

## ÁGRIP ERINDA

### E 01 Hönnun á dýralíkani fyrir rannsóknir á tækifæris-sýkingum. Áhrif flúdarabíns á B- og T-eitilfrumur í músum

Valgerður Sveinsdóttir<sup>1</sup>, Helga Erlendsdóttir<sup>3</sup>, Þórunn Ásta Ólafsdóttir<sup>3</sup>, Hulda Harðardóttir<sup>3</sup>, Magnús Karl Magnússon<sup>3</sup>, Ingileif Jónsdóttir<sup>2,3</sup>, Magnús Gottfreðsson<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Lyfjafraeðideild og <sup>2</sup>læknadeild HÍ, <sup>3</sup>Landspítali magnusgo@landspitali.is

**Inngangur:** Krabbameinslyfið flúdarabín er púrín-hliðstæða sem meðal annars hindrar umritun DNA og veldur stýrðum frumudauða. Flestar rannsóknir á lyfinu hafa verið gerðar á sjúklingum með eitilfrumukrabbamein og þar hefur verið lýst langvinnri fækkun T-hjálparfrumna. Tækifæris-sýkingar af völdum veira og sveppa í kjölfar meðferðar með lyfinu eru algengar. Áhugavert er að kanna hvort unnt sé að nota flúdarabín til ónæmisbælingar í músum svo unnt sé að rannsaka meingerð tækifæris-sýkinga, svo sem ifarandi sveppasýkinga.

**Efniviður og aðferðir:** Notast var við NMRI mýs. Dýrin fengu flúdarabín í lífhimnu í mismunandi skömmtun í þrjá sólarhringa. Blóð var tekið reglulega og hvítkornatalning, eitilfrumutalning og greining á undirflokkum eitilfrumna var framkvæmd eftir litun með einstofna mótefnum og frumflæðisjá. Ein forathugun var gerð þar sem dýrin voru sýkt í blóðrás með *Candida albicans* og í lungu með *Streptococcus pneumoniae*. Fylgst var með lifun og fjöldi sýkla í vefjum ákvarðaður í lok tilraunar.

**Niðurstöður:** Í ljós kom að mikil fækkun varð á B-eitilfrumum. Fækkunin var skammtaháð og nam allt að 80% eftir skammtinn 3mg/dýr/dag. Lyfjaáhrif náðu hámarki fimm sólarhringum eftir upphaf lyfjagjafar, en fjöldi B-eitilfrumna varð því sem næst eðlilegur innan mánaðar frá meðferðarlokum. Lyfið olli óverulegri fækkun T-eitilfrumna (32%) og þau áhrif gengu til baka á innan við sjö sólarhringum. Fjölgunarpróf með mítósuörvandi efnum sýndu enga bælingu á T-frumum eftir lyfjagjöf. Í einni sýkingartilraun sem gerð var í músum varð ekki vart við merkjanleg áhrif lyfsins á lifun eða þéttni sýkla í vefjum.

**Umræða:** Í músum er næmi B-frumna fyrir áhrifum flúdarabíns mun meira en næmi T-frumna. Niðurstöður benda til að í þeim skömmtum sem notaðir voru sé ekki unnt að framkalla marktæka bælingu á frumubundnu ónæmissvari í músum. Þetta kemur nokkuð á óvart í ljósi þeirra fjölmörgu greina þar sem slíkri bælingu er lýst í mönnum. Frekari rannsóknir er þörf þar sem gefnir eru hærri og tíðari skammtar.

### E 02 High sensitivity C-reactive protein (Hs-CRP) er hækkad við lungnasjúkdóma, reykingar og aukna líkamspýngd

Inga Sif Ólafsdóttir<sup>1</sup>, Þórarinn Gíslason<sup>1</sup>, Bjarni Þjóðleifsson<sup>1</sup>, Ísleifur Ólafsson<sup>2</sup>,

Davíð Gíslason<sup>1</sup>, Christer Janson<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Lyflækningasvið I og <sup>2</sup>rannsóknasvið LSH, <sup>3</sup>lungna- og ofnæmisdeild Háskólasjúkrahúsins Uppsölum ingasif@landspitali.is

**Inngangur:** CRP er vel þekkt akút fasa prótein og tengist hækkun

þess bólguferlum og sýkingum. Ýmsar rannsóknir hafa sýnt að Hs-CRP er áhættuþáttur hjartasjúkdóma. Minna er vitað um tengsl Hs-CRP við lungnaeinkenni, reykingar eða offitu. Áhugavert var því að kanna þýðingu Hs-CRP í öðrum hluta Evrópurannsóknarinnar Lungu og heilsa ([www.ecrhs.org](http://www.ecrhs.org)) og tengsl Hs-CRP við lungnaeinkenni, reykingar, líkamspýngdarstuðul (BMI) og berkjuauðreitni.

**Efniviður og aðferðir:** Við rannsóknarstofu LSH var Hs-CRP mælt úr sýnum 1289 einstaklinga í ECRHS II (1998-2002) frá Reykjavík, Uppsölum og Tartu (Eistlandi). Gildin voru á bilinu <0,1 til 70,0 mg/l og var þeim skipt í fjóra jafnfjölmenna flokka ( $\leq 0,45$ ; 0,45-0,96; 0,96-2,21 og >2,21). Könnuð voru tengsl Hs-CRP við kynferði, reykingasögu, BMI, FEV<sub>1</sub> mælingar, lungnaeinkenni og bráðaofnæmishneigð (atopy).

**Niðurstöður:** Ekki var kynbundinn munur á Hs-CRP gildum en marktæk tengsl voru við hækkandi aldur ( $p=0,0003$ ) og hækkandi BMI ( $r=0,41$ ;  $p<0,0001$ ). Einnig voru sterk tengsl við reykingasögu, OR (95% CI) =1,17 (1,02-1,33) hjá þeim sem reykja. Marktæk tengsl ( $p<0,0001$ ) voru milli hækkads Hs-CRP og eftirtalinna lungnaeinkenna ( $p<0,0001$ ): ýls, surgs og píps, áreynslumæði og næturhósta. Hs-CRP var marktækt hækkad við viðvarandi astma ( $p=0,002$ ), astma án ofnæmis ( $p<0,0001$ ) og langvinna lungnateppu ( $p=0,01$ ). Engin marktæk tengsl voru milli Hs-CRP og berkjuauðreitni ( $p=0,51$ ) eða ofnæmisastma. Marktæk tengsl voru milli Hs-CRP og IgE-gilda ( $p=0,01$ ).

**Ályktanir:** Hs-CRP er merki um bólgusvörun í líkamanum og sterk tengsl þess við BMI, reykingar og lungnaeinkenni getur hugsanlega aukið skilning á meingerð lungnasjúkdóma og ofnæmis. Hs-CRP má ef til vill nota við mælingar á áhættuþáttum.

### E 03 Samanburður á skráningu færniskerðingar og samvirkra veikinda hjá 75 ára sjúklingum og eldri á bráðalyflækningadeildum með MDS AC og hefðbundinni sjúkraskrá. Íslenskar niðurstöður samnorrænnar rannsóknar

Ólafur Samúelsson, Sigrún Bjartmarz, Anna Birna Jensdóttir, Pálmi V. Jónsson Öldrunarsvið LSH, Rannsóknarstofa HÍ í öldrunarfræðum olafs@landspitali.is

**Inngangur:** Aldraðir eru vaxandi hlutfall þeirra sem sækja bráðaþjónustu. Sýnt hefur verið fram á að færni og samvirkir sjúkdómar eru mikilvægir spáþættir fyrir horfum. Með kröfu um sífellt styttri legutíma er æ mikilvægara að markmiða þjónustuna sem fyrst og þekkja úr þá sem líklegt er að þurfi ítarlegra öldrunarmat eða þjónustu. Hér eru kynntar niðurstöður úr samnorrænni rannsókn þar sem MDS AC matstækið er prófað og skráning með tækinu borin saman við hefðbundna skráningu lækna og hjúkrunarfræðinga.

**Efniviður og aðferðir:** Með slembiúrtaki voru valdir 160 sjúklingar 75 ára og eldri sem lögðust inn brátt á lyflækningadeildir LSH í Fossvogi. Skráning með MDS AC matstækinu var beitt á völdum tímabilum í innlögninni og eftir útskrift. Hjá 80 sjúklingum var skráning í sjúkraskrá á fyrstu 48 klukkustundum innlagnar borin saman við MDS AC skráningu á fyrsta sólarhring innlagnar. Niðurstöður eru sýndar sem S (sammála), Ó (ósammála) og E (ekki skráð í sjúkraskrá). Meðaltal frá hinum Norðurlöndunum er sýnt með þeim íslensku til samanburðar.

**Niðurstöður:** Fyrir ADL skerðingu er best skráning fyrir hreyfigetu og hreyfingu í rúmi þar sem 25-27% vantar að getið sé í sjúkraskrá.

Fyrir aðra ADL skerðingu vantar að getið sé um 45-53% tilfella. Varðandi ADL vantar skráningu á 71-95% mikilvægra atriða. Einna best er skráning varðandi minnisskerðingu þar sem vantar skráningu í tæplega 20% tilfella en önnur atriði vitrænnar skerðingar sem skoðuð voru eru ekki skráð í 27-83% tilfella. Almennt gildir að samræmi milli MDS AC skráningar og sjúkraskrár er nokkuð gott þegar skerðing er til staðar. Skráning atriða þegar skerðing er ekki til staðar vantar í 33- 92% tilfella í sjúkraskrá. Svipað gildir um hin Norðurlöndin en skráning í íslenskum sjúkraskrá er þó í allmörgum tilfellum marktækt síðri.

**Niðurstöður:** Hefðbundin sjúkraskrá í bráðaþjónustu skráir síður en MDS AC skráning atriði sem mikilvæg eru við þjónustu aldraðra sjúklinga og haft geta áhrif á horfur og til dæmis líkur á endurinnlög.

