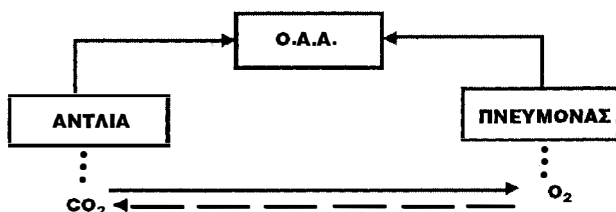


# Μετεγχειρητική Αναπνευστική Ανεπάρκεια

## ΚΥΠΑΡΙΣΣΗ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ

Η μετεγχειρητική περίοδος αρχίζει όταν ο αναισθησιολόγος παραδίδει τον άρρωστο μετά την λήξη της χειρουργικής επέμβασης στην κλινική από την οποία ο ασθενής προέρχεται ή στην ΜΕΘ. Συνηθισμένη αιτία για την οποία οι συνάδελφοι άλλης ειδικότητας ζητούν την συμβολή μας είναι η υποψία αναπνευστικής ανεπάρκειας.<sup>2</sup>

Η οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια (Ο.Α.Α.) οφείλεται είτε σε ανεπαρκή ανταλλαγή αερίων στο επίπεδο των πνευμόνων είτε στην ανεπάρκεια της αναπνευστικής αντλίας (Α.Α.Α.) (σχήμα 1).<sup>2</sup>



Σχήμα 1.

Η ανεπάρκεια πνευμόνων είναι αποτέλεσμα ανεπαρκούς ανταλλαγής αερίων μεταξύ κυψελίδων και πνευμονικού τριχοειδικού αίματος. Εμφανίζεται συνήθως με ανεπαρκή αρτηριακή οξυγόνωση με ή χωρίς ανεπαρκή αποβολή CO<sub>2</sub>.

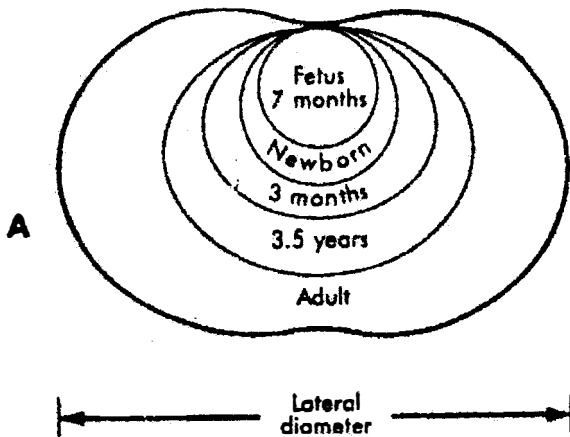
Η Ανεπάρκεια Αναπνευστικής Αντλίας (Α.Α.Α.) συμβαίνει όταν το έργο της αναπνοής ξεπερνάει τις εφεδρικές ικανότητες. Συνήθως εμφανίζεται ως αναπνευστική δυσχέρεια με ή χωρίς υπερκαπνία και, δευτερογενώς, ως ανεπαρκής οξυγόνωση.

Α.Α.Α. στην μετεγχειρητική περίοδο συνήθως εμφανίζεται δευτεροπαθώς από:<sup>2</sup>

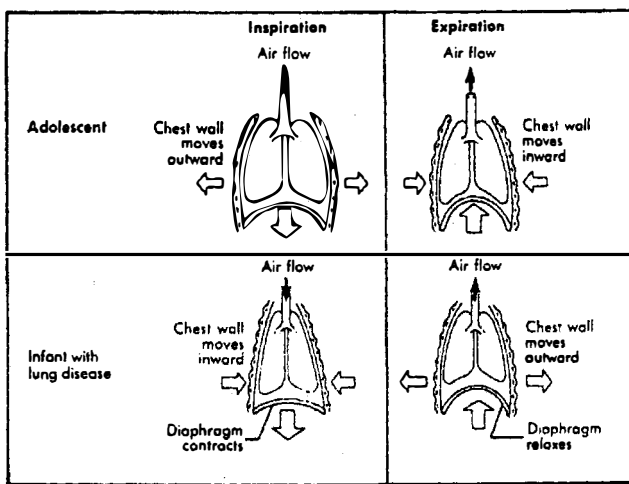
1. υπολειπόμενο φαρμακευτικό αποκλεισμό νευρομυϊκών συνάψεων,
2. καταστολή του Κ.Ν.Σ. από αναισθητικούς ή άλλους παράγοντες,
3. κάματο αναπνευστικών μυών.

