

Reumatiska sjukdomar Gävleborgs län - Vårdprogram

Innehåll

| | | |
|---------|--|----|
| 1. | Syfte och omfattning | 2 |
| 2. | Allmänt | 2 |
| 3. | Ansvar och roller | 3 |
| 3.1. | Ansvarsfördelning mellan primärvård och reumatologenheten i Region Gävleborg | 3 |
| 3.2. | Utredning av ledsymtom | 5 |
| 3.3. | Utredning artrit | 5 |
| 3.4. | Ledpunktion och ledinjektion | 6 |
| 3.5. | Klinisk immunologi vid reumatiska sjukdomar | 7 |
| 4. | Reumatiska sjukdomar | 9 |
| 4.1. | Reumatoid artrit | 9 |
| 4.2. | Spondylartriter (SpA) | 11 |
| 4.2.1. | Axial spondylartrit t ex Mb Bechterew, Psoriasis spondylit | 12 |
| 4.2.2. | Reaktiv artrit | 13 |
| 4.2.3. | Psoriasisartrit | 13 |
| 4.2.4. | Artrit associerad till inflammatorisk tarmsjukdom | 14 |
| 4.3. | Inflammatoriska systemsjukdomar | 14 |
| 4.3.1. | SLE - Systemisk lupus erythematosus | 14 |
| 4.3.2. | Sjögrens syndrom (SS) | 16 |
| 4.3.3. | Systemisk Skleros (SSc) = Sklerodermi | 18 |
| 4.3.4. | Mixed connective tissue disease = MCTD | 19 |
| 4.3.5. | Myositer | 19 |
| 4.3.6. | Sarkoidos | 20 |
| 4.4. | Vaskulitsjukdomar | 21 |
| 4.4.1. | Polymyalgia rheumatica (PMR) Temporaliserit (TA) eller jättecellsartrit | 22 |
| 4.4.2. | IgA vaskulit (Henoch-Schönleins purpura) | 25 |
| 4.4.3. | Granulomatös polyangit –GPA (Wegeners granulomatos) | 25 |
| 4.4.4. | Mikroskopisk polyangit | 25 |
| 4.4.5. | Eosinofil granulomatös polyangit (EGPA=Churg-Strauss vaskulit) | 26 |
| 4.4.6. | Kryoglobulinemivaskulit | 26 |
| 4.4.7. | Takayasu arterit | 26 |
| 4.4.8. | Polyarteritis nodosa (PAN) | 26 |
| 4.4.9. | Goodpasture´s disease | 26 |
| 4.4.10. | Behçets sjukdom | 26 |
| 4.4.11. | Kutan leukocytoklastisk vaskulit | 26 |
| 5. | Sjukdomar som oftast sköts i primärvården | 26 |
| 5.1. | Fibromyalgi (sköts i primärvården eller Smärtrehabilitering) | 26 |
| 5.2. | Hypermobilitetssyndrom | 29 |
| 5.3. | Gikt | 32 |
| 5.4. | Artros | 33 |
| 6. | Läkemedel | 34 |
| 6.1. | csDMARD (konventionella syntetiska DMARDs) | 34 |
| 6.1.1. | Antimalariamedel | 34 |
| 6.1.2. | Azathioprin (AZA) | 35 |
| 6.1.3. | Cyclofosfamid | 35 |
| 6.1.4. | Cyklosporin | 36 |

| | | |
|--------|---|----|
| 6.1.5. | Leflunomid | 37 |
| 6.1.6. | Methotrexate | 38 |
| 6.1.7. | Mykofenolatmofetil | 38 |
| 6.1.8. | Sulfasalazin | 39 |
| 6.2. | Biologiska läkemedel (bDMARDs) | 39 |
| 6.2.1. | Abatacept | 40 |
| 6.2.2. | Anakinra | 40 |
| 6.2.3. | Rituximab | 40 |
| 6.2.4. | TNF - hämmare | 41 |
| 6.2.5. | IL-6 hämmare | 41 |
| 6.2.6. | Ustekinumab | 42 |
| 6.2.7. | IL-17-hämmare | 42 |
| 6.3. | Målinriktade syntetiska DMARDs | 42 |
| 6.4. | NSAID | 43 |
| 6.5. | Glukokortikoider | 44 |
| 6.6. | Kolkicin | 45 |
| 7. | Vaccinationer | 45 |
| 8. | Graviditet, fertilitet och amning | 46 |
| 9. | Plan för kommunikation och implementering | 47 |
| 10. | Dokumentinformation | 47 |

1. Syfte och omfattning

Vårdprogrammet omfattar reumatologienheterna Region Gävleborg samt Primärvården Gävleborgs län.

Huvudsyftet är att underlätta samarbetet mellan primärvården och reumatologen vilket medför optimalt omhändertagandet av patienterna. Ytterligare syften är att ge familjeläkare hjälp med diagnostik, behandling och ett stöd att precisera innehåll i remisser samt tydliggöra vem som ansvarar för respektive tillstånd.

Dokumentet skall finnas tillgängligt i Platina och uppdateras regelbundet.

2. Allmänt

Problem från rörelseapparaten är mycket vanligt förekommande bland patienter som söker primärvård och de allra flesta kan hanteras inom primärvården. Endast en liten andel av dessa patienter har en reumatisk ledsjukdom.

En koncis frågeställning och basal utredning inom primärvården underlättar också för reumatologen att på ett korrekt sätt prioritera i remissflödet och skyndsamt omhänderta patienterna med detta behov.

För att snabbt komma i kontakt med reumatologen hänvisar vi till reumajour via telefon

(026-5) 31648, måndag-torsdag 08.30-15.00, fredag 08.30-13.00. Södra Hälsingland kontakta i första hand reumatolog i Bollnäs via växel.

Synpunkter på vårdprogrammet mottages tacksamt inför planerade regelbundna revideringar!

3. Ansvar och roller

Remitterande enhet har ansvar för patienten till dess att vederbörande omhändertagits hos remissmottagaren.

3.1. Ansvarsfördelning mellan primärvård och reumatologenheten i Region Gävleborg

Primärvårdsansvar

Icke inflammatoriska reumatiska sjukdomar:

T ex överrörlighetssyndrom, fibromyalgi, artros och andra degenerativa sjukdomar sköts i primärvården men kontakt med reumatolog om inflammatoriska tillstånd differentialdiagnostiskt kan övervägas.

Vissa inflammatoriska sjukdomar:

Reaktiv artrit, gikt, psoriasisartrit och ankyloserande pelvospondylit (Mb Bechterew) sköts i primärvård med undantag av när dessa sjukdomar är inflammatoriskt aktiva som kräver behandling med anti-reumatiska sjukdomsmodifierande behandlingar nämnda nedan under ”reumatoid artrit”. PMR (polymyalgia reumatika) och TA (temporaliserit).

Remiss till reumatologen bör innehålla:

Anamnes, status och relevanta laboratoriefynd/röntgenresultat samt resultat av tidigare behandlingsförsök. Ange alltid förekomst av eventuella artriter.

Reumatologansvar

Artriter:

Alla patienter med nypptäckt reumatoid artrit (RA) och andra oligo-poly artriter remitteras till reumatolog för diagnostik och ställningstagande till remission-inducerande behandling.

Beroende på behandling och sjukdomsaktivitet kan patienten i vissa fall därefter skötas i primärvården, dock inte om behandling sker med Methotrexate, Azatioprin, Cyklofosfamid, Leflunomid, Cyklosporin eller biologiska läkemedel samt JAK hämmare och Otezla.

Oklara artriter remitteras till reumatolog för diagnostik.

Misstänkt septisk artrit remitteras i första hand till ortopedklinik akut.

Systemsjukdomar

Remiss till reumatolog vid grundad misstanke om inflammatorisk systemsjukdom för utredning och behandling.

Behandling av systemsjukdomarna sker företrädesvis inom specialistvården. I vissa fall med lågaktiv stabil sjukdom kan uppföljning ske i primärvård med en stabil kontakt.

Okomplicerade fall med Temporaliseritit handläggs bäst med utgångspunkt i primärvården.

Ansvar fysioterapi öppen specialistvård

Ansvar inom fysioterapi öppen specialistvård följer reumatologansvaret enligt ovan, d v s alla patienter ska ha behandlande specialistläkare inom reumatologi. Kontaktorsaken ska vara den inflammatoriska led- eller systemsjukdomen eller direkt relaterad till denna.

Patienter med följande tillstånd kan remitteras till fysioterapeut inom öppen specialistvård:

- Bedömning med frågeställning om inflammatorisk smärta
- Nydebuterade med behov av bedömning och/eller information
- Patienter med hög eller ökad sjukdomsaktivitet
- Patienter med smärtproblematik kopplad till den inflammatoriska led- eller systemsjukdomen
- Patienter med låg eller försämrad funktion

Baserat på en individuell bedömning inriktas insatserna på fysisk aktivitet/träning, smärtlindring och information.

Fysioterapeuter inom den öppna specialistvården finns på sjukhusen i Bollnäs, Gävle, Hudiksvall och Söderhamn.

Ansvar arbetsterapi öppen specialistvård

Ansvar inom arbetsterapi öppen specialistvård följer reumatologansvaret enligt ovan. Alla patienter som har behandlande specialistläkare inom reumatologi kan remitteras till arbetsterapeut inom öppen specialistvård.

Patienter med följande tillstånd kan remitteras till arbetsterapeut inom öppen specialistvård:

- Nydebuterade med behov av bedömning/behandling och/eller information
- Patienter med hög eller ökad sjukdomsaktivitet med risk för aktivitetsnedsättning
- Patienter med smärtproblematik och/eller nedsatt funktion i hand/handled kopplad till den inflammatoriska led- eller systemsjukdomen
- Patienter med försämrad eller låg aktivitetsförmåga för att bibehålla eller förbättra denna

- Patienter med HAQ-nivå på ≥ 1 kan vara aktuella för arbetsterapeutisk kontakt.

Vid behov av åtgärder i hemmet, t.ex. bostadsanpassning eller hjälpmedel, förmedlar ansvarig arbetsterapeut kontakt med arbetsterapeut på respektive hälsocentral.

3.2. Utredning av ledsymtom

Ledvärk är inte alltid inflammatoriskt betingat. Ledinflammation innebär synovit/artrit och förutom smärta finner man då oftast svullnad med funktionsnedsättning, ibland värmeökning och mer sällan rodnad.

I leder som sitter djupt inne i kroppen, t.ex. höftled, kan man inte palpera någon svullnad och det finns inte heller någon anatomisk möjlighet att få rodnad eller värmeökning.

Vissa leder är så små att det ökade blodflödet vid inflammation vanligtvis inte räcker till för att orsaka värmeökning eller rodnad. Om tydlig rodnad föreligger vid monartrit ska man särskilt misstänka kristallartrit eller septisk artrit.

Anamnes

Debut och varaktighet? Inflammatorisk ledsjukdom är varaktig, inte flyktig.

Morgonstelhet? Karakteristiskt för artrit sjukdom är morgonstelhet >60 minuter.

Symmetriskt? Typiskt för RA är symmetriskt engagemang av händer och fingrar.

Allmänna symtom som viktnedgång, temperaturstegring. Hudförändringar t ex psoriasis.

Status

Ledstatus:

Palpation och inspektion av relevanta leder. Var speciellt noga med händer/fingrar och fötter/tår. Svullnad, ömhet, rodnad, felställningar? Funktionsbegränsningar? T ex knytdiastas. Heberden-Bouchard? Gikttophi? DeQuervain tendinit?

Hudförändringar?

- Tänk på att ledsymtom förekommer vid flera andra sjukdomstillstånd t ex diabetesartropati, thyreoideasjukdom, parathyroideasjukdom, akromegali, Borrelia, hemokromatos m.m.

3.3. Utredning artrit

Rutin

SR, CRP

Blodstatus

Krea, urat, ALAT

Urinsticka

Citrullinantikroppar

Lab – utvidgat (Överväg följande undersökningar vid klinisk misstanke)

Misstänkt reaktiv artrit: Faecesodling/serologi för Yersinia, salmonella, campylobakter

PCR för gc, klamydia.
 Svalgodling/serologi för streptokocker,
 hepatitserologi, HIV
 Borrelia serologi
 Systemsjukdomar: ANA, thyroideaprover

Misstänkt Spondylartrit: HLA B-27

Röntgen

Röntgen pulm (Infiltrat? Hilusförstoring? Pleurit? Sarkoidos? Systemsjukdom?)
 Röntgen hand-fotskelett eventuellt övrigt skelett (Periartikulär urkalkning?
 Usur/erosion? Artros?)
 Magnetkameraundersökning av SI-leder rekommenderas vid misstänkt sakroilit.

Elfores

Det huvudsakliga skälet att kontrollera en Elfores är vid myelomfrågeställning (M-komp?).
 Ett skäl kan vara för att avgöra om en oklar, hög SR beror på en inflammation med höga akutfasreaktanter eller förhöjda immunoglobuliner.

