FAMY-BLADET

ÅR 2021 **NR 1**

Foto: Karin Olofsson

Stöd ”Skelleftesjukans” forskningsfond bankgiro 234-1204
Swish 123 275 94 05

NR 1-2021
FAMY-bladet utkommer 4 ggr per år

FAMY
0910-360 17

E-mail: info@famy.se
Hemsida: www.famy.se

Besöksadress
Storgatan 50

Postadress
931 30 SKELLEFTEÅ

FAMYs bankgiro 234-1204
Swish 123 275 94 05

Redaktionen

Ansvarig utgivare
Karin Olofsson

FAMY:s ordförande

Nils Lundgren
Tel: 070-5853637

E-post:
ordforande@famy.se

Produktion
Skellefteå Tryckeri AB

Produktion
Skellefteå Tryckeri AB

Innehåll 1/2021

Ledare…….....3

Forskarrapport från Rayomand Press 4, 5 och 6

Forskarrapport från Elisabet Ihse……....7 och 8

Årsmöte…….……8

Forskarrapport från Per Westermark…...…….9

Krysset…….…..….. 11

Badet är fortfarande inställt.
Men vi meddelar er så fort det blivit ändringar i restriktionerna rörande covid-19.

Ronnie Holmström
Rehabcentrum
Skellefteå lasarett

Pristagare FAMYs kryss 4–20

Två trisslotter: **Roland Mikaelsson**
Storgatan 18 A
934 51 Byske

En trisslott : **Mikael Holmström**
Kvistgatan 133
931 58 Skellefteå

Birgitta Marklund
Högvägen 1
939 32 Malå

Gott Nytt År !

God fortsättning på 2021! *Ett nytt år med oskrivna blad… Vi får hoppas att innan detta år är slut så ska Coronan ha släppt sitt grepp om oss och att vi kan återgå till ”normalt liv” igen.*

Forskarseminariet *som skulle vara i Piteå i år blev inställt p.g.a Corona, så vi får hoppas att de kan anordnas där nästa år i stället.*

Årsmötet *har vi planerat in den 22:a mars och vi behöver en ledamot till styrelsen då Östen Hällgren avgår nu, samt en revisorsuppleant då Arne Johansson tackar för sig. Så om du eller någon du känner vill ta chansen att vara med och påverka vårt fortsatta arbete i Famy så är vi tackamma om ni kan höra av er till kansliet.. Det är inte så betungande då vi har cirka sju styrelsemöten per år. Läs mer om årsmötet på sidan:8*

Skellefteå Kommuns förvaltningar *har fått i uppdrag att se över lokaler som inte är kommunala och om möjligt flytta dessa till kommunala lokaler.*
På kultur och fritidskontoret ser de över de lokaler som de hanterar mot föreningarna och nu har turen kommit till Storgatan 50.
Vi blir därför vi tvungna att lämna lokalerna på Storgatan 50. Planen är att flytt ska ske under senhösten 2021. Den nya lokalen är Oden huset, Skeppargatan 16 (gamla brandstation som står vid Max).
Hyran kommer inte bli högre än den vi har i dagsläget.

I Odenhuset *kommer det att finnas flera hyresgäster på alla våningsplan. Inte helt klart i dagsläget vilka hyresgäster som kommer flytta in i huset. Vi kommer att ha en del av huset på bottenvåningen.*

Det finns *en stor möteslokal samt 2 mindre på bottenvåningen.*
Det finns även en handikapparkering på baksidan av huset, innanför den entrédörren finns en hiss som rymmer en rullstol så man kan ta sig upp till kontorsutrymmena.
För permobil och liknande så blir entren från öster i huset, sidan som är mot Max.
Kansliet kommer att ha stängt några dagar då under flytten. Men vi återkommer när vi vet vilka datum det kommer att gälla.

Ha de gott !

Karin Olofsson

Forskarrapport från Rayomand Press

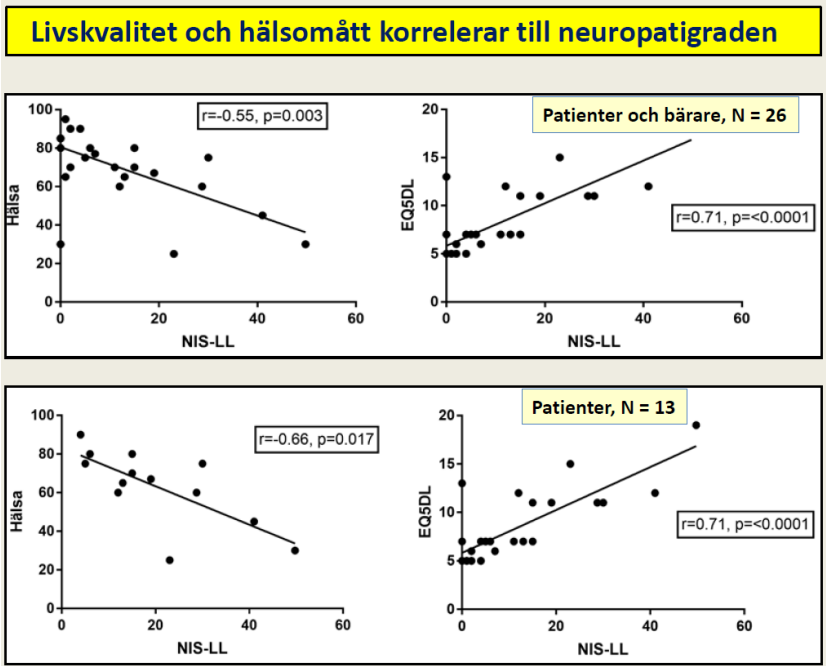
Forskningsrapport 2019- till FAMY från Tema Neuro på Karolinska Universitetssjukhuset Huddinge

