

# NEONATAL SYKELIGHET

## OG DØDELIGHET

♥ Med utgangspunkt i Universitetssykehuset Nord - Norge og Monchegorsk sykehus, Nord vest Russland.

♥ Svangerskapsomsorgens betydning.



*5.årsoppgave av Marit Beate Risten, kull 2000, UITØ.*

*Veileder: Jon Øyvind Odland*

*Tromsø 20. september. 05*

## INNHALDSFORTEGNELSE

I.	Resymé.....
II.	Innledning.....
III.	Metode.....
IV.	Resultat.....
V.	Diskusjon.....
VI.	Konklusjon.....
VII.	Tabeller.....
VIII.	Skjemaer/diverse vedlegg.....
IX.	Referanseliste.....

Vil først nevne de som har hjulpet meg med oppgaven; veileder Jon Øyvind Odland, Per Ivar Kaaresen ved nyfødttintensiven UNN, og alle russerne som velvillig har hjulpet meg med informasjon; Natasja Romanova som har oversatt, og lege Alexandr Voitov ved den obstetriske divisjonen ved Monchegorsk fylkessykehus, samt Katja Dikkanen hjemme i Tana som også har hjulpet med oversettelse. Geir og Ingvild på kullet. Og sist men ikke minst alle nyfødte som er den største drivkraften for meg i studiet!

Forsidebilde: Sindre(tantebarn).

### I. RESYME

*Denne oppgaven tar for seg sykkelighet og dødelighet hos nyfødte, med utgangspunkt i to sykehus; Universitetssykehuset Nord Norge og Monchegorsk sykehus, Nord- Vest Russland. Jeg har dermed fått sett på tendenser på likheter og ulikheter i sykdomspanorama, behandling og tradisjoner i nyfødttmedisinen på to sykehus som er svært nær hverandre geografisk, men langt fra hverandre på mange måter, i bl.a. levestandard og tradisjoner. Det er sagt at Norge og Russland er de to naboland i verden med størst forskjeller mellom folk i levevilkår. Samarbeid mellom Nord Norge og Nord Vest Russland er etter min mening svært viktig for begge parter, også innen helsevesenet. Da jeg tar utgangspunkt i to sykehus vil mine resultater ikke kunne gjenspeile befolkningen generelt, det er stor forskjell på*

sykehusstandard i Russland, og Monchegorsk er et sykehus som er sagt å holde "vestlig" standard. Jeg har tatt for meg en toårsperiode(2003-2004), og sammenlignet en del tall, behandlingsmetoder og svangerskapsomsorgen i de respektive land, og diskutert omkring dette. Definisjonen på neonatalt døde og premature i Russland, at jeg mangler en del interessant informasjon derfra samt ulikhet i pasientgrunnlag gjør at jeg ikke kan trekke noen konklusjoner utifra mitt materiale, men jeg har som sagt fått sett grovt på likheter og ulikheter. Og jeg har kommet fram til at når det gjelder sykdomspanorama ligger største forskjell i antall vekstretarderte barn, med en stor overvekt av disse i Monchegorsk. Når det gjelder behandling ligger forskjellen i økonomi, at Monchegorsk ikke har økonomi til å benytte seg av mye av det utstyret som brukes på UNN; eks CPAP, surfaktant, selvfølgelig kan det også komme av tradisjoner. Foruten dette er mer likt enn ulikt. Størst forskjell fant jeg mellom svangerskapsomsorgen i de to land, med en mye bedre og mer omfattende kontroll i Russland og en stor reduksjon i Norge på antall kontroller. Det er også en del forskjeller på definisjoner, slik at sammenligning mellom to nokså ulike land viste seg å ikke være så enkelt.

#### IV.INNLEDNING

**"Det største mysterium er ikke mer enn det,  
at en ørliten kropp er kommet til jorden;  
den nyfødte ser;  
to luker til himlen går opp.**

**Selv fem-trinns-raketter og kjernefysikk,  
Blir puslingers puslespill,  
når det nyfødte barn med et eneste blikk,  
beviser at Gud er til."**

**(-Andre Bjerke-)**

Fødsel og nyfødtperioden er utenom det dette diktet beskriver, også en av de farligste periodene i livet. De første 24 timene etter fødsel utgjør høyest risiko for død hos nyfødte. Den økte frekvensen av mortalitet og morbiditet fortsetter utover neonatalperioden; altså frem til barnet er 28 dager. Den høye mortaliteten og morbiditeten er så høy tidlig i livet fordi fosteret og den nyfødte er sårbar for mange metabolske, genetiske, fysiologiske, sosiale,

økonomiske og miljømessige faktorer. Fosteret og den nyfødte er ikke "helt ferdig", det skjer dramatiske endringer i fysiologien. Disse faktorene påvirker gestasjon, fødsel og neonatalperiode og har stor innflytelse på fosterets og det nyfødte barns helse. Den høye insidensen av mortalitet og morbiditet i løpet av perinatalperioden gjør det viktig å tidlig identifisere mødre, fostre og nyfødte med stor risiko. Tidlig og god oppfølging av høy-risiko svangerskap og høy-risiko fostre, prenatal, intrapartum og postpartum oppfølging, og god neonatal omsorg kan redusere insidensen av sykdommer, funksjonshemminger og død.

Norge og Nord Vest Russland ligger svært nær hverandre geografisk, men har likevel mange ulikheter, spesielt økonomisk, men også i tradisjoner og miljø. Det er sagt at Norge og Russland er de to naboland i verden med størst forskjeller i levevilkår. Russland kan sies å være et samfunn i endring økonomisk og sosialt. Målet med denne oppgaven var ikke å "reise på eventyr" å se på bra ting ved UNN og dårlige ting i Monchegorsk, for slik er det ikke, men se på likheter og ulikheter i sykdomspanorama, behandling og svangerskapsomsorgen, å diskutere omkring dette. Og hvor store er egentlig forskjellene? Hvor ligger de i så fall? Jeg synes pediatri er den mest interessante delen innen medisinen og jeg ville lære mer nyfødtmedisin da vi har oroldsvi lite av det i studiet, samtidig som jeg synes samarbeid med nabolandet både er interessant og viktig for begge parter. Jeg har tidligere skrevet oppgave i 1. valgfriperiode om "Pediatri i Russland".

### III. METODE

Jeg har først lest grundig gjennom tilstander og behandlingsmetoder hos nyfødte barn generelt, og jeg presenterer de vanligste. Til dette har jeg brukt litteratur i perinatal og nyfødtmedisin samt artikler fra pubmed søk og metodebok i nyfødtmedisin fra UNN som er meget omfattende og bra, og utarbeidet av barneleger på UNN. Videre har jeg igjennom "nyfødtprogrammet" på barneavdelingen, UNN gått igjennom alle innlagte på nyfødtintensiven i perioden 2003- 2004, i alt 471 nyfødte og sett på parameter som fødselsdato, kjønn, terminbestemmelse, vannavgang, fødeinstitusjon, forløsningsmåte, GA, fødselsvekt, hodeomkrets, apgar score, liggetid, diagnose, samt døde, jeg har også sett på hvilken behandling som ble gitt. Dette har vært helt anonymiserte data jeg har fått gjennom seksjonsoverlege Per Ivar Kaaresen. For å få informasjon fra Russland har jeg gjennom veileder Jon Øyvind Odland møtt en delegasjon fra Monchegorsk sykehus sin obstetriske

divisjon, og hatt kontakt med dem via en oversetter, og jeg har så fått informasjonen elektronisk. Informasjonen derfra har også vært helt anonymisert.

Fra ingen av sykehusene har jeg noen opplysninger om mor, jeg har heller ingen opplysninger om forhold rundt fødsel. Jeg har fått svar på det viktigste, men mangler en del vesentlig informasjon om for eksempel GA og flere diagnoser fra Russland. Russerne har vært svært hjelpsomme og hjulpet meg det de har kunnet. Ut fra den informasjonen jeg har fått har jeg sammenlignet det jeg har kunnet og diskutert bl.a. opp mot litteraturen. Jeg tar for meg en toårsperiode(2003-2004). Jeg kan ikke sammenligne alle tall da jeg har mer omfattende materiale fra UNN, og dessverre mangler jeg interessante tall og informasjon fra Russland som jeg ikke har nådd å få i tide. Ting har tatt lengre tid en forventet, og dette har vært en god læringsprosess spesielt i forhold til bruk av tid og systematisering av arbeidet som eventuelt kan være nyttig å ta med seg videre for å unngå slike feil. Jeg har ikke brukt valgfriperioden på 4.året til planlegging av denne oppgaven, og det har vært et stort minus.

Det jeg ønsket å få svar på var som følgende:

- Hva er de vanligste sykdommer/tilstander og behandlingsformer hos nyfødte generelt?
- Hva er sykdomspanoramaet på de to sykehusene?
- Hvilke tradisjoner og typer behandling er det av de nyfødte?
- Hvordan er svangerskapsomsorgen bygd opp i de to landene? Hva kan den ha og si for sykeligheten og dødeligheten for nyfødte?

Jeg tar utgangspunkt i Monchegorsk fylkessykehus i Nord Vest Russland og universitetssykehuset, Nord Norge.

*Litt om Monchegorsk sykehus(1), UNN, samt litt om (Nord Vest) Russland og (Nord) Norge*

Monchegorsk sykehus ligger i Nord Vest Russland 13 mil fra Murmansk, og hører til Murmansk fylke. Sykehuset har til sammen 580 senger, den obstetriske divisjonen har 40 senger, den gynekologiske divisjonen 30 senger. Neonatalomsorgen på sykehuset hører inn under den obstetriske divisjonen. Avdelingen har 20 senger for nyfødte for både barsel og behandling, inkludert 4 senger for gjenopplivning og intensiv behandling, og premature. Spesialutdannede sykepleiere innen neonatologi og neonatologer jobber her. Men det er ingen egen nyfødtintensiv som på UNN.

I spesielle tilfeller kan de nyfødte bli sendt til Murmansk fylkes barnesykehus eller til Moskva, men bare 4 nyfødte ble i toårsperioden sendt fra sykehuset, jeg vet ikke årsakene til dette. Ellers har avdelingen mulighet å behandle de fleste tilstander hos nyfødte.

Når det gjelder kirurgi har ikke den obstetriske divisjonen kirurgiske senger for nyfødte/spedbarn, men den kirurgiske divisjonen på sykehuset har noen "babysenger", slik at noen operasjoner kan gjøres i Monchegorsk, mens resterende må sendes til barnesykehus i Murmansk, eventuelt Moskva.

Alle forløses av jordmor som i Norge, men de undersøkes av neonatolog umiddelbart etter fødsel når jordmor har kuttet navlestrengen, og ved utskrivelse, alle undersøkes for fenyketonuri, hypothyreose, hørselstest og intrauterin infeksjon. Friske nyfødte ligger som i Norge på barsel sammen med mor i 5 døgn("rooming in"), far får komme på besøk, dette ble innført i 1995. Også premature og syke får være sammen med mor under hele oppholdet, og "kenguru metoden" brukes ofte.

Når det gjelder smertelindring må moren betale hvis hun ønsker epidural, mens de andre smertelindringsmetodene er gratis, det vi i Norge kaller for alternativ behandling også innen fødselshjelp er utbredt i Russland, det er en naturlig del av medisinen og her tror jeg Norge bør være mer åpen.

Det er ikke rutine med K vitamin profylaktisk etter fødselen i Russland.

Gjennomsnittlig fødselsvekt hos friske nyfødte: ca 3200 gram. I Norge er den som kjent 3500 gram, men økende, i Russland er det derimot flere lettere barn født til termin.

Monchegorsk er en industriby med 55 000 innbyggere, byen var opprinnelig bygd for arbeidere på Severonikel raffineriet.

Bo og arbeidsforhold sies å være som i Russland øvrig.

Gjennomsnittlig lønn på raffineriet er 16000 rubler/måned, mens en som jobber på sykehuset tjener 8000 rubler/måned. Levekårene er som i øvrige Russland.

Norge og Russland er to helt ulike land både økonomisk, og i tradisjoner.

Utdannelsen av barneleger er også helt unik i Russland, hvor alle medsinerstudenter går sammen første år av studiet, for så å dele seg i to: -de som skal bli barneleger går en linje mens resten går for seg. Altså en grunnutdanning i pediatri og en grunnutdanning i "vanlig" medisin som her. Etter grunnutdanningen er det spesialisering i eks neonatologi, barnekirurgi barneendokrinologi osv.(tidligere oppgave i 1.valgfriperiode). Så utfra dette kan man vel si at barn har "høy status" og er viktig i Russland.

All medisinsk behandling av barn under 7 år i Russland er gratis, også svangerskapsomsorgen, men det er enkelte utgifter i fødselsjelpen.

Pasientgrunnlag når det gjelder nyfødte på UNN er ca 3500, de fleste er født på UNN, i Harstad, Hammerfest og Kirkenes. Nyfødtintensiven hører inn under barneavdelingen og har 6 senger for intensiv behandling samt et fast antall senger for andre syke nyfødte. Norge har ingen formell utdanning for neonatologer eller sykepleiere i neonatologi.

UNN tar seg av alle risikofødsler og nyfødte i Helse Nord, pasientgrunnlaget på nyfødtssiden er ca 3000 pr år (alle født i Troms, Finnmark, Svalbard, og en del fra Narvik). Hammerfest sykehus har en mindre neonatalavdeling som kan ta seg av de litt mindre syke og premature med GA > 32 uten store komplikasjoner.

UNN har mulighet og behandle alle typer tilstander hos nyfødte inkludert en del kirurgi, en del av barnekirurgien er imidlertid sentralisert og gjøres på bl.a. Rikshospitalet, St. Olavs hospital og Haukeland.

I mitt materiale tar jeg ikke for meg hygiene, små utstyrsforskjeller osv.

Ordlister med vanlige forkortelser innen perinatal/neonatal medisin ligger vedlagt.

#### IV. RESULTATER

I følge sosial og helsedepartementet (Norge) (18)) er 15 % av alle syke nyfødte intensivpasienter. Nyfødte (0-4 uker) utgjør 2,5 % av alle sykehusinnleggelser, 40-50 % av alle intensivdøgn. Gestasjonsalder under 26 uker utgjør 1 % av alle innleggelser, 15 % av alle intensivdøgn. Problemene er oftest tilstede ved fødsel eller umiddelbart etter fødsel.

Prematuritet er viktigste årsak til problemene hos de nyfødte. En god del av de syke nyfødte kan imidlertid behandles på barsel slik som mild hypoglykemi, tilmatningsproblemer og lysbehandling.

Problemene er oftest tilstede ved fødsel eller umiddelbart etter fødsel.

Prematuritet er ofte viktig årsak til disse problemene.

Prematuritet og medfødte misdannelser står for 1/3 av neonatale dødsfall, og dødsfallene skjer ofte i den første uken.

I verden er det ca 4 millioner neonatale dødsfall pr år. (3) De fleste dødsfall skjer i de fattigste land hvor det også fødes flest barn. Her er naturlig nok verken svangerskapsomsorgen eller neonatalomsorgen høy-teknologi.

De vanligste årsakene til neonatale dødsfall i verden er (3): neonatal tetanus 6 %, alvorlig infeksjon 26 %, asfyxi 23 %, diareer 3 %, kongenital misdannelser 8 %, for tidlig fødsel 28

%, andre 7 %. I Europa er det ca 116 000 neonatale dødsfall pr år, tetanus utgjør 1 %, alvorlig infeksjon 18 %, asfyxi 18 %, diaree 1 %, medfødte misdannelser 19 %, prematuritet 38 % og andre 6 %.

Antall dødfødsler i Russland pr år er ca 8/1000, mens det i Norge er ca 4/1000.

Tidlig neonatalt døde i Russland er ca 7/1000 og i Norge ca 2/1000, mens den neonatale mortaliteten er henholdsvis ca 9/1000 og ca 3/1000.(3)

Man må huske på at Russland er et land med relativt store regionale forskjeller.

Det ble født 657 og 608 barn på Monchegorsk sykehus i 2003 og 2004, henholdsvis 141(21 %) og 122(20 %) barn hadde noe form for sykdom, og krevde behandling, henholdsvis 25(17,7 %) og 15(12,3 %) av disse hadde behov for intensiv behandling(dvs respirator, transfusjoner osv). Antall perinatalt døde var henholdsvis 6 og 3.(1)

Pasientgrunnlaget på UNN er mye større enn Monchegorsk, det fødes ca 2000 barn i Troms hvert år, og 1000 barn i Finnmark pr år.(samt Svalbard og en del barn fra Narvik)

Monchegorsk sitt pasientgrunnlag er på 6-700 pr år.

471(ca 15-16 %) nyfødte var innlagt/ble behandlet på nyfødtavdelingen på UNN i løpet av en toårsperiode, tallet var 263(ca 20 %) syke/behandlet på Monchegorsk i samme periode.

Alle barna innlagt/behandlet på Monchegorsk er født på sykehuset, av de innlagte barna var de fleste født på UNN, resten på andre sykehus i Troms og Finnmark. I 2003 og 2004 var det innlagt henholdsvis 233 og 238 nyfødte på nyfødtintensiven UNN. Til sammen 9 av de 471 innlagte døde(1,9 %).

Pasientgrunnlaget på UNN er mye større enn Monchegorsk, det fødes ca 2000 barn i Troms hvert år, og 1000 barn i Finnmark pr år.(samt Svalbard og en del barn fra Narvik)

Monchegorsk sitt pasientgrunnlag er på 6-700 pr år.

Nord-vest Russland er den regionen i den russiske føderasjon med lavest spedbarnsdødelighet med 12,8/1000, ellers i Russland er spedbarnsdødeligheten 14,6/1000, og morbiditeten 5801,8/10000 (født syke eller blir syke).(3) De siste år har spedbarnsdødeligheten falt med 8-9 %, det kan ha med nedgangen i post neonatal mortalitet. I 1993 var det en økning, men det kan ha med at definisjonen på "levende født" ble forandret. Men fortsatt er definisjonen på "levende født" forskjellig fra WHO sin, det kommer av definisjonen på ekstremt premature levende fødte. I Russland er det sånn at ekstremt premature(<1000gram, GA<28) må leve i 1 uke eller mer for å regnes som levende født, om denne forskjellen fjernes vil spedbarnsdødeligheten øke med 25 %. Maternell dødelighet i Russland er 44/100 000 levende fødte (pga blødning under svangerskap, preeklampsi, ektopisk svangerskap og sepsis under fødsel), men her spriker tallene litt, for i følge WHO er det rundt 60-65/100 000. Antall



fødsler med komplikasjoner i Russland har blitt redusert og ligger på ca 31 %. Nå må det sies at det er store forskjeller i ulike deler av Russland. Når det gjelder maternell sykdom under graviditeten i regionen(Monchegorsk) hadde 778 mødre av 1265(61,5 %) noe form for sykdom under graviditeten i området, vanligst er anemi, hjertekarsykdommer, thyroideasykdommer, urogenitale sykdommer og diabetes. I Troms og Finnmark hadde ca 1/3 av alle gravide noe form for sykdom. Om disse tallene er sammenlignbare vet jeg ikke, da det bl.a. kan være forskjeller på hva som defineres som sykdom i de to land. i Norge er maternell dødelighet ca 10/100000.

De vanligste tilstander hos nyfødte:Se tabell 1-10

• Asfyxi
• Andre respirasjonstilstander
• Prematuritet
• Misdannelser
• Vekstavvik
• Infeksjoner
• Hyperbilirubinemi/gulsott
• Hypoglykemi
• Fødselskomplikasjoner

Asfyxi:

Asfyksi må sies å være en av de ledende årsaker innen nyfødttmedisinen i hele verden til død og behandling av nyfødte like i etterkant av fødsel, dette gjelder både såkalte i-land og u-land. På verdensbasis vil ca 1million barn etter asfyxi få problemer som CP, lære vansker og andre funksjonshemninger. 35,9 % av de innlagte på neonatalavdelingen ved UNN i perioden hadde hatt asfyksi(39 % av de med asfyxi hadde hatt grav asfyxi). Ved Monchegorsk hadde 15,6 % hatt asfyxi, jeg har ingen informasjon om alvorlighetsgrad. Ca.5-10 % av alle nyfødte trenger noe form for resuscitering postpartum, alt ifra stimuli, lett "bagging" eller full resuscitering med hjertemassasje. Definisjonen på asfyxi er egentlig "pulsløs", men betegnelsen brukes om hypoxi og hypercapni som gir acidose og arteriell hypotensjon. Tilstanden kan opptre før fødsel (prenatalt/intrauterint), under eller etter fødsel(postnatalt) men disse går oftest over i hverandre og kalles perinatal asfyxi. Utilstrekkelig luftskifte etter fødsel vil gi neonatal asfyxi.

