

Avakopan vid ANCA-associerad vaskulit

Tidig bedömningsrapport 2021-09-03

Läkemedlet	
Substans (läkemedel)	Avakopan, alias CCX-168
Nyhetsbeskrivning	Ny behandlingsprincip
Klassificering	ATC-kod: L04A (Immunosuppressiva) Biologiskt läkemedel <input type="checkbox"/> ATMP <input type="checkbox"/> Vaccin <input type="checkbox"/>
Företag	Vifor Pharma, ChemoCentryx, Kissei Pharmaceutical.
Indikation, förväntad	Granulomatös med polyangit (GPA) och mikroskopisk polyangit (MPA) två former av ANCA-associerad vaskulit.
Verkningsmekanism	Avakopan är en specifik antagonist för C5aR1-receptorn [1], en receptor som aktiveras av komplementfragmentet C5a. Genom att blockera C5aR1-receptorn motverkar avakopan aktivering av neutrofila granulocyter och inflammatorisk hypercellularitet som är typisk för ANCA-associerad vaskulit [2].
Dosering, förväntad	30 mg två gånger dagligen.
Administreringsätt	Per oralt som kapsel.
Regulatorisk information	Tidpunkt för ansökan EMA: 2020–11 Tidpunkt för möjligt godkännande: 2021–08 PRIME: <input checked="" type="checkbox"/> Särsläkemedelsstatus EU: <input checked="" type="checkbox"/> Accelerated assessment: <input type="checkbox"/> Godkänt på andra marknader: Nej <input checked="" type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/>
Berörd vårdverksamhet	Reumatologer, njurmedicinare och ev internmedicinare.
Försäljningsätt	Recept <input checked="" type="checkbox"/> Rekvisition <input type="checkbox"/> Smittskydd recept <input type="checkbox"/>
Resurspåverkan	
Läkemedelskostnad	Prisuppgifter saknas. Att jämföra med kostnaden för glukokortikoider bedöms inte som adekvat på grund av en annan biverkningsprofil.
Annan påverkan	En revision av behandlingsriktlinjerna vid ANCA-vaskulit kan bli aktuell. Jämfört med glukokortikoider kommer läkemedelskostnaden antagligen att vara högre. Sjukvårdskostnaderna borde minska om fler patienter stannar i remission, njurfunktionen förbättras och vaskulitskoven blir mindre frekventa. Vårdbehovet på grund av biverkningar av långvarig användning av glukokortikoider skulle också kunna minska. Ett lägre sjukvårdsbehov och mindre sjukskrivning medför en ökad livskvalitet.
Sjukdomen	
Förekomst	Den årliga incidensen för de två ANCA-associerade vaskuliterna (AAV) aktuella för avakopan, skiljer sig åt mellan olika länder [3]. Representativa data för hela Sverige återfinns i vårdprogrammet från Skåne [14]. Där anges incidensen av Granulomatös med polyangit (GPA) i södra Sverige till 9,8/miljon invånare och år och 2003 var prevalensen