Τα βρέφη διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο αναπνευστικής ανεπάρκειας για τους παρακάτω λόγους:<sup>1,2</sup>

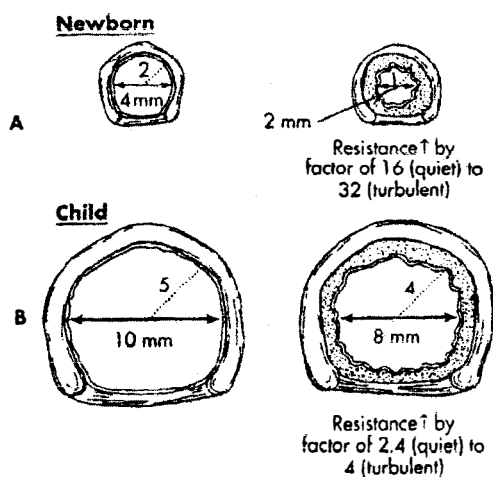
- **Θωρακικός κλωβός.** Είναι μαλακός και δεν παρέχει σταθερή στήριξη στις πλευρές.
- **Μεσοπλεύριοι μύες.** Υπολείπονται στην ανάπτυξη και έτσι τα παιδιά δεν παρουσιάζουν το αναπνευστικό μοντέλο των ενηλίκων (σχήμα 2, 3).
- **Διάφραγμα.** Είναι λιγότερο λειτουργικό στα βρέφη, διότι είναι σχετικά επίπεδο και βραχύ και έχει λιγότερες τύπου-1 μυϊκές ίνες. Κατά τη διάρκεια REM-ύπνου οι αναπνευστικές κινήσεις του θωρακικού κλωβού γίνονται ακαθόριστες και ασυγχρόνιστες με το διάφραγμα.
- **Γλωττίδα και επιγλωττίδα.** Η γλωττίδα βρίσκεται πιο ψηλά και πιο κοντά στην πρόσθια επιφάνεια του σώματος. Η επιγλωττίδα είναι μακρύτερη και δύσκαμπτη.
- **Τραχεία.** Η διάμετρος της τραχείας του βρέφους αντιστοιχεί στο 1/3 αυτής των ενηλίκων. Έτσι, πάχυνση του βλεννογόνου κατά 1 mm μόνον προκαλεί στένωση των αεροφόρων οδών κατά 75% σε αντίθεση με τους ενήλικες που αντιστοιχεί στο 20% (σχήμα 4).
- **Κυψελίδες.** Οι κυψελίδες των παιδιών είναι μικρότερες και έχουν μεγαλύτερη τάση για σύγκλιση και δημιουργία ατελεκτασιών.
- **Κεντρικός έλεγχος αερισμού.** Με τη γέννηση, όλοι οι περιφερικοί και κεντρικοί χημειούποδοχείς βρίσκονται σε λειτουργία. Παρ' ολ' αυτά, τα νεογνά και βρέφη απαντούν στην υποξία αρχικά με ταχύπνοια και στη συνέχεια με βραδύπνοια - άπνοια. Καταστάσεις ή φάρμακα που προκαλούν καταστολή του ΚΝΣ οδηγούν σε καταστολή της αναπνοής και άπνοια. Με κριτήριο τον πόνο, το παιδί που δεν αντιδρά στα επώδυνα ερεθίσματα χρειάζεται οπωσδήποτε οξυγόνωση και μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.