1] Projekt som låg till grund för ansökan till FAMY 2019:
En longitudinell studie av biomarkörer hos asymtomatiska anlagsbärare för TTR-FAP samt för uppföljning av patienter med känd TTR-FAP

Patienter och sk friska anlagsbärare med TTR mutation följs upp longitudinellt under 5 år.
Neuropatigraden mäts med NIS-LL, Kumaomto, FAP, PND skalorna.
Livskvalitet följs med EG-5D-5L och RODS-SIQ livskvalitetsskalorna.
Patienter/anlagsbärarnas grad av organpåverkan kartläggas med tillhörande undersökningar och blodprovtagning (gäller hjärta, njurar, tarm och ögon).
Forskningsblodprov för biomarkörstudie tas vid varje årligt besök.
Status:
Etiska ansökan beviljad under 2018.
Biobanksansökan beviljad under 2019.
Apparaten Sudoscan köpts in (totalkostnad 170.000 kr) delvis med anslag fr FAMY. Apparaten kommer att användas from 2020 för att mäta sympatikusfunktionen i handflator och fotsulor hos anlagsbärare och patienter över tid.
37 patienter med familjär amyloid polyneuropati (FAP) har inkluderats (17 anlagsbärare och 20 patienter). 34 av dessa patienter inkluderats under 2019.

Rayomand Press
Foto:Karin Olofsson

Preliminärt resultat:



OBS! Notera att detta är en prospektiv longitudinell studie på minst 5 år, och därmed kommer det att dröja ett tag med biomarkörresultaten

Fortsättning nästa sida

2] En deskriptiv studie av patienter med hTTR-amyloidos (FAP) i den icke-endemiska regionen, Stockholm

Studie startad under hösten 2017 och avslutad under våren 2019, i samarbete med Amyloidoscentret i Umeå och med stöd från Pfizer.

Bakgrund:

Sverige är en av tre största endemiska regionen i världen för FAP, med en incidens på 2.02 per million. I de endemiska regionerna i landet, dvs. Västerbotten och Norrbotten är incidensen 45.28 per million, vilket motsvarar 77% av alla diagnosticerade fall i Sverige. För 20 år sedan uppmärksammades patienter med FAP främst i de endemiska regionerna i Sverige, men tack vare intern migration och immigration upptäcks nya fall av FAP numera även i icke-endemiska regioner i landet såsom i Stockholm. Under de senaste fem åren har antal patienter som har erhållit diagnos hTTR-amyloidos (FAP) i Stockholm ökat konstant, jämfört med få fall innan dess. De flesta, men inte alla patienter som är diagnosticerade i Stockholm, härstammar från de endemiska regionerna, men sådana mönster har inte kartlagts systematisk tidigare. Det finns anledning att tro att patienter med FAP i icke-endemiska regioner i landet får diagnosen i ett senare stadium av sjukdomen eftersom sjukdomen är relativt okänd såväl bland patienter som sjukvården utanför den endemiska Västerbotten/Norrbotten. Därmed kan det tänkas att patienter i Stockholm hunnit utveckla ett mer avancerat stadium av sjukdomen FAP vid tidpunkt för diagnos jmf patienter i Västerbotten/Norrbotten där såväl patienter som sjukvården har en högre medvetenshet om FAP. Att få starta bromsande terapi mot FAP först sent under förloppet av sjukdomen, kan antas påverka prognosen negativt.

Syfte:

Syftet med studien varit att identifiera patienter med FAP som diagnostiserats i Stockholm och kartlägga ifall det föreligger skillnader beträffande tid det tar att få diagnos, samt skillnad beträffande förlopp och prognos jämfört med matchade patienter diagnostiserade under samma tidsperiod i Västerbotten/Norrbotten.

Material:

Tjugoen patienter med FAP i Stockholm, och 134 med FAP i Västerbotten/Norrbotten identifierats genom sökning efter ICD 10 koderna för FAP (E85.1-3) i öppen- och slutenvårdsregister inom Karolinska sjukhuset och på Amyloidoscenter i Umeå. Klinisk information samlats från elektroniska patientjournaler på Neurologiska kliniken Karolinska, andra sjukhus resp. primärvården inom SLL samt från elektroniska sluten och öppenvårds- och primärvårds patientjournaler i Västerbotten/Norrbotten (tillgänglig sedan 2006).

Statistik:

Icke-parametrisk Mann Whitney multiple comparisons test. Fishers exact test för utvalda parametrar. P är signifikant om <0.05.

