

# **NIDCAP- Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program**

*Evaluering av intervensjonsmetode for pleie av premature*

**Anne-Christine Bentsen og Gry R. Guleng Berger, kull H-02**

Veileder: Inger Elisabeth Silberg, overlege, Nyfødtsesksjonen, Rikshospitalet



Prosjektoppgave ved det Medisinske Fakultet

**UNIVERSITETET I OSLO**

2007

---

# Innhold

<b>INNHold</b> .....	<b>2</b>
<b>1 INNLEDNING</b> .....	<b>5</b>
<b>2 BAKGRUNN</b> .....	<b>6</b>
2.1 GENERELT OM PREMATURE .....	6
2.1.1 <i>Komplikasjoner</i> .....	7
2.2 HJERNENS UTVIKLING .....	10
2.2.1 <i>Neurogenesen, celleproliferasjon og migrering</i> .....	10
2.2.2 <i>Utvikling av sansesystem</i> .....	12
2.2.3 <i>Nevrologiske komplikasjoner</i> .....	12
2.2.4 <i>Langtidskomplikasjoner</i> .....	14
2.3 NIDCAP .....	15
2.3.1 <i>Praktisk utførelse av NIDCAP</i> .....	17
2.3.2 <i>Gjennomføring av NIDCAP</i> .....	18
<b>3 METODE</b> .....	<b>20</b>
3.1 SØKEMETODE .....	20
3.2 INKLUDERING AV STUDIER .....	20
<b>4 RESULTATER</b> .....	<b>22</b>
4.1.1 <i>Utfall i respirasjonssystemet</i> .....	23
4.1.2 <i>Matinntak og vekst</i> .....	24
4.1.3 <i>Søvn</i> .....	25
4.1.4 <i>Intraventrikulær blødning, Patent Ductus Arteriosus, Nekrotiserende enterokolitt, Prematur retinopati</i> .....	25
4.1.5 <i>Varighet av sykehusopphold og gestasjonsalder ved utskriving</i> .....	26

---

4.1.6	<i>Kostnader</i> .....	26
4.1.7	<i>Forholdet mellom barnet og familien</i> .....	27
4.1.8	<i>Påvirkning på avdelingen</i> .....	29
4.1.9	<i>Utfall i den nevrologiske og adferdsmessige utviklingen. Motorisk, kognitiv og adferdsmessig funksjon</i> .....	30
<b>5</b>	<b>DISKUSJON</b> .....	<b>35</b>
5.1	OPPSUMMERING AV FUNN .....	35
5.2	METODOLOGISK KVALITET .....	37
5.3	KOMMENTAR .....	40
5.4	ANBEFALINGER FOR VIDERE FORSKNING.....	41
<b>6</b>	<b>KONKLUSJON</b> .....	<b>43</b>
	<b>LITTERATURHENVISNINGER</b> .....	<b>45</b>

## Abstract

**BACKGROUND:** Our aim is to review the effectiveness of NIDCAP and its influence on the ward. **METHODS:** Searches were made in May 2006, January 2007 and August 2007 by using keywords like “NIDCAP”, “Developmental care”, (Ohlsson A)AND(developmental care), Westrup B, Als H and (Fleisher BE)AND(Individualized developmental care) of mainly PubMed and The Cochrane Library. **RESULTS:** 19 studies were included. Results concerning short-term medical outcomes showed conflicting results. Three studies reported cost savings of NIDCAP compared with conventional care. Neurodevelopmental outcome was improved at 2 weeks, 1, 3, 6, 9 months and 42 weeks post-Expected Date of Confinement (EDC). One study found no significant evidence of improved neurodevelopmental outcome at 36weeks, 4, 12 and 24 months post-EDC. Significant differences in brain function and structure were found at 2 weeks and 9 months post-EDC. No studies have clearly demonstrated a significant benefit of NIDCAP on long-term neurodevelopmental outcome. Qualitative studies reported more closeness between the mother and her infant, but also more anxiety among mothers in the NIDCAP-group. The staff was in general positive about NIDCAP, especially the nursing staff. However, NIDCAP was also reported to be time-consuming and might worsen environmental conditions. The nursing staff also felt loss of control and that their competence was being questioned. **CONCLUSIONS:** There is insufficient evidence on the effectiveness of NIDCAP to improve medical and neurodevelopmental outcomes. More studies are needed to investigate long-term neurodevelopmental outcome and cost-effectiveness.

# 1 Innledning

Hvert år fødes det omlag 55 000 barn i Norge. Tall fra medisinsk fødselsregister fra 2006 viser at 0,7 % av disse har en gestasjonsalder under 28 uker(1).

I det siste tiåret har mortalitet hos premature sunket dramatisk i industrialiserte land, men tilsvarende nedgang i morbiditet har ikke blitt observert(2). Mens nyfødte som ble født i uke 30-31 hadde en 50 % sjanse for overlevelse i 1960-årene, var den samme overlevelsesraten i 1990-årene nede på 25 uker. I dag har nyfødte med gestasjonsalder 23 uker ca 50 % sjanse for overlevelse. Det er med andre ord særlig nyfødte med gestasjonsalder under 28 uker og vekt under 1250g, de såkalte "Very low birth weight infants"(VLBW), hvor overlevelsen har økt signifikant(3). Dette er årsaken til at morbiditeten ikke har sunket tilsvarende, og man har sett en samlet økning av nevrologiske følgetilstander(4).

De to siste tiårene har det oppstått økende bekymring for at et ugunstig miljø på nyfødtavdelingen kan bidra til morbiditeten. Flere studier har foreslått at smerte og stress blant de premature kan bidra til lungesykdom, og ha en påvirkning på nevrologisk utvikling og adferd(5). For å redusere stresset på avdelingen har forskjellige typer pleieintervensjonsprogrammer blitt utviklet, som har til hensikt å modifisere den iatrogene påvirkningen. Felles for disse programmene er et ønske om å involvere familien i større grad og skape mer gunstige omgivelser rundt den premature på avdelingen.

Et av disse pleieintervensjonsprogrammene er NIDCAP som står for Newborn Individualised Developmental Care and Assessment Program. Vårt formål med denne litteraturstudien er å sammenfatte signifikante funn som støtter NIDCAP som pleieprogram med tanke på utfallet for premature, fordeler og ulemper, og påvirkningen programmet har på avdelingen.

## 2 Bakgrunn

### 2.1 Generelt om premature

Prematuritet definerer man som svangerskapslengde mindre enn 37 uker. En veldig prematur fødsel blir generelt definert som fødsel før 32 uker gestasjonsalder. Man inndeler også premature etter fødselsvekt, hvor Low Birth Weight(LBW) er fødselsvekt <2500 g, Very Low Birth Weight(VLBW) er fødselsvekt <1500 g og Extremely Low Birth Weight(ELBW) er fødselsvekt <1000 g.

I følge medisinsk fødselsregister fra 2006 var 6,4 % av alle fødsler i Norge dette året preterme. 0,7 % ble født tidligere enn 28 uker GA, et tall som tilsvarte 390 fødsler i 2006(1).

Overlevelsesratene har i de senere år økt betraktelig, særlig blant VLBW- og ELBW-barn(6). I en norsk studie av 636 barn med gestasjonsalder 22-27 uker eller fødselsvekt 500-1000g født i 1999-2000 var 27 % dødfødte og 59 % ble skrevet ut til hjemmet. Blant dem som ble behandlet i en nyfødtafdeling, økte andelen som overlevde med økende gestasjonsalder med 39 % ved 23 uker til 60 %, 80 % og 93 % ved henholdsvis 24, 25 og 27 uker gestasjonsalder(7).

Årsaken til preterm fødsel er i mange tilfeller ukjent, men enkelte handlinger og tilstander disponerer for preterm fødsel:

- Røyking
- dårlig ernæring
- urogenital infeksjon
- polyhydramnion
- cervix-insuffisiens
- flerlinger
- placenta previa
- abruptio placentae
- prematur ruptur av fosterhinnene

Tidligere svangerskap med preterm fødsel disponerer også(8, 9). I tillegg har sosiodemografiske faktorer betydning. Dette har man særlig erfart i USA hvor

afroamerikanske kvinner har betydelig høyere risiko for preterm fødsel enn kaukasiske kvinner(10). Imidlertid oppstår mange preterme fødsler hos kvinner uten kjente risikofaktorer(8, 9).



### 2.1.1 Komplikasjoner

Premature barn er i fare for å utvikle komplikasjoner som følge av barnets anatomiske og funksjonelle umodenhet. Risikoen for komplikasjoner minker med økende gestasjonsalder(11). I følge studier forble de største perinatale komplikasjonene hos veldig premature omtrent uendret fra 1993-1994 til 1999-2000, bortsett fra en nedgang i respiratory distress syndrome og periventrikulær leukomalasi. Hyppigheten av patent ductus arteriosus, nekrotiserende enterokolitt, late-onset sepsis og bronkopulmonær dysplasi økte fra 1987-1988 til 1993-1994, og forholdt seg mer eller mindre uendret til 1999-2000, noe som reflekteres av økt overlevelse i denne gruppen(12). Komplikasjonene man oftest ser er hypotermi, hypoglykemi, respiratoriske problemer, patent ductus arteriosus, nekrotiserende

enterokolitt, infeksjon, prematur retinopati, hørselsskader, intrakraniell blødning og andre nevrologiske komplikasjoner.

#### *2.1.1.1 Hypotermi*

Premature er utsatt for hypotermi på grunn av deres relativt store kroppsoverflate i forhold til vekt, umoden epidermal barriere, begrenset vernix caseosa og subkutant fett som gjør at varme fordamper lett fra den premature. Risikoen for å utvikle hypotermi er størst umiddelbart etter fødselen.

Hypotermi kan bidra til metabolske forstyrrelser som hypoglykemi eller acidose. Hos premature født <26 uker gestasjonsalder(GA), er hypotermi assosiert med økt mortalitet og pulmonær insuffisiens(13, 14).

#### *2.1.1.2 Hypoglykemi*

Hypoglykemi er vanlig hos premature pga nedsatt glukoseproduksjon som skyldes tomme glykogenreserver. Man er usikker på hvorvidt asymptomatisk hypoglykemi kan forårsake nevrologisk skade, og om terskelverdien for glukosekonsentrasjoner som krever behandling bør være lavere hos premature enn hos fullbårne(16).

#### *2.1.1.3 Respiratoriske komplikasjoner*

Premature er utsatt for ”respiratory distress syndrome” (RDS) som skyldes mangel på surfaktant. Alvorlighet og hyppighet øker med lavere gestasjonsalder.

Bronkopulmonær dysplasi er en komplikasjon som kommer til senere i forløpet og er vanligst hos VLBW barn. Den blir definert som behov for ekstra oksygentilførsel hos premature ved 36 uker GA. Hos 25 % av premature opptrer episoder med apnoe. Hyppigheten øker med lavere gestasjonsalder.