Σχήμα 2. Μεταβολές του θωρακικού κλωβού σε σχέση με την ηλικία. (Modified from McCance KL, Huether SE: Pathophysiology: the biological basis for disease in adults and children, ed 2, St Louis, 1994, Mosby.).<sup>10</sup>



Σχήμα 3. Μεταβολές μηχανικής θώρακος σε σχέση με την ηλικία. (Modified from McCance KL, Huether SE: Pathophysiology: the biological basis for disease in adults and children, ed 2, St Louis, 1994, Mosby.).<sup>10</sup>



Σχήμα 4. Αποτέλεσμα οιδήματος βλεννογόνου του λάρυγγα κατά 1mm στα νεογνά και παιδιά (Από Hazinski MF: Nursing care of the critically ill child, ed 2, St Louis, 1992, Mosby.).<sup>8</sup>

**ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ**<sup>4,7,8,10,14</sup>

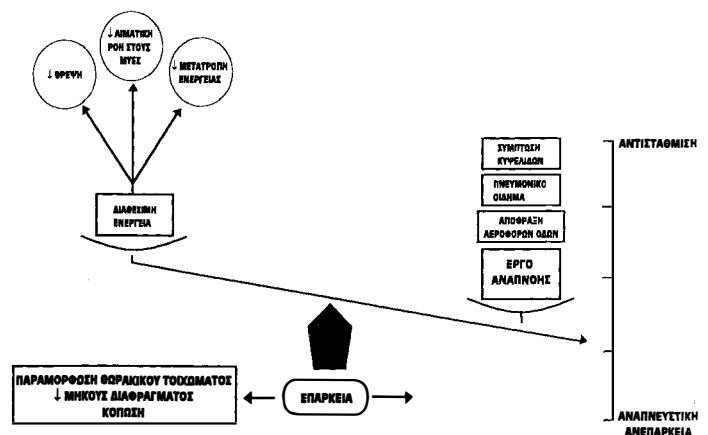
Η αναπνευστική ανεπάρκεια στα παιδιά συχνότερα οφείλεται σε διαταραχές της μηχανικής λειτουργίας των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος παρά σε διαταραχές του κέντρου ελέγχου. Στην περίπτωση διαταραχής του κέντρου ελέγχου αυτή πάντα σχετίζεται με ελάττωση του έργου αναπνοής και για το λόγο αυτό προκαλεί ελάχιστα ή καθόλου σημεία αναπνευστικής δυσχέρειας ακόμα και επί παρουσίας σημαντικών διαταραχών στην ανταλλαγή αερίων.

Οι διαταραχές της μηχανικής του θώρακα αυξάνουν τις απαιτήσεις αερισμού (↑ αναπνευστικού έργου). Για το λόγο αυτό οι μικροί ασθενείς παρουσιάζουν:

- Ταχύπνοια.
- Σύσπαση θωρακικού κλωβού (συμμετοχή επικουρικών μυών).
- Δύσπνοια (ενεργοποίηση χημειοϋποδοχέων).
- Αύξηση του έργου της αναπνοής.

Οι περιοριστικού και αποφρακτικού τύπου παθήσεις αυξάνουν το έργο αναπνοής προκαλώντας αύξηση στις ενεργειακές απαιτήσεις των αναπνευστικών μυών. Εάν ικανοποιηθούν οι ανάγκες αυτές οι διαταραχές της μηχανικής των πνευμόνων θα αντισταθμιστούν. Αντίθετα, εάν οι απαιτήσεις υπερβαίνουν τις ικανότητες των αναπνευστικών μυών, η αναπνευστική ανεπάρκεια θα επιδεινώνεται.

