

# Ateşli Silah Yaralanması Sonrası Nörojenik Pulmoner Ödem

*Neurogenic Pulmonary Edema After Gunshot Injury*

Okşan Derinöz, Ayla Akça Çağlar

<sup>1</sup> Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Acil Birimi

Neurogenic pulmonary edema (NPE) is a clinical condition that occurs after any disease affecting the central nervous system. It is rarely seen in childhood. Here, we report, an 12 years-old male patient, who was developed the NPE after gunshot injury because children who developed NPE after gunshot injury in the literature are very few.

NPE is a clinical diagnosis. Pediatricians, who encounter with the head trauma, should come into mind the NPE that these patients are developed unexplained respiratory distress, tachypnea, hypoxia after penetrant or blunt head trauma.

**Key Words: Gunshot Injury, Child, Neurogenic Pulmonary Edema**

Nörojenik pulmoner ödem (NPÖ), santral sinir sistemini etkileyen herhangi bir hastalığın ardından meydana gelen klinik bir durumdur. Çocukluk çağında nadir görülür. Bu yazıda ateşli silah yaralanması ardından NPÖ gelişen 12 yaşında erkek olgu, literatürde ateşli silah yaralanması ardından NPÖ gelişen çocuk olgu sayısı çok az olduğu için sunulmuştur.

NPÖ, klinik bir tanıdır. Kafa travması ile sıklıkla karşılaşan çocuk hekimlerinin, açık veya kapalı kafa travması sonrası hastalarda açıklanamayan solunum sıkıntısı, takipne, hipoksemi meydana gelmesi durumunda NPÖ akıllarına gelmelidir.

**Anahtar Sözcükler: Ateşli Silah Yaralanması, Çocuk, Nörojenik Pulmoner Ödem**

Nörojenik pulmoner ödem (NPÖ), açık veya kapalı kafa travması, beyin tümörü, intraserebral ve subaraknoid hemoraji, servikal spinal kord yaralanması, epileptik ve konvulsif bozukluklar, vertebral arter oklüzyonu gibi santral sinir sistemi (SSS)'ni etkileyen herhangi bir hastalığın ardından, akciğerlerde vasküler konjesyon, parankimal ödem ve hemorojinin meydana geldiği klinik bir durumdur (1-13).

NPÖ'nün en sık nedeni kafa travmasıdır ve kafa travması nedeniyle hastaneye yatan hastaların büyük kısmını ise çocuklar oluşturmaktadır. Ancak çocukluk yaş grubunda kafa travması sonrası NPÖ tanısı alan olgu sayısı çok azdır (14). Hastaların büyük bir kısmında NPÖ'nün subklinik olduğuna inanılır, bu nedenle gerçek insidansı bilinmemektedir (15).

Literatürde NPÖ hakkında birçok yazı olsa da, ateşli silah yaralanması ardından

meydana gelen SSS hasarlanması sonrası NPÖ gelişiminin tarif edildiği çocuk olgu sayısı oldukça azdır. Bu yazıda, SSS'ni etkileyen olaylarda klinik olarak başka nedenlerle açıklanamayan solunum sıkıntısı meydana geldiğinde NPÖ'nün akılda tutulması gereken klinik bir durum olduğu tartışılmıştır.

## Olgu

Daha önce sağlıklı 12 yaşında erkek hasta, 112 tarafından yolda bir ağacın altında bilinci kapalı bulunması nedeniyle yüksekte düşme ön tanısıyla balonmaske ile ventile edilerek Çocuk Acil Servis'e getirildi. Olay yerindeki ilk değerlendirilmesinde genel durumunun kötü, Glaskow Koma Skoru (GKS):3 olduğu öğrenildi. Olay hakkında bilgi alınacak görgü tanığı yoktu.

