

Αναισθησία σε Παιδιά με Συγγενείς Καρδιοπάθειες για μη Καρδιοχειρουργικές Επεμβάσεις

Α. ΜΠΑΚΟΛΑ

Οι αναισθησιολόγοι όλο και συχνότερα αντιμετωπίζουν παιδιά με συγγενείς καρδιοπάθειες (CHD) για μη καρδιακές επεμβάσεις και αυτό οφείλεται: α) στο γεγονός ότι οι ασθενείς αυτοί, που άλλοτε δεν θα επιζούσαν, σήμερα μετά από διάφορες ανακουφιστικές ή διορθωτικές επεμβάσεις φθάνουν στην ενηλικίωση και β) στο ότι τα παιδιά αυτά, συγκρινόμενα με τον φυσιολογικό παιδιατρικό πληθυσμό, παρουσιάζουν συχνότερα ανωμαλίες που χρήζουν χειρουργικής αντιμετώπισης^{1,2}.

Οι ασθενείς

Οι CHD συνιστούν μια ενόχλητα διαφορετικών μεταξύ τους καρδιακών ανωμαλιών για τις οποίες είναι δύσκολο να υπάρξει ένας ενιαίος κανόνας αντιμετώπισης. Συχνά συνυπάρχουν και άλλα συγγενή σύνδρομα που επηρεάζουν την επιλογή της αναισθησίας². Ένα κοινό παράδειγμα είναι το σύνδρομο Down που συχνά συνοδεύεται από καρδιοπάθεια του τύπου της μεσοκοιλιακής επικοινωνίας.

Η αναισθησία πρέπει να εφαρμοσθεί στις καρδιακές ανωμαλίες καθ' αυτές, δεδομένου ότι η παθοφυσιολογία κάθε νόσου εξαρτάται από την ανατομική της ιδιομορφία. Είναι σημαντικό για την παρούσα παθοφυσιολογία της νόσου, το αν έχει προηγηθεί κάποια ανακουφιστική ή διορθωτική επέμβαση. Επίσης ο βαθμός της φυσιολογικής προσαρμογής στην καρδιακή βλάβη διαμορφώνει την εικόνα της παρούσας κατάστασης του παιδιού. Για παράδειγμα ένα παιδί με VSD και Α-Δ επικοινωνία είναι τελείως διαφορετικό από ένα παιδί με VSD που έχει αναπτύξει πνευμονική αγγειακή νόσο και Δ-Α επικοινωνία. Σε όλα τα παραπάνω πρέπει να προστεθούν παράγοντες όπως το γεμάτο στομάχι, κάποιο μη φυσιολογικό

εργαστηριακό εύρημα, η κατάσταση του ενδαγγειακού όγκου και η σχεδιαζόμενη επέμβαση.

Είναι φανερό ότι δεν μπορεί να υπάρξει ένας κανόνας για όλες τις περιπτώσεις. Ο αναισθησιολόγος πρέπει να μπορεί να κατανοήσει την παθοφυσιολογία του κάθε ασθενούς και ανάλογα να προσαρμόσει την αναισθησία.

Οι συγγενείς καρδιοπάθειες

Οι καρδιακές βλάβες είναι τριών ειδών:

- α) η απλή επικοινωνία (shunt)
- β) η απόφραξη (βαλβιδική, υποβαλβιδική ή υπερβαλβιδική απόφραξη στην φυσιολογική οδό της ροής του αίματος).
- γ) η σύνθετη επικοινωνία (απλή επικοινωνία + απόφραξη).

Η κατάταξη των CHD γίνεται με ανατομικά ή κλινικά κριτήρια. Συνήθως διακρίνονται στις καρδιοπαθείες με κνάνωση και στις καρδιοπαθείες με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια³.

A. Οι μηχανισμοί της κνάνωσης είναι τέσσερις: α) Α-Δ επικοινωνία που στο επίπεδο των κόλπων ή των κοιλιών και ταυτόχρονα απόφραξη στη δεξιά κυκλοφορία. β) ανάμιξη οξυγονωμένου με μη οξυγονωμένο αίμα πριν την εξώθηση στη συστηματική κυκλοφορία (π.χ. μονήρης κόλπος, κοινός αρτηριακός κορμός κ.α.) γ) μετάθεση μεγάλων αγγείων και δ) Οριακή μείωση της καρδιακής παροχής.