3.4. Ledpunktion och ledinjektion

Punktion och injektion av leder, bursor och senskidor

- Handtvätt. Handskar och förkläde används vid aspiration av ledvätska.
- Sterila handskar och förkläde rekommenderas endast om misstanke på septisk artrit för att undvika kontamination av provet.
- Tvätta hudområdet med tre suddar indränkta med 0,5 % Klorhexidin sprit, låt punktionsplatsen torka.
- Undvik att belasta viktbärande leder samt undvik vattenkontakt på injicerade leder de närmaste 24 timmarna efter kortisoninjektion. Plåster kvar till dagen därpå.
- Injicera ej kortison i led som planeras för protesoperation < 3 månader.

För varje led ny nål

| | | |
|--------------|---------|-------------|
| Finger/tåled | ljusgrå | 0,4 x 20 mm |
| Handled | blå | 0,6 x 25 mm |
| Armbågsled | blå | 0,6 x 25 mm |
| Axelled | svart | 0,7 x 50 mm |
| Knäled | svart | 0,7 x 50 mm |
| Fotled | blå | 0,6 x 25 mm |

I händernas och fötternas småleder ryms bara 0,1-0,3 ml kortison, i handled 0,5-1 ml och i större leder 1 ml.

Ledvätskeanalys

Viktigast vid ledvätskeanalys är odling, kristaller och okulärbesiktning!

Lågt antal vita utesluter inte septisk artrit!

Tabellen kan endast ses som en vägledning

| | LPK i ledvätska | Granulocyter | Kristaller | Viskositet |
|-----------------------|-----------------|--------------|-----------------|-------------|
| Normalt | <0,2 x 10/L | <25 % | 0 | Hög |
| Artros och posttrauma | <5 | <25 % | 0 | Hög |
| Aseptisk artrit | 5-50 | 25-50 % | 0 | Måttlig-låg |
| Kristallartrit | 5-80 | 50-70 % | Urat/pyrofosfat | Låg |
| Septisk artrit* | (50)-70-200 | >70 % | 0 | Låg |

Vid minsta misstanke på septisk artrit – **odla och överväg remiss till ortopedakut!**

Ilsken kristallartrit kan makroskopiskt se septisk ut - **odla!**

Vid stark misstanke på septisk artrit tänk på att begära bakteriefärgning på direktpreparat.

Ge antibiotika i avvaktan på odlingssvar. (I första hand staph antibiotikum).

Vid oklar monartrit, glöm inte TB-artrit eller borrelia artrit

3.5. Klinisk immunologi vid reumatiska sjukdomar

Serumprov till nedanstående analyser skickas till avdelningen för klinisk immunologi i rör utan tillsats eller gelrör. Anamnesuppgifter är viktiga: de underlättar ofta utredningen och kan göra den både snabbare och billigare. Aberrant antikropps bildning kan förekomma vid infektion.

Anti-CCP = Citrullinantikroppar

Anti-CCP, antikroppar riktade mot citrullinerade proteiner/peptider är ett specifikt test för reumatoid artrit. Till skillnad från RF är frekvensen av anti-CP låg hos patienter med de differentialdiagnoser som bör uteslutas vid RA-misstanke (annan reumatisk sjukdom, och inflammation p.g.a. infektioner), men kan förekomma vid andra sjukdomar. Anti-CCP bör endast tas när det föreligger klara artriter i ledstatus.

RF= Reumatoid faktor

Bör endast tas av reumatolog för klassificering om ledundersökning visat klara artriter, speciellt i händer och fötter.

ANA = Anti-nukleära antikroppar

Positiv ANA är i sig inte liktydigt med reumatisk sjukdom!

ANA är ett samlingsnamn för många olika autoantikroppar riktade mot strukturer i patientens cellkärnor. Tas endast vid anamnestisk misstanke om *SLE*, *Systemisk skleros (Sklerodermi; SSc)*, *Mixed Connective Tissue Disease (MCTD)*, *Sjögrens syndrom (SS)*, *polymyosit (PM)* och *dermatomyosit (DM)* ANA kan också vara positivt vid vissa andra diagnoser ex autoimmun hepatit, reumatoid artrit hos barn och primär biliär cirrhos (PBC). ANA-prevalensen i frisk befolkning är cirka 5 %

och ökar med åldern och är troligen högre hos kvinnor än hos män. Nivån följer oftast inte sjukdomsaktiviteten och provet behöver bara upprepas om nya symtom uppkommer. *OBS! ANA skall ej tas som ett allmänt screeningprov vid ospecifika symtom och ej heller vid enbart artrit.*

Vid remiss för ANA i Region Gävleborg erhålls en fullständig utredning utan att man behöver fråga efter specifika antikroppar.

1. Immunofluorescens

- Homogent mönster, vid SLE, (Systemisk lupus erytematosus), RA (Reumatoid artrit), SSc (systemisk skleros), autoimmun hepatit, malignitet och läkemedelsreaktion samt hos friska personer.
- Kornigt mönster associerat med SLE, SSc, SS och MCTD (Mixed connective tissue disease).
- Nukleolärt mönster vid SLE och SSc.
- Centromert mönster ses vid SSc av begränsad typ men även vid PBC, RA, SLE och SS.
- Svaga positiva titrar ospecificerade och av tveksam klinisk betydelse.

Antifosfolipidantikroppar

Tas vid misstanke om antifosfolipidantikroppsyndrom (APS), antingen primärt eller sekundärt till SLE, och vid övrig trombosutredning. Viktigt att begära lupus antikoagulans (analyseras på avdelningen för klinisk kemi), cardiolipinantikroppar och antikroppar mot β 2-glykoprotein-1 (β 2-GP1) eftersom de mäter delvis olika saker. Proverna skall vara positiva vid två tillfällen med 12 veckors mellanrum.

Anti-Neutrofila Cytoplasma Antikroppar = ANCA

OBS- ANCA skall endast tas vid klinisk misstanke på vaskulit.

Positiv ANCA är i sig inte liktydigt med vaskulitsjukdom!

Ingår i utredning av vissa vaskuliter. Antikroppar riktade mot myeloperoxidase (MPO) förekommer vid t ex vid EGPA=Eosinofil granulomatös polyangit (Churg-Strauss syndrom), mikroskopisk polyangit (MPA) och andra vaskuliter.

Antikroppar riktade mot proteinase-3 (PR3) förekommer främst GPA-Granulomatös polyangit (Wegeners granulomatös).

HLA-B27

Vilken HLA-typ en individ har är genetiskt bestämt: Test för HLA-B27 ska därför bara utföras en gång per patient! I Sverige har 8-17 % av befolkning HLA-B27, men bara en liten andel av de som har HLA-B27 kommer att få spondylartrit.

4. Reumatiska sjukdomar

4.1. Reumatoid artrit

Förekomst

RA beräknas ha en incidens i Sverige på ca 25 nyinsjuknade per 100 000 invånare och år. Sjukdomen kan debutera i alla åldrar, men vanligast är insjuknande mellan 45-65 år. Totalt är RA 2-3 gånger vanligare hos kvinnor än män, men efter menopaus är incidensen likartad för bägge könen.

Etiologi

Etiologin är okänd, men hypoteser finns. Arv spelar roll och utlösande faktorer såsom hormonsvängningar vid förlossning och klimakterium har betydelse. Den bäst dokumenterade riskfaktorn är rökning som både ökar risken för att få RA och är kopplad till RA med svårare förlopp samt sämre behandlingsresultat.

Hereditet

En genetisk koppling finns. RA hos förstegradssläktingar kan ha klinisk relevans.

Diagnos

Patognomona fynd saknas. Som hjälp vid diagnostik används nedanstående kriterier.

De nya kriterierna är:

| | |
|---|-------|
| MINST EN INFLAMMERAD LED? JA ↓ | |
| ANNAN DIAGNOS SOM FÖRKLARAR FYNDET? JA → NEJ ↓ | EJ RA |
| TYPISKA RA-FÖRÄNDRINGAR PÅ RÖNTGEN? JA → NEJ ↓ | RA |
| LEDER ÖMMA OCH/ELLER SVULLNA | |
| 1 stor led | 0 p |
| 2-10 stora leder | 1 p |
| 1-3 små leder* (stora leder räkas ej) | 2 p |
| 4-10 små leder* (stora leder räknas ej) | 3 p |
| > 10 leder (varav åtminstone en liten) | 5 p |

| | |
|--|-----|
| SEROLOGISKA ANALYSER | |
| Negativ RF och negativ för CP-antikroppar | 0 p |
| Låg titer RF eller låg titer CP-antikroppar | 2 p |
| Hög titer RF eller hög titer CP-antikroppar | 3 p |
| SYMTOMDURATION | |
| < 6 veckor | 0 p |
| > 6 veckor | 1 p |
| AKUTFASREAKTANTER | |
| Normal CRP och normal SR | 0 p |
| Förhöjd CRP eller förhöjd SR | 1 p |
| SUMMA: | |
| Summan ≥ 6 p = RA eller likartad persisterande destruktiv sjukdom | |

* Små leder= MCP, PIP, MTP, handleder. Exkluderar CMC1, MTP1, DIP 1-5

Remiss till reumatologmottagning skall innehålla:

1. Sjukdomens debut-duration-hereditet
2. Aktuella symtom
3. Aktuellt ledstatus (ledinflammationer)
4. Lab: SR/CRP, Hb, vita, TPK, ALAT, krea, U-sticka samt Citrullinantikroppar
5. Beställ gärna röntgen hand-fotskelett, men vänta ej på svar om stark misstanke om artrit. Röntgen tidigt i utredningen för att ha ett utgångsläge inför terapi.

Utredning

Somatiskt status kompletterat med ett ledstatus

Undersöka och palpera perifera leder och leta efter tecken på ledinflammation (svullnad, ömhet, värmeökning). Reumatiska noduli? Deformiteter?

Funktionsnedsättningar?

Behandling

I väntan på reumatologbedömning:

Symtomlindra med NSAID/paracetamol. Om möjligt avstå från perorala steroider innan besöket till reumatolog.

Steroidinjektioner kan gärna ges i primärvården.

Behandlingsmålen

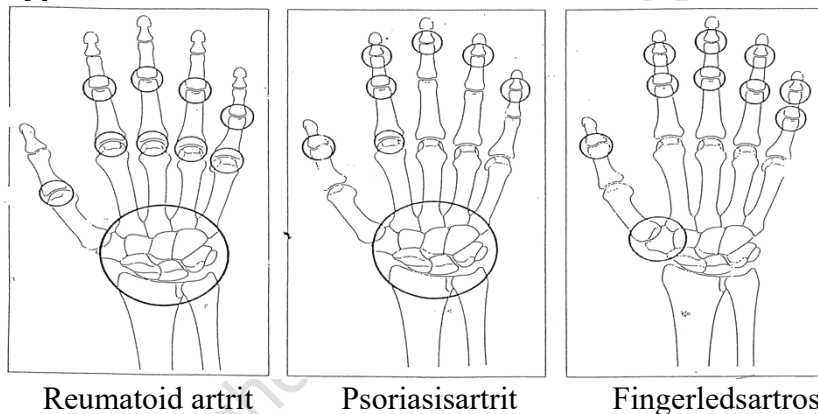
Vid RA är det viktigaste behandlingsmålet snabb kontroll på den inflammatoriska processen och tidigt insättande av sjukdomsmodifierande behandling. Patienter med kliniskt stark misstanke om RA prioriteras för snabb tid till reumatolog. Behandlingsmål på kort sikt: Lindra värk, rörelsesmärta, stelhet och trötthet.

Behandlingsmål på lång sikt: Förhindra leddestruktion och felställningar, förhindra andra komplikationer och ökad komorbiditet i t ex hjärt-kärlsjukdom.

Primärprevention av komorbiditet i Primärvården:

Patienter med reumatisk sjukdom, som grupp betraktade, löper ökad risk att insjukna i hjärt-kärlsjukdom, i vissa fall jämförbar med diabetespatienter. Särskilt gäller det patienter med RA som har extraartikulära manifestationer och/eller persisterande hög SR/CRP.

Typiskt afficerade leder vid olika tillstånd:



4.2. Spondylartriter (SpA)

- Ankyloserande spondylit (Mb Bechterew)
- Reaktiv artrit
- Psoriasisartrit
- IBD artrit (Artrit associerad till inflammatorisk tarmsjukdom)

Grupp av inflammatoriska sjukdomar där kliniken vid de olika diagnoserna har vissa gemensamma drag. Starkt ärftligt inslag, HLA-B27 vanligare, t e x hos ankyloserande spondylit >95%. Endast 5 % av de som har HLA B 27 positivitet utvecklar ankyloserande spondylit. En föregående infektion av tarmpatogen eller exempelvis klamydia kan vara en utlösande faktor. Etiologin för övrig okänd. Drabbar framför allt stora leder, nedre extremiteter med ofta asymmetrisk utbredning, ryggengagemang och mycket entesiter/tendeniter.

Remissfall endast om oklar diagnos eller inflammatoriskt aktiv sjukdom med kvarstående hög CRP eller ledsvullnad trots behandling med NSAID och/eller lokala kortisoninjektioner samt fysioterapi.

