



LANDSFORENINGEN
UVENTET BARNEDØD

Forsknings- og prosjektpresentasjon

Prosjektåret 2011

Totalt i 2011 er det gitt støtte på kr 3 927 000,- til prosjekter, i gjennomsnitt gir dette kr 261 800,- til hvert prosjekt.

Landsforeningen uventet barnedød (LUB) legger nå bak seg et spennende og hektisk prosjektår! Takket være tildelingen på kr. 2 927 000,- fra ExtraStiftelsen Helse og Rehabilitering for 2011, har det blitt gjennomført en rekke prosjekter rundt om i landet og utlandet, fra de store forskningsprosjektene som gjennomføres på sykehus og universiteter, til de noe mindre prosjektene som ikke er mindre viktige. LUB har fra sitt forskningsfond delt ut kr 1 000 000,- til forskning. Totalt er det 15 prosjekter der 7 av disse er flerårige prosjekter.

Flest forskningsprosjekter

Av de eksterne prosjektene som har pågått i år, har den største andelen vært forskningsprosjekter. Disse prosjektene omhandler blant annet genetisk risikokunnskap, morkakesvikt og veksthemming, diagnostiske kriterier, virusinfeksjon, genetikk, krybbedød og sorgarbeid i skolen.

Forskningsprosjekt i USA Samarbeid USA og Norge

Et samarbeid mellom Rettsmedisinske institutt i Oslo og Children's Hospital Boston, Harvard i USA har fått støtte fra ExtraStiftelsen. Cand. Med Ingvar John Rognum arbeider her med sin doktorgrad "Hypoksi, hjernestammen og krybbedød". Avhandlingen er planlagt ferdig til våren 2013 med disputas høsten 2013.

Sorgarbeid

Sorgarbeid er et viktig tema for LUB og i 2011 har vi gitt støtte til KIFO-stiftelsen, "Død og rituell sorgarbeid i skolen" ved Phd Ida Marie Høeg. Dette er et 3 årig forskningsprosjekt som gjennom empiriske undersøkelser skal se på hvordan riter og sorgarbeid foregår på norske skoler ved elevers dødsfall. Dette er spesielt viktig siden skolene har blitt mer og mer flerkulturelle og det er lite kunnskap om hvordan skolene arbeider med dette temaet.

Eline Grelland Røkholt har i samarbeid med LUB laget et hefte med en samling av fortellinger om tapshistorier, som kan være et verktøy til å formidle og bearbeide sorg hos barn i prosjektet "Søskenfortellinger".

Vi er stolte over å kunne bidra til disse prosjektene – både kvalitetssikring av sorgarbeid, forskning og forebygging av dødfødsler er sentrale satsningsområder for vår forening. Ønsker du mer informasjon om prosjektene, ta direkte kontakt med de enkelte prosjektlederne eller prosjektkoordinator i LUB, David Spjøtvold på tlf. 22 54 52 05/david@lub.no. Hovedkontoret ser frem mot et nytt prosjektår i 2012!

David Spjøtvold
Prosjektkoordinator

Prosjektleder Torleiv Ole Rognum
Professor.dr.med
Telefon 22 07 76 82
E-post torleiv.rognum@fhi.no
Institusjon Folkehelseinstituttet, Avdeling
for rettspatologi og klinisk rettsmedisin
Midler tildelt fra



AQP4 ekspresjon ved hjerneødem

Faglig ansvarlig Torleiv Ole Rognum
Tildelt beløp 98 000
Prosjektets varighet 01.06.11-31.05.12

SIDS Møte Soria Moria

Faglig ansvarlig Torleiv Ole Rognum
Tildelt beløp 50 000
Prosjektets varighet 01.06.11-31.05.12



AQP4 ekspresjon ved hjerneødem

Er opphovning av hjernen (hjerneødem) en medvirkende årsak til krybbedød?

Flere studier viser at krybbedød er assosiert med opphovning av hjernen, spesielt hos de aller minste barna. Disse studiene har imidlertid kun sett på hjernens totalvekt og ikke på det faktiske vanninnholdet. Aquaporiner (AQP), eller vannkanaler, er proteiner som sørger for rask og selektiv transport av vann over cellemembraner. Den viktigste vannkanalen i hjernen er Aquaporin-4, og det er vist at denne er involvert i utviklingen av hjerneødem (opphovning av hjernen).

Vår forskningsgruppe har undersøkt forskjellige genvarianter for AQP4-genet i norske barn som dør plutselig og uventet. Vi har funnet at det er en assosiasjon mellom spesielle gentyper og krybbedød. Disse gentyperne er dessuten assosiert med en forhøyet hjernevekt hos de minste barna. Hensikten med hjerneødemstudien er å undersøke hvorvidt den forhøyede hjernevekten hos noen krybbedøds ofre skyldes økt vanninnhold (ødem) eller om den høye hjernevekten har andre årsaker.

For å studere årsakene til økt vanninnhold vil vi kartlegge vannkanalene i vevsprøver fra krybbedøds ofre. Det er viktig å avklare om det økte vanninnholdet i hjernen er en følge av forandringer som skjer ved mange forskjellige døds mekanismer i slutfasen av livet eller om det er direkte sammenheng med en spesifikk mekanisme. Vi vil derfor se undersøkelsene av vannkanalene i sammenheng med funn i immunsystemet og reguleringsnettverk i hjernestammen (det serotonerge systemet).

Som ledd i dette kartleggingsarbeidet vil vi også benytte bildediagnostikk, såkalt syntetisk MR, for å måle vanninnholdet i hjernen ved ulike tidspunkt. Det er allerede samlet inn og analysert materiale fra en del voksne personer. Mer kunnskap om hjernen hos krybbedøds ofre er viktig for å utvikle strategier for å forebygge disse dødsfallene. nettverkskonferanse i forbindelse med prosjektet. Les mer om konferansen på s. 26.

Soria Moria møtet 2011

Kan en hørselstest avgjøre predisposisjon for krybbedød, var et nytt tema som ble diskutert i en egen sesjon ledet av Hannah Kinney fra Harvard Medical School med deltakelse av forskere fra Seattle og England. Det vil bli fulgt opp ved neste års Soria Moria møte.

