

6. ÁRGANGUR
DESEMBER 1976



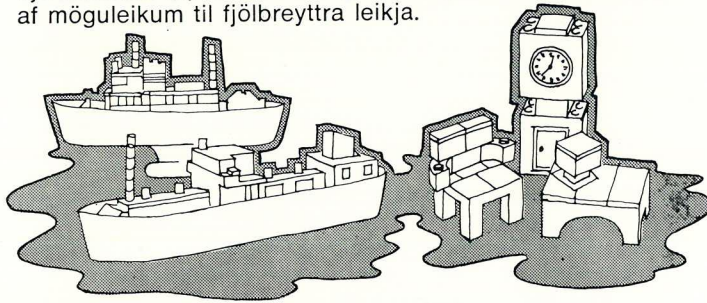
**BLAÐ
MEINATÆKNA**

pau verða aldrei leið á **LEGO**



© 1988 LEGO
PRODUKTION

LEGO kubbarnir eiga sívaxandi vinsældum að fagna hjá börnunum, því að **LEGO** grunnöskjurnar eru barnafullar af möguleikum til fjölbreyttra leikja.



LEGO kubbar, til að byggja úr skip, sem jafnt má sigla á gólfteppinu og í baðkerinu.

Húsgögn úr **LEGO** kubbum. Nú geta börnin byggt heilt brúðuhús, með húsgögnum eftir eigin hugmyndum.

REYKJALUNDUR

VINNUHEIMILIÐ AÐ REYKJALUNDI
AÐALSKRIFSTOFA REYKJALUNDI, Mosfellssveit – Sími 91-66200
SKRIFSTOFA Í REYKJAVÍK, Suðurgata 10 – Sími 22150

PRODUCTS FOR THE LABORATORY

Brunswick

Sterile Disposable,
syringes and needles

Symbols of Dependability

| | | | | |
|--------------|-----------|-----------|-----------------|--------|
| Tri-Pour | RED-TIP | BLU-TIP | Deodor-All | Capall |
| Trutol | LANCER | Bea-Kup | Paraplast | |
| COAGULYZER | SPEEGRAB | SPIRACRIT | | |
| Bacti-Capall | Critoseal | Critocaps | Bacti-Cinerator | |

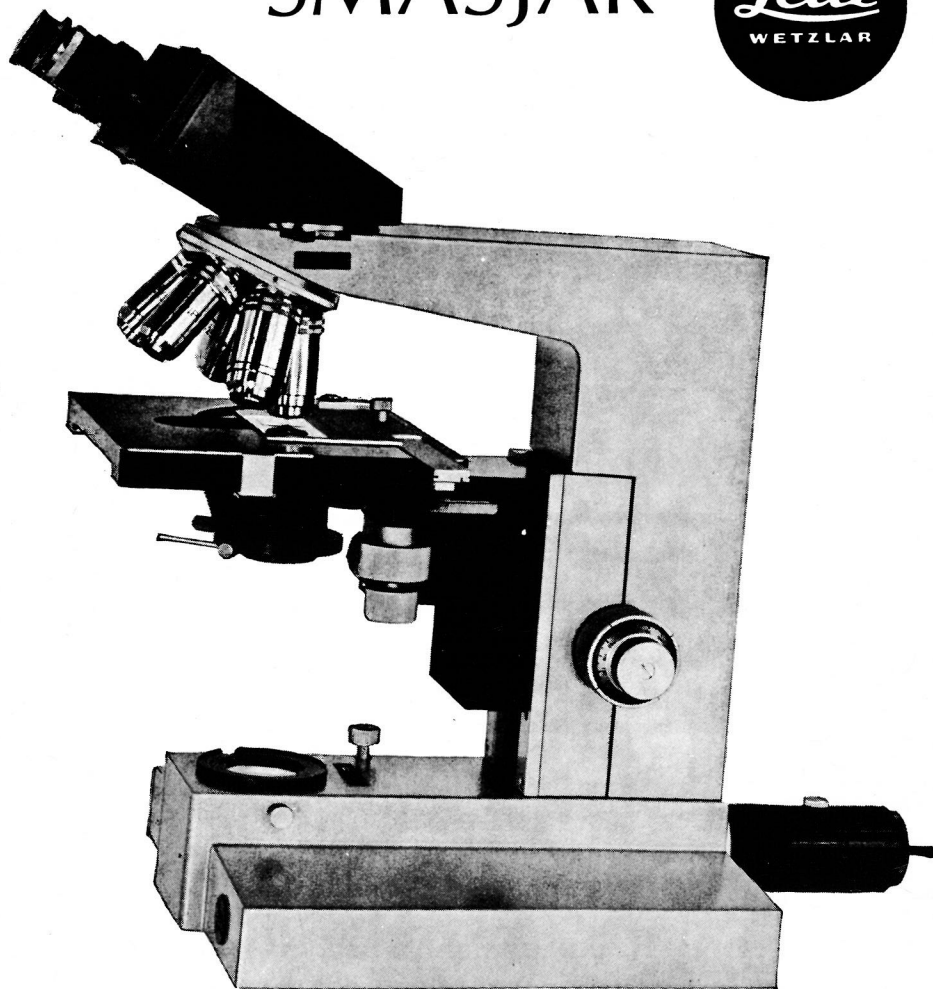
Products from
Sherwood
MEDICAL INDUSTRIES



Einkumboð á Íslandi
AUSTURBAKKI HF.

UMBOÐS - OG HEILDVERZLUN
SUÐURVERI VSTIGAHLIÐ • SÍMAR 38944 & 30107 P.O. BOX 1282

SMÁSJÁR



Gunnar Ásgeirsson h.f.

Suðurlandsbraut 16 - Reykjavík - Símanefni: »Volver« - Sími 35200



Nokkur formálsorð

Blað meinataekna hefur nú komið út í sex ár og er þetta því sjötta blaðið. Eitt blað á ári er enn sem komið er nægilegt fyrir okkur.

Í þetta sinn er það nokkuð seinna á ferðinni en fyrri blöð hafa verið. Við ætluðum að hafa það tilbúið í vor, en af ýmsum ástæðum var það ekki hægt. Og í samráði við stjórnina var ákveðið að geyma þetta til haustsins. Núna eru líka allir komnir úr sumarfríum og okkur gengur kannske betur að selja blaðið, en á sumrin.

Í blaðinu eru þrjár greinar eftir lækna og grein um erfðamörk eftir Alfreð Árnason, líffræðing. Meinataeknar segja frá alþjóðþingi meinataekna sem var haldið í Chicago. Formaður MTÍ skrifar um störf félagsins og fleira. Annars mætti hlutur meinataekna í blaðinu vera stærri, en það virðist ekki auðsótt að fá þær til að skrifa í blaðið. Við þiggjum með þökkum greinar frá ykkur í næsta blað.

Að lokum kærar þakkir til þeirra, sem skrifað hafa í blaðið og annarra, sem hjálpað hafa við útkomu blaðsins.

Útgefandi: Meinataeknafélag Íslands.

Ritnefnd: Stefanía Stefánsdóttir, Geirlaug Björnsdóttir, Kristín Bergsteinsdóttir, Margrét Vigfúsdóttir, Petra Pétursdóttir.

Myndir af rannsóknarstofu Landakotsspítala tók Geirlaug Björnsdóttir.

EFNISYFIRLIT:

| | |
|---|--------|
| Fylgju og fósturmat | bls. 3 |
| Pingför til Chicago 1976 | — 9 |
| Súrefnismeðferð | — 13 |
| Hepatitis B antigen hjá spítalásjúklingum og smithætta starfsfólks | — 22 |
| Greinargerð formanns | — 27 |
| Nefndastörf | — 30 |
| Fréttir utan af landi | — 31 |
| Nokkur orð um erfðamörk | — 33 |

Fylgju- og fósturmat

Efnamælingar á ýmsum líkamsvökvum hafa um langt skeið verið snar þáttur í greiningu og meðferð sjúkdóma og nú á síðustu tveim áratugum hafa efnamælingar einnig orðið mikilvægar við mat á þroska og heilbrigði fylgju og fósturs í móðurkviði. Meginstoðirnar undir framförum á þessu sviði er mjög aukin þekking á efnaskiptum fylgju og fósturs, svo og að læknar hafa nú orðið mjög góða tækni við að ná sýnum úr legvatni, allt frá 12. til 14. viku meðgöngutíma.

Í þessari stuttu grein verður lítillega sagt frá fjórum rannsóknaraðferðum af þessu tagi sem nú eru í notkun á Rannsóknadeild Landspítalans, en ekki verður leitast við að gefa heildaryfirlit yfir sviðið. Mælingar þær sem um er að ræða eru 1) mælingar á lecithin — sphingomyelin hlutfalli í legvatni, sem er mælikvarði á þroska lungna og 2) legvatnsskyggning, 3) útskilnaður á östrogenum í þvagi og 4) mælingar á „human placenta lactogen“. Þrjár síðastnefndu mælingarnar eru notaðar til að greina sjúkdóma.

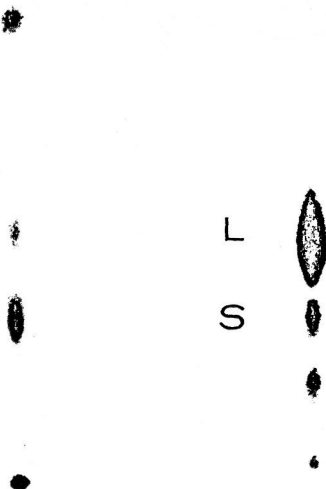
LECITHIN-SPHINGOMYELIN HLUTFALL

Börn sem fæðast nokkuð verulega fyrir tímann eiga á hættu að fá svokallað „respiratory distress syndrome“ (RDS), það er andnað. Þetta er alvarlegur sjúkdómur sem oft leiðir til dauða. Sjúkdómurinn stafar af því að yfirborðsspenna í lungnablöðru (alveoli) er of mikil, en það hefur í för með sér að þegar barnið grætur eftir fæðingu ná lungun ekki að þenjast eðlilega út, eða ef barnið nær að þenja þau út þá falla þau saman aftur að nokkru. Þetta

fyrirbrigði hefur einnig verið kallað „hyalin membrane disease“. Rannsóknir á lungum barna sem dáið hafa úr þessum sjúkdómi leiddu í ljós skort á lecithini, sem er fituefni er tilheyrir fosfólípíðum, en það myndast í þroskuðum alveoli frumum. Þegar í kringum 20. viku meðgöngutímans fara alveoli frumur að framleiða lecithin, en framleiðslan kemst ekki verulega í gang fyrr en um 36. viku og vex hún ört úr því fram til 40. viku. Þar sem

MYND 1

Punnlagschromatografiuplata með tveim legvatnssýnum. Sýnin voru sett á plötuna þar sem neðstu dökku blettirnir eru. Hin ýmsu fituefni færast mislangt upp eftir plötunni. Lecithin (merkt L) fer lengra en sphingomyelin (S). Á sýninu til vinstri er L-bletturinn minni en S-bletturinn, en á sýninu til hægri er L-bletturinn meira en þrisvar sinnum stærri en S-bletturinn, sem kemur heim við fullþroskuð lungu.



nægileg lecithin framleiðsla er skilyrði fyrir því að lungu haldist vel útþanin og geti annast loftskipti fyrir barnið eftir fæðingu er nægilegt magn af þessum efnum nauðsynlegt til þess að fóstur geti hafið sjálfstætt líf. Með öðrum orðum: ef hægt er að ákvarða meðan fóstur er enn í móðurkviði hvort framleiðsla lecithins er nægileg er hægt að segja fyrir um hvort lungu fósturs eru svo þroskuð, að þau geti annast loftskipti fyrir barnið, þ.e. hvort óhætt er að framkalla fæðingu.

Það hefur sýnt sig að lecithin kemst út í legvatnið og magn þess þar stendur í hlutfalli við myndun þess í lungum. Nákvæmar mælingar á lecithini eru þó erfiðar, en á hinn bóginn hafa menn lært að bera magn þess saman við magn annars fituefnis, sphingomyelins, sem einnig finnst í legvatni og minnkar heldur eftir því sem á meðgöngutímamann líður. Það hefur sýnt sig að þegar lecithinið er orðið meira en

þrisvar sinnum meira en sphingomyelin í legvökva eru lungun næstum undan-tekningarlaust orðin fullþroskuð. Sé hlutfallið þarna á milli minna en tveir á móti einum eru allar líkur á því að lungu séu svo lítið þroskuð að barnið geti ekki lifað sem sjálfstæður einstaklingur.

Aðferðin, sem langalgengust er að nota (og notuð er á Rannsóknadeild Landspítalans) við þessar athuganir, byggist á að meta hlutfallið á milli lecithins og sphingomyelins með punn-lags chromatógrafíu. Við framkvæmd prófsins er byrjað á því að skilja legvatnssýnið til að losna við frumur sem kunna að vera í legvatninu. Síðan eru tveir ml. af legvatni settir í skilvindu-glas og það hrist saman með jafn miklu af chloroformi; það blandast ekki legvatninu. Umrædd fituefni eru auðleystari í chloroformi og fara því úr vatnsfasanum yfir í chloroformið. Það er síðan fært yfir í annað glas, þess gætt vel

að ekki fari vatn með og chloroformið er látið gufa upp. Fituefnin, sem fóru yfir í chloroformið eru þá þurr á botni glassins, eru leyst upp í 50 microlítrum af chloroformi, sem síðan er sett neðst á þunnlags chromatografiuplötu sem þakin er með kísilgeli. Chromatografían er gerð í kassa sem í er blanda með chloroformi, metanoli og eimuðu vatni. Þegar upplausnarefnið hefur runnið ca. 10 cm. upp eftir plötunni er hún tekin úr kassanum, þurrkuð og stungið niður í annan kassa sem í eru joð kristallar og þar af leiðandi joð gufa. Þar er hún látin vera í 20—30 mín., en á meðan taka fituefnin í sig joð og koma fram sem greinilegir blettir á plötunni. Jafnframt legvatnssýninu

er látið sýni af lecithini og sphingomyelinu á sömu plötu til að sjá hvert hvort efni rennur. Þegar platan hefur verið lituð er metið með augunum stærð blettanna og niðurstöður flokkaðar í eftirfarandi fjóra flokka (mynd 1).

I. Hlutfallið 2/1 eða minna: Niðurstöður samrýmast óproskuðum lungum fósturs.

II. Hlutfallið 2-3/1: Niðurstöður benda til að lungu fósturs séu enn vanproskuð.

III. Hlutfallið 3/1: Niðurstöður koma heim við all þroskuð lungu fósturs.

IV. Hlutfallið meira en 3/1: Niðurstöður koma heim við fullþroskuð lungu fósturs.

LEGVATNSSKYGGNING

Legvatnsskygning er notuð til þess að greina og fylgjast með gangi sjúkdómsins erythroblastosis foetalis. Í stuttu máli má segja að ástæðan fyrir þessum sjúkdómi sé að móðir myndar mótefni gegn rauðum blóðkornum barnsins, en þetta getur gerst ef móðirin er Rh negatív og barnið er í Rh pósítívum blóðflokki (erft þann eiginleika frá föður). Hafi móðir áður fengið í sig Rh pósítívt blóð, t.d. við fyrri meðgöngutíma og fæðingar, þá myndar hún mótefni gegn blóðkornum barnsins. Þessi mótefni komast í gegnum fylgjuna og inn í blóð barnsins og valda þar auknu niðurbroti rauðra blóðkorna, en það veldur anæmiu hjá fóstrinu sem getur komist á það hátt

stig að fósturlát verði.