#### E 04 Áhrif azíprómýcíns á þekjuvef lungna

**Valþór Ásgrímsson**<sup>1,3</sup>, Þórarinn Guðjónsson<sup>1,3</sup>, Guðmundur Hrafn Guðmundsson<sup>2</sup>, Ólafur Baldursson<sup>4</sup>  
<sup>1</sup>Læknadeild og <sup>2</sup>líffræðideild HÍ, <sup>3</sup>Krabbameinsfélag Íslands, <sup>4</sup>lungnadeild LSH  
 valthor@krabb.is olafbald@landspitali.is

**Inngangur:** Slímseigja (cystic fibrosis) er banvænn arfgengur sjúkdómur sem stafar af stökkbreytingum í klóríðjónagöngum (CFTR). Óljóst er hvernig truflun á flutningi elektrólýta tengist langvinnum sýkingum í lungum sem eru algengasta dánarorsök sjúklinga með slímseigju. Klínískar rannsóknir sýna að azíprómýcín (Az) bætir líðan og horfur talsvert þrátt fyrir afar litla verkun gegn *Pseudomonas aeruginosa* sem er helsta orsök ofangreindra sýkinga. Hugsanlegt er að bólgueyðandi verkun Az skýri árangurinn að hluta til en hér leitum við annarra skýringa.

**Tilgáta 1:** Az bætir varnir gegn sýkingum með því að breyta flutningi elektrólýta yfir lungnaþekju.

**Efniviður og aðferðir:** Mæling á rafviðnámi (transepithelial electrical resistance, TER) yfir lungnaþekju úr heilbrigðum mönnum *in vitro*. Az (0,4; 4,0 eða 40 µg/ml) var sett undir þekjuna og TER mælt daglega í átta daga. Frumuræktun og -litnir.

**Niðurstöður:** TER í Ω·cm<sup>2</sup>±SEM og Az í µg/ml: Viðmið=1234±29; Az 0,4=1615±128; Az 4,0=1809±90 og Az 40=2920±195; p<0,05; n=24. Az hækkar TER og sú hækkun er skammtaháð. Til að kanna hvort hækkunin stafaði af fjölgun frumna töldum við frumur nákvæmlega fyrir og eftir Az. Munur var ekki marktækur sem bendir til þess að hækkun TER eftir Az stafi ekki af fjölgun frumna.

**Tilgáta 2:** Hækkun á TER eftir Az stafar af breyttri tjáningu þéttitengsla (tight junctions, til dæmis Claudin) eða jónaganga natríums (ENaC) eða klórs (CFTR).

Frumulitnir sýndu að Az jók tjáningu Claudins. Þannig er hugsanlegt að Az bæti varnir lungna með styrkingu þéttitengsla. Frumulitnir sýndu einnig að Az minnkaði tjáningu ENaC sem er athyglisvert í ljósi þess að starfsemi ENaC er aukin hjá sjúklingum með slímseigju.

**Ályktanir:** Rannsóknin virðist sýna nýja verkun azíprómýcíns. Til að kanna þetta nánar ráðgerum við mælingar á tjáningu með magnbundnum aðferðum og rannsóknir á lungnaþekju slímseigju-sjúklinga.

**Þakki:** Rannsóknin var styrkt af RANNÍS og Landakotssjóði.

#### E 05 *Helicobacter pylori* og samband við lungnasjúkdóma á Íslandi

**Hulda Ásbjörnsdóttir**<sup>1</sup>, Rúna B. Sigurjónsdóttir<sup>1</sup>, Signý V. Sveinsdóttir<sup>2</sup>, Þórarinn Gíslason<sup>2</sup>, Ísleifur Ólafsson<sup>3</sup>, Anna S. Ingvarsdóttir<sup>3</sup>, Vigdís A. Gunnlaugsdóttir<sup>3</sup>, Davíð Gíslason<sup>1</sup>, Christer Janson<sup>4</sup>, Bjarni Þjóðleifsson<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Læknadeild HÍ, <sup>2</sup>lyflækningasvið I og <sup>3</sup>rannsóknarsvið LSH, lungna- og ofnæmisdeild Háskólasjúkrahúsins Uppsölum<sup>4</sup>  
 bjarnit@landspitali.is

**Inngangur:** Tilgátur eru um að mikið hreinlæti og lítið sýkingarálag tengist astma og ofnæmi. *Helicobacter pylori* (Hp) sýking er talin vísbending um sýkingarálag og ef tilgátan er rétt ætti ofnæmisastmi að vera hlutfallslega sjaldgæfur hjá þeim sem hafa Hp-sýkingu.

**Tilgangur:** Að kanna hugsanleg tengsl Hp sýkingar við lungnasjúkdóma og ofnæmi.

**Efniviður og aðferðir:** IgG mótefni gegn Hp og Cag-A var mælt í sermissýnum frá 512 einstaklingum í Lungu og heilsa rannsókninni [www.ecrhs.org](http://www.ecrhs.org) (1998-2002).

**Niðurstöður:** Jákvæð Hp mótefni fundust hjá 38% en af þeim voru um 29% með Cag-A mótefni. Algengi Hp mótefna fór hækkandi með aldri og voru þau algengari hjá körlum en konum (tafla I).

**Tafla I.** Algengi Hp mótefna %.

Aldur	Konur %	Karlar %
29-39	22	39
40-49	31	43
50-59	50	56

**Tafla II.** Tengsl (OR 95% CI) Hp sýkingar við lungnaeinkenni.

Lungnaeinkenni	Leiðrétt OR
Ýl/surg/píp án kvefs	0,26 (0,1-0,77)
Ofnæmisastmi	0,33 (0,04-2,65)
Ýl og áreynslumæði	0,57 (0,19-1,72)

Í einþátta úrvinnslu kom fram marktæk neikvæð fylgni (p<0,01) milli Hp mótefna og ýls án kvefs, ofnæmisastma og ýls og mæði við áreynslu og helst þessi fylgni eftir að leiðrétt var fyrir aldri, kyni, þyngdarstuðli og reykingasögu (tafla II). Ekkert samband fannst milli Hp og FEV1, berkjuaðreitiss eða IgE.

**Ályktanir:** Niðurstöður benda til að sýking með Hp og það sýkingarálag sem því fylgir geti verið verndandi gegn ofnæmisastma.

#### E 06 Orsakir afleidds kalkvakaóhófs í fullorðnum Íslendingum

**Snorri Laxdal Karlsson**<sup>1</sup>, Gunnar Sigurðsson<sup>1,2</sup>, Ólafur Skúli Indriðason<sup>3</sup>, Leifur Franzson<sup>4</sup>  
<sup>1</sup>Læknadeild HÍ, <sup>1,2</sup>innkirtla- og efnaskiptasjúkdómadeild, <sup>3</sup>nýrnadeild og <sup>4</sup>erfða- og sameindalæknisfræðideild LSH  
 gunnars@landspitali.is

**Inngangur:** Afleitt kalkvakaóhóf (secondary hyperparathyroidism, SHPT) má rekja til lækkunar á styrk jónaðs kalsíums í blóði. Sú lækkun getur stafað af ýmsum orsökum. Tilgangur þessarar rannsóknar var að kanna orsakaþætti afleidds kalkvakaóhófs og tengsl kalkvaka (parathyroid hormone, PTH) við aðrar breytur.

**Efniviður og aðferðir:** Gögn voru fengin úr þversniðsrannsókn á slembiúrtaki sem framkvæmd var frá febrúar 2001 til janúar

2003. PTH var mælt með ECLIA aðferð (Roche, elecsys, viðmiðunarmörk 10-65 ng/l). Líkamssamsetning var mæld með DEXA. Greiningarskilmerki fyrir SHPT voru PTH >65 ng/l og jónað kalsíum <1,25 nmól/l. Ónógt D-vítamín var skilgreint sem S-25(OH)D <45 nmól/l, ónóg kalkinntaka <800 mg/dag (samkvæmt spurningalista) og skert nýrnastarfsemi sem S-cystatín-C >1,55 mg/l. Við athugun á fylgni PTH við aðrar breytur voru útilokaðir þeir sem höfðu sjúkdóma eða tóku lyf sem höfðu áhrif á beinabúskap. Notuð var lýsandi tölfræði, fylgnistuðull Spearman og aðhvarfsgreining.

**Niðurstöður:** Alls var 2310 manns á aldrinum 30-85 ára boðin þátttaka, 1630 (70%) mættu, 586 karlar og 1023 konur, en af þessum var 21 útilokaður vegna frumkalkvakaóhófs (primary hyperparathyroidism). Alls fundust 106 (6,6%) einstaklingar með SHPT, 79 (7,7%) konur og 27 (4,6%) karlar. Algengasta orsök SHPT var ónógt D-vítamín hjá 77 einstaklingum (73%). Aðrar mikilvægar orsakir voru hár líkamssþyngdarstuðull (BMI, 25%), ónóg kalkinntaka (21%), skert nýrnastarfsemi (16%) og fúrósemíð taka (14%). Margir höfðu fleiri en eina orsök. Aldursleiðrétt meðalgildi PTH var hærra hjá konum en körlum (40,3±0,5 vs. 36,0±0,5 ng/l; p<0,001). Fjölbáttalínuleg aðhvarfsgreining sýndi að fitumassi (en ekki fitulaus massi), 25(OH)D, reykingar, aldur og cystatín-C höfðu sjálfstæð tengsl við PTH (R<sup>2</sup>=0,18; p<0,001).

**Ályktanir:** Unnt var að skýra flest tilfelli afleidds kalkvakaóhófs út frá þekktum orsökum. Ónógt D-vítamín var algengasta orsök og því mikilvægt að herða áráðir fyrir aukinni D-vítamínneyslu. Tengsl PTH við líkamssamsetningu og reykingar, sem ekki hefur verið lýst áður, þarf að kanna nánar.

#### E 07 Hlutverk sléttvöðvafrumna við miðlun endótoxintengdra bólguviðbragða í æðavegg

Skúli Gunnlaugsson, Wei Gen Li, Lynn Stall, Neal Weintraub  
University of Iowa Medical School, Iowa City, Iowa  
skuli-gunnlaugsson@uiowa.edu

**Inngangur:** Það verður sífellt ljósar að bólguviðbrögð gegni lykilhlutverki í æðakölkun (atherosclerosis). Nýlegar rannsóknir hafa leitt í ljós að endoxínemía í lágu magni (=1ng/ml) finnst við langvinnar, einkennalausar sýkingar (subclinical infections) og sé verulegur áhættuþáttur æðakölkunar.

