



# Forskningsrapport 2020

---

Reumatiker  
förbundet



## Forskningen ställer om

År 2020 var året då betydelsen av forskning blev allas angelägenhet. Covid-19 pandemin har genomsyrat allt vi gjort; hållit fysisk distans, arbetat hemifrån, följt realtidsrapporteringar från Folkhälsomyndigheten men också gällande hur riskerna sett ut enligt svenska och europeiska riktlinjer för reumatiker. Våra läkemedel har varit förstasidesstoff och säkert har vi alla känt en sorg över hur allt blev och en oro över hur det ska bli framöver.

**B**ilden ovan påminner om en nästan överklagt avlägsen tid, Reumatikerförbundets Vetenskapliga nämnd träffades i februari för att bedöma och besluta om fördelningen av forskningsanslag. På mötet medverkade: (övre raden från vänster) **Helena Forsblad D'elia**, ny ordförande, professor i reumatologi, Umeå, **Roger Hesselstrand**, docent i reumatologi, Lund, **Gunnel Sandqvist**, docent i arbetsterapi, Lund, **Anders Broström**, professor i omvårdnad, Jönköping, **Gunnevi Sundelin**, professor i sjukgymnastik, Umeå, **Elvar Theodorsson**, professor i klinisk kemi, Linköping, **Alf Kastbom**, docent i reumatologi, Linköping. (Undre raden från vänster) **Tom Pettersson**, professor i reumatologi, Helsingfors, **Anders Fasth**, professor i pediatrik immunologi, Göteborg, **Johan Rönnelid**, biträdande professor i immunologi, Uppsala, **Thomas Skogh**, avgående ordförande, professor i reumatologi, Linköping, samt

Reumatikerförbundets representanter **Li Alemo Munters**, forskningschef och **Suzanna Jansson**, forskningskoordinator.

Reumatikerförbundet stödjer forskning med förhoppningen att bidra till att lindra och i framtiden bota reumatiska sjukdomar. Vi har en viktig uppgift att främja den reumatologiska forskningen i Sverige och är näst efter staten den största enskilda givaren till forskningsområdet. I år fick Vetenskapliga nämnden det ärofyllda uppdraget att fördela anslag också från Unga Reumatiker, vilket resulterat i en extra stor satsning på forskning inom reumatiska sjukdomar hos barn och ungdomar. Vi är väldigt stolta och glada över alla kunskapsgivande projekt vi har möjlighet att stötta och i denna rapport kan ni läsa ett urval. Vi vill också rikta ett stort tack till våra givare som bidrar med gåvor till forskning via Reumatikerförbundet och önska er en trevlig läsning.

**/Helena Forsblad d'Elia och Li Alemo Munters**

### Forskningsrapport 2020

En forskningsrapport från Reumatikerförbundet

**Produktion/Grafisk form:**  
Nkel kommunikation på uppdrag av Reumatikerförbundet.

**Redaktör:**  
Li Alemo Munters, forskningschef, Reumatikerförbundet.  
Ingela Loell, forskningsredaktör, Reumatikerförbundet.



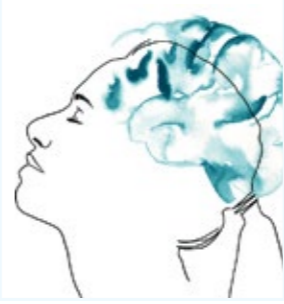

**Fotografer:**  
Cecilia Hedström, David Naylor, Kennet Ruona samt forskarnas egna bilder.

**Illustratör:**  
Linnea Blixt.

**Tryck:** Stibo Complete.

**Reumatikerförbundet**

## Innehåll

<b>6–23</b>		<b>Porträtt</b> Forskare Lars Rönnblom .....6 Forskare Eva Ageberg.....9 Forskare Lars Alfredsson.....12 Forskare Solbritt Rantapää Dahlqvist.....14 Forskare Jan Bjersing .....16 Forskare Karin Hellgren .....18 Forskare Cecilia Bartholdsson.....20 Forskningspartner Monica Holmner .....22
<b>24–29</b>		<b>Riktade satsningar</b> Alf Kastbom.....25 Carl Turesson .....26 Christopher Sjöwall .....27 Giktnätverket.....28
<b>30–32</b>		<b>Sammanfattningar av några forskningsprojekt</b> Fördjupad förståelse för hjärntrötthet .....30 Att förutsäga och undvika återkommande skov....31 Att mäta samband mellan matvanor och inflammation.....31 Har medicinen effekt? Patienttest i provrör .....32 Nya vägar mot behandling av inflammation .....32
<b>34–39</b>		<b>Projektanslag</b> Förteckning över beviljade anslag.....34





# ”Ett bra liv för alla reumatiker och lösningen på reumatismens gåta”

Aldrig har det varit viktigare att samarbeta. Alla är viktiga i sökandet efter kunskap som kan hjälpa och underlätta för dem som har reumatisk sjukdom. Forskare och hälso-sjukvårdspersonal, Reumatikerförbundet och inte minst den individuella patienten bidrar. Upptäckterna är ofta resultat av årtionden av slit och i andra fall tillkomna av ren slump och tillfälligheter. Den gemensamma nämnaren för alla som är involverade i att bryta ny kunskapsmark är en öppenhet för vad de möter och en vilja att driva på, byta väg, förkasta och prova nya tankar, idéer och angreppssätt. Låt dig imponeras och inspireras!





Historien tar sin början då Lars Rönnblom som doktorand fick i uppgift att undersöka vilken typ av vita blodkroppar som tillverkar interferon när de utsätts för virusinfektion.

Foto: David Nytor

”Hela min forskning bygger på denna enda patient.”

## När ’misslyckade’ experiment får oväntat bra resultat

Med historien om Lars Rönnbloms forskarkarriär får man automatiskt historien om interferon vid systemisk lupus erythematosus (SLE). Interferon är ett av många protein som ingår i kroppens immunförsvar, det produceras av de vita blodkropparna och är kroppens naturliga skydd mot virusinfektioner.

Text: Ingela Loell

**H**istorien tar sin början då Lars Rönnblom, numera professor vid Uppsala universitet, tar läkarexamen 1980 och strax därefter blir doktorand på institutionen för immunologi. Handledaren var väldigt intresserad av just interferon som vid den tidpunkten börjat användas som behandling mot tumörsjukdomar och på laboratoriet framställdes interferon för ändamålet. Lars fick som doktorand i uppgift att ta reda på vilken typ av vita blodkroppar som tillverkar interferon när de utsätts för en virusinfektion. Under tidigt åttio-tal trodde forskarvärlden att i princip alla vita blodkroppar kunde tillverka interferon, men av en slump upptäckte doktoranden Lars att det istället är extremt få celler som reagerar mot virus med att börja göra interferonproteinet.

Under en sommar, när handledaren var på semester och Lars var ensam på labbet började han testa i vilken utsträckning tumörceller skyddades mot virus genom att vita blodkroppar bildade interferon som försvar. För varje experiment spädde antalet vita blodkroppar ut och blev

färre, men istället för att se en gradvis minskning av skydd kunde han se att antingen skyddades tumörcellerna helt eller så inte alls. Det var antingen eller.

– Det här verkade jättekonstigt, berättar Lars, och när semestern var slut så visade jag min handledare som utbrast; men det här är ju jätteintressant, Lars!

Det visade sig att de systematiska spädningar som Lars sysselsatt sig med hela sommaren gjort det möjligt att räkna ut förekomsten av den typ av vita blodkroppar som kan tillverka interferon. Det var långt ifrån alla, utan en på tusen och Lars gav dem namnet naturligt interferonproducerande celler. Trots att upptäckten var helt ny fick den inget större genomslag vid den tiden och idag har celltypen ett annat, mycket krångligare namn, nämligen plasmacytoida dendritiska celler (pDC).

När avhandlingen var klar började Lars Rönnblom arbeta kliniskt som läkare i Norrbotten men flyttade så småningom tillbaka till Uppsala. Interferon användes i allt större utsträckning som behandling →

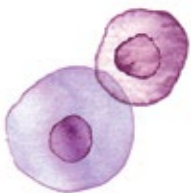
### Lars Rönnblom



**Titel:** Professor i reumatologi, Uppsala universitet.



**Drivkraft:** En mycket speciell patient.





vid tumörsjukdomar och Lars mötte en patient som han alltid kommer att minnas.

– Hela min forskning bygger på denna enda patient, säger han.

Patienten, en ung, nygift kvinna kom in till sjukhuset för tarmvred och på operationsbordet konstaterades att hon hade cancer i slutstadiet. Det gick inte att operera utan istället chansade man med att behandla henne med interferon och tumören försvann.

– Det var ett mirakel, säger Lars. Hon blev frisk från sin cancer, gifte sig och fick barn – och SLE. Fallet var nästan omöjligt att publicera i någon vetenskaplig tidskrift. Vi fick inte skriva att SLE var en följd av interferonbehandlingen, utan bara att det möjligen kunde finnas ett samband.

Men det var ju inte bara patienter med tumörer som utvecklade SLE, sjukdomen fanns ju redan och kunde bevisligen uppstå spontant vilket fick Lars Rönnblom att fundera på hur det såg ut med interferon hos dessa patienter. Han upptäckte att patienterna hade interferon i blodcirkulationen men där fanns däremot nästan inga interferonproducerande celler, vilket var förbryllande.

Efter många experiment på interferonproducerande celler från både patienter med SLE och friska individer där cellerna infekterades med virus för att mäta interferon kommer karriärens andra stora överraskning. Provet med friska celler som man skulle använda som kontroll, dvs en blank referenspunkt, började producera interferon trots att man inte tillsatt något virus. Däremot hade man tillsatt serum från en patient med SLE.

Vad var det i blodet hos patienter som kunde trigga igång interferonproduktion? Fyra personer arbetade i två år med att ta reda på vad det var och det var nu man kunde fastställa att det var små immunkomplex av arvs massa som kunde aktivera de interferonproducerande cellerna och som dessutom var kopplat till sjukdomsaktiviteten vid SLE. Dessa immunkomplex fungerade alltså som viruspartiklar.

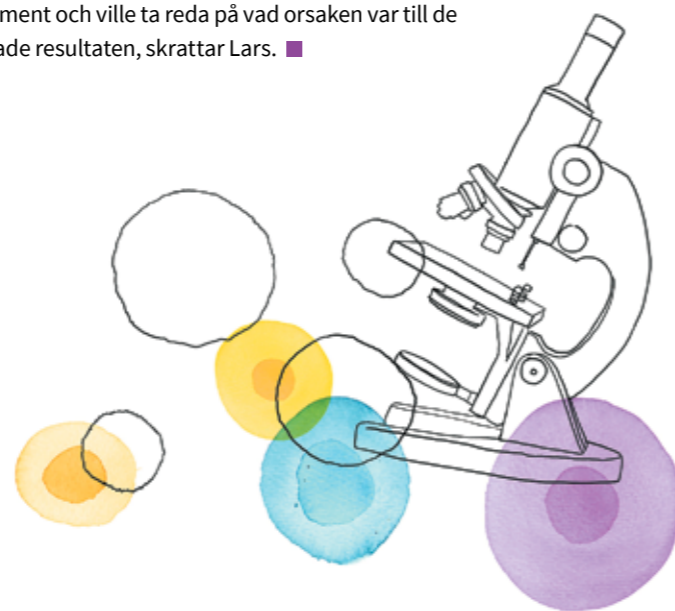
Återigen visade sig Lars Rönnbloms upptäckter väldigt svåra att publicera.

– Vi fick de mest märkliga kommentarer från tidskrifterna vi skickade in artiklar till, berättar han. Nu är vi världsberömda för att vi har visat att SLE har kroppsegna molekyler som aktiverar interferonsystemet men på den tiden var det bara en lågt rankad tidskrift som kunde tänka sig att publicera våra resultat. Det kändes lite hårt.

När vände vindarna för interferon-historien och vad krävdes för att så skulle ske? Det var först 2003 som flertalet forskargrupper genom att göra stora genetiska studier kunde visa på att interferonsignaturen också fanns i själva arvsanlagen och Lars Rönnbloms forskning blev därmed hyperintressant.