Kronisk inflammatorisk ryggsmärta definieras som:

Klassiskt smygande lågt sittande ryggsmärtor med stelhet på efternatten och morgonen, ibland utstrålning ner i gluteer växelvis höger och vänster sida. Förbättras av rörelse och NSAID.

4.2.1. Axial spondylartrit t ex Mb Bechterew, Psoriasis spondylit

Prevalens

Cirka 0.2-0.5% i västvärden. Vanligare hos kaukasier, ovanlig i Japan och hos afrikaner.

Klinik

Debut oftast 20-30 års ålder, sällan efter 40. Inflammatorisk ryggsmärta. Några debuterar med mono- eller oligoartrit i nedre extremiteter. Engagemang av sternoklavikularleder vanligt liksom av övriga thoraxleder. Akillestendinit och plantarfascit vanligt. Irit kan förekomma. Senare symtom från halsrygg, bröstrygg.

Diagnos

Typisk klinik. Inskränkt ryggrörlighet, direkt eller indirekt ömhet SI-leder. Eventuell svullnad eller ömhet sternoklavikularleder, parasternalt, senfästen, ligament. Ta gärna hjälp av fysioterapeut i PV för att avgöra om inflammatorisk ryggvärk eller ej.

Följ vid återbesök ländryggsrörlighet med Schober (avstånd L5 och 10 cm uppåt skall öka >4 cm vid framåtböjning) thoraxexpansion (skillnaden i bröstorgansomfång vid maximal inandning och maximal utandning ref. ≥ 4 cm) samt vid stelhet halsrygg avståndet tragus/vägg.

Lab ofta lågaktiva inflammatoriska parametrar.

Vid misstanke om sakroiliit rekommenderas MR SI-leder med frågeställning inflammation/benmärgsödem.

Röntgen påvisande usurer och skleros både på iliaca och sacrala sidan av SI-lederna ger definitiv diagnos men ger ingen information om aktuell inflammation.

Obs! Kvinnor som har fött barn kan ha skleros på iliacasidan, sacroiliitis condensans, som är en icke- inflammatorisk differentialdiagnos!

Vid ankyloserande spondylit tillkommer fyrkantkotor ("shiny corners"): förbeningar av vertikala ligamenten (syndesmofyter), utgående från kotkropparna. Differentialdiagnos är överbroande osteofyter vid spondylos och förbening av vertikala ligamenten utan direkt kontakt med kotkropparna vid diffus idiopatisk skelettal hyperostos (DISH).

Vid diagnos AS/SpA: Följ vid återbesök ländryggsrörlighet med Schober (avstånd L5 och 10 cm uppåt skall öka >4 cm vid framåtböjning) samt sidoflexion. Lab ofta lågaktiva inflammatoriska parametrar.

Behandling

- Rörelseträning! Remiss till fysioterapeut.
- Rökstopp! Risk för restriktiv lungsjukdom p.g.a. nedsatt thoraxrörlighet
- NSAID
- Vid engagemang av perifera leder finns indikation för DMARD-preparat, i första hand Salazopyrin EN
- Biologiska alt. JAK-hämmande läkemedel kan ges vid utebliven effekt på NSAID och aktiv inflammation.

När remittera: Efter misslyckade behandlingsförsök med två NSAID-preparat kontinuerligt under minst 3 månader, samt pågående aktiv inflammation (benmärgsödem på MRT SI leder undersökning eller förhöjda inflammatoriska lab-parametrar).

4.2.2. Reaktiv artrit

Debut cirka 3-4 veckor efter infektion, vanligtvis tarmpatogen eller urogenital-infektion som klamydia eller gonorré. Även luftvägsinfektion är en möjlig orsak till reaktiv artrit. Ofta monoartrit av t.ex. knäled som kan bli kraftigt svullen, varm med rörelseinskränkning som vid septisk artrit. Blodprover SR, CRP och blodstatus kan variera från lågaktiv till kraftigt inflammatorisk bild. Ledpunktat kan även visa högt antal vita men ingen glukoskonsumtion som vid bakteriell infektion men odling på ledvätska är alltid negativ.

Behandling

I första hand NSAID och lokala steroidinjektioner. Detta oftast tillräcklig behandling. Ibland kan perorala steroider ges, t.ex. Prednisolon 15-20 mg under 1 vecka sedan nedtrappande till 5 mg dagligen under någon månad. De flesta är symtomfria efter någon månad till ett halvår.

Hos vissa blir artriten mer kronisk och drabbar flera leder. Remiss till reumatolog för ställningstagande till långverkande antireumatisk behandling kan då skickas.

4.2.3. Psoriasisartrit

Ledsjukdomen förekommer hos 10-40% av patienter med psoriasis. Hos många är hudsymtomen mycket diskreta t ex endast i hårbotten, i hörselgångar, i navel eller på naglar. Den kliniska bilden kan vara mycket varierande från RA-liknande till storledsengagemang.

Klinik

- Inflammation i muskelfästen (=entesiter) ses hos de flesta

- Senskideinflammation (=tenovaginit) ses i händernas flexor och extensorsenskidor liksom ofta bakom malleolerna kring peroneussenan och tibialis posteriorsenan
- Asymmetrisk storledsartit i axlar, armbågar, knän och fotleder
- Småleds engagemang i händer och fötter. Kan likna RA. Ofta ses DIP-ledsartit vilket skiljer från reumatoid artrit
- Korvfinger/tå (=daktylit) är typiskt vid psoriasisartrit. Hela fingret blir då svullet, sannolikt pga. artrit i samtliga leder i fingret samtidigt med tenovaginit och entesit
- Låga ryggsmärter/sacroiliit eller halsryggssymtom, axiellt engagemang, ses hos c:a 5 % av patienterna

Behandling

- Basen för behandlingen är icke-farmakologisk: remiss till fysioterapeut och/eller arbetsterapeut för träningsprogram.
- Avstå från rökning
- NSAID periodiskt eller kontinuerligt ger symtomlindring för de flesta och är ofta tillräcklig farmakologisk behandling.
- Lokala steroidinjektioner mot muskelfästen eller i senskidor har ofta god effekt och kan vara ett komplement till NSAID. Vid enstaka artriter ges kortison intraartikulärt

När remittera?

För sjukdomsmodifierande behandling via reumatolog krävs aktiv artrit med hög inflammatorisk aktivitet samt tidigare misslyckade behandlingsförsök med lokala steroider och NSAID-preparat.

4.2.4. Artrit associerad till inflammatorisk tarmsjukdom

Klinik som reaktiv artrit eller sacroiliit hos patient med känd eller misstänkt IBD. Behandlas och följes även som dessa. Försiktighet med NSAID-behandling då denna hos en del patienter kan försämra tarmsjukdomen. Många gånger kan lokala steroidinjektioner vid behov vara tillräcklig behandling. Inflammatoriska systemsjukdomar

4.3. Inflammatoriska systemsjukdomar

4.3.1. SLE - Systemisk lupus erythematosus

Epidemiologi

Incidens 3-4/100 000. Prevalens 6/10 000. 6-8 gånger vanligare hos kvinnor än hos män.

Etiologi

Tydlig genetisk koppling där omgivningsfaktorer har stor betydelse. Särskilt ultraviolett ljus kan utlösa och förvärra sjukdomen. Symtomen orsakas av inflammation, vaskulopati inklusive vaskuliter samt immunkomplex deposition i olika organ.

Symtom

Kan presentera sig på många olika sätt. Misstänk SLE hos patienter med artralgi, Raynaud, trötthet, oklar feber, hudutslag särskilt på solbelyst hud eller pleurit, perikardit eller njurpåverkan. Två engagerade organsystem tillsammans med en positiv ANA ger stark misstanke om SLE.

Solbestrålning kan utlösa skov av sjukdomen. Läkemedel kan ge skov exempelvis sulfapreparat inklusive Sulfasalazin (Salazopyrin), ciprofloxacin, östrogen.

Ibuprofen bör undvikas pga. ökad risk för aseptisk meningit.

Diagnos

Två engagerade organsystem tillsammans med en positiv ANA ger stark misstanke om SLE. Glöm inte u-sticka för ev. förekomst av proteinuri och/eller hematuri.

Diagnosen ställs på typiska kliniska manifestationer tillsammans med förekomst av autoantikroppar. Vanligtvis har SLE-patienter minst 4 av nedanstående 11 klassifikations kriterier (behöver dock ej förekomma samtidigt):

1. Fjärilsexantem
2. Diskoida utslag
3. Munsår, ofta smärtfria
4. Fotosensibilitet
5. Artriter i minst två leder, utan erosioner
6. Pleurit och/eller perikardit
7. Proteinuri >0,5 g/dygn och/eller hematuri och/eller korniga cylindrar
8. Kramper och/eller psykos
9. Hemolytisk anemi och/eller leukopeni och/eller lymfopeni och/eller trombocytopeni
10. Pos anti-DNA och/eller pos anti- Sm
11. Pos ANA

Sedan 2019 finns nya klassifikationskriterier för SLE enligt SLICC, implementering pågår.

I klinisk praxis har en patient med SLE alltid positiv ANA. Men det förekommer även att ANA är ”falskt” positiv dvs förekommer vid andra tillstånd än SLE samt även hos friska individer!

Positiv ANA är inte liktydigt med SLE diagnos, antikroppen är bara en bland 11 kriterier!

Behandling

SLE sjukdom med systemengagemang ska skötas vid reumatologmottagningen.

Inaktiv sjukdom med tidigare lindriga sjukdomsmanifestationer kan skötas i

primärvården och följes t ex årligen; artralgi behandlas med analgetika eller NSAID.

Vid mer uttalade ledproblem/artriter, hudsymtom används antimalariapreparat (klorokinfosfat och Hydroxiklorokin (Plaquenil) som även kan förebygga skov. Vid tecken på lätt systemengagemang, blodbildspåverkan, feber används lågdossteroider.

Vid mer uttalat systemengagemang, njurpåverkan eller CNS-symtom används steroider i högdos kombinerat med cytostatika, ofta cyklofosfamid, i puls eller i kontinuerlig lågdosbehandling. Som underhållsbehandling efter genomgången svårt skov används ofta azathioprin eller mykofenolatmofetil.

”Att tänka på”

Östrogenbehandling exempelvis HRT endast på stark indikation, och med lägsta möjliga dos. Graviditet kräver kontroll hos reumatolog i samarbete med specialismödravård. Förekomst av fosfolipidantikroppar ökar risken för tromboembolisk sjukdom. Förekomst av SSA-antikroppar ger risk för AV block III hos barnet.

4.3.2. Sjögrens syndrom (SS)

Autoimmun sjukdom med kronisk inflammation i saliv- och tårkörtlar samt hos ett stort antal allmänsymtom med artralgi och trötthet. Symtom och objektiva fynd på torrhet i ögon och mun samt verifierad autoimmunitet (positiv läppspottkörtelbiopsi och/eller positiv SS-A/SS-B).

Primärt SS: Utan annan inflammatorisk sjukdom

Sekundärt SS: Samtidig annan inflammatorisk sjukdom, vanligen RA eller SLE.

Differentialdiagnos vid torrhet: rökning, hög ålder, läkemedel exempelvis diuretika, antidepressiva m fl.

Observera att SS kan i sällsynta fall ge inre organmanifestationer.

Symtom

Känsla av torrhet, skräp eller hinna i ögonen, klåda, sveda, ljuskänslighet, avsaknad av tårar.

Torr mun även på dagen, tal-, tugg- och sväljningssvårigheter, karies, svampinfektion, spottkörtelsvullnad.

Torrhet i slidan, sexuella obehag, svampinfektion.

Torr hud, Raynaud fenomen, purpura liknande utslag på underben.

Led- och muskelbesvär, ibland artriter.

Trötthet.

Utredning på hälsocentral

1. Anamnestic misstanke

2. Verifiering av nedsatt saliv- och tårproduktion. (Görs antingen i hälsocentralens regi eller remittera patienten till ögonklinik respektive tandvården.)

A. Schirmers test av tårproduktion. Patologiskt < 5 mm/5 min eller Rose-Bengal score ≥ 4

B. Provtagning: blodstatus, SR, CRP, ANA (SS-A/SS-B).

Om objektiva tecken till ögon- och muntorrhet: remiss till reumatolog för eventuellt fortsatt utredning och bedömning. Patienten kan därefter oftast kontrolleras i primärvården. Reumatolog eller distriktsläkare skriver intyg för särskilt tandvårdsbidrag.

4. Spottkörtelbiopsi blir aktuellt endast om SSA/SSB negativ patient (se diagnostiska kriterier). Biopsi utförs av tandkirurg alternativt ÖNH.

Utförande av salivationstest:

Vilosaliv: Patienten ska ej ha ätit, druckit, rökt, tuggat tuggummi, sugit på halstablett, snusat eller borstat tänderna 1 timme innan undersökningen. Utvilad patient. Den saliv som finns i munnen nedsväljs, sedan startas tiduret. Patienten sitter med halvöppen mun lutad över en mugg och låter saliven rinna fritt. Uppsamlad mängd mäts efter 15 minuter, lättast med 2 ml eller 5 ml spruta. Anges som ml/15 minuter. Patologiskt < 1,5 ml/15 minuter.

