

# Fyrirburar og léttburar

*Bórður Þórkelsson*

Fyrirburi er barn sem fæðist fyrir fullar 37 vikna meðgöngu.

Léttburi er barn sem léttara en meðgöngulengd segir til um, þ.e. þyngd þess er minni en 2 staðalfrávik neðan við meðalþynd.

## Fæðingin.

Við fæðingu fyrirbura er mikilvægt að til staðar sé einhver sem kann til verka við endurlífgun nýbura, þar sem börn sem fæðast fyrir tímenn þurfa frekar á aðstoð strax eftir fæðinguna að halda en fullburða börn. Eftir því sem barnið er minna, þeim mun meiri líkur eru á því.

Líkurnar á því að fyrirburar séu með öndunarörðugleika strax eftir fæðinguna vegna lungnavanþroska, þ.e. einkum af völdum skorts á surfactant, eru í öfugu hlutfalli við meðgöngulengd.

Fyrirburar eru með stærra líklamsyfirborð miðað við fæðingarþyngd og minni subcutan fitu og brúna fitu en fullburða börn. Eykur það hitatap þeirra. Því er mikilvægt að þurrka börnin vel strax eftir fæðinguna, setja þau undir hitapak meðan verið er að meta ástand þeirra og vefja þau síðan inn í hlýtt lak ef almennt ástand þeirra leyfir.

## Amenn aðhlyning fyrst eftir fæðinguna.

Fyrirbura skal setja í hitakassa fyrst eftir fæðinguna. Stærri fyrirburana er síðan fljótlega hægt að setja í vögg, en minni börnin þurfa áfram að vera í hitakassa. Almennt gildir að þegar börnin eru orðin 1800 g geta þau orðið haldið á sér hita utan hitakassa. Ef barn sem komið er í vögg heldur illa á sér hita getur verið hjálplegt að láta það liggja á þar til gerðum hitadýnum. Einnig minnkar það hitatapið að hafa húfur á börnunum, þar sem yfirborð höfuðsins er tiltölulega stór hluti af yfirborði fyrirburans. Vex barnið einnig að öllum líkindum betur þ.s. minna af orku fer í að halda hita á því.

Þar sem fóstrið fær stöðugt flæði næringarefna í gegnum fylgjuna er það með lítinn orkuforða. Fæðast fyrirburanir því með tiltölulega lítinn glycogen- og fituforða. Er því hætt á að þau nái ekki að halda uppi eðlilegum blóðsykri nema þeim sé gefin sykurlausn í æð. Ef um fylgjuþurrð hefur verið að ræða aukast líkunar á því enn frekar.

## Helstu vandamál fyrirbura.

### Öndunarfæri:

Meginorsök öndunarfæraörðugleika fyrirbura er skortur á surfactant í lungum. Veldur það því að lungnablöðrurnar (alveoli) falla saman, sem veldur myndun atelectasa og hypoxemíu. Hjá minnstu fyrirburunum eru alveoli einnig ekki að fullu myndaðir, sem eykur enn frekar á vandamál þeirra barna. Aukast líkunar á öndunarörðugleikum fyrirbura í öfugu hlutfalli við meðgöngulengd, þ.e. eru mestar hjá minnstu fyrirburunum.

Þau börn sem fá öndunarörðugleika vegna skorts á surfactant eru meðhöndluð með súrefnisgjöf og sum þeirra þurfa að fara á öndunarvél. Ein aðal ástæðan fyrir auknum lífslíkum minnstu fyrirburanna hin síðari ár er tilkoma surfactants í lyfjaformi.

Hluti þeirra barna sem þurfa á öndunarvérameðferð að halda fá langvinnan lungnasjúkdóm (bronchopulmonary dysplasia). Kemur hann fram sem áframhaldandi öndunarörðugleikar og súrefnisþörf eftir að hin bráðu lungnavandamál eru að baki. Gjöf

barkstera (Decadrons er oftast gefið) flýtir í flestum tilfellum fyrir því að þessi sjúkdómur gengur til baka.

### Næring:

Minnstu og veikustu fyrirburarnir þurfa fyrst í stað að fá alla sína næringu í æð. Rétt er samt að byrja að gefa þeim næringu í magann eins fljótt og auðið er. Sýnt hefur verið fram á að langvarandi fasta veldur rýrnun á þarmabekjunni, sem tiltölulega lítil næringagjöf kemur í veg fyrir.

Almennt gildir að hæfileikinn til að sjúga og kyngja hefur ekki þroskast fyrr en um 32. til 34. viku meðgöngu. Börn sem eru yngri en sem því nemur þurfa að fá fæðuna í gegnum sondu.