Forskningen om interferon går vidare in i framtiden med intressanta genetiska experiment. Lars menar att även om hans forskargrupp gjort mycket intressanta upptäckter också på senare år, så är de här allra första experimenten de mest originella och viktigaste. Fynden kan förklara centrala sjukdomsmekanismer vid SLE och resultaten var fullständigt nydanande och har visat sig till stora delar vara helt korrekta. Dessutom har de banat vägen för nya behandlingsprinciper vid SLE, och interferonblockering har visat sig effektiv för en grupp av patienter.

– Jag måste säga att jag är mycket tacksam för min handledare, professor Gunnar Alm, han var alltid väldigt intresserad av så kallade misslyckade experiment och ville ta reda på vad orsaken var till de oväntade resultaten, skrattar Lars. ■



## När modeller och principer banar vägen för något nytt

Varför gör vi så här och hur kan vi göra det bättre? Den inledande meningen sammanfattar Eva Ageberg, hennes forskning men också hennes personlighet och yttersta drivkraft. Hon befinner sig helst i skärningspunkten mellan fysioterapi, ortopedi, psykologi och biomekanik där hon binder samman många olika expertiser mot ett gemensamt mål – rehabilitering för patientens bästa.

**Text:** Ingela Loell

**D**en röda tråden genom karriären för Eva Ageberg, professor i fysioterapi vid Lunds universitet, är att det hon arbetar med måste ha en faktisk relevans för patienten. Det kan vara ett aldrig så vetenskapligt välbeskrivet forskningsprojekt men om det inte är utformat så att de som behöver det kan tillgodogöra sig samma resultat under sina egna förutsättningar, ja då behöver man tänka om enligt Eva.

– Det blir sällan bra med 'här kommer forskarna med ett träningsprogram', förklarar hon. Problemet är att den rehabtränning som idag utgår från publicerade forskningsresultat ofta är jättetråkig, fortsätter hon med ett skratt, det vi gör måste funka i den riktiga världen.

Eva Agebergs forskning kretsar kring ledsador och spänner över individens hela livscykel; tonåringar med hög risk att skada lederna inom idrott, unga vuxna som har skadat sig och som behöver rehab, de något äldre som skadat sig och riskerar utveckla artros samt äldre som har artros och behöver behandling. Konceptet är att inte jobba med enskilda övningar utan utifrån modeller och principer som efter modifieringar går att applicera på olika grupper och individer.

– Träning är ofta grunden i behandling vid skada i leder, men den måste vara meningsfull och därför måste vi jobba tvärvetenskapligt, gemensamt över olika professioner, säger Eva. →

### Eva Ageberg



**Titel:** Professor i fysioterapi, Lunds universitet.



**Drivkraft:** Det måste funka i verkligheten.



När man har en riktigt bra frågeställning vill man bara sätta igång och ibland förstår jag inte i förväg hur komplicerat det kommer bli säger Eva Ageberg.

Foto: Kennet Ruona

## ”Problemet är att den rehabträning som idag utgår från publicerade forskningsresultat ofta är jättetråkig.”

Hon tillstår dock att det blir komplext att skapa plattformen utifrån vilken de olika expertiserna ska arbeta, vid projektets början saknas något så basalt som ett gemensamt språk kring det man tänker göra. Men utmaningen avskräcker inte Eva, som hon säger:

– Har man en riktigt bra frågeställning vill man bara sätta igång och ibland förstår jag inte i förväg hur komplicerat det kommer bli. Eller hur lång tid det kommer att ta. Det är nog tur, skrattar hon.

Risken att skada sig vid idrottsutövning är stor men forskning har visat att man kan minska risken med upp till 50% med förebyggande träning. Om den görs. Här försöker Eva Ageberg förändra ifrån grunden. Det handlar om att involvera de som ska använda träningen, skapa nya rutiner och beteenden vilket tar tid. Men även Eva har fått tänka om:

– Från början sa jag att nu ska vi implementera skadeförebyggande träning men efter flera år så har jag landat i att nej, det gör vi inte alls – vi skapar idrottsspecifik träning med skadeförebyggande principer integrerat.

Skillnaden ligger i att Eva i samarbete med idrottsutövarna och tränarna tittar på vilka övningar de gör idag och arbetar in principerna som förebygger skada i den befintliga träningen. På så sätt ökar chanserna att den blir gjord. Samma sak med de individer som har skadat sig och ska rehabiliteras tillbaka till fullgott fysiskt skick igen. Det har visat sig att många inte återfår sin muskelstyrka eller förmåga att utföra olika rörelser i vardagen eller i sin idrott. Här förbättrar man de befintliga träningsprogrammen, i syfte att patienterna ska bli bättre på att träna – både fysiskt och mentalt. Eva Agebergs hypotes är att fysisk träning där tankar och känslor ingår kan ge bättre effekt.

– Vi kallar modellen train the brain, berättar Eva. Ta till exempel en artrospatient som behöver

göra en klassisk övning; att kliva upp och ner på en stepbräda, hur kul är det i längden? Här behöver jag hitta en specifik situation som patienten behöver klara, säg att den har en vän som bor på tre trappor utan hiss. Då är det där vi är, med tankar och känslor, under tiden personen utför övningen. Personen ska tänka sig att den går upp för just den trappan, för att ta en fika hos sin vän. Då får rörelsen ett syfte, blir mer meningsfull, relevant och kul. Och kopplingen mellan rehabträningen och vardagliga situationer blir tydligare.

En annan hypotes som Eva arbetar med är att muskler skyddar en skadad led från att utveckla artros. Tanken är att musklerna kan stabilisera leden men varför det skulle vara så och hur är inte känt. Här handlar det om att under flera år observera och utvärdera patienter som fått en skada. I projektet sammanstrålar återigen många olika expertområden för att undersöka ett helt batteri av faktorer som kan ha inverkan på artrosutvecklingen.

– Vi tänker att om bra muskler skyddar en skadad led mot artros, då är det en friskfaktor, säger Eva.

Ett tecken på att Eva Agebergs tänk kring modeller och principer fungerar visade sig när de testade principerna för träning för unga på en grupp äldre patienter med artros som stod på väntelista för att få en ledprotes. Principerna anpassades till de äldre så att det passade deras behov och det fungerade väldigt bra, så bra att modellen numera är testad i flera studier runtom i världen. Att arbeta utefter principer ställer högre krav på individanpassning och patientinvolvering men det är ju till syvende och sist patienten själv som måste göra jobbet.

– Varje individ är kompetent och äger frågan själv, kunskapen om sin kropp och vad som motiverar en, säger Eva. Min yrkesgrupp hjälper bara till att hitta det. ■



”Det var som att gå ut på en åker i nysnö, där ingen gått före dig. Det fanns alla möjligheter till att kunna göra viktiga bidrag.”



## Risken att bli sjuk

Att en sjukdom beror på både arv och miljö kan man ofta höra. Medan arvet handlar om vad man får för gener från sina föräldrar handlar miljön om alla de omvärldsfaktorer man exponeras för under sin livstid. Inom ämnesområdet epidemiologi undersöks sambandet mellan dessa omvärldsfaktorer, som kan vara allt ifrån gluten till buller, och risken för ohälsa.

**Text:** Ingela Loell

Lars Alfredsson, professor i epidemiologi vid Institutet för miljömedicin på Karolinska Institutet, började sin forskarbana med registerstudier om arbetsmiljöfaktorer och risk för hjärtinfarkt. Forskningsfältet inom hjärt-kärlsjukdomar var långt framskridet och när Lars inledningsvis blev tillfrågad om att göra epidemiologiska studier inom reumatologi på tidigt åttiotal ansåg han att det inte fanns förutsättningar för det. Möjligheten att samla in alla sjukdomsfall saknades då patienter med misstänkt reumatisk sjukdom diagnostiserades i primärvården eller hos en företagsläkare, det fanns ingen given struktur.

– Men tiderna förändrades och när man upptäckte vikten av tidig behandling så infördes en nyordning

att alla misstänkta fall skulle remitteras till reumatologen, berättar Lars. Det var viktigt ur mitt perspektiv för nu kunde man fånga upp de allra flesta patienterna.

Det började även etableras diagnoskriterier i början på nittiotalet vilket också möjliggjorde epidemiologiska studier av bra kvalitet. Det fanns vid den här tiden väldigt få studier om miljöfaktorer och reumatiska sjukdomar. Lars Alfredsson drar sig till minnes tidiga konferenser där bara en handfull arbeten som handlade om det han beskriver som ’utanför kroppen’ presenterades.

– Det var som att gå ut på en åker i nysnö där ingen gått före dig, säger Lars. Det fanns alla

### Lars Alfredsson



**Titel:** Professor i epidemiologi, Karolinska Institutet.



**Drivkraft:** Att gå där ingen förut gått.

möjligheter till att kunna göra viktiga bidrag, vilket var verkligen inspirerande.

Omkring år 1992 föddes EIRA-kohorten, en omfattande grupp av nydiagnostiserade patienter med reumatoid artrit (RA) tillsammans med slumpmässigt valda individer (utan sjukdomen) jämförbara utifrån kön, ålder och geografiskt område. I EIRA-kohorten finns information i form av blodprov i en biobank (arv och inflammationsmarkörer) och utförliga svar från ett frågeformulär (miljö). Att utforma formuläret tog väldigt lång tid, berättar Lars. Det gällde att sätta sig in i vad som var relevant att fråga utifrån det rådande kunskapsläget, varje fråga behövde stötas och blötas om vad den skulle innehålla och hur frågan behövdes ställas för att det skulle bli bra vetenskap.

Det tog omkring tre år att planera studien och ytterligare sju år av datainsamling innan EIRA-materialet resulterade i sin första publikation. Lars Alfredsson är ödmjuk inför det faktum att satsningen ändå kunde attrahera finansärer under den långa tiden.

– Redan i den första publikationen kunde vi bekräfta sambandet mellan rökning och RA, säger Lars, men med ännu större nyansering än vad som varit möjligt tidigare. Det var revolutionerande att se en så stark samverkans effekt mellan gener och miljön som vi gjorde, framför allt för de patienter som var ACPA-positiva\*.

Eftersom man så förutseende samlat in blodprov från samtliga deltagare i EIRA-kohorten så kunde man tidigt bidra till den så kallade GWAS-eran. GWAS är en kraftfull metod som bygger på att man gör associationsstudier baserat på hela arvsmassan och jämför olika gener och deras eventuella koppling till sjukdom. EIRA-materialet blev en internationellt eftertraktad källa till information då man inte bara hade blodprover utan också väldigt mycket information om miljöfaktorer.

EIRA hängde med i tio år innan det var dags att göra vissa uppdateringar i frågeställningarna. Vissa saker hade man fått svar på och nu behövde Lars Alfredsson bygga vidare. I EIRA2 utvidgade man frågorna kring rökning, snusning och nikotintuggummi och la till en ny frågekategori om kost.

– Kost är viktigt men det är svårt att ställa frågor så att man får användbara svar, förklarar Lars. Det kan skilja sig mycket mellan hur noggrant patienterna och de friska individerna rapporterar och frågorna i sig tog väldigt lång tid att svara på, jag provade själv, tillägger han.

Men även EIRA2 fick gå i pension efter tio år och nyligen introducerades EIRA3. Totalt har man samlat in information från ca 4 000 patienter och 6 000 kontrollpersoner.

Man har så här långt bara skrapat på ytan i den information som EIRA härbärgerar. Många av frågorna i studien har behövt vänta tills man fått in tillräckligt många som har blivit exponerade för en specifik miljöfaktor. Stendamm är en sådan faktor där man först 25 år senare har kunnat se kopplingen med RA. I en systerstudie till EIRA som genom samarbete satts upp i Malaysia har man kunnat se liknande kopplingar med textildamm.

Så var det det här med alkohol. Rökning och vissa typer av damm visar på förhöjd risk att utveckla reumatoid artrit. Alkohol har, å andra sidan, visat sig ha en skyddande effekt. Vad betyder det här egentligen?

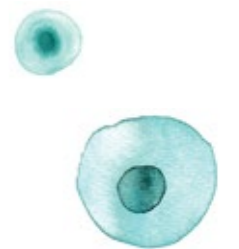
– Det blir alltid jubel i salongen om man säger att alkohol skyddar, medger Lars. Det vi brukar trycka på är att det är skillnad på om det påverkar risken att utveckla sjukdomen eller risken för hur sjukdomen i sig utvecklas över tid. Det är viktigt att poängtera att det inte alls är säkert att måttligt intag av alkohol skyddar när man väl har sjukdomen.