#### *2.1.1.4 Kardiovaskulære komplikasjoner*

Kardiovaskulære komplikasjoner inkluderer patent ductus arteriosus(PDA) og systemisk hypotensjon. Symptomatisk PDA er vanlig hos premature og forekommer hos 30 % av LBW barn. Typisk vil PDA shunte blod fra venstre til høyre, som resulterer i økt blodstrømning i det pulmonære kretsløpet og nedsatt perfusjon i det



---

systemiske kretsløpet. De fysiologiske konsekvensene avhenger av størrelsen på shunten, lungenes respons og hjertets pumpefunksjon.

Symptomatisk shunt kan presentere seg med symptomer som apnoe, respirasjonsbesvær og/eller hjertesvikt.

Systemisk hypotensjon i tidlig postnatal periode er assosiert med signifikant øket morbiditet og mortalitet hos premature. Bidragsgivende faktorer er perinatal asfyksi, hemodynamisk signifikant PDA, infeksjon, hypoksi, umoden utvikling av reseptorer og systemer som regulerer blodtrykk og relativ binyresvikt(9).

#### *2.1.1.5 Nekrotiserende enterokolitt*

Nekrotiserende enterokolitt(NEC) er en meget alvorlig tilstand som forekommer hos 2-10 % av VLBW barn(9). Årsaken til nekrotiserende enterokolitt er tarmiskemi i forbindelse med perinatal asfyksi eller neonatal sjokktilstand. Symptomer på NEC er meteorisme, blodig avføring og ventrikkelretensjon(8).

#### *2.1.1.6 Infeksjoner*

Infeksjoner, særlig late-onset sepsis, er en viktig komplikasjon hos premature. I en studie hadde 25 % av de premature som overlevde over 3 dager en eller flere episoder med sepsis(17). De vanligste årsakene til sepsis er gram-positive bakterier i 73 % av tilfellene og koagulase-negative stafylokokker i 55 % av tilfellene(9).

#### *2.1.1.7 Prematur retinopati*

Prematur retinopati(ROP) er en vaskulær proliferativ sykdom i retina hos premature der den pågående vaskulariseringsprosessen forstyrres. Innsidensen øker ved lavere gestasjonsalder.

Patogenesen er dårlig forstått, og prematur retinopati er den nest vanligste årsaken til blindhet oppstått i barneårene i USA, etter kortikal blindhet(18).

### 2.1.1.8 Hørselsskader

Omtrent 3 % av nyfødte som er født før 28.uke trenger hørselshjelpemidler, og enda flere nyfødte har et mindre uttalt hørselstap eller hørselstap i høyere frekvenser.

Etiologien til sensorineuronalt hørselstap er sannsynligvis multifaktoriell. Nedsatt hørsel er assosiert med forsinket språkutvikling, selv om veldig premature med normal hørsel også kan utvikle tale- og språkproblemer(15).

## 2.2 Hjernens utvikling

Utviklingen av sentralnervesystemet starter med dannelsen av neuralplaten fra ektoderm i midten av svangerskapets 3.uke. Platen folder seg som et rør som lukker seg i kranial ende rundt dag 25 og i kaudal ende rundt dag 27. Sentralnervesystemet utformer seg videre med en bred cefalisk del som blir til hjernen og til en lang kaudal del som blir til spinalkanalen. Den primitive hjernen består av 3 vesikler:

Rhombencephalon, mesencephalon og proencephalon.

Rhombencephalon blir til myelencephalon, som former medulla oblongata, metencephalon, cerebellum og pons. Proencephalon blir i den posteriore delen til diencephalon som består av thalamus, hypothalamus og den nevrogene delen av hypofysen. Den mest rostrale delen blir til telencephalon som danner de cerebrale hemisfærene. I løpet av de 6 første ukene er alle de primære hjerneområdene på plass.

De cerebrale hemisfærene påbegynnes i starten av 5. uke(19). Ved 24.uke veier hjernen omtrent halvparten av det den vil gjøre ved termin. Hjernens overflate er da relativt glatt og mangler de mer komplekse gyri og sulci som man ser ved termin. Disse overflatetrekkene reflekterer modning av cellepopulasjoner, nettverk og forbindelser til underliggende strukturer som skyldes normal vekst in utero(20).

### 2.2.1 Neurogenesen, celleproliferasjon og migrering

Mens mesteparten av neurogenesen er ferdig innen 22. uke, har mange funksjonelle nettverk ennå ikke blitt etablert. I veggen til neuralrøret finner man multipotente neuroepitelceller som differensierer seg til spongioblaster og neuroblaster. Disse gir

opphav til henholdsvis gliaceller og neuroner, som fremdeles prolifererer og migrerer til sine endestasjoner etter 22.uke. Gliaceller kan inndeles i oligodendrocytter som myeliniserer aksoner og sørger for rask signaloverføring, astrocytter som har orienteringsevne og sørger for struktur og støtte til neuroner og mikroglia som fjerner cellulært avfall. Astrocytter og mikroglia har direkte kontakt med neuroepitelet og responderer dermed på forandringer i det vaskulære systemet. Mikroglia er hjernens makrofager og har en sentral rolle i å lage inflammatoriske responser på infeksjon eller betennelse.

Modning av de forskjellige hjernestrukturene er avhengig av en serie koordinerte signaler mellom ulike cellepopulasjoner for å danne funksjonelle nettverk.

Myelinisering i cerebrum påbegynnes sent i svangerskapet, toppes i nyfødt perioden og fortsetter videre inn i tidlig voksen alder til fullstendig modning. Hver oligodendrocytt danner en myelinskjede på en rekke aksoner. Aksonene er avhengige av kontakt med oligodendrocytter for vekst og funksjonell modning, i tillegg til opprettholdelse av effektiv impulsledning.

Innen uke 26, produserer germinal matrix hovedsakelig multipotente gliaceller som migrerer inn i det periventrikulære vev, hvor de modnes videre til pre-oligodendrocytter. Ved 17.-23. uke slår preoligodendrocyttene seg ned i cortex og subventrikulær sone, og i 27.-32. uke utgjør de størstedelen av den dype periventrikulære hvite substans.

Pre-oligodendrocytter induseres til modne oligodendrocytter ved kontakt med aksoner, som også trigger initiering av myelinisering.

Mikroglia er normalt hvilende celler som aktiveres av infeksjon eller vevsskade, og er ansvarlig for fjerning av avfall i hjernen. Under normale forhold er mikroglia involvert i å fjerne avfall etter apoptose og pruning. Mellom uke 20 og 50, er antall aktiverte mikroglia økt pga den nødvendige raffineringen av nettverk som finner sted. Man har funnet at det er flere aktiverte mikroglia i hvit substans før 37. uke enn senere. Med andre ord vil premature ha mange aktiverte mikroglia i hvit substans som

kan respondere på infeksjøs eller iskemiske insulter ved å produsere en overdreven inflammatorisk reaksjon eller være ute av stand til å respondere adekvat(20).

### **2.2.2 Utvikling av sansesystem**

Utviklingen av sansene skjer i en spesifikk rekkefølge i fosterlivet(21). Rekkefølgen av det sensoriske systemets utvikling er(22):

1. Berøring
2. Proprioepsjon
3. Hørsel og det vestibulære systemet: Utviklingen av hørsel starter tidlig i fosterlivet, og allerede ved 23 uker kan man få respons fra fosteret på akustiske stimuli(21)
4. Lukt- og smakssans
5. Syn: Påbegynnes i uke 30-32 og er i hovedsak ferdig utviklet ved 3-års alder(21)

Under utviklingen av et av sansesystemene, blir dette ikke forstyrret av andre sensoriske stimuli(22). For eksempel utvikles hørsel i en tidsperiode før det visuelle systemet utvikles, og fosteret ennå ikke er utsatt for lysstimuli.

Fosteret reagerer på sensoriske stimuli. Morens bevegelser stimulerer dets vestibulære apparat, amnionvæske stimulerer taktile reseptorer og leder lyd(23). Det begrensede rommet bidrar også til utvikling av den fullbårnes flexor tonus.

Sensoriske stimuli er altså med på å interagere med genene og påvirke den nevrologiske utviklingen(23).

### **2.2.3 Nevrologiske komplikasjoner**

Flere typer lesjoner i hvit substans hos premature har blitt identifisert:

- Germinalmatrix blødning-intraventriculærblødning(GMH-IVH)
- Periventriculært hemorragisk infarkt(PVHI)
- Periventriculær leukomalasi(PVL)
- Diffus skade i hvit substans(Diffuse White Matter Injury - DWMI)

Hver lesjon kan opptre alene, men det er vanligere at barnet har multiple lesjoner.

Hypoksi-iskemi og reperfusjonsskade skader pre-oligodendrocytter og fører til

---

aktivering av mikroglia. Mekanismene for skade inkluderer eksitotoksisitet, frie oksygenradikaler og inflammasjon.

GMH-IVH og PVHI presenterer seg vanligvis som asymmetriske lesjoner, med blødning fra de tynnveggede venene i germinal matrix. Disse venene kan rupturere inn i ventrikkelsystemet eller føre til ruptur av de ependymale venene i ventrikkelveggen. Blødningen kan obstruere de medullære venene og gi venøs blødning og koagulasjonsnekrose av den dype periventrikulære hvite substans, og dermed gi opphav til PVHI(12). Årsakene til blødning skyldes i stor grad umoden karstruktur og autoregulering av cerebral sirkulasjon. Blodtrykksfall i forbindelse med asfyksi eller anemi er en forverrende faktor(8). Begge lesjonene kan resultere i dannelse av en eller flere cyster i nærheten av ventrikkelen, eller posthemorrhagisk hydrocefalus.

Intrakraniell blødning forekommer hyppigere hos VLBW barn. En studie av VLBW barn viste at 30 % hadde intrakraniell blødning. Alvorlig intrakraniell blødning (grad III-IV) ble observert hos 11 % (24).

PVL er knyttet til tap av arteriell blodforsyning i den dype hvite substansen, særlig i regioner hvor små arterioler mangler glatt muskulatur eller ennå ikke har penetrert cerebrum fullstendig. Dette fører til hypoksi-iskemi i det affiserte området, med eller uten fokale infarkter, hvor det i etterkant kan utvikles cystiske lesjoner.

DWMI er som navnet impliserer mer regional og involverer hovedsakelig den sentrale hvite substansen. Man tror at denne type lesjon reflekterer et tap av oligodendrocytter, som igjen resulterer i en reduksjon av myeliniserte aksoner mens hjernen modnes. Det er mulig at lesjonen i tillegg reflekterer en nedgang i mengde myelin per akson, eller en kombinasjon av tap av neuroner og oligodendrocytter. PVL og DWMI er vanligvis bilaterale lesjoner, og begge kan være assosiert med senere bilateral forstørrelse av ventriklene.

Patologi i grå substans forekommer ofte sammen med abnormaliteter i hvit substans. Hos premature kan man se redusert vekst og atypisk utvikling av kortikal grå

substans. Dette er særlig uttalt hos premature født før 26. uke. Reduksjon av cerebellum og dyp grå substans i cerebrum har blitt sett, i tillegg til forandringene i cerebral cortex. Abnormaliteter i grå substans har vært assosiert med læringsforstyrrelser, oppmerksomhetsproblemer og bevegelsesforstyrrelser hos ungdommer som var ekstremt premature(12).