**Efniviður og aðferðir:** Við hönnuðum rannsóknaraðferð með frumuræktun til að endurspeglar áhrif endótoxíns í kransæðafrumum manna jafnframt því að kanna stjórn þessara viðbragða.

**Niðurstöður:** Endótoxín (1 ng/ml) leiddi til myndunar kemótaktískra cytókína, súperoxíðs og einkirningabindingar (monocyte binding) í kransæðapelsfrumum. Endótoxín komst greiðlega í gegnum æðapél og leiddi til ræsingar kransæðasléttvöðvafrumna og meira en tífaldaði myndun þeirra á cytókínunum við tífalt lægra þröskuldargildi samanborið við æðapelsfrumur. Tjáning TLR4 viðtaka var afhjúpuð hjá báðum frumuhópum sem og í heilum kransæðum fengnum frá sjúklingum. Endótoxíntengd cytókínmyndun var mest við LBP:sCD14 hlutfall <1 sem venjulega sést við einkennalausar sýkingu. Hærra hlutfall þessa olli hemlun viðbragða. Sléttvöðvafrumur tjáðu mCD14 og ræktun þeirra með endótoxíni án sCD14 leiddi til cytókínmyndunar sem var upphafin með mót-efni gegn mCD14. Viðbrögð við endótoxíni (en ekki TNF $\alpha$ ) voru hindruð með lovstatíni eða geranylgeranyltransferasa hemlara sem gefur til kynna tengsl geranylgeranyl-próteina við áhrifamátt og boðleið endótoxíns.

**Ályktanir:** Lág þéttni endótoxíns við einkennalausar sýkingar leggur skerf til byrjunar og/eða framgangs æðakölkunar með því að stuðla að bólguviðbrögðum. Með tjáningu mCD14 virðast sléttvöðvafrumur gegna mikilvægu hlutverki við endótoxín-tengd bólguviðbrögð í slagæðum. Hemlun þessara viðbragða með statínum gæti skýrt hluta áhrifa þeirra við meðferð og verndun æðakölkunar.

#### E 08 Ættlægi ífarandi sýkinga af völdum hjúpaðra baktería meðal Íslendinga

Magnús Gottfredsson<sup>1,2</sup>, Helga Erlendsdóttir<sup>1</sup>, Sverrir Þorvaldsson<sup>3</sup>, Kristleifur Kristjánsson<sup>3</sup>, Hjördís Harðardóttir<sup>1</sup>, Kári Stefánsson<sup>3</sup>, Karl G. Kristinsson<sup>1,2</sup>  
<sup>1</sup>Landspítali, <sup>2</sup>læknadeild HÍ, <sup>3</sup>Íslensk erfðagreining  
magnusgo@landspitali.is

**Inngangur:** Ífarandi sýkingar af völdum hjúpaðra baktería, svo sem *Streptococcus pneumoniae* (pneumókokka), *Haemophilus* sp. og *Neisseria meningitidis* (meningókokka), er meiriháttar heilsufarslegt vandamál um heim allan og dánartíðni sjúklinga með slíkar sýkingar hefur ekki lækkað síðastliðna áratugi, þrátt fyrir ný og öflug sýklalyf og framfarir í gjörgæslumeðferð. Því hafa verið settar fram kenningar um að hætta á slíkum sýkingum og jafnframt horfur sjúklinga ráðist af arfbundnum þáttum.

**Efniviður og aðferðir:** Skrásett voru öll tilvik ífarandi sýkinga (blóð-, lið- og miðtaugakerfissýkinga) af völdum *S. pneumoniae*, *Haemophilus* sp. og *N. meningitidis* meðal Íslendinga árin 1975-2003. Upplýsingarnar voru dulkóðaðar og ættlægi sýkinganna kannað með samkeyrslu við Íslendingabók Íslenskrar erfðagreiningar. Reiknað var áhættuhlutfall (risk ratio, RR) og skyldleikastuðlar (kinship coefficient, KC) fyrir sjúklinga og þeir bornir saman við 1000 samanburðarhópa á sama aldri og af sama kyni.

**Niðurstöður:** Á þessu tæplega 29 ára tímabili voru 906 Íslendingar greindir með ífarandi sýkingar af völdum pneumókokka, 298 fengu sýkingar með *Haemophilus* sp. og 543 fengu ífarandi sýkingar með meningókokkum. Áhættuhlutfall (risk ratio, RR) fyrir fyrsta stigs ættingja sjúklinga með ífarandi meningókokkasýkingu var 3,9 (95% öryggismörk; 2,4-5,7), en 1,4 (0,8-2,2) fyrir ífarandi pneumókokkasýkingu. Skyldleikastuðull (KC) sjúklinga sem fengu ífarandi meningókokkasýkingar var marktækt hærri en samanburðareinstaklinga og munurinn marktækur upp í 4 meiósur. Þá var skyldleikastuðull sjúklinga sem létust af völdum ífarandi pneumókokkasýkinga marktækt hærri en samanburðareinstaklinga og var munurinn marktækur upp í 8 meiósur.

**Umræða:** Ífarandi meningókokkasýkingar virðast liggja í ættum, en orsakir þess geta verið tengdar bæði nálægð einstaklinganna og arfbundnum þáttum. Hins vegar vekur sérstaka athygli að slæmar horfur í kjölfar ífarandi pneumókokkasýkinga virðast vera ættlægjar. Þörf er á frekari rannsóknum til að kanna ástæður þess.

#### E 09 Samnorræn viðmiðunarmörk í klínískri lífefnafræði

Leifur Franzon<sup>1</sup>, Elín Ólafsdóttir<sup>2</sup>, Ingunn Þorsteinsdóttir<sup>2</sup>, Vigfús Þorsteinsson<sup>3</sup>  
<sup>1</sup>Rannsóknardeildir SHR, <sup>2</sup>LSH og <sup>3</sup>FSA  
leifurfr@landspitali.is

**Inngangur:** Rannsóknastofur í klínískri lífefnafræði mæla efni í lífsýnum til greiningar sjúkdóma og fylgjast með þeim. Niðurstöðurnar eru túlkaðar með samanburði við viðmiðunarmörk sem oft eru ekki fundin á vísindalegan og kerfisbundinn hátt og jafnvel byggð á eldri aðferðum.

Tilgangur verkefnisins var að ákvarða samnorren viðmiðunarmörk fyrir 25 algengustu rannsóknirnar í klínískri lífefnafræði í sermi og plasma sem eru rekjanlegar til viðurkenndra alþjóðlegra staðla.

**Efniviður og aðferðir:** Alls tóku 102 norrænar rannsóknarstofur þátt í rannsókninni og voru mæld efni frá 3036 heilbrigðum einstaklingum á aldrinum 18-80 ára. Allir þátttakendur svöruðu spurningum um uppruna, heilbrigði, líkamlega þætti, lyfjanotkun og neyslunetur, en sýnataka var skráð niður ásamt tíma frá inntöku fæðu. Hver rannsóknarstofa mældi þau sýni sem hún hafði safnað með þeirri aðferð sem hún notar ásamt rekjanlegum stöðlum og stýrisýnum til þess að gera niðurstöðurnar sambærilegar. Öllum niðurstöðum var safnað í sameiginlegan gagnabanka og viðmiðunarmörk reiknuð út fyrir hina ýmsu hópa samkvæmt stöðluðum non-parametrískum aðferðum frá alþjóðasamtökum klínískra lífefnafræðinga (IFCC).

**Niðurstöður:** Enginn marktækur munur kom fram á milli þjóða og því unnt að nota samnorren viðmiðunarmörk. Marktækur munur fannst á sermis- og plasmagildum fyrir nokkrar rannsóknir, en fyrir kalíum reynist munurinn hafa klínískt marktæka þýðingu. Í sermi kom fram munur á mörkum bilirúbíns, kalsíums, kreatíníns, kalíums og fosfats miðað við „hefðbundin“ mörk. Breytingar verða á viðmiðunarmörkum ensíma vegna samræmingar aðferða. Allar niðurstöður má sjá á slóðinni [www.furst.no/norip](http://www.furst.no/norip)

**Ályktanir:** Mikilvægt er að samræma viðmiðunarmörk rannsókna á Íslandi í samræmi við niðurstöður rannsóknarinnar og er undirbúningur þegar hafinn.

## E 10 Áhrif milliverkunar D-vítamíns og kalsíumneyslu á styrk PTH í sermi fullorðinna Íslendinga

Örvar Gunnarsson<sup>1</sup>, Ólafur Skúli Indriðason<sup>2</sup>, Leifur Franzson<sup>3</sup>, Laufey Steingrimsdóttir<sup>4</sup>, Gunnar Sigurðsson<sup>1,5</sup>

<sup>1</sup>Læknadeild HÍ, <sup>2</sup>nýrnadeild og <sup>3</sup>erfða- og sameindalæknisfræðideild LSH,

<sup>4</sup>Lýðheilsustöð, Barónsstíg 47, Reykjavík, <sup>5</sup>innkirtla- og efnaskiptasjúkdómadeild LSH

[gunnars@landspitali.is](mailto:gunnars@landspitali.is)

**Inngangur:** Í dýrum getur kalsíumgjöf upphafið áhrif D-vítamínskorts á kalkkirtla og bein. Tilgangur rannsóknarinnar var að kanna tengsl kalsíumneyslu og D-vítamínþúskapar við kalkkirtlastarfsemi hjá mönnum.

**Aðferðir:** Þátttakendur voru á aldrinum 30-85 ára, slembiúrtak af höfuðborgarsvæðinu. 25(OH)D vítamín og PTH var mælt í sermi og kalsíumneysla metin með spurningakveri. Einstaklingum var skipt í þrjá hópa eftir kalsíumneyslu (<800, 800-1200 og >1200 mg/dag) og sermis- 25(OH)D styrk (<25 [skortur], 25-45 [vægur skortur] og >45 nmól/l [gnótt]). Fylgni milli styrks PTH og 25(OH)D var könnuð með línulegri aðhvarfsgreiningu og mismunur milli hópa með ANCOVA.

