

## Fettopphopning i dendrittiske celler viktig i kreftutvikling?

Dendrittiske celler er viktige antigenpresenterende celler. Akkumulasjon av lipider i disse cellene reduserer deres evne til å gjenkjenne tumorantigen.

Immunforsvaret spiller en viktig rolle i svaret mot kreft. Kreftsvulster har ulike mekanismer for å unngå møte med immunceller. I ny forskning har en amerikansk forskningsgruppe undersøkt dendrittiske celler og funnet høyt innhold av triglyserider i slike celler hos mennesker og dyr med kreft (1). Forskningsgruppen fant at scavenger reseptor A var oppregulert i dendrittiske celler, og dette medførte høyt opptak av lipider i cellene.

Dendrittiske celler med høyt fettinnhold hadde redusert evne til å stimulere T-celler. Ved å normalisere fettnivået farmakologisk ble de dendrittiske cellene funksjonelle igjen.

– Studien beskriver en hittil ukjent mekanisme for hvordan kreftceller kan unnsnippe immunsystemet, sier lege Jon Amund Kyte ved Oslo universitetssykehus, Radiumhospitalet. Resultatene tyder på at tumoren selv skiller ut signalstoffer som fører til økt lipid-

opptak i dendrittiske celler, noe som illustrerer at svulster har en bemerkelsesverdig evne til å manipulere vertens immunforsvar. Dette gjenspeiler at tumorcellene har gjennomgått en evolusjonsprosess hvor kun de som unnsnapp immunsystemet, overlevde.

– Resultatene tyder på at lipidnivået påvirker hvordan antigener prosesseres inne i dendrittiske celler. Fremover vil det være interessant å kartlegge mekanismene nærmere, bl.a. undersøke hvilke signalstoffer som oppregulerer lipidopptaket, og hvordan lipidnivået hemmer antigenprosesseringen. Det blir spennende å se om disse funnene gir nye angrepspunkter for immunterapi, sier Kyte.

Forfatterne viser at normalisering av lipidnivået gir økt effekt av kreftvaksiner i en musemodell. Spørsmålet blir hvor viktig lipidnivået er i en klinisk sammenheng, der et nettverk av variabler spiller inn.

**Åslaug Helland**  
 aslaug.helland@gmail.com  
 Tidsskriftet

### Litteratur

1. Herber DL, Cao W, Nefedova Y et al. Lipid accumulation and dendritic cell dysfunction in cancer. *Nat Med* 2010; 16: 880–6.

## Lupusnefritt på retur i Nord-Norge

Det er mulig å redusere insidens og alvorlighet av lupusnefritt ved relativt enkle grep. Det viser forskning fra Tromsø.

Lupusnefritt er en alvorlig komplikasjon ved systemisk lupus erythematosus, som rammer 1 av 800 kvinner i alderen 15–50 år. Proliferativ glomerulonefritt er den vanligste formen av lupusnefritt og leder til terminal nyresvikt hos opptil 20 %.

I en observasjonsstudie ble insidensrate, punktprevalens, kliniske og histologiske funn samt utfallet av lupusnefritt sammenliknet mellom to påfølgende kohorter med systemisk lupus erythematosus i et nordnorsk sykdomsregister (1). 87 pasienter ble registrert i perioden 1978–95 og 62 pasienter i årene 1996–2006.

Insidensen av lupusnefritt gikk ned fra 0,7/100 000 til 0,45/100 000, mens prevalensen økte fra 7/100 000 til 14/100 000. Den relative risikoreduksjonen for utvikling av lupusnefritt var 40 %. Pasientene i den seneste kohorten hadde oftere lavavide anti-dsDNA-antistoffer og/eller antikardiolipinantistoffer ved diagnosetidspunktet. I den seneste kohorten utviklet 11 pasienter lupusnefritt. De hadde mindre proteinuri og lavere diastolisk blodtrykk, til tross for liknende histologiske funn som de 28 pasientene med lupusnefritt i den første kohorten. I den seneste kohorten fikk flere pasienter steroider (55 % versus 7 %), antikoagulasjon (46 % versus 4 %) og blodtrykkssenkende legemidler (46 % versus 11 %). Tre pasienter i den tidlige kohorten, men ingen i den siste, utviklet terminal nyresykdom i løpet av ti års oppfølging.

Den positive utviklingen kan bl.a. skyldes tidlig påvisning av lavavide anti-dsDNA samt antifosfolipidantistoffer i kombinasjon med bruk av immunmodulerende og vasoprotektive medikamenter tidlig i sykdomsforløpet.

**Johannes Cornelis Nossent**  
 hans.nossent@unn.no  
 Revmatologisk avdeling  
 Universitetssykehuset Nord-Norge

### Litteratur

1. Eilertsen GO, Fismen S, Hanssen TA et al. Decreased incidence of lupus nephritis in northern Norway is linked to increased use of antihypertensive and anticoagulant therapy. *Nephrol Dial Transplant* 2010, doi: 10.1093/ndt/gfq435.

## VERDENS HELSE

### Malariaforekomst på stedet hvil

Antall malariatilfeller i 2008 var omtrent som i 2006. Afrikanske barn under fem år står for fire av fem dødsfall.

I WHO's siste malariarapport estimerer man at det i 2008 var rundt 243 millioner tilfeller av malarisykdom i verden og rundt 863 000 dødsfall (1). Afrika bærer den overveiende tyngste byrden, med 767 000 (89 %) av dødsfallene, og av disse var 88 % (674 960) barn under fem år. De globale tallene er hovedsakelig uendret sammenliknet med tallene for 2006 (2), men antall dødsfall er redusert med 34 000 i Afrika.

På noen områder rapporterer man om fremgang. Andelen afrikanske husholdninger som har minst et myggnett behandlet med insektdrepende midler har økt fra 17 % i 2006 til 31 % i 2008. Men fortsatt er man langt unna WHO's mål om 80 % dekning. Bruk av artemisininbasert kombinasjonsbehandling (artemisinin-combination therapies, ACT) har økt siden 2006, men er fortsatt svært lav i hele Afrika. I 11 av 13 studerte afrikanske land i 2007–08 hadde færre enn 15 % av malarisyrke barn under fem år fått ACT-behandling. WHO's mål er også her 80 %.

I rapporten peker man også på muligheter.

Studier fra Sao Tomé og Príncipe, Zanzibar og Zambia viser at en sterk reduksjon i antall malariatilfeller og -dødsfall har gitt en bratt nedgang i total dødelighet blant barn under fem år, noe som indikerer at intensivert malariabekjempelse kan hjelpe afrikanske land i å nå tusenårsålet om to tredelers reduksjon i barnedødeligheten innen 2015.

Internasjonale bevilgninger til malariabekjempelse har økt fra 0,3 milliarder US dollar i 2003, til 0,65 milliarder i 2007, og 1,7 milliarder i 2009 (1). Det er likevel et stykke igjen til de fem milliardene som man estimerer at trengs årlig, og ifølge rapporten er internasjonale midler uproposjonalt konsentrert i små land med relativt lav sykdomsbyrde.

**Øyunn Holen**  
 oeyhole@online.no  
 Medisinsk avdeling  
 Oslo universitetssykehus, Ullevål

### Litteratur

1. Verdens helseorganisasjon. World Malaria Report 2009. Genève: WHO, 2009. <http://www.who.int/malaria/publications/atoz/9789241563901/en/index.html> [26.10. 2010].
2. Verdens helseorganisasjon. World Malaria Report 2008. Genève: WHO, 2008. <http://www.who.int/malaria/publications/atoz/9789241563697/en/index.html> [26.10. 2010].