

VIDENSKAB OG PRAKSIS | MØDEREFERAT

MARS ingen umiddelbar effekt på den cerebrale aminosyre-metabolisme. MARS-behandling blev gennemgående tålt godt, selv om enkelte hypotensive og hæmorrhagiske komplikationer forekom.

Forf.s adresse: Hepatologisk Klinik A.2.12.1, H:S Rigshospitalet, Blegdamsvej 9, DK-2100 København Ø.

E-mail: lars.schmidt@dadlnet.dk.

Forsvaret finder sted den 20. august 2004, kl. 14.00, Hannover Auditoriet, Panum Institutet, Blegdamsvej 3, København.

Bedømmere: *Flemming Bendtsen, Hendrik Vilstrup og Kaj Anker Jørgensen.*

Vejledere: *Fin Stolze Larsen og Bent Adel Hansen.*

> MØDEREFERAT

10th International symposium on IgA nephropathy

St. Etienne, 26.-27. marts 2004

Symposiet var arrangeret af The International IgA Nephropathy Network (www.igan-world.org). IgA-nephritis (IgAN) er karakteriseret ved mesangial polymetrisk IgA1(pIgA)-deponering og er verdens mest almindelige primære glomerulonefrit.

Ved IgA-nefrit findes der en nedsat glykosolering af *hingere*-regionen af IgA1, bl.a. demonstreret ved binding af lectin. Styres af β 1,3-galaktosyltransferase. *Buck*, Leicester, fandt ingen forskel i aktivitet af dette enzym mellem kontroller og IgAN.

Nedsat mucosa- og øget systemisk pIgA-produktion stimuleret af både systemiske og mukøse antigener antyder et skifte fra mucosatypen til systemisk antistofproduktion. *Smith*, Leicester, viste at både kontroller og IgAN havde øget lectinbinding efter *Helicobacter pylori* (mucosapatogen) og højere end over for tetanus (systemisk patogen). Det deglykosylerede IgA1 kan derfor være udtryk for ændret distribution af mucosaproduceret IgA, og sygdommen skyldes derfor en barriere-defekt.

Mesangioreceptoren er ukendt. CD89 er en IgA-Fc-receptor, der findes på mykoide celler, men ikke i mesangiet. I serum er denne receptor kovalent bundet til monometrisk IgA. *Tsuge*, Tokio, injicerede CD-89-specifikt monoklonalt antistof, herefter blev progressionshastigheden af glomerulære ændringer nedsat.

Transferrinreceptor og FCA/ μ -receptor blev diskuteret.

Efter pIgA-ophobningen stimuleres i nogle tilfælde inflammatoriske processer mod udvikling af primære glomerulære skader. Bl.a. demonstrerede *Amore*, Torino, øget produktion af *growth factor*-beta i mesangieceller.

Ud over de kendte risikofaktorer, fandt *Bazzi*, Milano, urin-IgG. Denne relation viser, at ændringen i kapillærvæggens permeabilitet er det vigtigste for progressionen.

Gener ved IgAN er ændret for specielt cytokiner og deres receptorer, men analyserne blev gennemført på få patienter

med IgAN og i afgrænsede geografiske områder. *Izzi*, Brescia, omtalte en isoleret dal, hvor familiær ophobning af proteinuri havde forskellige former af primær glomerulonefrit.

Der var ingen nyheder til behandling, kun små studier med kort observationstid blev omtalt.

Risikoen for *recurrence* ved transplantation med levende donor blev berørt. Nogle centre screener donorurin for cytokiner. *Chandrakantan*, Alabama, havde ikke reduceret *recurrence* efter behandling med mycophenolat i forhold til aza-thioprim.

Overlæge Poul Michael Freese

E-mail: poul.freese@dadlnet.dk

Tilskud til lægemidler

I medfør af § 3, stk. 1, i bekendtgørelse nr. 63 af 24. januar 2000 om medicintilskud meddeler Lægemiddelstyrelsen, at følgende lægemidler pr. 19. juli 2004 optages på fortegnelsen over lægemidler, hvortil der ydes generelt tilskud efter sygesikringslovens § 7:

(C-09-AA-05) Ramipril »Durascan« kapsler*, Durascan Medical Products A/S

gruppe uden klausulering over for bestemte sygdomme

og

(C-10-AA-01) Simvastatin »Arrow« tabletter*, Arrow Generics Limited

gruppe klausuleret til bestemte sygdomme. En betingelse for at opnå tilskud er, at lægen har skrevet »tilskud« på recepten.

Denne bestemmelse trådte i kraft den 19. juli 2004.

*omfattet af tilskudsprissystemet.