



Lekanemab (Leqembi) vid tidig Alzheimers sjukdom

Tidig bedömningsrapport 2023-05-31

Läkemedlet	
Substans (läkemedel)	Lekanemab (Leqembi)
Nyhetsbeskrivning	Ny substans, ny verkningsmekanism.
Klassificering	ATC-kod: N06DX04 Biologiskt läkemedel <input checked="" type="checkbox"/>
Företag	Eisai Co., Ltd. och Biogen Inc.
Indikation, förväntad	Alzheimer sjukdom (AD), behandling bör initieras vid lindrig kognitiv störning eller mild demenssjukdom [1]
Verkningsmekanism	Lekanemab är en humaniserad immunoglobulin gamma 1 (IgG1) monoklonal antikropp riktad mot aggregerade lösliga och olösliga former av amyloid- β . Särskilt hög affinitet mot lösliga protofibriller och oligomerer. Lekanemab minskar mängden plack av amyloid- β . [1]
Dosering, förväntad	10 mg/kg varannan vecka. [1]
Administreringsätt	Intravenös infusion [1].
Regulatorisk information	Tidpunkt för ansökan EMA: 2023–01 Tidpunkt för förväntat godkännande: 2024-Q1? PRIME: <input type="checkbox"/> Särsläkemedelsstatus EU: <input type="checkbox"/> Accelerated assessment: <input type="checkbox"/> Godkänt på andra marknader: Nej <input type="checkbox"/> Ja <input checked="" type="checkbox"/> USA
Berörd vårdverksamhet	Minnesmottagningar och kognitiva mottagningar.
Försäljningsätt	Recept <input type="checkbox"/> Rekvisition <input checked="" type="checkbox"/> Smittskydd recept <input type="checkbox"/>
Resurspåverkan	
Läkemedelskostnad	Det saknas jämförbara godkända preparat i Europa. Priset i USA är satt till 254,81 USD för en 200 mg vial. Detta motsvarar en årskostnad på 26500 USD (ca 275.000 SEK) för en patient på 75 kg [2]. Direkta läkemedelskostnader utgör i dagsläget en mycket liten del av kostnaderna för demensvård.
Behov av specifik diagnostika	Ja <input checked="" type="checkbox"/> Nej <input type="checkbox"/> Förekomst av β -amyloida plack genom positronemissionstomografi (PET)-undersökning eller likvoranalys ska bekräftas innan behandling påbörjas. MR hjärna (<1 år gammal) skall vara utförd innan behandlingsstart. Därefter ska MR hjärna utföras inför infusion nr 5, 7 och 14 [1]. Enligt produktresumén ska man överväga att testa för genotyp APOE- ϵ 4 innan behandlingsstart då homozygot bärarskap associerats med förekomst av ARIA (amyloid related imaging abnormalities).
Annan påverkan	Kostnaderna för demenssjukdomar består till största delen av kommunal omsorg och informell vård av närstående [3]. Huruvida lekanemab minskar vårdbehovet på grund av AD är inte visat. Däremot förväntas