Terapi oftast symtomatisk

Salivstimulerande medel, saliv ersättningsmedel, ev. T Salagen 5 mg 1 x 1-4.
God tandhygien, frekvent tandvård.

Tårersättningsmedel

Ögondroppar: t ex Viscotears.

Gel: Oftagel

Lokal östrogen terapi, glidmedel.
Klorokinpreparat vid artrit, exempelvis Plaquenil.

Uppföljning

Vid läkarbesök palpation av samtliga lymfkörtlar pga. lymfomrisk.

Uppmärksamhet på andra autoimmuna sjukdomar, framför allt tyroidit. Frikostigt TSH.

Vid graviditet till specialistmödravård. (Anti-SS-A kan ge kongenialt hjärtblock).

ACR/EULAR-kriterierna:

- Förekomst av anti-SSA eller anti-SSB antikroppar i serum från patienten – **3 poäng**
- Patologisk läppbiopsi – **3 poäng**
- Objektiv muntorrhet innebärande patologisk vilosialometri ($\leq 1,5$ ml/15 min) – **1 poäng**
- Objektiv ögontorrhet innebärande patologisk Schirmertest (≤ 5 mm/5 min) – **1 poäng**

- Objektiv ögontorrhet med lissamin grön eller Rose Bengal färgning (van Bijsterveld score \geq 4) vid vilken av torrhet skadade celler på ögats yta infärgas – **1 poäng**
- **För diagnos krävs 4 poäng**

4.3.3. Systemisk Skleros (SSc) = Sklerodermi

Ovanlig systeminflammatorisk sjukdom, flera gånger vanligare hos kvinnor än hos män.

Karakteriseras av påverkan på immunsystem och kärl och en överproduktion av bindväv i hud och inre organ.

Kardinalsymtom är hudförtjockning, initialt som hudsvullnad, ”puffy hands”.

Med tiden blir huden allt stelare och adherent mot underlaget. Bi- och trifasisk Raynaud (vita/blå/röda fingrar och tår) finns hos 95 % och är ofta den första sjukdomsyttningen. Led- och muskelvärk, artrit, trötthet och distala sår förekommer ofta. Inre organengagemang är vanligt, främst från gastrointestinkanalen och lungorna, men även från hjärta och njurar. Pos ANA finns hos >70 %.

Överväg SSc vid:

1. Bi/trifasiska Raynaudfenomen med debut i vuxen ålder, kombinerat med minst en av följande:
 - spontant uppkomna sår på fingertopparna
 - svullna händer
 - positiv ANA, speciellt antikroppar mot Scl-70 (topoisomeras-I) och centromerer
2. Förtjockad hud på extremiteter och eventuellt bål
3. Sväljningssvårigheter p.g.a. nedsatt esofagusmotorik
4. Andfåddhet p.g.a. lungfibros/alveolit eller pulmonell hypertension

Vid misstanke om SSc skickas remiss till reumatologkliniken. Stäm av symtomen ovan med patienten och bekräfta eller förneka dessa.

ACR-EULAR klassifikationskriterier 2013.

Patienter med summa på \geq 9 poäng anses ha diagnosen SSc.

- Hudstramhet proximalt om MCP-leder (9 poäng)
- Sklerodaktyli (4 poäng) eller puffy fingers (2 poäng)
- Kapillärförändringar i nagelbanden (2 poäng)
- Pitting scars (3 poäng) eller digitala sår (2 poäng)
- Raynauds fenomen (3 poäng)
- Telangiektasier (2 poäng)

- PAH (2 poäng) eller interstitiell lungsjukdom (2 poäng)
- SSc-relaterade autoantikroppar (2 poäng)

4.3.4. Mixed connective tissue disease = MCTD

MCTD har en sjukdomsbild med drag av SLE, SSc och polymyosit och samtidig positiv RNP antikropp (svaras ut vid ANA-analys). Sjukdomsbilden börjar som MCTD kan senare övergå till att uppfylla kriterierna för en av de andra sjukdomarna.

Symtom

Vanligaste hudmanifestationerna är Raynauds fenomen, svullna fingrar och ibland handödem.

Artriter och förekomst av positiv RF och citrullinantikroppar är vanligt.

Myositsymtomen liknar bliden vid polymyosit men är mildare, oftast mer subjektiva än objektiva.

Lungengagemang är vanligt med ett brett spektra av lungbesvär. Tidiga symtom som gör att man kan misstänka lungengagemang är torrhosta, andnöd och pleuritsmärta.

Njurengagemanget är vanligtvis mildt.

Magtarmengagemang kan likna bilden som vid systemisk skleros och kan drabba alla delar av magtarmkanalen där störd esofagusmotilitet är vanligast.

Diagnos

Flera försök med diagnoskriterier har föreslagits under åren men variationen i symtom och även sjukdomens förmåga att skifta sjukdomsbild har försvårat tydliga kriterier.

Behandling

Efter kartläggningen av sjukdomen riktar sig behandlingen mot att förhindra att de drabbade organen tar skada. Variationen i sjukdomsbild innebär att behandlingen måste skräddarsys.

Skicka remiss till reumatologkliniken om patienten uppvisar symtom enligt ovan och RNP-antikropp svaras ut positivt via ANA-analys.

4.3.5. Myositer

- Polymyosit
- Dermatomyosit
- Inklusionskroppsmysit

Myositerna är immunologiska sjukdomar med okänd etiologi. De karakteriseras av en inflammation i skelettmuskulatur med risk för muskelsönderfall.

Myositer kan också ibland utlösas av vissa läkemedel (exempelvis statiner), infektioner (inklusive viroser) och andra miljöfaktorer (exempelvis alkohol). Myositer kan också vara ett delfenomen till andra autoimmuna sjukdomar t.ex. sclerodermi eller sekundära till malignitet, men idiopatiska myositer är vanligare.

Symtom

Symtomen domineras av muskelsvaghet, framför allt i proximal muskulatur.

Muskelvärk förekommer hos cirka hälften av fallen.

Vid dermatomyosit dessutom typiska hudförändringar med blå-lila papler över knogarna s.k. Gottrons papler, heliotropt exantem kring ögonen eller s.k.

”mechanic’s hands” med öm, torr sprucken hud på händer (och fötter).

Hudförändringarna är ibland intermittenta eller övergående.

Diagnos

≥2 kriterier möjlig myosit, ≥3 kriterier trolig myosit, ≥4 kriterier definitiv myosit.

1. Symmetrisk proximal muskelsvaghet
2. Förhöjda muskelenzymer, speciellt S-CK
3. Typiska EMG-förändringar
4. Muskelbiopsi med typisk PAD
5. Påvisande av myositantikroppar
6. Typiskt hudutslag för DM

MR-fynd förenligt med muskelinflammation kan ersätta kriterium 1 eller 2.

Först vid muskelbiopsi kan man ställa diagnosen Inklusionskroppsmysit, symtomatologin vad gäller muskelsymtom är likartade mellan de olika myosittyperna.

Behandling

Myositpatienterna ska behandlas av reumatologspecialister. Behandlingen består i första hand av höga doser glukokortikoider, ibland med tillägg av andra immunmodulerande läkemedel. Vid terapiresistens kan högdos gammaglobulin behandling vara ett alternativ.

4.3.6. Sarkoidos

Systemisk granulomatös sjukdom som kan engagera flertalet organ, lunga, hud och leder vanligast. Den akuta formen – Löfgrens syndrom - som framför allt drabbar yngre individer 20-40 år, med de klassiska symtomen lunginfiltrat och fotledsartit, har mycket god prognos med spontanläkning i 80-90% av fallen inom veckor till månader. Den kroniska formen drabbar framför allt lungor med fibrosutveckling men kan även engagera hud, hjärta, hjärna, ögon m fl. organ.

Vanliga symtom

- Erytema nodosum eller andra hudförändringar
- Fotledsartit, ofta med betydande periartikulär svullnad
- Bilateralt svullna lymfkörtlar lunghilus (s.k. hiluslymfom)

- Feber
- Trötthet, allmän sjukdomskänsla, viktnedgång
- Rethosta, dyspné, ospecifik bröstsmärta
- Främre uveit, ex irit, keratokonjunktivitis sicca

Diagnostik

- Löfgrens syndrom diagnosticeras på den kliniska bilden och rtg pulm med hiluslymfom
- Lab i övrigt kan visa hög SR, hypercalcemi och hypercalcuri

Behandling

- NSAID
- Ia steroider vb
- Kronisk sarkoidos behandlas med po steroider

Remissfall

- Akut sarkoidos med ledengagemang och behandlingssvårigheter
- Misstänkt kronisk sarkoidos. Särskilt engagemang av andra organ än lunga kan vara svårdiagnosticerat och kräva extensiv utredning för konfirmation eller diff diagnostiska överväganden bl a gentemot lymfom och andra granulomatösa sjukdomar t ex. GPA (Mb Wegener)

4.4. Vaskulitsjukdomar

Indelning av primär systemisk vaskulit

Vaskuliter som drabbar stora blodkärl (aorta och dess grenar)

Jättecellsartrit
Takayasu arterit

Vaskuliter som drabbar medelstora blodkärl

Polyarteritis nodosa
Kawasakis sjukdom (hos barn)

Vaskuliter som drabbar små blodkärl

Granulomatös polyangit
Mikroskopisk polyangit
EGPA Churg–Strauss syndrom
Henoch–Schönleins purpura
Kutan leukocytoklastisk vaskulit
Behçets syndrom

Dessa sjukdomar utgör en heterogen grupp inflammatoriska tillstånd som karakteriseras av inflammatorisk destruktion av drabbade blodkärl med olika organskador som följd. De har alla allvarlig prognos om de ej behandlas adekvat och utgör, med undantag av PMR och TA, fall för sjukhusspecialister.

Symtom

Kan vara allmänna med sjukdomskänsla, subfebrilitet, myalgi och artralgi m.m. men kan även vara organspecifika.

Diagnos

Ställs på klinisk bild, påvisande av inflammation med SR/CRP stegring, eosinofili, hematuri eller proteinuri, patologiskt urinsediment eller antikroppar som ANCA och ANA. I utredningen ingår ofta också CT thorax, CT/MR Angio, PET-CT och biopsi av misstänkt afficerat organ, särskilt hud och njurar, m.m.

Behandling

Varierar något beroende på typ av vaskulit. Lokalbehandling av sår vid Behçets sjukdom, NSAID vid Henoch-Schönleins purpura, högdos steroider vid Takayasu och vanligen en kombination av högdos steroider och cyklofosamid, ett alternativ är rituximab till GPA, PAN, MPA m.fl. Efter uppnådd remission oftast underhållsbehandling med t.ex. azathioprin, methotrexate eller mykofenolatmofetil.

4.4.1. Polymyalgia rheumatica (PMR) Temporalisarterit (TA) eller jättecellarterit

TA är en vaskulitsjukdom drabbande stora och medelstora artärer framför allt kraniellt men kan även engagera aorta och dess avgångar samt hjärtats kranskärl. PMR är sannolikt en lågradig vaskulit med en delvis annan klinik och utan hotande organpåverkan.

Etiologi

Okänd. Infektion t.ex. TWAR eller parvovirus har diskuterats men aldrig visats.

Incidens

Vanligare hos skandinaver.

TA 20-30/100 000 invånare/år, PMR 50/100,00 invånare/år.

Symtom

PMR: Proximal muskelvärk, särskilt axlar, nacke, höfter och lår. Morgonstelhet.

TA: Temporal huvudvärk, tuggclaudicatio, skalpömheter och synförändringar.

Övriga symtom: trötthet, feber, viktning, artrit handleder, MCP-leder, knäleder, distalt ödem, bursit, tuggclaudicatio, arm- och benclaudicatio, TIA, hjärtinfarkt, aorta aneurysm. Många med TA har samtidigt PMR-symtom.

Lab

Blodstatus (ofta normocytär anemi, lätt leukocytos, trombocytos) SR, CRP, leverprover (ALP-stegring vanligt) eventuellt Elfores för att utesluta M-komponent, CK för att utesluta myosit.

Diagnos

TA Klassifikationskriterier

Förekomst av ≥ 3 av 1 - 5

ACR: Arthritis Rheum 1990

1. Sjukdomsdebut vid ≥ 50 års ålder
2. Ny huvudvärk. Debut av, eller ändrad karaktär av, lokaliserad huvudvärk
3. Patologiskt temporalartärstatus. Ömhet eller försvagad puls orelaterat till arterioskleros
4. SR ≥ 50 mm
5. Positiv artärbiopsi (granulomatös panarterit med mononukleära celler, jätteceller)

Då vaskuliten är segmentell bör biopsin utgöra >2 cm artär (obs ange detta på remiss till ÖNH). Negativ biopsi utesluter ej TA.

OBS! väntan på biopsi får ej fördröja behandlingsstart vid misstanke på TA, ju tidigare biopsin utförs desto större chans att se kärlförändringar.