#### **2.2.4 Langtidskomplikasjoner**

Premature har økt risiko for å utvikle motoriske, kognitive og adferdsmessige problemer i forhold til barn født ved termin. Til tross for økende overlevelsesheter for LBW barn de siste tyve årene, har frekvensen av følgetilstander holdt seg relativt konstant, med motoriske, kognitive og adferdsmessige vansker hos opptil 50 %. Omtrent 5-15 % utvikler cerebral parese.

De neurosensoriske problemene er komplekse og ofte subtile, og kan affisere forskjellige aspekter ved barnets utvikling. I en meta-analyse av kauskontroll studier av barn ved 5-års alder, skåret premature lavere enn terminbarn på kognitive tester(25). Problemene oppstår gjerne når de premature barna kommer i skolealder. De har økt hyppighet av læringsvansker, særlig i matematikk, samt problemer med oppmerksomhet og hyperaktivitet. Studier har vist at premature har over dobbelt så stor risiko for å utvikle Attention Deficit Hyperactivity Disorder(ADHD)(25). Dette kan ha betydelig innvirkning på skoleprestasjoner og sosial integrering. Mindre motoriske problemer er også mer prevalent blant VLBW barn. Vanskelighetene fortsetter inn i ungdoms- og voksenlivet, med neurosensoriske problemer og nedsatt selvtillit. Skoleprestasjonene affiseres, med dårligere resultater i akademiske fag og færre som fullfører videregående utdanning.

Langtidskomplikasjonene hos premature kan være assosiert med medisinske risikofaktorer som feks fødselsvekt, intraventrikulær blødning og periventrikulær blødning, men disse bidrar kun til en del av vanskene som oppstår. Bruk av postnatale kortikosteroider har vist seg å være en annen risikofaktor. Ikke-medisinske faktorer som sosial klasse, foreldres utdanningsnivå, oppdragelsesmetoder, foreldres

---

mentale helse, familiestruktur, hvordan familien fungerer og miljøet i hjemmet er også relatert til utviklingen av nevrologiske og adferdsmessige funksjoner(26).

## 2.3 NIDCAP

NIDCAP ble utviklet av psykologen Heidelise Als og hennes kolleger på 1980-tallet. I løpet av de siste to tiårene har NIDCAP blitt et av de mest utbredte pleieintervensjonsprogram som implementeres på nyfødttintensivavdelinger. I dag er det totalt 15 NIDCAP-sentre for spesialutdanning av sykepleiere i verden; 9 i USA, 1 i Sør- Amerika og 5 i Europa. Scandinavian NIDCAP centre i Sverige er det senteret som har nærmest beliggenhet til Norge.

Den teoretiske bakgrunnen bygger på APIB-Assessment of Preterm Infants' Behavior, som er en forbedring og utvidelse av Brazelton Neonatal Behavioral Assessment Scale(NBAS), et internasjonalt brukt forskningsinstrument for å bedømme det nyfødte barnets kompetanse. APIB er et verktøy for å måle nevrologisk og adferdsmessig funksjon hos nyfødte. Rammeverket for APIB er den synaktive modell.

Den synaktive modellen beskriver hvordan hvert individ utvikler seg ved å modulere og differensiere sin atferd. Sentralt i modellen står de fem subsystemene:

1. Det autonome systemet: Respirasjon, sirkulasjon, hudfarge, temperaturregulering og mage-tarmaktivitet.
2. Det motoriske systemet: Kroppsholdning, tonus og bevegelse.
3. Det våkenhetsregulerende systemet: Grad av søvn og våkenhet.
4. Systemet for oppmerksomhet og samspill: Evne til samspill med omverdenen. Barnet tar inn sanseinntrykk, og bruker stimuli fra omgivelsene til videre utvikling.
5. Det selvregulerende systemet: Medfødte mekanismer hos barnet som brukes til håndtering av inntrykk og adferdsregulering. Selvregulering handler om hvor mye anstrengelser barnet gjør og hvor mye hjelp fra omgivelsene barnet trenger for å oppnå balanse. Stresseksponering er viktig for utvikling, men terskelen må ikke overskrides.

Subsystemene interagerer med hverandre og med omgivelsene. Sentralt i modellen er at omgivelsene og sosialt samspill skal baseres på og planlegges ut ifra barnets atferd(27,28).

Innenfor hvert subsystem kan man observere barnet, som signaliserer enten at situasjonen oppfattes som for truende, eller at det med en velregulert adferd kan oppnå balanse og takle situasjonen. Følgende parametre beskrives ved vurderingen av barnet(28):

- Den nyfødtes utviklingsagenda, hvilke mål den nyfødte strever mot og i hvilken grad barnet lykkes i å nå disse.
- Nåværende nivå av balanse i subsystemene som nevnt ovenfor.
- Terskelverdi for disorganisering, ved å se på unngåelsesadferd og forsvarsmekanismer for barnets utviklingsnivå.
- Modulering og regulering av subsystemer ved en ny oppgave.
- Differensiering og effektivitet i å få systemet i balanse etter å ha klart en oppgave.
- Grad av støtte og fasilitering som trengs for at barnet skal klare ny oppgave og funksjonsnivå.

Disse punktene gjelder i følge modellen for mennesket livet ut.

Subsystemenes funksjoner er observerbare, og kan brukes av pleiepersonen i vurderingen av den nyfødtes utvikling. Ved hjelp av APIB ønsker man å kunne besvare følgende spørsmål:

- Hvilke typer oppgaver klarer barnet?
- Hvilke oppgaver setter barnet i ubalanse?
- Hvor mye støtte fra miljøet trengs for å opprette balanse?
- Hvilke oppgaver klarer ikke barnet, selv med støtte fra omgivelsene?

Ut fra denne informasjonen kan man etablere individuelle mål tilpasset for barnets utvikling, som ikke gir for store utfordringer eller understimulerer. Ved å sette fokus på den observerbare adferden til den nyfødte, og ved hjelp av dette fange opp situasjoner hvor barnet opplever stress og kommer i ubalanse, ønsker man å kunne bedre medisinske, nevrologiske og adferdsmessige utfall.

Et tilleggsmoment ved den synaktive modellen er å forstå samspillet mellom den nyfødte og foreldrene. Akkurat som det premature barnet, kommer også foreldrene



---

opp i en situasjon de ikke er forberedt på. De trenger også stadig å differensiere og modulere sin atferd, med tilpasset støtte og utfordringer fra avdelingen.

Som oppsummering kan man si at det er tre hovedprinsipper ved den synaktive modellen(27):

- Samspill mellom barn og miljø
- Utviklingsprosessen går fra udifferensiert til mer differensiert
- Barnet strever etter myk samordning av de ulike systemene i samspill med innkommende stimuli.

### **2.3.1 Praktisk utførelse av NIDCAP**

NIDCAPs hovedinstrument er gjentatte observasjoner av den nyfødte før, under og etter behandling, utført av en sykepleier eller helsepersonell med spesialutdanning innen metoden. Observasjon av barnets adferd gir informasjon om vedkommendes selvreguleringskapasitet. Når sensoriske stimuli er adekvat, vil barnet bevege seg mot stimuli og vise selvregulerende adferd. Dersom stimuli er overveldende, vil barnet derimot reagere med stress og unngåelsesadferd. Ut fra pleierens observasjoner utarbeides en individuelt tilpasset pleieplan. I pleieplanen formuleres barnets utviklingsmål, anbefalinger gis angående det fysiske miljøet, og støtteforslag til barnets selvregulering nedtegnes på bakgrunn av det registrerte toleransenivå. Pleiehverdagen tilpasses for å oppnå mest mulig uforstyrret søvn. Observasjonen foretas hver 7. til 10. dag, og varer ca 1 time. Planen er prosessorientert og modifiseres etter hvert som barnet utvikler seg videre. Under observasjonen registrerer man barnets reaksjonsmønster innenfor de fem subsystemene i den synaktive modellen(autonome, motoriske, våkenhetsregulerende, oppmerksomhet og samspill og selvreguleringssystemet). Dette kan for eksempel være:

- Er respirasjon regelmessig og rolig, eller rask og uregelmessig med pustepauser? Skifter barnet farge, sukker eller snapper etter pusten, observeres sitringer i kroppen?
- Beveger barnet seg klossete og rykkvis? Spenner det seg og strekker ut armer og ben? Kan det dra armer og ben inntil kroppen?
- Er barnets søvn urolig, med brå oppvåkninger ledsaget av klynking? Kommer barnet til ro, og kan det gå i dyp søvn?

- Oppsøker barnet kontakt? Kan det åpne øynene, feste blikket og samtidig være rolig?
- Har barnet vansker med å komme til ro? Søker det støtte for kroppen, og etter noe å gripe tak i?
- Hjerterefrekvens og andre monitoreringer avleses.
- Sengens utforming, lyd, lys og aktivitetsnivå i rommet registreres.

NIDCAP er en familiesentrert pleiemetode. Den tar sikte på å støtte utviklingen av forholdet mellom familien og barnet. Foreldrene får veiledning og undervisning i å registrere, tolke og forstå barnets behov. De anses som de viktigste personene i barnets pleie, og blir tidlig inkludert i pleieaktivitetene. I tillegg søker man å styrke foreldre-barnforholdet vha døgnåpen avdeling, støttegrupper og tilrettelegging av pleie- og matingstider etter foreldrenes timeplan(27).

### **2.3.2 Gjennomføring av NIDCAP**

- Utforming av omgivelsene: Tilrettelagt for at foreldre lett kan være i nærheten, og sette personlig preg på miljøet rundt barnet med ting hjemmefra.
- Lys: Alltid lav lysintensitet, og nesten komplett mørke under søvn.
- Lyd: Prate stille og bevege seg forsiktig omkring barnet.
- Aktivitetsnivå: Rolig atmosfære. Det anbefales å legge visittrunder og diskusjoner i et annet rom, for ikke å forstyrre barnet.
- Synsinntrykk: Direkte synsfelt velges med omtanke. Synsstimuli introduseres gradvis, og bare når barnet er våkent og rolig.
- Luktinntrykk: Skjermes fra sterke og ukjente lukter. Et klessplagg fra mamma eller pappa som har vært nær kroppen kan være tilgjengelig for barnet.
- Seng: Individualisert ut fra barnets behov, for eksempel skinnfelle eller en myk klut å gripe tak i.
- Støtte for barnets balanse/stabilitet: Støtte til barnets kroppsleie og bevegelser under pleien. Hud mot hud kontakt med foreldre gir barnet trygghet.
- Tilpasning av medisinsk utstyr: Maksimalt bekvemt for barnet. Utstyret må ikke hindre barnet i å kunne holde hendene nært inntil ansiktet.
- Tilnærming til barnet: Alltid observere barnets ansiktsuttrykk.
- Leie: Begrenset rom for bevegelse for å oppmuntre til et fysiologisk sammenkrøpet leie. Dette legger forholdene til rette for at barnet kan suge på tommelen, som vil fremme den motoriske utviklingen. Individualisering av leiet slik barnet liker det best.
- Mating: Tilpasses søvn- og våkenhetsmønstre. Oppmuntrer til at moren kan amme barnet mest mulig. Foreldrene blir involvert i matingen helt fra begynnelsen av. Ved sondeernæring får barnet mulighet til noe å suge på.

