
Lysbehandling av nyfødte med hyperbilirubinemi

REDAKSJONELT

BRATLID D

Hyperbilirubinemi er en av de vanligste komplikasjoner i nyfødtp perioden, særlig hos for tidlig fødte barn. Hyperbilirubinemi kan gi alvorlig hjerneskade hos nyfødte, og ved bilirubinkonsentrasjoner utover det som kan regnessom fysiologisk, må tilstanden behandles. Vanligvis gis såkalt lysbehandling eller fototerapi; barnet bestråles medsynlig lys, oftest fra lysstoffrør av forskjellig type. 5-10% av alle nyfødte her i landet blir gitt lysbehandling for å hindre at konsentrasjonen av bilirubin i blodet stiger til nivåer som medfører risiko for neurotoksiske skader. Ingen annen behandling gis til så mange ellers friske barn i nyfødtp perioden, og lysbehandling av nyfødte med hyperbilirubinemi er en av de mest utbredte former for fototerapi vi i dag har. På denne bakgrunn er det viktig å ha såklare og riktige kriterier som mulig for denne behandlingen. Det er derfor fortjenestfullt at Thor Willy Ruud Hansentar problemet opp til diskusjon i dette nummer av Tidsskriftet (1).

Retningslinjene for fototerapi av neonatal hyperbilirubinemi har vært uendret her i landet siden 1974 (2) og har sin bakgrunn i internasjonale anbefalinger (3) som de fleste land følger varianter av, slik Hansens undersøkelse viser. Disse retningslinjene for behandling av hyperbilirubinemi hos nyfødte er imidlertid basert på empiri. Denne empiriske tilnærming til problemet har medført at de alvorlige komplikasjonene til hyperbilirubinemi man tidligere så, nå nærmester uttryddet. Det er likevel forståelig og ønskelig at det med mellomrom stilles spørsmål om revidering av slikere retningslinjer.

Fordi fototerapi har vist seg å være en effektiv og skånsom behandling, er hyperbilirubinemi hos nyfødte etter hvert blitt betraktet som en ufarlig komplikasjon. Den kliniske interessen omkring nyfødtes hyperbilirubinemi har som en følge av dette i stadig større grad samlet seg om komplikasjonene, og da særlig de som er relatert til en mulig uheldig innngripen i det naturlige samspillet mellom mor og barn i nyfødtp perioden (4). Man tenker da på avbrudd i den psykologiske kontakten mellom mor og barn i den første tiden etter

fødselen og eventuelle negative konsekvenser foretabling av amming. Fototerapi kan også føre til forsinket hjemreise fra barselavdelingen for ellers friske barn.

Som Hansen påpeker i sin artikkel (1) er det et faktum at man med de nåværende behandlingskriterier for fototerapioverbehandler en rekke barn, særlig fullbårne, og at det derfor er relevant å foreslå nye tilnærminger til problemet(5). Man har gjennom de siste årtier ved hjelp av laboratoriestudier og kliniske studier fått mye ny viten omkringbilirubinets toksiske effekter og hvilke faktorer som påvirker denne (6, 7). Som visti tabell 1 har imidlertid mye av denne kunnskapen medført nye problemstillinger mht. å vurdere behandlingstiltak, og derfor på mange måter komplisert den kliniske vurderingen (8). Det er således vist at bilirubinets toksiske effekt utøves av det frie bilirubinet i plasma, som ikke alltid korrelerer med den totale bilirubinkonsentrasjonen, som jo er den parameteren vårt empiriskebehandlingsgrunnlag er basert på. Det er kartlagt en rekke risikofaktorer som øker bilirubinets toksiske effekt, mensamtidig er det vist at totalkonsentrasjonen av bilirubin i serum ikke er noe godt mål på risiko for toksisitet. Deter, som Hansen påpeker, også sannsynlig at enkelte barn av konstitusjonelle årsaker er mer disponert forbilirubinskader enn andre barn, og disse barna har vi i dag ingen mulighet til å plukke ut. Det er likeledes klart attoksiske effekter av bilirubin kan være irreversible, men vi vet lite om hvilke faktorer som medfører at reversiblepåvirkninger blir til irreversible skader. Mye kan tyde på at ikke bare graden av hyperbilirubinemi kan være avbetydning i denne sammenheng, men også varigheten av tilstanden (arealet under bilirubinkurven). Ved å hevebehandlingsgrensene for fototerapi vil man ikke bare tillate at barnet får en høyere maksimal bilirubinkonsentrasjon i blodet når toppen nås, dette vil også medføre at varigheten av perioden med hyperbilirubinemi øker.