Årets møte samlet over hundre deltakere 19. mai. En av LUBs fanesaker, dødsstedsundersøkelse, var tema, og sesjonen ble åpnet av generaldirektør Geir Stene-Larsen ved Folkehelseinstituttet. Den landsdekkende frivillige helsetjenesten ble etablert 1. november 2010, slik at man i mai 2011 allerede hadde fått noe erfaring med opplegget. I diskusjonen deltok et vidt spekter av fagfolk fra inn og utland. Man var klar over at den nye loven om politiets etterforskningsplikt ved alle plutselige dødsfall hos barn opptil 18 år skulle tre i kraft 1. juli, og vi diskuterte grenseoppgangen mellom den frivillige helsetjenesten og politiets etterforskningsplikt. De to ordningene skal gå parallelt, men mange gav uttrykk for et håp om en samordning etter hvert som man skaffer seg erfaring. Hele sesjonen foregikk på engelsk og ble summert opp på

en forbillig måte av Frøydis Heyerdahl fra Barneombudet.

De neste to dagene foregikk i en gruppe på 60 deltakere med representasjon fra hele verden. Temaene spente fra barnevern til hjernestammeforskning. Det ble reist spørsmål om filleristingssyndromet eksisterer og helt ny forskning om predisponerende faktorer for krybbedød var på agendaen. Størst interesse vakte kanskje presentasjon av kasus fra mange land. Det var generell enighet om at slike kasus-diskusjoner er svært givende og bør muligens få enda større plass ved neste års møte.

Ekko-redaksjonen ved Anne Synnevåg deltok under alle møtene og resulterte i flere innslag på NRK P2.

Deltakerne fra mange land gav uttrykk for at Soria Moria møtet er blitt et av de viktigste årlige fagmøtene for SIDS-forskning. Det er et sterkt ønske om at denne nå 21 år gamle tradisjonen skal fortsette.

AQP4 og infeksjon

Kan genetiske variasjoner av AQP4 genen være en av årsakene til at krybbedød forekommer hyppigere ved infeksjoner?

Fleire tilsynelatende friske barn dør hvert år plutselig og uventet på grunn av en raskt utviklende infeksjon. Det å forstå hvordan en slik rask utvikling kan skje er viktig, og vil også ha stor betydning for forståelsen av krybbedød, da omtrent halvparten av barna som dør i krybbedød har en lett infeksjon de siste dagene før døden.

Aquaporiner (AQP), eller vannkanaler, er proteiner som sørger for rask og selektiv transport av vann inn og ut av cellene. Disse er lokalisert i celleveggene, som en del av et proteinkompleks som også består av -syntrophin og Kir4.1. Mens -syntrophin forankrer aquaporinene til celleveggen, er Kir4.1 en kalium-kanal som er med på å regulere vanntransporten.

De fleste organer inneholder vannkanaler, og den viktigste vannkanalen i hjernen er AQP4. AQP4 er først og fremst involvert i utviklingen av hjerneødem (oppheving av hjernen), men det er vist at AQP4 også har betydning i forhold til infeksjoner. Det er dessuten vist at interleukinene, som er viktige signalmolekyler involvert i å bekjempe infeksjoner, også spiller en viktig rolle i utviklingen av hjerneødem, og at interleukiner også kan føre til økt produksjon av AQP4.

Disse funnene kan altså tyde på at det er en sammenheng mellom infeksjon, interleukin-respons og AQP4. Hensikten med dette prosjektet er derfor å se på den genetiske variasjonen i AQP4 genen i relasjon til interleukinverdier i spinalvæske hos krybbedøde med infeksjon før døden og hos barn som dør plutselig og uventet på grunn av en infeksjon. Vi ønsker dessuten å undersøke genetisk variasjon i genen som koder for AQP4, -syntrophin og Kir4.1 i krybbedøde, infeksjonsdødsfall og kontroller.

Så langt har vi vist at spesifikke varianter av AQP4 genen forekommer hyppigere hos krybbedøde enn hos kontroller. Det er dessuten vist at hos de barna som dør i krybbedød i løpet av de 12 første ukene av livet, er det en sammenheng mellom disse variantene av AQP4 genen og hjernevekt; hos barna med den antatt mest ugunstige genotypen ble det påvist høyere hjernevekt. Midlertidige resultater tyder dessuten på at variasjon i genen som koder for Kir4.1 også kan ha betydning ved krybbedød.

Når det gjelder infeksjonsdødsfall har vi ikke funnet noen genvarianter som forekommer hyppigere hos disse enn hos kontroller. Resultatene så langt tyder imidlertid på at for barn som dør av en infeksjon, er det en sammenheng mellom IL-10 (et spesifikk interleukin) verdi og AQP4 genotype. Dette er spesielt interessant siden vi tidligere har vist at barn som dør plutselig og uventet av en infeksjon også oftere har en spesiell variant av IL-10 genen. Arbeidet fremover vil fokusere på å få en dypere forståelse av sammenhengen mellom AQP4 og interleukiner, og vi vil også se på sammenhengen mellom reguleringen av vannbalansen i hjernen og det serotonerge nettverket.

De endelige resultatene vil bli publisert gjennom medlemsblader, seminarer og konferanser, i tillegg til aktuelle nasjonale og internasjonale tidsskrifter i løpet av 2011 og 2012.



AQP4 og infeksjon

Prosjektleder	Siri Hauge Opdal dr. philos
Telefon	21 07 76 79
E-post	Siri.Hauge.Opdal@fhi.no
Institusjon	Avd. for rettspatologi og klinisk rettsmedisin, Folkehelseinstituttet
Faglig ansvarlig	Siri Hauge Opdal
Tildelt beløp	97 000
Prosjektets varighet	2009 - 2011
Midler tildelt fra	



LANDSFORENINGEN
UVENTET BARNEDØD



Diagnostiske kriterier ved placentasvikt

Borghild Roald skal samle internasjonale forskere på morkake (placentapatologer) til fagmøte for å utvikle felles diagnostiske kriterier ved morkakesvikt.

Diagnostiske kriterier

Prosjektleder	Borghild Roald Professor dr. med
Telefon	22 11 89 24/13 eller 95 08 58 35
E-post	borghild.roald@medisin.uio.no
Institusjon	Avd. for patologi, OUS-Ullevål og Medfak, UiO
Veileder	Borghild Roald
Tildelt beløp	200 000
Prosjektets varighet	Januar-Juli 2012
Midler tildelt fra	



Nyere teknologisk utvikling blir nå inkorporert i nyutviklet standardisert klassifikasjon av placentapatologi. Dette er også noe av temaet for en invitert internasjonal arbeidsgruppe av klinisk og vitenskapelig aktive placentapatologer til våren.