Han fortsätter:

– Det förvånar mig mycket att så få har försökt förstå mekanismen kring hur alkohol kan skydda, det finns något intressant där. Om man förstår den så kanske man kan utveckla medel som kan vara förebyggande utan att man behöver dricka alkohol.

EIRA3 fortsätter in i framtiden, säkert sitter 25-åringen inne med åtminstone några av svaren som gäckt forskarna genom tiderna. Att det är en fantastisk kohort går inte att komma ifrån.

– Oftast tänker man väl inte så, men lite stolt kan man väl vara, säger Lars. ■



\* Det betyder att kroppen har utvecklat antikroppar som angriper en specifik typ av förändrade proteiner. Förändringen kallas citrullinering och antikropparna benämns ACPA (anti citrullinated protein antibodies). ACPA finns hos ungefär två tredjedelar av alla patienter med RA och är förknippat med svårare sjukdom.

”Jag tycker det är roligt att vi tänkte rätt redan då och att vi kunde lyfta fram det.”

## Det viktiga samspelet med patienten

För Solbritt Rantapää Dahlqvist har drivkraften alltid utgått från patienterna och deras sjukdom. En genuin nyfikenhet att undersöka vad som händer bakom det vi kan se av en sjukdom och varför det blir på ett visst sätt. Hennes lyhördhet gentemot sina patienter har resulterat i ny viktig, och vid flera tillfällen, överraskande kunskap om reumatiska sjukdomar.

Text: Ingela Loell

**S**olbritt Rantapää Dahlqvist är läkare och senior professor i reumatologi vid Umeå universitet där hon också utbildades, arbetade på kliniken och också inledde sin forskarbana. Inledningsvis var hon inriktad på genetik och hennes doktorsavhandling handlade om reumatoid artrit (RA) och ärftlighet. Hon ler åt minnet:

– Det här var ju 1985 så kunskapen från min avhandling är ingenting att lyfta fram nu, säger Solbritt. Genetik-fältet har ju fullkomligt exploderat sedan dess.

Intresset för genetik väcktes genom att hon jobbade på kliniken och när hon lärde känna patienterna noterade hon att det var påfallande många som var släkt med varandra. Solbritt uppfattade det då

som att det fanns en ganska påtaglig ärftlig faktor bakom sjukdomen.

– Numera vet man ju att utöver genetiken kan ledgångsreumatism ha mycket att göra med miljö, säger hon. Det är kunskap som forskningen har kunnat komplettera med senare.

Solbritt Rantapää Dahlqvist uppmärksammade tidigt, i slutet av åttiotalet och början på nittiotalet, att patienter som hade inbokade återbesök på kliniken oförklarligt uteblev. När hon tittade närmare på detta visade det sig att patienterna avlidit vilket var förvånande då de inte hade någon nämnvärt hög ålder. Vid efterforskningar kunde Solbritt se att orsaken som låg bakom patienternas frånfalle var hjärt- och kärlsjukdomar.

– Vid den här tiden var det inte något känt



**Solbritt Rantapää Dahlqvist**



**Titel:** Senior professor i reumatologi, Umeå universitet.



**Drivkraft:** Samspelet med patienter.

fenomen att patienter med reumatisk sjukdom drabbades av hjärt- och kärlsjukdomar, berättar Solbritt. Men min dåvarande doktorand Solveig Wållberg-Jonsson arbetade med frågan och kunde i sin avhandling presentera att våra patienter faktiskt har en ökad risk.

Upptäckten var inte helt lätt att sprida och det gällde att övertyga hjärtläkarna att här fanns en grupp som behövde följas extra uppmärksam. Idag tillägnas däremot hela sessioner av de internationella reumatologikonferenserna ämnet. Solbritt beskriver det som en dammlucka som öppnats och kunskapen har fått väldigt stor spridning.

– Det jag tycker är roligt är att vi tänkte rätt redan då och att vi kunde lyfta fram det, säger Solbritt.

Kunskapen om riskfaktorerna för hjärt-kärlsjukdom vid RA används både nationellt och internationellt och det finns expertgrupper som tittar på hur man bäst kan hitta patienterna med hög risk och hålla dem under uppsikt. Solbritt betonar också att patienterna kan få hjälp med levnadsvanor som kan motverka och minska riskerna för hjärt-kärlsjukdomar. Reumatologen kan identifiera vilka patienter som har sjukdomsrelaterade riskfaktorer och remittera dem till primärvården eller till exempel en livsstilsrådgivning för att få vidare stöd.

– Om jag som deras reumatolog kan berätta för dem att levnadsvanorna kan ha betydelse för RA-sjukdomen också så blir det väldigt konkret och lättare att motivera.

Forskningen tog sedan en ny riktning för Solbritt, och det kom sig av två patienter som båda sa en sak som satte igång funderingarna. Patienterna kom till Tidig artritmottagningen för att få sin diagnos och Solbritt förklarade att eftersom de hade en specifik antikropp (reumatoid faktor) plus ledvärk så talade det för att de hade en begynnande ledgångsreumatism. I Västerbotten fanns redan sedan 80-talet en befolkningsstudie (VIP=Västerbotten interventionsprojekt) kring diabetes och hjärt- kärlsjukdomar, då det förekom hög frekvens av dessa sjukdomar i Västerbotten. I denna insamling till Medicinska Biobanken som fortfarande pågår bjuds individer i befolkningen i åldrarna 40, 50 eller 60 år in att

delta med blodprover och svara på en hälsoenkät. Patienterna, med nydebuterande RA som båda deltagit tidigare i VIP, frågade om det inte gick att titta efter i biobanken om de redan tidigare hade den där antikroppen.

– Först var jag lite tveksam, berättar Solbritt, men när jag pratade med dåvarande biobankschefen tyckte han att vi absolut kunde undersöka saken i större skala. Vi fick tillstånd att samköra båda registren för att se hur det gått för de som lämnat blodprov innan och som utvecklat reumatism.

Resan som påbörjades där och då, på initiativ av två patienter, håller på än idag och Solbritt Rantapää Dahlqvist var i samarbete med en holländsk forskargrupp först i världen med att publicera att de sjukdomsspecifika antikropparna (antikroppar mot citrullinerade peptider) finns i blodet långt innan man blir sjuk. Solbritt tillstår att det var överraskande att de så tydligt kunde påvisa förekomsten av antikropparna, många år innan symtom på sjukdom och resultaten har fått stor betydelse för att kunna identifiera och behandla patienter tidigt.

– Inte dåligt för ett projekt som ju var ett skott från höften, säger Solbritt. ■





”Det är väldigt svårt att studera hur kroppen läker smärta och reglerar smärtkänslighet, vi är inte där än. Men det är ju en spännande tid.”

## Träning mot smärta – hur fungerar det?

Fibromyalgi är en sjukdom där kroppens smärtreglerande system är ur funktion och gemensamt för patienterna är att sådant som normalt inte gör ont upplevs som väldigt smärtsamt. Jan Bjersing, specialistläkare och lektor i reumatologi vid Göteborgs universitet, har som mission att hjälpa smärtpatienter att få mindre ont genom ny kunskap om hur träning kan påverka smärtregleringen.

Text: Ingela Loell

Fibromyalgi och generaliserad smärta kommer sig av en upptrappning i smärtkänsligheten och innebär att kroppen svarar annorlunda på smärtstimulering. Smärttröskeln sänks, det vill säga saker som tidigare inte gjort ont börjar kännas smärtsamt, smärtan upplevs som mer intensiv och det kan också uppstå smärta spontant – helt utan tydlig orsak eller stimulering. Vid många olika sjukdomstillstånd rekommenderas träning och fysisk aktivitet som en del av behandlingen, så också vid fibromyalgi, men med den extra utmaningen att patienten kan uppleva smärta under och efter träningen. Jan Bjersing är på jakt efter svar om varför det är så och vad man kan göra åt det så att patienter med fibromyalgi och generaliserad smärta också ska kunna få hjälp att må bättre av träning.

Jan utbildade sig först till cell- och molekylärbiolog men insåg ganska snart att han kände sig lite begränsad och ville komma närmare kliniken och de frågeställningar som uppkommer i kontakt med patienter. Istället läste han vidare till läkare inom reumatologi och började forska om just fibromyalgi och träning.

– Det är ju många reumatiker som har problem med kronisk smärta och trötthet av olika skäl, allt går ju inte att lindra helt med bara mediciner, säger Jan Bjersing. Läkemedelsbehandling av generaliserad smärta har inte visat upp några uttalade effekter men inom fysioterapin har man sett väldigt goda resultat, vilket är spännande.

Att försöka träna bort svår smärta är givetvis inte alltid bra. Jan tar upp vikten av att hålla isär när



Jan Bjersing



**Titel:** Lektor i reumatologi, Göteborgs universitet.



**Drivkraft:** Hitta förklaringar som kan hjälpa patienterna.



smärtan är sjukdomen eller om smärtan är ett symptom på till exempel en underliggande skada. Smärta som sjukdom är inte farlig i sig, då det inte är någon indikation på att något är trasigt och riskerar att förvärras.

– Det farliga med smärtan är att den begränsar din aktivitet, fortsätter Jan. Smärtan i kombination med minskad aktivitet leder till ett sämre mående och hälsa, följsjukdomar plus att man riskerar att hamna utanför samhället både inom yrkesliv och privat. Det medför i sin tur risker för det mentala välbefinnandet.

Smärtsignalerna transporteras genom nervbanorna, dels mellan kroppen och hjärnan men också dels mellan hjärnan och ryggmärgen. Denna reglering som nervsystemet bidrar med kan minska antalet smärtsignaler som når fram till hjärnan och hjärnan kan i sin tur skicka smärtdämpande signaler. Hos individer med fibromyalgi och generaliserad smärta kan man se att denna smärtreglering inte fungerar normalt. Jan Bjersings forskning har sett att olika tillväxtfaktorer, det vill säga hormoner, har betydelse i hur smärtan regleras och kan påverkas i positiv riktning genom träning.

– Ju mer vi kan förstå om de gynnsamma effekterna av fysisk aktivitet desto mer kommer vi att kunna hjälpa de patienter som inte upplever att träning hjälper och kunna reda ut vilken typ av träning som skulle kunna passa för just den individuella patienten.

Det är viktigt för personer med kronisk smärta att veta att deras kroppar, smärta till trots, ändå svarar på träning på liknande sätt som friska individer. Att även om man upplever att smärtan blir större under träning så kommer det i de flesta fall vända och bli bättre på lång sikt. Det handlar om att våga träna men att ta hjälp av en fysioterapeut för att avgöra vilken sorts träning som passar.

– Smärtan kan ju i vissa fall öka vid träning, säger Jan. Så kan det ju bli för alla om man tränar fel, så det är viktigt att tänka på att anpassa träningen hela tiden.

I studierna som Jan Bjersing och hans forskargrupp gjort har man tittat på molekylära förändringar hos

patienter med fibromyalgi som har tränat, både måttligt och mer intensivt samt både styrke- och konditionsträning. Samtliga träningsformer har visat sig ha positiv effekt på smärtsystemet vilket ger bredare förutsättningar att kunna hjälpa patienterna. En person som har mycket begränsningar kan börja med rörlighetsträning och lättare styrketräning där det är mindre risk för skador. Att börja löpträna utan att ha byggt upp lite styrka kan ge problem med höfter och knän med ännu värre smärta som följd. Även trötthet och sömn förbättrades av träningen. Ju bättre kondition man fick desto bättre sömn och minskad trötthet fick man. Den förbättrade sömnen kan bidragit till träningens smärtiläkande förmåga.

Tillväxtfaktorerna som Jan studerar kan i framtiden komma att fungera som mätbara markörer för hur patienter med generaliserad smärta svarar på träning. Men han understryker att det främst handlar om att förstå vad som sker i smärtregleringen när man tränar.

– När man väl förstår hur det fungerar kan man lättare tolka varför vissa människor inte svarar på träning, förklarar Jan. Ska de bara ha en annan sorts träning? Vilken träning som fungerar kanske beror på vad för slags typ av rubbning man har i sitt smärtsystem, spekulerar han vidare. Det blir lite som när man väljer läkemedelsbehandling.