En primær apnoe er refleksutløst og godartet, og blir avsluttet med en serie dype gisp("blå asfyxi", barnet cyanotisk). Om dette ikke gir luftskifte følger en sekundær/terminal apnoe("blek asfyxi", barnet er blekt) pga anoksi i hjernestammen. Før fødsel vil det kunne være påvirket hjertelyd, CTG kan vise økt eller nedsatt frekvens eller sene descelerasjoner. Man kan se mekoniumfarget fostervann eller opphevede fosterbevegelser. Asfyxiens grad kan vurderes i skalpblodprøve før barnet er født for å vurdere acidosegrad. Symptomene ved fødsel er påvirket respirasjon med bl.a. tachypnoe, inndragninger, abnorm hudfarge og lav apgar score etter 1 og 5-10 minutter. Ved langvarig(20-30 minutter) prenatal asfyxi ses acidose i navlestrengsblodprøve, en navlesnors pH <7,00 og /eller navlesnors BE< - 12 tyder nesten alltid på betydelig asfyxi.. Symptomer på anoksi i andre organer ses i de alvorligste tilfeller av perinatal asfyxi. Det er viktig å identifisere de fødsler hvor det er spesiell risiko for asfyksi hos barnet; eks postterme, oligohydrarniose, misfarget fostervann, premature/ SGA /IUGR. Nøyte monitorering, klinisk erfaring, gode obstetrikere, jordmødre, allmennleger samt neonatologisk assistanse er viktig, nemlig et "tverrfaglig" samarbeid. 70 % av tilfellene oppstår i forbindelse med risikofødsler, 30 % helt uventet.(4)

#### Andre respirasjonstilstander/problemer/kretsløpsforstyrrelser

24, 6 % av de innlagte på UNN hadde i perioden respirasjonssvikt av ulike årsaker. Jeg har ikke tall på andre tilstander enn RDS under denne kategorien fra Monchegorsk. På UNN hadde....barn andre respirasjonstilstander foruten asfyxi, mest vanligste enkelttilstand var transitorisk tachypnoe / wet lung. Vanligste årsak til sykelighet hos nyfødte og behandling har med lungene og luftskifte å gjøre, premature har nesten uten unntak slike problemer av varierende grad. Lungene forandres fra små væskefylte organer(hvor 10-15 % av minuttvolumet strømmer gjennom) til store luftfylte organer hvor hele minuttvolumet går gjennom. Dette skjer pga en dilatasjon av lungearteriene, som medfører et stort fall i karmotstanden, og dermed et stort fall i det pulmonale arterielle trykket. Dilatasjonen skjer pga stigende arteriell oksygentensjon(pO<sub>2</sub>), dels den fallende arterielle karbondioksidskonsentrasjonen(pCO<sub>2</sub>), den stigende pH og selve utfoldningen av lungene, alt sammen effektivt via kjemiske mediatorer, hvor NO og PGI<sub>2</sub> er kjent. Spedbarnets respirasjon kontrolleres som hos voksne ved, at en høy pCO<sub>2</sub> medfører økt ventilasjon, og hvor en lav pO<sub>2</sub> spesielt om den er uttalt og langvarig virker respirasjonshemmende. Barnets respirasjonsbesvær vurderes dels klinisk, dels ved syre-base status.

De kliniske symptomer er ofte typiske:

- Tachypnoe
- Karakteristisk knirkende lyd da barnet lukker stemmebåndene under ekspirasjon;  
Grunting
- Inndragninger mellom eller under costa, samt hals
- Nesevingespill
- Cyanose

Syre-base status kan oppnås arterielt, kapillært eller ved bruk av transkutan monitorering. Avhengig av barnets pCO<sub>2</sub> snakker man om normoventilasjon når pCO<sub>2</sub> er mellom 4,5 og 6,5 kPa. Ved hyperventilasjon er pCO<sub>2</sub> under 4,5 kPa. Ved hypoventilasjon er pCO<sub>2</sub> over 6,5. Blodets pH er hos nyfødte som hos voksne(7,35-7,45).

Den arterielle pO<sub>2</sub> ligger hos friske mellom 8 og 11 kPa. Hvis pO<sub>2</sub> ligger under dette intervallet er det snakk om hypoksi, over om hyperoksi. Barnets oksygenering kan også vurderes ved anvendelse av pulsoximetri, hvor den arterielle O<sub>2</sub> saturasjonen angis i %. Hvis man utelukkende benytter denne metoden til monitorering av barnets oksygenering er det fare for å ikke oppdage så vel betydelig hyperoksi som hypoksi.(4)

### Noen vanlige respirasjonstilstander/kretsløpsforstyrrelser hos nyfødte og premature nyfødte:

- RDS(respiratory distress syndrom)
- Transient tachypnoe og wet lung.
- MAS(mekoniumaspirasjon)
- PPHN(persisting pulmonary hypertension of the newborn,evtnt PFC)
- BPD(bronchopulmonary dysplasia)
- Ellers kan nevnes lungehypoplasi, air leak(pneumothorax), lungeblødning, pneumoni, men disse vil jeg ikke beskrive i nærmere detalj.
- PDA(persisterende ductus arteriosus)

### RDS:

Respiratory Distress Syndrom er den viktigste enkeltsykdom hos premature nyfødte. Hyppigheten øker med fallende GA, således at nesten alle barn født før 27. uke, og 50-75% av barn født mellom 27 og 32 uker har RDS. Barn med GA over 32 fulle uker har sjelden alvorlig RDS. RDS oppstår pga mangelfull produksjon av surfaktant, et lipoprotein som nedsetter overflatespenningne i alveolene så at også de minste alveolene kan holde seg åpne.

Ved mangel på surfaktant vil barnets lunger bli preget av atelektasedannelse og ha lav compliance(ettergivelse), lungene blir "stive" med ujevn ventilasjon-perfusjonsfordeling i store lungeavsnitt. Permeabiliteten i epitelet og endotelet økes med lekkasje av plasmaproteiner ut av alveolerommene. Plasmaproteinene inaktiverer surfaktant som finnes i alveolene, slik at sykdommen forverres.

Følgende faktorer påvirker risiko og alvorlighetsgrad:

- Kjønn:jenter lavere risiko og alvorlighetsgrad,
- Perinatale:sectio før fødsel er gått naturlig i gang, asfyxi, acidose, hypotermi øker risikoen,
- Dårlig kontrollert maternell diabetes øker risikoen.
- Genetikk.
- Det er sagt at intrauterint stress ved for eksempel placentainsuffisiens med vekstretardasjon og maternelle faktorer som røyk og alkohol(placentainsuffisiens) kan redusere risikoen, men om dette stemmer er bare teori.

RDS kan forebygges ved å unngå prematur forløsning.

Prenatale steroider til mor halverer risikoen for RDS, samt reduserer barnets mortalitet, og faren for NEC, IVH.

Symptomer på RDS:

- Cyanose
- Knirkelyder
- Tachypnoe
- Nesevingespill
- Inndragninger

RDS er en progredierende sykdom, den forverres de første få levedøgn, og forbedres så gradvis. Atelektasedannelse med ujevn ventilasjon-perfusjon medfører tilblending av ikke-oxygenert blod til det systemiske kretsløp(høyre venstre shunt), barnet blir tiltagende hypoxisk. Den effektive alveolære ventilasjonen faller, og lave compliance gjør at respirasjonsarbeidet øker, barnet blir tiltagende hypoventilert. Både hypoksi og hypoventilasjon medfører en pulmonal vasokonstriksjon med økt pulmonaltrykk og nedsatt blodgjennomstrømning i lungene, slik at barnet kommer inn i en ond sirkel!

Respirasjonsarbeidet kan bli så overveldende at barnet får apneer. RTG thorax viser diffust, smågrynet øket lungetegning, og avgrensningen av hjerteranden er uskarp. I de alvorligste

tilfellene er lungene helt hvite og ugjennomskinnelige. Stort respirasjonsbehov øker barnets kaloribehov. I starten er barnet sart over for plutselige endringer, så det trenger ro. RDS utgjorde 4,2 % av alle innleggelser på UNN, i Monchegorsk utgjorde RDS 2,3 %. Her er det forskjeller i behandlingen. På UNN får alle nyfødte med GA under 32 uker surfaktant, ved GA over 32 uker vurderes det i hvert enkelt tilfelle. I Monchegorsk har de kunnskaper og mulighet å bruke surfaktant, men sykehuset har ikke økonomi til det. Silverman-score (vedlegg 4) brukes for å diagnostisere RDS. Man må igjen huske på at nyfødte med GA < 28 som døde den første leveuka ikke er med i materialet fra Russland.(4)

### Transitorisk tachypnoe:

Kalles også wet lung eller PAS (pulmonell adaptasjonsforstyrrelse).

Slike legges ofte inn med spørsmål om infeksjon. Den er initialt vanskelig å skille fra pneumoni, MAS og cerebral hyperventilasjon. Meget bra prognose; 3/4 kommer seg helt uten pulmonale sequeler. Det står fremdeles lungevæske i visse deler av lungene. Det kan komme av asfyxi, elektivt sectio, maternell diabetes, moderat prematuritet. På UNN var det i løpet av toårsperioden 31 tilfeller,....hadde hatt asfyxi, ....født med keisersnitt og ....var premature. Jeg har ingen tall fra Monchegorsk om denne tilstanden.

Presenteres som respiratorisk distress hos nyfødte født til termin eller nær termin. Klinisk kan det være mild cyanose, grunting, nesevingespill, inndragninger og tachypnoe de første timer etter fødselen. Arterielle blodgasser viser varierende grad av hypoxemi, men respirasjonssvikt er sjeldent. I transient ligger varighet fra 12 – 24 timer opptil til 72 timer i de persisterende former. Ved røntgen finnes flekkete fortetninger, markert sentralt kartegning, lavt sittende diafragma og litt pleuravæske. Lungebildet kan være forenlig med pneumoni, ofte må de få antibiotika pga dette.(4)

### Mekoniumaspirasjon

2 barn lå inne med mekoniumaspirasjonssyndrom (MAS) på UNN i perioden.

Misfarget fostervann som tegn på intrauterin mekoniumavgang ses ved ca 15 % av alle fødsler etter GA 34, men bare 5-10 % av disse utvikler MAS. MAS er en livstruende tilstand hvor barnet før eller under fødsel aspirerer mekoniumtilblandet fostervann. Mekoniumavgang i fostervann skjer nesten aldri før GA 34 om ikke barnet er infisert med *Listeria*. Ved GA over 34 skjer mekoniumavgang intrauterint kun hvis acidose/asfyxi stimulerer tarmperistaltikken og får den normal velkontraherte anaspinchter til å slappe av. Hyperkapni

eller hypoksi øker barnets pre og perinatale respirasjon, og det mekoniumtilblandede fostervann aspireres. Mekoniumfarget fostervann under stemmebånd, kliniske symptomer og rgt-forandringer med flekkete infiltrative forandringer, emfysem og evtnt pneumothorax kan gi diagnosen. Klinisk ses føtalt distress, asfyxi ved fødsel. Posterne eller IUGR barn, mekoniumfarging av fostervann, hud, negler, navlesnor, tachypnoe, grunting, gispende respirasjon, cyanose og hypoksi, metabolsk og respiratorsisk acidose, PPHN, pneumothorax og postasfyktiske symptomer. Aspirert fostervann gir helt eller delvis tetning av de mindre luftveier, hel tetning gir atelektasedannelse, ujevn ventilasjon-perfusjon og høyre-venstre shunt av blodet, delvis tetning gir lokalisert overdensjon av lungeavsnitt("air trapping) med risiko for pneumothorax. Mekonium virker også inaktiverende på surfaktant, oksygeneringsproblemene øker derfor. Mekonium nedsetter fostervannets normale bakteriologiske egenskaper og virker lokalt irriterende på lungevev, pneumonittis. Det er viktig å identifisere de fødsler hvor det er risiko for asfyxi for barnet for eksempel posterne, IUGR, oligohydramniose og misfarget fostervann. Amnioninfusjon kan gis. Barnet må suges i skjæringen, larynx bør inspireres om mistanke om aspirert fostervann. Og suge og deretter å ventilere eller CPAP.(4)

### Persisterense pulmonal hypertensjon/PPHN/PFC

PPHN er et klinisk syndrom, ses ofte sammen med MAS, sepsis, pneumoni, RDS, asfyxi, diafragmahernie og pulmonal hypoplasi. PPHN oppstår om fosterets kretsløp ved fødselen ikke omlegges på normalt hvis ved fødselen. Kan i løpet av de første levedøgn medføre tiltagende hypoksi og metabolsk acidose. Hvis ikke motstanden i lungekarene nedsettes på normalt vis i forbindelse med fødselen, eller hvis det sekundært kommer vasokonstriksjon av lungekarene, vil det ikke-oksygenerte blod føres uten om lungene via de føtale shuntene(foramen ovale og ductus arteriosus), altså høyre venstre shunting. Vasokonstriksjon av lungekarene kan utløses av:

- Tilstander som utløser produksjon av vasoaktive, karkontraherende stoffer: -asfyxi, hypoxi/acidose, RDS, MAS; GBS(evtnt andre inf.), hypoglykemi og hypotermi.
- Anatomiske faktorer: -Færre og mindre alveoler enn normalt som f.eks diafragmahernie, lungehypoplasi, perifer pulmonalarteriestenose og alveolær kapillærmalformasjon. -Normalt antall lungearterier med muskelhypertrofi/hyperplasi som f.eks kronisk intrauterin asfyxi, placentainsuffisiens, postmaturitet.

Symptomer er alvorlige oksygeneringsproblemer, i starten ofte normal eller lav CO<sub>2</sub>. Barnet kan bli preget av tiltagende hjertesvikt hepatomegali og kretsløpkollaps. Man kan høre bilyd tilsvarende tricupidalinsuffisiens. Babyen er ofte følsomt ovenfor suging, manipulasjoner og blodtrykkssvingninger. Rtg thorax viser ikke noe spesifikt i forhold til denne tilstanden foruten eventuelt grunnsykdommen. Syre-base status viser hypoksi og acidose, og ved kretsløpssvikt forhøyet laktat.

Kan være vanskelig å stille diagnose men det finnes symptomer som bør gi mistanke:

- Alvorlig hypoksi uten tegn på lunge eller medfødt hjertesykdom
- Uttalt oksygenavhengighet med betydelig bedring av oksygenering ved økning av oksygentilskudd og store svingninger i pO<sub>2</sub>.
- Stor forskjell på oksygentensjon i blodet over og under ductusnivå

Man får sikrest diagnose ved ekkokardiografi hvis man kan påvise høyre-venstre shunt over foramen ovale og ductus arteriosus. Samt vurdere størrelsen av det pulmonale arterielle trykk. Behandlingen går ut på at man sikrer stabil oksygenering av barnet ved kontinuerlig oksygentilskudd, CPAP i lettere tilfeller, respiratorbehandling ofte med dyp sedering. Det kan bli nødvendig med NO gass eller prostaglandin. Og i de alvorligste tilfeller ECMO. 6 nyfødte ved neonatalavdelingen UNN hadde tilstanden i perioden. Jeg har ingen data fra Monchegorsk.(4)

### BPD; bronchopulmonal pulmonal dysplasia

Premature som er respiratorbehandlet og fremdeles har lungerøntgenforandringer, samt behøver ekstra oksygentilførsel etter uke 36 har kronisk lungesykdom(BPD). På rtg thorax ses først RDS forandringer, deretter ødem, emfysem, bullae, hyperekspansjon og fibrose. Hovedårsaken er uttalt lungeumodenhet, mens barotraumer og innflammasjon bidrar. Frie oksygenradikaler kan initiere de inflammatoriske forandringene. Økt pulmonell vasospasme og høyrekammerbelastning kan utvikles, som øker risikoen for at barnet ikke vil overleve. Behandlingen er oksygen, diuretika, steroider og betaagonister helst i inhalasjon. Barn med BPD har ofte bestående plager i form av obstruktive bronkitter når de blir eldre. Det er viktig å redusere behandlingstiden i respirator og unngå høye trykk for å unngå BPD. Det hadde vært interessant å se på tall for dette fra Monchegorsk, men jeg har tall kun fra UNN, der var det 20 (4,3 % av de innlagte i perioden,) (4)

### PDA

Ductus arteriosus må være åpentstående under fosterlivet. Om den lukkes før fødsel kan det føre til høyresidig hjertesvikt og føtal hydrops, vanligvis lukkes den innenfor 12 timer etter fødselen. Åpenstående ductus kan være delvis årsak til symptomer hos nyfødte med RDS. Stor flow gjennom lungene til venstre side av hjertet kan føre til økt endediastolisk trykk i venstre kammer, økt trykk i lungevenene og lungestase. Økt karpermeabilitet fører til at serumproteiner inaktiverer surfaktant og de respiratoriske problemene forverres. På andre siden fortsetter ductus å være åpen ved respiratoriske symptom. Kirurgi er oftest nødvendig hos barn over 10 dager. Indometacin eller ibuprofen stenger vanligvis ductus når barnet er under 1 uke. Av barn født med GA<28 rammes ca 1/4 av alvorlig IVH, og nesten 1/2 må behandles for symptomatisk ductus. Profylaktisk indometacin kan brukes.

Ved UNN var det 20 barn innlagt med PDA i toårsperioden, her var gjennomsnittlig GA og hadde RDS eller andre respirasjonsproblemer, hadde IVH. Jeg har dessverre ingen data på dette fra Monchegorsk. (4)

### Medfødte misdannelser

Medfødte misdannelser utgjør en stor andel av den neonatale morbiditeten og mortaliteten. Emryologien utgjør basis for teratologi (læren om misdannelser)(12), frekvensen av fødte barn med misdannelser har ikke endret seg mye opp gjennom de siste årene, men det har vært forbedring i behandling og derigjennom forbedret overlevelse og det har igjen ført til at den kliniske relevansen av misdannelser har økt. Den embryonale utviklingen starter direkte etter eggcellens befruktning gjennom at denne deler seg først til et tocellestadium, så til enda flere datterceller. Når det er gått ca 10 dager etter befruktning har det av denne celleklumpen dannet seg en Blastula, den transporteres ned i livmoren og graver seg inn i veggens slimhinne. Etter ytterligere et par dager er de første anlegg til et embryo dannet. De to første ukene etter befruktingen(4 uker fra siste menstruasjon) er embryoet ikke formet og ytre påvirkning kan ikke føre til strukturelle misdannelser, enten dør det eller så utvikles det normalt, grovt sagt. Men så kommer et par ukers intensiv utvikling med dannelse av organer, stort sett opphører dette 12 uker etter siste menstruasjon. Denne perioden utgjør den mest sårbare i fosterets utvikling når det gjelder forekomsten av misdannelser, et lite antall kan oppstå senere men i prinsippet er alle organ utviklet etter første trimester. Fosteret kommer nå i en vekst og differensieringsfase, kanskje den viktigste utviklingen skjer av hjernen og spesielt storhjernebarken med start ca 12 uker etter siste menstruasjon. En påvirkning i løpet



av denne tid(føtalperioden)kan negativt påvirke hjernebarkens utvikling og slik øke risikoen for forstyrrelser i framtidige hjernefunksjoner. Også andre organs differensiering eller funksjon kan forstyrre, eks endokrine organer(thyroidea, binyrer).

Årsaker til misdannelser kan være:

- Genetiske
- Kromosomale
- Exogene faktorer(infeksjoner som rubella, CMV, toxoplasmose, ioniserende stråling, legemiddel, sykdom hos mor, miljøgifter, kosthold.)

Ofte er det multifaktorielle årsaker til misdannelser som sammen fører til misdannelser. Det er mulig at mangel på folsyre kan være en av årsakene til neuralrørsdefekter og at profylaktisk bruk før og i de første 2 måneder av graviditeten kan redusere forekomsten. I Norge anbefales det bruk av folsyre før og i de første måneder av graviditeten, men undersøkelser viser at langt på nær alle bruker det, i Russland brukes det om for eksempel tidligere barn med neuralrørsdefekter osv

Noen barn har såkalte multippelmisdannelser; det kan enten være at en misdannelse gir opphav til flere andre, kalles ofte for sekvenser eks Pierre Robin. Eller det kan være tilfeldig sammentreff av to hendelser uavhengig av hverandre. Noen misdannelser kalles syndromer, andre igjen associationer. Ca 70-80 % av misdannelsene kan man ikke forklare, det kan være en blanding av disse. Før i tiden førte ofte misdannelser til tidlig død, fortsatt er mortaliteten ved enkelte misdannelser høy. En del fører alltid til død slik som anencefali, bilateral nyreagenesi, noen typer hjertefeil. Ved andre som f.eks diaphragmahernie er mortaliteten fortsatt høy tross god kirurgi. I Monchegorsk ble det ikke født noen barn med misdannelser som var uforenelig med liv, disse ble funnet på ultralyd, og det ble gjort abort. De med Downs syndrom har bedre overlevelse enn før i tiden først og fremst pga behandlingen av assosierte misdannelser(eks hjertemisdannelser). Misdannelser fører også til morbiditet som krever gjentatte kirurgiske eller andre korrigerende inngrep og i mange tilstander kan livslange funksjonshemninger bestå. Både for individet og samfunnet er misdannelsesproblemene fortsatt store, det kan man ikke legge under bordet, på mange måter større en før da mortaliteten var stor, dette gjelder spesielt i land med økonomi som gjør pleie og omsorg for de sterkest rammede vanskelig. I Monchegorsk finnes det f.eks egne barnehjem for funksjonshemmede barn.(4)

Vanlige typer misdannelser er neuralrørsdefekter/CNS misd., hjertemisdannelser, misdannelser i GI tractus, i urogenitalsystemet, Downs syndrom osv. Tall fra Norsk

fødselsregister(2002)(8) viser at i Norge er blant de levende fødte, altså av ca 60 000, urogenitale misdannelser mest vanlig(282), fulgt av Kjeve- leppe-ganespalte(99), muskel/skjelettmisd.(79), GI misd.(75), Hjertemisd(52) og CNS misd.(44). Under hjertemisd. er det ikke tatt med tilstander som VSD, ASD, pulmonaltenose etc, det har derimot jeg med i mitt materiale. Jeg har også med tilfellene av lyskebrokk under GI misdannelser, det er heller ikke tatt med her. Jeg vet ikke om Monchegorsk regner disse tilstandene med under misdannelsene. Jeg har heller ingen lignende statistikker fra Russland. 77 ble født med Downs syndrom.

Se tabell over medfødte misdannelser; 11,7 % av de innlagte på UNN og 13,3 % av de syke på Monchegorsk hadde noe form for medfødte misdannelser. Mest vanlig var henholdsvis hjertemisdannelser og urogenitale misdannelser.