Preliminära signifikant /statistiskt säkerställda resultat:

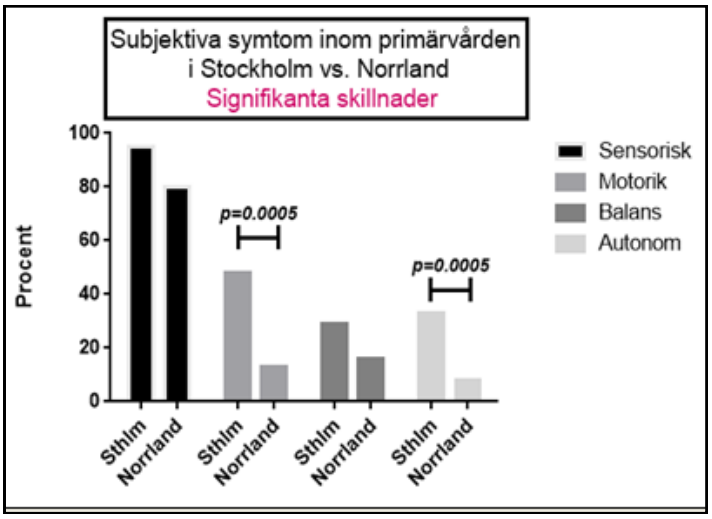
1] Ingen skillnad beträffande debutålder (63 vs. 60), ålder vid 1:a besök inom primärvården, ålder vid diagnos, eller sjukdomsduration före första besöket inom vården ses mellan patienter i Stockholm och Västerbotten/ Norrbotten.

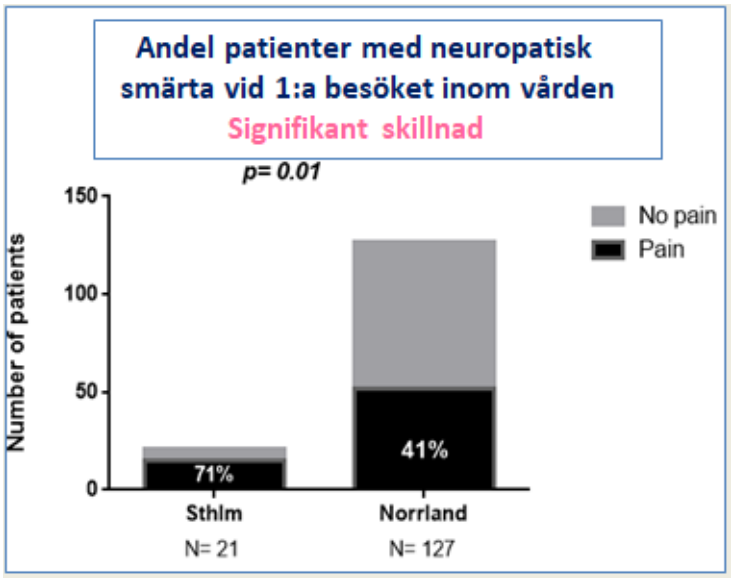
2] FAP patienter i Stockholm har redan hunnit utveckla en fullbordad grovtrådspolyneuropati innan de söker vård för första gången.

3] Vanligare med ett högre FAP stadium i Stockholm jmf Norrland vid tidpunkt för diagnos.

4] Fler patienter har motoriska symtom, balanspåverkan redan vid 1:a kontakttillfälle inom vården i Stockholm än i Norrland

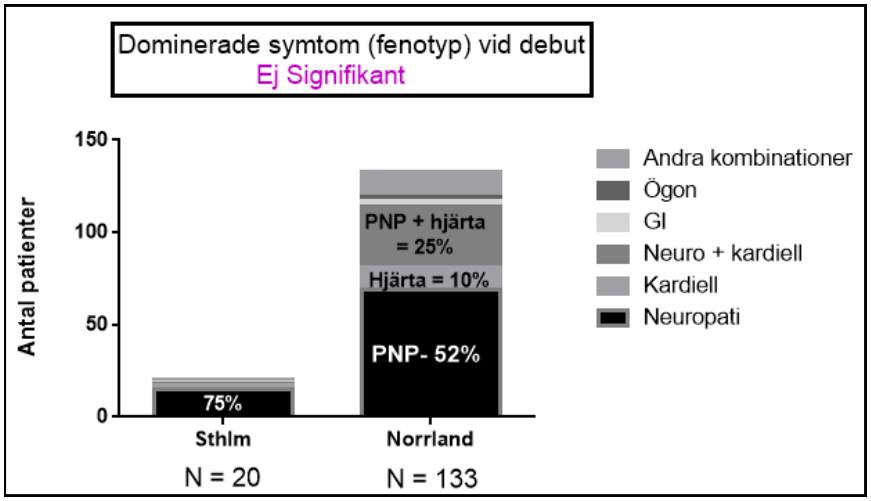
5] Vanligare med kombinerad polyneuropati + hjärtpåverkan vid debut i Norrland jmf Stockholm, men andel patienter med hjärtpåverkan under sjukdomsförloppet är lika