Jan tar upp flera perspektiv som vore intressanta att studera närmare. En sak som hade varit intressant att förstå bättre hade varit om smärtiläkning hänger samman med gynnsamma effekter av träning på nervsystemets stödceller (astrocyter, mikroglia). Stödcellerna omger nervbanorna i hjärnan och ryggmärgen och gör att nervcellerna fungerar. Kan det möjligtvis vara dessa stödceller som påverkas av träningen via de tillväxtfaktorer som man studerar? Hur påverkas dessa celler av fysisk aktivitet och vila?

– Astrocyterna spelar en jätteviktig roll och mycket tyder på att de kommit i olag vid fibromyalgi, säger Jan. Men det är väldigt svårt att studera hur kroppen läker smärta och reglerar smärtkänslighet, vi är inte där än. Men det är ju en spännande tid, avslutar han. ■



”Jag vill kunna fylla kunskapsluckorna för att patienterna ska kunna fatta ett bra beslut i de här frågorna.”



## Gravid som reumatiker – vägledning till trygga beslut

Det är fullt naturligt att en gravid kvinna oroar sig för barnet i magen och vill skydda det mot allt som potentiellt kan skada det. Om man dessutom är kroniskt sjuk och står under läkemedelsbehandling kan det uppstå många frågor, frågor som i dagsläget inte alltid är så lätta att besvara.

Text: Ingela Loell

**K**arin Hellgren arbetade inledningsvis som läkare på Hudiksvall sjukhus under flera år och det var först när hon skulle slutföra sin specialistutbildning till reumatolog och hon hamnade på Karolinska universitetssjukhuset i Huddinge som hon blev exponerad för forskning. Sedan fanns det, som man säger, ingen återvändo. I samband med sin avhandling började Karin bli väldigt intresserad av att arbeta med kvinnor inför graviditet på reumatologen och det gick upp för henne att det fanns många kunskapsluckor inom området.

– Forskningsfrågorna tog avstamp i mitt kliniska arbete, säger Karin. Jag fick många frågor kring graviditet och familjebildning från mina patienter.

Vågar jag bli gravid? Vad finns det för risker för mig och mitt barn? Måste jag sluta med min medicin? Jag kände att de här frågorna ville jag se om vi kunde svara bättre på.

När det kommer till de reumatiska sjukdomarna är kunskapsläget väldigt varierat beroende på vilken diagnos det handlar om men huvudfrågorna för Karins forskning är ändå desamma: Skiljer sig möjligheterna att bli gravid för dem som har en reumatisk diagnos jämfört med friska och hur ska behandlingen hanteras? De inflammatoriska ledsjukdomarna kan studeras mer ingående då där finns mer data tillgängligt för att kunna titta närmare på till exempel behandlingsstrategier

### Karin Hellgren



**Titel:** Forskare i reumatologi, Karolinska Universitetssjukhuset.



**Drivkraft:** Ge trygghet vid familjplanering.

men när det kommer till de mer ovanliga inflammatoriska systemsjukdomarna såsom vaskulit och systemisk skleros behövs mer grundläggande kartläggning göras först.

Det kan finnas många frågor kring sexualitet och familjebildning som behövs ventileras av patienterna och deras respektive. Funderingar om känsliga ämnen som kanske inte är optimalt att ta upp när man har 20 minuter bokad med sin läkare.

– Min erfarenhet är att det är bra att prata om familjplanering så tidigt som möjligt, gärna redan när man får sin diagnos, säger Karin. Det uppskattas och blir något positivt, jag kan bilda familj trots att jag fått en kronisk sjukdom.

Som det ser ut idag så behöver man se över behandlingen när det är dags att försöka bli gravid för att försöka få så bra förutsättningar som möjligt. Helst ska man ha haft en inaktiv sjukdom i minst sex månader. Som läkare behöver jag göra individuella bedömningar när det kommer till läkemedelsbehandlingen, om den måste avbrytas, bytas ut eller om det bästa alternativet är att fortsätta.

Ett av forskningsprojekten handlar om att utvärdera biologiska läkemedel vid graviditet. Går det bättre för dem som fortsätter behandlingen jämfört mot de som gör ett uppehåll? Det är en känslig balansgång, riskerar man att skada fostret om mamman fortsätter sin behandling eller är det tvärtom så att en eventuell fara ligger i att sluta behandlingen och att mamman får ett skov i sjukdomen? Utvecklingen går mot att fler och fler fortsätter använda biologiska läkemedel under graviditeten och då behövs det utvärderas.

– Jag vill kunna fylla kunskapsluckorna för att patienterna ska kunna fatta ett bra beslut i de här frågorna, säger Karin. Att kunna säga att utifrån forskningen kan vi inte se att det skulle vara farligt om man gör på det här sättet. Patienterna är väldigt kloka och kan fatta bra beslut men jag måste kunna ge dem ett bra underlag.

Karin Hellgren sitter i den arbetsgrupp som på uppdrag av Svensk Reumatologisk Förening (SRF) utformar rekommendationerna kring antireumatisk behandling för gravida patienter. Bästa behand-

lingsstrategin blir väldigt individuell och de flesta reumatologkliniker samarbetar med specialistmödravården när det kommer till gravida patienter.

– Alla har inte samma risk men en del, till exempel de med aktiv sjukdom, behöver ha tätare besök och mer noggrann övervakning under graviditeten, berättar Karin. Men hur ofta och vad mer som behövs, det är den typen av kunskap vi vill komma fram till med forskningen.

Hon medger med ett skratt att hon kan känna förvåning över att hennes passion för att gå till botten med saker och ting som kliniker faktiskt gjort henne till forskare. Att hon kan ta problem hon stöter på i sitt kliniska arbete och försöka lösa dem genom forskning, ofta och gärna tillsammans med expertis från olika håll, såsom med kollegor från förlossningsvården.

– Det behövs mer än bara min kompetens och samarbete gör att man höjer sig över sig själv, avslutar Karin. Man blir bättre tillsammans. ■





”Ungdomarna ska ju kunna känna trygghet, därför måste övergången fungera smidigt och sömlöst så de inte står på vuxensidan med en massa frågor.”

## När är man redo att bli vuxen?

En stor och omvälvande händelse för ungdomar med reumatisk sjukdom är att gå från pediatrik vård, det vill säga vård riktad mot barn, över till vuxenvården. När Unga Reumatiker i år delar ut ett forskningsanslag riktas ett av stöden till ett forskningsprojekt för hur en sådan övergång kan gå till, ett efterfrågat område för forskning.

**Text:** Ingela Loell

Cecilia Bartholdson är barnspecialist-sjuksköterska som år 2015 la fram sin avhandling om klinisk etik i barncancer-vården. Hon är fortfarande verksam inom barnonkologisk forskning med fokus på klinisk etik på Karolinska Institutet men numera även ansvarig för att säkerställa att omvårdnaden på Karolinska universitetssjukhuset bedrivs enligt evidensbaserade metoder och att forskning i den kliniska verksamheten stimuleras.

– Inom området finns det väldigt drivna specialister, både barnsjuksköterskor och läkare och tillsammans började vi utveckla forskningsprojekt för att kunna höja kvaliteten i det vi gör, berättar Cecilia.

I samarbete med Unga Reumatiker och Sveriges Kommuner och Regioner (SKR) började Cecilia och hennes grupp från början med att strukturera upp projektet, planera och förbereda etiska tillstånd. Befintlig litteratur om övergången från barn till

vuxenvård för barn med kroniska sjukdomar pekar på att det är en oerhört känslig del i utvecklingen då man ska kunna ta mer ansvar för sin hälsa och sitt mående. Detta att bli en självständig vuxen där man ska klara alla sjukvårdskontakter själv, något som föräldrarna ansvarat för under lång tid. Tidigare studier påvisar brister i hur ungdomarna tar hand om sig själva och sin fortsatta vårdplan.

Tanken är att ett så kallat transitionsprogram, där ungdomarna från det att de fyller 14 år ska förberedas för en överflytt till vuxenvården. Under åren fram till 18-årsdagen börjar man successivt prata om vad som ingår i ansvaret, vilka resurser tonåringen har för att klara det och hur föräldrarollen ser ut.

– Det vi gör forskningsmässigt under det här programmet är att kartlägga hur redo ungdomarna och deras föräldrar är för en övergång och mäter om och i så fall på vilket sätt programmet är bra, fortsätter Cecilia.



**Cecilia Bartholdson**



**Titel:** Forskare, Karolinska universitetssjukhuset.



**Drivkraft:** Jämlig vård för barn och ungdomar.



Man använder bland annat ett väletablerat frågeformulär som heter Ready for transition och som visar hur redo ungdomarna är för överflytten och kunskapen den unga patienten har om sin egen sjukdom.

– Vi har i en pilotstudie sett att barn generellt har mycket låg kunskap om sin sjukdom, säger Cecilia, föräldrarna har skött det sedan de var små. Genom ett program där de kan lära sig om sin egen sjukdom, då kan vi verkligen stärka dessa unga personer.

Svårigheterna i övergången är idag den ovisshet som finns inbyggd i att man går från något välkänt och tryggt över till något okänt. Att veta vad som förväntas av en. De viktigaste faktorerna som kan hjälpa är att det finns någon som koordinerar överföringen från barnvårdens håll och likaså att det finns någon i den mottagande änden med samma roll. Det är vårdens uppgift att motverka ett glapp i övergången.

– Omhändertagandet inom vården av barn kan nog vara mer omfattande, säger Cecilia. När man kommer till vuxenvården måste man vara mera drivande och då finns det en risk att man hamnar mellan stolarna i övergången. Det måste finnas en stringent plan så att man inte kan falla bort i det här stadiet.

Att vara tonåring är en osäker tid i livet. Det är en period av frigörelse från sina föräldrar vilket för barn med kronisk sjukdom kompliceras av att man samtidigt är väldigt beroende av dem.

– De här ungdomarna ska ju kunna känna trygghet, säger Cecilia, därför måste övergången fungera smidigt och sömlöst så de inte står på vuxensidan med en massa frågor.

Cecilia Bartholdson hoppas på att kunna följa ungdomarna som medverkar i transitionsprojektet över längre tid för att se hur det inverkar på deras vuxna liv. Förutom den mera omedelbara återkopplingen kring hur ungdomarna och deras familjer känt kring programmet, något som de saknat eller om de önskar fler utbildningstillfällen så finns det ett starkt kvalitetsregister, Barnreumaregistret, som i framtiden kan visa på om extra stöd kan ge mer trygghet och bättre psykisk hälsa på sikt.

– Inom vården gör man många gånger det man tror är bra men vi behöver ju verkligen utifrån ett sjukvårdsperspektiv säkerställa att det vi gör har en vetenskapligt påvisbar effekt, säger Cecilia. Om vi utvärderar ordentligt så kan vi sprida kunskapen och få en mer jämlig vård i slutändan. ■

”Man är inte en patient utan en representant för alla patienter och för Reumatikerförbundet.”



## Små saker som får en stor effekt

Vad behöver en person som har en reumatisk sjukdom? Det är bara att fråga! Att involvera patienten i forskningen som ska ge mer kunskap om risker, mekanismer och behandling är något som blir allt vanligare. Patienten kan tillföra kunskap som forskaren inte har och är, när allt kommer omkring, slutanvändaren för forskningsresultatet. Därför kan det vara klokt att ha dem med under hela processen.

**Text:** Ingela Loell

**M**onica Holmner har varit forskningspartner sedan 2014 och hon beskriver sin sjukdomshistoria som en lång och krokig väg mot den slutliga diagnosen, systemisk skleros. Sjukdomen kan ge ett brett spektrum av symptom och kan därför vara svår att diagnostisera, något som Monica verkligen fick erfara. När det till slut blev rätt bestämde hon sig för att ta reda på allt om sin sjukdom.

– Det är ju så viktigt att få en alldeles på pricken rätt diagnos för att kunna få en uppfattning om hur det kommer att utveckla sig, säger Monica.