### Infeksjoner

Neonatale infeksjoner bidrar i betydelig grad til både morbiditet og mortalitet hos nyfødte. Infeksjoner kan oppstå både intrauterint og under og etter fødselen. 2 % av alle fostre infiseres intrauterint, mens ca 10 % infiseres under fødsel eller i løpet av neonatalperioden, ofte nosokomiale infeksjoner. De fleste intrauterine infeksjoner skyldes virus, andre protozoer(toxoplasmose) eller bakterier, mens de fleste infeksjoner oppstår under eller etter fødselen er bakterielle.(4)

#### **Intrauterine:**

- Virus:-CMW, rubella, herpes, hepatitt b, HIV, Parvovirus
- Protozo:-Toxoplasmose
- Bakterier:-GBS, Listeria, syfilis. Tuberkulose

#### **Extrauterine:**

- Bakterier:-GBS, andre streptokokker, Listeria, E.coli, Klebsiella pneumoniae, stafylokokker, pseudomonas, gonokokker, chlamydia
- Virus:-enterovirus, echovirus, coxsackie virus B, RS.

10,6 % av de innlagte på nyfødtavdelingen på UNN hadde noe form for infeksjoner, mens det i Monchegorsk var 2,3 %, vanligste type infeksjon i Monchegorsk var infeksjoner i hud og slimhinner, men jeg vet ikke fordeling, hvilken type mikrobe eller "outcome" herfra. Det må taes med at jeg har regnet alle med sepsis uten oppvekst fra UNN, og kun infeksjoner

verifisert på dyrkning/prøver er med fra Monchegorsk. Mulig har flere hatt infeksjoner uten at de er "oppdaget", eller at mor er behandlet i svangerskapet da de i større grad tester for infeksjon under svangerskapet.

Det er også de minste som behandles oftest og er mest utsatt, det er jo flere premature på UNN.

Sepsis med eller uten oppvekst var vanligste type infeksjon på UNN.

På UNN var det i 2003 8 tilfeller sepsis med oppvekst og 13 tilfeller uten oppvekst, i 2004 var det 1 tilfelle sepsis med oppvekst og 25 tilfeller uten oppvekst. Husk igjen at i Monchegorsk regnes ikke de under GA 28 som har levd 7 dager eller mindre i disse tallene.

Det er ingen rutinemessig screening av GBS, CMV, for bakteriell vaginose hos mor i svangerskapet eller etter fødsel i Norge, i Monchegorsk blir alle testet for infeksjon 3 ganger i løpet av svangerskapet, men om de testes for GBS og CMV vet jeg ikke.

Jeg tar her for meg litt om sepsis i neonatalperioden, og litt om de vanligste bakterier og virus GBS og CMV i litt nærmere detalj.

Definisjonen av sepsis er oppvekst av mikrober i blod(spinalvæske) kombinert med klinisk bilde forenlig med systemisk infeksjon. Definisjonen på sannsynlig sepsis er negativ blodkultur(spinalvæske) men klinisk bilde forenlig med sepsis med minst en av tre positive infeksjonsparametere (CRP>20-40), nøytrofopeni/nøytrofili, trombocytopeni. Vedvarende fortetning på rtg thorax støtter sepsisdiagnosen. Sepsis gir ofte uspesifikke symptomer som respirasjonsbesvær, temperaturinstabilitet, lavt blodtrykk, gylping/aspirat, slapphet, dårlig sugesevne, irritabilitet. I praksis vanskelig å skille fra tilstander som asfyxi, RDS osv. Man skiller mellom s. k "early onset" og "late onset" sepsis. Førstnevnte oppstår 2 første levedøgn, her er de vanligste mikroberne GBS, E.coli, evnt. Listeria, sistnevnte oppstår etter 2 levedøgn og er ofte en nosokomial infeksjon, vanligste mikrober her er stafylokokker, s.aureus, gram negative bakterier og candida. Behandlingen er ampicillin og netilmicin ved "early onset" og ampicillin eller kloxacillin og netilmicin. Selfølgelig må man her ta hensyn til nyrepåvirkning, navlevenekateter, sår/abcesser, eller om det er soppinfeksjon.

GBS(gruppe B streptokokker) finnes i GI tractus og vagina hos 15- 40 % av alle kvinner, og ca 50-70 % av barna til bærere koloniseres, og bare 1-2 % av de koloniserte barna blir syke(1-2/1000 nyfødte). Det må tenkes på GBS ved truende prematur fødsel, PROM, feber/amnionit tegn hos mor, ved tidligere barn med GBS eller om bakteriologisk prøve ikke er tatt under svangerskapet eller er tatt og var negativ. CMV(cytomegalovirus) deles inn i kongenitt og akvirert.Kongenitt: 1-4 % av kvinner infiseres første gang i svangerskapet og det

er rapportert på fosterdødelighet på ca 15 %. Ofte asymptomatisk, men kan gi IUGR, icterus (opptill 50 % konjugert bilirubin), purpura, hepato/splenomegali, mikrocefali, intercerebrale forkalkninger, retinitt, trombocytopeni, leukopeni. 0,5-1 % av alle nyfødte er infisert, bare ca 10 % blir klinisk syke. En del av disse barna vil kunne utvikle sequeler i form av nedsatt hørsel osv. Akvireert CMV er oftest asymptomatisk hos fullbårne, hos svært premature som smittes av CMV postnatalt (morsmelk) kan ses sepsislignede bilde, ofte like etter nyfødtperioden.

På verdensbasis er dødeligheten i neonatalperioden av infeksjonssykdommer relativt høy. Jeg fikk ingen svar på hvor vanlig det var med smitte av f.eks tuberkulose eller syfilis fra mor til barn og om dette var et problem, nå vet vi at disse tilstander er mye mer vanlig i Russland enn i Norge. Mulig er det godt kontrollert, og såpass god svangerskapsomsorg.

### Gulsott /icterus/RH-/ABO-immunisering

Gulsott er gulfarging av hud pga bilirubinavleiringer. Det blir synlig ved bilirubinverdier på 60-70 mikromol/l, det er mest synlig på nese, kinn, panne, fotsåler. I 1903 ble kerneicterus første gang beskrevet med bilirubinavleiringer i hjernens basalganglier. På 50-tallet så man sammenhengen mellom kjerneicteus og neurologiske symptomer hos nyfødte.

Synlig gulsott finnes hos 30 % av alle nyfødte og 10 % av alle nyfødte med fødselsvekt 2500 gram. Bilirubin dannes hos nyfødte når nedbryting av hemoglobin i det retikuloendoteliale system. Nyfødte har ved fødselen relativt større antall erytocyter enn senere i livet fordi blodets oksygentensjon i føtallivet er meget lavt, ved fødselen stiger O<sub>2</sub> tensjonen og behovet for erytocyter faller. Fritt bilirubin bindes til albumin og transporteres via blodet til leveren, der opptas det i levercellene og konjugeres med glukuronsyre, og det dannes et vannløslig produkt som utskilles i gallen. Leverens evne til å danne albumin og konjugering er lavere hos nyfødte enn voksne. En del av det konjugerte bilirubin nedbrytes hos voksne i tarmen og utskilles, men hos nyfødte resorberes det i stor grad, føres tilbake til blodbanen og så til lever osv. Når albuminbindingen er full skjer det hurtig stigning i fritt bilirubin, det er det frie bilirubin (ukonjugerte) som er toksisk for den kan passere blod hjerne barrieren og gi kerneicturus. Hos premature er albuminkonsentrasjonen lavere enn hos barn født til termin og kerneicturus kan inntreffe ved lavere bilirubinkonsentrasjoner.

Årsaker til gulsott hos nyfødte:

- økt destruksjon av erythrocytter(hemolytiske sykd., ekstravasalt blod, polycytemi, økt eneterohepatisk sirkulasjon)
- nedsatt utskillelse av bilirubin(nedsatt opptak i lever, nedsatt bilirubinkonjugering, påvirket transport av konjugert bilirubin, galleflowobstr.)
- blandet(prenatale infeksjoner, postnatale infeksjoner, prematuritet, RDS, diabetes matris).

Barnet har oftest ikke symptomer på ukomplisert gulsott, men kan virke litt sløve, trette og litt dårlig å spise. Om mer uttalte symptomer med nedsatt allmenntilstand/uttalt sløvhhet/trøtthet, dårlig å suge, tiltagende tonus, kramper, nystagmus kan det være tegn på utvikling av kerneicterus, følgene av den kan være CP, retardasjon, nedsatt hørsel. Nesten alle premature barn utvikler synlig gulsott, neonatal gulsott når behandlingsstørrelse hos ca 5 % av nyfødte.

### Immunisering

Ved ABO uforlikelighet mellom mor og barn kan blodtypeantistoffer passere fra mor til barn(f.eks om mor er type 0 og barnet type A, overføres anti A fra mor), og det kan oppstå immunologisk betinget erythrocyttdestruksjon hos barnet, i de alvorligste tilfeller kan erythroblastosis fetalis utvikles som viser seg ved hydrops, alvorlig anemi og hurtigstigende bilirubin etter fødsel.

Rhesusuforlikelighet mellom mor og barn kan medføre immunisering og evnt erythroblastosis fetalis. Om mor er RH- og foster RH+ kan det ved fødsel skje passasje av RH+ erythrocytter til en RH- mor, mor danner RH antistoffer og ved senere graviditeter med et RH+ foster kan disse antistoffene immunisere den nyfødte og gi alvorlig RH sykdom evnt med hydrops fetalis og alvorlig anemi. Etter fødsel utvikler disse barna ofte et hurtig, tiltagende alvorlig icterus. Kombinasjonen av RH- mor og RH+ foster ses i ca 10 % av alle graviditeter og tidligere utviklet halvparten immuniseringsproblemer. På 70- tallet ble det iverksatt anti-D immunprofylakse. Man gir etter hver graviditet hos RH- mor(også aborter) anti-D immunoglobulin om barnet er RH+ eller ukjent. Slik destrueres evnt overførte RH+ blodlegemer og det dannes ikke antistoffer. Anti D gis innen 48 timer etter fødselen. RH- mødre kontrolleres i hver graviditet for rhesusantistoffer, slik at man kan iverksette intrauterin eller tidlig postnatal behandling. I de alvorligste tilfeller med immuniseringsproblemer er det behov for intrauterin transusjon av blodlegemer for å motvirke alvorlige symptomer med uttalt anemi. Etter barnets fødsel er det ofte nødvendig med atskillige utskiftningstransfusjoner. Octagam brukes også ved immuniseringstilstander ved både UNN og Monchegorsk.

Undersøkelse og behandling av gulsott er blant de vanligste i nyfødttmedisinen. Mulig var kun de alvorligste tilfeller med fra rusland. Strider om grensene for behandling.

1/50 nyfødte vil kreve aktiv resuscitering i Norge, de fleste nyfødte har det bra og har adekvat respirasjon etter 1-2 minutter. Det er en nær sammenheng mellom perinatale problemer og prepartum sykdommer hos mor og foster, god antenatal omsorg av mor og veletablerte og moderne metoder for å vurdere føtal ve-beffinnende er viktig i prematal omsorg av fosteret.(4)

Se skjema or lysbehandlin UNN, vedlegg 4.

### Vekstavvik/intrauterin veksretardasjon

WHO: Norge: 5 % med lav fødselsvekt, Russland: 6 %

Insidensen: Antall levende fødte med fødselsvekt <2500g/Antall levende fødte X100.

I verden: 20 millioner vil fødes med SGA, mest i Afrika og Asia.(3)

WHO definerer lav fødselsvekt som fødselsvekt <2500 gram. Lav fødselsvekt kommer enten av prematuritet eller intrauterin vekstretardasjon. Lav fødselsvekt er nært assosiert med føtal og neonatal morbiditet og mortalitet, nedsatt vekst og kognitiv utvikling og kroniske sykdommer senere i livet. Det er 20 ganger mer sannsynlig at en barn <2500 gram skal dø enn ett tyngre barn. Opp til GA 20 skjer føtal vekst pga økning i celleantall med rask mitose og økning i DNA innhold. Mellom GA 20-28 er det redusert mitose, og økning i celledørrelse. Etter GA 28 er det rask økning i celledørrelse og akkumulering av fett, muskler og bindevev. 95 % av vektøkningen skjer i løpet av andre halvdel av graviditeten. Denne veksten kan påvirkes av flere hendelser i løpet av graviditeten som kan føre til IUGR, det er både en diagnostisk og terapeutisk utfordring.

Man må alltid undersøke etter assosierte misdannelser(dysmorfe trekk, okulære sykdommer og tegn på intrauterin infeksjon).

13,8 % av de innlagte på UNN i perioden hadde intrauterin vekstretardasjon.(eller SGA, IUGR eller dysmaturitet som det også kalles.)

I Monchegorsk hadde 49,8 % av de syke nyfødte IUGR.

Se tabell vekstavvik.

WHO har som mål mot år 2010 å redusere SGA med 1/3 , men det er ikke lenge til 2010 nå.

Årsaker til intrauterin vekstretardasjon kan være:(4)

- intrauterine infeksjoner(eks CMV, rubella, syfilis, toxoplasmose)
- røyking hos mor(placentainsuffisiens)
- misbruk hos mor(medikamenter, narkotika, alkohol)
- sykdommer hos mor(hjerte, nyre, hypertensjon osv.)
- ernæringstilstand mor/BMI
- preeklampsi(placentainsuffisiens)
- flerlinge graviditeter
- placentainsuffisiens(nedsatt vekt, infarkter, placentitter, tumor, placenta separasjon, tvillin-tvilling transfusjonssyndrom)
- miljøforurensing
- Kromosomfeil(trisomi 21, 18)
- Medfødte misdannelser(hjerte, diafragmahernie, tracheoøsofagal fistel)
- Syndrom komplekser
- Stråling
- Flerlungerfødsler er mer relatert til placenta enn fostrene
- Arv(far kan også føre dette videre)

For samme GA: jenter veier mindre enn gutter, førstefødte er lettere enn senere søsken, tvillinger veier mindre. Fødselsvekt er påvirket i stor grad av mors egen føtale vekst og hennes kosthold fra fødsel til graviditet. Korte mødre, kvinner som lever i høyden og unge kvinner får mindre barn. Under graviditet kan mors kosthold, livsstil(røyking, alkohol, narkotika, stress) og annet hun utsettes for(HIV, syfilis, vold), eller komplikasjoner som hypertensjon(Preeklampsi) påvirke fosterets vekst og utvikling, og lengden av svangerskapet. Mødre med dårligere leve og bovilkår får oftere barn med lav fødselsvekt

I halvparten av tilfellene finner man ingen forklaring.

Lav fødselvekt handler ikke bare om å være for tidlig født, selv barn som er født til termin kan være "lette for tiden". Man snakker om symmetriske og usymmetriske vekstretardering.

Førstnevnte er hvor vekt, hodeomkrets og lengde aller er under 10 percentil og vekst av hjernen kan være redusert;årsaker kan være fetale som kromosomfeil, intrauterine som virus, alvorlig placentainsuffisiens eller et rett og slett lite barn pga arv. Vanligst er å være usymmetrisk veksthemmet, de kan ha normal lengde og hodeomkrets, men de er magre, huden er som hos "eldre mennesker", vide fontaneller fordi hjernens vekst prioriteres.

Årsakene er relatert til forstyrrelser med placentafunksjon eller maternell helse i 3. trimester.

Graviditetens lengde avgjør om det er prematurt eller IUGR, klinisk modenhetsberegning kan være til hjelp om man ikke vet.(Finnström se vedlegg brukes på UNN). Slike barn har som de premature problemer å holde varmen og de kan være følsom for infeksjon, ofte tørr, sprekete hud. Men de har sjeldnere pusteproblemer fordi lungene er relativt modne(de viktigste organer prioriteres). Hypoglykemi er et stort problem, de har ofte tømt næringslagrene sine, det gjør at asfyxi kan bli et større problem for dem, de har ingen reserver, de kan også lettere få kramper. Polycytemi er også vanlig blant disse, de danner ekstra røde blodceller for å få mer oksygentilførsel. Det er vanlig å forløse disse så snart det lar seg gjøre, og eventuelt gi steroider før forløsningen til mor om man oppdager dette, samt nøye overvåking.

I Monchegorsk bruker de medikamenter som forbedrer blodtilførselen i placenta, antispasmodica, jeg fikk ingen videre informasjon omkring dette, mulig mener de antihypertensiva til mor osv. Dette har jeg heller ikke klart å finne ut av gjennom artikler e.l. Premature eller SGA barn er mer sårbar for sykdom senere i barndommen og har ofte redusert kognitiv utvikling.

På UNN utgjør LGA en like stor andel som hva SGA gjør, jeg fikk ikke oppgitt noen tall på dette fra Monchegorsk, men regner med at det er mindre vanlig enn SGA der da jeg fikk opplyst tall på de vanligste tilstander.

Ved SGA er det viktig med nært samarbeid mellom obstetriker og neonatolog.

Det er viktig med riktig "timing" for forløsningen basert på risikoen av føtalt distress sammenlignet med den av neonatal morbiditet. Ideelt sett bør det være et neonatalt "resuscitasjonsteam" tilstede ved fødselen. Vurdering av GA, diagnosen, antropologiske målinger og fysisk undersøkelse er nødvendig for å bekrefte diagnosen IUGR og om det er assymetrisk eller symmetrisk, kombinert eller dysmorft.

IUGR barna er utsatt for flere signifikante morbiditeter inkludert asfyxi(nedsatt uteroplacental perfusjon ved fødsel, kronisk fetal hypoxi-acidose), MAS, hypotermi, hypoglykemi, RDS(inntauterin pneumoni, MAS, PPHN), lungeblødning, BPD, polycytemi, IVH, sepsis, NEC, koagulasjonsforstyrrelser eller medfødte anatomiske/genetiske misdannelser. IUGR er assosiert med høyere risiko for dødfødsel og spedbarnsdødelighet, både premature, barn født til termin og postterme.

Må behandle alle sykdommer/tilstander som kan følge.

### Fødselsstraumer



Fødselstraumer som en av de vanligste komplikasjonene hos nyfødte i Monchegorsk, årsaken til dette kan være vanskelig å vite. Fødselskader utgjør alt fra skader på ekstremiteter, nerver, blodårer, hode. Eks kefalhematom, intrakraniell blødning, frakturer (spesielt clavicula), facialispårese, plexus brachialis pårese og øvrige traumer av for eksempel intraabdominale strukturer og testes, de to sistnevnte er imidlertid sjeldne.

Antall med fødselskader i perioden på Monchegorsk sykehus var.....

Fra unn har jeg ikke tall på dette. Jeg har ikke funnet tall på fødselskader i Troms og Finnmark generelt.

Avdelingene er ulike i de to byene, og ikke alle med fødselstraumer har behov for innleggelse på nyfødtintensiv, i Monchegorsk ligger som sagt både syke og friske nyfødte på samme avdeling. Slik at tallet er kanskje ikke så høyt.

Vet ikke hvordan jordmorutdannelsen er i de to land, og hvilken grad som legges på mor og foster.

### Behandlingsmetoder og diagnoseverktøy:

Jeg vil her komme inn på noen vanlige behandlingsmetoder og diagnoseverktøy innen perinatal /nyfødt medisinen.(6)

#### CPAP:

Forkortelse for continuous positive airway pressure, dvs å la barnet puste mot et trykk for å holde lungene utspilt. Brukes hos spontant pustende barn. CPAP etablerer/øker FRC, øker den alveolære overflaten og gir en reduksjon av intrapulmonal shunting, og distensjon av alveolene som motvirker atelektasetendensen, bedrer compliance og reduserer pustearbeidet til barnet. Det har også effekt på respirasjonskontrollen via perifere pulmonale reflekser som resulterer i mer regelmessig pusting og lavere respirasjonsfrekvens. Refleksene kalles Hering Breuer refleksene og fører til at inspirasjonen stopper, gir lengre ekspirasjon og dermed lavere RF. Men som all medisinsk behandling kan også CPAP ha negative effekter, dette kan bl.a være økning i luftveismotstand, risiko for overdistensjon av luftveiene med økt dødrom og med CO2 retensjon, risiko for barotrumer pga overdistensjon, redusert venøs return og evt redusert cardiac output pga økt intrathoracalt trykk, utspilt abdomen pga luft og neseproblemer.

#### Indikasjoner for CPAP er:

- respirasjonssvikt (RDS, MAS),
- pulmonale adaptasjonsforstyrrelser (wet lung, transitorisk tachypnoe),
- apneetendens
- enkelte luftveismisdannelser
- avvenning fra respiratorer
- BPD.

114 (24,2%) av de nyfødte ble CPAP behandlet på UNN i perioden. Monchegorsk sykehus bruker ikke CPAP.

### Surfaktantbehandling

Surfaktant er et fosfolipidkompleks som produseres i lungenes type II pneumocytter, skal redusere overflatespenningen i lungene og lette respirasjonsarbeidet.

Eksogent surfaktant er mye brukt i nyfødtsmedisinen. Men det er dyrt.

Indikasjoner for å behandle med surfaktant er:

- Profylaktisk/tidlig behandling
- Etablert RDS klinisk/på røntgen hos andre barn som må respiratorbehandles
- Premature over 27 uker med moderat RDS som CPAP-behandles
- mekoniumaspirasjonssyndrom
- andre årsaker til lungesvikt med surfaktantaktivering

UNN benytter seg av surfaktant, mens de i Monchegorsk kun bruker det unntaksvis da det er for dyrt for sykehuset. Det var 142 (30,1 %) som fikk surfaktant ved UNN i perioden.

Dyrt.

### Respiratorbehandling

Indikasjoner for respiratorbehandling er:

- Lungesykdom med tiltagende respirasjonssvikt; definert ved stigende CO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>>8-9 eller respiratorisk acidose med fallende pH eller pH under 7,20.
- Oksygeneringsproblemer med f.eks pO<sub>2</sub><6 kPa tross nasal-CPAP og 60-80% oksygen.
- alvorlige apneer, hvor ikke annet er effektivt
- respirasjonssvikt med ekstrapulmonal årsak; for eksempel kramper, cerebrale sykdommer, medfødt hjertesykdom eller medikamentelt utløst.