B. Η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (CHF) οφείλεται α) σε αύξηση της πνευμονικής αιματικής ροής λόγω Α-Δ shunt, που είναι και η συχνότερη αιτία CHF στα παιδιά και β) σε απόφραξη στην ροή των κοιλιών. Στα παιδιά είναι συχνότερη η ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας.

Η κατεύθυνση της επικοινωνίας

Η κατεύθυνση και το μέγεθος του shunt μπορεί να μεταβάλλονται κατά τις φάσεις του καρδιακού κύκλου, κατά χρονικά διαστήματα, κατά την αναισθησία, το μηχανικό αερισμό και με τους χειρουργικούς χειρισμούς στην καρδιά, τα αγγεία και τους πνεύμονες^{4,5}. Οι PVR και οι SVR είναι οι κύριοι ρυθμιστές της ροής των μη περιοριστικών επικοινωνιών και μερικοί ρυθμιστές των σύνθετων επικοινωνιών.

Η ρύθμιση των αντιστάσεων επιτρέπει στον αναισθησιολόγο κάποιο έλεγχο στην κατεύθυνση και το μέγεθος του shunt, ώστε να αποφεύγονται τα υπερκυανωτικά επεισόδια. Αυτά συμβαίνουν όταν σ' ένα παιδί με κυάνωση συμβαίνει αύξηση των PVR η οποία μειώνει περισσότερο την PBF και χειροτερεύει την υποξυγοναιμία⁶. (Πίνακας 1).

Πίνακας 1. Πρόληψη και αντιμετώπιση των υπερκυανωτικών επεισοδίων	
ΠΡΟΛΗΨΗ	ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
Προνάρκωση	Αποκατάσταση του αεραγωγού
Διατήρηση των β-αναστολέων	Υπεραερισμός με 100% O ₂
Επαρκές βάθος αναισθησίας	Φαινυλεφρίνη 5-10 γ/kg/min
Αποφυγή υπογκαιμίας	Πίεση στην αορτή

Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες οι PVR του νεογνού μειώνονται και πλησιάζουν αυτές του ενήλικα στον τρίτο μήνα. Η μείωση τους συνεχίζεται παράλληλα με την ανάπτυξη του παιδιού. Στις CHD όμως με αύξηση της PBF αναπτύσσεται αντιδραστική υπερτροφία των μυϊκών ινών των αγγείων του πνεύμονα και πνευμονική υπέρταση^{7,8,9}. Αλλά και στις CHD με μείωση της PBF οι PVR αυξάνονται λόγω αναστολής της αύξησης του αριθμού των πνευμονικών αγγείων. Η ανώριμη αυτή κυκλοφορία έχει επίσης αυξημένη αντιδραστικότητα. Οι παράγοντες που επηρεάζουν τις PVR φαίνονται στον Πίνακα 2.

Οι αναισθησιολόγοι είναι εξοικειωμένοι με τον έλεγχο των SVR, οι χειρισμοί όμως των PVR δεν είναι εξίσου κατανοητοί^{10,11}. Στις CHD που παρατηρείται μείωση της PBF πρέπει να επιδιώκεται μείωση των PVR. Τέτοιες περιπτώσεις είναι π.χ. η T.O.F. ή ένα ευρύ VSD που υφίσταται για μεγάλο χρονικό διάστημα και έχει προκαλέσει πνευμονική αγγειακή νόσο (λόγω αύξησης της PBF) και επακόλουθο Δ-A shunt (Eisenmenger syndrom). Ο πιο αποτελεσματικός τρόπος μείωσης των PVR είναι ο υπεραερισμός,

Πίνακας 2. Παράγοντες που επιδρούν στις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις (PVR)	
Αύξηση των PVR	
Υποξυγοναιμία	
Υπερκαπνία	
Οξέωση	
Ατελεκτασία	
Υψηλή πίεση στους αεραγωγούς	
Υποθερμία	
Αγγειοσπαστικά	
Πολυκυτταραιμία	
«Ελαφρά» αναισθησία	
Ελλάτωση των PVR	
Υψηλό F ₁ O ₂	
Υποκαπνία	
Αλκάλωση	
Αγγειοδιασταλτικά (μη εκλεκτική δράση στις PVR)	
Αναμία	

αλλά πρέπει να τονισθεί ότι δεν είναι η PaCO₂ αλλά το pH που ρυθμίζει την πνευμονική αγγειοσύσπαση. Οι PVR εμφανίζουν τη μικρότερη τιμή στο φυσιολογικό επίπεδο της FRC, ενώ αυξάνονται στους μικρούς και μεγάλους πνευμονικούς όγκους. Η PEEP αυξάνει τις PVR, λόγω υπερδιάτασης των κυψελίδων αλλά αν πρόκειται να αντιμετωπίσει την ατελεκτασία ή το πνευμονικό οίδημα τότε το τελικό αποτέλεσμα είναι η πτώση των PVR.