	<p>hälso- och sjukvårdens kostnader öka om lekanemab skulle visa sig vara en behandling som bromsar sjukdomsförloppet vid AD.</p> <p>Utöver den förmodat höga läkemedelskostnaden och behovet av sjukvårdspersonal för tillförsel av lekanemab ökar behovet av utredningsresurser. Dessutom finns risken att patienter med tidig AD som inte säkert skulle utveckla full AD får behandlingen samt att patienter med allvarliga biverkningar ska tas om hand.</p> <p>Eventuellt kan det bli aktuellt att revidera behandlingsriktlinjerna.</p>
Sjukdomen	
Förekomst	<p>Den totala prevalensen av demenssjukdom i Sverige har beräknats till 130 000 – 160 000 personer. Räknar man även med de med lindrig kognitiv störning (LKS) rör det sig troligtvis om över 200 000 personer [4]. Det årliga insjuknandet i demenssjukdom uppgår till 20–25 000 individer i Sverige och förväntas öka under 2020-talet i takt med att den stora gruppen 1940-talister blir äldre [4]. Av dessa uppskattas cirka 12 000 – 17 500 ha AD, den vanligaste demenssjukdomen som utgör cirka 60–70 procent av fallen. Även blandformer är vanligt förekommande [3].</p> <p>Hur stor andel av dessa patienter som kvalificerar sig för behandling med lekanemab är svårt att uppskatta eftersom behandlingen bör initieras vid AD med lindrig kognitiv störning eller mild demenssjukdom med påvisade β-amyloida plack genom positronemissionstomografi (PET)-undersökning eller likvoranalys.</p>
Sjukdomens svårighetsgrad	<p>LKS kännetecknas av symtom såsom minnessvårigheter samt nedsatt koncentrationsförmåga och uppmärksamhet, utan att diagnoskriterierna för demenssjukdom är uppfyllda. Patienten kan fortfarande upprätthålla det sociala livet och arbete. AD är den vanligaste orsaken till LKS. Om biomarkörer som tyder på AD påvisas så betecknas tillståndet AD med LKS, alternativt prodromal AD [3, 4]. En systematisk översiktsartikel fann att endast cirka 30 procent av de med LKS utvecklar AD inom fem år och symtomen kan ibland gå i regress [3]</p> <p>Då sjukdomen progredierat till AD-demens uppvisar patienten kliniska symptom såsom minnesstörning, visuell-spatial nedsättning, språksvårigheter och nedsatt förmåga till självständigt ADL. Vid mild AD-demens kan patienten klara sig med lättare insatser från hälso- och sjukvård samt socialtjänsten. Vid måttlig AD-demens behöver patienten stöd och hjälp för att klara vardagliga sysslor och vid svår AD-demens behövs ständig tillsyn och hjälp med det mesta [3, 4].</p>
Nuvarande behandling	<p>Behandlas barn <input type="checkbox"/> och/eller vuxna <input checked="" type="checkbox"/></p> <p>Behandlingsriktlinjer:</p> <p>Vården av personer med demenssjukdom utgår ifrån ett multiprofessionellt teambaserat arbetssätt. Det innefattar främst olika typer av stödinsatser och miljöanpassning [4].</p> <p>Det finns två typer av demensläkemedel, kolinesterashämmare och memantin. Dessa läkemedel kan lindra symtom och under en period bidra till att kognition och funktionsförmåga upprätthålls längre.</p>



Kolinesterashämmare är avsedda för behandling av mild till måttlig AD, memantin för måttlig till svår AD.

Beteendemässiga och psykiska symtom vid demens behandlas i första hand icke-farmakologiskt men vid otillräcklig effekt kan det bli aktuellt med antidepressiva eller ångestlindrande läkemedel [4].

Vårdprogram/behandlingsriktlinjer: **Nationella riktlinjer för vård och omsorg vid demenssjukdom – Stöd för styrning och ledning** (socialstyrelsen.se)

<https://www.socialstyrelsen.se/globalassets/sharepoint-dokument/artikelkatalog/nationella-riktlinjer/2017-12-2.pdf>

Länkar till regionala vårdprogram för demenssjukdom (kognitiv sjukdom).

