

بررسی میزان وقوع ادم ریوی ناشی از اتساع مجدد ریه (RPE) و نحوه

برخورد با آن

دکتر منوچهر آقاچانزاده* - دکتر امین سفارودی**

* دانشیار گروه جراحی عمومی - دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی گیلان

** دستیار جراحی - دانشگاه علوم پزشکی گیلان

مقدمه

به تعبیه Tube Chest می‌شود (چه در اورژانسها و چه در اتاقهای عمل)، برای همه جراحان و پزشکان لازم است. شناخت علائم بالینی عارضه فوق، شیوع آن در بیماریهای زمینهای پنوموتوراکس، پلورال افیوژن، شیلوتوراکس و آتلکتازی؛ و آشنایی با اقدامات درمانی انجام شده در این مرکز و آنچه در مقالات جدید ارائه می‌شود مدنظر بوده است. با این امید که با شناخت سریع این عارضه به دنبال ظهور علائم اولیه و درمان صحیح و بموقع آن از مرگ و میر و عوارض ناشی از عارضه RPE کاسته شود. چون RPE بخوبی شناخته شده نیست و با مورتالیتته بالایی که دارد و بارها در بخش‌ها و اطاق عمل‌ها دیده شده که بیماران پس از گذاشتن C.Tube دچار کلاپس یا تنگی نفس شدید شده‌اند و لذا ضرورت اصلی ما در این بررسی جلب توجه همکاران به بروز این عارضه و شناخت بهتر علائم و درمان آن می‌باشد تا از مرگ و میر بالای آن کاست.

هدف اصلی این بررسی تعیین میزان رخداد RPE در بیماران تحت درمان و تفکیک توزیع فراوانی این عارضه در هر یک از بیماریهای زمینهای پنوموتوراکس، پلورال افیوژن، شیلوتوراکس و آتلکتازی؛ و اهداف فرعی آن

RPE یک عارضه مرگ‌آور است که به خاطر اتساع ناگهانی ریه در پنوموتوراکس، پلورال افیوژن، حتی رفع انسداد ناشی از تومورها پیش می‌آید. اگر تخلیه پلورال افیوژن ۱ تا ۱/۵ لیتر بطور سریع انجام گیرد RPE پیش می‌آید (۶،۵،۴،۳ و ۷)

شدت علائم RPE بستگی به سرعت اتساع مجدد ریه و مدت کلاپس ریه دارد. پاتوفیزیولوژی RPE بخوبی معلوم نیست اما می‌گویند در RPE بخاطر آزاد شدن رادیکال‌های توکسیک نفوذپذیری میکروواسکولار زیاد می‌شود (۱۱،۱۰ و ۱۲).

رخداد RPE کاملاً ملموس است و با توجه به اطلاعات اندک جراحان و سایر پزشکان از اتیولوژی، علائم بالینی و خصوصاً چگونگی برخورد درمانی با این عارضه (در کتب مرجع هیچ روش درمانی ارائه نشده و آنچه در مراکز بیمارستانی در برخورد با این بیماران انجام می‌گیرد اقدامات حمایتی و سلیقه‌ای است.) و نیز مرگ و میر بالای متعاقب آن (که تا ۲۰٪ هم گزارش شده است)، لزوم بررسی بیشتر این عارضه مطرح شد. بدیهی‌ست آشنایی با عارضه RPE به عنوان یک عارضه جدی و بالقوه مرگ‌آور در بیمارانی که به هر علتی در آنها اقدام

جراحی قلب و ترومای زایمانی بود. در همه این بیماران نیز Chest tube تعبیه شد. تنها موردی که از بین این بیماران دچار RPE شد کودک ۱۲ ساله‌ای بود که متعاقب جراحی قلب دچار شیلوتوراکس شده بود.

هشتاد بیمار دچار کلاپس ریه ناشی از آتلکتازی ریه بودند. این بیماران بعد از جراحی دچار آتلکتازی شده بودند که در ۳۰٪ آنها جراحی قفسه سینه و توراوتومی انجام شده بود، در ۲۰٪ جراحی معده و کولون، در ۲۰٪ جراحی کانسر مری، در ۲۰٪ جراحی‌های کوچک مثل هرنی و در ۱۰٪ اسپلنکتومی و جراحی بر روی مجاری صفراوی انجام شده بود. از ۴ بیماری که به دنبال رفع آتلکتازی دچار RPE شده بودند، ۲ بیمار تحت برونکوسکوپی و فیزیوتراپی تنفسی قرار گرفته بودند، در دو بیمار ساکشن نازوفارنکس و فیزیوتراپی تنفسی انجام شده بود.