Επιπλέον χρήση 80-100% εισπνεόμενου O₂ μειώνει αποτελεσματικά τις PVR.

Δυστυχώς τα φάρμακα που φέρονται να μειώνουν τις PVR έχουν την ίδια δράση και στη συστηματική κυκλοφορία. Εξαίρεση αποτελεί πιθανόν το νιτρικό οξείδιο που έχει εκλεκτική δράση στην πνευμονική κυκλοφορία λόγω της οδού χορήγησής του.

Η διάταξη της κοιλίας και η συλλογή υγρού ή αίματος στις υπεζωκοτικές κοιλότητες αυξάνουν σημαντικά τις PVR και πρέπει να παροχετεύονται.

Λιγότερο συχνές είναι οι περιπτώσεις όπου πρέπει να αυξηθούν οι PVR π.χ. στον κοινό αρτηριακό κορμό ή στο σύνδρομο της υποπλαστικής αριστερής κοιλίας. Οι χαμηλές PVR μπορούν να προκαλέσουν «υποκλοπή» αίματος από τη συστηματική κυκλοφορία και μέσω μιας μη περιοριστικής επικοινωνίας ανάμεσα στα μεγάλα αγγεία (ανοικτός αρτηριακός πόρος). Το ίδιο συμβάνει και σε μεγάλες VSD, οπότε χρειάζεται ακόμη και χειρουργικός περιορισμός της PBF (περιτύλιξη της PA) ώστε να μειωθεί η PBF και να

αυξηθεί η SBF. Τα σκόπιμα χειρουργικά Shunts μεταξύ της συστηματικής και πνευμονικής κυκλοφορίας (π.χ. shunt μεταξύ υποκλειδίου και PA), που γίνονται με σκοπό να αυξήσουν την PBF, μπορούν επίσης και να προκαλέσουν «υποκλοπή». Στις περιπτώσεις αυτές η αύξηση των PVR γίνεται με τη μείωση του F_1O_2 (0.20), την προσαρμογή του αερισμού σε ελαφρά οξεωτικό pH και τη χρήση PEEP.

Καρδιακός Αλγόριθμος

Ένας πρακτικός τρόπος αντιμετώπισης των διαφορετικών CHD και του χειρισμού των παραμέτρων που επηρεάζουν την αιμοδυναμική σταθερότητα (προφορτίο, μεταφορτίο κ.α.) είναι η ανάπτυξη ενός κανόνα που υποδεικνύει πώς πρέπει να ρυθμίζονται αυτές οι παράμετροι ώστε η αιμοδυναμική να τείνει προς τη φυσιολογική κατεύθυνση^{12,13}. (Πίνακας 3).

Προεγχειρητική εκτίμηση

Ένας καλός δείκτης των καρδιοπνευμονικών εφεδρειών είναι η αντοχή στην κόπωση. Ιστορικό αυξημένης κόπωσης, μειωμένης δραστηριότητας και συχνών υπερκυανωτικών επεισοδίων δείχνει ένα παιδί που δεν ανταπεξέρχεται καλά στη νόσο^{14,15}. Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και η ανίχνευση του σφυγμού πρέπει να γίνεται και στα τέσσερα άκρα,

επειδή σε πολλές CHD παρατηρείται ανώμαλη έκφυση αρτηριών και μη κλινικά ανιχνεύσιμες στενώσεις αγγείων. Η συμβουλευτική εξέταση από τον παιδοκαρδιολόγο πρέπει να γίνεται σε όλα τα παιδιά με CHD εκτός ίσως από αυτά στα οποία η βλάβη έχει διορθωθεί με μικρές υπολειμματικές φυσιολογικές επιπτώσεις.