	<p>160/miljon. GPA förekommer i alla åldrar, medianåldern för diagnos är 68 år i Skåne och det finns ingen påtaglig könsskillnad.</p> <p>Incidensen av mikroskopisk polyangiit (MPA) i Skåne är 10/miljon och år medan prevalensen är cirka 94/miljon. Tydliga könsskillnader saknas och medianålder vid diagnos är kring 70 år [4].</p>
<p>Sjukdomens svårighetsgrad</p>	<p>ANCA-vaskuliterna är allvarliga autoimmuna systemsjukdomar som karaktäriseras av kärlnflammation och nekros [3, 5]. Enligt uppgifter från Skåne är femårsöverlevnad 72 procent [4].</p> <p>Vid såväl MPA som GPA drabbar inflammationen oftast de små kärlen i lungor och njurar, men de kliniska manifestationerna uppvisar ett brett spektrum [6, 7]. Drygt hälften av GPA-patienterna drabbas av lung-engagemang (med t.ex. hosta, dyspné och eventuellt hemoptys) och upp till 80 procent drabbas av njurengagemang [4]. Terminal njursvikt uppkommer inom fem år hos 15–38 procent av patienterna med ANCA-vaskulit [8].</p> <p>Vid GPA förekommer även olika neurologiska komplikationer från multipel kranialnervspåverkan till hjärninfarkt, hjärnblödning, sinustrombos, epileptiska anfall, cerebrit, pachymeningit eller myelopati [4]. Cirka hälften av GPA-patienterna recidiverar i sin sjukdom inom fem år [4]. Det föreligger även en ökad morbiditet i hjärtkärlsjukdomar och även behandlingsassocierad morbiditet i form av bland annat infektioner, osteoporos, diabetes och malignitet [4]. Sjukdomsorsakad organskada eller toxiska effekter av insatt behandling (såsom långtidsanvändning av glukokortikoider) kan leda till försämrad livskvalitet [1].</p>
<p>Nuvarande behandling</p>	<p>Behandlas barn <input type="checkbox"/> och/eller vuxna <input checked="" type="checkbox"/></p> <p>Vårdprogram/behandlingsriktlinjer:</p> <p>Behandlings PM Vaskuliter Karolinska Universitetssjukhuset [9] https://inuti.karolinska.se/verksamheter/tema/tema-inflammation-och-aldrande/vara-verksamheter/gastro-hud-och-reuma---medicinsk-enhet/riktlinjer/reuma/sjukdomar--bedomningsmanualer2/</p> <p>Systemisk vaskulit engagerande små och medelstora kärl - Vårdprogram 2019 utarbetat av Vaskulitnätverket vid Skånes universitetssjukhus [4] https://vardgivare.skane.se/siteassets/1.-vardriktlinjer/regionala-varldprogram---fillistning/systemisk-vaskulit--vardprogram-2017-05-24-2.pdf</p> <p>Behandling för att inducera remission (oftast 3–6 månaders behandling). I första hand:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cyklofosfamid i kombination med kortikosteroider • Rituximab i kombination med kortikosteroider • Plasmaferes vid kraftigt nedsatt njurfunktion <p>Underhållsbehandling efter remission (18–24 månader eller upp till 5 år vid fortsatt ANCA-positivitet efter 6 månader). I först hand:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Azatioprin • Metotrexat • Rituximab

Vetenskaplig dokumentation		
	ADVOCATE (NCT02994927) [1, 10]	CLEAR (NCT01363388) [8]
Typ av studie	Fas III, randomiserad, "double dummy", dubbelblind multicenterstudie.	Fas II, randomiserad, dubbelblind multicenterstudie.
Status	Avslutad	
Antal patienter	331 patienter (186 män).	67 patienter (47 män).
Patientpopulation Inklusion, urval	<ul style="list-style-type: none"> • Ålder ≥ 12 år. • Återfall av eller nydiagnosticerad granulomatös med polyangit (GPA) eller mikroskopisk polyangit (MPA) enligt Chapel Hill [11]. • Aktiv sjukdom enligt BVAS • Proteinuria 3 (PR3)- eller myeloperoxidas- (MPO)-antikroppar • $eGFR \geq 15$ mL/min/1,73m² 	<ul style="list-style-type: none"> • Ålder ≥ 18 år. • Återfall av eller nydiagnosticerad GPA eller MPA enligt Chapel Hill [11]. • Biopsiverifierad renal vaskulit eller hematuri plus albuminuri (steg 1 och 2) eller aktiv sjukdom enligt BVAS (steg 3) • PR3- eller MPO-antikroppar • $eGFR \geq 20$ mL/min/1,73m²
Exklusion, urval	Samsjuklighet: <ul style="list-style-type: none"> • Andra autoimmuna systemsjukdomar • Koagulopati eller blödningssjukdom • Alveolär blödning • Njurtransplantation • Dialys eller plasmabytning inom 12 veckor före screening • Aktiv infektion Tidigare behandling: <ul style="list-style-type: none"> • Cyklofosfamid (12 veckor före screening) • Rituximab (12 månader före screening, eller 6 månader med B-cellsrekonstitution) • > 3 g kumulativ dos iv glukokortikoider inom senaste 4 veckor • >10 mg po prednison dagligen under längre tid än 6 veckor före screening • Andra biologiska läkemedel / immunosuppressiva 	Samsjuklighet: <ul style="list-style-type: none"> • Andra autoimmuna sjukdomar • Koagulopati eller blödningssjukdom • Alveolär blödning med hypoxi \geq grad 3 • Snabbt progredierande glomerulonefrit • Snabbt debuterande multipel mononeuropati • CNS-påverkan Tidigare behandling: <ul style="list-style-type: none"> • Cyklofosfamid inom 12 veckor före screening • Rituximab inom 12 månader före screening, eller 6 månader med B-cellsrekonstitution • > 3 g kumulativ dos glukokortikoider inom 12 veckor • >10 mg prednison dagligen under mer än 6 veckor före screening • Andra biologiska/immunosuppressiva läkemedel
Interventions- behandling	Avakopan 30 mg två gånger dagligen i 52 veckor + SOC (standardbehandling: cyklofosfamid och azatioprin, eller enbart rituximab)	Avakopan 30 mg två gånger dagligen i 12 veckor + reducerad prednisondos (20 mg dagligen i nedtrappningsschema) + standardbehandling (SOC: cyklofosfamid och azatioprin, eller enbart rituximab). Avakopan 30 mg två gånger dagligen i 12 veckor + prednisonplacebo + SOC
Jämförelsearm	Prednison i nedtrappningsschema från 60 mg/dygn under 20 veckor + SOC (vecka 2: 45 mg, vecka 3: 30 mg, vecka 4–6: 25 mg, vecka 7–8: 20 mg, vecka 9–10: 15 mg, vecka 11–14: 10 mg, vecka 15–20: 5 mg och från vecka 21 utsatt).	Placebo + prednison i nedtrappningsschema från 60 mg/dygn + SOC

