

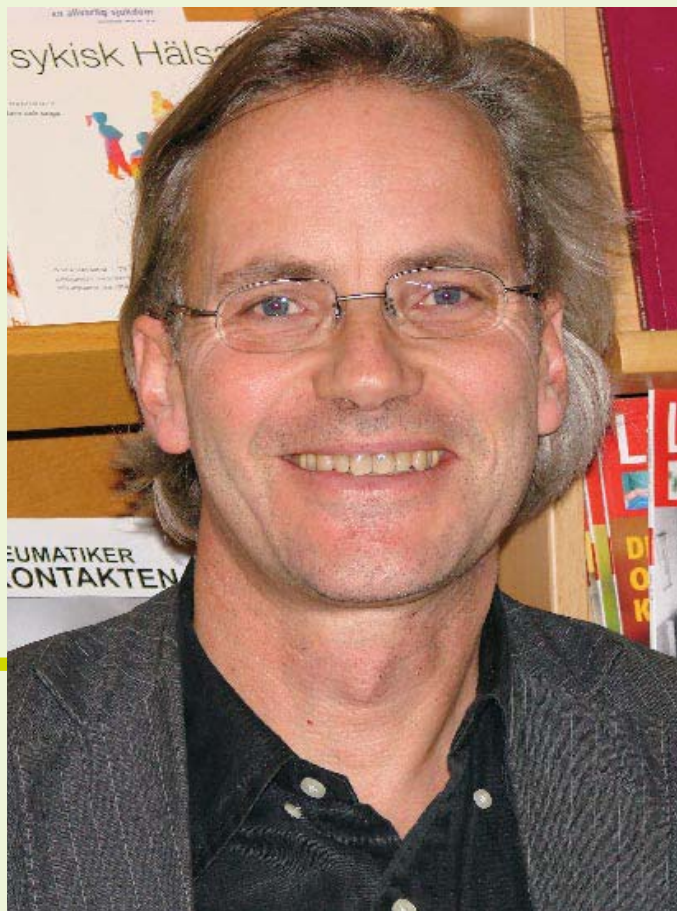
Docent Johan Bratts första kontakt med sjukvården var under gymnasietiden när han arbetade extra som vak på neurokirurgen. Han är född och uppvuxen i Stockholm och läkarutbildad på Karolinska Institutet. Så fortsatte det med AT-tjänstgöring på Södersjukhuset, och det var där han kom i kontakt med de reumatiska sjukdomarna under ett vikariat på medicinkliniken.

– Jag fångades av arbetet och det spännande område som reumatologin är, och som innebär en helhetssyn på patienten. Det var helt enkelt roligt och lägg så till bra arbetskamrater och mentorer.

1991 blev han reumatologspecialist och 1995 försvarade han sin avhandling kring vaskulit. 1997 var det dags för sammanslagning mellan Södersjukhusets reumatolog och Reumatologen på Huddinge sjukhus. Under åren 2002 och fram till Karolinska sammanslagningen 2004 var Johan Bratt verksamhetschef på Huddinge och så blev han verksamhetschef för hela Karolinska Universitetssjukhuset.

– Jag ser det som ett tidsbegränsat uppdrag och en utmaning att arbeta med människor och försöka få dem att dra åt samma håll. Johan Bratt fortsätter att forska om än i liten skala och han har patientmottagning en dag var vecka.

Sin fritid ägnar han gärna åt familjen, det finns två tonårsbarn hemma, en flicka och en pojke. Han är lagledare för ett fotbollslag där också sonen spelar fotboll. Han tycker också om att lyssna på popmusik och favoriter är bl.a. David Bowie och Rolling Stones.



## Karolinska Universitetssjukhuset Solna och Huddinge

Tidigare fanns två universitetssjukhus i Stockholm; Huddinge sjukhus och Karolinska sjukhuset. Den 1 januari 2004 blev de två ett under namnet Karolinska Universitetssjukhuset och 1 september 2004 organiserades reumatologin till en klinik med gemensam klinikledning, klinikchef och ledningsgrupp. Vårdkedjan med slutenvård, dagvård och öppenvård kvarstår dock både i Solna och Huddinge.