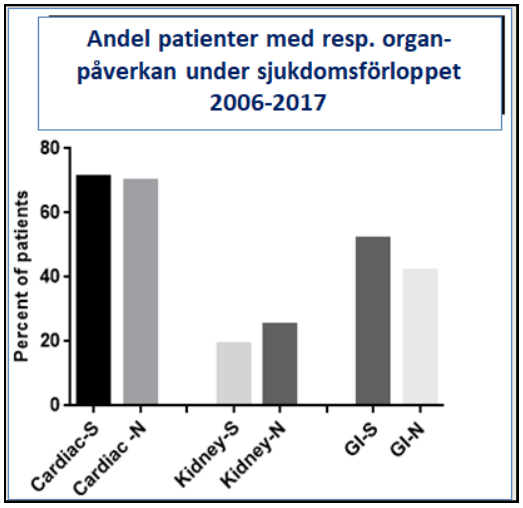




OBS! skillnader vad gäller metoder för hjärtdiagnostisk föreligger

Fortsättning nästa sida





6] Vanligaste skäl till försenad diagnos (diagnos > 3m efter nybesök) på Amyloidos centra är negativa vävnadsbiopsier, som gör att man behöver beställa ytterligare biopsier innan diagnosen kan säkerställas

Skäl till försenad diagnos på Amyloidos Center
Negativa vävnadsbiopsier
Misstanke om andra polyneuropatier (CIAP, CMT, CIDP)
Samtidig Sjögren syndrom
Samtidig paraprotein
Misstanke om motorneuron sjukdom (ALS)
Misstanke om Addisons sjukdom

Slutsatser:
Patienter som söker vård för de första FAP symtom i Stockholm är lika gamla som patienter som gör det i Västerbotten/Norrbotten, och haft en lika låg sjukdomsduration före det första besöket inom vården som de i Västerbotten/Norrbotten. Samtidigt har Stockholmpatienter en högre polyneuropatigrad när de söker vård för första gången jmf med patienter som söker vård i Västerbotten/Norrbotten. Detta aspeglar sannolikt skillnader i sjukdomsförloppet i olika regioner, av skäl som inte står klart ännu.
Fördröjning med att sätta diagnosen FAP på specialiscenter i Stockholm är längre än på Amyloidoscentret i Umeå, pga skillnader i rutiner kring var/hur fettbiopsier analyserats mellan dessa två regioner.
Trots en fördröjning av diagnos mellan regionerna, är tid mellan symtomdebut och tidpunkt för start av anti-amyloid terapi lika mellan regionerna. Detta är det sannolika skälet varför sjukdomsförloppet av-speglat i andel patienter som råkar ut för hjärt-, njur- och gastrointestinal påverkan efter diagnossättning inte skiljer sig mellan regionerna.
Aktivitet gällande studien under 2020:
Under våren 2020 kommer mortalitetsdata att analyserats och jämförts mellan regionerna.
Arbetet kommer att mynna i ett manus som avses skickas för submission under hösten 2020.

Forskarrapport från Elisabet Ihse

Forskningsrapport för 2019 - Elisabet Ihse

Precis som andra år vill jag börja även detta år med att tacka för ert stöd och tro på min forskning. Det betyder väldigt mycket för mig.

Som jag berättade i förra årets rapport har min roll ändrats en del, då jag numera inte endast arbetar med forskning på Uppsala Universitet för att försöka förstå hur ATTR amyloidos uppkommer, utan sedan början av förra året är anställd av Akademiska sjukhuset till största delen. Jag har därmed större roll i att driva den dagliga diagnostiska verksamheten vi bedriver och att utveckla den. Den forskning jag bedriver har därmed också skiftat mer mot att utveckla diagnostiken, istället för att fokusera enbart på att undersöka de två olika fibrilltyperna (typ A och B).

Under 2019 har jag framförallt fokuserat på ett projekt som går ut på att försöka kunna diagnosticera ATTR amyloidos genom ett blodprov. Idag krävs det ju i de flesta fall, som ni vet, att man tar en biopsi, dvs ett vävnadsprov, för att kunna ställa diagnosen ATTR amyloidos. Även om bukfettsbiopsi är en relativt enkel procedur jämfört med att ta en biopsi från tex tarmen eller hjärtat, så är det fortfarande en knepigare metod än ett blodprov skulle vara. Det är också väldigt beroende på erfarenheten av den läkare som tittar på provet i mikroskop om man får en korrekt diagnos eller inte, då det många gånger kan vara väldigt svårt att se om det finns amyloid i provet.

Tanken bakom blodprovet jag försöker utveckla är att det kanske är så att det finns små TTR-aggregat (eller missformat TTR med en struktur liknande den som finns i amyloid) som cirkulerar i blodet hos ATTR amyloidos patienter, men inte hos friska individer. Om det är så, så skulle man kunna ställa diagnos med hjälp av ett blodprov om man kan hitta ett sätt att mäta aggregaten. Hur man ska göra det är däremot inte lätt och olika forskningsgrupper håller just nu att prova olika sätt. Ett av sätten är att använda antikroppar. Antikroppar är molekyler som vårt immunsystem bildar för att skydda sig mot olika bakterier och virus. Det gör de genom att binda till olika molekyler på ytan på bakterier eller virus. Kroppens immunsystem är så smart designat att oavsett vilka molekyler som bakterierna eller virusen har på sin yta, kan immunsystemet bilda antikroppar som binder till just de ytmolekylerna. Dvs antikroppar kan fås att binda till precis vilka molekyler som helst, hur de än är utformade. Det faktum att antikroppar kan utvecklas till att binda vilka molekyler som helst utnyttjas ofta inom både diagnostik och forskning, då man genom att använda antikroppar som binder till just den molekyl man är intresserad av, kan upptäcka om den molekylen finns i ett vävnadsprov eller blodprov. Vi har utvecklat många olika antikroppar mot TTR, som binder till olika delar av TTR eller olika former som TTR kan anta. De allra flesta antikroppar vi har utvecklat mot TTR genom åren binder både till aggregerat /missformat TTR och normalt TTR, vilket inte fungerar att använda eftersom normalt TTR finns hos alla personer. En av alla dessa antikroppar binder dock enbart till aggregerat/missformat och inte TTR i vanlig form. Vi hoppas nu på att kunna använda denna antikropp för att mäta ifall små aggregat/missformat TTR cirkulerar i blodet.