- Bleiebytte og bading: Bading gjøres når barnet er rolig og har tilstrekkelig overskudd til det. Man holder en støttende hånd rundt barnet under hele prosedyren.
- Tidspunkt og rekkefølge av pleieprosedyrer: Man tar hensyn til barnets søvn- og våkenhetsmønstre i planleggingen av pleiehverdagen.
- Støtte ved pleieoppgaver: Barnet får holde om noe, får støtte til kroppen, trøst og pauser når det trengs.
- Støtte våkenhet: stimuli gis gradvis for å få en mykere overgang til våkenhet(27).



## 3 METODE

### 3.1 Søkemetode

For å finne relevante artikler ble søk foretatt i mai 2006, januar 2007 og august 2007.

Vi brukte følgende søkeord:

”NIDCAP”: PubMed ga 42 søkeresultater, artikkelsøk fra 1950 til 2007.

”NIDCAP” med følgende begrensinger: RCT, English, Norwegian, Swedish, all infants. (Fant 8 randomiserte kontrollerte studier - RCT’er)

“Developmental care” med disse begrensningene: All Infant:birth-23 months, Newborn: birth-1 month, added to PubMed in the last 10 years, English, Norwegian, Swedish, published in the last 10 years, Meta-Analysis, Randomized Controlled Trial, Controlled Clinical Trial, Multicenter Study, Humans. Dette søket ga 73 svar på PubMed.

Disse forfatterne søkte vi på: (Ohlsson A)AND(developmental care), Westrup B, Als H, (Fleisher BE)AND(Individualized developmental care) på PubMed.

I tillegg har vi foretatt søk på artikler via relevante referanser.

I vår oppgave brukte vi søkeresultatene fra Pubmed, da søk i andre søkemotorer, som The Cochrane Library, EMBASE, ISI Web of Knowledge, CINAHL og PsycINFO, i hovedsak ga de samme resultatene.

Fire artikler om NIDCAP var ikke tilgjengelig, verken via internett eller biblioteket.

### 3.2 Inkludering av studier

Vi ønsket å undersøke studier som evaluerte effekten av NIDCAP, på kort og lang sikt, medisinske og ikke-medisinske utfall. Vi tok også med en studie der de ikke hadde full implementering av NIDCAP med spesialutdanning(45). Studier som tar for seg andre pleieintervensjonsprogrammer er ikke inkludert. Artikler som har undersøkt enkeltelementer i pleieintervensjonen(for eksempel lys- og lydnivå) er heller ikke tatt med, kun de som evaluerer NIDCAP som en samlet pleiemetode.

Vi har tatt med studier som har undersøkt forskjellige grupper barn. Selv om de fleste inkluderer kun premature, VLBW barn, har noen også foretatt sammenlikninger med fullbårne. En studie undersøkte utfall på lavrisiko premature.

Vi har ekskludert tre cross-over studier og en retrospektiv komparativ studie fordi studiedesignet er vanskelig å sammenligne med randomiserte kontrollerte studier og phase-lag studier.

## 4 Resultater

Vi har inkludert totalt 19 studier, deriblant 11 randomiserte kontrollerte studier(RCT'er).

Til sammen fant vi 6 RCT'er som evaluerte effekten av full implementering av NIDCAP på medisinske og/eller neurologiske utfall på kort sikt(29, 30, 31, 32, 33, 34). 5 RCT'er omhandlet følgende enkeltemner i lys av NIDCAP-pleie: Kognitive utfall, motorisk funksjon og konsentrasjon ved førskolealder(35), kognitiv funksjon ved 1-årsalder(36), kostnadseffektivitet(37), endring av hjernefunksjon og hjernestruktur(38) og innvirkning på søvnmønster(39).

I oppgaven har vi også tatt med 4 kvalitative studier(40,41, 42, 43), en pilot studie om neurologisk og adferdsmessig utvikling ved 3-årsalder(44), og 3 phase-lag studier (45, 46, 47).

Utfallene studiene har tatt for seg er listet opp nedenfor:

### Korttidsutfall

1. Innvirkning på respirasjonssystemet
2. Vekst
3. Matinntak
4. Søvn
5. Intraventrikulær blødning
6. Patent Ductus Arteriosus
7. Nekrotiserende enterocolitt
8. Prematur retinopati
9. Varighet av sykehusopphold og gestasjonsalder ved utskriving
10. Kostnader
11. Forhold mellom barnet og familien
12. Påvirkning på avdelingen
13. Neurologiske og adferdsmessige korttidsutfall

### Langtidsutfall

1. Kognitiv funksjon
2. Motorisk funksjon
3. Adferdsmessig utvikling

---

### 4.1.1 Utfall i respirasjonssystemet

Totalt rapporterer fire RCT'er og tre phase-lag studier innvirkning på utfall i respirasjonssystemet (29, 31, 32, 33, 45, 46, 47).

#### 4.1.1.1 Mekanisk ventilasjon

En phase-lag studie fant signifikante forskjeller i antall dager med behov for mekanisk ventilasjon, det vil si bruk av respirator. Phase-lag studien viste en reduksjon på 25 dager i NIDCAP-gruppen, med en gjennomsnittlig varighet på 18 dager, mot gjennomsnittlig 43 dager i kontrollgruppen(46).

Westrup 2000(29) viste ingen signifikante funn i en RCT i forhold til behov for mekanisk ventilasjon, med 2,8[0-36,7]dager i intervensjonsgruppen versus 4,8 [0,1-29,8] i kontrollgruppen(29). En annen phase-lag studie viste heller ingen signifikante forskjeller(47).

Vi ser en stor forskjell i antall dager med mekanisk ventilasjon mellom den førstnevnte studien og Westrup 2000 sine funn.

#### 4.1.1.2 CPAP

Westrup 2000(29) fant signifikant færre dager med behov for CPAP: 26,1[6,9-52,0] dager i intervensjonsgruppen mot 43,9[5,0-65,1] i kontrollgruppen(29). En phase-lag studie viste også signifikant effekt av NIDCAP, med 37,6 dager i NIDCAP-gruppen mot 59,7 dager med CPAP i kontrollgruppen(33).

Derimot fant man ingen signifikante forskjeller i bruk av CPAP i en annen phase-lag studie(45).

#### 4.1.1.3 Antall dager med behov for oksygentilførsel

Varighet av behov for oksygentilførsel var signifikant kortere for intervensjonsgruppen i to studier, med 33 versus 66 dager i favør av NIDCAP-gruppen(46), og avslutningstidspunkt ved 33,0[29,3-35,7] uker GA i Westrup 2000(29). I Buehler 1995(32) ble ingen signifikante funn demonstrert på antall dager

med ekstra oksygentilførsel, MDPI( Mean Daily Pulmonary Index) som beskrev oksygenbehovet fra 3. til 10. dag og antall dager med registrerte apnoe – episoder(32). To phase-lag studier hadde heller ikke signifikante funn på dette punktet(45, 47). I den ene studien ble imidlertid fysiologisk stabilitet målt, inkludert det respiratoriske systemet. Her fant man at NIDCAP-barna var signifikant mer fysiologisk stabile, målt ved 7-28 dager etter fødsel(47).

#### **4.1.1.4 Pneumotoraks og lungesykdom**

Innsidens av lungesykdom og pneumotoraks var signifikant lavere i intervensjonsgruppen i en RCT utført av Als 1994(31), men ingen signifikant korrelasjon ble vist mellom de to tilstandene(31).

En phase-lag studie fant ingen signifikante forskjeller i kroniske lungeforandringer på røntgen(46).

I en RCT gjort av Buehler1995(32) målte man flere medisinske utfall, deriblant innsidens av CLD og respiratory distress syndrome(RDS) med dobbeltblind vurdering av røntgenbilder. Ingen signifikante forskjeller ble vist mellom NIDCAP-gruppen og kontrollgruppen(32).

#### **4.1.2 Matinntak og vekst**

Totalt 7 studier omtaler effekt av NIDCAP på matinntak og/eller vekst(29, 30, 32, 33, 45, 46, 47).

Fleisher 1995(33) og to phase-lag studier(45, 46) rapporterte signifikant færre antall dager før fullt oralt matinntak og dager med sondemating i intervensjonsgruppen i forhold til kontrollgruppen.

Resultatene i Als 2003(30) viste signifikant færre dager med parenteral ernæring, og kortere overgang til enteral ernæring.

Samme studie viste signifikant bedre vektoppgang i favør av NIDCAP-gruppen og bedre vekst (vekt, høyde og hodeomkrets)(30).



---

Westrup 2000(29) og en phase-lag studie(45) fant ingen signifikante forskjeller i registrert vektoppgang og vekst. En annen studie(47) fant ingen signifikant vektoppgang i NIDCAP-gruppen, men en signifikant større hodeomkrets 7 dager og 35 dager etter fødsel(47).

I Buehler 1995(32) så man på antall dager med økt ernæringstilskudd og sondeernæring, gjennomsnittlig daglig vektoppgang fra fødsel til utskrivning og vekt 2 uker etter EDC(Expected Date of Confinement). Man fant ingen signifikante forskjeller, heller ikke i vekt 2 uker etter EDC (kontrollgruppe: 3970[583]; Intervensjonsgruppe, 4135[746]; sammenlikning med terminbarn:3936[345]).

#### **4.1.3 Søvn**

To studier fokuserte på NIDCAPs innvirkning på den prematurens søvn(34, 39).

I Ariagno 1997(34) ble søvn registrert ved 36 uker postkonsepsjonell alder og ved 3 måneders alder korrigert for prematuritet vha Motility Monitoring System(MMS). Fire søvnstadier ble målt: Aktiv søvn(AS), Overgang fra aktiv til stille søvn(A-Q-Tr), Stille søvn(QS), overgang søvn-våkenhet(S-W-Tr) og våkenhet(W). Søvnstadiene endret seg signifikant med økende alder: Prosentvis mengde AS sank, mens andelen av QS økte. Man fant ingen signifikante forskjeller mellom NIDCAP-gruppen og kontrollgruppen(34).

I Westrup 2002(39) ble søvnkvaliteten vurdert vha 24timers EEG opptak ved 32 og 36 uker postkonsepsjonell alder. Resultatene viste at antall QS-perioder per døgn ble redusert i like stor grad i begge gruppene ved økende alder. Man fant altså ingen indikasjoner for økt QS i NIDCAP-gruppen(39).

#### **4.1.4 Intraventrikulær blødning, Patent Ductus Arteriosus, Nekrotiserende enterokolitt, Prematur retinopati**

Tre studier har beskrevet innvirkningen av NIDCAP på disse tilstandene(30,31,32).

Als 2003(30) fant signifikant færre tilfeller av nekrotiserende enterokolitt(30).

Innsidens av lungesykdom og pneumotoraks, var signifikant lavere i intervensjonsgruppen i Als 1994(31), men ingen signifikant korrelasjon mellom de to tilstandene. Signifikant flere barn i kontrollgruppen fikk IVH, men ingen signifikant sammenheng ble vist mellom lungesykdom og IVH, så intervensjonsgruppen så ut til å ha en uavhengig reduksjon i lunge og hjerne morbiditet(31).

