

# Αιμοδυναμικό Monitoring στα Παιδιά

ΕΛΕΝΗ ΒΟΛΑΚΗ

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το αιμοδυναμικό monitoring αποτελεί απαραίτητο συμπλήρωμα της κλινικής αξιολόγησης της επάρκειας του κυκλοφορικού συστήματος στα παιδιά καθ' όλη την περιεγχειρητική περίοδο. Η αιμοδυναμική παρακολούθηση σηπτικών παιδιών με τον καθετήρα Swan-Ganz καθιέρωσε την επιθετική χορήγηση υγρών (> 60 ml/Kg την πρώτη ώρα), και η κατευθυνόμενη θεραπεία με στόχους ΚΦΠ-ΠΑΠΤ 12-16 mm Hg και ΚΔ 3,3-6 L/min/m<sup>2</sup>, κατόρθωσε να ελαττώσει τη θνητότητα του σηπτικού shock σε επίπεδα περί του 10%. Η έκταση του αιμοδυναμικού monitoring στα παιδιά εξαρτάται από την απάντηση του shock στη χορήγηση υγρών. Όταν το shock είναι ανθεκτικό στη χορήγηση υγρών, ενδείκνυται η άμεση μέτρηση ΑΠ και ΚΦΠ, παράλληλα με την ινóτροπη υποστήριξη. Σε περίπτωση shock ανθεκτικού στις κατεχολαμίνες, το αιμοδυναμικό monitoring ενισχύεται με την τοποθέτηση καθετήρα Swan-Ganz, συστήματος PiCCO ή/και υπερηχοκαρδιογραφικό έλεγχο. Τα σηπτικά παιδιά ανταποκρίνονται πολύ καλά στην επιθετική χορήγηση υγρών και παρουσιάζουν συχνότερα καταστολή του μυοκαρδίου και μοντέλο χαμηλής καρδιακής παροχής/υψηλών συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων, σε αντίθεση με το τυπικό μοντέλο των ενηλίκων. Είναι πολύ πιθανό να χρειαστούν υποστήριξη με ισχυρούς ινóτροπους παράγοντες, με φάρμακα εκλογής την αδρεναλίνη για το ψυχρό shock και την νοραδρεναλίνη για το θερμό shock. Σε επίμονο, ανθεκτικό στις κατεχολαμίνες σηπτικό shock, πρέπει να εξετάζεται το ενδεχόμενο χορήγησης υψηλής δόσης "shock dose" κορτικοστεροειδών.

**Λέξεις Κλειδιά:** Αιμοδυναμικό monitoring στα παιδιά, Κεντρικές πιέσεις στα παιδιά, Μέτρηση της καρδιακής παροχής σε παιδιά, Shock σε παιδιά

## ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΟ MONITORING ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Οι στόχοι του αιμοδυναμικού monitoring στα παιδιά είναι:

- **Διαγνωστικοί:** Η συνεχής παρακολούθηση των αποκλίσεων των τιμών των φυσιολογικών παραμέτρων είναι απαραίτητη για την εκτίμηση της βαρύτητας της οξείας νόσου και τη διαφοροδιάγνωση των υποκείμενων παθολογικών καταστάσεων που προκαλούν την απορρύθμισή τους.
- **Θεραπευτικοί:** Η αιμοδυναμική παρακολούθηση θέτει τις απαραίτητες ενδείξεις για την έναρξη της θεραπευτικής προσέγγισης και επιτρέπει την εκτίμηση της ανταπόκρισης.
- **Προγνωστικοί:** Η παρακολούθηση της τάσης

των μεταβολών των αιμοδυναμικών παραμέτρων μπορεί να είναι ενδεικτική της επιβίωσης και χρήσιμη για την πρόγνωση της έκβασης.

- **Προειδοποιητικοί:** Η δυνατότητα ενεργοποίησης οπτικών και ακουστικών συναγερμών είναι ένας από τους πιο προφανείς λόγους της χρήσης του συνεχούς επεμβατικού monitoring.

Παρόλο που οι παραπάνω στόχοι είναι παρόμοιοι με τους στόχους του monitoring στους ενήλικες, η ικανότητα απόκτησης αξιόπιστων δεδομένων είναι πολλές φορές δύσκολη λόγω της δυσκολίας επικοινωνίας με τα βρέφη και τα μικρά παιδιά, ή λόγω ανησυχίας και φόβου στα μεγαλύτερα. Η ορθή ερμηνεία των δεδομένων προϋποθέτει γνώση του εύρους των φυσιολογικών παραμέτρων

στις διάφορες ηλικίες και των μεταβολών που συμβαίνουν κατά την ανάπτυξη του παιδιού. Επίσης προϋποθέτει επίσης γνώση των αρχών λειτουργίας των monitor και των εφαρμογών τους στην κλινική πράξη. Το είδος και η έκταση του monitoring που απαιτείται κάθε φορά θα πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με τις ανάγκες των ασθενών. Με την αλματώδη εξέλιξη της τεχνολογίας, τα τελευταία χρόνια έχουν αναπτυχθεί πολλά νέα monitor για παιδιατρική χρήση, όμως ο κλινικός ιατρός δε θα πρέπει να παρασύρεται από τις εξεζητημένες πράγματι πολλές φορές δυνατότητές τους και να εγκλωβίζεται στην προσπάθειά του να αντιμετωπίσει αριθμούς. Σε κρίσιμες καταστάσεις, οι πληροφορίες που αντλούνται με την προσεκτική κλινική εξέταση είναι γρηγορότερες, περισσότερο αποδοτικές και αξιόπιστες και οπωσδήποτε έχουν προτεραιότητα έναντι του πλέον προχωρημένου monitor. Αν και το αιμοδυναμικό monitoring είναι ο ακρογωνιαίος λίθος στην αντιμετώπιση των βαρέως πασχόντων παιδιατρικών ασθενών, θα πρέπει να χρησιμοποιείται σαν επιπρόσθετο μέσο και όχι να αντικαθιστά την έμπειρη κλινική αξιολόγηση<sup>1,2</sup>.

Παρακάτω, θα αναφερθούν στοιχεία φυσιολογίας του καρδιαγγειακού συστήματος των παιδιών που είναι απαραίτητα για την κατανόηση των αρχών της αιμοδυναμικής παρακολούθησής τους, θα γίνει αναφορά στο μη επεμβατικό και στο επεμβατικό αιμοδυναμικό monitoring και θα δοθεί έμφαση στα κλινικά σημεία και τις αιμοδυναμικές παραμέτρους που πρέπει να χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση της κυκλοφορικής καταπληξίας (shock) στην παιδική ηλικία.

## ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΜΒΡΥΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

Σε αντίθεση με την κυκλοφορία των ενηλίκων όπου η συστηματική και η πνευμονική κυκλοφορία είναι συνδεδεμένες σε "σειρά", στην εμβρυική κυκλοφορία τα δύο συστήματα λειτουργούν "παράλληλα" παρέχοντας από κοινού αίμα στη συστηματική κυκλοφορία. Η πρόσμιξη του αίματος συμβαίνει αρχικά στον φλεβώδη πόρο του ήπατος όπου το σχετικά οξυγονωμένο αίμα της

ομφαλικής φλέβας που προέρχεται από τον πλακούντα αναμιγνύεται με το αίμα της κάτω κοίλης φλέβας. Οι ειδικές ρεολογικές συνθήκες της εμβρυικής κυκλοφορίας κατευθύνουν το αίμα αυτό μέσω του ωοειδούς τμήματος στον αριστερό κόλπο της καρδιάς για να αρδεύσει κατά προτεραιότητα τα εγκεφαλικά αγγεία. Μόνο ποσοστό 10% του αίματος της δεξιάς κοιλίας κατευθύνεται προς την πνευμονική κυκλοφορία, το υπόλοιπο επιστρέφει στην αορτή μέσω του αρτηριακού πόρου για να αρδεύσει τη συστηματική κυκλοφορία, κυρίως σε επίπεδο κάτωθεν του αορτικού τόξου. Το παράλληλο αυτό σύστημα πυροδοτεί διαφορές στην διακίνηση όγκου μεταξύ των δύο κοιλιών, ενώ επιτρέπει την πρόσμιξη οξυγονωμένου και μη οξυγονωμένου αίματος. Η καρδιακή παροχή της δεξιάς κοιλίας είναι περίπου διπλάσια της αριστερής, η αριστερή έχει να διακινήσει μόνο το αίμα που κατευθύνεται σ' αυτή μέσω του ωοειδούς τμήματος και το ελάχιστο αίμα που επιστρέφει από τις πνευμονικές φλέβες. Έτσι, η επικρατούσα κοιλία της εμβρυικής κυκλοφορίας είναι η δεξιά ενώ η αριστερή υπολείπεται τόσο σε όγκο όσο και σε πάχος τοιχώματος. Λόγω των προέλευσής του από τον πλακούντα και των προσμίξεων που ακολουθούν, το εμβρυικό αίμα έχει χαμηλότερη οξυγόνωση ( $\text{SaO}_2$  70-80%) γεγονός που αντισταθμίζεται από το αυξημένο ποσοστό της εμβρυικής αιμοσφαιρίνης και το υψηλό επίπεδο του 2, 3 DPG που διευκολύνει τη μεταφορά του οξυγόνου στους ιστούς.

## ΜΕΤΑΒΑΤΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

Κατά τη γέννηση, συμβαίνουν απότομα μια σειρά από χυμικές, βιοχημικές και φυσιολογικές αλλαγές. Η πλακουντιακή κυκλοφορία σταματά αμέσως μετά την έκπτυξη των πνευμόνων, η δε έκπτυξη των πνευμόνων μέχρι την λειτουργική υπολειπόμενη λειτουργικότητά τους παρέχει τις ιδανικές γεωμετρικές συνθήκες για την πνευμονική μικροκυκλοφορία. Η είσοδος ατμοσφαιρικού αέρα στους πνεύμονες οδηγεί σε αύξηση του κυψελιδικού  $\text{PO}_2$  και σε ελάττωση του κυψελιδικού  $\text{PCO}_2$ , γεγονότα που σε συνδυασμό με τα παραπάνω οδηγούν σε μεγάλη ελάττωση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων. Η επακό-

λουθος αύξηση της αιματικής ροής των πνευμόνων οδηγεί σε αυξημένη επιστροφή αίματος μέσω των πνευμονικών φλεβών στον αριστερό κόλπο. Η αριστερή κοιλία ξαφνικά βρίσκεται αντιμέτωπη τόσο σε συνθήκες αυξημένου όγκου λόγω αύξησης του προφορτίου της όσο και σε συνθήκες αυξημένης πίεσης λόγω μετάπτωσης από την ομφαλική κυκλοφορία των χαμηλών αντιστάσεων στην υψηλών αντιστάσεων συστηματική κυκλοφορία. Τυπικά, οι τελοδιαστολικές πιέσεις των αριστερών κοιλοτήτων αυξάνουν με αποτέλεσμα τη λειτουργική σύγκλιση του ωοειδούς τρήματος, ενώ συμβαίνει και παροδική αριστερό-δεξιά διαφυγή στο επίπεδο του αρτηριακού πόρου. Η μεταβατική κυκλοφορία είναι λιγότερο επιβαρυντική για τη δεξιά κοιλία γιατί τόσο οι συνθήκες όγκου όσο και πίεσης ελαττώνονται. Συνολικά, η καρδιακή παροχή της δεξιάς κοιλίας ελαττώνεται κατά 25%, ενώ η καρδιακή παροχή της αριστερής κοιλίας αυξάνεται κατά 50%<sup>3</sup>.

Τα τρία εμβρυικά κανάλια (ο φλεβώδης πόρος του ήπατος, το ωοειδές τρήμα και ο αρτηριακός πόρος) κλείνουν σε ποικίλες περιόδους. Ο αρτηριακός πόρος κλείνει λειτουργικά στο 58% των φυσιολογικών τελειόμηνων νεογνών την 2<sup>η</sup> ημέρα ζωής και στο 98% την 4<sup>η</sup> ημέρα ζωής. Αν και στη σύγκρισή του εμπλέκονται αρκετές ομάδες ουσιών όπως τα εικοσανοειδή, τον κύριο ρόλο φαίνεται να παίζουν η αύξηση του PaO<sub>2</sub> και η ελάττωση των προσταγλανδινών μετά την αφαίρεση του πλακούντα. Τη λειτουργική σύγκλιση ακολουθεί σταδιακή ανατομική σύγκλιση με την ανάπτυξη ίνωσης. Με την απολίπωση της ομφαλικής φλέβας η πίεση στην πυλαία κυκλοφορία ελαττώνεται, γεγονός που οδηγεί σε σύγκλιση του φλεβώδη πόρου του ήπατος η οποία σπάνια απαιτεί για την ολοκλήρωσή της περισσότερο από 1-2 εβδομάδες. Το ωοειδές τρήμα παραμένει βατό στην πλειονότητα των βρεφών, ενώ έχει αποδειχθεί ότι παραμένει ανοικτό και σε ένα ποσοστό 25-30% των ενηλίκων<sup>4</sup>. Υπερηχοκαρδιογραφικά ευρήματα έχουν επιβεβαιώσει δεξιό-αριστερά διαφυγή μέσω του ωοειδούς τρήματος σε υγιή βρέφη κατά την ανάνηψη από την αναισθησία, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε επίμονο αποκορεσμό ακόμα και μετά την χορήγηση αερισμού με οξυγόνο 100%<sup>5</sup>.

## ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

Η καρδιά του νεογνού κατά τη γέννηση είναι ατελώς αναπτυγμένη σε διάφορα επίπεδα. Το ανώριμο μυοκάρδιο αποτελείται μόνο κατά 30% από συσταλά στοιχεία σε αντίθεση με το 60% των ενηλίκων. Τα ανώριμα μυοκαρδιακά κύτταρα έχουν έλλειψη επαρκούς δικτυοενδοθηλιακού δικτύου το οποίο είναι απαραίτητο για την ταχεία ρύθμιση των επιπέδων ασβεστίου, ως αποτέλεσμα, εξαρτώνται από την παροχή ασβεστίου από το κυτταρόπλασμα για την έναρξη και την παύση της συστολής. Η ευενδοτότητα και των δύο κοιλιών είναι ελαττωμένη με αποτέλεσμα τα νεογνά και τα βρέφη να έχουν την τάση να αναπτύσσουν ταυτόχρονη ανεπάρκεια και των δύο κοιλιών και κακή ανοχή σε συνθήκες αυξημένου μεταφορτίου. Τα παραπάνω οδηγούν σε μεγάλη ελάττωση της συστολικής και διαστολικής λειτουργίας σε σχέση με τους ενήλικες. Με την ωρίμανση του μυοκαρδίου, η ευενδοτότητα και των δύο κοιλιών αυξάνεται σημαντικά. Μελέτες της καμπύλης Frank-Starling σε νεογνά έδειξαν ότι αν και η λειτουργία της καμπύλης βελτιώνεται με τη χορήγηση όγκου, η βέλτιστη απόδοση είναι σε χαμηλότερα επίπεδα LVEDP (Left Ventricular End Diastolic Pressure, τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας), γύρω στα 10 mmHg, σε σχέση με τους ενήλικες, γεγονός που τα καθιστά ευάλωτα στην υπερογκαιμία<sup>6</sup>. Η μυοκαρδιακή λειτουργία και η απάντηση στη χορήγηση όγκου προσεγγίζει τα επίπεδα των ενηλίκων σε ηλικία περίπου 2 ετών<sup>7</sup>.

Ο εξαιρετικά αυξημένος μεταβολικός ρυθμός των νεογνών οδηγεί σε παράλληλη αύξηση της καρδιακής παροχής. Κατά τη γέννηση το νεογνό έχει τον μικρότερο όγκο παλμού (1,5 ml/Kg) και τη μεγαλύτερη καρδιακή παροχή (300 ml/min/Kg) από κάθε άλλο στάδιο της ζωής του.

Η καρδιακή παροχή ελαττώνεται με την ανάπτυξη του παιδιού, είναι περίπου 100 ml/min/Kg στην εφηβική ηλικία και φθάνει τα 70-80 ml/min/Kg κατά την ενηλικίωση<sup>7</sup>. Πέρα από την παραδοσιακή γνώση ότι η καρδιακή παροχή των νεογνών εξαρτάται κυρίως από τον καρδιακό ρυθμό, υπερχοκαρδιογραφικά ευρήματα έδειξαν ότι παρόλο που η αριστερά κοιλία είναι λιγότερο ευένδοτη, έχει την ικανότητα να αυξάνει τον όγκο παλμού.

Έτσι, η ανάγκη για υψηλή καρδιακή παροχή στα νεογνά υποστηρίζεται με την αύξηση τόσο του καρδιακού ρυθμού όσο και του όγκου παλμού, με αποτέλεσμα το νεογνό εμφανίζει μεγάλη ευαισθησία σε φαρμακολογικούς παράγοντες που προκαλούν αρνητική χρονότροπο και ινότροπο δράση<sup>3</sup>. Τόσο το παρασυμπαθητικό όσο και το συμπαθητικό σύστημα του νεογνού είναι ανώριμα. Ενώ όμως το παρασυμπαθητικό ωριμάζει τις πρώτες ημέρες της ζωής, το συμπαθητικό ωριμάζει τους πρώτους μήνες της βρεφικής ηλικίας. Η σχετική έλλειψη ισορροπίας ανάμεσα στα δύο συστήματα ευθύνεται για την απάντηση του νεογνού με βαγοτονία σε ποικίλα εξωτερικά ερεθίσματα<sup>3</sup>.

Κατά τη γέννηση, η ανάπτυξη των πνευμονικών αγγείων είναι ατελής. Υπάρχει σχετική ένδεια πνευμονικών αγγείων, με αυξημένο μυϊκό χιτώνα. Η διαδικασία ανάπτυξης και ωρίμανσης των πνευμονικών αγγείων διαρκεί μέχρι τα πρώτα χρόνια της ζωής. Η ανάπτυξη όμως των αγγείων υπερτερεί της ανάπτυξης των κυψελίδων και συνοδεύεται από ελάττωση του μυϊκού τους χιτώνα, με αποτέλεσμα οι πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις να ελαττώνονται συνεχώς, υπό την προϋπόθεση ότι οι συνθήκες του περιβάλλοντος και της μηχανικής των πνευμόνων παραμένουν ευνοϊκές. Όμως, σε αντίξοες συνθήκες, τα εμβρυικά χαρακτηριστικά των πνευμονικών αγγείων του νεογνού τα οδηγούν σε περισσότερο έντονη και παρατεταμένη αντίδραση, με αποτέλεσμα μεγαλύτερη αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων (αντιδραστική πνευμονική υπέρταση) σε σχέση με ένα ώριμο πνευμονικό αγγειακό δίκτυο.