PMR

Förekomst av kriterium 1 och ≥ 2 av 2 - 7

1. Bilateral värk och/eller stelhet i skulder/höft-muskulatur
2. Full symtomutveckling inom två veckor efter debuten
3. SR > 40 mm
4. Morgonstelhet > 1 tim duration
5. Ålder ≥ 65 år
6. Depression och/eller viktsförlust
7. Bilateral ömhet i överarmar

Differentialdiagnos: bl a seronegativ RA, infektion, myosit och malignitet.

Handläggningen sker primärt i primärvården. Kontakta reumatologjouren (026- 531648) för diskussion av patientfallet i samband med att primärvårdsremiss skickas till ÖNH (Temporalisbiopsi) vid misstänkt temporalarterit.

Akut remiss till öronmottagningen/kirurg för arteria temporalis biopsi med akut handläggning.

Akut remiss till ögonmottagningen om visusstörningar eller misstanke om alt diagnos exempelvis opticusinfarkt.

Lungröntgen bör utföras när man sätter in högdos steroider (infektion – TB).

Låt inte biopsi fördröja behandlingsstart!

Behandlingsschema

Förutsätter att SR/CRP följs regelbundet och sjunker till för åldern normala nivåer.

- **Temporaliserit med synpåverkan:** Akut omhändertagande och parenterala steroider. Pulsinfusion **metylprednisolon (Solu-Medrol)** 500 eller 1000 mg/dygn i.v. i tre dygn, därefter **Prednisolon** p.o. 40-60 mg/dag i 4 veckor varefter dygnsdosen successivt sänks i samma takt som nedan under rubriken uttrappning
- **Utan synsymtom**
Prednisolon p.o. 40-60 mg Prednisolon/dag i cirka 4 veckor (till normalisering av SR och CRP och förbättring av klinisk bild), varefter dygnsdosen successivt sänks i samma takt som nedan under rubriken uttrappning

Uttrappning

1. Sänkning av dos med 10 mg varannan vecka till 20 mg per dag
2. Därefter sänkningar med 2,5 mg med 2-4 veckors mellanrum till 10 mg per dag
3. Om inga tecken på recidiv inträffar kan man därefter reduceramedc 1 mg var eller varannan månad.
4. Förbered patienten på att kliniska återfall kan förekomma - höj då dosen ett steg över den senaste dosen som gav symtomfrihet, och följ därefter utsättnings-schemat igen. Vid synsymtom pulsinfusion enligt ovan

Behandling PMR

1. Starta med testdos 15-20 mg i tre dagar och utvärdera klinik och SR/CRP. Prompt positivt svar på såväl klinik som inflammationsparametrar är i det närmaste diagnostiskt för PMR
2. Fortsätt därefter med 15-20 mg/dag i en-dos tills 3-4 veckor av symtomfrihet uppnåts. Minska dygnsdosen med 2,5 mg varannan - var tredje vecka till 10 mg/dag
3. Minska dygnsdosen med 1,25 mg varje - varannan månad till utsättning
4. Förbered patienten på att återfall kan förekomma. I händelse av återfall - höj dosen ett steg över den senaste dos som gav symtomfrihet. Följ därefter utsättnings-schemat igen

Glöm ej osteoporosprofylax enligt gällande riktlinjer. (Kalk och D-vitamin samt bifosfonat, om behandlingstid > 3 månader).

Var vaken för biverkningar, exempelvis diabetes mellitus, hjärtsvikt, ulcus, psykisk påverkan av höga doser.

Följ klinik, SR och CRP, förslagsvis efter varje dossänkning. Normalt ses en snabb steroidrespons vid rätt diagnos. Om utsättning av steroider <1 år stor risk för recidiv.

Rekommenderad behandlingstid 1½-2 år. Efter utsättande fortsatt kontrollera patienten i ytterligare ett år.

Ibland återkommer symtomen under steroidnedtrappning. Om SR/CRP utan anmärkning symtomatisk behandling med NSAID med fortsatt steroidnedtrappning.

Vid kvarvarande höga inflammationsparametrar under steroidbehandling överväg malignitet som differentialdiagnos.

Remiss till reumatolog om komplicerat långdraget eller på annat sätt atypiskt förlopp för ställningstagande till steroidsparande eller Tocilizumab behandling.

4.4.2. IgA vaskulit (Henoch-Schönleins purpura)

Vaskulit med IgA dominerade immunkomplexdeposition. Ger purpura i hud, särskilt nedre extremiteter samt små blödningar i tarmväggen, buksmärter och IgA-nefrit med hematuri. Vanligast hos barn men förekommer i alla åldrar.

4.4.3. Granulomatös polyangit –GPA (Wegeners granulomatos)

Klassiskt debutsymtom är sinuit som ej svarar på antibiotikabehandling. Vid mer generell sjukdom engageras även nedre luftvägar och njurar (glomerulonefrit) samt hud (purpura), nervsystem (mononeuriter) m.m.

Starkt associerad till positiv PR3-ANCA.

4.4.4. Mikroskopisk polyangit

Njur- och lungengagemang. Hemoptys. Purpura förekommer.

50-80 % har positiv MPO-ANCA.

4.4.5. Eosinofil granulomatös polyangit (EGPA=Churg-Strauss vaskulit)

Patient med steroidresistent astma bronkiale. Allergi vanligt liksom mono- eller polyneuropati. Eosinofili ses i blodet liksom eosinofil cellinfiltration i kärlväggen på biopsi.

4.4.6. Kryoglobulinemivaskulit

Vaskulit orsakad av kryoglobuliner (obs särskilda provtagnings rutiner). Kan vara associerade till vissa infektioner såsom hepatit, maligna sjukdomar som myelom

samt SLE, systemisk skleros och Sjögrens syndrom. Klassiska symtom är purpura (90 %), lever- och mjältförstoring, ledvärk, proteinuri, Raynaudfenomen.

4.4.7. Takayasu arterit

Kallas även ”pulselses disease”. Engagerar framför allt aortabågen och dess avgångar. Vid misstanke palpera perifera pulsar och ta blodtrycket i båda armarna. Oftast yngre kvinnor. Högst incidens i Sydostasien. Ger förutom allmänsymtom ömhet över afficerade kärl t.ex. på halsen.

4.4.8. Polyarteritis nodosa (PAN)

Mycket ovanlig. Ibland föreligger samtidig hepatit B eller hepatit C infektion. Kan engagera de flesta organ men ej lungorna. Vanligt med mononeuritis multiplex, livedo retikularis, testikelömhet hos män. Typisk PAD bild med mikroaneurysm, även synliga vid angiografi.

4.4.9. Goodpasture´s disease

Rapidly progressive glomerulonephritis. Lungblödning kan förekomma. Anti-basalmembran- antikroppar är signifikant. Positiv ANCA förekommer hos en del patienter.

4.4.10. Behçets sjukdom

Extremt ovanligt hos kaukasier. Ses hos personer med ursprung från mellanöstern eller deras släktingar. Främsta kännetecknet är återkommande orala och genitala sår. I övrigt ses kutana pustler, nekrotiserande sår. Allvarligaste manifestationerna är uveit som kan leda till blindhet samt venösa och arteriella trombosor.

4.4.11. Kutan leukocytoklastisk vaskulit

Begränsad till huden, ger ej systemvaskulit eller njurengagemang. Kan vara orsakad av nyinsatt läkemedel, infektion, systemsjukdom, malignitet bland annat. Sköts i första hand via hudmottagningen.

5. Sjukdomar som oftast sköts i primärvården

5.1. Fibromyalgi (sköts i primärvården eller Smärtrehabilitering)

Nociceptiv - smärta är en subjektiv upplevelse som inte kan mätas.

Hyperalgesi - ökad intensitet och duration av smärta som svar på en retning som normalt är smärtsam.

Allodyni - smärta som utlöses av retningar som normalt inte är smärtsamma.

Etiologi

Orsak okänt men obalans i CNS ger ökad smärtekänslighet. Denna obalans uppkommer via centralnervösa mekanismer såsom central sensitisering, disinhibition och eventuellt facilitering. Man har även sett tecken till muskelischemi och minskad muskulär genomblödning vid arbete. Långvarig

lokaliserad smärta är den dominerande riskfaktorn, men stress, ärftliga faktorer, infektioner, mekanisk repetitiv belastning samt psykosociala och somatiska trauman kan bidra till uppkomsten.

Prevalens

Kvinnor är överrepresenterade och sjukdomen finns i alla åldrar, men vanligaste debutåldern är 40-50 år. Vanligt förekommande bland patienter som också har reumatisk inflammatorisk sjukdom.

Symtom

- Smärta/värk huvudsakligen muskulärt betingad. Molande, brännande, svidande, svullnadskänsla. Försämras några timmar till någon dag efter muskelansträngning. Kyla försämrar. Värme ofta bra.
- Muskelsymtom – nedsatt muskelstyrka, minskad muskeluthållighet.
- Fysisk prestation – stelhet på morgonen 30-60 minuter.
- Parestesier, restless legs.
- Stress och smärtrelaterade autonoma symtom t ex kalla händer, fötter, hjärtklappning.
- Störd nattsömn, vaknar ofta, framför allt djupa nattsömnerna störd.
- Trötthet – muskeltrötthet, brist på energi.
- Koncentrations- och minnessvårigheter.
- Patienter med fibromyalgi har en generellt ökad smärtekänslighet för tryckutlöst smärta, som inte begränsas till ömma punkter (tender points). Ömhet på andra ställen är regel hos fibromyalgipatienter och talar sålunda inte emot diagnosen fibromyalgi

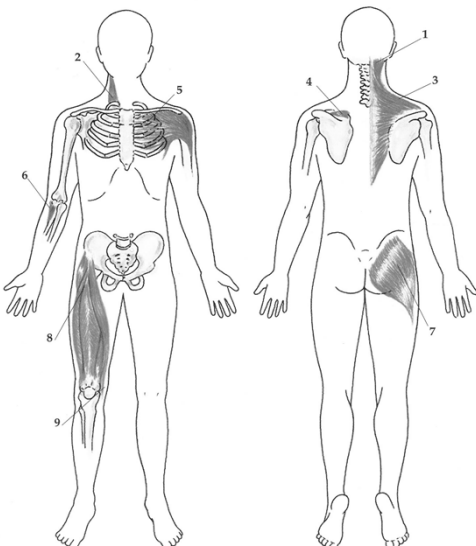
Diagnoskriterier för fibromyalgi

A. Utbredd smärta i minst 3 månader, smärtan ska finnas i höger och vänster kroppshalva, ovan och nedom midjan samt axiellt (dvs minst någon av följande lokalisationer: halsrygg, främre brösttrygg, brösttrygg eller ländrygg).

B. Smärta vid digital palpation i minst 11 av 18 punkter med en kraft motsvarande cirka 40 N/cm² (cirka 4 kg). Alla punkterna palperas bilateralt.

Diagnoskriterier (American College of Rheumatology 1990)

enligt Wolfe och medarbetare 1990 [1].



Bilateral palpation på följande lokaler:

1. Occiput, bakhuvudets nedre muskelfästen.
2. Lågt cervikalt, främre kanten av transversalutskottet av halskotorna C6-C7.
3. M trapezius, mitt på övre delen av muskeln.
4. M supraspinatus (medialt i fossa supraspinata).
5. Andra revbenet, vid andra kostokondrala övergången.
6. Lateral epikondylen, 2 cm distalt om denna.
7. Glutealt, övre yttre kvadranten.
8. Trochanter major, baksidan.
9. Knä, medialt – 2 cm proximalt om ledspringan.

Figur 1. "Tender points" testas enligt ACR-kriterierna på angivna lokalisationer (1).

- 4 PMR
- 5 Depression
- 6 Kroniskt trötthetssyndrom
- 7 Lokaliserade smärttillstånd = smärta av samma typ som vid fibromyalgi men begränsad till enstaka region t.ex. skuldra-arm

Basalutredning

Anamnes

Bör vara fyllig

- Socialt: relativt ingående med familjeförhållanden, uppväxt, utbildning,
- Fritid, fysiska och psykiska övergrepp.
- Tidigare sjukdom
- Nuvarande sjukdom
- Aktuella symtom, CNS, luftvägar, hjärta/cirkulation, mage/tarm

Status

Viktigt både för diagnostiken och för att visa patienten att symtomen tas på allvar trots normala prover och röntgenundersökningar.

| | |
|-------------|--|
| At | Inkludera även stämningsläge och nutrition |
| Hud | Erythem, psoriasis, svullnader, svettning, blåmärken |
| MoS | Tandstatus, torra slemhinnor |
| Lgll | Ömhet mot thorax, nedom axillerna |
| Cirkulation | Kyliga händer, fötter, TOS, BT, puls |
| Leder | Artrit tecken, artros |
| Psykestatus | Nedstämdhet, oro, sömnproblem |

Lab

SR, CRP, Hb, Alp, Ca, TSH, Borrelia, Folat.

