FAMY-BLADET

ÅR 2019 NR 3

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

NR 3-2019
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:
nilslundgren@hotmail.se

Produktion
Skellefteå Tryckeri AB

Innehåll 3/2019

Ledare……...…….....3

Fikaträff……..…3

Forskarrapport från Anders Olofsson……..….....4

Forskarrapport från Elisabeth Ihse…….....5

Informationsdag på Medlefors……...…….....6

Forskarrapport från Marie Tranäng……....7 och 8

Föreläsning av Ann-Charlotte Pavval……..…...8

Krysset…….....……. 11

Höstens bad börjar om
onsdag den 2 oktober.
Kl:17.00
Kostnad 400 kronor per termin
(10 tillfällen per termin)

Pristagare FAMYs kryss 2–19

Två trisslotter: **Elisabeth Moberg**
Backenvägen 6
915 34 Ånäset

En trisslott : **Inger Lindh**
Morkullevägen 16
931 64 Skellefteå

Agneta Forsman
Hjortronstigen 4 A
931 39 Skellefteå

Hösttider...

Hoppas att ni alla *haft en bra sommar ! Vädret kan man då inte klaga på i alla fall, även om det inte blev en riktigt lika varm sommar som 2018.*
Nu när det börjar det bli mörkare på kvällarna och temperaturen börjar krypa ner., så får vi försöka hitta på något att aktivera oss med igen.

Den 27:e september *så har vi en heldag på Medlefors där både Kenneth Lång samt Kurt Boman och Mona Olofsson kommer att informera oss om det senaste i forskningen.*
Läs mer om detta på sidan:6

I våras hade vi *en fikaträff här på Storgatan 50 då vi träffades för att bland annat dela lite erfarenheter, råd och tips runt skelleftesjukan. Vi har nu tänkt göra en repris på det, så ni är välkomna hit igen den 7:e oktober kl:19.00. Ni kan läsa mer om det nedan.*

Vi har nu fått *in alla forskarrapporter, så ni kan nu läsa tre av dom i detta nummer. Det var totalt nio forskare som fick forskningsanslag förra året så det kommer att publiceras fler rapporter framöver.*

Väl mött i höst !

Karin Olofsson

Fikaträff

Måndag den 7:e oktober Kl:19.00 så har vi fikaträff här på Storgatan 50.
Vi träffas, fikar och umgås.
Famy bjuder på fika !
Anmälan till kansliet **senast fredagen den 4:e oktober**
Telefon: 0910-360 17
mail:info@famy.se

Välkomna !

Forskarrapport från Anders Olofsson

Anders Olofsson
Foto: Karin Olofsson

Risker och möjligheter med transthyretin suppression.

Möjligheterna till effektiva behandlingar mot transthyetin(TTR) relaterad amyloidos har nog aldrig tidigare varit större och man attackerar idag problemet från flera olika håll. De RNA-baserade teknologier som nu utvecklas är mycket intressanta och ger en möjlighet att reducera koncentrationen av TTR i kroppen. Tillsammans med de stabiliserande substanser som utvecklats ger det goda möjligheter att bromsa sjukdomens förlopp. Vi har undersökt en teknik som också bygger på genterapi där vi använt den nya tekniken CRISPR/Cas9. Denna approach är permanent och behöver till skillnad från de RNA baserade metoderna inte upprepas. Vi har här lyckats reducera utrycket av TTR med 25 % i ett modellsystem baserat på mus. I en parallell rapport publicerades dock vårt upplägg före oss och man visar här på en inte mindre än 97% nedsläckning av TTR utryck. Det är såklart synd att inte få vara först men i det här fallet är det ändå med en positiv känsla för det är nu visat att metoden fungerar vilket kan vara starten på en helt ny era för behandling av FAP. Vi går vidare med metoden för att nu släcka ut TTR i ögat. Här kan vi använda rön från publikationen som kommer att vara till avsevärd hjälp och våra chanser att lyckas kan inte bedömas annat än goda.

Parallellt med att släcka ut TTR så undersöker vi funktionen av TTR som en amyloidinhibitor. Här har vår grupp nyligen lyckats visa att TTR specifikt inhiberar de mest toxiska sammansättningarna av Aβ, associerat till Alzheimers sjukdom.