<https://demenscentrum.se/Arbeta-med-demens/Verkyg/Vardprogram>

Vetenskaplig dokumentation		
	NCT01767311 [5, 6]	Clarity AD NCT03887455 [7, 8]
Typ av studie	Fas 2b, randomiserad, placebokontrollerad, dubbelblind multicenterstudie	Fas 3, randomiserad, placebokontrollerad, dubbelblind multicenterstudie
Status	Avslutad. Förlängning (open extension) pågår med olika doseringar upp till 60 månader.	Avslutad. Förlängning (open extension) pågår med olika doseringar upp till 69 månader total behandlingstid.
Antal patienter	856 (50 % kvinnor)	1795 (52 % kvinnor)
Patientpopulation Inklusion, urval	Ålder 50–90 år Lindrig kognitiv störning på grund av AD eller mild AD-demens Mini mental state examination score ≥ 22 och ≤ 30 , Objektivt försämrat episodiskt minne: Minst 1 Standardavvikelse (SD) under åldersjusterat medelvärde på Wechsler Memory Scale- IV Logical Memory II (WMS-IV LMII) Amyloid- β patologi verifierat med PET eller analys av CSF	
Exklusion, urval	Andra (bidragande) orsaker till kognitiv försämring, kontraindikationer mot MR, psykiatriska diagnoser som kan störa, vissa specificerade medicinska tillstånd	
Interventions- behandling	18 månaders behandling med: Lekanemab 2,5 mg/kg varannan vecka Lekanemab 5 mg/kg var fjärde vecka Lekanemab 5 mg/kg varannan vecka Lekanemab 10 mg/kg var fjärde vecka Lekanemab 10 mg/kg varannan vecka	18 månaders behandling med: Lekanemab 10 mg/kg iv varannan vecka
Jämförelsearm	Placebo varannan vecka under 18 månader	Placebo varannan vecka under 18 månader
Resultat Primär utfallsvariabel	Avseende den primära utfallsvariabeln var studien negativ. För flera sekundära utfallsmått förelåg en statistiskt signifikant skillnad mellan lekanemab och placebo. <u>Förändring i poäng från utgångsläget efter 12 månader</u> ADCOMS Placebo +0,113 (utgångsvärde 0,37) 2,5 mg/kg/2v +0,134 (utgångsvärde 0,39) 5 mg/kg/4v +0,119 (utgångsvärde 0,40) 5 mg/kg/2v +0,116 (utgångsvärde 0,39) 10 mg/kg/4v +0,084 (utgångsvärde 0,37)	Avseende såväl den primära utfallsvariabeln som sekundära utfallsvariabler förelåg det en statistiskt signifikant skillnad mellan lekanemab och placebo. <u>Förändring i poäng från utgångsläget efter 18 månader</u> CDR-SB Placebo +1,66 Utgångsvärde \pm SD: 3,22 \pm 1,34 Lekanemab 10 mg/kg/2v +1,21 Utgångsvärde \pm SD: 3,17 \pm 1,34

	<p>10 mg/kg/2v +0,077 (utgångsvärde 0,37)</p> <p>Primär endpoint: 10 mg/kg/2v var med 64% sannolikhet minst 25% bättre än placebo, målet var 80% sannolikhet och därmed misslyckades detta (Bayesiansk analys).</p>	<p>Justerad medelskillnad (95 % KI) -0,45 (-0,67 till -0,23), P<0,001</p>
<p>Sekundär utfallsvariabel (urval)</p>	<p><u>Förändring från utgångsläget efter 18 månader</u></p> <p>Bayesiansk analys</p> <p>CDR-SB (95 % KI)</p> <p>Placebo +1,25 (0,95 – 1,54) Utgångsvärde ± SD: 2,7 ± 1,3</p> <p>Lekanemab 10 mg/kg/4v +0,92 (0,64 – 1,21) Utgångsvärde ± SD: 3,0 ± 1,3</p> <p>Lekanemab 10 mg/kg/2v +0,84 (0,48 – 1,17) Utgångsvärde ± SD: 3,1 ± 1,5</p> <p>Doseringen 10 mg/kg/2v var med 96,4 % sannolikhet bättre än placebo (Bayesiansk analys).</p> <p>CDR-SB (Mixed effect model with repeated measures; MMRM)</p> <p>Placebo +1,50 (SEM 0,16) Utgångsvärde ± SD 2,9 ± 1,5</p> <p>10 mg/kg/4v +1,25 (SEM 0,17) Utgångsvärde ± SD 2,9 ± 1,3</p> <p>10 mg/kg/2v +1,10 (SEM 0,21) Utgångsvärde ± SD 3,0 ± 1,4</p> <p>Förändringar skiljer sig ej signifikant jämfört med placebo: 315 av deltagarna valde att delta i en substudie som undersökte förekomst av amyloid-β.</p> <p>Subgruppsstudie (n= 315)</p> <p>PET-SUVr (standard uptake value ratio) efter 18 månader: Placebo (n=99) +0,004 (Utgångsvärde 1,40)</p>	<p><u>Förändring från utgångsläget efter 18 månader</u></p> <p>ADCOMS poäng</p> <p>Placebo +0,214 Utgångsvärde ± SD: 0,400 ± 0,147</p> <p>Lekanemab +0,164 Utgångsvärde ± SD: 0,398 ± 0,147</p> <p>Justerad medelskillnad (95% KI) -0,05 (-0,074 till -0,027, P<0,001)</p> <p>ADAS-cog14 poäng: (utgångsvärde ± SD)</p> <p>Placebo +5,58 Utgångsvärde ± SD: 24,37 ± 7,56</p> <p>Lekanemab +4,14 Utgångsvärde ± SD: 24,45 ± 7,08</p> <p>Justerad medelskillnad (95 % KI) -1,44 (-2,27 till -0,61, P<0,001);</p> <p>Subgruppsstudie (n= 698)</p> <p>PET-SUVr (medelförändring i centiloider) efter 18 månader): Placebo +3,64 (Från 75,03 ± 41,82) Lekanemab -55,48 (Från 77,92 ± 44,84) Justerad medelskillnad (95 % KI) -59,12 (-62,64 till -55,60)</p>