Hvert år opplever over 400 norske foreldre at barnet deres dør i mors liv eller etter en for tidlig fødsel. Ofte er årsaken svikt i morkakefunksjonen (placenta insufficiens). Morkaken utvikler seg normalt gjennom hele graviditeten i henhold til barnets behov. Sykdom og skade som oppstår i morkaken kan affisere mor og barn klinisk på svært ulike måter. Det er viktig å kartlegge og diagnostisere årsakene til en morkakesvikt for å forstå hva som gikk galt eller laget problemer i en graviditet, blant annet for å få kunnskap om hvordan mor skal følges i en eventuell ny graviditet.

Det foreligger per dato ingen standardisert, internasjonalt akseptert klassifikasjon av morfologiske (mikroskopiske) forandringene ved placentasvikt og tolkningen av disse. Grovt skissert er der i dag to ulike «skoler»/forståelsesmodeller: en tysk, som legger hovedvekt på feil i morkakens feste til livmorens innside og den videre utviklingen av morkaken og en amerikansk/canadisk/belgisk «skole» som har fokus på forandringene i morens blodårer med redusert blodforsyning til morkaken og betennelse. De siste 10 år har det skjedd en rivende teknologisk utvikling som gjør at man klinisk bedre kan følge barnets utvikling (og derved morkakefunksjonen) ved hjelp av ultralyd og varianter av Doppler-undersøkelser. Basalforskning relatert til morkaken

har også skutt fart, mye hjulpet av nye molekylærbiologiske og cellebiologiske teknikker samt elektronmikroskopi og immunhistokjemi (proteinanalyser på snitt). Den nye kunnskap har Gitta Turowski og jeg inkorporert i en nyutviklet, klinisk relevant, standardisert klassifikasjon av placentapatologi.

I mai 2012 arrangerer vi et internasjonalt mikroskopi-arbeidsseminar, en workshop i Oslo (på Ullevål sykehus). Vi har invitert en internasjonal gruppe av klinisk og vitenskapelig aktive placentapatologer fra ulike deler av verden. I noen arbeidsintense dager skal vi møtes til diskusjon om klassifikasjon og tolkningen av morfologiske forandringer (forandringer som vi ser i mikroskopet) i en stor serie av vevssnitt fra placenta for å prøve ut de diagnostiske kriteriene og tolkningssystemet for morfologiske forandringer ved placentasvikt. Vi ønsker denne gangen å ha et spesielt fokus på villitter, et område med store ulikheter og mangler i forståelse, klassifikasjon og tolkning. Resultatet av arbeidsseminaret skal bli en artikkel publisert i et internasjonalt medisinsk tidsskrift.

Opprinnelig var planen å arrangere dette seminaret i september 2011, i forbindelse med en internasjonal placentaforskningskonferanse på Geilo. Sentrale personer kunne da ikke delta, så, med aksept fra LUB, har vi utsatt arbeidsseminaret til mai 2012. (se også artikkel til Gitta Turowski på neste side).

Placentasvikt og vekstrestriksjon

Nytt hoveddiagnose system om forandringer i morkaken, kan bedre kommunikasjonen blant patologer og klinikere.

Svikt i morkakefunksjonen kan forårsake at barn dør i mors liv, eller at barn ikke vokser som det skal.

Verken på nasjonalt eller internasjonalt nivå finnes et generelt akseptert diagnosesystem som fastslår hvordan funnene ved en patologisk anatomisk undersøkelse av morkaken (placenta) skal registreres, rapporteres og formidles til klinikerne. Den kliniske betydningen av patologens diagnoser er ofte uklare, slik at nytten for den videre oppfølgingen blir liten.

Som del av mitt doktorgradsprosjekt har jeg arbeidet med strukturering og spissing av kriteriene for patologiske funn og for sammenfatting av dem inn i et klinisk relevant diagnosesystem. Reproduserbarheten av systemet har vi testet i et klinisk godt klassifisert placenta materiale fra dødfødte barn.

Diagnose-kategori systemet baserer seg på den klinisk viktigste hoveddiagnosen, med fokus på den sykdomsprosessen som er den sentrale for problemene for mor og/eller barnet. I en vurdering diskuteres medvirkende funn og diagnoser.

Diagnoseoppsettet kan bidra til en bedret kommunikasjon blant klinikerne og patologer og er viktig i internasjonal sammenligning og som basis for videre forskning. Vi bruker dette systemet i den daglige diagnostikk, med gode tilbakemeldinger.

Til våren 2012 skal det være en internasjonal forskningskonferanse med morkakeforskere som blant annet skal se på felles diagnostiske kriterier (se Borghild Roald "Diagnostiske Kriterier ved Placentasvikt")

Det forenklete hoveddiagnosesystemet er som følger:

Diagnose formulering
Normal placenta
Placenta med akutt betennelse i hinnene og navlestreng
Placenta med betennelse i morkakevilli
Placenta med maternal sirkulasjonsforstyrrelse (forandringer i mors kar)
Placenta med føtal sirkulasjonsforstyrrelse (forandringer i barnets kar)
Placenta med modningsforstyrrelse
Placenta med funn forenlig med feil i arvemateriale
Placenta med placenteringsfeil
Annet



Placentasvikt og vekstrestriksjon

Prosjektleder Gitta Turowski, cand.med.

Telefon 22 11 89 48

E-post gitta.turowski@uus.no

Institusjon OUS-Ullevål,

Patologisk anatomisk avdeling

Veileder/faglig ansvarlig Prof.dr. med

Borghild Roald

Tildelt beløp 560 000

Prosjektets varighet 2009 - april 2013

Midler tildelt fra



Hypoksi, hjernestammen og krybbedød

Kan serotonin-nivået hos spedbarn være en risikofaktor for krybbedød?