Buehler 1995(32) viste derimot ingen signifikante forskjeller mellom de to prematur gruppene ved registrering av innsidens av IVH ved dobbeltblind ultralydvurdering, innsidens av prematur retinopati og innsidens av nekrotiserende enterokolitt(32).

#### **4.1.5 Varighet av sykehusopphold og gestasjonsalder ved utskriving**

To studier fant signifikant kortere varighet av sykehusopphold, en RCT av Als 2003 og en phase-lag studie (30, 45). I phase-lag studien var sykehusoppholdet gjennomsnittlig to uker kortere blant NIDCAP barna(45).

Tre RCTer; Westrup 2000(29), Buehler 1995(32) og Fleisher 1995(33), og en phase-lag studie(46) viste ingen signifikante forskjeller i sykehusopphold eller gestasjonsalder ved utskriving.

#### **4.1.6 Kostnader**

Tre studier har nevnt reduksjon i sykehuskostnader ved implementering av NIDCAP på avdelingen(33, 37, 45).

Fleisher 1995(33) viste til en gjennomsnittskostnad på US\$128670 per pasient i intervensjonsgruppen, til sammen US\$2187390 mindre i forhold til kontrollgruppen(33).

Philbin 1998(37) omtaler et forsøk som ble utført på 2 sykehus i Houston, Texas. De rapporterte at gjennomsnittskostnadene for NIDCAP-barn var US\$38 500 mindre enn for barna i kontrollgruppen. Mediankostnadene var US\$52 000 mindre enn i kontrollgruppen. Totalt ble det spart US\$308 000 i NIDCAP-gruppen. Dette ble forklart med mindre intens bruk av ulike intervensjoner, som for eksempel

---

spesialisert pleie, farmakologiske, radiologiske, laboratorieintervensjoner, særlig de første 3 ukene. Studien viste ingen signifikante forskjeller i varighet av sykehusopphold(37).

I en phase-lag studie(45) hadde NIDCAP-gruppen gjennomsnittlig 2 uker kortere sykehusopphold enn kontrollgruppen. Det tilsvarte en kostnadsreduksjon på ca US\$ 12250 pr barn, når behandlings- og konsultasjonskostnader ikke var iberegnet(45).

#### **4.1.7 Forholdet mellom barnet og familien**

En multi-center RCT, tre kvalitative studier, en pilotstudie og en phase-lag studie undersøker det familieorienterte aspektet ved NIDCAP(30, 40, 41, 42, 44, 46).

I Als 2003(30) ble foreldrenes opplevelse av barnet og seg selv målt med Parenting Stress Index og Mothers' View of the Child(MVC), hvor scorene blir satt ved å se på mors selvcentrerthet versus å se på barnet som et eget uavhengig individ, vha morens beskrivelse av barnet. Gruppene ved evalueringen var sammenliknbare, men intervensjonsgruppen var generelt noe eldre. Man fikk signifikant bedre score i intervensjonsgruppen. NIDCAP mødrene beskrev barna sine som mer selvstendige, velregulerte, følte seg mer kompetente som foreldre og beskrev andre livssituasjoner som mindre stressfylte enn kontrollgruppen(30).

En kvalitativ studie(40) ble foretatt på NICU ved Emma Children's Hospital/ Academic Medical Center i Amsterdam. 50 spedbarn født før 30 ukers gestasjonsalder ble fordelt i kontrollgruppe(n=25) og intervensjonsgruppe(n=25) med NIDCAP som pleieprogram, og foreldrene fikk utdelt et spørreskjema om deres erfaringer. Foreldrene i intervensjonsgruppen hadde signifikant høyere score på spørsmål som hadde med tilfredshet å gjøre. Det var ingen signifikant forskjell i opplevd støtte, inkludering i pleieaktiviteter og egen opplevelse av foreldrerollen.

En kvalitativ studie(41) tok for seg hvordan NIDCAP påvirker mødrenes syn på sin egen rolle, morens opplevelse av sitt eget premature barn og hennes inntrykk av pleien og omsorgen på avdelingen. Man fant signifikant høyere score på morens følelse av nærhet til barnet i favør av NIDCAP-gruppen. Dette funnet var ikke

korrelert med barnets gestasjonsalder eller alvorlighetsgrad av sykdom. I kontrollgruppen var morens følelse av nærhet negativt korrelert med barnets fødselsvekt, og positivt korrelert med alvorlighetsgraden av sykdom. NIDCAP mødre la også signifikant mer vekt på bruk av øyekontakt. Et uforventet funn var et signifikant høyere angstnivå når det gjaldt bekymringer om barnet kom til å overleve, bli skadet og alt det tekniske utstyret blant NIDCAP-mødrene. NIDCAP-mødre følte seg signifikant mer involvert i pleieaktivitetene. Det var ingen forskjell i morens opplevelse av stabens evne til å oppfatte barnets signaler og behov, og morens oppfattelse av personalets holdning mot henne (41).

En annen kvalitativ studie undersøkte om NIDCAP påvirker morens opplevelse av seg selv, pleiepersonalet og barnet. Premature barn <32uker ble randomisert til NIDCAP(12) eller kontrollgruppe(13). NIDCAP mødre følte signifikant mer nærhet til barna og støtte fra personalet enn mødre i kontrollgruppen(42).

I en pilotstudie(44) ønsket man å evaluere effekten av NIDCAP på barnets adferdsutvikling og mor-barn forholdet ved 3-års alder. Mor-barnforholdet ble evaluert med Parent-Child Early Relational Assessment Scale(ERA) vha et videoopptak med bla fri lek. Totalt fant man ingen signifikant forskjell i mor-barnforholdet, men følgende underpunkter viste signifikant positive funn for NIDCAP-gruppen: Barnets motoriske kompetanse og kommunikasjon, foreldres fysiske kontakt og blikkontakt med barnet.

I en phase-lag studie(46) gjorde man et videoopptak ved 3,6 og 9 måneder, for å vurdere hvordan barnet interagerer med omgivelsene, og med mor. Videoopptakene viste signifikante forskjeller innen finmotorikk, grad av differensiering, affektiv regulering, forståelse av en oppgave gitt av mor, evnen til å forbli engasjert, vise tilfredshet, interaksjon med omgivelsene(46).

---

#### 4.1.8 Påvirkning på avdelingen

I en kvalitativ studie fra Amsterdam rapporterte sykepleierne følelse av tap av kontroll, og at foreldre fortalte dem hva de skulle gjøre og ønsket å ta over sykepleiernes pleieoppgaver(40).

Liknende erfaringer ble rapportert i en svensk studie. Sykepleiere som var tidlig i sin NIDCAP-karriere, følte seg inkompetente og opplevde at foreldrene ga dem instruksjoner, og overtok mye av pleieansvaret og kontrollen(41).

En annen kvalitativ studie fra Nederland utgitt i 2007 hadde som formål å undersøke personalets erfaringer med NIDCAP ved to nyfødttintensivavdelinger. Etter 4 år med NIDCAP i bruk på avdelingen fikk personalet utdelt et spørreskjema. På spørsmål angående kjennskap, undervisning og implementering av NIDCAP på avdelingen svarte 63 % at de kjente NIDCAP veldig godt, 3 % hadde så vidt hørt om det. 50 % mente mer undervisning om NIDCAP og mer tverrfaglig involvering var nødvendig ved implementering av modellen på avdelingen. Det ble også etterlyst mer veiledning av spesialutdannet personale underveis i pleieprosedyren, og NIDCAP håndbøker. 48 % følte behov for å bruke mer tid under pleien. Når det gjaldt NIDCAPs påvirkning på avdelingen fant man en signifikant høy score på at NIDCAP førte til en forbedring av miljøet rundt barnet, særlig pga senket belysning. På spørsmål om innflytelse på arbeidet fikk man en nøytral til negativ score. Det svake lyset gjorde jobben mer krevende, og NIDCAP kunne være til hinder ved visse arbeidsoppgaver.

Svarene gjenspeilte en generelt positiv holdning til NIDCAP. Metoden ble opplevd som meningsfull og et bidrag til velvære hos barnet. Samtidig var det tidkrevende. Pleiepersonalet var jevnt over mer positive overfor NIDCAP enn legepersonalet.

Spontant oppgitte meninger var at NIDCAP var dyrt, tidkrevende, og at observasjonsrapporter overlappet hverandre og ble ikke lest. Mange ønsket å vite mer om langtidseffekter av NIDCAP(43).

#### **4.1.9 Utfall i den nevrologiske og adferdsmessige utviklingen. Motorisk, kognitiv og adferdsmessig funksjon.**

##### Korttidsutfall

Seks RCT'er og to phase-lag studier har evaluert nevrologiske og adferdsmessige korttidsutfall(30, 31,32, 33, 34, 38, 45, 46).

I Als 2003(30), en multi-senter RCT, ble den premature nevrologiske utvikling evaluert 2 uker etter EDC vha APIB(Assessment of Preterm Infants' Behavior).

Gruppene ved evalueringen var sammenliknbare, men intervensjonsgruppen var generelt noe eldre. Intervensjonsgruppen var signifikant bedre motorisk og autonomt regulert, hadde bedre selvregulering og krevde mindre oppmuntring under pleieprosedyrene(30).

Lignende resultater ble funnet i en annen RCT, Als 1994(31). Vurdering av nevrologiske utfall ble foretatt 2 uker etter EDC og 9 måneder etter EDC.

Målemetodene var APIB, EEG(2 uker etter EDC), Bayley Scale of Infant Development og Kangaroo Box Paradigm(9 mnd etter EDC). 2 uker etter EDC var 3 av de 6 APIB systemscorene signifikant bedre i eksperimentgruppen. Det vil si at de hadde bedre selvregulering, samt autonom og motorisk reguleringsevne. Resultater fra neurofysiologisk vurdering av hjernens aktiveringsstatus i søvn, våken og stimulert tilstand vha EEG viste signifikante forskjeller i 5 regioner. Ved 9 måneder var det signifikante høyere Mental Developmental Index og Psychomotor Developmental Index i intervensjonsgruppen, målt med Bayley Scale of Infant Development. I Kangaroo Box Paradigm, 9 måneder etter EDC, fant man signifikante forskjeller i grov og finmotorikk, sosial interaksjon og konsentrasjon. Disse funnene korrelerte med resultatene målt med APIB ved 2 uker etter EDC (31).