Κατά τις πρώτες ημέρες της ζωής, τα νεογνά, κάτω από ορισμένες παθοφυσιολογικές συνθήκες, εκδηλώνουν σοβαρή και παρατεταμένη αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων. Η αύξηση του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας μπορεί να οδηγήσει σε διαστολική δυσλειτουργία και δεξιό-αριστερά διαφυγή αίματος μέσω του ωοειδούς τρήματος. Μάλιστα, εάν οι αυξημένες πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις υπερβούν τις συστηματικές αγγειακές αντιδράσεις μπορεί να ενεργοποιηθεί δεξιό-αριστερά διαφυγή και μέσω του αρτηριακού πόρου και να δημιουργηθεί αυτό που καλείται "παρατεταμένη μεταβατική κυκλοφορία" ή "επίμονη εμβρυική κυκλοφορία" η οποία

οδηγεί σε απειλητική για τη ζωή υποξυγοναιμία που μπορεί να χρειαστεί τη χορήγηση NO (Nitrous Oxide, οξείδιο του αζώτου) ή ECMO (Extra Corporeal Membrane Oxygenation, εξωσωματική οξυγόνωση μέσω μεμβράνης). Οι παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη παρατεταμένης μεταβατικής κυκλοφορίας είναι η προωρότητα, η λοίμωξη, η οξέωση, η υποξυγοναιμία, η υπερκαπνία, η υποθερμία και η συγγενής καρδιοπάθεια<sup>3</sup>.

### **ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΟ MONITORING ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ**

Η επαναλαμβανόμενη κλινική εξέταση από έμπειρο εξειδικευμένο προσωπικό θεωρείται ο θεμέλιος λίθος της αιμοδυναμικής παρακολούθησης στα βαρέως πάσχοντα παιδιά και δεν πρέπει να θυσιάζεται για κανενός είδους monitoring. Η παρακολούθηση του επιπέδου δραστηριότητας και του επιπέδου συνείδησης του παιδιού συχνά δίνουν τα πρώτα στοιχεία επικείμενης αιμοδυναμικής αστάθειας. Ένα νωθρό βρέφος που δεν συμπεριφέρεται κατά τις γνωστές του συνήθειες και παρουσιάζει άρνηση λήψης τροφής, είναι πιθανό να βρίσκεται σε αντιρροπούμενο shock. Η παρακολούθηση του ρυθμού και του εύρους των αναπνοών μπορεί να υποδείξει αν το παιδί έχει οξεωπική αναπνοή ή πρωτοπαθή αναπνευστική διαταραχή. Συχνά, η πρώτη ένδειξη κυκλοφορικής ανεπάρκειας είναι γρήγορες, επιπόλαιες αναπνοές, όπως συμβαίνει στη σήψη για παράδειγμα, όπου ένα από τα αρχικά ευρήματα είναι η αναπνευστική αλκάλωση, στην προσπάθεια του οργανισμού να αντιρροπήσει τη μεταβολική οξέωση που αναπτύσσεται λόγω κακής περιφερικής κυκλοφορίας. Αυτά τα παιδιά παρουσιάζονται να "διψούν για αέρα", ενώ κατά την ακρόαση των πνευμόνων παρουσιάζουν φυσιολογικό αναπνευστικό ψιθύρισμα<sup>1,2</sup>.

Ο έλεγχος της επάρκειας της περιφερικής κυκλοφορίας, παρά τους κλινικούς περιορισμούς που τον συνοδεύουν, μπορεί να δώσει ανεκτίμητες πληροφορίες για την περιφερική αιμάτωση των ιστών. Ελέγχεται με τον χρόνο της τριχοειδικής επαναπλήρωσης, με εφαρμογή σταθερής πίεσης με τον δείκτη του εξεταστή για 5 sec σε μια ζεστή

"οστέινη" περιοχή του παιδιού (προτείνεται το στέρνο), μέχρι η περιοχή να ασπρίσει από την έλλειψη αιμάτωσης. Με την άρση της πίεσης, η περιοχή θα πρέπει να κοκκινίσει λόγω αντιδραστικής υπεραιμίας, σε λιγότερο από 2-3 sec. Όσο μεγαλύτερος είναι ο χρόνος επαναφοράς της κυκλοφορίας, τόσο μεγαλύτερος είναι ο βαθμός της κυκλοφορικής ανεπάρκειας. Ο πυρετός δεν επηρεάζει την ευαισθησία του χρόνου τριχοειδικής επαναπλήρωσης σε παιδιά με υποογκαιμία. Αντίθετα, η χαμηλή θερμοκρασία περιβάλλοντος ελαττώνει την ειδικότητά του, με αποτέλεσμα η χρήση του να είναι περιορισμένη στο παιδιατρικό τραύμα που συχνά συνοδεύεται με υποθερμία. Λόγω της απλότητάς του, η εξέταση του χρόνου της τριχοειδικής επαναπλήρωσης προτείνεται κυρίως για την αρχική εκτίμηση επάρκειας της κυκλοφορίας, σε συνδυασμό και με άλλα σημεία, σε όλες τις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες για την εξειδικευμένη αναζωογόνηση στα παιδιά<sup>8,9,10</sup>. Η εφαρμογή του είναι ιδιαίτερα χρήσιμη σε προνοσοκομειακό επίπεδο και στο τμήμα των επειγόντων, όπου τα άλλα μέσα είναι περιορισμένα. Η χρήση του αμφισβητείται στο περιβάλλον των μονάδων εντατικής θεραπείας, όπου υπάρχουν οι δυνατότητες άλλων περισσότερο ειδικών μέσων παρακολούθησης<sup>11</sup>.

Η διαφορά κεντρικής-περιφερικής θερμοκρασίας είναι ένας ακόμη δείκτης που προτείνεται για την εκτίμηση της επάρκειας της περιφερικής κυκλοφορίας. Η περιφερική θερμοκρασία μετρείται συνήθως στο μεγάλο δάκτυλο του ποδιού και αξιολογείται η διαφορά της από την κεντρική θερμοκρασία του ασθενή. Διαφορά θερμοκρασίας > 50C είναι ενδεικτική εξεσημασμένης μείωσης της περιφερικής κυκλοφορίας<sup>3, 12</sup>.

Ο έλεγχος του σφυγμού μπορεί να δώσει ανεκτίμητες πληροφορίες. Η έλλειψη περιφερικών σφύξεων είναι προφανής λόγος για έναρξη αναζωογόνησης, σε περιπτώσεις όμως ψηλαφητών περιφερικών σφύξεων πρέπει να αξιολογούνται η ταχύτητα και το μέγεθος του σφυγμού καθώς και τυχόν συσχέτισή του με τις αναπνευστικές κινήσεις. Παράδοξος σφυγμός μπορεί να υποδηλώνει σοβαρή αποφρακτική πνευμονική νόσο ή μυοκαρδιακή ανεπάρκεια. Καλός σφυγμός στα άνω άκρα και ασθενικός ή απών στα κάτω άκρα θέτει ένδειξη

απόφραξης του ισθμού της αορτής. Τα παιδιά έχουν εξαιρετικούς μηχανισμούς αντιρρόπισης και μπορούν να θυσιάσουν την περιφερική τους κυκλοφορία προς όφελος της κεντρικής. Με την εξαίρεση του πρώιμου σπηπτικού shock, ζεστά άκρα με σφυγμό, σε ένα παιδί χωρίς προηγούμενο ιατρικό ιστορικό επιβεβαιώνουν επάρκεια κυκλοφορίας.

Η ακρόαση της καρδιάς θα μας πληροφορήσει για την ύπαρξη ή όχι φυσημάτων. Στην παιδική ηλικία τα φυσημάτα δεν είναι μόνο ένδειξη βαλβιδοπάθειας, αλλά μπορεί να υποδηλώνουν μια συγγενή καρδιοπάθεια.

Η διούρηση στα παιδιά αξιολογείται ως δείκτης άρδευσης ζωτικών οργάνων. Διούρηση <0,5ml/Kg/h σε παιδί με απουσία πρωτοπαθούς νεφρικής βλάβης είναι ενδεικτική εξάντλησης του ενδοαγγειακού όγκου ή υπερβολικής έκκρισης αντιδιουρητικής ορμόνης. Φυσιολογικός ρυθμός διούρησης 1-3ml/Kg/h μπορεί να αποδειχθεί καλύτερος δείκτης επαρκούς ενδοαγγειακού όγκου και καρδιακής παροχής από τις πιέσεις πλήρωσης των καρδιακών κοιλοτήτων<sup>1</sup>.

## ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΣΚΟΠΙΟ

Τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα αλλάζουν με την ηλικία. Κατά τη γέννηση ο άξονας QRS είναι δεξιόστροφος, γεγονός που αντανακλά την επικρατούσα δεξιά κοιλία κατά την ενδομήτριο ανάπτυξη. Σταδιακά, αρχίζει να υπερχρειαίνεται η αριστερή κοιλία και σε ηλικία 4-6 μηνών επικρατεί πλέον καθαρά, γεγονός που αντικατοπτρίζεται στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ). Η αποτυχία της επίτευξης των φυσιολογικών αλλαγών του ΗΚΓ με την ηλικία και η παραμονή του δεξιού άξονα της καρδιάς μπορεί να είναι από τα πρώτα ευρήματα υπερχρειαίνουσας της δεξιάς κοιλίας σε υπολειπόμενη χρόνια πνευμονική νόσο (βρογχοπνευμονική δυσπλασία)<sup>13</sup>.

Η συνεχής παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού με το ηλεκτροκαρδιοσκόπιο αποτελεί απαραίτητο monitoring των παιδιατρικών ΜΕΘ. Σε κάθε περίπτωση μεταβολής του βασικού ρυθμού ή επί παρουσίας αρρυθμιών απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση με το κλασικό ΗΚΓ των 12 απαγωγών. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στην ψευδή πολλές

φορές ενεργοποίηση των συναγερωμών από κακή εφαρμογή των ηλεκτροδίων λόγω υπερβολικής κίνησης ή εφίδρωσης του παιδιού. Συχνά, λόγω των σωματομετρικών χαρακτηριστικών των παιδιών, τα επάρματα T είναι πολύ οξυκόρυφα, μερικές φορές δε ξεπερνούν σε ύψος και τα επάρματα R με αποτέλεσμα να ενεργοποιείται ο συναγερωμός της ταχυκαρδίας. Σ' αυτές τις περιπτώσεις, μια παράλληλη παρακολούθηση του σφυγμικού οξυμετρου ή του αρτηριογράμματος (αν υπάρχει) επιβεβαιώνει τον ακριβή αριθμό των σφύξεων. Το πρόβλημα επιλύεται συνήθως με την αλλαγή της θέσης των ηλεκτροδίων ή με την αλλαγή της επιλεγόμενης απαγωγής παρακολούθησης.

Ο στόχος της παρακολούθησης του καρδιακού ρυθμού είναι διαφορετικός απ' ότι στους ενήλικες. Για παράδειγμα, η κοιλιακή ταχυκαρδία και η κοιλιακή μαρμαρυγή είναι σχετικά σπάνιες στα παιδιά και συμβαίνουν συνήθως σε έδαφος ηλεκτρολυτικών διαταραχών ή σε περιπτώσεις συγγενούς καρδιοπάθειας. Οι πιο συχνοί αρρυθμογόνοι ρυθμοί στην παιδική ηλικία είναι η βραδυκαρδία, η φλεβοκομβική αρρυθμία και η υπερκοιλιακή ταχυκαρδία. Η βραδυκαρδία είναι σχετικά συχνή και συνήθως αποτελεί πρώιμο σημείο υποξυγοναιμίας. Σφύξεις < 60/min, ιδιαίτερα σε βρέφη και μικρά παιδιά, σε συνδυασμό με φτωχή περιφερική κυκλοφορία θεωρούνται προθανάτιο σημείο και θέτουν την ένδειξη για έναρξη βασικής καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης<sup>9,10</sup>.

Η ταχυκαρδία στα παιδιά είναι καλύτερα ανεκτή σε σχέση με τους ενήλικες. Η πιο συχνή μορφή

ταχυκαρδίας στα παιδιά είναι η φλεβοκομβική ταχυκαρδία η οποία αποτελεί συνήθως δευτεροπαθή εκδήλωση σε εξωκαρδιακά αίτια (υποογκαιμία, σήψη, πυρετός, πόνος, φόβος, άγχος) και δεν απαιτεί ειδική αντιμετώπιση, πέρα βέβαια από την αντιμετώπιση των πρωτοπαθών αιτιών. Επίμονη φλεβοκομβική ταχυκαρδία αποτελεί μια από τις πρώτες εκδηλώσεις του shock στα παιδιά και πρέπει να αξιολογείται ανάλογα.

Για την ορθή ερμηνεία του ΗΚΓ απαιτείται η γνώση των μεταβολών που συμβαίνουν με την ανάπτυξη του παιδιού καθώς επίσης και το φυσιολογικό για την ηλικία εύρος της καρδιακής συχνότητας ανεξάρτητα από το επίπεδο δραστηριότητας του παιδιού, γιατί πολλές φορές είναι αδύνατη η εκτίμηση σε συνθήκες ηρεμίας (πίνακας 1)<sup>2</sup>.

#### ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΜΕΤΡΗΣΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Η αρτηριακή πίεση (ΑΠ) χρησιμοποιείται σαν έμμεσος δείκτης αιμάτωσης των ιστών, σύμφωνα με τον τύπο της φυσικής  $Q = DP/R$ , όπου Q αντιπροσωπεύει την αιματική ροή, DP τη μεταβολή της πίεσης και R τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις. Επειδή όμως οι περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις δεν παραμένουν σταθερές, η διατήρηση σταθερής συστηματικής αρτηριακής πίεσης δε σημαίνει πάντα την εξασφάλιση σταθερής αιματικής ροής. Για παράδειγμα, η υποογκαιμία μπορεί να οδηγήσει σε δραματική αύξηση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων, με αποτέλεσμα την

**Πίνακας 1.** Φυσιολογικό εύρος καρδιακής συχνότητας σε βρέφη και παιδιά, συμπεριλαμβανομένων κατάλληλων τιμών ύπνου και δραστηριότητας.

	<b>Βάρος</b>	<b>Ηλικία</b>	<b>Καρδιακή συχνότητα</b>
<b>Πρόωρα βρέφη</b>	<1,5 Kg	1-7 ημερών	120-200
		7-30 ημερών	110-190
	1,5-2,5 Kg	1-7 ημερών	100-190
		7-30 ημερών	120-190
<b>Τελειώμνα βρέφη</b>	>2,5 Kg	0-1 ημερών	85-175
		1-7 ημερών	90-180
		8-30 ημερών	107-190
<b>Βρέφη</b>		1-3 μηνών	115-200
		3-6 μηνών	100-200
		6-12 μηνών	100-200
<b>Παιδιά</b>		1-3 ετών	90-160
		4-5 ετών	75-150
		6-8 ετών	65-130
		8-12 ετών	60-130
		13-16 ετών	50-120

ανεπαρκή αιματική διήθηση των ιστών παρά την ύπαρξη "φυσιολογικής" τιμής της ΑΠ. Οι φυσιολογικές μέσες τιμές της συστολικής και διαστολικής ΑΠ, ανάλογα με την ηλικία, φαίνονται στον πίνακα 2<sup>13</sup>.

Η μέτρηση της ΑΠ μη επεμβατικά στα παιδιά γίνεται με το σφυγμομανόμετρο του Riva-Rocci.

με την ανίχνευση μέσω υπερήχων (Doppler, μόνο συστολική) ή με το σφυγμικό οξύμετρο (μόνο συστολική). Στις περιπτώσεις που η εφαρμογή του αεροθαλάμου δυσχεραίνεται από την παρουσία περιφερικών φλεβοκαθετήρων, ο αεροθάλαμος μπορεί να εφαρμοστεί στο μηρό και η ακρόαση της επαναφοράς της πίεσης να γίνει στην ιγνυακή

**Πίνακας 2.** Φυσιολογικές μέσες τιμές της αρτηριακής πίεσης ανάλογα με την ηλικία.

Ηλικία	Αρτηριακή πίεση (mm Hg)	
	Μέση Συστολική	Μέση Διαστολική
0-12 ωρών (πρόωρο)	50	35
0-12 ωρών (τελειόμηνο)	65	45
4 ημερών	75	50
6 εβδομάδων	95	55
1 έτους	95	60
2 ετών	100	65
9 ετών	105	70
12 ετών	115	75

Χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή στη σωστή επιλογή του μεγέθους του αεροθαλάμου (cuff) του **σφυγμομανόμετρου**, γιατί η χρήση μικρότερου αεροθαλάμου υπερεκτιμά ενώ η χρήση μεγαλύτερου υποεκτιμά την ΑΠ. Σύμφωνα με την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία (American Heart Association -ΑΗΑ)<sup>14</sup> το προτεινόμενο μέγεθος του αεροθαλάμου πρέπει να έχει εύρος ίσο με το 40% της περιφέρειας του άκρου κατά το μέσο του και το μήκος του να έχει μήκος τουλάχιστον ίσο με το 80% της περιφέρειάς του. Κατάλληλα μεγέθη αεροθαλάμων για παιδιατρική χρήση φαίνονται στον πίνακα 3<sup>15</sup>.

Με την συμπίεση του αεροθαλάμου σε επίπεδο ανώτερο της ΑΠ αποκόπτεται η αιματική ροή του άκρου. Η άρση της συμπίεσης θα πρέπει να γίνεται με ρυθμό 2-3 mm/sec. Η ανίχνευση των ήχων του Korotkoff, με την ακρόαση μέσω του στηθοσκοπίου στο ύψος της βραχιόνιας αρτηρίας, θεωρείται ο κλασικός τρόπος μέτρησης της συστολικής και διαστολικής ΑΠ. Εναλλακτικά, η ανίχνευση της επαναφοράς της αιματικής ροής μπορεί να γίνει με την ψηλάφηση (μόνο συστολική τιμή ΑΠ),

αρτηρία, η δε ψηλάφηση της συστολικής ΑΠ μπορεί να γίνει στη ραχιαία του ποδός ή στην οπίσθια κνημιαία αρτηρία. Στις περιπτώσεις μέτρησης της ΑΠ στα κάτω άκρα, οι τιμές της συστολικής ΑΠ μπορεί να εμφανίζονται αυξημένες έως και 20-30 mm Hg, ενώ οι τιμές της διαστολικής πίεσης παραμένουν στα ίδια επίπεδα<sup>1,15</sup>.