- I blant postoperativt
- aspirasjoner der man må suge fra trachea

For å unngå skade ved respiratorbehandling må man unngå både kollaps og overdistensjon av lungene. Det blir derfor slik at man må åpne opp lungene, holde dem åpne, og unngå overdistensjon. Dette vil minimere oksygenbehovet.

Spesielt premature er utsatt for slike skader pga små volum.

Lungene må åpnes opp/rekrutteres og forhindre at de klapper sammen i ekspirasjonen. Til dette brukes PEEP som må være høyere enn "closing pressure". For høy PEEP vil gi hemodynamisk instabilitet og øke risikoen for volutraumer.

I tillegg til bruk av PEEP vil surfaktant bidra til å rekruttere lungene. Det åpenbare er å begrense tidalvolumet. ELBW som utvikler seg BPD trenger også høyere TV, pga økt dødrom. Til nå er det antatt at de sannsynlige fordelene ved permissiv hypercapni skyldes en mer skånsom ventilasjon. Dyrestudier viser at CO<sub>2</sub> i seg selv kan ha en beskyttende effekt på lungene, ellers finnes lite studier omkring emnet.

FiO<sub>2</sub> bør begrenses mest mulig, bla ved adekvat ventilering av lungene. Passende saO<sub>2</sub> er usikkert, men verdier over 95 % bør unngås. 88-94% kan være passende, men her er det lite studier. MAP bestemmes av PEEP, inspirasjonstid og PIP (topptrykk) og til en viss grad flow. For å bedre oksygeneringen må MAP økes, fortrinnsvis ved økt PEEP:

Ventilasjonen bestemmes av minuttvolumet. Ved konvensjonell respiratorbehandling er dette bestemt av (frekvens X tidalvolum).

Både UNN og Monchegorsk benytter seg av respiratorbehandling. Jeg har ikke tall på hvor mange som ble respiratorbehandlet i Monchegorsk, men 59 (12,5 %) ble respiratorbehandlet på UNN.

Dyrt å ha et barn på respirator, krever mye personale osv.

### NO behandling:

I 1987 ble det oppdaget at det blir produsert NO i organismen og at det spiller en viktig rolle i neurotransmission, hormonfrigjørelse, bakteriedrap, trombocyttaggregering og lokal muskelrelaksasjon. Når erytrocyttene i de små kapillærer "gnis" mot endotelceller frigjøres NO, som via cGMP påvirker nærliggende glatte muskelceller og får dem til å slappe av. NO virker kun kortvarig, det bindes til hemoglobinet og omdannes til methemoglobin og inaktiveres. Virkningen blir derfor en helt lokal kardilatasjon og et lokalt fall i blodtrykk, men ingen systemisk påvirkning. Hvis NO dannes eller gis i alveolene vil det komme en dilatasjon

av lungearteriene og et fall i lungekarmotstand men altså ingen påvirkning av systemisk blodtrykk. Anvendes ved PPHN, har en "on-off" effekt, og gis som inhalasjon.

Indikasjoner er ved:

- GA > 34 uker
- PPHN med påvist høyre venstre shunt over ductus/foramen ovale
- respirasjonssvikt med OI > 20-25.
- premature < 34 uker.
- På vital indikasjon for eksempel PaO<sub>2</sub> < 6,7 etter 2 surfaktantdoser, FiO<sub>2</sub> 1,0 og MAP > 13 cm H<sub>2</sub>O.

UNN bruker NO(9(2%) fikk NO gass i perioden), mens Monchegorsk bruker ikke dette. Dyr.

### PGI behandling

Brukes også i behandlingen av PPHN(tidl. beskrevet). Prostaglandin I<sub>2</sub> deltar også i reguleringen av basal føtal pulmonal vaskulær tonus, men dets effekt er av mindre betydning enn NO. Noen få minutter etter fødselen reduseres trykket i pulmonal arterien kraftig pga økning i produksjon av vasodilatorer som NO og PGI<sub>2</sub>, som skjer som en respons stimulering som slik som rytme distensjon av lungene pga pusting, økning i O<sub>2</sub> tensjon og pulmonal tensjon. Additiv virkning sammen med NO. Både UNN og Monchegorsk bruker PGI, men de har det ikke alltid i Monchegorsk. PGI behandling er billigere enn NO gass. Mortalitet for underliggende sykdom ikke redusert. 30 % ikke-responderere. Profylakse har ikke vist seg å være effektivt, GA under 34 ikke studier på.

### HFOV

En russisk studie: bruken vist seg å redusere liggetid, reduserer toxiske O<sub>2</sub> konsentrasjon og aksellerer normalisering av ventilasjon-perfusjon. Påvirket ikke hemodynamisk status. Effektiviteten av korreksjon ved RDS virket å være kombinert sammen med bruk av surfaktant. Viste seg også å redusere risikoen for cerebrale og vaskulære skader og mortalitet. Brukes ikke i Monchegorsk, og ikke elektivt ved UNN.

### Indometacin/ibuprofen / kirurgisk lukning av PDA

Hos premature uten blødningstendens kan ductus ofte lukkes med indometacin/ibuprofen, men hos barn med symptomgivende PDA kreves ofte lukning ved kirurgi, større barn kan få utført lukningen via kateterisering med coil.

Har ingen oversikt over dette fra Monchegorsk, men på UNN fikk 7(1,5 %) ductus lukket kirurgisk.

### Luft vs Oxygen ved resuscitering av nyfødte

Både UNN og Monchegorsk bruker både luft(21 % O<sub>2</sub>) og oksygen i gjenopplivningen. I retningslinjene til UNN står det at det skal startes med 40-60 % O<sub>2</sub> og at man øker O<sub>2</sub> konsentrasjonen til 100 % om barnet ikke kommer seg, men i praksis starter man med luft. I Monchegorsk starter de med romluft, og øker O<sub>2</sub> konsentrasjonen om ingen effekt, men de går aldri opp til 100 %.

### Lokal hypotermi etter hjertestans

Verken UNN eller Monchegorsk bruker aktiv nedkjøling, men begge sykehus unngår aktiv oppvarming etter grav asfyxi.

### Medikamenter

Under gjenopplivning av nyfødte brukes sjelden medikamenter, studier har heller ikke vist bedret overlevelse eller "outcome". Men som hos voksne er vanlige medikamenter adrenalin, natriumbikarbonat/tribonat, albumin.

Ellers er det et stort spekter av medikamenter som brukes innen nyfødtmedisinen og jeg vil ikke komme nærmere inn på det.

### Antibiotika

Antibiotika er hyppig brukt på neonatalavdelinger, de fleste av de minste premature blir initialt behandlet med antibiotika. Det er som sagt også vanskelig å skille respirasjonstilstander og infeksjoner, mange blir derfor behandlet på mistanke.

Vanligste brukte antibiotika i Monchegorsk er cefalosporiner(4.generasjon) pga infeksjoner i hud og slimhinne, det tas alltid dyrkning før oppstart. Hvilke type mikrober som er årsak til de fleste infeksjoner har jeg ikke svar på i skrivende stund.

Alle nyfødte testes for intrauterin graviditet.

Mulig behandles flere mødre under svangerskapet da det er hyppigere testing av infeksjoner under graviditet.

Jeg vet ikke hvor mange i Monchegorsk som ble antibiotikabehandlet, ved UNN var det 209(44,5 %).

Det hadde vært svært interessant å se resisitensmønster og utbredelsen av bruk i Monchegorsk, men her fikk jeg ikke informasjonen i tide.

### Lysbehandlin/blodtransfusjon

Fototerapi er den vanligste brukte metoden til nedsettelse av bilirubinkonsentrasjon i serum. Effekten kommer av at blått lys rundt 450 nanometer bryter ned bilirubinmolekylet i huden til en isomer som er vannløselig og ikke-toxisk, utskilles ukonjugert i gallen og derfra i avføringen. Man må vende på barnet da bare eksponering direkte på hud har effekt. Man må heretter ta bilirubinkonsentrasjonen regelmessig (blodprøver). Øynene må dekkes pga fare for retinaskade. Etter avsluttet lysbehandling stiger ofte bilirubinet i blodet for så å synke igjen. Grensene for når man setter i gang lysbehandling har jeg ikke fra Monchegorsk, jeg har heller ingen tall på hvor mange som ble lysbehandlet derfra.

På UNN er indikasjonene ifølge et skjema (se vedlegg), og i alt 134 (28,5 %) ble lysbehandlet. Men viktig for begge sykehus er selvfølgelig at bilirubinverdiene er under grensene og ikke menes å medføre hjernepåvirkning og i alle fall ikke hjerneskade, grensene har vært litt omdiskutert, og det kan være ulikt hva man mener er trygt.

Når det gjelder utskiftningstransfusjon er dette mer sjeldent nå til dags. Men om det er hastig stigning eller meget høye verdier vil man måtte gjøre dette. Behøves ofte hos meget små premature barn med kompliserende sykdommer eller uttalt RH/ABO immunisering.

Octagam, humant normalt immunoglobulin som infusjon brukes også på sykehusene ved behandling av immuniseringstilstander.

5 barn i perioden i Monchegorsk hadde behandlingstrengende gulsott/immunsiseringstilstander. Jeg syntes tallet var usansynlig lite, men mulig har de høyere terskler for å sette i gang behandling av hyperbilirubinemi, eller så er det rett og slett færre tilfeller. På UNN hadde 60 nyfødte behandlingstrengende gulsott. Jeg vet ikke tall på fordelingen av hvor mange som ble lysbehandlet eller utført transfusjoner på i Monchegorsk, på UNN ble det utført 1 transfusjon i perioden.

### Apgar Score

Både UNN(og andre sykehus i helseregionen) og Monchegorsk benytter seg som forventet av apgar score som bedømming av den nyfødtes tilstand, hvordan man skal gå videre i behandling og evaluering av den behandling som gis i akuttsituasjoner etter forløsningen. Apgar score kom på begynnelsen av 50-tallet etter at man hadde begynt å benytte seg av smertefri forløsning, dette innebar da ofte at det nyfødte barnet ble skikkelig "neddopet" og hadde vansker å komme i gang med respirasjonen, den amerikanske anestesilegen Virginia Apgar konstruerte derfor en enkel poengskala med vitalitetstegn. Apgar score benyttes i de aller fleste land, både Russland og Norge benytter fremdeles denne spesielt for å bedømme videre behandling osv, den er ikke et godt mål på asfyxi.

1 og 5 minutter etter forløsning bestemmes Apgar(eventuelt også etter 10 og 20 minutter). Man bedømmer hjertefrekvens, respirasjon, hudfarge, tonus, reaksjon på stimuli. Det deles ofte inn i 0-3, 4-6 og 7-10.

Man kan si at apgar er et mål på neonatal status ved fødsel eller perinatal omsorg.

### HIE score

Barn født til termin som har vært utsatt for alvorlig perinatal asfyxi kan utvikle et komplisert sykdomsbilde, som kalles hypoxisk ischemisk encephalopati(HIE), hjernen hos fosteret og den nyfødte tåler i og for seg asfyxi bedre enn voksne pga mindre oksygenbehov, økt anaerob metabolisme osv. ATP reservene tømmes initialt, men henter seg. Om det imidlertid oppstår et sekundært energitap utvikles hjerneskade. Ulike nevrokjemiske faktorer er sansynligvis involvert(exitatoriske aminosyrer, frie oksygenradikaler, utlekkende kalsiumioner). Det er ikke alltid lett å forutse om HIE utvikles. Dårlig CTG mønster, alvorlig mekoniumavgang, lav apgar etter 5 minutter, gjenoppplivning med overtrykk som ikke fører til spontanrespirasjon innenfor 5- 10 minutter øker risikoen. Prognosen avhenger også av barnets energiereserver, eks IUGR barn og overtidige som har uttømte glykogenlagre(se vedlegg HIE skjema iflg Sarnat/Levene)

På UNN var det 6 tilfeller med HIE, de benytter seg av et skjema for å vurdere graden av HIE. Fra Monchegorsk har jeg ingen data om denne tilstanden, men de bruker ikke dette skjema for å vurdere HIE graden.

HIE skjemaet (Sarnat score) har vist seg å ha god prognostisk verdi, se vedlegg 3.

### Prematuritet

"Only when the factors underlying prematurity are completely understood can any intelligent attempt at prevention be made"

Disse ord ble sagt av Nicolson Eastman i 1947. Da fortsatt opptil 80 % av de premature forløsningene skjer uten at man vet grunnen, og med god svangerskapsomsorg kan man vel si at det fortsatt er en sannhet i det. Prematuritet er en av de viktigste årsakene til perinatal morbiditet og mortalitet. Et svangerskap varer ideelt sett rundt 40 uker. Definisjonen på prematuritet er iflg. WHO barn født før 37. svangerskapsuke.

Ved UNN var det i 2003-2004 196 innlagt premature barn, dvs 41 % av alle innlagte. Ca 5 % av alle barn i Norge fødes prematurt, dvs ca 3-4000 barn pr år. Varierer for øvrig mellom 5 og 10 % i Europa. Det har vært en økning av antall premature forløsninger i industrialiserte land antagelig påvirket av flere faktorer bl. a i samfunnsutviklingen(IVF, flerlingfødsler, eldre mødre, miljø, mer stress osv).(7) De fleste av disse fødes mellom uke 34 og 37, og vil ha en vekt rundt 2000 gram og vil vanligvis ikke ha så store medisinske problemer.

Men prematur forløsning utgjør en stor risiko for barnets helse, det er forbundet med 10 ganger økt perinatal dødelighet sammenlignet med barn født til termin og står for 75 % av den neonatale mortaliteten. Det foreligger også en økt morbiditet hos premature pga umodenhet i form av:

- respirasjonsproblemer(RDS(10, 2 % UNN, 2,3 % M.gorsk), BPD(4,2% på UNN),
- sirkulasjonsforstyrrelser(PDA (4,2 % på UNN)
- icterus ( prematuritetshyperbilirubinemi % UNN)
- infeksjoner,( NEC(0,63 % på UNN), sepsis % UNN)
- CNS- forstyrrelser (IVH (1 % på UNN), PVL, )
- sequeler som kroniske lungesykdommer, lære-/adferdsvansker, CP og ROP(sistnevnte 0,4 % på UNN) som kan medføre varierende grad av funksjonshemming i fremtiden.

Neonatal mortalitet faller hurtig med høyere GA, fra 795/1000 levende fødte ved 24 uker til 9/1000 ved 36 uker. I en studie ble det vist at RDS, IVH og NEC er relativt hyppig ved GA<33(henholdsvis 19 %, 8 %, 5 %), men tallene var alle mindre enn 2 % hos barn med GA> 34.(7)(8)

I alle GA er det vist at høyere fødselsvekt gir lavere mortalitet, de som er IUGR i tillegg til premature har høyere mortalitet. IUGR barn med GA <32 hadde større risiko for for BPD. Tvillinger gir større risiko for mortalitet og morbiditet.



I en studie ble det ikke funnet høyere innsidens av RDS, IVH, NEC eller sepsis med oppvekst hos premature født av mødre med preeklampsi.(7)(8)

Det er ikke funnet signifikante forskjeller i neonatal morbiditet mellom premature født etter PROM og de med intakte membraner i alle GA. En studie viste at neonatal morbiditet var påvirket hovedsakelig av prematuriteten i seg selv. Men en studie viste at det var økt forekomst av lungehypoplasi i de med tidlig PROM sammenlignet med spontane fødsler.

Siden 80 tallet har forekomsten av prematur forløsning økt i mange industrialiserte land, spesielt blant økonomisk sterke deler av befolkningen.(IVF, flerlinger, eldre mødre utdanning, stress), samt flere registrerte.

Mortalitetsraten har sunket, men det igjen har ført til økt morbiditet, eks pneumothorax har økt, behandlingen er mer aggressiv, og man går inn for å "redde" også de aller minste.

196 premature var innlagt på UNN i perioden, av disse var 23 immature.

Til sammen 31 premature innlagt på Monchegorsk i perioden, men har ingen oversikt over GA og "outcome" herfra. Definisjonen på prematuritet er også ulik i disse landene.

Det er store kostnader knyttet til intensivbehandling av disse minste nyfødte, men kostnadene er bare en av grunnene til å identifisere risikogrupper, forebygge tidlig rier eller på andre måter forsøke å forhindre truende prematur forløsning. Oftest er årsaken til at et barn fødes for tidlig ukjent, men flere kjente forhold er identifisert som mulige årsaker til prematur forløsning.

Variasjon i fødselsvekt er normalt uansett GA, det kan normalt være en variasjon på 1000 gram ved samme GA. Ved dårlig morkakefunksjon kan barna også være veksthemmet (; såkålt iugr, dysmature, SGA.).

Vekten har altså ikke noe å si for svangerskapets lengde eller graden av modenhet. De livsviktige organer utvikles normalt på bekostning av fett og muskelmasse. Dvs at et barn som veier 800 g kan være like modent og fint som et som veier rundt 2000 g. Svangerskapets lengde er det avgjørende.

I Russland brukes fortsatt også fødselsvekt som mål på prematuritet, i tillegg til GA.

Grensen mellom senabort og prematur forløsning varierer i de ulike land.

WHO anbefaler at man i perinatal statistikk inkluderer alle forløste foster eller barn, døde eller levende som veier >500 g og som har GA over 22 uker. Uansett GA anses et barn å være levende født om man har registrert hjerteslag eller respirasjon ved fødsel.

Frekvensen av prematur forløsning varierer mellom 5 og 10 % avhengig av land. I Norge er ca 5 % av alle barn født før 37.svangerskapsuke.

Andelen barn som fødes før uke 32 er på 1,5 % og før 28.uke 0,7 % i Skandinavia.(11) Mulig har antall premature født før 25 svangerskapsuke økt, men det kan også komme av økt rapportering.

Som sagt kan man i de fleste tilfeller ikke finne årsak til prematur forløsning, men det er identifisert risikofaktorer som kan bidra. Derfor er forebygging, ikke bare ved å rette seg mot kvinner med økt risiko for prematurforløsning, viktig. Kvinner med økt risiko for prematur forløsning utgjør bare 20 % av de som føder for tidlig, dvs. at 80 % av alle premature blir født av såkalt lav risiko mødre, da er det ikke mulig å finne en direkte årsak. Dette er kanskje en av de største utfordringene i obstetrikken.

Faktorer som er korrelatert til prematur forløsning er:

- Maternelle årsaker som alder under 20, over 35, nullipara, flere enn 5 para, lav utdanning, psykisk stress og maternell sykdom.
- Anamnestiske som tidligere prematur forløsning, flere aborter.
- Strukturelle årsaker som cervixinsuffisiens og uterus misdannelse
- Den aktuelle graviditeten (flerlingegraviditet, IVF, asymptomatisk bakteuri, blødning, fostermisdannelser, cervixpåvirkning.)
- Preemklampsi
- Røyking

Vet ikke IVF frekvensen i Russland.

Gravide med flerlingefødsel, cervixdilatasjon ved 32 uker, tidligere prematur forløsning, uterusanomalier, preterme kontraksjoner har størst relativ risiko. Førstnevnte er trolig viktigste årsak. Det finnes flere undersøkelser som viser at infeksjoner kan føre til prematur forløsning, opp til 40 %. Men det kan være vanskelig å vite da mange av organismene også finnes ved "normale" svangerskap. Det gjøres heller ikke screening på de fleste typer infeksjose agens. Ofte er det en lokal infeksjon som enten er ekstra eller intraamniotisk. Vanligst er oppadstigende infeksjoner fra vagina og cervix, men også hematogene transeptentære infeksjoner forekommer. Et flertall organismer kan gi opphav til en klinisk eller histologisk korioamnionitt, som også kan føre til en intramniotisk infeksjon. Prosessen begynner med penetrasjon og påvirkning av cervixsekretet, som videre fører til at bakterietoxiner gir en inflammatorisk prosess i decidua og chorion. Det blir en økning i

prostaglandinsyntesen i decidua og amnion, og dette kan gi kontraksjoner. Det dannes også tromboxan og leukotriener som påvirker den lokale sirkulasjonen som ytterligere bidrar til en stimulering av den inflammatoriske prosessen. Noen typer organismer kan danne proteaser som kan bidra til hinnebrist og kan dermed være med å bidra til prematur forløsning.

Urinveisinfeksjoner og vaginose har fått økt oppmerksomhet som relatert til prematurforløsning, disse kan lett behandles med antibiotika, men de fleste randomiserte studier har ikke klart å demonstrere effektiviteten av maternell administrering av antibiotika. Stress har vist seg vanskeligere å forske på, og derfor vet man ikke med sikkerhet dens betydning, men med en økning i premature forløsninger de siste årene sammen med økt stress i samfunnet er det en svært sannsynlig årsak.

Fokuset på å forebygge og behandle prematur forløsning må være å redusere prematurrelaterte neonatal mortalitet og morbiditet. Men også barn født til termin kan dø eller ha sykdommer pga hendelser under svangerskapet eller i løpet av fødselen. Derfor bør ikke målet være å forsinke fødselen til termin, for eksempel ved preeklampsi er ofte prematur forløsning beste løsning.

Preterme veer vil i mange tilfeller overdiagnostiseres, mange kvinner har f.eks såkalte Braxton-Hicks kontraksjoner, som ikke gir cervixpåvirkning.

Reelle preterme veer kan behandles med tokolytika på gode indikasjoner og av spesialist på sykehus.

Vanligvis bedømmer man cervixpåvirkning via spekulum eller palpasjon.

Transvaginal ultralyd kan brukes til å måle cervixlengde og åpningsgrad, man kan da bedømme cervixlengde og evt. Traktform, og dermed se progresjon og mulig økt risiko for prematur forløsning. Metoden brukes ikke som screening, verken i Norge eller Russland.

