

Nummer 2 – 2005 (PDF)



I denne filen finner du hele NeoNytt samlet i ett dokument - Klikk på en av lenkene under "Bookmarks" i venstre marg av PDF-leseren for å gå direkte til aktuelt kapittel.

-
- 1) Fra subgruppestyret
 - 2) Forslag til enhetlige nasjonale kriterier for bruk av neonatale diagnosekoder i ICD-10
 - 3) § 9-11 Fedres rettigheter
 - 4) Momenter vedrørende tidlig ernæring av ekstremt premature
 - 5) Subgruppens kvalitetskriterier for ernæring av premature barn
 - 6) Utviklingen av fosterkirurgi belyst med diafragmaherne
 - 7) Recent Advances in Neonatal Medicine. Kort referat fra Symposium Warburg, Tyskland. Oktober 2005
 - 8) Referat fra Subgruppemøtet/Vårmøtet i Stavanger og Subgruppemøtet/Høstmøtet i Oslo-Ullevål US
 - 9) Møtekalender
-

1) Fra subgruppestyret

Desember 2005

Kjære Nyfødtleger

God Jul og Godt Nytt År fra oss som sitter i styret for subgruppen Neonatologi.

Vi håper at dere vil finne noe av interesse i dette nummeret. Når det gjelder spørsmålet om fedres rettigheter jmf §9-11 er vi gjort kjent med at det i Stortingets budsjettproposisjon som omtaler pleiepenger ligger forslag til endringer. Det gjelder også utvidelse av graderte pleiepenger. Men endringsforslaget ser først og fremst ut til å gjelde kritisk syke barn med varig sykdom. Det tas - etter vårt syn - ikke tilstrekkelig hensyn til Nyfødtafdelingens spesielle utfordringer. Når det gjelder graderte pleiepenger åpnes for graderte pleiepenger til foreldre som i utgangspunktet har rett til 100 prosent ytelse. Dette vil gjøre det mulig å opprettholde kontakten med arbeidslivet og oppnå mer fleksible løsninger. Departementet foreslår at pleiepenger etter både § 9-10 og 9-11 skal kunne graderes ned til 50 prosent. Subgruppen har nå oversendt denne saken til NBF-styret for videre innspill og dialog med politikerne.

Subgruppens endelige "Forslag til enhetlige nasjonale kriterier for bruk av neonatale diagnosekoder i ICD-10" står her i NeoNytt 2-2005. Disse kriteriene er utarbeidet etter en bred høringsrunde i nyfødtmiljøet og vi har tatt hensyn til innspill fra en rekke erfarne nyfødtleger. Kriteriene som presenteres skal ikke ha noen "evig" eller "obligatorisk" gyldighet, men vi anbefaler at de brukes i størst mulig utstrekning. Der hvor det fortsatt er uenighet ber en om at kommentarer sendes til Subgruppen i nyfødtmedisin. Det bør være et mål at man innen ett til to år gjennomgår dette på ny, og reviderer disse kriteriene. Subgruppen har mottatt stønad fra DNLs kvalitetssikringsfond II til trykking og mangfoldiggjøring av "Enhetlige kriterier for neonatale diagnosekoder". Disse vil bli sendt til norske avdelinger.

Så ønsker vi alle god lesning og julefeiring

På vegne av Subgruppen Neonatologi

Britt Nakstad

[→ Tilbake til forsiden](#)

2) Forslag til enhetlige nasjonale kriterier for bruk av neonatale diagnose-koder i ICD-10

(Hurtignavigering; Lenker til noen utvalgte deler av dette kapittelet)

- [Kommentarer vedrørende noen av kriteriene for ICD-10 diagnoser](#)
- [Foster og nyfødt påvirket av faktorer hos mor og av komplikasjoner under svangerskap, fødsel og forløsning \(P00-P04\)](#)
- [Tilstander knyttet til svangerskapslengde og fostervekst \(P05-P08\)](#)
- [Fødselsskader \(P10-P15\)](#)
- [Respiratoriske og kardiovaskulære forstyrrelser spesifikke for perinatalperioden \(P20-P29 + enkelte andre\)](#)
- [Infeksjoner spesifikke for perinatalperioden \(P35-P39 + enkelte andre\)](#)
- [Blødnings og blodforstyrrelser hos foster og nyfødt \(P50-P61\)](#)
- [Endokrine sykdommer og metabolske forstyrrelser spesifikke for foster og nyfødt \(P70-P74 + enkelte andre\)](#)
- [Sykdommer i sentralnervesystemet hos nyfødte inkludert hørsel og syn \(P52, P90, P91 + enkelte andre\)](#)
- [Forstyrrelser i fordøyelsessystemet hos foster og nyfødt \(P75-78\) *Diverse sykdommer/tilstander hos foster og nyfødt](#)

November 2005

Kjære Nyfødtleger

Her kommer subgruppens endelige "Forslag til enhetlige nasjonale kriterier for bruk av neonatale diagnosekoder i ICD-10". Disse kriteriene er utarbeidet etter en bred høringsrunde i nyfødtmiljøet.

Vi har bevisst ikke laget forslag til kriterier for absolutt alle ICD-10 koder i nyfødtmedisin, men fokusert på de diagnosekodene hvor vi både tror og vet at det er betydelige forskjeller i kodingspraksis innad i miljøet.

Det har ikke vært mulig å oppnå konsensus på alle diagnosekoder, men vi har tatt hensyn til innspill fra en rekke erfarne neonatologer i Norge. I forbindelse med at Neonatalprogrammet nå innføres som et nasjonalt

register vil det bli av enda større betydning at vi har en ensartet praksis for diagnosekoding i det norske nyfødttmedisinske miljøet.

Vi er ikke av den mening at de kriteriene som presenteres i dette heftet/vedlegget skal ha noen "evig" eller "obligatorisk" gyldighet. Vi anbefaler imidlertid at de brukes i størst mulig utstrekning. Der hvor det fortsatt er uenighet ber en om at kommentarer sendes til Subgruppen i nyfødttmedisin. Det bør være et mål at man innen ett til to år gjennomgår dette på ny, og reviderer disse kriteriene.

Vi gjengir kommentarer og merknader til mange av kriteriene på side 3-6 i heftet/vedlegget. På denne måten kan man få innblikk i hva som er bakgrunnen for valget av en del av kriteriene. Side 7- 16 inneholder deretter de foreslåtte kriterier.

Subgruppen har mottatt stønad fra DNLs kvalitetssikringsfond II til trykking og mangfoldiggjøring av "Enhetlige kriterier for neonatale diganosekoder". Disse vil bli sendt til norske avdelinger.

Med vennlig hilsen
Styret, subgruppen i nyfødttmedisin
November 2005

Forkortelser/definisjoner brukt dokumentet

GA = Gestasjonsalder. Beregnet med ultralyd, fortrinnsvis i uke 16-19.

FV = Fødselsvekt

PPHN = Persisterende pulmonal hypertensjon hos nyfødt

SEH = Subependymal hjerneblødning

IVH = Intraventrikulær hjerneblødning

PVL = Periventrikulær leukomalaci

PMA = Postmenstruell alder = gestasjonsalder slik den beregnes, dvs. fra 1. dag av morens siste menstruasjon

MAS = Mekoniumaspirasjonssyndrom

ROP = Retinopathy of Prematurity

SIP = Spontan intestinal (tarm) perforasjon

NEC = Nekrotiserende enterocolitt

Kommentarer vedrørende noen av kriteriene for ICD-10 diagnoser

Kommentar vedr. P01.1 (for tidlig vannavgang)

Det er ikke avklart i ICD-10 om P01.1 skal dekke både: i) for tidlig vannavgang (før uke 37) og ii) langvarig vannavgang (> 24 timer, uavhengig av GA). Da det ikke finnes noe annen kode for disse to tilstandene velger vi å la P21.1 omfatte begge.

Kommentar vedr. P21.0 og P21.1(Asfyksi)

Disse diagnosene/kodene er problematiske! Vi foreslår at man inntil videre bruker P21.0 og P21.1 på bakgrunn av Apgar score ved 1 minutt (slik det står i ICD-10) + enkle tilleggskriterier.

Subgruppen vil fremme forslag til SINTEF Unimed om en endring slik at Apgar score verdier ved 5 min legges til grunn for diagnosen P21.0-P21.1 i revidert i ICD-10 klassifikasjonen.

Da diagnosekodene P21.0 og P21.1 ikke inneholder noen informasjon om organaffeksjon (hjerne, hjerte, nyre etc.) må man naturligvis alltid ved alvorlige asfyksier vurdere hvilke andre diagnoser som skal tas med ved utskriving. I en revidert versjon får man vurdere om P21.0 kun skal brukes ved dokumentert organaffeksjon

Kommentar vedr. P22.0 (RDS)

Vedr. kriterium A: De aller fleste under 32 uker som gis surfactant får dette grunnet primær surfaktantmangel. At noen også kan ha eks. kongenitt infeksjon, evt. pneumoni, ekskluderer ikke nødvendigvis RDS diagnosen. Lungehypoplasi vil/kan hos noen ganske få være det primære, men disse kan også ha surfactantmangel med RDS til følge. Dette er noe av bakgrunnen for valg av kriterium A. En bør altså vurdere om det kan foreligge diagnoser som *utfyller* hverandre, dvs. tilleggsdiagnoser (f.eks. RDS og lungehypoplasi) Kriterium B og C er i samsvar med kriterier for RDS definert i Vermont-Oxford Network.

Kommentar vedr. P22.1 og P22.8 (transitorisk takypne og wet lung)

Det har vært stor uenighet om diagnosene/begrepene ”transitorisk takypne” og ”wet lung” skal skilles som to separate tilstander eller om de er uttrykk for samme tilstand og derfor burde gis samme diagnosekode og navn (f.eks under samlebetegnelsen ”pulmonal adaptasjonsforstyrrelse”). Da det ikke har vært mulig å oppnå enighet innad i miljøet har vi valgt å beholde separate kriterier for P22.1 og P22.8. Selv om det ikke skal ha noen betydning for vår praksis vedrørende koding er det dog verdt å merke seg at verken P22.1 eller P.22.8 gir noen økt DRG refusjon.

Kommentar vedr. P27.1 og P27.8 (BPD)

Inndelingen i BPD-28 dager og BPD-36 uker har vært i bruk i Norge i mange år. Et barn kan ha enten P27.1 eller både P27.1 og P27.8.

I 2001 ble det publisert forslag til enhetlige diagnostiske kriterier for BPD (Bancalari/Jobe, Workshop summary - BPD. Am J Respir Crit Care Med; 163: 1723–1729).

Våre forslag til kriterier for P27.1 og P27.8 vil delvis være i tråd med disse. Eksempel:

- Et barn med kun P27.1 og ikke P27.8 vil ha en mild BPD (Bancalari/Jobe)

- Et barn med P27.1 og P27.8 vil ha enten en moderat eller alvorlig BPD (Bancalari/Jobe)

Kommentar vedr. P36.3 (sepsis med koagulase negative stafylokokker)

Kriterium B er i tråd med Vermont-Oxford Network og andre publikasjoner.

CRP > 10 mg/L brukes internasjonalt ofte også som tilleggskriterium for KNS sepsis hvis det kun er tatt en blodkultur (BJ Stoll. Late-onset sepsis in very low birth weight neonates: the experience of the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics* 110, 285-291, 2002).

Kommentar vedr. P36.9 (sepsis uten oppvekst)

Stigende CRP verdier gir økende spesifisitet, men lavere sensitivitet mtp diagnose av infeksjon/sepsis. Internasjonalt er det foreslått CRP "grenseverdier" på neonatal sepsis på 10 mg/l (Haque, 2005), 20 mg/l (Gastmeier et al., 2004) og 30 mg/l (Benitz et al., 1998). Hva som er "riktig" er meget vanskelig å si. Vi tror imidlertid mange vil ha vanskelig for å akseptere at f.eks CRP på 15 mg/l skal bidra til å stille diagnosen sepsis hos nyfødte. Ved "lave" CRP verdier, negativ blodkultur og fredelig klinikk vil man ofte avslutte antibiotikabehandling før 5 dager. Dette vil da, i følge kriteriene for P36.9, ikke kunne kalles sepsis. Vi foreslår at man i disse tilfeller bruker P96.8 "Observasjon/behandling for mistenkt sepsis i < 5 dager"

1. KN Haque. Definitions of bloodstream infection in the newborn. *Pediatr. Crit Care Med.* 6, S45-S49, 2005.
2. P Gastmeier et al. Development of a surveillance system for nosocomial infections: the component for neonatal intensive care units in Germany. *J. Hosp. Infect.* 57, 126-131, 2004.
3. WE Benitz et al. Serial serum C-reactive protein levels in the diagnosis of neonatal infection. *Pediatrics* 102, E41, 1998.

Kommentar vedr. P59.9 (hyperbilirubinemi hos fullbårne)

Pågående dialog med SINTEF Unimed vedr. DRG refusjon. P96.8 kan brukes i tillegg inntil avklaring foreligger.

Kommentar vedr. P61.- (anemi etc.)

Det vil være meget vanskelig å finne vitenskapelig funderte eksakte grenseverdier for de forskjellige anemi diagnosene. I tillegg vil prøvemateriale (venøs, kapillær, arteriell) kunne spille en rolle, spes. i de første levedøgn. Måten prøven er tatt på (fra kateter, direkte innstikk) kan også være en feilkilde.

