

Paidos©2010

Paidos forbeholder seg retten til å oppbevare og publisere artikler og annet stoff også i elektronisk form, for eksempel via internet. Fagpressens redaktørplakat ligger til grunn for utgivelsen. Alt som publiseres representerer forfatterens synspunkter. Disse samsvarer ikke nødvendigvis med redaksjonens eller Norsk Barnelegeforening sine offisielle synspunkter med mindre dette er presisert.

Paidos skal

- Speile trender og utvikling innen norsk barnemedisin
- Jobbe for økt interesse for barnehelse i et nasjonalt og internasjonalt perspektiv
- Være et vindu for samfunn og media mot norsk barnemedisin
- Sette fokus på viktige barnemedisinske tema
- Være et medlemsblad for Norsk Barnelegeforening

Redaksjonen mottar med takk alle bidrag fra leserne. Signerte artikler og innlegg står for forfatterens egen regning.

ISSN: 0804-1687 © Norsk Barnelegeforening

Redaktør

Stefan Kutzsche
paidos@barnelegeforeningen.no

Redaksjonsmedlemmer

Kristin Hodnekvam
Ingvild Heier
Torkil Benterud

paidosreaksjonen@barnelegeforeningen.no

Adresse

Paidos redaksjon
Gardeveien 17 (517)
0363 Oslo

Design

Akuttjournalen Arena AS
Liv K. Norland
artdirector@akuttjournalen.com

Materiellfrister

Nr. 04/2010 - 25. november

Forsidefoto

Paidos 2010

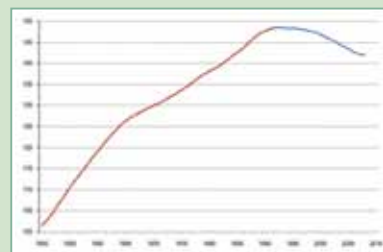
Opplag: 800

Antall utgivelser per år: 4

Paidos på nett

www.barnelegeforeningen.no

- 62** Redaktøren
Stefan Kutzsche
- 64** Helsestasjonene og legetjenesten
Thor Willy Ruud Hansen
- 65** Sikring av barn i bil - også legenes ansvar
Tor Einar Calisch
- 68** Barns helse i fokus
Trond Markestad
- 69** Fastlegen som helsestasjonslege
Trond Egil Hansen
- 70** Kirurgi til barn med medfødt hjertefeil i Arkhangelsk
Øyvind Skraastad
- 73** Naboens barn
Pål Christian Bergstrøm
- 77** Pediatri, klinisk etikk og samarbeid i Bashkortostan
Thor Willy Ruud Hansen
- 81** Diagnostics of arteriosclerotic risk factors in school children in Arkhangelsk
Svetlana I. Malyavskaya and Andrey V. Lebedev
- 83** Infeksjonssykdommer i Russland
Ingvild Heier
- 84** Medfødte infeksjoner hos nyfødte
Anne Karin Brigtsen
- 86** Tuberøs Sklerose Kompleks (TSC) - en utfordring for barnelegen
Hilde Margrete Dahl, Marit Bjørnvold, Kaja Kristine Selmer
- 90** Epileptisk encephalopati i nyfødtperioden
Bjørn Bjurulf
- 95** Redusert hjertefunksjon hos nyfødte påvises med ny ultralydteknikk
- 96** Vårmøtet 2010
Nils Thomas Songstad
- 98** Bokomtaler



Russland
Befolkningstall: 144,082,000
GDP per capita: \$8,486
Forventet levealder ved fødsel: 64.8 år - 58.4 (men); 72.1 (kvinner)
Befolkningsvekst 1992-2002: -0.3%
Barnedødelighet (U5M/1000): 37 - 21 gutter/16 piker
Dødsårsaker 1.) kardiovaskulære sykdommer 2.) Traumer 3.) kreft
Kilde: WHO 2002

Forsidebilde: Blodsutgydelseskirken eller Oppstandelseskirken i St. Petersburg ble bygget av arkitekten Alfred Parland og sto ferdig i 1907. Kirken er berømt for sine løk-kupler som er dekket av gull-, emalje- og mosaikkarbeider. Mosaikk-arbeidene dekker totalt 400 m2 av fasaden. I Sovjet-tiden ble kirkene brukt til alt fra svømmebasseng, teater- og potetlager, og som nødhjelpstasjoner. Blodskirken ble fra 1930 benyttet bl.a. som lager for Maly-teateret, nåværende Mikhailovsky-teateret. Fra 1999 åpnet kirken igjen for messer og besøkende. Foto Paidos, 2010.