Hypoksi, hjernestammen og krybbedød

Prosjektleder	Ingvar Jon Rognum Cand med
Telefon	+1 617 935 4227
E-post	Ingvar.rognum@childrens.harvard.edu
Institusjon	Childrens Hospital Boston/ Harvard Medical School/ Universitet i Oslo
Veileder	Prof Hannah Kinney, Prof dr med Åshild Vege, Dr philos Siri Hauge Opdal
Tildelt beløp	650 000
Prosjektets varighet	1.1.2011-1.1.2013

Midler tildelt fra

ExtraStiftelsen
Helse og Rehabilitering



Den forlengede marg, medulla oblongata, er en del av hjernestammen der de mest basale prosesser for opprettholdelse av liv ivaretas. Den ligger, som navnet antyder, i forlengelsen av ryggmargen, like på innsiden av skallen, og inneholder nettverk av nerveceller som regulerer blodtrykk, hjerterefrekvens, respirasjon og kroppstemperatur. Disse nettverkene utgjør et stress-responssystem som har som oppgave å holde kroppens indre miljø konstant, en forutsetning for alle cellers funksjon. Dersom kroppen utsettes for en påkjenning, som for eksempel oksygenmangel (hypoksi), setter hjernestammen i gang responser for å bedre oksygeneringen. Hos friske skjer dette automatisk, også mens vi sover. Signalstoffet serotonin spiller en avgjørende rolle i aktiveringen og koordineringen av disse responsene.

Serotonindefekt hos krybbedøde

Professor Hannah Kinneys laboratorium ved Children's Hospital Boston/Harvard Medical School har gjennom de siste to tiår avdekket en rekke serotoninrelaterede avvik i hjernestammen hos krybbedøde i USA. Disse barna har altså en kritisk plassert sårbarhet som potensielt gjør at de ikke makter å respondere skikkelig på indre og ytre utfordringer som for eksempel en mild infeksjon eller tildekking av ansiktet. Som en del av denne studien, undersøker vi ved Kinney-laboratoriet hjernestammep prøver samlet over flere år ved Rettsmedisinsk institutt i Oslo, for å avklare om også norske krybbedøde har denne serotonindefekten.

Gjentatte episoder med hypoksi

Den store snuoperasjonen fra mage til rygg fra starten av 90-tallet, og med Denne siden opp-kampanjen fra slutten av 90-tallet som viktigste virkemiddel, har ført til en dramatisk nedgang i krybbedød. Men hvorfor er det slik? Økt

sjanse for tildekking av nese og munn ved mageleie som igjen gir gjeninnpusting av luft og oksygenmangel, er en mulig forklaring. At hypoksi sannsynligvis spiller en viktig rolle, støttes av studier der monitorering av barn som senere døde av krybbedød, avdekket hyppige episoder med pustestans timer til dager før døden inntraff. Det støttes også av påvisning av forhøyede verdier av hypoksimarkøren hypoxantin. Rapporter om arr (gliose) i hjernestammen hos krybbedøde peker også mot en lengre periode med oksygenmangel da det tar minst et par dager for slike arr å oppstå. Hos spedbarn er nettopp hjernestammen, som har som oppgave å motvirke hypoksi, særlig følsom for lite oksygen. Vi arbeider ut fra hypotesen om at gjentatte episoder med hypoksi forverrer den underliggende serotonindefekten slik at det oppstår en ond sirkel. Da gliose kan ha mange årsaker, undersøker vi hjernestammer fra både Norge og USA for markører som er mer hypoksispesifikke, for å undersøke om arrvevet virkelig er koblet til oksygenmangel.

Målet er behandling

Målet med denne studien er å utvide forståelsen av serotonindefekten i hjernestammen ved krybbedød, blant annet ved finne ut hvilken rolle oksygenmangel spiller i dette sårbare området. Med dette kommer vi nærmere det molekylære grunnlaget for det som, på sikt, forhåpentligvis vil bli en definerbar sykdom. Utfordringen er at sykdommen bak krybbedød per nå har plutselig død i spedbarnsalder som eneste symptom. Vårt langsiktige mål er derfor å finne en biologisk markør som kan hjelpe til å identifisere risikobarn slik at disse, på enda litt lengre sikt, kan få forebyggende behandling.

Symfyse-fundus mål i svangerskapsomsorgen:

Utvikling av ny vekstkurve for symfyse-fundus mål

Materiale fra Sverige lager grunnlaget for ny kurve for symfyse-fundus mål av gravide. Den nye kurven viser tydelig avvik fra den tidligere vekstkurven utviklet på 1970 tallet. For dagens befolkning er denne vekstkurven utdatert og lite egnet til identifisering av veksthemming.

Å identifisere svangerskap med et veksthemmet barn er en av hovedoppgavene i den alminnelige svangerskapsomsorgen. Vekstavvik hos barnet er et felles tegn på avvik i fosterets helse for en rekke tilstander der misdannelser, kromosomavvik og morkakesvikt av ulike typer utgjør de viktigste gruppene. De har en betydelig økt risiko for skade, hasteintervensjoner og død, både under svangerskapet, under fødsel og som nyfødt. Over halvparten av dødfødsler i Norge er veksthemmet ved fødsel. Det er en høyt prioritert oppgave å identifisere disse svangerskapene så tidlig som mulig, og identifisering av veksthemming før fødsel er forbundet med tydelige helsegevinster under og etter fødsel.

I Norge er identifisering av vekstavvik hos barnet i hovedsak basert på symfyse-fundus mål som plottes inn på en vekstkurve på helsekortet for gravide. Et symfyse-fundus målet avvikende sammenlignet med denne kurven henviser kvinnen til videre utredning med ultralyd. Vekstkurven for symfyse-fundus mål ble utviklet på 1970 tallet og er basert på et svært lite antall svangerskap. Gjennom de siste tiårene har befolkningen endret seg. Vi er blitt mer mangfoldig med en stadig større andel innvandrere og både menn og kvinner er også blitt større (vekt). Hensikten med dette utviklingsprosjektet var derfor å utarbeide en ny oppdatert vekstkurve for symfyse-fundus mål.

Materiale og metode

Fra Västra Götaland län i Sverige inkluderte vi 46 984 svangerskap som fødte på Sahlgrenska universitetssjukehus, Göteborg i perioden januar 2005 til september 2010. Dette materialet

inkluderte ca 300 000 symfyse-fundus mål som la grunnlag for en ny kurve for symfyse-fundus mål.