Aukið niðurbrot rauðra blóðkorna hefur í för með sér að haemoglobinið losnar, og því brotið niður í auknu magni sem leiðir til aukinnar myndunar bilirubins og skyldra efna. Þessi niðurbrotsefni frá fóstrinu berast út í legvatnið og því gefur magn þeirra þar hugmyndir um hraða niðurbrots rauðra blóðkorna, þ.e.a.s. gang sjúkdómsins.

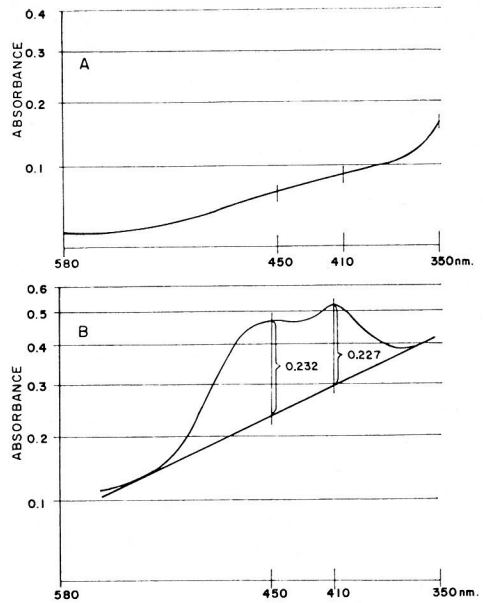
Til að fylgjast með þessu má mæla bilirubin í legvatni, en upphaflega aðferðin er enn miklu algengari og að öllum líkindum betri, sem sé sú að mæla ljósabsorbtiön í legvatni frá 300 til 700 nanometra (mynd 2). Það kemur alltaf smá absorbtions toppur við 450 nanometra sem stafar af því að bili-

MYND 2

- A. Ljósabsorbtiön í legvatnssýni frá „heilbrigðu fósttri“.
- B. Legvatnssýni frá „sjúku fósttri“ með verulega hækkun á absorbance við 450 nm. Hæðin er reiknuð frá grunnlínu, sem er dregin milli lægstu hluta kúrfunnar.

rubín og skyld efni absorbera ljós við þá bylgjulengd. Þessi toppur hefur tilhneigingu til að minnka eftir því sem fósttrið verður eldra, en í erythroblastosis foetalis verður aukin myndun á bilirubini og þá vex þessi toppur og fer yfir normal mörk. Hækkandi toppur bendir til aukinnar hæmolysu og þar með versnandi ástands fósturs.

Aðferðin sjálf er auðveld, legvatnssýnið er skilið og ljósabsorbtiön þess mæld eins og áður segir og sett upp á línurit eins og sýnir í mynd 2. Dregin er grunnlína sem tengir saman lægstu punktana sitt hvoru megin við toppinn



og hæðin á toppnum er mæld og gefin upp sem optical density. Normal gildi eru háð lengd meðgöngutíma.

OESTROGEN Í ÞVAGI

Nýrnahettur fósturs byrja strax þegar fósttrið er nokkra vikna gamalt að framleiða ýmsa stera, sem eru forstígr hormóna (kynhormóna, cortisola o. s. frv.). Þessi efni berast til lifrar fósturs og til fylgju og í flóknu samspili milli þessara líffæra eiga sér stað miklar efnabreytingar á sterunum og lokastig-in eru myndun osteriols (eitt aðal kynhormón kvenna) og skyldra efna. Mest myndast af oestrioli, en sameiginlega eru þessi efni oft nefnd oestrogen.

Leiðin sem fósttrið hefur til þess að losna við þessi efni er í gegnum fylgju-

una inn í blóð móður sem aftur skilur það út í gegnum nýrun með þvagi. Á síðasta þriðjung meðgöngutímans eykst mjög framleiðsla þessara efna og þá um leið útskilnaður þeirra í þvagi móður. Bæði fóstur og fylgja þurfa að vera heilbrigð til þess að eðlileg framleiðsla og útskilnaður þessara efna eigi sér stað, en sjúkdómar í öðru hvoru draga úr útskilnaði oestrogens í þvagi móður. Rannsóknir hafa sýnt að oestrogen útskilnaður er nokkuð góður mælikvarði á heilbrigði fylgju og fósturs. Sett hafa verið normal mörk yfir útskilnað þess-

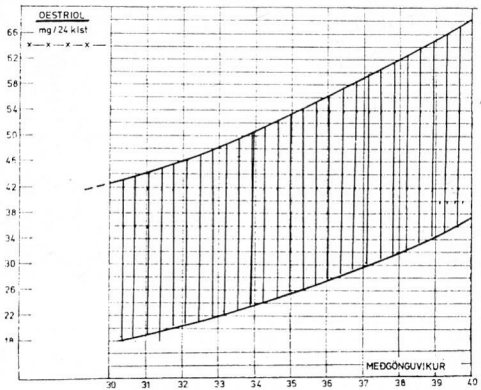
MYND 3

Normal viðmiðunarmörk sólarhringsútskilnaðar af oestrogenum hjá vanfærum konum. (Reiknað sem mg oestriol).

ara efna (mynd 3), en þau eru mjög við og oft getur verið um sjúkdóm að ræða þó að mælingar falli innan normal marka.

En eins og áður segir, á sér stað stöðug aukning á útskilnaði þessara efna, þó sérlega á síðasta þriðjung meðgöngutímans, en sjúkdómur getur valdið því að þessi aukning hætti eða útskilnaðurinn minnki. Slíkt fall í útskilnaði skiptir meira máli við að greina sjúklegar breytingar, heldur en hvort mælingin fellur innan viðmiðunarmarkna. Það er því nauðsynlegt að endurtaka mælinguna oft (a. m. k. tvisvar í viku) ef grunur er um sjúkdóm, svo hægt sé að staðfesta minnkandi útskilnað. Útskilnaður neðan normal marka bendir einnig til sjúklegs ástands.

Þessar mælingar eru að sjálfsögðu



gerðar á sólarhringsþvagi. Tvöfalt sýni er tekið og blandað með brennisteinsýru sem er í quinól og hitað í sjóðandi vatnsbaði, við þetta losna þau oestrogen sem eru bundin öðrum efnum. Þau eru síðan dregin upp í chloroform sem blandað er með nitrophenoli. Í þessari upplausn flúra oestrogen ef á upplausnina fellur ljós af rétttri bylgjulengd, styrkleiki þessa flúrskins er mælikvarði á magn oestrogena í sýninu. Þessi aðferð er nokkuð tímafrek.

HUMAN PLACENTA LACTOGEN

Fylgjan er miklu flóknari líffæri en flestir gera sér grein fyrir, m.a. er hún mjög afkastamikill innkirtill og framleiðir marga hormóna, þ. á m. „human placenta lactogen“ (HPL). Þetta efni hefur raunar gengið undir ýmsum nöfnum, en það er protein sem líkist mjög vaxtahormóninum í byggingu. Ekki er vitað hvers vegna fylgjan myndar þetta efni, eða hvaða gagn HPL gerir í líkamanum, en mjög mikið

myndast af því um meðgöngutímann. Sagt er að konan framleiði meira af HPL á síðasta mánuði meðgöngutíma heldur en öll insúlínframleiðsla hennar er allt lífið. Frá fylgjunni kemst efnið til fóstursins og út í blóð móðurinnar og þar finnst það þegar á fyrstu viku meðgöngutíma og fer vaxandi, en þó sérstaklega á síðasta þriðjung meðgöngutímans.

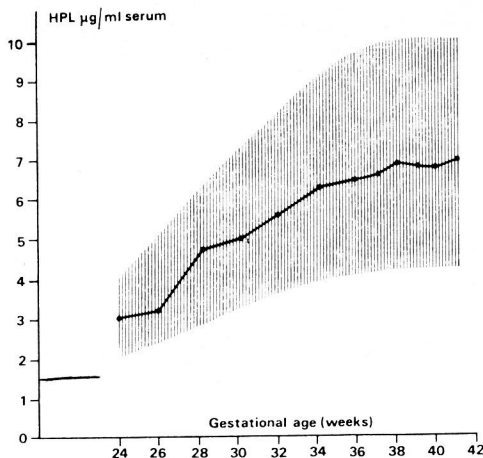
Tiltölulega auðvelt er að mæla HPL

MYND 4

kvenna.

Normal viðmiðunarmörk HPL í serum vanfærra

í blóði móður með radio-immunoassay. Eins og áður segir fer magnið af HPL í blóði móður vaxandi um meðgöngutímann við eðlilegar ástæður, en við meiri háttar sjúkdóma í fylgju annar hún ekki framleiðslunni og magnið í blóði hættir að aukast eða minnkar (mynd 4). Það hefur sýnt sig að ef HPL er mjög lágt í blóði móður eru miklar líkur á því að barnið lendi í súrefnisskortri við eða strax eftir fæðingu. Eins og með oestrogen skiptir minnkun á concentration HPL í blóði miklu máli og bendir til sjúklegra



breytinga, þó magnið sé enn innan normal marka. Magn neðan normal marka bendir einnig til sjúkdóms.

LOKAORÐ

Af þeim fjórum mælingum sem hér hafa verið taldar er ein, þ.e.a.s. mæling á HPL í plasma móður lítt reynd og vafasamt hvort hún eigi framtíð fyrir sér. Hinar þrjár mælingarnar, LS hlutfall, legvatnsskygging og útskilnaður á oestrogenum í þvagi hafa allar reynst vera mjög gagnlegar mælingar og eiga framtíð fyrir sér í einni eða annarri mynd.

Mælingarnar eru notaðar eftir því sem við á til að hjálpa fæðingarlæknum að meta ástand fósturs og fylgju, þær eru notaðar í samspili með öðrum ráðum sem lækurinn kann að hafa til

þess að meta sömu hlutina, en standa ekki einar út af fyrir sig.

Fyrst talda aðferðin mælir þroska lungna fósturs og þar með hvort fóstur sé lífvænlegt utan við líkama móður, en þrjár síðastnefndu aðferðirnar mæla gang sjúkdóma og eru notaðar til að fylgjast með hvenær nauðsynlegt er að grípa inn í gang mála og framkalla fæðingu eða gera keisaraskurð. Saman eru þessar mælingar notaðar til að finna hinn gullna meðalveg til að grípa inn í gang mála, það er strax og fósturið er orðið nægilega þroskað og áður en sjúkdómurinn kemst á verulega hættulegt stig.

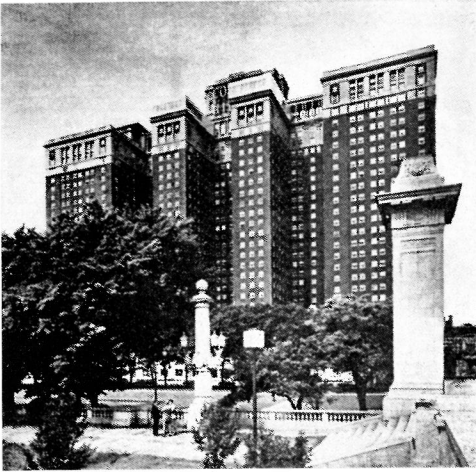
Pingför til Chicago 1976

Tólfta alþjóðafing meinatækna var haldið á Conrad Hilton hóteli í Chicago, Illinois, Bandaríkjunum dagana 20.—25. júní sl. Þingið sóttu 7358 þátttakendur frá 21 landi, þar af voru fulltrúar 100. Íslensku þátttakendurnir voru þrír, Jóhanna Jónasdóttir, Landakoti; Elísabet Kristjánsdóttir, Landakoti og undirrituð. Undirbúningur og framkvæmd þingsins var í höndum ASMT, Ameríkusambandsins, og hafði þar greinilega verið vandað til verksins. Mjög fjölbreytt dagskrá einkendi þingdagana, þar sem hægt var að velja um ótal fyrirlestra í öllum greinum meinatækni. Þá var geysimikil tækja- og vörusýning, þar sem 170 fyrirtæki kynntu framleiðslu sína, skoðunarferðir um borgina, að ógleymdum boðum og skemmtunum á vegum stærstu fyrirtækjanna. Dagana fyrir þingið voru haldin námskeið í ýmsum greinum, að vísu var þátttakendafjöldi takmarkaður og gjöldin nokkuð há, en á móti kom góð kennsla og gott skipulag, að þeirra dómi, sem sóttu þau.

Flestir þátttakendur frá Norðurlöndum bjuggu á Sheraton Ch.-hóteli, en það var u.þ.b. hálf tíma gangur frá C. Hilton, þar sem nær öll dagskráin fór

fram. Ég mætti til leiks laugardaginn 19. júní, en Jóhanna og Elísabet voru komnar tveim dögum áður til að sækja námskeið. Fyrir um daginn hafði ég kvatt ættingja og vini í Washington, að lokinni tveggja vikna ógleymanlegri dvöl okkar hjóna þar, og stigið upp í risapotu, sem flutti um 300 farþega. Mér fannst ég skelfilega einmana í fyrstu, en svo settist hjá mér í vélinni mjög indæl kona, sem hélt uppi samræðum þá tvo tíma sem ferðin stóð yfir. Í Washington hafði ég fengið tækifæri til að heimsækja rannsóknastofur og sjúkrahús, þ. á m. National Institute of Health, sem er ein stærsta rannsóknastofnun í Bandaríkjunum og einskonar „Mekka“ læknávisindanna þar.

Sunnudaginn 20. júní hófst svo þingið. Þann dag var farið í skoðunarferð um borgina með leiðsögumanni, sem sýndi okkur merka staði og byggingar, þ. á m. Tækni- og vísindasafn borgarinnar. Seinni hluti dagsins var ekki sérstaklega skipulagður, svo að við Elísabet drifum okkur í siglingu út á Michigan-vatn og höfðum mikla ánægju af ferðinni. Um kvöldið var boð ASMT, þar sem fyrirtækið Hyland



Conrad Hilton Hótel

Lab. sá um veitingar. Fyrst ávarpaði Nancy Preuss, formaður ASMT, viðstadda og bauð þá velkomna fyrir hönd sambandsins. Þarna fóru svo fram skemmtiatriði frá öllum heimshornum, en á milli atriða var leikin létt tónlist.

Mánudaginn 21. júní mættum við til fundar kl. 8.30. Fundur þessi var sérstaklega ætlaður þeim fulltrúum, sem voru í fyrsta sinn á þingi, og hófst með ávarpi Shirley Pohl, formanns framkvæmdanefndar þingsins. Bauð hún fulltrúa velkomna f.h. nefndarinnar, og rakti í stórum dráttum það, sem fram átti að fara. Strax á eftir hófst almennur fundur, en þar talaði fyrstur Ed Burkhalter, framkv.stjóri skrifstofu IAMLT í Sviss, og sagði í stuttu máli frá starfsemi skrifstofunnar og þeim verkefnum, sem framundan væru. Næstur talaði Robert Houston, forseti IAMLT, og bauð fulltrúa velkomna

f.h. sambandsins. Hann sagði síðan frá starfi IAMLT-ráðs síðasta kjörtímabil, en ráðið er kosið til tveggja ára í senn. Síðastur á mælendaskrá var Herman Talmadge, öldungardeildarþingm. frá Georgíu og ræddi aðallega framkvæmd og gildi svonefndrar Fisher-áætlunar í vísindum og rannsóknnum, sem komið hefur verið á í Bandaríkjunum í samvinnu við ASMT. Það verður að járast hér, að það vafðist fyrir mér að skilja í hverju áætlun þessi var fólgin, en um það er hægt að fá upplýsingar hjá ASMT, hafi einhver áhuga á að kynna sér málið.