Εργαστηριακές εξετάσεις

Η πιο απαραίτητη είναι η μέτρηση της Hb και του Ht για να αποκλεισθεί η αναιμία ή η πολυκυτταραιμία. Στα παιδιά με κυανωτική CHD η τιμή της Hb μπορεί να φθάσει τα 20 gr/dl και παραπάνω. Η αύξηση της μάζας των ερυθρών οδηγεί σε κατάσταση αυξημένου ιξώδους, η οποία προκαλεί «λίμναση» του αίματος στην περιφέρεια.

Αυτό επιτείνεται από την αφυδάτωση λόγω προεγχειρητικής νηστείας και την υποθερμία. Μια κρίση αυξημένου ιξώδους οδηγεί σε προοδευτική οξέωση, καρδιαγγειακή απορρύθμιση και θρομβώσεις οργάνων (π.χ. εγκεφαλικό κ.α.). Η αύξηση της αιμοσφαιρίνης έχει και αιμοδυναμικές επιπτώσεις στο μέγεθος των shunts επειδή η επίδραση του αυξημένου ιξώδους είναι πολύ πιο έντον στην χαμηλής ροής δεξιά κυκλοφορία, της οποίας αυξάνονται οι αντιστάσεις^{16,17}.

Τα παιδιά με πολυκυτταραιμία έχουν κίνδυνο να

Πίνακας 3.
Καρδιακός Αλγόριθμος

	Προφορτίο	SVR	PVR	HR	Συσταλτικότητα
Μεσοκοιλιακή επικοινωνία	↑	↓	↑	N*	N
Μεσοκοιλιακή επικοινωνία					
– A → Δ	↑	↓	↑	N	N
– Σύνδρομο Eiemnenger	N	↑	↓	N	N
Τετραλογία Pallot					
– με PS**	↑	↑	N↓	N↓	N↓
– χωρίς PS	↑	↑	N↓	↑	N↑
Ατρησία της τριγλώχινος					
– ↑ PBF	N	.	N↓	N	N
– ↓ PBF	N	↑	↓	N	N
Κοινός αρτηριακός κορμός	N↑	Qp Qs**	ratio: 1	N	N
Δίχωρη καρδιά					
– μη διορθωμένη	↑	↓	↑	N	N
– διορθωμένη	↑	N	↓	N	N
Αορτικός δακτύλιος					
– μη διορθωμένος	↑	↓	N	N	N
– διορθωμένος με στένωση αορτής	↑	↑	N	↓	N↑

N: Φυσιολογικά όρια

PS: στένωση του χώρου εξώθησης της δεξιάς

Qp:Qs: πνευμονική αιματική ροή: συστηματική αιματική ροή

αναπτύξουν διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού, επειδή η πολυκυτταραιμία προκαλεί χαμηλού βαθμού διάχυτη ενδαγγειακή πήξη^{18,19}. Όταν η Hb είναι 20 g/dl, ή παραπάνω, πρέπει να γίνεται εκτεταμένος έλεγχος του πηκτικού μηχανισμού. Τέλος πρέπει να διορθώνονται προεγχειρητικά ηλεκτρολυτικές διαταραχές ειδικά σε παιδιά που παίρνουν διουρητικά ή δακτυλίτιδα. Συχνά είναι απαραίτητη και η μέτρηση των αερίων αίματος.

Προνάρκωση

Ένα παιδί με κυανωτική CHD έχει τον κίνδυνο υπερκυανωτικού επεισοδίου, όταν είναι ανήσυχο, διεγερτικό ή κρατά την αναπνοή του. Η προνάρκωση εξασφαλίζει ηρεμία, αλλά εμπεριέχει τον κίνδυνο της υπερβολικής καταστολής που οδηγεί σε αύξηση των PVR λόγω υποξυγοναιμίας και υπερκαπνίας²⁰.

Προεγχειρητική νηστεία

Ισχύουν οι συνήθεις οδηγίες. Στα παιδιά με πολυκυτταραιμία που για κάποιο λόγο, δεν μπορούν να πάρουν διαγή υγρά μέχρι 2 ώρες πριν την επέμβαση από το στόμα, πρέπει να χορηγούνται υγρά ενδοφλεβίως.