För att detektera saker i blod använder man sig ofta av en metod som kallas för ELISA, som förenklat kan förklaras på följande vis (se förklarande bild också). Man placerar blodet i små brunnar på en platta som binder till proteiner. Efter ett tag när proteinerna har bundit tvättar man bort allt som inte bundit.

Elisabet Ihse
Foto:Karin Olofsson

Sedan tillsätter man sin antikropp, som man har märkt med ett blått färgämne. Efter ett tag tvättar man brunnen igen och sköljer därmed bort alla antikroppar som inte lyckats binda till något. Man kommer då se en blå färg i de brunnar där det som antikroppen binder fanns i blodet, medans brunnar som inte innehöll ngt som antikroppen kunde binda till, inte kommer ha ngn färg alls, eftersom all antikropp där har blivit borttvättad.

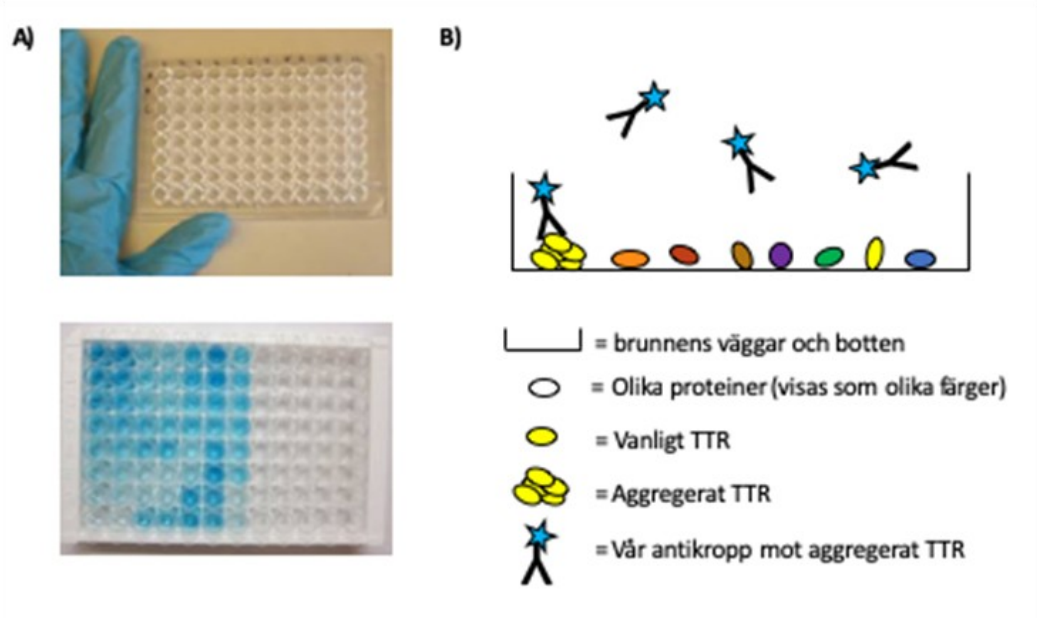
Eftersom vi inte använt vår antikropp med just denna metod innan, ville vi först kontrollera att antikroppen verkligen endast band till aggregerat/missformat TTR och inte vanligt TTR även i denna metod. Vi började därför med att testa ELISAn på material som vi visste innehöll ATTR amyloid, samt TTR som vi visste hade sin naturliga form. Vi tog därför små bitar av vävnad som innehåller ATTR amyloid och löste upp vävnadsbitarna, så att det blev som en vätska (och därmed påminde mer om ett blodprov). Vi köpte också in en lösning som vi visste innehöll endast vanligt TTR. Vi kunde då se att vår antikropp band endast till brunnarna som innehöll vävnadsproverna med TTR amyloid och inte brunnarna med normalt TTR, genom att det blev blåfärgat i endast de förstnämnda plattorna. De experiment vi hittills gjort är endast ett första steg, då vi inte vet om det cirkulerar aggregerat/missformat TTR i blodet på patienter. Och även om det gör det, vet vi inte om det har just en sådan form och struktur att vår antikropp kommer binda till det. Det kan ju hända att det är små skillnader vilken form och struktur sådana kringcirkulerande molekyler har jämfört med den form och struktur de får när de väl ligger på plats i amyloida aggregaten i vävnaden.Nästa steg är därför att testa vår metod på blodprov från ATTR amyloidos patienter samt personer som inte har ATTR amyloidos, för att se om vår ELISA kommer kunna visa skillnad på de två. Blodprov kommer samlas in under 2020, och sedan testas.