**Niðurstöður:** Alls komu 1630 einstaklingar til rannsóknar (70,6%) en 622 voru útilokaðir vegna sjúkdóma eða lyfja með áhrif á beinaþúskap. Hjá þeim sem voru með D-vítamínskort var meðalstyrkur PTH 54,6 ± 30,4 pg/ml hjá þeim sem neyttu lítills kalsíums, 46,0 ± 22,5 hjá þeim sem neyttu meðalmikils kalsíums og 42,5 ± 16,3 hjá þeim sem neyttu mests kalsíums. Meðal þeirra sem voru með vægan D-vítamínskort voru samsvarandi PTH gildi 40,0 ± 18,9, 41,1 ± 17,6 og 38,6 ± 17,9 og meðal þeirra með gnægð D-vítamíns 33,6 ± 12,1, 35,6 ± 15,1 og 37,1 ± 14,7. Þegar leiðrétt var fyrir aldri, kyni, nýrna-starfsemi, magnesíum, reykingum og líkamsþyngdarstuðli var PTH marktækt herra meðal þeirra sem voru með algeran D-vítamínskort hver sem kalkneyslan var en þó hæst meðal þeirra sem höfðu

minnstu kalsíumneysluna. Fylgni milli PTH og 25(OH)D var mest meðal þeirra með minnsta kalsíumneyslu ( $r=-0,325$ ,  $p<0,001$ ).

**Ályktanir:** Meðal þeirra sem hafa eðlilegan D-vítamínþúskap virðist mikil kalsíumneysla ekki nauðsynleg fyrir kalkkirtlastarfsemi en hins vegar upphæfur aukin kalsíumneysla áhrif D-vítamínskorts eingöngu að hluta til. Nægileg D-vítamínneysla er því mikilvæg til að viðhalda eðlilegri starfsemi kalkkirtla.

## E 11 Eru rafstuð hjá sjúklingum með bjargráð vegna sleglataktruflana árangursrík til að rafvenda gáttatifi?

Margrét Leósdóttir, Gizur Gottskálksson, Bjarni Torfason, Davíð O. Arnar Lyflækningadeild og skurðlækningadeild Landspítala Hringbraut [davidar@landspitali.is](mailto:davidar@landspitali.is)

**Inngangur:** Bjargráður (implantable cardioverter defibrillator) er notaður í vaxandi mæli hjá sjúklingum til að meðhöndla lífshættulegar sleglataktruflanir. Hjartsláttarhraði er megingreiningarskilmerki bjargráðs. Það er fylgifygur bjargráðsmeðferðar að sjúklingar geta fengið óréttmæt stuð meðal annars vegna gáttatifs sem tækið misgreinir sem sleglataktruflun. Tilgangur þessarar rannsóknar var að kanna algengi og útkomu vegna óréttmætra rafstuða sem sjúklingar fengu sökum gáttatifs.

**Efniviður og aðferðir:** Upplýsinga var aflað á afturskyggnan hátt úr fyrirliggjandi gögnum um alla sjúklinga sem höfðu bjargráð. Gáttatíf var skilgreint sem óreglulegt R-R bil hjá þeim sem höfðu ekki sögu um fjölleitan sleglahraðtakt. Rafvending úr gáttatifi yfir í sínustakt var skilgreind þannig að R-R bil varð reglulegt eftir rafstuð og hjartsláttarhraði hægði á sér um >35% eftir rafstuð.

**Niðurstöður:** Í árslok 2002 höfðu 28 af 62 sjúklingum með bjargráð fengið að minnsta kosti eitt rafstuð og voru til gögn um slíkt hjá 25. Hjá flestum var um að ræða réttmæt stuð vegna sleglahraðtakts en alls höfðu fimm sjúklingar (8%) fengið óréttmæt stuð vegna gáttatifs í köstum. Alls var um að ræða 55 rafstuð, þar af hafði einn sjúklingur fengið 31 rafstuð vegna gáttatifs á þriggja ára tímabili og annar 17 rafstuð á tveimur mánuðum. Rafvending yfir í sínustakt tókst í 11 tilfellum af 55 (20%), gáttatíf var áfram til staðar í 36 tilfellum (65%) en ekki var hægt að meta árangur eftir átta rafstuð (15%). Í eitt skipti olli rafstuð vegna gáttatifs tilkomu sleglatifs (ventricular fibrillation).

**Ályktanir:** Rafstuð vegna gáttatifs eru ekki sjaldgæfur fyllgikvilli þeirra sem hafa bjargráð. Þessi rafstuð eru auk þess ekki sérlega árangursrík til að rafvenda gáttatifi, líklega vegna þess að vigri rafstuðsins stefnir ekki nægilega gegnum gáttavefinn.

## E 12 Trefjavefjalungnabólga með lokandi berkjungabólgu. Yfirlit 20 ára á Íslandi

Ólafur Sveinsson<sup>1</sup>, Helgi J. Ísaksson<sup>2</sup>, Steinn Jónsson<sup>1</sup>, Friðrik Yngvason<sup>3</sup>, Gunnar Guðmundsson<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Lungnadeild LSH, <sup>2</sup>Rannsóknastofnun Háskólans í meinafræði, <sup>3</sup>Fjórðungssjúkrahúsið Akureyri  
[ggudmund@landspitali.is](mailto:ggudmund@landspitali.is)

**Inngangur:** Trefjavefjalungnabólga með lokandi berkjungabólgu. (Bronchiolitis Obliterans Organizing Pneumonia-BOOP) er sjúkdómsgreining byggð á sérkennandi vefjabreytingum og getur verið af mörgum orsökum. Tilgangur rannsóknarinnar var að kanna faraldsfræði á Íslandi.

**Efniviður og aðferðir:** Öll tilfelli sem greindust af BOOP á Íslandi á árunum 1983 til 2003. Alls voru það 95 einstaklingar. Öll vefjasýni voru endurskoðuð. Auk þessa var kyn, aldur, einkenni, reykingar, skoðun og rannsóknir og meðferð skráð. Aðferð við sýnatöku var könnuð. Reynt var að finna orsakavald eða sjúkdóma (þátt) með tengsl við sjúkdóminn.

**Niðurstöður:** Nýgengi BOOP jókst frá tæplega fjórum tilfellum á 100.000 íbúa frá 1984-1988 í 11 tilfelli á 100.000 íbúa milli 1998 og 2003. Hlutfall karla og kvenna var svipað og meðalaldur var rúmlega 60 ár. Sextán prósent sjúklinga höfðu aldrei reykt en 23% voru reykingamenn en 52% höfðu reykt áður. Í flestum tilfellum fékkst vefjasýni með berkjuspjglun. Í tveimur þriðju tilfella fannst orsök eða meðvirkandi sjúkdómur og þar var sýking algengust en einnig greindust sjúklingar með gigtarsjúkdóm, krabbamein, fyrrum geisla-meðferð eða aðrar orsakir. Aðeins einn þriðji tilfella var talinn vera af óþekktri orsök. Þrjár fjórðu sjúklinga voru meðhöndlaðir með sterum en einn fjórði hluti sjúklinga var ekki meðhöndlaður með sterum eða annarri ónæmisbælandi meðferð. Meirihluti sjúklinga svöruðu meðferð vel en einstaka endurkomur voru. Um þriðjungur sjúklinganna lést á rannsóknartímabilinu og létust fæstir vegna sjúkdómsins.

**Ályktanir:** BOOP er greint oftast en áður og orsök finnst í meirihluta tilfella. Algengast er að styðjast við sýnatöku með berkjuspjglun. Flestum sjúklinga batnar með sterameðferð en sumum án meðferðar. BOOP var sjaldgæf dánarorsök og flestir létust vegna annarra orsaka.

### E 13 Skert öndunargildi og lífsgæði eru samverkandi áhættuþættir fyrir endurinnlögnum hjá sjúklingum með langvinna lungnateppu

Gunnar Guðmundsson<sup>1</sup>, Stella Hrafnkelsdóttir<sup>1</sup>, Christer Janson<sup>2</sup>, Þórarinn Gíslason<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Lungnadeild LSH, <sup>2</sup>lungnadeild Háskólasjúkrahúsins Uppsölum, Svþjóð  
 ggudmund@landspitali.is

**Inngangur:** Langvinn lungnateppa (LLT) er sjúkdómur af vaxandi tíðni. Versnanir á LLT eru algengar og leiða til endurtekinnna sjúkrahúsinnlagna sem eru kostnaðarsamar fyrir þjóðfélagið og til óþæginda fyrir sjúklinga. Misvísandi rannsóknir hafa verið gerðar á áhættuþáttum fyrir endurinnlögnum og einnig hvernig hægt væri að fækka þeim. Ekki eru til upplýsingar um þessa áhættuþætti á Norðurlöndunum.

**Efniviður og aðferðir:** Um er að ræða samnorræna rannsókn sem fram fór samtímis á fimm háskólasjúkrahúsum á Norðurlöndunum. Safnað var upplýsingum um sjúklinga með LLT við útskrift um lyfjagjafir, öndunarmælingar, aðra sjúkdóma og lögð voru fyrir þá próf um lífsgæði (St. George Respiratory Questionnaire, SGRQ) og merki um kvíða og þunglyndi (Hospital Anxiety and Depression Scale). Öllum var fylgt eftir í eitt ár frá útskrift og kannað hversu margir höfðu verið endurinnlagðir.

**Niðurstöður:** Af 406 sjúklingum sem fylgt var eftir í eitt ár eftir útskrift af sjúkrahúsi höfðu 60,6% verið endurinnlagðir. Meðal marktækra áhættuþátta voru skert öndunargildi, langtíma súrefnisgjöf, notkun lyfja í loftúða og gjöf teófyllíns um munn. Skert lífsgæði og öndunargildi voru samverkandi áhættuþættir. Kvíði og þunglyndi voru ekki marktækir áhættuþættir. Fjölpáttagreining sýndi að lágt FEV1 og skert lífsgæði voru einu óháðu áhættuþættirnir eftir

að tillit hafði verið tekið til meðferðar og fleiri þátta. „Áhrif“ og „virkni“ á SGRQ voru mikilvægustu breytur lífsgæða.

