

«The ferroportin disease». Berit Borch-Iohnsen og medarbeidere skriver i Tidsskriftet nr. 9/2009 at tilstanden er sjelden (3). Dette er imidlertid slett ikke sikkert, siden flere epidemiologiske undersøkelser (for eksempel Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag) har basert sine estimater av utbredelse av hemokromatose på transferritinmetning som screeningtest (4). Hemokromatose type 4, som skyldes en eller flere mutasjoner på SLC40A1-genet på kromosom 2 (autosomt dominant arv), kan forekomme langt oftere enn antatt, fordi man ofte går videre med gentest bare om transferritinnivået er forhøyet. I en av Tidsskriftets tidligere artikler er ett hovedbudskap at «Når både serum-ferritin og transferritinmetning er forhøyet, bør det utføres gentest» (5). Dette bekrefter Tor-Arne Hagve og medarbeidere i Tidsskriftet nr. 9/2009, men de skriver også at i praksis gir høy transferritinmetning *og/eller* plasmaferritin mistanke om hemokromatose (6). Ut fra den mengde publikasjoner som har kommet de siste årene om hemokromatose type 4, er det min overbevisning at denne tilstanden ikke er så sjelden, og at forhøyet ferritinnivå alene bør lede legen til videre undersøkelser. Gentesten bør da omfatte fokus på SLC40A1-genet på kromosom 2, ikke bare de to bedre kjente mutasjonene på HFE-genet (C282Y og H63D).

**Tore Bjerke**  
Høgskolen i Lillehammer

#### Litteratur

1. Pietrangolo A. The ferroportin disease. *Blood Cells Mol Dis* 2004; 32: 131–8.
2. Cemesi L, Forni GL, Soriani N et al. Genetic and clinical heterogeneity of ferroportin disease. *Br J Haematol* 2005; 131: 663–70.
3. Borch-Iohnsen B, Hagve T-A, Hauge A et al. Regulering av jernbalansen. *Tidsskr Nor Legeforen* 2009; 129: 858–62.
4. Åsberg A, Hveem K, Thorstensen K et al. Screening for hemochromatosis: high prevalence and low morbidity in an unselected population of 65 238 persons. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36: 1108–15.
5. Moulund G, Bratland B, Homnes M-B et al. Forhøyet serum-ferritinnivå og hemokromatose i allmennpraksis. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 20–2.
6. Hagve T-A, Åsberg A, Ulvik R et al. Hemokromatose – fra underdiagnostisert kuriositet til folkesykdom. *Tidsskr Nor Legeforen* 2009; 129: 863–6.

## A. Åsberg og medarbeidere svarer:

Vi er enige med Tore Bjerke i at s-transferritinmetning ikke bør brukes som *eneste* test hvis pasienten har symptomer som kan tyde på arvelig hemokromatose. Utredningen blir mest effektiv om vi måler både s-ferritinnivå og s-transferritinmetning.

Når prøveresultatene skal tolkes, må vi huske at inflammasjon øker s-ferritinnivå og reduserer s-transferritinmetning. De fleste tilfeller av isolert høy verdi av s-ferritin er forårsaket av andre tilstander enn arvelig

hemokromatose, og utredningen må ikke begrenses til den tilstanden (1). Høye verdier av s-transferritinmetning taler for arvelig hemokromatose av type I, II eller III (2). Type IV, «ferroportinsykdommen», deles gjerne i type IV A med normal eller lav s-transferritinmetning og jernopphopning i makrofager, og type IV B med høy s-transferritinmetning og jernopphopning i parenkymale celler. Type A skyldes redusert ferroportinfunksjon, mens type B skyldes økt funksjon.

Av alle disse typene arvelig hemokromatose er type I (den *HFE*-assosierte) den langt vanligste. Forekomsten av type IV har, så vidt vi vet, ikke vært undersøkt i noen uselektert populasjon. I en *selektert* populasjon av 900 pasienter med «elevated serum iron indices» var det 56 pasienter hvis funn ikke kunne forklares ut fra vanlige årsaker til økte jernlagre, og heller ikke av hemokromatose type I, II eller III (3). Av disse 56 pasientene hadde 68% isolert høyt s-ferritinnivå og resten hadde høye verdier av både s-ferritin og s-transferritinmetning. Bare to av de 56 pasientene hadde mutasjoner i ferroportinogenet, så type IV-hemokromatose kan sies å være sjeldent.

