttionio procent av T-CUS-fallen förblev stabila över tid under 1–77 månaders uppföljning (Restricted Expression of the Constant Region 1 of T-Cell Receptor β by Flow Cytometry Facilitates Detection of T-Cell Neoplasms With High Specificity but Moderate Predictive Value, Eur J Haematol 2026;116: 245-255).

Christine Wennerås (Göteborg) har undersökt prevalensen av *N. mikurensis* i två kohorter av svenska patienter, en prospektiv kohort (n = 186) utvärderad för lymfom och en retrospektiv kohort (n = 198) diagnostiserade med sju lymfom. Prover testades för *N. mikurensis* med PCR. Nio av 116 patienter (8 %) diagnostiserade med lymfom i den prospektiva kohorten, och

7/198 (4 %) i den retrospektiva kohorten hade en samtidig *N. mikurensis*-infektion. Indolenta lymfom, särskilt marginalzonslymfom (9 %), var ofta kopplade till *N. mikurensis*-infektion. Män hade högre risk att få lymfom och *N. mikurensis*-infektion. *N. mikurensis* diagnostiserades hos 3 % av patienterna utan lymfom, vilket gör det till den vanligaste infektiösa differenti-

aldiagnosen för möjligt lymfom. Denna framväxande patogen bör därför betraktas som en differentialdiagnos för patienter med misstänkt lymfom i *N. mikurensis*-endemiska regioner (Neoehrlichia mikurensis infection associated with lymphoma or mimicking lymphoma in two cohorts of Swedish patients, Leuk Lymphoma 2026 Mar 4 Online ahead of print).

Mastocytos

Johanna Ungerstedt (Linköping) har medverkat i en analys av en

fas II studie som utvärderade förbättring av ISM-relaterade

hudmanifestationer efter behandling med avapritinib, en

mycket selektiv KIT D816V-hämmare, jämfört med placebo i del 2 av PIONEER-studien. Patienter med måttlig till svår ISM fick avapritinib 25 mg en gång dagligen (n=141) eller placebo (n=71). Endpoints inkluderade hudlesionsarea och pigmentering vid vecka 24, hudens mastcellsborða och förändring i symtom. Genomsnittlig procentuell minskning av lesionsytan

var -37 % med avapritinib jämfört med -2 % med placebo i det mest drabbade området. 86 % jämfört med 0 % hade förbättrad hudlesionsfärg. Genomsnittlig procentuell förändring av hudens mastcellsborða minskade med avapritinib (-22 %) jämfört med placebo (10 %). Avapritinib jämfört med placebo förbättrade signifikant hudsymptompoäng (genomsnittlig

förändring -7 vs -3; $p < 0,0001$), inklusive de individuella hudsymptomen klåda, rodnad och finnar. Avapritinib tolererades väl (Siebenhaar F et al. Avapritinib improves cutaneous involvement in patients with indolent systemic mastocytosis: Results from the randomized, phase 2, interventional PIONEER study, J Am Acad Dermatol 2026 Feb 12 Online ahead of print).

MDS

Maria Creignou (Stockholm) har sammanfattat genombrott inom genomiska och encelliga teknologier som har förändrat förståelsen av MDS-patogenes, och avslöjat att sjukdomsdebut och progression följer stereotypa evolutionära banor drivna av distinkta konstellationer av somatiska mutationer och modulerade av både endogena och exogena faktorer. I denna översikt sammanfattas aktuell

kunskap om det genetiska landskapet vid MDS och dissekteras sjukdomens klonala väg från prekursorstillstånd till AML-transformation. Vidare diskuteras hur predisposition i germline, förändring av benmärgsmikromiljön och exponering för miljömässiga eller genotoxiska stressfaktorer påverkar den hematopoetiska klonens selektion, expansion och transformationspotential. Slutligen beskrivs hur dessa

insikter har underbyggt ett konceptuellt skifte mot en molekylär taxonomi av myeloida neoplasmer, omdefinierat diagnostiska gränser mellan MDS och AML, förbättrat prognostisk stratifiering och möjliggjort ett biologiskt drivet ramverk för personlig behandling av MDS (Evolutionary trajectories of myelodysplastic syndromes/neoplasms, Semin Cancer Biol 2026;120:16-30).