#### ΑΥΤΟΜΑΤΟΠΟΙΗΜΕΝΕΣ ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΑΠ

Οι συσκευές αυτές χρησιμοποιούνται πλέον στην καθημερινή πρακτική για τη μη επεμβατική μέτρηση της ΑΠ τόσο στα παιδιά όσο και στους ενήλικες. Βασίζονται συνήθως στην ταλαντωσιμετρία και μετρούν τη συστολική, διαστολική, μέση πίεση και τον καρδιακό ρυθμό. Αποδίδουν πιο αξιόπιστα τη μέση πίεση η οποία συμπίπτει με τον μέγιστο αριθμό ταλαντώσεων στον αεροθάλαμο του ταλαντωσίμετρου. Σε συγκριτικές μελέτες των τιμών των πιέσεων της ταλαντωσιμετρίας με τις τιμές των άμεσων μετρήσεων της ΑΠ βρέθηκαν καλοί συντελεστές συσχέτισης ( $r$ : 0,95 για τη

**Πίνακας 3.** Αποδεκτά μεγέθη αεροθαλάμων ανάλογα με τις διαστάσεις του βραχίονα.

Μέγεθος αεροθαλάμου	Εύρος αεροθαλάμου	Μήκος αεροθαλάμου	Περιφέρεια βραχίονα
Νεογνικό	3 cm	6 cm	< 6 cm
Βρεφικό	5 cm	15 cm	6-15 cm
Παιδικό	8 cm	21 cm	16-21 cm
Ενήλικα (μικρό)	10 cm	24 cm	22-26 cm
Ενήλικα (μεσαίο)	13 cm	30 cm	27-34 cm
Ενήλικα (μεγάλο)	16 cm	38 cm	35-44 cm

συστολική,  $r: 0,85$  για τη διαστολική και  $r: 0,87$  για τη μέση πίεση), με σχεδόν καθολική υπερεκτίμηση της διαστολικής ΑΠ. Λόγω του λογισμικού με το οποίο έχουν αναπτυχθεί, δεν ανταποκρίνονται καλά σε μεγάλες μεταβολές της ΑΠ σε σύντομο χρονικό διάστημα και σε περιπτώσεις που συνυπάρχουν καρδιακές αρρυθμίες. Η χρήση των αυτοματοποιημένων μεθόδων μέτρησης της ΑΠ απέδειξε ότι είναι εύχρηστες, ασφαλείς και αξιόπιστες. Χρειάζεται προσοχή σε περιπτώσεις πολύ συχνών μετρήσεων, για αποφυγή παραμονής του αεροθαλάμου διατεταμένου για μακρό χρονικό διάστημα, γεγονός που μπορεί να προκαλέσει εκχυμώσεις στο άκρο, φλεβική συμφόρηση ή σπανιότερα περιφερική νευροπάθεια, ιδιαίτερα όταν συνυπάρχει και κακή εφαρμογή του<sup>1</sup>.

#### ΣΥΝΕΧΕΙΣ ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΑΠ

Στην προσπάθεια για συνεχή μη επεμβατική μέτρηση της ΑΠ έχουν αναπτυχθεί η φωτοπληθυσμογραφία και η τονομετρία. Και οι δύο μέθοδοι, αν και έχουν δοκιμασθεί σε παιδιά, δεν φάνηκε να αποδίδουν και δε χρησιμοποιούνται ευρέως.

#### ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑ

Η υπερηχοκαρδιογραφία στα παιδιά χρησιμοποιείται κυρίως για διαγνωστικούς σκοπούς στην παιδοκαρδιολογία, έχει μάλιστα τόσο αναπτυχθεί τα τελευταία χρόνια που τείνει να εξαλείψει την ανάγκη για επεμβατικό προεγχειρητικό καρδιακό καθετηριασμό κατά την παρηγορική ή οριστική αντιμετώπιση των συγγενών καρδιοπαθειών. Μπορεί να θεωρηθεί ως monitoring υπό την έννοια της επαναλαμβανόμενης χρονικά παρακολούθησης των καρδιακών παραμέτρων, γεγονός ιδιαίτερα σημαντικό για τα νεογνά ή τους μικρούς παιδιατρικούς ασθενείς, όπου λόγω του μικρού μεγέθους τους η εφαρμογή επεμβατικού αιμοδυναμικού monitoring υφίσταται τεχνικούς περιορισμούς. Επίσης, ορισμένες φορές, μπορεί και πρέπει να χρησιμοποιηθεί ως συμπλήρωμα του κλασικού αιμοδυναμικού monitoring, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις που παρά τις παρεμβάσεις με βάση τα αιμοδυναμικά ευρήματα τα αποτελέσματα δεν

είναι τα αναμενόμενα, προς αποκλεισμό τουλάχιστον υπαρκτής περικαρδιακής συλλογής<sup>16</sup>.

Η υπερηχοκαρδιογραφία βασίζεται στην εκπομπή και αντανάκλαση υπερήχων από έναν μορφομετετροπέα πιεζοηλεκτρικών κρυστάλλων. Η αντανακλώμενη ενέργεια μετατρέπεται σε ηλεκτρικό σήμα το οποίο δημιουργεί τελικά την απεικόνιση των υπό εξέταση δομών στην οθόνη του υπερηχοκαρδιογράφου. Με την ενσωμάτωση της τεχνολογίας Doppler μπορούν, παράλληλα με την απεικόνιση των δομών των καρδιακών κοιλοτήτων, να μετρηθούν επίσης η κατεύθυνση και ταχύτητα της ροής του αίματος και η καρδιακή παροχή. Έτσι, απεικονίζονται εύκολα παρά την κλίση του ασθενή, παθολογικές ανατομικές δομές (περικαρδιακές συλλογές, εκπλαστήσεις βαλβίδων, θρόμβοι αίματος, όγκοι μυοκαρδίου), ενώ παράλληλα μετρούνται οι τελοδιαστολικές διαστάσεις των καρδιακών κοιλοτήτων, το πάχος και η κινητικότητα των τοιχωμάτων και η ταχύτητα ροής μέσω των βαλβίδων και των μεγάλων αγγείων. Τέλος, υπολογίζονται οι πιέσεις που αναπτύσσονται στις καρδιακές κοιλοότητες και τα μεγάλα αγγεία καθώς επίσης και η κλίση των πιέσεων στις περιπτώσεις ανάπτυξης στενώσεων. Η παρακολούθηση των παραπάνω παραμέτρων επιτρέπει την εξαγωγή συμπερασμάτων σχετικών με τις μεταβολές όγκου και την καρδιακή λειτουργία. Μερικές από τις παραμέτρους που εκτιμώνται αξιόπιστα στα παιδιά μέσω της υπερηχοκαρδιογραφίας δίνονται στον πίνακα 4<sup>2</sup>.

Η χρήση της υπερηχοκαρδιογραφίας ως monitoring είναι δαπανηρή και χρονοβόρα, ενώ αποδίδει πληροφορίες μόνο για την συγκεκριμένη χρονική στιγμή της εξέτασης. Σε περιπτώσεις διαδοχικών μετρήσεων πάντα εμπλέκεται κάποιος βαθμός μεροληψίας, ιδιαίτερα εάν ο εξεταστής δεν είναι ο ίδιος. Χρειάζεται προσοχή σε περιπτώσεις παρατεταμένου ελέγχου, ιδιαίτερα σε μικρά βρέφη με σύμπλοκες συγγενείς καρδιακές ανωμαλίες, γιατί η μακρά έκθεσή τους κατά τη διάρκεια της εξέτασης μπορεί να οδηγήσει σε αναπνευστική δυσχέρεια και υποθερμία.

Η ανάπτυξη της TEE (TransEsophageal Echocardiography, διαιοσφάγειος υπερηχοκαρδιογραφία) έδωσε τη δυνατότητα για συνεχή παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας και



**Πίνακας 4.** Υπερηχοκαρδιογραφική εκτίμηση συστολικής καρδιακής λειτουργίας στα παιδιά.

Παράμετρος	Τύπος	Εφαρμογή
Κλάσμα βράχυνσης, (SF%)	$100 \times (LVD-LVS) / LVD$	M-mode
Κλάσμα εξώθησης, (EF%)	$100 \times (LVD^3-LVS^3) / LVD^3$	M-mode
Ταχύτητα βράχυνσης	SF / VET	M-mode
Τοπική τοιχωματική κίνηση	-	2D
Συστηματική αιματική ροή, L/min	$(EDV-ESV) \times HR$	2D
Συστηματική αιματική ροή, L/min	$Ao VTI \times Ao CSA \times HR$	Doppler/2D
Πνευμονική αιματική ροή, L/min	$PA VTI \times PA CSA \times HR$	Doppler/2D

Ερμηνεία: **SF** (Shortening Fraction, κλάσμα βράχυνσης), **EF** (Ejection Fraction, κλάσμα εξώθησης), **LVD** (Left Ventricular Diastolic, διαστολική διάσταση αριστερής κοιλίας), **LVS** (Left Ventricular Systolic, συστολική διάσταση αριστερής κοιλίας), **VET** (Ventricular Ejection Time, χρόνος κοιλιακής εξώθησης), **EDV** (End Diastolic Volume, τελοδοιαστολικός όγκος), **ESV** (End Systolic Volume, τελοσυστολικός όγκος), **HR** (Heart Rate, καρδιακή συχνότητα), **Ao** (Aorta, αορτή), **VTI** (Velocity Time Integral, ολοκλήρωμα ταχύτητας-χρόνου), **CSA** (Cross Sectional Area, επιφάνεια διατομής), **PA** (Pulmonary Artery, πνευμονική αρτηρία), **2D** (2 dimension, δύο διαστάσεων).

κερδίζει όλο και περισσότερο έδαφος τόσο στην αίθουσα του χειρουργείου όσο και στο αιμοδυναμικό εργαστήριο κατά τη διάρκεια των καθετηριασμών<sup>17,18,19</sup>. Υπάρχουν πλέον μικροί διοισοφάγιοι καθετήρες κατάλληλοι για χρήση σε τελειόμηνα βρέφη. Σε ασθενείς με βάρος < 20 Kg, απαιτείται καταστολή και διασωλήνωση κατά τη διάρκεια της εξέτασης για προστασία των αεραγωγών. Χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή όμως, γιατί παρά τη διασωλήνωση, έχουν αναφερθεί περιστατικά απόφραξης των βρόγχων, προφανώς λόγω συμπίεσής τους από τον διοισοφάγιο καθετήρα. Αναφέρονται επίσης στη βιβλιογραφία, περιστατικά αιμοδυναμικής αστάθειας κατά τη διάρκεια εξέτασης με TEE, προφανώς λόγω απόφραξης της ροής των αρτηριοφλεβωδών επικοινωνιών και της παρεμπόδισης της αποχέτευσης των πνευμονικών φλεβών στον αριστερό κόλπο. Τα τελευταία χρόνια δοκιμάστηκε επίσης και στα παιδιά η εφαρμογή συνεχούς μέτρησης της καρδιακής παροχής μέσω διοισοφάγιου Doppler τόσο στην αίθουσα του χειρουργείου όσο και στη ΜΕΘ<sup>20,21,22</sup>. Μέχρι όμως να αποδειχθεί η ασφάλεια του διοισοφάγιου monitoring στα παιδιά και σε συνδυασμό με την γενικότερα καλύτερη απεικόνιση των ενδοθωρακικών δομών με την κλασσική TTE (Trans Thoracic Echocardiography, διαθωρακική υπερηχοκαρδιογραφία), σε σχέση με τους ενήλικες, η εφαρμογή της TEE στους παιδιατρικούς ασθενείς ΜΕΘ είναι περιορισμένη<sup>1,2</sup>.

## ΔΙΑΘΩΡΑΚΙΚΗ ΒΙΟΑΝΤΙΣΤΑΣΗ TRANSTHORACIC BIOIMPEDANCE

Η τεχνική βασίζεται στην ανίχνευση των μεταβολών της ηλεκτρικής αντίστασης της θωρακικής κοιλότητας κατά την εξώθηση του αίματος (όγκος παλμού) από την καρδιά. Αν και δοκιμάστηκε σε παιδιατρικούς ασθενείς για την μέτρηση της καρδιακής παροχής, η μέθοδος δεν έτυχε ευρείας εφαρμογής.

## ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΟ MONITORING

### ΑΜΕΣΗ ΜΕΤΡΗΣΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Η άμεση μέτρηση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) μέσω αρτηριακού καθετηριασμού θεωρείται το σημείο αναφοράς (gold standard) έναντι του οποίου αξιολογείται κάθε άλλος τρόπος μέτρησης. Ενδείκνυται για κάθε παιδιατρικό ασθενή που παρουσιάζει αιμοδυναμική αστάθεια ή είναι υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη αιμοδυναμικής αστάθειας καθ' όλη την περιεγχειρητική περίοδο. Άλλες ενδείξεις αρτηριακού καθετηριασμού στα παιδιά είναι η ανάγκη για συχνή αξιολόγηση των αερίων αίματος και της οξεοβασικής ισορροπίας και η ανάγκη για συχνές αιμοληψίες.

Οι προϋποθέσεις για επιτυχή και ασφαλή αρτηριακό καθετηριασμό είναι να επιλεγεί ένα αγγείο αρκετά ευρύ που θα αντανάκλα την πραγματική συστηματική ΑΠ και να εξασφαλιστεί η επάρκεια της παράπλευρης κυκλοφορίας περιφερικά του καθετηριασμού, ώστε σε περίπτωση θρόμβωσης να είναι εξασφαλισμένη η αιμάτωση των ιστών. Ο

κλασικός έλεγχος της επάρκειας της περιφερικής κυκλοφορίας με το Allen's test μπορεί να εφαρμοστεί στα παιδιά αν και η αποτελεσματικότητά του τα τελευταία χρόνια αμφισβητείται<sup>23</sup>. Σε περιπτώσεις που πραγματικά τίθεται ένδειξη ελέγχου επάρκειας της παράπλευρης κυκλοφορίας μπορεί να εφαρμοσθεί υπερηχογραφικός έλεγχος με Doppler ή με το σφυγμικό οξύμετρο<sup>24</sup>.

Η τοποθέτηση της περιφερικής αρτηριακής γραμμής γίνεται σε γενικές γραμμές όπως και στους ενήλικες. Προέχει η καλή ακινητοποίηση του άκρου για να αποφευχθούν επαναλαμβανόμενες προσπάθειες. Όταν υπάρχουν πολλές επιλογές, συνήθως καθετηριάζεται η κερκιδική αρτηρία στο μη επικρατών χέρι του παιδιού. Εναλλακτικά μπορούν να καθετηριαστούν η ωλένιος, η ραχιαία του ποδός και η οπίσθια κνημιαία αρτηρία. Στα νεογνά, σε περιπτώσεις ανοικτού αρτηριακού πόρου όπου ενδιαφέρει κυρίως η οξυγόνωση του εγκεφάλου, καθετηριάζεται η δεξιά κερκιδική αρτηρία γιατί αυτή αποδίδει αξιόπιστα την οξυγόνωση του παιδιού πριν την πρόσμιξη του αίματος. Υπάρχουν αναφορές για καθετηριασμό της επιπολής κροταφικής αρτηρίας, όμως θα πρέπει να αποφεύγεται λόγω κινδύνου εμβολής αέρα από το σύστημα έκπλυσης. Ο καθετηριασμός της βραχιονίου απαγορεύεται γιατί είναι τελική αρτηρία. Αντίθετα, λόγω ύπαρξης πλούσιας παράπλευρης κυκλοφορίας, ορισμένα κέντρα εφαρμόζουν καθετηριασμό της μασχαλιαίας αρτηρίας διαδερμικά, τόσο ως περιφερική αρτηρία όσο και με την τεχνική Seldinger<sup>25</sup>. Χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή κατά τη στερέωση της περιφερικής αρτηριακής γραμμής στα παιδιά, θα πρέπει να γίνεται σταθερά για αποφυγή ατυχηματικής αποσύνδεσης, αλλά με μέσο που να επιτρέπει την επισκόπηση της πύλης εισόδου και της περιφέρειας του άκρου για την έγκαιρη ανίχνευση τυχόν ισχαιμικών βλαβών. Σε περίπτωση κεντρικού αρτηριακού καθετηριασμού επιλέγεται η μηριαία αρτηρία, η οποία έχει

το πλεονέκτημα του μακρού χρόνου διατήρησης και της ασφαλέστερης στερέωσης. Η μηριαία αρτηρία καθετηριάζεται με τη διαδερμική τεχνική Seldinger, με την χρησιμοποίηση μάλιστα των ειδικών καθετήρων και των αντίστοιχων monitor (PiCCO, PiCCOplus, PulseCO-LiDCO) δίνεται παράλληλα και η δυνατότητα συνεχούς μέτρησης της καρδιακής παροχής. Στις περιπτώσεις που απαιτείται παράλληλα καθετηριασμός και της μηριαίας φλέβας, καλό είναι να αποφεύγεται η τοποθέτηση και των δύο αγγείων στο ίδιο άκρο για αποφυγή αγγειακών επιπλοκών (συνήθως παρεμπόδιση της φλεβικής απορροής)<sup>1</sup>. Ο καθετηριασμός της μηριαίας αρτηρίας δεν συνοδεύεται από αυξημένο αριθμό λοιμώξεων, όπως ίσως θα φοβόταν κανείς λόγω εγγύτητας του αγγείου με την ουρογεννητική περιοχή, ούτε από αυξημένο αριθμό ισχαιμικών επιπλοκών<sup>1,26,27</sup>. Η συχνότητα των αγγειακών επιπλοκών είναι αντιστρόφως ανάλογη με την ηλικία. Στη μελέτη των Graves και συν.<sup>27</sup> αναφέρεται ότι υπήρχε σχετική ελάττωση της αιμάτωσης του σύστοιχου άκρου περιφερικά του καθετηριασμού σε ποσοστό 11% στα βρέφη ηλικίας < 5,5 μηνών, ποσοστό που ήταν στατιστικά σημαντικό ( $p < 0,05$ ) έναντι των παιδιών ηλικίας > 22,5 μηνών.

Υπάρχουν μελέτες στους ενήλικες με αυξημένο ποσοστό ισχαιμικών-θρομβωτικών επιπλοκών στις αρτηριακές γραμμές των γυναικών, γεγονός που αποδόθηκε στο μικρότερο μέγεθος του αγγείου σε σχέση με το μέγεθος του καθετήρα. Ο καθετηριασμός των αρτηριών στα παιδιά προφανώς απαιτεί μικρότερο μέγεθος καθετήρα, όπως φαίνεται στον πίνακα 5<sup>2</sup>. Σημαντικό είναι επίσης και το μήκος στις περιπτώσεις των κεντρικών καθετήρων, καλό είναι να περιορίζεται στα 5 cm για τα βρέφη και 8 cm για τα μεγαλύτερα παιδιά, μεγαλύτερο μήκος είναι δυνατό να επιβαρύνει την αιμάτωση του άκρου. Το σύστημα έκπλυσης πρέπει να περιέχει μόνο 0,25 IU κρυσταλλικής ηπαρί-

**Πίνακας 5.** Προτεινόμενα μεγέθη για τον αρτηριακό καθετηριασμό στα παιδιά

Ηλικία	Βάρος	Περιφερική	Μασχαλιαία	Μηριαία
Νεογνά	<3 Kg	24 Ga	22 Ga	22 Ga / 3 F
0-2 μηνών	3-4 Kg	22-24 Ga	22 Ga	22 Ga / 3 F
3-12 μηνών	4-10 Kg	22 Ga	20 Ga	22-20 Ga / 3-4 F
1-4 ετών	10-20 Kg	22 Ga	20 Ga	20 Ga / 4 F
4-10 ετών	20-35 Kg	20-22 Ga	20 Ga	18-20 Ga / 4-5 F

νης/ml, μεγαλύτερη περιεκτικότητα έχει τον κίνδυνο εμφάνισης συστηματικής δράσης της ηπαρίνης<sup>1</sup>.