**Ályktanir:** Endurinnlagnir eru tíðar hjá sjúklingum með LLT á Norðurlöndunum. Skert öndunargildi og lífsgæði eru samverkandi áhættuþættir fyrir endurinnlögnum. Þessar upplýsingar má nota til að velja markhópa fyrir sértæka meðferð til að fækka endurinnlögnum.

### E 14 Glerjungseyðing og reflux

Kristján Guðmundsson<sup>1,3</sup>, Ásgeir Theodórs<sup>2,3</sup>, W. Peter Holbrook<sup>4</sup>, Inga B. Árnadóttir<sup>1</sup>, Þorbjörg Jensdóttir<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>HNE-deild og <sup>2</sup>lyflækningadeild Landspítala Fossvogi, <sup>3</sup>meltingarsjúkdómadeild St. Jósefsspítala Hafnarfirði, <sup>4</sup>tannlæknaeild HÍ  
 kristjang@centrum.is

**Inngangur:** Glerjungseyðing er algengur sjúkdómur sem greinist að einhverju marki í vel yfir 10% ungra einstaklinga en um 1% eru með mikla eyðingu. Talið er víst að sýra valdi eyðingunni og álitíð að annaðhvort komi hún úr fæðu (gosdrykkir, ávaxtasafar) ellegar úr maga (bakflæði).

**Efniviður og aðferðir:** Tengsl þessara sjúkdóma voru skoðuð með tvennum hætti: 1. Fimmtíu og tveir sjúklingar fæddir 1955-1991 voru skoðaðir með tilliti til glerjungseyðingar (gráða 1, 2 og 3) og gengust síðan undir 24 klukkustunda pH-mælingu í vélinda. Metið var hvort samhengi væri milli eyðingar og bakflæðis. 2. Tuttugu og þrjár tenntir sjúklingar yngri en 50 ára með sjúklegt bakflæði samkvæmt 24 klukkustunda pH-mælingu, en án áður greindrar glerjungseyðingar, voru skoðaðir með tilliti til glerjungseyðingar og eyðingin borin saman við eyðingu hjá 57 manna slembiúrtaki ungs fólks (21±2 ár).

**Niðurstöður:** Þrjátíu og þrjár (sjö konur, 26 karlar) voru með gráðu 3 eyðingu. Á pH-mælingu var meðaltals % af tíma með pH<4: 4,4% (median 3,2%). Nítján (fimm konur, 14 karlar) voru með gráðu 1 eða 2 eyðingu. Samsvarandi niðurstaða meðaltals % af tíma með pH<4 var 5,1% (median 3,0%). Enginn marktækur munur er á þessum tveimur hópum. Af slembiúrtakinu reyndust 40,4% vera með einhverja gráðu eyðingar en 34,8% bakflæðissjúklinga. Enginn munur var á glerjungseyðingu bakflæðissjúklinga og slembiúrtaks ungs fólks, hvorki á gráðu eyðingar né staðsetningu.

**Ályktanir:** Ekki virðist vera beint samband milli glerjungseyðingar og bakflæðis, þannig að meiri eyðing vísi á meira bakflæði. Reyndar kemur á óvart hversu margir sjúklingar með mikla eyðingu eru með pH-mælingu innan eðlilegra marka. Sömuleiðis er ekki neinn munur á glerjungseyðingu fólks undir 50 ára með sjúklegt bakflæði og slembiúrtaks ungs fólks um tvítugt. Glerjungseyðing er greinilega töluvert algeng. Í breskri tannheilsukönnun frá 1993 var þessi sjúkdómur í fyrsta skipti skoðaður og reyndust um 30% 5-15 ára barna hafa einhverja eyðingu og um 2% meira en gráðu 2. Í héraðs rannsókn á 278 15 ára unglíngum reyndust 15,6% hafa einhverja gráðu eyðingar, 5,0% með gráðu 2 og 1,0% með gráðu 3.

### E 15 Áhrif diclofenac á mjóginri. Rannsókn með holsjárhyliki

Bjarni Þjóðleifsson<sup>1</sup>, Ásgeir Theodórs<sup>2</sup>, Kristín Ólafsdóttir<sup>2</sup>, Margrét Hinriksdóttir<sup>2</sup>, Ingvar Bjarnason<sup>3</sup>  
<sup>1</sup>Lyflækningasvið LSH, <sup>2</sup>meltingarsjúkdómadeild St. Jósefsspítala Hafnarfirði, <sup>3</sup>Kings College Hospital, London  
 bjarnit@landspitali.is

**Inngangur:** Það er vel þekkt að NSAID lyf valda áverka á slímhúð

í maga en minna er vitað um áhrif þeirra á mjóginni. Ný tækni gerir nú mögulegt að skoða hvað NSAID lyf gera í mjóginni. Lítið myndhlyki sem sjúklingar kyngja berst með þarmahreyfingum eftir mjógininu og sendir þráðlaust myndir í móttökubúnað sem festur er á kvið viðkomandi.

**Tilgangur:** Að kanna áhrif diclofenac á mjóginnið metið myndrænt með holsjárhlyki og með mælingum á kalprotectini í hægðum.

**Efniviður og aðferðir:** Tuttugu heilbrigðir sjálfboðaliðar 21-61 árs tóku diclofenac 75 mg x 2 á dag í 14 daga. Skoðun með holsjárhlyki var gerð fyrir og eftir lyfjatöku og einnig mæling á kalprotectini í hægðum en það er góður mælikvarði á slímhúðaráverka. Til að hindra áverka á maga var gefið losec 20 mg x 2 á dag en það hefur engin verndandi áhrif á mjóginni.

**Niðurstöður:** Allir sjálfboðaliðar höfðu eðlilegt smágirni fyrir lyfjatöku. Eftir lyfjatöku komu fram áverkar eins og sýnt er í töflu. Hjá þeim sem höfðu áverka var fjöldi þeirra á bilinu tveir til 30. Tegund áverkanna var frá litlu rofi eða punktblæðingu í slímhúð í stór sár með blæðingu. Áverkarnir dreifðust jafnt um allt mjóginnið en einn sjálfboðaliði hafði stórt sár efst í ristli og annar var með frítt blóð í ristli (ekki talið í töflu). Sex sjálfboðaliðar höfðu enga áverka eftir diclofenac.

Tafla I. Fjöldi sjálfboðaliða með áverka í mjóginni.

	Punkt-blæðingar	Rof á slímhúð	Rof með blæðingu	Frítt blóð
Fyrir diclofenac	0	0	0	0
Eftir diclofenac	9	10	2	2

Meðalgildi kalprotectin (normalgildi < 60) fyrir lyfjagjöf var 29 mg/L ( $\pm 28$ ) en 148 mg/L ( $\pm 108$ ) eftir lyfjagjöf ( $p < 0,001$ ). Tölf sjálfboðaliðar höfðu óþægindi í efri hluta meltingarveggar meðan á lyfjagjöf stóð.

**Ályktanir:** Rannsóknin sýnir að gigtarlyfið diclofenac veldur slímhúðaráverkum í mjóginni eins og lýst hefur verið í maga. Óþægindi í kviðarholi sem er vel þekktur fylgikvilli NSAID lyfja getur fullt eins orsakast af mjóginisáverka. Í þessari rannsókn voru fylgikvillar í maga hindraður með losec.

## E 16 Faraldsfræði nýrnasteina á Íslandi

Ólafur Skúli Indriðason<sup>1</sup>, Sigurjón Birgisson<sup>2</sup>, Helgi Sigvaldason<sup>3</sup>, Nikulás Sigfússon<sup>3</sup>, Runólfur Pálsson<sup>1,2</sup>  
<sup>1</sup>Nýrnalækningadeild LSH, <sup>2</sup>Læknadeild HÍ, <sup>3</sup>Hjartavernd  
 osi@tv.is

**Inngangur:** Tíðni nýrnasteina er breytileg eftir landsvæðum, kyni og kynþætti. Á Vesturlöndum er hún víðast á bilinu 8-19% meðal karla og 3-5% meðal kvenna. Tilgangur þessarar rannsóknar var að kanna faraldsfræði nýrnasteina á Íslandi.

**Efniviður og aðferðir:** Rannsóknin byggðist á gögnum úr Hóprannsókn Hjartaverndar sem fór fram milli 1967 og 1991. Allir þátttakendur svöruðu ítarlegum spurningalista um heilsufar við hverja heimsókn. Við reiknuðum aldursstaðlað algengi nýrnasteina út frá svari við spurningunni „Hafið þér einhverntíma leitað læknis vegna nýrnasteina?“ í fyrstu heimsókn hvers einstaklings. Aldursstaðlað nýgengi var reiknað út frá svari þátttakenda sem boðaðir voru oftar en einu sinni til rannsóknarinnar.

**Niðurstöður:** Þátttakendur í rannsókninni voru 9039 karlar á

aldrinum 33 til 80 ára og 9619 konur á aldrinum 33 til 81 árs. Eitt hundrað karlar og 154 konur sem svöruðu spurningunni með „veit ekki“ voru útilokuð. Sögu um nýrnastein höfðu 423 karlar og 307 konur höfðu ( $P=0,001$ ). Algengi jókst marktækt með aldri hjá báðum kynjum, sérstaklega hjá körlum. Karlar á aldrinum 30-40 ára höfðu heildaralgengi 2,4% miðað við 7,8% hjá körlum yfir 65 ára aldri. Samsvarandi tölur meðal kvenna voru 2,4% og 4,1% fyrir þessa aldursflokka. Aldursstaðlað algengi fyrir aldursbilið 30-79 ára var 4,3% fyrir karla og 3,0% fyrir konur. Meðal þeirra sem komu endurtekið til skoðunar voru 187 karlar og 55 konur sem fengu nýrnastein. Nýgengi var 562/100.000/ár meðal karla og óx marktækt með hækkandi aldri en 197/100.000/ár meðal kvenna og breyttist ekki með aldri. Af einstaklingum sem fengið höfðu nýrnastein voru 25% með jákvæða ættarsögu um nýrnastein en einungis 4% hinna sem ekki höfðu sögu um nýrnastein.

