

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Σύνδρομα διαφυγής αέρα στη νεογνική ηλικία

Γ. Τριανταφυλλίδης
Μ. Θεοδωράκη
Ι. Λαμπαδαρίδης

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα σύνδρομα διαφυγής αέρα αποτελούν μια ομάδα στην οποία περιλαμβάνονται ο πνευμοθώρακας, το διάμεσο πνευμονικό εμφύσημα, το πνευμομεσοθωράκιο, το πνευμοπερικάρδιο και το πνευμοπεριτόναιο. Στην παρούσα ανασκόπηση παρατίθενται τα επιδημιολογικά δεδομένα, η παθοφυσιολογία, οι κλινικές εκδηλώσεις και η ακτινολογική τους εικόνα, καθώς επίσης η αντιμετώπιση και πρόληψή τους. (*Δελτ Α' Παιδιατρ Κλιν Πανεπ Αθηνών 2008, 55(2):133-141*)

Λέξεις ευρετηριασμού: διαφυγή αέρα, πνευμοθώρακας, πνευμομεσοθωράκιο.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα σύνδρομα διαφυγής αέρα αποτελούν μια ομάδα επιπλοκών που δημιουργούνται από τη ρήξη των υπερδιατεταμένων κυψελίδων και τη διείσδυση του αέρα στους ιστούς. Η υπερδιάταση των κυψελίδων μπορεί να ακολουθεί την έντονη, αυτόματη εισπνευστική προσπάθεια των τελειομένων στις πρώτες αναπνευστικές τους προσπάθειες, τις υψηλές πιέσεις του μηχανικού αερισμού (θετική εισπνευστική ή θετική τελοδιαστολική πίεση) ή τον περιφερικό εγκλωβισμό του αέρα σε αυτές με μηχανισμό βαλβίδας. Πολλά από τα σύνδρομα αυτά μπορούν να συμβούν αυτόματα, η συχνότητά τους, όμως, έχει αυξηθεί τελευταία λόγω της εκτεταμένης χρήσης του μηχανικού αερισμού, ιδίως μετά την έναρξη εφαρμογής θετικής τελοδιαστολικής πίεσης (PEEP)¹. Αν και η ευρεία χρήση επιφανειοδραστικού παράγοντα έχει σημαντικά περιορίσει την εμφάνισή τους, τα σύνδρομα διαφυγής αέρα εξακολουθούν να αποτελούν μια ομάδα επικίνδυνων για τη ζωή των νεογνών επιπλοκών, η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία των οποίων είναι μείζονος σημασίας για τον περιορισμό της νεογνικής νοσηρότητας και θνησιμότητας.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ - ΕΠΙΠΤΩΣΗ

Η συχνότητα εμφάνισης των συνδρόμων διαφυγής αέρα ποι-

κίλλει ανάλογα με το είδος και τη σοβαρότητα της υποκείμενης νόσου, την ηλικία κύησης, τη μέθοδο θεραπείας, όπως επίσης και την ανάλογη εμπειρία του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού. Οι επιπλοκές είναι συννηθέστερες κατά την αντιμετώπιση συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας (ΣΑΔ). Το διάμεσο εμφύσημα και ο πνευμοθώρακας παρατηρούνται συχνότερα σε αυτά τα νεογνά, ενώ πολλές φορές η έντονη αναπνευστική υποστήριξη, η οποία αντανακλά και τη σοβαρότητα της νόσου, όπως και ο τύπος της αναπνευστικής υποστήριξης, καθορίζουν σε μεγάλο βαθμό τη συχνότητα εμφάνισης^{2,3}.

Αναμφισβήτητο ο πνευμοθώρακας αποτελεί τη συννηθέστερη εκδήλωση συνδρόμου διαφυγής αέρα στη νεογνική περίοδο. Μπορεί να συμβεί τόσο στο ώριμο υγιές τελειόμνηνο όσο και στο άρρωστο, αλλά και στο πρόωρο με ΣΑΔ. Είναι δυνατό να συμβεί αυτόματα ή να είναι αποτέλεσμα ιατρογενών παρεμβάσεων. Η επίπτωσή του ανέρχεται σε ποσοστό 1-2% επί του συνόλου των γεννήσεων ζώντων νεογνών, ενώ μόνο 10% περίπου των πασχόντων εμφανίζει κλινική συμπτωματολογία⁴⁻⁸. Ο αυτόματος πνευμοθώρακας συνήθως συμβαίνει κατά τις πρώτες αναπνευστικές προσπάθειες μετά τον τοκετό και στην πλειονότητα τα πάσχοντα νεογνά παραμένουν ασυμπτωματικά. Ο αυτόματος πνευμοθώρακας αφορά συνήθως στα τελειόμνηνα και ειδικά στα υπερώριμα, που είναι και τα περισσότερο ευάλωτα.

Προδιαθετικοί παράγοντες που σχετίζονται με αναπνευστική υποστήριξη αποτελούν ο παρατεταμένος χρόνος εισπνοής (I:E $\geq$ 1:1), η υψηλή μέση πίεση ($P_{aw} > 12$ cm H₂O), η χαμηλή θερμοκρασία του εισπνεόμενου O₂ (< 36.5 °C) και τέλος, η απουσία συγχρονισμού των αναπνοών του νεογνού με αυτές του αναπνευστήρα⁹.

