

spredning mellom mennesker, vil gi like høy morbiditet og mortalitet som dagens fuglevirus. Verdens helseorganisasjon har antydning at en pandemi vil kunne medføre at 20–50 % av befolkningen blir influensa-syke. Sentrale helsemyndigheter har ikke funnet grunnlag for å nedtone WHO's anslag over antall syke og aksepterer spanskesyken som et verstefallsscenario med hensyn til antall døde. En kommende pandemi kan bli meget alvorlig, og vi har all grunn til å forberede oss godt. Vi mener at de forberedelsene vi har gjort til nå, i tråd med anbefalingene fra WHO, står i et rimelig forhold til den aktuelle pandemi-trusselen.

Bjørn-Inge Larsen

Sosial- og helsedirektoratet

Infeksjoner hos immunsupprimerte barn

K. Wiger og medarbeidere redegjør i Tidsskriftet nr. 9/2005 for infeksjoner hos immunsupprimerte barn (1). Under omtalen av virusinfeksjoner nevnes også polyomavirus. Dette er et meget aktuelt problem hos voksne (og barn) som blir nyretransplantert. Det er tre kjente polyomavirus som kan infisere mennesker: humant simianvirus 40 (SV40), JC-virus og BK-virus. Human SV40-infeksjon begynte med kontaminerte vaksiner. Det er fortsatt uklart om SV40-virus kan smitte mellom mennesker. JC-virus og BK-virus har fått navn etter den pasient der de først ble beskrevet. Asymptomatisk infeksjon med BK-virus og JC-virus er vanlig, og 60–80 % av den voksne befolkningen er seropositive. Etter transplantasjon kan man da enten få oppbluss av «eget» virus eller oppbluss av virus som følger med det transplanterte organet (det siste er mest vanlig hos pasienter som blir nyretransplantert, da viruset kan ligge latent i nyrene). Det er hevdet at opptil 50 % av beinmarstransplanterte pasienter får polyomaviruria (oftest innen to måneder etter transplantasjon) og da med hemoragisk cystitt. Problemet med polyomavirusinfeksjoner har vært økende de siste 4–5 årene og kan relateres til bruk av nye og sannsynligvis mer potente immunsuppressive medikamenter som brukes for å hindre avstøtninger. Det er flott at forfatterne setter dette spennende virus på dagsordenen.

I tabell 4 i artikkelen (1) nevnes først BK-virus, så JC-virus og så polyomavirus på tre forskjellige steder, som om det er tre forskjellige virus. Dette er en oversikts-tabell, og jeg blir litt forvirret over hva forfatterne egentlig mener. Videre står det at behandlingen er *ingen*. Dette er vel feil. Det er kommet mange rapporter om organtransplanterte med polyomavirus (alt vesentlig BK-virus) behandlet med cidofovir intravenøst eller leflunomid peroralt (2–5). Ingen

randomisert studie er utført (og vil vel heller ikke bli utført), men dette er behandling som (i spesielle situasjoner) bør kunne prøves. Uavhengig av dette er det i denne pasientgruppen viktig å redusere den totale immunsuppresjonsbehandlingen. Reduksjon av immunsuppresjon er vel også en form for behandling? Hvis man ikke reduserer immunsuppressiv behandling, vil nyretransplanterte pasienter med stor sannsynlighet miste sitt nyretransplantat i løpet av noen måneder.

Karsten Midtvedt

Nyreseksjonen
Rikshospitalet

Litteratur

1. Wiger K, Høiby EA, Wathne K-O. Infeksjoner hos immunsupprimerte barn. Tidsskr Nor Lægeforen 2005; 125: 1168–72.
2. Williams JW, Javaid B, Kadambi PV et al. Leflunomide for polyomavirus type BK nephropathy. N Engl J Med 2005; 352: 1157–8.
3. Bjorang O, Tveitan H, Midtvedt K et al. Treatment of polyomavirus infection with cidofovir in a renal transplant recipient. Nephrol Dial Transplant 2002; 17: 2023–5.
4. Nickeleit V, Singh HK, Mihatsch MJ. Polyomavirus nephropathy: morphology, pathophysiology, and clinical management. Curr Opin Nephrol Hypertens 2003; 12: 599–605.
5. Fishman JA. BK nephropathy: what is the role of antiviral therapy? Am J Transpl 2003; 3: 99–100.