Arbetet med att förstå de mekanismer och den roll som TTR spelar vad gäller inhibering av andra amyloider är viktigt då de terapeutiska metoder man idag applicerar går ut på att trycka ned uttrycket av TTR. Leder detta till utveckling av andra amyloidoser är frågan? Vi är svaret till detta på spåret vilket kan ses i årets ansökan där vi visar preliminära data på att även IAPP också kraftigt påverkas av TTR och att mekanismen sannolikt är densamma som vid Aβ. Förra året resulterade i 5 vetenskapliga publikationer enligt nedan.

1. Interspecies Variation between Fish and Human Transthyretins in 2 Their Binding of Thyroid-Disrupting Chemicals. Jin Zhang, Christin Grundström, Kristoffer Brannström, Irina Iakovleva, Mikael Lindberg, **Anders Olofsson**, Patrik L. Andersson and A. Elisabeth Sauer-Eriksson
Environ Sci Technol. 2018 Oct 2. doi: 10.1021/acs.est.8b03581.

2. Transthyretin Interferes with Aβ Amyloid Formation by Redirecting Oligomeric Nuclei into Non-Amyloid Aggregates. Nilsson L, Pamrén A, Islam T, Brännström K, Golchin SA, Pettersson N, Iakovleva I, Sandblad L, Gharibyan AL, **Olofsson A.**
J Mol Biol. 2018 Jun 8. pii: S0022-2836(18)30581-3. doi: 10.1016/j.jmb.2018.06.005.

3. The Properties of Amyloid-β Fibrils Are Determined by their Path of Formation.
Brännström K, Islam T, Gharibyan AL, Iakovleva I, Nilsson L, Lee CC, Sandblad L, Pamrén A, **Olofsson A.**
J Mol Biol. 2018 Jun 22;430(13):1940-1949. doi: 10.1016/j.jmb.2018.05.001.

4. Scanning Electron Microscopy as a tool for evaluating morphology of amyloid structures formed on Surface Plasmon Resonance chips. Kristoffer Brännströma, Anna L. Gharibyan, Tohidul Islama, Irina Iakovleva, Lina Nilsson, Cheng Choo Lee, Linda Sandblad, Annelie Pamren and **Anders Olofsson.**
Data in Brief, August 2018, Pages 1166-1170. https://doi.org/10.1016/j.dib.2018.05.129

5. Amyloid-beta 1-40 is associated with alterations in NG2+ pericyte population ex vivo and in vitro. Schultz N, Brännström K, Byman E, Moussaud S, Nielsen HM; Netherlands Brain Bank, **Olofsson A** Wennström M. **Aging Cell. 2018 Jun;17(3):e12728**. doi: 10.1111/acel.12728. Epub 2018 Feb 17.

Anders Olofsson
Medicinsk Biokemi och Biofysik
Umeå Universitet, 90187 Umeå

Forskarrapport från Elisabeth Ihse

Forskningsrapport för 2018 - Elisabet Ihse

Jag vill som vanligt börja med att tacka för det förtroende ni har visat mig genom att tilldela anslag till min forskning. Det gläder mig alltid lika mycket, och jag hoppas ni tycker jag har använt er gåva väl även denna gång.
Jag vill sedan berätta att jag sedan årsskiftet nu är anställd av Akademiska sjukhuset istället för Uppsala Universitet. Detta kommer innebära att förutom att studera de två fibrilltyperna som jag hittills gjort, kommer jag nu arbeta mer direkt med utveckling av diagnostiska metoder än tidigare.

För er som inte vet, eller glömt bort, vad ”de två fibrilltyperna” betyder, så innebär det att vi tidigare har visat att de amyloida fibrillerna i ATTR amyloidos kan vara uppbyggda på två olika sätt, antingen av endast helt TTR (kallad fibrilltyp B) eller förutom helt TTR även ett fragment av TTR-molekylen, dvs att en del TTR-molekyler är kluvna på mitten och att endast en av de två uppkomna delarna finns i fibrillerna (kallad fibrilltyp A). Vilken fibrilltyp man har är av intresse då det är kopplat till exempelvis om man utvecklar svår hjärtsjukdom eller hur pass bra effekt man får av en levertransplantation. Vi försöker nu förstå varför det finns två olika fibrilltyper och hur de uppkommer. Svaret på dessa gåtor tror vi kan ge väldigt viktig information hur och varför amyloida fibriller bildas, inte bara från TTR utan även andra proteiner som bildar fibriller i andra amyloida sjukdomar. Sådan kunskap kan förhoppningsvis användas till att utveckla nya och förbättrade läkemedel i framtiden.