Vi har i dag tre mulige utgangspunkter for å vurdere behandlingskriterier for fototerapi av hyperbilirubinemi hosnyfødte (8). Den beste tilnærmingen til problemet ville være å prøve å bruke en så spesifikk kriteriesetting som mulig hos den enkelte pasient. Man måtte da ikke bare ta hensyn til den totale konsentrasjonen av bilirubin i serum, men også til konsentrasjonen av ubundet bilirubin, man burde vurdere neurofysiologiske parametere som f.eks.hjernestammeresponsaudiometri samt ta i bruk nomogrammer der bl.a. serum-albumin, konsentrasjonen av frie fettsyrer og blodets pH inngikk i vurderingen osv. Dette er imidlertid ikke uten problemer, bl.a. fordi en slik tilnærming i praksis er lite brukbar, samtidig som vi vet at vi likevel ikke har oversikt over alle de faktorene som kan påvirkebilirubinets toksisitet. På den annen side kan vi fortsette å behandle barn med hyperbilirubinemi i henhold til dereglene vi har brukt i mange år og som har vist seg å være effektive når det gjelder å forhindre alvorligbilirubinskade hos nyfødte. Vi kan også, som foreslått av mange, allerede nå tillemppe en mindre aggressiv behandling, ut fra en erkjennelse av at vi med dagens praksis sannsynligvis overbehandler en rekke barn. Som Hansen påpeker er det mange uklare aspekter ved dette, også medisinsk-etiske (1). På mange måter har dagens behandling av hyperbilirubinemi hos nyfødte fått preg av en såkalt "ricochet of a magic bullet", dvs. behandlingen har vært så effektiv at man begynner å lure på om tilstanden

man behandler i det hele tatt er farlig (9). Det finnes flere eksempler på utilsiktede virkninger og negative tilbakeslag ved endring av effektive behandlingsopplegg. Dette har også Hansen vært inne på isin artikkel ved å vise til forholdene i USA, der man faktisk nå igjen begynner å se kasus med kjerneicterus.

Mye tyder på at Hansen har rett i at det foreløpig ikke er grunn til å gjøre vesentlige endringer i dagens behandling av hyperbilirubinemi. Dette er imidlertid ikke det samme som at vi ikke skal tilstrebe å gjøre behandlingen så god som mulig på bakgrunn av den kunnskap vi har ervervet i løpet av de 30 årene som er gått siden fototerapi ble tatt i bruk. På grunn av det store antall barn som behandles er det et klart krav at behandlingen må være optimal. Fototerapi virker ved å omdanne bilirubin til såkalte fotoisomerer (10). Vi må derfor bruke en strålingskilde som gir mest behandlingseffekt med minst mulig strålebelastning og færrest mulige bivirkninger. Dette innebærer både seleksjon av optimal bølgelengde for lyset med hensyn til danning og utskilling av fotoisomerer, etablering av optimalfraksjonsbehandling med hensyn til behandlings- og pauseperioder ut fra senkning av serum-bilirubin, og kartlegging av forskjellige bølgelengders virkning på andre biologisk aktive stoffer (f.eks. riboflavin, vitamin A og melatonin). Det er fortsatt store hull i vår viten om mange av disse forholdene, og mye kan gjøres for å avklare hvilken lysbehandlingsform som er mest effektiv i så måte og som har færrest bivirkninger. Norges forskningsråd har nylig gitt støtte til et prosjekt som nettopp tar sikte på å forbedre fototerapien, ikke ved å endre kriteriegrensene, men ved å optimalisere behandlingen mht. bølgelengde, strålingsbelastning, behandlingsperioder osv., slik at den blir gitt på en så effektiv og skånsom måte som mulig.

Dag Bratlid

LITTERATUR

1. Hansen TW Ruud. Behandling av icterus hos nyfødte. Norske retningslinjer i internasjonalt perspektiv. Tidsskr Nor Lægeforen 1996; 116: 3215-8.
2. Åkre B. Behandling av hyperbilirubinemi i nyfødtp perioden. Tidsskr Nor Lægeforen 1974; 94: 716-9.
3. Maisels MJ. Bilirubin. On understanding and influencing its metabolism in the newborn infant. *Pediatr Clin North Am* 1972; 19: 447-501.
4. Christensen T, Hodt S, Jacobsen PL, Reitan JB. Mor-barn interaksjon og sykehusforhold ved fototerapi for neonatal hyperbilirubinemi. SIS arbeidsdokument. Østerås: Statens strålevern, 1992: 3.
5. Newman TB, Maisels MJ. Evaluation and treatment of jaundice in the term newborn: a kinder, gentler approach. *Pediatrics* 1992; 89: 809-18.
6. Bratlid D. Bilirubin toxicity: pathophysiology and assessment of risk factors. *NYS J Med* 1991; 91: 489-92.
7. Bratlid D. How bilirubin gets into the brain. *Clin Perinatol* 1990; 17: 449-65.
8. Bratlid D. Criteria for treatment of neonatal jaundice. *J Perinatol* 1996; 16: 583-8.
9. Howson CP, Fineberg HV. The ricochet of magic bullets: summary of the institute of medicine report, Adverse effects of pertussis and rubella vaccines. *Pediatrics* 1992; 89: 318-24.
10. Bratlid D, Christensen T. Lys som legemiddel. Virkningsmekanismen ved lysbehandling av hyperbilirubinemi i nyfødtp perioden. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1986; 106: 1823-6.

Publisert: 10. november 1996. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 24. juni 2026.