Είναι χρήσιμο να κατανοήσουμε την αλληλεπίδραση μεταξύ έργου και ενεργειακών απαιτήσεων ως ισοζύγιο, με το έργο της αναπνοής από την μια μεριά και τη διαθέσιμη ενέργεια για την σύσπαση των αναπνευστικών μυών από την άλλη (σχήμα 5).<sup>14</sup>



Σχήμα 5. Σχηματική παράσταση παραγόντων που καθορίζουν την ανάπτυξη της αναπνευστικής ανεπάρκειας παρουσία ανωμαλιών κατά την δυσλειτουργία του αναπνευστικού συστήματος. (Παραλλαγμένο από Lister G, Perez Fontani JJ: Congenital Heart Disease, In: Laughlin GM, Eigen H (eds): Respiratory Disease In children: Diagnosis and Management. Baltimore, Williams & Wilkins. 1994.).<sup>14</sup>

Η θέση του υπομοχλίου εξαρτάται από την απόδοση του συστήματος. Υπό κανονικές συνθήκες, η διαθέσιμη ενέργεια ξεπερνάει κατά πολύ τις ενεργειακές απαιτήσεις ώστε ακόμα και σε σημαντική αύξηση του έργου της αναπνοής, αυτή να μπορεί να αντισταθμίζεται. Ωστόσο, όταν η αποδοτικότητα ελαττώνεται λόγω παραμόρφωσης του θωρακικού κλωβού, υπερδιάτασης των πνευμόνων ή κόπωσης των αναπνευστικών μυών, η ανεπαρκής ενέργεια μετατρέπεται σε έργο και το ισοζύγιο διαταράσσεται υπέρ της αναπνευστικής ανεπάρκειας.

Η αναγνώριση των μηχανισμών, οι οποίοι αντισταθμίζουν την αύξηση του έργου αναπνοής, είναι τόσο σημαντικοί όσο και η ανάλυση των αερίων αίματος για την διάγνωση και θεραπεία της αναπνευστικής ανεπάρκειας. Οι μηχανισμοί αυτοί απαιτούν αυξημένη προσπάθεια από μέρος των αναπνευστικών μυών. Οι αναπνευστικοί μύες, συμπεριλαμβανομένου και του διαφράγματος, είναι μύες σκελετικού τύπου και υπόκεινται σε κόπωση. Τα νεογνά έχουν αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης κόπωσης των αναπνευστικών μυών, αυτό πιθανόν, να σχετίζεται με χαμηλή αποδοτικότητα, οφειλόμενη σε μηχανικούς παράγοντες, όπως μεγάλη ευενδοτικότητα θωρακικού τοιχώματος και μικρής έκτασης διάφραγμα σε σχέση με το θωρακικό κλωβό. Παρ' όλο που οι αναπνευστικοί μύες αντέχουν σε μεγάλες αυξήσεις πίεσης, η σημαντική αύξηση του έργου αναπνοής για μακρό χρονικό διάστημα θα οδηγήσει αναπόφευκτα σε ανεπάρκεια και κόπωση των αναπνευστικών μυών.

Οι μύες του φάρυγγα και του λάρυγγα παίζουν ρόλο στην διατήρηση της βατότητας των αεροφόρων οδών κατά τη διάρκεια της αναπνοής. Επί ατονίας αυτών οι ανώτεροι αναπνευστικοί οδοί συμπιέτουν κατά τη φάση της εισπνοής με αποτέλεσμα υποαερισμό που γίνεται εμφανέστερος κατά την διάρκεια του ύπνου (sleep apnea). Το διάφραγμα και οι μεσοπλεύριοι μύες στην ως άνω περίπτωση δεν μπορούν να συγχρονιστούν με την δράση των άλλων μυών με αποτέλεσμα να μην συμμετέχουν στον αερισμό (αυτή είναι η αλληλεπίδραση μεταξύ διαφόρων αναπνευστικών μυών που καθορίζουν την βατότητα των αεροφόρων οδών, την ροή αέρος δι' αυτών και τον αερισμό).