Resultat

Den nye kurven for symfyse-fundus mål viste en tilnærmet konstant stigning gjennom hele svangerskapet. Mors høyde, antall tidligere fødte barn, alder, sigarett røyking og barnets kjønn hadde liten påvirkning på kurven, mens mors vekt viste en noe større påvirkning. Den nye kurven hadde en markert høyere normal linje (median) sammenlignet med kurven i helsekort for gravide. Den nye kurven skilte seg også tydelig fra denne kurven når det gjaldt høye og lave verdier som definerer normalområdet. For eksempel med dagens vekstkurve for symfyse-fundus mål vil svært få svangerskap (< 1 %) tidlig i svangerskapet bli klassifisert med et for lavt symfyse-fundus mål, mens over halvparten vil bli klassifisert med et for stort symfyse-fundus mål sent i svangerskapet.

Konklusjon

En ny vekstkurve for symfyse-fundus mål indikerer at dagens kurve i helsekort for gravide er foreldet for vår befolkning og moden for utskiftning. Den nye kurvens evne til å oppdage svangerskap med et veksthemmet barn (screeningverdi) må vurderes i videre studier.

De som har arbeidet med prosjektet er: Aase Devold Pay, Håkon Gjessing, Annetine Staff, Bo Jacobsson og Frederik Frøen



Symfyse-fundus mål i svangerskapsomsorgen.

Prosjektleder	Frederik Frøen dr. med og dr. philos
Telefon	21 07 81 94
E-post	Frederik.froen@fhi.no
Institusjon	Nasjonalt folkehelseinstitutt
Faglig ansvarlig	Frederik Frøen
Tildelt beløp	200 000
Prosjektets varighet	31.12.2011
Midler tildelt fra	



LANDSFORENINGEN
UVENTET BARNEDØD



Prosjektpresentasjonen er skrevet av prosjektmedarbeider, Aase Devold Pay, Cand.med.

Gjenoppliving av nyfødte

Kan andre gassblandinger enn oksygen hindre skade i hjernevev hos nyfødte ved gjenopplivning?

Hypoksi og reoksygenering

Prosjektleder	Rønnaug Solberg Professor dr. med
Telefon	91843808
E-post	ronnaug.solberg@medisin.uio.no
Institusjon	UiO + Pediatrisk forskningsinstitutt OUS
Veileder	Ola Didrik Saugstad
Tildelt beløp	50 000
Prosjektets varighet	2010-2013
Midler tildelt fra	



På verdensbasis er det ca 4 mill nyfødte hvert år som trenger å bli gjenopplivet. Tradisjonelt har gjenoppliving av nyfødte vært utført med 100% oksygen, men etter at en økende mengde forskningsresultater har vist høyere dødelighet og mer skade hos barn som fikk 100% oksygen sammenlignet med vanlig luft (romluft), ble de nye internasjonale retningslinjene i oktober 2010 endret til å anbefale å starte med vanlig luft. LUB har gitt støtte til mange forskningsprosjekter som har vist resultater og som har hatt betydning for denne endringen.

Det forskes mye på hvordan en ellers kan behandle barna for at de skal få minst mulig permanente skader. En periode med nedkjøling etter gjenoppliving har vist gode resultater, men igangsettes oftest først etter noen timer. Vi ønsket å undersøke om andre gassblandinger i innåndingsluften som gis til barnet umiddelbart i forbindelse med gjenopplivingen kunne minske skadene ytterligere og prøver nå dette ut i forsøk utført på spedgris. Vi har ved hjelp av pengene fra LUB satt igang analyser for å se om vi finner mindre tegn til skade i hjernevev dersom en gir andre gassblandinger. Foreløpige resultat kan tyde på at det gir en effekt.

Fordi gjenoppliving av spedbarn er en så hyppig forekommende problemstilling, er det ekstra viktig at den blir utført på en optimal måte. Det er viktig å finne ut enda mer om hvordan gjenopplivingen virker på organismen og spesielt hvordan det en gjør i minuttene og timene etter fødsel kan hjelpe barna til å få mindre skader på sikt. Vi håper å følge opp med nye studier og analyser og er svært takknemlig for den støtten vi har fått fra Landsforeningen uventet barnedød.

Hjerneskode hos nyfødte

DNA-skade kan være en av årsakene til skadene man finner hos barn som har hatt pusteproblemer ved fødselen.

Bakgrunn

I Norge har ca en prosent av alle barn som blir født moderat eller alvorlig fødselsasfyksi (pusteproblemer/åndenød hos nyfødte). Verdens helseorganisasjon anslår at fødselsasfyksi forårsaker omtrent en million dødsfall pr år på verdensbasis. Også i Norge er det barn som hvert år dør eller får livsvarige skader på grunn av dette. Fortsatt kjenner vi ikke i detalj hva som forårsaker skadene hos barn som har gjennomgått fødselsasfyksi, og hvordan man best kan behandle barna for å redusere skadeomfanget. På Pediatrisk forskningsinstitutt på Rikshospitalet har vi forsket på gjenoppliving av nyfødte i flere tiår. Tidligere var det vanlig å bruke 100 prosent oksygen når man gav pustehjelp til nyfødte, men forskning, blant annet ved Pediatrisk forskningsinstitutt, har vist at dette ikke er optimalt. I oktober 2010 ble de internasjonale retningslinjene for gjenoppliving av nyfødte endret til at man skulle bruke luft (21% oksygen) som utgangspunkt ved gjenoppliving av nyfødte.

Vårt prosjekt

I cellekjernen finnes genmaterialet vårt, DNA. Hvert aktivt gen inneholder koden til et protein. Ved proteinsyntese lages først en kopi av genet inni cellekjernen. Kopien kalles mRNA (messenger RiboNucleic Acid). Den går ut av kjernen til proteinfabrikken i cellen (ribosomet), hvor proteinet dannes. Ved å måle mengden mRNA til et gen, kan man si noe om hvor aktivt dette genet er. Vi har utviklet en musemodell som etterligner oksygenmangel under en vanskelig fødsel hos litt fortidligfødte barn. I forsøkene gjennomgår syv dager gamle mus to timer med lavt oksygen (8%) før de gjenopplives med enten luft eller 60 prosent oksygen i 30 minutter. I tillegg er det kontrollmus som oppholder seg i luft hele tiden. Vi måler mengden mRNA til 45 gener i hjerne og lunge for å se hvilke gener som har økt eller senket aktivitet etter oksygenmangel og gjenoppliving. Vi følger genene fra null minutter til tre dager

etter gjenopplivingen for å se om det er endringer over tid. I tillegg prøver vi å se om det er noen forskjell i genaktiviteten hos musene som er gjenopplivet med 60 prosent oksygen sammenlignet med luft. Målet med å undersøke genaktiviteten er å finne ut mer om hva som skjer i kroppen etter en periode med oksygenmangel og gjenoppliving. Vi håper at dette kan bidra til å bedre behandlingen av barn med fødselsasfyksi.