I verksamheten ingår också reumatologmottagningen på Södersjukhuset. Där finns fast placerade sjuksköterskor och undersköterskor och flera av reumatologerna turas om att ha sin mottagning där varje vecka för att behålla närheten till patienterna.

### Klinik

Upptagningsområdet för slutenvård är ungefär 1,9 miljoner invånare och för dag- och öppenvård 1,5 miljoner. Totalt ger det ungefär 1 100 slutenvårdstillfällen per år och lika många dagvårdstillfällen. Till det kommer cirka 69 000 öppenvårdsbesök.

De 90 vårdcentraler dit läkarna åker som primärvårdskon-sulter får fem besök varje år.

Docent Johan Bratt är verksamhetschef och hela personalstaben uppgår till 210 anställda.

– Det inbegriper inte sjukgymnaster, arbetsterapeuter och

kuratorer som är organiserade under sina respektive kliniker. Efter omorganisationen blev det så, men vi skulle gärna vilja ha dem i vår klinik så att tillhörigheten blev större, säger Johan Bratt.

Totalt finns det 55 läkare varav 17 är under utbildning för att bli reumatologspecialister, ST-läkare. Många av dessa är engagerade i forskning och arbetar enbart delvis kliniskt.

### Forskningsorganisation

Till en så stor organisation, och dessutom är Karolinska Universitetssjukhuset utbildningssjukhus, hör naturligtvis en gigantisk forskningsorganisation med ett omfattande internationellt samarbete. Här finns sex läkare som är professorer, varav fyra är kvinnor, och en kvinnlig professor som är sjukgymnast.

Forskning bedrivs inom samtliga reumatiska sjukdomsgrupper med allt från basal till rent klinisk forskning. Tyngdpunkten ligger på RA-sjukdomen SLE, Sjögrens syndrom, myositer, läkemedelsutvärdering, epidemiologi och i viss mån vaskuliter, och en spirande psoriasisartrit och sklerodermiforskning. Saknas gör ännu artrosforskning.

– Vi är också väldigt glada över vår vårdforskning där Christina Opava och Elisabeth Welin Henriksson bildat en grupp för att samla och vidareutveckla verksamheten.

Elisabet Welin Henriksson utbildade sig både till molekylärbiolog och legitimerad sjuksköterska. Hon fortsatte att forska och 1998 lade hon fram sin avhandling *Autoantigenic properties of the U1-70K protein*. Disputationen gav henne titeln medicine doktor.

Vården lockade och hon arbetar sedan år 2000 på Karolinska universitetssjukhusets reumatologavdelning. Nyfikenheten och viljan att bidra till att personer med reumatiska sjukdomar får möjlighet att leva bättre är stor, och hon delar nu sin tjänst mellan klinik, forskning och utbildning.

– Vårdforskning är ett viktigt område som fler borde ägna sig åt. Här finns mycket att göra! Vården är handgripligen det som patienterna kommer i kontakt med och kunskapen om hur vi vårdar får inte bli slentrian utan måste uppdateras och fördjupas.

Nu forskar Elisabet vidare och till sin hjälp har hon bland andra en doktorand.



Foto: Mikael Henriksson

## Trötthet är underbehandlat

Den trötthet som väldigt ofta följer med reumatiska sjukdomar upplever många som ett av de problem som påverkar vardagen allra mest. Det är en trötthet som inte går att sova bort. Den är förlamande och forskarna vet inte vad som orsakar den.

Tröttheten framkallar frustration för dem den drabbar eftersom den är svår att hantera. Därför är den en av de faktorer som påverkar den upplevda livskvaliteten och tillfredsställelsen med livet negativt. Och i dagsläget vet man alltför lite om trötthetens medicinska bakgrund och vilka åtgärder som kan vidtas för att minska den.

– Vår vision är att undersöka vad som finns att göra för den totala upplevelsen runt sjukdomen och att kunna se vad personerna kan må gott av, säger Elisabet Welin Henriksson.