Η επίπτωση του πνευμοθώρακα στα πρόωρα νεογνά με σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας, πριν τη χρησιμοποίηση του επιφανειοδραστικού παράγοντα, κυμαινόταν από 11% έως 33%, ενώ σχεδόν πάντα συνοδευόταν από την ύπαρξη διάμεσου πνευμονικού εμφυσήματος, η συχνότητα του οποίου άγγιζε το 35% στα πρόωρα εξαιρετικά χαμηλού βάρους (< 1000gr)^{10,11}. Πρόσφατες μελέτες που συγκρίνουν διάφορα είδη επιφανειοδραστικού παράγοντα ελαττώνουν τη συχνότητα εμφάνισης πνευμοθώρακα μεταξύ 3.7%-10% σε νεογνά ηλικίας κύησης 24-32 εβδομάδων¹²⁻¹⁴.

Σε τελειόμνηνα με εισρόφηση μηκωνίου η επίπτωση του πνευμοθώρακα κυμαίνεται από 20% έως 50%, ενώ αρκετές είναι οι μελέτες που αναδεικνύουν μια τάση μείωσής της με τη χρήση του επιφανειοδραστικού παράγοντα¹⁵. Οι Findlay και συν. έδειξαν ότι

κανένα από τα 20 νεογνά με εισρόφηση μηκωνίου που έλαβαν επιφανειοδραστικό παράγοντα δεν εμφάνισε κάποιας μορφής διαφυγή αέρα, σε αντίθεση με 5 από τα 20 νεογνά (25%) στα οποία δεν χορηγήθηκε επιφανειοδραστικός παράγοντας¹⁶.

Το πνευμομεσοθωράκιο και το πνευμοπερικάρδιο υπολείπονται σε συχνότητα σε σχέση με τον πνευμοθώρακα και το διάμεσο πνευμονικό εμφύσημα. Οι Morrow και συν. υπολογίζουν τη συχνότητα του αυτόματου πνευμομεσοθωρακίου σε 25 περιπτώσεις επί συνόλου 10.000 γεννήσεων ζώντων νεογνών¹⁷. Το πνευμοπερικάρδιο είναι εξαιρετικά σπάνιο στο μη διασωληνωμένο νεογνό και ενώ στο διασωληνωμένο νεογνό η συχνότητά του αναφερόταν παλαιότερα μεταξύ 1.3-2%, είναι πολύ πιθανό σήμερα με τη χρήση του επιφανειοδραστικού παράγοντα η συχνότητα αυτή να έχει σημαντικά περιορισθεί^{18,19}.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η ανασκόπηση των Macklin και Macklin του 1944 αποτελεί τη βάση για τη σύγχρονη γνώση και κατανόηση της προέλευσης του αέρα στα σύνδρομα διαφυγής. Ο Macklin συμπέρανε πως η διαφυγή του αέρα οφείλεται στην αυξημένη ενδοκυψελιδική πίεση που ακολουθεί την εισπνοή (π.χ. αυξημένη θετική εισπνευστική πίεση (PIP) σε μηχανικό αερισμό) ή στον εγκλωβισμό μεγάλης ποσότητας αέρα περιφερικά μέσα στις κυψελίδες (π.χ. εισρόφηση μηκωνίου-μηχανισμός βαλβίδας). Η συνακόλουθη αυξημένη κλίση πίεσης μεταξύ κυψελίδας και παρακείμενου ιστού οδηγεί σε ρήξη της βάσης της κυψελίδας και διαφυγή αέρα γύρω από το δίκτυο των πνευμονικών τριχοειδών στο διάμεσο πνευμονικό ιστό, προκαλώντας έτσι διάμεσο πνευμονικό εμφύσημα. Η μετανάστευση του αέρα κατά μήκος των περιαγγειακών ελύτρων των πνευμονικών τριχοειδών προς την πνευμονική πύλη και η είσοδός του στο μεσοθωράκιο δημιουργεί το πνευμομεσοθωράκιο, ενώ η ενδεχόμενη ρήξη δημιουργηθείσας φυσαλίδας (bullae) στην πύλη του πνεύμονα, στο σημείο όπου μεταπίπτει το περισπλάγχνιο πέταλο του υπεζωκότα στο τοιχωματικό, προκαλεί τον πνευμοθώρακα²⁰.

Δομικές διαφορές στην κατασκευή των κυψελίδων, καθώς και η ανεπάρκεια του επιφανειοδραστικού παράγοντα, θέτουν το πρόωρο νεογνό σε μεγαλύτερο κίνδυνο για την εμφάνιση συνδρόμων διαφυγής αέρα σε σχέση με το τελειόμνηνο. Ο Macklin περιέγραψε την ύπαρξη κυψελιδικών πόρων ή πόρων του Kohn, οι οποίοι αυξάνουν σε μέγεθος και αριθμό ανάλογα με την ηλικία κύησης²¹. Η λειτουργική σημασία των πόρων αυτών έγκειται στη δυνατότητά τους να



ΕΙΚΟΝΑ 1. Ύπαρξη εντοπισμένου πνευμοθώρακα στον αριστερό πνεύμονα. Διακρίνεται το περισπλάγχνιο πέταλο του υπεζωκότα (βέλος). Το νεογνό εμφάνιζε γογγυσμό και ήπια αναπνευστική δυσχέρεια.