Kurven: Befolkningstall i Russland 1950-2010 (kilde:wikipedia)

Tuberøs Sklerose Kompleks (TSC) - en utfordring for barnelegen

Tuberøs Sklerose Kompleks (TS) er en sjelden tilstand som rammer ca. 1 av 6000 levendefødte. Sykdommen har en kjent genetisk årsak og er karakterisert av benign tumorvekst som kan ramme flere organsystemer. Tubere, også kalt knuter, forekommer hyppigst i hjerne, hud, hjerte og nyrer og man regner med at symptomene primært skyldes en fortrenkning av normalt vev. Selv om det finnes internasjonale retningslinjer for diagnostisering og behandling av sykdommen er variasjonen i sykdomsbildet så stor at individuell tilpasning er svært viktig. I tillegg har man de siste tiårene fått en rekke nye utfordringer i forhold til tidlig, inkludert prenatal, diagnostisering.

AV HILDE MARGRETE DAHL¹, MARIT BJØRNVOLD², KAJA KRISTINE SELMER³

¹ BARNELEGE VED BARNEAVDELINGEN FOR NEUROFAG,

² BARNELEGE VED NASJONALT KOMPETANSESENTER FOR TUBERØS SKLEROSE VED AVDELING FOR KOMPLEKS EPILEPSI

³ POST-DOC VED AVDELING FOR MEDISINSK GENETIKK, OSLO UNIVERSITETSSYKEHUS.

FOREKOMST OG EPIDEMIOLOGI

Tuberøs Sklerose Kompleks (TS) er en relativt sjelden sykdom som man regner med rammer ca 1 av 6000 levendefødte (1). Det er imidlertid stort spenn i klinisk uttrykk, slik at kun en mindre andel av disse vil få stilt diagnosen i barnealder. Sykdommen rammer både jenter og gutter, og ser ut til å være geografisk utbredt uten spesielle opphopninger.

GENETIKK

TS nedarves autosomt dominant og forårsakes av mutasjoner i genene TSC1 og TSC2 som er lokalisert på henholdsvis kromosom 9 og 16. Det ser ut til at mutasjon i TSC2 er en noe hyppigere årsak til TS enn mutasjoner i TSC1 (2). Genene koder for proteinene hamartin og tuberin som sammen utgjør et proteinkompleks og derfor vil mutasjoner i de to genene forårsake et relativt likt sykdomsbilde (se patofysiologi). Hos 1/3 av pasientene hvor genetisk årsak er identifisert ser man en familiær nedarving av mutasjonen, mens det for de resterende 2/3 dreier seg om en nyoppstått (de novo) mutasjon. Hos ca 10-15 % av pasientene som har fått diagnosen klinisk kan man derimot ikke finne en genetisk årsak (3). Dette kan enten skyldes at metodene som i dag benyttes for å sjekke mutasjoner i TSC1 og TSC2 ikke registrerer eventuelle mutasjoner i ikke-kodende områder som for eksempel promotorer og introner eller at det eksisterer et ukjent tredje TS-gen som koder for et protein som inngår i den samme signalveien som hamartin og tuberin-komplekset og som dermed kan forårsake et lignende sykdomsbilde.

Ellers er det en teori om at den varierende penetrans og ekspressivitet som sees ved TS til dels skyldes at utvikling av tumores i enkelte vev krever et tap av heterozygositet, hvilket innebærer at det også må oppstå en somatisk mutasjon i det andre allelet, analogt til Knudsons second hit-teori for retinoblastom. Dette har blitt observert hyppig for tumores i enkelte organer som for eksempel

nyre, mens man i kortikale og subkortikale tubere kun unntaksvis har kunnet vise tap av heterozygositet (3).