Eva Hellström-Lindberg (Stockholm) har i ett internationellt samarbete försökt bena ut problemet att välja lämpliga kandidater för allo-HSCT med MDS med lågrisk och mellanrisk, vilket fortfarande är kontroversiellt. Den internationella arbetsgruppen (IWG) för MDS-prognos identifierade en IPSS-R-score $> 3,5$ som fördelaktigt med tidig transplantation. MDS-RIGHT-gruppen använder en bredare uppsättning egenskaper med dålig risk. I studien analyserades 1145 patienter med lägre risk MDS (IPSS-R med lågrisk och mel-

lanrisk) i åldern < 75 år, med hjälp av europeiska MDS registerdata och identifierade de som uppfyllde IWG- eller MDS-RIGHT-kriterierna för allo-HSCT vid studiestart och 6 månaders uppföljning. Lämpliga patienter karakteriserades av Karnofsky-poäng ≥ 70 och ett hematopoetisk celltransplantationsspecifikt komorbiditetsindex < 3 . IWG-kriteriet, och "inte MDS-RIGHT-kriteriet", identifierade patienter med MDS med lågrisk och mellanrisk med sämre överlevnad vid baslinjen. Lämpliga patienter med lägre risk uppvisade kumulativa 2-åriga risker för incidenter

av komorbiditet och försämrad funktionsstatus på 20 respektive 5 %. Patienter med lägre risk som är lämpliga för transplantation har en kumulativ incidens av negativa resultat som eventuellt äventyrar transplantationslämplighet och bör väljas noggrant vid planering av strategier för försenad transplantation (Savic A et al. Clinical outcomes of patients with lower risk myelodysplastic syndrome from EUMDS registry eligible for transplantation: Implications for transplantation strategies, Br J Haematol 2026 Feb 18 Online ahead of print).

Eva har också medverkat i en studie av ERCC6L2-sjukdom (ED), en sjukdom med mycket penetrerande progression från benmärgssvikt (BMF) till erytroid-dominant, TP53-muterad myeloid malignitet med en dystert prognos. Allogen HSCT är fortfarande det enda potentiellt botande alternativet, men det finns oro angående transplantationsrelaterade toxiciteter på grund av den underliggande

DNA-reparationsdefekten. Detta är den första studien som rapporterar en systematisk analys av HSCT vid ED, en retrospektiv multicenterstudie med 45 patienter med ED som genomgick HSCT under 2004-2024. OS efter 1 år och 3 år var 79 respektive 54 %. Tidigare anamnes på överskott av blaster förutspådde signifikant sämre överlevnad (HR 6,8; $p < 0,001$), med en medianöverlevnad på 12 månader. Endoteltoxicitet

grad 3–5 förekom hos 27 % av patienterna och var associerad med högre NRM. Användningen av MAC utan treosulfan ökade risken för endotelkomplikationer jämfört med RIC medan resultatet med treosulfanbaserad MAC var jämförbara med RIC (Hakkarainen M et al. Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation in ERCC6L2 Disease, Blood Adv 2026 Feb 2 Online ahead of print).

Pedro Moura (Stockholm) m.fl svenska forskare har i ett dansk-svenskt samarbete undersökt uttrycket av cirkulära RNA (circRNA), en grupp icke-kodande RNA som produceras genom bakåtsplicing av icke-angränsande splicingställen. Viktiga fynd undersöktes i en oberoende kohort av 118 patienter med MDS och ringsideroblaster. circRNA-förekomsten var högre i sjukdomsgrupperna

än i kontrollgrupperna, och olika spliceosommutationer var associerade med distinkta circRNA-uttrycksmönster. Uttryck av den proliferationsrelaterade genen MKI67 var negativt korrelerat med circRNA-förekomst. Hög circRNA-förekomst var associerad med en signifikant ökad risk för sjukdomsprogression efter 3 år. Majoriteten av de 38 circRNA som var signifikant uppreglerade vid MDS uppvisade

starkt korrelerat uttryck, och många var associerade med risk för leukemisk progression. Vidare bekräftades specificiteten av circZEB1-uttryck för fall med SF3B1-mutationer (Wedge E et al. Circular RNA expression landscapes in myelodysplastic neoplasms: Associations with mutational signatures and disease progression, Mol Oncol 2026 Feb 19 Online ahead of print).

MPN

Nurgul Batyrbekova (Stockholm) har använt svenska nationella registerdata för att modellera transformationshastigheter som kontinuerliga funktioner av ålder och sjukdomsvaraktighet för varje MPN subtyp och utfall. Kumulativa incidenser uppskattades med hänsyn till konkurrerande risk för död. Denna studie inkluderade 7156 patienter med PV, 6810 med ET och 1080 med PMF diagnostiserade under 2001-2021. Vid PV

och ET ökade AML-frekvensen med sjukdomsvaraktighet. Vid PMF var AML-frekvensen högst strax efter diagnos och minskade över tid. Den 10-åriga kumulativa incidensen av AML vid diagnosålder 70 år var 3 % vid PV, 5 % vid ET och 18 % vid PMF. För MDS var den 2, 3 respektive 11 %. Transformationsriskerna för AML och MDS varierar således beroende på MPN-subtyp och beror på ålder och sjukdomsvar-

aktighet, där sjukdomsvaraktighet ökar AML-risken vid PV och ET. Att införliva båda faktorerna är således avgörande för individualiserad riskbedömning (Risk of Transformation to Acute Myeloid Leukaemia and Myelodysplastic Syndromes in Patients With Myeloproliferative Neoplasms Over Attained Age and Time Since Diagnosis: A Nationwide Cohort Study, Eur J Haematol 2026 Feb 20 Online ahead of print).