Fulltrúar Norðurlanda höfðu mælt sér mót, að þessum fundi loknum, til skrafs og ráðagerða um fulltrúafund IAMLT, sem halda átti síðar um daginn. Aðallega var rætt um kosningar í stjórn og ráð IAMLT og farið lauslega yfir dagskrá fundarins. Kl. 14.00 hófst svo fulltrúafundurinn í First Center Theatre, stórbyggingu um 10 mín. akstur frá C. Hilton hóteli. Fundarstjóri var Shirley Pohl, og var þetta eins konar undirbúningsfundur fyrir aðalfundinn á miðvikudaginn og stóð til kl. 17.00. Um kvöldið var ógleymanleg skemmtun, þar sem gítarleikarinn José Feliciano söng og lék við mikinn fögnuð áheyranda.

Miðvikudaginn 23. júní kl. 9.00 hófst fulltrúafundur á sama stað og áður. Áður en fundur var settur hafði komið í ljós, að kjörbréf íslensku fulltrúanna voru ekki á sínum stað, þannig að ákveðið var að leggja fram beiðni um undanþágu til IAMLT-ráðsins, svo

að við gætum notað atkvæðin okkar. Forseti IAMLT talaði fyrir málinu og var það síðan borið undir atkvæði fundarmanna og samþykkt samhljóða. Fundarstjóri setti svo fundinn, en þar sem dagskráin var löng og efnismikil, verður farið fljótt yfir sögu og aðeins rakið það helsta:

1. Nancy Preuss, form. ASMT flutti ávarp.
2. Valdir 3 atkvæðateljendur úr hópi áheyrnarfulltrúa og einn upptökustjóri, en fundurinn var í heild tekinn á segulband.
3. Skýrsla um þingið í París 1974.
4. Skýrsla forseta IAMLT 1974 og 1975 lögð fyrir fund og samþykkt.
5. Skýrslur einstakra nefnda ræddar og samþykktar.
6. Reikningar fyrir 1974 og 1975 lagðir fram. Nokkrar umræður urðu um einstaka þætti, svo sem tap á „Newsletter“ 1974, kostnað við skrifstofuna í Sviss, greiðslufrest nokkurra aðildarfélaganna vegna ástands í heimalöndum þeirra o.fl. Reikningarnir voru síðan bornir undir atkvæði og samþykktir.
7. Skýrsla endurskoðenda samþykkt.
8. Fjárhagsáætlun næstu tveggja ára samþykkt eftir greinargóð svör Mr. Bakers við fyrirspurnum fundarmanna.
9. Lög, reglur, verklýsingar og aðrar upplýsingar um IAMLT-ráðið og skrifstofu sambandsins. Þessu

atriði fylgdi fimm síðna greinargerð, og drógust umræðurnar á langinn.

10. Kosning stjórnar IAMLT. Úrslit urðu þessi: Forseti, Mr. Guy Pasoe, Bretlandi. Varaforseti, Bodil Norstedt, Danmörku, og gjaldkeri, Mr. Frank J. Baker, Bretlandi.
11. Aðild nýrra félaga. Eftirtalin lönd voru samþykkt: Nýja Sjáland, Singapore, Nigeria og Hong Kong, og með fyrirvara, þar til ráðið hefur fjallað um mál þeirra, Rhodesia, Irak Chile, Guyana. Í Chile hefur verið stofnað nýtt félag og gamla félagið lagt niður.
12. Lagabreytingar. Tillaga Austurríkis um að ekki verði fleiri en einn meðlimur frá sama landi í IAMLT-ráði var felld. Tillögur Breta um breytingar á orðalagi nokkurra lagagreina voru samþykktar.
13. Kosning í IAMLT-ráð. Úrslit urðu þessi: Henriette E. Benjamins, Hollandi, 70 atkv., John R. Neal, Ástralíu, 68 atkv., Aud Vogt, Noregi, 67 atkv., Hayden-Smith, S.-Afr. 64 atkv., Robert Houston, Band. 59 atkv. og Margarete Asplund, Svíþj. 57 atkv.
14. Tillaga Frakklands um stofnun smásambanda innan IAMLT hlaut lítinn hljómgrunn og var felld.
15. Tekin ákvörðun um greiðslufrest til handa félögum frá þeim

löndum sem hafa átt við erfiðleika að stríða vegna ástands heima fyrir.

16. Tilkynt var að næsta alþjóðaðing yrði haldið í Edinborg, Skotlandi dagana 15.—22. júlí 1978.

Dagskrá fundarins var nú loks á enda og fundi slitið. Seinna um dagina komu fulltrúar Norðurlanda saman til að ræða úrslit kosninga, sem allir virtust ánægðir með, og til að ákveða hvar Norðurlandamótið 1977 skyldi haldið, og varð Stokkhólmur fyrir valinu. Mótið verður um miðjan apríl, og eru allir velkomnir þangað.

Priðjudagurinn fór í fyrirlestra og sýninguna, og var sérstaklega ánægjulegt, hvað starfsfólk þar gaf sér góðan tíma til viðræðna og leiðbeininga. Það hafði mikinn áhuga á Íslandi og spurði um allt milli himins og jarðar, sem við reyndum að svara sem best við gátum. Þó leist mér ekki á blikuna, þegar spurt var um þorskastríðið, og allt morandi af Bretum þarna í kringum okkur, og var fljót að segja, að því væri lokið. Ýmis tæki máttum við prófa, önnur voru kynnt, en svipur sýningarinnar í heild léttur og umfram allt óþvingaður. Fyrirlestrar voru alla dagana, þar sem úr nógu var að velja. Að vísu var álagið á heilafrumurnar mjög mikið þessa daga, en það er þó von mín, að eitthvað hafi orðið eftir af þeim lærdómi, sem reynt var að troða í mannskapinn.

Ekki má gleyma samkvæmishliðinni. Á þriðjudagskvöld var IAMLT-fulltr. boðið til kvöldverðar á C. Hilton, og var það fyrirtækið Lederle, sem bauð. Maturinn var góður og mjög ríflega skammtað, svo að sumum þótti nógu um. Á fimmtudagskvöld var þinginu formlega slitið með kvöldverði í stærsta samkomusalnum á C. Hilton, þar sem voru samankomnir um 2000 þátttakendur. Á veggjum héngu fánar allra þáttökupjóða, og undir borðum voru erlendir gestir hylltir sérstaklega. Einkennisorð þingsins „ONE OUT OF MANY“ áttu svo sannarlega við þetta kvöld, sem og allan tímann, sem það stóð yfir.

Vikan í Chicago mun seint gleymast. Ég hefði kosið að vera betur undirbúin sem fulltrúi félagsins, en því verður ekki breytt héðan af, hvernig sem dæmið er reiknað. Þess vegna vil ég beina þessum línunum til stjórnar félagsins og til þeirra, sem ekki hafa verið fulltrúar, en eiga það eftir. Starf fulltrúa er að fara með umboð félagsins á alþjóðavettvangi, en það er stjórnarinnar að ákveða hvað felst í því umboði, að öðrum kosti ætti félagið ekki að senda fulltrúa á alþjóðaðing. Annað vil ég líka að komi fram: Fulltrúi félagsins er og verður jafnframt fulltrúi landsins, því megum við ekki gleyma, og einmitt þess vegna ættum við að vanda undirbúninginn sem mest.

Að lokum þakka ég f.h. íslensku þátttakendanna veitta fyrirgreiðslu og fjárhagsaðstoð, bæði frá vinnuveitendum og Meinatæknafélagi Íslands.

Súrefnismeðferð

Smávegis súrefnisskortur verður í flestum sjúklingum, sem liggja lengi. Þannig súrefnisskortur er ekki meðhöndlaður, annaðhvort vegna þess að ástandið er ekki greint eða álitíð er, að sjúklingurinn þoli þetta mæta vel. Ef sjúklingar þola vægan súrefnisskort, þá er það vegna þess, að blóðrásar- og öndunarkerfi bæta úr ástandinu á einhvern hátt.

Það eru tvö skilyrði fyrir því hvort líkaminn getur bætt úr súrefnisskortu. Í fyrsta lagi verður líkaminn að geta aukið súrefnisflutninginn og gerir það þá fyrst með því að dæluafköst hjartans aukast (cardiac output), en öndunin verður einnig að aukast. Í öðru lagi verður staðbundin útvíkkun æða að eiga sér stað í mjög mikilvægum líffærum, svokölluðum vital orgönum.

Mikilvægust er útvíkkun kransæðanna. Ef súrefnisþrýstingur í slagæðablóði fellur, verða dæluafköst hjartans að aukast, en verið getur að sjúklingurinn sé alls ekki fær um það. Ef dæluafköst hjartans aukast ekki verður afleiðingin súrefnisskortur í vefjunum og kemur þetta mest niður á mikilvægasta líffærinu, sem notar líka mest súrefni, en það er hjartavöðvinn. Ef blóðrásarkerfið getur ekki lagað eða bætt úr súrefnisskortinum, þá verður hægur hjartsláttur, bradycardia og lækkaður blóðþrýstingur, hypotension.

Jafnvel örlítill lækkun á súrefnisþrýstingi í slagæðablóði, sem ekki veldur cyanosis og venjulega kallað súrefnisskortur, getur verið mjög óæskileg eða hættuleg hjá sjúklingum með skerta hjartastarfsemi.

HVERSVEGNA NOTAR MAÐUR SÚREFNI?

Til þess að sjá vefjunum fyrir nægilegu súrefni, oxygenation, sérstaklega hjarta og heila.

Ástæðan fyrir súrefnismeðferð er súrefnisskortur, hypoxia, og hjá sjúklingum getur þetta komið í ljós á eftirfarandi hátt:

Hypotension eða lágur blóðþrýstingur er oft afleiðing súrefnisskorts og það á að líta á hypotension sem merki um súrefnisskort þar til annað verður sannað.

Hypertension er oft merki um súrefnisskort, sérstaklega þegar um bráð

tilfelli er að ræða. Þær dæmigerðu ráðstafanir, sem líkaminn gerir til þess að bæta úr súrefnisskortri er einmitt hraður hjartsláttur og hár blóðþrýstingur. Súrefnismeðferð á að veita í slíkum tilfellum án tafar og blóðgasmælingar á slagæðablóði á að gera til þess að ganga úr skugga um hvort koldíoxíð hefur safnast fyrir í líkamanum. Ef það hefur gerst verður að auka öndunina á einhvern hátt.

Tachypnea. Þetta orð þýðir hröð öndun og getur í sjálfu sér táknað bæði of mikla eða of litla öndun, (alveolar hypo- eða hyperventilation). Sjúkdómar í taugakerfi geta valdið tachypnea, en oftast er það súrefnisskortur, sem liggur á bak við eða þá of mikið koldíoxíð í lungunum eða miþnakaður teygjanleiki í lungum sem gerir það að verkum, að maður nær miklu minna af lofti í hverjum andardrætti.

Cyanosis eða blámi á hörundi kemur í ljós nokkuð seint við súrefnisskort og er þá alltaf rétt að gefa súrefni. Staðbundinn blámi getur þó verið til staðar þrátt fyrir eðlilegan súrefnisþrýsting í blóði. Það hefur verið áætlað, að það þurfi að minnsta kosti 5 grömm af reduseruðu hemoglobini í kapilleru blóði til þess að framkalla cyanosis. Fróðir menn hafa reiknað út, að venjulegt fólk með um 15,6 g Hb/100 ml myndi ekki verða cyanoískt fyrir en súrefnismettun slagæðablóðs hefði lækkað niður í um 80%.

Fáir sjúklingar hafa þó Hb 15,6 g/100 ml. En það er hægt að reikna út svokallað cyanosis þröskuld eða

sem mætti kalla á íslenzku blámaþröskuld. — Ef við gerum ráð fyrir eðlilegu blóðstreymi þá kemur cyanosis við um 80—85% súrefnismettun (sem svarar til þrýstings í slagæðablóði um 45 mmHg) hjá sjúklingi með um 15 g/100 ml Hb. Á hinn bóginn, ef Hb magnið er aðeins 10 g/100 ml þá kemur cyanosis ekki í ljós fyrir en súrefnismettun í slagæðablóði er 70 til 75%. Þetta svarar til súrefnisþrýstings sem er 35 mmHg. Ef blóðstreymi gegnum vefina tvöfaldast þá verður cyanosis þröskuldurinn í viðkomandi vefi hér um bil við 60 til 70% súrefnismettun í slagæðablóði fyrir sjúkling með 10 g% Hb annarsvegar og 15 g% Hb hinsvegar. Yfirleitt má segja, að cyanosis komi seint hjá sjúklingum, sem eru færir um að auka blóðstreymi við súrefnisskort. Ef sjúklingur hefur Hb sem er aðeins 10 g% getur hann haft mikinn súrefnisskort án þess að fá nokkra cyanosis.

Við vissa sjúkdóma þar sem er þrálátur súrefnisskortur, myndast í blóði sjúklinganna svokölluð polycythemia. Ef maður tappar blóði af slíkum sjúklingi getur það leitt til þess að cyanosis hverfi, en leiðir auðvitað í staðinn til að blóðið flytur minna súrefni og þar af leiðandi til súrefnisskorts í vefjunum.

Ef blóðstreymi er hægt, þá nálgast súrefnisinnihald kapillerublóðs það sem er í venublóði og cyanosis kemur fljótt. Ef súrefnisþörf vefjanna er mikil og blóðstreymið er hægt, þá getur cyanosis komið þó að súrefnismettun vefjanna sé um 100%.

Sjálft fyrirbrigðið cyanosis er yfir-

leitt óáreiðanlegt merki um súrefnisinnihald slagæðablóðs. Hvort cyanosis kemur fram hjá sjúklingi er komið undir blóðstreymi í vefjunum, blóðmagni, hvað mikið súrefni vefirnir taka upp, haemoglobinmagni blóðsins og svo atríði eins og litarhætti sjúklingsins. Maður getur því dregið eftirfarandi ályktanir:

1. Það að sjúklingur er ekki cyanotískur útilokar ekki hypoxí eða súrefnisskort í slagæðablóði.
2. Cyanosis um allan líkamann, ef hún kemur allt í einu, er oft mjög alvarlegt merki um súrefnisskort í vefjum, sem krefst súrefnismeðferðar þegar í stað eða aukningu á dælustarfsemi hjartans.

Ástæður fyrir súrefnismeðferð eru einnig fyrir hendi í öllum bráðum hjarta- og lungnatilfellum, á meðan á skurðaðgerð stendur og á eftir, hjá meðvitundarlausum sjúklingum, við mikið blóðleysi, blæðingar og við acidosis. Sérstaklega næmir fyrir súrefnisskorti og afleiðingum hans eru sjúklingar, sem eru gamlir og feitir og hafa einhvern hjarta- eða lungnasjúkdóm og eru á einhverri anitadrenergic meðferð. Hjá slíkum sjúklingum verður að ákveða súrefnismeðferð samkvæmt mælingum á blóðgösun í slagæðablóði.