PATOFYSIOLOGI

Hamartin og tuberin utgjør et intracellulært proteinkompleks som bl.a. spiller en vesentlig rolle i cellesyklus og cellevekst og i praksis fungerer som en tumorsuppressor (4). I det

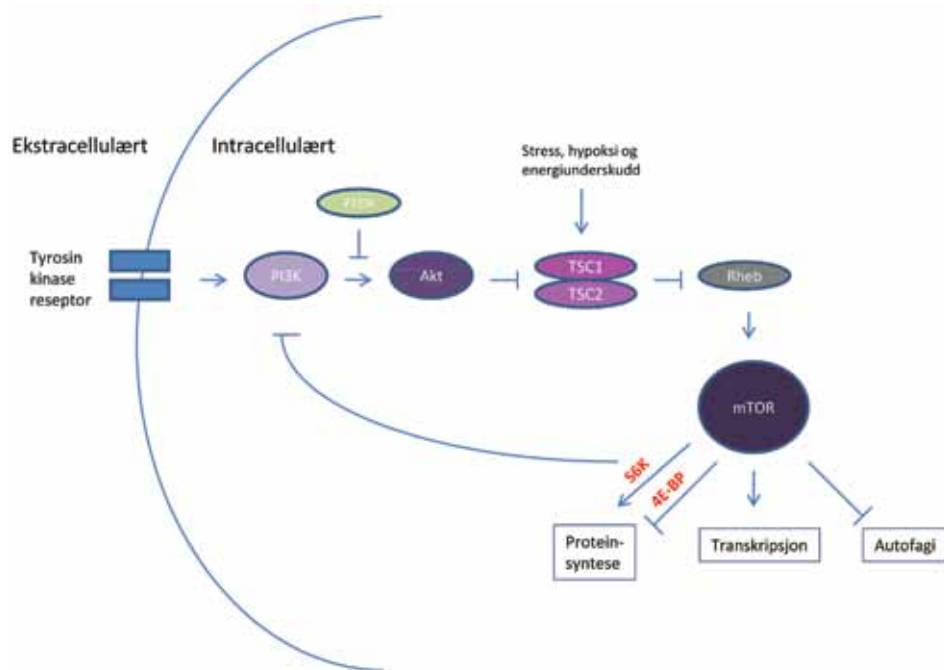


Fig. 1. Denne svært forenklet og skjematisk figuren viser deler av det komplekse nettverket TSC1/2-komplekset er en del av. PI3K (phosphatidylinositol 3'-kinase) trigges av binding av ligand (for eksempel insulin) til tyrosin kinase reseptoren. Derfra vil protein kinase B (Akt) kunne hemme TSC1/2-komplekset, som igjen hemmer mTOR via Rheb. mTOR regulerer en rekke viktige funksjoner i cellen, noen med tilbakemeldingsløype til PI3K. Totalt vil en mutasjon i TSC1 eller TSC2 føre til bortfall av hemning av mTOR som igjen fører til økt cellevekst og forstyrret differensiering av cellen.



Fig. 2. Fasciale angiofibromer. Foto: Kompetansesenteret/ Tor Arne Holmseth

Fig. 3. Punktformede fordypninger i tannemaljen, også kalt pits. Foto: TAKO-senteret.

Fig. 4. Fibrom i tannkjøtt. Foto: TAKO-senteret.

komplekse nettverket som styrer disse prosessene fungerer de blant annet som hemmere av kinasen mTOR (mammalian Target Of Rapamycin) (Fig. 1). Ved mutasjon i TSC1 eller TSC2 vil en opphevet hemming av mTOR føre til økt celledvekst og forstyrret differensiering (5). Dysregulering av denne biokjemiske signalveien har vist seg å spille en rolle også i kreftutvikling, noe som gjør at både signalveien og medikamenter som hemmer mTOR har vært gjenstand for forskning i flere tiår allerede.

SYMPTOMER

TS har historisk sett blitt kalt en nevrokutan tilstand, men etter hvert har man erfart at tubere kan oppstå i multiple organsystemer. Tubere er egentlige hamartomer og ansees som benigne, selv om "vandring" av celler fra hamartomer i nyre til lunge har vært observert (6). Hyppigst ser man utvikling av tubere i hud, hjerne, hjerte og nyre, hvorav tubere i de tre sistnevnte organene er de som gir opphav til de mest alvorlige symptomene.

Hud

Hudmanifestasjoner som fasciale angiofibromer (se Fig. 2) og hypopigmenterte flekker forekommer hos opp mot 90% av pasientene (7). Angiofibromene ses oftest over neserygg og kinn, mens de hypopigmenterte flekkene kan opptre over hele kroppen. Andre hudfunn inkluderer neglfibromer og fortykket hud, også kalt lærhud eller 'shagreen patch', i lumbosakralkralregionen.