Måling av fibronektin er fortsatt på forskingsnivå. Kombinasjon av anamnesen, transvaginal ultralyd og føtalt fibronektin vil kunne være til god hjelp for å forutsi truende prematur forløsning i både høy og lavrisikogrupper. Dette er dyrt og vi vil neppe se det som en mulighet i verken Russland eller Norge. I Norge har jo også svangerskapskontrollen blitt dramatisk kuttet ned på, slik at en slik screening neppe vil bli innført.

Når en gravid søker lege for spørsmål om truende prematur forløsning skal hun legges inn på sykehus, her må eventuelle intervensjoner bedømmes i lys av bl.a svangerskapslengden. Det er spesielt viktig ved uke 23-25 da barnets sjanser for å overleve øker dramatisk for hver dag/uke. Det må vurderes om man skal prøve å utsette forløsningen til moren har fått i.m eller i.v steroider, helst 2 ganger med 12-24 timers intervall for å øke lungemodningen hos fosteret.

Som riehemmere brukes det først og fremst tokolytika som f.eks betareseptoragonister.

Prostaglandinsyntesehemmere er et andre valg, som ikke må brukes etter GA 28 da det gir økt risiko for prematur lukning av ductus arteriosus.

Antibiotika må gis hvis det er tegn på infeksjon, med vannavgang før uke 32 kan enkelte studier tyde på at antibiotika er indisert.

Kontraindikasjoner mot riehemmende medikamenter er fosterdød, fostermisdannelser, alvorlig SGA/IUGR, truende asfyxi ("føtalt distress"), alvorlig preeklampsi, blødning, intrauterin infeksjon og cervixdilatasjon over 5 cm.

Under de foregående punkt om tiltak ved truende prematur forløsning vil det selvfølgelig være noe ulik praksis på de ulike sykehus, og jeg vil ikke inn på detaljer.

Å være prematur er i og for seg ingen sykdom, men det følger imidlertid mye sykdom med tilstanden, spesielt de med GA under 34, da barnet ikke har fått forberede seg godt nok, det er ennå ikke modent for et liv utenfor livmoren.

Tilstander som respiratory distress syndrom(RDS), nekrotiserende enterokolitt(NEC), bronchopulmonal dysplasi(BPD), prematuritetsbilirubinemi, anemi, intraventrikulær blødning(IVH) og periventrikulær leukomalci(PVL) er tilstander som ses hos premature.

Problemene de premature får i neonatalperioden er i de fleste tilfeller knyttet til modenhet. Jo mer prematur, jo flere medisinske problemer. Noen ganger kan naturen selv sørge for at det skjer en "modning" der fødselen vil skje for tidlig. Lungemodningen kan fremskyndes ved å gi steroidsprøyter til mor, men dette gir ingen garanti for barnet.

Respirasjonen er hovedproblemet for de fleste premature, uregelmessig respirasjon og apneer pga umodenhet i hjernen og umodne lunger i seg selv med mangel på surfaktant er hovedproblemene. Alle nyfødte har en høy blodprosent fordi de skal utnytte oxygenet bedre før de er født. Naturlig nok er det et tap av oksygen på vei fra mors lunger til barnet, det blir som å bo på "verdens høyeste fjell". Når barnet er født er oxygentilbudet bedre og barnet trenger ikke så mye ekstra hemoglobin, og blodproduksjonen stanser en stund. Blodprosenten vil nå et minimum når barnet er et par måneder. Jo mindre og mer syke de er vil bunnivået komme tidligere og noen ganger gi behov for blodtransfusjon. Kan det i enkelte tilfeller hende at navlesnoen kuttes for tidlig?

Ca halvparten av barna født til rett tid har gulsott, og nesten alle premature vil utvikle dette pga økt nedbrytning av RBC, og en umoden lever som skal skille ut bilirubin. Slike barn blir ofte slappe og suger dårlig. For mye bilirubin kan også være skadelig. Lysbehandlingen vil bidra til å bryte ned og skille ut fargestoffet. Alle nyfødte, men spesielt premature har et stort

varmetap og problemer med å regulere varmen. Om barnet avkjøles øker metabolismen og det fører til en økt glukose og oksygen forbruk. En tynn hud gir også økt væsketap, dette stjeler også varme fra barnet til fordampning. Det er derfor viktig å isolere dem for å redusere varme og væsketapet, temperaturen de ligger i skal helst være innenfor den termoneøytrale sonen, dvs den temperaturen hvor minst mulig energi for å danne eller avgi varme, for et barn født til termin er dette 32 grader, et prematurt barn på rundt 1000g 36 grader. Men babyen skal heller ikke ha for høy temperatur, pga at svettekjertlene heller ikke er helt ferdig utviklet, og den kan da tape væske gjennom huden, det må derfor være en viss fuktighet der barnet oppholder seg. Kuvøse er derfor en god løsning som gjør det lett å overvåke barnet, samt tilføre O<sub>2</sub> om nødvendig. Kengurumetoden er også en god metode om barnet er stabilt. Den gir både god kontakt mellom foreldre og barn, varme og trygghet for barnet.

De premature har også problemer med saltbalansen, før uke 35 kan det ikke reabsorbere natrium, det må ofte få ekstra væsketilførsel.

Umodenheten sammen med påkjenningen ved å bli født prematur med pusteproblemer og uregelmessigheter i kroppsfunksjonene kan hos noen barn gi en liten hjerneblødning. Dette gjelder spesielt de aller minste med fødselsvekt under 1500 g, eller som er født før 30. svangerskapsuke. Hjernen er ekstra følsom, mekanismen for autoregulering av blodtrykket fungerer ikke optimalt, og svingninger i systemblodtrykket kan føre til hypoperfusjon og infarkt eller hypertensjon og hjerneblødning. Opptil 25 % av ELBW barn rammes av PVL eller IVH. Ultralyd kan avdekke hjerneblødninger. Små hjerneblødninger gir sjelden alvorlige skader.

Lukningen av ductus arteriosus kan også utebli pga umodne lunger(RDS) og dårlig oksygentilførsel. Infeksjoner som stimulerer til prostaglandindannelse fører ofte til at en ductus som holder på å lukke seg åpnes. I mange tilfeller må derfor ductus lukkes enten medisinsk(indometacin/ibuprofen) eller kirurgisk og først da kan lungene utvikles normalt. Mage- og tarm kanalen er også umoden, først etter GA 34 kan barnet suge og svelge, det må sondemates regelmessig. Det har også vanskelig å tømme ventrikkelen og retensjoner er et problem, spesielt ved samtidig infeksjon. Tarmbevegelsene er ofte hemmet og det får lett utspent buk spesielt om det ligger i CPAP. En alvorlig komplikasjon er NEC som gir utspilt buk og blod i avføringen, ved røntgen ses intramural eller fri gass i buken som tegn på tarmperforasjon. Behandling av NEC kommer an på alvorlighetsgrad, fra tarmhvile( parenteral-ernæring) og Metronidazol, mens kirurgi er løsningen ved alvorligere NEC. Premature har også dårlig utviklet motstandskraft ovenfor infeksjoner, immunforsvaret er "uerfarent", barnet kan være smittet både før og under fødsel. Det kan være vanskelig å skille

infeksjonstegn fra umodenhet i lungene. De fleste premature blir derfor behandlet med antibiotika den første tiden.

Det hadde vært meget interessant og se på tall og sammenligne på de ulike gestasjonsalder som var innlagt, samt overlevelse og sykkelighet, men slike tall har dessverre ikke jeg klart å få i tide fra Monchegorsk. Jeg har dessverre heller ikke tall på insidensen av PVL, IVH, PDA, BPD, NEC, ROP osv derfra.

I løpet av toårsperioden var 196 premature innlagt på nyfødttintensiven på UNN(se tabell for de ulike GA og "outcome"), i Moncegorisk var 31 innlagt i perioden(her regnes ikke de som døde under innleggelsen med, og jeg vet ikke hvor mange med ulik GA som døde i perioden, prematur forløsning i Russland regnes fra GA 28- 38, I Norge GA<37(immaturre<27, premature 28-37).

Senabortgrensen går ved uke 28 i Russland, i Norge ved uke 24. Men det er ikke altfor lenge siden grensen også var slik i Norge.

Flere typer intervensjoner for å forsøke å hindre prematur forløsning eller redusere prematuritets relatert mortalitet og morbiditet er studert. Disse er avhengig av om den premature fødselen er spontan(enten etter spontane veer eller spontan hinneruptur), etter PROM eller pga forhold som krever prematur forløsning av medisinske grunner(induksjon eller elektivt sectio).

Fibronektin og cervix lengde måling kan brukes for å finne høy risiko kvinner for prematur forløsning.

Når det gjelder behandling av urinveisinfeksjoner er antibiotika effektiv for å kurere selve infeksjonen, men noen spesiell behandling var ikke vist å redusere insidensen av premature forløsninger og PROM, innleggelse på neonatalavdeling.

Baktteriell vaginose er en mulig årsak til prematur forløsning hos enkelte, i studier er det vist at antibiotika effektivt å kurere vaginosen og signifikant reduserer risikoen for PROM, men ingen signifikant reduksjon i prematur forløsning)

Maternell antibiotika som terapi for PROM kan redusere infeksjoner og forsinke forløsningen, signifikant reduksjon i korionamnionitt og en reduksjon i antall barn født før 48 timer og 7 dager. Neonatale infeksjoner, bruk av surfaktant, oksygen og unormale cerebrale ultralyd ble også redusert, men ingen antibiotika ble funnet bedre enn andre.

Cervix cerklage er ikke å mye studert, og er uvanlig i hvert fall i Norge. Hvor ofte det brukes her vet jeg ikke.

Tokolytika skal ikke forhindre for tidlig forløsning, men forsinke slik at intervensjoner for å redusere neonatal morbiditet og mortalitet, slik som antenatale kortikosteroider, overføring av fødende til sykehus med neonatal kompetanse. De fleste tokolytika nå til dags er ikke svært effektive i å forlenge graviditeten og kan ha bivirkninger på fosteret og dermed neonatal "outcome", de anbefales ikke som rutine.

Antenatale kortikosteroider har vist seg å påskynde lungemodningen og signifikant redusere mortalitet og morbiditet hos premature.

Det er god effektivitet og sikkerhet av gjentatt dose kortikosteroider som gis 7 dager eller mer etter initialt gitte kortikosteroider, færre barn hadde alvorlig lungesykdom og det ble brukt mindre surfaktant (551 kvinner med GA mellom 24 og 30) enn placebogruppen, men det ble ikke funnet signifikante forskjeller for respiratorisk morbiditet, SGA ved fødsel, perinatal død, periventrikulær blødning, PVL og maternell infeksjonssykdom.

Effekt på hjernen? Langtids kardiovaskulær sykdom?

Effekten av eksogent surfaktant på korttids neonatal "outcome" hos ekstremt premature er godt studert, kan redusere mild morbiditet ved lårsalder, men verken 1 eller 2 års oppfølging viste signifikant forskjell i frekvensen av alvorlig funksjonshemming.

Mulig er det ulike etiologier på prematur forløsning i de ulike land.

Opptil 50 % sequeler ved GA 23-25, halvparten alvorlig funksjonshemming.

Risikoen for funksjonshemming øker tross reduksjon i mortalitet(ekstremt premature).

Oppfølging av VLBW har vist 20 % har behov for spesialscole, 25 % fungerer dårligere enn forventet og 30 % trenger skoleassistent.

### Svangerskapsomsorgen

*"Children can be ensured a healthy start in life if women start pregnancy healthy and well nourished, and go through pregnancy and childbirth safely"(UNICEF)*

Meningen med svangerskapsomsorgen er å se til at både mor og barn har det bra, og prøve å forhindre sykkelighet og dødelighet hos begge, både under svangerskap, ved fødsel og i tiden etter fødselen. Vi har i dag store muligheter i vår verden til å forhindre og redusere skade,

mens selvfølgelig ikke alltid. Perinatal dødelighet har sunket dramatisk siden forrige århundre, men også de siste 30 år har den relative nedgangen vært stor, fra om lag 20 døde pr. 1000 fødte i 60-årene til under 10 pr. 1000 i 1980, og ca. 5 pr. 1000 de siste par år, med dette er Norge en av de land med lavest dødelighet her.

Perinatal dødelighet er et indirekte mål for folkehelsen i et land, og gir en pekepinn om nasjonale forhold når det gjelder kvinners helse, svangerskapsomsorg og medisinsk fødselshjelp. I Norge dør færre enn 5/1000 barn i Norge under fødsel og den første uka etterpå.

De fleste perinatalt døde er barn som dør i mors liv, de øvrige skjer under fødsel eller uken etterpå, mange av barna som dør, fødes for tidlig fordi de har misdannelser og andre tilstander som er uforenelig med videre liv, andre faktorer er svangerskapslengde og fødselsvekt, preeklampsi, mors alder, fødselskomplikasjoner, flerfødte og andre forhold rundt svangerskap og fødsel.

### Norge:

I sommer kom helt nye retningslinjer for svangerskapsomsorgen i Norge(5) etter langvarige diskusjoner, men jeg tar likevel for meg hvordan det har vært også siden de som er med i mitt materiale fortsatt gikk under den "gamle" modellen.

På begynnelsen av 1900 tallet ble det vanlig med rutinekontroller av gravide. Et offentlig tilbud kom fra 1930- årene. Den internasjonale standard for kontrollhyppigheten har vært hver måned fram til siste trimester, deretter hver 14.dag og ukentlige kontroller siste måned. Det har hittil vært tilbud om gjennomsnittlig 11-12 konsultasjoner før fødselen.

Svangerskapsomsorgen i Norge med over 700 000 kontroller årlig er det størst programmet for forebyggende medisin.

### Svangerskapsomsorgen i Norge skal ifølge NOU;perinatal omsorg (1984):

- Sikre at svangerskap og fødsel forløper på en naturlig måte slik at morens somatiske og psykiske helse og hennes sosiale velvære blir mest mulig ivaretatt.
- Sikre fosterets helse, slik at det kan fødes levedyktig uten skade eller sykdom som kunne ha vært forhindret
- Oppdage og behandle sykdom og andre helsetruende forhold hos moren eller fosteret, slik at svangerskapet medfører minst mulig risiko for dem begge.

Den offentlige utredningen kom i stand etter at utviklingen i perinatal dødelighet i Norge fra 50-tallet hadde vært høyere enn i de andre nordiske land. Det var flere dødfødsler i Norge,



og dette førte til offentlig debatt om svangerskapsomsorgen. Det ble opprettet perinatale komiteer, arrangert kurs, utarbeidet lokale retningslinjer. I de siste tiårene er det utviklet avansert perinatal teknologi med fostervannsdagnostikk og ultralyd. "Evidence-based medicine" har også fått innpass innen svangerskapsomsorgen, med økende vekt på kontrollerte og randomiserte studier, men det er også større inntresse for det "naturlige" enn før(hjemmefødsler, fødsler uten smertestillende, og det vi i vesten kaller alternativ medisin osv).

Årsaken til denne nedgangen er viktige stikkord som:

- Bedre levekår
- Bedre svangerskapsomsorg
- Bedre seleksjon av fødende med økt risiko
- Risikofødsler skjer om mulig på sykehus med nyfødtkompetanse
- Utviklingen av faget Nyfødtmedisin
- Bedre transport av fødende

Fastlegen har det medisinsk- faglige ansvaret for den gravide. Det skal være et samarbeid med jordmor, fødeavdelinger/gynekologer og helsestasjon. Kommunene(fra 1996) har plikt til å organisere et tilbud om svangerskapsomsorg med jordmor. Retningslinjene fra 1984 legger opp til individuell risikovurdering, der de gravide med flest behov skal få best mulig hjelp. Det bør finnes fast plan for fordeling av oppgavene. Oppslutningen er god, bare 1-2 av 1000 føder uten å ha vært til svangerskapskontroll. Det kan jo tyde på at behovet er der.

*Helsekontrollprogrammet* skal sikre at svangerskapet og fødselen forløper på best mulig måte. Det skal sikre fosterets helse, slik at sykdom eller skade som kan forhindres ikke oppstår.

Også mors helse er viktig, sånn at svangerskapet gir minst mulig risiko. Helsekort for gravid er et dokument som brukes i svangerskapsomsorgen, og som følger den gravide gjennom hele svangerskapet og til fødeavdelingen. Med de nye retningslinjene forandres også kortet.

Svangerskapsomsorgen innebærer rutinemessige kontroll av gravide kvinner for å påvise sykdom og avvik fra den normale utviklingen av svangerskapet. Helsekontrollprogrammet tar utgangspunkt i kunnskaper om risikofaktorer, det er denne delen som vil reduseres(og tape?) under de nye retningslinjene. *Helseopplysningsprogrammet* for seg helsefremmende effekter i svangerskapet, det kan være informasjon om svangerskap og fødsel, arbeid, fysisk aktivitet, samtliv, kosthold, røyking/rusmidler, legemidler, amming og nyfødtperioden, trygderettigheter osv.

Anbefaling om kontroller inntil i sommer

UKE	Første Svangerskap	Senere svangerskap
ca 9	lege	lege
ca 16	jordmor	
ca 20	jordmor	jordmor
ca 24	lege	
ca 28	jordmor	jordmor
ca 32	jordmor	lege
ca 34	lege	
ca 36	jordmor	jordmor
ca 38	lege	
ca 39	jordmor	
ca 40	lege	lege
ca 41	lege	jordmor

Undersøkelser anbefalt til nå:

- Anamnese/Utfylling av helsekort
- Klinisk undersøkelse("topp til tå" første gang er omdiskutert)
- Gyn.us med prøvetakning ved første kontroll- er ikke lengre med i de nye retn.linj.
- Bloprøver(Hb(første gang og 1-3 ggr.deretter), ferritin, RH, ABO, hiv, rubellaantistoff, eventuelt syfilis, påvisning av hepatitt b og c om nødvendig, toxoplasmose er utgått)
- Vekt; ikke lenger ved hver kontroll
- Blodtrykk(hver kontroll)
- Urin(protein og sukker hver kontroll)
- ødemvurdering
- symfyse-fundus(etter uke 16)
- fosterleie(fra uke 34)
- fosterlyd(fra ca uke 22 ); ikke lenger ved hver kontroll

Dette er de anbefalinger som har vært fram til nå, i de nye retningslinjene er det nå bare anbefalinger om ca 7 kontroller, det skal bla ikke lyttes på hjertelyd på hver kontroll, men fosterets ve og vel skal være basert på om moren kjenner fosterbevegelser.

Fra sommeren 2005 kom helt nye retningslinjer, det er utarbeidet et hefte til alle gravide, samt jordmødre, allmennleger og gynekologer. Alle får samme informasjon, det blir et likt tilbud til alle. Det er opptil den gravide selv å velge hvem hun vil gå til, jordmor eller lege, eller en kombinasjon. Alle kommuner er pålagt å ha både lege og jordmortjeneste. Utgangspunktet i

de nye reglene er at en graviditet skal regnes som en normaltilstand for en kvinne og at omsorgen derfor ikke skal sykeliggjøre, men sikre kontroll på egne premisser.

Det skal bli en reduksjon i antall kontroller ned til 7 og en ultralydscreening rundt uke 17, ved denne screeningen skal man nå kun se etter antall foster og bestemme termin og selvfølgelig se etter påfallende misdannelser, man har ikke lov å se spesielt etter misdannelser i spesielle organer om dette ikke er indisert. Dette gjelder friske gravide, risikogrupper får tettere oppfølging og henvises til spesialist om nødvendig. Retningslinjene skal være klare på hva som er faresignaler og når det skal henvises videre. Sosial og helsedirektoratet mener at det er viktig med kvalitet istedenfor kvantitet. Det skal også være en lav terskel for å henvise en gravid kvinne til spesialist. Det vil etter hvert komme med et nytt helsekort.

Svangerskapspermisjonen begynner i 37 graviditetsuke.

### Russland

Svangerskapsomsorgen i Russland har de seneste år gjennomgått flere forandringer, i motsetning til Norge har det økt på med kontroller og screening. Det er for eksempel ikke lenge siden ultralyd ble vanlig i Nord Vest Russland. Et samarbeid med Norge har vært med på å få til dette.

Mitt inntrykk etter å ha lært hvordan svangerskapsomsorgen i Russland fungerer er at den er svært omfattende.

Det er utarbeidet en kalender, en såkalt "forventningsdagbok"(6) som deles ut til alle gravide. Ved hjelp av denne kan den gravide følge fosterutviklingen fra og med 4.uke til fødsel, hver side inneholder to rubrikker; den ene forteller om kjennetegn karakteristisk for hver uke og gir svar på ulike spørsmål. Den andre "min dagbok" fylles ut av den gravide og omfatter egne observasjoner. Den forklarer de forandringer som skjer i kroppen, gir råd og anbefalinger og hjelper med forberedelser til fødselen.

Eks:

- › Hva skjer med deg?
- › Hvordan vil livet ditt forandre seg?
- › Når bør du besøke legen?
- › Hvor mye skal du sove, hva kan du spise?
- › Samliv?
- › Hva med fysiske oppgaver? Hvilke og hvor mange?
- › Alkohol, røyking, narkotika og helsen til fosteret?

Denne er bare en liten del av svangerskapsomsorgen.

Systemet er ellers det samme for hele Russland. I noen regioner kan det være flere undersøkelser/prøver. Den gravide går til en såkalt "mødrehelse klinikk" 14-15 ganger i løpet av svangerskapet. De blir tilbudt ultralyd 3 ganger i løpet av graviditeten; i uke 10-14, 20-24 og 32-34. Første ultralyd skal bestemme fosterets alder, den andre kan se alvorlige misdannelser og måle blod flow, om blod flow er redusert er risikoen for IUGR økt, samt andre problemer. Kontrollene er hos enten gynekolog eller jordmor.

Alle gravide deles i ulike risikogrupper;

1. førstegangsfødende,
2. ekstragenital patologi(hjertesykdommer, nyresykdommer, endokrinologiske sykdommer osv),
3. graviditetskomplikasjoner(preeklampsi, placenta presentasjon).