I förra årets ansökan och seminarium, berättade jag att vi tänkte göra en studie för att se om fibrilltypen var konstant, eller om den kunde ändras över tid. Vi tror att det faktum att det finns två olika fibrilltyper beror på att det finns två olika sätt som TTR kan bilda amyloida fibriller, men en del andra forskare menar istället att alla fibriller ser lika ut från början och innehåller endast helt TTR, men att med tiden försöker kroppen bryta ner amyloiden, och att det kluvna TTR:et (och därmed fibrilltyp A) uppkommer på det sättet. För att avgöra om detta skulle kunna vara fallet har vi under förra året tillsammans med Intissar Anan och Ole Suhr kallat vissa patienter för en ny bukfetts-biopsering. De patienter vi kallade är sådana där vi har en tidigare biopsi sen många år tillbaka, där fibrilltypen har kunnat bestämmas. Uppslutningen har varit fantastisk och jag vill verkligen tacka alla er som tog besväret och tiden för detta. Det har lett till viktig information och att vi nu är ett steg närmare svaret på mysteriet kring fibrilltypernas förekomst och uppkomst. Vi har nu fått in biopsier från tillräckligt många patienter för att kunna slutföra studien tror vi. Vi har hittills undersökt 8 st patienter, och alla dessa patienter hade fibrilltyp B i både den äldre och den nya bukfettsbiopsin, trots att ca 10 år gått mellan biopsi-tillfällena. Detta talar väldigt tydligt för att det rör sig om två olika mekanismer för hur fibrillerna bildas, inte att en fibrilltyp övergår i en annan.

Under året som gått har jag även arbetat med den studie som jag påbörjade året innan om huruvida de två fibrilltyperna hittas även bland portugisiska patienter. Den mutation som är vanligast hos svenska patienter, Val30Met, finns ju även hos ett stort antal portugisiska patienter, men vi har tidigare inte undersökt fibrilltypen hos dessa. I Portugal använder de biopsier från insidan av läppen istället för bukfettsbiopsier, så detta blev även en studie för att se om de två fibrilltyperna ses i denna typ av vävnad, då vi inte undersökt sådan vävnad förut. Jag har nu analyserat alla biopsier. Som förväntat, då Portugisiska patienter generellt sätt är yngre än svenska patienter, hade de allra flesta patienterna fibriller av typ B i sina biopsier, medan några få hade typ A. Jag håller nu på att utvärdera sambandet mellan fibrilltypen hos dessa patienter och deras symptom och ålder vid start av sjukdomen, för att se om vi ser samma samband mellan fibrilltyp och symptom som vi gör i Sverige. Av det jag hittills analyserat tyder allt på att liknande samband finns.

Jag har även arbetat med en studie som undersöker vad som orsakar den klyvning av TTR som ses vid fibrilltyp A. I kroppen finns det mängder med olika protein vars uppgift är att klyva andra proteiner, dessa kallas enzymer. Det antas att ett eller flera sådana enzymer orsakar

