hennes barn och inte som en besparingsåtgärd, vilket gjorts i Helsingborg, är tidig hemgång en positiv och säker vårdform.

När den ekonomiska situationen kräver att även nyopererade patienter och tämligen sjuka människor vistas i hemmet ter det sig självklart att friska mödrar och barn inte skall ligga på sjukhus.

Linda J Kvist
vårdutvecklare och barnmorska,
kvinnokliniken, Lasarettet, Helsingborg
Stig Gårdmark
chefsöverläkare,
kvinnokliniken, Lasarettet, Helsingborg

Referens

1. Kvist LJ, Persson E, Lingman GK. A comparitive study of breast feeding after traditional postnatal hospital care and early discharge. Midwifery, 1996; 12: 85-92.

Replik:

Fördel om adekvata hembesök ordnas

Erfarenheter från Stor-Stockholm och också från Skåne (se Norra Skåne 14 april 1997) har visat att nyblivna mödrar ofta kommer tillbaka till barnakutmottagningen på grund av att amningen inte har kommit igång. Detta förefaller förekomma i en utsträckning som vi ej tidigare noterat. Dessa kliniska iakttagelser bör tjäna som en varningsklocka och ligga till grund för en mer kontrollerad studie. Sannolikt kan de flesta mödrar gå hem med sina barn relativt tidigt från BB, men vad vi ville påpeka i artikeln var att omfattande nedskärningar vid BB och den stressiga miljön har inneburit att mammor som inte borde gå hem ändå gör det. Resultatet är att de kommer tillbaka till barnakuterna.

När man från början införde tidig hemgång, bl a vid ABC-kliniken i Stockholm, påbörjade man ett ambitiöst uppföljningsprogram med hembesök av barnmorskor. Avsikten var inte alls att spara pengar, utan att förbättra vården. Tyvärr utnyttjades detta projekt snabbt till att man genomförde kraftiga besparingar genom att införa såväl tidig hemgång som indragning av hembesöken. Jag håller med insändarförfattarna om att det är en fördel med tidig hemgång om man kan ordna adekvata hembesök. Det är tyvärr dock inte möjligt i exempelvis vissa av Stockholms förorter.

Hugo Lagercrantz,
professor,
institutionen för kvinnors och barns hälsa, enheten för neonatologi och barnonkologi, Karolinska sjukhuset

Eutanasi eller långtidsnarkos?

Danuta Wasserman varnar i en mycket välskriven artikel mot införande av legal dödshjälp i Sverige (Läkartidningen 11/97). Tyvärr har hon ingen lösning av grundproblemet, de döendes lidande.

Vad det gäller är en liten grupp, de långsamt döende i kronisk sjukdom, med svårt lidande, sängbundna, men självklart klara.

Ingen av oss vill tillhöra denna grupp. Att blunda för problemet kan ingen göra, som stått inför det.

Rädslan för indikationsglidning förbjuder oss att hjälpa dessa människor. Eller kan vi klara det med långtidsnarkos i veckor/månader? Men är detta etiskt? Skulle långtidsnarkos inte också kunna utsättas för indikationsglidningar i oönskad riktning?

Bengt Lindqvist
f d överläkare,
Umeå

Malign hypertermi – genetisk diagnostik ännu ej möjlig

Vi har med intresse läst Lennart Appelgrens utmärkta artikel [1] i Läkartidningen nr 7/97 om malign hypertermis historia. Vi vill nu gärna ge några kompletterande kommentarer angående aktuell genetik och diagnostik, då de genetiska förhållandena visat sig långt mer komplicerade än vad Appelgren skriver.

Kalcium intar en central roll i regleringen av energiutvecklingen i skelettmuskulatur. Under en malign hypertermireaktion ses förhöjd intracellulär kalciumkoncentration, vilket medierar en abnormt ökad metabolism. En av faktorerna som styr den intracellulära kalciumkoncentrationen är ryanodinreceptorn som är belägen i det sarkoplasmatiska retiklet. Mycket av intresset kring malign hypertermi de senaste decenniet har fokuserats kring denna receptor och den intracellulära kalciumhomeostasen.