Det angis i Robertson`s Textbook of Neonatology 4ed, 2005 at Hb < 14 g/dl rett etter fødsel er å regne som en anemi. I Norge har man tradisjonelt brukt en verdi på 13.5 g/dl, og vi har valgt å beholde denne grenseverdien for diagnosen "medfødt anemi".

I læreboken av Nathan A, Oski FA, Hematology of infancy and childhood (1993) side 18-43 er det angitt referanseverdier for hematologiske prøver hos nyfødte. Fullbårne vil falle i Hb til gjennomsnitt 9.5-11 g/dl ved 7-9 ukers alder. Premature faller som kjent raskere i Hb. En grenseverdi på 9 g/dl for å stille diagnosen prematuritetsanemi kan derfor synes rimelig, men denne verdien sier ikke noe om behandlingsbehov (transfusjon, EPO etc.).

De foreslåtte grenseverdier er også valgt for å ha et enhetlig og enkelt diagnosesystem. I tillegg vil de kunne brukes retrospektivt i gjennomgang av prøver som man ikke alltid vil kunne vite om er tatt venøst, arterielt eller kapillært. Det vil være varierende praksis for når man gir transfusjon og vi foreslår derfor at "gitt blodtransfusjon" ikke inkluderes som diagnosekriterium for noen av anemidiagnosene.

Kommentar vedr. P61.1 (polycytemi)

Det kan være varierende praksis for når man behandler, vi foreslår derfor at "gitt behandling" ikke inkluderes som diagnosekriterium.

Kommentarer ved. P70.2 og P70.4 (hyperglykemi og hypoglykemi)

Normalverdier for fastende blodsukker vil være opp mot 7.0 mmol/l i nyfødtp perioden, og verdier over dette regnes å være for høye. (jfr. Robertson's Textbook of Neonatology 4ed, 2005). Denne grenseverdien er dog noe diskutabel da en svært høy andel av premature barn vil ha glukoseverdier på et eller annet tidspunkt som er høyere enn 7.0 mmol/l. Blodsukkeret kan i de første tre timer etter fødselen normalt være < 2.0 mmol/l. Ellers er ofte 2.0 mmol/l angitt som grenseverdi for hypoglykemi. Noen angir en litt høyere grenseverdi etter 3 døgn (2.5-2.6 mmol/l). Premature og asfyktiske barn tåler sannsynligvis hypoglykemi dårligere enn fullbårne friske barn. Å lage forskjellige grenseverdier for barn med forskjellige diagnoser og avhengig av alder etter fødsel vil bli upraktisk. For enkelthets skyld, og dermed for å sikre enhetlig koding, velges en grenseverdi på 2.0 mmol/l som kriterium for diagnosen hypoglykemi.

Kommentar vedr. P71.1 (hypokalsemi).

Første 2 levedøgn kan premature barn normalt ha ionisert calcium verdier ned mot 0.7-0.8 mmol/l. Fra 3. levedøgn vil referanseområdet for ionisert calcium både hos premature og fullbårne være > 1.0 mmol/l (jfr. Robertson's Textbook of Neonatology 4ed, 2005). Vi foreslår at 1.0 mmol/ brukes som grenseverdi for å stille diagnosen hypokalsemi.

Kommentar vedr. P52.0-2 (hjerneblødning)

Papile's klassifikasjon (J Pediatr 1978; 92: 529-34) er ikke direkte overførbar til ICD-10, men fortsatt den som brukes mest internasjonalt. Subgruppen vil fremme forslag til SINTEF Unimed om en endring. Vi foreslår følgende underklassifisering:

P52.11 Intraventrikulær blødning

Tilsvare Papile grad 2 blødning uten ventrikkeldilatasjo. Brukes hos premature barn.

P52.12 Intraventrikulær blødning

Tilsvare Papile grad 3 blødning med ventrikkeldilatasjon. Brukes hos prematurebarn. PS. Hvis man benytter cerebral ultralyd modulen i Neonatalprogrammet (Neo-2005) vil den:

- i) Gradere blødninger i henhold til Papile. Denne graderingen kan taes ut i egen rapport til eget bruk og til bruk i Nasjonalt register
- ii) Graderer blødningen i henhold til ICD-10 til bruk for WHO statistikk.

Kommentar vedr. P 91.1 og P91.2(PVL)

For white matter disease (WMD) eller periventrikulær leukomalaci (PVL) finnes det forskjellige forslag til inndeling/klassifikasjon. Kanskje den mest anerkjente er av DeVries (Neuropediatrics 1993:24:263-8). Inntil videre mener vi at P91.1 og P91.2, slik de er definert, kan benyttes, selv om prognosen er langt mer alvorlig ved multiple store cyster enn ved enkelte små cyster. Hvis det foreligger både cyster og diffuse forandringer brukes både P91.1 og P91.2. Subgruppen vil i tillegg fremme forslag til SINTEF Unimed om følgende underklassifisering for å skille mild fra alvorlig PVL:

P91.11 Periventrikulær leukomalaci grad 1

Vedvarende(> 14 dager) ”flares/økt periventrikulært ekko” i hvit substans, også uten påviste cyster. (PS. Finnes i Neo-2005 s PVL grad 1 = non cystisk PVL)

P91.12 Periventrikulær leukomalaci grad 2

Små cyster, oftest lokalisert frontalt.
(PS. Finnes i Neo-2005 som cystisk PVL)

P91.13 Periventrikulær leukomalaci grad 3

Multiple cyster periventrikulært, ofte lokalisert parieto-occipitalt.
(PS. Finnes i Neo-2005 som cystisk PVL)

P91.14 Periventrikulær leukomalaci grad 4

Multiple, ofte store cyster med betydelig substans tap subcortikalt.

Kommentar vedr. P91.3-5 (encefalopati)

Den mest brukte klassifikasjon av neonatal hypoksisk-ischemisk encefalopati er beskrevet av Sarnat og Sarnat (Arch Neurol 1976; 33: 696-705). ICD-10 har ingen helt tilsvarende klassifikasjon, men vi mener at P91.3-5 kan brukes som ekvivalenter for grad I-III encefalopati. Subgruppen vil fremme forslag til SINTEF Unimed om at det i beskrivelsen av ICD-10 kodene P91.3-P91.5 angis at disse kan brukes som ekvivalent for neonatal encefalopati grad I-III jfr. Sarnat.

Kommentar vedr. H 35.1 (ROP)

Subgruppen har fremmet forslag om underklassifisering for å skille mild ROP fra alvorlig, behandlingsskrevende ROP. Forslaget er formidlet til SINTEF Unimed som vil foreslå dette til KITH som vil kunne vedta endringen.

H35.11 ROP grad I

H35.12 ROP grad II

H35.13 ROP grad III

H35.14 ROP grad IV

H35.15 ROP grad V

Kommentar vedr. P77 og P78 (NEC og tarmperforasjon/SIP)

En kunne ønsket en inndeling i:

- A) NEC etter ovennevnte kriterier, som er tatt fra Vermont-Oxford Network
- B) Kirurgisk NEC, altså NEC som blir operert.

Inntil videre foreslår vi at ovennevnte diagnostiske kriterier brukes.

NB. Før kirurgi kan NEC forveksles med spontan intestinal perforasjon (SIP). Denne diagnosen avklares ved funn av isolert tarmperforasjon uten de klassiske nekrotiske forandringene i tarm som finnes ved NEC.

Kommentar vedr. P96.1 (neonatal abstinens)

Denne diagnosen kan få juridiske konsekvenser (barnevern, omsorgsovertagelse etc.).

Bruk av scoringsskjemaer vil kvalitetssikre diagnostikken. (Finnegan LP. Neonatal abstinence syndrome: assessment and management. Addictive Diseases International Journal 1975; 2; 141 - 158)

"Forslag til enhetlige nasjonale kriterier for bruk av neonatale diagnosekoder i ICD-10"

Subgruppen i nyfødtmedisin, november 2005

Foster og nyfødt påvirket av faktorer hos mor og av komplikasjoner under svangerskap, fødsel og forløsning (P00-P04)

P00-P04 skal alltid kombineres med en diagnose som spesifiserer hvilken tilstand/sykdom som dette har medført for barnet

P00.8 Foster og nyfødt påvirket av annen spesifisert tilstand hos mor

- A. Klinisk eller evt. histologisk tegn på amnionitt hos mor og infeksjon (P36.-) eller prematur fødsel hos barnet
- B. SLE hos mor og bradykardi/AV-blokk hos barnet.
- C. Annet (spesifisert)

P01.1 Foster og nyfødt påvirket av for tidlig vannavgang

- A. Vannavgang > 24 timer før fødsel og infeksjon (P36.-) hos barnet.
- B. Vannavgang > 1 uke og kliniske holdepunkter lungehypoplasi
- C. Andre tilstander som er knyttet til for tidlig vannavgang og som medfører innleggelse i barneavdeling.

P01.5 Flere fostre

Fødsel, hvor det pga. tilstander/sykdom assosiert med "flerlingfødsel" (f.eks prematuritet, diskordans, matningsproblemer etc.) er behov for innleggelse på barneavdeling. Ved ukomplisert tvillingfødsel uten behov for innleggelse barneavdeling brukes Z38.3.

P03.4 Foster og nyfødt påvirket av forløsning ved keisersnitt

Diagnosekriterier:

- A. Behov for innleggelse barneavdeling
- B. En annen diagnose som spesifiserer hvilke symptomer barnet har

Tilstander knyttet til svangerskapslengde og fostervekst (P05-P08)

P05.0 Lett i forhold til svangerskapslengde

FV < 10 percentil for GA, men lengde > 10 percentil for GA.

En bør bruke det norske percentilskjemaet (Acta Obst Gynecol Scand 2000:79:440-9).

P05.1 Liten i forhold til svangerskapslengde (Small for gestational age - SGA)

FV og fødselslengde < 10 percentil for GA.

En bør bruke det norske percentilskjemaet (Acta Obst Gynecol Scand 2000:79:440-9)

P05.2 Dysmaturitet

Et nyfødt barn som ikke (per definisjon) er liten eller lett i forhold til svangerskapslengde, men som viser tegn på feilernæring i fosterstadiet, som f.eks tørr, skallende hud, lite underhuds fett etc. Eksisterende vekt er altså lavere enn forventet ("intrauterine wasting").

Tilleggs kriterium er behov for vekt fremmende tiltak.

NB Begrepet er uklart, foreldet og burde vært bedre definert.

P07.2 Immaturitet

GA < 28 uker

P07.3 Prematuritet

GA 28-36 uker

P08.0 Uvanlig stort barn

FV > 4500g

P08.1 Large for gestational age (LGA)

FV > 90 percentilen for gestasjonsalder.

En bør bruke det norske percentilskjemaet (Acta Obst Gynecol Scand 2000:79:440-9).

P08.2 Postmaturitet

GA > 42 uker

Fødselsskader (P10-P15)

P11.3 Facialisparese

Som skyldes fødselsskade.

Ekkludert er ervervet facialisparese (G 51.0) og facialisparese som ledd i medfødte misdannelsessyndromer klassifisert under Q 87.-

P13.- Fødselsskader i skjelett (kranie, humerus, femur, clavicula etc.)

Se P13.0-13.9 for presis lokalisering.

P15.- Andre fødselsskader

Se P 15.0-15.9 for presis lokalisering.

Hvis torticollis foreligger ved fødsel (Q68.0), så tenk at det foreligger en nevrologisk tilstand eller et fibrom. En torticollis som oppstår grunnet organisering av et intramuskulært hematom fra fødsel, vil først manifestere seg en tid etter fødsel (P15.2)

Respiratoriske og kardiovaskulære forstyrrelser spesifikke for perinatalperioden (P20-P29 + enkelte andre)

P20.- Intruterin hypoksi

Diagnose basert på obstetriske kriterier, brukes ikke på barneavdelinger.

P21.0 Alvorlig fødselsasfyksi

Apgar 0-3 ved 1 min og behov for resuscitering (bagging etc.) og/eller pH < 7.00/BE < -12 i navlestrengsblod.

P21.1 Lett og moderat fødselsasfyksi

Apgar 4-7 ved 1 min og behov for resuscitering (bagging etc.)

P21.9 Uspesifisert fødselsasfyksi

Kan brukes når kriteriene for P21.0 og P 21.1 ikke er oppfylt, men når barnet utvikler symptomer på et hypoksisk-ischemisk insult (fra CNS, nyre, lever, lunger) forenlig med perinatal asfyksi. Andre årsaker må utelukkes.

P22.0 Respiratorisk distressyndrom hos nyfødt (RDS)

Kriterier:

- A. Alle premature barn < 32 uker som får surfactant ut i fra kliniske kriterier. Annen sykdom som mekoniumaspirasjon, lungehypoplasi eller sepsis/pneumoni, skal utelukkes.
- B. PaO₂ < 6.7 kPa/SaO₂ < 88 % i romluft eller behov for ekstra O₂ > 24 timer for å holde PaO₂ > 6.7 kPa/SaO₂ > 88 %
- C. Røntgen thorax: Funn forenlig med RDS (generalisert nedsatt luftholdighet/retikulogranulære fortetninger, med eller uten luftbronkogram)

For å stille diagnosen RDS kreves enten kun kriterium A eller i de tilfeller hvor barnet ikke har fått surfactant både B og C.