Behandling icke farmakologisk

1. Information. Smärtan ej farlig. Ej destruktiv varken på muskler eller skelett.
2. Träning. Lågintensiv styrke-, konditions- och uthållighetsträning, Varmbassängsträning.
3. Mjukmassage viss effekt. TENS, akupunktur dåligt dokumenterad effekt, men kan prövas.
4. KBT, minskar inte smärtan, men ökar livskvaliteten.
5. Teambehandling psykolog, fysioterapeut och läkare. Vid mycket svåra fall remiss till smärtklinik.
6. Ibland motiverat med sjukskrivning på deltid. Ej heltidssjukskrivning.

Farmakologisk behandling

Återhållsamhet med all analgetisk farmakologisk behandling med tanke på det långdragna förloppet och den måttliga effekt som kan förväntas. All eventuell farmakologisk behandling ska med jämna mellanrum (t ex var 3:e månad) utvärderas avseende effekt.

| | |
|----------------|--|
| Analgetika | t. ex. Paracetamol |
| Antiflogistika | NSAID (kan provas) |
| Antidepressiva | Alla undersökta antidepressiva (TCA, SSRI, MAO, SNRI) har smärtlindrande effekt enligt publicerade studier. TCA dessutom effekt både mot trötthet och sömnproblem. SSRI preparat har effekt om samtidig depression |
| EP medicin | Gabapentin och pregabalin minskar centralnervös retbarhet och studier finns med måttliga effektdata. |

Vid användning av antidepressiva respektive ep-mediciner ska ordentlig effektutvärdering göras avseende effekt på:

1. Smärta
2. Depressiva symtom
3. Sömn
4. Biverkningar

Detta bör göras efter 3-6 månader och sedan minst årligen.

5.2. Hypermobilitetssyndrom

Hypermobilitet kan vara lokaliserad till en eller flera leder. Av normalbefolkningen har 4 till 13 procent generell hypermobilitet. Att vara hypermobil behöver inte betyda att man har problem. Människor i Afrika, Asien och Mellersta Östern är generellt rörligare jämfört med de i Västeuropa. Det är först när man ser ett samband mellan smärta och hypermobilitet som det blir ett syndrom, hypermobilitetssyndrom.

Generellt hypermobilitetssyndrom är ett delsymptom vid en del ärftliga bindvävs syndrom som Ehlers Danlos syndrom (EDS), Marfans syndrom, Osteogenesis imperfekta samt även vid Downs syndrom kan man se överrörliga leder.

Vid EDS finns olika subgrupper. Förutom hypermobilitet som inte alltid är så uttalad, kan det finnas hudmanifestationer som övertöjbar hud, försämrad sårhäkning och bildning av breda ärr samt ökad blödningsbenägenhet. Det finns svåra fall med extrem ledinstabilitet, spontana hudbristningar eller bristningar av inre kärl och organ.

Vid klinisk och/eller anamnestisk misstanke på storkärlsengagemang remiss till kardiolog alternativt kärlkirurgen för ställningsstagande till ytterligare utredning och ev. genetisk kartläggning (klinisk genetik UAS).

*Dessa patienter ska hanteras i primärvården.
Reumatologiska specialistkunskaper är inte specifikt lämpade att hjälpa denna patientkategori som framför allt har problem med överörlighet, kronisk smärta och blödningsproblem.
Det finns stöd för detta inom regionen, eftersom reumatologkliniken i Uppsala inte tar emot remisser på, eller hanterar patienter med EDS. Detsamma gäller i landstingen Dalarna och Västmanland.*

Symtom

Hypermobilitetssyndrom debuterar ofta i samband med en fysisk överbelastning eller skada, även psykisk överbelastning kan leda till en debut. Besvären består av smärta i leder och muskler, trötthet, morgonstelhet och fumlighet.

Diagnoskriterierna för hypermobilitetssyndrom är föreslagna av British Society for Rheumatology

Hypermobilitetsdiagnos ställs vid två huvudkriterier eller ett huvudkriterium och två delkriterier eller fyra delkriterier.

Major criteria:

1. Beighton score, minst 4 poäng av 9 vid aktuell undersökning eller anamnes (normal rörlighet upp till 2 p).
2. Ledsmärta mer än tre månader i minst fyra leder.

Minor criteria:

1. Beighton score på 1,2, eller 3 av 9.
2. Ledsmärta i en till tre leder eller ryggsmärta/spondylos/spondylolistes.
3. Luxation i mer än en led eller i en led vid fler än ett tillfälle.
4. Tre eller flera sublaxation, mjukdelsproblem (ex epicondylit, tenosynovit, bursit).
5. Marfanoid habitus.
6. Hud: striae, övertöjbarhet, breda ärr.
7. Ögon: hängande ögonlock.
8. Åderbräck, bräck, uterus/rectalprolaps.

Beighton score:

1. Framåtböjning med raka ben så att händerna lätt vilar på golvet (1p).
2. Hyperextension av armbågarna mer än 10 grader (1+1p).
3. Hyperextension av knäna mer än 10 grader (1+1p).
4. Passiv böjning av tummarna till flexorsidan av underarmarna (1+1p).
5. Passiv dorsalflexion av lillfingrarna över 90 grader, när handen vilar på ett plant underlag (1+1p).

The Beighton score

Beighton's modification of the Carter and Wilkinson scoring system. Give yourself 1 point for each of the manoeuvres you can do, up to a maximum of 9 points.

| | SCORE | |
|---|-------|-------|
| | Left | Right |
| 1. Can you put your hands flat on the floor with your knees straight? | 1 | 1 |
| 2. Can you bend your elbow backwards? | 1 | 1 |
| 3. Can you bend your knee backwards? | 1 | 1 |
| 4. Can you bend your thumb back on to the front of your forearm? | 1 | 1 |
| 5. Can you bend your little finger up at 90° (right angles) to the back of your hand? ... | 1 | 1 |
| | 9 | |

Behandling

- Är individspecifik eftersom det finns stor variation i symtombild mellan patienterna
- COX-hämmare och analgetika har ofta dålig effekt på led- och muskelsmärter som ibland kan vara uttalade
- Behandlingen inriktas på att lindra symptomen och förebygga skador
- Icke medicinsk och medicinsk behandling som i princip liknar den vid fibromyalgi
- Sjukvårdsteamet (läkare, sjuksköterska, fysioterapeut, arbetsterapeut och kurator/psykolog) ska utifrån den medicinska och funktionella diagnosen ge behandling, kunskap och redskap för att utveckla patientens coping/förmågor/strategier
- En viktig del är att utbilda barn och föräldrar om anatomi och biomekaniken som påverkar lederna och som kan leda till felbelastning och smärta

Andra delar av behandling kan vara:

- Kroppskännedomsträning
- Bassängträning i varm bassäng
- Stabilitetsträning
- Balansträning
- Dynamisk styrketräning med låg belastning, fler repetitioner och tydliga pauser
- Praktisk ergonomi
- Förbättrad smärthantering och stresshantering
- Egen vård
- Hjälpmedel, t ex skoinlägg, ortoser, ergonomiska hjälpmedel

Vi föreslår att patienter med säkerställd eller misstänkt EDS tas om hand enligt nedan uppdelat på tillståndets olika aspekter:

- Diagnostik & Patientansvarig läkare – Primärvården. För diagnoskriterier se <http://www.socialstyrelsen.se>
- Fysioterapeutisk träning, stabiliserande träning – primärvården
- Bedömning av komplicerad blödningsproblematik – Medicinkliniken
- Misstanke om VOC – Kardiologen
- Aorta aneurysm eller andra kärlkomplikationer – Kärlkirurgen
- Ljumsnbräck/navelbräck - Kirurgen
- Smärtproblematik – Primärvård
- Svår led instabilitet, bedömning med frågeställning ledstabiliserande kirurgi - stabiliserande mjukdelsingrepp Ortopedkliniken
- Genetisk rådgivning (i särskilda fall) - Klinisk genetik Uppsala

5.3. Gikt

Utfällning av uratkristaller i en eller flera leder ger ofta akut insjuknande med smärtsam, rodnad led. Diagnosen baseras **på klinisk bild, påvisande av uratkristaller i ledvätska** samt **förhöjd nivå av serumurat**. Obs! att serumurat nivån kan vara normal vid akut anfall och att serumprov enbart inte ger diagnos.

Viktigaste differentialdiagnosen är septisk artrit, speciellt vid monoartrit och förstagångsgikt. Misstanke om septisk artrit föranleder remiss till ortoped.

Vid akut anfall ges i första hand **NSAID i fulldos**. Om kontraindikation för NSAID ges **intraartikulär steroidinjektion** som ger snabb och god effekt, alternativt ges T Prednisolon 5 mg 5 x 1 i cirka 5 dagar.

Ytterligare ett alternativ kan vara T Kolkicin **0,5 mg** 1tablett 3 ggr dagligen tills förbättring eller gastrointestinala biverkningar inträder.

Behandling med medel som sänker urinsyranivån i blodet bör inte inledas under pågående attack. Ges om attackerna sker minst 3-4 ggr årligen, förekomst av tofi eller nedsatt njurfunktion.

Allopurinol är förstahandsmedel, titrera upp Allopurinoldosen till S-Uratnivå $\leq 360 \mu\text{mol/l}$. När behandlingen inleds ges NSAID eller Kolkicin parallellt i veckor - månader för att undvika ny attack. Undvik om möjligt tiazid- och loopdiuretika då detta kan provocera nya attacker.

En differentialdiagnos är pyrofosfatartrit, som är en annan typ av kristallartrit.

Akuta anfall behandlas på liknande sätt.

Remiss till reumatologen vid tveksam diagnos eller vid behandlingsvikt vid långdragna besvär.

5.4. Artros

Vanlig åkomma som drabbar minst 20 % av alla vuxna över 40 år och är betydligt vanligare än de inflammatoriska reumatiska ledsjukdomarna.

Symtom

- Initialt belastningssmärta, senare rörelse- och igångsättningssmärta och vid avancerad sjukdom även yilovärk
- Lokal stelhet i engagerad led
- Funktionshinder

Undersökningsfynd

- Lednära ömhet vid palpation
- Grova rörelsekrepirationer
- Ibland ledexudat, framför allt i knäleden
- Uppdrivning av lednära benstrukturer, typiska felställningar i framför allt tumme och knä. Vid DIP och PIP-ledsartros ses Heberden respektive Bouchardknölar. Figur nedan visar typisk leddistribution och fingerledsartros
- Smärta vid passiva rörelser i leden
- Nedsatt rörelseomfång, muskelsvaghet, ledinstabilitet

Röntgenfynd

- Reduktion av ledspringa
- Osteofyter
- Skleros av subkondralt ben
- Subkondrala cystor
- Deformiteter och felställningar

Behandling

- Fysikalisk träning
- Handträning och ledskydd via arbetsterapeut, hjälpmedel v b
- Analgetika v b i första hand paracetamolpreparat och i andra hand NSAID, vid svår smärta i kombination med svaga opioider t ex
- Kortisoninjektion intraartikulärt kan ge lindring
- Vid vilosmärta eller funktionsinskränkning ortopedisk eller handkirurgisk bedömning

6. Läkemedel

6.1. csDMARD (konventionella syntetiska DMARDs)

De s.k. DMARD (disease modifying anti-rheumatic drugs) preparaten verkar sjukdomsmodifierande d v s sjukdomspåverkande och ej enbart inflammationsdämpande, smärtstillande eller avsvällande vid inflammatoriska reumatiska ledsjukdomar. Vid reumatoid artrit är det viktigt med snabb diagnos och snabbt insatt effektiv terapi av denna typ för att förbättra chanserna till god prognos, mindre ledförstörelse etc.

Flera av de följande läkemedlen används också vid systemsjukdomarna såsom SLE och de systemiska vaskuliterna.

Antimalariapreparaten samt Salazopyrin kan hanteras även i PV, övriga läkemedel inklusive de biologiska terapierna ska i första hand ordinerars och följas av specialist i reumatologi.

I de följande avsnitten beskrivs de vanligaste läkemedlen använda inom reumatologin med speciell tonvikt på synpunkter som kan vara relevanta för läkare inom andra specialiteter som möter patienter som står på dessa preparat. Vid infektioner med allmänpåverkan och feber överväg uppehåll med DMARD.

6.1.1. Antimalariamedel

- | T Hydroxiklorokin (Plaquenil) 200 mg
- | T Klorokinfosfat 160 mg, 250 mg

Antimalariamedel har använts för behandling av RA sedan 50-talet. Det har en lång halveringstid och det kan ta 3-4 månader innan steady-state uppnås i plasmakoncentrationen.

För att minska illamående rekommenderas att tabletten tas till natten.

Biverkningar

Vanligast är illamående, huvudvärk och yrsel. I sällsynta fall retinapåverkan och hörselnedsättning som kan vara irreversibel. Hydroxiklorokin har mindre risk för retinapåverkan. Antimalariamedel kan öka solkänsligheten (sommaruppehåll kan göras vid RA) och ge utslag särskilt hos blonda och rödhåriga.

Graviditet och amning

Antimalariamedel kan ges under både graviditet(ej > 200 mg Hydroxiklorokin/dag) och amning.