Elisabeth Ihse Foto: Karin Olofsson

klyvningen av TTR, men inget vet riktigt vilket det skulle vara.
Det har tidigare visats av andra forskare att man kan få TTR att bilda amyloida fibriller i ett provrör genom att lösa upp det i en sur lösning (lågt pH). När jag gjorde ett sådant experiment märkte jag dock att det under experimentets gång hade bildats fragment som liknar de som hittas i typ A fibriller. Detta var oväntat då jag inte hade tillsatt något annat än TTR och en sur lösning till provröret. Ett vanligt sätt att producera protein är dock att man gör så att speciella ofarliga bakterier producerar stora mängder av TTR och sen försöker man rena bort alla andra molekyler som finns i bakterierna. Provet blir dock aldrig helt rent, utan små rester kan finnas kvar av andra molekyler, tex enzymer, som därmed skulle kunna orsaka klyvningen som jag såg. Förutom enzymer finns det dock en annan sak som kan orsaka klyvning av protein, och det är lågt pH, men det brukar krävas mycket lägre pH (dvs starkare syra) än vad jag hade löst upp TTR:et i för att proteiner ska klyvas/gå sönder. Jag arbetar nu med att försöka förstå vilken av dessa två mekanismer det är som ligger bakom klyvningen av TTR i provröret; antingen små rester av bakterie-enzymer eller om det låga pH:et på lösningen jag hade TTR:et i räcker för att åstadkomma en klyvning. Detta experiment är långt ifrån klart än, men de resultat jag har hittills tyder på att det inte är enzymer utan lågt pH som orsakar klyvningen. Om det skulle visa sig vara så är det väldigt intressant, då pH:et på de allra flesta ställen i kroppen är neutralt, dvs vare sig surt eller basiskt. Men det finns ett undantag och det är inuti en viss typ av ”bubblor” inuti celler, där pH:et istället är lågt, dvs lösningen som finns i ”bubblan” är sur. Om det visar sig att lågt pH orsakar klyvningen av TTR skulle det därmed tyda på att typ A fibriller men inte typ B fibriller bildas i sådana bubblor. Det skulle vara ett stort genombrott då vi idag inte har en aning om var fibrillbildningen sker, om det är inuti eller utanför celler, eller ens om det sker där aggregaten deponeras eller någon annanstans för att sedan transporteras i blodet tills de fastnar i någon annan vävnadstyp än där de först bildades.

För några år sedan kom det in en bukfettsbiopsi till oss för diagnostik från en patient som hade mutationen Glu54Leu. När patientens bukfett analyserades med den metod vi brukar använda för att bestämma fibrilltypen såg vi att det såg annorlunda ut än vi sett för någon annan patient tidigare. Istället för att se *ett* C-terminalt fragment som vi brukar hos typ A patienter, såg vi två fragment, som skilde sig storleksmässigt från det ”vanliga” fragmentet. Senare har biopsier inkommit till oss från ytterligare tre patienter med samma mutation, och vi har noterat att alla har det annorlunda mönstret med två fragment. Vi vet ännu inte riktigt vad detta betyder, om det ska ses som en tredje fibrilltyp eller ej, men vi kommer fortsätta våra undersökningar av detta. Vi har tillsammans med Intissar Anan skrivit färdigt ett manuskript av våra fynd, som ska skickas iväg för publicering.

Jag vill också nämna att studien på fibrilltyp inom familjer, som jag tidigare fått anslag för och vars resultat jag skrev om i förra årets redovisning, nu är avslutad och publicerad.
Som avslutning vill jag säga att jag ser framemot forskningsåret som kommer, med min nya arbetsroll där jag kommer vara mer involverad i diagnostikverksamheten.

FAMY-Västerbotten och FAMY-Norrbotten

Inbjuder till träff i Skellefteå
Medlefors Folkhögskola och Konferens
Medleforsvägen 2
Fredag 27 september Kl. 09.30 - 15.00

Buss avgår från Luleå Busstation kl. 07.30
med upphämtning längs E4:an på följande ställen:
Rosvik E4 Kl:07.50
Norrfjärden E4 Kl:07:58
Piteå (Nolia/Bryggan parkeringen) Kl:08:10
Jävre (ICA) Kl:08:35
Byske busstation Kl:08.55
Vi hoppas att ni som inte åker med bussen kan ansluta med eget färdmedel.
Föreningen bjuder på resan, lunch, kaffe och gobit.
Kenneth Lång, Kurt Boman och Mona Olofsson föreläser.
Tid kommer att finnas för diskussioner/frågor/samtal.

Anmälan senast 20 september till :

FAMY: 0910-360 17 eller via e-post: info@famy.se
FAMY-Norrbotten: 0911-197 64 eller via e-post:
famyp@tele2.se
Vänligen uppge om du/ni är allergisk mot något och kom doftfri

Hoppas vi syns!

Denna träff genomförs med stöd av Pfizer och Akcea.

Forskarrapport från Marie Tranäng

Nya läkemedel för FAP och levertransplantation – en uppdatering

Marie Tranäng, databasansvarig FAPWTR, PO Transplantation, Karolinska Universitetssjukhuset Huddinge

Marie Tranäng Foto: Karin Olofsson

Det internationella registret FAP World Transplant Register (FAPWTR) samlar information om långtidsresultat efter levertransplantation vid FAP. Registret har sedan sin start 1994 samlat information om drygt 2200 patienter från hela världen. I flera år låg transplantationsaktiviteten kring 120 transplantationer/år men när alternativa behandlingsmetoder blev tillgängliga sjönk antalet till ca 25 st/år. I det här projektet tittar vi på sambandet mellan läkemedelsbehandling och levertransplantation.