επιτρέπουν την ανακατανομή του αέρα μεταξύ των καλά αεριζόμενων και μη περιοχών του πνεύμονα. Η έλλειψη των συνδέσεων αυτών στα πρόωρα επιδεινώνει την ασυμμετρία του κυψελιδικού αερισμού και προδιαθέτει σε διαφυγή αέρα²². Επιπρόσθετα, η χρήση του επιφανειοδραστικού παράγοντα καθιστά στην περίπτωση αυτή περισσότερο αισθητή την έλλειψη κυψελιδικών συνδέσεων, προδιαθέτοντας έτσι σε διαφυγή αέρα, ειδικά όταν δεν πραγματοποιούνται οι κατάλληλες ρυθμίσεις στον αναπνευστήρα. Τέλος, καταστάσεις όπως η εισρόφηση μηκνίου ή η φλεγμονή του πνευμονικού παρεγχύματος, στις οποίες υπάρχει έντονη ανομοιογένεια στον αερισμό των πνευμόνων με την παρουσία ατελεκτατικών περιοχών και αποφρακτικού εμφυσήματος από τη μια και υπερδιάταση των ήδη καλά εκπτυγμένων κυψελίδων από την άλλη, προδιαθέτουν και αυτές με τη σειρά τους σε διαφυγή αέρα.

Πρόσφατες παρατηρήσεις σε πρόωρα που εμφάνισαν σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας, συνδέουν την πηγή της διαφυγής του αέρα με το τελικό βρογχιόλιο και όχι με την ανώριμη κυψελίδα. Ο λόγος είναι ότι η κυψελίδα εμφανίζει χαμηλή ενδοτικότητα σε σχέση με το τελικό βρογχιόλιο, το οποίο είναι περισσότερο ευαίσθητο στην αύξηση της πίεσης στο εσωτερικό του, γεγονός που οδηγεί σε ρήξη του τοιχώματός του και δημιουργία διάμεσου πνευμονικού εμφυσήματος²³.

Οι κυψελίδες οι οποίες εφάπτονται σε κάθε σημείο της εξωτερικής τους επιφάνειας με άλλες κυψελίδες

(partitional) διατείνονται ισότιμα προς όλες τις κατευθύνσεις κατά την εισπνοή. Αντίθετα, διαφυγή αέρα αναπτύσσεται ευκολότερα από υπερδιάταση των κυψελίδων (marginal) που εφάπτονται σε υποκείμενες στερεές δομές όπως τα αγγεία, οι βρόγχοι και ο υπεζωκότας και κατά συνέπεια η ενδοκυψελιδική πίεση εξασκείται ανισότιμα στα τοιχώματά τους, προδιαθέτοντας κατ'αυτόν τον τρόπο σε ρήξη του συνδετικού ιστού που τις συνδέει με την υποκείμενη δομή και επιτρέποντας έτσι τη διαφυγή αέρα γύρω από αυτή^{24,25}.

Η επέκταση, τέλος, του αέρα από το μεσοθωράκιο κατά μήκος των μεγάλων αγγείων και του οισοφάγου στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο και από εκεί μέσω ρήξης του οπισθίου περιτοναίου στην περιτοναϊκή κοιλότητα οδηγεί στη δημιουργία πνευμοπεριτοναίου, ενώ το πνευμοπερικάρδιο προέρχεται από επέκταση του μεσοθωρακικού αέρα στην περικαρδιακή κοιλότητα μέσω κάποιου ελλείμματος στο περικάρδιο^{26,27}.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΙ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η δημιουργία ενός μεγάλου πνευμοθώρακα οδηγεί σε απώλεια όγκου και στους δύο πνεύμονες, επειδή ο ένας συμπιέζεται από τον όγκο του αέρα που βρίσκεται στην υπεζωκοτική κοιλότητα, ενώ ο άλλος από τη μετατόπιση του μεσοθωρακίου προς την πλευρά του. Η φλεβική επαναφορά ελαττώνεται και το τελικό αποτέλεσμα είναι σοβαρή υποξαιμία και υπερκαπνία. Η αθρόα απελευθέρωση κατεχολαμινών λόγω της συστηματικής υποξαιμίας, η διέγερση των υποδοχέων του καρωτιδικού βολβού και του αορτικού τόξου λόγω της ελαττωμένης καρδιακής παροχής και η αυξημένη ενδοκράνια πίεση που παρατηρείται μετά από τη δημιουργία πνευμοθώρακα, προκαλούν αρχικά συστηματική υπέρταση, ενώ όταν το μέγεθος του αέρα αυξηθεί τόσο ώστε να ελαττώσει δραματικά τη φλεβική επαναφορά, τότε η ελαττωμένη καρδιακή παροχή οδηγεί τελικά σε υπόταση^{28,29}. Λόγω της ανύπαρκτης ουσιαστικά αυτορρύθμισης της εγκεφαλικής αιματικής ροής στο πρόωρο νεογνό, η μεγάλη αύξηση της εγκεφαλικής αρτηριακής ροής στη διαστολική φάση, που παρατηρείται σε νεογνά με πνευμοθώρακα, μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη συχνότητα εμφάνισης ενδοκοιλιακής αιμορραγίας^{30,31}.