Hver gruppe har egen standard for undersøkelse, overvåkning og fødselsprosedyre. Den gravide kan sendes til "Center of maternity protection" (Murmansk) om nødvendig. Her finnes bl.a genetiker. Det utføres også invasive undersøkelsesmetoder som cordocentese og fostervannsprøver.

Undersøkelser som gjøres av alle:

- Vekt(hver gang)
- Bekkenmåling
- Blodtrykk(hver gang)
- Prøver fra vagina 3 ganger i løpet av svangerskapet (chlamydia, gonokokker, sopp, vaginose)
- Blodprøver(blodgruppe, hepatitt, hiv, syfilis)
- Urinprøve ved hvert besøk
- Hb om kvinnen har tilbøyelighet for å få anemi.
- Fosterlyd/fosterleie ved hvert besøk fra dette er aktuelt
- UL som tidl. nevnt, ev. flere om behov
- Ødemer

Om svangerskap uten komplikasjoner besøk hos jordmor en gang pr måned fra første besøk til uke 30. I perioden 20-30.uke annenhver uke og etter uke 30 hver uke. Folsyre og jerntilskudd anbefales ved indikasjon for dette.

Den gravide henvises til passende spesialist like etter første besøk på klinikken.

I løpet av 10 dager etter første besøk skal også den gravide innom øyelege, tannlege, terapeut, ev. flere om behov.

Oppslutningen i svangerskapsomsorgen i området er god, hvert år registreres bare ca 2-3 fødsler av kvinner som ikke var på svangerskapskontroll på mødre helseklinikkene, årsaker er da psykiske lidelser.

Ved første besøk får de gravide et såkalt "utvekslingskort" som inneholder all informasjon angående svangerskapet som i likhet i Norge følger den gravide til fødeavdelingen. Det er altså en mer omfattende svangerskapskontroll i regionen enn hva det er i Norge for tiden, det har kan muligens ha hatt mye å si for de relativt små forskjellene mellom sykehusene, og lave dødeligheten.

Oftere innlagt.

## V. DISKUSJON

I denne oppgaven blir det en del feilkilder, det er to veldig ulike avdelinger, stor forskjell på de to helsevesen, og ulike definisjoner på bl.a. prematuritet og neonatal dødelighet.

Begge tallmaterialer vil ha sine feilkilder. På UNN er nok en stor feilkilde overdiagnostisering og a lønnsomme diagnoser(9,10). Pasientgrunnlaget på UNN er også mye større, og det er et universitetssykehus. Jeg kan dermed ikke trekke noen bastante konklusjoner når det gjelder sykkelighet og dødelighet, men får se hovedtrekk i sykdomspanorama i barentsregionen blant nyfødte i Nord Norge og Nord vest Russland. Den største feilkilden vil nok ligge i at de i Russland har en egen definisjon på levende født, det vil si at de premature med GA<28 som ikke levde mer enn 1 uke ikke regnes med i noen av de tall jeg har, i følge WHO vil det om denne forskjellen fjernes bli en økning i spedbarnsdødeligheten på 25 %, det er spedbarnsdødeligheten vel og merke, hva som ville skjedd i dette tilfellet i mitt materiale kan jeg ikke si sikkert.

Språket var en barriere for meg da jeg ikke kan russisk, jeg var avhengig av tolk og dermed begrenser det seg selv hvor mye man kan spørre om, og hva man kan få svar på, men det har gått bra og russerne har vært svært hjelpsomme og svart på det meste jeg har spurt om, hvorfor jeg ikke har fått svar på enkelte spørsmål vet jeg ikke. Jeg mangler i tillegg en hel del informasjon som jeg ikke kunne få før fristen på denne oppgaven, men det kan for min del være interessant å se på i ettertid, den informasjonen omhandlet GA, apgar score, litt om ulike behandlingsformer, kriterier for diagnoser, hvor mange som ble respiratorbehandlet, prematuritetskomplikasjonsfrekvenser, antall antibiotikabehandlet osv.

Jeg har også tatt for meg et svært bredt tema, da nyfødttmedisinen var mye større enn jeg hadde trodd, noe kan dermed lett bli overfladisk.

Svangerskapsomsorgen har vært svært interessant å se på, mens Norge nettopp har hatt dramatiske kutt har Russland en svært omfattende og avansert svangerskapsomsorg.

Som man kan se av tabeller og resultater er jeg kommet fram til at det er en del forskjeller i enkelte ting, mens mye er likt. Å lage detaljert statistisk materiale av dette som egentlig var planlagt vil antagelig ikke ha noe for seg da det er såpass mange feilkilder og lite materiale fra Russland, og at det er en såpass kort tidsperiode, mest interessant må derfor være å se på noen likheter og ulikheter og diskutere rundt dette.

Folkehelseinstituttet, avdeling for medisinsk fødselsregister innhenter opplysninger om alle fødsler i Norge, fra 1967 er alle svangerskap som er avsluttet etter uke 16 registrert, fra 2002 gjelder registrering av alle fødsler og aborter fra uke 12. Opplysningene brukes bla til helseovervåkning og forskning.

KBR;Kola Birth registry etter norsk modell inneholder informasjon om graviditeten, forløsningen, den nyfødte og moren. Det ble opprettet i 1997 etter en rapport om mulig økning i antallet spontanaborter og medfødte misdannelser blant mødre i industrien, ca 40 % av kvinnene i Monchegorsk jobber i industrien. Målet med KBR er å kvalitetssikre medisinsk praksis, monitorering og til forskning.

I Norge er grensen for senabort satt til GA 24, mens den som sagt i Russland er 28.

Dødeligheten i løpet av 2-årsperioden ved UNN var 1,5 % av de innlagte, mens den i Monchegorsk var 3,4 %, jeg har ikke opplysning om GA derfra, men regner med at det er GA over 28 da GA mellom 22-28 regnes som senabort. Asfyxi var årsaken til 4 av dødsfallene i Monchegorsk, RDS og dødsfall pga placentaløsning årsaken til de 3 andre dødsfall, alle var i perinatalperioden, dvs. de døde i forbindelse med fødsel eller i løpet av 1 uke.

Ved UNN var årsakene til dødsfallene i løpet av 2 årsperioden i over halvparten av tilfellene forbundet med GA mellom 24 og 28 uker.

Definisjonen på prematuritet i Norge og Russland er ulik; i Norge er definisjonen GA<37, i Russland er den GA 28-38.

I Monchegorsk får alle fra og med GA 22 gjenopplivning etter retningslinjer fra russiske helsemyndigheter. Men det regnes likevel som senaborter fram til uke 28 om barnet levde mindre enn en uke.

Som i Norge vil truende prematur forløsning i Monchegorsk(om ikke kontraindisert) kunne bli forsøkt utsatt med tokolytika, cervix cerclage og hospitalisering. Cortikosteroider blir på samme måte som i Norge brukt preventivt for lungemodning. Jeg vet ikke grensene for når slik behandling igangsettes.

Selv om mange av de minste premature overlever er det også mange som ikke greier seg, barn som fødes før GA 22 har små sjanser for å overleve pga umodenhet spesielt i lungene, selv fra GA 24-27 er dødeligheten stor.(11)

1/10 av barn som fødes ved 29. uke dør, ved 36 uker dør 15/1000. Færre enn 2/1000 dør ved fødsel etter fullgått svangerskap mellom 39-41 uker.

Det er dobbelt så mange dødsfall blant barn med fødselsvekt under 1500 gram som blant de med høyere fødselsvekt(ca over GA 30).(11)

Hvor aggressiv de er med resuscitering og videre behandling av de minste nyfødte vet jeg imidlertid ikke.

Det har vært mange diskusjoner de seneste årene(fra tidlig 80 tall) hvor "små" de premature får være, om når man skal sette i gang behandling og om når man eventuelt skal avslutte behandlingen, her er det vel ingen oppskrift, men mye etikk med i bildet. Når skal man få lov til å leve? Når skal man få lov til å dø? Og hvilke funksjonshemninger kan man leve med? Og ulike land har ulik praksis, det handler i tillegg til økonomi om tradisjoner og kultir, det har i løpet av de to siste tiår vært opphetede diskusjoner om grensen mellom liv og død, og inngripen i naturen("leke Gud"). Det kan vel diskuteres når man ser på statistikker og tenker på fysiologi og umodenhet om gjenopplivning ved GA 22 vil være det beste for barn og foreldre. Men statistikker er ikke alltid sanne og mennesker er ikke alltid helt like.

Det er vel få områder innen medisinen som kan oppvise en så fantastisk forbedring av overlevelse i moderne tid enn neonatalmedisinen særlig blant de aller minste(500-1500 gram) i økonomisk sterke land spesielt, men også andre land, men som sagt foreligger det stor risiko for neurologisk og/eller pulmonale sequeler, syns og hørselsproblematikk, ved 28 uker er det rapportert om sequeler opptil 25 % av tilfellene av varierende grad.

Pga utviklingen innen neonatalmedisinen er det i dag uvanlig at man forhindrer truende prematur forløsning etter uke 34. Dette fordi det fra dette tidspunkt er normal surfaktantproduksjon, jeg vet dessverre ikke om hvordan grensene for dette er i Russland.

I industrialiserte land er prematur forløsning ansvarlig for 70 % av neonatal mortalitet og 75 % av neonatal morbiditet.

Siden det er økt risiko for neonatal mortalitet og morbiditet i tidlig prematur forløsning < 32 uker har mer oppmerksomhet blitt lagt i denne gruppen, men selv om risikoen når barnet blir født mellom 32 og 37 uker er det flest fødsler i denne sistnevnte gruppen og de klarer seg oftest bedre, mitt inntrykk var at denne gruppen var mest prioritert i Russland, men dette blir bare min oppfatning.

Nå er det sånn i denne verden at kostnader betyr mye for hvem som kan få hjelp, kostnadene for pleie av premature er estimert til \$8 billion årlig(USA).

Hvordan kostnadene er i Norge og Russland har jeg ikke klart å finne ut av.

Spontan prematur forløsning av ukjent etiologi står for over 50 % av premature forløsninger, resten for obstetriske komplikasjoner som PROM(20-40 %) og obstetriske indiserte premature forløsninger(20 %).

Når det gjelder resuscitering av nyfødte er det ikke store forskjeller mellom Norge og Russland etter det jeg har forstått (se vedlegg 1 og 2). Jeg har tidligere nevnt grensen for igangsetting i Monchegorsk/Russland, på UNN vurderes hvert enkelt tilfelle fra GA 23. Men i hovedtrekk er retningslinjene for resuscitering like.

I Monchegorsk brukes aldri 100 % O<sub>2</sub>, de begynner med romluft(21 % O<sub>2</sub>), ved UNN står det i metodeboken at de bruker 100 % O<sub>2</sub> om barnet ikke kommer seg ved lavere O<sub>2</sub> konsentrasjoner, men ingen studier tyder på at 100 % O<sub>2</sub> har noe for seg i nyfødttmedisinen.(34)

Retningslinjene i følge metodehåndboken for nyfødttmedisin på UNN er å begynne med 40-60 % O<sub>2</sub>, men i praksis er de restriktive med høy O<sub>2</sub> konsentrasjon. Mer og mer tyder på at O<sub>2</sub> i noen tilfeller ved resuscitering/etter grav asfyxi kan gjøre mer skade enn nytte. Det må brukes med forsiktighet og på rett indikasjon. Studier har sammenlignet resuscitering, spesielt av barn født omkring termin etter asfyxi at både overlevelse og "outcome" er bedre. For premature er dette mindre studert enn så lenge, men for disse vil det jo være spesielt viktig med forsiktig bruk av O<sub>2</sub> da de er mer sårbare for skader fra oksygenradikaler. Kanskje har dette med tradisjoner og redsel å gjøre, men når studier på barn født til termin viser dette, burde det vel være tryggere med forsiktigere bruk av O<sub>2</sub> som et hvilket som helst medikament.

Når det gjelder lokal hypotermi etter alvorlig asfyxi benyttes dette ennå ikke aktivt ved noen av sykehusene, men begge unngår aktiv oppvarming ved for eksempel blek asfyxi. Her vil



nok retningslinjene endres etter hvert, da studier viser store fordeler og "outcome" med mer aktiv behandling, slike studier på barn har jeg ikke studert, men hos voksne er lokal hypotermi etter hjertestans nå godt anerkjent og vil komme med i de nye "guidelines for" ahlr. Kanskje kunne flere nyfødte fått bevart flere funksjoner om man var mer aktiv med slik behandling etter grav asfyxi. Samtidig vet man ikke årsaken til hjerneskade med sikkerhet, barnet kan ha hatt langvarig kronisk asfyxi, samtidig er temperatururegelmessigheter mer uttalt hos premature og IUGR barn.

På UNN/andre sykehus i regionen kan man bruke skalpblodprøve for å vurdere acidosegraden ved mistanke om asfyxi/dårlig progresjon ved fødsel/patologisk CTG, pH verdien er beste prediktor for graden av asfyxi. Ved Monchegorsk benytter de seg ikke av skalpblodprøve men har derimot CTG registrering av alle fødende, samt navlestrengs pH etter forløsning om dårlig barn.

Nå bruker UNN apgar score som diagnose for asfyxi i alle fall på papiret, hvor grav asfyxi er apgar 0-3 etter 1 minutt, og asfyxi er apgar 4-7 etter 1 minutt slik at kanskje for mange av de registrerte under nyfødtprogrammet på UNN får diagnosen asfyxi, lav apgar kan som kjent komme av flere årsaker (premature har lavere apgar som er "normalt" for dem), men i praksis er det acidoseraden som avgjør graden av asfyxi. Etter det jeg har forstått er kriteriene for asfyxi dårlig CTG og navlestrengs pH sammen med apgar score.

Apgar score brukes som sagt på begge sykehus, men det er selvfølgelig acidosegraden som er avgjørende om hvor alvorlig asfyxien er. Apgar score er omdiskutert, og må aldri alene brukes som mål for asfyxi, da lav apgar kan komme av flere ting. Apgar score har i flere studier vært kritisert for å være gammeldags da mye er forandret på 50 år. Det har også vært diskutert om den inkluderer alle fysiologiske parametra, på den andre siden er den kostnadsfri, enkel og det er lett å sette i gang tiltak på grunnlag av den og vurdere effekten av resuscitering. Men å bruke den isolert som ingen av disse sykehus gjør må aldri gjøres, mens om sagt når den brukes sammen med neonatal depresjon, mål for resusciteringen og biokjemiske parametra er den et bra verktøy.

Ved UNN bruker de et skjema (se vedlegg 3 og resultater) for å vurdere graden av HIE på barn født til termin etter grav asfyxi, dette skjema etter Sarnat/Levene brukes ikke i Monchegorsk. Skjemaet skal ha god prognostisk verdi og er et nyttig redskap, graderes fra I-III.(2)

For å videre vurdere omfanget av eventuelle skader ved asfyxi kan EEG være nyttig.(25) EEG registrering er en bra prognostisk indikator på bra "outcome" innen de første 3 timer, og for dårlig "outcome" om bakgrunnsaktiviteten fortsetter å være inaktiv eller veldig unormal

utover 8- 12 timer. Men et inaktivt eller dårlig EEG de første 8 timene kan være assosiert med gode "outcome" om EEG kommer seg innen 12 timer. Man kan vel si at EEG kan være bra på å si noe om prognosen(forutsi morbiditeten/mortaliteten) og hvor aktiv man skal være i den videre behandling, om dette alltid er etisk riktig kan vel diskuteres. EEG taes på UNN så snart som mulig etter alvorlig asfyxi samt gjentas(men de har ikke kontinuerlig overvåkning som anbefales flere steder). EEG brukes ikke i Monchegorsk på nyfødte.

UL caput brukes ved begge sykehus, men denne kan ikke si noe om omfanget etter en asfyxiskade, men kun om graden av hjerneblødning evt flow.

Cerebral MR kan si nøyaktig hvor en skade ligger og er ikke forbundet med stråling. Den kan si noe om omfang av infarkt eller blødning, de premature har oftest skader i hvit substans, mens barn født til termin eller nær termin har oftest skader i grå substans. MR taes ved UNN 1-3 dager etter de alvorligste tilfeller av asfyxi, ved Monchegorsk brukes ikke MR av de nyfødte.

Slike verktøy som EEG, MR, HIE score kan bla være med på å bestemme videre behov, behandling/eventuelt avslutning osv.

Behandlingen av asfyxi foruten resusciteringen er i hovedsak den samme på begge sykehus med oksygen/luft, syre-base kontroll og behandling av tilstander som følger som f.eks kramper, hjerneødem.

Størst forskjeller ligger i at Monchegorsk ikke har tilgang til en del diagnostisk verktøy for prognosen. Diagnosen asfyxi kan som sagt være overdiagnostisert ved UNN, slik t det kan være en av grunnene til den mye høyere frekvensen av asfyxi ved UNN.

Selvfølgelig vil det være en del forskjeller innen behandling, men jeg har ikke hatt mulighet til mer detaljert opplysninger om dette i denne omgang.

Monchegorsk obstetriske avdeling behandler alle typer tilstander hos nyfødte, i løpet av toårsperioden ble bare 4 barn sendt til Murmansk barnesykehus eller Moskva, jeg har ikke opplysninger om årsakene, men stort sett er det barn som på noen måte vil være avhengig av kirurgi som ikke kan gjøres på Monchegorsk.

UNN er et universitetssykehus og får dermed de fleste risikofødsler fra Troms og Finnmark, også de mest kompliserte syke nyfødte fra helseregionen, de fleste innlagte er født på UNN, mens resten stort sett er født på Kirkenes, Hammerfest, Harstad eller Svalbard, samt en del fra Narvik. I Hammerfest tar imidlertid nyfødtavdelingen der seg av de mindre kompliserte tilfellene f. eks prematur forløsning fra 32 uker som ikke har behov for respirator.

Nordlandssykehuset i Bodø har en avansert neonatalavdeling og i prinsippet får ikke UNN de nyfødte fra Nordland.

Morbiditeten blant nyfødte i Russland er generelt 30 %, mens den i Monchegorsk er ca 20 %. Det er store forskjeller i levestandard og sykehusstandard i Russland, Monchegorsk sykehus holder høy standard, og iflg. Russerne jeg var i kontakt med kunne det sammenligne seg med gode "vestlige sykehus", men etter det jeg fikk vite finnes det sykehus med dårligere standard på Kola, hvor morbiditeten og mortaliteten er høyere, da er det selvfølgelig ofte økonomien som setter grenser, og hva sykehusledelsen vil bruke på de ulike pasientkategorier, det må rett og slett prioriteres.

I Monchegorsk vil alle nyfødte undersøkes av neonatolog uansett tilstand rett etter fødsel når jordmor har kuttet navlestrengen. På UNN og andre sykehus i Troms og Finnmark gjøres det 3.-4.dag om det er et tilsynelatende friskt barn enten av fødselslegen, jordmor eller ambulerende barnelege, dette kan imidlertid virke litt tilfeldig sammenlignet med Monchegorsk, men der har de en annen struktur i helsevesenet med mer spesialisering. UNN er eneste sykehus i området som ikke har asfyxi bord på føderommet da jordmødre ønsker privatisme for mor, neonatologer er heller ikke med på selve forløsningen, da kan man spørre seg om hva som er viktigst.

Det gis ikke K vitamin i Monchegorsk profylaktisk etter fødsel, det gjøres hos alle nyfødte i Norge. Vitamin K skal som kjent forhindre blødninger i nyfødtp perioden da de nyfødte har risiko for økt forekomst av blødning. Jeg har ingen tall på blødninger verken fra UNN eller Monchegorsk, eller fra Russland, men vet at blødninger forekommer hos i Norge.

Hvorfor det ikke gis profylaktisk K vitamin i Russland vet jeg ikke, om det er økonomi, tradisjon eller redselen for komplikasjoner da bla er blitt påstått sammenheng mellom K vitamin injeksjon ved fødsel og senere leukemi, men studier avkrefter dette.

CTG(cardiotokografi) benyttes ved alle forløsninger i Monchegorsk, kan det være årsaken til færre tilfeller asfyxi ved fødsel kan man spørre seg. I Troms og Finnmark brukes det stort sett ved risikofødsler eller vanskelig fødsel/langvarig forløp/evnt førstegangsfødende, det er også en "smaksak/vurdering" fra den enkelte gynekolog/obstetriker, så her kan det være ulik praksis i vår helseregion.

Det har vært diskutert om CTG brukes for mye og "sykeliggjør" fødsler, men nå er det jo en enkel metode (skalpelektrode er imidlertid invasivt) og kan ha stor betydning for å stille diagnosen føtalt distress, og dermed tidlig intervensjon. CTG er kjent for høy sensitivitet og lav spesifisitet, den har vist seg å redusere intrapartum føtal mortalitet, men ikke langtids

neonatal morbiditet eller insidensen av CP, dette kan imidlertid ha å gjøre med kunnskapene rundt tolkning av CTG som krever mye, eventuelt feil ved elektroder.

Bruken av tradisjonell "tratt" og klinisk vurdering er nok noe som dessverre vil gå mer og mer i glemmeboken.(33)

Når det gjelder behandlingen av respirasjonstilstander er det en del vesentlige forskjeller på de to sykehus.

CPAP, surfaktant og NO gass har de siste årene fått viktige roller innen nyfødttmedisinen.

Respiratorbehandling er selvfølgelig svært viktig, men fare for komplikasjoner har vist seg å være større.

Som tidligere sagt brukes ikke CPAP og NO gass i behandlingen på Monchegorsk, surfaktant kan derimot brukes men der er for dyrt for sykehuset.

