

Akuta tillstånd hos baby/barn. Akutmedicin : John Ouchterlony ÖL.,

Fysiologi/anatomi

Fosterhjärtat lämnar ca 40% av output till placenta som har låg resistans. Syrerikt blod från den nedre kroppshalvan passerar foramen ovale huvudsakligen till vä. förmak och vidare ut via vä. kammare till övre kroppshalvan. Ca. 5-10% passerar lungorna. Det venösa återflödet från övre kroppshalvan passerar via superior vena cava (SVC), hö. kammare ut i pulmonalis och via ductus huvudsakligen till nedre kroppshalvan. På detta sätt kommer placenta och visceral organ att försörjas med relativt syrefattigt blod. Man beräknar att 2/3 av hjärtats pumparbete sköts av hö. kammare. Syrerikt blod från placenta passerar till största del förbi levern via ductus venosus.

Under sammanpressningen i förlossningskanalen töms ca 2/3 delar av lungan från vätska. Återstående vätska resorberas sedan inom några dagar av lymf- och blodkärl och FRC ökar.

Vid födelsen fylls lungorna med luft och lungkärlsmotståndet (PVR) faller raskt redan i de första andetagerna medan återflödet från placenta snart upphör. Redan inom 30 sekunder andas barnet och etablerar tillräcklig funktionell residualkapacitet (FRC) och inom ca 90 sekunder är andningen säkerställd. FRC hålls sedan uppe f.a. genom hög frekvens (RR=30-60) och möjlighet att generera spontan PEEP i sin mest uttalade form sk. gruntning. Alveolär ventilation är hög (100-150 ml/kg/min mot vuxna 60 ml/kg/min) och s.k. ”wasted ventilation” uppskattas till ca 50%. Den alveolära minutventilationen beräknas till ca 5 ggr FRC (vuxna 1,5 ggr) Lågt FRC och relativt få alveoler ger liten syrgasreserv vid plötslig andningsstörning.

Andningsrörelser hos fostret börjar i 3 trimestern och vid 23-24 veckor kan lungfunktionen vara förenlig med fortsatt liv. V. 28-32 börjar surfactant bildas av typ II pneumocyter och vid v. 32-38 finns den vanligen i full koncentration. En del lungvätska läcker alltid ut i amnionhålan och man kan mäta lungmognad genom att bestämma halten lecitin/shingomyelin i amnionvätskan. Bildningen av surfactant kan påskyndas genom stress och kortisonbehandling. Lungan utvecklas relativt snabbt under ca 6 år för att likna den vuxna lungan vid ca 12 års ålder men fortsatt tillväxt av alveoler sker ibland ända upp till 20 års ålder. Det nyfödda barnet andas huvudsakligen med diafragma och muskelfibersammansättningen har en högre andel snabba fibrer med låg uthållighet.

Anatomiskt skiljer sig luftvägarna hos barn från vuxna icke endast i sin relativa storlek vilket i sig orsakar problem med sekret och slemhinneförändringar utan också i anatomisk utformning. Det nyfödda barnets luftvägar är absolut icke att betrakta som en nedskalad variant av den vuxna utan denna abstraktion kan göras först vid ca. 20 kg. Det nyfödda barnet har stort huvud, kort hals, stor tunga och trånga näskanaler. Larynx sitter närmare tungrotten och mer anteriort med stämbandsplanet riktat så att aryregionen ligger närmast munhålan. d.v.s. riktat lite bort från insynsplanet. Trachea smalnar så i cricoidnivå och är här täckt av pseudostratifierat cilieförsett epitel löst förankrat i underliggande vävnad vilket gör att det lätt kan ta skada. Nedanför blir trachea åter vidare. Epiglottis är längre, mer U-formad, relativt styv samt hänger i sitt viloläge ca. 45 grader ut från transversalplanet och täcker på så sätt delar av larynxregionen. Trachea är kort ca 5 cm och broskringarna mjuka.

Det nyfödda barnet anses ha ca 50% av luftutbytet via näsan och icke sällan är barnet ”obligat” näsandare vilket innebär att minsta obstruktion av näshålan leder till andningsstörning.