Yuliya Leontyeva (Stockholm) har lett en populationsbaserade studie som inkluderade individer diagnostiserade med MPN i Sverige i åldern 50 år och äldre mellan 2002 och 2021, med uppföljning fram till 2022. Flexibla parametriska relativa överlevnadsmodeller med en periodanalys (2012-2021) användes för att uppskatta förväntad livslängd

(LEC) och minskad förväntad livslängd (LLE). Vidare uppskattades också 15-årig begränsad medelöverlevnadstid (RMST) och förlusten av 15-årig begränsad medelöverlevnadstid (LRMST) för PV, ET och PMF. Den genomsnittliga LEC var 11 år och LLE var 4 år. För MPN-subtyper var den genomsnittliga 15-åriga LRMST-tiden 2 för PV, 1 för ET och 4 år för

PMF. Studien visar att den förväntade livslängden är lägre för alla MPN-subtyper jämfört med den allmänna befolkningen. Genom att kvantifiera LEC och LLE ger arbetet insikter i MPN:s inverkan på en individs livslängd efter diagnosen (Loss of life expectancy in patients with myeloproliferative neoplasms in Sweden, *Haematologica* 2026;111:990-996).

Myelom

Malin Hultcrantz (New York) har medverkat i en analys av IMS och IMWG nyligen publicerade konsensusgenomiska stadiindelning (CGS) för att definiera högriskpatienter (HR) med nydiagnostiserat multipelt myelom (NDMM), HR-definitionen är den första som inkluderar TP53-mutationer och beaktar samtidig förekomst av IgH-translokationer med kromosom 1-avvikelse. Med tanke på att begränsade data från de monoklonala anti-CD38-antikroppsbaseade kvadruplet-induktionsbehandlingarna fanns tillgängliga för konsensusöver-

vägande, visas i denna studie att den nya HR-definitionen också förutsäger kliniska resultat i denna miljö. Patientpopulationen var 503 NDMM-patienter behandlade med daratumumab-baserad kvadrupletinduktionsbehandling vid Memorial Sloan Kettering Cancer Center, med en median uppföljningstid på 2 år (maximalt 8 år). CGS-kriterierna definierade 31 % av patienterna som HR, vilket bättre avgränsar patienter med intermediär risk utifrån redan existerande prognostiska score. CGS förutspådde inte tidig minimal-residual disease (MRD)-

status, då MRD-negativitet förekom i samma frekvens hos patienter med HR- och standardrisk (SR). CGS förutspådde dock PFS, vilken var en median på 2,6 år vid HR jämfört med att den inte uppnåddes vid SR ($p < 0,0001$). CGS-risken förblev prediktiv för PFS även vid MRD-negativitet efter autolog stamcellstransplantation (Maclachlan KH et al. *IMS-IMWG 2025 consensus genomic staging predicts outcomes with daratumumab-based quadruplet regimens for NDMM*, *Blood Adv* 2026 Feb 17 Online ahead of print).

Ola Landgren (Miami) har i samarbete med kollegor på NIH utvecklat en radiomärkt nanokropp som riktar sig mot BCMA för att möjliggöra både högkontrast-molekylär avbildning och riktad radioligandbehandling i humana MM-modeller. En högaffinitetsanti-BCMA-nanokropp märktes med (18F)FPy-pyridinprostetisk grupp för PET-avbildning och (131I)I för radioligandbehandling. (18F)FPy-BCMA-Nb uppvisade hög bindningsaffinitet och utmärkt tumörspecificitet med snabb sys-

temisk clearance. PET-avbildning visade signifikant högre upptag i BCMA-positiva lesioner (6–8 % ID/g) jämfört med kontroller (1 % ID/g), med minimal njurretention (<1 % ID/g efter 3 timmar). I systemiska MM-modeller riktade sig spårämnet specifikt mot benmärgslesioner med höga tumör-till-bakgrund-förhållanden. Terapeutiska studier visade dosberoende tumör-regression, där 18,5 MBq (131I)I-BCMA-Nb-regimen uppnådde 100 % fullständig remission hos behandlade möss. Biokemiska och

histopatologiska analyser bekräftade minimal systemisk toxicitet, återställande av normal hematopoies och signifikant minskning av BCMA-uttryck och proliferationsmarkörer efter behandling. Denna BCMA-riktade nanobody-plattform erbjuder således en lovande metod för exakt detektion och behandling av disseminerat multipelt myelom. Kombinationen av exceptionell tumörspecificitet, minimal ackumulering utanför målområdet, snabb clearance och potent terapeutisk effekt, tillsammans med en

gynnsam säkerhetsprofil, stöder dess potential för klinisk applikation inom MM-diagnos och -behandling

