

## &gt; Orientering

**Pneumokokvaccination af risikobørn**

Den 23-valente pneumokok-polysakkaridvaccine (PPV23), er ikke immunogen hos børn under to år. Det er derimod den 7-valente proteinkonjugerede pneumokokvaccine (PCV7), der blev indregistreret i Danmark i februar 2001. Sundhedsstyrelsens vaccinationsudvalg anbefalede vaccinen til risikobørn under to år (1). Efterfølgende er der udtrykt ønske om at få præciseret hvilke risikobørn, der altid bør pneumokokvaccineres, samt hos hvilke risikobørn pneumokokvaccination bør overvejes. (Fig. 1 og Tabel 1)

<p><b>Pneumokokvaccination bør altid gives til:</b> Højrisiko (incidens af invasiv pneumokoksygdom &gt;150/100.000/år)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Børn med anatomisk eller funktionel aspleni (f.eks. seglcelleanæmi).</li> </ol> <p><b>Pneumokokvaccination bør efter individuel vurdering overvejes til følgende:</b> Formodt højrisiko (incidens af invasiv pneumokoksygdom kendes ikke)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Børn med cerebrospinalvæskelækage</li> <li>Børn med tidligere invasiv pneumokokinfektion</li> <li>Børn med cyanotiske hjertesygdomme</li> <li>Børn med manifest eller behandlet hjerteinsufficiens</li> <li>Børn, der kun er palliativt opererede for hjertesygdom, selvom de hverken er manifest cyanotiske eller hjerteinsufficiente</li> <li>Børn med hæmodynamisk betydende residua efter operation for hjertelidelse</li> <li>Børn med kroniske lungelidelser såsom cystisk fibrose, ciliædysfunktion og bronkiektasier</li> <li>Børn med hypodynamisk respirationsinsufficiens (som f.eks. ved spinal muskulær atrofi)</li> <li>Børn med nefrotisk syndrom</li> <li>Børn med immundefekter, eksklusiv agammaglobulinæmi og SCID</li> <li>Børn der er svært immunosupprimerede</li> <li>Børn, der er transplanteret, eller hvor transplantation er planlagt</li> <li>Hiv-smittede børn.</li> </ol>
--

Fig. 1. Børn med højrisiko for invasiv pneumokoksygdom.

Tabel 1. Administration af pneumokokvaccine. Dosering af PCV7 til risikobørn i alderen 2-23 måneder

Alder ved 1. vaccination	Primær vaccinationsserie	Booster <sup>1</sup>
2-6 måneder	3 doser, 6-8 ugers interval	1 dosis, 12-15 måneder
7-11 måneder	2 doser, 6-8 ugers interval	1 dosis, 12-15 måneder
12-23 måneder	2 doser, 6-8 ugers interval	

1) Booster skal tidligst gives 8 uger efter den sidste dosis i primærserien. Risikobørn der er fyldt 2 år, og har fået vaccination med PCV7, bør få en booster med PPV23.

**Risikobørn over 24 måneder:** Bør som hidtil vaccineres med PPV23. Splenektomerede skal fem år efter pneumokokvaccination undersøges for antistoffer med henblik på revaccination. Hos immunosupprimerede splenektomerede børn bør en hyppigere antistofopfølgning finde sted (2).

*Retningslinjerne er godkendt af Dansk Pædiatrisk Selskab.*

*Professor Birthe Høgh, H:S Hvidovre Hospital.*

*E-mail: Birthe.Hoegh@hh.hosp.dk*

*Afdelingslæge Helle Bossen Konradsen, Statens Serum Institut*

*Afdelingslæge Kim Kristensen, H:S Rigshospitalet*

*1. reservelæge Kjeld Gade Hansen, Statens Serum Institut*

*Overlæge Poul Erik L. Kofoed, Kolding Sygehus*

*Afdelingslæge Vibeke Rosenfeldt Nielsen, H:S Hvidovre Hospital*

*Overlæge Carsten J. Heilmann, H:S Rigshospitalet*

*Overlæge Freddy Karup Pedersen, H:S Rigshospitalet*

**Litteratur**

- Konradsen HB, Stellfeld M, Rønne T. Ny pneumokokvaccine til børn under 2 år. EPI-NYT 2001; nr. 11.
- Konradsen HB. Pneumokokinfektion og -vaccination. EPI-NYT 1999; nr. 44.