Δεν υπάρχουν πολλά βιβλιογραφικά δεδομένα για τη συχνότητα του αρτηριακού καθετηριασμού στα παιδιά που νοσηλεύονται σε παιδιατρική ΜΕΘ. Η συχνότητα του καθετηριασμού προφανώς εξαρτάται και από τη γενικότερη πολιτική των παιδιατρικών ΜΕΘ, για παράδειγμα στις παιδιατρικές ΜΕΘ της Γαλλίας αναφέρεται συχνότητα αρτηριακού καθετηριασμού 4-23%, ενώ δίνεται προτεραιότητα στην κλινική παρακολούθηση των ασθενών, στη στενή παρακολούθηση του ισοζυγίου υγρών και στις συχνές εργαστηριακές εξετάσεις, σε αντίθεση με δεδομένα από την Αμερική όπου αναφέρεται υψηλότερη συχνότητα καθετηριασμού (66%)<sup>28</sup>. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι σε σύνολο 300 ασθενών της ΜΕΘ ΠΑΙΔΩΝ του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης το ποσοστό του αρτηριακού καθετηριασμού ήταν 55%<sup>29</sup>.

Για τη σωστή ερμηνεία των μετρήσεων πρέπει να λαμβάνονται υπόψη όλοι οι παράγοντες που επηρεάζουν το σύστημα μέτρησης και να γίνει σωστή βαθμονόμηση και μηδενισμός του συστήματος στη μέση μασχालιαία γραμμή, στο ύψος της καρδιάς. Σε σύγκριση με τις μη επεμβατικές μεθόδους μέτρησης της ΑΠ, οι τιμές της επεμβατικής ΑΠ είναι πάντα υψηλότερες κατά 5-20 mmHg. Διαφορές 20-30 mm Hg μπορεί να βρεθούν σε περιπτώσεις υποθερμίας και shock, γιατί σ' αυτές τις περιπτώσεις οι μη επεμβατικές μέθοδοι μέτρησης πάντα υποεκτιμούν την ΑΠ. Διαφορές όμως > 30 mm Hg πρέπει να αποδίδονται πάντα σε τεχνικό σφάλμα<sup>1</sup>.

Το σχήμα του αρτηριογράμματος διαμορφώνεται από τον όγκο παλμού και την ταχύτητα με την οποία εξωθείται. Κατά την υποογκαιμία μικραίνει το εμβαδό του κύματος ενώ κατά την υποσυστολή ελαττώνεται η κλίση του ανιόντος σκέλους του. Η μορφολογία του αρτηριογράμματος ποικίλει υπό φυσιολογικές συνθήκες από το κέντρο προς την περιφέρεια. Έχει την τάση να γίνεται υψηλότερο και στενότερο λόγω διαφορών στην ελαστικότητα των αγγείων και απώλειας ενός μέρους της κινητικής ενέργειας του αίματος, με αποτέλεσμα η τιμή της συστολικής ΑΠ να αυξάνει έως και 20 mm Hg. Η αύξηση όμως του ύψους του αρτηριογράμματος

στην περιφέρεια συνοδεύεται από μείωση του εύρους του, με αποτέλεσμα η μέση πίεση να διατηρείται περίπου σταθερή. Αντίθετα, η διαστολική ΑΠ ελαττώνεται από το κέντρο προς τη περιφέρεια, ενώ αυξάνεται σε περιπτώσεις αγγειοσπασίας και σε ταχυκαρδία<sup>1,15</sup>.

Από την παρακολούθηση του αρτηριογράμματος, ο κλινικός γιατρός μπορεί να αντλήσει πολύτιμα συμπεράσματα που αφορούν την κατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου και τη συσταλτικότητα της καρδιάς. Για παράδειγμα, αύξηση του αρτηριογράμματος κατά τον μηχανικό αερισμό μπορεί να υποδηλώνει ελαττωμένη συσταλτικότητα, ενώ ελάττωση αυτού είναι ενδεικτική υποογκαιμίας. Εναλλασσόμενο μέγεθος (pulsus alternans) υποδηλώνει ισχυρές και αδύναμες καρδιακές συστολές και είναι επίσης ενδεικτικό σοβαρού βαθμού συστολικής δυσλειτουργίας της αριστεράς κοιλίας<sup>15</sup>. Στην κλασσική πλέον γνώση της δημιουργίας του φαινομένου SPV (Systolic Pressure Variation, διακύμανση συστολικής αρτηριακής πίεσης) με τον μηχανικό αερισμό, πρόσφατα, προστέθηκαν δύο νέοι όροι σχετικοί με τις περιοδικές μεταβολές του αρτηριογράμματος, οι SVV (Stroke Volume Variation, διακύμανση όγκου παλμού) και PPV (Pulse Pressure Variation, διακύμανση πίεσης παλμού). Οι SPV, SVV και PPV χαρακτηρίζονται πλέον ως ενδεικτικοί λειτουργικοί δείκτες του προφορτίου της καρδιάς και της ανταπόκρισης στη δοκιμασία φόρτισης με όγκο (volume responsiveness). Ο βασικός μηχανισμός που οδηγεί στον χαρακτηρισμό των όρων SPV, SVV και PPV ως λειτουργικών δεικτών προφορτίου, είναι η παρατήρηση ότι η εφαρμογή του μηχανικού αερισμού προκαλεί κυκλικές μεταβολές στην πλήρωση των κοιλιών, και ως συνέπεια, στον όγκο παλμού και στην καρδιακή παροχή<sup>30,31</sup>.

## ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΦΛΕΒΙΚΗ ΠΙΕΣΗ

Κεντρική φλεβική πίεση (ΚΦΠ) είναι η πίεση που αναπτύσσεται στην άνω κοίλη φλέβα λίγο πριν την εκβολή της στον δεξιό κόλπο της καρδιάς. Η πιο συχνή ένδειξη μέτρησης της ΚΦΠ στα παιδιά είναι η αναμενόμενη μεγάλη διακίνηση υγρών (π.χ. μεταμόσχευση ήπατος, πολυτραυματίες) και η αιμοδυναμική αστάθεια. Συχνά, οι κεντρικοί

φλεβικοί καθετήρες (ΚΦΚ), πέρα από την προσφορά τους στο monitoring και την αξιόπιστη και ασφαλή χορήγηση των ινóτροπων και αγγειοδραστικών φαρμάκων, χρησιμοποιούνται για εγχύσεις υπερωσμωτικών ή ερεθιστικών ουσιών (παρεντερική διατροφή, εγχύσεις καλίου και ασβεστίου) και όταν πρέπει να εξασφαλιστεί μια αξιόπιστη φλεβική γραμμή, συνήθως σε ασθενείς με αδυναμία ανεύρεσης περιφερικών φλεβών λόγω παρατεταμένης νοσηλείας<sup>1</sup>.

Για την αγγειακή προσπέλαση μπορούν να χρησιμοποιηθούν η έσω και έξω σφαγίτιδα, η υποκλείδειος και η μηριαία φλέβα. Η μηριαία φλέβα αποτελεί τη φλέβα εκλογής στα παιδιά λόγω της ευκολίας και των ελάχιστων επιπλοκών που συνοδεύουν την τοποθέτησή της<sup>32,33</sup>. Η τοποθέτηση των ΚΦΚ γίνεται διαδερμικά με την τεχνική Seldinger, κατά τον ίδιο τρόπο όπως και στους ενήλικες, ενώ τα τελευταία χρόνια προτείνεται και η ανίχνευση της φλέβας με τη βοήθεια των υπερήχων, τόσο στο τμήμα των επειγόντων όσο και στο χειρουργείο και την εντατική, για ελαχιστοποίηση των δυνητικών επιπλοκών<sup>34</sup>. Τα κατάλληλα μεγέθη των ΚΦΚ, ανάλογα με την ηλικία του παιδιού φαίνονται στον πίνακα 6. Οι ΚΦΚ < 4 F συνήθως έχουν 2 αυλούς, ενώ οι ΚΦΚ > 4 F έχουν 3 και σπάνια 4 αυλούς. Το μήκος τους ποικίλλει συνήθως μεταξύ 8-13 cm. Υπάρχουν και ΚΦΚ μεγάλου μήκους (30 cm) οι οποίοι σχεδιάστηκαν για μηριαία προσπέλαση, με την προοπτική να φθάνουν ψηλά στην κάτω κοίλη φλέβα, πάνω από το ύψος του διαφράγματος, για να αποδίδουν πιο αξιόπιστα την ΚΦΠ. Μελέτες επί του θέματος όμως, απέδειξαν ότι οι μετρήσεις της ΚΦΠ στο τέλος της εκπνευστικής φάσης με τους κλασσικούς "κοντούς" μηριαίους καθετήρες είναι εξίσου αξιόπιστες ακόμα και όταν αυτοί βρίσκονται σε επίπεδο χαμηλότερο των νεφρικών φλεβών<sup>35,36</sup>. Απαραίτητη προϋπόθεση για τη σωστή και ασφαλή τοποθέτηση των ΚΦΚ είναι ο έλεγχος της επαναφοράς

του αίματος και η παρακολούθηση της κυματομορφής της ΚΦΠ. Το άκρο του ΚΦΚ πρέπει να βρίσκεται εντός της άνω κοίλης φλέβας χωρίς να εφάπτεται στα τοιχώματά της (κίνδυνος διάβρωσης), στην είσοδο περιπίου του δεξιού κόλπου αν η προσπέλαση έγινε από την υποκλείδιο ή τις σφαγίτιδες φλέβες, ή να παρουσιάζει μια ομαλή πορεία εντός της κάτω κοίλης φλέβας επί μηριαίας προσπέλασης.

Η συχνότητα της χρήσης των ΚΦΚ στους παιδιατρικούς ασθενείς ΜΕΘ αναφέρεται στο 11-42%<sup>28,29,37</sup> (34% στους ασθενείς της ΜΕΘ ΠΑΙΔΩΝ του ΓΝΘ Ιπποκράτειου) ενώ η κυριότερη επιπλοκή τους δεν είναι οι λοιμώξεις όπως ίσως θα περίμενε κανείς, αλλά η θρόμβωση αυτών που μπορεί να οδηγήσει σε δυσλειτουργία ή απόφραξη των ΚΦΚ και μερικές φορές σε σημαντική θρομβοεμβολική νόσο. Η απόφραξη των ΚΦΚ είναι σχετικά συχνό φαινόμενο, υπολογίζεται ότι συμβαίνει σε ποσοστό περίπου 25% και αναγνωρίζεται από την αδυναμία επαναφοράς αίματος και έγχυσης υγρών. Η σχετική με τη χρήση των ΚΦΚ φλεβική θρόμβωση συμβαίνει σε ποσοστό 8-35% και αναγνωρίζεται συνήθως από το οίδημα του άκρου και τη διαφορά θερμοκρασίας. Ο χρόνος παραμονής των ΚΦΚ καλό είναι να περιορίζεται στις 5-7 ημέρες, μετά από το παραπάνω διάστημα αυξάνει σημαντικά η εναπόθεση ινικής που σχετίζεται με τη ανάπτυξη θρόμβωσης<sup>37</sup>.

Η απόδοση της καρδιακής λειτουργίας στα παιδιά καθορίζεται από την κατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου (προφορτίο), την καρδιακή συσταλτικότητα, τον καρδιακό ρυθμό και την αντίσταση που συναντά η καρδιά κατά τη διακίνηση του αίματος (μεταφορτίο). Το ενδιαφέρον για τη μέτρηση της ΚΦΚ εστιασθηκε στην αρχική υπόθεση ότι αντανάκλα αξιόπιστα τον ενδοαγγειακό όγκο, αποτελώντας έτσι ένα δείκτη του προφορτίου της καρδιάς. Οι τιμές της ΚΦΠ και της ΠΑΠΤ (πίεση απόφραξης πνευμονικών τριχοειδών) επί

**Πίνακας 6.** Μεγέθη ΚΦΚ για παιδιατρική χρήση

Ηλικία	Βάρος	Μέγεθος
Νεογνά	<1,5 Kg	3 F
	1,5-4 Kg	3-4 F
Βρέφη 1-4 ετών >4 ετών	4-10 Kg	4 F
	10-20 Kg	5 F
	>20 Kg	6 F

φυσιολογικής λειτουργίας της καρδιάς και των γλωχίνων (τριγλώχινας και μιτροειδούς) αντανακλούν τις τιμές της τελοδιαστολικής πίεσης των αντίστοιχων κοιλιών. Οι τιμές των τελοδιαστολικών πιέσεων καθορίζονται από τις τιμές της ευενδοτότητας των κοιλιών (σχέση μεταξύ όγκου και πίεσης), της συσταλτικότητας και του μεταφορτίου. Υψηλές τιμές πλήρωσης αντικατοπτρίζουν κατά κύριο λόγο φτωχή καρδιακή λειτουργία στα παιδιά και όχι όπως ίσως λανθασμένα θεωρείται αυξημένο ενδοαγγειακό όγκο<sup>1</sup>. Ο κλινικός ιατρός πρέπει να είναι πολύ προσεκτικός και να αποφεύγει τον πειρασμό να "εξισώνει" τις τιμές των πιέσεων πλήρωσης με τον τελοδιαστολικό όγκο των κοιλιών, που είναι και το κύριο ζητούμενο για την εκτίμηση του προφορτίου της καρδιάς.

Το εύρος των φυσιολογικών τιμών της ΚΦΠ είναι ιδιαίτερα δύσκολο να προσδιοριστεί στα βρέφη. Υγιή βρέφη έχουν ΚΦΠ που κυμαίνεται από -2 έως 4 mmHg. Σε βρέφη με συγγενή καρδιοπάθεια οι τιμές κυμαίνονται από 4 έως 8 mmHg. Βρέφη που είναι σε μηχανικό αερισμό λόγω αναπνευστικής ανεπάρκειας έχουν τιμές από 2 έως 6 mmHg. Τιμές ΚΦΠ > 8 mmHg συχνά συσχετίζονται με μυοκαρδιακή δυσλειτουργία ή υψηλές ενδοθωρακικές πιέσεις όπως μπορεί να συμβεί π.χ. σε περίπτωση πνευμοθώρακα. Χαμηλές τιμές ΚΦΚ, ιδιαίτερα σε παιδιά που είναι σε μηχανικό αερισμό είναι ενδεικτικές μειωμένου ενδοαγγειακού όγκου, υψηλές τιμές όμως, ιδιαίτερα επί παρουσίας μηχανικού αερισμού υψηλής υποστήριξης (ανάπτυξη υψηλών πιέσεων) σε ασθενείς με σήψη, δε σημαίνουν πάντα επάρκεια ενδοαγγειακού όγκου. Για την επάρκεια ή όχι του ενδοαγγειακού όγκου θα πρέπει να συνεκτιμώνται και άλλοι δείκτες (ύπαρξη ή όχι ταχυκαρδίας, περιφερική κυκλοφορία, διούρηση, SPV). Στα παιδιά που είναι σε shock, μετά την φάση αναπλήρωσης του ενδοαγγειακού όγκου, αναπτύσσονται ιδιαίτερα υψηλές πιέσεις ΚΦΠ μέχρι και 16 έως 20 mm Hg. Οποσδήποτε, στις περιπτώσεις αυτές δε θα πρέπει να βασίζεται ο κλινικός ιατρός μόνο στην ΚΦΠ αλλά να προχωράει σε περισσότερο επεμβατικό monitoring (PiCCO, Swan-Ganz) που θα του επιτρέψει μέσω της εκτίμησης και άλλων αιμοδυναμικών παραμέτρων την εκτίμηση της συνολικής απόδοσης του καρδιαγγειακού συστήματος. Μέχρι

όμως την τοποθέτηση των παραπάνω, σε ασθενείς με shock υπό ινότροπη υποστήριξη και μηχανικό αερισμό, προτείνεται η διατήρηση της τιμής της ΚΦΚ > 12 mm Hg, ιδανικά μέχρι 15-16 mm Hg<sup>38,39</sup>.

Τελευταία, υπάρχουν αρκετές αναφορές για τη χρησιμότητα του ScvO<sub>2</sub> (Saturation central venous Oxygen, κορεσμός της αιμοσφαιρίνης του αίματος των κεντρικών φλεβών σε οξυγόνο) ως δείκτη επάρκειας της κυκλοφορικής υποστήριξης με στόχο διατήρηση τιμών ScvO<sub>2</sub> > 70%<sup>40,41</sup>. Η τάση για την αξιολόγηση της τιμής της ScvO<sub>2</sub> ως "αντίστοιχου" του SvO<sub>2</sub> (Saturation venous Oxygen, κορεσμός της αιμοσφαιρίνης του μικτού φλεβικού αίματος σε οξυγόνο) προέκυψε από τις τεχνικές δυσκολίες και την επεμβατικότητα της χρήσης του καθετήρα Swan-Ganz που απαιτείται για τη μέτρηση του SvO<sub>2</sub>, σε αντίθεση με την ευκολία και την ελάχιστη επεμβατικότητα (minimal invasiveness) της χρήσης των ΚΦΚ. Η μέτρηση του ScvO<sub>2</sub> μπορεί να γίνει είτε διαλειπόντως μέσω αιμοληψίας από τον ΚΦΚ ή συνεχώς με τη χρήση ειδικών ινοπτικών ΚΦΚ και των αντίστοιχων monitor.

### ΠΙΕΣΕΙΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ

Για τη μέτρηση των πιέσεων της πνευμονικής αρτηρίας είναι απαραίτητη η χρήση του καθετήρα Swan-Ganz, ο οποίος επιτρέπει παράλληλα τη μέτρηση και άλλων πιέσεων (δεξιού κόλπου και κοιλίας, ΠΑΠΤ), τη μέτρηση της καρδιακής παροχής μέσω θερμοαραίωσης, καθώς επίσης και τον υπολογισμό πληθώρας παραμέτρων σχετικών με τη συνολική λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος και την ανταλλαγή αερίων.