I Buehler 1995(32) ble 3 grupper barn evaluert 2 uker etter EDC: En gruppe terminbarn, en kontrollgruppe med lavrisiko preterminbarn og en eksperimentgruppe med lavrisiko preterminbarn. Formålet med forsøket var å se effekten av NIDCAP hos lavrisiko premature. Nevrologiske utfall ble målt med APIB, Prechtl og Neurological Examination of the Full-Term Newborn Infant. Elektrofysiologiske

---

målinger ble gjort med kvantitativ EEG (qEEG). Det ble også foretatt Evoked potential (EP) stimuli med visuelle stimuli og hørselsstimuli. Pretermin kontrollgruppen hadde signifikant lavere score på 4 av 6 parametre på APIB-skalaen i forhold til termingruppen. De var signifikant mindre velorganiserte, når det kom til autonome- og motoriskesystem, samt konsentrasjon. Den pretermine eksperimentgruppen og termingruppen hadde sammenliknbare APIB-score. 10 Prechtl score, samt totalscoren viste signifikante forskjeller, med kontrollgruppen lavest, eksperimentgruppen i midten og termingruppen høyest score. Elektrofysiologisk var den premature intervensjonsgruppen og termingruppen sammenliknbare, mens kontrollgruppen skilte seg ut. Forskjellene elektrofysiologisk ga seg særlig utslag i frontallappen. Man fant korrelasjon mellom utslag i frontallappene og oppmerksomhet og våkenhet/søvnkontroll. Man fant også en sammenheng mellom temporale, parietale og centrale regioner og APIB mål for oppmerksomhet. I tillegg var det en signifikant sammenheng mellom mål fra centrale, temporale, occipitale og frontale funksjoner og mål på den autonome og motoriske reguleringen (32).

I en RCT, Fleisher 1995(33), ble nevrologisk utfall evaluert med APIB ved 42 uker postkonseptjonell alder hos VLBW barn. Evaluering av APIB-scorene viste signifikant bedre score for intervensjonsgruppen i 4 av de 6 systemvariablene, med bedre selvregulering, motorisk regulering, våkenhet/søvnregulering og interaksjon med omgivelsene(33).

I Ariagno 1997, en RCT(34), ble adferdsmessige og nevrologiske utfall evaluert vha Neurobehavioral Assessment of the Preterm Infant (NAPI) ved 36 uker postkonseptjonell alder(PKA), vha APIB ved 42 ukers PKA og vha Bayley Scales of Infant Development (BSID) ved 4, 12, 24 måneders alder korrigert for prematuritet. Adferdsmessige og nevrologiske utfall ved 36 uker PKA viste ingen signifikant effekt av NIDCAP. APIB-målene ved 42 uker PKA viste signifikant bedre adferdsmessig organisering blant NIDCAP-barna. Man fant ingen effekt av NIDCAP ved 4, 12 og 24 måneders alder korrigert for prematuritet(34).

En RCT, Als 2004, var særegen i å ta i bruk metoder for å måle endringer i hjernestruktur mellom barn i NIDCAP-gruppen og kontrollgruppen. Studien hadde 30 deltakere med en gestasjonsalder 28-33 uker. Evalueringen ble foretatt ved 2 uker og 9 måneders alder korrigert for prematuritet.

Metodene som ble brukt var spektralt EEG og MR hvor to metoder ble brukt; ”Transverse relaxation time”(T2) og DTI. Fire regioner ble valgt ut: Frontal hvit substans, thalamus og mediale og laterale occipitale lobi. Nevrologisk og adferdsmessige funksjon etter 2 uker ble evaluert med APIB og Prechtl. Ved 9 måneder ble barna evaluert vha Bayley 2.

Man fant signifikant bedre nevrologisk adferdsmessig funksjon etter 2 uker målt med APIB og Prechtl. Adferdsmessig funksjon var også forbedret ved 9 måneders alder korrigert for prematuritet.

På EEG fant man økt kommunikasjon mellom frontale og hovedsakelig oksipitale og parietale hjerneregioner, med en trend for høyre capsula interna og frontal hvit hjernesubstans. Noe pruning av sammenkobling mellom sentrale og occipitale områder ble også funnet. MRI-sekvensen T2 demonstrerte ingen signifikante forskjeller. Den andre MRI- metoden (DTI) viste signifikante forskjeller i visse strukturer: Frontal hvit substans, samt høyre og venstre capsula interna.

Man fant signifikant sammenheng mellom APIB/Prechtl- resultater og EEG resultatene. Dette ble tolket som at bedre adferdsmessig og motorisk funksjon kunne være assosiert med økt frontal-occipital kommunikasjon, og redusert midtlinje occipital- parietal kommunikasjon. Man fant også en signifikant sammenheng mellom 4 DTI målinger og 8 adferdsfaktorer. Dette kunne tolkes som et uttrykk for assosiasjon mellom mindre hypersensitivitet og mindre intens reaksjonsmønster og mer moden utvikling i venstre capsula interna og frontal hvit substans. Det var også signifikante sammenhenger mellom EEG-målingene og MRI målingene, som viste mer modning i høyre og venstre capsula interna og frontal hvit substans. Statistiske utregninger viste samhörighet mellom de 3 typer innsamlete data.



---

Studien konkluderer med at påvirkning i prematurperioden kan endre både hjernefunksjon og hjernestruktur. Endringene i hjernestruktur så ut til å samsvare med endringene i hjernefunksjon(38).

I en phase-lag studie evaluerte man den nevrologiske utviklingen hos VLBW barn en uke før forventet utskrivingsdato ved scoring etter Neonatal Behavioral Assessment Scale(NBAS- Brazelton). De sammenlagte NBAS scorene var signifikant mer optimale for NIDCAP gruppen. Det var ingen signifikant forskjell når man evaluerte scorene hver for seg(45).

En annen phase-lag studie på VLBW barn undersøkte utfall på utvikling etter 1,3,6 og 9 måneder etter EDC vha APIB, Bayley Scales of Infant Behavior (ga resultater i form av MDI og PDI) og videoopptak. Evalueringen ved 1mnd etter EDC viste signifikante forskjeller i 3 av 18 variabler i APIB scorene, bla ved vurdering av tonus, balanse og generell adferdsregulering. Ved 3, 6 og 9 mnd etter EDC fant man signifikant høyere MDI og PDI, det vil si bedre mentale og motoriske prestasjoner i NIDCAP-gruppen. Videoopptak viste signifikante forskjeller innen finmotorikk, grad av differensiering, emosjonell regulering, forståelse av en oppgave fra mor, evne til å forbli engasjert, i å vise tilfredshet og å interagere med omgivelsene. Det var ingen signifikante forskjeller i vekstparametre mellom de to gruppene(46).

#### Langtidsutfall

En kohortstudie i Sverige undersøkte 26 barn født <32 uker GA ved 66,3 måneders alder korrigert for prematuritet. Målemetodene som ble brukt var WPPSI-R for evaluering av kognitiv funksjon, Movement ABC for motorisk funksjon og subtester av NEPSY-batteriet for test av oppmerksomhet og konsentrasjon. Resultatene viste ingen signifikante forskjeller i Full-scale IQ, Verbal IQ og Performance IQ, i forhold til kontrollgruppen som ikke hadde fått NIDCAP-pleie i nyfødtp perioden(35).

I en studie ble 20 premature barn vurdert med Bayley Scales of Infant Development ved 1 års alder korrigert for prematuritet. Mental Developmental Index var signifikant høyere i NIDCAP-gruppen. Psychomotor Developmental Index var ikke signifikant

høyere. Fødselsvekt var positivt korrelert med PDI. Alvorlighetsgrad av kronisk lungesykdom negativt korrelert med PDI (36).

En annen studie undersøkte effekten av NIDCAP på adferdsutvikling hos VLBW barn ved 3-års alder. Utvikling ble evaluert vha Griffiths' Developmental Scale 2 og klinisk nevrologisk undersøkelse, samt adferd vurdert med intervju av moren. På visse underpunkter fant man signifikante forskjeller i positiv retning for NIDCAP gruppen Barnets hørsel/språk, kommunikasjon og motoriske kompetanse, foreldres fysiske kontakt og blikkontakt med barnet(44).

## 5 DISKUSJON

### 5.1 Oppsummering av funn

Når det gjelder utfall i respirasjonssystemet, fant en studie signifikant færre antall dager med mekanisk ventilasjon i NIDCAP gruppen(46). Det var stor forskjell i antall dager med mekanisk ventilasjon mellom Westrup2000(29) og den andre studien(46). To studier(29, 33) viste signifikant færre dager med behov for CPAP, i motsetning en annen studie(45). Man fant signifikant færre dager med ekstra oksygentilførsel i to studier(29,46). Tre studier viste ingen signifikante forskjeller(32, 45, 47). Als 1994(31) fant signifikant lavere innsidens av lungesykdom og pneumotoraks, mens to andre studier demonstrerte ingen forskjeller(32, 46). En studie fant at NIDCAP-barn var signifikant mer fysiologisk stabile enn barna i kontrollgruppen(47).

*Altså er det motstridende funn ved sammenlikning av studier på alle registrerte parametre for respirasjonssystemet.*

Tre studier viser signifikant færre dager før fullt oralt matinntak (33, 45, 46). Fire studier fant ingen signifikant vektoppgang og vekst i NIDCAP-gruppen sammenliknet med kontrollgruppen(29, 32, 45, 47), mens en studie fant signifikant bedre vektoppgang og bedre vekst(30). En studie fant signifikant større hodeomkrets ved dag 7 og dag 35 etter fødsel(47). *Altså er det motstridende funn med tanke på vekst og matinntak.*

*Ariagno 1997(34) og Westrup 2002(39) demonstrerte ingen signifikante funn med tanke på søvn(34, 39).*

Signifikant færre tilfeller av nekrotiserende enterokolitt, lungesykdom, pneumotoraks og IVH ble funnet i ulike studier(30, 31). Tilsvarende funn ble ikke gjort i en annen studie(32).

To studier fant signifikant kortere varighet av sykehusopphold(30, 45). Tre RCT'er viste ingen signifikante forskjeller i sykehusopphold eller gestasjonsalder ved utskriving(29, 32, 33, 46).

Tre studier beskrev NIDCAP som kostnadsbesparende(33, 37, 45).

De kvalitative studiene brukte forskjellige målemetoder og utfall for å vurdere mor-barn forholdet og er derfor vanskelig å sammenfatte. Noen studier viser signifikante forskjeller når det gjelder tilfredshet(40), morens følelse av nærhet med barnet(41,42), foreldres fysiske kontakt(44) og betydning og bruk av blikkontakt(41, 44). NIDCAP mødre hadde signifikant høyere angstnivå når det gjaldt bekymringer om barnet kom til å overleve, bli skadet og var skremt av alt det tekniske utstyret(41).

Det ble funnet signifikant forskjell i opplevelsen av å bli inkludert i pleieaktiviteter(41) og støtte fra personalet(42). Derimot ble ingen forskjell demonstrert i morens inntrykk av personalets holdning mot henne (41), opplevd støtte fra personale(40) eller deres egen erfaring av morsrollen(41) funnet i andre studier. *Det var heller ingen forskjell i mødrenes opplevelse av stabens evne til å oppfatte barnets signaler og behov(41).*

NIDCAP-barna ble av mødrene beskrevet som mer tilfredse, hadde bedre evne til å forbli engasjert, interagere med omgivelsene, forstå en oppgave fra mor og bedre affektiv regulering(46) og kommunikasjon(44).