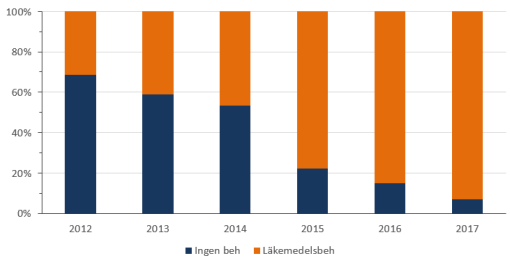
Eftersom det är känt att levertransplantation tidigt i sjukdomsförloppet är av betydelse för långtidsresultaten så ville vi undersöka hur många av de som transplanteras har fått läkemedelsbehandling före transplantationen samt om dessa har en längre sjukdomsduration vid transplantationstillfället än de som inte behandlats. Nedgången i transplantationsaktiviteten började år 2010 då många patienter var med i läkemedelsstudier med Tafamidis. Från och med år 2012 blev nedgången ännu större då Tafamidis (Vyndaqel) blev registrerat som läkemedel i EU. Vi har valt att titta på patienter transplanterade under perioden 2012-2018 för att i möjligaste mån undvika att patienterna deltagit i tidiga läkemedelsstudier. Under denna period har vi fått rapport om 110 patienter som genomgått levertransplantation. Av dessa var det 55 patienter som behandlats med någon typ av bromsmedicin före transplantationen. Alla 55 hade TTR mutationen Val30Met. 35 patienter med samma mutation rapporterades vara utan behandling.

Det var ingen skillnad mellan grupperna när det gäller ålder, könsfördelning eller sjukdomsduration före transplantationen. En av frågorna vi vill ha svar på i projektet är om patienterna med behandling har längre sjukdomsduration och i denna sammanställning verkar det inte vara så. En av förklaringarna kan vara att ca 70 % av patienterna behandlades enbart i väntan på transplantation. 41 patienter hade fått Tafamidis (Portugal, Japan, Belgien, Sverige) och 10 hade fått Diflunisal (Sverige). Fyra patienter hade fått Diflunisal och sedan bytt till Tafamidis när det blev tillgängligt (Portugal, Japan, Sverige).

Läkemedelsbehandling efter levertransplantation hos patienter med fortsatta eller förvärrade symtom av sjukdomen har också rapporterats. Tafamidis har givits till 8 patienter och Diflunisal till 6 patienter. Det är inte enbart patienter med Val30Met-mutationen utan även patienter med andra TTR-mutationer som har blivit behandlade med FAP-läkemedel efter transplantationen.

Ett annat projekt är att titta på läkemedelsbehandling i samband med dominotransplantation.
Domino Liver Transplant Register (DLTR) samlar information om användandet av FAP-levrar för transplantation samt följer de patienter som fått dessa levrar, s k dominomottagare, för att se om de eventuellt utvecklar FAP-symtom i ett senare skede. Eftersom antalet dominotransplantationer är beroende av antalet levertransplantationer för FAP så är utvecklingen densamma i DLTR som i FAPWTR med en successiv nedgång i antal transplantationer de senaste åren. Sedan starten 1999 har drygt 1200 transplantationer utförda med en lever från en FAP-patient rapporterats till registret.

Patienter med läkemedelsbehandling före Ltx och de utan behandling 2012-2017



Fortsättning nästa sida

Marie Tranäng

Fortsättning från föregående sida

Marie Tranäng Foto: Karin Olofsson

En del av projektet registrerar användningen av FAP-läkemedel hos dominomottagaren efter transplantationen för att förhindra/försena utveckling av sjukdomen. Ett tjugotal patienter har rapporterats få behandling med start 4-13 år efter dominotransplantationen. Diflunisal har använts till 10 patienter i Sverige, Spanien, USA och Japan. Tafamidis har använts till 10 patienter i Japan och Tyskland. Två patienter i Japan har först fått Diflunisal som sedan bytts till Tafamidis när det blev tillgängligt.