(Ghaemi B et al. Precision radiolabeled B-cell maturation nanobody for targeted PET imaging and

radioligand therapy of disseminated multiple myeloma, *Theranostics* 2026;16:2748-2763).

Ola är också medförfattare av en översikt avsedd för hematologer, onkologer och translationella forskare involverade i forskning om riskstratifiering och prevention av myelomsjukdom, och diskuterar fyra olösta kontroverser som formar modern MGUS-hantering: (1) Debatten kring populationsscreening – vägande av potentiella fördelar mot ekonomiska/psykologiska bördor; (2) Begränsningar med nuvarande

riskstratifieringsmodeller och löftet om dynamiska genomiska verktyg; (3) Den omtvistade patogena rollen för MGUS vid icke-maligna tillstånd kontra dess frekventa status som bystander; och (4) Den paradigmskiftande frågan om tidig intervention för att förebygga malignitet. Artikelns sammanfattar nya bevis som tyder på att även om MGUS presenterar unika möjligheter för myelomprevention, kvarstår

betydande kunskapsluckor inom riskprediktion, sjukdomsbiologi och terapeutisk strategi. Framtida framsteg hänger på att definiera rätt patient, rätt tidpunkt och rätt intervention genom avancerad biomarkörupptäckt och noggrant utformade kliniska prövningar (Surapaneni M et al. Bystander or perpetrator: Unravelling the significance and challenges of MGUS, *Blood Rev* 2026 Jan 30 Online ahead of print).

Ola har också verkat i ett arbete vars försteförfattare kommer från Miami. Multipelt myelom (MM) med t(11;14)(CCND1;IGH) är fortfarande den enda MM typ som är känslig för BCL2-hämmaren venetoklax. Emellertid svarar inte alla patienter med t(11;14)(CCND1;IGH) på behandling, och vissa progredierar tidigt efter initial respons. För att undersöka detta undersöktes 44 prover från helgenom- och helexomsekvenser av 34 patienter

med t(11;14) MM behandlade med venetoklax. Förekomsten av mutationer i RAS-vägen var starkt associerad med förkortad PFS och validerades i en oberoende kohort av 21 patienter med MM. Förekomsten av 1q-vinst var också associerad med kortare PFS hos patienter utan RAS-mutationer. Hos 10 patienter med parade pre-venetoklax- och postvenetoklaxbehandlingsprover drevs postvenetoklaxprogressionen återkommande av genom-

iska händelser i BCL2/MCL1- och RAS-vägarna och av högriskfunktioner (t.ex förlust av TP53 och CDKN2C). Sammantaget visar studien att omfattande genomisk profilering kan identifiera de flesta mekanismer som ligger bakom resistens mot BCL2-hämning vid t(11;14)(CCND1;IGH) MM (Kaddoura M et al. Genomic mechanisms of resistance to venetoclax in multiple myeloma with t(11;14)(CCND1;IGH), *Blood* 2026;147:1598-1610).

Katarina Uttervall (Stockholm) rapporterar resultaten från REALiTEC, en retrospektiv observationsstudie av patienter som fick teclistamab utanför kliniska prövningar i Europa och Israel. Studien omfattade 113 patienter från 23 platser i åtta länder, där de flesta (88 %) fick tillgång till läkemedlet genom förhandsgod-

kännandeprogram. Medianåldern var 66 år och patienterna hade i median 6 tidigare behandlingslinjer. Det är värt att notera att 79 % var trippelklassrefraktära, 44 % pentaklassrefraktära och 35 % hade tidigare behandlats med anti-BCMA. ORR var 60 %, varav 52 % av patienterna uppnådde ≥ VGPR. Efter en median uppföljning

på 21 månader var median PFS var 10 månader och median OS var 26 månader. Patienter som uppnådde ≥VGPR hade längre DOR (median 26 månader), med 12-månaders PFS och OS på 71 respektive 83 %. Subgruppsanalyser visade konsekventa resultat över olika patientgrupper, även hos de med historiskt sämre resultat.