Móðurmjólkin er besta næringin sem völ er á fyrir fyrirbura, eins og fyrir fullburða börn. Hins vegar fullnægir hún ekki hinni miklu þörf minnstu fyrirburanna fyrir kalk, fosfór og prótein. Er þessum efnum því yfirleitt bætt út í brjóstamjólkina. Ef fyrirburinn fær ekki brjóstamjólk er honum gefin þar til gerð þurmmjólkurblanda sem inniheldur meira af þessum efnum en venjulegar þurmmjólkurblöndur fyrir fullburða börn.

Þegar vel tekst til er vaxarhraði fyrirburans sá hinn sami og hann hefði verið í móðurkviði.

### Sýkingar.

Sýkingarhætta barns sem fæðist fyrir tímann er meiri heldur en hjá fullburða börnum. Sumir fyrirburar eru sýktir við fæðinguna, enda sýking hjá móður (chorioamnionitis) ein af ástæðunum fyrir því að konur fæða fyrir tímann. Þeir sýklar sem þar eru að verki eru yfirleitt sú flóra sem er í fæðingarveg móðurinnar, t.d. E. Coli, Enterococcar og Gr. B streptococcar, auk Listeria. Þær sýkingar sem nýburar fá fyrst eftir fæðinguna eru lungnabólga, sepsis og / eða meningitis. Sýkingar þessar eru yfirleitt meðhöndlaðar með Ampicillini og Gentamicini.

Önnur ástæða fyrir hærri tíðni sýkinga hjá fyrirburum er að þeir eru með skert ónæmi gegn sýklum. T.d. eru þeir með minna magn mótefna í blóði en fullburða börn. Fóstrið framleiðir ekki sín eigin mótefni (nema það verði fyrir veirusýkingu) heldur berast mótefni (Ig G) yfir fylgjuna frá móður til fósturs. Þessi flutningur á sér aðallega stað undir lok meðgöngunnar, þannig að þau börn sem fæðast fyrir þann tíma eru með tiltölulega lítið af mótefnum. Eigin mótefnaframleiðsla hefst ekki fyrr en börnin eru nokkurra mánaða gömul.

Veikustu börnin sem dvelja lengi á nýburagjörgæslu eiga á hættu að fá svokallaðar "nosocomial" eða spítalasykingar, þ.e. sýkingar af völdum sýkla sem eru í þeirra nánasta umhverfi. Er þar efstur á blaði Staphylococcus epidermitis.

Svokallaður "necrotizing enterocolitis" er bólgusjúkdómur í þörmum sem einkum sést hjá minnstu og veikustu fyrirburunum. Verður drep í garnarveggnum með sérkennilegri loftmyndun. Í sumum tilfellum verður rof (perforation) á garnarveggnum með lífhimnubólgu. Helstu einkenni þessa sjúkdóms eru seinkuð magatæming, þaninn kviður og blóð í hægðum, auk almennra einkenna sem samfara eru sýkingum. Á yfirlitsmynd af kvið sjás loftbólur í garnarvegg og jafnvel frítt loft í kvið eða í æðum vena porta. Meðferðin felst í því að hafa börnin fastandi og sýklalyfjagjöf. Ef rof hefur orðið á görn þarf barnið að gangast undir aðgerð þar sem sá hluti garnarinnar þar sem drep hefur orðið er fjarlægður.

## Gula

Gula orsakast af samsöfnun bilirubins í blóði. Myndast bilirubin við niðurbrot á blóðrauða, sem undir eðlilegum kringumstæðum er skilið út með galli. Til þess að svo geti orðið þarf bilirubin að bindast við glucuronic sýru í lifur sem gerir það vatnsleysanlegt, en það efnahvarf er hvatað af glucuronic transferasa. Ein aðal ástæðan fyrir því að nýburar fá gulu er að virkni þessa hvata er lítil fyrstu dagana eftir fæðinguna, einkum ef barnið er fætt fyrir tímann. Ef bilirubin í blóði nær því að verða mjög hátt getur það komist yfir blood brain barrier og valdið heilaskemmdum (kernicterus).

Eftir því sem barnið er minna þeim mun meiri eru líkurnar á því að gulan verði það mikil að hana verði að meðhöndla. Í langflestum tilellum nægir að meðhöndla guluna með ljósameðferð. Eftir því sem barnið er minna og veikara þeim mun fyrir er ljósameðferð hafin, þ.e. við lægra bilirubin gildi. Ef ekki næst að halda bilirubininu í skefjum með ljósameðferð verður að gera blóðskipti.

## Blóðhagur.

Blóðmagn fyrirbura, sem og fullburða barna, er 80 ml / kg líkamspýngd.

Minnstu og veikustu fyrirburarnir þurfa yfirleitt alltaf á blóðgjöf að halda. Orsakast það aðallega af tíðum blóðtökum í rannsóknarskinni, enda blóðmagn þeirra ekki mikið. Leitast er við að halda hematókrít veikustu barnanna og þeirra sem þurfa á súrefnismeðferð að halda a.m.k. 40 %.