Η διάγνωση πρέπει να τεθεί άμεσα διότι οποιαδήποτε καθυστέρηση μπορεί να αποβεί μοιραία, ιδιαίτερα στο μικρό, πρόωρο νεογνό. Ο έλεγχος του θώρακα με τη χρήση ψυχρού φωτισμού, ο οποίος είναι συνήθως άμεσα διαθέσιμος, μπορεί να

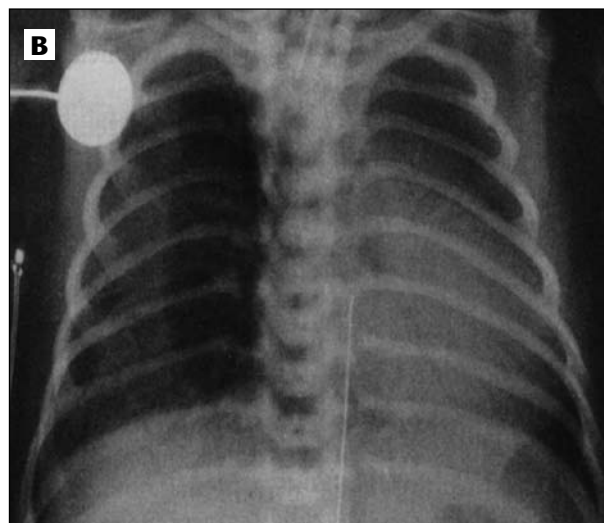
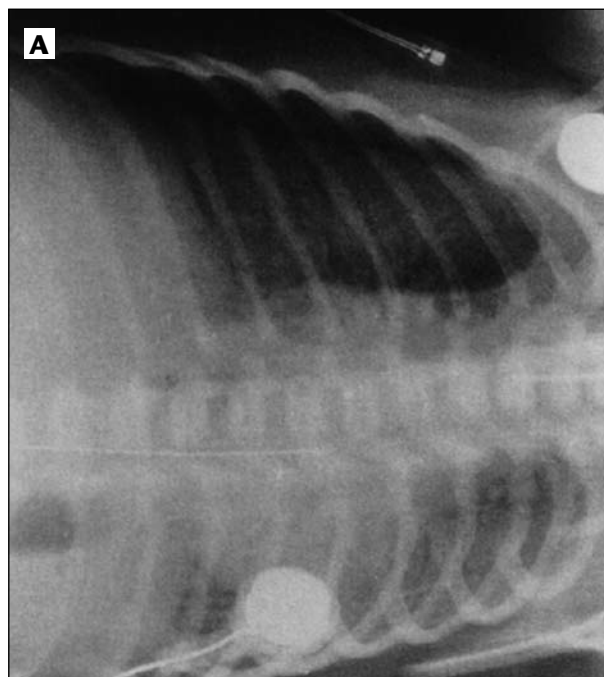


ΕΙΚΟΝΑ 2. Δεξιός πνευμοθώρακας υπό τάση. Το διασωληνωμένο νεογνό εμφάνισε αιφνίδια επιδείνωση της κλινικής του εικόνας. Διακρίνεται το περισπλάγχνιο υπεζωκοτικό πέταλο (βέλη), ενώ ο αριστερός πνεύμονας συμπιέζεται από τη μετατόπιση του μεσοθωρακίου προς τη μεριά του.

αναδειξεί εκτεταμένη αύξηση της φωτεινής άλω στη μεριά του πνευμοθώρακα σε σχέση με την αντίθετη. Τούτο σε συνδυασμό με την απουσία αναπνευστικού ψιθυρίσματος κατά την ακρόαση προσανατολίζουν στη διάγνωση.

Η διάγνωση τίθεται εύκολα με την ακτινογραφία θώρακα, εφόσον πρόκειται για σχετικά μεγάλο πνευμοθώρακα. Στην περίπτωση αυτή διακρίνεται ευχερώς το περισπλάγχνιο πέταλο του υπεζωκότα (εικόνα 1), ενώ αν πρόκειται για πνευμοθώρακα υπό τάση παρατηρείται απώλεια όγκου αμφοτερόπλευρα καθώς ο ένας πνεύμονας συμπιέζεται από τον υπεζωκοτικό αέρα, ενώ ο άλλος από τη μετατόπιση του μεσοθωρακίου προς το μέρος του (εικόνα 2). Όταν, όμως, πρόκειται για μικρή διαφυγή αέρα, τα παραπάνω μπορεί να μην είναι εμφανή και να υπάρχουν «ήπια» ακτινολογικά ευρήματα όπως α. υπερδιαυγές ημιθωράκιο, β. υποπνευμονική διαύγαση, γ. υπερδιαυγές μεσοθωράκιο, που αποκαλύπτει την ύπαρξη πνευμοθώρακα με τη λήψη ακτινογραφίας σε πλάγια θέση (εικόνα 3).