HJERNE

Over 90% av alle TS pasienter har radiologiske funn, hvorav kortikale og subkortikale tubere sees hyppigst (5). I tillegg sees subependymale knuter, kjempecelleastrocytomer og endringer i hvit substans. Disse forandringene antas å være årsaken til de hyppige nevrologiske manifestasjonene som epilepsi, psykisk utviklingshemming og autisme.

Hjerte

Rhabdomyomer forekommer hos ca 50%, og kan påvises intrauterint. Deres vekst er østrogenavhengig og en vekstreduksjon av tumores starter fra fødsel og de forsvinner oftest innen 2-3 års alder. De kan påvirke hjerterytme (SVT og WPW) og pumpeevne, men er hos de fleste ikke av hemodynamisk betydning. Noen rhabdomyomer må imidlertid fjernes kirurgisk.

Nyre

Nyreforandringer forekommer hos over 75% av barn med TS, selv om komplikasjoner er mer sjeldent og forekommer hos omtrent 10% av barna (5). De tre hyppigst funnene er:

1. Solitære eller multiple cyster: kan forekomme fra fødsel. Cyster er ofte assosiert med TSC2 mutasjoner, ettersom dette genet ligger tett på PKD1 genet som ved mutasjon eller delesjon forårsaker polycystisk nyresyndrom.
2. Angiomyolipomer: presenteres i første dekad og øker i størrelse med alder. Tumores med diameter over 4 cm fører til økt risiko for hurtig vekst og blødning og er indikasjon på intervensjon (8). Behandling med embolisering, nefrektomi og eventuelt transplantasjon kan bli nødvendig.
3. Nyrekreft: forekommer hos voksne pasienter, men antagelig ikke hyppigere enn hos pasienter uten TS (9), selv om ulike studier viser til ulike resultater. Imidlertid kan kreftutvikling starte ved yngre alder ved TS enn for befolkningen for øvrig, og i tillegg vil diagnosen kunne være vanskelig å stille ettersom pasientene ofte har multiple benigne angiomyolipomer.

Ellers kan TS også manifestere seg i andre organer som for eksempel lunge hos fertile kvinner, lever, pancreas, øye, tenner og tannkjøtt.

DIAGNOSE

Diagnosekriterier ble fastsatt ved en konsensuskonferanse i 1998 (10). Diagnosen settes dersom man har to hovedkriterier, eller om man har ett hovedkriterium og to sekundærkriterier (se Tabell 1). I tillegg vil genetisk funn kunne bekrefte diagnosen i 85-90% av tilfellene (3).

Genetisk testing gjøres for hele landet ved Avdeling for medisinsk genetikk ved OUS. Foreldre testes etter genetisk veiledning dersom det er gjort mutasjonsfunn hos barnet. Antatt friske søsken testes etter veiledning fra 16 år. Utredning av søsken yngre enn 16 år gjøres bare om det er kliniske symptomer som gir mistanke om TS.

Det er mulighet for prenatal fosterdiagnostikk dersom mutasjon i familien er kjent.

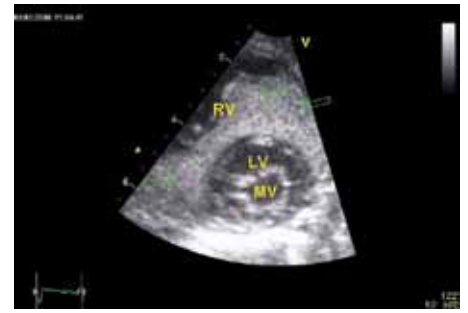
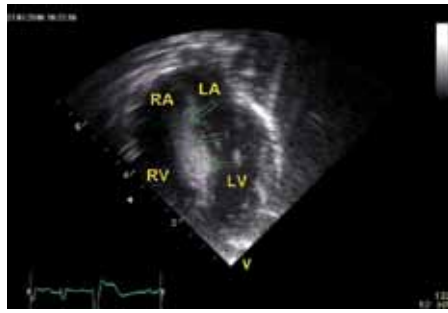
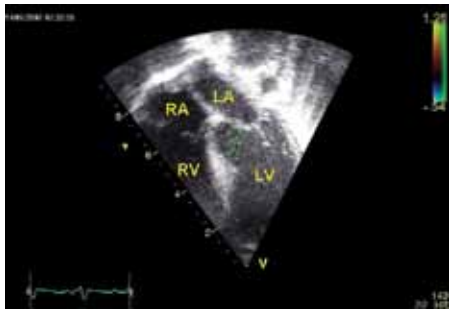
BEHANDLING OG OPPFØLGING

Diagnosen kan bli stilt ved alle alderstrinn. Noen har ingen symptomer og diagnostiseres først ved annet indexkasus i familien. Andre debuterer med epilepsi i første leveår og får diagnosen svært tidlig. Tidlig diagnose hos et barn medfører ofte utfordringer og bekymringer for foreldrene, spesielt med hensyn til antatt dårlig prognose for utvikling av mental retardasjon og autisme.