<p>Resultat Primär utfallsvariabel</p>	<p>Man visar non inferiority avseende andelen med remission (BVAS 0) efter 26 veckor: Avakopan 72,3 % och Prednison 70,1 %.</p> <p>Avseende den andra primära utfallsvariabeln och flera sekundära utfallsvariabler föreligger statistiskt signifikanta skillnader.</p> <p>Patienter som förblir i remission (BVAS=0 och utan glukokortikoider) från vecka 26 till vecka 52 (BVAS vid baslinjen: 16)</p> <p>Avakopan: 65,7% Prednison: 54,9% Skillnad 12,5 (95 % KI: 2,6 till 22,3)</p>	<p>Säkerhet var primärt utfallsmått i steg 1–2. Sjukdomsrespons vid vecka 12 var primärt utfallsmått i steg 3 (skillnaden mellan SOC + prednison och avakopan var inte statistiskt signifikant).</p> <p>Andel med sjukdomsrespons vecka 12 ($\geq 50\%$ reduktion i BVAS jämfört utgångsvärdet utan försämring i något organsystem):</p> <p>SOC + prednison: 70 % (14/20) Avakopan + prednison: 86 % (19/22) n.s. Avakopan + placebo: 81 % (17/21) n.s.</p>
<p>Sekundär utfallsvariabel (urval)</p>	<p>Hazardkvot för tid till recidiv efter remission (avakopan vs prednison): HR 0,46 (95% CI 0,25–0,84)</p> <p><i>Alla nedanstående resultat presenteras enligt minsta-kvadratmetodens medelvärde:</i> Förändring eGFR (mL/min/1,73 m²) jämfört med utgångsvärdet (baseline) vecka 52. <u>eGFR vid baslinjen 45 mL/min/1,73 m²</u></p> <p>Avakopan: + 7,3 Prednison: + 4,1 Skillnad 3,2 (95% KI: 0,3–6,1)</p> <p>Glukokortikoidinducerade toxiska effekter (GTI-CWS) Vecka 26</p> <p>Avakopan: 39,7 Prednison: 56,6 Skillnad -16,8 (95% KI: -25,6 till -8,0)</p> <p>Förändring i livskvalitet från baslinjen efter 52 veckor SF-36 hälsorelaterad fysisk livskvalitet (baslinjen 39–40)</p> <p>Avakopan: 4,98 Prednison: 2,63 Skillnad 2,35 (95% KI: 0,40 till 4,31)</p> <p>EQ-5D-5L skattat med VAS (baslinjen 63–66):</p> <p>Avakopan: 13,0 Prednison: 7,1 Skillnad 5,9 (95% CI 2,3 till 9,6)</p>	<p>Andel med remission vecka 12 (BVAS=0): BVAS vid baslinjen: 14</p> <p>SOC + prednison: 40 % (8/20) Avakopan + prednison: 45 % (10/22) n.s. Avakopan + placebo: 33 % (7/21) n.s.</p> <p>Medelvärdesförändring eGFR (mL/min/1,73m²) jämfört med baslinjen vecka 12 <u>eGFR vid baslinjen 47–55 mL/min/1,73 m²</u></p> <p>SOC + prednison: + 5,6 Avakopan + prednison: + 6,0 n.s. Avakopan + placebo: + 0,8 n.s.</p> <p>SF-36 hälsorelaterad fysisk livskvalitet vid baslinjen och efter 12 veckor</p> <p>SOC + prednison: 67 vid baseline till 72 (+ 5) Avakopan + prednison: 68 vid baseline till 84 (+16) Avakopan + placebo: 74 vid baseline till 93 (+19) p<0,05</p> <p>EQ-5D-5L skattat med VAS vid baslinjen och efter 12 veckor</p> <p>SOC + prednison: 69 vid baslinjen till 66 (-3) Avakopan + prednison: 65 vid baslinjen till 75 (+10) n.s. Avakopan + placebo: 69 vid baslinjen till 78 (+9) n.s.</p>