Studier har vist at DNA i en enkeltcelle utsettes for en million skader hver dag. For å reparere skadene har kroppen flere reparasjonssystemer. Vi tror at DNA-skade er én av årsakene til skadene man finner hos barn som har gjennomgått fødselsasfyksi. Ved Molekylærbiologisk avdeling på Rikshospitalet er det utviklet mus som mangler gener for to av DNA-reparasjonssystemene (dobbel knockout mus). Vi gjør samme forsøket på knockoutmusene for å sammenligne genaktiviteten hos disse og de "vanlige" musene, og dermed lære mer om DNA-skade etter fødselsasfyksi.

Resultater så langt

Pengene fra LUB har finansiert en forstudie. Foreløpige resultater fra denne forstudien viser at oksygenmangel og gjenoppliving fører til endret aktivitet i flere viktige gener i betennelsesreaksjoner og immunsystemet.

Prosjektet har også fått pengestøtte fra Lærdalsfondet, Renée og Bredo Grimsgaards Stiftelse og Skipsreder Tom Wilhelmsens Stiftelse.



Hjerneskode hos nyfødte

Prosjektleder Anne Gro Wesenberg Rognlien, Cand. med

Telefon 22 84 14 50

E-post agwlien@rr-research.no

Institusjon UiO + Pediatrisk forskningsinstitutt OUS

Veileder/faglig ansvarlig Ola Didrik Saugstad

Tildelt beløp 100 000

Prosjektets varighet 2010 - 2013

Midler tildelt fra



LANDSFORENINGEN
UVENTET BARNEDØD

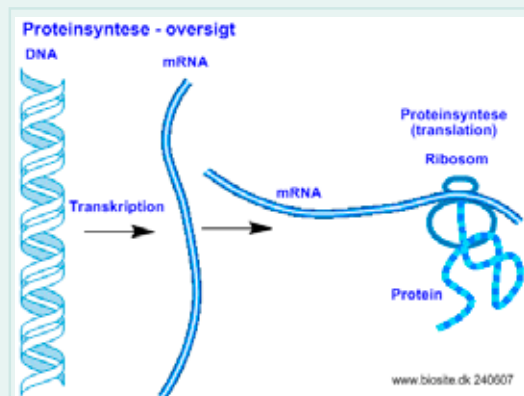


Diagram over proteinsyntese skadehendelsen er sannsynlig eller ikke.

Fysisk aktivitet og risiko for svangerskapsforgiftning

Kan fysisk aktivitet øke risikoen for å utvikle svangerskapsforgiftning?

Physical activity and the risk of preeclampsia – a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies.

Prosjektleder Serena Tonstad
Professor Ph.D

Telefon

E-post STonstad@llu.edu

Institusjon Oslo universitetssykehus

Veileder Ola Didrik Saugstad

Tildelt beløp 130 000

Prosjektets varighet 6 mnd (2011)

Midler tildelt fra



LANDSFORENINGEN
UVENTET BARNEDØD



Svangerskapsforgiftning er en tilstand som kjennetegnes av høyt blodtrykk og protein i urinen under graviditeten. Svangerskapsforgiftning rammer 3-5% av alle gravide i vestlige land og tar hvert år livet av 76 000 mødre og 500 000 fostre og nyfødte verden over. Få modifiserbare risikofaktorer for svangerskapsforgiftning har blitt etablert, men det er indikasjoner for at enkelte kardiovaskulære (hjerterelaterte) risikofaktorer som dyslipidemi (høye fettstoffverdier i blodet), fedme og diabetes øker risikoen for sykdommen. Siden fysisk aktivitet har en etablert beskyttende effekt på kardiovaskulær sykdom og siden flere risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom også har en sammenheng med svangerskapsforgiftning har det blitt foreslått at fysisk aktivitet også muligens kan beskytte mot svangerskapsforgiftning.

Flere epidemiologiske studier har undersøkt sammenhengen mellom fysisk aktivitet og svangerskapsforgiftning, men med blandede resultater.

For å kunne komme til en konklusjon vedrørende om fysisk aktivitet har en effekt på risiko for å utvikle svangerskapsforgiftning ønsker vi å utføre en systematisk litteraturgjennomgang og meta-analyse av allerede publiserte epidemiologiske studier på dette fagområdet.

Individuelle studier kan være for små til å kunne påvise noen klar sammenheng mellom fysisk aktivitet og svangerskapsforgiftning. I en meta-analyse bruker man data fra allerede publiserte studier for å kunne komme til en sikrere konklusjon enn hva man kan ved bare å se på hver enkelt studie for seg selv. Rent praktisk utfører man litteratursøk i veletablerte medisinske databaser for å

identifisere potensielt relevante studier. I et preliminært søk har vi identifisert 14 potensielt relevante studier, og omtrent halvparten av disse har vist antydning til beskyttende effekt. Deretter bruker man spesifikke statistiske metoder for å kombinere de ulike studiene i et samlet estimat for alle studiene totalt sett og dette estimatet er et vektet gjennomsnitt av alle studiene. Større studier tillegges større vekt enn små studier og usikkerheten i dataene blir mindre enn hvis man ser på hver enkelt studie individuelt sett.