### Hur ska man veta...

Studierna avser i första hand sjukdomarna systemisk lupus erythematosus (SLE), och myosit. Till sin hjälp har Elisabet Welin doktoranden Susanne Pettersson och ett gott samarbete med olika specialistläkare för de valda diagnoserna. Utgångsläget är bl.a. de frågeformulär som personer med SLE redan fyllt i och som visar att de upplever att tröttheten inskränker deras liv och är tung att bära.

– Trötthet är ett viktigt problem som är underbehandlat. Men för att riktigt kunna utvärdera effekten av medicinska behandlingar eller andra stödåtgärder måste vi finna ett adekvat sätt att mäta tröttheten. Vi måste ställa samma frågor på samma sätt för att alla undersökningar ska bli jämförbara, och de formulär vi använder måste visa på det som patienten tycker är viktigt för upplevelsen av trötthet.

Elisabet syftar på ett så kallat instrument som är ett frågeformulär som patienten själv fyller i. Det vanligaste är SF-36, men det finns många fler och arbete pågår för att utvärdera tillämpligheten för skattning av trötthet vid de reumatiska sjukdomarna.

– Vi ska samarbeta med Harvarduniversitetet bl.a. för att lära oss den metod de använder för att spåra för patienten kliniskt relevanta förändringar.

### ...vad man ska göra

– När vi valt ett instrument ska vi intervjua patienterna om hur de upplever tröttheten och se hur de försöker påverka den.

Personerna kommer bland annat att få beskriva om det är en fysisk eller psykisk trötthet, om de kan somna och vakna pigga eller om de inte kan sova alls. Därefter kommer de att delas in i fokusgrupper enligt hög trötthetsgrad respektive låg.

– Vi kommer att undersöka olika strategier för att bemöta tröttheten, exempelvis ha stödgrupper med olika inriktning. Så ska vi koppla ihop trötthetsupplevelse med medicinsk behandling och sjukdomsaktivitet och då få fram strategiska grupper med en mängd olika synsätt.

### ... och vad som görs

Parallellt följs ett annat spår där några sjukdomsgrupper redan besvarat frågeformulär. De svaren håller på att utvärderas och analyseras. En trend pekar mot att tröttheten inte upplevs lika besvärlig för alla åldersgrupper.

– Det finns en tendens till minskad trötthet med åren. Frågan är om det beror på att personerna med SLE lär sig disponera sin dag med vilopausar och anpassad grad sysselsättningar, eller om de verkligen är mindre trötta.

Den frågan får stå obesvarad i nuläget, men säkert är att många väntar på det svaret och på nya strategier för att bemöta den kraftdränerande tröttheten.

I Karolinska universitetssjukhusets SLE-kohort ingår 230 personer från Karolinska Universitetssjukhuset, Solna och 50 från Danderyds sjukhus.

Elisabet Welin Henriksson på Karolinska universitetssjukhuset är ännu så länge ensam i Sverige om att vara disputerad reumatologsjuksköterska. Nu står hoppet om fler till de tre reumatologsjuksköterskor som är inskrivna som doktorander. Men det behövs fler som ägnar sig åt den viktiga vårdforskningen.

**Ann-Charlotte Elkan ställs inför många frågor i vardagen. Hon gör iakttagelser som leder till frågor som gör henne nyfiken. Och funderingar på hur saker skulle kunna bli bättre.**

**– Viktigast tycker jag det är att patienten själv har egna verktyg att arbeta vidare med, konstaterar hon.**



## Välnerd eller undernerd

Näringstillståndet och kroppssammansättningen vid RA, kan vara annorlunda än hos friska personer. Det kan förvärras av sjukdomen och bidra till att man blir tröttare och sjukare.

Nutrition intresserar sjuksköterskan och doktoranden Ann-Charlotte Elkan. I en studie på 60 inläggande RA patienter kom hon fram till att cirka 50 % var undernärd. Detta är svårt att upptäcka vid en vanlig undersökning eftersom minskad muskelmassa ofta kompenseras med ökad fettmassa. Undernäring hos RA-patienter beror delvis på den inflammatoriska process som kännetecknar sjukdomen

– De cytokiner som driver inflammationen i kroppen bryter ner musklerna, vilket i sin tur påverkar näringstillståndet. Resultatet blir en minskad muskelmassa, berättar Ann-Charlotte Elkan.