Με τη δημιουργία διάμεσου πνευμονικού εμφυσήματος ο αέρας μπορεί να εισχωρήσει στο λεμφικό σύστημα και τα πνευμονικά αγγεία^{29,32}. Η απόφραξη της λεμφικής ροής μπορεί να προκαλέσει πνευμονικό οίδημα, ενώ η περιορισμένη αιματική ροή οδηγεί σε διαταραχές αερισμού-αιμάτωσης και πνευμονική υπέρταση ή ακόμη και έμβολα αέρα³³. Ο συνδυασμός πνευμονικού οιδήματος και διαταραχής αερισμού-



ΕΙΚΟΝΑ 3. Δεξιός πνευμοθώρακας. Η λήψη ακτινογραφίας σε αριστερή κατακεκλιμένη θέση (δεξιά) τον αποκαλύπτει.

αιμάτωσης προκαλεί υποξαιμία και υπερκαπνία, ενώ η επέκταση του αέρα στο διάμεσο πνευμονικό ιστό οδηγεί σε παγίδευση ακόμη μεγαλύτερης ποσότητας αέρα και σε αυξημένη αντίσταση στη ροή του αέρα προς τις κυψελίδες.

Ακτινολογικά το διάμεσο πνευμονικό εμφύσημα απεικονίζεται ως μικρές κυκλοτερείς ή γραμμοειδείς διαυγάσεις, τοπικές ή και διάχυτες μέσα στο πνευμονικό παρέγχυμα, οι οποίες μπορεί να ποικίλουν σε μέγεθος, ακόμη και μέσα στον ίδιο λοβό. Σε προχωρημένο, όμως, στάδιο η ακτινολογική εικόνα



ΕΙΚΟΝΑ 4. Βαρότραυμα. Αμφοτερόπλευρη παρουσία διάμεσου πνευμονικού εμφυσήματος και υποδορίου εμφυσήματος (βέλη). Συνυπάρχει πνευμομεσοθωράκιο, ενώ οι μεγάλες πιέσεις στον αναπνευστήρα έχουν προκαλέσει τη δημιουργία πνευμοπεριτοναίου (υποδιαφραγματικός αέρας - βέλος) στο διασωληνωμένο νεογνό. Λόγω σημαντικής επιδείνωσης της αναπνευστικής λειτουργίας έχει γίνει παροχέτευση του περιτοναϊκού αέρα.

μπορεί να δείξει το σχηματισμό μεγάλων φυσαλίδων με υπερδιάταση των προσβεβλημένων περιοχών του πνευμονικού παρεγχύματος⁹ (εικόνα 4).

Η πιθανή κλινική σημειολογία του πνευμομεσοθωρακίου περιορίζεται από το γεγονός ότι ο αέρας μπορεί να διαφύγει είτε προς την τραχηλική χώρα (υποδόριο εμφύσημα) είτε προς την υπεζωκοτική ή τέλος προς την περιτοναϊκή κοιλότητα. Η ακτινολογική εικόνα του πρόσθιου πνευμομεσοθωρακίου, το οποίο μπορεί να είναι ετερόπλευρο ή αμφοτερόπλευρο, εμφανίζεται ως υπερδιαύγαση παρακαρδιακά, ενώ τόσο ο ένας όσο και ο άλλος λοβός του θύμου αδένος μπορεί να μετατοπίζεται προς τα πάνω, δημιουργώντας έτσι το «σημείο του ιστίου» (spinnaker sail sign) (εικόνα 5). Ο αέρας στο οπίσθιο μεσοθωράκιο μπορεί να διεισδύσει μεταξύ τοιχωματικού πετάλου του υπεζωκότα και διαφράγματος, δίνοντας έτσι στην προσθιοπίσθια λήψη την εντύπωση του υποπνευμονικού πνευμοθώρακα. Πλάγιες λήψεις σε κατακεκλιμένη θέση (lateral decubitus) είναι αναγκαίες πολλές φορές



ΕΙΚΟΝΑ 5. Παρουσία αέρα στο μεσοθωράκιο (πνευμομεσοθωράκιο). Ο αέρας μετατοπίζει το λοβό του θύμου αδένος προς τα πάνω, δίνοντας το χαρακτηριστικό «σημείο του ιστίου» (spinnaker sail sign) (βέλος). Υπάρχει διάχυτα αέρας αμφοτερόπλευρα, όπως επίσης και μικρός πνευμοθώρακας άνω δεξιά (διακρίνεται το πέταλο του υπεζωκότα - βέλος).



ΕΙΚΟΝΑ 6. Πνευμοπερικάρδιο. Αιφνίδια επιδείνωση του εξαιρετικά χαμηλού βάρους προώρου λίγα λεπτά μετά την είσοδό του στη μονάδα. Διακρίνεται ο περικαρδιακός αέρας. Ο τραχειοσωλήνας έχει τοποθετηθεί πολύ βαθιά. Το νεογνό κατέληξε μισή ώρα μετά την εμφάνιση της επιπλοκής.