Στην κόπωση των αναπνευστικών μυών και στην αναπνευστική ανεπάρκεια ιδιαίτερα ευάλωτα είναι τα νεογνά, βρέφη και παιδιά με κακή κατάσταση θρέψης (υποσιτισμός), με διαταραχές ηλεκτρολυτών και υπο-

φωσφαταιμία. Επομένως, η καλή διατροφή, η βελτίωση της αιματικής ροής ή αποκατάσταση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών είναι σημαντικά βήματα για τη διατήρηση της λειτουργικής ικανότητας των αναπνευστικών μυών και αποφυγής ανάπτυξης αναπνευστικής ανεπάρκειας. Τα ίδια ισχύουν και στις χρόνιες παθήσεις, όπως άσθμα, κυστική ίνωση, βρογχοπνευμονική δυσπλασία και σε ασθενείς υπό αποδέσμευση μετά από παρατεταμένη μηχανική υποστήριξη.

### ΑΙΤΙΑ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ<sup>1,3,5,6,9,13</sup>

Τα αίτια της μετεγχειρητικής αναπνευστικής ανεπάρκειας στα παιδιά αναφέρονται στον πίνακα 1.

Πίνακας 1.

#### ΑΙΤΙΑ ΤΗΣ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

##### ΕΚΠΤΩΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ

- **Ελάττωση δραστηριότητας κέντρου ελέγχου αναπνοής:** Κ.Ε.Κ., ενδοκράνια αιμορραγία, δευτεροπαθής αύξηση ενδοκρανιακής πίεσης οφειλόμενη σε όγκο, οίδημα, υδροκέφαλία, Σύνδρομο Reye.
- **Νευρομυϊκές παθήσεις:** Τραύμα ΑΜΣΣ, πολυομυελίτις, σύνδρομο Guillain-Barré.
- **Προϋπάρχουσες αναπνευστικές διαταραχές.**

##### ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

- **Απόφραξη αεροφόρων οδών:**
  - *ανώτερος αεραγωγός:* συγγενείς ανωμαλίες, φλεγμονώδεις παθήσεις (π.χ. επιγλωττίτις, Group), απόφραξη του φάρυγγα (γλώσσα, ξένο σώμα, ευμεγέθεις αμυγδαλοειδείς εκβλαστήσεις), παράλυση φωνητικών χορδών, εγκαύματα.
  - *κατώτερος αεραγωγός:* άσθμα, βρογχιοίτις, βρογχόσπασμος.
- **Αναισθητικά φάρμακα:** εισπνεόμενα, ναρκωτικά, μυοχαλαρωτικά.
- **Εισρόφηση**
- **Ατελεκτασία / πύκνωση**
- **Πνευμοθώρακας.**
- **Παράλυση διαφράγματος.**
- **Αύξηση ενδοκοιλιακής πίεσης.**
- **Επεμβάσεις θώρακος και άνω κοιλίας.**
- **Πρωρότητα, υποθερμία.**

## ΤΥΠΟΙ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ<sup>6</sup> (πίνακας 2)

Η αναπνευστική ανεπάρκεια μπορεί να ταξινομηθεί σε 2 τύπους, οι οποίοι συνήθως συνυπάρχουν σε διάφορες αναλογίες.

Πίνακας 2.		
ΕΥΡΗΜΑΤΑ	ΑΙΤΙΑ	ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ
<b>ΤΥΠΟΣ I</b> (Υποξία ↓PaO <sub>2</sub> Φυσικό PaCO <sub>2</sub> )	Διαταραχές αερισμού/αιμάτωσης	Κλινοστατισμός, ARDS, ατελεκτασία, πνευμονία, πνευμονική εμβολή, βρογχοπνευμονική δυσπλασία
	ελαττωμένη διάχυση	Πνευμονικό οίδημα, ARDS, διάμεση πνευμονία
	shunt	Πνευμονική αρτηριο-φλεβική δυσπλασία, Συγγενής αδενοματώδης δυσπλασία
<b>ΤΥΠΟΣ II</b> (Υποξία Υπερκαπνία ↓PaO <sub>2</sub> ↑PaCO <sub>2</sub> )	Υποαερισμός	Νευρομυϊκές παθήσεις, ΚΕΚ, καταστολή, δυσλειτουργία θωρακικού τοιχώματος, (εγκαύματα, τραύματα), κύφωση, οξεία απόφραξη αεραγωγών

### ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ<sup>5,6,13</sup>

Τα κλινικά ευρήματα στην αναπνευστική ανεπάρκεια είναι αποτέλεσμα χαμηλού PaO<sub>2</sub>, υψηλού PaCO<sub>2</sub> και μεταβολών του pH που επηρεάζουν τους πνεύμονες, καρδιά, νεφρά και εγκέφαλο.

Τα κλινικά χαρακτηριστικά επιδεινούμενης αναπνευστικής ανεπάρκειας στα παιδιά συνοψίζονται στον παρακάτω πίνακα (3):

### ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ<sup>8</sup>

Σύμφωνα με την Hazinski M.F., τα αντικειμενικά κριτήρια αναπνευστικής ανεπάρκειας είναι τα εξής:

Πίνακας 3.

### ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ<sup>1,5,6</sup>

#### ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

- Δύσπνοια
- Εκπνευστικός γογγυσμός
- αναπέταση των ρινικών πτερυγίων
- σύσπαση θωρακικού κλωβού
- αύξηση του αναπνευστικού έργου
- εισπνευστικός συριγμός
- βράγχος φωνής
- σιελόρροια
- ταχύπνοια, βραδύπνοια ή άπνοια
- κυάνωση
- ελάττωση ή απουσία αναπνευστικού ψιθυρίσματος

#### Κ. Ν. Σ.:

- ανησυχία
- ευερεθιστότητα
- κεφαλαλγία
- σύγχυση
- σπασμοί
- κώμα

#### ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ:

- βραδυκαρδία ή υπερβολική ταχυκαρδία
- υπόταση ή υπέρταση

#### Γενικά :

- εξάντληση
- εφίδρωση

- Υποξυγοναιμία ανθιστάμενη στη χορήγηση O<sub>2</sub> (π.χ. PaO<sub>2</sub> < 75 mmHg με FiO<sub>2</sub> = 1,0)
- Υπερκαπνία ( PaCO<sub>2</sub> > 50-75 mm Hg)
- Rising Oxygenation Index (O.I.):

$$O.I. = \frac{MAP \text{ (cm H}_2\text{O)} \cdot FiO_2 \cdot 100}{PaO_2}$$

O.I. > 10 είναι ένδειξη σημαντικής A.A.<sup>1</sup>  
ενώ O.I. > 25-35 για αρκετές ώρες-ένδειξη σοβαρής A.A.

- PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> : < 175-280 mm Hg - παρουσία σημαντικού βαθμού shunt
- Αρτηριοφλεβική διαφορά (a-v DO<sub>2</sub>):  
Φ.Τ. = ≈5ml / 100dl

<sup>1</sup> A.A. = Αναπνευστική Ανεπάρκεια

**ΘΕΡΑΠΕΙΑ**<sup>3,1,4,6,9,11,12,14</sup>

Η θεραπευτική προσέγγιση της μετεγχειρητικής αναπνευστικής ανεπάρκειας περιλαμβάνει:

**1. Βελτίωση της θέσης του παιδιού.** Τα βρέφη χρειάζονται ιδιαίτερη βοήθεια για να διατηρηθούν στην καλύτερη θέση (ημικαθιστική, πλαγία) για αποφυγή γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης και εισρόφησης και ελαχιστοποίηση της κοιλιακής διάτασης. Το κεφάλι πρέπει να βρίσκεται σε μέση γραμμή και επίσης να αποφεύγεται η υπερβολική κάμψη του αυχένα.