Enkelte kvalitative studier har tatt for seg hvordan NIDCAP påvirker avdelingen og arbeidsmiljøet(40, 41, 43). Sykepleiere har rapportert en følelse av inkompetanse og tap av kontroll, og at de måtte dele pleieansvaret med foreldrene(40, 41). Det svake lyset gjorde jobben mer krevende, og NIDCAP kunne være til hinder ved visse arbeidsoppgaver(43). NIDCAP ble oppfattet som dyrt, tidkrevende, og observasjonsrapporter overlappet hverandre og ble ikke lest. Mange ønsket å vite mer om langtidseffekter av NIDCAP. Samtidig gjenspeilte svarene en generelt positiv holdning til NIDCAP. Metoden ble opplevd som meningsfull og et bidrag til velvære hos barnet (43).

---

Ved evaluering av korttidsutfall, har man funnet signifikant bedre nevrologisk og adferdsmessig utvikling i NIDCAP-gruppen ved 2 uker, 1,3, 6 og 9 måneder og 42 uker (30,31, 32, 46, 33, 38) måneders alder korrigert for prematuritet. Ingen signifikante forskjeller ble funnet i Ariagno 1997 ved 36 uker PKA, 4,12 og 24 måneders alder korrigert for prematuritet. Ved 2 uker etter EDC fant man signifikante forskjeller i EEG(31). Ved 2 uker og 9 måneders alder korrigert for prematuritet fant man signifikante forskjeller i hjernefunksjon og struktur vha EEG og MRI(38).

*Ingen av studiene har kunnet demonstrere noen klar signifikant positiv effekt av NIDCAP på nevrologisk og adferdsmessig utvikling på lengre sikt(35,36, 44). Noen unntak er en signifikant høyere Mental Developmental Index blant NIDCAP-barn ved 1- års alder(36) og signifikant bedre motorisk kompetanse, kommunikasjon og score på hørsel/språk ved 3-årsalder i en annen studie(44).*

## 5.2 Metodologisk kvalitet

Flere reviewer, deriblant Cochranes systematiske review fra 2006(48) og en metaanalyse(49) har påpekt dårlig metodologisk kvalitet av RCT'ene som undersøker NIDCAP. De seks RCT'ene i tabellen nedenfor, tok for seg effekten av full implementering av NIDCAP i forhold til konvensjonell pleie. Det fins også andre RCT'er som ser på effekten av NIDCAP på enkelte områder. Vi har valgt å presentere metodologisk kvalitet kun for de seks RCT'ene vi anså som viktigst.

<b>RCT</b>	<b>Als 1994(31)</b>	<b>Buehler 1995(32)</b>	<b>Fleisher 1995(33)</b>	<b>Ariagno 1997(34)</b>	<b>Westrup 2000(29)</b>	<b>Als 2003(30)</b>
Antall deltakere	38	36	40	35	25	92
Varighet av studie	Ikke oppgitt	aug 1990 til juni 1992	juli 1992 til mars 1994	1992-1994	sept 1994 til april 1997	april 1990 til juni 1992
Blinding av randomisering	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja	Ikke oppgitt
Blinding av intervensjon	Nei	Nei	Nei	Nei	Nei	Nei
Komplett oppfølging	Ja	Ja	Ja	Nei	Nei	Ja
Blinding av måling av utfall:						
Korttidsutfall	Nei	Nei	Usikkert	Ikke oppgitt	Nei	Nei
Utfall i nevrologisk utvikling	Ja	Ja	Usikkert	Noen utfall-ja, andre usikkert	Ikke undersøkt	Usikkert

---

Alle studiene vi har inkludert har små populasjonsstørrelser som gjør at signifikante funn blir mindre sikre.

De store RCT'ene vi har inkludert styrte unna seleksjonsbias med blindete randomiseringsprosedyrer. Et unntak er Als 2003(30), som ga rede for hvilke barn som ble ekskludert fra studien før inndeling i grupper, men oppga ingen randomiseringsprosedyre, og man kan derfor ikke utelukke seleksjonsbias i denne studien.

Intervensjonen var ikke mulig å blinde. I tillegg foregikk intervensjonen over flere uker til måneder på samme avdeling som kontrollgruppen holdt til, noe som ga stor risiko for spill-over effekt. Intervensjonen er også avhengig av den enkelte pleieren, og kan variere over tid. Samtidig er den konvensjonelle pleien og NIDCAP-pleien vanskelig å standardisere. En studie implementerte ikke NIDCAP fullt og helt(45). På denne måten vil definisjonen både på kontrollgruppen og NIDCAP-gruppen variere, noe som gjør sammenlikning mellom studier mer usikre.

Det er stor heterogenitet mellom studiene, noe som gjør resultatene vanskelig å sammenfatte. For eksempel har inklusjonskriteriene for populasjonsstørrelsene variert. En studie valgte ut premature mellom 30-34 uker GA(32), mens en annen studie undersøkte barn mindre enn 28 uker GA med fødselsvekt mindre enn 1250 g(30).

Når det gjelder utfall, går det igjen i mange studier at evalueringspersonen ikke er blindet, særlig ved evaluering av medisinske utfall. Kun to av de seks store studiene brukte en blindet undersøker til å vurdere nevrologiske utfall(31,32). Dette har store konsekvenser for validiteten av studienes resultater. Flere korttidsutfall er fleksible variabler som er avhengige av personalet som tar avgjørelsene. For eksempel blir varighet av sykehusopphold påvirket av økonomi, pågang på avdelingen og ulik utskrivings- og overføringspraksis blant legene. I tillegg hevder flere studier at NIDCAP er kostnadseffektivt(33, 37, 45), men det fins lite informasjon om hvordan de har kalkulert seg fram til dette, og hvilke kostnader de har tatt hensyn til(47).

Mange av de brukte målemetodene kjenner man ikke nytten av ennå. Dette gjelder bla Prechtl, APIB, Kangaroo Box Paradigm og MR og EEG tatt i bruk ved prematuritet. Bruken av forskjellige målemetoder gjør det vanskelig å sammenlikne resultater fra ulike studier(47).

En generell tendens ved de store studiene er at det tok flere år fra studiene ble foretatt til de ble publisert. Man kan spørre om resultatene i studiene uten videre kan overføres til dagens situasjon.

Det er gjort få undersøkelser på nevrologiske langtidsutfall, noe som er bemerkelsesverdig siden NIDCAPs hovedmål er å virke positivt på den nevrologiske utviklingen. Videre har studiene en tendens til å overgeneralisere funn av midlertidig effekt som ikke følges opp senere når barna blir eldre.

### 5.3 Kommentar

Pga motstridende funn i de inkluderte studiene og dårlig metodologisk kvalitet, kan vi ikke kalle NIDCAP en "evidence-based" metode. Imidlertid rapporterte ingen av studiene skadelige effekter av NIDCAP på barnet.

Mye av NIDCAP baserer seg på intuitiv adferd ovenfor et sårbart individ. Det gjør metoden etisk problematisk å forske på, da man nekter kontrollgruppen å få NIDCAP, med de mange naturlige omsorgselementene programmet inneholder. Selv om vi ikke kan si at NIDCAP er "evidence-based", setter den likevel et viktig fokus på hvordan man kan forbedre pleien av premature.

Samtidig som det er mye tiltalende ved filosofien bak NIDCAP, må man advare mot å implementere et pleieprogram uten å ha tilstrekkelig basis for det i litteraturen. Studiene er utført på premature, og de få signifikante funnene kan ikke uten videre overføres til andre grupper barn(for eksempel alvorlig syke terminbarn). Man vet ennå ikke noe om hvordan NIDCAP påvirker langtidsutfall, særlig på nevrologisk og adferdsmessig utvikling, som er der man i utgangspunktet forventet å finne størst effekt. Vi betviler målemetodene som har blitt brukt for å evaluere utfall hos små



---

barn, for eksempel APIB, og deres evne til å predikere langtidsutfall. Vi tror også det er, og kommer til å bli, vanskelig å finne målemetoder som er gode til å predikere langtidsutfall med tanke på nevrologisk og adferdsmessig utvikling hos premature. Det mest ideelle er nok studier som evaluerer barna når de oppnår skolealder. Med dette som bakgrunn må det advares mot å legge for stor vekt på den praktiske implementeringen av NIDCAP på avdelingen.

På nyfødteintensivavdelinger har man hatt mange diskusjoner om konsekvensene av eventuell implementering av NIDCAP. Man har diskutert fysisk og psykisk påvirkning på arbeidsmiljøet, da innføring av NIDCAP på flere sykehus har skapt konflikter både mellom yrkesgruppene og innad i yrkesgruppene. Man er også bekymret for at NIDCAP skal forstyrre den medisinske behandlingen. Senket belysning, skjerming og leiring kan gjøre observasjonen av barnet vanskeligere, og feil i teknisk utstyr oppdages kanskje senere. Man ser behov for å sette NIDCAP i et system som samhandler med de medisinske intervensjonene. På et universitetssykehus kan NIDCAP i tillegg være til hinder for klinisk undervisning av sykepleie- og medisinstudenter. Blant de ansatte har man også merket angst for å gjøre noe galt dersom man ikke følger NIDCAP fullt ut. Man er også usikker på hvor ressurskrevende NIDCAP vil være, spesielt hvis man velger å innføre fullstendige NIDCAP-observasjoner.

## 5.4 Anbefalinger for videre forskning

I april 2006 ble en stor systematisk Cochrane review publisert(48), som evaluerte effekten av utviklingspleieprogram, deriblant NIDCAP. Det viste seg at NIDCAP hadde en effekt med tanke på medisinske korttidsutfall, dog begrenset, som nedsatt moderat-alvorlig kronisk lungesykdom, færre tilfeller av nekrotiserende enterokolitt og positiv innvirkning på familien. Man fant motstridende funn på nevrologiske korttidsutfall. Review'en fant også svært begrensede funn av langtidseffekter på NIDCAP-pleie. De konkluderer med at før en klar anbefaling om implementering av NIDCAP kan gis, trengs mer kunnskap om korttidsutfall, langtidsutfall og kostnadseffektivitet.

En metaanalyse fra 2002(49) kunne heller ikke konkludere med noen klar effekt av NIDCAP pga dårlig metodologisk kvalitet av studiene. De etterlyser større studier med bedre metodologisk kvalitet for at signifikante funn skal ha noen gjennomslagskraft. Studiene bør også inkludere kostnadseffektivitet.

For å få mer kunnskap om NIDCAP, ser vi det altså som nødvendig å utføre studier med flere deltakere, helst med involvering av flere sykehusavdelinger. Studiene bør i tillegg være mest mulig sammenliknbare, så man senere får muligheten til å lage sammenfatte dem i metaanalyser. Personene som evaluerer utfallet bør i større grad være blindet, og man bør ta i bruk godt validerte målemetoder. Vektlegging av medisinske korttidsutfall i evalueringen kan være upålitelig, da disse hviler på fleksible beslutninger. I stedet bør hovedfokus flyttes over på vurdering av nevrologiske og adferdsmessige langtidsutfall. Ingen av studiene som rapporterte NIDCAP som kostnadseffektiv beskrev hvordan man kalkulerte seg fram til dette. Videre studier omkring dette behøves. Kostnadseffektivitet er et tungtveiende punkt når avdelingen skal ta beslutningen om implementering av NIDCAP.