προκειμένου να διαφοροδιαγνωσθεί ο πνευμοθώρακας από το πνευμομεσοθωράκιο.

Η παρουσία πνευμοπερικαρδίου, με την πίεση του αέρα να προσεγγίζει την κεντρική ή πνευμο-



ΕΙΚΟΝΑ 7. Πνευμοπερικάρδιο. Στην πλάγια λήψη, ο αέρας σε αντίθεση με το πνευμομεσοθωράκιο, εισχωρεί μεταξύ τοιχωματικού πετάλου του περικαρδίου και διαφράγματος.

νική φλεβική πίεση, εμποδίζει την πλήρωση των κοιλιών και κατ' επέκταση μειώνει τον καρδιακό όγκο παλμού. Μέχρι ενός σημείου, η αύξηση του καρδιακού ρυθμού μπορεί να αντirroπήσει την κατάσταση, διατηρώντας ικανοποιητική καρδιακή παροχή. Εφόσον, όμως, η πίεση στην περικαρδιακή κοιλότητα υπερβεί την πίεση πλήρωσης των κοιλιών δημιουργείται καρδιακός επιπωματισμός με ταχεία πτώση της καρδιακής παροχής, υπόταση και σοβαρότατη κλινική επιδείνωση³⁴ (εικόνα 6).

Στην προσθιοπίσθια ακτινογραφία θώρακα, η διάκριση του πνευμοπερικαρδίου από το πνευμομεσοθωράκιο δεν είναι πάντα ευχερής, διότι και στις δύο καταστάσεις ενδέχεται να υπερδιαυγάξει η βάση της καρδιάς. Η λήψη, όμως, της ακτινογραφίας σε πλάγια θέση (προφίλ) είναι διαγνωστική, καθώς στο πνευμοπερικάρδιο ο αέρας καταλαμβάνει ολόκληρη την κατώτερη επιφάνεια της βάσης της καρδιάς, ενώ αν πρόκειται για πνευμομεσοθωράκιο, ο αέρας δεν μπορεί να διέλθει μεταξύ του τοιχωματικού πετάλου του περικαρδίου και του διαφράγματος, διότι το πέταλο συμψύεται στερεά με τον τένοντα του διαφράγματος (εικόνα 7).

Η οξεία διάταση της κοιλίας που συνοδεύει την εμφάνιση πνευμοπεριτοναίου, οδηγεί σε ελαττωμένη φλεβική επαναφορά και μειωμένο όγκο παλμού, ενώ συγχρόνως εμποδίζει την έκπτυξη του διαφράγματος, μειώνοντας έτσι τον κυψελιδικό αερισμό. Η ύπαρξη



ΕΙΚΟΝΑ 8. Πνευμοπεριτόναιο από βαρότραυμα. Εντονότατη ύπαρξη αέρα υποδιαφραγματικά (βέλος). Συνυπάρχουν εκτεταμένο διάμεσο πνευμονικό και υποδόριο εμφύσημα, όπως επίσης και πνευμομεσοθωράκιο.

υδραερικών επιπέδων σε συνδυασμό με την ταυτόχρονη απουσία αυξημένης θετικής εισπνευστικής πίεσης (PIP) στον αναπνευστήρα και εξωκυψελιδικού αέρα καθιστά πιθανή τη ρήξη του εντέρου ως αιτία εμφάνισης πνευμοπεριτοναίου. Αντίθετα, αυξημένες πιέσεις στον αναπνευστήρα ενοχοποιούν την ύπαρξη βαροτραύματος ως την αιτία συλλογής αέρα στην περιτοναϊκή κοιλότητα (εικόνα 8).

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Στην περίπτωση του ασυμπτωματικού πνευμοθώρακα, η χορήγηση O_2 με πυκνότητα 100% για 8-12 ώρες θα βοηθήσει στην απορρόφηση του υπάρχοντος αέρα, αφού θα δημιουργηθεί μια κλίση συγκέντρωσης για το άζωτο, τέτοια που θα διευκολύνει την απορρόφησή του από τα πνευμονικά τριχοειδή (nitrogen washout)³⁵. Επισημαίνεται ότι αυτός ο τρόπος αντιμετώπισης ενδείκνυται μόνο στα τελειόμνηνα νεογνά, αφού στο πρόωρο προκύπτουν προβλήματα από την τοξικότητα του χορηγούμενου οξυγόνου (αμφιβληστροειδοπάθεια της προωρότητας).

Η αντιμετώπιση του συμπτωματικού ή υπό τάση πνευμοθώρακα, όμως, πρέπει να είναι άμεση. Η απορρόφηση του αέρα και η επείγουσα αποσυμφόρηση του συμπιεσμένου πνεύμονα θα επιτευχθούν προσωρινά με παρακέντηση με βελόνη (scalp vein) στο 2ο ή 3ο μεσοπλεύριο διάστημα στη μεσοκλειδική

ροχέτευση επιβάλλει την τοποθέτηση καθετήρα στο σημείο εισόδου της βελόνης³⁶.