Detta är den anesthesiologiska utmaningen.

Under de första 3 månaderna sker så en gradvis anpassning, PVR sjunker, lungflödet ökar, vä.förmakstryck stiger och foramen ovale stängs p.g.a. högre tryck på vä. sidan. Ductus arteriosus har vanligen obetydligt flöde redan vid 15 timmar och sluts normalt helt inom en vecka. Faktorer som infektion, lungförändringar, eller vitier m.m. kan emellertid stoppa eller rent av vända denna process och barnet kan etablera sk. fetal cirkulation. (PFC). Detta kan ske upp till 3 månaders ålder. Denna process underhåller sig sedan vanligen själv via hypoxemi och acidosis. Den muskulära anpassningen i lungblodkärlen till låg resistans är vanligen inte etablerad förrän vid 3 månaders ålder och under denna tid finns således en risk för plötslig utveckling av pulmonell resistansökning vid provokation. I sällsynta fall sker ej denna anpassning och barnet utvecklar gradvis en kronisk pulmonell hypertension som till sist icke är reversibel (CPHT). Bakomliggande faktorer som hypoxemi och strukturella förändringar i lungparenkymet påskyndar förloppet.

Hjärtat utvecklas i riktning till vä. dominans under det första halvåret då man ser en övergång från hö. ställd elaxel till vä. ställd. Myocardiet innehåller relativt sett mindre andel kontraktila element och uppvisar mindre

grad av eftergivlighet än motsvarande vuxet. Detta orsakar i sin tur att det har mindre möjlighet att variera sin slagvolym och följaktligen sker reglering av hjärtminutvolymen (CO) huvudsakligen genom frekvensreglering (HR). Denna inskränkning kompenseras till del av att systemisk resistans är låg och barnets normaltillstånd är en situation av vasodilatation relativt vuxen. Detta har stor betydelse för tolkning av vätske- och volymsstatus i den kliniska situationen. Sympatiskusblockad påverkar också av denna anledning den lilla barnet relativt lite vad avser blodtryck. I motsats betyder också detta att det lilla barnet kan maskera volymförluster på ett helt annat sätt än vuxna. Så kan tex. volymförluster på upp till 25% kompenseras utan att man ser annat än liten förlängning av den perifera återfyllanden. (normalt <3 sek). "Normalt" blodtryck för nyfödd fullgånget barn är 60/35 med HR 100-170 men relativt stora variationer finns.

Den autonoma innervationen är relativt outvecklad hos det nyfödda barnet och framför allt det prematura barnet och minskar möjligheten att svara på stress. Den rika vasculariseringen av alla organ tillåter emellertid en hög hjärtminutvolym trots ett lågt drivtryck. En bidragande orsak ligger också i en ren skalfaktor vilket man lätt kan föreställa sig om man ser på cirkulationen som ett cyklistiskt förlopp. Kort väg till och från effektororgan bidrar till att hålla en hög metabolism.

Den cirkulerande blodvolymen hos den fullgånge nyfödda är ca 85 ml/kg, den prematura ca 100 ml/kg för att så minska gradvis till ca 65 ml för den vuxna. Baroreceptorfunktionen är omogen hos den nyfödda och betydligt försvagad hos det prematura barnet och blodtryck blir på så sätt ett utmärkt mått på volymstatus.

Det nyfödda barnet om än försvarad med naturens allra mest raffinerade system för överlevnad har p.g.a. sitt höga metaboliska krav på syrgas ett dåligt försvar för hypoxi. Svaret på plötslig hypoxi är vanligen bradycardi (i motsats till vuxen som vanligen reagerar med tachykardi). I motsats till vuxna som reagerar med vasodilatation reagerar prematura och ofta även fullgånge barn med systemisk vasokonstriktion, pulmonell vasokonstriktion, öppning av foramen ovale och ibland även ductus med ökande shuntning och hypoxi som följd. Detta kan ske plötsligt med lite förvarning under pågående anestesi vanligen p.g.a. en ventilationsstörning och måste åtgärdas snarast för att undvika snabb progress till hjärtstillestånd.