Speciellt i början av sjukdomen, eller vid sjukdomsförvärring s.k. skov, bryter sjukdomen ner kroppen och resultatet kan bli undernäring, mer sjuklighet och i värsta fall leda till för tidig död. Risken för benskörhet, speciellt hos kvinnor, ökar också.

Body Mass Index, BMI, och andra sätt att mäta näringstillståndet i kroppen är därför inte tillförlitliga eftersom de inte säger något om kroppssammansättningen. En till synes frisk person kan vara undernärd.

### Lätt, snabb och säker metod?

Genom helkroppsundersökning med bentäthetsmätning, DEXA, kan kroppssammansättningen visas.

– Vi har kunnat konstatera att fler än hälften av våra RA-patienter är undernärd. Men metoden tar tid och är ganska omfattande så vi behöver något som går lätt och snabbt och ändå är lika tillförlitligt som DEXA.

En av de metoder som provas nu kallas Bioelektrisk Impedans, BIA. Den mäter det elektriska motståndet i kroppen genom dess signaler i vätskan. Resultatet blir kroppens fettmassa och fettfria massa. En enkel metod där patienten ställer sig på en slags våg, sjuksköterskan matar in vikt, längd och kön och ut kommer ett papperskvitto som talar om hur kroppssammansättningen ser ut.

– Om tillförlitligheten är lika stor kan vi lätt och snabbt ge patienten ett kvitto och se förändringar mellan besöken. Det blir en hjälp till självhjälp där patienten själv har kontroll över sin situation.

Vi håller nu på med en studie där vi rekryterar öppenvårdspatienter för att bedöma metodens tillförlitlighet. Vi kommer också att utvärdera andra metoder för att bedöma näringstillstånd, såsom frågeformulär, längd, vikt, midjemått och armomfång.

– Fortsättningsvis vill vi gå ett steg vidare och undersöka vad, när och hur patienten äter. Det är inte alltid så lätt att ställa om sina vanor när kroppen hindrar en att röra sig tillräckligt, när orken inte tillåter inköpsrundor och matlagning eller när det kanske gör ont att tugga.





Johan Frostegård är professor och överläkare på Huddingedelen av Karolinska Universitetssjukhuset.

På annan plats i denna bilaga finns en recension av hans senaste bok, den populärvetenskapligt skrivna "Reumatism". Som avkoppling händer det också att han författar en roman eller kastar sig in i en debatt om etik och moral.

## Mot bättre prevention och behandling av SLE

På senare år har behandlingen när det gäller SLE förbättrats och då har alltmer uppmärksamhet ägnats andra mera långsiktiga konsekvenser av sjukdomen. En viktig sådan är hjärt- och kärlsjukdomar, som drabbar många SLE-patienter. Det är dock viktigt att genast påpeka att detta inte alls behöver gälla alla patienter med SLE, utan det är möjligt att den ökade risk som påvisats gäller en undergrupp av SLE-patienter. Den vanligaste orsaken till hjärt- kärlsjukdom är åderförkalkning.

Min forskargrupp har studerat SLE och speciellt samband med åderförkalkning och hjärt-kärlsjukdom, men även SLE generellt sedan ett tiotal år, vilket bl.a. resulterat i avhandlingar av Elisabet Svenungsson och Anna Cederholm där både riskfaktorer och bakomliggande mekanismer beskrivs.

### Europeiskt projekt

Vi har nu även fått ett stort anslag inom ramen för ett EU-projekt, CVDIMMUNE, som inriktas på samband mellan immunsystemet och åderförkalkning, där vår forskargrupp även koordinerar hela detta stora europeiska projekt. Vi fokuserar på den speciella situationen vid SLE och undersöker hur sjukdomen kan leda till en ökad risk för hjärt- och kärlsjukdom, samt hur man ska kunna förebygga och behandla på ett bättre sätt.