Skilyrði fyrir nægjanlegri súrefnisgjöf:

Það er erfitt að segja fyrir um hvaða súrefnismagn hentar bezt, en það hlýtur að vera það, sem notar súrefnisflutningagetu slagæðablóðsins til fullnustu. Hjá sjúklingum er oft um að

ræða svokallað „shunting“. Þetta táknar það, að bláæðablóð fer fram hjá lungunum og getur þetta ruglað alla útreikninga og gert það að verkum, að erfitt er að segja fyrir um metnun slagæðarblóðs frá súrefnisinnihaldi innöndunarloftsins. Af öryggisástæðum þá segir maður, að sjúklingur eigi að hafa það mikið súrefni, sem veiti honum súrefnisprýsting í slagæðarblóði, sem nemur um 100 til 150 mm Hg. Það verður að vera nægilegt haemoglobin til staðar til þess að skapa súrefnisinnihald sem er 15 til 20 ml per 100 ml blóðs við þennan súrefnisprýsting. Aðeins við sérstök neyðartilfelli er æskilegt, að hafa hærri súrefnisprýsting í slagæðablóði. Hjá sumum sjúklingum með króniskan obstrukivan lungnasjúkdóm eða emphysem er nauðsynlegt að titrera súrefnið með nákvæmni til þess að maður taki ekki alveg burtu þau hvetjandi áhrif sem súrefnisskortur hefur á öndun þessara sjúklinga. Maður segir stundum að um 80 mm Hg súrefnisprýstingur í slagæðablóði sé nægilegur fyrir slíka sjúklunga. Ef mikið magn blóðs fer fram hjá lungunum eins og við alvarlega lungnasjúkdóma þá getur verið, að ómögulegt sé að ná hærri súrefnisprýstingi en 50 til 60 mm Hg, jafnvel þegar sjúklingurinn andar að sér 100% súrefni. Í slíkum tilfellum er það því mjög mikilvægt, að súrefnisflutningsgeta blóðsins sé eins góð og hægt er. Ef um anemíu er að ræða hjá þessum sjúklingum þá verður að gefa þeim blóð eins fljótt og hægt er þangað til Hb er um 14 til 16g%.

Súrefnis meðferð er aldrei nein endanleg meðferð. Það verður að taka til greina allar mögulegar ástæður fyrir súrefnisskort.

1) Hb verður að mæla og ef súrefnisflutningsgetu blóðsins er áfátt verður að bæta úr því (transfusion).

2) Það verður einnig að gæta þess hve góð öndunin er með því að mæla $p\text{CO}_2$.

3) Það verður oft beinlínis að mæla hve mikið blóð fer fram hjá lungunum (shunting).

4) Dælugetu hjartans verður oft að mæla og þá verður að taka til greina púlshraða, blóðþrýsting, þvagmagn og sýrustig og svo eins merki um vaso konstriktion perifert. Ef blóðrásin er að einhverju leyti ófullnægjandi með eða án perifer vasokonstriktionar, verður náttúrulega að bæta úr því á viðeigandi hátt.

AUKAVERKANIR

Þegar súrefnisskortur er það afl, sem hvetur öndunarmiðstöð sjúklingsins þá getur súrefnisgjöf haft veikjandi áhrif á öndunarstarfsemina. Þetta gerist helst hjá sjúklingum, sem eru undir áhrifum svefnlyfja eða annarra deyfilyfja. Súrefnisgjöf þarf ekki nauðsynlega að hafa veikjandi áhrif á öndunina. Við acidosis er $p\text{H}$ mænuvökvans oft lengi lágt og heldur áfram að hvetja öndunarmiðstöðina þrátt fyrir það, að hækking O₂ eða súrefnisskortur hafi ekki lengur áhrif á þessa ágætu miðstöð. Það, að súrefni hafi veikjandi áhrif á öndunina mælir á engan hátt á móti því, að súrefni sé gefið. En þá verður að gæta þess, að sjúklingurinn andi vel. Hjá sjúklingi sem hefur obstruktivan lungnasjúkdóm verður maður oft að auka súrefnið smám saman þar til náð hefur verið æskilegum súrefnisþrýstingi í slagæðablóði. Hjá slíkum sjúklingi er mjög nauðsynlegt að fylgt sé með CO_2 þrýst-

ingi í slagæðablóði, þar sem of mikið CO_2 getur valdið svokölluðum CO_2 svefni eða narkosu.

Circulation collapse getur komið í kjölfar súrefnisgjafar ef á undan hefur farið nokkur tími, þar sem sjúklingurinn hefur liðið mikinn súrefnisskort og þar með sett í gang hjá sjálfum sér mikið sympaticus activitet og safnað á sig mikið af catekolaminum. Slíkum sjúklingum er oft ekki hægt að bjarga nema með intubation eða tracheostomiu.

Atelectasis. Það er talið, að þetta fyrirbrigði komi oftast fyrir hjá þeim, sem fá súrefni heldur en öðrum. Af hverju þetta stafar veit maður ekki en tilkoma sjúkraleikfimi eða öndunaræfingar hefur mjög dregið úr þessu.

Verkur undir bringubeini. Það er talið, að þetta stafi af tracheobronchitis sem aftur orsakast af súrefniseitrun. Einkennin geta staðið í marga daga eftir að súrefnisgjöf er hætt. Þegar um

er að ræða alvarlega lungnasjúkdóma þarf oft að gefa súrefni í hærri konsentration en 70%. Mjög fáir kvarta þó um verk undir bringubeini og gæti ástæðan verið sú að nú til dags gætir maður þess, að leiða súrefnið gegnum raka til þess að það sé hæfilega rakt og valdi ekki óhóflegum þurrki í slímhúðunum.

Súrefniseitrun er afskaplega veikt hugtak og er notað yfir alls konar auka-verkanir (þar á meðal tracheobronchitis) frá súrefnisgjöf við háan þrýsting. Augljóslega hefur hvorki súrefnismagnið né hvort maður hefur með svólítið af köfnunarefni með, neitt afgerandi að segja. Dýratilraunir sýna patologiskar breytingar í miðtaugakerfi og í lungunum eftir, að þau hafa andað að sér hreinu súrefni. Breytingarnar í lungunum eru þessar helztar: Þrútnar háráðar, himnan sem klæðir innan alveoli þykknar, það myndast bjúgur í bandvefshlutum lungans og atlectatiskar breytingar myndast hér og þar.

Það er ekki alveg ljóst hvort fyrstu breytingarnar verða í lungunum sjálf-

um eða annars staðar. Það er þó staðreynd, að sé einhver lungnasjúkdómur fyrir hendi getur hann verndað fyrir skemmdum af völdum súrefnis. Ýmislegt í efnaskiptum líkamans hefur áhrif á þetta ástand. Það er athyglisvert að skemmdir í lungum, sem geta orðið í respiratorum, sem vinna við háan þrýsting súrefnis er komið í veg fyrir eða dregið úr með lyfjum sem blokkera sympaticus og með því að nota THAM. Við getum sagt, að súrefnisgjöf undir háum þrýstingi til langframa geti haft alvarleg og skaðleg áhrif á lungun. Súrefnismagni í innöndunarlofti verður að stjórna þannig, að súrefnisþrýstingur í slagæðablóði verður ekki meiri en 150 mm Hg. Þegar um alvarlegan lungnasjúkdóm er að ræða getur verið ómögulegt að ná hærri súrefnisþrýstingi í slagæðablóði en 35 til 50 mm Hg jafnvel með 100% súrefnisgjöf. Undir slíkum kringumstæðum hafa ekki komið fram skaðleg áhrif á lungun og súrefniseitrun aðeins aukaatriði.

HVERNIG GEFUM VIÐ SÚREFNI?

Hér er um ýmsan útbúnað að ræða. Nefkateter stuttur eða langur er ef til vill algengasta og ódýrasta aðferðin til að gefa súrefni. Maður verður að gæta þess, að endinn á kateternum liggi vel í kokinu, rétt aftan við mjúka góminn. Ef maður ýtir kateternum of langt aftur veldur hann klígju og sjúklingurinn gleypir kannski mikið loft og við það getur maginn þanist

mikið út og getur það haft hinar verstu afleiðingar. Ef kateterinn liggur of lengi við slímhúðina getur það auðveldlega valdið ertingu og þessi aðferð er bezt fallin til að gefa súrefni í skammán tíma. Súrefnisgjöf: 4 til 6 lítrar á mínútu. 30 til 40% í innöndunarlofti. Andlitsgríma venjulega úr plasti, sem er hent eftir notkun. Súrefnisgjöfin verður að vera jöfn eða meiri en min-

ute ventilation sjúklingsins og þannig getur maður fengið 60 til 80% í innöndunarlofti. Súrefnistjald verður að vera loftþétt. Til þess að hindra það, að koldíoxíð safnist fyrir í tjaldinu, þá verður súrefnisflæðið að vera meiri en minute ventilation sjúklingsins, venjulega 12 til 14 lítrar á mínútu. Súrefnis-magn í innöndunarlofti í súrefnistjaldi er um 45 til 50%. Það er þó undir því komið hvort tjaldið helst lokað. Þegar tjaldið er opnað í sambandi við hjúkr-unina fellur súrefnisþrýstingurinn fljótle-ga niður. Venjulega tekur það 15 til 20 mínútur fyrir súrefnisþrýstinginn

að rísa aftur upp í 45 til 50%. Aðal kostirnir við súrefnistjaldið er, að það er fysiologískt eðlilegast fyrir sjúkling-inn og hann kann kannski bezt við það til lengdar.

Hvaða aðferð sem notuð er við súr-efnisgjöf, þá er það mikilvægast að muna, að súrefni er algerlega þurr og það verður að rekja áður en það er gefið, annars tekur það upp geysilega mik-inn raka, þegar það kemur í snertingu við slímhúðirnar. Venjulegir rakagjaf-ar rekja súrefnið ekki nægilega mikið. svo hægt sé að nota þá við tracheosto-miur eða endotrachel túbur.

GREINARGERÐ VARÐANDI SÚREFNISKÚTA, KÚTVAGNA OG MÆLA.

Súrefniskútarnir hafa verið af tveim stærðum, 40 lítra og 30 lítra, en á mismunandi aldri, þannig að ISAGA lætur ekki hlaða til dæmis gamlan 40 lítra kút nema $150 \text{ kg/cm}^2 = 2133 \text{ Lbs./ferþumlung}$.

Nýlegir kútar eru hlaðnir í $200 \text{ kg/cm}^2 = 2844 \text{ Lbs./ferþumlung}$.

Nú til dags er Áburðarverksmiðja ríkisins eini framleiðandi og áfyllingar-aðili á landinu, síðan ISAGA við Rauðarárstíg brann.

ISAGA er dreifingaraðili og ábyrgt gagnvart kaupanda er varðar magn og gæði þess, sem á kútnum er hverju sinni, en Áburðarverksmiðjan er ekki súrefnisverksmiðja.

Verulegar sveiflur eru á magni, bragði og angan á innihaldi kútanna. Þeir kútvagnar, sem hér eru notaðir

eru hannaðir fyrir 10 lítra kúta, en alls ekki fyrir 30 eða 40 lítra kúta.

Allir kútar 10 lítra og stærri skulu vera á þar til gerðum hjólavögnnum. (Eldvarnareftirlitið).

Mælar virðast vera hér af tveim gerðum „AGA“ frá Svíþjóð, umboð ISAGA, hannaðir fyrir kútaástúventil-ana og eru sennilega mest notaðir hér-lendis, varahlutaþjónusta og viðgerða má teljast góð.

Hinir mælarnir eru frá U.S.A. Af „PURITAN“ gerð með þrýstimmnk-ara, þrýstimælir o til 4000 Lbs./fer-þumlung og flæðis, eða rennismælir o til 7,5 lítrar/mínútu, sem og stilli-loka á rennslíð.

„NEBULIZER“ til vatnsúðunar var komið fyrir í stað vatnsflöskunnar á AGA mælunum.

Beinan samanburð á mælunum er ekki hægt að gera, þar sem að „AGA“ mælarnir eru af almennri gerð fyrir fullorðna (rennslismælir 0 til 15 lítrar/mínútu), enn passa á alla kúta frá ISAGA.

„PURITAN“ mælirinn er keyptur sem barnamælir og hefur því nákvæm-ara rennslissvið 0 til 7,5 lítra/mínútu.

Kaupa þarf millistykki á mælinn, svo hægt sé að tengja mælinn við ISAGA kúta, sem og þegar mælirinn hefur verið tengdur við kútinn og opn- að fyrir mun mælirinn sýna 0 til 2844 Lbs./ferpumlung, ef að kúturinn er fullhlaðinn $2844:14,22 = 200 \text{ kg./cm}^2$.

Eðlilegt tel ég að settur sé nýr þrýsti- mælir með kílóum á fercentimeter á „PURITAN“ þrýstijafnarana, þó svo að ekki væri nema til að samræma mælieiningarnar á sama tækinu, til að létta starfsfólkinu störf. Dæmi: Kíló/cm² lítrar/mínútu. Í stað Lbs./ferpumlung lítrar/mínútu, eða jafnvel Galons/mín., Lbs./ferpumlung. Mér hefur gefist kostur á að nota báða þrýstiminnkarana með 5 lítra flæði á mínútu í nokkra sólarhringa og tel „PURITAN“ þrýstiminnkarana stöð- ugri og léttari í stillingu, sem og að með „NEBULIZER“, miðað við 5 ltr./mín.margfalt þægilegri fyrir öndunar- færin. *(Þýtt og endursagt)*

Meinataeknar!

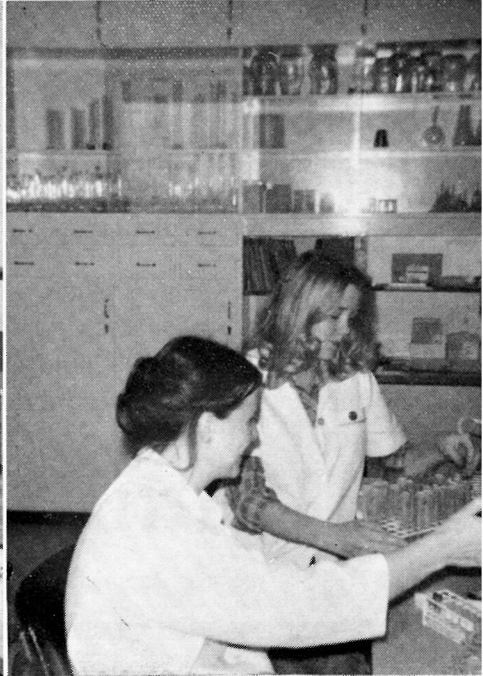
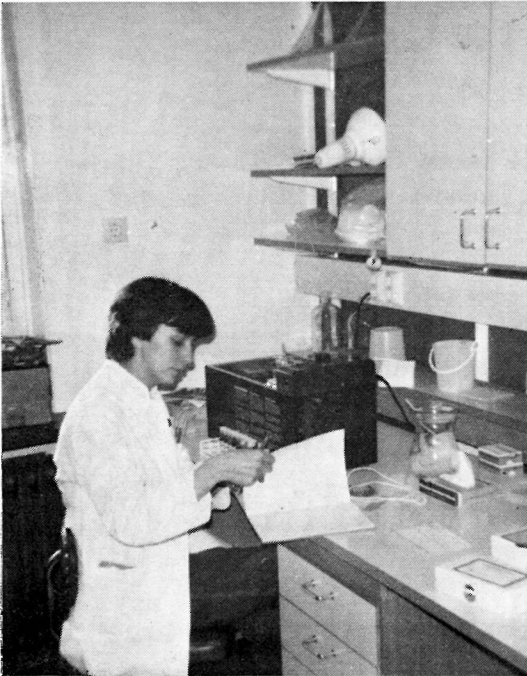
MEINATÆKNIR óskast til starfa á spítalanum frá 1. janúar n.k. eða eftir samkomulagi.

Íbúð á staðnum gæti fylgt.