Om det skulle visa sig att det test vi nu håller på att utveckla kan se skillnad på blod från ATTR amyloidos patienter och blod från friska individer, kommer vi även att vilja undersöka om man kan se skillnader i koncentrationen av dessa aggregat/missformat TTR över tid i osymptomatiska individer. I så fall skulle man kanske kunna avgöra vilka som är på väg att utveckla sjukdomen, så att man därmed kan sätta in behandling fort. Metoden skulle möjligen också kunna användas för att se hur pass effektiv en behandling är genom att undersöka hur mycket mängden aggregerat/missformat TTR minskar i blodet när en behandling sätts in.

Så metoden har stora möjligheter om den skulle fungera. Förhoppningsvis vet vi snart om den gör det eller ej.

Fortsättning nästa sida

Forskarrapport från Elisabet Ihse



Förklaring av ELISA-metoden. **A)** Bilder på en ELISA platta med små brunnar (ca 1 cm i diameter), före och efter att vår antikropp används. I nedre bilden kan man se hur olika brunnar har antingen ingen färg alls eller olika stark färg beroende på hur mycket aggregerat/missformat TTR det innehåller. **B)** Schematisk bild på en ELISA-brunn sett från sidan, där man kan se att många olika proteiner binder till botten av brunnen men vår antikropp endast binder till aggregerat TTR

Årsmöte

När: Måndag 22:a mars kl:18.00

Årsmöteshandlingar kommer att finnas på FAMYS hemsida www.famy.se
Om Coronarestriktionerna fortfarande gäller så planerar vi att styrelsen är på plats på Storgatan 50 och medlemmar bjuds in via länk som ordförande skickar ut på mail till de som anmält sig.

Anmälan till kansliet
Senast tisdag 16:e mars

Tel:0910-360 17
Mail: info@famy.se

Välkomna !

Forskarrapport från Per Westermark

Transthyretinamyloidos: uppkomst och diagnos

Per Westermark

Transthyretin (TTR) amyloidos finns som två huvudgrupper, den ena ärftlig och beroende på en mutation i genen för TTR medan den andra, där ingen mutation finns, sammanhänger med åldrande. Den i Sverige vanligaste TTR-mutationen, som resulterar i aminosyran metionin (M) i stället för valin (V) i position 30 (V30M) finns i sin tur som två huvudformer, med (typ A) eller utan (typ B) TTR-fragment i inlagringarna. Vi har, som bekant, funnit att de två formerna på många sätt är kliniskt olika, bl.a. avseende risk för engagemang av hjärtat. För typ B har levertransplantation varit en behandlingsframgång medan typ A inte svarat lika bra. Det finns ännu inga studier som visar om de två typerna behandlas lika effektivt med de nya terapierna, TTR-stabilisatorer (t.ex. diflunisal och tafamidis) eller minskare av TTR-produktion ('gene silensing'). Det finns ett gott hopp att båda typerna kan behandlas lika effektivt men studier behövs.

Ett problem problem vid ATTR (ATTR = transthyretin iamyloidform) amyloidos är att kunna ställa diagnos. Jonas Wixner och medarbetare har tillsammans med oss visat att bukfettsbiopsi med hudstans ("borrprov") är en bra metod för att ställa diagnosen ATTR-amyloidos, åtminstone den ärftliga formen, både typ A och typ B (rapporterat i en vetenskaplig artikel). Noggrannhet och erfarenhet behövs dock. Vi har utvecklat en metod att från sådana biopsier bestämma amyloidtyp med hjälp av elektrofores och antikroppar ("western blot"). Vidare kan vi också i de flesta fall särskilja typ A och typ B ATTR amyloidos. Ett problem är emellertid att amyloidmängden ibland är mycket liten och då fungerar inte metoden. Därför håller vi på med att utarbeta ett sätt att direkt på mikroskopiglasen färga in även mycket små inlagringar med hjälp av våra antikroppar. De preliminära resultaten är mycket lovande och typbestämning av ATTR amyloidos fungerar ofta på detta sätt. Nästa steg blir att försöka få fram en antikropp som specifikt känner igen fragmenterat ATTR utan att reagera med fullängdsvarianten. Detta är en utmaning men som vi bedömer vara realistisk.

Typ A varianten av ärftlig ATTR amyloidos liknar mycket den åldersberoende s.k. vildtyps ATTR amyloidosen, d.v.s. den där ingen mutation föreligger. Vid båda dessa typer innehåller amyloidfibriller både helt och fragmenterat TTR. Inlagringarna ser också likadana ut i mikroskop och mycket talar för att själva processen när amyloid bildas och sprider sig i organ i princip är densamma. Vi har under de senaste åren fokuserat på ATTR-inlagringar som ofta finns i leder och ligament. Vi har studerat ligament som bortopererats från 250 patienter med lumbal spinal stenos, ett vanligt tillstånd där nerver kläms åt vid utträdet ur ryggraden och som kan ge invalidiserande problem, bl.a. från benen. Det har visat sig att tillståndet är ganska vanligt hos patienter med ATTR-amyloidos. Ungefär en tredjedel av patienterna vi nu undersökte hade ATTR-inlagringar i ligament, alla av typ A. Vår teori är att denna form av inlagring kan sprida sig vidare till andra organ, bl.a. hjärta, och förekomst i ligament

Per Westermark
Foto: Karin Olofsson

ett tidigt tecken till systemisk sjukdom. Vår studie, som är ett samarbete mellan Ole Suhr, Umeå, ortoped Svante Berg och kardiolog Per Eldhagen, Stockholm och mig, identifierade 41 av 250 patienter med rikliga ATTR-inlagringar i ligament. Av dessa har 29 undersökts beträffande möjlig hjärtinlagring. Flera av patienterna hade avvikelser i hjärtfynden som kan vara tidiga tecken på hjärtsjukdom men ingen hade säker systemisk amyloidos. Det utesluter givetvis inte att tidig amyloidos föreligger och vi planerar en uppföljningsstudie av dessa personer.