Oppfølging vil avhenge av sykdomsmanifestasjon, men alle bør ha årlige rutinekontroller hos fastlege og helst også barnelege (barnenevrolog), samt relevante spesialister (se Tabell 2). Arbeidsfordeling mellom 1. og 2. linje må avklares gjennom åpen og tydelig dialog.

Epilepsi

Epilepsi er oftest inngangsporten til TS diagnosen for de fleste pasientene og mellom 80 og 90% får diagnostisert epilepsi. Ved infantile spasmer må diagnosen alltid



Ekkokardiografiske fremstilling av rhabdomyom ved TSC

vurderes, da TS er bakenforliggende diagnose hos 10-20 %. Epilepsidebut før 12 måneders alder, spesielt i form av infantile spasmer og vedvarende klinisk epilepsiaktivitet i oppveksten, innebærer en dårlig prognose for mentalt funksjonsnivå. Tidlig behandling og god anfallskontroll antas å bedre prognosen

(11). Tett oppfølging ved epilepsi og størst mulig innsats for effektiv anfallskontroll er derfor noe av det viktigste ved TS diagnose i tidlig barnealder. For en del pasienter vil det være behov for samarbeid med Avdeling for kompleks epilepsi (tidligere SSE), og vurdering av alle former for epilepsibehandling, inkludert diett og kirurgi.

livet (fra intrauterint til 3 års alder). Funn av tumores i hjerte og hjerne ved UL intrauterint skal betraktes som TS-diagnose til det motsatte er bevist, ettersom 80 % av barn med rhabdomyomer har TS (5). Kardiologisk vurdering ved diagnosetidspunkt og oppfølging hos barnekardiolog opp til 3 års alder er nødvendig.

Hovedkriterier

- Faciale angiofibromer eller fibrøse plaque i panne
- Ikke-traumatiske neglfibromer
- Hypopigmenterte flekker (tre eller flere)
- Lærhud (fortykket hud eller såkalt shagreen patch)
- Multiple retinale nodulære hamartomer
- Kortikal tuber/e1
- Subependymal knute/r
- Subependymal kjempecelleastrocytom
- Kardiale rhabdomyom/er
- Lymfangiomyomatose2
- Renalt angiomyolipom2

Sekundærkriterier

- Multiple pits i tannemaljen
- Rektale hamartomatøse polypper3
- Cyster i ben4
- Migrasjonslinjer i hvit substans1,4
- Gingivale fibromer
- Ikke-renale hamartomer3
- Retina hamartomer
- Konfetti-lignende hudforandringer
- Multiple nyrecyster

¹Når kortikal dysplasi og migrasjonslinjer i hvit substans opptrer samtidig, regnes dette som kun ett hovedkriterium

²Når lymfangiomyomatose og renalt angiomyolipom opptrer samtidig, regnes dette som kun ett hovedkriterium

³Histologisk bekreftelse ønskelig

⁴Radiologisk bekreftelse er tilstrekkelig

Psykisk utviklingshemming, atferdsforstyrrelser og psykiske problemer

Psykisk utviklingshemming forekommer hos mer enn 50 % (12) og er relatert til tidlig debut av epilepsi. Pasienter med normale kognitive evner har økt risiko for spesifikke lærevansker, som kan ha betydning for daglig fungering. Det er ikke holdepunkter for at det er tap av funksjoner over tid.

Autisme forekommer hos 25 %, autisme spekter tilstander hos ca 50 % og ADD/ADHD forekommer hos over 50 % (inkludert pasienter uten psykisk utviklingshemming) (5). Det er derfor viktig at barna følges med hensyn på kognitivt funksjonsnivå og at man gjennomfører kartlegging av eventuelle tilleggsdiagnoser (via PPT, barnehabilitering og eventuelt BUP), slik at riktige tiltak i hjem, barnehage og skole kommer i gang tidligst mulig.