De vanligaste biverkningarna var infektioner (alla grader 71 %), cytokinfrisättningssyndrom (56 %), neutropeni (35 %) och anemi (25 %). Infektions-

frekvensen minskade över tid, och immunglobulinersättningsterapi användes hos upp till 60 % av patienterna (REALiTEC: a multi-country observational retrospecti-

ve study of teclistamab in patients with relapsed/refractory multiple myeloma outside of clinical trials, *Haematologica* 2026 Mar 5 ahead of print).

Transplantation

Fredrika Hellgren (Stockholm) har prospektivt studerat 77 allo HCT-patienter som fick prime-boost mRNA-vaccination inom 12 månader efter transplantation. Dessa uppvisade lägre vaccinspecifika antikropps nivåer och B-minnesfrekvenser än vaccinerade friska kontroller. Svaren var jämförbara med friska kontroller hos patienter som vaccinerats senare än 12 månader efter transplantation. BCR-repertoarsekvensering visade minskade somatisk hypermutation

(SHM)-nivåer i bulk IgG+ B-celler från patienter. Även om vissa patienter uppvisade exceptionell expansion av ett fåtal IgG-kloner med okänd specificitet, förblev deras totala B-cellsrepertoarer polyklonala. Vaccinspecifika B-cellsklonotyper som detekterades hos patienter som svarade på vaccination visade liknande proportionell expansion och SHM som hos kontroller. Nivån av omogna CD24hiCD38hi övergångs-B-celler före vaccination var negativt

korrelerad med vaccinsvaret och kan användas som en prediktor för antikroppstitrar. Dessa data indikerar att mRNA-vaccination kan stimulera expansion av vaccinspecifika B-celler till affinitetsmogna hos många alloHCT-mottagare, dock begränsad av närvaron av omogna B-cellspopulationer (The impact of B-cell reconstitution on mRNA vaccine responses in allogeneic stem cell transplant recipients, *Clin Transl Immunology* 2026;15:e70077).

Stig Lenhoff (Lund) och **Björn Wahlin** (Stockholm) har i ett EBMT samarbete undersökt resultaten för patienter med PTCL NOS, AITL och ALK-negativ ALCL som genomgick auto-SCT mellan 2010 och 2022. 2082 patienter genomgick auto-SCT direkt och 1249 r/r patienter salvage-auto-SCT. Treårig PFS och OS efter direkt auto-SCT var 55 respektive 73 %. För r/r-patienter var 3-årig PFS och OS 43 respektive 59 %.

I multivariat analys uppvisade manliga patienter, annan histologi än ALK-negativ ALCL, icke-CR och högre ålder vid auto-SCT signifikant lägre PFS och OS efter både direkt och salvage-auto-SCT, vilket främst återspeglar den högre återfallsincidensen för dessa patienter. De viktigaste utfallen förändrades inte signifikant när analyserna begränsades till patienter med PET-baserat svar vid auto-SCT (n = 2062).

Patienter med ALK-negativ ALCL överlevde signifikant bättre än patienter med PTCL NOS eller AITL. Sammantaget är auto-SCT ett giltigt behandlingsalternativ vid T-cellslymfom där riktade terapier fortfarande spelar en begränsad roll (Shumilov E et al. Autologous stem cell transplantation in major T-cell lymphoma entities: An analysis by the EBMT Lymphoma Working Party, *Hemasphere* 2026;10:e70313).

Per Ljungman (Stockholm) har medverkat i en ECIL konferens om infektioner med adenovirus, bocavirus, coronavirus, influensavirus, metapneumovirus, parainfluensavirus, RSV och

rhinovirus hos patienter med hematologisk malignitet eller behandlade med HCT, eller både och. För influensavirus rekommenderas säsongsinaktiverade vacciner och tidiga antivirala

medel, medan rutinmässig antiviral profylax avråds för patienter med nedsatt immunförsvar. För RSV kan godkända vacciner övervägas enligt lokalt godkännande, trots begränsad

evidens för patienter med hematologiska maligniteter och de som genomgår HCT. Passiv immunisering med palivizumab eller nirsevimab rekommenderas för barn yngre än 2 år, men data är otillräckliga för profylax före eller efter exponering, eller behandling av äldre barn och vuxna. Oralt ribavirin eller intravenösa

immunglobuliner, eller en kombination av de två, rekommenderas för patienter som genomgår HCT med svåra immunbrist. För andra luftvägsinfektioner inkluderar rekommendationerna endast stödande vård, förbättring av immunfunktion, korrigerande hypogammaglobulinemi och klocksänkning av kortikosteroider

(von Lilienfeld-Toal M et al. Toal Community-acquired respiratory virus infections in patients with haematological malignancies or undergoing haematopoietic cell transplantation: updated recommendations from the 10th European Conference on Infections in Leukaemia, *Lancet Infect Dis* 2026;26:e193-e206).

