

Intrauterin nekrotiserende enterokolitis hos præmature nyfødte

Peter Bill Juul Ladegaard¹, Lars Rasmussen² & Gitte Zachariassen³

KASUISTIK

- 1) Health, Syddansk Universitet
- 2) Kirurgisk Afdeling A, Odense Universitetshospital
- 3) H. C. Andersen Børnehospital, Odense Universitetshospital

Ugeskr Læger
2018;180:V04170340

Nekrotiserende enterokolitis (NEC) er en akut komplikation, der kan støde til i de første leveuger hos præmature nyfødte. NEC hos præmature nyfødte er påvist at være associeret med lav gestationsalder, lav fødselsvægt og hurtig stigning i enteral ernæring. Symptomer på NEC er distension af abdomen, manglende eller blodig afføring, aspirater, nedsat fødeindtag og abdominale smerter [1]. Sygdommen kan give milde symptomer, der behandles medicinsk med madpause og antibiotika, men kan også medføre sværere tilstande med septisk chok og cirkulatorisk kollaps (pga. tarmnekrose), som kræver kirurgisk intervention.

NEC hos nyfødte tæt på terminen menes at være udløst af andre årsager end lav fødselsvægt og hurtig stigning i enteral ernæring, herunder faktorer der udløser hypoksi i det mesenteriale kredsløb (f.eks. placentainsufficiens og medfødte hjertemisdannelser) [1, 2].

Vi rapporterer her om to tilfælde af NEC, som menes at være opstået intrauterint, hos præmature nyfødte.

SYGEHISTORIER

Mater A havde verificeret type 1-diabetes, og mater B fik op til graviditeten konstateret polycystisk ovariesyndrom (PCOS) med normal glukosebelastningstest. Begge mødre havde et BMI over 35 kg/m² (Tabel 1). I. Dreng A blev forløst ved grad 3-sectio i uge 31 pga.

svær placentainsufficiens samt patologisk hjertekurve og veaktivitet (vurderet på kardiogram). Mater A havde op til forløsningen registreret mindre liv. Dreng A fik fuld apgarscore ved fødslen. Hans blodsukkerniveau blev, på trods af tidlig enteral ernæring, målt til 0,5 mmol/l to timer efter fødslen, hvorfor der blev interventeret med intravenøst givet glukose og øget enteral ernæring til samlet 130% af normal døgnmængde (90 ml/kg/døgn). I andet levedøgn faldt fødeindtaget markant pga. stigende mængder aspirat. En radiologisk kontrol af et tidligere anlagt navlekateter viste manglende luft i rectum. Et rektalskyl var med blodtingeret afføring. En efterfølgende oversigt over abdomen (OOA) afslørede fri luft i abdomen, men ikke luft i tarmvæggen (pneumatose) (Figur 1). På mistanke om NEC foretog man akut operation med fund af et 20-25 cm nekrotisk område i terminale ileum, som blev resekeret, hvorefter der blev anlagt ileostomi.

II. Dreng B blev født vaginalt i uge 30 og fik fuld apgarscore. Mater havde henvendt sig to dage forinden med veer og fik betamethason samt tokolyse. Der blev påbegyndt tidlig enteral ernæring med donormælk (70 ml/kg/døgn). I løbet af det første levedøgn fik drengen abdominal distension og var smertepåvirket. OOA i andet levedøgn viste fri luft i abdomen. Han blev akut overflyttet til Odense Universitetshospital og var ved

TABEL 1

Obstetriske journaler for de to sygehistorier.

Sygehistorie	Kendte sygdomme	Medicin under graviditet	Graviditetsforløb	BMI, kg/m ²	Gestation og forløsning	Debut af NEC-symptomer hos barn
I	Type 1-diabetes Gestationel hypertension	Insulin	Fulgt i svangreklinik Intrauterin vækstretardering vurderet fra uge 29	> 35	Betamethason og tokolyse 11 t. forud for fødsel Gestationsalder: 31 uger + 2 dage Sectio pga. placentainsufficiens Fødselsvægt: 1.541 g ^a	2. levedøgn
II	Polycystisk ovariesyndrom	Hydrocortison-17-butytrat, creme	Fulgt i svangreklinik Normalt vækstforløb uden mistanke om misdannelser	> 35	Betamethason og tokolyse > 24 t. forud for fødsel Gestationsalder: 30 uger + 6 dage Vaginalfødsel Fødselsvægt: 1.875 g ^a	1. levedøgn

NEC = nekrotiserende enterokolitis.

a) Lav fødselsvægt, dvs. < 2.500 g.

ankomsten alment påvirket med takykardi, forlænget kapillærrespons (5-6 s), hæmatemese og spændt abdomen. Kapillærblodprøveværdier viste laktatacidose (laktat: 7,5 mmol/l, pH: 6,9). Ved akut operation blev der foretaget resektion af 1,5 cm perforeret, nekrotisk og gracil tyndtarm ca. 45 cm distalt fra Treitz' ligament. Operativt fandt man desuden gulligt, grumset ascites, hvilket var foreneligt med peritonitis. Som dreng A fik han ligeledes anlagt stomi.