	<p>2,5 mg/kg/2v (n=28) -0,094 (Utgångsvärde 1,41) 5 mg/kg/4v (n=28) -0,131 (Utgångsvärde1,42) 5 mg/kg/2v (n=27) -0,197 (Utgångsvärde1,40) 10 mg/kg/4v (n=89) -0,225 (Utgångsvärde1,42) 10 mg/kg/2v (n=44) -0,306 (Utgångsvärde1,37)</p>	<p>Centiloidskalan (0 till 100) beskriver amyloida förändringar på PET; 100 innebär typiska förändringar hos AD-patient [9].</p>
<p>Säkerhet</p>	<p>Allvarliga biverkningar (SAE) Placebo 17,6 % 2,5 mg/kg/2v 19,2 % 5 mg/kg/4v 7,8 % 5 mg/kg/2v 17,4 % 10 mg/kg/4v 12,3 % 10 mg/kg/2v 15,5 %</p> <p>Dödsfall Placebo 0,8 % 2,5 mg/kg/2v 3,8 % 5 mg/kg/4v 0 % 5 mg/kg/2v 1,1 % 10 mg/kg/4v 0,8 % 10 mg/kg/2v 0 %</p> <p>Infusionsreaktioner Placebo 3,3 % 2,5 mg/kg/2v 5,8 % 5 mg/kg/4v 7,8 % 5 mg/kg/2v 12,0 % 10 mg/kg/4v 22,9 % 10 mg/kg/2v 19,9 %</p> <p>ARIA-E (ödem) Placebo 0,8 % 2,5 mg/kg/2v 1,9 % 5 mg/kg/4v 2,0 % 5 mg/kg/2v 3,3 % 10 mg/kg/4v 9,9 %</p>	<p>Allvarliga biverkningar (SAE) Placebo 11,3% (101/897) Lekanemab 14,0% (126/898)</p> <p>Dödsfall Placebo 0,8% (n=7) Lekanemab 0,7% (n=6)</p> <p>Infusionsreaktioner Placebo 7,4 % Lekanemab 26,4 %</p> <p>ARIA-E Placebo 1,7 % Lekanemab 12,6 %</p>



	<p>10 mg/kg/2v 9,9 %</p> <p>ARIA-H (småblödningar och ytlig sideros eller blödningar med diameter mindre än 1 cm).</p> <p>Placebo 5,3 %</p> <p>2,5 mg/kg/2v 3,8 %</p> <p>5 mg/kg/4v 13,7 %</p> <p>5 mg/kg/2v 18,5 %</p> <p>10 mg/kg/4v 11,1 %</p> <p>10 mg/kg/2v 6,8 %</p> <p>Studieavbrott på grund av biverkningar</p> <p>Placebo 6,1 %</p> <p>2,5 mg/kg/2v 13,5 %</p> <p>5 mg/kg/4v 7,8 %</p> <p>5 mg/kg/2v 10,9 %</p> <p>10 mg/kg/4v 18,6 %</p> <p>10 mg/kg/2v 14,9 %</p>	<p>ARIA-H</p> <p>Placebo 9,0 %</p> <p>Lekanemab 17,3 %</p> <p>Studieavbrott på grund av biverkningar</p> <p>Placebo 2,9 %</p> <p>Lekanemab 6,9 %</p>
<p>ADAS-cog14: Alzheimer's Disease Assessment Scale-Cognitive Subscale (skala från 0 (bäst) till 90 (sämst), högre värden innebär större funktionsnedsättning); ARIA=amyloid related imaging abnormalities; ADCOMS [10]: Alzheimer's Disease Composite Score (ett sammansatt mått bestående av delar av MMSE, ADAS-cog och CDR-SB, framtaget för att vara känsligt och specifikt för klinisk progression i tidiga stadier av AD skala från 0 (bäst) till 1,97 (sämst)); CDR-SB: Clinical Dementia Rating - Sum of Boxes (gradering från 0 = frisk till 18 = allvarligast); KI: Konfidensintervall; MMSE: Mini-Mental State Examination (graderar kognitiv funktion på en skala från 0 (sämst) till 30 (frisk)); SAE: Serious adverse events; SUVr: Standard Uptake Value ratio (en mätmetod för amyloid i hjärnan)</p>		



