

Fóstur- og nýburablóðrof, hver er staðan?

Hrólfur Brynjarsson

barnalæknir og sérfræðingur í nýburalækningum við vökuðeild Barnaspítala Hringins, Landspítala

hrolfurb@landspitali.is



Saga fóstur- og nýburablóðrofs (FNB) er með glæsilegri dæmum um góðan árangur í nútímalæknisfræði. Sú saga spannar allt frá því að einstökum birtingarmyndum sjúkdómsins var fyrst lýst, þar til eðli hans var skýrt og að lokum að því að meðhöndlun og forvarnir lágu fyrir.

Í dag vitum við að um er að ræða aukid niðurbrot rauðra blóðkorna fósturs og nýfædds barns vegna rauðkornamótefnamyndunar móður. Þessu samhengi var franskri ljósmóður, Louise Bourgeois, ekki ljóst fremur en öðrum á hennar tíma, þegar hún árið 1609 fyrst manna lýsti tveimur af þremur helstu birtingarmyndum sjúkdómsins. Um var að ræða tvíbura þar sem sá fyrri var með verulegan fósturbjúg og lést nánast strax eftir fæðingu og sá síðari með hratt versnandi gulu og lést einnig, þremur dögum síðar.¹ Í raun hafði báðum einkennum verið lýst talsvert fyrr, en aldrei áður þar sem nánast er öruggt að um FNB hafi verið að ræða. Ef ekkert er að gert er mikil hætta á fósturláti í kjölfar fósturbjúgs og versta mynd nýburagulu, kjarnagula, getur leitt til óafturkræfra heilaskemmda og jafnvel dauða. Þriðja helsta birtingarmynd sjúkdómsins er blóðleysi.

Meðferð beinist annars vegar að því að draga úr gulu, en það sem hins vegar hefur skipt hvað mestu máli eru forvarnir sem fyrirbyggja mótefnamyndun móður.

Í þessu tölublaði er birt rannsókn þar sem skoðuð eru algengi og orsakir mótefna bundin við rauðkorn nýbura og afleiðingar þess á þá. Unnið var úr öllum mótefna-

mælingum (DAT) sem gerðar voru á nýfæddum börnum á 8 ára tímabili. Öll börn Rh-neikvæðra mæðra voru skimuð, sem og börn mæðra með þekkta mótefnamyndun á meðgöngu. Mæður voru þó ekki skimaðar gagnvart hugsanlegri ABO-mótefnamyndun þar sem sú mæling hefur lágt forspárgildi varðandi hugsanlegt FNB. Jafnframt var mælingin gerð hjá stórum hluta barna með nýburagulu. Í ljós kom að stærstur hluti barna með rauðkornamótefni frá móður var með mótefni vegna ABO-misræmis, á meðan mótefni vegna Rhesusmisræmis var líklegra til vandræða. Þetta er í samræmi við erlendar rannsóknir þar sem hlutur Rhesus D mótefnamyndunar hefur farið snarminnkandi eftir að fyrirbyggjandi meðferðir urðu tiltækar eins og lýst er hér að neðan.

Mótefnaþáttur sjúkdómsins var þekktur frá því 1938² en það var ekki fyrr en 1968 að fyrirbyggjandi meðferð kom fram með Rhesus D ónæmisglóbúlíni (Rhlg). Við vorum strax ári seinna komin af stað með forvarnir á hér á landi, eins og nánar er greint frá í rannsókninni í þessu blaði. Ekki er deilt um ágæti þessarar forvarnar á líf og heilsu nýbura í heiminum en hins vegar skortir gögn til þess að bera nákvæmlega saman breytinguna fyrir og eftir innleiðingu Rhlg. Gögn um dánartíðni fyrir innleiðingu gefa hins vegar ágæta hugmynd. Til að mynda er áætlað að um 1000 börn hafi látist árlega af völdum FNB í Englandi á þriðja og fjórða áratug síðustu aldar þegar heildar íbúafjöldi var tæplega 40 milljónir.³

Helstu meðferðarúrræðin eru ljósmeðferð með blágrænu ljósi sem umbreytir bilirúbíni í vatnsleysanlegt form, og þegar gulan eða blóðrofið er komið á alvarlegra stig er tekið til blóðskipta. Blóðskipti stuðla að enn frekari lækun bilirúbíns, leiðréttingu á blóðskorti en ekki síst að því að fjarlægja rauðkornamótefni. Þessari meðferð var fyrst beitt við FNB 1946.⁴ Í rannsókninni sem rakin er í þessu tölublaði

þurftu 8 börn á blóðskiptum að halda, 5 með mótefni gegn Rhesus blóðflokki og þrjú gegn ABO.

Dönsk rannsókn⁵ sýndi fram á aukningu á tilfellum kjarnagulu undir lok 10. áratugarins þar sem orsakirnar voru ekki einhlítar, en meðal þess sem velt var upp sem hugsanlegum þáttum var minnkun vitund um einkenni alvarlegrar gulu, breytt áhættumat, styttri sængurlegur og erfiðleikar við að meta gulu hjá börnum með dökka húð.

Þetta er mikilvæg áminning um það að þrátt fyrir miklar framfarir við að fyrirbyggja og meðhöndla FNB er full ástæða til að halda áfram vel á málum. FNB er ekki horfið, heldur haldið í skefjum með fyrirbyggjandi Rhlg-meðferð, greiningu rauðkornamótefna á meðgöngu og meðal barna með áhættu eftir fæðingu, klínísku mati eftir fæðingu, fræðslu foreldra sem og símenntunar starfsmanna sem að koma.

Í síbreytilegu umhverfi sjúkrahúsa, meðal annars með styttri sængurlegu en áður var, reynir enn frekar á samskipti og samvinnu okkar sem eigum hlut að máli, fæðingarlækna, ljósmæðra, nýburalækna og foreldra. Sofnum ekki á verðinum.

Heimildir

1. Bowman JM. Hemolytic disease of the newborn. *Vox Sang* 1996; 70 (suppl 3): 62-7.
2. Darrow RR. Icterus gravis (erythroblastosis) neonatorum. An examination of etiologic considerations. *Arch Pathol* 1938; 25: 378-417.
3. Mollison PL, Walker W. Controlled trials of the treatment of haemolytic disease of the newborn. *Lancet* 1952; i: 429-33.
4. Wallerstein H. Treatment of severe erythroblastosis by simultaneous removal and replacement of blood of the newborn. *Science* 1946; 103: 583-4.
5. Ebbesen F. Recurrence of kernicterus in term and near-term infants in Denmark. *Acta Paediatr* 2000; 89: 1213-7.

Hemolytic Disease of the Fetus and Newborn, where are we now?

Hrólfur Brynjarsson MD
The Children's Hospital Iceland,
Landspítali University Hospital