DISKUSSION

I begge sygehistorierne var udseendet af nekroserne i tarmene så udtalte for NEC, at de med stor sandsynlighed var opstået intrauterint. Der findes ingen diagnostiske kriterier for intrauterin NEC, og det er endnu usikkert, hvilke faktorer der er årsag til denne medfødte tilstand.

Man bør overveje diagnosen NEC umiddelbart efter fødslen, hvis der akut opstår ændringer i præmature nyfødtes ernærings- og afføringsmønster. Dette understreger vigtigheden af at anvende standardiserede ernæringsskemaer med registrering af ernæring, aspirater og afføring. Den oplagte årsag til intrauterin/tidlig NEC kan ifølge litteraturen være påvirket mesenterielt flow [3]. Dette korresponderer med sygdomsudviklingen hos dreng A, der blev forløst efter ultralydverificeret placentainsufficiens og intrauterin væksthæmning.

Dreng B havde ingen tegn på påvirket mesenterielt flow før fødslen. Ud over gulligt grumset ascites fandtes kun et nekrotisk område på 1,5 cm i den proksimale tyndtarm. Både omfang og lokalisering er atypisk for NEC og mere foreneligt med sygdomsenheden spontan intestinal perforation. Dreng B havde hæmatemese, som er et atypisk klinisk fund ved NEC, men måske kan det relateres til den proksimale lokalisering af tarm-læsionen.

De to sygehistorier er trods deres relativt ensartede postnatale forløb formodentlig udtryk for to forskellige sygdomme i tarmen. I litteraturen diskuteres det, hvordan NEC kan defineres, så man i fremtiden på baggrund af kliniske symptomer og fund kan differentiere disse sygdomme i tarmen hos præmature nyfødte med det mål at kunne påbegynde relevant forebyggelse og evt. behandling tidligt i forløbet [4].

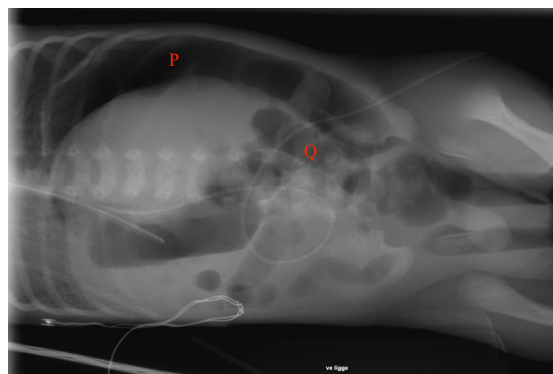
SUMMARY

Peter Bill Juul Ladegaard, Lars Rasmussen & Gitte Zachariassen: Intrauterine necrotizing enterocolitis in premature newborns Ugeskr Læger 2018;180:V04170340

Necrotizing enterocolitis (NEC) is a severe disorder associated with increased morbidity and mortality when found in premature infants. This report is about two cases of NEC initiated in utero but without a prior knowledge to

FIGUR 1

Eksempel på en OOA hos en præmatur nyfødt dreng. OOA: oversigt over abdomen. P: fri luft i abdomen (pneumo-peritoneum). Q: luft i tarmlumen. Der ses ikke luft i tarmvæggen.



neither parents nor health professionals. Both cases had similar courses postnatally, which included abdominal distension and nutritional problems. The surgical findings: case I was a classical NEC in 20-25 cm of distal ileum, and case II was a 1.5-cm necrosis with perforation in proximal ileum. The proposed aetiology was somehow dissimilar in the two cases, which led to the suggestion that the cases represented two various disease entities.

KORRESPONDANCE: Peter Bill Juul Ladegaard.

E-mail: pelad12@student.sdu.dk

ANTAGET: 27. oktober 2017

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 29. januar 2018

INTERESSEKONFLIKTER: ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Neu J, Walker WA. Necrotizing enterocolitis. *N Engl J Med* 2011;364:255-64.
2. Yee WH, Soraisham AS, Shah VS et al. Incidence and timing of presentation of necrotizing enterocolitis in preterm infants. *Pediatrics* 2012; 129:e298-e304.
3. Neu J. The 'myth' of asphyxia and hypoxia-ischemia as primary causes of necrotizing enterocolitis. *Biol Neonate* 2005;87:97-8.
4. Gordon PV, Swanson JR, Attridge JT et al. Emerging trends in acquired neonatal intestinal disease: is it time to abandon Bell's criteria? *J Perinatol* 2007;27:661-71.