P 22.1 Transitorisk takypne

Kriterier:

- A. Klinikk/kjennetegn: Takypne. Ofte uten ekstra O₂ behov eller kun kortvarig O₂ behov. Normalisering av klinikk innen 6-12 timer. Ikke behov for CPAP.
- B. Røntgen thorax: Normalt.

Merknad:

P22.8 Wet lung

Kriterier:

- A. Klinikk/kjennetegn: Takypne. Ofte O₂ behov. Alle gestasjonsaldre. Elektiv sectio og asfyksi disponerer. Varighet av symptomer > 24 timer. Ingen infeksjon. Fyller ikke kriteriene for RDS.
- B. Røntgen thorax: Hyperinflasjon. Interlobær væske. Evt. småflekkete fortetninger.

P24.0 Mekonium-aspirasjonssyndrom (MAS)

Følgende 4 kriterier skal være oppfylt:

- A. Mekonium i fostervannet

- B. Misfarget fostervann sugd fra luftveier, men ikke nødvendigvis distalt for stemmebånd
- C. Varierende grader av respirasjonsbesvær, evt. kombinert med PPHN
- D. Rtg. thorax: Fortetninger forenlig med aspirasjon.

P25.0 Pulmonalt interstitielt emfysem

Røntgen forandringer nødvendig for å stille diagnosen

P25.1 Pneumothorax

Kriterier:

- A. Pneumothorax påvist radiologisk.
og/eller
- B. Pneumothorax mistenkt klinisk/ved transilluminasjon og deretter evakuert med klinisk overbevisende effekt.

NB. Thoraxdren gir prosedyrekode GAA 10, men er ikke nødvendig for diagnosen.

P26.1 Massiv lungeblødning:

Diagnosen brukes kun når barnet er respiratorisk påvirket av tilstanden, ikke hvis man kun påviser blodtilblandet luftveissekret.

P27.1 BPD-28 dager

Lungestatus evalueres på dag 28 postnatale.

Følgende 3 kriterier skal være oppfylt:

- A. RDS første leveuke
- B. Røntgen thorax forandringer fra siste 14 dager forenlig med BPD.
- C. Vedvarende behov for $> 21\% \text{ O}_2$ (ved O_2 behov $< 30\%$ skal det foreligge positiv seponeringstest: $\text{SaO}_2 < 88\%$ under pusting 60 min i romluft etter gradvis nedtrapping i av surstofftilførselen).

P27.8 BPD-36 uker

Lungestatus evalueres ved 36 ukers korrigert alder.

Følgende 4 kriterier skal være oppfylt:

- A. RDS første leveuke.
- B. Røntgen thorax forandringer forenlig med BPD.
- C. Vedvarende behov for $> 21\% \text{ O}_2$ utover 28 dager.
- D. Ved 36 ukers alder behov for $> 21\% \text{ O}_2$ (obs ved O_2 behov $< 30\%$ skal det foreligge pos. seponeringstest, se over).

P28.1 Atelektase

Røntgen forandringer nødvendig for å stille diagnosen

P28.4 Apne hos nyfødt

Episodisk pustestopp på mer enn 20 sekunder, med bradykardi og/eller fargeforandring som krever stimulering eller bag-maske ventilasjon, eventuelt behandling med

metylxantiner eller CPAP/respirator. Med episodisk menes minst 3-6 apne episoder løpet av en 12-24 timers periode.

P28.5 Respirasjonssvikt hos nyfødt

Nyfødt barn med respirasjonssvikt som krever CPAP- eller respiratorbehandling. Denne koden skal alltid være kombinert med en annen diagnose (lunge/hjerte/sepsis etc.).

P29.0 Hjertesvikt hos nyfødt

Klinisk diagnose. Kombineres alltid med en etiologisk diagnose (medfødt hjertefeil, kardiomyopati, arytmia),

P29.3 Vedvarende føtal sirkulasjon/pulmonal hypertensjon

Ekkokardiografisk doppler-verifisert pulmonaltrykk nær eller høyere enn systemtrykk og/eller høyre-venstre shunt over atriaseptum/ductus arteriosus.

NB Diagnosen bør prinsipielt alltid baseres på en ekkokardiografisk undersøkelse!

R01.0 Godartet og uskyldig bilyd

Bilyd på hjertet hos et nyfødt barn.

Forutsetning for diagnosen er at det med ekkokardiografi ikke er påvist hjertefeil. Opptil 50 % av nyfødte med bilyd har angivelig hjertefeil og det synes da riktig at man skal ha gjort ekko før man kaller det en fysiologisk bilyd.

Infeksjoner spesifikke for perinatalperioden (P35-P39 + enkelte andre)

P36.3 Neonatal sepsis m/oppvekst av koagulase negative stafylokokker (KNS)

Vekst av KNS i blodkultur (minimum 1) og begge tilleggskriterier

- 1) CRP > 10 mg/l \pm 2 dager fra blodkulturen er tatt
- 2) Minst 5 dagers antibiotikabehandling, eller død av KNS-sepsis før 5 dager.

P36.9 Neonatal sepsis u/oppvekst

Følgende 4 kriterier skal være oppfylt:

1. Klinikk forenlig med infeksjon
2. CRP > 30 mg/l i forløpet (kan akseptere lavere CRP verdi hvis død av akutt sepsis før 5 dager)
3. Minst 5 dagers antibiotikabehandling, eller død av klinisk sepsis før 5 dager.
4. Utelukke annen mulig årsak

P37.5 Candida infeksjon

Invasiv candida infeksjon/sepsis. Dvs. vekst av candida i blodkultur og samtidig kliniske symptomer forening med infeksjon.

B37.0 Candida stomatitt (trøske)

Trøske (klinisk diagnose)

P39.1 Konjunktivitt

Som har medført behandling med antibiotika øyedråper

Blødnings og blodforstyrrelser hos foster og nyfødt (P50-P61)**P53 Morbus haemorrhagicus neonatorum**

Blødning pga påvist K-vitaminmangel (høy INR uten annen årsak)

P55.0 Rhesusisoimmunisering

Rh negativ mor med Rhesusantistoffer (anti-D) og positiv Coombs prøve.

P55.1 ABO-isoimmunisering

ABO-konstellasjon som krever behandling. Coombs kan være negativ.

P58 Gulsott som skyldes annen sterk hemolyse

Ekskluderer P55-P57

P59.0 Hyperbilirubinemi ved prematuritet

Ikterus som følges eller behandles hos barn med GA < 37 uker

P59.3 Ikterus pga brystmelk

Fullammet barn som etter 14 dagers alder følges opp pga ikterus. Andre årsaker til ikterus (lever- galleveissykdom, metabolsk sykdom etc.) er utelukket ved utredning.

P59.9 Hyperbilirubinemi hos terminfødte barn

Lysbehandlet hyperbilirubinemi hos fullbårne.

P60 Disseminert intravaskulær koagulasjon (DIC)

Lav fibrinogen, høye degraderingsprodukter (FDP/D-dimer), høy Cephatest/INR.

P61.0 Trombocytopeni

Påvist trombocytter < $100 \times 10^9/l$ i minst 2 prøver

P61.1 Polycytemi

Påvist venøs hct. > 65 % eller kapillær hct. > 70 %.

P61.2 Prematuritetsanemi

Følgende 3 kriterier skal være oppfylt:

A. GA < 37 uker

B. Postnatal alder > 14 dager

C. Hb < 9 g/dl

P61.3 Medfødt anemi etter blodtap

Hb < 13.5 g/dl første levedøgn på bakgrunn av blødning

P61.4 Annen medfødt anemi.

Hb < 13.5 g/dl første levedøgn og ikke påvist blødning som årsak.

P61.5 Leukopeni/nøytropeni

Leukocytter < $5.0 \times 10^9/l$ og/eller nøytrofile < $1.5 \times 10^9/l$

P61.8 Senanemi ved immunisering

Følgende 3 kriterier skal være oppfylt:

- A. Påvist Rh-, ABO- eller annen isoimmunisering
- B. Postnatal alder > 14 dager
- C. Hb < 9 g/dl

P61.9 Uspesifiserte hematologiske forstyrrelser

F.eks. trombocytose > $500.000 \times 10^9/l$

Endokrine sykdommer og metabolske forstyrrelser spesifikke for foster og nyfødt (P70-P74 + enkelte andre)**P70.0 Barn av mor med svangerskapsdiabetes**

Barn som følges med blodsuktermålinger og/eller får tilskudd po eller iv for å opprettholde normalt blodsukker.

P70.1 Barn av mor med diabetes mellitus type 1

Barn som følges med blodsuktermålinger og/eller får tilskudd po eller iv for å opprettholde normalt blodsukker.

P70.2 Hyperglykemi

Blodsukker > 7.0 mmol/l

P70.4 Hypoglykemi

Blodsukker < 2.0 mmol/l .

P71.1 Hypokalsemi

Ionisert Ca < 1.0 mmol/l eller total Ca < 1.70 mmol/l

P74.0 Sen metabolsk acidose

A. Alder > 7 dager

og

B. pH < 7.20 og samtidig BE < -12 i minst en blodprøve

P74.2 Hyper-/hyponatremi

Natrium < 130 mmol/l eller > 150 mmol/l

P74.3 Hyper-/hypokalemi

Kalium < 2.5 mmol/l eller > 7.0 mmol/l

Ved hyperkalemi skal hemolyse utelukkes hvis det er kapillærprøve.

E03.1 Medfødt hypotyreose

Hypotyreose som krever medikamentell behandling.

Sykdommer i sentralnervesystemet hos nyfødte inkludert hørsel og syn (P52, P90, P91 + enkelte andre)

P52.0 Subependymal blødning uten intraventrikulær utbredning

Tilsvare Papile grad 1 subependymal blødning. Brukes hos premature barn.

P52.1 Intraventrikulær blødning

Omfatter både Papile grad 2 intraventrikulær blødning uten ventrikkeldilatasjon og Papile grad 3 intraventrikulær blødning med ventrikkeldilatasjon. Brukes hos premature barn

P52.2 Intraventrikulær blødning

Tilsvare Papile grad 4 blødning i hjerneparenkymet. Brukes hos premature barn

P52.3 Uspesifisert intraventrikulær blødning hos foster og nyfødt

Ikke traumatisk intraventrikulær blødning hos nyfødte som ikke er født prematurt

P52.4 Intracerebral blødning hos foster og nyfødt

Ikke traumatisk parenkymatøs blødning hos nyfødte som ikke er født prematurt.

I63.3 Cerebralt infarkt (neonatal stroke)

Hjerneinfarkt forårsaket av trombose i hjernearterier.

Diagnostisert med MR cerebrum. En bør i tillegg spesifisere hvilken arterie som er trombosert

P90 Kramper hos nyfødte

Klinisk diagnose. EEG forandringer må ikke foreligge da kramper utgående fra et dyptliggende senter, f.eks i thalamus, ikke alltid kan registreres på EEG.

P91.1 Ervervede periventrikulære cyster hos nyfødt

Brukes for alle PVL forandringer hvor det er påvist cyster, dvs. cystisk PVL. Kan evt. også brukes som tilleggsdiagnose ved cerebralt infarkt.

P91.2 Cerebral leukomalasi

Forandringer i hvit substans som ikke klassifiseres som cystisk PVL grad 2-4. Påvist ved ultralyd og/eller MR undersøkelse. Kan også brukes for ventrikulomegali uten annen sannsynlig årsak.

P91.3 Cerebral irritabilitet

Neonatal (hypoksisk ischemisk) encefalopati grad I (Sarnat& Sarnat)

P91.4 Cerebral depresjon

Neonatal (hypoksisk ischemisk) encefalopati grad II (Sarnat& Sarnat)

P91.5 Koma hos nyfødt

Neonatal (hypoksisk ischemisk) encefalopati) grad III (Sarnat& Sarnat)

G91.- Hydrocefalus

G91.- skal kun brukes ved utvikling av hydrocefalus sekundært til tilstand som er ervervet etter fødsel. Medfødt hydrocefalus skal klassifiseres i henhold til Q03.- med spesifikasjoner.

Q03.- Medfødt hydrocefalus

Medfødte former for hydrocefalus. Obs. evt. tillegg av Q07.0 Arnold Chiari`syndrom. Ved Q05.- diagnoser (Spina bifida) med hydrocefalus brukes ikke Q03.- i tillegg

G93.0 Hjernecyste

Inkludert ervervet porencefal cyste. Porencefale cyster ses ofte i etterkant av en parenkymatøs (grad 4) hjerneblødning. Vanligst hos premature barn

Q04.6 Porencefali.

Medfødte hjernecyste. Må ikke forveksles med ervervet cyste i etterkant av hjerneblødning eller infarkt.

H90.- Medfødt hørselstap

Diagnosen skal brukes ved døvhets uten misdannelser i øret. Hvis misdannelser brukes også Q16.- med spesifikasjoner.