Distriktsläkarperspektiv

Om patient som står på Klorokin får någon synförändring, remiss till ögon. Vid insättning, efter ca 5 års behandling och därefter med ca 1 års intervall remiss till ögonläkare för uppföljning enligt vårdprogram. Man kan överväga att avstå utgångsstatus hos ögonfriska patienter < 40 år.

6.1.2. Azathioprin (AZA)

T Imurel/Azathioprin 25 mg, 50 mg

Indikationer

SLE, RA, myositer och andra reumatiska systemsjukdomar samt ibland som steroidspare vid PMR/TA.

Dosering

P.o. 2-2,5 mg/kg kroppsvikt/dygn uppdelat på 2-3 doser.

Kontraindikation

Avancerad njurinsufficiens, aktiv leversjukdom, pågående infektion, alkoholism. Cytopenier som inte är sjukdomsorsakade.

Biverkningar

Benmärgshämning är relativt vanligt. Feber, aptitlöshet, olustkänsla. Illamående och kräkningar som kan minska om tabletterna tas efter måltid. Pankreatit. Hudutslag, håravfall, leverpåverkan, infektionskänslighet.

Distriktsläkarperspektiv

Om Allopurinol måste sättas in skall AZA minskas till 1/4 eftersom serumnivåerna av AZA annars kan stiga till toxiska nivåer med letal utgång. Azatioprin kan öka metabolismen av Warfarin varför INR bör kontrolleras oftare efter insatt AZA och dosökning av Warfarin kan bli aktuell.

6.1.3. Cyclofosfamid

T Sendoxan 50 mg
Infusion Sendoxan 200-2000 mg

Cyklofosfamid är ett cytostatikum som används i cancerterapi men som också är effektivt som immunosuppressivt läkemedel vid en del reumatiska sjukdomar framför allt vid systemengagemang.

Sendoxan är en alkylerare och metaboliseras till aktiv form i levern. Den exakta verkningsmekanismen är okänd. Sendoxan hämmar både humoral och cellförmedlad immunitet.

Indikation

Vaskulitsjukdomar som GPA. Reumatiska systemsjukdomar som RA med vaskulit, SLE med njurengagemang eller CNS vaskulit. Polymyositis.

Kontraindikation

Nedsatt njur- och leverfunktion. Graviditet och amning. Alkoholism. Cytopenier som inte är sjukdomsorsakade. Ökad infektionskänslighet. Försiktighet vid känd hjärtsjukdom.

Dosering

I regel p.o. lågdos behandling 50-200 mg/dag. Kan också ges som pulsbehandling med olika intervaller

Biverkningar

Benmärgspåverkan. Gastrointestinala biverkningar med illamående, kräkningar, aptitlöshet.

Hudutslag, alopeci, kemisk cystit, cardiotoxiska effekter.

Distriktsläkarperspektiv

Vid feber eller infektion, kontrollera alltid lpk då risk för leukopeni föreligger. Var frikostig med antibiotika. Ta kontakt med behandlande enhet.

6.1.4. Cyklosporin

Kaps Ciklosporin, Sandimmun, Ciqorin

Mixt Sandimmun Neoral 100 mg/ml

Infusion Sandimmun

Indikationer

RA, psoriasis, steroidberoende nefropatier och Behçets sjukdom.

Kontraindikationer

Njurinsufficiens, aktiv leversjukdom, alkoholism, pågående infektion, obehandlad hypertoni. Graviditet och amning. Cytopenier som inte är sjukdomsorsakade.

Dosering

2.5-5 mg/kg kroppsvikt/dygn uppdelat på två tillfällen

Biverkningar

Den allvarligaste biverkan är försämrad njurfunktion som oftast är dosberoende men inte alltid reversibel eftersom interstitiell fibros kan utvecklas. Övriga vanliga biverkningar är reversibla vid dosreduktion, t ex hypertoni, illamående, kräkningar, buksmärtor, diarré, gingivahyperplasi och hypertrikos förekommer liksom trötthet och huvudvärk. Hyperlipidemi, hyperkalemi, hypomagnesemi,

hyperuricemi; muskelkramper, parestesier och myalgier. Mindre vanliga biverkningar förekommer också. Lymfomutveckling vid långtidsbehandling. Infektioner, ofta med opportunistiska patogener.

Distriktsläkarperspektiv

Vid ökning av blodtrycket övervägs dosminskning av CyA i samråd med behandlande reumatolog men vanligen insätts istället blodtrycksbehandling på sedvanligt sätt. Försiktighet för kaliumsparande diuretika, ACE-hämmare, nifedipin och angiotensin-II-antagonister. Kontakt med reumatolog eller infektionsklinik vid misstänkta infektioner.

Sandimmun interagerar med många läkemedel, se avsnitt i Fass.

6.1.5. Leflunomid

T Arava, T Leflunomid 10 mg, 15 mg, 20 mg, 100 mg

Indikation

Reumatoid artrit och psoriasisartrit hos vuxna.

Kontraindikationer

Graviditet och amning. Njursvikt. Leversjukdom, pågående infektion, obehandlad hypertoni. Cytopenier som inte är sjukdomsorsakade

Dosering

10-20 mg/dag

Biverkningar

Hypertoni. Diarré m fl. gastrointestinala biverkningar, leverpåverkan, utslag, alopeci. Anemi, blåmärken. Led- och muskelsmärk. Nervösa besvär och depression. Astma.

Distriktsläkarperspektiv

Vanligt med gastrointestinala biverkningar, kan kräva dossänkning eller utsättning av läkemedlet. Beakta också blodbildspåverkan vid infektioner. Kontakta behandlande enhet. Kolestyramin för snabb eliminering av preparatet (enligt FASS).

6.1.6. Methotrexate**Indikation**

RA. Psoriasisartrit. Som steroidsparare . Andra reumatiska sjukdomar.

Kontraindikation

Njurinsufficiens (kreatininclearance <30 ml/min). Alkoholism. Aktiv leversjukdom. Cytopenier som inte är sjukdomsorsakade. Pågående infektion.

Graviditet och amning. MTX utsätts minst 3 månader före försök att bli gravid hos både kvinnor och män.

Dosering

7,5-25 mg/vecka, tabletter skall tas på en gång eller uppdelade inom 24 timmar. Injektionsform en gång per vecka subcutant eller intramuskulärt.

Biverkningar

Stomatit, hudutslag, illamående, diarré, benmärgshämning och håravfall. Dessa biverkningar förbättras ofta genom folattillförsel: T Folacin 5 mg en - flera gånger per vecka, uppehåll dagarna kring MTX-intag. I fall biverkningar ifrån GI-kanalen av Methotrexate i tablettform, kan injektionsform provas. Vid fortsatt illamående kan förmedicinering med antiemetika prövas. Huvudvärk, leverpåverkan/leverskada, pneumonit, infektionskänslighet. Ökad förekomst av reumatiska noduli.

Distriktsläkarperspektiv

Lungröntgen vid nytillkommen hosta och/eller dyspné: pneumonit? pneumoni? Antibiotika frikostigt vid infektioner, dock bör sulfa-trimetoprim undvikas. Om infektion med feber bör uppehåll göras med MTX en eller ett par veckor.

6.1.7. Mykofenolatmofetil

T Cellcept, Mykofenilmofetil, Myfenax 250 mg, 500 mg

Indikation

SLE eller andra svåra inflammatoriska systemsjukdomar vid t ex nefrit, myosit, vaskuliter.

Kontraindikation

Graviditet och amning.

Biverkningar

Illamående, magsmärtor, diarré, leukopeni.

Distriktsläkarperspektiv

Ökad risk för oral candidainfektion och andra infektioner såsom urinvägsinfektioner, herpes simplex, herpes zoster och även opportunistiska infektioner. Aciklovir kan ge ökade plasmanivåer av mykofenolatmofetil.

6.1.8. Sulfasalazin

T Salazopyrin EN 500 mg

Sulfasalazin består av sulfapyridin och 5-aminosalicylsyra. Den aktiva komponenten Sulfapyridin metaboliseras i levern via acetylering varför lägre dos

kan ges till patienter som är långsamma acetylerare. Sulfasalazin hämmar granulocyt och lymfocytfunktion men har också en bakteriostatisk effekt i kolon.

Indikation

Måttligt aktiv RA, psoriasisartrit, ankyloserande spondylit med perifera artriter, artriter associerade till ulcerös colit eller Mb Crohn.

Kontraindikation

SLE. Överkänslighet mot sulfa eller ASA. Akut intermitterent porfyri

Dosering

Första veckan 1 tabl till kvällen, sedan ökad dos med 1 tabl/vecka tills underhållsdos 2 x 2. Efter 2-3 månader kan dosen vid tveksam effekt ökas till 6 tabl/dag.

Biverkningar

Vanligast är illamående, diarré och buksmärter. I sällsynta fall kan man de första fyra månaderna se hemolytisk anemi, leukopeni och reversibel leverpåverkan. Absorptionen av folsyra kan hämmas. Reversibel oligospermi. Guldfärgning av kroppsvätskor inklusive tårvätska vilket kan missfärga mjuka ögonlinser!

Graviditet och amning

Kan ges utan restriktioner.

Distriktsläkarperspektiv

Hb, LPK, TPK, ALAT 1 gång/14 dagar i 3 månader därefter v 6:e månad.

6.2. Biologiska läkemedel (bDMARDs)

Läkemedel som framställts i biologiska system kallas Biologiska läkemedel (bDMARDs). Dessa indelas i biologiska original-läkemedel (boDMARDs) och biosimilarer (bsDMARDs)

Läkemedlens immundämpande effekt kan medföra ökad infektionsrisk och svårare infektionsförlopp. Vid feber eller andra infektionstecken är det extra viktigt med noggrann anamnes avseende infektionsfokus och frikostighet med antibiotika. Kontakt kan vid behov tas med behandlande läkare/enhet eller direkt kontakt med infektionsspecialist. Obs! Opportunistiska infektioner! Vid svårare infektioner avvakta med biologiskt läkemedel tom infektionssymtom i regress.

Kontraindikationer

Tbc och andra allvarliga infektioner, såsom abscesser, sepsis eller opportunistiska infektioner. Vid planerad graviditet ska patienten kontakta behandlande reumatolog.

Distriktsläkarperspektiv

Ökad risk för infektioner.

6.2.1. Abatacept

Infusion Orencia 500 mg – 1 000 mg i v en gång/månad alt. sc inj 125 mg/vecka

Indikation

Reumatoid artrit som ej svarat på andra DMARD och TNF- α -hämmare.

Psoriasis artrit

Biverkningar (vanligast förekommande)

Huvudvärk vanligast, övrig ostadighetskänsla, gastrointestinala symtom, högt blodtryck.

Graviditet och amning

Kontraindicerat!

6.2.2. Anakinra

Kineret 100 mg s c en gång per dag. Interleukin-1 hämmare.

Indikation

Inflammatoriska febersjukdomar t ex Mb Still. Reumatoid artrit som ej svarat på annan behandling. Svårbehandlad giktartrit.

Biverkningar (vanligast förekommande)

Reaktioner på injektionsstället, huvudvärk, neutropeni.

6.2.3. Rituximab

Infusion 1000 mg i v. Effekten kommer långsamt och durationen varierar från några månader till mer än ett år. Antikropp mot CD-20, en markör för B-celler.

Indikation

Svår reumatoid artrit, vaskulit och SLE.

Biverkningar (vanligast förekommande)

Infusionsreaktioner, ökad infektionsrisk.

Distriktsläkarperspektiv

Ökad infektionsrisk, se ovan. Risk för reaktivering av hepatit-B. Svar på vaccinationer sämre nära in på behandling, men förbättras efter några månader.

6.2.4. TNF - hämmare

Infliximab tex Pulver Remicade, Remsima och Inflectra 100 mg
Inj sc Enbrel 25 mg eller 50 mg, Benepali, Erelzi
Inj sc Humira, Amgevita, Imraldi, Hyrimoz, Hulio 40 mg
Inj sc Simponi 50 mg
Inj sc Cimzia 200 mg, 400 mg

Dessa preparat är s.k. TNF- α -blockerare. Infliximab, adalimumab, golimumab och certolizumab är antikroppar riktade mot cytokinen TNF- α , etanercept är en löslig receptorblokerare. Samtliga blockerar TNF α :s inflammationsdrivande effekt.

Indikation

Reumatoid artrit där annan behandling gett bristande effekt, inklusive behandling med Methotrexate i optimal dos. Pelvospondylit. Psoriasisartrit. Juvenil reumatoid artrit.

Biverkningar

Infusionsreaktioner och allergiska reaktioner. Infektioner. Autoimmuna processer inklusive autoantikropsutveckling. Demyeliniserande sjukdomar som MS. Aggraverad hjärtsvikt.

6.2.5. IL-6 hämmare

Tocilizumab (RoActemra)

Sc 162mg/vecka alt. 8 mg/kg kroppsvikt i v en gång var fjärde vecka

Indikation Reumatoid artrit.