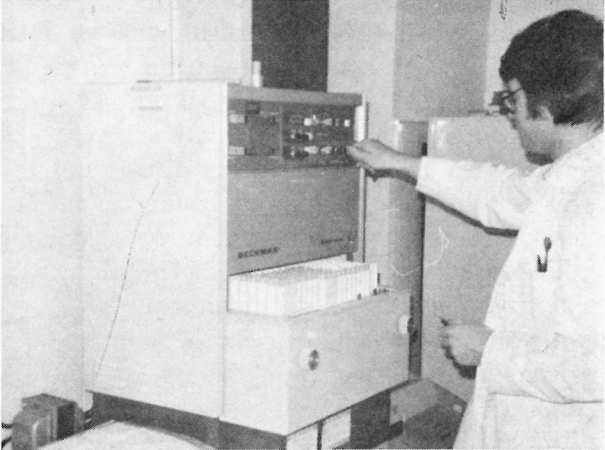
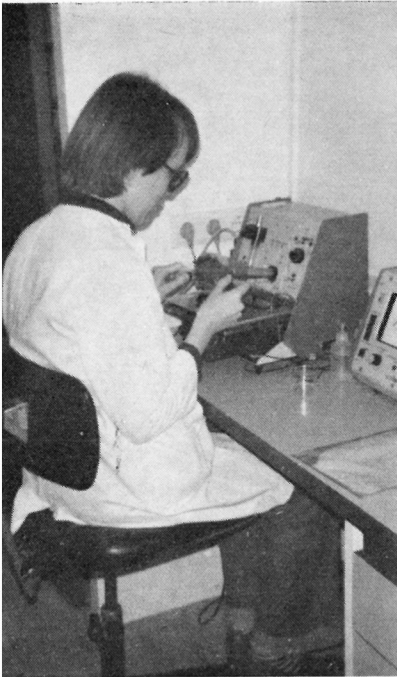
Nánari upplýsingar veitir deildar- meinataeknirinn: Sími 4-28-00.

Vífilsstaðaspítali

Frá rannsóknas



Landakotsspítala



Hepatitis B antigen hjá spítala-sjúklingum og smithætta starfsfólks

INNGANGSORÐ

Síðan Blumberg og félagar gerðu grein fyrir fundi „Ástralíuantigensins“ árið 1965, hafa víðtækar rannsóknir farið fram á virus hepatitis, sem breytt hafa verulega fyrri hugmyndum um þann sjúkdóm. Flest bendir nú til að Ástralíu-antigenið (HBAg) sé hluti af veirunni, sem talin er valda hepatitis B. Jákvætt HBAG í blóði virðist þannig endurspegla hepatitis B viræmiu og verður því að líta á HBAG-jákvæða einstaklinga sem mögulega smitbera, hvort sem þeir hafa einkenni um hepatitis eða ekki.

Fljótlega kom í ljós mjög mismunandi tíðni HBAG milli landa og landshluta, t.d. u.þ.b. 0,4% í Englandi, en jafnvel 5—20% í sumum löndum Afríku og Asíu. Ljóst er að tugir milljóna manna um víða veröld eru einkennalausir HBAG-berar, en þýðing þessa er enn óviss.

Einnig fannst há tíðni HBAG í ýmsum sjúkdómaflokkum. Þar ber Down's syndrome (Mongolismus) hvað hæst, þ. e. ef þessir sjúklingar dveljast á stofnunum. Hinar ýmsu rannsóknir hafa sýnt tíðni nálægt 30% á stærri

stofnunum og u.þ.b. 3% á minni stofnunum.

Rannsóknir á HBAG (og HBAb) hófust á Rannsóknadeild Landakotsspítala síðla árs 1971. Auk athugana samkvæmt beiðnum lækna, þ. á m. frá öðrum sjúkrahúsum og landshlutum, gerðum við fjöldarannsóknir á 3 völdum hópum einstaklinga til könnunar á tíðni HBAG hérlendis.

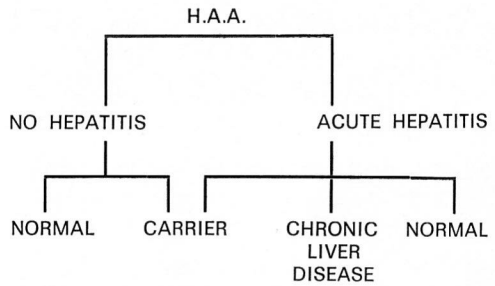
- A) Blóðgjafar, þ.e.a.s. flestar blóðgjafir á vegum Blóðbankans í Reykjavík í u.þ.b. 2 ár frá 1. nóv. 1971, samtals 13754 einingar.
- B) Sjúklingar 15 ára og eldri innlagðir á Landakotsspítala frá 1. nóv. 1971 til 31. des. 1972, samtals 3000 innlagnir.
- C) Sjúklingar með Down's syndrome (Mongolismus) á tveimur hælum fyrir vangefna í nágrenni Reykjavíkur í ágúst 1974, samtals 53.

Gerð hefur verið grein fyrir þessum rannsóknum og niðurstöðum þeirra. Verður það birt, ásamt yfirlitsgrein um

Hepatitis B antigen, í Læknablaðinu á næstunni.

Aðeins 1 hinna rannsökuðu blóðgjafa var HBAG-jákvæður (0,007%). Niðurstöður okkar benda þannig til að tíðni HBAG sé mjög lág hjá einkennalausum Íslendingum, miðað við niðurstöður rannsókna í öðrum löndum gerðum með sömu aðferð (counterimmunoelectroforesis).

En þótt við virðumst þannig hlutfallslega vel stödd hvað þetta snertir miðað við ýmsar eða jafnvel flestar aðrar þjóðir, megum við ekki gleyma því að á öllum sjúkrahúsum, einnig hérlendis, eru öðru hvoru meðhöndlaðir hepatitis B smitberar, sem starfs-



fólk veit ekki um og getur því ekki viðhaft sérstaka varúð.

Vegna þessarar smithættu, ekki sízt gagnvart meinatæknum skulu nú ræddar stuttlega ríkjandi skoðanir á smitun og smitberum, HBAG hjá spítalásjúklingum og að lokum hvers vænta má til varnar hepatitis B.

Tilvitnunum í heimildir verður haldið í lágmarki. Þess í stað vísast til áður nefndrar greinar í Læknablaðinu, en henni fylgir all-ítarleg heimildaskrá.

SMITUN OG SMITBERAR

Frá því á árum síðari heimsstyrjaldarinnar hefur verið gert ráð fyrir tveimur tegundum virus-hepatitis, þ.e. hepatitis A („short incubation“, „infectious“) og hepatitis B „long incubation“, „serum“). „Serum“-hepatitis var svo nefndur þar sem smitun var oftast eða nánast eingöngu álitin eiga sér stað við blóðgjafir eða eftir öðrum „parenteral“ leiðum, svo sem með sprautum og nálum. Jafnframt var hepatitis B (serumhepatitis) álitinn sjaldgæfur í vanþróuðum löndum, enda þar lítið um læknisfræðilegar aðgerðir, nálar eða sprautur til útbreiðslu og smitunar.

Fljótlega eftir að farið var að rannsaka HBAG hjá sjúklingum með virus hepatitis, kom í ljós að HBAG greindi þarna á milli, fannst aðeins í hepatitis B. Jafnframt varð ljóst að nafngiftirnar „infectious“ og „serum“ voru mjög villandi, þar sem þessar áður líklegustu smitleiðir reyndust nú síður en svo einhlítar.

Nú er vitað að hepatitis B finnst um allan heim og herjar alla aldurshópa, þótt tíðni virðist mest hjá ungu fólki. Í kjölfar bættra greiningaraðferða síðustu ára kom fljótt fram staðfesting þess að blóðleiðin eða parenteral-leiðin væri ekki sú eina til smitunar og nú

er svo komið að ýmsir efast um að það sé megin-smitleiðin. Auk hinnar vel þekktu hepatitis smitunar með blóðgjöf, sprautum og nálum getur blóð smitað með ýmsu öðru móti, bæði parenteral og oralt, svo sem með koss-um, tíðablóði, tannburstum, rakáhöldum, tannlækningatækjum o.fl.

Fjöldi smitleiða virðist nú mögulegur, ekki sízt þegar haft er í huga að HBAG hefur fundist í saur, þvagi, munnvatni, semen, galli, legvatni, brjóstamjólki, svita og vaginal secreti hjá HBAG-jákvæðu fólki.

Ekki er þó vitað hvaða þýðingu þetta hefur gagnvart sýkingarleiðum.

Að undanfögnu hafa hvað mesta athygli vakið athuganir, sem benda til smitunar Hepatitis B við nán persónuleg kynni. Heathcote og Sherlock komust t.d. að þeirri niðurstöðu að „sexual or domestic contact“ hefði verið örugg eða líklegasta orsök sýkingar hjá 27 af 67 (40%) sjúklingum innlögðum með bráðan hepatitis B á tvö sjúkrahús í London á árunum 1971 og 1972.

Aðeins 16 sjúklingar af 67 voru líklegir til að hafa komist í parenteral snertingu við HBAG síðustu 6 mánuði áður en þeir veiktust. Hjá 24 var ekki hægt að finna líklegan smitunarmáta.

Þótt oft sé erfitt og stundum ómögulegt að aðgreina þýðingu kynferðislegra og annarra náinna samskipta varðandi smitun, bendir margt til þess að kynmök geti verið veigamikill þáttur í smitun hepatitis B. Þessu til stuðnings má nefna nýlegar rannsóknir á þeim, sem nákomnir eru HBAG-berum (carriers) og að há tíðni hefur fundist hjá

vændiskonum, kynvilltum körlum og sjúklingum með kynsjúkdóma.

Tíðni hepatitis er talin 3—6 sinnum meiri hjá starfsfólki sjúkrahúsa, en öðrum starfshópum (WHO 1973). Sýking starfsfólks hefur verið hvað algengust á nýrnadeildum þar sem framkvæmd er haemodialysis, en þar fer víða saman há tíðni HBAG hjá sjúklingum og mikil meðhöndlun blóðs þeirra, sem eykur smithættu. Með vaxandi þekkingu og ströngum varúðarreglum hefur víðast tekizt að draga mjög úr sýkingarhættu á þessum deildum.

Prátt fyrir áður nefndan fjölda mögulegra smitleiða og enda þótt ekki sé enn vitað hver algengasti smitmátinn almennt er, virðist vafalítið að starfsfólki sjúkrahúsanna stafar mest hættu af snertingu HBAG-jákvæðs blóðs við skerta húð þeirra. Rannsóknadeildir eru hér augljós vettvangur, en „snerting“ blóðs getur átt sér stað víða á sjúkrahúsum, svo sem sjúkradeildum, Rtg.deildum, skurðstofum, krufningsstofum og þvottahúsum.

Áhrif og afleiðingar „snertingar“ við HBAG eru mismunandi (Mynd I). Hvað úr verður í hverju tilfelli veltur á ýmsu, þar á meðal magni smitefnis, virulence, smitleið og ekki sízt immunologisku ástandi viðkomandi. Flestir sem fá HBAG-jákvæðan bráðan hepatitis (hepatitis B) verða HBAG-neikvæðir innan 4 vikna frá byrjun veikinda. Langvarandi antigenæmia getur hins vegar myndast án þess að hepatitis hafi greinzt. Rannsóknir benda til þess að hærra hlutfall þeirra

sem hafa fengið vægan hepatitis B eða alls ekki orðið sjúkdómsins varir, verði langvarandi HBAG-berar, heldur en hinna sem veikari hafa orðið. Svo virðist sem að í hinum bráðari tilfellum fáist nægjanleg immunologisk svör- un og losni sjúklingurinn því við anti-

genið. Samkvæmt skilgreiningu flestra nú kallast þeir HBAG-berar, sem fund- ist hefur hjá HBAG við endurteknar rannsóknir í 3 mánuði eða lengur. Tal- ið er að 5—10% þeirra sem smitast verði langtíma HBAG-berar (smitber- ar).

HBAG HJÁ SPÍTALASJÚKLINGUM

Þótt mikill fjöldi blóðgjafa hafi ver- ið rannsakaður víða um heim, hafa litlar upplýsingar legið fyrir um tíðni HBAG í spítalásjúklingum.

Tilgangurinn með fyrrnefndum HBAG rannsóknum á sjúklingum inn- lögðum á Landakotsspítala var auk samanburðar við þá heilbrigðu (blóð- gjafana) að kanna þá hættu, sem starfs- fólki sjúkrahúsins stafar af óþekktum, einkennalausum HBAG-berum auk hinna, sem vitað er að hafa hepatitis.

Af þeim 3000 innlögnum, sem at- hugaðar voru á þessu 14 mánaða tíma- bili 1971—1972 voru 5 sjúklingar HBAG-jákvæðir, þ.e. 0,167% eða 1 af hverjum 600.

2 þessara sjúklinga voru innlagðir vegna gulu og reyndust hafa bráðan hepatitis. Þetta voru ungar ógiftar kon- ur, sem báðar höfðu dvalizt á Spáni 2—3 mánuðum fyrir innlögn. Þær höfðu verið bólusettar í Reykjavík fyr- ir ferðalagið, en ekki var vitað um aðr- ar sprautur eða aðgerðir síðustu 6 mán- uðina (hámarksmeðgöngutími hepa- titis B) fyrir veikindin. Önnur fór heim á 3. degi, en hin á 11. degi. Báðum heilsaðist vel og urðu HBAG-neikvæð-

Hinir 3 sjúklingarnir, sem fundust HBAG-jákvæðir, þ.e. 0,1% eða 1 af hverjum 1000 rannsókuðum voru inn- lagðir af öðrum ástæðum og höfðu ekki gulu né önnur klinisk einkenni lifrars- sjúkdóms. Þeir reyndust allir langtíma HBAG-berar.

Hér var um að ræða 55 ára gamla konu utan af landi og tvo karlmenn 48 og 66 ára, búsetta í Reykjavík. Konan var innlögð á spítalann vegna lærbrots og dvaldist í 12 vikur. Yngri karlmað- urinn var innlagður vegna magasárs og lá í 3 vikur, hinn vegna osteoarthritis coxae og lá í 21 viku.

Ekki var ljós uppruni HBAG hjá þessu fólki. Ekkert þeirra hafði fengið gulu né þekktu lifrarsjúkdóma. Öll þrjú höfðu legið á sjúkrahúsi áður og fengið stungulyf, en aðeins konan geng- izt undir uppskurði og fengið blóðgjaf- ir. Báðir karlmennirnir höfðu verið ár- um saman í millilandasiglingum og þá komið víða við.

Sennilega eru líkur á smitun frá slík- um sjúklingum mun meiri en þeim, sem innlagðir eru vegna virus hepatitis og gát höfð á. Í þessu sambandi er rétt að benda á t.d. að áðurnefndir 2 sjúkl-

ingar með bráðan hepatitis B voru útskrifaðir á 3. og 11. degi. Hinir 3 ein-kennalaus HBAg-berar lágu hinsvegar inni mun lengur eða 3, 12 og 21 viku. Margskonar rannsóknir voru gerðar á þeim þ. á m. blóðrannsóknir, og skurðaðgerðir framkvæmdar á þeim öllum.

VARNIR GEGN HEPATITIS B

Virus hepatitis er lífshættulegur sjúkdómur og engin lyf þekkt sem lækna hann.