Acil Servis'teki ilk değerlendirmesinde vücut sıcaklığı:36,5°C, nabız: 148/dk,

Geliş Tarihi: 06.09.2010 • Kabul Tarihi: 25.10.2010

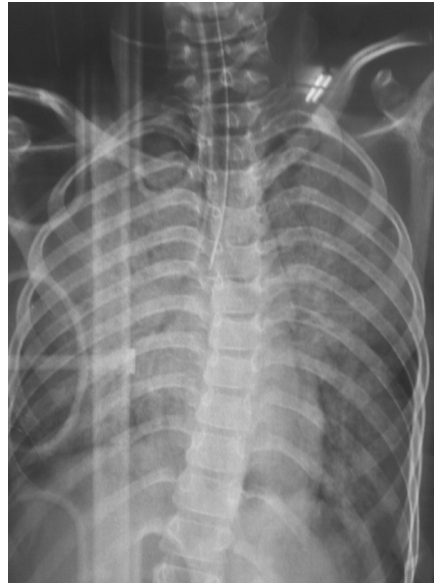
İletişim

Yrd. Doç. Dr. Okşan Derinöz  
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Acil Birimi  
Tel : 0312 202 42 12 / 42 03  
Faks : 0312 215 01 43  
E-posta : oderinoz@gazi.edu.tr

kan basıncı 80/50 mmHg idi; solunum sıkıntısı olan hasta balon-maske ile ventile ediliyordu. GKS: 3, bilinci kapalı, genel durumu kötü olan hastanın ciddi solunum sıkıntısı, siyanozu mevcuttu. Oksijen saturasyonu (SO<sub>2</sub>) %85; kapiller dolun zamanı 4 saniye idi. Ağızdan ve burnundan pembe renkli sekresyon geliyordu. Fizik muayenesinde, solunum çabası artmış, retraksiyonları ve ekspiratuar ronküsleri mevcuttu. Göğüs duvarında travmaya ait fizik muayene bulgusuna rastlanmadı. Ayrıntılı fizik incelemesinde, saçlı deride sağda fronto-parietal bileşkede yaklaşık 1x1 cm'lik kurutlu lezyonu vardı. Kardiyovasküler sistem muayenesinde gallop ritmi mevcut olup, ek ses, üfürüm yoktu. Bilateral ışık refleksi alınamadı. Pupiller miyotik idi. Kranial sinir muayenesi hastanın bilinci kapalı olması nedeniyle yapılamadı. Bilateral babinski pozitifliği vardı. Sağ üst ve alt ekstremitede ağrılı uyaran ile fleksör ; sol üst ekstremitede ekstansiyon yanıt varken, sol alt ekstremitede yanıt alınamadı. Klonus bilateral yoktu. Cilt muayenesinde, sol alt ekstremitede ayak tabanında yaklaşık 2 cm.'lik abrazyon dışında travmaya ait laserasyon, kesi, ekimoz saptanmadı.

Hasta GKS'sının düşük, bilincinin kapalı ve solunum yetmezliğinin olması nedeniyle 6,5 numara balonlu tüp ile entübe edildi. Entübasyon tüpünden bol miktarda pembe renkli sekresyon aspire edildi. PA akciğer grafisinde bilateral akciğer alanlarında diffuz ödem ile uyumlu yaygın konsolidasyon vardı, kot kırığı yoktu (Şekil 1). Servikal grafisinde atlanto-aksiyel bileşkede yaklaşık 1 cm.'lik radyo-opak yabancı cisim mevcuttu (Şekil 2). Olay yerinde görgü tanığının olmaması, bilincinin kapalı olması nedeniyle intrakranial patolojiyi dışlamak için hastaya kranial; akciğer kontüzyonu ve pulmoner ödemi dışlamak için de toraks tomografisi (BT) çekildi. Kranial BT; "verteks düzleminde sağ frontal bölgeden giren yaklaşık 1cm'lik yabancı cisim, sağ lateral ventrikül, mezensefalon sağ yarısından ilerleyerek foramen magnumu geçip atlantoaksiyel bileşke düzeyinde solda sonlanmaktadır. Verteks düzleminde

sağda frontal lobta kemik fragmanlarına komşu hemorajik alanlar; tüm sisternlerde, ventriküler yapılar içinde, sağda subaraknoid mesafede hemoraji ve hava dansiteleri; servikal bölgede spinal kanal içinde hava dansiteleri ve subaraknoid bileşkede hava dansiteleri mevcuttur."; ilk tomografisinden 2 saat sonra çekilen kranial BT'sin de "bir önceki BT ile karşılaştırıldığında hemorajik alanların dansitelerinde minimal artış saptandı. Bazal sisternlerdeki subaraknoid kanama dansitelerinde bir miktar artış izlendi. Sol lateral ventrikül oksipital hornunda hemorajik dansite izlendi. Sola minimal orta hat şifti mevcuttur"; Toraks BT'sinde; "her iki akciğerde yaygın buzlu cam dansiteleri ve alveolar hemoraji ile uyumlu birleşme eğiliminde infiltrasyonlar izlendi. Mediastinal ana vasküler yapılar doğaldır. Hemotoraks veya kontüzyon gibi göğüs travmasına ait bulgular izlenmedi." olarak raporlandı (Şekil 3-4).