Om det är så att ATTR inlagringar i ligament är ett tidigt tecken till amyloidossjukdom inställer sig frågan: varför börjar ATTR-amyloidos i leder och ligament? Ett annat fynd vid vår undersökning var att det fanns ytterligare minst en andra amyloidosform i ligamenten och den var ännu vanligare. Runt 90% av patienterna hade sådan i någon grad och formerna fanns ofta blandade med varandra. En möjlighet är att denna andra amyloid kan påverka TTR att bilda fibriller och därmed starta processen. Vi arbetar därför med att analysera denna andra amyloid och bestämma dess natur. Detta görs genom att skära ut områden med den okända amyloiden från mikroskopiska snitt med laser och sedan analysera med masspektrometri.

Det har varit en på många sätt otrevlig vår och sommar och hösten har ju inte precis varit lovande så här långt. Det verkar som det är stor risk att det traditionella februarimötet i Piteå eller Skellefteå inte blir av. Det vore tråkigt, inte minst för oss söderöver som uppskattar att få träffa föreningens medlemmar och få redogöra för vad vi håller på med. Blir nu inte mötet av 2021 så hoppas vi på 2022! Tack FAMY, FAMY Norrbotten och Amyl för allt ert arbete och för stöd.

Vi stödjer skelleftesjukans forskning
Hoppas andra företag också gör det !

MEVA
MOTORELEKTRISKA VERKSTADS AB
Tel 0910-142 00 Fax 0910-131 92
www.meva-ab.se info@meva-ab.se

Kontaktpersoner
Torbjörn Wahlberg
VD, Meva AB
Tel: 070 - 697 13 13
Jour: Dygnet och året runt

Meva AB har huvudkontor samt verkstad i Skellefteå. Om vi inte har den efterfrågade varan på lager så har vi ett brett kontaktnät i Europa och övriga världen. Vilket göra att vi har möjligheterna att lösa era problem.
I verkstaden sker bland annnat:
Balansering, Laseruppriktning och konditionsmätning.
Vi utför även högspänningsomlindningar, Större likströmsomlindningar samt servo /stegmotorer , reparationer, metallisering, prototyptillverkning.

Vi har ett stort leverantörsnät och en snabb service.
Vi har teamet med mångårig erfarenhet av underhåll och driftstörningar på elmaskiner.
Inom industri, små som stora, därför garanterar vi Er en snabb och professionell service.
Meva AB reparerar, säljer och köper in begagnat som nytt.
Intresserad av renoverade, begagnade nya:
Elmotorer/kuggväxlar, dieselkraftverk, transformatorställverk, generatorer, pumpar, likströmsmaskiner, reservdelar med mera.

Vi har mellan effektområdena 1kW till 125 MW på lager, alltid 1 års garanti.
Om vi inte har den efterfrågade varan på lager så har vi ett brett kontaktnät i Europa och övriga världen. Vilket göra att vi har möjligheterna att lösa era problem.
I verkstaden sker bland annnat:
Balansering, Laseruppriktning och konditionsmätning.
Vi utför även högspänningsomlindningar, Större likströmsomlindningar samt servo /stegmotorer , reparationer, metallisering, prototyptillverkning.