Det blev många timmars läsning och Monica lärde sig att läsa forskningsrapporter men kunde konstatera att det var väldigt svårt för henne som lekman att ta till sig informationen, trots att det handlade om hennes egen sjukdom. Då hon såg en annons i Reumatikervärlden om att man sökte forskningspartners så blev hon intresserad och gick utbildningen.

– När man har gått utbildningen så känner man sig som en länk mellan forskare och patienterna, berättar Monica. Man kan tillföra den vanliga människans funderingar, till exempel vad klinisk forskning\* betyder. Det visste jag inte från början.

Att förtydliga information till patienter är en viktig uppgift man kan utföra som forskningspartner. Monica Holmner lyfter andra praktiska exempel på detaljer som kanske skulle ha förbisetts om det inte funnits en forskningspartner med i gruppen.

– Det handlade om en träningsstudie där jag lyfte det faktum att man måste ta hänsyn till temperaturen i rummet där patienterna skulle träna, säger Monica. Är det kallt kan patienter med systemisk skleros få problem med Raynauds (fenomen) i händerna och få det jättebesvärligt med att hålla i hantlar, till exempel.

Monica tycker hon har haft stor nytta av utbildningen till forskningspartner och hon har lärt sig



**Monica Holmner**



**Titel:** Forskningspartner. Projekt ihop med bla Karin Hellgren.



**Drivkraft:** Att få kunskaper att mötas.

att vara sunt skeptisk och att följa sin inre etiska kompass. Hon framhåller också att man inte är en patient utan en representant för alla patienter och för Reumatikerförbundet. Man behöver ha ett ’yrkes-jag’ där forskarna kan känna tillit till att forskningspartnern förstår vad sekretessen som omger pågående, opublicerad forskning innebär. På frågan om vad som är den viktigaste egenskapen hos en forskningspartner säger hon:

– Man måste vara klar med sin diagnos. Man kan inte gå in som en diagnos i forskningsprojektet utan måste ha bearbetat klart innebörden av att man har en kronisk, reumatisk sjukdom.

Även om de etiska frågeställningarna kan vara utmanande ibland är det lätt att förstå att Monica Holmner varit med om mycket roligt under sin tid som forskningspartner. Hon har haft glädjen att följa en doktorand, Henrik Petterson (fysioterapeut), från hans första dag genom hela hans projekt till dagen för disputation. För Monicas del omfattade det flera delprojekt som i slutändan blev en avhandling. En bok som Monica fick hjälpa till att korrekturläsa, något som tog lite mer tid än vad som normalt krävs av en forskningspartner.

Tiden man behöver lägga som forskningspartner beror mycket på vad för slags projekt det handlar om. Vad arbetet innebär och den tid det omfattar brukar forskarna informera om i förväg och så får man avgöra själv om man vill gå in i projektet.

– En viss flexibilitet är bra att ha, säger Monica. Men man ska inte ha dåligt samvete om man inte kan svara dem med en gång, vi gör det här på fritiden till skillnad från dem.

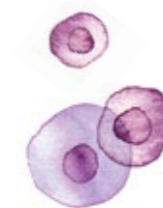
Det är viktigt att känna att man går in i projektet som en jämlike och komma ihåg att man som forskningspartner har kompetens som forskarna inte har och som de behöver. Någon aldrig så liten detalj som kan visa sig att få ett helt projekt att ändra riktning.

Monica berättar om en studie som fick ett särdeles lyckat utfall efter ett, vad som kan tyckas, enkelt inspel. Man skulle mäta koncentrationen av läkemedel i blodet och frågan som behövde ett svar var hur många stick patienterna som skulle delta i studien kunde tänka sig att ställa upp på. Till saken hör att patienter med systemisk skleros är väldigt svårstuckna så frågan hade stor relevans. Lösningen blev bara ett enda stick - man satte helt enkelt in en så kallad venport (en dosa genom vilken man kan gå in genom om och om igen) under ett dygn istället, och koncentrationen kunde mätas precis så mycket som behövdes.

Tillsammans hittade de en lösning som fungerade för alla inblandade, både forskarna och patienterna som deltog i den kliniska studien. En lösning som springer ur patientens faktiska behov.

– Det är ju vi som är diagnosbärarna, säger Monica, vi lever med det här varje dag. ■

\* Forskningen i den kliniska miljön/kliniken på sjukhus eller vårdcentral.





## Förbättrad vård via riktade satsningar

När områden inom reumatologin avseende såväl sjukdomstillstånd som vård bedöms som eftersatta och ha behov av att utvecklas gör Reumatikerförbundet med rådgivande stöd från sitt Forskningsråd riktade forskningssatsningar. Exempel på sådana riktade satsningar för att förbättra den kliniska forskningens villkor är att stärka forskningsmiljöer och vid behov ge stöd till enskilda forskare för att underlätta för angelägen patientnära forskning.

## Sjukdomsförebyggande forskning – tecken som avslöjar tidig RA

Tänk om man kunde hejda reumatoid artrit (RA) innan den bryter ut. För att det skulle vara möjligt måste man först och främst kunna upptäcka de förändringar som över tid utvecklas till den kroniska autoimmuna sjukdomen. Redan subtila, inledande avvikelser måste kunna upptäckas, men hur kan det bli verklighet?

Text: Ingela Loell

**F**ör Alf Kastbom, reumatolog och docent vid Linköpings universitet, handlar forskningen om att så tidigt som möjligt avslöja tecken på RA-utveckling, både i laboratoriet och på kliniken.

I kroppen uppstår ibland förändringar av protein. Vid RA kan immunförsvaret reagera mot protein som genomgått en viss typ av förändring som kallas citrullinering. Det betyder att kroppen har utvecklat antikroppar som angriper just den typen av citrullinerade proteiner. Dessa antikroppar benämns ACPA (anti citrullinated protein antibodies) och finns hos ungefär två tredjedelar av alla patienter med RA. ACPA uppstår ofta många år innan sjukdomen bryter ut, men när och varför ledinflammationerna uppkommer vet man inte mycket om. Alf Kastboms forskargrupp är särskilt intresserade av att hitta faktorer som kan förutsäga insjuknande i RA hos patienter med ACPA och mekanismer som ligger bakom. Det finns olika teorier om vad som orsakar ACPA och efterföljande RA, man vet att rökning och möjligen att bakterier i munhålan kan vara en bidragande orsak. Alf Kastboms forskargrupp var först i världen med att påvisa ACPA i saliv och ACPA från slemhinnor i blodet på patienter

vid RA-diagnos. Nu arbetar man vidare med att kartlägga bakteriers och slemhinnors betydelse för RA-utveckling hos individer med ledvärk och ACPA.

Synliga brosk- och benförändringar i leden uppkommer oftast i ett mer kroniskt skede av sjukdomen och ses endast hos ett fåtal med röntgen tidigt i sjukdomsförloppet. Här har Alf Kastboms forskning istället med hjälp av ultraljudsundersökningar kunnat konstatera ledskador tidigare än vad som går att göra med röntgen hos individer med ACPA och ledvärk utan ledinflammationer. Fynden signalerar att ultraljud kan vara till hjälp för att bedöma prognos i denna patientgrupp.

– Vi har blivit mycket bättre att förutsäga insjuknande i RA och börjar förstå en del av de mekanismer som är inblandade. Stödet från Reumatikerförbundet har varit helt avgörande för vårt arbete, säger Alf.

Alf Kastboms studier stärker sambandet mellan immunreaktioner i kroppens olika slemhinnor och uppkomsten av RA och ligger till grund för fortsatta studier i området. Förhoppningsvis kan gruppen etablera ny kunskap som kan användas för att upptäcka tidiga tecken på RA och utforma nya behandlingsstrategier. ■



Alf Kastbom



**Titel:** Docent, Linköpings universitet.



**Drivkraft:** Att upptäcka även de minsta förändringar.



# Risk för RA – sambanden som betyder något

Carl Turesson, universitetslektor vid Lunds Universitet och Skånes Universitetssjukhus, ägnar mycket av sin forskning till att söka efter sambanden mellan yttre och inre påverkan som gör att vissa människor utvecklar vissa reumatiska sjukdomar. Med stöd från Reumatikerförbundet utreder Carl den egentliga betydelsen av påverkbara faktorer som livsstil och levnadsvanor när det kommer till risk för autoimmun sjukdom.

**Text:** Ingela Loell

**K**ronisk ledgångsreumatism (reumatoid artrit, RA), är en inflammatorisk sjukdom som kan leda till allvarlig leddestruktion. Sjukdomen kan yttra sig mycket olika från person till person med perioder av svårare besvär med mer utbredd inflammation, mer smärta och uttalad trötthet. Jättecellsartrit (giant cell arteritis, GCA) är en kärlsjukdom vars inflammation i stora blodkärl kan ge allvarliga komplikationer. Orsakerna till RA, GCA och andra reumatiska sjukdomar är ofullständigt kända, det finns ingen bot men med läkemedel och fysioterapi kan inflammationen dämpas och smärtan lindras.

Varför får då vissa människor reumatiska sjukdomar? Samverkan mellan arv och miljöpåverkan är det övergripande svaret och för att kunna mäta effekter av olika yttre riskfaktorer så korrekt och säkert som möjligt behöver man studera stora grupper av människor. Två stora grupper av deltagare i hälsoundersökningar har legat till grund för Carl Turessons forskning, ett stort och värdefullt material om cirka 50 000 individer, bosatta i Malmö. Båda grupperna inkluderar stora mängder kliniska data och blodprover.

Utifrån dessa befolkningsgrupper har Carl Turesson identifierat ett antal individer som utvecklat RA

och ytterligare en undergrupp som utvecklat GCA. Syftet är att studera vilka faktorer bland alla data som kan vara av betydelse för respektive diagnos. Utifrån resultaten kan frågeställningen fördjupas och relateras till sjukdomsmekanismer och tidiga tecken på sjukdom.

– Resultaten indikerar att riskfaktorer delvis skiljer sig åt för olika reumatiska sjukdomar. Stödet från Reumatikerförbundet har gjort det möjligt att utvidga forskargruppen och bredda forskningen till fler viktiga aspekter, säger Carl.

Kunskap om olika faktorer som ökar risken eller som på annat sätt kan förutsäga uppkomst av sjukdom kan bidra till kartläggningen om hur reumatiska sjukdomar utvecklas och i förlängningen ge bättre omhändertagande av patienter. Resultat kan på sikt ha betydelse på kliniken, och Carl Turesson medverkar i arbetet med behandlingsriktlinjer både på nationell och internationell nivå och verkar för att nya fynd snabbt ska kunna implementeras i vården. ■



**Carl Turesson**



**Titel:** Universitetslektor, Lunds Universitet och Skånes Universitetssjukhus.



**Drivkraft:** Hitta tidiga tecken på sjukdom.

# Komplex sjukdom som kräver många olika lösningar

Systemisk lupus erytematosus (SLE) är en komplex sjukdom som kan ta sig många olika uttryck. Det kan göra det svårt att diagnostisera och förutsäga utvecklingen hos varje enskild patient och utmanande att behandla. Fortfarande saknas mycket kunskap om uppkomstmekanismerna och vad som driver sjukdomen och de organskador som utvecklas hos vissa patienter.

**Text:** Ingela Loell

**S**LE tillhör de inflammatoriska systemsjukdomarna och påverkar ofta många organ som exempelvis leder, hjärta och njurar samtidigt. Det finns stora individuella skillnader, både när det kommer till symtom och sjukdomsutveckling. Christopher Sjöwall, reumatolog och biträdande professor vid Linköpings universitet, forskar för att kunna ge svar på tre stora frågor gällande SLE: Hur kan man ställa en mer precis diagnos för varje enskild patient? Vad behöver man veta för att kunna förutsäga vem som kommer drabbas av svårare sjukdom med mer omfattande organskador? Hur kan vi använda kunskapen till nya, mer individuellt anpassade behandlingsmöjligheter?

Frågeställningarna i forskningsprojektet utgår från kliniken och till sin hjälp har man det av Christopher Sjöwall grundade regionala SLE-registret "KLURING" (Kliniskt LUPusRegister i Nordöstra Götaland) med tillhörande biobank. Registret är mycket utförligt och omfattar praktiskt taget alla östgötska patienter med SLE sedan drygt tio år tillbaka vilket ger goda förutsättningar att forska på SLE, både kliniskt och molekylärt.