Hjärt-kärlsjukdomar, i form av bl.a. hjärtinfarkt och stroke, är den dominerande orsaken till sjukdom och för tidig död hos befolkningen i allmänhet och orsakas i huvudsak av åderförkalkning (ateroskleros) som sätter sig i form av åderförkalkningsplack i större artärer. Det som framför allt orsakar sjukdom är när placken brister eller skadas och då orsakar blodpropp, trombos och därmed stroke, hjärtinfarkt eller annan akut komplikation. Åderförkalkning i sig själv är mycket vanligt förekommande och behöver inte leda till några besvär, så länge placken är stabila.

Nyare forskning har visat att åderförkalkning i själva verket är en inflammation i kärlväggen och inte, som man ofta tidigare antagit, bara en passiv inlagring av fett. Sjukdomen har därför likheter med reumatiska sjukdomar när man ser på de immunreaktioner som kan påvisas.

### Riskfaktorer

Genom noggrant designade studier på grupper av SLE-patienter har vi kunnat identifiera faktorer som har samband med denna ökade risk och som kan bidra till att förklara den.

Traditionella riskfaktorer som blodfettsubbningar och högt blodtryck har betydelse liksom hos den allmänna befolkningen. Här finns numera bättre möjligheter än tidigare att åtgärda dessa riskfaktorer, både behandling med t.ex. blodfettssänkande mediciner men även allmänna åtgärder som balanserad kost och regelbunden motion är viktiga. Om man röker bör man försöka sluta med detta, och finns tecken på diabetes är det viktigt att den behandlas.

Till detta kommer icke traditionella riskfaktorer. En sådan är inflammation vilket kan påvisas t.ex. i form av cytokiner som TNF eller enzymer som fosfolipas och andra inflammatoriska ämnen. Här är behandling av grundsjukdomen SLE viktig, så att man håller inflammationen under kontroll. En annan faktor som vi påvisat är ökad oxidation av blodfetterna vilket gör att dessa lättare lagras in i kärlväggen.

Även faktorer som är typiska vid SLE, som antifosfolipidantikroppar, är viktiga för att förklara den ökade risken för hjärt- kärlsjukdom. Just antifosfolipidantikropparnas egenskaper är ett spännande forskningsfält som engagerar forskare i hela världen. Vi har nyligen visat att antifosfolipidantikroppar kan orsaka en minskad bindning av ett protein, Annexin A5, till kärlväggens endotelceller. Detta protein skyddar kärlet, och minskad bindning kan leda till att man lättare får hjärninfarkt och slaganfall. Även andra mekanismer som förklarar varför antifosfolipidantikroppar är skadliga har påvisats.

### Nya studier på gång

SLE-projekten fortsätter nu både kliniskt och experimentellt. Kliniskt genomför vi en stor studie av alla SLE-patienter som vill delta vid Reumatologiska kliniken, Karolinska Sjukhuset, där vi kartlägger sjukdomssymtom och gör ett flertal olika kliniska undersökningar, med fokus på kärlsjukdom. För varje patient har vi valt ut en kontrollperson från den allmänna

befolkningen. Tanken är att studien även ska bli prospektiv, vilket innebära att vi följer patienterna under en femårsperiod, för att göra mer fördjupade studier av faktorer som orsakar hjärt- kärlsjukdom.

Experimentellt undersöker vi hur antifosfolipidantikroppar kan orsaka blodproppar, hjärtinfarkt och slaganfall. Vi försöker utveckla nya behandlingsmetoder mot dessa antikroppar genom att neutralisera dem på olika sätt. Vi undersöker också den speciella form av inflammation som finns vid SLE, vi studerar bland annat det s.k. komplementsystemet, samt de oxiderade blodfetter vi påvisat i ökad mängd vid SLE.

Vid hjärt- kärlsjukdom i allmänhet har vi påvisat en ny

sorts antikroppar som är skyddsfaktorer mot hjärt- och kärlsjukdom. Preliminära data på "skyddsantikropparna" visar att dessa är låga vid SLE. Detta tror vi kan ha betydelse, och i så fall är det tänkbart med en ny behandling inriktad på att öka mängden av dessa antikroppar.