Per har också i en retrospektiv EBMT studie studerat 481 vuxna som genomgick allo-HCT mellan 2018 och 2020 och som fick letermovir som primärprofylax. Utfallsresultaten inkluderade kliniskt signifikant CMV-infektion (csCMVi), GVHD, opportunistiska infektioner, total mortalitet, sjukhusinläggningar och intensivvårdsinläggningar. Medianuppföljningstiden var 34 månader. Medianprofylaxduration var 100 dagar. Den kumulativa incidensen av csCMVi var 3 % vid 3 månader,

13 % vid 6 månader och 17 % vid 12 månader. Mediantiden från HCT till csCMVi var 142 dagar. I multivariatanalys bidrog fyra faktorer till utvecklingen av csCMVi; RIC, perifert blod som cellkälla, CMV-serostatus D-/R+ före transplantation, och användning av alemtuzumab. Faktorer som negativt bidrog till total överlevnad var ålder som kontinuerlig variabel, patientens manliga kön, sjukdomsstatus > CR1 vid transplantation, PB som stamcellskälla, diagnos av akut leukemi, och CMV-högriskpa-

tienter. Denna analys av klinisk användning av letermovir som CMV-profylax efter allo-HCT visade en låg incidens av csCMVi jämfört med tidigare publicerad information (Styczynski J et al. Real-World Utilization Pattern and Outcomes of Letermovir in Adult Cytomegalovirus-Seropositive Allogeneic Hematopoietic Cell Transplant Recipients: An International Retrospective Study From the Infectious Diseases Working Party of EBMT, *Transpl Infect Dis* 2026 Mar 2 Online ahead of print).

I en ytterligare EBMT studie har **Per** och kollegor studerat CNS-sjukdom (CNSD) efter allogen HSCT. Huvudsyftet med denna prospektiva fall-kontroll observationsstudie var att karakterisera infektiös och icke-infektiös CNSD (iCNSD respektive niCNSD) efter HSCT. 237 patienter (84 fall och 153 kontroller) inkluderades, varav 98 (41 %) var kvinnor och 139 (59 %) var män. Frekvensen av CNSD efter HSCT uppskattades till 3 % (84 av 2910 transplanterade patienter). Bland fallen

hade 21 (25 %) en bevisad/sannolik iCNSD, 47 (56 %) hade en bevisad/sannolik niCNSD och 16 (19 %) hade en möjlig eller oklassificerad CNSD. Human herpes virus-6 (meningo-)encefalit var den vanligaste bevisade/sannolika iCNSD (n = 9, 43 %). Hos patienter med bevisad/sannolik niCNSD var vaskulära patologier dominerande (n = 15, 32 %). I en multivariabel Cox-regressionsanalys förblev CNSD vid inklusionstidpunkten den enda signifikanta prediktorn för sämre OS. Icke-infektiösa

orsaker var alltså vanligare än CNS-infektioner. Patienter med CNSD efter HSCT har en reducerad total överlevnad, där CNSD i sig är den främsta dödsorsaken (Schmidt-Hieber M et al. Central nervous system disorders following haematopoietic stem cell transplantation: a prospective case-control observational study from the Infectious Diseases Working Party and the Transplant Complications Working Party of EBMT, *EclinicalMedicine* 2026;93:103792).

Jonas Mattssons grupp i Toronto har studerat HCT Frailty Scale (HCT-FS) hos vuxna < 65 år i en retrospektiv kohort på ett enda center av 213 AML första alloHCT-mottagare mellan 2014 och 2025. HCT-FS omfattar Clinical Frailty Score, instrumentella aktiviteter i dagliga livet, ett tidsbestämt test, greppstyrka, självskattad hälsa, fall under de senaste 6 månaderna, serumalbumin och nivåer av C-reaktivt protein. Viktade poäng klassificerade patienterna i fit (≤ 1), prefrail (1

till 5,5) och sköra ($\geq 5,5$). HCT-FS klassificerade 71 patienter som fit (33 %), 111 prefrail (52 %) och 31 sköra (15 %), medianåldern var 53 år. Efter en median uppföljningstid på 43 månader var 1-års OS och NRM 80 respektive 13 %. Dödsfall berodde främst på återfall (44 %) och infektion (32 %). Ett-års OS och NRM skilde sig mellan grupperna; 91 respektive 3 % för fit, 78 respektive 14 % för prefrail och 58 respektive 35 % för sköra ($p < 0,001$). Jämfört med fit patienter hade sköra patienter lägre OS (HR

1,88, $p < 0,001$) och högre NRM (HR 3,36, $p < 0,001$). Åldersjusterade modeller visade att den negativa effekten av skörhet, mätt med HCT-FS, kvarstod i åldrarna 25 till 60 år, utan signifikant interaktion mellan olika åldersgrupper (Rodriguez-Rodriguez S et al. Frailty as a Prognostic Factor in Younger Adult Patients With Acute Myeloid Leukemia Undergoing Allogeneic Hematopoietic Cell Transplantation, Transplant Cell Ther 2026 Jan 20 Online ahead of print).