Şekil 1: Hastanın akciğer grafisinde bilateral akciğer alanlarında diffuz ödem ile uyumlu konsolidasyon alanları.



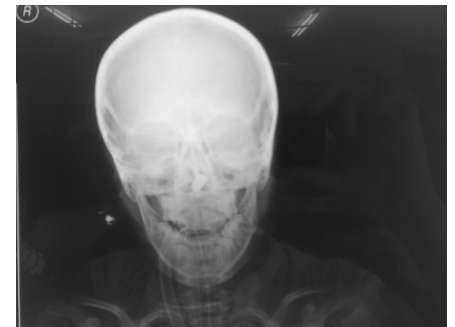
Şekil 2: Hastanın servikal grafisi. Atlanto-aksiyel bileşkede 1 cm.'lik radyo-opak yabancı cisim

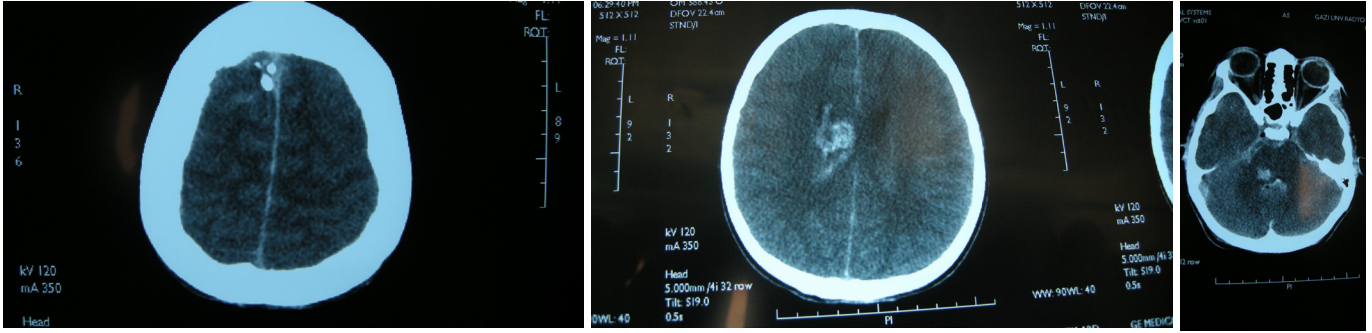
Hastanın bilincinin kapalı olması, bu duruma neden olan travma mekanizmasının bilinmemesi ve karın muayenesinin yapılamaması nedeniyle çekilen abdominal tomografisinde solid organlar normal olarak değerlendirildi. Pelvik bölgede barsak ansları arasında minimal serbest sıvı izlendi.

Hastaya hipotansiyonunun ve dolaşım bozukluğu bulgularının olması nedeniyle üç kez bolus de serum fizyolojik 20 cc/kg'dan verildi. Sıvı tedavisine rağmen kan basıncı yükselmeyen hastaya dopamin infüzyonu ardından dobutamin infüzyonu; beyin ödemi ve nöbet profilaksisine yönelik deksametazon ve epdantoin tedavisi başlandı.

Hastanın tam kan sayımında beyaz küre: 9100/mm<sup>3</sup>, Hb: 12.6 gr/dl, Hct: 32.6, MCV: 83.4, Trombosit: 389:000/mm<sup>3</sup>; biyokimyasında açlık kan şekeri: 232 mg/dL, BUN:19 mg/dL, Kreatinin: 0.56 mg/dL, Sodyum: 138 mmol/L, potasyum: 3.9 mmol/L, klor: 107 mmol/L, albumin: 3.8 g/dL, kalsiyum: 8.5 mg/dL, AST: 30 U/L, ALT: 14 U/L, total bilirubin: 0.5 mg/dL, direkt bilirubin: 0.07 mg/dL; alınan ilk arteriyel kan gazında pH: 7.31, pCO<sub>2</sub>: 35 mmHg, pO<sub>2</sub>:57.7mmHg, HCO<sub>3</sub>:17.3mMol/L, SO<sub>2</sub>: % 86,3; PT:14.4sn, PTT:30.4 sn, INR: 1.27 idi.