Identifierade riskfaktorer vid SLE ger en utgångspunkt för bättre förebyggande åtgärder, prevention, och behandling. De mekanismer som identifierats kan ge möjlighet till helt nya sorters behandling som modulerar immunreaktionen vid åderförkalkning.

**Text: Professor Johan Frostegård**

**Lars Klareskog var professor i immunologi i Uppsala och är sedan 14 år tillbaka också professor i reumatologi vid Karolinska Universitetssjukhuset i Stockholm. Det visar hur forskningen och forskarna går från basalforskning till klinisk forskning. Både ämnen och personer dras mot den kliniska verkligheten och dess forskning. Lars tror att forskningen kan förändra världen.**



## Varje patient är unik

Den svenska reumatologiska forskningen svarar för en viktig del av världens forskning inom området. Den är unik och bygger på en långsiktig strategi där samarbetet med patienterna spelar en viktig roll.

RA, som i folkmun kallas för ledgångsreumatism, är en livslång sjukdom.

– Därför måste forskningen om den också följas med en strategi för alla dess faser. Det viktiga är att förstå förloppet och söka svaren på frågor om vad som leder till att sjukdomen bryter ut, hur den ska behandlas tidigt i sitt förlopp och vilka följsjukdomar som kan tillstöta senare under livet, säger professor Lars Klareskog.

För detta krävs samarbete mellan landets forskare, både inom den kliniska forskningen och grundforskningen och så ett givande och tagande utåt mot resten av världen.

– Den forskning vi bedriver är unik för världens reumatologiska forskning! Vi har ett gott, långvarigt samarbete med patienterna som ställer upp med sitt blod och sina ifyllda rapporter om hur hela deras liv ser ut. Och vi har de för världen så unika registren som ger oss information som ingen annanstans.

Långsiktig strategi för forskning om RA genom att förstå förloppet:

- Förebygga genom kunskap om orsak och hur den kan påverkas.
- Tidig och kraftfull behandling baserad på individens sjukdom.
- Kunskap om följsjukdom så de går att förhindra.

### Före debut

En del om vilka immunreaktioner som leder till ledgångsreumatism känner forskarna till, men vad som orsakar dem är ännu delvis dolt.

– För att kunna förebygga sjukdom måste vi veta orsaken till den och hur vi ska kunna påverka immunreaktionen innan den startar. Vi måste veta vilka omgivningsfaktorer som har betydelse och för vem. Där kommer genernas betydelse in. Först efter det kan vi veta hur vi ska kunna påverka dem.

En omgivningsfaktor som är väl känd är att rökning påverkar risken att få ledgångsreumatism om man bär på gener som predisponerar för sjukdom.

– Det betyder att här kan var och en själv välja att försöka

påverka sin risk för att få RA genom att sluta röka.

Inför framtiden står hoppet till att tidigt i sjukdomens förlopp, ja kanske även innan den debuterar, stoppa de immunreaktioner som leder till ledgångsreumatism t.ex. genom att vaccinera mot den.

### Tidigt i sjukdomen

Så långt har ännu inte forskningen lett, men det finns väldigt bra behandlingar för dem som får sin sjukdom idag så att de kan slippa den ledpåverkan som tidigare varit legio. Även för dem som haft sin sjukdom länge kan den idag bromsas, även om den påverkan som finns sedan tidigare på leder inte går att ta bort.

– Genom stora kliniska studier har vi sett att kombinationsbehandlingar ger det bästa resultatet. Idag är det metotrexat och TNF-blockader, ganska snart kommer andra nya medel att adderas. Vad vi inte får glömma är att sjukdomen inte är densamma för alla personer. Varje patient är unik och genom att studera olika molekylära skeenden hos många människor kommer vi så småningom fram till målet att kunna skraddarsys vars och ens behandling utifrån dennes variant av gener, molekyler och sjukdom.

### Efter lång tids sjukdom

Genom långtidsuppföljningar lär sig forskarna om patienternas variationer så att de kan förutse vem som kommer att få nytta av varje kombination av läkemedel. De lär sig också med tiden vad som händer epidemiologiskt efter att någon haft sin sjukdom under lång tid och därigenom vem som löper risk att få någon följsjukdom.