H35.1 Retinopati hos prematur (ROP)

Gradinndeling av ROP står ikke i ICD- 10. Inntil videre klassifiseres alle ROP som H35.1, men underklassifisering bør brukes internt

Forstyrrelser i fordøyelsessystemet hos foster og nyfødt (P75-78)

P77 Nekrotiserende enterokolitt (NEC)

Diagnostiske kriterier

A. En eller flere av følgende kliniske kriterier

1. Gallefarget aspirat eller oppkast
2. Utspilt abdomen
3. Blod i avføringen (makroskopisk eller ved hemofec/mikroskopisk)

og

B. En eller flere av følgende radiologiske kriterier

1. Intramural luft
2. Hepatobiliær luft
3. Fri luft i peritoneum

eller

C. NEC påvist ved kirurgi

P78.0 Tarmperforasjon

A. Spontan intestinal perforasjon (SIP). Ses hos ekstremt premature. Fri luft i peritoneum, men kun perforasjon av tarm uten nekrose i tarmavsnitt. Ingen intramural eller hepatobiliær luft. Ofte lave inflammasjonsprøver(CRP).
og/eller

B. Andre spesifiserte årsaker til tarmperforasjon.

Diverse sykdommer/tilstander hos foster og nyfødt

P80.9 Hypotermi

Påvist temperatur < 36.0 grader

P81.9 Transitorisk feber

Påvist temperatur > 38.0 grader

P92.3 For lite mat til nyfødt

Vi foreslår følgende kriterier, og at P92.3 inkl. P92.5 og P92.9 (som da evt. kan strykes):

A. Innleggelse av barn med dårlig vektoppgang, hvor det viser seg at barnet er friskt men at årsaken til dårlig vektoppgang er ”ammeproblemer”

og/eller

B. Matningsproblemet som forårsaker forlenget opphold på barneavdeling f.eks. prematur som etter GA 37 uker må bli grunnet spiseproblemer.

P96.0 Medfødt nyresvikt

På bakgrunn av bilaterale medfødte nyreanomalier (agenesi, cyster etc.). Vanligvis har det foreligget oligohydramnion

N17.8 Akutt nyresvikt

Sekundært til en sykdom/tilstand, f.eks etter alvorlig asfyksi.

P96.1 Abstinens hos nyfødt som følge av medikamentbruk hos mor

Diagnostisert neonatal abstinens syndrom (NAS) på bakgrunn av bruk av vanedannende medikamenter hos mor. En bør alltid basere diagnosen på anerkjente scoringsskjema!

P96.2 Abstinens hos nyfødt etter behandling med legemidler

Abstinens symptomer (scoringsskjema), etter bruk av vanedannende medikamenter til barnet

P96.8 Andre spesifisert tilstander oppstått i perinatalperioden

Spesifiseres

Z38.0 Friskt barn

Vil i realiteten ikke brukes ved innleggelser på barneavdelinger ettersom ethvert barn som innlegges i det minste vil ha en observasjonsdiagnose (f.eks P 96.8).

[→ Tilbake til forsiden](#)

3) § 9-11 Fedres rettigheter

Innledning

Kjære Nyfødtleger

Subgruppen ble i høst involvert i saken om fedres rettigheter ved alvorlig sykdom hos barn etter initiativ fra prematurforeningen, og som følge av diverse innslag i Romerikes Blad våren/sommeren 2005. Det er ikke første gang denne saken tas opp til debatt. Mot slutten av 1990-tallet forsøkte et utvalg i Barnelegeforeningen å jobbe med foreldrerettigheter ved alvorlig sykdom hos barn. Mye ble bedre etter at man fikk lovregulert retten til pleiepenger, men fortsatt var det preget av at både enkeltleger, avdelinger og trygdekontor tolket disse forskjellig.

Denne gangen har prematurforeningen vært aktiv og ønsket at saken skulle tas opp av politikere. Stortingsrepresentant Sjøli kontaktet så Akershus Universitetssykehus og fikk møte foreldrerepresentanter, representanter fra sykehusledelsen, barneavdelingen og subgruppen. Under møtet fattet subgruppen interesse for saken og ble engasjert. Det ble sendt brev til alle nyfødtavdelinger og nyfødtleger som mottar NeoNytt og responsen var god. Brevet med kommentarer fra nyfødtavdelingene er gjengitt under. Under Høstmøtet 2005 orienterte vi om saken og oppfordret til etablering av et utvalg i Barnelegeforeningen som skulle arbeide videre med saken. Ingen interesserte har meldt seg. Departementet har nå gitt en klargjøring av loven, men slik vi kan lese den, omfatter klargjøringen først og fremst kritisk syke barn med varig sykdom. Subgruppen Nyfødtmedisin har sendt saken videre til styret i Barnelegeforeningen.

Vi har gjort oppmerksom på at Nyfødtavdelingenes utfordringer er spesielle. For tidlig fødte barn er ofte ustabile i lengre perioder uten at de får varig sykdom. Vi ønsker derfor å få definert uttrykket kritisk syke barn i loven slik at vi kan sikre lik forståelse av begrepet ved de ulike nyfødtavdelinger. Det er ikke ønskelig at pleiepenger til begge foreldre skal praktiseres ulikt. Mange argumenterer også at tidlig tilknytning til barnet bør være en lik rettighet for både mor og far. Slik situasjonen er i dag må fedrene som regel ta ut ferie, bruke av sykedager for tilsyn av syke barn, eller de må sykemelde seg. Det gir far mulighet til å være sammen med det premature barnet og foreldrene får anledning til å støtte hverandre i en vanskelig situasjon som kan forandre seg fra dag til dag. **VI MÅ FÅ EN LOVTEKST TILRETTELagt FOR LIK PRAKSIS.**

Når det gjelder graderte pleiepenger foreslår departementet at det skal kunne tilstås graderte pleiepenger til foreldre som i utgangspunktet har rett til 100 prosent ytelse. Det foreslås at pleiepenger etter både §9-10 og 9-11 skal kunne graderes ned til 50 % bl.a med den begrunnelse at det vil kunne gi mulighet til å komme frem til mer fleksible løsninger med arbeidslivet. Men slik vi leser forslaget til endringer vil det ikke nødvendigvis gjelde fedre til prematurt fødte barn.

November 2005
Subgruppestyret

Brev til nyfødtelegene i Norge, sendt i august 2005

Til leger ved Nyfødtavdelinger i Norge fra subgruppen Nyfødtmedisin

Vel overstått sommer til alle!

Dette brevet gjelder bruken av §9-11 ved nyfødtavdelinger i Norge. Foranledningen til dette brevet er følgende: Romerikes Blad i Akershus hadde for en tid tilbake et oppslag om fedres rettigheter til pleiepenger når deres nyfødte barn er sykt. Dette førte til at stortingsrepresentant Sonja Sjøli og medlem av sosialkomiteen Beate Heieren Hundhammer inviterte seg til Barneavdelingen AHUS for å diskutere nybakte fedres rett til pleiepenger. Slik vi forsto politikerne var de overrasket over at ikke både mor og far blir sykemeldt under hele oppholdet når et nyfødt barn er innlagt ved en barneavdeling!! Vi ble bedt om å komme med forslag til anmerkninger i lovteksten for §9-11 slik at den totale situasjonen for hele familien skal kunne ivaretas på en bedre måte, dvs at far lettere kan tilbys pleiepenger. - Og dessuten bør praksis være lik i hele landet.

Etter å ha diskutert dette innad i subgruppestyret håper vi Nyfødtavdelingene har mulighet til å svare på følgende spørsmål (i løpet av 14 dagers tid).

- 1) Ved din avdeling: Hvordan forstås/defineres et alvorlig sykt, nyfødt barn (konf §9-11) ? Gi eksempler !!
- 2) Hvilken praksis har din avdeling vedr pleiepenger til far. Gi eksempler!!
- 3) Hvilken erfaring har din avdeling med graderte pleiepenger til far, dvs være delvis i arbeid med f.eks 50% pleiepenger ?
- 4) Har din avdeling forslag til forbedringer, dvs lettere å få innvilget pleiepenger til far om dette er hans og/eller familiens behov og ønske?

I retningslinjene står det at "Hvis barnet har en livstruende eller annen svært alvorlig sykdom eller skade, kan begge foreldre ha rett til pleiepenger samtidig. Sykdommens alvorlige karakter vurderes i sammenheng med behovet for at begge foreldrene er tilstede. .. Ordet livstruende i lovteksten tilsier imidlertid at situasjonen må være svært alvorlig. Når sykdommen har stabilisert seg ytes ikke pleiepenger etter §9-11. Det er et vilkår at medlemmet av hensyn til barnet må oppholde seg i helseinst ..."

Møtet det refereres til og saken "Fedres rettigheter ved alvorlig sykdom hos barn" er også omtalt i Akershus Universitetssykehus Intranett 4.8/16.10:

Med vennlig hilsen
Subgruppestyret Nyfødtmedisin
Britt Nakstad

Kommentarer og Svar fra Nyfødtmiljøet til 4 spørsmål i brevet:

1) Ved din avdeling: Hvordan forstås/defineres et alvorlig sykt, nyfødt barn (konf §9-11) ? Gi eksempler !!

- prematuritet før uke 30 som regel inntil situasjonen er avklart en gang mellom uke 30 og 32.
- krever respirasjonsstøttende behandling
- (både CPAP og respirator. Enkelte sykehus presiserer imidlertid at CPAP-behandling av stabile barn ikke er kvalifiserende)
- oppfølging av minst 2 organsystem: eks intravenøs behandling, hjerte, hjerne, nyrer, ekstra oksygenbehov
- alvorlige kliniske asfyxitegn, ustabil sepsis, kramper, mistanke om medfødt stoffskiftesykdom
- alvorlige medfødte misdannelser (type Down eller andre alvorlige kromosomfeil)
- hjertebarn med uavklart tilstand, evt trenger medikamentelt eller operativ behandling innen nyfødtperioden eller i den postoperative fasen
- situasjoner med meget alvorlig prognose, også etter at det direkte livstruende aspektet er over
- alle barn som bor utenfor regionen
- innvandrerfamilier når mor snakker lite/ikke norsk

Kommentarer: Enkelte sykehusavdelinger er helt klart preget av ulik praksis blant legene, noen er formalister og vil gjerne forholde seg til lovverket, mens noen tøyer grensene og vil helst ikke ha rammer (utsagn i ett av svarene).

Noe av forskjellen skyldes at vi har hatt vår hovedbase fra andre lands lovgivning (f.eks. Sverige der lovgivningen er mye mer laissez faire for familiene).

Mht prematuritet er vår erfaring at de fleste setter grensen ved 32 uker, men ytterpunkter som gestasjonsalder 28 uker og dagen for utskrivelse fra avdelingen, behov for pass av eldre søsken. Pleiepenger gis ikke til alle som ønsker det. Ett sykehus skriver (nok ikke representativt); nyfødte som er innlagt i vår neonatalenhet er alvorlig syke, unntatt de som er i en rolig vekstfase siste uker før planlagt utskriving. Barn som behandles i barsel-

avdelingen (hyperbilirubinemi, hofteladdsdysplasi, små hjertefeil etc) oppfattes ikke som å være alvorlig syke. At man må øve seg på ammesituasjonen er ikke et kritisk sykt barn.

2) *Hvilken praksis har din avdeling vedr pleiepenger til far. Gi eksempler!!*

- Til far om barnet er kritisk sykt (jmf definisjon over) og det er prinsipielt ikke forskjell på om barnet er nyfødt eller eldre når barn er på sykehus.
- Ved alvorlig sykdom søker vi om pleiepenger til en av foreldrene fra barnets 1. levedøgn og søker for begge foreldre når de spør om dette;
- Vi fyller ut søknad for far ved tilstander som under punkt 1 er definert som alvorlig sykt barn. Dette er en trygdeytelse som Trygdekontoret innvilger på bakgrunn av våre opplysninger om barnets tilstand. Foreldrene (mor eller begge) setter frem begjæring om pleiepenger ved å fylle ut rubrikkene på skjemaet med navn etc. Vi tar ikke stilling til om de er berettiget til innvilgelse av pleiepenger eller ikke. I spesielle situasjoner, men svært sjeldent når far opplever seg som "uunnværlig" på arbeidsplassen eller har skift/turnusarbeid.

3) *Hvilken erfaring har din avdeling med graderte pleiepenger til far, dvs være delvis i arbeid med f.eks 50% pleiepenger ?*

- De fleste svarer at de ikke praktiserer graderte pleiepenger til far og at 50% generelt er vanskelig. Et sykehus praktiserer av og til 20% pleiepenger per uke slik at far også er klar til å ta sin del når de kommer hjem.
- Erfaring for andre syke barn enn nyfødte er at noen trygdekontor er tilpasningsdyktige, mens andre krever full tilstedeværelse hele døgnet.
- Kravet fra RTV er at far SKAL VÆRE TILSTEDE...
- Dersom man da skal gi til alle fedre som vil være tilstede vil det kun være førstegangsfedre som kan følge opp sitt relativt "friske" nyfødte barn. Andre svarer at
- de ikke sikker på at alle fedre må være tilstede, ei heller om det er ønskelig, ikke minst i forhold til søsken situasjonen hjemme.
- Vi har problemer med å få trygdekontoret til å forstå at f.eks 50% er e god løsning.

4) *Har din avdeling forslag til forbedringer, dvs lettere å få innvilget pleiepenger til far om dette er hans og/eller familiens behov og ønske?*

- Det er viktig med en sentral avklaring på hvilket nivå man skal legge "pleiepengepraksis til fedre", slik at en får en ens praksis over hele landet.