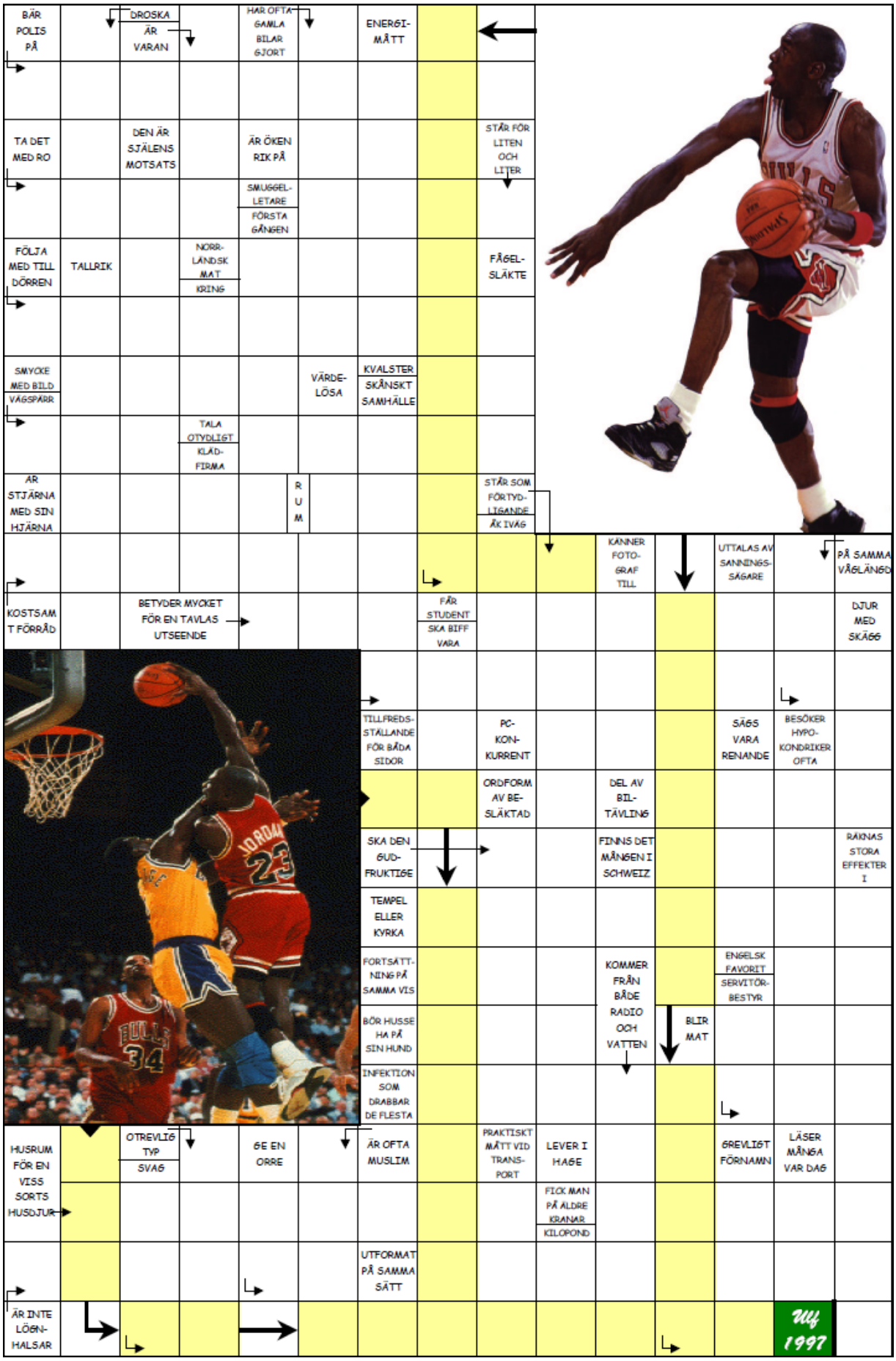
ALLT RUNT EN ELMOTOR
i lager:
BUSCK IE3 · BROOK CROMPTON IE3 · ABB · VEM · BROOK HANSON · SEW EURODRIVE · abs · Danfoss VACON · Atlas Copco · TEMAG PUMPAR · Gardner Denver · FLYGT
KOMPLETT VÄXELAGER Premium Stephan
Meva AB Brogatan 35 - 931 62 Skellefteå
Tel 0910-142 00 Fax 0910-131 92

Vi stödjer skelleftesjukans forskning
Hoppas andra företag också gör det !

Utemiljö

Vi stöder FAMY Utemiljö Skellefteå AB

KRYSSET 1-2021



Lösningarna ska vara märkta med ”Krysset 1–2021 och måste vara FAMY Storgatan 50 931 30 Skellefteå tillhanda senast **15 april 2021** Tre priser delas ut, ett på två trisslotter och två på en trisslott.

NAMN: .....

ADRESS: .....

POSTNUMMER: .....

Föreningsnytt

FAMYs styrelse 2021

Nils Lundgren, ordförande
Östen Hällgren vice ordförande
Per-Erik Marklund, kassör
Maria Burström, sekreterare
Torbjörn Wahlberg, ledamot
Suppleant: Jan Söderström och Karin Olofsson

Festkommitté:
Sonja Andersson
Maddy Burman

FAP-teamet

Medicinmottagning B Plan 6
Skellefteå lasarett
931 86 Skellefteå
Telefontid: Må-Tors. 7.30-12.00
Fredag 8.00-9.30
Nytt nr. 090- 785 91 78, menyval 4
(mag/tarm team)

Mina vårdkontakter:1177.se/e-tjänster

Erik Wallmark läkare
Britt-Marie Nilsson,
sjuksköterska
Elisabeth Stenberg, sjuksköterska

Stöd forskningen!

Om Ni vill hedra minnet av en avliden eller uppmärksamma en högtidsdag med en gåva till forskningen kan Ni gör detta på två sätt.

Det ena sättet är att ringa direkt till FAMY 0910-360 17 eller Stiftelsen AMYL 070-276 30 31 som utformar och förmedlar telegram samt talar om hur gåvan kan betalas in. Följande uppgifter krävs (i god tid!) för telegramförmedlingen.

*** Vem gäller telegrammet**
*** Var och när ska telegrammet skickas**
*** Vers som ska vara med**
*** Avsändare**

Det andra sättet är att sätta in beloppet direkt på någon av forskningsfondernas Bankgironummer enligt nedan.
Som ”meddelande till betalningsmottagaren” uppger du:

*** Till minne av/vem gäller gåvan**
*** Datum för begravning eller högtidsdag**
*** Närmast anhörig**
*** Avsändare, namn och adress**

Du kan numera också gå in på vår hemsida famy.se och fylla i dina uppgifter där under fliken telegram.

Telegramutskrift kostnadsfritt!

Bankgironummer

FAMY: 234-1204

AMYL: 523-8001

OBS! Medel från de två fonderna delas ut gemensamt en gång per år