„Passive immunization“, þ. e. gammaglobulíngjöf hefur verið notuð með góðum árangri sl. 30 ár til varnar gegn hepatitis A, þ.e. til að koma í veg fyrir sýkingu hjá þeim, sem eru tíma-bundið útsettir fyrir smitun, svo sem í faröldrum eða á ferðalögum. Venjulegt gammaglobulín hefur hins vegar yfirleitt ekki dugað þegar um hepatitis B er að ræða.

Niðurstöður nýlegra tilrauna með svokallað „high-titre hepatitis B immune globulin“, sem inniheldur mikið magn af hepatitis B mótefni (HBAb) benda nú til þess að með því megi verulega minnka sýkingarhættuna í tilfellum þar sem smithætta er augljós, svo sem eftir snertingu af slysi við HBAg-jákvætt blóð. En slík vörn er að sjálfsgöðu aðeins tímabundin og verður aðeins við komið þegar smitberinn er þekktur.

„Active immunization“ eða „bólusetning“ gegn hepatitis B er sú vörn, sem við vonumst eftir, sérstaklega fyrir þá, sem eru útsettir fyrir smitun aftur og aftur eða að staðaldri. Sú staðreynd

Þetta undirstrikar nauðsyn þess að hafa smithættuna stöðugt í huga og meðhöndla öll sýni frá öllum sjúklingum með varúð. Smithætta skurðlækna og hjúkrunarfólks við aðgerðir á þessum sjúklingum er augljós, þótt lítið sé vitað um tíðni slíkrar smitunar.

að ekki hefur enn tekizt að rækta hepatitis B veiruna hefur mælt gegn því að bóluefni væri á næstu grösum. En tilraunir með „inactiverað HBAg jákvætt serum lofa góðu, og nú nýlega hefur slíkt bóluefni gegn hepatitis B verið reynt á fólki í Frakklandi með að því er virðist góðum árangri. Það er því full ástæða til bjartsýni, þótt of snemmt sé að spá hvenær fánlegt verði bóluefni nægilega öruggt til almennra nota.

Enn um sinn verður því starfsfólk sjúkrahúsa að muna að varúðin er bezta vörnin gegn hepatitis B, sem svo mörgu öðru.

Til þess að draga úr hættunni og auðvelda varnir, er æskilegt að rannsaka innlagða sjúklinga sem fyrst fyrir HBAg. Að hve miklu leyti þetta er talið nauðsynlegt eða framkvæmanlegt hlýtur að verða matsatriði á hverjum stað.

Að lokum er rétt að minna á að andstætt því sem álitid hefur verið, er nú talið öruggt að um fleiri virustegundir sé að ræða en A og B, sem orsakað geti bráðan hepatitis. Þegar er farið að ræða um hepatitis C. Vonandi verður stafrófið aldrei allt undirlagt af hepatitis.

Greinargerð formanns

Kjaramál.

Síðan stjórnin sendi frá sér yfirlit yfir starfseminu í síðasta blaði meina-
tækna, hafa verið haldnir 12 stjórnar-
fundir og 3 félagsfundir, auk aðalfund-
ar 16. okt. '75. Fræðslufundir hafa
auk þess verið 4 og er gerð nánari
grein fyrir þeim annarsstaðar í blað-
inu. Aðalefni félagsfundanna voru
kjaramál. Guðbjörg Sveinsdóttir skýrði
stöðuna í þeim efnunum á fundi 14. maí
'75, en tveir fundir voru svo um kjara-
mál '76, 2. marz og 11. maí. Þar voru
mættir fulltrúar frá SFR, fyrst Gunnar
Gunnarsson, framkv.stj. SFR og Ólafur
Jóhannesson, en á seinni fundinum
Gunnar Gunnarsson aftur og Gunnar
Eydal, lögfræðingur BSRB. Þótti nauð-
synlegt að fá aðila, sem voru að vinna
að samningunum til að skýra ýmis at-
riði og svara fyrirspurnum, þar sem
Meinatæknafélagið hefir ekki sam-
ningsrétt fyrir sína féлага, SFR semur
sem sé fyrir meinatækna hjá ríkinu eft-
ir að BSRB hefir gert svokallaðan
rammasamning.

Síðan hafa þeir samningar venjulega
verið teknir upp lítið eða ekki breyttir
hjá Reykjavíkurborg og bæjar- og
sveitarfélögum um allt land. Vegna

nýrra félaga þykir nauðsynlegt að
minna á þetta.

Stjórnin sendi inn sérkröfur frá fé-
laginu, fyrst 29/9 '75 og svo aftur
18/5 '76 eftir að nefnd hafði unnið að
undirbúningi þeirra. Voru seinni kröf-
urnar allítarlegar, en í bæði skiptin má
segja að aðalefnið væri annarsvegar
krafa um beina launahækkun og hins-
vegar kröfur um vetrarfrí vegna vakta
og óhollustu við ýmsar greinar starfs-
ins. Fylgdi þessum seinni kröfum rök-
stuðningur ýmiskonar, svo sem grein-
argerð um fjölbreytni rannsókna og
rannsóknafjölda á stærstu sjúkrahús-
unum hérlendis. Í rammasamningi
þeim, sem undirritaður var 1. apríl s.l.
var hvíldartími í sambandi við útkalls-
vaktir lengdur úr 6 klst. í 8 klst. og er
það vel. Hinsvegar hefir ekki enn ver-
ið skorið úr ágreiningsmáli því, sem
orðið hafði út af orðalagi ákvæðisins
um vetrarfrí. Er það mjög slæmt og
hafði verið margítrekað meðan á
samningum stóð. Meinatækna hjá rík-
inu voru í hópi þeirra fáu stétta, sem
fengu launahækkun frá 1. júlí. Fengu
þeir allir eins flokks hækkun, en þeir
sem unnið höfðu 4 ár eða lengur fengu
viðbótarhækkun, sem svarar einum

flokkir og gildir það einnig frá 1. júlí. Deildarmeinataeknar fengu samskonar hækkun. Eflaust eru meinataeknar ekkert ánægðir með kaupmátt launa sinna, en allir eru þeir óánægðir með þessa ósanngjörnu túlkun á vetrarfríum, þar sem þeir, sem minnst þurfa að vinna á vöktum fá lengst vetrarfrí. Orlof er nú greitt á eftirvinnu, en tæplega er það skriffinnskunnar virði nema fyrir mjög fáa, þar sem hvort sem er á að greiða þeim 15 þús. kr. sem enga eða litla aukavinnu hafa.

Samningar úti um landið hafa fylgt í kjölfar kjaradómsins hjá ríkinu, en ekki liggja fyrir upplýsingar um þá hjá félaginu þegar þetta er skrifað.

Mót.

Enginn fulltrúi héðan gat sótt Norðurlandamótið í Helsinki vorið '75. Félagið hafði ekki bolmagn til að kosta för fulltrúa og enginn taldi sér vera kleift að fara á eigin kostnað. Skrifað var bréf til ritara Norðurlanda samtakanna og sent til Helsinki ásamt upplýsingum um M T Í og beðist velvirðingar á þessu. Alþjóðamótið var svo haldið í Chicago dagana 20.—25. júní 1976 og voru þrír þátttakendur frá Íslandi, undirrituð, Guðrún Tryggvadóttir, Egilsstöðum og Elísabet Kristjánsdóttir, Landakoti. Guðrún skrifar ítarlega grein um mótið og birtist hún í þessu blaði Mun ég því ekki gera því skil hér að undanteknum nokkrum atriðum. Tilkynning félagsins um fulltrúa var send snemma í maí í ábyrgð og express, bæði til

aðalstöðva IAMLT í Sviss og til ameríska félagsins. Rétt fyrir aðalfund kom í ljós að þetta bréf fannst ekki. Talaði ég við Bodil Norstedt og kvað hún okkur ekki vera eina félagið sem þetta hefði hent. Við tvær sem vorum fulltrúar fengum 15 þús. kr. hvor fyrir utan þátttökugjald og skal það ekki vanmetið, en varla er hægt að tala um að félagið sendi fulltrúa með þeim styrk þegar fargjaldið eitt á þessari leið var um 115 þús. kr. Því miður eigum við enga sérfræðinga í alþjóðamótum, því félagar hafa oftast tekið að sér að vera fulltrúar fyrirvaralítið ef þeir hafa getað sameinað þetta sumarleyfum sínum, og því miður verða fulltrúafundirnir einnig oft þess valdandi að maður missir af þeim fyrirlestrum, sem áhugi hefir verið hvað mestur fyrir. Við Elísabet höfðum bókað okkur á tvö námskeið dagana fyrir mótið, en ég gat því miður ekki sótt nema annað vegna lasleika. Var það um Fibrinolysis og disseminated intravascular coagulation. Fyrirlesari var Cora VanderSluys, sem starfar hjá Ortho, mjög skilmerkilegur og góður kennari. Var þetta frá kl. 9—5 með stuttum matar- og kaffihléum og þurftum við í tvígang að skila svörum við vissum sjúkdómalýsingum. Eftir mótið í Chicago fórum við til New York og heimsótti ég þar m.a. New York Hospital, en þar vann ég í tæp 2 ár fyrir 21 ári. Voru rannsóknastofur þar að vonum mikið breyttar, en ennþá voru starfandi þar tveir meinataeknar, sem ég vann með áður. Nýkomið er bréf frá hinum nýja ritara Norðurlandasamtakanna, Margaretu Westen-

ius, Svíþjóð, þar sem hún greinir frá tillögu þeirra sænsku að fresta næsta Norðurlandmóti frá miðjum apríl til 18. maí. Biður hún um álit félaganna á því.

Það er semsagt fyrirhugað að næsta mót verði í Stokkhólmi og er vonandi að við getum tekið þátt í því.

Ýmislegt.

Meinataeknar tóku þátt í kvennafrídegningum 24. okt. '75, nema þeir sem gegndu neyðarþjónustu og send var út stuðningsyfirlýsing frá aðalfundi félagsins í því tilefni.

Edda Benediktsdóttir, gjaldkeri félagsins, sem einnig sat í skólanefnd, fluttist af landi brott sl. vor og skal því aðeins minnst á skólann. Nefnd hefir verið starfandi undanfarin tvö ár á vegum menntamálaráðuneytisins til að endurskoða menntun meinataekna. Ekki hefir mér tekist að fá neina greinargerð frá þessari nefnd, en prófessor Davíð Davíðsson er formaður hennar og Bergljót Halldórsdóttir fulltrúi MTÍ.

Af samtölum við fulltrúa á tímabilinu virðist mér þó að a.m.k. sumir nefndarmenn gerist æ fráhverfari þeirri hugmynd að flytja námið inn í Háskóla Íslands á næstunni.

Ég sat tvo fundi í skólanum á tímabilinu og var m.a. tekið fyrir hvort tímabært væri að auka nám í blóðbankafræðum og þá hvernig.

Pótti ekki ástæða til að lengja það að sinni, en reyna að nýta tímann betur, sem þegar er ætlaður til þess.

16 meinataeknar útskrifuðust úr skólanum sl. haust, '75 og voru teknir í félagið. Tveir nýir félagar bættust við í marz '76, en þeir höfðu lokið námi erlendis. Munu félagar nú vera 209.

Nefndir hafa starfað að venju og munu þær gera grein fyrir störfum sínum. Árgjald var hækkað á síðasta aðalfundi úr kr. 2000 í kr. 3000. Enn eru þó nokkrir meinataeknar, sem ekki hafa gert skil fyrir '75 og eru þeir vinsamlega minntir á það.

Lítið hefir verið um heimsóknir á skrifstofuna á Hverfisgötu 39, en þar er einhver úr stjórninni við á miðvikudögum kl. 4—6.

Vegna sumarleyfa og forfalla varð þó að vera lokað nokkur skipti í sumar.

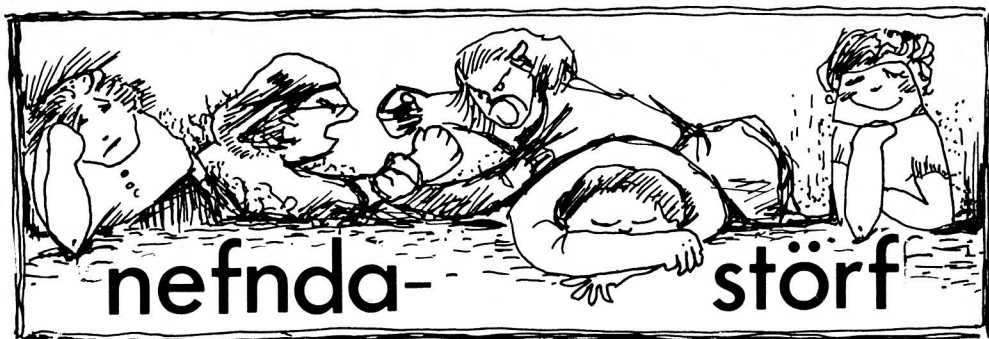
Löggildingin.

Þeir meinataeknar, sem ekki hafa fengið löggildinguna frá Heilbrigðis- og tryggingamálaráðuneytinu eru beðnir um að hafa samband við formann hið fyrsta. Einnig eru allir félagar minntir á að láta vita um breytingar á heimilisföngum og síma sem fyrst. Þeir, sem vita af félögum erlendis eru einnig góðfúslega beðnir um að gefa stjórninni upp heimilisföng þeirra.

Aðalfundarboð hafa nú verið send út ásamt afriti af bréfi uppstillingarnefndar og er fundartíminn ákveðinn þriðjudaginn 5. október næstk. á Hótel Esju kl. 20.30.

13. september 1976

Jóhanna Jónasdóttir, form.



FRÆÐSLUNEFND

Í vetur hafa verið haldnir 4 fræðslufundir. Sá fyrsti á Borgarspítala 20. nóv. og raddaði Stefán Jónsson þar um renin. Annar fundur var 21. jan. á Landspítala og talaði Þorvaldur Veigar Guðmundsson um radioimmunoassay. 31. mars sá Landakot um fund, en vegna þrængsla þar var hann haldinn á Borgarspítala og fræddi Tómas Á. Jónasson okkur um hormóna melting-

arfæra. Fjórði fundurinn var haldinn í maí og var hann á Borgarspítalanum. Sigurður Richter, dýralæknir talaði um sníkjudýr í mönnum. Allir fundirnir hafa verið mjög vel sóttir að venju.

Í nefndinni störfuðu fjórir meina-tækna: Guðrún Dóra Erlendsdóttir Bsp., Ragnhildur Kolka Lk., Eygló Gísladóttir Keldum og Edda Sigurðar-dóttir Lsp.

SKEMMTINEFND 1975—'76

Frá fyrra ári voru í nefndinni Árný Skúladóttir, Bsp. og Eygló Bjarnadóttir, Lsp. Nýjar, kostnar til tveggja ára, Sigurlaug Sveinsdóttir, Kleppssp. og Sólveig Karlsdóttir, R.H.

Nefndin hafði ákveðið og undirbúið árshátíð félagsins 22. nóv. '75. Á síðustu stundu varð að aflýsa henni vegna lítillar þátttöku. Könnun hafði verið gerð um þátttöku. Höfðu þá 80 skrifað sig, en daginn fyrir árshátíð voru aðeins 40 miðar seldir, sem hefði þýtt

mikinn undirballans. Hætt var því við skemmtunina, en auglýsingakostnaður varð af þessu.

Síðan hefur ekki verið áhugi fyrir að endurtaka ballið.

Barnaball var haldið um jólin eins og í fyrra að Loftleiðum, Kristalsal, 4. jan. '76. Skemmtunin var með sama sniði og áður. Mættu 101 barn og um 50 fullorðnir. Skemmtunin tókst vel og varð ágóði af henni.