**Ályktanir:** Algengi nýrnasteina meðal íslenskra kvenna er svipað og sést meðal grannþjóða. Meðal karla er það ívið lægra en víðast annars staðar, sérstaklega meðal ungra karla. Sterk fjölskyldusaga bendir til að orsaka sé að leita í arfgengum þáttum.

## E 17 Langtíameðferð bakflæðiseinkenna með esómeprazól. Samanburður á árangri og kostnaði við tvær mismunandi aðferðir

Kjartan B. Örvar<sup>1</sup>, Stefán Björnsson<sup>2</sup>, Ásgeir Böðvarsson<sup>3</sup>, Davíð Ingason<sup>4</sup>  
<sup>1</sup>St. Jósefsspítali Hafnarfirði, <sup>2</sup>Heilsugæslustöðin Smárahvammi Kópavogi,  
<sup>3</sup>Heilbrigðisstofnun Norður Þingeyinga, <sup>4</sup>AstraZeneca Íslandi  
 alma@stjo.is

**Inngangur:** Vélindabakflæði er algengur langvinnur sjúkdómur með vélindabólgu hjá helmingi sjúklinga. Þessum sjúkdómi fylgir lífsgæðaskerðing óháð því hvort vélindabólga finnst við speglun. Áhersla í meðferð beinist nú meira að stjórn á einkennum fremur en að uppræta bólgu í vélinda. Prótonpumpuhemjarar eru áhrifarík lyfjameðferð. Stöðug dagleg meðferð hefur verið nauðsynleg en með tilkomu hraðvirkari lyfja eins og esómeprazól hefur opnast möguleiki á meðferð eftir þörf sem sjúklingur stjórnar. Markmið þessarar rannsóknar er að bera saman tvær mismunandi viðhaldsmeðferðir við vélindabakflæði með tilliti til virkni og kostnaðar, annars vegar var esómeprazól gefið daglega og hins vegar eftir þörf.

**Efniviður og aðferðir:** Rannsóknin var framskyggn með slembivali og opin með samhliða hópum. Sjúklingar þurftu að hafa haft brjóstsviða í þrjá daga síðustu sjö daga fyrir inntöku. Fyrstu fjórar vikurnar tóku allir 40 mg af esómeprazóli og ef þeir voru án brjóstsviða síðustu sjö daga fyrir slembival héldu þeir áfram í langtíameðferð og fengu esómeprazól annars vegar 20 mg daglega eða 20 mg eftir þörf. Sjúklingar mátu virkni meðferðar sjálfir. Fylgst var með öllum kostnaði við meðferðina.

**Niðurstöður:** Eitt hundrað og fjörutíu sjúklingar voru teknir í rannsóknina. Upphafsméðferð svöruðu 129 (94%) og fóru í slembival fyrir langtíameðferð. Í báðum hópum luku 97% sjúklinga þeirri sex mánaða meðferð sem valin var fyrir þá. 98% í báðum hópum voru ánægð með þá meðferð sem þeir fengu. Hópurinn sem tók lyfin eftir þörf notaði 0,62 töflur á dag að meðaltali borið saman við 0,95 töflur. Beinn læknisfræðilegur kostnaður á meðferð eftir þörf var 19.080 kr. á móti 29.705 kr. við stöðuga notkun ( $p < 0,001$ ) Enginn munur var á beinum og óbeinum ekki læknisfræðilegum kostnaði.

**Ályktanir:** Meðferð bakflæðiseinkenna með esómeprazóli 40 mg á dag var mjög árangursrík. Langtímameðferð með esómeprazóli 20 mg daglega eða eftir þörf er mjög árangursrík og báðir voru hóparnir mjög ánægðir með þá meðferð sem þeir fengu. Beinn læknisfræðilegur kostnaður var lægri hjá þeim sem tóku esómeprazól eftir þörf. Esómeprazól 20 mg tekið eftir þörf virðist vera vænlegur kostur fyrir langtímameðferð sjúklinga með vélindabakflæði. Það sem við sjáum er mikil ánægja sjúklinga með meðferðina og lægri kostnaður.

**E 18 Síðkomin mótefnasykursýki hjá íslenskum sjúklingum með tegund 2 sykursýki. Klínísk og erfðafræðileg rannsókn**

Anna Margrét Jónsdóttir<sup>1</sup>, Anna Sigurlín Einarsdóttir<sup>3</sup>, Inga Reynisdóttir<sup>3</sup>, Thor Aspelund<sup>2</sup>, Struan Grant<sup>3</sup>, Guðmar Þorleifsson<sup>3</sup>, Gunnar Sigurðsson<sup>2,4</sup>, Vílmundur Guðnason<sup>2</sup>, Kári Stefánsson<sup>3</sup>, Rafn Benediktsson<sup>2,4</sup>  
<sup>1</sup>Læknadeild HÍ, <sup>2</sup>Hjartavernd, <sup>3</sup>Íslensk erfðagreining, <sup>4</sup>innkirtla- og efnaskiptadeild Landspítala Fossvogi  
 rafn@efnaskipti.com

**Inngangur:** Níutíu prósent sykursjúkra á Íslandi teljast hafa tegund 2 (T2SS). Tilgangur rannsóknarinnar var að ákvarða hlutfall íslenskra T2SS sjúklinga sem hafa mótefni gegn glutamic acid decarboxylasa (GADAb) og þar með leggja mat á algengi síðkominnar mótefnasykursýki (SMS, latent autoimmune diabetes in adults) á Íslandi. Jafnframt að bera saman svipgerð og skyldleika GADAb<sup>+</sup> og GADAb<sup>-</sup> sjúklinga.

**Efniviður og aðferðir:** Búinn var til listi T2SS sjúklinga út frá sjúkraskrá og Reykjavíkurannsókn Hjartaverndar. Allir sem skyldir eru þessum sjúklingum í innan við sjöunda ættlið voru fundnir með Íslendingabók. Þannig var á árunum 1998-2000 safnað saman 950 T2SS sjúklingum. Svipgerð sjúklinganna var ákvörðuð og ELISA notuð til að mæla mótefni gegn GAD. Innbyrðis skyldleiki GADAb<sup>+</sup> og GADAb<sup>-</sup> sjúklinganna var borinn saman með Kinship-stuðli.

**Niðurstöður:** 10,1% karla og 9,3% kvenna voru GADAb<sup>+</sup> (ns). Meðalaldur GADAb<sup>+</sup> og GADAb<sup>-</sup> sjúklinga var sambærilegur (67,1± 0,7 á móti 68,0±11,3; ár ± SD). 47%±9% GADAb<sup>+</sup> sjúklinganna reyndust vera með efnaskiptavillu samanborið við 60±4% GADAb<sup>-</sup> sjúklinganna. Það var ekki marktækur munur á β-frumu virkni eða insúlínónæmi hópanna tveggja (HOMA-β: 85,1±290,8 fyrir GADAb<sup>-</sup> á móti 80,9±66,7 fyrir GADAb<sup>+</sup>, p=ns, HOMA-IR: 6,9±6,5 fyrir GADAb<sup>-</sup> á móti 8,0±12,0 fyrir GADAb<sup>+</sup>; p=ns). Kinshipstuðullinn fyrir GADAb<sup>+</sup> sjúklingana (n=94) var 6,00x10<sup>-4</sup> samanborið við 3,93x10<sup>-4</sup>±8,3x10<sup>-5</sup> fyrir fimm hundruð 94 manna úrtök úr GADAb<sup>-</sup> hópnunum (p=0,008).

**Ályktanir:** Um 10% íslenskra T2SS sjúklinga eru með SMS. Færri þeirra hafa efnaskiptavillu og þeir eru líklegast skyldari innbyrðis en GADAb<sup>-</sup> T2SS sjúklingar.

**E 19 Stromaæxli í meltingarvegi (GIST) á Íslandi 1990-2003. Faraldsfræði, meinafræði og sameindaerfðafræði**

Geir Tryggvason<sup>1</sup>, Edda Rós Guðmundsdóttir<sup>3</sup>, Hjörtur G. Gíslason<sup>2</sup>, Jón G. Jónasson<sup>1</sup>, Magnús K. Magnússon<sup>3</sup>  
<sup>1</sup>Meinafræðideild, <sup>2</sup>skurðeild og <sup>3</sup>blóðmeinafræði- og erfða- og sameindalækisfræðideild LSH  
 magnuskm@landspitali.is

**Inngangur:** Stromaæxli í meltingarvegi (GIST-gastrointestinal

stromal tumors) er algengasta bandvefsskímæxli í meltingarvegi. Það kemur fyrir í öllum meltingarveginum og hefur ýmsar birtingarmyndir. Áhugi manna á þessu æxli hefur stóraukist eftir að í ljós kom að örvandi stökkbreytingar í týrósín kínasanum cKIT hafa mikla þýðingu í tilurð sjúkdómsins og meðferð með týrósín kínasa hemlinum imatinib mesylate hefur valdið straumhvörfum í meðhöndlun illkynja forms þessa sjúkdóms. Þetta er fyrsta rannsóknin sem lýsir meinafræði, sameindaerfðafræði og nýgengi sjúkdómsins í heilli þjóð.

**Efniviður og aðferðir:** Öll bandvefsskímæxli sem greinst hafa á landinu á árunum 1990 til 2003 voru fundin í gagnagrunnum meinafræðideilda LSH og FSA. Farið var yfir meinafræðisvör og öll sýni endurskoðuð og æxlum skipað í fjóra flokka (NIH) þar sem tekið var tillit til stærðar og mítósufjölda. DNA var einangrað úr æxlum og stökkbreytingreining gerð á genunum cKIT og PDGFRA.