Säkerhet	<p>Andelen med allvarliga biverkningar (SAE) Avakopan: 42,2% Prednison: 45,1%</p>	<p>Antal patienter med allvarliga biverkningar (SAE) SOC + prednison: 17 % (4/23) Avakopan + prednison: 14 % (3/22) Avakopan + placebo: 36 % (8/22)</p>
	<p>Andelen patienter med försämring av vaskulit Avakopan: 10,2 % Prednison: 14 %</p>	<p>Inga dödsfall rapporterades under studien.</p>
	<p>Andel dödsfall Avakopan: 1,2 % (2/166) (försämring av vaskulit och pneumoni). Prednison: 2,4 % (4/164) (generaliserad svampinfektion, infektiös pleuralvätskeutgjutning, akut hjärtinfarkt och okänd orsak).</p>	<p>Antal patienter med allvarliga infektioner SOC + prednison: 1 patient (pneumoni) Avakopan + prednison: 1 patient (okänd infektion med feber) Avakopan + placebo: 1 patient (luftvägsinfektion)</p>
	<p>Andel patienter med allvarliga infektioner Avakopan: 13,3% (22 varav 9 pneumoni) Prednison: 15,2% (25 varav 9 pneumoni)</p>	<p>Inga fall av sepsis rapporterades.</p>
	<p>Andel patienter som avbröt behandlingen p.g.a. biverkningar Avakopan: 15,7% (26) Prednison: 17,7% (29)</p>	<p>Andel som avbröt behandlingen p.g.a. biverkningar SOC + prednison: 9 % (2/23) vaskulit Avakopan + prednison: 9 % (2/22) vaskulit Avakopan + placebo: 9 % (2/22) MPA återfall, patologiska lever/pankreasvärden</p>
	<p>Andelen med biverkningar som möjligtvis beror på glukokortikoider enligt EULAR-kriterier Avakopan: 66,3% Prednison: 80,5% Skillnad -14,2 procentenheter (95% CI 23,7 till 3,8)</p>	<p>Andel patienter med biverkning som möjligtvis beror på glukokortikoider Soc + prednison: 65 % (15/23) Avakopan + prednison: 18 % (4/22) Avakopan + placebo: 50 % (11/22)</p>

BVAS: Birmingham Vaculitis Acitivity Score: 0-63 poäng där högre poäng indikerar högre sjukdomsaktivitet; EULAR: European League against Rheumatism; EQ-5D-5L: EuroQoL Group 5-Dimensions 5-Level Questionnaire (0-100; högre poäng indikerar bättre livskvalitet); GTI-CWS: Glukokortikoidinducerade toxiska effekter kumulativ försämringsscore (intervall från 0-410; högre poäng indikerar högre allvarlighetsgrad) n.s. = icke signifikant skillnad; SF-36: 36-Item Short Form Health Survey (0-100; högre poäng indikerar bättre livskvalitet) VAS: Visuell analog Skala 0-100