Under de tre år som Christopher har fått stöd från Reumatikerförbundet har han, i ett stort internationellt samarbete, studerat prover från nästan

400 patienter med nydebuterad SLE. Detta för att kunna hitta markörer som kan förutsäga svårighetsgraden av sjukdomen hos varje patient, en slags riskgradering. I en långtidsuppföljning av biobanksmaterialet har han identifierat inflammatoriska markörer i blod som gör det möjligt att förutse hur sjukdomen utvecklas hos den individuella patienten.

– Stödet från Reumatikerförbundet har varit helt centralt för mina möjligheter att driva dessa projekt. Min förhoppning är att våra resultat ska ligga till grund för en mer individualiserad behandling av patienter med SLE i framtiden. De som riskerar allvarlig sjukdom ska lättare kunna identifieras tidigt och övermedicinering av patienter med lindrig sjukdom undvikas, säger Christopher.

Samtidigt som hans forskningsarbete handlar om de grundläggande sjukdomsmekanismerna vid SLE har det en hög klinisk relevans. Kunskapen som kommer ur Christopher Sjöwalls forskning hjälper till att identifiera vilken vårdnivå som patienterna kommer behöva och kan anpassas därefter. På sikt kan det innebära att vården har möjlighet att förhindra utvecklingen av permanent organskada och möjliggöra ett bättre liv för patienter med SLE. ■



**Christopher Sjöwall**



**Titel:** Biträdande professor, Linköpings universitet.



**Drivkraft:** Omsätta ny kunskap till behandling.



## Gemensam drivkraft: Jämlik vård för patienter med gikt.

# Styrkan ligger i samarbetet

Gikt är världens mest förekommande inflammatoriska ledsjukdom men forskningen har under mycket lång tid varit eftersatt. Gikt är en av få reumatiska sjukdomar där man känner till relativt mycket om mekanismerna bakom hur det går till när man får sjukdomen och det finns dessutom en förebyggande behandling. Varför är det då fortfarande så många som har omfattande besvär av sjukdomen?

**Text:** Ingela Loell

**G**ikt beror på att det ansamlas urinsyra i kroppen som redan vid en ganska måttlig stegring bildar kristaller i leder och andra vävnader, vanligast i stortåleden. Urinsyrakristallerna är väldigt vassa och retar immunförsvaret som svarar med en kraftig inflammatorisk reaktion. Området blir blårott, svullet, varmt och gör fruktansvärt ont. Besvären går över inom 1–2 veckor men tenderar att återkomma och så småningom blir dessa attacker mer frekventa och sjukdomen kan gå över i kronisk fas med mycket smärta och synliga ansamlingar av urinsyrakristaller på kroppen, så kallade tofi.

Det är inte alla med höga nivåer urinsyra som utvecklar gikt. Den huvudsakliga anledningen till att en person utvecklar gikt är att man har gener som inte tillåter njurarna att utsöndra urinsyra i tillräckligt stor utsträckning. Med dessa arvsanlag kan andra påverkbara faktorer såsom kost, livsstil

och vissa läkemedel påskynda bildandet av urinsyra som gör att man kommer upp i nivåer som ger kristaller och giktattacker. Nya forskningsresultat har visat att stendamm, från till exempel betong, kan öka risken för att insjukna i gikt vilket tidigare också visats för ledgångsreumatism. Den exakta mekanismen bakom detta är okänd men det kan vara via påverkan på immunsystemet.

Mats Dehlin, överläkare i reumatologi och forskare vid Göteborgs Universitet är upprymd över resultaten som nyligen publicerats inom ramen för giktnätverket.

– Höga nivåer av urinsyra är helt avgörande för att utveckla gikt, säger Mats. Dock finns det stora kunskapsluckor till varför endast cirka 20% av de med höga urinsyranivåer drabbas av gikt. Exponering för betongdamm kan vara en pusselbit i förklaringen till detta.



Foto: Cecilia Hedström

### Mats Dehlin



**Titel:** Forskare, Göteborgs Universitet.

Det finns sedan decennier flera effektiva läkemedel för att sänka urinsyranivån i kroppen, men på grund av bristande kunskap och uppmärksamhet på sjukdomen används de endast i begränsad omfattning. Genom att använda denna behandling förebyggande på rätt sätt behöver patienterna inte riskera kroniska besvär och tofi.

Reumatikerförbundet har under åren 2016–2019, som en strategiskt riktad satsning, gett sitt stöd åt ett nationellt nätverk av giktforskare för att öka kunskapen om gikt och framför allt sprida den till primärvården där sjukdomen företrädesvis behandlas. Nätverkets målsättningar har varit att starta och samordna forskningsprojekt över landet och förbättra diagnostiken och behandlingen av sjukdomen.

Lennart Jacobsson, överläkare och professor vid Sahlgrenska Universitetssjukhuset respektive Göteborgs universitet har varit djupt involverad i giktnätverkets arbete.

– Det ekonomiska stödet från Reumatikerförbundet till nätverket har varit helt avgörande för att starta en mängd nya forskningsprojekt, berättar Lennart, men också för att samordna och uppdatera den information som ges på 1177 och andra internetsidor. Detta tillsammans med annan kunskapsspridning är centralt för att giktpatienter ska få god och jämlig vård över landet.

Här presenterar vi en översikt av det fantastiska forsknings- och informationsarbete nätverket åstadkommit under denna tid.

- Genom studier har forskarna inom nätverket för första gången kunnat fastställa förekomsten av gikt, cirka 1.8% av befolkningen har diagnostiserad sjukdom i olika delar av landet.
- Urinsyrasänkande läkemedelsbehandling är ”botande” vid gikt men låg användning rapporteras runtom i världen. Studier har visat att endast 32% av patienterna fått behandlingen inom första året efter gikt diagnos. Endast en minoritet av de patienter som sjukhusvårdats för gikt har fått förebyggande behandling. Av de patienter som påbörjat urinsyrasänkande behandling har

man sett att 75% avslutar behandlingen av olika anledningar inom 2 år. Det är en pågående utmaning att bibehålla behandlingen på lång sikt. Vid avbruten förebyggande behandling tenderar besvären att återkomma.

- Giktsjukdomen är associerad med en hög grad av samsjuklighet. Sannolikt påverkar urinsyranivåer i sig risken för en mängd sjukdomar såsom njursjukdom, hjärt-kärlsjukdom och diabetes. Det pågår flera studier som undersöker olika aspekter på samsjuklighet vid gikt.
- Den pågående forskningen försöker också ringa in såväl de ärftliga faktorerna som livsstilsfaktorerna som påverkar utvecklingen av gikt. Gener är den avgörande faktorn för sjukligt förhöjda nivåer av urinsyra och forskare i giktnätverket utreder vilka gener som förutspår sjukdomstillstånd associerade med gikt. I en mycket omfattande studie har nätverket identifierat fem olika kluster av livsstilsfaktorer och samsjuklighet och undersöker kopplingar mellan dessa och risken att insjukna i gikt.

För att en större andel av patienterna med gikt ska må bra är det avgörande att göra täta uppföljningar av behandlingen för att se till att målvärdet av urinsyra i blodet uppnås och patienten får fortsätta vara symptomfri. Regelbunden kontroll av urinsyra efter insättning av urinsyrasänkande läkemedel är av största vikt och när patienten är symptomfri kan det räcka med uppföljning vartannat år.

Studier från Storbritannien har visat mycket goda resultat i sjuksköterskeledd förebyggande giktbehandling och i giktnätverket kartläggs för närvarande hinder och möjligheter för att genomföra sådan mottagning i svensk primärvård. Förhoppningen är att kunna genomföra ett försök med detta i studieform i framtiden.

– Projektets övergripande syfte är att ge patienter med gikt möjligheten att leva ett liv utan smärta och ledsador, eftersom de möjligheterna redan finns, förklarar Anna Svärd, överläkare vid kliniken för reumatologi på Falu lasarett, som leder studien inom giktnätverket. ■



### Lennart Jacobsson



**Titel:** Professor, Sahlgrenska Universitetssjukhuset/ Göteborgs universitet.



### Anna Svärd



**Titel:** Forskare, Falu lasarett.



# Reumatikerförbundet främjar den reumatologiska forskningen i Sverige

Forskningen som stöds av Reumatikerförbundet spänner över ett brett område som inkluderar både grundforskning, medicinsk klinisk forskning och vårdforskning med hög vetenskaplig kvalitet och en tydlig prioritering av patientnytta. Här presenteras kort några av de forskningsprojekt som fick anslag 2020. Samtliga 109 projektsammanfattningar går att läsa på: <https://reumatiker.se/forskningsprojekt-2020>

## Fördjupad förståelse för hjärntrötthet vid SLE, MS och RA



**Namn:** Pia Maly Sundgren, Lunds universitet  
**Summa:** 75 000 kr

Systemisk lupus erythematosus (SLE) kan ge inflammation i bland annat leder, hud, och olika inre organ som njurar och lungor. Det förekommer ofta också nedsatt koncentrationsförmåga, uppmärksamhet och minnesstörningar. Magnetkameraundersökningar av hjärnan ger goda möjligheter att studera förändringar vid inflammatoriska sjukdomar. I denna studie, som får finansiellt stöd från Reumatikerförbundet, undersöker man hjärntrötthet, utmattning och depression hos patienter med SLE, multipel skleros (MS) och ledgångsreumatism (RA). Studien använder sig av magnetkameraundersökning, intervjuer, minnestest och blodprov för att påvisa om en aktiv sjukdomsrelaterad inflammation påverkar hjärnans vardagliga funktioner både på kort och på lång sikt.

het, utmattning och depression hos patienter med SLE, multipel skleros (MS) och ledgångsreumatism (RA). Studien använder sig av magnetkameraundersökning, intervjuer, minnestest och blodprov för att påvisa om en aktiv sjukdomsrelaterad inflammation påverkar hjärnans vardagliga funktioner både på kort och på lång sikt.



## Att förutsäga och undvika återkommande skov vid inflammation i små blodkärl



**Namn:** Johanna Dahlqvist, Uppsala universitet  
**Summa:** 75 000 kr

ANCA-associerade vaskuliter är en grupp ovanliga reumatologiska sjukdomar där immunförsvaret ger upphov till inflammation i de allra minsta blodkärlen. Inflammationen kan angripa kärlen i alla organ i kroppen, men oftast angrips njurarna, lungorna eller de övre luftvägarna. Sjukdomarna går i skov och kräver mycket kraftfull anti-inflammatorisk behandling. I dagsläget saknar sjukvården verktyg att förutsäga vilka personer som löper risk att få flera

skov och när. Det här projektet, som får finansiellt stöd från Reumatikerförbundet, avser hitta proteiner i blodet som kan hjälpa till att ställa rätt diagnos, förutsäga risken för nya skov hos varje enskild patient samt att ge en ledtråd om vilka organ som kommer att påverkas.

## Att mäta samband mellan matvanor och inflammation



**Namn:** Björn Sundström, Norrlands universitetssjukhus  
**Summa:** 100 000 kr

Kostens betydelse för uppkomst och utveckling av inflammatoriska reumatiska sjukdomar har historiskt väckt stort intresse såväl från patienter som från forskningssamhället. Inom näringsforskningen har det skett en förskjutning från att undersöka enskilda livsmedel till olika kostmönster som till exempel medelhavskost eller anti-inflammatorisk kost. Reumatikerförbundet stöder denna studie som undersöker eventuella samband mellan matva-

nor och vissa molekyler som är av betydelse för reumatiska sjukdomar. Ett exempel är urinsyra i blod eftersom höga nivåer är en risk för gikt, och CRP som speglar den allmänna inflammationen hos en individ. Projektet undersöker här normalbefolkning om det finns kopplingar mellan olika kostmönster och dessa markörer, kunskaper som också kan hjälpa patienter med inflammatoriska sjukdomar.