Jonas har också initierat en prospektiv pilotstudie i juli 2024 som utvärderade reducerad dos PTCy (35 mg/kg på dag +3 och +4; PTCy70) med låg dos ATG (2 mg/kg) hos vuxna med AML som genomgick MUD transplantation. Resultaten jämfördes med en samtida kohort som fick PTCy100 med ATG 2 mg/kg. Av 173 patienter fick 41 PTCy70. Trombocyttake var snabbare med PTCy70, 13 vs. 16 dagar ($p < 0,001$). I multivariatanalys var PTCy70 associerad

med lägre risk för blodinfektioner (HR 0,39, $p = 0,007$). Vid dag +100 var incidensen av grad II-IV GVHD (30 vs. 20 %, $p = 0,17$), grad III-IV akut GVHD (3 vs. 3 %, $p = 0,08$) och NRM (4 vs. 3 %, $p = 0,67$) likartade mellan grupperna. Hjärthändelser var mindre frekventa med PTCy70 (5 vs. 17 %; $p = 0,06$). Inga fall av sinusoidalt obstruktionssyndrom observerades i PTCy70-gruppen. Vid 12 månader skilde sig inte återfall (11 vs. 15 %, $p = 0,88$) och OS (80 vs. 83 %, $p = 0,87$) mellan

grupperna. PTCy70 associerades med snabbare trombocyttake, färre blodinfektioner och hjärthändelser utan att äventyra GVHD, återfall eller överlevnad, vilket stöder utvärdering i randomiserade studier (Desai N et al. Improved early transplant outcomes with reduced-dose PTCy and low-dose ATG in matched unrelated donor allogeneic transplantation for acute myeloid leukaemia, Br J Haematol 2026 Feb 26 Online ahead of print).

Slutligen har **Jonas** team evaluerat de negativa effekterna av rökning. Patienterna delades in i följande grupper; Grupp A: rökare med lungkomorbiditet före transplantation, 40 patienter (10 %); Grupp B: icke-rökare med lungkomorbiditet före transplantation, 71 patienter (17 %); Grupp C: rökare utan lungkomorbiditet före transplantation, 105 patienter (26 %); och Grupp D: icke-rökare utan lungkomorbiditet före transplantation, 191 patienter (47 %).

Rökare grupperades också efter sin rökhistorik (<10 paketår (59 patienter), 11 till 25 paketår (50 patienter) och >25 paketår (35 patienter) och efter rökhistorik: Nyligen rökt (fram till Allo-HCT), tidigare (slutat för > 1 år sedan) och länge sedan rökare (slutat för > 10 år sedan). Resultaten visade att Grupp A uppvisade ökad kronisk lung-GVHD jämfört med de andra grupperna ($p = 0,01$). 3-årig OS var lägst i Grupp A på 45 %, jämfört med 70, 62 och 69 %

($p = 0,006$), och NRM var högst på 38 %, jämfört med 15, 18 och 15 % i Grupp B, C respektive D ($p = 0,001$). Högre paketårsdos var associerad med sämre resultat (Reda E et al. The Effect of Smoking and Pre-Allogeneic Hematopoietic Cell Transplant Pulmonary Comorbidity on the Incidence of Lung Graft-Versus-Host Disease and Post-Transplant Outcomes, Cancers (Basel) 2026;18:295).

Red.

Styrelsen önskar
alla medlemmar
en skön sommar!