Υπάρχουν οι κλασσικοί 4 αυλών (5 F) παιδιατρικοί καθετήρες Swan-Ganz για χρήση σε παιδιά βάρους 10-18 Kg, ενώ στα μεγαλύτερα παιδιά βάρους 18-40 Kg μπορούν να χρησιμοποιηθούν καθετήρες 7 F. Οι καθετήρες Swan-Ganz στα παιδιά συνήθως τοποθετούνται με μηριαία προσπέλαση, οι καθετήρες των 5 F μπορούν να τοποθετηθούν μέσω υποκλειδίας ή σφαγιτιδικής προσπέλασης σε παιδιά βάρους > 25 Kg. Η προετοιμασία για την τοποθέτηση του καθετήρα Swan-Ganz και η τοποθέτηση του καθετήρα μέσω του εισαγωγέα (introducer sheath) γίνεται όπως και στους ενήλι-

κες. Το μέγεθος του εισαγωγέα είναι συνήθως μισό με ένα μέγεθος (F) μεγαλύτερο του καθετήρα. Πολλές φορές η τοποθέτησή τους συνοδεύεται από δυσκολίες τεχνικής φύσεως λόγω της απόστασης που μεσολαβεί μεταξύ του εγγύς (proximal) και του άπω (distal) αυλού, όπου ενώ η άκρη του καθετήρα έχει ενσφηνωθεί κανονικά στην πνευμονική αρτηρία, η είσοδος του εγγύς αυλού είναι εκτός του δεξιού κόλπου, μερικές φορές μάλιστα είναι και εκτός του εισαγωγέα! Υπό αυτές τις συνθήκες φυσικά είναι αδύνατη η λήψη αξιόπιστων τιμών ΚΦΠ και καρδιακής παροχής. Για τα μικρότερα παιδιά και τα βρέφη βάρους < 10 Kg, μπορούν να χρησιμοποιηθούν μικρότεροι δίαυλοι καθετήρες 2 και 3 F, οι οποίοι αποτελούνται μόνο από 1 άπω αυλό για τη μέτρηση της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας και από 1 θερμίστορα για τη μέτρηση της καρδιακής παροχής. Σ' αυτές τις περιπτώσεις, απαιτείται η τοποθέτηση ξεχωριστού ΚΦΚ, το άκρο του οποίου θα πρέπει να βρίσκεται στον δεξιό κόλπο, για την έγχυση του παγωμένου υγρού έγχυσης<sup>1,2</sup>.

Από μελέτες αξιολόγησης των ευρημάτων του καθετήρα Swan-Ganz σε παιδιά με σηπτικό shock, βρέθηκε ότι το σηπτικό shock σχετίζεται με σοβαρή υποογκαιμία και ότι τα παιδιά ανταποκρίνονται καλά σε επιθετική χορήγηση όγκου, η αιμοδυναμική τους απάντηση όμως βρέθηκε διαφορετική απ' ότι στους ενήλικες. Σε αντίθεση με το τυπικό μοντέλο των ενηλίκων, της αυξημένης καρδιακής παροχής και των ελαττωμένων περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων, στα παιδιά βρέθηκε ότι η χαμηλή καρδιακή παροχή και όχι οι χαμηλές περιφερικές αντιστάσεις ευθύνονται για αυξημένη θνητότητα. Οι Pollack και συν.<sup>42</sup> το 1985, σε μια από τις πρώτες αναφορές αιμοδυναμικής παρακολούθησης σηπτικών παιδιατρικών ασθενών με τη χρήση καθετήρα Swan-Ganz, αναφέρουν ότι η επιβίωση των ασθενών αυξήθηκε περίπου κατά 50% όταν η αντιμετώπισή τους γινόταν με αιμοδυναμικό στόχο τη διατήρηση του καρδιακού δείκτη (ΚΔ) μεταξύ 3,3-6 L/Kg/m<sup>2</sup>. Οι Reynolds και συν.<sup>43</sup> το 1995, σε μελέτη παιδιατρικών ασθενών με σοβαρό έγκαιμα και αιμοδυναμική παρακολούθηση με τη χρήση του καθετήρα Swan-Ganz, αναφέρουν ότι το σύνολο των ασθενών είχε ελαττωμένη λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας η οποία βελτιώθη-

κε μετά από κατευθυνόμενη τροποποίηση της χορήγησης υγρών, ινοτρόπων και αγγειοσυσταστικών παραγόντων με βάση τα ευρήματα από τον καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας. Οι Cenevina και συν.<sup>44</sup> το 1998 αναφέρουν ότι η πλειοψηφία (58%) των παιδιατρικών ασθενών με σηπτικό shock είχαν χαμηλή καρδιακή παροχή και αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις και μόνο ποσοστό 22% των παιδιών είχαν χαμηλή καρδιακή παροχή με χαμηλές περιφερικές αντιστάσεις. Η θνητότητα των ασθενών σ' αυτή τη μελέτη ήταν 18%, σε αντίθεση με την υψηλή θνητότητα (58%) της μελέτης του 1985, όπου δεν είχε εφαρμοσθεί η επιθετική αναζωογόνηση με υγρά.

Παρά τις βιβλιογραφικές αναφορές που αναφέρονται στην προσφορά του καθετήρα Swan-Ganz στην αντιμετώπιση των βαρέως πασχόντων παιδιατρικών ασθενών<sup>16,42,43,44,45,46</sup>, η χρήση του δεν είναι ιδιαίτερα διαδεδομένη λόγω της επεμβατικότητας και των τεχνικών δυσκολιών που συνοδεύουν την τοποθέτησή του. Αντίθετα, τα τελευταία χρόνια, όλο και περισσότερο εξαπλώνεται η χρήση άλλων μέσων εκτίμησης της καρδιακής παροχής και γενικότερα της καρδιακής λειτουργίας, τόσο στους ενήλικες όσο και στους παιδιατρικούς ασθενείς, όπως μέσω της υπερηχοκαρδιογραφίας και μέσω της ανάλυσης της κυματομορφής της αρτηριακής πίεσης (PiCCO, PiCCOplus, PulseCO-LiDCO)<sup>47,48,49,50,51,52</sup>.

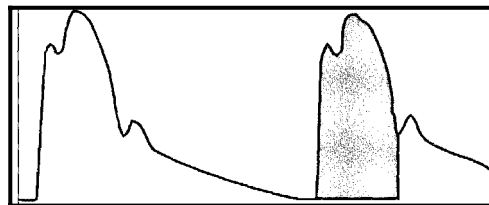
#### **ΣΥΝΕΧΗΣ ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΠΑΡΟΧΗΣ ΜΕΣΩ ΑΝΑΛΥΣΗΣ ΤΗΣ ΚΥΜΑΤΟΜΟΡΦΗΣ ΤΗΣ ΑΠ ΜΕ ΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑ PiCCO**

Η κυματομορφή της ΑΠ αποτελείται από ένα συστολικό και ένα διαστολικό μέρος. Κατά τη φάση της συστολής, η καρδιά παρέχει την ενέργεια που προκαλεί τις μεταβολές της ΑΠ και της ροής στο αρτηριακό σκέλος του κυκλοφορικού συστήματος, ενώ κατά τη φάση της διαστολής η αποθηκευμένη ενέργεια του αρτηριακού σκέλους διαχέεται παθητικά με τη μορφή της πίεσης και της ροής στο φλεβικό σκέλος. Έτσι, οι μεταβολές της κυματομορφής της ΑΠ είναι το αποτέλεσμα της σύνθετης αλληλεπίδρασης ανάμεσα στην πηγή της ενέργειας (καρδιά), το αίμα και το αγγειακό

δίκτυο.

Η μέθοδος ανάλυσης της κυματομορφής της ΑΠ (pulse contour method) για τη μέτρηση της καρδιακής παροχής βασίζεται στην υπόθεση ότι η ανάλυση της κυματομορφής της ΑΠ μπορεί να σχετίζεται με έναν απλό τρόπο με τον όγκο παλμού της καρδιάς (και προφανώς με την καρδιακή παροχή). Πάνω στην παραπάνω υπόθεση δοκιμάστηκαν πολλές εφαρμογές και τελικά επικράτησε η φόρμουλα του Wesseling<sup>53</sup>  $V_s = A_s / Z$ , όπου  $V_s$  (stroke Volume, όγκος παλμού),  $A_s$  (Area systolic, επιφάνεια του συστολικού σκέλους της ΑΠ) και  $Z$  (impedance, παρεμπόδιση, ευρύτερη έννοια των αντιστάσεων). Η συσχέτιση του όγκου παλμού που προκύπτει από την ανάλυση της κυματομορφής της ΑΠ με τον πραγματικό όγκο παλμού του κάθε ασθενή απαιτεί βαθμονόμηση με μια παράλληλη, ακριβή, ανεξάρτητη μέθοδο μέτρησης της καρδιακής παροχής, η οποία επιτυγχάνεται συνήθως με τη μέθοδο της μηριαίας αρτηριακής θερμοαεραίωσης και υπολογίζει τον παράγοντα βαθμονόμησης (calibration factor) ανάλογα με την εξατομικευμένη αορτική ευενδοτότητα του κάθε ασθενή<sup>54</sup>.

Το σύστημα PiCCO αποτελείται από έναν ειδικό δίαυλο καθετήρα θερμοαεραίωσης που τοποθετείται στη μηριαία αρτηρία, έναν αισθητήρα θερμοκρασίας που τοποθετείται μέσω ειδικού εξαρτήματος σε οποιοδήποτε υπάρχοντα ΚΦΚ και το αντίστοιχο monitor (Pulsion PiCCO)<sup>55</sup>. Για την ανάλυση της κυματομορφής χρησιμοποιείται το άπω άκρο του καθετήρα, ενώ για τη θερμοαεραίωση χρησιμοποιούνται δύο αισθητήρες θερμοκρασίας, ένας που συνδέεται στον ΚΦΚ και μετρά τη θερμοκρασία του υγρού έγχυσης και ένας που είναι ενσωματωμένος στο εγγύς άκρο του καθετήρα και μετρά τη διαφορά της θερμοκρασίας. Ο υπολογισμός της καρδιακής παροχής γίνεται σύμφωνα με τον τύπο  $CO_{pc} = A \times HR \times cal$ , όπου  $CO_{pc}$  (Cardiac Output pulse contour, καρδιακή παροχή μέσω ανάλυσης της κυματομορφής),  $A$  (Area, επιφάνεια του συστολικού μέρους της καμπύλης της ΑΠ),  $HR$  (Heart rate, καρδιακή συχνότητα) και  $cal$  (calibration factor, παράγοντας βαθμονόμησης που προκύπτει από τη μηριαία αρτηριακή θερμοαεραίωση), όπως φαίνεται στο σχήμα 1.



**Σχήμα 1.** Καρδιακή παροχή μέσω ανάλυσης της κυματομορφής της ΑΠ.

**Ερμηνεία:**  $CO_{pc}$  (Cardiac Output pulse contour, καρδιακή παροχή μέσω ανάλυσης της κυματομορφής),  $A$  (Area, επιφάνεια του συστολικού μέρους της καμπύλης της ΑΠ),  $HR$  (Heart rate, καρδιακή συχνότητα),  $cal$  (calibration factor, παράγοντας βαθμονόμησης).

Με το σύστημα PiCCO, μέσω της μηριαίας αρτηριακής θερμοαεραίωσης μετριέται η  $CO_a$  (Cardiac Output arterial, καρδιακή παροχή αρτηριακή) και ο αντίστοιχος δείκτης  $CI$  (Cardiac Index, καρδιακός δείκτης). Παράλληλα, με την ανάλυση της κυματομορφής της καρδιακής παροχής μετριέται ο  $GEDV$  (Global End Diastolic Volume, συνολικός τελοδιαστολικός όγκος αίματος της καρδιάς) και υπολογίζεται ο  $ITBV$  (Intra Thoracic Blood Volume, ενδοθωρακικός όγκος αίματος) και το  $EVLW$  (Extra Vascular Lung Water, εξωαγγειακό νερό των πνευμόνων). Ο  $GEDV$  βρέθηκε ότι έχει πολύ καλή συσχέτιση με τον  $ITBV$  και τόσο ο  $GEDV$  όσο και ο  $ITBV$  θεωρούνται πλέον ότι αποτελούν περισσότερο αξιόπιστους δείκτες του προφορτίου της καρδιάς σε σχέση με τους κλασικούς υπό αναθεώρηση δείκτες (ΚΦΠ, ΠΑΠΤ)<sup>56,57,58,59,60</sup>. Το  $EVLW$  αντιπροσωπεύει την τριχοειδική διαφυγή των πνευμόνων η οποία αυξάνει στις διάφορες παθολογικές καταστάσεις.

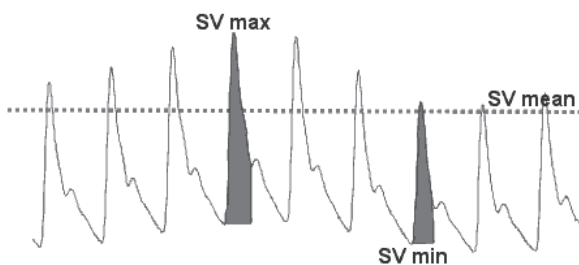
Η χρήση του  $EVLW$  ως ενδεικτικού δείκτη για διάφορα μοντέλα μηχανικού αερισμού σε ασθενείς ΜΕΘ βρέθηκε ότι σχετίζεται με τις ημέρες μηχανικού αερισμού των ασθενών και τις ημέρες παραμονής στη μονάδα<sup>61,62,63,64</sup>. Ο  $GEDV$  χρησιμοποιείται επίσης για τον υπολογισμό του  $CFI$  (Cardiac Function Index, δείκτης καρδιακής λειτουργίας), σύμφωνα με τη σχέση  $CFI = CI_a / GEDVI$ . Τα δεδομένα που παρέχονται από το σύστημα PiCCO διαλείποντως, με τη μηριαία αρτηριακή θερμοαεραίωση δίνονται στον πίνακα 7.

**Πίνακας 7.** Δεδομένα μηριαίας αρτηριακής θερμοαραιώσης (διαλειπόντως).

Παράμετροι	Μονάδες	Αντίστοιχοι δείκτες	Φυσιολογικές τιμές
COa	L/min	CIa	3,5-5 L/min/m <sup>2</sup>
		CFI	4,5-6,5 L/min
GEDV	ml	GEDVI	680-800 ml/m <sup>2</sup>
ITBV	ml	ITBVI	850-1000 ml/m <sup>2</sup>
EVLW	ml	EVLWI	3-7 ml/Kg

Ερμηνεία: COa (Cardiac Output arterial, καρδιακή παροχή αρτηριακή), CI (Cardiac Index, καρδιακός δείκτης), CFI (Cardiac Function Index, δείκτης καρδιακής λειτουργίας), GEDV (Global End Diastolic Volume, συνολικός τελοδιαστολικός όγκος αίματος της καρδιάς), (ITBV (Intra Thoracic Blood Volume, ενδοθωρακικός όγκος αίματος), EVLW (Extra Vascular Lung Water, εξωαγγειακό νερό των πνευμόνων), I (Index, αντίστοιχοι δείκτες).

Μετά τη βαθμονόμηση του, το σύστημα PiCCO επιτρέπει τη συνεχή μέτρηση της καρδιακής παροχής με τη μέθοδο ανάλυσης της κυματομορφής (COpc) και επιπλέον συνεχείς μετρήσεις της APsys (ΑΠ συστολική), της APdia (ΑΠ διαστολική), της MAP (Mean Arterial Pressure, ΜΑΠ), του HR, του SV, του SVV, των SVR (Systemic Vascular Resistance, συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις) και του dP/dtmax (deltaP/deltatmax, δείκτης συσταλτικότητας αριστερής κοιλίας). Για την απόδοση του SVV μετριέται ο SVmax (μέγιστος), ο SVmin (ελάχιστος) και ο SVmean (μέσος) όγκος παλμού κάθε 30 sec και υπολογίζεται ο SVV σύμφωνα με τον τύπο  $SVV = \frac{SVmax - SVmin}{SVmean}$  (σχήμα 2). Το μέγεθος του SVV εξαρτάται από την κατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου και την ικανότητα της καρδιακής λειτουργίας να ανταπεξέρχεται σε μια οξεία αύξηση του προφορτίου. Έτσι, οι υποογκαιμικοί ασθενείς παρουσιάζουν

**Σχήμα 2.** Διακύμανση του όγκου παλμού SVV.

**Ερμηνεία:** SVmax (Stroke Volume max, μέγιστος όγκος παλμού), SVmin (ελάχιστος), SVmean (μέσος), SVV (Stroke Volume Variation, διακύμανση όγκου παλμού),  $SVV = \frac{SVmax - SVmin}{SVmean}$

μεγάλες μεταβολές του SVV, ενώ οι ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια παρουσιάζουν μικρές μόνο μεταβολές<sup>31,65</sup>. Τα δεδομένα που

παρέχονται από το σύστημα PiCCO συνεχώς, μέσω της ανάλυσης της κυματομορφής της ΑΠ, δίνονται στον πίνακα 8.

Η ακρίβεια της μέτρησης της καρδιακής παροχής με μηριαία αρτηριακή θερμοαραιώση, COa, η οποία χρησιμοποιείται για τη βαθμονόμηση της καρδιακής παροχής μέσω ανάλυσης της κυματομορφής της ΑΠ, COpc, έχει αποδειχθεί σε πολλές μελέτες παιδιατρικών ασθενών, τόσο συγκριτικά με τη μέθοδο του Fick<sup>66</sup> που θεωρείται μέθοδος αναφοράς (gold standard), όσο και με την κλασική μέθοδο θερμοαραιώσης, COpa (Cardiac Output pulmonary artery, καρδιακή παροχή μέσω του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας)<sup>67</sup>. Η μέθοδος του Fick φαίνεται να αποδίδει ελαφρώς μεγαλύτερες τιμές σε σχέση με την COa, με πολύ καλή συσχέτιση μεταξύ των δύο μεθόδων ( $r^2: 0,976$ )<sup>66</sup>. Η COa φαίνεται να υπερεκτιμά την COpa κατά 4,4-5,1%, με επίσης πολύ καλή συσχέτιση ( $r: 0,93$  και  $r^2: 0,86$ )<sup>47,67</sup>. Οι Goedje και συν.<sup>47</sup> το 1999, σε συγκριτική μελέτη τριών μεθόδων μέτρησης της καρδιακής παροχής (COpc, COa, COpa), σε ενήλικες καρδιοχειρουργικούς ασθενείς, αναφέρουν πολύ υψηλούς συντελεστές συσχέτισης, με τιμές  $r > 0,9$  και  $r^2 > 0,82$  ανάμεσα σε όλα τα ζεύγη μετρήσεων.

Το σύστημα PiCCO είναι απλό, ασφαλές, εύκολο και γρήγορο στην τοποθέτησή του και δίνει αξιόπιστα αποτελέσματα. Απαιτεί βαθμονόμηση με μηριαία αρτηριακή θερμοαραιώση άπαξ ημερησίως για την καρδιακή παροχή ή κάθε φορά που τίθεται ένδειξη ογκομετρικών μετρήσεων. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε μικρούς παιδιατρικούς ασθενείς για μεγάλο σχετικά χρονικό διάστημα. Ενδεικτικά αναφέρονται τα δεδομένα από τη χρήση του σε 10 ασθενείς της ΜΕΘ ΠΑΙΔΩΝ του



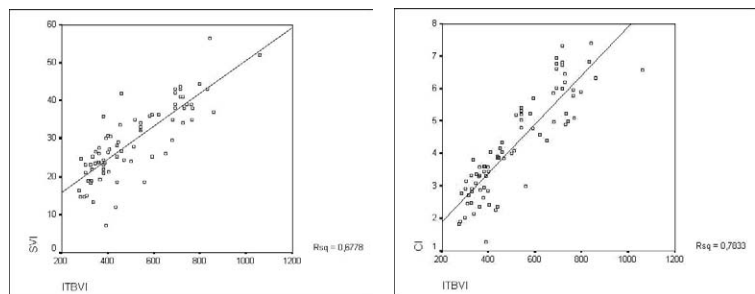
**Πίνακας 8.** Συνεχή δεδομένα ανάλυσης της κυματομορφής της ΑΠ με το σύστημα PiCCO.