Det nyfödda barnet har ett högt hematokrit (60%) och blodet består av 70-90% fetalt hemoglobin (HbF) (saknar 2,3 DPG). HbF har en större affinitet (bindningsförmåga) för syrgas än adult hemoglobin (HbA) och HbF ligger således vä. förskjutet på dissociationskurvan. Detta innebär emellertid att förmågan hos HbF att lämna sitt syrgasinnehåll också är nedsatt. T.ex. lämnar HbF hälften av sitt syrgasinnehåll vid 2,5 kPa medan motsvarande värde för HbA är 3,5 kPa. (en förutsättning för placental syrgasöverföring). Vid ca. 3 månaders ålder har fetalt hemoglobin ersatts med vuxentyp. Detta motsvarar ett tillstånd av förbättrad syresättning trots de relativa anemi som barnet har (100-110 g/L) vid denna tidpunkt. Hb stiger sedan till en nivå på 120-130 g/L under något år. Halten av fetalt hemoglobin gör att man eftersträvar högre Hb-värden på prematura barn speciellt vid protraherad stress. Dessa har också ett relativt högre Hb-fall ofta ner till nivåer på 80 g/L med en påföljande långsammare återhämtning p.g.a. nedsatt produktion av erythropoetin..

Den totala andelen vatten (TBW) är större jmf. vuxna och extracellulärvolymen (ECV) relativt större. Hos gravt prematura är t.ex. ECV större än den intracellulära volymen (ICV) medan den för en vuxen är ca hälften av ICV. Detta har stor betydelse för distribution av läkemedel.

Njurfunktionen kännetecknas av hög vasculär resistans i njurkärnen – låg glomerulär filtration (GFR) – begränsad tubulär funktion. Allt mera uttalat hos det prematura barnet. Begränsad tubulär reabsorptionsförmåga leder till relativt större förluster av Na och glukos. Hos det prematura barnet är förmågan att utsöndra vätejoner nedsatt och tröskelvärdet för bikarbonat lägre. Detta minskar toleransen för acidosis. Den renala adaptationen är hos ett fullgånget barn relativt snabb och sker inom några veckor efter födelsen. Ett nyfött barn har således en begränsad förmåga att hantera vätske- och elektrolytbelastningar. Av denna anledning anpassas dagligt volymsbehov hos det nyfödda barnet successivt från ca 60 ml/kg/dygn upp till det dubbla efter ca en vecka. Detta är mest uttalat hos prematura barn men p.g.a. opropotionerliga förluster blir här dagligt volymbehov betydligt större. En välfungerande diures anses motsvara ca. 2 ml/kg i denna ålder. Observera att barnet ofta kissar vanligen betydligt mindre första dygnet.

Plasmaproteiner har lägre koncentration (f.a. albumin) och förhållandet yta/vikt ca. 70/1 jmf. vuxen.

Vätskeförluster via hud och andning antar motsvarande proportioner. Vattenbehovet hos en prematur är t.ex. ca 200ml/kg, hos ett fullgånget barn 100-120 ml/kg för att sedan sjunka med stigande ålder till vuxenvärden 35 ml/kg. Motsvarande energibehov är 200 kcal/kg, 100 kcal/kg och 40 kcal/kg.

Små barn har på grund av sin stora yta i förhållande till sin metaboliska kapacitet (vikt) betydligt svårare att hålla kroppstemperaturen. Relativt ringa subcutant fett i kombination med små energireserver (lite muskelglykogen)

och snabb cirkulation gör att det mycket snabbt förlorar värme till omgivningen. Detta sker på vanligt sätt genom strålning, ledning och konvektion. Dessa faktorer kan vi relativt lätt påverka med små yttre medel. Avsevärda förluster sker emellertid också genom avdunstning via hud och andningsorgan och hos det gravt prematura barnet utgör huden ett mycket begränsat skydd mot avdunstning.