Noen studier har undersøkt fysisk aktivitet før graviditeten, mens andre har undersøkt fysisk aktivitet tidlig i graviditeten og risiko for svangerskapsforgiftning, men det er uklart om man må være aktiv før graviditeten for å få noen effekt, eller om også aktivitet tidlig i graviditeten reduserer risikoen. I tillegg er det studier som har sett på fysisk aktivitet i fritiden og jobbrelatert aktivitet, men det er også uklart om noen spesiell type aktivitet er mer effektiv enn andre. Selv om fysisk aktivitet har en veletablert og gunstig effekt på forebygging av hjerte- og karsykdommer, enkelte kreftformer og type 2 diabetes, er det uklart hvor mye fysisk aktivitet som er nødvendig for å redusere risikoen for svangerskapsforgiftning. For å undersøke dette vil vi utføre dose-respons analyser. Dette vil kunne bidra til mer presise anbefalinger vedrørende fysisk aktivitet for forebygging svangerskapsforgiftning til gravide og kvinner som planlegger en graviditet.

Å vite eller ikke vite – empiri og etikk

Kan kunnskap om det å være genbærer av et bestemt gen kunne sykliggjøre ellers friske mennesker?
Hva slags syn har politikere og helsepersonell på oppsøkende genetisk virksomhet?

I forskningsprosjektet "Å vite eller ikke å vite" stiller vi spørsmål om hvilken betydning kunnskap om genetisk risiko kan ha for vår livskvalitet og for omsorgen for barna våre. Vil slik risikokunnskap sykliggjøre friske mennesker eller vil det kunne bidra til mestring? Har vi rett til å vite og har vi også en plikt til å vite? Har vi like fullt en rett til å ikke vite?

I denne studien retter vi fokuset inn mot risikokunnskap i forbindelse med Lang QT-tid syndrom og krybbedød. Lang QT-tid syndrom er en arvelig betinget hjerterytmeforstyrrelse som kan være årsak til ca 10 % av krybbedødstilfellene i Norge. Sykdommen kan også føre til besvimelser og plutselig død hos ellers friske unge mennesker. Siden den som er genbærer ofte ikke har noen symptomer, vil en genestest for Lang QT-tid syndrom i mange tilfeller kunne betraktes som en type fremtidstest. Noen varianter av Lang QT-tid syndrom kan behandles effektivt, andre ikke. Hvordan det å leve med et positivt testresultat vil kunne oppleves vil derfor kunne variere betraktelig avhengig av tilstandens behandlingspotensial.

Dette er en kvalitativ intervjuundersøkelse av berørte foreldre, både foreldre som har mistet barn i krybbedød og foreldre som lever med barn som har Lang QT-tid syndrom. I tillegg til foreldrene intervjues helsepersonell som har erfaring med veiledning av berørte familier, samt politikere med ulike syn på oppsøkende genetisk virksomhet og prediktiv genetisk testing.

Hvordan opplever personer å vite om genetiske risikofaktorer som man kanskje ikke kan gjøre noe med? Hvilke tanker har foreldrene om valget om eventuell testing eller ikke testing? Hvilken betydning kan det ha å vite at ens barn er genbærer av en potensielt dødelig sykdom? Hvilken

betydning kan det ha å ikke vite om barnets risiko? Hvordan oppleves informasjon om genetisk risiko som gis av helsepersonell? Hvilken betydning kan det ha å vite årsaken til ens barns krybbedød tatt i betraktning at den kan skyldes en nedarvet genfeil? Hvordan skal slik genetisk risikoinformasjon eventuelt videregives inn i familier og hvem skal i så fall formidle slik informasjon, helsepersonell eller pasienten selv? Skal helsepersonell kunne bryte taushetsplikten og oppsøke slektningene mot pasientens vilje, eller bør det være opp til pasienten selv å informere dem? Studien reiser slik viktige etiske problemstillinger som vil bli gjenstand for normativ analyse.

Rekrutteringen av foreldreinformanter har skjedd gjennom Landsforeningen uventet barnedød og Foreningen for hjertesyrke barn. Helsepersonell og politikere rekrutteres ved direkte kontakt. Det planlegges å publisere resultater av prosjektet i løpet av 2012.



Å vite eller ikke vite – empiri og etikk. En studie av opplevelsen av genetisk risikokunnskap ved Lang QT-tid syndrom hos ulike berørte parter.

Prosjektleder Margrete Mangset

Post doc

Telefon 22 84 46 60

E-post margrete.mangset@medisin.uio.no

Institusjon UiO, HELSAM,

Senter for medisinsk etikk

Faglig ansvarlig Professor Bjørn Hofmann

Tildelt beløp 1 320 000

Prosjektets varighet 2009 - 2012

Midler tildelt fra

 **ExtraStiftelsen**
Helse og Rehabilitering



Død og rituell sorgbearbeiding i skolen

Skolemyndighetene legger opp til at skolen skal drive med sorgarbeid og være delaktig under riter, samt ha muligheten til å kunne arrangere disse selv ved elevers død. Det er samtidig lite kunnskap om hva skolen gjør, spesielt ved flerkulturelle skoler.

Død og rituell sorgbearbeiding i skolen

Prosjektleder	Ida Marie Høeg, Ph.D
Telefon	23 33 47 26
E-post	ida.marie.hoeg@kifo.no
Institusjon	KIFO, Stiftelsen Kirkeforskning
Veileder	Olaf Aagedal
Tildelt beløp	150 000
Prosjektets varighet	2011 - 2013
Midler tildelt fra	



LANDSFORENINGEN
UVENTET BARNEDØD



Forskningsprosjektet "Død og rituell sorgbearbeiding i skolen" vil på bakgrunn av empiriske undersøkelser fra norsk skole studere rituell sorgbearbeiding i forbindelse med elevers dødsfall. Ut fra en forståelse av at måter å kommunisere, bearbeide og uttrykke sorg på er kulturbestemt, vil vi se på hva som oppfattes som legitime rituelle uttrykk for død og sorg i skolen. Søkelyset skal rettes mot grunnskolens barnetrinn. Det skal kartlegges om død og sorg blir ritualisert, hvordan det gjøres, hvilken vekt det rituelle blir tillagt og om skolen forstår det rituelle som sorgbearbeidende tiltak. For å få svar på de ovenfornevnte spørsmålene må vi både studere de normer og prinsipper skolen bygger på når den utformer rituelle handlinger og symboler, og de sosiale prosessene som fører fram til de konkrete ritualene. En viktig inngang til en slik studie er å utforske skoleritualenes delaktiggjøring av og medvirkning fra elever, ansatte, pårørende, foreldre og representanter for avdødes tros- eller livssynssamfunn. Død og rituell sorgbearbeiding skaper kulturelle ufordringer, spesielt når skolene blir mer og mer flerkulturelle. Prosjektet vil se på hvilke problemer og dilemmaer de ansvarlige står overfor i kulturelt homogene og kulturelt sammensatte skoler, og hvordan skolene konkret har svart på de utfordringene der elever og personell med forskjellige kulturelle identiteter er involvert.