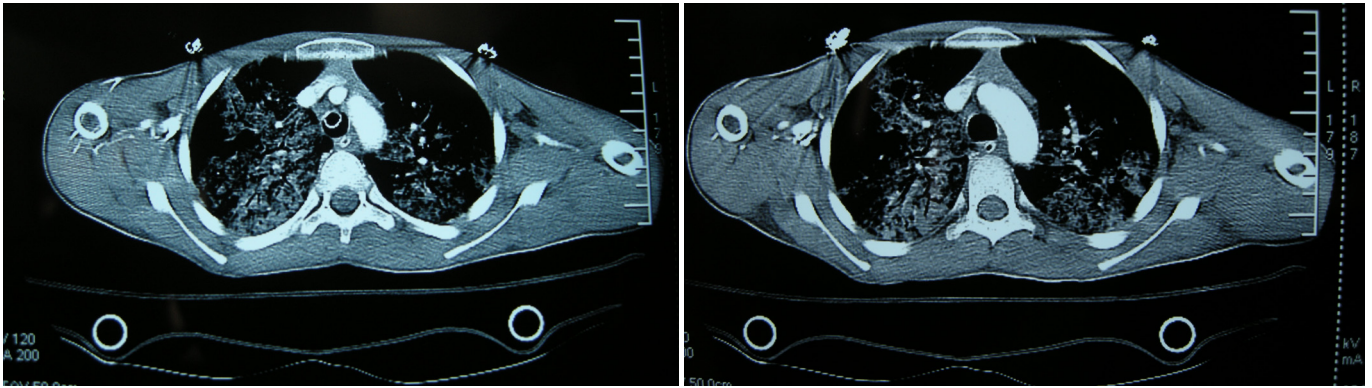
Hastanın muayenesinde gallop ritminin duyulması, pembe köpüklü balgamının olması nedeniyle hastada olası kardiyojenik pulmoner ödemi dışlamak amacıyla EKG çekildi, kardiyak enzimleri gönderildi ve normal olarak değerlendirildi. EKO'su normaldi. Hastanın kalp yetmezliğine ilişkin klinik bulgusu yoktu.





**Şekil 3:** Hastanın sağda verteks düzlemi sağ frontal bölgeden girip solda atlanto aksiyal bileşkede sonlanan 1cm'lik yabancı cismin intrakraniyal seyirinde hasar bıraktığı bölgelere ait kraniyal tomografi kesitleri.

- A. Sağda subaraknoid mesafede hemaraji ve hava dansitesi.
- B. Sağda lateral ventrikül içerisinde hemaraji.
- C. Sağda mezensefalon seviyesinde hemaraji.



**Şekil 4:** Hastanın toraks tomografisi. Her iki akciğerde yaygın buzlu cam dansitesi ve alveolar hemaraji

Kafa içerisinde bulunan yabancı cisim, cerrahi olarak ulaşılmayacak riskli bir alanda olduğu için hasta cerrahiye alınmadı ve ateşli silah yaralanmasına bağlı SSS hasarlanması ve NPÖ tanılarıyla pediatrik yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hastanın başı eleve edildi; deksametazon ve inotropik destek tedavileri sürdürüldü. Hasta PEEP: 5cmH<sub>2</sub>O olacak de mekanik ventilatöre bağlandı. PCO<sub>2</sub> 25-30 torr arasında olacak de solunum hızı ve pik basıncı ayarlandı. Hastaya CVP katateri takıldı. CVP basıncı 0-2 cmH<sub>2</sub>O olarak izlendi. Yoğun bakıma yatışının 3. gününde sodyum değeri düşen hastada uygun-suz ADH sendromu düşünüldü. Sıvı kısıtlaması yapıldı. Yatışının 5. gününde çekilen PAAC grafisinde parankimde bilateral yaygın konsolidasyon alanları, pnömomediastinum ve sağda servikal bölgeye uzanan hava dansiteleri izlendi. Hastaya göğüs tüpü takılmadı.