K. Wiger og medarbeidere svarer:

Vi takker Karsten Midtvedt for påpeking av uklarheter i vår kortfattede tabell over virusinfeksjoner hos immunsupprimerte barn.

Familien papovaviridae er delt inn i de to genera polyomavirus og papillomavirus. Polyomavirus er å finne i mange dyrearter og er relativt artsspesifikke. Viktige arter av humane virus innen denne slekten er JC-virus og BK-virus, meget sjelden også SV40-PML-virus. Vi erverver disse første to virus ved asymptomatisk infeksjon i løpet av barndom og ungdom, og rundt to tredeler av oss har i voksen alder antistoff som også signaliserer en latent bærertilstand. Som Midtvedt påpeker, spiller nettopp bæring av virus i nyrene en nøkkelrolle ved reaktivering av BK-virus og JC-virus etter nyretransplantasjon. Slik reaktivering skjer ved graviditet og ved immunsuppressive tilstander som for eksempel HIV-infeksjon og transplantasjon.

Reaktivering av polyomavirus er aller oftest uten kliniske konsekvenser, men kan forårsake den dramatiske sykdommen progressiv multifokal encefalopati (1). I tillegg nevner Midtvedt ureterstenose hos nyretransplanterte og sent inntredende hemoragisk cystitt hos beinmarstransplanterte. Polyomavirus type BK-nefropati etter nyretransplantasjon er også sannsynligvis en viktig tilstand (2), selv om Demeter i sin oversikt fra 2005 fremholder at ulike studier har gitt motstridende resultater hva gjelder kliniske konsekvenser som transplantat-

overlevelse (1). Vi antar derfor at mye er uavklart om betydningen av reaktivering av JC-virus og BK-virus. Så langt vi vet, gjelder dette også kjemoterapi, selv om lovende observasjoner finnes (2).

Å våge å sette ned på papir råd for behandling av infeksjoner hos immunsupprimerte er åpenbart risikabelt, fordi feltet er vidt og ingen kan ha full innsikt i alle deler av det. Ved å skrive må man nettopp forsøke å innta klare standpunkter som så kan vurderes av kunnige kolleger med litt ulike ståsteder. Det er derfor svært nyttig å få tilbakemelding slik som ovenstående fra kollega Midtvedt. Det bidrar til økt oppmerksomhet og interesse for hovedsaken, nemlig omsorgen for pasientene.

Karianne Wiger

Ullevål universitetssykehus

E. Arne Høiby

Nasjonalt folkehelseinstitutt

Karl-Olaf Wathne

Ullevål universitetssykehus

Litteratur

1. Demeter LM. JC, BK, and other polyomaviruses; progressive multifocal leukoencephalopathy. I: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, red. Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. New York, NY: Churchill Livingstone, 2005: 1645–51.
2. Williams JW, Javaid B, Kadambi PV et al. Leflunomide for polyomavirus type BK nephropathy. N Engl J Med 2005; 352: 1157–8.

Flugelarver frå nase

Eg ser på Aftenpostens nettsider at det i Thailand er fjerna flugelarver frå nasen til ein kvinneleg pasient. Eg veit ikkje kor sjeldan dette tilfellet er, men eg har faktisk behandla pasient med same tilstand.

I 1985 arbeide eg ved Brahmanbazar Health Clinic i Moulwibazar i Sylhet-provinsen i Bangladesh som utsending for Santalmisjonen i eit NORAD-prosjekt. Ei midaldra kvinne presenterte rikeleg med «maggots» i nasen. Eg var usikker på behandlingsmetode, men konfererte med ein erfaren britisk lepralege, dr. Cochran, som hadde arbeidd i 30–40 år i India og Bangladesh. Han var tilfeldigvis på besøk på klinikken vår denne dagen. Han bad meg hente terpentint på bilverkstaden og dytta vattpinnar med terpentint opp i nasen. Denne uortodokse behandlingsmetoden vart brukt. Eg hadde nok mine motforestillingar mot å bruke eit potensielt toksisk stoff i nasen. Behandlinga var yttarst effektiv. Larvene vart umiddelbart neddopa og nærast ramla ut av nasen. Tre veker seinare møtte eg ein yttarst takksam pasient som var svært nøgd med behandlinga ho hadde fått. Ved undersøking fann eg ein septumdefekt (hol i naseskillevæggen), ellers såg nasen heilt fin ut.

Magne Skartveit

Tysnes