<p>Kommentar till den vetenskapliga dokumentationen</p>	<p>I fas III-studien (ADVOCATE) var andelen med GMP 55 procent och MPA 45 procent. Av de inkluderade patienterna var 69 procent nyinsjuknade och 31 procent hade återfall. Den genomsnittliga dygnsdosen av prednison-ekvivalent låg mellan 47–52 mg vid baslinjen.</p> <p>I avakopangruppen hade 75,3 procent användning av glukokortikoider under screening (n=125), medan det i prednisongruppen var 82,3 procent (n=135).</p> <p>Rituximab gavs till 65 procent av patienterna och 31 procent erhöll intravenöst cyklofosfamid och 4 procent per oralt cyklofosfamid.</p> <p>En icke konklusiv subgruppsanalys från denna studie pekar mot följande utfall: En högre andel patienter uppvisar bibehållen remission med kombinationen rituximab och avakopan (71 %) jämfört med rituximab och prednison (56,1 %) eller kombinationen cyklofosfamid och avakopan (56 %). Oberoende av avakopan går en större andel patienter i remission med rituximab (76% med prednison och 78 % med avakopan) än med cyklofosfamid (60% med prednison och 63 % med avakopan).</p> <p>När fas II-studien CLEAR påbörjades var inte rituximab godkänt och 79 procent erhöll cyklofosfamid i denna studie. På grund av dessa skillnader i fördelning har vi även inkluderat subgruppsanalyser uppdelade efter erhållen standardbehandling i urvalet av den vetenskapliga dokumentationen.</p>
<p>Pipeline</p>	
<p>Andra läkemedel med indikationen</p>	<p>Enligt databasen Citeline (2021-03-15) studeras följande andra substanser för indikationen granulomatos med polyangit (GPA) och mikroskopisk polyangit (MPA):</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Belimumab (fas III), en monoklonal antikropp mot B-lymfocytstimulerare/B-cellsaktiverad faktor. I en fas III-studie minskades inte risken för recidiv i ANCA-vaskulit [12]. ● Vilobelimumab (fas II), en monoklonal C5a-antikropp.
<p>Andra indikationer för läkemedlet</p>	<p>Enligt databasen AdisInsight (2021-03-15):</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Membranoproliferativ glomerulonephritit (fas III) ● Hidradenitis suppurativa (fas III) ● Hemolytiskt uremiskt syndrom (fas II) ● IgA nephropathy (fas II) ● Glomerulonephrit (fas II)
<p>Övrigt</p>	
<p>Företaget har tidigare sökt registrering för denna substans (under namnet Vynpenta) baserat på de två första fas II-studierna, men drog tillbaka denna ansökan i väntan på resultaten från fas III-studien [13]. CHMP hade utifrån tillgänglig data från de två fas II-studierna gjort en bedömning att data inte var tillräcklig för att stödja ett godkännande (samt hade synpunkter på studiedesignen), men inget beslut hade tagits av EMA innan ansökan drogs tillbaka [13].</p>	



Författare

Therese Wennersten

ST-läkare

Klinisk farmakologi

Karolinska Universitetssjukhuset

Stockholm

Carl-Olav Stiller

Docent, överläkare

Klinisk farmakologi

Karolinska Universitetssjukhuset

Stockholm

Författarna har lämnat jävsdeklaration.