- Hvorvidt far "lettere" skal få innvilget pleiepenger er ikke noe medisinsk spørsmål, heller en politisk/sosial avklaring som bør gjøres enten på departementsnivå eller sentralt i Rikstrygdeverket.
- Det må føres klarere retningslinjer på baksiden av søknadsblankett for pleiepenger etter § 9-11. Klarere definisjoner med eksemplifisering av hva som menes med et alvorlig sykt barn (jmf ny rettleddning §9-11) for f.eks. 32-34 uker. Dette vil medføre likedan praksis i landet. Bl.a refereres fra et fødesykehus til et lokalsykehus at fødesykehuset har fått påpakning fra hjemstedkommune/lokalsykehus etter at de ikke anbefalte en søknad om pleiepenger for far i forbindelse med en helt ukomplisert tvillingfødsel på 34 svangerskapsuker. Utenom dette kun ved kritisk sykdom som i retningslinjene definerer en lavere offisiell terskel.
- Unngå ulik praksis på forskjellige trygdekontorer og blant forskjellige nyfødtavdelinger:
- Eks: Flere sykehus anfører at de flere ganger i brev form tatt spørsmålet om en ens praksis opp med forskjellige instanser i trygdevesenet, men opplever at det blir henvist til at dette er opp til det lokale trygdekontor å avklare. Enkelte trygdekontor ser seg nødt til å etterspørre barnets tilstand. Dette betyr det ekstraarbeid for alle parter.
- Eks: Vi opplever fra tid til annen at trygdekontorene tolker reglene mer liberalt enn vår praksis slik at far etter utskrivelse henvender seg til avdeling fordi han hevder å ha "krav" på pleiepenger under oppholdet
- Eks: Noen ganger det siste året har vi blitt oppringt fra trygdekontoret om hvorfor far skal ha pleiepenger. De ønsker flere opplysninger dersom "barnet bare er sondeernært" og ikke ligger i kuvøse eller får antibiotika
- Hvis vi skal ta stilling til om far skal ha pleiepenger eller ikke bør det være en rubrikk på skjemaet som eksplisitt spør om dette, og hvor vi kan krysse av.

Kommentar: Vi må passe oss for at det ikke blir slik at det er et "krav" at far skal være ute av jobb og tilstede under hele oppholdet på nyfødtavdelingen – tror ikke alle fedre ønsker det.

Brev til Stortingsrepresentant Sjøli fra subgruppen

Til Stortingsrepresentant Sonja Sjøli

Vi viser til møtet ved Ahus, Barneavdelingen, den 3. august om Fedres rettigheter ved alvorlig sykdom hos barn og den oppfordringen vi fikk om å utrede

- 1) Hvordan definerer norske nyfødtavdelinger/nyfødtleger et alvorlig sykt barn (jmf §9-11)
- 2) Hvilken praksis har din avdeling vedr pleiepenger til fedre ?
- 3) Praktiserer din avdeling graderte pleiepenger til fedre ?

- 4) Har du som nyfødtlege eller den avdelingen du arbeider ved forslag til endringer som vil kunne bedre fars situasjon vedr pleiepenge når det nyfødte barnet er sykt.

Vi har mottatt svar fra nyfødtavdelinger ved leger ved sykehusene i Elverum, Bergen, Tønsberg, Ålesund, Trondheim, i Oslo Rikshospitalet og Ullevål US, videre Drammen, Tromsø, Bodø, Arendal, samt svar fra Nordbyhagen, Ahus. Dette er 12 av 15 sykehus med nyfødtavdelinger. Svarene er gjengitt samlet under etter det brevet subgruppen sendte til nyfødtmiljøene i Norge. Vi ønsker å videresende denne saken for videre kontakt gjennom hovedstyret i Norsk Barnelegeforening.

Vi konkluderer følgende:

Undersøkelsen avdekker at det er behov for presisering og endring i lovverket, jmf retningslinjer til §9-11. Dette for å oppnå lik praksis ved alle sykehus i Norge og for lettere å tilrettelegge omsorgssituasjonen for småbarnsfamilier slik at far kan få pleiepenge i de tilfeller det er riktig. Det er et uttalt behov for graderte pleiepenge. Det bør legges føringer og tilstrebes en behov-prøvende praksis som gjør dette mulig etter avtale med avdelingen hvor barnet er innlagt.

På vegne av
Subgruppen Nyfødtmedisin i Norsk Barnelegeforening

Britt Nakstad

[→ Tilbake til forsiden](#)

4) Momenter vedrørende tidlig ernæring av ekstremt premature

Momenter vedrørende tidlig ernæring av ekstremt premature

Claus Klingenberg, Barne- og ungdomsklinikken, UNN

Email: claus.klingenberg@unn.no

Optimal ernæring av ekstremt premature barn i de første leveuker er en stor utfordring. Dette gjelder både hvilken metode man skal velge, og sammensetning av ernæringen. Dette innlegget i NeoNytt høsten 2005 er primært basert på 2 relativt nye artikler som omhandler disse temaene.^{1,2}

1. Isoton aminosyreløsning i navlearteriekateteret – teoretiske fordeler.

Det er ulik praksis internasjonalt, og sannsynligvis nasjonalt, vedrørende hvilken type væske man infunderer i et navlearteriekateter (NAK).

Saltvannsløsninger: En isoton 0,9 % (154 mmol/l) NaCl-løsning med rate på 0.8-1.0 ml/t (+ noe flushing i forbindelse med prøvetaking), vil gi en Na tilførsel på minst 3-4 mmol/d. Dette er uproblematisk for fullbåre barn, men for barn med FV < 1000 g vil det utgjøre et betydelig Na inntak. Selv ved bruk av en 0,45 % NaCl-løsning kan Na tilførselen i de første levedøgn bli relativt høy for barn med fødselsvekt på 5-600 gram. Høyt saltinntak i de første levedøgn er hos premature assosiert med både hypernatremi og økt forekomst av BPD.^{3,4} På bakgrunn av dette brukes det internasjonalt ofte enda mer hypotone NaCl-løsninger (0,25 %). Imidlertid gir hypotone (i motsetning til isotone) NaCl-løsninger signifikant hemolyse av barnets røde blodlegemer både *in vitro* og *in vivo*.^{1,5} Hemolysen skjer både når den hypotone løsningen blandes med blod under aspirasjon ved blodprøvetaking, og ved reinfusjon av denne blandingen. *In vitro* er hemolysen så uttalt at den teoretisk kan medføre anemi med økt behov for transfusjoner, signifikant økning av bilirubinverdier samt evt. forverre tendensen til hyperkalemi hos ekstremt premature.

Glukoseløsninger: På bakgrunn av ulempene som hersker med de forskjellige NaCl-løsninger brukes noen steder Glukose 5 % i NAK. Imidlertid kan glukose gi agglutinasjon av røde blodlegemer med hemolyse.⁵ Glukose-løsninger kan også bidra til økt hyperglykemi tendens hos de minste premature. En ytterligere stor ulempe er at man ikke kan måle blodsukker fra NAK-prøver, noe som gjør at man må stikke barnet kapillært.

Aminosyreløsninger: Eldre studier har angitt at det er trygt å gi vanlig TPN i et NAK.⁶ Imidlertid kan infusjonsløsninger med osmolalitet > 450 mosmol/kg gi irritasjon av karveggen. En del studier har også vist at det kan oppstå tromboser i aorta ved bruk av NAK, uten at det nødvendigvis samtidig er gitt TPN.⁷ Det er derfor i dag vanlig å gi TPN enten på navlevenekateter eller CVK. Basert på *in vitro* undersøkelser er det vist en rekke fordeler med å gi en isoton aminosyreløsning i NAK, samtidig som det burde være trygt.⁵ Ved å gi en aminosyreløsning i NAK kommer man raskt i gang med en jevn aminosyretilførsel, og unngår dermed at barnet kommer i en negativ proteinbalanse. I tillegg vil tidlig aminosyretilførsel gi økt endogen sekresjon av vekstfaktoren insulin. Dette bidrar til at barnet tolererer større mengder glukose og dermed får en mer positiv energibalanse. I studien til Jackson et al¹ ga man i studiegruppen en isoton aminosyreløsning i NAK og sammenlignet disse med en kontrollgruppe som fikk hypoton (0,25 %) NaCl-løsning. Studiegruppen hadde signifikant lavere hemolyseverdier, signifikant høyere C-peptidverdier (som mål på endogen insulinsekresjon) og signifikant bedre glukosetoleranse versus kontrollgruppen. Hos barna med FV < 1000 gram var det i studiegruppen også signifikant lavere kaliumverdier første 2 levedøgn, noe som enten kan skyldes hemolyse hos de som fikk hypoton NaCl løsning eller evt. en effekt av økt endogen insulinproduksjon med økt intracellulær transport av kalium i gruppen som fikk isoton aminosyreløsning.

Konklusjon: Det er mange teoretiske fordeler ved å gi en isoton aminosyreløsning i NAK de første 2-3 levedøgn hos små premature. Som en konsekvens av dette har vi på Nyfødt Intensiv, UNN fått apoteket til å spesiallage en "isoton Vaminolac løsning". Dette gjøres ved å fortynne vanlig Vaminolac (510 mosmol/kg og 58 g/l protein) med sterilt vann til en 60 % løsning som får en osmolalitet på 300 mosmol/kg og 34 g/l protein. Vi har innført som rutine at premature barn < 28 uker med NAK alltid starter med isoton

Vaminolac løsning i NAK. Hvis man i gjennomsnitt (med rate 0.8 ml/t + litt flushing) antar at disse barna får 25 ml isoton Vaminolac i døgnet gir det en proteinmengde på ca 0.85 g/d.

Våre erfaringer så langt er positive: vi unngår for høy Na-tilførsel de første levedøgn, vi kan måle blodsukker i NAK-prøver og vi får tidlig oppstart med proteintilførsel.

Det har vært antydning en teoretisk bekymring over å "flushe" med denne løsningen etter blodprøvetaking.¹ Vi har imidlertid aldri brukt noen annen løsning til å flushe med, og erfaringer fra Mayo klinikken (personlig meddelelse Doug Derleth) er også at de gjør dette uten noen "problemer". På Mayo klinikken bruker de isoton aminosyre løsning også i perifere arteriekateter til premature barn.

2. Er kontinuerlig ventrikkeldrypp bedre enn bolusmåltid for små premature?

Teoretisk gir kontinuerlig ernæring/ventrikkeldrypp (VD) redusert energiforbruk og bedret duodenal motorikk sammenlignet med bolusmåltider (BM).² En studie har også vist at VD gir mindre respiratorisk påvirkning hos premature sammenlignet med BM.⁸ Imidlertid konkluderer Cochrane databasen med at det ikke foreligger nok data til å si om den ene eller andre ernæringsmetoden er bedre, men data tyder på at barn som får BM raskere oppnår full enteral ernæring.⁹

Før Ullevål og Aker ble slått sammen til en avdeling hadde man som tradisjon på Aker sykehus å gi BM og på Ullevål sykehus å gi VD til små premature. Rojahn og Lindgren publiserte i 2001 en interessant retrospektiv studie.¹⁰ Over en 12 måneders periode sammenlignet de barn med FV < 1250 gram fra hhv. Ullevål og Aker sykehus med tanke på når de oppnådde enteral toleranse. I tillegg vurderte de bruk av TPN, "lange linjer" samt forekomsten av NEC, PDA og sepsis. I gruppen som fikk VD kunne man signifikant raskere trappe opp den enterale ernæringen. Som en konsekvens av dette hadde barna som fikk VD signifikant kortere behov for TPN og intravenøse linjer. Det var ingen forskjell i forekomst av NEC eller andre komplikasjoner.

I juli 2005 ble det publisert en prospektiv randomisert kontrollert studie fra Sverige som sammenlignet kontinuerlig nasogastrisk VD med BM (gitt via nasogastrisk

eller orogastrisk sonde).² Primære endepunkt var tid til oppnådd full enteral ernæring. I tillegg ble det målt en rekke andre parametre inkl. kne-hæl lengde tilvekst. Denne studien konkluderte med at barna som fikk VD brukte signifikant kortere tid på å oppnå full enteral matmengde; hhv. mean 20 dager versus 27 dager. Forskjellen var størst for gruppen barn med FV < 850 gram. Det var ingen forskjeller i forekomst av sepsis, NEC eller andre komplikasjoner, men dette må tolkes med varsomhet pga små tall. Protein og energiinntak var likt i gruppene som fikk VD eller BM. Imidlertid var kne-hæl lengde tilveksten signifikant raskere i gruppen som fikk VD, noe som forfatterne mener kan tilskrives at kontinuerlig ernæring gir redusert energiforbruk.

Skal vi "alle" nå gå over til VD hos de minste premature? Foreløpig foreligger det ennå ikke tilstrekkelig entydige data til at man klart kan gi noen anbefaling. Det er også teoretisk negative sider ved kontinuerlig ernæring: mulighet for tap av viktige ernæringsbestanddelene fra morsmelken som blir hengende igjen i slangesett/sprøyter, og noe økt risiko for bakteriell oppvekst i en sprøyte som står over flere (ofte 4) timer i romtemperatur. På den annen side er det potensielt svært gunstig å raskest mulig oppnå full enteral ernæring. Man vil da kunne fjerne intravenøse linjer og avslutte parenteral ernæring noe som skulle redusere risiko for sene sepsis episoder. Sammenhengen mellom ernæringstoleranse og risiko for sen sepsis er klart vist i en av artiklene fra den norske 1000 grams studien.¹¹ Denne samme artikkelen viser imidlertid at man allerede med nåværende praksis oppnår "full" enteral ernæring hos 70 % av norske barn med FV < 1000 gram innen 2 uker; dvs. tidligere enn det man oppnådde med VD i den nevnte svenske studien.