**Niðurstöður:** Fimmtíu og sjö æxli fundust á þessu tímabili (24 konur/33 karlar). Nýgengið var 1,1 á 100.000 á ári (1,4 fyrir karla og 0,9 fyrir konur). Um 39% æxla lentu í NIH flokki 3 og 4 (stærri og með fleiri mítósúr). Átta æxli af 57 sýndu illkynja hegðun (meinvörp) og reyndust þau æxli nær eingöngu vera í NIH flokki 3 og 4 (sjö af átta æxlum). Í margþátta aðhvarfsgreiningu var æxlisstærð eini sjálfstæði forspárþátturinn um framgang sjúkdómsins. Með nýrri tegund stökkbreytingreiningar í þessum sjúkdómi (conformation sensitive gel-electrophoresis-CSGE) ásamt sjálfvirkri DNA raðgreiningu tókst að sýna fram á örvandi stökkbreytingar í týrósín kínasa genunum cKIT eða PDGFRA í yfir 95% tilfella, langflestar í svokölluðu „juxtamembrane“ svæði cKIT gensins.

**Ályktanir:** Nýgengi GIST á Íslandi er 1,1 á 100.000 íbúa. NIH flokkun GIST æxla spáir fyrir um framgang sjúkdómsins. Há tíðni örvandi cKIT stökkbreytinga á öllum stigum sjúkdómsins í þessu óvalda þýði sjúklinga frá heilli þjóð staðfestir grundvallarþýðingu þessarar stökkbreytingar í tilurð GIST.

**E 20 Vankómýcín-ónæmir enterókokkar og áhrif nýs PCR-prófs á tíma til greiningar á beraástandi innliggjandi sjúklinga**

Bryndís Sigurðardóttir, Kirsty Dodgson, Stacy Coffman, Gary Doern, Michael Pfaller, Loreen Herwaldt, Daniel Diekema  
 Sóttvarnar- og sýkladeild Háskólaspítalans í Iowa City, Iowa  
 bryndissig@yahoo.com

**Inngangur:** Vankómýcín-ónæmir enterókokkar (VÓE) hafa aukist á sjúkrastofnunum erlendis. Þeir geta valdið alvarlegum sýkingum við hentugar aðstæður. Í kjölfar þess að tveir sjúklingar greindust með vankómýcín ónæma *S. aureus* 2002 er orðið mikilvægt að greina beraástand VÓE í Bandaríkjunum. Flestar sjúkrastofnanir einangra VÓE bera til þess að koma í veg fyrir smit. Aftur á móti tekur um tvo til fjóra daga að rækta og greina VÓE á sýkladeildum. Við höfum nýlega þróað PCR-tækni sem greinir *vanA* og *van B* gen beint af strokpinnum. Þessi aðferð tekur innan við átta klukkustundir og hefur 94% næmi og 99% sértæki.

**Efniviður og aðferðir:** Tekið var í notkun PCR-próf til greiningar á beraástandi VÓE 7. júlí 2003. Við skimuðum sjúklinga í VÓE-einangrun í sex mánuði fyrir og eftir að notkun á PCR-prófinu hófst, frá 1. janúar til 31. desember 2003 á fjórum deildum: bruna-deild, beinmergsdeild, líffæraígræðsludeild og krabbameinsdeild. Einangrunardagar á hverri deild og hlutfall nýrra bera voru taldir og tímasettir.

**Niðurstöður:** Eitt hundrað sextíu og níu sjúklingar reyndust bera VÓE á rannsóknartímabilinu. Rannsóknartími styttest að meðaltali úr 74 klukkustundum í 26 stundir. PCR-prófið var næmara og VÓE greindust oftár á seinni helmingi rannsóknartímabilsins. Tíðnin óx úr 7,4 tilfelli/1000 sjúklingadaga í 9,9 tilfelli/1000 sjúklingadaga. Sýkladeildin fékk fleiri sýni til meðhöndlunar og greining spítalabera- ástands (nosocomial aquisition) jókst eftir að PCR kom til sögunnar. Sjúklingar á deildum sem þurftu áður að bíða eftir rannsóknarniður- stöðum VÓE fyrir útskrift á langlegudeild voru fluttir 1,8 degi fyrir, vegna skjótra niðurstaðna, á seinni hluta rannsóknartímabilsins.

**Ályktanir:** PCR er næm og fljótverk leið til að greina beraástand VÓE. Ætla má að verulegur sparnaður hljóst af sé litid til lengri tíma. Með tilkomu MÓSA-sýkinga á Íslandi má ætla að VÓE sé ekki langt undan.

## E 21 Hvaða breytingar á hjartaritum auka líkur á hjartastoppi?

Hjalti Már Björnsson<sup>1</sup>, Gestur Þorgeirsson<sup>1</sup>, Guðmundur Þorgeirsson<sup>2</sup>, Helgi Valdimarsson<sup>2</sup>, Jacqueline Witteman<sup>3</sup>  
<sup>1</sup>Landspítali, <sup>2</sup>Hjartavernd, <sup>3</sup>Erasmus Medical Centre, Rotterdam  
 gesturh@landspitali.is

**Inngangur:** Tilgangur rannsóknarinnar var að kanna hvort breyt- ingar á hjartaritum einstaklinga í Hóprannsókn Hjartaverndar gætu gefið vísbendingar um líkur á hjartastoppi.

**Efniviður og aðferðir:** Persónuvernd og Vísindasíðanefnd veittu leyfi til þess að kanna hvaða einstaklingar í Hóprannsókn Hjarta- verndar hefðu farið í hjartastopp utan spítala og hvaða þættir í fari þeirra hefðu aukið líkur á því. Í rannsókninni tóku þátt 8007 karlar og 9435 konur. Hjartarit voru tekin af öllum þátttakendum og þau flokkuð samkvæmt Minnesota staðli. Meðal annars var metinn hjartsláttarhraði, rafóxull og rafspenna auk þess Q-takkar, ST-lækk- anir, T-breytingar, AV-rof, greinrof og forhöfatakttruflanir. Unnið er að mælingum á RR breytileika og QT-bili.

**Niðurstöður:** Á árunum 1987-1996 fóru 137 karlar og 44 konur sem voru þátttakendur í Hóprannsókn Hjartaverndar í hjartastopp utan spítala vegna hjartasjúkdóms. Algengasta takttruflun á fyrsta riti var sleglatif í 91 tilfelli, rafleysa í 62 tilfellum og samdráttarleysa í 23 tilfellum en í fimm tilvikum voru ófullnægjandi upplýsingar um fyrsta rit. Hjá körlum juku Q-takkar til merkis um hjartadrep líkur á hjartastoppi allt að þrefalt (RR 2,79; 95% CI 1,54-5,06; p<0,001), einnig sýndu ST-lækkarir (RR 1,86; 95% CI 1,01-3,40) og T-breyt- ingar (RR 1,88; 95% CI 1,20-2,95) marktæka fylgni við hjartastopp, aldursstaðlað. Hjá konum voru ST-lækkarir (RR 2,98; 95% CI 1,05- 8,42) og T-breytingar (RR 2,39; 95% CI 1,10-5,23). Aukin spenna á hjartariti var marktæk hjá konum (RR 16,1; 95% CI 6,3-41,4) ekki Q-takkar, en kransæðastíflutilfelli voru fá.

**Ályktanir:** Helstu breytingar á hjartaritum sem auka líkur á hjartastoppi eru Q-takkar til merkis um hjartadrep og ST- og T- breytingar. Einnig spennubreytingar á hjartaritum kvenna með viðum öryggismörkum.

## E 22 Ghrelín hindrar endótoxíntengd bólguviðbrögð í æðapelsfrumum

Skúli Gunnlaugsson, Wei Gen Li, Dan Gavrila, Neal Weintraub  
 University of Iowa Medical School, Iowa City, Iowa  
 skuli-gunnlaugsson@uiowa.edu

**Inngangur:** Ghrelín er tiltölulega nýgreint vaxtarvakalosunar peptíð (growth hormone-releasing peptide) sem hefur reynst auka lifun tilraunadýra í sýkingarlosti. Endótoxín ræsa fjölpáttá umritunarþátt (transcription factor) nuclear factor kappa B (NFκB) sem leiðir til bólguviðbragða til dæmis við æðakölkun (atherosclerosis). Við könnuðum hvort ghrelín gæti minnkað endótoxíntengda cýtókínmyndun og rægingu NFκB í æðapelsfrumum.

**Efniviður og aðferðir:** Naflastrengs bláæðapelsfrumur manna voru meðhöndlaðar í frumuræktun með endótoxíni. Losun bólgutengs cýtókíns, interleukín 8 (IL-8) var mæld með ELISA tækni og NFκB ræging var nákvæmuð með Western blott prófi.

**Niðurstöður:** Endótoxín (0-10 ng/ml) leiddi til stigvaxandi losunar á IL-8 sem var hemluð með lífeðlisfræðilegu skömmtum af ghrelíní (1-1000 ng/ml). Ghrelín bældi jafnframt TNFα tengda losun á IL-8. Ennfremur var endótoxíntengd ræging á NFκB verulega minnkuð með Ghrelíní (100 ng/ml).

**Ályktanir:** Ghrelín hindrar endótoxíntengda IL-8 myndun sem og rægingu NFκB í æðapelsfrumum. Þessi nýfundna hindrun bólguviðbragða með ghrelíní skýrir mögulega jákvæð áhrif þess við meðferð sýkingarlosts sem og gefur til kynna að ghrelín gæti jafnframt reynst nýtsamlegt við meðferð og verndun æðakölkunar.

## E 23 Hlutverk kinasans Akt í heilbrigði æðapels

Brynhildur Thors<sup>1</sup>, Haraldur Halldórsson<sup>1,2</sup>, Guðmundur Þorgeirsson<sup>1,2</sup>  
<sup>1</sup>Rannsóknastofa í lyfja- og eiturefnafræði, Háskóla Íslands, <sup>2</sup>Landspítali  
 brynhit@hi.is

**Inngangur:** Rannsóknir okkar á boðkerfum í æðapeli hafa það grundvallarmarkmið að efla skilning á þessari mikilvægu klæðningu allra æða og þar með lífeðlisfræði blóðrásar og æðakerfis. Hin hag- ræna hlið málsins snýr að starfrænum truflunum í æðapelinu sem virðast skipta miklu máli í mörgum algengustu sjúkdómum sem herja á mannkyn, svo sem æðakölkun, æðastíflum, háþrýstingi, æðasjúkdómum í sykursýki og ýmsum bólgusjúkdómum. Athygli manna hefur undanfarið beinst mjög að Akt kinasanum en þekkt áhrif hans eru hindrun á stýrðum frumudauða, fjölgun og færsla æðapelsfrumna, örvun á eNOS og stýring á metabólískum áhrifum insúlíns. Minnkuð virki NO-syntasa æðapelsins er oft tengd van- starfsemi æðapelsins og oft talin ein helsta orsök flestra langvinnra hjarta- og æðasjúkdóma. Þetta hefur verið ljóst í nokkur ár og hefur leitt til mikils áhuga á því gangvirki sem stjórnar virkni eNOS og örvun þeirra ferla sem miðla eNOS fosfórun og virkjun.