Referenser

1. Jayne, D.R.W., et al., *Avacopan for the Treatment of ANCA-Associated Vasculitis*. N Engl J Med, 2021. **384**(7): p. 599-609.
2. Bruchfeld, A., et al., *C5aR inhibitor on leukocytes exploratory ANCA associated renal vasculitis (CLEAR) clinical trial with orally administered CCX168*. Presse Medicale, 2013. **42**(4): p. 768-769.
3. Kitching, A.R., et al., *ANCA-associated vasculitis*. Nature Reviews Disease Primers, 2020. **6**(1): p. 71.
4. Vaskulitnätverket vid Skånes universitetssjukhus. *Systemisk vaskulit engagerande små och medelstora kärl - Vårdprogram 2019 utarbetat av Vaskulitnätverket vid Skånes universitetssjukhus. Giltigt t o m 2021-12-31*. 2019. [Accessed 210412]; Version 2019-09-15.: [Available from: <https://vardgivare.skane.se/siteassets/1.-vardriktlinjer/regionala-vardprogram---fillistning/systemisk-vaskulit---vardprogram-2017-05-24-2.pdf>].
5. Merkel, P.A., et al., *Adjunctive Treatment With Avacopan, an Oral C5a Receptor Inhibitor, in Patients With Antineutrophil Cytoplasmic Antibody-Associated Vasculitis*. ACR Open Rheumatol, 2020. **2**(11): p. 662-671.
6. EMA/COMP/637435/2014 - Committee for Orphan Medicinal Products. *Public summary of opinion on orphan designation; (2R,3S)-2-(4-cyclopentylaminophenyl)-1-(2-fluoro-6-methylbenzoyl)piperidine-3-carboxylic acid(4-methyl-3-trifluoromethylphenyl)amide for the treatment of microscopic polyangiitis*. 2015-01-12. [Accessed 210412]; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/orphan-designation/eu/3/14/1372-public-summary-opinion-orphan-designation-2r3s-2-4-cyclopentylaminophenyl-1-2-fluoro-6_en.pdf.
7. EMA/COMP/637490/2014 - Committee for Orphan Medicinal Products. *Public summary of opinion on orphan designation; (2R,3S)-2-(4-cyclopentylaminophenyl)-1-(2-fluoro-6-methylbenzoyl)piperidine-3-carboxylic acid(4-methyl-3-trifluoromethylphenyl)amide for the treatment of granulomatosis with polyangiitis*. 2015-01-12. [Accessed 210412]; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/orphan-designation/eu/3/14/1373-public-summary-opinion-orphan-designation-2r3s-2-4-cyclopentylaminophenyl-1-2-fluoro-6_en.pdf.
8. Jayne, D.R.W., et al., *Randomized Trial of C5a Receptor Inhibitor Avacopan in ANCA-Associated Vasculitis*. J Am Soc Nephrol, 2017. **28**(9): p. 2756-2767 (plus supplement).



9. Ajeganova S, T.L., Börjesson O, Avik A, Hellgren K. *BehandlingsPM Vaskuliter (Reumatologkliniken Karolinska Universitetssjukhuset)*. 2015 [Accessed 210427]; Available from: <https://inuti.karolinska.se/verksamheter/tema/tema-inflammation-och-aldrande/vara-verksamheter/gastro-hud-och-reuma---medicinsk-enhet/riktlinjer/reuma/sjukdomar--bedomningsmanualer2/>.
10. Jayne, D., et al., *LB003A RANDOMIZED, DOUBLE-BLIND, ACTIVE CONTROLLED STUDY OF AVACOPAN IN ANTI-NEUTROPHIL CYTOPLASMIC ANTIBODY-ASSOCIATED VASCULITIS*. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2020. **35** (Supplement_3) DOI 10.1093/ndt/gfaa146.LB003.
11. Jennette, J.C., *Overview of the 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference nomenclature of vasculitides*. *Clin Exp Nephrol*, 2013. **17**(5): p. 603-606.
12. Jayne, D., et al., *Efficacy and Safety of Belimumab and Azathioprine for Maintenance of Remission in Antineutrophil Cytoplasmic Antibody-Associated Vasculitis: A Randomized Controlled Study*. *Arthritis Rheumatol*, 2019. **71**(6): p. 952-963.
13. EMA/38410/2019, E.H.C. *Withdrawal of the marketing authorisation application for Vynpenta (avacopan)*. 2019. [Accessed 210412]; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/medicine-qa/questions-answers-withdrawal-marketing-authorisation-application-vynpenta-avacopan_en.pdf.
14. Personlig kommunikation med Professor Iva Gunnarsson, överläkare och Ola Börjesson, bitr. överläkare, Reumatologkliniken, Karolinska Universitetssjukhuse. Maj 2021.

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 koordinatör Johanna Glad (johanna.glad@skane.se), Region Skåne.