Άμεση παρακέντηση και παροχέτευση απαιτείται και στην περίπτωση εμφάνισης πνευμοπεριτοναίου ως αποτέλεσμα βαροτραύματος, λόγω της πίεσης που εξασκείται στο διάφραγμα και της επιδείνωσης της αναπνευστικής λειτουργίας. Η επιλογή της θέσεως της παρακέντησης προκύπτει από το μέσο της απόστασης μεταξύ μιας οριζόντιας νοητής γραμμής που διαπερνά τον ομφαλό και το βουβωνικού συνδέσμο στο δεξιό ή αριστερό κατώτερο κοιλιακό τοίχωμα³⁶ (σχήμα 3).

ΠΡΟΛΗΨΗ

Η χορήγηση επιφανειοδραστικού παράγοντα έχει συμβάλλει σημαντικά στη μείωση της επίπτωσης των συνδρόμων διαφυγής αέρα. Η θετική αυτή συμβολή ισχύει τόσο για τις συνθετικές όσο και για τις φυσικές μορφές παράγοντα, ενώ περισσότερες από μία δόσεις με όσο το δυνατό ταχύτερη έναρξη χορήγησης ενισχύουν αποτελεσματικά τη μείωση της συχνότητας του φαινομένου^{37,38}.

Η χρήση σύγχρονων μορφών αναπνευστικής υποστήριξης, όπως ο συγχρονισμένος διαλείπων μηχανικός αερισμός (SIMV) ή ο υψίσυχνος αερισμός με ταλαντώσεις, καθώς και τεχνικές αερισμού, όπως αυτή της επιτρεπόμενης υπερκαπνίας, δεν φαίνεται να μειώνουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης διαφυγών αέρα³⁹.

Η προγεννητική, τέλος, χορήγηση στεροειδών (βηταμεθαζόνης) στη μητέρα, σε συνδυασμό με τη χορήγηση επιφανειοδραστικού παράγοντα στο νεογνό, ελαττώνει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης συνδρόμου διαφυγής αέρα. Έτσι, μόνο το 1.7% των νεογνών που έλαβαν συνδυασμένη θεραπεία εμφάνισαν σύνδρομο διαφυγής, σε αντίθεση με το 13% αυτών που μόνο οι μητέρες έλαβαν βηταμεθαζόνη, 11.3% εκείνων που έλαβαν μόνο επιφανειοδραστικό παράγοντα και 23.3% εκείνων που δεν έλαβαν κανενός είδους θεραπεία⁴⁰.

Air leak syndromes in neonates

G. Triantafyllidis, M. Theodoraki,

I. Lampadaridis

(Ann Clin Paediatr 2008, 55(2):133-141)

Air leak syndromes comprise a family of disorders that include pneumothorax, pulmonary interstitial emphysema, pneumomediastinum, pneumopericardium and pneumoperitoneum. The present review discusses their epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations

and radiologic appearance, as well as treatment and prevention strategies.

Key words: *air leak, pneumothorax, pneumomediastinum.*

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Berg TJ, Pagtakhan RD, Reed MH. Bronchopulmonary dysplasia and lung rupture in hyaline membrane disease: Influence of continuous distending pressure. *Pediatrics* 1975; 55:51-57.
2. Thibeault DW, Lachman RS, Laul VR. Pulmonary interstitial emphysema, pneumomediastinum and pneumothorax: Occurrence in the newborn infant. *Am J Dis Child* 1973; 126:611-614.
3. Campbell RE, Hoffman RR Jr. Predictability of pneumothorax in hyaline membrane disease. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1974; 120:274-278.
4. Chernick V, Avery ME. Spontaneous alveolar rupture at birth. *Pediatrics* 1963; 32:816-820.
5. Harris LE, Steinberg AG. Abnormalities observed during the first six days of life in 8716 live-born infants. *Pediatrics* 1954; 14:314-319.
6. Howie VM, Weed AS. Spontaneous pneumothorax in the first ten days of life. *J Pediatr* 1957; 50:6-9.
7. Malan AF, Heese H de V. Spontaneous pneumothorax in the newborn. *Acta Paediatrica Scand* 1966; 55:224-229.
8. Λαμπαδαρίδης Ι. Ο πνευμοθώρακας και η αντιμετώπισή του στη νεογνική περίοδο. *Κλινικά Χρονικά* 1990; 22:177-182.
9. Donn SM, Baker CF. Thoracic air leaks. *Manual of neonatal respiratory care*. Second edition, Mosby Elsevier 2006; 446-452.
10. Ryan CA, Barrington KJ, Phillips HJ. Contralateral pneumothoraces in the newborn: Incidence and predisposing factors. *Pediatrics* 1987; 79:417-421.
11. Yu VYH, Wong PY, Bajuk B, Szymonowicz W. Pulmonary air leak in extremely low birth weight infants. *Arch Dis Child* 1986; 61:239-242.
12. Gortner L, Wauer RP, Hammer H. Early vs late surfactant treatment in preterm infants of 27 to 32 weeks' gestational age: A multicenter controlled trial. *Pediatrics* 1998; 102:1153-1159.
13. Kendig JW, Ryan RM, Sinkin RA. Comparison of two strategies for surfactant prophylaxis in very premature infants: A multicenter randomized trial. *Pediatrics* 1998; 101:1006-1011.
14. Bloom BB, Kattwinkel J, Hall RT. Comparison of In-