Αντιμικροβιακή προφύλαξη

Η προφύλαξη απέναντι στην υποξεία βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα πρέπει να γίνεται σε όλα τα παιδιά όταν υποβάλλονται σε επεμβάσεις που μπορούν να διασπείρουν βακτήρια στον ενδαγγειακό χώρο. Εξαιρέση είναι μόνο τα παιδιά με διόρθωση ανοικτού αρτηριακού πόρου έξι μήνες μετά την επέμβαση. Όταν έχουν προηγηθεί άλλες ανακουφιστικές ή διορθωτικές επεμβάσεις η αντιμικροβιακή προφύλαξη είναι απαραίτητη δια βίου.

Monitoring

Σε εφαρμογή του monitoring λαμβάνονται υπ' όψη οι φυσιολογικές και ανατομικές ιδιαιτερότητες του παιδιού. Οι πληροφορίες που δίνει το αναίμακτο monitoring δεν είναι πάντα ακριβείς όπως π.χ. το παλμικό οξυγονόμετρο, που τοποθετείται σ' ένα άκρο με αγγειακή ανωμαλία. Επίσης σε νεογνά με PDA και Δ-A shunt, ο κορεσμός του αίματος κάτω από το επίπεδο του αρτηριακού πόρου θα είναι μικρότερος.

Η καπνογραφία μπορεί επίσης να είναι ανακριβής και να υποτιμά το επίπεδο του CO₂ του αίματος, λόγω του μεγάλου αερισμού νεκρού χώρου και του

εξωπνευμονικού shunt^{21,22}. Λόγω των αδυναμιών του αναίμακτου monitoring, τα κριτήρια εφαρμογής του αιματηρού πρέπει να είναι πιο ελαστικά. Πρέπει να γίνεται συνεχής ή ανά χρονικά διαστήματα μέτρηση των αερίων αίματος, αν η επέμβαση και η κατάσταση του παιδιού το απαιτούν. Συχνότερα πρέπει να χρησιμοποιείται και η διοισοφάγειος υπερηχοκαρδιογραφία σαν εργαλείο εκτίμησης της καρδιακής λειτουργίας.

Πρέπει τέλος να τονισθεί ότι χρειάζεται προσοχή στην τοποθέτηση των αγγειακών γραμμών λόγω του κινδύνου εμβολής με αέρα.

Η αναισθησία

Δεν υπάρχουν αναισθητικές τεχνικές που να αποτελούν ειδική ένδειξη για τα παιδιά με CHD. Σχεδόν όλοι οι παράγοντες μπορούν να εξασφαλίσουν αιμοδυναμική σταθερότητα, αρκεί οι «παρενέργειες» να αναμένονται και να αντιμετωπίζονται. Εξ' άλλου, ότι αποτελεί ανεπιθύμητη δράση ενός φαρμάκου για μια CHD, μπορεί να είναι επιθυμητή δράση για μια άλλη CHD^{23,24}. Για παράδειγμα η καταστολή του μυοκαρδίου, που προκαλούν τα πηκτικά αναισθητικά, είναι επιθυμητή στην περίπτωση της δυναμικής απόφραξης των κοιλιών, αλλά είναι ανεπιθύμητη στις περιπτώσεις με μειωμένη καρδιακή λειτουργία.

Αναισθητικά που αυξάνουν τις SVR (π.χ. κεταμίνη) ή προλαμβάνουν την αύξηση των PVR (π.χ. φεντανύλη) είναι κατάλληλα για κυανωτικά παιδιά λόγω Δ-A shunt. Όταν υπάρχει CHF παράγοντες με αρνητική ινότροπη δράση πρέπει να αποφεύγονται (π.χ. θειοπεντάλη). Τα ναρκωτικά και η κεταμίνη γίνονται καλά ανεκτά. Η προποφόλη παρουσιάζει την ίδια σχεδόν συμπεριφορά με τη θειοπεντάλη.

Τα πηκτικά αναισθητικά πλεονεχτούν ως προς την δυνατότητα μεταβολής του βάθους της αναισθησίας και ως προς την ταχύτητα αποβολής τους.

Εφ' όσον η καρδιακή λειτουργία διατηρείται σε ανεκτά επίπεδα, το αιθάνιο σε συνδυασμό με N₂O και O₂ δεν προκαλεί πτώση αλλά αύξηση κορεσμού του αρτηριακού αίματος σε κυανωτικά παιδιά.

Το σεβοφλουράνιο σήμερα αντικαθιστά το αιθάνιο επειδή προκαλεί μικρότερη καταστολή του μυοκαρδίου και λιγότερες αρρυθμίες.