Hvilken ernæringsmetode man skal velge må i siste instans inntil videre basere seg på de erfaringer man har på sin egen avdeling. Kontinuerlig VD vil på noen avdelinger være primære ernæringsmetode for premature barn. På andre avdelinger vil man kanskje bruke VD kun hos de barna hvor man har problemer med å trappe opp ernæringen med BM og/eller hvor BM gir problemer i form av økt gulping, apnetendens etc.

Vedlegg: Subgruppen forslag til kvalitets indikatorer for ernæring (høsten 2004)

1. Alder ved full enteral ernæring.

Bakgrunn: Ved full enteral ernæring får nyfødte i Norge morsmelk (med forsterkning) som er tilpasset behovet til den nyfødte. Rask opptrapping til full enteral ernæring medfører også med all sannsynlighet mindre risiko for infeksjoner. Denne kvalitetsindikatoren burde derfor være egnet fordi den er enkel å vurdere. Pga forskjeller avhengig av barnets modenhet/alders må man naturligvis korrigere for dette ved sammenlikning av forskjellige materialer.

2. Vekt ved 36 ukers alder (før utskrivelse)

Bakgrunn: AAP foreslo i 1998 at standard for postnatal nutrisjon bør være en som mest mulig likner intrauterin tilvekst. Mellom 24 og 36 ukers alder vil gjennomsnittlig tilvekst hos et foster være ca 15 kg/kg/d. I internasjonale studier er det rapportert at en høy andel VLBW barn har en vekt < 10 percentilen ved utskrivelse. Andel VLBW barn med vekt > 10 percentilen kan være en mulig indikator på ernæringen av premature.

3. Andel premature barn som ammes ved utskrivelse

Bakgrunn: Human melk anses å ha fordeler fremfor kumelkbasert morsmelkerstatning. En anser det derfor som viktig at høyest mulig andel av de premature barna ammes/ernæres med morsmelk etter utskrivelse. Om noen av ex-premature barn trenger ytterligere protein-/energitilskudd etter utskrivelse er fortsatt ikke endelig avklart.

Evt. kan man også bruke følgende indikator:

4. Gjennomsnittlig proteininntak i g/kg/d de første 10-14 levedøgn.

Bakgrunn: Hver dag uten ekstra proteintilførsel medfører et tap på 1 % av proteinlagrene. For denne pasientgruppen bør man sannsynligvis tilstrebe et proteininntak, som etter rask opptrapping, ligger på rundt 3-4 g/kg/d. Utregning av proteininntaket til den pasientgruppen kan gjøres ved å anta at morsmelk i gjennomsnitt inneholder 1.4 g protein/100 ml og at Vaminolac inneholder 5.8 g protein/100 ml. For de som bruker andre aminosyreløsninger (f.eks Pedamix 1.7 g protein/l) må det regnes ut selv. En ulempe er selvfølgelig at innholdet av protein i human melk varierer betydelig. Imidlertid vil spesielt for de minste premature barna mengden enteral ernæring i første leveuke

sjelden gi tilfredsstillende dekning av barnets proteinbehov. Denne indikatoren vil da primært evaluere kvaliteten på den parenterale ernæringen man gir.

References

1. Jackson JK, Biondo DJ, Jones JM, Moor PJ, Simon SD, Hall RT, Kilbride HW. Can an alternative umbilical arterial catheter solution and flush regimen decrease iatrogenic hemolysis while enhancing nutrition? A double-blind, randomized, clinical trial comparing an isotonic amino acid with a hypotonic salt infusion. *Pediatrics* 2004; 114: 377-383.
2. Dsilna A, Christensson K, Alfredsson L, Lagercrantz H, Blennow M. Continuous feeding promotes gastrointestinal tolerance and growth in very low birth weight infants. *J. Pediatr.* 2005; 147: 43-49.
3. Costarino AT, Jr., Gruskay JA, Corcoran L, Polin RA, Baumgart S. Sodium restriction versus daily maintenance replacement in very low birth weight premature neonates: a randomized, blind therapeutic trial. *J. Pediatr.* 1992; 120: 99-106.
4. Hartnoll G, Betremieux P, Modi N. Randomised controlled trial of postnatal sodium supplementation on body composition in 25 to 30 week gestational age infants. *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed* 2000; 82: F24-F28.
5. Jackson JK, Derleth DP. Effects of various arterial infusion solutions on red blood cells in the newborn. *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed* 2000; 83: F130-F134.
6. Kanarek KS, Kuznicki MB, Blair RC. Infusion of total parenteral nutrition via the umbilical artery. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 1991; 15: 71-74.
7. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, Gerberding JL, Heard SO, Maki DG, Masur H, McCormick RD, Mermel LA, Pearson ML, Raad II, Randolph A, Weinstein RA. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee, Center for Disease Control and Prevention, u.s. *Pediatrics* 2002; 110: e51.
8. Blondheim O, Abbasi S, Fox WW, Bhutani VK. Effect of enteral gavage feeding rate on pulmonary functions of very low birth weight infants. *J. Pediatr.* 1993; 122: 751-755.
9. Premji S, Chessell L. Continuous nasogastric milk feeding versus intermittent bolus milk feeding for premature infants less than 1500 grams. *Cochrane. Database. Syst. Rev.* 2003; CD001819.
10. Rojahn A, Lindgren CG. Enteral feeding in infants <1250 g starting within 24 h post-partum. *Eur. J. Pediatr.* 2001; 160: 629-632.
11. Ronnestad A, Abrahamsen TG, Medbo S, Reigstad H, Lossius K, Kaaresen PI, Egeland T, Englund IE, Irgens LM, Markestad T. Late-onset septicemia in a Norwegian national cohort of extremely premature infants receiving very early full human milk feeding. *Pediatrics* 2005; 115: e269-e276.

[→ Tilbake til forsiden](#)

5) Subgruppens kvalitetskriterier for ernæring av premature barn

Ernæring av premature barn – Forslag til kvalitetsindikatorer

Ernæring av premature barn ble tatt opp på "Heite emner" i forbindelse med NBF sitt høstmøte i 2003 og igjen diskutert på subgruppemøtet nyfødttmedisin ved NBF sitt vårmøte i 2004. I mellomtiden er det også kommet en god norsk oversiktsartikkel om temaet utgående fra miljøet på Rikshospitalet og Institutt for ernæringsforskning (Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124: 1392-5. Ernæring av premature barn. Christine Henriksen, Morten Grønn, Christian A. Drevon, Per Ole Iversen).

Etter "Heite Emner" høsten 2003 ble Subgruppen Nyfødttmedisin oppfordret til å utarbeide kvalitetsindikatorer for ernæring av premature barn. Vi har diskutert dette innad i styret samt fått innspill fra andre norske nyfødttmedisinere med interesse for dette temaet. Som på mange andre områder har det vist seg vanskelig å finne gode nok indikatorer som alle kan bruke. Vi mener imidlertid at vi kan anbefale følgende kvalitetsindikatorer for å evaluere ernæringen av premature barn i Norge. Disse indikatorene er trolig viktigst for de minste premature ($GA < 30$ uker/ $FV < 1250$ gram). Hos disse er også utfordringen med å gi adekvat ernæring er størst.

1. Alder ved full enteral ernæring.

Bakgrunn: Ved full enteral ernæring får nyfødte i Norge morsmelk (med forsterkning) som er tilpasset behovet til den nyfødte. Rask opptrapping til full enteral ernæring medfører også med all sannsynlighet mindre risiko for infeksjoner. Denne kvalitetsindikatoren burde derfor være egnet fordi den er enkel og ernæringen burde dekke barnets behov. Pga forskjeller avhengig av barnets modenhet/alders må man naturligvis korrigere for dette ved sammenlikning av forskjellige materialer.

2. Vekt ved 34-35 ukers alder (før utskrivelse)

Bakgrunn: AAP foreslo i 1998 at standard for postnatal nutrisjon bør være en som mest mulig likner intrauterin tilvekst. Mellom 24 og 36 ukers alder vil gjennomsnittlig tilvekst hos et foster være ca 15 g/kg/d. Ekstraenterint vil vektøkningen være et gjennomsnitt av perioder med vektfall, deretter sakte vektøkning, senere sterk vektøkning og igjen saktere vektøkning. Denne kval-

itetsindikatoren kan derfor ikke brukes som daglig rettesnor, men som evaluering i ettertid. I internasjonale studier er det rapportert at en høy andel VLBW barn har en vekt < 10 percentilen ved utskrivelse. Andel VLBW barn med vekt > 10 percentilen kan være en mulig indikator på ernæringen av premature.

3. Andel premature barn som ammes ved utskrivelse

Bakgrunn: Human melk anses å ha fordeler fremfor kumelkbasert morsmelkerstatning. En anser det derfor som viktig at en høyest mulig andel av de premature barna ammes/ernæres med morsmelk etter utskrivelse. Om noen av ex-premature barn trenger ytterligere protein-/energitilskudd etter utskrivelse er fortsatt ikke endelig avklart.

4. Gjennomsnittlig proteininntak i g/kg/d de første 10-14 levedøgn.

Bakgrunn: Hver dag uten ekstra proteintilførsel medfører et tap på 1 % av proteinlagrene. For denne pasientgruppen bør man sannsynligvis tilstrebe et proteininntak, som etter rask opptrapping, ligger på rundt 3-4 g/kg/d. Utrekning av proteininntaket til den pasientgruppen kan gjøres ved å anta at morsmelk i gjennomsnitt inneholder 1.4 g protein/100 ml og at Vaminolac inneholder 5.8 g protein/100 ml. For de som bruker andre aminosyreløsninger (f.eks Pedamix 1.7 g protein/l) må det regnes ut selv. En ulempe er selvfølgelig at innholdet av protein i human melk varierer. Imidlertid vil de minste premature barnas proteinbehov sjelden være tilfredsstillende dekket enteralt så tidlig som i første leveuke. Denne indikatoren vil derfor primært si noe om kvaliteten på den parenterale ernæringen man gir.

Sven-Harald Andersen

Claus Klingenberg

Morten Grønn

Britt Nakstad

[→ Tilbake til forsiden](#)

6) Utviklingen av fosterkirurgi belyst med diafragmaherne

Utviklingen av fosterkirurgi belyst med diafragmahernie.

Guttorm Hagen¹ og Hans Skari²

¹Seksjon for fostermedisin og ultralyd, Kvinneklubben og ²Barnekirurgisk seksjon, Kirurgisk avdeling
Rikshospitalet-Radiumhospitalet HF
Oslo

Medfødt diafragmahernie er en sjelden og alvorlig tilstand for det nyfødte barnet. En medfødt defekt i diafragma fører til at abdominale organer hernierer opp i thorax og reduserer mulighetene for utviklingen av lungene. Dette vil kunne forårsake hypoplasi av lungevevet og pulmonal hypertensjon. I tillegg foreligger ofte tilleggs misdannelser. Defekten i diafragma er oftest lokalisert på venstre side av diafragma, men kan også være lokalisert på høyre side eller bilateralt. Ved en defekt på venstre side vil hjertet og mediastinum bli forskjøvet over mot høyre side av thorax.

Ultralyd har gjort det mulig å diagnostisere tilstanden *in utero*. Prenatal diagnose er forbundet med en dårligere prognose sammenlignet med postnatal diagnose. Skari og medarbeidere (1) viste i en metaanalyse en postnatal mortalitet på henholdsvis 51 % og 37 % ved prenatal versus postnatal diagnose vurdert ut fra observasjonsstudier på tredje linje sentre; tilsvarende tall ble funnet i kategorien med populasjonsbaserte studier.

Den dårlige prognosen med høy mortalitet har rettferdiggjort utviklingen av fosterkirurgi ved diafragmahernie. Hypotesen var at risikoen for å utvikle lungehypoplasi ville bli redusert hvis lungene fikk ekspandere i fosterlivet etter åpen fosterkirurgisk korreksjon. Fosterkirurgi på mennesket ble forutgått av dyreforsøk, først og fremst på sau og aper. Den førende gruppen i dette eksperimentelle arbeidet på 1980-tallet ble ledet av dr. Michael Harrison i San Fransisco, USA. Han etablerte der et nært samarbeid med ledende forskere innen fosterfysiologi som Abraham Rudolph og Michael Heymann (2).

Åpen kirurgi

Den innledende erfaringen med fosterkirurgi på mennesket viste en betydelig mortalitet for fosteret hvis leveren hernierte inn i thorax (3,4). Disse operasjonene viste imidlertid at fosterkirurgi på mennesket var mulig, også mht maternell morbiditet. Operasjonene var åpne, dvs at det ble foretatt uterotomi for å få tilgang til fosteret. Etter operasjonen ble uterus med hinner suturert for å bevare svangerskapet. Pga den høye mortaliteten ved herniering av leveren inn i thorax avsto man fra å operere på disse fostrene. I 1997 publiserte Harrison og medarbeidere (5) en prospektiv, ikke-randomisert undersøkelse på fostre hvor det ikke forelå herniering av leveren (fosterkirurgi versus konvensjonell postnatal kirurgi). Det var ingen forskjell i overlevelse i de to gruppene; 3 av 4 pasienter

med fosterkirurgi versus og 6 av 7 pasienter med konvensjonell kirurgi overlevde. Gruppen med fosterkirurgi var komplisert med preterme fødsler; svangerskapsvarighet var 32 uker versus 38 uker i gruppen med konvensjonell kirurgi. Studien konkludert med at man ikke kunne anbefale fosterkirurgi ved diafragmahernie.