– När vi vet riskfaktorerna kommer vi också att kunna välja sådana behandlingar som fungerar på en persons grundsjukdom och samtidigt förebygger den speciella följsjukdom som personen i framtiden eventuellt kan insjukna i.

För att med de begränsade resurser som finns i Sverige få ut maximalt måste den svenska forskningen vara unik.

– Frågor som vad är nytt inom reumatologin och vad är vi i Sverige bäst på leder oss mot att koppla våra långtidsstudier med epidemiologiska studier. Här krävs samarbete över forskningsgränserna.

### Ur historien kommer framtiden

Tidigare har de reumatiska sjukdomarna karaktäriserats av bristande kunskap om bakomliggande faktorer.

– Nu är i alla fall de inflammatoriska sjukdomarna forskningsbara och därigenom också behandlingsbara. Och det är i ropet att forska om dem.

– Samma strategi behövs för forskning också kring artros- och mjukdelsforskningen, men här saknas ännu en del förutsättningar bl.a. basal kunskap om vilka mekanismer som kan medverka i uppkomst av sjukdomarna. Men det är viktigt att bygga upp nationella uppföljningssystem också kring de sjukdomarna, så att Sverige kan bidra än mer till den internationella kunskapen också här.

1786	start för vaccinationer
1960	kunskaper om B- och T-cellernas roll i immunförsvaret
1970-talet:	Den molekylära immunologins genombrott, beskrivning av transplantsationsantigenernas funktion (ledde till Nobelpris 1996)
1980-talet:	Cytokiner och många andra signalmolekyler beskrivs,
1985-86 T	NF
1991	den första behandlingen med TNF-hämmande medel utfördes på djurmodeller
1992	första prövningen av TNF blockad hos människan
1998-2000	registrering av de första behandlingarna med TNF-blockad för klinisk praktik (Europa och USA)

### Forskning mot the Future drug

Under hela 1990-talet utprovades olika behandlingsalternativ. Och ur den basala molekylära forskningen togs steget mot klinisk forskning.

– Bland annat utvecklades en strategi för mycket tidigare behandling med metotrexat och andra tidigare använda läkemedel. Samtidigt kom de nya biologiska behandlingarna, först med TNF-blockad. Men det var oklart hur de olika behandlingarna skulle kombineras på bästa sätt, och vilka patienter som har bäst nytta av olika läkemedel. Och strategier saknades för om man kan minska eller ändra behandling med de biologiska läkemedlen för att både få bättre effekt och göra behandlingen billigare.

– Så hur kan utvecklingen fortsätta? Vi kanske inte bör ge samma behandling till alla patienter med RA. Varje patient är unik med sin speciella sjukdom. Vi måste förstå vad som händer och skraddarsys var behandling.

Och där är forskningen idag. Forskarna delar patienterna i grupper efter specifika typer, t.ex. för RA en grupp med seropositivitet och en med seronegativitet. I jättstudier som Barfoot, TIRA, EIRA, Swefot och PARA följs patienterna från början och framåt och analyser sker av genetiken och omgivningsfaktorer hos individerna. Genom att när sjukdom brutit ut analysera blodprover som förvarats i blodbanker kan till och med analyser ske av hur patientens markörer ändrats över tiden fram till sjukdomsdebut.

– Allt detta betyder att vi behöver bättre kunskap om prediktorer (faktorer som kan förutse hur sjukdomen kommer att utvecklas och hur en viss patient kommer att reagera på behandling med ett visst läkemedel) för att förstå förloppet bättre och använda nya och gamla terapier bättre. En stor fråga är också hur behandlingarna ska avslutas och förändras vidare.

– Angreppsmöjligheterna kommer att ändras och många nya möjligheter finns, bl.a. genom att använda helt nya molekylära mekanismer, bl.a. sådana som beskrevs av årets nobelpristagare i medicin, som har visat hur man kan påverka hur RNA inne i cellen kan utnyttjas för att reglera hela cellmaskineriet, och därmed också reaktioner som orsakar sjukdomar.