Eygló Bjarnadóttir.

Fréttir utan af landi

Samkvæmt tilmælum ritnefndar meinatækna blaðsins fara hér á eftir nokkur orð um vinnutilhögun og aðstöðu á Ísafjarðarspítala.

Sjúkrahús Ísafjarðar er til húsa í 50 ára gamalli byggingu, sem eflaust hefur verið mjög nýtiskuleg á sínum tíma, en litlar endurbætur verið gerðar á síðan. Þar til fyrir skömmu var rannsóknastofan staðsett í litlu herbergi (gólfpláss ca. 2x2 m) inn af vinnuherbergi lækna og hjúkrunarkvenna, sem

jafnframt er kaffistofa. Þarna hafa meinatæknar teymt í gegn ambulanta við lítinn fögnuð starfsfólks og rætt hátt við þá á meðan á blóðtöku stóð, svo þeir færu ekki út af sjúkrahúsinu einhvers vísari um innliggjandi sjúklunga. Í janúar síðastliðnum var svo innréttuð ný rannsóknastofa í kjallara hússins, rúm og björt og fengu meinatæknar að vera með í ráðum við hönnun hennar. Gjörbreytti þetta vinnuaðstöðunni.

RITNEFND

Í ritnefnd voru kosnar Kristín Bergsteinsdóttir og Margrét Vigfúsdóttir, Borgarspítalanum, Geirlaug Björnsdóttir og Petra Pétursdóttir, Landakoti og Stefanía Stefánsdóttir, Landspítalanum.

Skömmu eftir að við vorum kosnar hittumst við og síðan höfum við ýmist hitzt eða haft samband í síma eftir því sem þurft hefur.

Við byrjuðum á að koma með tillögur og ræða efni blaðsins. Síðan skiptum við með okkur verkum. Petra tók

að sér auglýsingar og er það mikil vinna, fyrst að útvega þær og síðan að innheimta fyrir þær. Við hinar reyndum að fá greinar í blaðið og gekk það nokkuð vel, en tók sinn tíma, ekki fyrir okkur, heldur þá sem skrifa, því auðvitað er þetta mikil vinna fyrir þá. Ekki fengum við allar greinar, sem við höfðum hug á, en þær verða sennilega í næsta blaði.

Prentsmiðja Árna Valdemarssonar sá um prentun blaðsins fyrir okkur eins og undanfarin ár.

Rannsóknastofan er all vel búin að tækjum miðað við stærð. Helztu tæki eru Eel spektofotometer, Eel flamefotometer, skilvinda, vatnsbað, lítil hitaskápur að ógleymdri nýrri Leiss smásjá, sem sjúkrahúsinu var færð að gjöf í febrúar síðastliðnum.

Eftirtalдар rannsóknir eru gerðar: almenn haemotologia, kreatinin, natríum, kalíum, bilirubin, blóðsykur, almenn þvagrannsókn, urikult og næmispróf, þungunarpróf, auk þess krosspróf og flokkun, ef mikið liggur við. Tækjabúnaður og aðstaða bjóða að vísu upp á fleiri rannsóknir, en það hefur ekki verið talið fært að koma þeim upp vegna skorts á starfsfólki. Aðeins er heimilt fyrir einni stöðu meinatækni hér við sjúkrahúsið og hafa undirrituð og Anna Pálsdóttir skipt henni með sér í vetur. Bakvakta-kaup er ekki greitt en 3 klst. yfirvinna greidd fyrir hvert útkall. Útköll hafa verið fá í vetur og við skipt þeim á milli okkar eftir hentugleikum hverju sinni.

Vinnutilhögun hefur annars verið þannig, að önnur hefur unnið frá 8 til 12 og hin frá 13 til 17. Dagurinn byrjar að sílfsögðu með blóðtöku á inniliggjandi sjúklingum og síðan ambulöntum, sem við höfum hringt í daginn áður og stefnt til okkar. Á tímabilinu 8 til 10 berast einnig þvag-

prufur utan úr bæ. Eftir 10 er tekið til við þvagrannsóknir, síðan blóðstat-usana. Kemiskar rannsóknir eru ekki gerðar á hverjum degi. Kreatinin, kalíum og natríum að meðaltali tvisvar í viku, bilirúbin og sykur eftir þörfum oftast vikulega. Aðrar rannsóknir en taldar eru upp hér að framan eru gerðar fyrir okkur á hinum ýmsu spítölum í Reykjavík og fer oft drjúgur tími dag hvern í að ganga frá sendingum og fylgiskjöllum.

Flug er áætlað hingað vestur daglega, en hefur verið með afbrigðum stopult í vetur og líða oft 3—4 dagar milli ferða. Auk þess hefur verið erfitt að treysta á, að pakkar skiluðu sér fljótt fyrir sunnan og hefur þetta verið mjög bagalegt, sérstaklega hvað snertir sýni í bakteríulogiu.

Þegar á heildina er litið má segja, að vinnuaðstaða og starfsskilyrði séu mjög góð. Miðað við núverandi fjölda sýna annar einn meinatæknir í fullri vinnu starfinu, en þetta fer að sjálf-sögðu eftir rannsóknagleði lækna staðarins hverju sinni. Þannig að ef einhver aukning verður á beiðnum, þarf að fjölga meinatæknum, auk þess sem það gæfi tilefni til frekari fjölbreytni í rannsóknum.

*Margrét O. Magnúsdóttir
Ísafirði.*

Nokkur orð um erfðamörk

INNGANGUR

Auðkenni þau sem erfast eftir þekktum leiðum eru kölluð *erfðamörk* (genetic markers). Mörk þessi eru af ýmsum gerðum, en öll eiga þau það sameiginlegt að vera ákveðin af gensamstæðum (alleles) á ákveðnum stöðum (loci) á litningum (chromosomes). Það er DNA litninganna, sem erfðum ræður samkvæmt sinni níturbasa röð. Breytt röð þeirra á einum stað þýðir breytt erfðamark frá þeirri gensamstæðu.

Flest þeirra erfðamarka, sem notuð eru í nútíma erfðafræði eru polypeptíð eða prótín, oft með *hvatavirkni* (ensím). Þau eru ýmist fengin úr vökvum líkamans eða frumum. Aðferð sú, sem flest erfðamörk hefur afhjúpað, er rafdráttur á viðkomandi prótínnum. Hin ýmsu prótínafbrigði, ákveðin á sama stað á litningi, eru *skilin að í rafsviði*, vegna *mismunandi hleðslu*. Þau eru síðan *lituð* með viðeigandi lit. Þegar um ensím er að ræða, er það látið brjóta niður efnasamband, þar sem afurðirnar mynda litaútfellingu. Önnur aðferð er að mæla afkastagetu ensíma, eða viðkvæmni fyrir ýmsum efnum

(inhibitors), því að sum erfðamörk má greina þannig. Þriðja aðferðin er athugun á prótínnum á yfirborði fruma með *mótefnavakabindingu*. Þannig eru t.d. flokkar rauðra fruma hinir svokölluðu blóðflokkar, ákveðnir og nú á síðustu árum vefjaflokkarnir (HLA flokkar). Þessari síðustu aðferð er aðallega beitt við mýs og menn.

Ekki er vel séð af öllum, að menn rjúki á þá og skeri úr þeim bita hér og þar af einskærri forvitni. Því verða flestir þeir, sem áhuga hafa að draga menn í dilka eftir erfðamörkum, að láta sér nægja blóð og munnvatn. Blóð er það sem flestir nota. Eftir viðeigandi meðferð fáum við úr blóði:

1. blóðvökva (serum)
2. rauð blóðkorn
3. hvít blóðkorn
4. blóðflögur

Í þessum greinarstúf verður vikið fáum orðum að nokkrum þeirra erfðamarka, sem við drögum eftir í Blóðbankanum.

ERFÐAMÖRK BLÓÐVÖKVA

a) *Albumin* er það prótein, sem mest er af í blóðvökva. Milli 6 og 7 þúsund einstaklingar hafa verið greindir með tilliti til albúmins. Magnið getur verið breytilegt eftir sjónmati. Engin rafdráttar afbrigði hafa fundist, sem hafa erfðafræðilegt gildi, hinsvegar fannst *tvöfalt albumin* hjá sjúklingi með krabbamein í maga og „*hratt afbrigði*“ hjá konu sem dó úr lifrarsjúkdómi.

b) *Transferrin* (Tf) er beta globulin, sem bindur járn. Það kemur að jafnaði fram sem eitt band, enda eru langflestir af gerðinni Tf C. Nokkur afbrigði hafa fundist, t.d. B og D, en erfitt er að staðfesta þetta, nema með því að láta Tf binda geislavirkt járn, Fe⁵⁹, sem síðan er látið geisla á röntgen filmu að rafdrætti loknum. Þetta er bæði seinvirkt og ónákvæmt, vegna flæðis á meðan á geislun stendur.

c) *Haptoglobin* (Hp) er prótín sem bindur haemoglobin (Hb) og mynda Hp-Hb samband, sem rafdreigið er og annaðhvort litað með prótín lit eða eiginleiki Hb til þess að kljúfa H₂O₂ er notaður og litað með benzidini (eða afbrigði af því). Það eru tveir staðir (loci) sem framleiða alfa og beta polypeptíð sem mynda Tf sameindina. Það eru alfa gensamstæðurnar, sem eru fjölbreyttar og eru aðal ástæðan fyrir afbrigðunum. Þrjú alfa gen eru algeng Hp^{1s}, Hp^{1F} og Hp^{2FS}. Við venjulegum rafdrátt kemur ekki fram munur á 1s og 1F, svo við tölum um „eins þátta“

(homozygous) gerðirnar 1 - 1 og 2 - 2; misþátta gerðina 2 - 1.

Á vegum Erfðafræðinefndar Háskólans og Blóðbankans hafa 4.939 einstaklingar verið Hp greindir.

| Alls | 1 - 1 | % | 2 - 1 | % | 2 - 2 | % |
|-------|-------|------|-------|------|-------|------|
| 4.939 | 860 | 17.4 | 2.268 | 45.9 | 1.811 | 36.7 |

Af þessari tíðni dreifinga má ætla að Hp sé gott *mark* í erfðarannsóknnum og réttarlæknisfræði, enda er svo.

d) *Esterasar* eru ensím sem kljúfa estersambönd. Í blóðvökva manna er *cholinesterasi*, sem gefur við rafdrátt 4 aðalbönd. Þau eru ákveðin á stað E₁ á einhverjum litningi (nýjustu hugmyndir eru að það sé litningur nr. 1). Í það minnsta fjögur samstæð gen eru þekkt, U, A, F og S. Genin A, F og S eru sjaldgæf. A og F framleiða gallaðar sameindir, en S virðist óvirkt. Ekki er vitað hvaða starf þessir esterasar hafa með höndum *in vivo*, en í svæfingalæknisfræði hafa þau það starf að brjóta niður *scoline* (suxamethonium), sem er vöðvaslappandi efni. Gerðirnar A (atypical), F (fluor resistant) og S (silent) geta aðeins brotið *scoline* niður mjög hægt eða ekki (S). Öndunarlömun getur því orðið hjá einstaklingum með þessi erfðamörk við svæfingar, einkum í einsþátta mynd, eða misþátta mynd milli A, F og S. Hér á landi hefur fundist ein fjölskylda, þar sem 5 einstaklingar voru einsþátta E₁^S / E₁^S þ.e. óvirkt afbrigði (1,2). Þrjár fjöl-

skyldur hafa fundist, sem bera E_1^A (atypical) í bæði einspátta og mispátta mynd (3), (4).

Þetta verður ekki rætt nánar hér, heldur vitnað í ofangreindar heimildir.

e) *Komplement þáttur 3 (C₃)*

Aðeins 200 einstaklingar hafa enn verið athugaðir varðandi C₃ og er dreifing svipuð og hjá öðrum nálægum og skyldum þjóðum. Rafdráttur í agarose hlaupi er notaður við þetta og amido-black litun.

f) *Properdin þáttur B, Bf*

Rafdregið er í agarose hlaupi, Bf fellt út með mótefni (antisera), þá eru önnur prótín þvegin úr hlaupinu og svo litað með prótín lit t.d. amido-black. Nánari grein verður gerð fyrir Bf í sambandi við litning 6. Nú eru þekkt 4 gen sem ákvarða Bf: F₁, F, S og S₁. Tíðni erfðagerðar 766 íslendinga er sem hér segir:

| | Bf | | | | | | |
|--------|------------------|------------------|----|-----|-----------------|-----|-----------------|
| Fjöldi | F ₁ F | F ₁ S | FF | FS | FS ₁ | SS | SS ₁ |
| 766 | 4 | 6 | 17 | 220 | 2 | 509 | 8 |

Tíðni Bf gena er því:

F : 0.17

S : 0.82

F₁ : 0.007

S₁ : 0.007

Alls 1.004

g) *Önnur prótín*

Tvö kerfi til viðbótar hafa verið reynd að nokkru, en þurfa endurbóta við. Það er *Gc prótín* og alfa 1-antitrypsin (Pi, protease inhibitor).

Gc er dregið í agarose hlaupi og fellt út með mótefni sbr. Bf.

Alfa 1 — anti trypsin er rafdreigið í sterkju við súrt pH. Þá koma gerðirnar fram sem pre-albumin. Ekki fást öll afbrigði þannig, því hin áhugaverða gerð *MZ* greinist aðeins þegar rafdreigið er í tvær áttir, í síðara skiptið í agarose hlaupi með mótefni.

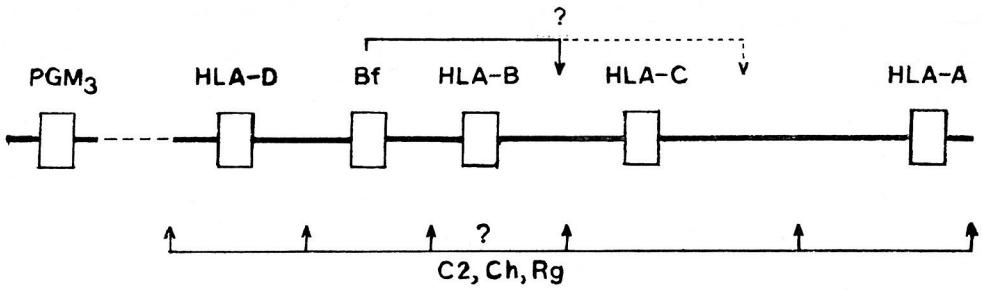
ERFÐAMÖRK RAUÐRA FRUMA:

a) *Blóðflokkar*

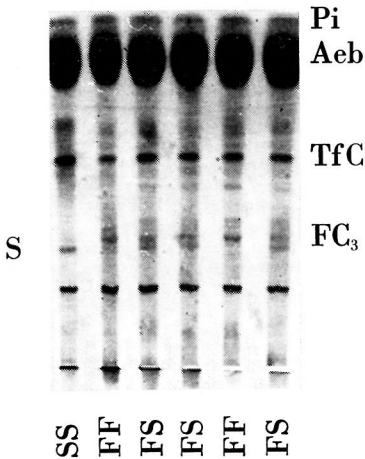
Hér verða þeir ekki ræddir, þó hér sé um að ræða fyrstu erfðamörk blóðs frá sögulegu sjónarmiði, heldur látið nægja að vísa í nýja bók: *Blood group Topics* eftir Barböru E. Dodd og Patrick J. Lincoln (5;6).

b) *Haemoglobin (Hb)* er það prótín sem mest er af í rauðum frumum. Það er vanalegast gert úr tveim alfa polypeptíð keðjum og beta polypeptíð keðjum,

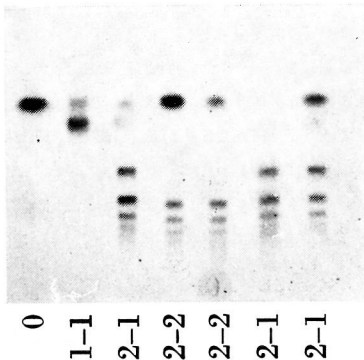
sem ákvarðast á tveim mismunandi stöðum litninga (loci). Þetta er það prótín, sem mest hefur verið athugað í erfðafræðilegu og lífefnafræðilegu tilliti. Ekki verður hér sagt frá öllum þeim fjölda afbrigða Hb, sem kunn eru, en nokkur eru þessi afbrigðilegu Hb lítt eða óhæf til súrefnisflutnings og valda því sjúkdómum (haemoglobinopathies). Hér hafa verið rafdregin rösklega 5000 sýni. Aðeins eitt afbrigði hefur fundist, sem er HbF. HbF



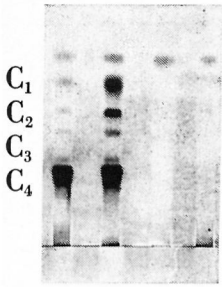
MYND 1 Yfirlitsmynd af mannlitningi nr. 6. Afstaða hinna ýmsu erfðastaða (erfðasetta, genetic loci) er sýnd. Samkvæmt Oloisen og öðrum (1976).