Hastanın izleminde tekrarlanan nörolojik muayenesinde başlangıçta var olan ağırlı uyarana yanıtı kayboldu. Yatışının 10. gününde pupillerin fiks dilate ol-

ması, korneal refleksin okulovestibuler, okulosefalik reflekslerinin alınmaması nedeniyle beyin ölümüne yönelik çekilen kraniyal SPECT incelemesinde "serebral ve serebellar kortekste perfüzyon izlenmedi." ve hasta beyin ölümü olarak kabul edildi.

### Tartışma

NPÖ, ilk kez 1908 yılında Shanahan tarafından, yaşları 9-36 arasında değişen 11 epilepsili hastada postiktal pulmoner ödem olarak tanımlanmıştır. Ardından 1918'de Moutier, kafanın ateşli silah yaralanması sonrası pulmoner ödem gelişen bir hastayı bildirmiş; 1939'da Weismann, geniş bir hasta serisinde kendiliğinden ve travmatik nedenlerle ortaya çıkan intrakraniyal kanamaya eşlik eden pulmoner ödemden bahsetmiştir (13). 1960'larda ateşli silah ile yaralanan ve yaralanmanın ardından birkaç dakika içerisinde ölen 20 askerin 17'sinin otopsilerinde anormal pulmoner bulgulara rastlanmıştır (16). O tarihten beri, çocuklarda ve

erişkinlerde nöbetler, kapalı kafa travması, intrakraniyal kanama, penetran kafa travması, beyin tümörleri ve genel anestezi induksiyonu sonrası NPÖ tarif edilmektedir (13). NPÖ meydana gelme sıklığında bir fikir birliği yoktur. Daha önceki çalışmalarda kafa travması sonrası gelişen NPÖ'nün insidansı %11-71 arasında bildirilmiştir (17-18). Literatürde NPÖ tanımlanmasına rağmen, ateşli silah yaralanmasına bağlı kafa travması ardından NPÖ gelişen 29 yaşında bir erkek olgu dışında bildirilen çocuk olgu sayısı çok azdır (18). Kafa travması çocuklarda sık görülmesine rağmen literatürde çocuk vaka sayısının az olması NPÖ'nün subklinik seyretmesi ve tanı konulmasındaki güçlüğü bağlanabilir. Bu yazının amacı, kafa travması ile sık karşılaşılan çocuk hekimlerine açık veya kapalı kafa travması sonrası gelişebilecek olan NPÖ tablosunu hatırlatmaktır.

NPÖ tanısı için spesifik bir belirleyici yoktur. Tanıyı doğrulamak için, hipoksemi ve radyografik anormalliklere neden olan aspirasyon pnömoni-

si, pnömoni ve konjestif kalp yetmezliği gibi diğer hastalıkların dışlanması gerekir (19). Kafa travması sonrası dakikalar hatta saatler içinde meydana geldiği gibi (erken formu); günler sonra da (geç formu) meydana gelebilir (18,20). Erken formunda takipne, dispne, göğüs ağrısı, azalmış solunum sesleri, sekretuar raller ve pembe köpüklü pulmoner sekresyonlar görülür. Kafa travması ciddi olduğunda, pulmoner ödem masif olabilir, bu sekresyonlar hastanın ağızından ve burundan dışarıya çıkabilir (21). Göğüs grafisinde kalp boyutları normaldir, bilateral akciğer parankiminde ödem saptanır. NPÖ'lü hastalarda sistemik ve pulmoner kan basıncında yükseklik bildirilmesine rağmen, birçok olguda bu durum geçicidir ve çoğu zaman hasta acil servise getirildiğinde kan basıncı normaldir Ateş sık olarak görülür, hipoksemi ve hafif lökositoz vardır. (18,19) Bu nedenle bu klinik durum sıklıkla pnömoni ile karışabilir.