Το N₂O καταστέλλει το μυοκάρδιο και η δράση του αυτή είναι εντονότερη στα παιδιά. Επίσης προκαλεί αύξηση των PVR και των SVR. Παρ' όλα αυτά γίνεται καλά ανεκτό και δεν προκαλεί πτώση του

κορεσμού σε κυανωτικά παιδιά.

Ο χρόνος εισαγωγής στην αναισθησία μπορεί να επηρεασθεί από τα ενδοκαρδιακά shunts^{25,26}. Στα παιδιά με κύανωση λόγω Δ-A shunt, η PBF είναι μειωμένη και επομένως ένα ποσοστό του αίματος που εξωθείται από την καρδιά δεν έχει περάσει από τους πνεύμονες και δεν μεταφέρει αναισθητικό. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να φθάνει στον εγκέφαλο αίμα με μικρότερη συγκέντρωση αναισθητικού και να παρατείνεται η εισαγωγή. Το αντίθετο συμβαίνει με τα ενδοφλέβια αναισθητικά τα οποία στην περίπτωση του Δ-A shunt φθάνουν γρηγορότερα στη συστηματική κυκλοφορία και μπορούν να επιταχύνουν την εισαγωγή.

Το shunt με κατεύθυνση Α-Δ οδηγεί σε σχετικά αυξημένη συγκέντρωση των πτητικών αναισθητικών στο αίμα, λόγω της επανακυκλοφορίας του αίματος

στους πνεύμονες. Σε ό,τι αφορά τα ενδοφλέβια αναισθητικά αναμένεται παράταση του χρόνου εισαγωγής, λόγω της επανακυκλοφορίας στους πνεύμονες, που καθυστερεί την είσοδό τους στην συστηματική κυκλοφορία.

Η επίδραση όμως των ενδοκαρδιακών shunts, ανεξάρτητα από την κατεύθυνση τους στο χρόνο εισαγωγής, είναι μικρή και χωρίς κλινική σημασία.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αναισθησία στα παιδιά με CHD προσαρμόζεται στις ανάγκες της επέμβασης. Το πιο σημαντικό είναι να κατανοηθούν οι μηχανισμοί της νόσου και οι επιπτώσεις που θα έχουν οι διάφοροι αναισθησιολογικοί χειρισμοί στην αιμοδυναμική ισορροπία της νόσου.

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

CHD=συγγενής καρδιοπάθεια

VSD= μεσοκοιλιακή επικοινωνία

PVR= πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις

SVR=συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις

PBF=πνευμονική αιματική ροή

CHF= συμφορητική καρδιοπάθεια

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. D. Woodrow Benson, Jr, MD, PHD: Changing profile of congenital heart disease. *Pediatrics* 1989, 85: 790-791
2. R. Greenwood, MD, A. Rosental, MD, L. Parisi, MO, D. Fyler, MD, A. Nadas, MD: Extracardiac abnormalities in infants with congenital heart disease. *Pediatrics*, 1975, 55: 485-491
3. G. Rung, P. Samuelson, J. Mayers, J. Wadhansen: Anesthetic management for patients with congenital heart disease, A practical approach to cardiac anesthesiad, second edition, edited by F. Hensley and D. Martin, Little Brown, 1990: pp 326-374
4. R. Jatle, MO, PHD, F. Pindo MD. I. Sihnittger MD. J. Brock-Utne, MD. Intraoperative ventilator-induced right- to - left intracardiac shunt. *Anesthesiology* 1991, 75: 153-155
5. S. Moorthy, MO, K. Haselby MD, R. Caldwell MD, K. West MD, J. Albrecht MD, L. France MD, J. Powell MD: Transient right to left shunt during emergence from anesthesia. Demonstration by color flow doppler mapping *Anesth Analg* 1989, 68: 820-822
6. P. Baale MD, M. Rennotte MD, F. Veychemans MD: External compression at the abdominal aorta reversing T. O. F. cyanotic crisis. *Anesthesiology* 1991, 75: 146-149
7. Ar. Hohn, R. Stanton: The cardiovascular system Neonatal and perinatal medicine, 5th edition, edited by Fana off 1992, pp: 883-937
8. R. Heath MD, J. Edwards MD: The pathology at hypertensive pulmonary disease. A discription of six grades structural changes circulation, 1958 XVIII: 533
9. J. Hottman MD, A. Rudolph MD, M. Heymann MD: Pulmonary vascular disease with congenital