<p>Kommentar till den vetenskapliga dokumentationen</p>	<p>I studien "Clarity AD" visas att behandling under 18 månader medför en påtaglig minskning av amyloid-β på PET, men det är oklart om detta översätts i en tydlig klinisk nytta för patienten. Effekten avseende de kliniska skattningsskalorna är inte lika övertygande. Skillnaden jämfört med placebo avseende CDR-SB efter 18 månader är statistiskt signifikant (0,5 poängs skillnad) men mindre än det som i andra sammanhang har föreslagits som kliniskt betydelsefull [11]. Enligt vår uppfattning är en 18 månaders studie för kort för att övertygande kunna visa klinisk nytta för patienter med LKS eller mild AD.</p> <p>Efter avslut av "Clarity AD"-studien så har tre dödsfall i förlängningsstudien rapporterats hos patienter som behandlats med lekanemab och erhållit antikoagulantia- respektive trombolysbehandling [12, 13].</p>
<p>Pipeline</p>	
<p>Andra läkemedel med aktuell indikation</p>	<p>Enligt databasen Citeline (2023-01-17) befinner sig följande preparat i pipeline i fas-3 för behandling av AD inom EU:</p> <p>Donanemab (MAB mot β-amyloida plack) förväntas ansöka om godkännande inom EU under 2023.</p> <p>Leuco-methylthioninium, modifierat metylenblått ett per oralt preparat som hämmar aggregeringen av Tauprotein (TauRx Therapeutics).</p> <p>Masitinib en tyrosinkinashämmare (AB Science).</p> <p>ALZT-OP1a, kombinationspreparat bestående av kromolyn och ibuprofen för inhalationsbruk (AZTherapies).</p> <p>Blarcamesin en sigma-1 receptor-agonist för per oralt bruk (Anavex).</p> <p>ALZ-801 vid mild AD-demens hos homozygota bärare av APOE-ϵ4+ (Alzheon).</p>
<p>Andra indikationer för läkemedlet</p>	<p>För närvarande pågår inga kliniska studier på andra indikationer.</p>
<p>Övrigt</p>	
<p>Företaget framhåller att lekanemab i simuleringar beräknats kunna förlänga tiden som patienterna befinner sig i lindrig kognitiv störning och mild demenssjukdom, medan tiden i måttlig- och svår demenssjukdom förkortas [2, 14]. Detta skulle innebära besparingar i både direkta och indirekta kostnader men dessa beräkningar måste anses mycket osäkra.</p> <p>På grund av en säkerhetssignal stoppades rekrytering av deltagare som var bärare av APOE-ϵ4 till den högsta doseringsgruppen (10mg/kg/varannan vecka) i fas 2b-studien. De som var APOE-ϵ4-bärare i den gruppen och som hade deltagit i studien mindre än 6 månader fick avbryta i förtid. I långtidsuppföljningen och i "Clarity-AD"-studien valde man dock att ge den högsta doseringen även till bärare av APOE-ϵ4.</p> <p>Inom ramen för Clarity AD avser man även att behandla 40 patienter med subkutant tillfört lekanemab.</p>	
<p>Författare</p>	
<p>Författarna har lämnat jävsdeklaration.</p> <p>Hjalmar Wadström</p>	



Med. dr. ST-läkare klinisk farmakologi
Carl-Olav Stiller,
Docent, överläkare Klinisk farmakologi
Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm

Referenser

1. Eisai. *Summary of product characteristics Leqembi (lecanemab)*. [cited 2023-03-23]; Available from: <https://www.leqembi.com/-/media/Files/Leqembi/Prescribing-Information.pdf>.
2. Eisai: Press release Jan 7. *EISAI'S APPROACH TO U.S. PRICING FOR LEQEMBI™ (LECANEMAB), A TREATMENT FOR EARLY ALZHEIMER'S DISEASE, SETS FORTH OUR CONCEPT OF "SOCIAL VALUE OF MEDICINE" IN RELATION TO "PRICE OF MEDICINE"*. 2023 [cited 2023-01-17]; Available from: <https://www.eisai.com/news/2023/news202302.html>.
3. Prioriteringscentrum i Linköping. *Sjukdomsmodifierande läkemedel mot Alzheimers sjukdom - etiska aspekter av prioriteringar och screening*. 2020 [cited 2023-02-23]; Available from: <https://liu.diva-portal.org/smash/get/diva2:1470544/FULLTEXT01.pdf>.
4. Socialstyrelsen. *Nationella riktlinjer för vård och omsorg vid demenssjukdom*. 2017; [cited 2023-02-23]; Available from: <https://www.socialstyrelsen.se/globalassets/sharepoint-dokument/artikelkatalog/nationella-riktlinjer/2017-12-2.pdf>.
5. Clinicaltrials.gov. *NCT01767311 A Study to Evaluate Safety, Tolerability, and Efficacy of Lecanemab in Subjects With Early Alzheimer's Disease*. June 15. 2022 [cited 2022-01-17]; Available from: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT01767311?term=lecanemab&draw=2&rank=5>.
6. Swanson, C.J., et al., *A randomized, double-blind, phase 2b proof-of-concept clinical trial in early Alzheimer's disease with lecanemab, an anti-A β protofibril antibody*. *Alzheimers Res Ther*, 2021. **13**(1): p. 80.
7. Clinicaltrials.gov. *NCT03887455 A Study to Confirm Safety and Efficacy of Lecanemab in Participants With Early Alzheimer's Disease (Clarity AD)*. December 15. 2022 [cited 2022-01-17]; Available from: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT03887455?term=lecanemab&draw=2&rank=4>.
8. van Dyck, C.H., et al., *Lecanemab in Early Alzheimer's Disease*. *New England Journal of Medicine*, 2022. **388**(1): p. 9-21.
9. Klunk, W.E., et al., *The Centiloid Project: standardizing quantitative amyloid plaque estimation by PET*. *Alzheimers Dement*, 2015. **11**(1): p. 1-15.e1-4.
10. Wang, J., et al., *ADCOMS: a composite clinical outcome for prodromal Alzheimer's disease trials*. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2016. **87**(9): p. 993-999.
11. Andrews, J.S., et al., *Disease severity and minimal clinically important differences in clinical outcome assessments for Alzheimer's disease clinical trials*. *Alzheimers Dement (N Y)*, 2019. **5**: p. 354-363.
12. Science. *Second death linked to potential antibody treatment for Alzheimer's disease*. 2022 [cited 2023; Available from: <https://www.science.org/content/article/scientists-tie-third-clinical-trial-death-experimental-alzheimer-s-drug>.
13. Reish, N.J., et al., *Multiple Cerebral Hemorrhages in a Patient Receiving Lecanemab and Treated with t-PA for Stroke*. *N Engl J Med*, 2023. **388**(5): p. 478-479.



14. Tahami Monfared, A.A., et al., *Long-Term Health Outcomes of Lecanemab in Patients with Early Alzheimer's Disease Using Simulation Modeling*. *Neurology and Therapy*, 2022. **11**(2): p. 863-880.

Om rapporten

Denna bedömningsrapport är utformad för att ge en bild av ett kommande läkemedels eller ny indikations potentiella värde och dess sannolika konsekvens för sjukvården. Rapporten är inte en läkemedelsvärdering utan ett tidigt underlag ämnat för regionernas förberedelser. Informationen om ett nytt läkemedel är vanligen begränsad innan det godkänts och slutsatserna som dras i denna rapport är preliminära. Rapporten gäller vid den tidpunkt den skrevs och revideras inte.

Den tidiga bedömningsrapporten tas fram av de 4 regionerna (VGR, RÖ, RS, Region Stockholm) på uppdrag av Sveriges kommuner och regioner (SKR). Bedömningsrapporten är främst avsedd för läkemedelsstrategiskt arbete i SKR och regionerna men även TLV har tillgång till rapporterna. I de fall rapporten berör ett cancerläkemedel förmedlas den också vidare till NAC och RCC:s vårdprogramsgrupp.

Rapporten skickas efter färdigställande till berört läkemedelsföretag för kännedom. Kontaktperson är koordinator Johanna Glad (johanna.glad@skane.se), Region Skåne.