## &gt; AKADEMISKE AFHANDLINGER

*Terese L. Katzenstein:*

**Molecular biological assessment methods and understanding the course of the HIV-infection**

Doktordisputatsen, der består af ti publicerede artikler og en oversigt, er baseret på data genereret under min ansættelse ved Aids-laboratoriet, H:S Rigshospitalet, i perioden 1995-1999.

I de 20 år, der er gået siden hiv blev identificeret, er vores viden om dette virus og dets påvirkning af immunsystemet steget eksplosivt. Forskellige molekylærbiologiske metoder har bidraget til denne udvikling.

Formålet med studierne var at beskrive den virologiske profil i forløbet af hiv-infektionen og den kliniske betydning af virusmængden. Endvidere at beskrive udviklingen i virologiske og immunologiske parametre hos en gruppe patienter som havde opnået godt virologisk respons på antiretroviral behandling. Samspelet mellem co-receptoren CCR5, virologisk fænotype, resistensudvikling, CD4-celler og hiv RNA blev også belyst. At sammenligne forskellige metoder til evaluering af virologisk respons på antiretroviral behandling. Fylogenetiske analyser blev benyttet til identificering af et tilfælde af nosokomial smitteoverførsel.

En karakteristisk virologisk profil, med høje virusmængder tidligt efter smitte, herefter markant fald og stabile mængder gennem en længere periode, før virusmængden atter steg, blev identificeret. Tidlige bestemmelser af virusmængden (hiv RNA og hiv DNA), blev vist at indeholde signifikant prognostisk information. Patienter med genotypen CCR5/CCR5Δ32 blev vist at have lavere hiv RNA tidligt i infektionsforløbet end patienter med vildtypen, muligvis forklarende det bedre kliniske udkomme hos patienter med Δ32-mutationen. 103 patienter, som havde opnået virologisk suppression på HAART-behandling, blev fulgt i to år. Kun få udviklede markant virologisk *rebound*. Der var en sammenhæng mellem baseline hiv DNA og den virologiske profil, jo lavere hiv

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | AKADEMISK AFHANDLING

DNA des mere komplet hiv RNA-suppression. Om hiv DNA kan benyttes til at forudsige virologisk svigt bør undersøges nærmere.

Forskellige måder til opgørelse af det virologiske respons på HAART-behandling gav forskellige resultater, og det anbefales at indsamle komplette followupdata og opstille klare retningslinjer for, hvordan data bedst fremstilles for at kunne sammenligne forskellige studier. Vi fandt, at fylogenetiske analyser var værdifulde redskaber til identificering af hiv-transmission.

Ved hjælp af forskellige molekylærbiologiske metoder er væsentlig viden om hiv-infektionens patogenese genereret.

Forf.s adresse: Svend Trøstvej 17, DK-1912 Frederiksberg C.  
E-mail: katzenstein@dadlnet.dk  
Forsvaret finder sted den 23. oktober 2003, kl. 14.00, i Auditorium 93,  
H:S Rigshospitalet, Juliane Maries Vej 18-20, 2100 København Ø.  
Opponent: Anders Sønnenborg, Sverige og Jens Ole Nielsen.

*Peter Vestergaard:*



## Frakturrisiko som følge af sygdom

Doktorafhandlingen er baseret på 11 tidligere publicerede studier, udarbejdet under min ansættelse ved Osteoporoseklinikken, Århus Amtssygehus, i perioden 1997-2001.