Endoskopisk kirurgi

I fosterlivet produserer lungene væske som utveksles med fostervann. Ved medfødt obstruksjon av de øvre luftveier hos fosteret vil væsken som produseres i lungene føre til en forøket vekst av lungevevet (6). Dyreforsøk på fostre med diafragmahernie viste at man ved å avklemme trachea kunne få en ekspansjon av lungene som medførte repositjon av abdominale viscera tilbake til bukhulen. Denne metoden ble med hell forsøkt på humane fostre, først med åpen kirurgi (7), deretter med endoskopisk teknikk hvor trachea ble okkludert med en ballong (FETO, "fetoscopic tracheal occlusion") (8). Ballongen ble så fjernet umiddelbart ved fødselen (sectio) mens placentasirkulasjonen fortsatt var intakt, såkalt EXIT prosedyre ("ex utero intrapartum therapy") (9).

San Francisco gruppen utførte så en randomisert kontrollert studie hvor endoskopisk okklusjon av trachea ble sammenlignet med konvensjonell postnatal kirurgi. Studien viste like god overlevelse ved fosterkirurgi og postnatal kirurgi (73 % versus 78 %). Fortsatt var det forøket risiko for preterm fødsel ved fosterkirurgisk intervensjon sammenlignet med konvensjonell behandling (31 uker versus 37 ukers svangerskapsvarighet) (10). Nærmere analyse viste at de som døde hadde mindre lungevolum sammenlignet med de som overlevde uavhengig av behandlingsmåte. Størrelsen av lungene ble målt vha ultralyd som areal av høyre lunge i et bestemt tverrsnitt av thorax ("fire-kammer snittet"). For å gjøre målet uavhengig av svangerskapets varighet ble det relatert til fosterets hodeomkrets (11).

I dag er det noen få amerikanske og europeiske sentre som behandler fostre med diafragmahernie med endoskopisk teknikk. Dette gjelder fostre med intrathoracal herniering av leveren og lunge-til-hodeomkrets ratio <1 (lavt) (8). Det foreligger data fra en prospektiv, ikke-randomisert europeisk multisenter studie hvor overlevelsen vha endoskopisk kirurgi på denne utvalgte gruppen er høyere enn ved konvensjonell postnatal kirurgi (21 av 37 versus 1 av 12 fostre) (12). Det planlegges en prospektiv randomisert studie angående endoskopisk kirurgi for denne selekterte pasientgruppen.

Andre diagnoser

Ved tvilling-tvilling transfusjonssyndrom (TTTS) er endoskopisk laserbehandling av anastomoserende kar i placenta et reelt alternativ. En prospektiv randomisert studie har vist høyere overlevelse og redusert risiko for cystisk periventrikulær lekomalacia ved laserbehandling sammenlignet med gjentatte tappinger av fostervann (amnion reduksjon) (13). Selv om hovedtrenden innen fosterkirurgi har gått fra åpen til endoskopisk kirurgi utføres fortsatt åpen kirurgi på utvalgte indikasjoner for potensielt letale tilstander som for eksempel cystisk adenomatoid lungemalformasjon og sacrococcygeale teratomer (14). I USA har noen sentre innført åpen fosterkirurgi ved myelomeningocele (MMC) (15). Dette innebærer at man også opererer på ikke-letale tilstander. Man mener at dette kan redusere hernieringen av cerebellum og gi mindre behov for shunt operasjoner i

barneårene. Det foregår nå en amerikansk multisenter randomisert kontrollert studie på MMC som sammenligner fosterkirurgi og postnatal kirurgi (16). Endoskopiske teknikker brukes ved flere diagnoser som for eksempel urethra-klaffer og stenoser av hjerteklaffer.

Basalforskning

Som beskrevet ovenfor har fosterkirurgien utviklet seg i løpet av de siste 20 årene fra eksperimentell åpen kirurgi på forsøksdyr til endoskopisk kirurgi på utvalgte pasientgrupper hos mennesket. Fortsatt gjenstår det mye basalforskning, ikke minst innen fosterfysiologi og farmakologi. For å utvikle metodene videre må man ha mer kunnskap om de patofysiologiske mekanismene omkring en sykdom. Det er behov for forskning innen ultralyd inkludert Doppler blodstrømsmålinger (17) og utvikling av MR teknologien. Preterm vannavgang og preterm fødsel er en stor utfordring ved fosterkirurgi, og det er behov for utvikling av nye tokolytika. For å forhindre for tidlig fødsel trenger vi mer kunnskap om selve fødselsmekanismen (18). Inntil videre vil fosterkirurgi bare bli utført på spesielt dedikerte sentra internasjonalt.

Referanser:

1. Skari H, Bjørnland K, Haugen G, Egeland T, Emblem R. Congenital diaphragmatic hernia: a meta-analysis of mortality factors. *J Pediatr Surg* 2000;35:1187-97
2. Harrison MR. The University of California at San Fransisco Fetal Treatment Center: a personal perspective. *Fetal Diagn Ther* 2004;19:513-24.
3. Harrison MR, Langer JCL, Adzick NS, Golbus MS, Filly RA, Anderson RL, Rosen MA, Callen PW, Goldstein RB, deLorimer AA. Correction of congenital diaphragmatic hernia in utero, V. Initial clinical experience. *J Pediatr Surg* 1990;25:47-57.
4. Harrison MR, Adzick NS, Flake AW, Jennings RW, Estes JM, MacGillivray TE, Chueh JT, Goldberg JD, Filly RA, Goldstein RB, Rosen MA, Cauldwell C, Levine AH, Howell LJ. Correction of congenital diaphragmatic hernia in utero: VI. Hard-earned lessons. *J Pediatr Surg* 1993;28:1411-8.
5. Harrison MR, Adzick NS, Bullard KM, Farrell JA, Howell LJ, Rosen MA, Sola A, Goldberg JD, Filly RA. Correction of congenital diaphragmatic hernia in utero. VII: a prospective trial. *J Pediatr Surg* 1997;32:1637-42.
6. Haugen G, Jenum PA, Scheie D, Sund S, Stray-Pedersen B. Prenatal diagnosis of tracheal obstruction: possible association with maternal pertussis infection. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;15:69-73.
7. Harrison MR, Mychaliska GB, Albanese CT, Jennings RW, Farrell JA, Hawgood S, Sandberg P, Levine AH, Lobo E, Filly RA. Correction of congenital diaphragmatic hernia in utero. IX. Fetuses with poor prognosis (liver herniation and low lung-to-head ratio) can be saved by fetoscopic temporary tracheal occlusion. *J Pediatr Surg* 1998;33:1017-23.

8. Deprest J, Gratacos E, Nicolaides KH, FETO Task Group. Fetoscopic tracheal occlusion (FETO) for severe congenital diaphragmatic hernia: evolution of a technique and preliminary results. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;24:121-126.
9. Bouchard S, Johnson MP, Flake AW, Howell LJ, Myers LB, Adzick NS, Crombleholme TM. The EXIT procedure: experience and outcome in 31 cases. *J Pediatr Surg* 2002;37:418-26.
10. Harrison MR, Keller RL, Hawgood SB, Kitterman JA, Sandberg PL, Farmer DL, Lee H, Filly RA, Farrell JA, Albanese CT. A randomized trial of fetal endoscopic tracheal occlusion for severe fetal congenital diaphragmatic hernia. *N Eng J Med* 2003;349:1916-24.
11. Lipshutz G, Albanese C, Feldstein V, Jennings R, Housley H, Beech R, Farrell J, Harrison M. Prospective analysis of lung-to-head ratio predicts survival for patients with prenatally diagnosed congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 1997;32:1634-6.
12. Deprest J, Jani J, Gratacos E, Greenough A, Allegaert K, Martinez-Ibanez V. Fetal intervention for congenital diaphragmatic hernia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;26:358.
13. Senat M-V, Deprest J, Boulvain M, Paupe A, Winer N, Ville Y. Endoscopic laser surgery versus serial amnioreduction for severe twin-to-twin transfusion syndrome. *N Eng J Med* 2004;351:136-44.
14. Hedrick HL, Flake AW, Crombleholme TM, Howell LJ, Johnson MP, Wilson RD, Adzick NS. Sacrococcygeal teratoma: prenatal assessment, fetal intervention, and outcome. *J Pediatr Surg* 2004;39:430-8.
15. Mitchell LE, Adzick NS, Melchionne J, Pasquariello PS, Sutton LN, Whitehead AS. Spina bifida. *Lancet* 2004;364:1885-95.
16. Management of myelomeningocele study.
<http://www.clinicaltrials.gov/ct/show/NCT00060606?order=1>
17. VanderWall KJ, Kohl T, Adzick NS, Silverman NH, Hoffman JI, Harrison MR. Fetal Diaphragmatic Hernia: echocardiography and clinical outcome. *J Pediatr Surg* 1997;32:223-6.
18. Flake AW. Surgery in the human fetus: the future. *J Physiol* 2003;547:45-51.

[→ Tilbake til forsiden](#)

7) Recent Advances in Neonatal Medicine. Kort referat fra Symposium Warburg, Tyskland. Oktober 2005

Recent Advances in Neonatal Medicine

Internasjonalt Symposium i Nyfødtdmedisin, Würzburg, Tyskland. Oktober 2005

Kort referat med inntrykk fra symposiet

Ingebjørg Fagerli

For interesserte er oversiktsartikler og abstracts fra symposiet presentert i "Biology of the Neonate, vol 88, No. 3 (pp. 145-268), 2005.

Over 500 deltakere fra 47 land deltok på dette internasjonale symposiet i nyfødtdmedisin. Tilsvarende møter har vært arrangert med 3 års mellomrom 3 ganger tidligere i Tyskland. Mange av de fremste forskerne i verden innen feltet bidro med de siste resultater fra basal- og klinisk forskning. På en spennende og krevende måte ble det mest basale knyttet opp mot kjente kliniske problemstillinger. Møtet var denne gang tilegnet prof. Henry L. Halliday

Både i forkant av og etter selve symposiet var det workshops med høyaktuelle temaer.

Mye av første dagen dreide seg om lunger: Gjennomgang av faktorer som har betydning for *lungenes utvikling*. Vi fikk en oppdatering på *surfactantbehandling*, surfactants funksjoner og utvikling av nye surfactanter. Naturlig surfactant er fortsatt best, men dyrt. Nye billigere surfactanter basert på syntetiske peptider og lipider kommer sannsynligvis snart på markedet og er bedre enn de gamle syntetiske.

Hvordan forbygge *lungeskader*? Initial stabilisering har stor betydning. I Melbourne gjøres videoopptak av alle resusciteringssituasjoner av barn etter fødselen. Dette brukes i lærings- og undervisning. Opptakene anonymiseres slik at de ikke kan brukes i juridisk øyemed senere. Læringseffekten har vært stor. De færreste nyfødte trenger egentlig resuscitering, og det advares mot en for aggressiv tilnærming. Barnet trenger tid for å komme seg etter fødsel og selv små premature kommer seg gradvis med litt stimulering og litt hjelp fra Neopuff. SaO₂ er normalt lav de første minuttene etter fødsel. Initial CPAP er viktig for å åpne lungene og bedre oksygeneringen, selv om mange studier ikke har vist noen sikker effekt på BPD utvikling. Videre studier pågår. Så skånsom ventilatorbehandling som mulig er selvfølgelig også avgjørende. Bruk PEEP trykket aktivt og pass på volumene. Optimalt tidevolum hos en prematur er 3-5 ml/kg, men det forutsetter ekspanderte lunger. "Permissive hypercapnia" var også et hett tema. Mye taler for at dette er trygt og reduserer ventilatortid og forekomst av BPD, men de fleste studier er gjort med pCO₂ verdier som ikke er høyere enn 6,5 -7,5 kP. Åpentstående ductus har betydning for BPD utvikling hvis den står åpen over tid og lukkes sent. NO's rolle er

usikker i å forebygge BPD. Steroider anbefales fortsatt brukt ut i forløpet hvis det er > 65 % sjanse for BPD utvikling. Foreslått dose er 0,1-0,2 mg/kg/d i 7 dager.

Neste dag var det mer varierte temaer, men flere foredrag om *cerebrale skader*. Skademekanismene etter et hypoxisk ischemisk insult er svært komplekse. Økt forståelse av prosessen har økt muligheten for målrettede *nevroprotektive strategier* som kanskje kan bedre prognosen. Selektiv nedkjøling av hodet har vist lovende resultater hos de med moderat encephalopati. Medikamenter som allopurinol, deferoxamin og 3- iminobiotin har vist seg å være nevroprotektive i dyremodeller, likeså kombinasjonen hypotermi og Topiramate. Hos premature er som kjent den inflammatoriske respons på prenatale infeksjoner av stor betydning. Fosterets egen inflammatoriske respons er kanskje den mest skadelige. Den fører til nekrose, men også til apoptose og ødeleggelse av oligodendrocytter. Det siste kan være en årsak til diffust tap av hvit substans med ventrikulomegali som følge.