Hematologiskt Kalendarium

Datum	Möte/Kongress	Plats
2026		
11-15/7	ISTH	Paris
27-30/8	International Society for Experimental Hematology	Frankfurt
16-18/9	Nordisk Koagulationsmöte, NordCoag	Stockholm
30/9-2/10	42:a Hematologidagarna	Åre
1-4/10	COSTEM	Berlin
2-4/10	4th Int Workshop MDS and MPN	Washington DC
3-5/10	14th International Symp Hodgkin Lymphoma	Berlin
3-8/10	23rd Meeting European Assoc. Haematopathology	Berlin
13-17/10	Int Workshop Waldenström	Palm Springs
12-15/12	ASH	New Orleans
2027		
4-6/2	EHA-EBMT 9th European CAR T-cell Meeting	Lissabon
14-17/3	Acute Leukemias XX	München
2-7/4	AACR	Orlando
11-14/4	EBMT	Rotterdam
14.17/4	19th International Congress on MDS	Leipzig
4-8/6	ASCO	Chicago
10-13/6	EHA	tba
15-19/6	ICML	Lugano
26-30/6	ISTH	Vancouver
17-20/9	iwCLL	Long Beach

Diagnosgruppsmöten

2026		
27/8	Svenska myelomgruppen	Stockholm
16-18/9	Nordiska AML gruppen inkl utbildningsdag AML/MDS	Bergen
12/11	Svenska KLL gruppen höst/årsmöte	Lund
19-20/11	Nordiska MDS gruppen	Bergen
2027		
14-15/1	Svenska AML gruppen	Stockholm

Nationell föreläsningsserie

2/9	Daniel Moreno Berggren och Albin Österroos föreläser om Klonal hematopoes
15/10	Stamcellstransplantation för specialister

ST-kurser

2026		
v 40	Transplantation – kursen fulltecknad	Åre
2027		
v. 4	ALL/KML – kursen fulltecknad	Sigtuna
v. 17	Patologi	Umeå
v 40	MPN	Stockholm

På hemsidan listas även möten från ESH av hög kvalitet som berör i stort sett alla maligna diagnoser, se <http://www.sfhem.se/kalender>. **OBSERVERA att du som SFH medlem har 20 % rabatt på kursavgiften för ESH möten. För intyg om medlemskap i SFH maila maria@profilera.se** 3 ESH möten arrangeras 2026 i Sverige, KLL och myelom i Stockholm och KML i Göteborg.



8th International Expert Course on the Medical Management of Radiological and Nuclear Events

7 – 9 September 2026

Rosersbergs Slottshotell

Bakgrund: Radionukleära (RN) händelser kan orsaka allvarliga medicinska skador på exponerade personer. Dessa händelser är ovanliga i reguljär sjukvård, men adekvat vård kräver god och uppdaterad medicinsk grundkunskap. Huvudsakliga scenarier är: olyckor kopplade till kärnkraft; olyckor vid användning av strålkällor inom industri och sjukvård; användning av strålkällor i terroryfte; krigsrelaterade kärnkraftsskador eller användning av kärnvapen.

Målgrupp: Sjukvårdspersonal som kan komma att medicinskt bedöma och handlägga patienter som varit utsatta för joniserande strålning i samband med olycka, krigshandling eller terrorangrepp. Främst läkare (onkologer, hematologer, akutläkare, intensivvårdsläkare, gastroenterologer och hudläkare), sjukhusfysiker med kliniskt arbete inom nuklearmedicin eller strålterapi samt övrig specialintresserad sjukvårdspersonal, särskilt i kärnkraftsregionerna. Kursen är även öppen för enstaka utländska läkare.

Innehåll

Kursens tre dagar innefattar:

- Kort repetition av strålningsfysik och strålningsbiologi
- Hot- och riskbilder inom RN-området samt RN-medicinsk beredskap
- Diagnostik och handläggning av kliniska akuta hälsoeffekter, inklusive effekter på sköldkörteln, akut strålsjuka, lokala strålskador, stamcellstransplantation, infektionshantering och palliation
- Kliniska långsiktiga effekter såsom utveckling av cancer och psykologiska effekter
- Medicinska erfarenheter av tidigare RN-händelser (såsom Fukushima, Tokaimura och Tjernoby)

Kursen kommer att hållas mestadels på engelska. Första dagen fokuserar på repetition och frågor som främst rör svenska aktörer inom RN och hålls delvis på svenska.

Kursarrangörer: Karolinska Institutet och Socialstyrelsen. Både nationell och internationell expertis inom området medverkar, inklusive experter med erfarenhet av klinisk handläggning av RN-händelser.

Plats och datum: Rosersbergs slottshotell, Stockholm, den 7-9:e September 2026

Kursavgift: Kursen erbjuds utan kostnad/avgift (innefattar för personal inom svensk sjukvård även logi och måltider). Ca 30-40 platser erbjuds. Vi eftersträvar balanserad geografisk fördelning.

Sista anmälningsdag: 31 maj 2026 (anmälan via e-mail till joachim.nilsson@ki.se)

Kontaktpersoner för kursrelaterade frågor:

Karin Lindberg, MD, PhD, ansvarig läkare (karin.lindberg@ki.se)

Joachim Nilsson, MSc, PhD, ansvarig fysiker (joachim.nilsson@ki.se)