Forskningsprosjektet metodiske innfallsvinkel er dybdeintervjuer med ansatte og andre delaktige i skolens rituelle sorgarbeid i et utvalg skoler, samt innholdsanalyse av beredskapsplaner.

Skolemyndighetene legger opp til at skolen skal drive sorgarbeid og at skolen selv arrangere eller være delaktig i ritualer i

forbindelse med elevers død. Det finnes lite kunnskap om hva skolene gjør når en elev dør og hvordan skolene forholder seg til død og sorg, spesielt i flerkulturelle skoler. Av den grunn trenger vi mer empirisk kunnskap om hva som konkret skjer i skolefeltet. Ved å gi situasjons- og erfaringsbaserte bidrag til hvordan dødsfall og sorg blir rituelt håndtert i skolen i dag, er siktemålet at skolen skal kunne lære av egne erfaringer og få hjelp til refleksjon over dokumentert praksis. Intensjonen med forskningsprosjektet er også å gi innspill til skolens utvikling av beredskapskompetanse, slik at den dagen skolen blir rammet av et dødsfall skal skolen stå bedre rustet til å sette inn rituelle sorgstøttetiltak tilpasset skolens elevgrupper.

Forskningsprosjektet "Død og rituell sorgbearbeiding i skolen" vil tilføre sorgforskningsfeltet et kulturelt og sosialt perspektiv. Forskning på skolen som sorgbearbeidende aktør vil dessuten kunne gi et viktig bidrag til pedagogisk forskning på skolen som verdiformidler, skolens psykososiale miljø og skolen som en flerkulturell institusjon. Forskningsprosjektet, med bein plantet både i kultur- og ritualforskningen, vil dessuten kunne bidrag til å bygge bro mellom ritualforskningen, kulturforskningen og sorgforskningen. Dette vil kunne berike hvert av forskningsfeltene, men også kunne reise viktige problemstillinger til inspirasjon for videre forskning

Søskenfortellinger

– et hefte med virkelige barnehistorier om tap av søsken

Eline Grelland Røkholt utvikler et hefte med barns historier om tap av søsken. Målet er å skape et hefte som i tekst, bilder og barnetegninger formidler fortellinger om det å miste et søsken.

Eline Grelland Røkholt fikk midler til å utvikle et hefte med barns historier om tap av søsken ved brå uventet død. Heftet retter seg mot barn i alderen 3-12 år. Bakgrunnen for heftet er tanken om at barn som selv har opplevd å miste søsken kan ha glede av å lese historier som ligner på deres egen, med enkel og ekte informasjon for, om og av barn. Formålet med heftet er å se sorgen utifra søskens egne perspektiver på at et barn dør i familien.

Nyere teori, forskning og praksis viser at barns sorg kan vare over mange år, også for søsken som fødes etter sitt avdøde søsken. Ved å samle ulike søskenfortellinger vil heftet formidle noe om mangfoldet i både opplevelser, sorgreaksjoner og erfaringer, men også om gode mestringsstrategier sett fra barns eget perspektiv.

Målsettingen med prosjektet har derfor vært å skape et hefte som i tekst, bilder og barnetegninger formidler en samling av ulike fortellinger om det å mistet et søsken. Barn har alene eller sammen med foreldre bidratt med tegninger, dikt, bilder, sitater fra samtaler og historier om sitt tap og sin sorg. Noen tekster er også med tillatelse

hentet fra tidligere utgivelser av LUB sitt medlemsblad *Oss foreldre* i mellom. Til sammen utgjør alle bidragene et mangfold av ulike tapshistorier. Det innsamlet materiell er i størst mulig utstrekning bevart i sin opprinnelige form for å ivareta barneperspektivet. Kun nødvendige endringer for layout er gjort. Heftet kan være et verktøy som kan brukes både til å formidle informasjon, bearbeide opplevelser og støtte sorgprosess i direkte samhandling med barn som opplever å miste et søsken. Målgruppene for heftet *Søskenfortellinger* er familier med barn som rammes av slike tap og deres nettverk, for å styrke forståelse og gjenkjenning. Det kan brukes i barnehager og barneskoleklasser der en elev mister søsken eller der barn i barnegruppen dør, og der personalet ønsker å formidle tematikk rundt tap og sorg til barnegruppen. Et slikt hefte vil også kunne inngå i sorgstøttarbeid i organisasjoner/støttegrupper eller andre organiserte sorgstøttetilbud som driver grupper eller barnesamtaler etter tap. Et hefte kan enkelt nå bredt ut, og spre viktig kunnskap om barns opplevelser av tap og sorguttrykk til ulike grupper om utgjør barns omsorgsmiljø.

Søskenfortellinger

Prosjektleder	Eline Grelland Røkholt
Telefon	99 49 26 78
E-post	eline.g@online.no
Institusjon	LUB
Faglig ansvarlig	Eline Grelland Røkholt
Tildelt beløp	144 000
Prosjektets varighet	01.01.2011-31.12.2011
Midler tildelt fra	



Besteforeldretreff i Nordland

Bestemor Anne Myrvang arrangerte besteforeldretreff i Rognan i Nordland i august. Det ble en flott helg for de 13 deltakere. Det var tydelig godt å treffe andre som virkelig forstår hva det vil si å leve med den doble sorgen etter å ha mistet et barnebarn.

Alle deltakerne ga uttrykk for at de ønsker å være med på et nytt besteforeldretreff i 2012, noe vi ønsker å få til. Utfordringen er å nå ut til flere besteforeldre som trenger det, for dette er virkelig et godt tilbud til en "glemt" gruppe etterlatte. Les mer om besteforeldretreffet i *Oss foreldre imellom* 3.11.



Besteforeldretreff

Prosjektleder	Anne Myrvang
Telefon	957 85 872
E-post	anne_karlsen@hotmail.com
Institusjon	Nordland fylkeslag, LUB
Tildelt beløp	103 000
Prosjektets varighet	Ettårig