Ett annat intressant delprojekt är frågan om behandling hos FAP-donatorn har någon betydelse för eventuell utveckling av FAP hos dominomottagaren. Av de dominomottgare som är transplanterade under perioden 2012-2018 har 45 st fått en lever från en FAP-patient som har stått på behandling före transplantationen. Ingen av dominomottagarna har än så länge rapporterat att de fått några FAP-symtom efter sin transplantation. Det är dock få patienter i denna grupp så om det är en slump att det dröjer längre innan första symtomen visar sig eller att det faktiskt är så får framtiden utvisa.

Sammanfattningsvis så behandlas idag i stort sett alla patienter med Val30Met-mutationen före levertransplantation. De flesta patienterna har fått Tafamidis men ca 20% har fått Diflunisal. Med de data vi har idag kan vi inte se att tidpunkten för transplantationen blir fördröjd. Läkemedel för FAP används även till dominomottagare som utvecklat FAP-symtom efter levertransplantationen och där är fördelningen mellan Tafamidis och Diflunisal lika. Sedan 2012 har drygt 50 % av dominodonatorerna (FAP-patienterna) behandlats med läkemedel för FAP.

Inspiration till Livsglädje

Den 1 april fick vi besök av AnnCha Pavval, till vardags hälsopedagog på Medlefors folkhögskola men också ofta anlitad föreläsare. Det var ca 10 – 15 stycken som hade samlats för att lyssna och inspireras.

AnnCha inledde med att jämföra oss människor som någonting levande, någonting utvecklande och växande. Utifrån det perspektivet är det viktigt vad vi vattnar oss med, när och hur vi vattnar oss för att må så bra som möjligt. Det är därmed viktigt att vi sköter om oss själva.

Vidare så går hon in på 4 s.k. pelare som ingår i ”vattningen”, nämligen kost, vila, sömn och rörelse. Budskapet här är att tänka efter vilken pelare jag kan finjustera för att få en bättre hälsa?

Därefter berättar AnnCha hur viktigt det är med balans mellan det parasympatiska nervsystemet som slås på vid vila, sömn etc och det sympatiska nervsystemet som slås på vid stress, ”strid och flykt”. Som avslutning fick vi en utmaning som bestod i att vi skulle öva oss i att visa tacksamhet till de som finns runtomkring oss och även till oss själva. Då vill jag öva på det just nu och tacka dig AnnCha för ditt engagemang och den inspiration du sprider.

Vid pennan/ Maria Burström

Ann-Charlotte Pavval:

”Det som vi vattnar det växer”

Foto: Karin Olofsson

Vi stödjer skelleftesjukans forskning
Hoppas andra företag också gör det !

Vi stödjer skelleftesjukans forskning
Hoppas andra företag också gör det !

NETSÖ Kontrollprodukter

Utrustning för oförstörande provning. Belysningar till magnetok för magnetpulverprovning och vakuumlådor för täthetsprovning av svetsar på cisterner och liknande.

Östen Hällgren
Ingenjör
Måbärsgatan 20
932 37 Ursviken
Telefon:0910-354 08
Mobil:073-830 70 13
ostenhallgren@spray.se

Utemiljö

Vi stöder FAMY
Utemiljö Skellefteå AB

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

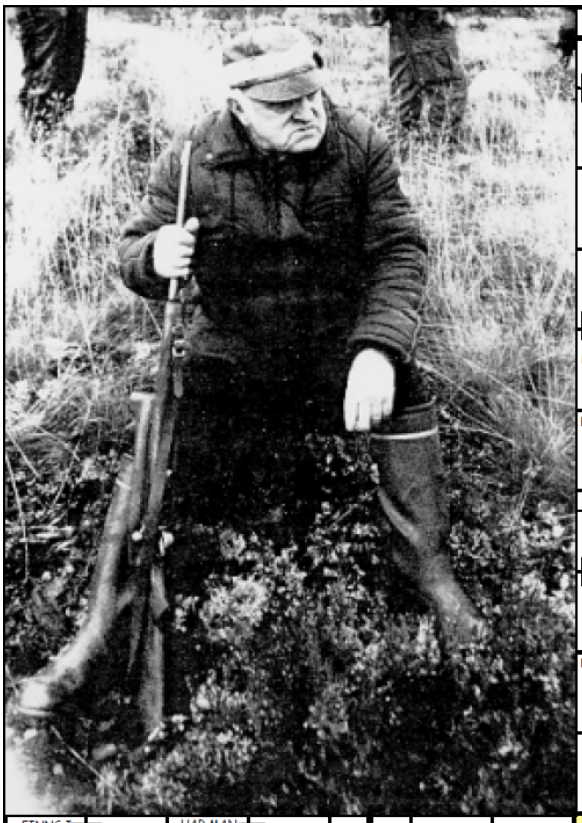
Kontaktpersoner
Torbjörn Wahlberg
VD, Meva AB
Tel: 070 - 697 13 13
Jour: Dygnet och året runt