GCA (giant cell arteritis, jättecellsartrit)

Sarilumab (Kevzara)

Sc 200 mg en gång varannan vecka

Indikation Reumatoid artrit

Biverkningar: Leukopeni, höga blodfetter, divertikulit

Distriktsläkarperspektiv

Ökad risk för infektioner. (Obs- låg CRP trots aktiv infektion)

6.2.6. Ustekinumab

Inj Stelara s c inj 45 mg, 90 mg vecka 0, 4 därefter var 12:e vecka.
Blockerar den inflammationsdrivande effekten av interleukin-12 och -23 som minskar T-cells aktivering.

Indikation:

Alla former av psoriasis artrit.

Biverkningar:

Ökad infektionsrisk (tuberkulos). Maligniteter. Försiktighet med pat som tidigare haft malignitet. Ökad icke-melanom hudcancer hos patienter över 60 års ålder. Latexkänslighet vid naturgummi nålskydd. Orofaryngeal smärta, ryggsmärta, myalgi, artralgi. Kan förekomma allmäntrötthet, yrsel, huvudvärk vid behandlingstart, hudrodnad vid injektionsstället, smärta vid injektionsstället.

Distriktsläkarperspektiv:

Interagerar inte med andra preparater. Kvinnor i fertil ålder bör använda effektiva preventivmedel under behandlingen och i minst 15 veckor efter avslutad behandling. Patienter som behandlas med STELARA kan samtidigt ges inaktiverade eller icke levande vacciner. Avvakta eventuell spruta vid pågående infektionsepisod.

6.2.7. IL-17-hämmare

– **Sekukinumab (Cosentyx)** 150 mg/300mg subkutan vecka 0, 1, 2, 3, följt av månatlig underhållsbehandling från vecka 4.

Indikation Plackpsoriasis, Psoriasisartrit, Ankyloserande spondylit

- **Ixekizumab (Taltz)** 160 mg vecka 0, följt av 80 mg var 4:e vecka till psoriasisartrit

Indikation Plackpsoriasis, Psoriasisartrit

6.3. Målinriktade syntetiska DMARDs**6.3.1 PDE4 antagonist**

– **Apremilast (Otezla)** 30mg x 2/dag tabl.

Indikation: Psoriasis, psoriasis artrit

6.3.2 JAK-hämmare

-**Tofacitinib (Xeljanz)** 5 mg x 2 tabl./ 11mg x 1

Indikation: Reumatoid artrit, psoriasis artrit, ankyloserande spondylit

-**Baricitinib (Olumiant)** 2mg/4mg x1 tabl.

Indikation: Reumatoid artrit

-Upadacitinib (Rinvoq) 15 mg x 1

Indikation: Reumatoid artrit, psoriasis artrit, ankyloserande spondylit

-Filgotinib (Jyseleca) 200mg x 1

Indikation: Reumatoid artrit

6.4. NSAID

= Antiflogistika = Non Steroidal Anti Inflammatory Drugs.

NSAID hämmar cyklooxygenas (COX) vilket leder till minskad prostaglandinsyntes och inflammationssymtom. Systemisk inflammation med förhöjd sänka och akutfasreaktanter påverkas ej. Effekten kommer vanligen första dygnet. Kombination av olika NSAID har inte påvisat ökad effekt och skall undvikas p.g.a. ökad risk för biverkningar. Effekt/biverkningar varierar mellan olika preparat och patienter. Vid bristande effekt/biverkningar kan man därför pröva NSAID från en annan grupp.

Var noga att prova ut lägsta effektiva dos och kortast möjliga behandlingstid.

Försiktighet särskilt hos äldre patienter och multisjuka individer.

A. Karboxylsyror

I ASA (t ex Magnecyl®)

II Propionsyraderivat

Ex. Naproxen (Pronaxen®), Ketoprofen, (Orudis Retard®), Ibuprofen (t ex Brufen®),

Dexibuprofen (Tradil®)

III Ättiksyrederivat och närbesläktade substanser

Ex. Diklofenac (Diklofenak®).

B. Enolsyror

Oxikamer

Ex. Meloxicam (Meloxicam®), Tenoxicam (Alganex®)

C. Coxiber (=Cox 2-hämmare)

Ex. Celecoxib (Celebra®), Etoricoxib (Arcoxia®)

D. Övriga

Nabumetone (Relifex®)

Kontraindikationer/försiktighet

Ulcus anamnes, hjärtsvikt, njursvikt, leversvikt, astma, antikoagulantibehandling.

ASA överkänslighet.

Biverkningar

Risk för ulcus, hjärtsvikt och ödem. Cox hämmare har visat sig öka risken för hjärtinfarkt vid långtidsbehandling med undantag för Naproxen. Vid SLE kan Ibuprofen ge meningism. Bronkobstruktion/anafylaxi, ökad risk vid astma, korsreaktion mellan olika NSAID. Njurpåverkan. Hudreaktioner.

6.5. Glukokortikoider

Glukokortikoider är det läkemedel som vid reumatisk sjukdom har snabbast effekt och som vid höga doser har en mycket kraftig anti-inflammatorisk effekt. Den inflammatoriska processen hämmas på i stort sett alla nivåer.

Systembehandling**Indikationer**

PMR, Temporalisarterit, sarkoidos, inflammatorisk systemsjukdom t.ex. SLE, polymyosit etc. RA och polyartrit i samråd med reumatolog.

Distriktsläkarperspektiv

Behandla med så låg dos och under så kort tid som möjligt.

Ge kalk- och framför allt D-vitamin till alla (som ej har kontraindikation) som osteoporosprofylax. Hos högrisk-patienter överväg också bifosfonat.

Vid nedtrappning och utsättning kan patienten uppleva ökad led- och muskelvärk (withdrawal symptoms) vilket ej behöver innebära ökad sjukdomsaktivitet. Detta kan undvikas med mycket långsam dosminskning, t ex 1,25 mg var tredje vecka, och annat analgetika eller NSAID vid behov.

Psoriasis kan få ett ”flare up” av hudutslag vid dossänkning.

Lokalbehandling peri- och intraartikulärt

Inj DepoMedrol 40 mg/ml (metylpredniolon) till finger- och tåleder, tenosynovit, Inj DepoMedrol med lidocain periartikulärt, Inj Lederspan 20 mg/ml (triamcinolon hexacetonide) till stora leder t ex knäled, Inj Kenacort-T 40 mg/ml (triamcinolon acetonide) till stora leder t ex knäled.

Indikation

Artrit, tenosynovit, tendinit, bursit.

Kontraindikation

Misstanke om septisk artrit! Infektion i huden vid insticksstället.
Trauma orsakad ledsvullnad.

Dosering

Finger- och tåleder 0,1-0,3 ml. Handled 0,5-1,0 ml. Fot-, armbåge och axelled 1,0 ml. Knäled 1-2 ml. Periartikulärt 1 ml.

Biverkning

Infektionsrisk låg. Övergående systempåverkan särskilt vid injektion samtidigt av flera stora leder eller upprepade täta injektionstillfällen. Hud- och mjukdelsatrofi på injektionsstället vilket kan gå tillbaka med tiden.

Distriktsläkarperspektiv

Patienten bör undvika vattenkontakt på injektionsstället under följande 24 timmar p.g.a. risk för sekundärinfektion. Vid injektion av kroppsbelastande leder ex. knäled rekommenderas avlastning 24 timmar. Första dygnet efter injektionen kan leden bli varm och svullen och smärtande som vid giktartit p.g.a. inflammatorisk reaktion på det kristallina kortisonet.

Om ökad svullnad, värmeökning och rodnad efter 2-3 dygn misstänk bakteriell infektion!

6.6. Kolkicin

Indikation

Giktartit. Familjär medelhavsfeber. Behçets.

Dosering:

Vid giktartit: 0,5 mg tablett 1 tablett 3 ggr dagligen tills förbättring eller gastrointestinala biverkningar inträder.

7. Vaccinationer

Vaccination utgör ingen påvisad risk för aktivering eller försämring av reumatisk sjukdom.

Reumatisk sjukdom innebär dock ofta i sig en ökad risk för infektioner och är ofta under behandling med läkemedel som ytterligare ger ökad infektionsrisk.

Den allmänna rekommendationen är att patienter med reumatisk sjukdom bör vaccineras årligen mot influensa samt ha vaccinerats mot pneumokocker (Prevenar 13 + Pneumovax).

Pneumokockvaccination bör starkt övervägas till patienter med IRS. Vaccination kan göras med ett eller båda de tillgängliga vaccinen dvs polysackaridvaccinet PPV (Pneumovax®) och konjugatvaccinet PCV(Prevenar®). Till patienter med högst risk för svåra pneumokockinfektioner (t.ex patienter med flera riskfaktorer eller behandling med biologiskt DMARD) rekommenderas att bägge vaccinen ges. För övriga riskgrupper rekommenderas vaccination med en dos PPV. Om bägge vaccinen ska användas ges konjugatvaccinet (PCV) först och efter minst två månader en dos av polysackaridvaccinet (PPV). Patienter som tidigare har vaccinerats med PPV ges en dos PCV tidigast ett år efter PPV-dosen .
Revaccination med PPV kan efter individuell bedömning övervägas till dem som

har högst risk för allvarlig pneumokockinfektion, men rekommenderas inte generellt till alla riskgrupper. Eventuell revaccination med PPV ges en gång och det bör då ha gått minst fem år sedan den tidigare dosen

Utöver det bör varje patient ha ett individuellt vaccinationsprogram utformat i samråd med behandlande reumatolog.

Vaccinationer genomförs helst innan man påbörjar antireumatisk behandling för bästa effekt av vaccinationen, men kan ges under pågående antireumatisk behandling.

När ger man *inte* vaccin till patienter med reumatisk sjukdom?

Under starkt immundämpande behandling såsom cyklofosfamid (Sendoxan) eller vid högaktiv systeminflammatorisk sjukdom, såsom t.ex. SLE vaccinerar man inte.

Levande försvagade vaccin ges inte under immunsupprimerande antireumatisk behandling.

Vid Rituximabbehandling krävs en individuell planering vid vaccination. 4 månader ska ha förlöpt sedan senaste Rituximab infusion innan vaccinering kan ges. Sedan ska minst 3 veckor förlöpt från vaccination innan nästa Rituximab infusion ges.

För övergripande principer vad gäller vaccinationer vid reumatisk sjukdom finns ett riktlinjedokument som årligen uppdateras i SRF:s regi och finns tillgängligt på länken www.svenskreumatologi.se

8. Graviditet, fertilitet och amning

Patienter med reumatisk sjukdom bör uppmuntras att planera graviditet till en period då sjukdomen är välbehandlad och lågaktiv. Vissa antireumatiska läkemedel (t.ex. metotrexate, cyklofosfamid m.fl.) är teratogena och bör vara utsatta flera månader innan graviditet. Andra läkemedel går bra att ha även under graviditet (sulfasalazin, azathioprin, hydroxyklorokinfosfat m.fl.) men kan kräva dosanpassning. Individuell planering tillsammans med patientens behandlande reumatolog är av stor vikt. Lägsta möjliga dos av samtliga preparat ska alltid eftersträvas och risken att framkalla fosterpåverkan med läkemedel måste i varje enskilt fall alltid vägas mot risken att *inte* förebygga eller behandla en kronisk sjukdom.

För en mer fullständig sammanställning av rekommendationer avseende antiinflammatorisk och immunmodulerande behandling i samband med graviditet, amning och fertilitet hänvisas till ett årligen uppdaterat riktlinjedokument på SRF:s hemsida www.svenskreumatologi.se

9. Plan för kommunikation och implementering

Information om rutinen sprids via extra uppföljare enligt den Regionövergripande rutinen – Dokumentstyrning 03-28293.

Implementering ansvarar berörd vårdenhetschef för.

10. Dokumentinformation

Dokumentet är omarbetat/reviderat 220223 av:

Sven Tegmark, Reumatolog, Gävle sjukhus

Tomas Weitoft, Reumatolog, Gävle sjukhus

Ildiko Jonap, Reumatolog, Gävle sjukhus

Anders Lind, Reumatolog, Gävle sjukhus

Christina Östman-Blomberg, Reumatolog, Gävle sjukhus

Ann-Sofie Svennberg, Specialist i Reumatologi

Komazec Branka, specialist reumatologi, Bollnäs/Söderhamn sjukhus

Celso Pineda, specialist medicin/reumatologi, Bollnäs/Söderhamn sjukhus

Silvia Quattrino, ST Reumatolog, Gävle sjukhus

Niklas Gunnarsson, ST reumatologi, Gävle sjukhus

Karin Qvarnström, ST reumatologi, Gävle sjukhus

Eszter Gerencser, ST läkare reumatologi, Gävle sjukhus

Samt godkänt av:

Komazec Branka, ST reumatologi, Aleris Bollnäs/Söderhamn sjukhus

Celso Pineda, specialist medicin/reumatologi, Bollnäs/Söderhamn sjukhus

Dokumentet är granskat av:

Sven Tegmark, Reumatolog Gävle sjukhus

Gällande gränssnittsfrågor mellan primärvård och specialistreumatologin är dokumentet granskat av Börje Svensson, chefläkare Primärvård och Tommy Lundmark, chefläkare Primärvård.