- fasurf (calf lung surfactant extract) to Survanta (Beractant) in the treatment and prevention of respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 1997; 100:31-36.
15. Miller MJ, Fanaroff AA, Martin RJ. The respiratory system: Other pulmonary problems. In Fanaroff AA, Martin R (eds): Neonatal perinatal medicine: Diseases of the Fetus and Infant, 5th ed. St. Louis, Mosby - Year Book, 1992; 834-860.
 16. Findlay RD, Taeusch HW, Walther FJ. Surfactant replacement therapy for meconium aspiration syndrome. *Pediatrics* 1996; 97:48-55.
 17. Morrow G, Hope JW, Boggs TR Jr. Pneumomediastinum: A silent lesion in the newborn. *J Pediatr* 1967; 70:554-558.
 18. Goldberg RN, Cabal LA, Hodgman JE. Pneumopericardium: An approach to diagnosis and treatment in the neonate. *Pediatr Res* 1978; 12:524A
 19. Glenski JA, Hall RT. Neonatal pneumopericardium: Analysis of ventilatory variables. *Crit Care Med* 1984; 12:489-492.
 20. Macklin MT, Macklin CC. Malignant interstitial emphysema of the lung and mediastinum as an important occult complication in many respiratory diseases and other conditions. *Medicine* 1944; 23:281.
 21. Macklin CC. Alveolar pores and their significance in human lung. *Arch Pathol* 1936; 21:202.
 22. Martin HB. Effect of aging on flow resistance to collateral ventilation. *Fed Proc* 1961; 20:427.
 23. Ackerman NB, Coalson JT, Kuehl TJ. Pulmonary interstitial emphysema in premature baboon with hyaline membrane disease. *Crit Care Med* 1984; 12:512-516.
 24. Caldwell EJ, Powell RD, Mullooly JP. Interstitial emphysema. A study of physiologic factors involved in experimental induction of the lesion. *Am Rev Respir Dis* 1970; 102:516-521.
 25. Cotten MC, Goldberg RN. Air leak syndromes. In Spitzer AR (ed): Intensive care of the fetus and neonate, second edition, Elsevier-Mosby, 2005; 715-728.
 26. Donahoe PK, Stewart DR, Osmond JD III. Pneumoperitoneum secondary to pulmonary air leak. *J. Pediatr* 1972; 81:797-800.
 27. Leonidas JC, Hall RT, Rhodes PG. Pneumoperitoneum in ventilated newborns: A medical or surgical problem? *Am J Dis Child* 1974; 128:677-680.
 28. Goldberg RN, Chung D, Bray J, Bancalari E. Intracranial hypertension secondary to pneumothoraces. *Pediatr Res* 1980; 14:631A.
 29. Brazy JE, Blackmon LR. Hypotension and bradycardia associated with air block in neonates. *J Pediatr* 1977; 90:796-799.
 30. Lou HC, Lassen NA, Friis-Hansen B. Impaired autoregulation of cerebral blood flow in the distressed newborn. *J Pediatr* 1979; 94:118-120.
 31. Dykes PD, Lazzara A, Ahmann P. Intraventricular hemorrhage: A prospective evaluation of etio-pathogenesis. *Pediatrics* 1980; 66:42-45.
 32. Leonidas JC, Bahn I, McCauley GK. Persistent localized pulmonary interstitial emphysema and lymphangiectasia: A causal relationship? *Pediatrics* 1979; 64:165-168.
 33. Booth TN, Allen BA, Royal SA. Lymphatic air embolism: A new hypothesis regarding the pathogenesis of neonatal systemic air embolism. *Pediatr Radiol* 1995; 25(suppl 1):S220.
 34. Long WA. Pneumopericardium. In Long WA (ed): Fetal and Neonatal Cardiology. Philadelphia, WB Saunders, 1990; 377-388.
 35. Zak LK, Donn SM. Thoracic air leaks. In Donn SM, Fair RG(eds): Neonatal emergencies. Mount Kisco, NY, Futura Publishing, 1991; 311-326.
 36. Gomella TL. Chest tube placement. In Gomella TL (ed): Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases and Drugs. Stamford, Conn, Appleton & Lange, 2004; 160-162.
 37. Yost CC, Soll RF. Early vs delayed selective surfactant treatment for neonatal respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2001 (2)CD001456.
 38. Soll RF, Morley CJ. Prophylactic vs selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2001 (2)CD000510.
 39. Henderson-Smart DJ, Bhuta T, Cools F, Offringa M. Elective high frequency oscillatory ventilation vs. conventional ventilation in preterm infants with acute pulmonary dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev* 2003 (4)CD000104.
 40. Jobe AH, Mitchell BR, Gunkel JH. Beneficial effects of the combined use of prenatal corticosteroids and postnatal surfactant on preterm infants. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:508-513.