

Gi rask respons på artikler gjennom artikkelens kommentarfelt på *tidsskriftet.no*. Respons som er postet innen én måned etter at artikkelen er publisert, vurderes for publisering som Brev til redaktøren i papirutgaven. Redaksjonen forbeholder seg retten til å foreta redaksjonelle endringer. Forfattere av vitenskapelige artikler har tilsvarsrett, jf. Vancouver-gruppens regler.

Rituximab og nøytropeni



I Tidsskriftet nr. 16/2012 omtaler Harboe og medarbeidere bruk av selektivt immunmodulerende midler mot revmatoid artritt (1). Dette er en komplisert problemstilling innen indremedisin og revmatologi, og jeg tillater meg å komme med noen korte kommentarer angående rituximabbruk. For det første bør man ta hensyn til pasientenes immunsviktstatus ikke bare transversalt, men også longitudinalt, da den endrer seg over tid (2). For eksempel kan økning av den daglige dosen av prednisolon under sykdomsforløpet øke infeksjonsrisikoen.

For det andre minsker rituximab nivået av immunglobuliner ved gjentatte behandlinger. Nytilkommet hypogammaglobulinemi øker fra 10 % hos pasienter med revmatoid artritt etter første runde med behandling til 30 % etter den fjerde runden med behandling (3). I tillegg til hypogammaglobulinemi forstyrrer rituximab T-celleimmuniteten. Dette disponerer for opportunistiske infeksjoner (4) da både virus (HBV, VZV)- og sopp (*Pneumocystis jirovecii*)-infeksjoner er assosiert med bruk av rituximab.

For det tredje forårsaker rituximab sen utvikling av nøytropeni (late onset neutropenia – LON) når B-celle kommer tilbake. Nøytropeni øker risikoen for infeksjon (5) og er ofte assosiert med hypogammaglobulinemi (5, 6) og dypere B-celledepresjon (7). Dette skjer oftere enn man tror. I en studie har vi funnet at 5,8 % av pasientene som ble behandlet med rituximab ved Universitetssykehuset Nord-Norge utviklet nøytropeni (6).

Siden pasientenes immunsviktstatus er i stadig endring, bør sepsis hos pasienter behandlet med selektivt immunmodulerende midler mot revmatoid artritt utredes aggressivt, ofte med invasive prosedyrer da forskjellige typer infeksjoner kan være årsaken.

Emilio Besada
emilio.besada@unn.no

Emilio Besada (f. 1971) er stipendiat i revmatologi, Institutt for Klinisk medisin, Universitetet i Tromsø.
Ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

1. Harboe E, Damås JK, Omdal R et al. Infeksjonsrisiko ved bruk av selektivt immunmodulerende midler mot revmatoid artritt. Tidsskr Nor Legeforen 2012; 132: 1867–71.
2. Fishman JA. Infection in solid-organ transplant recipients. N Engl J Med 2007; 357: 2601–14.
3. Samson M, Audia S, Lakomy D et al. Diagnostic strategy for patients with hypogammaglobulinemia in rheumatology. Joint Bone Spine 2011; 78: 241–5.
4. Kelesidis T, Daikos G, Boumpas D et al. Does rituximab increase the incidence of infectious complications? A narrative review. Int J Infect Dis 2011; 15: e2–16.
5. Ram R, Ben-Bassat I, Shpilberg O et al. The late adverse events of rituximab therapy—rare but there! Leuk Lymphoma 2009; 50: 1083–95.
6. Besada E, Koldingsnes W, Nossent J. Characteristics of late onset neutropenia in rheumatologic patients treated with rituximab: a case review analysis from a single center. QJM 2012; 105: 545–50.
7. Tesfā D, Ajeganova S, Hägglund H et al. Late-onset neutropenia following rituximab therapy in rheumatic diseases: association with B lymphocyte depletion and infections. Arthritis Rheum 2011; 63: 2209–14.

Publisert som rask respons i nettgaven 19.9. 2012.

E. Harboe og medarbeidere svarer:

Emilio Besada utdyper og presiserer i sitt innlegg hvordan rituximabbehandling griper inn i immunsystemet. Vi takker for gode tilleggsopplysninger som vi slutter oss til.

Erna Harboe
hare@sus.no
Jan Kristian Damås
Roald Omdal
Stig S. Frøland
Haakon Sjursen

Erna Harboe (f. 1968) er ph.d. innenfor klinisk immunologi, spesialist i indremedisin og infeksjonssykdommer og avdelingsoverlege ved Medisinsk avdeling, Stavanger universitetssjukehus.
Ingen oppgitte interessekonflikter.

Jan Kristian Damås (f. 1968) er spesialist i infeksjonsmedisin og indremedisin og overlege ved Avdeling for infeksjonssykdommer, St. Olavs hospital. Han er professor i infeksjonssykdommer ved Institutt for kreftforskning og molekylær medisin, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet.
Ingen oppgitte interessekonflikter.

Roald Omdal (f. 1950) er spesialist i revmatologi og i indremedisin og overlege ved Seksjon for klinisk immunologi, Medisinsk divisjon, Stavanger universitetssjukehus. Han er professor ved Institutt for indremedisin, Universitetet i Bergen.
Oppgitte interessekonflikter: Han har mottatt konsultasjonshonorar og reisestøtte fra Roche Norge, eksperthonorar fra Norsk pasientskadeerstatning og foredragshonorar fra Roche Norge, Schering-Plough og Sanofi-Aventis.

Stig S. Frøland (f. 1940) er professor emeritus, spesialist i indremedisin og infeksjonssykdommer og tidligere seksjonsleder ved Seksjon for klinisk immunologi og infeksjonsmedisin, Medisinsk avdeling Oslo universitetssjukehus, Rikshospitalet.
Oppgitte interessekonflikter: Han har mottatt foredragshonorar og reisestøtte fra mange ulike legemiddelfirmaer.

Haakon Sjursen (f. 1947) er spesialist i infeksjonsmedisin og indremedisin og overlege ved Infeksjonsseksjonen, Medisinsk avdeling, Haukeland universitetssjukehus. Han er professor ved Institutt for indremedisin, Universitetet i Bergen.
Ingen oppgitte interessekonflikter.

RETTELSE

Marlene og mumimamma

Marit Tveito

Tidsskr Nor Legeforen 2012; 132: 2122–4

I Tidsskriftet nr. 18/2012, side 2122 skal tittelen lyde Marlene og *mumimamma* (ordet skal bokstaveres slik også to steder i det første avsnittet). På side 2123, 3. spalte skal stå:
Overlege Anton Jervell, som hadde tatt initiativet, blandet seg ikke inn.

Vi beklager feilene, de er rettet på nett.