Hjerne

Cerebral MR (inkludert FLAIR teknikk) bør gjøres hvert annet år fra diagnosetidspunkt, eventuelt hyppigere ved endring av intrakranielle funn. Subependymale knuter kan vokse og eventuelt utvikle seg til kjempecelleastrocytom. Ved lokalisasjon ved foramen Monroi kan vekst av knutene medføre dreneringsproblemer for cerebrospinalvæsken og dermed føre til hydrocephalusutvikling. Tubere er til stede ved fødsel og endres ikke i antall eller størrelse. De kan imidlertid være fokale utgangspunkt for epilepsi og kirurgisk fjerning som ledd i epilepsibehandling kan være aktuelt.

Hjerte

Som nevnt opptrer rhabdomyomer tidlig i

Nyre

Nyrecyster kan finnes fra fødsel, men angiolipomer presenterer seg oftest i 1. og 2. dekadene. Det er nødvendig med UL av nyrer én gang årlig fra to års alder. Nyrekreft kan forekomme i voksen alder, men forekommer antagelig ikke hyppigere hos TS-pasienter enn ellers i befolkningen. Pasientene får ved nyreaffeksjon kvalme, urinveisinfeksjoner, hematuri, hypertensjon og eventuelt utvikling av nyresvikt. Behandling har tradisjonelt blitt gjort ved angiomyolipomer over 4cm i diameter på grunn av økt risiko for blødning (5). Behandling er vanligvis embolisering, eventuelt delvis eller komplett nefrektomi og nyretransplantasjon.

Tenner

Pasienter med TS diagnose får fri konservativ tannbehandling i vanlig tannhelsestjeneste gjennom hele livet. Det er viktig at tannlegen er oppmerksom på TS diagnosen slik at såkalte pits (eller punktformede fordypninger, se Fig. 3) i tannemaljen ikke mistolkes og behandles som karies. Ellers kan man også observere fibromer i tannkjøtt (se Fig. 4). TAKO-senteret (Tannlegehøyskolens Kompetansesenter for sjeldne medisinske diagnoser) vurderer barn med TS.

Hud

Det er viktig å undersøke barnet med Woods lampe i helt mørkt rom, spesielt ved barn med lys hud. Det kan være vanskelig å se hypopigmenterte flekker uten denne. Hudlesjoner for øvrig kan behandles med laser eller kirurgi, henvising til hudlege gjøres etter behov.

Tabell 1

Øyne

Retinale hamartomer og retinale depigmenteringer kan være viktige rent diagnostisk, men affiserer sjelden synet. Det er sjelden nødvendig med regelmessig kontroll hos øyelege.

Behandling med mTOR hemmere

I forhold til behandling av TS knyttes det for tiden store forventninger til mTOR-hemmere hvor det pågår større internasjonale legemiddelutprøvinger for behandling av både TS og ulike kreftformer. mTOR-hemmere har allerede vært brukt til andre formål; tidligere til immunsuppresjon etter organtransplantasjon og mTOR-hemmere er også godkjent for behandling av nyrekreft. Bruk av mTOR-hemmere i behandling av TS har også blitt gjort utenom protokoll/legemiddelutprøving og foreløpige rapporter fra behandling av pasienter (som regel svært få i antall) og dyreforsøk har vist at mTOR-hemmere ser ut til å kunne redusere tumorstørrelse (13). Imidlertid viser andre rapporter igjen at dette virker å være en midlertidig effekt, og at man ved seponering ser en kraftig revekst. Spesielt ser dette ut til å være tilfelle for nyresvulster. Det spekuleres også i om behandling med mTOR-hemmere har mulighet for å bedre og/eller forebygge nevrologiske komplikasjoner som epilepsi, psykisk utviklingshemming og

autismespekter symptomer (13). Dette gjenstår imidlertid å se. mTOR-hemmere er per i dag ikke godkjent for behandling av TS.

KONKLUSJON

Tuberøs sklerose kompleks er et sjeldent syndrom som er klinisk svært heterogent. Dette gjør at oppfølging av det enkelte barn kan være svært utfordrende. Generelt er det viktig at barnet følges opp med årlige kontroller og med egen oppfølgingsprotokoll for det enkelte barn. Tidlig diagnose er viktig fordi tidlig og god behandling av epilepsien kan bedre barnets prognose. For råd og hjelp kan man kontakte Nasjonalt Kompetansesenter for Tuberøs Sklerose ved Avdeling for kompleks epilepsi (tidligere SSE) ved Oslo Universitetssykehus.