Meva AB har huvudkontor samt verkstad i Skellefteå.
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 ABB VEM BROOK HANSEN 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

KRYSSET 3-2019



GÅGNA TIDER
KORAR INNE-HÅLLER SÖTSAKER
GER EL KRING
FLYGER FRAM FLICK-NAMN
KRYPER OCH STRÅLAR
TALLRIK ELLER TUNNA
PLOCKADE BLÅBÄR
SJÖ FÅ-GEL
GRUND TILL VISST EU-BIDRAG
FD. HEMLIG MILITÄR ORGANI-SATION
ÄR KAROTIN-RIK
SÄTTER FART PÅ POLITIKER
PAGINERA ÄKTEN-SKAPS-GISSEL
KARIBO
FINNS NOG UNDER JORDEN I LÖVSKOG
ÄR TONSUR
TRANS-FORMERA
KASTR-ERAD NÖT
FARA VIND FÖR VÅG
SMYGER I SVENSKA SKOGAR
FINNS I TALLVED
KAN ALLERGI ORSAKA
HAR MAN TYST-NADEN
DYRKAN
BLOMMA MED DÅLIGT RYKTE
SKA FLAGG-STÅNG VARA
ÄGER ÄPPEL-ODLARE
KÄNSLIGT FÖR STÖTAR
PLATS KALLAD BOPLATS
HÖLL DRÄNG I FÖRR
BETALAS KVARSKATTEN
SURRA FAST ETT FÖREMÅL MED MÅNGA VARV AV EN LINA
SLÄTT PÅ HÖG HÖJD
VISAR MED VISARE
SITTER BLOMMA PÅ
BETYDER DET-SAMMA SOM EDER
HASA SIG FRAM
BLIR TÄND-STICKA
FLOTT
DET BITER INTE ANTI-BIOTIKA PÅ
RÖVAR OCH STJÄL
STÅR I ALMA-NACKA
BIDRAR TILL MILJÖ-FÖRSTÖR-NINGEN
INTE SÅ STARK
HÖG BOLL
NORR-LÄNDSKT JA
Uf 1997
SÄGER FÖRE-SPRÅKARE
KREATUR
FÖRSTA FRAMTRÄ-DANDET
KEX
HALVT GENOM-SKINLIG LAXFISK
MINDRE VAPEN
OGIFT FLICKA
RADIO-AKTIV ÄDELGAS
ÄR SANN KÄRLEK
INTE SÅ MYCKET
SKOLAR ARBETS-LÖSA
BORD FÖR FÖRFRISK-NINGAR
SAMMAN-SLUTNING FÖR SAM-VERKAN
ÄR EN SVAMP BRA PÅ ATT GÖRA
SVÅR FÖREGÅR OFTA SIFFRA
HAR EN KORT OCH INTENSIV SÄSONG
FILM AV STEVEN SPIELBERG
PLANT-ERAS BLOMMOR I
INNE-HÅLLER ÄGG
GÖR FÖRLAG

Lösningarna ska vara märkta med ”Krysset 3–2019 och måste vara FAMY Storgatan 50, 931 30 SKELLEFTEÅ tillhanda senast **15 oktober 2019** Tre priser delas ut, ett på två trisslotter och två på en trisslott.

NAMN:.....

ADRESS:.....

POSTNUMMER: .....

Föreningsnytt

FAMYs styrelse 2019

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 tre 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 kontakt, telegram

Telegramutskrift kostnadsfritt!

Bankgironummer

FAMY:	**234-1204**
AMYL:	**523-8001**

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

STIFTELSEN AMYL

FAMY