Παράμετροι	Μονάδες	Αντίστοιχοι δείκτες	Φυσιολογικές τιμές
COpc	L/min	CIpc	3,5-5 L/min/m <sup>2</sup>
APsys	mmHg		Ανάλογα με την ηλικία
APdia	mmHg		»
MAP	mmHg		»
HR	bpm		»
SVpc	ml	SVI	40-60 ml/m <sup>2</sup>
SVV			< 10 %
SVR	dyn.sec.cm-5	SVRI	1250-1750 dyn.sec.cm <sup>-5</sup> .m <sup>2</sup>
		dP/dt <sub>max</sub>	1200-2000 mmHg/sec

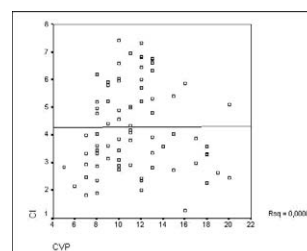
Ερμηνεία: COpc (Cardiac Output pulse contour, καρδιακή παροχή μέσω ανάλυσης της κυματομορφής της ΑΠ), CIpc (Cardiac Indexpc, αντίστοιχος δείκτης), APsys (ΑΠ συστολική), APdia (ΑΠ διαστολική), MAP (Mean Arterial Pressure, ΜΑΠ), HR (Heart Rate, καρδιακή συχνότητα), SV (Stroke Volume, όγκος παλμού), SVV (Stroke Volume Variation, διακύμανση όγκου παλμού), SVR (Systemic Vascular Resistance, συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις), dP/dt<sub>max</sub> (deltaP/delta t<sub>max</sub>, δείκτης συσταλτικότητας αριστερής κοιλίας).

ΓΝΘ Ιπποκράτειου ηλικίας 4,5-84 μηνών και βάρους σώματος 4,5-30 Kg<sup>50,51</sup>. Όλοι οι ασθενείς ήταν σε μηχανικό αερισμό υπό καταστολή και στην πλειονότητα τους (8/10) ήταν υπό ινóτροπη υποστήριξη. Για τον καθετηριασμό χρησιμοποιήθηκαν τα μηριαία αγγεία (ΚΦΚ 4-5,5 F, 8-13 cm για τη μηριαία φλέβα και καθετήρας PiCCO 4 F, 13 cm για τη μηριαία αρτηρία). Δεν υπήρξε μείζονα επιπλοκή από τη χρήση του συστήματος με μέσο χρόνο παραμονής 6,6 ± 2,5 ημέρες. Κατά το παραπάνω διάστημα καταγράφηκαν συνολικά 81 μετρήσεις. Το εύρος των τιμών του καρδιακού δείκτη CI ήταν 2,19-6,08 L/min/m<sup>2</sup> και του δείκτη των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων SVRI ήταν 665-3,184 dyn.s.cm<sup>-5</sup>.m<sup>2</sup>. Δύο ασθενείς απεβίωσαν (θνητότητα 20%) κατά την οξεία φάση λόγω βαρύτατου σηπτικού shock. Η πλειονότητα των ασθενών (6/10) παρουσίαζε αιμοδυναμική εικόνα χαμηλής καρδιακής παροχής με φυσιολογικές (3/6) ή υψηλές (3/6) συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις, ενώ οι υπόλοιποι ασθενείς (4/6) παρουσίαζαν υψηλή καρδιακή παροχή με χαμηλές συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις. Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων με συντελεστή συσχέτισης Pearson έδειξε ισχυρή θετική συσχέτιση (p<0,01) του ITBVI με τον SVI (r: 0,823) και τον CI (r: 0,885), σε αντίθεση με τις τιμές της ΚΦΠ οι οποίες δε φάνηκε να συσχετίζονται με καμία παράμετρο (σχήματα 3 και 4). Τα δεδομένα της αιμοδυναμικής παρακολούθησης των ασθενών με το σύστημα PiCCO είναι αντίστοιχα των βιβλιογραφικών αναφορών που αναφέρουν ότι η πλειονότητα των παι-

διατρικών ασθενών με σηπτικό shock έχει αιμοδυναμική εικόνα χαμηλής καρδιακής παροχής και υψηλών συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων<sup>16,44</sup>. Συμφωνούν επίσης με τις αναφορές που θεωρούν τον ITBVI περισσότερο αξιόπιστο δείκτη του προφορτίου της καρδιάς συγκρινόμενο με την ΚΦΠ<sup>56,57,59,60</sup>.

**Σχήμα 3.** Θετική συσχέτιση του ITBVI με τους δείκτες SVI και CI.

**Ερμηνεία:** ITBVI (Intra Thoracic Blood Volume Index, δείκτης ενδοθωρακικού όγκου αίματος), SVI (Stroke Volume Index, δείκτης όγκου παλμού), CI (Cardiac Index, καρδιακός δείκτης).

**Σχήμα 4.** Απουσία συσχέτισης CVP με τον CI.

**Ερμηνεία:** CVP (Central Venous Pressure, κεντρική φλεβική πίεση), CI (Cardiac Index, καρδιακός δείκτης).

## ΚΛΙΝΙΚΑ ΚΑΙ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΠΟΥ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ SHOCK ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Κυκλοφορική καταπληξία (shock) είναι το σύνδρομο που αναπτύσσεται όταν η προσφορά του οξυγόνου αδυνατεί να ανταπεξέλθει στις μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού λόγω ανεπαρκούς αιματικής διήθησης των ιστών. Η επιβίωση των παιδιατρικών ασθενών με shock ενώ ήταν πολύ φτωχή αρχικά, με θνητότητα που άγγιζε το 97% τη δεκαετία του '60, παρουσίασε θεαματική βελτίωση (θνητότητα 10%), μετά από τις πρόσφατες σχετικά κατευθυντήριες οδηγίες του '90 για επιθετική χορήγηση υγρών και κατευθυνόμενη θεραπεία με σκοπό την επίτευξη κατευθυνόμενων αιμοδυναμικών στόχων (goal directed therapy)<sup>16,38,40,42,44</sup>.

Η διάγνωση του shock είναι κλινική και η έγκαιρη αναγνώριση των σημείων της επερχόμενης κυκλοφορικής καταπληξίας επιτυγχάνεται μόνο με την επαναλαμβανόμενη παρακολούθηση του παιδιού. Η πρόωπη διάγνωση προϋποθέτει υψηλό δείκτη κλινικής υποψίας (πίνακας 9)<sup>68</sup>.

### Αντιροπούμενο shock

Υπάρχει αντιροπιστική διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (περιφερική αγγειοσύσπαση) με στόχο την αιμάτωση ζωτικών οργάνων. Η αρτηριακή πίεση διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα.

### Μη αντιροπούμενο shock

Οι αντιροπιστικοί μηχανισμοί αρχίζουν να ανεπαρκούν. Η αιμάτωση των ιστών είναι οριακή, αρχίζει ο αναερόβιος μεταβολισμός με αποτέλεσμα την ανάπτυξη μεταβολικής οξέωσης. Μπορεί να συνυπάρχει αιμορραγική διάθεση. **Η υπόταση είναι όψιμο σημείο μη αντιροπούμενου shock.**

Ο ορισμός της υπότασης ανάλογα με την ηλικία, σύμφωνα με τις πρόσφατες (2005) κατευθυντήριες οδηγίες της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας, δίνεται παρακάτω<sup>9</sup>

#### Ορισμός της υπότασης

Ηλικία	Συστολική Αρτηριακή Πίεση
<1 μήνα	< 60 mmHg
1 μήνα – 1 έτος	< 70 mmHg
1 έτος – 10 ετών	< 70 mmHg + (2 x ηλικία σε έτη)
>10 ετών	< 90 mmHg

### Μη αναστρέψιμο

Η λειτουργία των οργάνων έχει επηρεαστεί ανεπανόρθωτα και επέρχεται ο θάνατος λόγω πολυοργανικής ανεπάρκειας, ανεξάρτητα από την αιμοδυναμική ανάταξη του shock.

Σύμφωνα με τις συστάσεις του ACCCM (American College of Critical Care Medicine, αμερικανικό κολέγιο της εντατικής ιατρικής)<sup>16</sup>, η αναγνώριση του shock στα παιδιά πρέπει να βασίζεται σε κλινικά και αιμοδυναμικά κριτήρια. Υπήρξε ομοφωνία ότι το σηπτικό shock πρέπει να αναγνωρίζεται πριν την ανάπτυξη της υπότασης, με βάση

**Πίνακας 9.** Εκτίμηση της επάρκειας του κυκλοφορικού συστήματος.

#### Καρδιαγγειακό σύστημα

- Καρδιακός ρυθμός: αυξημένος, εξεσημασμένη ταχυκαρδία στο μη αντιροπούμενο στάδιο
- Εύρος σφυγμού: μικρό, αδυναμία ψηλάφησης περιφερικών σφύξεων
- Τριχοειδική επαναπλήρωση: παρατεταμένη (>3-5 sec)
- Αρτηριακή πίεση: αρχικά φυσιολογική, ελαττωμένη στο μη αντιροπούμενο στάδιο

#### Επίδραση του καρδιαγγειακού σε άλλα συστήματα

- Αναπνευστικός ρυθμός / εύρος αναπνοών: ταχύπνοια, υπέρπνοια με καλό αναπνευστικό ψιθύρισμα
- Εμφάνιση δέρματος: αγγειοκινητικές διαταραχές, μαρμαροειδές δέρμα, ακροκυάνωση
- Θερμοκρασία δέρματος: ψυχρά άκρα, διαφορά κεντρικής – περιφερικής θερμοκρασίας >2 °C
- Επίπεδο συνείδησης: αρχικά ανησυχία - διέγερση, αργότερα νωθρότητα, λήθαργος, κόμα
- Διούρηση: ολιγουρία <1 ml/Kg/min (βρέφη), < 0,5 ml/Kg/min (παιδιά), ανουρία

#### Σημεία καρδιακής ανεπάρκειας (κυρίως σε καρδιογενές shock)

- Σημεία πνευμονικού οιδήματος: κάλπαστικός ρυθμός, υγροί ρόγχοι στην ακρόαση πνευμόνων
- Σημεία φλεβικής συμφόρησης: ηπατομεγαλία, διάταση σφαιριδίων φλεβών, περιφερικά οίδημα

την κλινική τριάδα που περιλαμβάνει **υποθερμία ή υπερθερμία, τροποποιημένο επίπεδο συνείδησης και περιφερική αγγειοδιαστολή** (θερμό shock) ή **ψυχρά άκρα** (ψυχρό shock). Η θεραπεία πρέπει να έχει στόχους την αποκατάσταση φυσιολογικού επιπέδου συνείδησης και περιφερικής αιμάτωσης των ιστών. Η αποκατάσταση της διούρησης θεωρείται επιβεβαιωτικό στοιχείο επαρκούς αναζωογόνησης.

Υπήρξε ομοφωνία επίσης, ότι η βαρύτητα του shock και η επιτυχία της αναζωογόνησης πρέπει να βασίζεται σε αιμοδυναμικές παραμέτρους. Η καρδιακή παροχή (ΚΠ) ισούται με τη διαφορά της ΚΦΠ από τη ΜΑΠ προς τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις (ΠΑΑ), δηλαδή  $ΚΠ = ΜΑΠ - ΚΦΠ / ΠΑΑ$ . Η ΜΑΠ είναι πολύ σημαντική γιατί είναι η οδηγός πίεση με την οποία φθάνει το αίμα στα αρτηριόλια που αποτελούν την αρχή της μικροκυκλοφορίας. Ακολουθεί δραματική πτώση της πίεσης καθώς το αίμα φθάνει στα τελικά αρτηριόλια και από εκεί στα τριχοειδή, όπου η πίεση είναι ελαφρώς μεγαλύτερη της κεντρικής φλεβικής πίεσης. Η διαφορά της ΚΦΠ από τη ΜΑΠ θεωρείται ότι είναι η πίεση αιμάτωσης (ΠΑ) των ζωτικών οργάνων γι' αυτό προτείνεται να διατηρείται  $> 60 \text{ mmHg}$ <sup>15,16,39</sup>.

Ο στόχος της επιτυχούς αντιμετώπισης του shock είναι η διατήρηση της πίεσης αιμάτωσης (ΠΑ) των ιστών πάνω από το κρίσιμο σημείο κάτω από το οποίο η αιματική ροή γίνεται ανεπαρκής. Σε περιπτώσεις πολύ αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης (ΕΠ), όταν αυτή είναι υψηλότερη της ΚΦΠ, τότε η ΠΑ καθορίζεται από τη διαφορά  $ΠΑ = ΜΑΠ - ΕΠ$ . Τα προτεινόμενα όρια πάνω από τα οποία πρέπει να διατηρείται η ΠΑ, σύμφωνα με την ηλικία φαίνονται στον πίνακα 10<sup>16</sup>.

Την επιτροπή απασχόλησε επίσης η έκταση του monitoring των παιδιών με shock, αφενός λόγω των βιβλιογραφικών αναφορών στις οποίες τονίζεται η εισφορά του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας<sup>38,42,43,44,45</sup> και αφετέρου λόγω των τεχνικών

περιορισμών που υπάρχουν στην παιδική ηλικία. Σε κάθε παιδί με shock που δεν ανταποκρίνεται στη χορήγηση υγρών (60 ml/Kg την πρώτη ώρα) προτείνεται η άμεση μέτρηση της ΑΠ και της ΚΦΠ (σχήμα 5, αλγόριθμος).

Μόνο για τους ασθενείς που βρίσκονται σε επίμονο shock παρά την αντιμετώπιση με βάση την κλινική εικόνα, τη ΣΑΠ και την ΚΦΠ, προτείνεται περισσότερο επεμβατικό αιμοδυναμικό monitoring με τη βοήθεια του καθετήρα Swan-Ganz. Δεν υπάρχουν δεδομένα που να υποστηρίζουν τη χρήση του καθετήρα Swan-Ganz όταν το shock ανταποκρίνεται στη χορήγηση υγρών και την αντιμετώπιση με βάση τη ΣΑΠ και την ΚΦΠ. Αντί του καθετήρα Swan-Ganz μπορεί να χρησιμοποιηθεί το σύστημα PiCCO ή/και ο υπερηχογραφικός έλεγχος της καρδιακής λειτουργίας, τουλάχιστον προς αποκλεισμό ύπαρξης περικαρδιακής συλλογής. Ενδεικτικά αναφέρονται δύο περιπτώσεις ασθενών της ΜΕΘ ΠΑΙΔΩΝ του Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειου όπου η συμβολή της υπερηχοκαρδιογραφίας ήταν καθοριστική για την οριστική διάγνωση και αντιμετώπιση των ασθενών. Το πρώτο περιστατικό αφορούσε ασθενή πολυτραυματία στην οποία τέθηκε η διάγνωση μετατραυματικού καρδιακού επιποματισμού και οδηγήθηκε επειγόντως στο χειρουργείο (ΚΡΧ) για συρραφή τρώσης του μυοκαρδίου. Το δεύτερο περιστατικό παρουσίαζε εικόνα καρδιακού επιποματισμού, σε έδαφος μεταλοιμώδους περικαρδιακής συλλογής. Στην ασθενή εφαρμόστηκε εκκενωτική περικαρδιοκέντηση και τοποθέτηση παροχέτευσης στον περικαρδιακό σάκκο επί κλίνης, κάτω από υπερηχοκαρδιογραφικό έλεγχο. Και τα δύο περιστατικά παρουσίαζαν βαρύτατο επίμονο ( $> 6\text{h}$ ) shock, υπό μέγιστη τετραπλή ινóτροπη υποστήριξη χωρίς ανταπόκριση και βελτιώθηκαν θεαματικά μετά τις παραπάνω παρεμβάσεις.

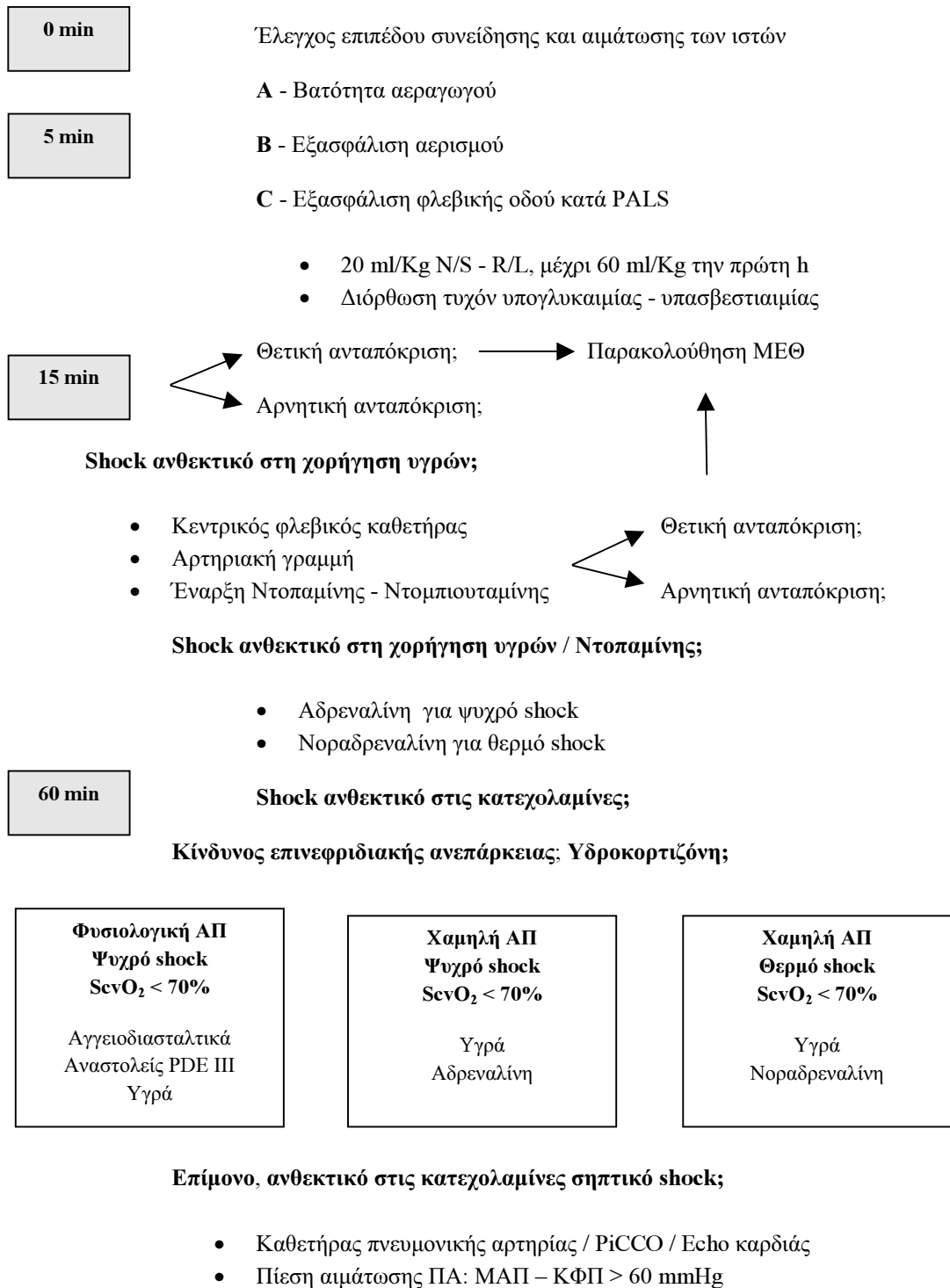
## ΑΙΤΙΑ - ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ SHOCK

**Υποογκαιμικό:** Είναι το πιο συχνό αίτιο shock

**Πίνακας 10.** Όρια πίεσης αιμάτωσης  $ΠΑ = ΜΑΠ - ΚΦΠ$  ή  $ΜΑΠ - ΕΠ$ , ανάλογα με την ηλικία.

Ηλικία	Πίεση αιμάτωσης
Τελειόμηνο νεογνό	55 mmHg
Βρέφη	60 mmHg
1-2 ετών	65 mmHg
2-7 ετών	65 mmHg
7-15 ετών	65 mmHg

## ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΣΗΠΤΙΚΟΥ SHOCK ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ



Μη ανατάξιμο shock; Δυνατότητα ECMO;

**Σχήμα 5.** Αλγόριθμος αντιμετώπισης σηπτικού shock στα παιδιά<sup>16,40</sup>.

**Ερμηνεία:** PALS (Pediatric Advanced Life Support, εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής στα παιδιά), PDE (Phosphodiesterase, φωσφοδιεστεράση), ScvO<sub>2</sub> (Saturation central venous Oxygen, κορεσμός του αίματος των κεντρικών φλεβών σε οξυγόνο), ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation, εξωσωματική οξυγόνωση μέσω μεμβράνης).