**2. Θερμοκρασία περιβάλλοντος.** Τα βρέφη και τα μικρά παιδιά έχουν αυξημένη αποβολή θερμοκρασίας λόγω μεγάλης επιφάνειας του σώματος ανά μονάδα βάρους, πλούσιας αγγείωσης του δέρματος, λεπτού δέρματος και μη αναπτυγμένου υποδόριου ιστού. Για το λόγο αυτό είναι σημαντικό η θερμοκρασία του περιβάλλοντος να διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα ώστε να αποφεύγεται η υποθερμία του βρέφους ή παιδιού.

**3. Χορήγηση οξυγόνου** μπορεί να πραγματοποιηθεί με ποικίλους τρόπους. Οι πολύ εφαρμοστές μάσκες και οι ρινικοί καθετήρες ερεθίζουν το παιδί, το οποίο αντιδρά αρνητικά σε κάθε βελτιωτική παρέμβαση. Το οξυγόνο δίπλα στο πρόσωπο, μάσκες με μεγάλο εσωτερικό χώρο, τέντες οξυγόνου, head box-είναι εναλλακτικές μέθοδοι (λιγότερο επεμβατικές στα παιδιά).

**4. Φαρμακευτική υποστήριξη.**

- Ρακεμική επινεφρίνη : 0,05 ml/kg Β.Σ.<sup>2</sup>/δόση με προσωπίδα σε απόφραξη αεραγωγού όταν οφείλεται σε οίδημα ή φλεγμονή.
- Εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά<sup>15</sup> (πίνακας 4).

**5. Θεραπεία της λοίμωξης.**

**6. Υποστήριξη υπολοίπων συστημάτων.** Η καλή θρέψη, το σωστό ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών, η επαρκής καρδιακή και νεφρική λειτουργία είναι οι απαραίτητοι παράγοντες για τη μέγιστη αναπνευστική υποστήριξη. Καταστάσεις, όπως ο πυρετός και η διέγερση, που αυξάνουν τις απαιτήσεις οξυγόνωσης των ιστών πρέπει να αποφεύγονται.

Πίνακας 4.

ΕΙΣΠΝΕΟΜΕΝΑ ΒΡΟΓΧΟΔΙΑΣΤΑΛΤΙΚΑ<sup>15</sup>

	ΔΟΣΗ	ΟΔΟΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ
Metaproterenol 5%	0,1 ml < 2 ετών 0,3 ml > 2 ετών	νεφελοποιητής	κάθε 20 min	β-διεγέρτης
Albuterol 0,5%	0,03 ml/kg < 2ετών 0,5-1,0 > 2 ετών	νεφελοποιητής	κάθε 20 min	β-διεγέρτης
isoetharine 1%	0,25-0,5 ml	νεφελοποιητής	κάθε 20 min	μη ειδικός β2 -διεγέρτη
Atropine (1mg/ml)	0,01- 0,03 ml/kg	νεφελοποιητής	κάθε 30 min	> ταχυκαρδία από β- διεγέρτης
Ipratropium	18 μg/ puff	δοσομετρητής	κάθε 3-4 ώρες	αντιχολινεργικό
Beclomethazone	24 μg/ puff	δοσομετρητής	3-4 φορές/ημέρα	στεροειδές

Πίνακας 5.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΧΟΡΗΓΟΥΜΕΝΟΙ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΑ<sup>15</sup>

	ΔΟΣΗ	ΟΔΟΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	Max δόση	ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΙΣ
Epinephrine (1: 1 000)	0,01 ml/kg	SC	κάθε 20 min	0,35 ml	μη ειδικός α- και β- διεγέρτης
Terbutaline (1mg/ml)	0,01 ml/kg	SC	κάθε 20 min	0,25 ml	> β-εκλεκτικός από επινεφρίνη
Theophylline	5-6 mg/kg	IV	δόση εφόδου	-	δόση συντήρησης διαφοροποιείται με την ηλικία
Methylprednisolone	1-2 mg/kg	IV	κάθε 6 ώρες	-	στεροειδές