Dersom *HFE*-gentest utføres og resultatet blir negativt, kan det hende at pasienten har en mutasjon som er assosiert med hemokromatose type II, III eller IV, eller en annen sjelden tilstand, men i hvilken grad dette trenger å klarlegges for best å styre behandlingen, må avgjøres i hvert enkelt tilfelle.

Hvis vi derimot vil *screene* for arvelig hemokromatose, er trolig s-transferritinmetning et bedre valg enn s-ferritinnivå (4). Imidlertid er det ingen enighet om man *bør* screene for arvelig hemokromatose, for ingen har sikkert vist at nytten overstiger kostnaden (1).

**Arne Åsberg**  
**Ketil Thorstensen**  
Trondheim

**Rune Ulvik**  
Bergen

**Berit Borch-Iohnsen**  
**Tor-Arne Hagve**  
**Anton Hauge**  
Oslo

#### Litteratur

1. Åsberg A. Screening for arvelig hemokromatose? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 15.
2. Brissoit P, Troade MB, Bardou-Jacquet E et al. Current approach to hemochromatosis. *Blood Rev* 2008; 22: 195–210.
3. Pelucchi S, Mariani R, Salvioni A et al. Novel mutations of the ferroportin gene (SLC40A1): analysis of 56 consecutive patients with unexplained iron overload. *Clin Genet* 2008; 73: 171–8.
4. Åsberg A, Thorstensen K, Irgens W et al. Screening for hemochromatosis. *Blood* 2008; 111: 3896.

## Larveterapi – også i Sachsenhausen

Det var med stor interesse jeg festet meg ved artikkelen «Larveterapi i sårbehandling» i Tidsskriftet nr. 18/2009 (1). Jeg mener å besitte noe informasjon om denne terapien.

Min far Per Roth (1914–2008) var fange i Sachsenhausen 1943–45 og ble satt til å jobbe som sykepleier på sykebrakkene (Revier) under blant annet legene Sven Oftedal (1905–48) og Per Græsli (1903–45) (2). Sven Oftedal ble sosialminister i Einar Gerhardsens første regjering etter krigen, men døde allerede i 1948. Per Græsli døde dessverre i Sverige på hjemturen.

I sykebrakkene hadde man begrenset med hjelpemidler og alle mulige sykdommer innpå livet, så behovet for improvisasjon og kreativitet var stort. Min far fortalte min bror og meg blant annet at man benyttet fluelarver til å kurere «fæle» betente sår og fortalte med innlevelse hvor effektivt det var. Etter at larvene hadde gjort sitt, fremsto sårene usedvanlig rene og fine og grodde fint. Spesielt nevnte han at arrene etter bruk av larver på brannsårl, syntes å være langt fra så fremtredene som de ellers ville ha vært.

Som et eksempel ellers på improvisasjon og kreativitet, kan jeg nevne at man også fikk noe tilgang på Prontosil, det første sulfapreparatet. Pasienter som fikk dette, fikk rødfarget urin og måtte late vannet i bøtter. Så klarte man å gjenvinne stoffet via en metode som en norsk kjemiker, som var fange, klarte å utvikle. Sven Oftedal sa til min far at han lærte mer «legekunst» i årene i Sachsenhausen enn han hadde lært i hele sin legekarriere ellers.

Det skal bli spennende å følge den videre utviklingen av terapien. At det man har oppfattet som middelaldersk behandling, blir gjenstand for fornyet interesse lover bra.

**Øyvind Roth**  
Hafersfjord

#### Litteratur

1. Falch BM, de Weerd L, Sundsfjord A. Larveterapi i sårbehandling. *Tidsskr Nor Legeforen* 2009; 129: 1864–7.
2. Wikipedia. [http://no.wikipedia.org/wiki/Per\\_Roth](http://no.wikipedia.org/wiki/Per_Roth) (8.10.2009).

## «Fem om dagen» – tøft for magen?

I 1901 introduserte Schmidt & Strasburger begrepet «gjæringsdyspepsi» for å beskrive et syndrom som i dag ville bli oppfattet som irritabel tarm (1). Diagnosen er fremdeles kjent blant eldre kolleger, men betegnelsen har for lengst forsvunnet fra lærebøkene. Det er kanskje synd, for som Hurst & Knott påpekte allerede i 1931, ser fermenteringsforstyrrelser ut til å være et hyppig, men