στην παιδική ηλικία. Στο υποογκαιμικό shock υπάρχει ελαττωμένη φλεβική επαναφορά και μειωμένος ενδοαγγειακός όγκος με φυσιολογική καρδιακή λειτουργία λόγω **αιμορραγίας** (τραύμα, χειρουργείο, αιμορραγία πεπτικού) ή **απωλειών από το γαστρεντερικό** (παρατεταμένοι εμετοί η διάρροιες). Προσοχή, πολλές φορές οι απώλειες δεν είναι εμφανείς και οφείλονται στην ανακατανομή των υγρών και τις απώλειες του τρίτου χώρου λόγω αυξημένης διαπερατότητας των τριχοειδών (περιτονίτιδα - εγκαύματα). Ανατάσσεται σχετικά εύκολα με την αναπλήρωση του ενδοαγγειακού όγκου.

**Ανακατανομή:** Το πιο αντιπροσωπευτικό μοντέλο shock ανακατανομής είναι το σηπτικό shock. Ως σηπτικό shock χαρακτηρίζεται το shock παρουσία σήψης. Αρχικά υπάρχει αυξημένη καρδιακή παροχή, ταχυκαρδία, ζεστά άκρα, επαρκής διούρηση (**ζεστό shock**). Αργότερα, καθώς εξαντλείται ο ενδοαγγειακός όγκος και παράλληλα με την άμεση καταστολή του μυοκαρδίου το παιδί γίνεται κρύο, ανουρικό, παρουσιάζει αναπνευστική δυσχέρεια και χαμηλή καρδιακή παροχή (**ψυχρό shock**). Παρόμοια συμπεριφορά με το θερμό σηπτικό shock έχουν το αναφυλακτικό shock και το νωτιαίο shock.

**Σηπτικό:** Το σηπτικό shock μπορεί και πρέπει να αναγνωριστεί **πριν την ανάπτυξη της υπότασης** από μια κλινική τριάδα που συμπεριλαμβάνει **υποθερμία η υπερθερμία, τροποποιημένο επίπεδο συνείδησης και περιφερική αγγειοδιαστολή** (ζεστό shock) **ή ψυχρά άκρα** (ψυχρό shock). Το παιδιατρικό σηπτικό shock σχετίζεται με εξεσημασμένη υποογκαιμία και τα παιδιά ανταποκρίνονται συνήθως καλά σε επιθετική χορήγηση υγρών (>60ml/Kg την πρώτη ώρα).

**Καρδιογενές:** Σχετίζεται με ελαττωμένη καρδιακή λειτουργία. Οφείλεται σε συγγενείς καρδιοπάθειες, κυρίως στην νεογνική και βρεφική ηλικία, σε δυσλειτουργία του μυοκαρδίου από συστηματικά (υποξυγοναιμία, ισχαιμία, σήψη, μυοκαρδίτιδες, ενδοκαρδίτιδες) ή δευτεροπαθή αίτια (νεφρική νόσο, υπέρταση, υποθυρεοειδισμό ή θυρεοτοξίκωση, διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας και ηλεκτρολυτών) και σε διαταραχές ρυθμού. Οι στόχοι στο καρδιογενές shock είναι η **ελαχιστοποίηση των μεταβολικών αναγκών του μυοκαρδίου σε**

**O<sub>2</sub>** (διασωλήνωση, μηχανικός αερισμός, νορμοθερμία, καταστολή, διόρθωση αναιμίας) και η **βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας** (διόρθωση των διαταραχών του καρδιακού ρυθμού, βελτίωση του προφορτίου, ενίσχυση της συσταλτικότητας, ελάττωση του μεταφορτίου της καρδιάς).

**Αποφρακτικό:** Σχετικά σπάνια μορφή shock στα παιδιά. Οφείλεται στην παρεμπόδιση του μηχανικού έργου της καρδιάς ως αντλίας λόγω καρδιακών (επιπωματισμός, μαζική πνευμονική εμβολή) ή εξωκαρδιακών αιτιών (πνευμοθώρακας υπό τάση). Παράλληλα με τα γενικά υποστηρικτικά μέτρα απαιτείται και αντιμετώπιση της πρωτοπαθούς αιτίας.

**Διαχωριστικό:** Σπάνια επίσης μορφή shock που οφείλεται στην αδυναμία της αιμοσφαιρίνης να μεταφέρει το οξυγόνο στους ιστούς (εξεσημασμένη αναιμία, δηλητηρίαση με μονοξείδιο του άνθρακα, μεθαιμοσφαιριναιμία).

Η αναζήτηση των πιθανών αιτιών του shock (γρήγορη προσεκτική αναζήτηση στοιχείων από το ιστορικό) δεν πρέπει να καθυστερεί την αρχική αντιμετώπιση / αναζωογόνηση των ασθενών.

## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

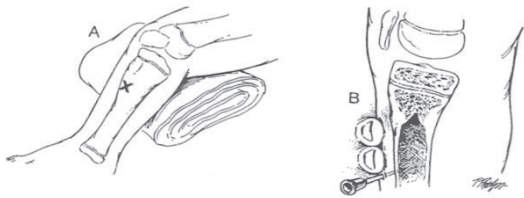
Ο στόχος είναι να αυξηθεί η προσφορά και να ελαττωθεί η κατανάλωση οξυγόνου από τους ιστούς. Ο αλγόριθμος που ακολουθεί προτάθηκε για την αντιμετώπιση του σηπτικού shock στα παιδιά<sup>16,40</sup>, μπορεί όμως να εφαρμοστεί σε κάθε παιδί που είναι σε shock ανεξαρτήτου αιτίας.

### A, B. Αρχική αντιμετώπιση / αναζωογόνηση ασθενή με shock

Εξασφάλιση **A-Airway** (αεραγωγού) και **B-Breathing** (αερισμού), χορήγηση υψηλής ροής O<sub>2</sub> κατά τα πρότυπα AB. Σε περίπτωση αδυναμίας διατήρησης ή προστασίας των αεραγωγών (πχ. ελαττωμένος τόνος φαρυγγικών μυών και αντανακλαστικά σε ασθενή με κώμα λόγω shock) τίθεται ένδειξη διασωλήνωσης. Παρακολούθηση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης του περιφερικού αίματος (SpO<sub>2</sub>).

### C. Εξασφάλιση φλεβικής οδού

Η χορήγηση υγρών είναι ο θεμέλιος λίθος για την εξασφάλιση του **C-Circulation (κυκλοφορία)** και της αντιμετώπισης του shock. Επί αδυναμίας τοποθέτησης φλεβικής οδού σε 90 sec ή μετά από τρεις προσπάθειες επιβάλλεται **έγκαιρη ενδοοστική προσπέλαση**. (σχήμα 6)<sup>69</sup>.



Σχήμα 6. Τοποθέτηση ενδοοστικής οδού.

### Επείγουσες εργαστηριακές εξετάσεις

Dextro - stick, γενική αίματος, σάκχαρο, ουρία, κρεατινίνη, K+, Na+, Ca++, P---, πηκτικός μηχανισμός, αέρια αίματος και οξεοβασική ισορροπία, ομάδα αίματος και διασταύρωση, καλλιέργεια αίματος.

### Χορήγηση όγκου

Εφάπαξ επαναλαμβανόμενες δόσεις **20 ml/Kg σε 20 min** παρακολουθώντας την απάντηση της καρδιακής παροχής (καρδιακός ρυθμός, διούρηση, επίπεδο συνείδησης). Η αρχική ανάταξη απαιτεί συνήθως **40-60 ml/Kg την πρώτη ώρα**<sup>38,44</sup> αλλά μπορεί οι ανάγκες χορήγησης όγκου να είναι πολύ αυξημένες, ιδιαίτερα στο σηπτικό shock μέχρι και **περισσότερο από 200 ml/Kg την πρώτη ημέρα**<sup>16,38,44,70</sup>. Η επιλογή των υγρών συμπεριλαμβάνει τη χορήγηση αρχικά ισότονων κρυσταλλοειδών (R/L, N/S 0,9%) και αργότερα φυσικών κολλοειδών (5% H.A, Human Alboumin, ανθρώπειος αλβουμίνη) ή συνθετικών (starch, αμυλούχα) δια-

λυμάτων, χωρίς να υπάρχουν συγκριτικές μελέτες για την υπεροχή του ενός ή του άλλου διαλύματος στα παιδιά. Η χορήγηση FFP (Fresh Frozen Plasma, φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα) θα πρέπει να γίνεται μόνο για τη διόρθωση διαταραχών του πηκτικού μηχανισμού και όχι για την αποκατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου. Η αιμοσφαιρίνη θα πρέπει να διατηρείται στα φυσιολογικά για την ηλικία επίπεδα. Σε περίπτωση που ο ασθενής δεν ανταποκρίνεται καλά στην χορήγηση όγκου, μετά τις τρεις φορτίσεις, ενδείκνυται επεμβατικό αιμοδυναμικό monitoring, χορήγηση ινοτρόπων και ίσως εκλεκτική διασωλήνωση και έναρξη μηχανικού αερισμού και καταστολής για την ελάττωση του καρδιοαναπνευστικού έργου<sup>16,40,68</sup>.

### Ινότροπα-Αγγειοσυσπαστικά

Φάρμακα εκλογής είναι η ντοπαμίνη και η ντομπιουταμίνη. Τα βρέφη, ιδιαίτερα σε ηλικία < 6 μηνών μπορεί να παρουσιάσουν μια ανθεκτικότητα στη δράση τους, λόγω ανωριμότητας του ΣΝΣ. Σ' αυτές τις περιπτώσεις τα αποτελέσματα συνήθως είναι καλύτερα με τη χρήση της νοραδρεναλίνης ή της αδρεναλίνης. Συνιστάται η χρησιμοποίηση της νοραδρεναλίνης σαν φάρμακο εκλογής για το ζεστό υπερδυναμικό σηπτικό shock και χαμηλών δόσεων αδρεναλίνης σαν φάρμακο πρώτης εκλογής για το ψυχρό υποδυναμικό shock (πίνακας 11).

### Ινοδιασταλτικά-inodilators

Οι παράγοντες αυτοί είναι αναστολείς της PDE (Phosphodiesterase, φωσφοδιεστεράση) τύπου III και αυξάνουν την καρδιακή λειτουργία με μικρή επίδραση στην κατανάλωση οξυγόνου. Χρησιμοποιούνται για ενίσχυση της καρδιακής λειτουργίας σε έδαφος αυξημένων περιφερικών και πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων, κυρίως στο καρδιογενές ή στο όψιμο ψυχρό στάδιο του σηπτικού shock<sup>46</sup>.

Πίνακας 11. Συνήθη διαλύματα και δόσεις ινοτρόπων φαρμάκων.

Ινότροπα	Ποσότητα (mg)	Αραίωση	Ροή 1 ml/h =	Συνήθης δόση
Ντοπαμίνη*	3 x Βάρος Σώματος	50 ml N/S	1 mcg/Kg/min	2-20 ml/h
Ντομπιουταμίνη	3 x Βάρος Σώματος	50 ml N/S	1 mcg/Kg/min	2-20 ml/h
Αδρεναλίνη	0,3 x Βάρος Σώματος	50 ml N/S	0,1 mcg/Kg/min	1-20 ml/h
Νοραδρεναλίνη	0,3 x Βάρος Σώματος	50 ml N/S	0,1 mcg/Kg/min	1-20 ml/h

**Ιναμριόνη:** 0,75-1 mg/Kg (iv,io) εντός 5 min, μπορεί να επαναληφθεί δύο φορές και μετά χορήγηση σε συνεχή στάγδην έγχυση 2-20 mcg/Kg/min.

**Μιλρινόνη:** 50-75 mcg/Kg (iv,io) εντός 10-60 min, μετά χορήγηση σε συνεχή στάγδην έγχυση 0,5-0,75 mcg/Kg/min.

### Χορήγηση αντιβίωσης

Στα βρέφη με σηπτικό shock προτείνεται η χορήγηση συνδυασμού Αμπικιλλίνης + Γενταμυκίνης, ενώ στα μεγαλύτερα παιδιά η χορήγηση κεφαλοσπορίνης τρίτης γενεάς π.χ. Κεφοταξίμη ή Κεφτριαξόνη.

### Διόρθωση των διαταραχών της ομοιόστασης

Συχνά, συνυπάρχουν ηλεκτρολυτικές διαταραχές και διαταραχές της ομοιόστασης, οι οποίες πρέπει να διορθωθούν ανάλογα (πίνακας 12).

### Συμπληρωματικές θεραπείες

Δεν έχει αποδειχθεί η αποτελεσματικότητα της ενεργοποιημένης πρωτεΐνης PC και της αντιθρομβίνης AT III στο σηπτικό shock στα παιδιά. Αντίθετα, τα κορτικοστεροειδή τα τελευταία έτη κερδίζουν όλο και περισσότερο έδαφος και προτείνεται η χρήση τους στο επίμονο, ανθεκτικό σηπτικό

shock που δεν ανταποκρίνεται στην χορήγηση όγκου και κατεχολαμινών, ιδιαίτερα στα παιδιά που είναι υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη επινεφριδιακής ανεπάρκειας. Ιδανικά, η χορήγησή τους θα πρέπει να γίνεται μετά από τεκμηρίωση της επινεφριδιακής ανεπάρκειας μέσω της απάντησης στη δοκιμασία διέγερσης με ACTH (Adrenocorticotrophic hormone, φλοιοτρόπος ορμόνη), γεγονός που δύσκολα επιτυγχάνεται στην καθημερινή κλινική πρακτική. Φάρμακο εκλογής είναι η υδροκορτιζόνη σε πολύ υψηλή δόση, χαρακτηριζόμενη ως "shock dose", 1000 mg / m<sup>2</sup>, που αντιστοιχεί περίπου σε 50 mg / kg, υπό τη μορφή 24h στάγδην έγχυσης<sup>40,71</sup>. Μετά την ανάταξη του shock προτείνεται σταδιακή ελάττωση κατά 50% κάθε ημέρα, μέχρι πλήρους διακοπής στη διάρκεια 1 εβδομάδας<sup>72</sup>.

### ECMO

Η χρήση ECMO έχει αποδώσει ως βιώσιμη θεραπεία για το μη ανατάξιμο shock στα νεογνά, με επιβίωση περίπου 80%, ανεξάρτητα με το εάν η ένδειξη για τη χρήση του ήταν η αναπνευστική ανεπάρκεια ή το μη ανατάξιμο shock. Η επιβίωση μετά από τη χρήση ECMO σε παιδιατρικούς ασθε-

Πίνακας 12. Διόρθωση των διαταραχών της ομοιόστασης.					
	Έλλειμμα	Συντελεστής κατανομής	ΒΣ (Kg)	Περιεκτικότητα διαλύματος	Όγκος διαλύτη
K+	3,5 - μέτρηση	X 0,6	X ΒΣ	: 1,34 (KCl 10%) = ml	20-50 ml DW 5%
mmol / lit					
Na+	135 - μέτρηση *	X 0,6	X ΒΣ	: 2,5 (NaCl 15%) = ml	20-50 ml N/S 0,9%
mmol / lit					
HCO <sub>3</sub> -	24 - μέτρηση ή έλλειμμα βάσης	X 0,6	X ΒΣ	: 0,5 (NaHCO <sub>3</sub> 4%) = ml : 1 (NaHCO <sub>3</sub> 8,4%) = ml	-
mmol / lit					
Ca <sup>++</sup>		10 mg / Kg : 18 (CaCl <sub>2</sub> 10%) = ml**			Εμπλουτισμός ημερησίων αναγκών
mg%		: 4,5 (Ca Gluconate 5%) = ml **			Εμπλουτισμός ημερησίων αναγκών
Mg <sup>++</sup>		10 mg / Kg : 25 (MgSO <sub>4</sub> ) = ml **			Εμπλουτισμός ημερησίων αναγκών
mg%					Εμπλουτισμός ημερησίων αναγκών
P <sup>---</sup>		1mmol / Kg : 1 (Glucophos) = ml			
mg%					
Glucose		0,5 gr / Kg : 0,35 (DW35%) = ml ή			ΑΜΕΣΑ εφάπαξ
mg%		5 ml / Kg DW 10%			

Η διόρθωση των ελλειμμάτων γίνεται σε 4 ώρες και ακολουθεί επανεκτίμηση. Επί υπογλυκαιμίας ή τετανίας αργά εφάπαξ  
\* Σε περίπτωση Na < 120 mmol / L, η αρχική διόρθωση γίνεται μέχρι τα 120 mmol / L  
\*\* Δε χορηγούνται μαζί με NaHCO<sub>3</sub> λόγω σχηματισμού ιζήματος

νείς με μη ανατάξιμο σηπτικό shock αναφέρεται μικρότερη (37-50%), ενώ η πρόγνωση είναι καλύτερη στο καρδιογενές shock. Με βάση τα παραπάνω δεδομένα, προτείνεται η χρήση ECMO σε κέντρα που διαθέτουν τη δυνατότητα αυτή, σε παιδιατρικούς ασθενείς με μη ανατάξιμο shock, με αιμοδυναμικό μοντέλο χαμηλής καρδιακής παροχής/υψηλών περιφερικών αντιστάσεων.

### ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ SHOCK ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ

Η αναδρομική μελέτη 187 συνεχόμενων ασθενών που νοσηλεύθηκαν στη ΜΕΘ ΠΑΙΔΩΝ του ΓΝΘ Ιπποκράτειου στη διάρκεια ενός έτους έδειξε ότι η συχνότητα του shock κατά την εισαγωγή στη μονάδα ήταν 8% (15/187 ασθενείς). Η πλειονότητα των ασθενών (14/15) ήταν ηλικίας < 5 ετών (εύρος ηλικίας 40 ημέρες - 10 έτη) και όλοι εμφάνιζαν μη αντιρροπούμενο shock. Ως προς την αιτιολογία, 6 ασθενείς είχαν σηπτικό (Σ), 5 ασθενείς υποογκαιμικό (Υ), 3 ασθενείς καρδιογενές (Κ) και 1 ασθενής νευρογενές (Ν) shock.

Η αντιμετώπιση των ασθενών έγινε με βάση τον αλγόριθμο που προαναφέρθηκε. Αναφορικά με το monitoring, 11/15 (73,3%) ασθενείς είχαν άμεση μέτρηση αρτηριακής πίεσης, 9/15 (60%) ασθενείς είχαν μέτρηση ΚΦΠ, 3/15 (20%) ασθενείς είχαν μέτρηση καρδιακής παροχής με το σύστημα PiCCO και 6/15 (40%) ασθενείς είχαν παράλληλη υπερηχοκαρδιογραφική εκτίμηση της καρδιακής τους λειτουργίας.

Μηχανικό αερισμό χρειάστηκαν 9/15 ασθενείς

για  $10,4 \pm 13,6$  ημέρες. Κατά τη φάση της αναζωογόνησης χορηγήθηκαν στους ασθενείς  $39,63 \pm 21,12$  ml/Kg κρυσταλλοειδών και  $31,64 \pm 19,73$  ml/Kg κολλοειδών διαλυμάτων, ενώ η συνολική ποσότητα των χορηγούμενων υγρών εντός του πρώτου 24h ήταν  $218,4 \pm 54$  ml/Kg. Η ανάταξη του shock σε 4/15 ασθενείς (3Υ, 1Κ) έγινε μόνο με τη χορήγηση υγρών. 5/15 ασθενείς (2Υ, 2Σ, 1Κ) χρειάστηκαν χαμηλή ινóτροπη υποστήριξη (ντομπιουταμίνη < 10 mcg/Kg/min) ενώ οι υπόλοιποι 6/15 ασθενείς (4Σ, 1Κ, 1Ν) χρειάστηκαν υψηλή ινóτροπη υποστήριξη (ντομπιουταμίνη > 10 mcg/Kg/min ή/και συνδυασμό περισσότερων παραγόντων). Η πλειονότητα των ασθενών (14/15) σταθεροποιήθηκαν εντός του πρώτου 24 h και κανένας δεν ανέπτυξε οξεία νεφρική ανεπάρκεια. 4/15 ασθενείς απεβίωσαν (3Σ, 1Ν). Ο μέσος χρόνος παραμονής στη μονάδα ήταν  $10 \pm 12,5$  ημέρες.

Τα μικρά παιδιά ηλικίας < 5 ετών αποδείχθηκε ότι είναι ιδιαίτερα επιρρεπή στο shock. Οι ασθενείς με υποογκαιμικό shock είχαν καλή απάντηση στη χορήγηση υγρών και την καλύτερη πρόγνωση? κανένας ασθενής της κατηγορίας αυτής δεν απεβίωσε ή χρειάστηκε υψηλή ινóτροπη υποστήριξη. Η συνολική θνητότητα των ασθενών ήταν 26,6% (0% για το υποογκαιμικό και το καρδιογενές, 50% για το σηπτικό και 100% για το νευρογενές shock). Η επιθετική αντιμετώπιση με υγρά, τα δεδομένα από το επεμβατικό αιμοδυναμικό monitoring και η ινóτροπη υποστήριξη ήταν ουσιώδη για την καλή έκβαση των παιδιατρικών ασθενών με shock<sup>70</sup>.

### ABSTRACT

#### Hemodynamic Monitoring in Children ELENI VOLAKLI

Hemodynamic monitoring is a necessary adjunct to the clinical assessment of the efficiency of the circulatory system in children throughout the perioperative period. Hemodynamic considerations of septic pediatric patients with the Swan-Ganz catheter established the aggressive volume resuscitation (> 60 ml/kg in the first hour) and the goal directed therapy aimed at CVP-PCWP 12-16 mm Hg and CI 3,3-6 L/min/m<sup>2</sup> reduced septic shock mortality to levels approximately to 10%. The level of the hemodynamic monitoring in children depends on shock responsiveness to volume resuscitation. In fluid refractory shock, invasive arterial pressure and central venous pressure monitoring is recommended, parallel to inotropic support. In catecholamine resistant shock, advanced hemodynamic monitoring with the



placement of the Swan-Ganz, PiCCO system and/or echocardiography are necessary to titrate volume and inotropic use. Septic children respond well to aggressive volume resuscitation and frequently experience myocardial depression. Contrary to adults, their hemodynamic profile often show a low cardiac output/high systemic vascular resistance state. It is very probable to need high inotropic support with epinephrine for cold shock and norepinephrine for warm shock as first line drugs. In case of persistent, catecholamine resistant septic shock, high "shock dose" corticosteroids should be considered.

**Keywords:** Hemodynamic monitoring, pediatric shock, aggressive volume resuscitation, invasive arterial pressure, central venous pressure, PiCCO.

### BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Heitmiller E., Wetzel R. Hemodynamic monitoring considerations in Pediatric Critical Care. In Rogers M, Nichols D., ed. Textbook of Pediatric Intensive Care. USA: Williams & Wilkins, 3rd ed, 1996:607-41.
2. Lowrie L., Difiore J., Martin R. Monitoring in Pediatric and Neonatal Intensive Care Units. In Tobin M, ed. Principles and Practice of Intensive Care Monitoring. USA: The McGraw-Hill companies, Inc, 1998:1223-35.
3. McGowan F., Steven M. Cardiac Physiology and Pharmacology. In Cote C., Todres D., Goudsouzian N., Ryan J, ed. A Practice of Anesthesia for Infants and Children. USA: W. B. Saunders company, 3rd ed, 2001:353-90.
4. Hagen T., Scholz G., Edwards D. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: An autopsy study of 965 normal hearts. Mayo Clin Proc 1984; 59:17-20.
5. Moorthy S., Haselby A., Caldwell L., et al. Transient right-left interatrial shunt during emergence from anesthesia: Demonstration by color flow Doppler mapping. Anesth Analg 1989; 68:820-22.
6. Cote C. Pediatric Anesthesia. In Miller R, ed. Anesthesia. USA: Churchill Livingstone, 4rd ed, 1994: 2098-9.
7. Why treat children differently? In Advanced Life Support Group, ed. Advanced Pediatric Life Support. Manchester: BMJ Blackwell Publishing Ltd, 4rd ed, 2005:10-2.
8. The structural approach to the seriously ill child. In Advanced Life Support Group, ed. Advanced Pediatric Life Support. Manchester: BMJ Blackwell Publishing Ltd, 4rd ed, 2005:62-4.
9. Pediatric Advanced Life Support. Circulation 2005; 112(suppl IV):IV-167-IV187.
10. Paediatric Advanced Life Support. Resuscitation 2005; 67S1, S 104-15.
11. Tibby M., Hatherill M., et al. Capillary refill time and core-peripheral temperature gap as indicators of hemodynamic status in pediatric intensive care patients. Arch Dis Child 1999; 80(2):163-6.
12. Lima A., Bakker J. Noninvasive monitoring of peripheral perfusion. Intensive Care Med 2005; 31: 1316-26.
13. Todres D., Cronin H. Growth and Development. In Cote C., Todres D., Goudsouzian N., Ryan J, ed. A Practice of Anesthesia for Infants and Children. USA: W. B. Saunders company, 3rd ed, 2001:15-6.
14. Perloff D., Grim C., Flack J., et al. AHA Medical/Scientific Statement Special Report: Human blood pressure determination by sphygmomanometry. Circulation 1993; 88:2460-70.
15. Lodato R. Arterial Pressure Monitoring. In Tobin M, ed. Principles and Practice of Intensive Care Monitoring. USA: The McGraw-Hill companies, Inc, 1998:733-49.
16. Carcillo J. Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. In Society of Critical Care Medicine, ed. Current Concepts in Pediatric Critical Care Course. USA:2001; 1-16.
17. Cheung F., Leung M., et al. An evolving role of transesophageal echocardiography for the

- monitoring of interventional catheterization in children. *Clin Cardiol* 1999; 22(12):804-10.
18. Sloth E., Prdersen J., et al. Transoesophageal echocardiographic monitoring during paediatric cardiac surgery: obtainable information and feasibility in 532 children. *Paediatr Anaesth* 2001; 11(6).
  19. Bettex A., Pretre R., et al. Cost-effectiveness of routine intraoperative transesophageal echocardiography in pediatric cardiac surgery: a 10-year experience. *Anesth Analg* 2005; 100(5):1271-5.
  20. Gueugniaud P., Muchada R., et al. Continuous oesophageal aortic blood flow echo-Doppler measurement during general anaesthesia in infants. *Can J Anaesth* 1997; 44(7):745-50.
  21. Tibby M., Hatherill M., et al. Use of transesophageal Doppler ultrasonography in ventilated pediatric patients: derivation of cardiac output. *Crit Care Med* 2000; 28(6):2045-50.
  22. Mohan R., Britto J., et al. Noninvasive measurement of cardiac output in critically ill children. *Pediatr Cardiol* 2002; 23(1):58-61.
  23. Marsall A., Erwin D., et al. Percutaneous arterial cannulation in children. Concurrent and subsequent adequacy of blood flow at the wrist. *Anaesthesia* 1984; 39:27-31.
  24. Pillow K., Herrick I. Pulse oximetry compared with Doppler ultrasound for assessment of collateral blood flow to the hand. *Anaesthesia* 1991; 46:388-90.
  25. Cantwell G., Holzmann B., et al. Percutaneous catheterization of the axillary artery in the pediatric patient. *Crit Care Med* 1990; 18:880.
  26. Glenski A., Beyen M., et al. A prospective evaluation of femoral artery monitoring in pediatric patients. *Anesthesiology* 1987; 66:221-9.
  27. Graves P., Davis A., et al. Femoral artery cannulation for monitoring in critically ill children: Prospective study. *Crit Care Med* 1990; 18:1363.
  28. Davis A., Pollack M., et al. Comparisons of French and USA pediatric intensive care units. *Resuscitation* 1989; 17(2):143-52.
  29. Βόλκαλη Ε. Άμεση - αψότερη επιβίωση και ποιότητα ζωής ασθενών Παιδιατρικής Μονάδας Εντατικής Θεραπείας. Διδακτορική διατριβή. Θεσσαλονίκη: University Studio Press, 2007.
  30. Perel A., Segal E., et al. Assessment of cardiovascular function by pressure waveform analysis. In Vincent JL., ed. *Update in intensive care medicine*. Germany: Springer Verlag, 1989:542-51.
  31. Kubitz J., Reuter D. Using Heart-Lung interactions for functional hemodynamic monitoring: Important factors beyond preload. In Vincent JL., ed. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Germany: Springer Verlag, 2007:511-19.
  32. Stenzel P., Green P., et al. Percutaneous femoral venous catheterizations: A prospective study of complications. *J Pediatr* 1989; 114(3):411-5.
  33. Venkatamaran T., Thompson A., et al. Femoral vascular catheterization in critically ill infants and children. *Clin Prdiatr (Phila)* 1997; 36(6):311-9.
  34. Skippen P., Kisson N. Ultrasound guidance for central vascular access in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2007; 23(3):201-7.
  35. Lloyd T., Donnerstein R., et al. Accuracy of central venous pressure measurement from the abdominal inferior vena cava. *Pediatrics* 1992; 89(3): 506-8.
  36. Fernandez G., Green T., et al. Low inferior vena caval catheters for hemodynamic and pulmonary function monitoring in pediatric critical care medicine. *Pediatr Crit Care* 2004; 5(1):14-8.
  37. Jacobs B. Central venous catheter occlusion and thrombosis. In Shanley T., ed. *Current Concepts in Pediatric Critical Care Course*. USA: Society of Critical Care Medicine, 2004:21-32.
  38. Carcillo A., Davis., et al. A role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA* 1991; 266:1242-45.
  39. Burns J. Shock in the Pediatric Patient. In IPOKRaTES - in cooperation with ESPNIC, ed. *Pediatric Emergency Medicine*. Athens,

- Greece:2000.
40. Carcillo A., Fields I. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002; 30:1365-78.
  41. Rivers E., Ander D., et al. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7:204-11.
  42. Pollack M., Fields., et al. Distributions of cardiopulmonary variables in pediatric survivors and non survivors of septic shock. *Crit Care Med* 1985; 13:454-9.
  43. Reynolds M., Ryan D., et al. Left ventricular failure complicating severe pediatric burn injuries. *J Pediatr Surg* 1995; 30(2):264-9.
  44. Ceneviva G., Paschall A., et al. Hemodynamic Support in fluid refractory Pediatric Septic Shock. *Pediatrics* 1998; 102(2).
  45. He L., Guo Z., et al. Hemodynamic monitoring in 52 serious burn patients in ten years. *Zhonghua Zheng Xing Shao Shang Wai Ke Za Zhi* 1999; 15(2):117-9.
  46. Barton P., Garcia G., et al. Hemodynamic effects of iv Milrinone Lactate in pediatric patients with septic shock. *CHEST* 1996; 109:1302-12.
  47. Goedje O., Hoeke K., et al. Continuous cardiac output by femoral arterial thermodilution calibrated pulse contour analysis: Comparison with pulmonary arterial thermodilution. *Crit Care Med* 1999; 27: 2407-12.
  48. Linton A., Jonas M. Cardiac output measured by lithium dilution and transpulmonary thermodilution in patients in a paediatric intensive care unit. *Intensive Care Med* 2000; 26(10):1507-11.
  49. Tibby S., Murdoch I. Measurement of cardiac output and tissue perfusion. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14:303-9.
  50. Βόλακκη Ε., Σδούγκα Μ., και συν. Συνεχής μέτρηση καρδιακής παροχής μέσω ανάλυσης της κυματομορφής της αρτηριακής πίεσης σε παιδιατρικούς ασθενείς ΜΕΘ. ΕΑΕΙΒΕ, εκδ. Περιλήψεις επιστημονικών εργασιών 7ου Συνεδρίου Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής. Χαλκιδική:2002; Εμβόλιμο τεύχος II (12):H 18.
  51. Volakli E., Sdouga M., et al. Continuous cardiac output via pulse contour analysis in pediatric intensive care patients. *EJA*, ed. Abstracts and Programme book, Euroanesthesia 2002. Nice:2002; A-538(abstract).
  52. Kim J., Dreyer W., et al. Arterial pulse wave analysis: An accurate means of determining cardiac output in children. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7(6):532-5.
  53. Wesseling H., De Wit B., et al. A simple device for the continuous measurement of cardiac output: its model basis and experimental verification. *Adv Cardiovasc Phys* 1983; 5(suppl II):16-52.
  54. Mahurre Kees. Continuous cardiac output monitoring via Thermal, Fick, Doppler and Pulse Contour methods. In Tobin M, ed. *Principles and Practice of Intensive Care Monitoring*. USA: The McGraw-Hill companies, Inc, 1998:910-11.
  55. <http://www.pulsion.com>
  56. Lichtwarck-Aschoff M., Zeravic J., et al. Intrathoracic blood volume accurately reflects circulatory volume status in critically ill patients with mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1992; 18:142-7.
  57. Von Spiegel T., Hoeff A. Transpulmonary indicator methods in intensive medicine. *Anesthetist* 1998; 47(3):220-8.
  58. Della Roca G., Costa M., et al. Preload index: pulmonary artery occlusion pressure versus intrathoracic blood volume monitoring during lung transplantation. *Anest Analg* 2002; 95(4):835-43.
  59. Hofmann D., Klein N., et al. Extended hemodynamic monitoring using transpulmonary thermodilution. Influence of various factors on the accuracy of the estimation of intrathoracic blood volume and extravascular lung water in critically ill patients. *Anesthetist* 2005; 54(4):319-26.
  60. Cacchetti C., Stoppa F., et al. Monitoring of intrathoracic volemia and cardiac output in critically ill children. *Minerva Anesthesiol* 2003; 69(12):907-18.
  61. Eisenberg P., Hansbrough R., et al. A

- prospective study of lung water measurement during patient management in an intensive care unit. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:662-8.
62. Schuller D., Mitchell P., et al. Fluid balance during pulmonary edema. Is fluid gain a marker or a cause of poor outcome? *CHEST* 1991; 100:1068-75.
63. Sakka G., Meier-Hellmann A., et al. Assessment of intrathoracic blood volume and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 2000; 26:180-7.
64. Zeravic J., Pfeiffer J. Efficacy of high frequency ventilation combined with volume controlled ventilation in dependency of extravascular lung water. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989; 33:568-74.
65. Berkenstadt H., Margalit N., et al. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 2001; 92:984-9.
66. Pauli C., Fakler U., et al. Cardiac output determinations in children: equivalence of the transpulmonary thermodilution method to the direct Fick principle. *Intensive Care Medicine* 2002; 28: 947-952.
67. McLuckie A., Murdoch I., et al. A comparison of pulmonary and femoral artery thermodilution cardiac indices in paediatric intensive care patients. *Acta Paediatr* 1996; 85:336-338.
68. The child in shock. In *Advanced Life Support Group, ed. Advanced Pediatric Life Support*. Manchester: BMJ Blackwell Publishing Ltd, 4rd ed, 2005:97-113.
69. Schlein C., Kuluz J., Shaffner D., Rogers M. Cardiopulmonary Resuscitation. In Rogers M, Nichols D., ed. *Textbook of Pediatric Intensive Care*. USA: Williams & Wilkins, 3rd ed, 1996:14-15.
70. Volakli H., Sdouga M., et al. Shock at admission in the Pediatric Intensive Care Unit. *ESPNIC, ed. Abstract book of 14th ESPNIC Medical and Nursing Annual Congress*. Athens, Greece:2003.
71. Carcillo J. What's new in pediatric intensive care. *Crit Care Med* 2006; 34(9 suppl):S183-90.
72. Brill R. Adrenal Insufficiency, Steroids, and Pediatric Septic shock. In *Society of Critical Care Medicine, ed. Current Concepts in Pediatric Critical Care Course*. USA:2004; 181-90.