Posthemorrhagisk hydrocephalus gir høy forekomst av senere sequeler. *Transforming growth factor (TGF) beta*, et cytokin som oppregulerer gener for ekstracellulær matrixproduksjon ser ut til å spille en rolle i utviklingen av *posthemorrhagisk ventrikkeldilatasjon*. A. Whitelaw og hans gruppe leder nå behandlingsforsøk for å fjerne blod og cytokiner før ventrikkeldilatasjonen blir permanent. Denne behandlingen består av drenering , irrigasjon og fibrinolytisk terapi (*DRIFT*).

Oksygenbehandling var behørig omtalt. Mye taler for at en skal tilstrebe lavere O₂ saturasjon hos premature enn det som har vært vanlig. Studier pågår og planlegges for å se på optimalt nivå. O. D. Saugstad presenterte en flott oppdatering på oksidativt stress og hvilken relasjon det ser ut til å ha til tilstander som BPD, ROP, NEC, PDA og PVL – *”the oxygen radical disease of neonatology”*.

Dette var bare overfladiske smakebiter fra et flott symposium som gjerne anbefales.

[→ Tilbake til forsiden](#)

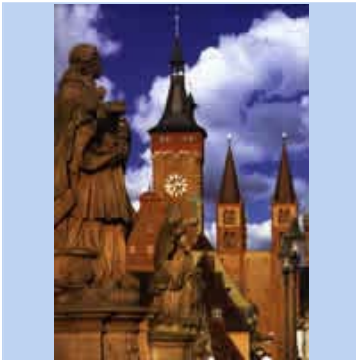
SYMPOSIUM



View on the City of Würzburg



Skyline of Würzburg



View from the old "River Main" bridge



Fortress "Marienberg" and the old "River Main"

RECENT ADVANCES IN NEONATAL MEDICINE

FRIDAY, OCTOBER 7, 2005

08.15	Opening and Welcome C.P. Speer, Würzburg
Chair: A.H. Jobe, Cincinnati / L.M.G. van Golde, Utrecht	
08.30	General concepts of lung development: Implications for disease M. Post, Toronto
09.00	Surfactant proteins regulate host defense and lung stability J.A. Whitsett, Cincinnati
09.30	Update on surfactant therapy: Recent reviews in the Cochrane library R.F. Soll, Burlington
10.00	Panel Discussion
10.30	Laudatio for Prof. Henry L. Halliday C.P. Speer, Würzburg
10.45	COFFEE BREAK
Chair: M. Hallman, Oulu / R.M. Fiori, Porto Alegre	
11.15	New synthetic surfactants for clinical use T. Curstedt, Stockholm
11.45	Novel genes and pathways in pulmonary vascular development and disease M. Rabinovitch, Stanford
12.15	NO in neonatal lung disease: Recent advances S.A. Abman, Denver
12.45	Panel Discussion
13.15	LUNCH
Chair: H. Kirpalani, Hamilton / B. Sun, Shanghai	
14.15	Neonatal stabilisation: Learning from video and physiological recordings C.J. Morley, Melbourne
14.45	Ventilatory strategies to prevent lung injury W.A. Carlo, Birmingham

bridge

15.15 **Neonatal lung injury - lessons learned from little lambs and mighty mice**
R.D. Bland, Stanford

15.45 **Panel Discussion**

16.15 **COFFEE BREAK**

Chair: H.L. Halliday, Belfast / M. Fujimura, Osaka

16.45 **The role of patent ductus arteriosus on respiratory outcome in premature infants**
E. Bancalari, Miami

17.15 **The clever fetus: Responding to inflammation to minimize lung injury**
A.H. Jobe, Cincinnati

17.45 **Controversies in antenatal and postnatal steroid therapy**
E.S. Shinwell, Rehovot

18.15 **Panel Discussion**

20.00 **RECEPTION AND CONCERT**

Please note that the Reception and Concert will start at 20.00 hrs in the Residence on Friday, October 7, 2005.
[If you are looking for more information - Click here!](#)

RECENT ADVANCES IN NEONATAL MEDICINE SATURDAY, OCTOBER 8, 2005

Chair: M. Obladen, Berlin / H. Dellagrammaticas, Athens

08.00 **Life long echoes; the developmental origins of health and disease in later life.**
P.D. Gluckman, Auckland

08.30 **Hypoxic-ischemic brain injury in the term infant: Current concepts**
E. Saliba, Tours

09.00 **Inflammatory brain damage in preterm newborns**
O. Dammann, Hannover

09.30 **Hydrocephalus after intraventricular haemorrhage: Mechanisms and treatment**
A. Whitelaw, Bristol

10.00 **Panel Discussion**

10.30 **COFFEE BREAK**

The most recent achievements in basic science and clinical research in neonatal medicine.

Chair: S. Andersson, Helsinki / I. Laing, Edinburgh

11.00 **Methylxanthine therapy for apnea of prematurity**
B. Schmidt, Hamilton

11.30 **Transient adrenocortical insufficiency of prematurity**
P.C. Ng, Hong Kong

12.00 **Recent advances in the genetic mechanisms associated with the immaturity in neonatal cellular immunity**
M.S. Cairo, New York

12.30 **Neonatal sepsis: Are we doing better?**
A.G.S. Philip, Stanford

13.00 **Panel Discussion**

13.30 **LUNCH**

Chair: G. Buonocore, Siena / X.Luo, Wuhan

14.30 **Oxygen therapy in preterm babies: Fifty years of uncertainty**
W. Tin, Middlesbrough

15.00 **Oxidative stress in the newborn. Are we closer to an understanding?**
O.D. Saugstad, Oslo

15.30 **IGF-1 deficiency in the preterm infant**
L.E.H. Smith, Boston

16.00 **Panel Discussion**

16.30 **COFFEE BREAK**

Chair: M. Chiswick, Manchester / J.W. Choi, Seoul

17.00 **Icterus: Initial clinical testing, evaluation and risk-assessment in the US**
V.K. Bhutani, Philadelphia

17.30 **Vernix, amniotic fluid, and neonatal skin**
S. Hoath, Cincinnati

18.00 **Postnatal growth in preterm infants: Are we getting it right ?**
R.J. Cooke, Memphis

18.30 **Panel Discussion**

[→ Tilbake til forsiden](#)

8) Referat fra Subgruppemøtet/Vårmøtet i Stavanger og Subgruppemøtet/ Høstmøtet i Oslo-Ullevål US

Referat fra subgruppemøter i Nyfødtmedisin i 2005

Stavanger, juni 2005:

På dette subgruppemøtet var det to hovedtemaer:

Dag Bratlid orienterte kort rundt arbeidet om å utarbeide nye norske retningslinjer for behandling av hyperbilirubinemi. Bakgrunnen for dette er at AAP publiserte reviderte retningslinjer for behandling av hyperbilirubinemi hos nyfødte i 2004. Bratlid og Tor Willy Ruud Hansen vil gå gjennom eksisterende anbefalinger i Norge, inkl. de lysbehandlingsskjemaer som verserer i det ganske land, og sannsynligvis komme med oppdaterte "norske" anbefalinger. Noen spørsmål vil være viktig å ta stilling til: Skal man bruke vekt eller gestasjonsalder som grenser når man vurderer lysbehandling eller andre behandlingstiltak for ikterus? Skal det utarbeides detaljerte anbefalinger for premature, noe de for øvrig ikke gjorde i de amerikanske retningslinjene?

Deretter orienterte Britt Nakstad og Claus Klingenberg om subgruppens arbeid med enhetlige kriterier for neonatale ICD-10 diagnosekoder. En gikk så videre igjennom en del av de diagnosene hvor det var utarbeidet forslag til enhetlige kriterier. Det ble som forventet en del diskusjon rundt noen av diagnosene. Dette gjenspeilet for øvrig de tilbakemeldingene som også var kommet til subgruppen i en tidligere høringsrunde. Hovedinntrykket var at dette er et arbeid som subgruppen skulle prioritere videre. Planen var å presentere et endelig forslag til Høstmøtet 2005/ i løpet av høsten 2005.

Oslo, oktober 2005

Ola Didrik Saugstad, Rikshospitalet, holdt et meget interessant innlegg om "optimal oksygenering av nyfødte". På dette feltet er Saugstad en internasjonal ener. Saugstad gjorde rede for teoretiske og dokumenterte ulemper ved bruk av oksygen i resuscitering av nyfødte. Data fra metaanalyser taler etter hvert klart i retning av at man primært ikke burde bruke 100% surstoff i resuscitering ved asfyksi. Saugstad antydte sterkt at dette også kom til å bli tatt inn i revideringen av internasjonale guidelines om nyfødt resuscitering, som skal komme ut i løpet av høsten 2005. Når det gjaldt premature barn er det også stort fokus på hvilke SaO₂ grenser som er trygge/optimale. For mye surstoff kan bidra til økt forekomst av BPD. Hva som er "riktige" SaO₂ limits er imidlertid fortsatt uavklart.

Arild Rønnestad, Rikshospitalet, ga en oppdatering om status for Norsk Nyfødtmedisinsk Nettverk (NNN). NNN vil bli lagt inn som et helseregister under medisinsk fødselsregister (MFR) fra 2006. Det vil løse en del av de juridiske utfordringer som

finnes når man skal registrere pasientdata. Arbeidet med å utvikle den juridiske og organisatoriske plattformen til NNN har vært meget krevende og utfordrende. Neste versjon av Neonatal programmet (Neo-2005) vil også bli mer brukervennlig samt raskere enn tidligere versjoner. Det ser vi frem til!

3) Anja Lee fra Ullevål Universitetssykehus holdt et spennende innlegg om superior vena cava (SVC) flow - en ny metode for vurdering av sirkulasjon hos nyfødte. Som kjent er blodtrykk ikke noen optimal metode for å vurdere nyfødte barns sirkulasjon. Ekkokardiografiske målinger av cardiac output er heller ikke et godt mål på systemisk sirkulasjon hos premature barn i de første levedøgn da denne metoden ikke korrigerer for shunter over ductus etc. Anja Lee gjorde rede for ekkokardiografisk måling av SVC flow, som har vist seg å være et godt mål på den blodmengden/sirkulasjonen fra øvre del av kroppen som returnerer til hjerte. Internasjonale studier, hovedsakelig fra Nick Evans sin gruppe i Australia, har vist at målinger av SVC flow hos premature barn med åpen ductus er en attraktiv og pålitelig måte å vurdere barnas systemiske sirkulasjon. Barn med lav SVC flow i første 12-24 levetimer synes å ha økt risiko for hjerneblødninger. Mest sannsynlig er dette såkalte reperfusjonsblødninger som oppstår i forbindelse med bedring av sirkulatoriske forhold. Anja viste også egne resultater fra en gruppe barn som er undersøkt på Ullevål.

Subgruppestyret ved leder Britt Nakstad orienterte til slutt om en høringsrunde vedrørende §9-11 som subgruppen hadde initiert, se for øvrig egen sak i NeoNytt. Bakgrunnen for dette var at det er åpenbart forskjeller praksis hvordan dette regelverket tolkes. Det ble litt diskusjon om dette var noe subgruppen skulle arbeide videre med. På den ene siden var det positivt at man så nærmere på foreldrerettigheter. På den annen side var det noen som fryktet at hvis regelverket rundt §9-11 ble vurdert kunne dette også føre til en innstramning og ytterligere byråkratisering på dette området. Det ble ingen konklusjon på møtet, men subgruppen vil vurdere om det er hensiktsmessig å jobbe videre med denne saken.

[→ Tilbake til forsiden](#)

9) Møtekalender

Møtekalender - Nyfødttmedisin

Neonatal Update 2005 for senior paediatricians and neonatologists

November 28th – December 2th 2005, London

<http://www.prossl.com/symposiassl/coursedet.asp?year=05&cno=22>

Hot Topics in Neonatology

Desember 4 - 6, 2005 Omni Shoreham Hotell, Washington, D.C.

<http://www.hottopics.org/>

Inborn errors in the neonatal peiode: A practical course,

17. - 19.mai 2006, Leeds,UK

<http://www.orphan-europe-academy.com/course.php?courseID=11&topic=synopsis>

The 19th Annual Gravens Conference on The Physical and Developmental Environment of the High-Risk Infant

January 25-28, 2006, Orlando;Florida USA

<http://www.cme.hsc.usf.edu/coph/hri/>

6th Annual Symposium on Congenital Heart Disease

February 18-22, 2006

St. Petersburg, FL, USA

<http://www.medicalconferences.com/scripts/cinfo.pl/116259?http://www.allkids.org/conferences>

2006 PAS (Paediatric Academic Societies) Annual Meeting

April 29–May 2

San Francisco, California

<http://www.pas-meeting.org/>

European Congress of Perinatal Medicine,

May 24 – 27, 2006, Praha, Tsjekkia

<http://www.ecpm2006.cz/>

Barnelegeforeningens vårmøte,

8. – 10. juni 2006 i Drammen

Europaediatrics, (inkl ESPR)

October 7 – 10, 2006, Barcelona, Spania

<http://www.kenes.com/europaediatrics/index.asp>

AAP National Conference & Exhibition

New Orleans, LA, USA

Nov 04, 2006 - Nov 07, 2006

<http://www.pedialink.org/cme/coursefinder/CMElist.cfm?d=yea&i=2006&o=4&grp=1>

(Begrenset info ennå)

[→ Tilbake til forsiden](#)

Slutt