Genetik

Hos grisar orsakas malign hypertermi/porcine stress syndrome (PSS) av en mutation i ryanodinreceptorgenen. Tillståndet hos gris är recessivt ärftligt. Hos människa är de genetiska förhållandena mer komplicerade än hos gris. Predisposition för malign hypertermi är helt säkert ett heterogenetiskt tillstånd [2], som i de flesta men sannolikt ej alla familjer ärvs autosomalt dominant [3]. Ett lokus för malign hypertermi-predisposition hos människa, är genen för ryanodinreceptorn, belägen på kromosom 19. Ett flertal mutationer finns beskrivna i denna gen, de flesta uppträdande i enstaka familjer. Samma mutation som finns hos gris har påvisats i ca 5 procent av familjerna med malign hypertermi med. I enstaka familjer finns koppling till andra kromosomer såsom kromosom 3, 7 och 17 [4]. I ett stort antal familjer är de genetiska förhållandena ännu ej identifierade. Mycket forskning pågår på området.

Motsägelsefulla resultat vad gäller de genetiska förhållandena hos människa har framkommit. I en del familjer finns misstankar om att »grismutationen» inte säkert orsakar predisposition för malign hypertermi. Därför har man avrått från primär genetisk diagnostik [5].

Förhoppningarna att vi skulle få ett enkelt genetiskt test har grusats. Flera mutationer, i flera gener och på flera kromosomer tycks vara involverade i malign hypertermi med predisposition. Trots stora ansträngningar finns fortfarande inget annat diagnostiskt test än in vitro testet.

Myopatier

Förutom det extremt sällsynta King-Denborough syndromet finns det bara en muskelsjukdom som med säkerhet är kopplad till predisposition för malign hypertermi, Central core disease (CCD). Alla patienter med CCD måste betraktas som predisponerade för malign hypertermi tills motsatsen är bevisad. Malign hypertermi för predisposition kan förekomma hos muskulärt sett friska individer, i familjer där CCD förekommer.

Sammanfattningsvis har vi nu mer kunskap om malign hypertermi. Vad gäller de genetiska förhållandena är mycket fortfarande oklart. Någon säker genetisk diagnostik är ännu inte möjlig.

Gunilla Islander
avdelningsläkare,
Eva Ranklev Twetman
docent biträdande överläkare,
anestesi och intensivvårdskliniken,
Universitetssjukhuset, Lund

Referenser

1. Appelgren L. Malign hypertermi. Historien om en allvarlig narkoskomplikation Läkartidningen. 1997; 94: 534-44.
2. Fagerlund T, Islander G, Ranklev E, Harbitz I, Hauge JG, Möklebye E et al. Genetic recombination between malignant hyperthermia and calcium release channel in skeletal muscle. Clinical Genetics 1992; 41: 270-2.
3. Islander G, Bendixen D, Ranklev Twetman E, Ørding H. Results of in vitro contracture testing of both parents of malignant hyperthermia susceptible probands. Acta Anaesthesiol Scand 1996; 40: 579-84.
4. Online mendelian inheritance in man OMIM (TM). Johns Hopkins University, Baltimore, MD.
MIM Number:
{#145600}:{9/27/1995},
{*154275}:{11/6/1994},
{#154276}:{11/6/1994},
{600467}:{11/3/1995}:.
World Wide Web
URL:http://www3.ncbi.nlm.nih.gov/omim/.
5. Hopkins PM, Halsall PJ, Ellis FR. Editorial: Diagnosing malignant hyperthermia susceptibility. Anaesthesia 994; 49: 373-5.

Läkartidningens författaranvisningar publicerades senast i nr 42/96. De kan även beställas från sekretariatet.