MYND 2 Rafdráttarmynd nokkurra blóðvökva prótína, t.d. alfa 1 anti trypsin (Pi), albumin (Alb), Transferrin (Tf) og komplements 3 (C₃). Á myndinni eru arfgerðir á C₃ merktar við hvert sýni (SS, FF, FS). (Tris-citrat, pH 7,6 sterkja).



MYND 3 Rafdráttarmynd af Haptoglobin (Hp) gerðum, lituðum með benzidíni. Helztu arfgerðir merktar við sýni. (Tris-citrate, pH8,6, sterkja).



A

MYND 4

Rafdráttarmynd af serum esterösum, sem sýnir arfgerðirnar E_1^U/E_1^U , E_1^U/E_1^S og E_1^S/E_1^S

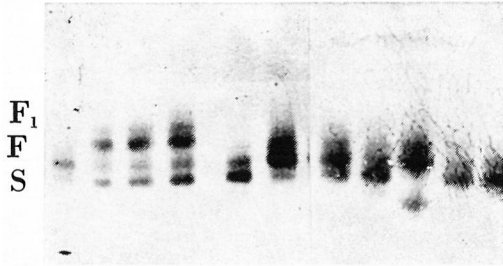
A arylesterasi

$C_1 - C_4$, isoensím af serum esterösum.

(Tris-citrate, pH7,6, sterkja. Hvarfefni (substrate)

1 — naphthyl actate; litur: Fast Garnet).

E_1^U/E_1^S
 E_1^U/E_1^U
 E_1^S/E_1^S
 E_1^S/E_1^S



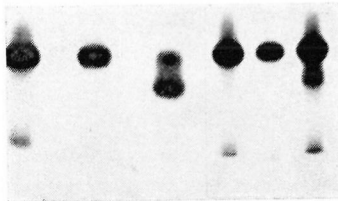
MYND 5

Rafdráttarmynd af Bf afbrigðum eftirr ónæmisfellingu. (Agarose hlaup, veronal, pH8,6).

F_1
 F
 S

S_1

FS
 F_1S
 F_1S
 F_1S
 SS
 FS
 FS
 SS
 FS_1
 SS
 SS



A_1

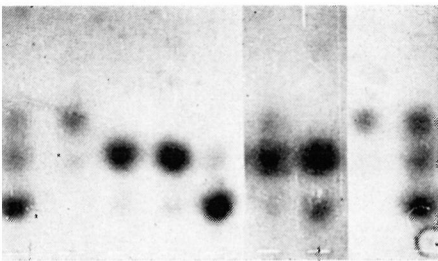
F

A_2

1 2 3 4 5 6

MYND 6

Rafdráttarmynd af haemoglobin afbrigðum, 1, 2, 4 og 5 venjuleg A_1/A_2 . 3 er naflastrengsblóð með sterku F. 6 er afbrigðilegt F í fullvöxnum manni. (Tris-citrate, pH8,6, sterkja).



A

B

C

AC
 A
 B
 B
 BC
 AB
 B
 A
 AC

MYND 7

Rafdráttarmynd af afbrigðum súrfa fosfatasa í rauðum frumum. (Tris-succinate, pH 6,0, sterkja).

Ath.: Myndir 2—7 eru allar af athugunum gerðum í Blóðbankanum.

hverfur vanalega um 6 mánaða aldur, en þekkt er arfgengt afbrigði, þar sem HbF er til staðar framyfir miðjan aldur. Þetta afbrigði fannst í systkinum sem voru 30 og 35 ára, en þau voru börn systkinabarna. Allir aðrir einstaklingar höfðu venjulegt A₁, A₂ nema hvað mjög mismunandi var magn A₂ þar sem mæling var viðhöfð.

c) Súrir fosfatasar (AcP₁)

Þessi mörk eru greind með rafdrætti í sterkju við súrt pH. Ensímið er síðan látið kljúfa *phenolphthalein dífos-*

fat og *phenolphthalein* það sem losnar litað við basískt pH.

Algeng gen eru A, B og C. Tíðni þessara marka í 307 Íslendingum er eftirfarandi:

| Alls | A | AB | AC | B | BC | CC |
|------|---|-----|----|----|----|----|
| 307 | 4 | 126 | 14 | 90 | 11 | 1 |

Genatíðnin er því:

A: 0.37

B: 0.55

C: 0.08

Alls: 1.00

Af dreifingu má ráða að þetta er nýtsamt erfðamark í réttarlæknisfræði.

ERFÐAMÖRK HVÍTRA FRUMA: HLA-KERFIÐ

Ekki er ætlunin að gera þessu flókna kerfi nokkur skil hér. Það skal þó nefnt að á yfirborði flestra frumna eru mótefnavakar (antigens) af ýmsum gerðum. HLA er stytting á Human Lymphocyte (Leucocyte) Antigen. Öðru nafni er HLA-flokkun nefnd *vefjaflokkun* vegna mikilvægis þessara mótefnavaka við vefjaflutning. Sú aðferð sem oftast er notuð til að greina HLA byggist á því að *mótefnavaka-mótefnisbinding* er látin gerast á yfirborði *Lymphocyt*a, síðan er blöndu af kanínu og manna komplementi bætt í. Við þessa meðferð fer frumuhýðið að leka, svo litur eins og Trypan blámi kemst inn þar sem binding á sér stað. Dauðar frumur litast því bláar, en lifandi frumur (sem ekki mynduðu antigen-antibody samband) verða áfram ólitaðar.

Vandamál við HLA flokkun er að finna heppileg mótefni (antisera). Sú aðferð sem oftast er notuð er að *skima* (screen) blóðvökva vanfærra kvenna, ef farið gæti að þær hefðu myndað mótefni fyrir hvítfrumum fósturs þess, sem þær ganga með. Slík vinna þarfnast mannafla og hefur ekki enn hafist hér.

Nú er ljóst að öllum þeim aragrúa HLA-flokkum má skipa í minnst 4 hópa, þar sem hver hópur er ákveðinn af samstæðum genum á sama stað á litningi. Ennfremur er vitað að þessir *HLA staðir* (HLA loci) eru á *litningi 6* hjá mönnum. Þegar *staðir* eru á sama litningi er sagt að þeir séu *tengdir*, þ.e. þeir erfast í *röð* á viðkomandi litningi, þegar þeir eru tiltölulega nálægt hvor öðrum.

LITNINGUR 6

Á mynd 1 má sjá hluta af *litningi* 6. Skv. Olaisen et. al. 1976 (7). Það er athyglisvert að þarna má sjá fjölda eiginleika, sem þátt taka í baráttu mannslíkamans við utanaðkomandi áhrif, t.d. sýkla og ókunn prótín. Hér höfum við höfuðstöðvar ónæmisvarna. Auk HLA-staða eru staðir fyrir komplementþætti: Bf, C₂, C₄ og kannski fleiri. Serum flokkar Ch (chido) og Rg (Rogers) eru þarna einnig. Það voru meðal annars systkinabarnarannsóknir Erfðafræðinefndar sem áttu sinn þátt í að afla sannana fyrir staðsetningu Ch og Rg. Flest HLA mörk eru á stað A og B, enda eru mót-

efni fyrir þeim algengust. Samkvæmt lista Evrópuráðs 1975, þá eru viðurkenndir HLA flokkar:

| Staður A | Staður B | Staður C |
|----------|----------|----------|
| 20 | 20 | 5 |

Hér eru ekki taldir þeir flokkar, sem sjaldgæfastir eru. Það er því augljóst hvíllíkan fjölda erfðagerða má draga eftir *HLA mörkum*, og um leið má vera ljóst að erfitt er að finna réttan vef við vefjaflutning og erfitt er að sleppa við að upp komist um strákinn Tuma í barnsfaðernismálum, þegar þetta kerfi er notað til greiningar.

SJÚKDÓMAR OG ERFÐAMÖRK

Nú á síðari árum og mest á þessu ári hafa menn hrifist af þeirri hugmynd að nota *tengsl* milli *erfðamarka* og *sjúkdóma* við greiningu og sjúkdómsvarnir. Það er augljóst ef *erfðamark* sem *tengt* er sjúkdómi auðveldar að draga sauðina frá höfrunum. Ákveðinn hópur sem hefur þá gerð, sem ekki fylgir sjúkdómnum útilokast strax, með hinum má fylgjast betur. Í sumum tilvikum má greina slík *erfðamörk* hjá fóstri í móðurkviði og hindra að það fæðist t.d. *litninga* og *prótín* mörk.

Höfundur þessarar greinar hefur á-

samt samstarfsmönnum sínum fengist við að gera slíkar athuganir. Þær rannsóknir, sem mest *tengsl* hafa sýnt eru vissir gigtarsjúkdómar og ákveðin *HLA mörk*. Sem dæmi má nefna, að *Ankylosing spondylitis* og *HLA B 27* sýna algjöra fylgni enn sem komið er. Sömuleiðis hefur einnig komið fram mjög nán fylgni milli *Reiters syndrome* og *HLA B 27* í hérlendum einstaklingum, eða svipað og erlendis. Ætlunin er að halda þessum athugunum áfram uns megnið af öllum þeim einstaklingum, sem hefur ofangreinda sjúkdóma hefur verið flokkað.

Það er skoðun höfundar að stefna beri að því að leita að sem flestum erfðamörkum í ættum, þar sem grunur leikur á ættgengum kvillum. Ef tengsl finnast milli *erfðamarks* og *sjúkdóms* er mögulegt að grípa fyrir inn í rás við-

burða en hingað til hefur verið hægt. Með slíka *erfðamarkaskrá* gæti ráðgjafi um erfðir orðið að gagni fyrir viðkomandi einstaklinga og mannfólkið í heild.

HEIMILDA OG YFIRLITSRIT:

1) Árnason, A; Jensson, Ó. og Guðmundsson, S. (1974). Öndunarlömun af vöðvaslappandi lyfi vegna arfgengs skorts á serum cholinesterasa. *Læknablaðið*, 60. árg. 1.—2. tbl. 15—19.

2) Árnason, A; Jensson, Ó. og Guðmundsson, S: (1975). Serum esterases of Icelanders I. A „silent“ pseudo-cholinesterase gene in an Icelandic family. *Clin. genet.* 7: 405—412.

3) Guðmundsson, S; Árnason, A. og Jensson, Ó.: Öbirtar athuganir.

4) Ólafsdóttir, E. og Árnason, A.: Tíðni afbrigðilegra cholinesterasa. *Læknablaðið* (í prentun).

5) Dodd, B.E. and Lincoln, B.J. *Current Topics in Immunology*. No. 3. Blood group Topics Edward Arnold, 1975.

6) Bjarnason, Ó.; Bjarnason, V.; Edwards, J.H.; Frðriksson, S.; Magnússon, M.; Mourant, A.E. and Tills, O.: (1973) The blood groups of Icelanders. *Ann. Hum. Genet. Lond* 36: 425—458.

7) Olaisen, B.; Teisberg, P., Gedde-Dahl, T., Jr. and Thorsby, E.: The Bf locus in the HLA region of chromosome 6: Linkage and association studies: *Humangenetik*, 1976.

8) Giblett, E.R. (1969). *Genete markers in Human Blood*. Oxford and Edinburgh, Blackwell Scientific Publications.

9) Harris, H. (1970). *The Principles of Human Biocamical Genetics*. Amsterdam and London, North-Holland Publishing Co.

10) Becker, P.E. (1975): *Humangenetik Ein kurzes Handbuck im fünf Bänden. Band 1/3 Protein und Enzymvarianten*. Georg Thieme Verlag Stuttgart.

11) Dausset, J.; Svejgaard, A; Degos, L.; Hors J. and Ryder, L.P.: *HLA and Disease. Predisposition to disease and clinical implications INSERM, París 1976.*

RADIOMETR
rannsóknatæki

BDH efnavörur

AMES prófefni



Útvegum eða veitum fyrirgreiðslu
við útvegum rannsóknatækja og
efnavöru fyrir rannsóknastofur frá
flestum stærstu framleiðendum og
seljendum í Evrópu.

G. ÓLAFSSON HF.

Suðurlandsbraut 30 — Sími 84166.



Möguleiki
fyrir þig,
fyrir SÍBS



CARL ZEISS

 **HAUKAR** HF

Grandagarður 1B — Sími 27544

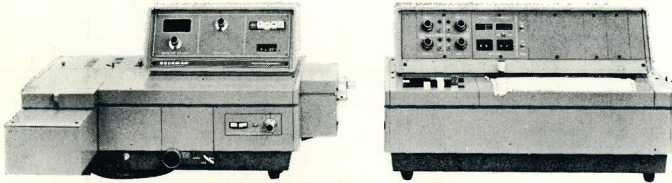


**BECKMAN INSTRUMENTS
INTERNATIONAL S.A.**

Enzyme Activity Analyzers,
UV-Vis. — Spectrophotometers,
IR- Spectrophotometers,
Atomic Abs. Spectrophotometers,
Radioimmunoassay Systems,
Electrophoresis Systems,
Glucose/BUN Analyzers,
Electroencephalographs,
Cardiopulmonary Instruments,

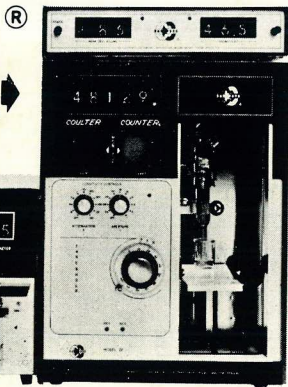


KLiNa Flame System



Model 25 Kinetics System

Flame Photometers,
Centrifuges,
pH-Meters,



**COULTER ELECTRONICS
LIMITED.**

Haematology Equipment,
RBC/WBC Counters,
Haemoglobinometer,
Thrombocounter,
Thrombofuge,
Diluters, Mixers,
Reagents,

RBC
WBC
MCV
Hct
Hgb

VIÐGERÐAR- OG VIÐHALDSÞJÓNUSTA Á ÖLLUM TÆKJUM.

**KRISTJÁN Ó.
SKAGFJÖRÐ HF**