## Har medicinen effekt? Patienttest i provrör



**Namn:** Susanne Lindgren, Sahlgrenska universitetssjukhuset  
**Summa:** 300 000 kr

Juvenil idiopatisk artrit (JIA) är den vanligaste kroniska barnreumatiska sjukdomen. Kunskapen om vilka som får effekt av nya biologiska läkemedel är mycket begränsad och gör att det kan ta lång tid att hitta effektiv behandling vilket är negativt för barnens långtidsprognos. Detta projekt som får stöd av Reumatikerförbundet arbetar med att kartlägga immunsystemet hos barn som insjuknat men också med att ta fram metoder som kan mäta

om patienten har nytta av en viss behandling. Målsättningen är att individanpassa medicineringen för varje barn, något som skulle kunna ha mycket stor betydelse på både kort och lång sikt med minskade smärtor, trötthet och färre begränsningar i livet.

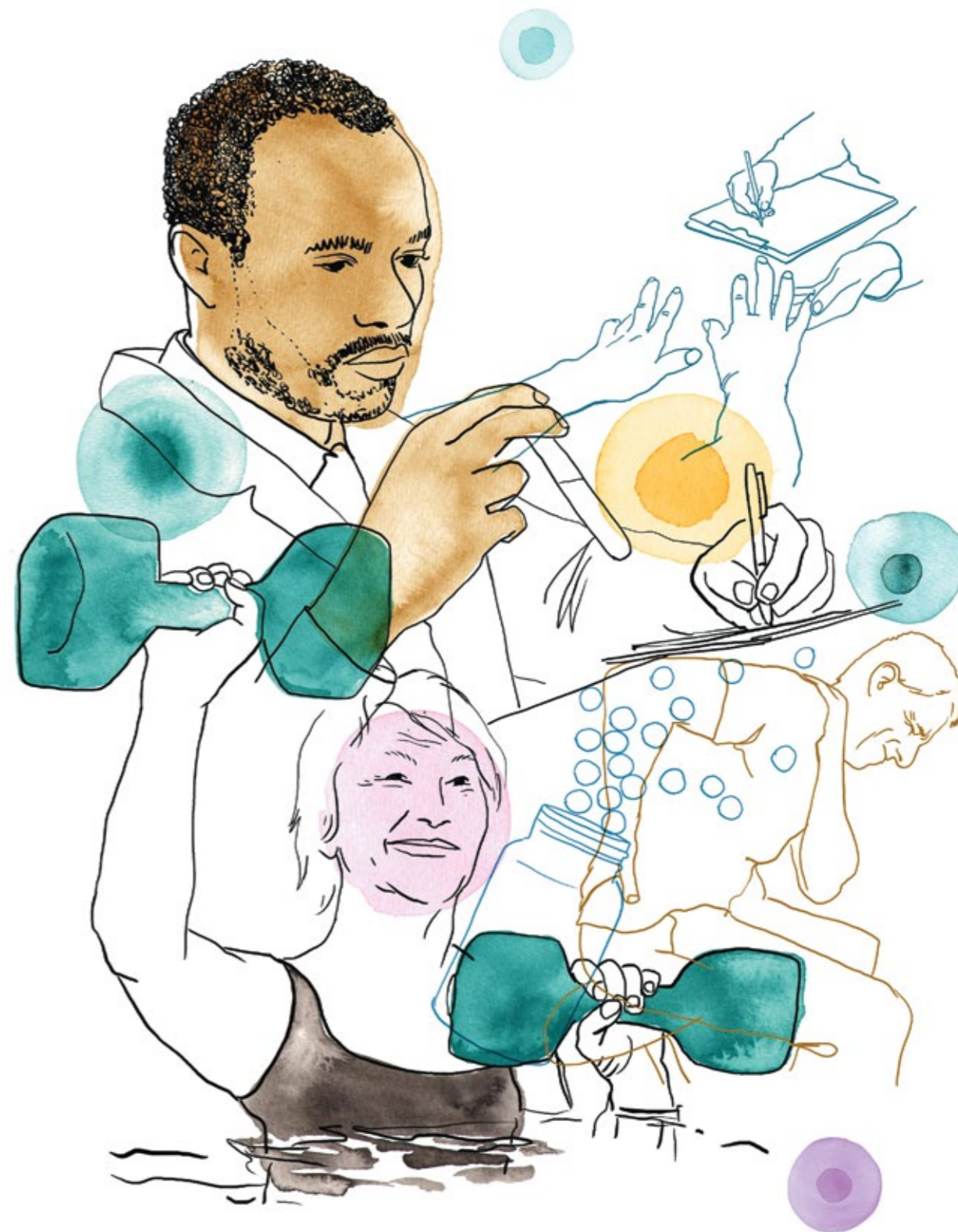
## Nya vägar mot behandling av inflammation



**Namn:** Per-Johan Jakobsson, Karolinska Institutet  
**Summa:** 300 000 kr

Hjärtkärlpåverkan vid inflammatorisk sjukdom är inte ovanligt och kan bero på inflammerade blodkärl och minskat blodflöde. Prostaglandiner är en familj av signalmolekyler som i en form kan driva inflammation men i en annan form verkar kärlvidgande. Blockad av den inflammationsdrivande delen av prostaglandinbildningen leder till minskad inflammation, feber och smärta, och på senare tid har man kunnat fastställa en ökad produktion

kärlvidgande molekyler i både små och stora kärl. Detta projekt, som får stöd från Reumatikerförbundet avser att kartlägga prostaglandiner hos patienter med systemisk skleros för att se om behandling genom selektiv blockad av prostaglandiner kan hjälpa mot kärlkomplikationer i inflammatoriska sjukdomar, främst systemisk skleros.



# Reumatikerförbundet är näst efter staten den största enskilda givaren

Reumatikerförbundets bidrag till forskningen är viktigt för att öka kvaliteten i den vård som personer med reumatiska sjukdomar får. 2020 hade Reumatikerförbundet och Unga Reumatiker en gemensam process vid fördelningen av forskningsanslag som uppgick till rekordstora 18 525 000 SEK och fördelades på 109 forskningsprojekt. Nivån på anslagen säger inget om projektens kvalitet eller angelägenhetsgrad eftersom ett projekt också kan få finansiellt stöd från annat håll. Här följer en redovisning av årets beviljade forskningsanslag. De är grupperade efter forskningsområde (diagnos).

Forskningsområde	Forskare	Lärosäte	Projekttitel	Beviljat anslag
Artros	Aspberg Anders	Lunds Universitet	Hur utvecklas artros?	50 000
Artros	Corciulo Carmen	Göteborgs universitet	Hormonreglering vid artrosbehandling	75 000
Artros	Ahmed Aisha	Karolinska Institutet	Att förstå smärta vid artros	100 000
Artros	Ageberg Eva	Lunds Universitet	Träning för att förebygga artros	200 000
Artros	Önnerfjord Patrik	Lunds Universitet	Artros kopplat till skador på menisken	200 000
Artros	Englund Martin	Lunds Universitet	Stor satsning på grundläggande artrosforskning	250 000
Artros	Struglics André	Lunds Universitet	Tidigt mätbara förändringar vid artros	250 000
Befolkningsstudie	Sundström Björn	Norrlands Universitetssjukhus	Att mäta samband mellan matvanor och inflammation	100 000
Flera diagnoser	Ajeganova Sofia	Spenshults FoU-centrum	Många faktorer samspelar vid individuell sjukdomsrisik	75 000
Flera diagnoser	Chemin Karine	Karolinska Institutet	Inflammation och förstörelse lokalt i kroppen	75 000

Forskningsområde	Forskare	Lärosäte	Projekttitel	Beviljat anslag
Flera diagnoser	Hellgren Karin	Karolinska Institutet	Hur påverkar min sjukdom mina möjligheter att få barn?	75 000
Flera diagnoser	Maly Sundgren Pia	Lunds Universitet	Fördjupad förståelse för hjärntrötthet vid SLE, MS och RA	75 000
Flera diagnoser	Wirestam Lina	Linköpings universitet	Serotonins betydelse i utvecklingen av reumatisk sjukdom	75 000
Flera diagnoser	Antovic Aleksandra	Karolinska Institutet	Risk för blodpropp – kartläggning vid reumatisk sjukdom	100 000
Flera diagnoser	Carlsten Hans	Göteborgs universitet	Konstgjort östrogen mot infamnation och benskörhet	100 000
Flera diagnoser	Södergren Anna	Umeå Universitet	Hjärt-kärlsjukdomar vid reumatiska sjukdomar – inflammationens konsekvenser	100 000
Flera diagnoser	Frostegård Johan	Karolinska Institutet	Gemensam immunbrist vid autoimmunitet och hjärt-kärlsjukdom?	200 000
Flera diagnoser	Turesson Carl	Skånes universitetssjukhus	Spårar inflammatoriska förändringar före symtom	200 000
Flera diagnoser	Bremander Ann	Spenshults FoU-centrum	Hur levnadsvanor påverkar sjukdomar i rörelseorganen	225 000
Flera diagnoser	Blom Anna	Lunds universitet	Komplementsystemet – immunförsvarets doldis	250 000
Flera diagnoser	Grönwall Caroline	Karolinska Institutet	Detaljstudie av immunförsvarets B-celler	250 000
Flera diagnoser	Jakobsson Per-Johan	Karolinska Institutet	Nya vägar mot behandling av inflammation	300 000
Flera diagnoser	Rönblom Lars	Uppsala Universitet	Gemensamma nämnare i reumatiska sjukdomar	300 000
Flera diagnoser	Rönnelid Johan	Uppsala Universitet	Immunkomplex vid reumatiska sjukdomar	300 000
Flera diagnoser	Svenungsson Elisabet	Karolinska Institutet	Antikroppar vid reumatisk sjukdom – riskfaktor för hjärt-kärlsjukdomar	350 000
Gikt	Björkman Lena	Göteborgs universitet	Gikt- nya aspekter på gammal sjukdom	75 000
Gikt	Fatima Tahzeeb	Göteborgs universitet	Samsjuklighet vid gikt	75 000
Gikt	Svärd Anna	Uppsala Universitet	Nya riktlinjer för att behandla gikt	125 000
Gikt	Dehlin Mats	Sahlgrenska Universitetssjukhuset	Grundläggande kartläggning av gikt	200 000
Inflammatorisk ryggsjukdom (AS)	Haglund Emma	Spenshults FoU-centrum	Högintensiv träning vid inflammatorisk ryggsjukdom	125 000
Inflammatorisk ryggsjukdom (AS)	Lindqvist Elisabet	Skånes universitetssjukhus	Närmare kartläggning av ryggsjukdom och dess undergrupper	125 000
Inflammatorisk ryggsjukdom (AS)	Forsblad d'Elia Helena	Umeå Universitet	Hur allvarlig blir min sjukdom?	250 000
Juvenil idiopatisk artrit (JIA)	Alving Kjell	Uppsala Universitet	Bakteriebalans i tarmen	60 000