**Efniviður og aðferðir:** Við höfum athugað áhrif lysophosphatidyl- holins (LPC) sem og G-prótein örvaranna thrombíns og histamíns á Akt fosfórun (Ser473) í æðapelsfrumum (HUVEC) eftir örvun með vaxtarþáttum.

**Niðurstöður:** Epidermal growth factor (EGF) veldur fosfórun á Akt en sú fosfórun er hindruð af histamíni, thrombíni og LPC. Hindrun eða downregulation á prótein kínasa C (PKC) kom í veg fyrir þessa hindrun af völdum histamíns og thrombíns en ekki LPC. Eins hafði örvun á PKC með langtíma TPA-gjöf hindrandi áhrif á Akt fosfórun af völdum EGF. Sérteki PKCδ hindrinn Rottlerín kom í veg fyrir þessi áhrif histamíns ólíkt Gö6976 sem er sértækur hindri fyrir PKCα, β og γ. Hins vegar hafði stjórnun á PKC engin áhrif á hindrun Akt af völdum LPC. Akt fosfórun varð einnig af völdum sphingosine 1-fosfats (S1P) og varð sú fosfórun fyrir sambærilegum áhrifum áður nefndra áverkunarefna og fosfórun af völdum EGF.



**Ályktanir:** Við höfum því sýnt fram á histamín- og thrombínmiðlaða hindrun á Akt fosfórun í kjölfar vaxtarþátta sem og fosfórun á eNOS af völdum þessara sömu efna.

## E 24 Slæmar horfur þátttakenda með hjartabilun ásamt sykursýki eða sykuroþoli. Hjartaverndarrannsóknin

Inga S. Þráinsdóttir<sup>1</sup>, Thor Aspelund<sup>2</sup>, Gunnar Sigurðsson<sup>2,3</sup>, Guðmundur Þorgeirsson<sup>2,3</sup>, Vilundur Guðnason<sup>2</sup>, Þórður Harðarson<sup>3</sup>, Klas Malmberg<sup>1</sup>, Lars Rydén<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Karólínska sjúkrahúsið, <sup>2</sup>Hjartavernd, <sup>3</sup>Landspítali  
 Inga.Thrainsdottir@ks.se

**Inngangur:** Sykursýki (DM) eykur áhættu á hjarta- og æðasjúkdómum. Galli við margar fyrri rannsóknir á hjartabilun og hækkun á blóðsykri eru að þær eru lyfjarannsóknir eða gerðar á völdu þýði. Tilgangur þessarar rannsóknar er að meta algengi og samband hjartabilunar og hækkunar á blóðsykri í almennu þýði. Áhættuþættir og dánartíðni eru metin á tímabilinu 1967-2001.

**Efniviður og aðferðir:** Hjartaverndarrannsóknin er rannsókn á almennu þýði 19.381 íbúa á Reykjavíkursvæðinu, gerð 1967-1997 og náði til karla og kvenna, 33-84 ára. Sykurþolspróf voru gerð og röntgenmyndir teknar af hjarta- og lungum auk annarra rannsókna og einnig var lagður fyrir þátttakendur spurningalisti. Skilgreiningar á DM/sykuroþoli(IGT) voru samkvæmt skilmerkjum WHO og hjartabilun samkvæmt ráðleggingum Sambands evrópskra hjartalækna.

**Niðurstöður:** Algengi sykursýki og hjartabilunar var 0,4% hjá báðum kynjum, sykuroþol og hjartabilun var greint í 0,9% karla og 0,6% kvenna. Algengi hjartabilunar og DM/IGT jókst með aldri. Þyngdarstuðull var hærri, háþrýstingur og blóðþurrðarsjúkdómur í hjarta (IHD) var algengari í þátttakendum með hjartabilun með/án DM/IGT ( $p < 0,0001$ ) borið saman við þátttakendur án þessara sjúkdóma. Tengsl DM og hjartabilunar voru sterk, OR: 2,7 (2,1-3,6) eftir leiðréttingu fyrir aldri og kyni. Hjartabilun og DM/IGT voru tengd hækkaðri dánartíðni úr hjarta- og æðasjúkdómum ( $p < 0,0001$ ). Áhættuhlutfall varðandi heildardánartíðni var marktækt hækkað meðal þátttakenda með bæði hjartabilun og DM (HR: 1,9 (1,5-2,6)), hjartabilun og IGT (1,6 (1,3-2,0)) en einnig meðal þeirra sem eingöngu höfðu DM, IGT eða hjartabilun, leiðrétt fyrir IHD, aldri, kyni, háþrýstingi og þyngdarstuðli.

**Ályktanir:** Algengi hjartabilunar og DM/IGT hækkar með aldri. Tilvist þessara sjúkdóma samtímis virðist tengd hækkaðri dánartíðni, jafnvel eftir að leiðrétt er fyrir helstu áhættuþáttum hjarta-sjúkdóma og fyrir blóðþurrðarsjúkdómi í hjarta. Þessar niðurstöður styðja því kenningar um tilvist sérstaks hjartavöðvasjúkdóms sem tengist sykursýki (diabetic cardiomyopathy) sem einn og sér veldur verri horfum einstaklinga með þessa sjúkdóma.

## ÁGRIP VEGGSPJALDA

### V 01 Tengsl mannósa bindilektíns við áhættu á kransæðastíflu

Sædis Sævarsdóttir<sup>1</sup>, Óskar Örn Óskarsson<sup>1</sup>, Thor Aspelund<sup>2</sup>, Þóra Víkingsdóttir<sup>1</sup>, Guðný Eiríksdóttir<sup>2</sup>, Vilundur Guðnason<sup>2</sup>, Helgi Valdimarsson<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Ónæmisfræðideild LSH, <sup>2</sup>Hjartavernd  
 saedis@landspitali.is

**Inngangur:** Mannósa bindilektín (MBL) er sermisprótein sem getur hjálpað við hreinsun bólgvaldandi agna úr líkamanum. Lágur styrkur MBL er algengur, erfðafræðilega vel skilgreindur og virðist geta stuðlað að sýkingum, langvinnum bólgusjúkdómum og æðakölkun. Þar sem bólguvirkni er talin auka áhættu á kransæðasjúkdómi spurðum við hvort MBL gæti verndað gegn kransæðastíflu, sjálfstætt eða innan einstakra áhættuhópa.

**Efniviður og aðferðir:** Tveir tilfella-viðmiða hópar, annars vegar þversniðshópur eldri einstaklinga (504 með sögu um kransæðastíflu og 530 viðmið) og hins vegar framvirkur hópur (867 sem síðar fengu kransæðastíflu og 442 viðmið), voru valdir af handahófi úr hópi 20.955 þátttakenda í Reykjavíkurrannsókn Hjartaverndar, þýði sem fylgt hefur verið eftir frá árinu 1967. MBL styrkur þeirra var mældur í sýnum sem tekin voru við inngöngu í rannsóknina og athugaður bæði sem samfelld og tvíþátta breyta með og án fjölþátta aðhvarfsgreiningar, þar sem MBL styrk var skipt við gildið 1000  $\mu\text{g/L}$  sem svarar til miðgildis íslensks þýðis.

**Niðurstöður:** Hátt MBL (yfir 1000  $\mu\text{g/L}$ ) tengdist lægri tíðni kransæðastíflu í þversniðshópnum (OR 0.64 [0,50-0,82]) og áhættuminnkunin var mest hjá sykursjúkum (OR 0,40 [0,18-0,89]). Hátt MBL dró hins vegar ekki úr líkum á kransæðastíflu í framvirka hópnun sem heild, en áhættan á kransæðastíflu var verulega minnkuð hjá einstaklingum með sykursýki (OR 0,15 [0,027-0,78]), kólesterólhækkun (OR 0,26 [0,10-0,64]) eða sökkhækkun (0,27 [0,11-0,70]) sem höfðu hátt MBL. Samanburður á dreifingu MBL styrks gaf svipaðar niðurstöður.

**Ályktanir:** MBL virðist vernda sjúklinga með sykursýki gegn kransæðastíflu og þetta gæti einnig átt við um þá sem hafa hækkað kólesteról eða sökk. Mæling á MBL gæti hugsanlega hjálpað við að meta þörf á fyrirbyggjandi meðferð.

### V 02 Afdrif heilablóðfallssjúklinga á Sjúkrahúsi Reykjavíkur árið 1996

Hilmar Kjartansson, Guðrún Karlsdóttir, Einar Már Valdimarsson, Finnbofi Jakobsson, Felix Valsson  
 Landspítali  
 hilmarkj@landspitali.is

**Inngangur:** Langtímaafdrif sjúklinga með skammvinna heilablóðþurrð eða heilablóðfall hvað varðar dánartíðni, endurtekin heilaáföll og fötlun hafa verið kannaðar í erlendum rannsóknum. Afdrif þessa hóps eru ekki þekkt hér á landi.

**Efniviður og aðferðir:** Rannsóknin nær til allra einstaklinga sem fengu greininguna heilablóðfall eða skammvinn heilablóðþurrð á Sjúkrahúsi Reykjavíkur á árinu 1996. Til að afla upplýsinga um afdrif var hringt í alla þá sem enn eru á lífi, en fyrir látna einstaklinga var upplýsinga aflað með samkeyrslu kennitalna við Dánarmeinaskrá Hagstofunnar og einnig voru fengnar upplýsingar úr sjúkkráskrá.