Tidlig CPAP hos premature med begynnende RDS reduseres behovet for respiratorbehandling, noen studier viser ikke bedring i overlevelse eller redusert forekomst av BPD, andre studier viser det motsatte. CPAP er også en god apneebehandling.(2)

Den danske ETFOL studien(32) viser at CPAP hos premature er livreddende, relativt enkel og noninvasiv, men mest nyttig når den brukes tidlig.

Studier har vist at det er mulig å unngå respiratorbehandling hos premature med moderat RDS som CPAP behandles ved å intubere, umiddelbart gi surfaktant og deretter umiddelbart ekstubere(såkalt INSURE). Studier viser også at dette er en mulighet også hos premature over 27 uker

Den store framgangen i neonatal intensivmedisin er nært relatert til forbedringene i behandlingen av respirasjonssvikt hos nyfødte.

Respiratorbehandling er livreddende for premature, men kan også gjøre skade, såkalt "ventilator induced lung injury", og kan være medvirkende årsak til BPD. Det må brukes riktig og med stor forsiktighet. Respiratorbehandling kan skade lungene(barotraumer, volutraumer, atelektotraumer) og indirekte andre organer(retina- ROP). Respiratorbehandling har vist seg å være den viktigste risikofaktor for senere BPD. Undersøkelser viser også at høye oksygenverdier i blod er skadelig for lungene, man tilstreber derfor å holde seg under 95 % SaO<sub>2</sub>. Jeg har dessverre ingen tall på antall respiratorbehandling og eventuelle komplikasjoner fra Monchegorsk.

Behandling med NO gass har vist seg å redusere behovet for ECMO(ekstarcorporeal membrane oxygenation) med 1/3 hos fullbårne/nær fullbårne(>34 uker) med FPHN og /eller alvorlig respirasjonssvikt. Det finnes ingen dokumentert effekt på overlevelse, men heller

ingen holdepunkter for uønskede langtidsbivirkninger. Ca 50 % av pasientene synes å respondere på NO gass, bedømt utfra endringer i PaO<sub>2</sub> og OI(oksygeneringsindeksen). Effekten hos premature er mindre undersøkt, muligvis kan det redusere risikoen for BPD. I følge metodeboken fra UNN har NO god anekdotisk effekt ved langvarig vannavgang og mistanke om lungehypoplasi hos ekstremt premature. Rapporter om akutte forverrelser i forbindelse med seponering av NO behandlingen.

Inhalert NO har gjort det sånn at man kan få en effektiv og selektiv pulmonal vasodilatasjon hos nyfødte med PPHN uten systemisk effekt.(2)

For å evaluere om veldig premature kan ekstubereres suksessfullt til nCPAP innen 1 time fra fødsel etter å ha fått en dose surfaktant for behandling av RDS ble 42 nyfødte med GA 25-28 intubert ved fødsel og gitt en dose surfaktant, de ble så randomisert innen 1 time fra fødsel til enten å fortsette konvensjonell ventilasjon eller ekstubert til nCPAP. 38 % randomisert til nCPAP trengte ikke videre reventilering(ventilasjonsrate 62 % vs 100%). Den minste som var ekstubert var 745 gram. Det var også signifikant færre babyer som ble intubert i nCPAP gruppen ved 72 timer (47 % vs 81 %). Det var ingen signifikant forskjell mellom de to gruppene i antall babyer som døde, utviklet BPD eller alvorlig IVH Et signifikant antall veldig premature med RDS kan ekstubereres til nCPAP etter en dose surfaktant, nCPAP er en potensiell god modalitet for respirasjonsstøtte hos veldig premature.(19)

Det er imidlertid vist lavere BPD tall fra sentra som mest bruker CPAP, det pågår mye forskning omkring dette

Behandlingen av RDS har hatt fremgang spesielt etter antenatale kortikosteroider og surfaktant.

Konsekvensene av å ikke ha CPAP, surfaktant vil jo være en økt og lenger respiratorbehandling som i de fleste tilfeller ikke vil være gunstig for barnet.

Antenatale kortikosteroider som brukes ved begge sykehus reduserer antall RDS, neonatal mortalitet, IVH, NEC. Langtidsbivirkningene er derimot uklare.(14,16,17,19)

Man vet for øvrig også lite om langtidskonsekvensene av CPAP, surfaktant og NO gass.

Prisen på surfaktant er stor, 1,5 ml "curosurf" som brukes på UNN koster 4498,20, og det kreves vanligvis flere doser. NO gass er også temmelig dyrt, et gasselskap i Norge forlanger for eksempel 1000 kr timen.

Det sier seg selv at dette er dyr medisin selv for land med god økonomi.

Det er tidligere vist at de land som må spare på oksygen(ikke har råd å bruke så mye) hadde færre lungeskader enn de sykehus som hadde råd til å bruke.

Jeg ønsket å se om det var ulikheter i misdannelsesfrekvensen og om det var forskjell i hyppighet av ulike misdannelser, spesielt med tanke på industrien i Monchegorsk, og dermed tung forurensning i kaldt klima, om det var forskjell på frekvensen av misdannelser i ulike årstider kunne jo vært interessant å undersøke nærmere, men det gjør ikke jeg her.

I løpet av toårsperioden(se tabell) var det innlagt 35 nyfødte med medfødte misdannelser, dvs. 13,4 %, mens det på UNN i perioden var innlagt 55, dvs. 11,7 % av de nyfødte.

Hjertemisdannelser var de mest vanlige typer av misdannelser på UNN, mens urogenitale misdannelser var mest vanlig i Monchegorsk.

Miljøforurensningen i Monchegorsk er et problem, de fleste jobber i industrien, over 40 % av kvinnene.

Mødrehelsen i de to land er ulik, forekomsten av ekstragenital patologi er høyere i Nord vest Russland enn Nord Norge, men oppfølgingen er den samme.

Det kunne vært interessant å sett nasjonale statistikker fra Russland på mødrehelsen, og på medfødte misdannelser, men det har jeg ikke funnet i denne omgang.

Tallene fra Monchegorsk og UNN viser ikke store forskjeller, men nå er slikt vanskelig å sammenligne mellom land da man kan ha ulik definisjon på hva som skal regnes med som misdannelser. Jeg har i mitt materiale med tilstander som enkle VSD(ventrikkelseptumdefekter), men har ikke med lyskebrokk og andre ubetydelige utvekster o.l. Jeg vet ikke hva Monchegorsk har med og ikke har med.

I følge medisinsk fødselsregister er urogenitale misdannelser mest vanlige misdannelse i Norge(som i Monchegorsk), medisinsk fødselsregister regner ikke med enkle VSD og lignende i sine tall.

Når det gjelder medfødte tilstander som mb.Downs, Turners og andre genetiske/kromosomale tilstander har jeg ikke tall fra Russland til sammenligning. 10 barn med Downs syndrom var innlagt på UNN i perioden, mange av disse med assosierte misdannelser(for eksempel hjertefeil).

I Norge er den såkalte "mor barn" undersøkelsen i gang(8) som bla skal kartlegge misdannelser hos barn, i alt 100 000 nyfødte er med i denne undersøkelsen, spørreskjemaene tar for seg det meste om diverse. Hvilken rolle spiller f. eks infeksjoner under svangerskapet eller hva er det som gir økt risiko for sykdom hos barnet? Den ser på medikamentbruk under svangerskapet og andre forhold som ernæring og livsstilsfaktorer i videste forstand, alt man kan tenke seg av risikofaktorer for barns helse. Mulig at medieomtaler som "KNM kvikk saken", "høyspentlinjer", "giftstoffer i dagliglivet" har satt økt fokus på slikt.

I Norge vil ca 3 % av alle nyfødte ha en misdannelse av større eller mindre grad, det kan være vanskelig å sammenligne sånne tall mellom land. Hvor nøyaktig skal man være? Om man tar med absolutt alt e det ingen grenser(alt vil jo heller ikke ha betydning for nyfødtperioden), f.eks en liten vorte foran øret(rest etter gjellespaltene) vil jo kunne regnes som en misdannelse. Skal alt være med kan man si at 15-20 % av alle barn har medfødte misdannelser. Med denne undersøkelsen vil man mer nøyaktig prøve å finne ut om det er økning i misdannelsesfrekvensen eller om det er overhyppighet av noen typer.

Det har vært mye medieomtale om giftstoffforekomsten hos gravide og nyfødte, kanskje har vi mer skjult forurensing her enn vi er klar over.

Egne barnehjem for funksjonshemmede er en realitet i Monchegorsk, det koster mye av tid og penger å ta seg av et alvorlig funksjonshemmet barn enten pga misdannelser eller fødselsskader. Selv med høyt gjennomsnittlig lønnsnivå her i Norge koster det mye her også, ulike samfunn har også ulike tradisjoner når det gjelder funksjonshemmede.

Av en eller annen grunn har jeg ikke tall på GI misdannelser i Monchegorsk, var det ingen?

Forskjellen på IUGR barn var iøynefallende, med stor over vekt av IUGR barn i Monchegorsk. IUGR er et større problem i Russland enn Norge, disse tallene kan som retent av mitt materiale "lyge". 131, dvs 49,8 % i Monchegorsk var vekstretarderte, på UNN vr det til sammen 65, dvs 13,8 %. Jeg har tidligere vært inne på årsakene til IUGR.

IUGR er forbundet med økt morbiditet. Selv transient placentalt blod flow under kontraksjoner tolereres dårligere hos IUGR fostre, de er allerede påvirket av placentainsuffisiens og kronisk intrauterin asfyxi, de er mer utsatt for asfyxi enn barn med normal vekst. Det er også økt risiko for MAS, de har lavere apgar score, navlestrengspH, krever oftere intubasjon og har oftere kramper og HIE. De har også økt risiko for hypotermi fordi de har større hode og kroppsoverflate i forhold til vekt, og mindre subkutant fett og lavere fettlagre inkludert tømte brunt fett reserver som begrenser "non shivering" termogenesen. Hypoglykemi opptrer i 12-24 % av IUGR barn pga tømte lever og muskelglykogen, reduserte alternative energisubstrater som frie fettsyrer pga lite fettvev, redusert konsentrasjon av laktat, hyperinsulinemi og økt sensitivitet for insulin, redusert glykogenolyse og glukogeneogenese og manglende reguleringshormoner. De krever oftere intravenøs glukose. Teorien om at IUGR barn har lavere risiko for RDS støttes ikke i de fleste studier, mulig varierer risikoen noe blant de ulike subgrupper av IUGR. Det foreligger rapporter om at IUGR barn har økt risiko for kronisk lungesykdom(BPD). Polycytemi er mer

vanlig blant IUGR barn(15-17 %) pga den intrauterine hypoxemien som fører til økt erythropoetin nivå. Om det er høyere risiko for IVH og langtids nevrologisk skade er mer omdiskutert. Jeg har dessverre ikke slike tall på komplikasjoner hos IUGR barn i Russland. De har også nedsatt humoral og cellulær immunokompetens, inkludert reduksjon i IgG o.l, sepsis med oppvekst er mer vanlig, neutropeni er veldig vanlig om mor hadde preeklampsi. Økt forekomst av NEC hos IUGR barn kan komme av redistribusjonen av blod ved perinatal asfyxi hovedsakelig til hjernen og dermed ischemi i mesenterica, sammen med polycytemi øker risikoen for NEC. IUGR barna har også reduserte nivå av koagulasjonsfaktorer V og VII og trombocytter, lungeblødning kan forekomme.

Risikoen for anatomiske og genetiske misdannelser er 2-3 ganger økt(innsidens fra 9-27 %) enn hos "normalevektige".(31)

Dødfødsselfrekvensen er også økt hos IUGR (både premature, fullbårne og postterme).

Rapportert om 8-10 ganger høyere perinatal mortalitet blant IUGR barn. Assymetriske har økt risiko. Jeg vet ikke fordelingen av alvorlighetsgrader og subgrupper av IUGR fra noen av sykehusene.

Disse nevnte faktorer på sykkelighet og dødelighet gjør det så viktig å forebygge og behandle allerede fra fosterlivet, de må "fanges" tidlig opp.

Mange IUGR barn vil også kunne komme til å få problemer i fremtiden med lærevansker og økt forekomst av hjerte kar lidelser.

Studier har vist høyere innhold av miljøgifter hos mødre og barn på Kola, spesielt av bly, om dette kan ha en direkte påvirkning ble ikke funnet her.(15)

I en studie fra en større by i Nord vest Russland ble det funnet at barn av gravide som røykte var lettere, Det å bo i trange leiligheter og stress ble assosiert med redusert fødselsvekt. Barn som hadde fedre som drakk hadde også lavere vekt ved fødsel. Så de kom fram til i studien at dårlige boforhold, alkoholforbruk og røyking er uavhengige determinanter på føtal vekst i Nord Vest Russland.(30) Men disse er ofte interrelaterte. Fødselsvekt er antagelig den mest viktige faktoren som påvirker neonatal mortalitet og morbiditet, også senere i livet.

Tenåringsmødre, det å være ugift kan være en faktor som påvirker, det er blitt akseptert med samboerskap i Russland. Utdannelse kan være en determinant, men selv de med høy utdanning kan ha svært lav inntekt i Russland, eks leger og lærere er noen av de mest underbetalte.

Flere studier viser viktigheten av maternell sosialt miljø for intrauterin vekst og lengde i transisjonsland i Øst Europa.(20,21, 23,26,27,28)



På 90 tallet ble det gjort en studie fra Nord Vest Russlandsom viste at 17,4 % av kvinnene røykte under svangerskapet, røyking blant kvinner har blitt mer og mer sosialt akseptert i Russland fra 80 tallet. Men i en studie ble det ikke funnet direkte assosiasjon mellom maternell røyking og fødselsvekt pga lavt antall sigaretter. Studien viste også at de fleste gravide i Nord Vest Russland var misfornøyde med boforholdene. Dårlig boforhold, stress, maternell røyking og alkoholforbruk er determinanter på føtal vekst som ofte er intererlaterte. Derfor er det viktig at det på høyere nivå blir lagt til rette for å forbedre levevilkår som er med å gi sunnere livsstil. Om jeg kan bruke dette på mitt materiale fra Monchegorsk er jeg usikker på.

Foreløpige tall fra "mor barn undersøkelsen" i Norge viser at mødre som røyker under svangerskapet får gjennomsnittlig barn som er 250 gram lettere enn andre barn, opptil 3500 gram avhengig av hvor mye man røyker, det må være en sigarett eller mer daglig. Nikotinet får blodårene til å trekke seg sammen, og dermed hemmes stoffutvekslingen mellom morens og fosterets blod, CO binder seg til fosterets erytrocytter og hemmer fosterets normale oksygenopptak.

Flere studier viser sammenheng mellom fødselsvekt, fødselsvekt i forhold til GA og barnets kognitive utvikling. Men det blir også påstått at gunstige forhold etter fødselen imidlertid er viktigere enn fødselsvekten når det gjelder intellektuell utvikling.

Det kan selvfølgelig ha vært et større antall IUGR barn i Troms/Finnmark, uten at de trengte innleggelse på UNN.

Også høy fødselsvekt er forbundet med helserisikoer, studier som er gjort i dag knytter disse risikoene først og fremst til selve fødselen, å bære fram et barn på 4500 gram gir økt risiko for fødselskomplikasjoner for både mor og barn. Ofte blir det planlagt keisersnitt. I Monchegorsk er det et relativt lite antall keisersnitt, om det kan være årsaken til mange nyfødte skadd under fødsel vet jeg ikke, jeg har heller ikke tallet på andelen LGA (large for gestation age) fra Russland.

På UNN er andelen LGA like stort som andelen SGA. Mødre med diabetes risikerer å få større barn om blodsukkeret ikke er godt nok regulert i svangerskapet, slike store nyfødte er mer sårbare enn andre store nyfødte, de har litt høyere dødelighet og økt risiko for pusteproblemer og hjerneblødninger.

Det fødes flere LGA barn i Norge, i Russland er problemet først og fremst IUGR.

Terminen bestemmes både i Russland og Norge etter Nægele og ultralyd, om moren har regelmessig menstruasjon og er sikker på sin termin og kanskje til og med vet når befruktningen fant sted vil man måtte stole på det, og det er antageligvis sikrest, om dette er usikkert er ultralyd beste metode. Dette har vært en del omdiskutert i det siste pga at terminen ofte blir forskjøvet og dette kan få alvorlige konsekvenser for barnet(postterme). I følge mitt materiale fra UNN var terminen etter at det var gjort ultralyd i forhold til nægele i flere tilfeller flyttet 2-4 uker, hvordan konsekvenser det kan ha fått tar jeg ikke med her.

Den neoatale dødeligheten øker om svangerskapet går over tiden(maternell diabetes, store barn osv), derfor er det svært viktig med rett termin og god svangerskapsomsorg for øvrig.(24)

Når det gjeldet svangerskapsomsorgen var det forskjeller, større enn jeg hadde trodd, men nå har det nettopp blitt dramatiske endringer i Norge.

Det har forut for endringene i Norge vært en hel del diskusjoner ved hyppigheten av kontrollene og innholdet. Det er sagt at utfordringene i Norge i dagens svangerskapsomsorg er knyttet til innvandrere, gravide med psykososiale problemer, arbeid og helse og helseskadelig adferd. Men selv om risikoen for friske kvinner er lav er det fortsatt viktig å behandle og oppdage svangerskapskomplikasjoner, i noen tilfeller kan mor tilsynelatende virke frisk mens barnet ikke har det bra. Er det riktig å trappe ned på antall kontroller fordi det er oppnådd tilfredstillende tall bla i perinatal dødelighet og maternell dødelighet?

Dagens pasienter har enorme muligheter til informasjon, og ofte høy utdanning, det er sagt at kanskje kontrollene i mindre grad må gi generell informasjon, men heller mer individuell informasjon, men er det ikke alltid gitt individuell informasjon? Det er diskutert om dette kunne ville ført til færre kontroller.

Det er til og med sagt at enkelte tiltak som vekt, lytting til fosterlyd, rutinemessig gynekologisk undersøkelse på første kontroll med prøvetakning og vaginale eksplorasjoner er mer rituale enn medisinsk begrunnet. Men er ikke nettopp dette viktig med tanke på fosteret? Det må nevnes at samfunnet er forandret, på kort tid har det skjedd mye, vel har vi tilgang på overveldende informasjon, men stress, eldre fødende, mer overvekt og inaktivitet i tillegg til økt forekomst av livsstilsykdommer har etter min mening forandret risikobildet for gravide.

I Sverige har de 7-8 kontroller, i USA 6-7, men i disse land er helsetjenesten mer spesialisert, her går alle til jordmor og gynekolog/obstetriker som i Russland, disse har større erfaring enn allmenpraktikerne, men på andre siden kan man si at dette vanskelig kan la seg gjøre i Nord Norge med store avstander, men jeg er sikker på at med flere ambulerende gynekologer til

distriktet, ville det med godvilje også vært en mulighet i Norge, i tillegg til allmennpraktikerens kompetanse.

I følge WHO har undersøkelser vist at et program med 4 rutinekontroller hos friske gravide uten risikofaktorer er trygt og kostnadseffektivt. Men tør vi stole på dette? Vil vi risikere et eneste fosters liv? Finnes det ikke andre ting man kan spare på enn kvinners og barns helse, for selv om det sies at det er for å få bort "sykeliggjøringen" har det nok mest å gjøre med økonomi (finne steder hvor man kan ta penger).

Men samtidig er svangerskapet ikke noe patologisk, men noe helt naturlig, men det er nå sånn at så mye annet i samfunnet er blitt patologisk at forandring på dette kanskje ikke vil være så gunstig på sikt.

Men hvordan skal man hevde mer kvalitet når mindre baseres på undersøkelser av mor og foster? Er det ikke for sent om fosterets ve og vel skal baseres på om mor kjenner liv? Bli det ikke økt stress for mor og dermed kunne påvirke barnet negativt.

Disse nye retningslinjene kom etter regjeringens intensjon om stimulering til valgfrihet og mdbestemmelse, det skal dog bemerkes at deltagelse i svangerskapsomsorgen er og alltid har vært frivillig.

Jeg tror det er viktig for mer klare retningslinjer for samarbeid mellom neonatologer, gynekologer/obstetrikere, jordmødre og allmennleger når det gjelder svangerskapsomsorgen og risikograviditeter, samt forløsningen, inntrykket er at dette er bedre i Russland, hvor de nyfødte hører inn under den obstetriske avdelingen.

Kanskje er behovet for flere svangerskapskontroller i Russland større pga dårligere levekår hos en del av befolkningen (boforhold, økonomi), samt pga miljøforurensningen og den relativt store andelen kvinner som jobber i industrien.

Svangerskapspermisjonens lengde er også et av diskusjonstemaene innen obstetrikken. I Russland starter svangerskapspermisjonen fra 30. uke i svangerskapet, ved tvillingfødsler i 28 uke. I Norge får man svangerskapspermisjon fra 37. svangerskapsuke.

Man kan spørre seg om den lange svangerskapspermisjonen er nødvendig, men i Russland med et annet risikobilde for eksempel flere IUGR barn vil det nikk være en stor fordel, spesielt hvis mor har tungt fysisk arbeid og jobber i industrien, gravide i Russland blir når graviditeten er påvist henvist til lettere arbeidsoppgaver om de har tungt fysisk arbeid.

Kanskje burde svangerskapspermisjonen vært lengre i Norge også, kanskje ville vi sett enda lavere tall på premature forløsninger, på Monchegorsk var antallet premature relativt lavt i forhold til UNN, men det kan som sagt komme av flere årsaker. Fra 1993-1997 var det til

sammen 17 fødsler i GA 24-27 uker i Monchegorsk, men 15 døde i løpet av 1. leveuke. Andelen fødsler i GA 24-27 var i den perioden 0,63 %(1), i Norge var årlig andel 0,3-0,4 %. Jeg vet heller ikke hvor vanlig IVF er og hva gjennomsnittlig alder på fødende i Russland er. 5,6 % av spontane fødsler i Russland er premature forløsninger, i følge studier var det flere premature blant kvinner med lavere utdannelse og studenter. Placentakomplikasjoner, stress og tidligere premature faktorer var også assosiert med høyere andel prematur forløsning. I tillegg til medisinske faktorer er også sosiale faktorer viktige determinanter for prematur forløsning i Russland, dette vil nok ha mindre å si i Norge. En av de største utfordringene innen obstetrikken er truende premature forløsninger.