## 6 KONKLUSJON

Formålet med vår studie var å undersøke fordeler og ulemper av NIDCAP, og hvilken effekt NIDCAP har på avdelingen. De inkluderte studiene rapporterer motstridende funn. I tillegg svekker den metodologiske kvaliteten de signifikante resultatene. Vår konklusjon ut fra dette må da bli at vi ikke kan kalle NIDCAP en ”evidence-based” metode. De kvalitative studiene beskriver en generelt positiv holdning blant personalet til NIDCAP. Samtidig kan det virke negativt inn på arbeidsmiljøet. Flere studier trengs for å bedre samspillet mellom NIDCAP, medisinsk behandling og arbeidsmiljøet på avdelingen. For å få mer kunnskap om NIDCAP trengs det store, sammenliknbare studier av god metodologisk kvalitet. Fokuset bør være på nevrologiske og adferdsmessige langtidsutfall og kostnadseffektivitet.





## Litteraturhenvisninger

- (1) Medisinsk fødselsregister: [http://mfr-nesstar.uib.no/mfr/index.jsp?study=http%3A%2F%2Fmfr-nesstar.uib.no%3A80%2Fobj%2FfStudy%2Ftv\\_f1b\\_enkelt\\_flerfodsler&mode=cube&v=2&cube=http%3A%2F%2Fmfr-nesstar.uib.no%3A80%2Fobj%2FfCube%2Ftv\\_f1b\\_enkelt\\_flerfodsler\\_C1&top=yes](http://mfr-nesstar.uib.no/mfr/index.jsp?study=http%3A%2F%2Fmfr-nesstar.uib.no%3A80%2Fobj%2FfStudy%2Ftv_f1b_enkelt_flerfodsler&mode=cube&v=2&cube=http%3A%2F%2Fmfr-nesstar.uib.no%3A80%2Fobj%2FfCube%2Ftv_f1b_enkelt_flerfodsler_C1&top=yes)
- (2) Westrup B: Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP) - Family-centered developmentally supportive care. *Early Human Development*. July 2007, Vol 83, Issue 7, pp 443-449
- (3) Haumont D: Management of the neonate at the limits of viability. *BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. March 2005, Vol. 112, Supplement 1, pp.64-66.
- (4) Vandenberg KA: Individualized developmental care for high risk newborns in the NICU: A practice guideline. *Early Human Development*. July 2007, Vol 83, Issue 7, pp 433-442.
- (5) Westrup B, Sizun J og Lagercrantz H: Family-centered developmental supportive care: a holistic and humane approach to reduce stress and pain in neonates. *Journal of Perinatology* (2007) 27, S12-S18
- (6) Wolke D: Psychological development of prematurely born children. *Archives of Disease in Childhood*. June 1998, Vol 78(6), pp 567-570
- (7) Markestad T, Kaaresen PI, Rønnestad A et al: Early Death, Morbidity, and Need of Treatment Among Extremely Premature Infants. *Pediatrics* May 2005, Vol. 115, No.5. pp: 1289-1290
- (8) <http://www.legehandboka.no/asp/document.asp?id=2921>
- (9) [http://www.uptodateonline.com/utd/content/topic.do?topicKey=neonatal/13045&selectedTitle=5~974&source=search\\_result](http://www.uptodateonline.com/utd/content/topic.do?topicKey=neonatal/13045&selectedTitle=5~974&source=search_result)
- (10) <http://www.uptodateonline.com/utd/content/topic.do?topicKey=pregcomp/25250>
- (11) Spittle AJ, Orton J, Doyle LW et al: Early developmental intervention programs post hospital discharge to prevent motor and cognitive impairments in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007 Issue 3
- (12) Brunssen SH, Harry GJ : Diffuse white matter injury and neurologic outcomes of infants born very preterm in the 1990s. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2007 Jul-Aug;36(4):386-95.
- (13) Costeloe, K, Hennessy, E, Gibson, AT, et al: The EPICure study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. *Pediatrics* 2000; 106:659.
- (14) Laptok AR, Salhab W, Bhaskar B: Admission temperature of low birth weight infants: predictors and associated morbidities. *Pediatrics*. 2007 Mar;119(3):e643-9
- (15) Colvin M, McGuire W, Fowlie PW: Neurodevelopmental outcomes after preterm birth. *BMJ*. 2004 Dec 11;329 (7479):1390-3
- (16) <http://www.uptodateonline.com/utd/content/topic.do?topicKey=neonatal/5898>
- (17) Stoll BJ, Gordon T, Korones SB, et al: Late-onset sepsis in very low birth weight neonates: a report from the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *J Pediatr* 1996; 129:63.
- (18) [http://www.uptodateonline.com/utd/content/topic.do?topicKey=ped\\_ooph/4946&selectedTitle=4~403&source=search\\_result](http://www.uptodateonline.com/utd/content/topic.do?topicKey=ped_ooph/4946&selectedTitle=4~403&source=search_result)
- (19) Sadler TW, Langman J, Ecker PM: *Langman's medical embryology*. ISBN: 0-7817-9485-4, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 10<sup>th</sup> ed. 2006.

- 
- (20) Brunssen SH, Harry GJ: Diffuse white matter injury and neurologic outcomes of infants born very preterm in the 1990s. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 2007 Jul-Aug;36(4):386-95
- (21) Vandenberg KA: Individualized developmental care for high risk newborns in the NICU: A practice guideline. *Early human dev.* 2007 Jul;83(7): 433-42
- (22) Graven SN: Early neurosensory visual development of the fetus and newborn, *Clin Perinatol* 31(2004), pp.199-216
- (23) S Aucott: Neurodevelopmental Care in the NICU. Mental retardation and developmental disabilities. 8: 298-308(2002)
- (24) Lemons JA, Bauer CR, Oh W, et al: Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child health and human development neonatal research network, January 1995 through December 1996. NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics* 2001; 107:E1
- (25) Breslau N, Paneth NS, Lucia VC: The lingering academic deficits of low birth weight children. *Pediatrics* 2004; 114:1035.
- (26) Spittle AJ, Orton J, Doyle LW, et.al: Early developmental intervention programs post hospital discharge to prevent motor and cognitive impairments in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007 Issue 3
- (27) Wallin L (red.). Omvårdnad av det nyfödda barnet. ”Studentlitteratur”. S 25-71.
- (28) Als H: PART 1: Theoretical framework. A Synactive Modell of Neonatal Behavioral Organization: Framework for the Assessment of Neurobehavioral Development in the Premature Infant and for Support of Infants and Parents in the Neonatal Intensive Care Environment. *Physical and occupational therapy in pediatrics.* Vol 6. pp.3-51
- (29) Westrup B, Kleberg A, von Eichwald K, et.al: A randomised, controlled trial to evaluate the effects of the newborn individualised developmental care and assessment program in a Swedish setting. *Pediatrics* 2000;105:66-72
- (30) Als H, Gilkerson L, Duffy F et al.: A three-center, randomized, controlled trial of individualised developmental care for very low birth weight preterm infants: Medical, Neurodevelopmental, Parenting, and Caregiving Effects. *Developmental and behavioural paediatrics.* December 2003, Vol 24, no.6
- (31) Als H, Lawhon G, McAnulty G, et.al: Individualised developmental care for the very low-birth-weight preterm infant: Medical and Neurofunctional Effects. *JAMA* 1994; 272:853-8
- (32) Buehler D, Als H, Duffy F et.al: Effectiveness of individualised developmental care for low-risk preterm infants: Behavioral and electrophysiologic evidence. *Pediatrics.* November 1995, Vol. 96, No.5, pp. 923-932
- (33) Fleisher B, Vandenberg K, Constantinou J, et.al: Individualised Developmental Care for Very-Low-Birth-Weight Premature Infants. *Clin Pediatr* 1995;34:523-9
- (34) Ariagno R, Thoman E, Boeddiker M, et.al: Developmental Care Does Not Alter Sleep and Development of Premature Infants. *Pediatrics.* Dec 1997, vol 100 No 6
- (35) Westrup B, Böhm B, Lagercrantz H. et.al: Preschool outcome in children born very prematurely and cared for according to the Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP). *Acta Pædiatr.* 2004, 93:498-507
- (36) Kleberg A, Westrup B, Stjernqvist K, et.al: Indications of improved cognitive development at one year of age among infants born very prematurely who received care based on the Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP). *Early Human Development* 68(2002) 83-91

- 
- (37)Philbin M K, Ballweg DD, Tsakiri S, et.al: Hospital cost savings and physiologic benefit of developmentally care for very low birthweight newborns[Abstract]. *Pediatr Res* 1998;43:40 A
- (38)Als H, Duffy F, McAnulty GB, Rivkin MJ, et al: Early Experience Alters Brain Function and Structure. *Pediatrics*. April 2004, Vol.113, No. 4, pp 846-857
- (39)Westrup B, Hellström-Westas L, Stjernqvist K, et.al: No indications of increased quiet sleep in infants receiving care based on NIDCAP. *Acta Pædiatr*. 2002, 91:318-322
- (40)Wielenga JM, Smit BJ, Unk LKA: How Satisfied Are Parents Supported by Nurses with the NIDCAP Model of Care for Their Preterm Infant? *J Nurs Care Qual*. 2006, Vol 21, No.1, pp.41-4
- (41)Kleberg A, Hellström- Westas, Widström A: Mothers' perception of Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program( NIDCAP) as compared to conventional care. *Early Human Development*. June 2007, Vol 83, Issue 6, pp.403-411
- (42) Kleberg A, Widström: 131 Mothers' attitudes towards family centered care according to newborn individualized developmental care and assessment program (NIDCAP) versus conventional care. *Pediatric Research*. September 2003, Vol 56(3), pp 486
- (43)Van der Pal S, Maguire CM, Cessie S, et.al: Staff opinions regarding the Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP). *Early Human Development* July 2007, vol 83, Issue 7, pp 425-432
- (44)Kleberg A, Westrup B, Stjernqvist K: Developmental outcome, child behaviour and mother-child interaction at 3 years of age following Newborn Individualized Developmental Care and Intervention Program (NIDCAP) intervention. *Early Human Development* 60 (2000) 123-135
- (45)Becker P, Grunwald P, Moorman J, et.al: Outcomes of Developmentally Supportive Nursing Care for Very Low Birth Weight Infants. *Nursing Research*. May/June 1991, vol.40, No.3, pp150-155.
- (46)Als H, Lawhon G, Brown E, et.al: Individualized Behavioral and Environmental Care for the Very Low Birth Weight Preterm Infant at High Risk for Bronchopulmonary Dysplasia: Neonatal Intensive Care Unit and Developmental Outcome. *Pediatrics*. december 1986, vol. 78, no.6
- (47)Stevens B, Petryshen P, Hawkins J et.al: Developmental versus Conventional Care: A Comparison of Clinical Outcomes for Very Low Birth Weight Infants. *Canadian Journal of Nursing Research*.1996, Vol.28, No.4, 97-113
- (48)Symington A, Pinelli J: Developmental care for promoting development and preventing morbidity in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Apr 19;(2)
- (49)Jacobs S, Sokol J, Ohlsson A: The Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program is not supported by meta-analyses of the data. *The Journal of Pediatrics*. June 2002. pp. 699-706