Forsknings-område	Forskare	Lärosäte	Projekttitel	Beviljat anslag
Juvenil idiopatisk artrit (JIA)	Haavisto Olow Anna	Göteborgs universitet	Ung & sjuk – förbättra med kunskap	100 000
Juvenil idiopatisk artrit (JIA)	Kindgren Erik	Linköpings universitet	Går det att undvika att bli sjuk?	100 000
Juvenil idiopatisk artrit (JIA)	Lundberg Veronica	Umeå Universitet	Delaktighet inom hälso- och sjukvård	100 000
Juvenil idiopatisk artrit (JIA)	Aulin Cecilia	Karolinska Institutet	På jakt efter molekylen som kan förutsäga risken för ledsador	150 000
Juvenil idiopatisk artrit (JIA)	Sundberg Erik	Karolinska Universitetssjukhuset	Att undvika ledsador	150 000
Juvenil idiopatisk artrit (JIA)	Bartholdson Cecilia	Karolinska Universitetssjukhuset	Att ta klivet från barn till vuxen som reumatiker	200 000
Juvenil idiopatisk artrit (JIA)	Horne AnnaCarin	Karolinska Institutet	Psykisk ohälsa hos barn med reumatisk sjukdom	200 000
Juvenil Idiopatisk artrit (JIA)	Neovius Martin	Karolinska Institutet	Hur JIA påverkar yrkesliv och familjebildning	200 000
Juvenil idiopatisk artrit (JIA)	Tydén Helena	Lunds Universitet	Att bli vuxen tillsammans med sin JIA	200 000
Juvenil idiopatisk artrit (JIA)	Weidenhielm Broström Eva	Karolinska Universitetssjukhuset	Mottagning för nydiagnostiserade – ett stöd när allt är okänt	200 000
Juvenil idopatisk artrit (JIA)	Iversen Maura	Karolinska Universitetssjukhuset	Fysisk aktivitet, nuläge och utveckling	240 000
Juvenil idiopatisk artrit (JIA)	Jöud Anna	Skånes universitetssjukhus	Förebygga psykiska komplikationer hos barn med smärta	250 000
Juvenil idiopatisk artrit (JIA)	Berntson Lillemor	Uppsala Universitet	Behandling av tarmens immunförsvar vid barnreumatism	300 000
Juvenil idiopatisk artrit (JIA)	Lindgren Susanne	Sahlgrenska Universitetssjukhuset	Har medicinen effekt? Patienttest i provrör	300 000
Juvenil idiopatisk artrit (JIA)	Kahn Robin	Lunds Universitet	Svar på varför barn får reumatisk sjukdom	400 000
Juvenil idiopatisk artrit (JIA)	Erlandsson Harris Helena	Karolinska Institutet	Mer grundläggande kunskap om barn med artrit	450 000
Långvarig smärta	Bjersing Jan	Sahlgrenska Universitetssjukhuset	Träning mot smärta – hur fungerar det?	75 000
Långvarig smärta	Ernberg Malin	Karolinska Institutet	Stressutlösta molekyler grund till muskelsmärta	150 000
Långvarig smärta	Mannerkorpi Kaisa	Göteborgs universitet	E-hälsolösning som stöd för träning vid långvariga smärttillstånd	150 000
Myosit	Gräslund Susanne	Karolinska Institutet	Screening av risk för komplikationer vid myosit	75 000
Myosit	Holmqvist Marie	Karolinska Institutet	Livet med myosit – kunskap ger trygghet	150 000
Myosit	Alexanderson Helene	Karolinska Universitetssjukhuset	Patientens prioritering i fokus för bättre omvårdnad vid myosit	200 000
Myosit	Lundberg Ingrid	Karolinska Institutet	Ny indelning av patienter ska ge bättre behandling vid myosit	450 000

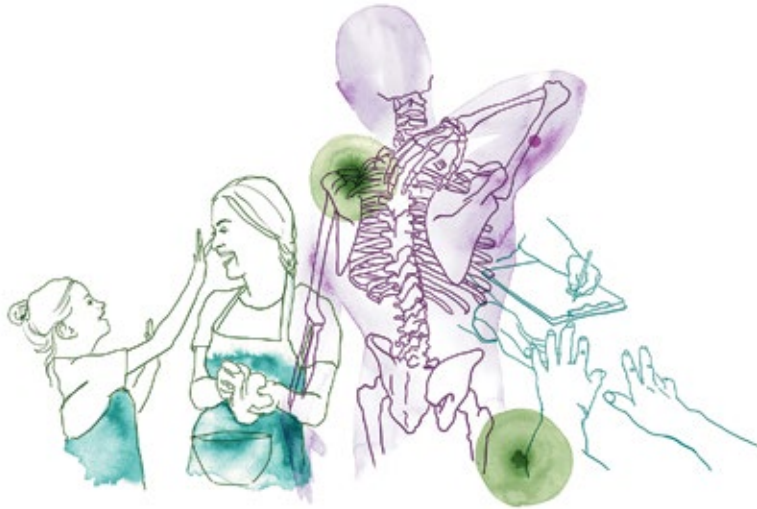
Forsknings-område	Forskare	Lärosäte	Projekttitel	Beviljat anslag
Preklinisk/translationell forskning	Oke Vilija	Karolinska Institutet	Varför drabbas huden vid reumatisk sjukdom?	75 000
Preklinisk/translationell forskning	Mårtensson-Bopp Inga-Lill	Göteborgs universitet	Källan till autoimmunitet	100 000
Preklinisk/translationell forskning	Malmström Vivianne	Karolinska Institutet	Immunförsvaret på individnivå vid ledgångsreumatism	300 000
Psoriasisartrit	Alenius Gerd-Marie	Umeå Universitet	Grundforskning ger mer kunskap om psoriasisartrit	75 000
Psoriasisartrit	Brodin Nina	Karolinska Institutet	Psoriasisartrit – smärta, levnadsvanor och hälsa	100 000
Psoriasisartrit	Klingberg Eva	Sahlgrenska Universitetssjukhuset	Omfattande kartläggning av patienter över tid	100 000
Reumatoid artrit (RA)	Larsson Ingrid	Spenshults FoU-centrum	Patienters delaktighet förbättrar vårdkvaliteten	50 000
Reumatoid artrit (RA)	Hallberg Pär	Uppsala Universitet	Kan ärftliga faktorer förutsäga läkemedelsbiverkningar vid RA?	75 000
Reumatoid artrit (RA)	Hultgård Ekwall Anna-Karin	Sahlgrenska Universitetssjukhuset	Jämförelse av läkemedelseffekt på lungpåverkan vid RA	75 000
Reumatoid artrit (RA)	Rudin Anna	Göteborgs universitet	Tidiga svar kring hur och när behandlingen verkar	75 000
Reumatoid artrit (RA)	Westerlind Helga	Karolinska Institutet	Hur sömn påverkar utvecklingen av reumatoid artrit	75 000
Reumatoid artrit (RA)	Bilberg Annelie	Sahlgrenska Universitetssjukhuset	Högintensiv intervallträning vid reumatoid artrit	100 000
Reumatoid artrit (RA)	Díaz Gallo Norlén Lina Marcela	Karolinska Institutet	Rätt RA-behandling tidigare	100 000
Reumatoid artrit (RA)	Engdahl Cecilia	Göteborgs universitet	Frakturer – östrogen och antikroppar i reumatisk sjukdom	100 000
Reumatoid artrit (RA)	Kapetanovic Meliha	Lunds Universitet	Infammation och funktion – lungpåverkan i RA	100 000
Reumatoid artrit (RA)	Lundberg Karin	Karolinska Institutet	Tandhygien och reumatoid artrit – hur hänger det ihop?	100 000
Reumatoid artrit (RA)	Yucel-Lindberg Tülay	Karolinska Institutet	Tandlossning och RA med fokus på bakterier	100 000
Reumatoid artrit (RA)	Lanner Johanna	Karolinska Institutet	Orsaker till muskelsvaghet vid inflammation	125 000
Reumatoid artrit (RA)	Forslind Kristina	Spenshults FoU-centrum	Bättre diagnos ska ge bättre behandling	150 000
Reumatoid artrit (RA)	Gjertsson Inger	Göteborgs universitet	Bättre tester vid reumatoid artrit	150 000
Reumatoid artrit (RA)	Islander Ulrika	Göteborgs universitet	Östrogen i behandling av benskörhet	175 000
Reumatoid artrit (RA)	Andersson Maria	Spenshults FoU-centrum	Storskalig studie av reumatoid artrit	200 000

Forskningsområde	Forskare	Lärosäte	Projekttitel	Beviljat anslag
Reumatoid artrit (RA)	Kastbom Alf	Linköpings universitet	Antikroppar och slemhinnor – tidigt förlopp i RA	200 000
Reumatoid artrit (RA)	Lampa Jon	Karolinska Institutet	Tidigt omhändertagande vid risk för långvarig smärta	200 000
Reumatoid artrit (RA)	Bokarewa Maria	Sahlgrenska Universitetssjukhuset	Behandling av reumatoid artrit innan uppkomst av symptom	250 000
Reumatoid artrit (RA)	Alfredsson Lars	Karolinska Institutet	Levnadsvanor – påverkbara faktorer vid reumatoid artrit	250 000
Reumatoid artrit (RA)	Holmdahl Rikard	Karolinska Institutet	Vad djuren kan berätta om reumatoid artrit	350 000
Reumatoid artrit (RA)	Rantapää Dahlqvist Solbritt	Umeå Universitet	Reumatoid artrit: från frisk till sjuk	350 000
Reumatoid artrit (RA)	Catrina Anca Irinel	Karolinska Institutet	Riskberäkning och tidiga insatser vid reumatoid artrit	400 000
Sjögrens syndrom	Olsson Peter	Lunds Universitet	Sjögrens syndrom – utveckling, mekanismer och komplikationer	75 000
Sjögrens syndrom	Baecklund Eva	Uppsala Universitet	Sjögrens och lymfom – att tidigt fånga upp och behandla patienter i riskzonen	125 000
Sjögrens syndrom	Nordmark Gunnel	Uppsala Universitet	Ärftliga faktorer i primärt Sjögrens Syndrom	200 000
Sjögrens syndrom	Wahren-Herlenius Marie	Karolinska Institutet	Graviditet och Sjögrens syndrom – hur minskar man risken för hjärtblock?	350 000
SLE	Eriksson Oskar	Uppsala Universitet	Kan bristfällig städning av cell-'skräp' utlösa SLE?	75 000
SLE	Kultima Kim	Uppsala Universitet	Mätvärden som förutsäger skov i SLE	75 000
SLE	Lundell Anna-Carin	Göteborgs universitet	Gravid och SLE – vad kan orsaka komplikationer?	100 000
SLE	Hagberg Niklas	Uppsala Universitet	Genetiska variationer ökar risken för SLE – men hur?	150 000
SLE	Idborg Helena	Karolinska Institutet	Gruppering av patienter med SLE kan påskynda nya läkemedel	150 000
SLE	Parodis Ioannis	Karolinska Institutet	Hälsorelaterad livskvalitet vid SLE	150 000
SLE	Leonard Dag	Uppsala Universitet	Hjärt-kärlsjukdom och organskador vid SLE	200 000
SLE	Gunnarsson Iva	Karolinska Universitetssjukhuset	Njurinflammation vid SLE	300 000
SLE	Sjöwall Christopher	Linköpings Universitet	Säkrare diagnostik och nya behandlingsstrategier vid SLE	300 000

Forskningsområde	Forskare	Lärosäte	Projekttitel	Beviljat anslag
SLE	Bengtsson Anders A	Lunds universitet	Mekanismen bakom organskador vid SLE	400 000
Systemisk skleros	Gheorghe Karina	Karolinska Universitetssjukhuset	Utredning och åtgärder av muskelsvaghet vid systemisk skleros	75 000
Systemisk skleros	Andréasson Kristofer	Skånes universitetssjukhus	Hur påverkar behandlingen tarmfloran vid systemisk skleros?	100 000
Systemisk skleros	Åkesson Kristina	Lunds Universitet	Förekomst av benskörhet vid systemisk skleros	100 000
Systemisk skleros	Eloranta Maija-Leena	Uppsala Universitet	Konstant påslaget viruskydd – orsak och effekter vid systemisk skleros	125 000
Systemisk skleros	Boström Carina	Karolinska Institutet	Träning vid systemisk skleros	150 000
Systemisk skleros	Hesselstrand Roger	Lunds Universitet	Patientnära forskning kring systemisk skleros	300 000
Vaskulit	Berglin Ewa	Umeå Universitet	När får man vaskulit? Kronologisk kartläggning av förloppet innan diagnos	75 000
Vaskulit	Dahlqvist Johanna	Uppsala Universitet	Att förutsäga och undvika återkommande skov vid inflammation i små blodkärl	75 000
Vaskulit	Mohammad Aladdin	Lunds Universitet	Förutsäga och förebygga samsjuklighet och skador vid vaskulit	75 000
Vaskulit	Hellmark Thomas	Lunds Universitet	Immunceller ur funktion vid inflammation i blodkärl	200 000







## Ett bra liv för alla med reumatisk sjukdom och en lösning på reumatismens gåta

Så lyder Reumatikerförbundets vision. Vi har kommit en bra bit på vägen men vi är inte i mål. I den här forskningsrapporten berättar forskarna själva om många viktiga framsteg, från immunologi till rehabilitering.

Vi hoppas att den ska ge större förståelse för en komplex grupp av folksjukdomar, och behovet av långsiktig och omfattande forskning.

**Reumatiker  
förbundet**

Box 6240, 102 34 Stockholm | **Telefon:** 08-505 805 00  
**E-post:** [info@reumatiker.se](mailto:info@reumatiker.se) | **Hemsida:** [www.reumatiker.se](http://www.reumatiker.se)  
Bankgiro 900-3195 | Plusgiro 90 03 19-5 | Swish 123 900 31 95, Skriv "Forskning" som meddelande