Termogenes (d.v.s. ökad metabolism i syfte att öka temperaturen) sker hos äldre barn och vuxna genom "shivering" för att öka metabolismen medan det nyfödda barnet ("non-shivering" tar sin energi från en energireserv i form av brunt fett rikt på mitokondrier (2-5% av kroppsvikten). Detta är lokaliserat mellan skulderblad, i mediastinum och retroperitonealt kring njurar/binjuror. Prematurer har mindre del eller saknar brunt fett och därmed reserv. Reflexen medieras via autonoma nervsystemet och styrs av f.a. noradrenalin. Triglycerider spjälkas till fria fettsyror (FFA) och glycerol.

Till skillnad från vad man först trott har barnet trots allt (förvånande?) en välutvecklad temperaturhomeostas och det första svaret på värmeförluster är vasokonstriktion. Om detta inte är tillräckligt och den metabola förmågan överskrides börjar kärntemperaturen falla. Fall upp till 2 grader C kan tolereras med ringa påverkan på syrgasförbrukning men därefter ökar den snabbt med ökande metabol belastning och acidosis. Under anestesi är termoregulation och vasokonstriktion utslagna vilket leder till en ännu snabbare värmeförlust till omgivningen. Barn i neonatalperioden bör därför behandlas i "termoneutral" miljö. Detta innebär ofta en omgivningstemperatur betydligt över komfortnivå för personalen.

Ett fullgånget barn har normalt en glykogendepå i lever och hjärta och saknar i motsats till vuxna nästan helt muskeldepåer. Denna reserv förbrukas under livets första timmar innan gluconeogenesen etableras. Prematurer och underburna barn har mindre reserv relativt vikt. Hypoglykemi är vanligt och skall behandlas omedelbart. Omognad i glukosomsättningen med reducerat insulinsvar medför ofta hyperglykemi som svar på stress eller iv. glukostillförsel. Även denna skall behandlas med minskande tillförsel o/e insulin. Den osmotiska effekten av en alltför snabb korrektion av högt blodsocker kan leda till förskjutningar i olika compartments och leda till lokala ödem i t.ex. hjärna. Hyperglykemi anses också förvärra det neurologiska utfallet av ischemisk skada i hjärnan. Lätt förhöjda glukosvärden behöver i allmänhet inte åtgärdas. Prematura och fullgångna nyfödda skall ha kontinuerligt glukosdropp under anestesi motsvarande 3-5 ml/kg 10% glukos och b-glukos följas. Barn till diabetiska mödrar eller med Beckwith-Wiedemans syndrom riskerar en hyperinsulinemi med påföljande risk för hypoglykemi vid iv. glukostillförsel. Stora variationer i rutiner kring preoperativ fasta gör att anestesi-personal måste var extremt vaksam på denna punkt.

Calcium tillförs fostret via placenta och vid födelsen har barnet vanligen ett normalvärde t.o.m. på bekostnad av modern. Barnets calciumdepåer är emellertid små, parathyroideafunktionen omogen och icke sällan D-vitaminbrist leder ofta till hypocalcemi. Hypoxi, sepsis, acidosis, tillförsel av albumin, citrat i blod osv. förvärrar det hela. Barn med thymusaplasi s.k. Catch 22 har en speciellt uttalad hypocalcemi. Calcium måste således tillföras iv. ibland t.o.m. som iv. infusion. Förutom de klassiska tecknen på lågt calcium reagerar barn upp till koltåldern ofta med uttalad cirkulatorisk instabilitet f.a. blodtrycksfall. Lösningen är tillförsel av calciumglukonat iv. (Calcium Sandoz® 0,5 ml/kg upp till 10ml) ofta i upprepade doser. Ca mäts helst som joniserat Ca och det kan vara fördelaktigt att ligga på ett högt normalvärde vid cirkulatorisk instabilitet. Hypocalcemi är i tillägg associerat med hypomagnesemi och predisponerar för irritabilitet, kramper och arytmi. Ofta ett mindre problem i nyföddhetsperioden. Det är vanligen en följd av långdragen acidosis o/e otillräcklig tillförsel vid f.a. TPN. Bilirubinförhöjning i sig utgör ett litet problem för anestesi i neonatalperioden men man bör vara extra noga med att undvika ytterligare belastning i form av hypoxi, acidosis och blodtrycksfall. Potentiellt leverskadande medicinering undviks t.ex. halothane, paracetamol och diazepam.

#