Skelettet er blandt de største organer i kroppen og påvirkes af både ydre faktorer og sygdomme i kroppen. Patienter med forskellige sygdomme blev brugt som model for de skeletale effekter af disse faktorer.

Manglende ydre belastning af skelettet fører til tab af knoglemineral. To studier blev udført blandt patienter, der var immobiliserede som følge af rygmarsvaskade eller muskelsvind. Blandt rygmarsvaskadede sås fordobling af frakturrisikoen tre år efter rygmarsvaskaden. En lignende men mere gradvis stigning fandtes blandt patienter med muskelsvind i overensstemmelse med det mere gradvise tab af muskellkraft.

En øget tendens til traumer kan føre til en øget frakturrisiko selv hos patienter med normal knoglestyrke. Epilepsi kan øge risikoen for fald, og blandt disse patienter var der en øget brudrisiko efter diagnosen. Næsten hele den øgede frakturrisiko kunne tilskrives de epileptiske anfald.

Nedsat absorption eller indtagelse af calcium, øget dannelse af inflammatoriske cytokiner og behandling med kortikosteroider kan skade skelettet. Effekten af disse faktorer blev undersøgt blandt patienter med inflammatoriske tarmsygdomme. Ved Crohns sygdom, hvor alle tre faktorer kan være til stede, sås en stigning i frakturrisiko. Stigningen så ud til at blive modvirket af operativ fjernelse af inflammatorisk væv

### Titler/stillingsbetegnelser på alle forfattere i Ugeskrift for Læger

Det har hidtil været praksis at kun ikkelæger fik påført stillingsbetegnelse ved artikler og indlæg. Da Ugeskrift for Læger læses af mange, som ikke kender alle de forfattere og debattører, som skriver til os, vil vi gerne være så informative som muligt i vores angivelser af forfattere. Derfor er det besluttet at anføre stillingsbetegnelser på alle. Endvidere vil e-mail-adresse på den korrespondanceansvarlige forfatter blive oplyst.

I de seneste måneder er dette allerede indført i den politiske del af Ugeskriftet og under debatten, men fra den 1. januar 2004 vil det også gælde for de videnskabelige artikler i Videnskab og praksis. Derfor bedes man allerede nu påføre stillingsbetegnelser for samtlige forfattere ved indsendelse af manuskripter.

Generelt anføres kun én stillingsbetegnelse og der medtages ikke akademiske grader. Der skrives f.eks. kun enten professor eller overlæge, ikke begge dele.

Ønskes et indlæg optaget som et privat debatindlæg, skal det anføres specifikt.

Det er forfatterens ansvar, at vi modtager de korrekte oplysninger.

*Redaktionen*

og dermed reduceret behov for kortikosteroidbehandling. Blandt patienter med ulcerøs colitis, som ikke har malabsorption, og som er udsat for mindre inflammation og som følge heraf også behandles med mindre doser kortikosteroider, var der ingen stigning i brudrisiko.

Ved anorexia nervosa er der udtalt underernæring, og disse patienter havde en stigning i brudrisiko, der persisterede længe efter diagnosen. Patienter med bulimia nervosa og andre spiseforstyrrelser taber oftest ikke i vægt, og der var en mindre stigning i brudrisiko end ved anorexia nervosa.

Thyroideahormoner øger knogleomsætningen. Ved hyperthyroidisme steg frakturrisikoen efter diagnosen var stillet. Ved hypothyroidisme sås en temporær stigning i brudrisiko de første to år efter start af substitutionsterapi.

Ved Cushings syndrom var der en stigning i brudrisiko. Blandt patienter med hypofysesygdomme var frakturrisikoen øget ved prolaktinomer og hos patienter med væksthormonmangel. Der sås et ikkesignifikant fald i antallet af brud hos patienter med akromegali tydende på en anabol effekt af væksthormon.

PTH øger knogleomsætningen. Ved primær hyperparathyroidisme sås der en stigning i frakturrisiko op til ti år før diag-