NPÖ sıklıkla ağır kafa travması sonrası meydana gelir. Kafa travması sonrası artan intrakraniyal basınç, NPÖ gelişimine neden olabilir (2,12). Ancak SSS zedelenmesi ile pulmoner ödem meydana gelişindeki ilişkiyi tarif etmek için ileri sürülen birçok mekanizma vardır (15). Özellikle medulla oblangata ve hipotalamusu içeren birçok anatomik bölge NPÖ oluşumunda suçlanmıştır (18). Kafa travması sonrası gelişen intrakraniyal basınç artışı, doğrudan veya dolaylı olarak hipotalamik veya subtalamik nükleusları stimüle ederek sempatik aktivitenin ve serum katekolamin seviyesinin artmasına neden olur. Sempatik aktivitenin artışı, sistemik ve pulmoner va-

zokonstrüksiyona, sistemik kan basıncı ile pulmoner venöz basıncın artışına neden olur. Ayrıca sol ventrikül kompliansı ve sol atriyal basınç artar. Ortaya çıkan bu değişikliklerin hepsi pulmoner kan volümünün, pulmoner kapiller basıncın artmasına ve akut pulmoner ödem gelişimine neden olur (22). Altta yatan neden ne olursa olsun, ortaya çıkan ortak karakteristik tablo alveolar kapiller membran harabiyetine bağlı alveolar alan ve intertisyumda belirgin sıvı toplanmasıdır (23,24).

NPÖ'nin tedavisi destek tedavisidir. NPE'li vakaların çoğu sadece oksijen tedavisi ve yakın klinik izlem ile kendiliğinden düzeler. Belirgin hipoksemisi olan hastalar erişkin tipi solunum yetmezliği sendromu (ARDS) gibi tedavi edilmelidir (19). Tedavinin temeli, intrakraniyal basıncı düşürmekle birlikte (kontrolü hiperventilasyon, osmotik diürez ve başın elevasyonu); mekanik ventilasyon desteğinin (özellikle PEEP) sağlanmasıdır. Başın 30 derece elevasyonu, serebrospinal sıvının akışını ve serebral venöz geri dönüşü sağlar. Bu pozisyon ayrıca, akciğerin fonksiyonel rezidüel kapasitesini arttırarak oksijenizasyonu iyileştirir. Hastanın başı, venöz geri dönüşü sağlamak ve bu sayede intrakraniyal basıncı azaltmak için orta hatta tutulmalıdır (15). İntrakraniyal basıncı düşürmek için, kafa travmalı olgularda erken dönemde mekanik ventilasyona başlanmalıdır. PaCO<sub>2</sub> 25-35 mmHg arasında tutulursa, serebral kan damarlarında vazokonstrüksiyona neden olarak serebral kan akımı azalır ve ICP azalmış olur. NPÖ tedavisinde PEEP uygulanması gerekli olabilir. Ancak kafa travması olan olgularda ICP 'ı arttırdığından PEEP uygulaması tartışmalıdır. Ancak

PEEP, hipoksemiye düzeltmek için gerekli ise, ICP artışı yakından takip edilmeli ve hastada nörolojik kötüleşme olursa PEEP azaltılmalıdır. NPÖ tedavisinde loop diüretikleri kullanılsa da nörolojik bozukluğu olan hastalarda ozmotik diüretikler kafa içi basıncı azaltıcıları için sıklıkla kullanılırlar.

NPÖ'nün klinik olarak erken veya geç dönemde ortaya çıkması lezyonun lokalizasyonu ile ilişkilidir. Olgumuzda kurşunun intrakraniyal olarak katettiği yolda, medulla oblangata ve hipotalamusta meydana getirdiği hasarlanma klinik bulguların ortaya çıkmasına neden olmuş olabilir. Klinik olarak hastada hemoptizi, taşikardi, takipne ve hipokseminin varlığı; radyolojik olarak akciğer grafisinde bilateral yaygın alveolar infiltrasyonun olması olguda ateşli silah yaralanması nedeniyle meydana gelen kafa travması sonrası erken dönemde meydana gelmiş NPÖ tablosu düşündürmüştür.

## Sonuç:

Çocuklarda sıklıkla hastane başvuru nedenlerinden biri olan kafa travmalarında hafif veya subklinik ortaya çıkabilen NPÖ, çoğu zaman aspirasyon pnömonisi ile karışabilen bir durumdur ve tanı konulmasındaki zorluklar nedeniyle hastanın tanı alması gecikebilir. Ateşli silah yaralanması gibi kafa travması şiddetinin arttığı durumlarda NPÖ takipne, taşikardi, hipokseminin eşlik ettiği belirgin bir klinik tablo ile meydana gelmektedir. Sonuç olarak, NPÖ klinik bir tanıdır ve kafa travmasına eşlik eden solunum sıkıntısı varlığında akıldaki tutulması gereken klinik durumdur.