Ved å bruke symfyse fundus mål og maternell vekttoppgang identifiseres mindre enn 50 % av IUGR fostre, feilkilder er bl.a overvekt, "utrente leger", samt fosterets leie. Ulike undersøkere har selvfølgelig noe å si på nøyaktigheten.

Ultralyd er mer sikkert når man skal identifisere IUGR fostre. En ultralyd i hvert trimester er beste måte å identifisere IUGR og sette i gang tiltak. I første trimester bestemmes antall fostre, placentapresentasjon og termin, man kan se enkelte misdannelser, men man skal i Norge ikke se etter misdannelser på rutineultralyden om ikke det er en åpenbar misdannelse. Her stopper Norge i sin ultralydscreening. Ved senere ultralyder måles størrelse og vekt på fosteret, de fleste vil i andre trimester oppvise normal vekst, om det ses unormal vekst her kan det representere "early onset" IUGR som er assosiert med større risiko for fosteret med alvorlige misdannelser og kromosomfeil. Flow i arteria uterina kan si om fosteret har økt risiko for IUGR og toxemi. Videre kan flow bestemmes i navlesnor. Og man følger fosterets vekst og utvikling, ser på leie, placenta osv.

Perinatal dødelighet kan man si er et mål på folkehelse og svangerskapsomsorgen, perinatal dødelighet regnes som død under fødsel og i løpet av første leveuke.

Det har vært en stor nedgang i Russland de seneste år, den ble redusert årlig med 0,43/ 1000 fra 1973-1997. Perinatal mortalitet i Russland er ca 15/1000, men det er store variasjoner i de ulike regionene.(3)

I Russland føder 98 % av kvinnene på sykehus, dekning med 99 % utdannet helsepersonell ved fødsler, i Norge er tallene på begge nær 100 %.(3)

Keisersnittfrekvensen i Norge er ca 16 %, i Russland 14 %.

Ved Monchegorsk var keisersnittfrekvensen 10 %, ved UNN ble av de innlagte forløst med keisersnitt.(1)

Keisersnittfrekvensen har økt de seneste år i begge land, men Russland har de laveste tall i Europa. Planlagt keisersnitt gir mindre risiko for komplikasjoner, barn født før 36 uker har økte sjanser for å overleve når de fødes med keisersnitt enn vaginalt, det kan være fordi keisersnittet var planlagt og et medisinsk tilbud for mor og barn er planlagt og klart. Å ta keisersnitt på ELBW barn på føtal indikasjon økte overlevelsen, men sjansen for alvorlig morbiditet økte.

Det virker som det er høyere terskel for keisersnitt i Monchegorsk, om det er positivt eller negativt kan diskuteres.

Så hva kan forskjellene jeg har funnet komme av?

Når det gjelder det lavere antall asfyxi i Monchegorsk kan en av årsaken å være som tidligere nevnt overdiagnostisering ved UNN eller andre kriterier for å stille diagnosen asfyxi, det lave antallet infeksjoner kan komme av noe av det samme; altså ulike kriterier for å stille diagnosen, ved UNN har jeg med de infeksjonene(sepsis) uten oppvekst, og etter det jeg har forstått tar de bare med infeksjoner verifisert på dyrkning, kanskje baseres diagnosen der også i mindre grad seg på blodprøver. Kanskje blir det også færre tilfeller asfyxi med færre tilfeller infeksjoner, men dette er bare ren spekulasjon. Det er et relativt lavt antall keisersnitt og relativt stort antall IUGR barn ved Monchegorsk, men likevel er insidensen av asfyxi mindre. Nå må det igjen sies at de som er døde eller levde under 1 uke og hadde GA lavere enn 28 uker ikke er med i dette materiale.

Gjennomsnittlig liggedøgn er noenlunde likt, på UNN kunne de minste ligge i opptil 200-300 dager.

## VI. KONKLUSJON

I denne oppgaven har jeg kommet fram til at det både er likheter og ulikheter i neonatalmedisinen ved UNN og Monchegorsk(Norge og Russland), svangerskapsomsorgen er etter de nye retningslinjene i Norge den største forskjellen.

Økonomien setter grenser for behandlingstilbudet for de nyfødte, de får bl.a. ikke CPAP behandling eller surfaktantbehandling.

Grensen for senabort er også forskjellig og dermed blir tallene på dødelighet og sykelighet vanskelige å sammenligne. Men det er en del tall jeg reagerer på, men det har nok mest med alle feilkildene å gjøre, eks lavere andel infeksjoner, gulsott, RDS i Monchegorsk. Og mye større andel av barn med asfyxi og prematuritet på UNN. Hvorfor det er slik vil bli spekulasjoner, men også her er de nevnte feilkildene viktig å huske på slik som ulike definisjoner, ulik kriterier for diagnoser, pasientgrunnet, aggressiviteten på behandling.

Det mest iøynefallende var den store andelen av IUGR barn i Monchegorsk, på UNN var det heller flere LGA barn enn IUGR barn.

De nye retningslinjene for svangerskapsomsorgen i Norge har ført til dramatiske kutt i helsekontrollprogramdelen, mens i Russland har det gått andre veien de seneste år.

De døde er ikke med i materialet fra Russland.

Jeg oppnådde målet om å lære mye om nyfødtdedisin, men jeg skulle gjerne hatt mer data til sammenligning.

## VII. TABELLER

### Tabeller UNN

	2003	2004
<b>Antall Innlagt/behandlet</b>	233	238
<b>Antall døde</b>	4(1,7 %)	5(2,1 %)

Tabell 1: Innlagte og døde UNN

<b>TILSTANDER</b>	2003	2004
<b>Asfyxi</b>	89(38,2 %)	80(33,6 %)
<b>RDS</b>	13(5,6 %)	7(2,9 %)
<b>Infeksjoner</b>	24(10,3 %)	26(10,9 %)
<b>Hyperbilirub./gulsott</b>	35(15,02 %)	31(13,03 %)
<b>Medfødte misdannelser</b>	Se annen tabell	

Tabell 2: Tilstander nyfødte UNN

	2003	2004
<b>Premature</b>	98(42 %)	98(41,2 %)

Tabell 3: Premature UNN

	2003	2004
<b>Innl.døgn</b>	14	15

Tabell 4: innleggelsesdøgn

## Tabeller Monchegorsk

	2003	2004
<b>Antall innlagte/behandlet</b>	141	122
<b>Antall døde</b>	6(4,2 %)	3(2,4 %)

Tabell 5:Innlagte og døde Monchegorsk

<b>TILSTAND</b>	<b>2003</b>	<b>2004</b>
<b>Asfyxi</b>	24(17 %)	17(13,9 %)
<b>RDS</b>	3(2,1 %)	3(2,5 %)
<b>Infeksjoner</b>	4 (2,8 %)	2(1,6 %)
<b>Hyperbilirub./gulsott</b>	3 (2,1 %)	2 (1,6 %)
<b>Medfødte misd.</b>	Se annen tabell	

Tabell 6:Tilstander nyfødte Monchegorsk

	2003	2004
<b>Premature</b>	17(12,1 %)	14(11,5 %)

Tabell 7:Premature Monchegorsk

	2003	2004
<b>Innl.døgn</b>	13	17

Tabell 8:innleggelsesdøgn Monchegorsk



*Tabell vekstavvik:*

	UNN	Monchegorsk
IUGR/SGA	65(13,8 %)	131(49,8 %)
LGA	68(14,4 %)	Mangler data

Tabell 9:vekstaavik UNN og Monchegorsk

*Tabell misdannelser:*

	UNN	MONCHEGORSK
Urogenital misd.	5(1 %)	13(4,9 %)
GI misd.	12(2,5 %)	0
CNS misd.	6(1,3 %)	7(2,6 %)
Kjeve-leppe-ganespalte	2(0,4 %)	2(0,7 %)
Muskuloskjelett misd.	4(0,8 %)	11(4,2 %)
Hjerte misd.	27(5,7 %)	7(2,7 %)
TOTALT	55(11,7 %)	35(13,3 %)

Tabell 10:Fordelingen av misdannelser UNN og Monchegorsk.

Noen definisjoner innen neonatalmedisinen/perinatalmedisinen, mange av dem brukes om hverandre slik som IUGR/SGA, PFC/PPHN.

Det er en hel del forkortelser innen neonatalmedisinen som kommer igjen, og det kan være greit med en liten oversikt.

Perinatal: Fra 28.dag i svangerskapet til 1 uke etter fødsel.

Neonatal: Fra fødsel til 28.dag etter fødsel.

Gestasjonsalder: Svangerskapets lengde regnet ut fra ultralyd eller negele.

Naegele:termin bestemt fra siste menstruasjons første dag.

PROM: premature rupture of membranes

IUGR: intrauterine growth retardation :< 2 SD(evnt dysmatur)

SGA: small for gestation age :< 2SD

LGA: large for gestation age :> 2SD

LBW: Low birth weight<2500 gram

VLBW: very low birthweight<1500 gram

ELBW:extremely low birthweight <1000 gram

RDS: respiratory distress syndrome

BPD: bronchopulmonary dysplasia

PPHN: persisting pulmonary hypertension of the newborn.

PFC: persiting fetal circulation

PDA: persisiting ductus arteriosus

MAP: mean airway pressure/mean arterial pressure

OI: oxygeneringsindeks;uttrykk for barnets oksygeneringsproblemer

NEC: necotizing enterocolitis

IVH: intraventricular hemorraghe

PVL :periventricular leukomalci

HIE: hypoxic ischemic encephalophaty

PIE: pulmonal interstitial emfyzema

Prematur: iflg.WHO barn født før 37 fullgatte svangerskapsuger

Immatur: barn født før 27.svangerskapsuke

Senabort: grensene går ved hhv; Norge:GA 24, Russland:GA 28

Noen normalverdier for nyfødte:

Hjertefrekvens: -ca 120(80-170)

Respirasjonsfrekvens:- ca.30-60

Blodtrykk:-v.fødsel: -ca 60/35

-0-4 uker:ca.75/35

Blodvolum: -ca 300 ml.

Urinmengde: -v.fødsel-3 dager:ca 30-60 ml/døgn

-3-10 dager:ca 100-300 ml/døgn

Energibehov: -0-2 mndr:ca 120 kcal

Væskebehov kg/dl:-1.døgn:65 ml

-2.døgn:80 ml

-3 døgn:120 ml

-1 uke- 6 mån:150 ml/døgn

## VIII. LITTERATURLISTE

- 1) Personlige opplysninger fra lege Alexandr Voitov ved Monchegorsk fylkesykehus gjennom oversetter Natalia Romanova)
- 2) Metodehåndbok i nyfødtdedisin, barneavdelingen, universitetssykehuset Nord Norge, 2.utgave, juni 2003
- 3) WHO: world health report.
- 4) Neonatal-perinatal medicine. Diseases of the fetus and infant 7th edition volume 1-2; Fanaroff, Martin.
- 5) Faglige Retningslinjer for svangerskapsomsorgen 2005, sosial og helsedirektoratet
- 6) "Forventningsdagbok", A.Voitov, Popov: oversettelse av Katarina Dikkanen, Tana.
- 8) Medisinsk fødselsregister 2002
- 9) Dagens medisin 25 09 03: Skivebom om koding: Thor Willy Ruud Hansen
- 10) Dagens medisin 1206 03: DRG: Jakten på lønnsomme diagnoser
- 11) PM karolinska sjukhuset, neonatalavdelingen
- 12) Langmans medical embryology 8.edition, T.W.Sadler.
- 14) Current Obstetrics & gynaecology, Volume 14, issue 5, oktober 2004, pages 309-319, Preterm labour and prematurity; Penny McParland, Griff Jones, David Taylor
- 15) Int J Circumpolar Health, 2004 May;63(2):169-8. Elements in placenta and pregnancy outcome in arctic and subarctic areas; Odland, Nieboer, Romanova, Thommasen. Abstract.
- 16) Premature clamping of the umbilical cord may result in brain damage to newborns: A refutation of ACOG's report on cerebral palsy, George Morley.
- 17) Seminars in perinatology, Volume 27, issue 3, june 2003, pages 247- 252  
What have we learnt about antenatal prediction of neonatal morbidity and mortality  
Iams, Mercer.
- 18) Faglig og ressursmessig status for nyfødtdedisinen I Norge: Sosial og helsedrektoratet.
- 19) Seminars in fetal and neonatal medicine, Volume 9, issue 6, december 2004, pages 429-435;
- 20) Moscow medical academy; Health systems development programme: What do we know about the state of maternal health in Russia: Danishevski, Balabanova, Parkhurst, McKee.

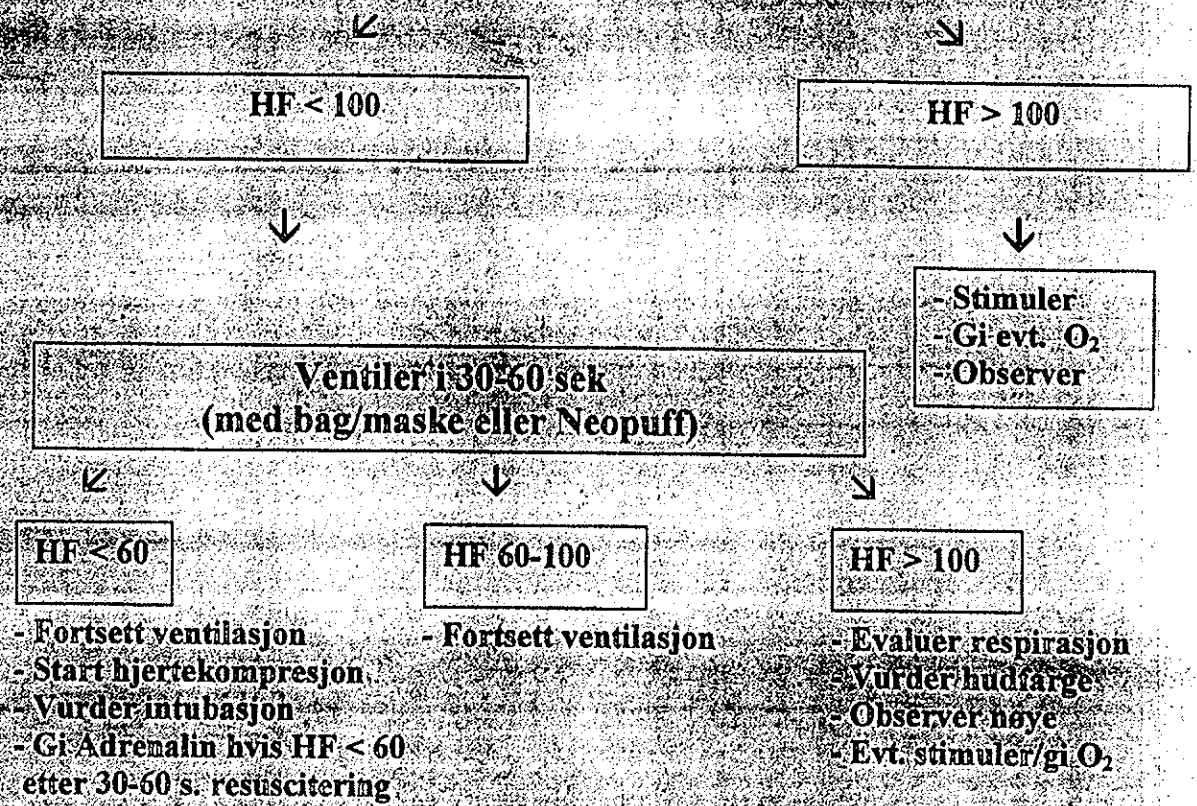
- 21) Public health and environment: November 6-10, 2004; Large social disparities in preterm birth rates in north-west Russia.
- 22) Scandinavian journal on public health, volume 31, Number 2, March 2003, pp 137-142: Risk factors of perinatal mortality in Lithuania 1997-1998; Padaiga, basys, Grigoriev, Mizeriene
- 23) Inequalities in birth outcome in Russia: evidence from Tula Oblast: Danishevski, Balabanova, Nolte, Schwalbe, Vasilieva
- 24) Dagens medicin 10 10 02: Risikabelt å overse mors termin: H. Nylund.
- 25) Clin Neurophysio. 2001 jan;112:31-7. Early serial EEG in HIE; Pressler, Boylan
- 26) Pediatric and perinatal epidemiology, Volume 16 issue 3 page 255, juli 2002: Socio demographic determinants of poor infant outcome in North west Russia; Gribovski, Bygren, Svartbo
- 27) Acta obstetrics et gynecologia Scandinavia, Volume 83, Issue 12, Page 1159, dec 2004; Housing condition, perceived stress, smoking and alcohol; determinants of fetal growth in North west Russia; Gribovski, Bygren, Svartbo
- 29)
- 30) Severovodinsk (se 27, 26)
- 31) Low birthweight: country, regional and global estimates; UNICEF
- 32) Etfol studien; Danmark
- 33) Baillieres clinical obstetrics and gynecology: vol 14, no 1, 155.-177: Fetal distress: Tharamaratnan
- 34) Biol Neonate 2005;87:27-34, 2004 sept 20, Resuscitation of depressed newborn infants with ambient air or pure oxygen: a metaanalysis

# Resuscitering av nyfødte

- Tark av barnet, derved også taktil stimulering
- Unngå varmetap, men også hypertermi
- Skaff fri luftvei ( naken /rem/ nøytral posisjon av nakken)
- Sug raskt (maks 10 s); i munn først, deretter nese

Evaluer respirasjon, hjertefrekvens (HF) og farge

**Ved åpne/insuffisient respirasjon**



**Ventilasjon:** 40-60/min (30/min ved samtidig hjertekompresjon)  
**Hjertekompresjon:** 90/min (koordinering 3:1 med ventilasjon; gir tilsammen 120 "bevegelser"/min)  
**Tubediameter:** 2,5 mm ved FV < 1,0 kg, 3,0 mm ved FV 1,0-2,5 kg, og 3,5 mm ved FV > 2,5 kg.  
**Tubelengde(oral):** 6 cm + 1 cm/kg vekt. Eks.: 1 kg = 7 cm, 2 kg = 8 cm, 3 kg = 9 cm.  
 Legg til 2 cm for taping hvis tuben klippes før intubering

Medikament	Styrke	Dose	Merknad
K-Adrenalin	0,1 mg/ml	0,2 ml/kg i tuben eller i.v	Kan gjentas hver 3-5 min
Narcanti	0,4 mg/ml	0,25 ml/kg i tuben, i.v. eller i.m.	Hvis mor har fått Petidin siste 4 timer
NaHCO <sub>3</sub> /Tribonat	0,5 mmol/ml	4,0 ml/kg i.v. over 2-5 min	Varsom hos premature. Kan gjentas
NaCl	0,9 %	10 ml/kg i.v. over 5-10 min	Ved mulig hypovolemi. Kan gjentas
Glukose	10 %	2-3 ml/kg/time	Etter resuscitering. Sjekk bl.s.

Hvis ikke hjerteaksjon etter 15 min. eller egenrespirasjon utover enkelt gisp (til tross for Narcanti) etter 30 min.: Avslutt resuscitering.

Vedlegg 2

RECORD/CARD OF A NEWBORN FIRST AND REANIMATION AID IN LABOR ROOM

Last name, first name and patronymic name of woman in childbirth \_\_\_\_\_

Date of delivery \_\_\_\_\_ hours \_\_\_\_\_ min. \_\_\_\_\_

1	Perinatal risk factors	antenatal					intranatal					postnatal								
		meconium					malodorous blood stained					absent light, clean								
2	Amniotic fluid pattern																			
3	Newborn	Age, minutes																		
		20	40	80	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16-20
3.1	Independent breathing																			
	- absent																			
	- irregular																			
3.2	Heartbeats (frequency)																			
	- 0																			
	- less than 100																			
3.3	Pulsation of umbilical cord																			
3.4	Fetus muscular twitching																			
3.5	Skin discoloration																			
	- very pale																			
	- generalized cyanosis																			
	- acrocyanosis																			
4	Medical treatment																			
	4.1 Warming, radiation, heat and others																			
	4.2 Mucus aspiration from respiratory tract																			
	4.3 laryngoscopy																			
4.4	intubation of trachea																			
4.5	Aspiration from trachea																			
4.6	Oxygen mask																			
4.7	Artificial lung ventilation (ALV) by Anbu/Penlon bag																			
4.8	Instrumental AVL																			
	Parameters																			
	- inhalation pressure, PIP																			
	- inhalation pressure, PEEP																			
	- inhalation time																			
	- frequency of ventilation																			
4.9	Closed cardiac massage																			
4.10	Puncture/ umbilical vein catheterization																			
4.11	Drug therapy																			
	- solution of adrenalin 1:10000 a/m a/e _____ ml																			
	- isotonic solution of NaCl																			
	- sodium bicarbonate, 4%																			
	- solution of albumin, 5%																			
4.12	Other measures																			

Outcome: \_\_\_\_\_

Date and time of filling: \_\_\_\_\_

Signature: \_\_\_\_\_





vedlegg 4

### Silverman - Anderson Index

FEATURE	SCORE 0	SCORE 1	SCORE 2
Chest Movement	Equal	Respiratory Lag	Seesaw Respiration
Intercostal Retraction	None	Minimal	Marked
Xiphoid Retraction	None	Minimal	Marked
Nasal Flaring	None	Minimal	Marked
Expiratory Grunt	None	Audible w/ stethoscope	Audible

© 2004 AWLIONN

**AWLIONN**  
Lung & Chest Care  
International