- heart lesion: Pathologic features and causes. *Circulation*. 1981, 64(5): 873-876
10. P. Hickey: The patient with congenital heart disease for noncardiac surgery: Anesthesia for reconstructed and unreconstructed heart. IARS Review Course Lectures, 1992, pp: 51-54
 11. A. Schwartz MD: Anesthesia management for children with congenital heart disease undergoing non-cardiac surgery. American society of anesthesiology 1998, Refresher course lectures 522: 1-7
 12. J. Boer MD: Αναισθησία σε παιδιά με καρδιοπάθεια. 2^ο σεμινάριο «Παιδιατρική Αναισθησία και ανάνηψη», Θεσσαλονίκη 1996, pp: 69-94
 13. R. Moore MD, S. Nicolson MD: Anesthetic care of the pediatric patient with congenital heart disease for noncardiac surgery. Cardiac anesthesia, third edition, edited by Kaplan, B. Saunders Co. 1993, pp: 1296-1328
 14. E. Bancalari MD, M. Jesse MD, H. Geeband MD, D. Garcia MD: Lung mechanics in congenital heart disease with increased and decreased pulmonary blood flow. *Pediatrics*, 1977, 90(2): 192-195
 15. J. Theodore MD, E. Robin MD, C. Burke MD, S. Jamieson M.B., A. Kessel B.S. D. Rubin MD, N. Shummary: Impact of profound reductions of PaO₂ on O₂ transport and utilization in congenital heart disease. *Chest* 1985, 87(3): 293-302
 16. G. Lister MD, W. Hellenbrand MD, C. Kleinman MD, N. Talner MD: Physiologic effects of increasing hemoglobin concentration in left - to - right shunting in infants with ventricular septal defects. *N. Engl J Med* 1982, 306: 502-506
 17. A. Rosenthal MD, D. Fyler MD: Effect of red cell volume reduction on pulmonary blood flow in polycythemia of cyanotic congenital heart disease. *Am J. Cardiol* 1974, 33: 410-414
 18. G. Colom-Otero MD, G. Gilchris+ MD, G. Holcomta MD, D. Ilstrup MD, T. Walter-Bowie MD: Preoperative evaluation of hemostasis in patients with congenital heart disease. *Mayo Clin Proc* 1987, 62: 379-385
 19. H. Manrer MD, L. McLue MD, L. Lobertson MD, J. Jaggins QS: Correction of platelet dysfunction and bleeding in cyanotic congenital heart disease by simple rel cell volume reduction. *Am J. Cardiol* 1975, 35: 831-835
 20. F. Hensley MD: Premedication for children with congenital Heart disease, Beneficial of harmfule, *J Cardiothorac Anesth* 1990, 4: 423-424
 21. S. Lindahl MD, A. Yates MBBS, D. Hatch MBBS: Relationship between invasive and noninvasive measurements of gas exchange in anesthetized infants and children. *Anesthesiology* 1987, 66: 168-175
 22. W. Beusch, G. Lenz, B. Kottler: Arterial to end-tidal CO₂ gradients in infants and children with cyanotic and acyanotic congenital heart disease during cardiac surgery. *J Cardiothorac Anesth* 1990, 4: 5128
 23. J. Glenski MD, R. Friesen MD, N. Berglunt, R. Hassanien, D. Henry Comparison of hemodynamic and echocardiographic effects of sufentanyl, fentanyl, isoflurane and halothane for pediatric Cardiovascular surgery. *J Cardiothorac Anesth* 1988, 2: 147-155
 24. R. Laishley MB, F. Burrows MD, J Lerman MD, W. Roy MD: Effect of anesthetic induction on oxygen saturation in cyanotic heart disease. *Anesthesiology* 1986, 65: 673-677
 25. R. Stoetling MD, D. Longnecker MD: The effect of Right -to- Left shunt on the rate of increase of arterial anesthetic concentration. *Anesthesiology* 1972, 36(4): 352-356
 26. G. Tanner MD, D. Angers MD, P. Barash MD, A. Mulla MD, P. Miller MD, P. Rothstein MD: Does a left -to- right shunt speed the induction of inhalational anesthesia in congenital heart disease; *Anesthesiology* 1982. 57(3): A427
-