**KAYNAKLAR:**

- 1) Rogers FB, Shackford SR, Trevisani GT, et al. Neurogenic pulmonary edema in fatal and nonfatal head injuries. *J Trauma*. 1995;39:860–866.
- 2) Dettbarn CL, Davidson LJ. Pulmonary complications in the patient with acute head injury: neurogenic pulmonary edema. *Heart Lung*. 1989;18:583–589.
- 3) Cohen HB, Gambill AF, Eggers GW Jr. Acute pulmonary edema following head injury: two case reports. *Anesth Analg*. 1977;56:136–139.
- 4) Demling R, Riessen R. Pulmonary dysfunction after cerebral injury. *Crit Care Med*. 1990;18:768–774.
- 5) Brown RH Jr, Beyerl BD, Iseke R, Lavyne MH. Medulla oblongata edema associated with neurogenic pulmonary edema. Case report. *J Neurosurg*. 1986;64:494–500.
- 6) Keegan MT, Lanier WL. Pulmonary edema after resection of a fourth ventricle tumor: possible evidence for a medulla-mediated mechanism. *Mayo Clin Proc*. 1999;74:264–268.
- 7) Wasowska-Krolikowska K, Krogulska A, Modzelewska-Holynska M. Neurogenic pulmonary oedema in a 13-year-old boy in the course of symptomatic epilepsy—case report. *Med Sci Monit*. 2000;6:1003–1007.
- 8) Yamour BJ, Sridharan MR, Rice JF, Flowers NC. Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage. *Am Heart J*. 1980;99:294–300.
- 9) Fujimura M, Nishijima M, Umezawa K, et al. Severe subarachnoid hemorrhage with pulmonary edema successfully treated by intraneurysmal embolization using Guglielmi detachable coils—Two case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2001;41:135–139.
- 10) Mayer SA, Fink ME, Homma S, et al. Cardiac injury associated with neurogenic pulmonary edema following subarachnoid hemorrhage. *Neurol*. 1994;44:815–820.
- 11) Tsao CM, Yuan HB, Neu SH, et al. Postoperative pulmonary edema after cervical spine surgery— a case report. *Acta Anaesthesiol Sin*. 1999;37:147–150.
- 12) Matsuyama T, Okuchi K, Nishiguchi T, et al. Neurogenic Pulmonary Edema Caused by a Medulla Oblongata Lesion After Head Trauma. *J Trauma*. 2007;63:700–702.
- 13) Rubin DM, McMillan CO, Helfaer MA, et al. Pulmonary edema associated with child abuse: case reports and review of the literature. *Pediatrics*. 2001;108(3):769–75.
- 14) Milley JR, Nugent SK, Rogers MC. Neurogenic pulmonary edema in childhood. *J Pediatr*. 1979;94(5):706–9.
- 15) Dettbarn CL, Davidson LJ. Pulmonary complication in the patient with acute head injury: Neurogenic pulmonary edema. *Heart Lung*. 1989;18:583–9.
- 16) Simmons RL, Martin AM Jr, Heisterkamp CA 3rd, Ducker TB. Respiratory Insufficiency in Combat Casualties: II. Pulmonary Edema Following Head Injury. *Ann Surg*. 1969;170(1):39–44.
- 17) Weir BK. Pulmonary edema following fatal aneurysm rupture. *J Neurosurg*. 1978;49(4):502–7.
- 18) Pender ES, Pollack CV. Neurogenic Pulmonary Edema: Case Report and Review. *The Journal of Emergency Medicine*. 1992;10:45–51.
- 19) Colice GL. Neurogenic Pulmonary Edema. *Clinics in Chest Medicine*. 1985;6(3): 473–489.
- 20) Bailgelman W, O'Brien JC. Pulmonary effects of head trauma. *Neurosurgery*. 1981; 9:729–34.
- 21) Kosnik EJ, Paul SE, Rossel CW, Sayers MP. Central neurogenic pulmonary edema: with a review of its pathogenesis and treatment. *Childs Brain*. 1977;3(1):37–47.
- 22) Wauchob TD, Brooks RJ, Harrison KM. *Anaesthesia* 1984; 39(6):529–34.
- 23) Timby J, Reed C, Zeilender S, Glauser FL. Mechanical causes of pulmonary edema. *Chest* 1990;98:973–9.
- 24) Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med* 2000;342:1334–49.