Ef fyrirburanum er ekki gefið blóð fellur þéttni blóðrauða smám saman þar til að mergurinn tekur að lokum við sér, blóðframbleiðsla hefst og hematókrít hækkar. Er það aukin framleiðsla erythropoietins sem örvar þannig merginn. Kallast þetta tímabundna blóðleysi "anemia of prematurity". Er það eðlilegt fyrirbæri og þolist yfirleitt vel, þó svo að stöku börn þurfi á blóðgjöf að halda. Hin síðari ár hafa verið gerðar fjöldi rannsókna til þess að kanna gildi erythropoietins við meðferð á "anemia of prematurity", en notkun þess í þeim tilgangi er almenn.

## Vökva og saltbúskapur.

Vökvapörf minnstu fyrirburanna er oft á tíðum aukin, miðað við fæðingarþyngd barnsins. Er þar aðallega tvennt sem kemur til:

a) Húð minnstu fyrirburanna er mjög þunn og gegndræp fyrir vatni. Eykur það vantstap í gegnum húðina ("insensible" vökvatap.)

b) Tubuli nýrna minnstu fyrirburanna eru oft á tíðum vanþroska, þannig að enduruppsog vatns er ábótavant og vatnstap í gegnum nýrun því meira en eðlilegt má teljast.

Því er mikilvægt að fylgjast vel með vökvafjafnvægi þessar barna með því að mæla þvagútskilnað, eðlisþyngd þvags og vigta þau reglulega. Einnig er hafður raki í hitakössum minnstu fyrirburanna sem minnkar hita- og vökvatap.

Vegna vanþroska tubuli nýrna minnstu fyrirburanna er geta þeirra til að enduruppsoga natríum og bíkarbónat skert. Eiga þessi börn því á hættu að verða hyponatremisk og súr (metabólísk acidosis). Einnig sést hyperkalemia stöku sinnum hjá þessum börnum, vegna þess að geta tubuli til að losa líkamann við kalíum er skert.

## Miðtaugakerfi.

Vöðvatónus fyrirbura er undir eðlilegum kringumstæðum minni en fullburða barna. Veikustu börnin og þau sem hafa orðið fyrir miðtaugakerfisáverka hreyfa sig minna og hafa minni vövatónus en heilbrigðir fyrirburar.

Svokölluð "apnea of prematurity" er tiltölulega algeng meðal fyrirbura og orsakast af vanþroska í öndunarstjórnstöðvum heilastofnsins. Hætta börnin þá að anda

um tíma og stundum hægir á hjartslætti í kjölfarið, ef ekkert er að gert. Því er mikilvægt að hafa alla fyrirbura í múnitor. Meðferðin felst í því að ýta aðeins við barninu og örva það þannig. Nægir það yfirleitt til þess að það fer aftur að anda sjálft. Stundum þarf að gefa súrefni að vitum og í undantekningartilfellum þarf að ventílera barnið með belg og maska. Theophyllamine / aminophylline er notað til að meðhöndla þetta vandamál, en það örvar öndunarstjórnstöðvarnar. Í undantekningartilfellum þarf að setja börnin á öndunarvél vegna þessa.

Heilablæðing kemur einkum fyrir hjá veikustu fyrirburunum og þeim sem orðið hafa fyrir áfalli í fæðingunni. Ef móðurinn eru gefnir barksterar a.m.k. 2 sólarhringum fyrir fæðingu minnkar líkur á heilablæðingu hjá fyrirburunum. Eru heilablæðingar flokkaðar eftir alvarleika:

Gráða I: Lítil blæðing inn við hliðarhólf heilans í svokölluðum "germinal matrix".

Gráða II: Blæðing í germinal matrix sem brotist hefur inn í heilahólf.

Gráða III: Blæðing í germinal matrix og heilahólf, sem er það mikil að útvíkkun hefur orðið á heilahólfinu.

Gráða IV: Mikil blæðing í heilavef sem yfirleitt hefur brotist inn í heilahólf.

Börn sem hafa aðeins blæðingu af gráðu I og II hafa jafn mikla möguleika á að þroskast eðlilega og börn sem ekki hafa fengið heilablæðingu. Blæðing af gráðu III og einkum IV auka líkurnar á að barnið muni verða þroskaskert.