**7. Μηχανικός αερισμός.** Αρχίζει συνήθως με συμβατικά μοντέλα μηχανικού αερισμού. Επί αποτυχίας αυτών εφαρμόζονται εναλλακτικές μέθοδοι ανάλογα την ηλικία, την πρωτοπαθή νόσο και τον εξοπλισμό της κάθε ΜΕΘ (υψίσυγχος αερισμός, ECMO\*, αερισμός υγρής φάσης κλπ.).

**8. Χορήγηση επιφανειοδραστικού παράγοντα.**

\* **ECMO.** Χρησιμοποιείται στη θεραπεία των νεογνών και των μικρών βρεφών σε απειλητική για τη ζωή ανθιστάμενη Α.Α. Λόγω των κινδύνων (από τον καθετηριασμό των αγγείων και την αντιπηκτική αγωγή) και του γεγονότος ότι υπάρχει πιθανότητα για θετικό αποτέλεσμα και με τις κλασσικές μεθόδους, στα βρέφη πρέπει να μελετάται η ένδειξη για εξωσωματική ανταλλαγή αερίων με πολύ μεγάλη προσοχή.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Anneke E. E Meuring, M. D, Ph. D. , David J Steward, M. B, F. R. C. P(C) Basic Considerations of Paedriatic Anaesthesia. A WFSA MANUAL, 1st ED. , 1992 S 80-81.
2. ASA, Annual Refresher Course Lectures,172,1998.
3. Bradley P. Fuhrman, Jerry J. Zimmerman. Paedriatic Critical Care Mosby Year Book 1995 S 1296-1297.
4. C. J. Hinds MB BS, MRCP, FFARCS: Intensive Care. A Concise Textbook. Respiratory Failure,198-223. Bailliere Tindall. London Philadelphia Toronto Mexico City Sydney Tokyo Hong- Kong.
5. Crone and OTRourke: Pediatric and Neonatal Intensive Care. 2224-2237 in Anesthesia.
6. Current Pediatric Diagnosis & Treatment, 13th Edition (1997). Acute Respiratory Failure (έκδοση σε CD).
7. Elieser Nussbaum: Respiratory Failure. 339-343 in Pediatric Intensive Care.
8. Hazinski MF: Nursing care of the critically ill child, 289-305, Ed 2, St Louis, 1992, Mosby.
9. Lister G. Perez Fontani JJ: Congenital Heart Disease, In: laughlin GM, Eigen H (Eds. ): Respiratory Disease In children: Diagnosis and Management. Baltimore, Williams & Wilkins. 1994. )
10. McCance KL, Huether SE: Pathophysiology: the biological basis for disease in adults and children, ed 2, St. Louis, 1994, Mosby.
11. Mark C Rogers, Mark A Helfaer; Hand Book Of Paedriatic Intensive Care, 2nd Edition,134-141, Wiliams & Wilkins
12. Mary Fran Hazinski: Pediatric Critical Care. 289- 305. Mosby, 1999
13. Mary Lieh-Lai, M. D. , Maria Asi- Bautista, M. D. , Katherine Ling-Mc George, M. D. : The Pediatric Acute Care Handbook. 170-173, Little, Brown and Company. Boston, New York, Toronto, London.
14. Nelson. Textbook of Paediatrics. 15th Edition. W. B. Saunders Company. Respiratory Failure. Gabriel G. Haddad and J. Julio Perez Fontan, 1177-1180 in PART XIX, The Respiratory System: Section 1. Development and Function.
15. The Tarascon Pediatric Emergency Pocketbook,78-83. 1995 Mako Publishing.