Referanser

1. O'Callaghan FJ, Shiell AW, Osborne JP, Martyn CN. Prevalence of tuberous sclerosis estimated by capture-recapture analysis. *Lancet* 1998 May 16; 351(9114):1490.
2. Rendtorff ND, Bjerregaard B, Frodin M, Kjaergaard S, Hove H, Skovby F, et al. Analysis of 65 tuberous sclerosis complex (TSC) patients by TSC2 DGGE, TSC1/TSC2 MLPA, and TSC1 long-range PCR sequencing, and report of 28 novel mutations. *Hum Mutat* 2005 Oct; 26(4): 374-83.
3. Curatolo P, Bombardieri R, Jozwiak S. Tuberous sclerosis. *Lancet* 2008 Aug 23; 372(9639): 657-68.
4. Napolioni V, Moavero R, Curatolo P. Recent

advances in neurobiology of Tuberous Sclerosis Complex. *Brain Dev* 2009 Feb; 31(2):104-13.

5. Baskin HJ, Jr. The pathogenesis and imaging of the tuberous sclerosis complex. *Pediatr Radiol* 2008 Sep; 38(9): 936-52.
6. Yu J, Astrinidis A, Henske EP. Chromosome 16 loss of heterozygosity in tuberous sclerosis and sporadic lymphangiomyomatosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 Oct 15; 164(8 Pt 1): 1537-40.
7. Brandt-Hansen P, Solhoff R. [Tuberous sclerosis complex]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2007 Mar 29; 127(7): 870-3.
8. Seyam RM, Bissada NK, Kattan SA, Mokhtar AA, Aslam M, Fahmy WE, et al. Changing trends in presentation, diagnosis and management of renal angiomyolipoma: comparison of sporadic and tuberous sclerosis complex-associated forms. *Urology* 2008 Nov; 72(5): 1077-82.
9. Bonsib SM. Renal cystic diseases and renal neoplasms: a mini-review. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009 Dec; 4(12): 1998-2007.
10. Roach ES, Gomez MR, Northrup H. Tuberous sclerosis complex consensus conference: revised clinical diagnostic criteria. *J Child Neurol* 1998 Dec; 13(12): 624-8.
11. Riikonen RS. Favourable prognostic factors with infantile spasms. *Eur J Paediatr Neurol* 2010 Jan; 14(1):13-8.
12. Jansen FE, Vincken KL, Algra A, Anbeek P, Braams O, Nellist M, et al. Cognitive impairment in tuberous sclerosis complex is a multifactorial condition. *Neurology* 2008 Mar 18; 70(12): 916-23.
13. Wong M. Mammalian target of rapamycin (mTOR) inhibition as a potential antiepileptogenic therapy: From tuberous sclerosis to common acquired epilepsies. *Epilepsia* 2010 Jan; 51(1): 27-36.

St. Olavs Orden til professor Ola Didrik Saugstad

H.M. Kongen har utnemnt professor dr.med. Ola Didrik Saugstad, Oslo, til Ridder 1. klasse av Den Kongelige Norske St. Olavs Orden for innsatsen hans i barnemedisinsk forskning.

H.M. Kongen har i sin vurdering lagt vesentlig vekt på at Saugstads innsats innen nyfødmedisin i stor grad har medvirket til bedre og mer korrekt behandling av syke nyfødte.

Professor Ola Didrik Saugstad disputerte i 1977 på temaet oksygenmangel hos nyfødte. Studier av effekten av gjenoppliving med høye oksygenkonsentrasjoner på nyfødte fulgte i årene etter. Arbeidet hans har vært videreutviklet av omtrent 25 av hans stipendiater og utgjør et viktig bidrag til vår kompetanse innen bruk av romluft fremfor oksygen ved gjenoppliving av nyfødte idag. Som følge av Saugstads forskningresultater er oksygenkonsentrasjon i denne sammenheng i de fleste land i verden blitt dramatisk redusert (Saugstad, 2010).

Referanser

Saugstad, O.D. (2010). Resuscitation of newborn infants: from oxygen to room air. www.thelancet.com DOI:10.1016/S0140-6736(10)60543-0



St. Olavs orden: Storkorsstjerne - krasjan (Foto: Oslo Universitetssykehus)