Periventriculer leucomalacia (PVL) er eins konar örmyndun umhverfis hliðarhólf heilans. Sést hún fyrst í stað sem hvít svæði við ómskoðun. Kemur PVL einkum fyrir hjá þeim fyrirburum sem haft hafa lágan blóðþrýsting um tíma, t.d. í kringum fæðinguna eða vegna alvarlegrar sýkingar. Hefur þetta svæði í heilanum þá ekki fengið nægilegt blóðflæði, sem leitt hefur til frumudauða. Örvefur þessi hverfur smám saman og um tíma má sjá vökvafyllt holrúm á þessu svæði þar sem vefjatapið varð. Holrúm þessi falla síðan saman. Við ómskoðun má þá sjá að heilahólfin eru víðari en eðlilegt má teljast sem orsakast af vefjatapinu umhverfis þau. Þar sem þær hreyfitaugar sem liggja niður í fætur liggja næst hliðarhólfunum verða þær aðallega fyrir skemmdum við PVL. Ef þessi börn bera menjar eftir PVL kemur það einkum fram sem diplegia, þ.e. skert hreyfifærni í fótum.

Þó svo að mörg ljón geti orðið á vegi fyrirburans fæðast flest þessi börn í þennan heim án þess að verða fyrir alvarlegum áföllum og verða eðlilegir einstaklingar. Er það fyrst og fremst að þakka þeirri þekkingu sem við höfum yfir að ráða í dag og þeim framförum sem orðið hafa á sviði fæðingarfræði og nýburalækninga undanfarin ár og áratugi.

**Léttburar** eru börn sem fædd eru of létt og rýr miðað við lengd meðgöngunnar. Aðal orsök þessarar vaxtarskerðingar er ónógur flutningur næringarefna yfir fylgju til fósturs og þá yfirleitt vegna fylgjuþurrðar. Dæmi um aðrar orsakir eru litningagallar og veirusýkingar í móðurkviði.

Þegar vannæringar tekur að gæta hjá fóstrinu kemur hún fyrst fram á þyngdinni, síðan á lengdinni og síðast á stærð höfuðs. Þannig hefur léttburi, sem er með lága fæðingarþyngd en eðlilega lengd og höfuðummál, orðið fyrir tiltölulega stuttvarandi nærinarskortri ("asymmetrísk" vaxtarskerðing). Hins vegar hefur nærinarskorturinn hjá þeim léttbura, sem er með óeðlilega lága fæðingarþyngd, lengd og höfuðummál, varað mun lengur ("symmetrísk" vaxtarskerðing). Börn sem eru vaxtarskert vegna litningagalla eða veirusýkingar í móðurkviði eru yfirleitt með "symmetríska" vaxtarskerðingu.

Svokallaður "Ponderal index" er notaður til að meta hversu mikið ósamræmið milli þyngdar og lengdar er:

$$\frac{\text{Fæðingarþyngd (gm)} \times 100}{\text{Lengd (cm)}^3}$$

Helstu vandamál vaxtarskertra barna af völdum fylgjuþurrðar eru:

1) Súrefnisþurrð í fæðingunni. Vegna fylgjuþurrðarinnar verður súrefnisflutningur yfir fylgjuna í fæðingunni ekki nægur og súrefnisþurrðar tekur að gæta hjá fóstrinu. Eru þessi börn því oft slöpp fyrst eftir fæðinguna og því þarf allur viðbúnaður til endurlífgunar að vera til staðar.

2) Meconium aspiration. Fylgjuþurrð veldur því að súrefnisþurrð verður hjá fóstrinu, sem eykur líkurnar á því að fóstrið losi meconium og aspireri því ofan í lungun með tilheyrandi lungnavandamálum. Langvarandi súrefnisþurrð veldur því einnig að þykkun verður á vöðvalagi lungnaslagæða sem getur valdið svæsum lungnháþrýstingi eftir fæðinguna.

3) Hitatap fyrst eftir fæðinguna er meiri hjá léttburum og orsakast fyrst og fremst af litlum fituförða og þar með lítilli subcutan fitu. Einnig hafa léttburar minna magn af brúnni fitu en eðlileg má teljast, en hún er brotin niður til myndunar hita þegar nýburinn verður útsettur fyrir kuldaáreiti.

4) Lágur blóðsykur. Börn þessi hafa skertan glycogen forða auk þess sem geta þeirra til gluconeogenesisu er skert. Er því mikilvægt að fylgjast með blóðsykri hjá þeim fyrst eftir fæðinguna, gefa þeim snemma að drekka og jafnvel gefa þeim sykurlausn í æð.

5) Polycythemia. Langvarandi súrefnisþurrð eykur framleiðslu á erythropoietini, sem veldur aukinni myndun blóðrauða og rauðra blóðkorna. Eykst þannig súrefnisflutningsget blóðsins. Fæðast léttburar yfirleitt með frekar háa hematocrit, sem getur verið það há að gera þurfi hlutablóðskipti, þ.e. taka út hluta af blóði barnsins og gefa því í staðin plasma eða 5% albumin í þeim tilgangi að þynna það.