اطلاعات ما بر مبنای پرسشنامه تحقیقاتی که از قبل تهیه شده بود به دست آمد. در این پرسشنامه علاوه بر تعیین علت زمینه‌ای بوجود آورنده کلاپس، به توزیع فراوانی نسبی و مطلق رخداد دیسترس تنفسی در هر گروه از بیماران توجه شده بود. سپس علائم بالینی بیماران بر اساس آنچه از یک ادم ریوی انتظار داریم مد نظر قرار گرفت و نیز به زمان شروع علائم توجه شد و در نهایت مرگ و میر آن در بین بیماران گزارش شده محاسبه شد. ضمناً اقدامات درمانی انجام شده در این بیماران بطور کلی مورد ارزیابی قرار گرفت. این اطلاعات بصورت گذشته نگر و با مراجعه به پرونده بیماران فوق در بایگانی بیمارستان رازی شهر رشت به دست آمد. ذکر این نکته لازم است که بیماران فوق تقریباً کل بیمارانی بودند که در فاصله زمانی ذکر شده (دی ماه ۱۳۷۲ لغایت ۱۳۷۹) و به علل فوق (پنوموتوراکس، پلورال افیوژن، شیلوتوراکس و اتلکتازی) دچار کلاپس ریه یا قسمتی از آن شده و در بیمارستان بستری و در آنجا اقدام به اتساع مجدد

شامل تعیین میزان رخداد RPE در یک ساعت اول و یا ۲۴ ساعت اول از شروع reexpansion، تعیین بررسی علائم بالینی و نحوه درمان این بیماران و تعیین میزان مرگ و میر به دنبال آن بود.

مواد و روش‌ها

بررسی ما بر روی ۳۸۹ بیمار که به نحوی دچار کلاپس ریه شده بودند انجام گرفت. این بیماران دچار بیماریهای زمینه‌ای پنوموتوراکس (۲۰۰ بیمار)، پلورال افیوژن (۱۰۰ بیمار)، شیلوتوراکس (۹ بیمار) و آتلکتازی (۸۰ بیمار) بودند و طی دوره زمانی دی ماه سال ۱۳۷۲ لغایت اسفند ماه ۱۳۷۹ به بخش جراحی بیمارستان رازی شهر رشت مراجعه نموده بودند. برای بیمارانی که با مشکل زمینه‌ای پنوموتوراکس مراجعه نموده بودند صرف نظر از عامل بوجود آورنده آن، در همه موارد Chest tube گذاشته شد.

تعداد ۱۰۰ نفر از بیماران با مشکل پلورال افیوژن مراجعه نموده بودند و عمدتاً علت رخداد پلورال افیوژن در این بیماران بدخیمی‌ها بودند (۴۰٪ بیماران). بدخیمی‌هایی که منجر به پلورال افیوژن در این بیماران شده بودند عبارت بودند از: لنفوم‌ها، کارسینوماهای مری، بدخیمی‌های ریه، تومورهای تخمدانی، تومورهای معده و مزوتلیوماها. سایر این بیماران مشکلات زمینه‌ای چون CHF (۲۰٪ بیماران)، سل (۲۰٪ بیماران) یا عفونت‌های غیراختصاصی (۲۰٪ بیماران) داشتند که منجر به پلورال افیوژن در آنها شده بود. ۲۰٪ کل این بیماران افیوژن ماسیو (Massive) داشتند که تنگی نفس و انحراف مدیاستن آنها چشمگیر بود و در آنها توراوستز و بیوپسی سوزنی نیز انجام گرفت. در ۴۰٪ بیماران توراوستکوپی انجام شد و همه بیماران در نهایت به Chest tube متصل شدند.

۹ بیمار با مشکل زمینه‌ای شیلوتوراکس بستری شدند که شیلوتوراکس آنان به علل جراحی مری، جراحی ریه،

از مجموع ۳۸۹ بیمار، ۲۰ بیمار (۵/۱٪) دچار عارضه RPE شدند که در بررسی، این ۲۰ بیمار نتایج زیر بعمل آمد: ۱۶ بیمار (۸۰٪) در یکساعت اول و ۴ بیمار (۲۰٪) در ۲۴ سال اول علامت دار شدند. علائم و یافته‌های بالینی در جدول ۲ آمده است و بروز RPE در بیماریهای مختلف زمینه‌ای و میزان مرگ و میر در جدول ۳ و ۴ آمده است. پس از تشخیص RPE اقدامات درمانی که برای بیماران انجام گرفت در جدول ۵ آمده است مرگ و میر ۵٪ بوده است.

ریه در آنها شده بود. انتخاب نمونه‌ها بدون در نظر گرفتن شرایطی خاص و تنها بر همین مبنا صورت گرفته بود.

نتایج

بررسی ما بر روی کل بیمارانی که مشکل پنوموتوراکس (۲۰۰ بیمار)، پلورال افیوژن (۱۰۰ بیمار)، شیلوتوراکس (۹ بیمار) و آتلکتازی (۸۰ بیمار) داشتند بود. جنس و سن و همراهی با بیماریهای زمینه‌ای که منجر به RPE شده در جدول ۱ آمده است..

جدول ۱: مشخصات کلی بیماران تحت بررسی و تعیین توزیع فراوانی مطلق و نسبی رخداد RPE در بیماران تحت درمان Reexpansion ریه در هر زیر گروه خاص و در مجموع بیماران

مجموع		آتلتکازی		شیلوتوراکس		پلورال افیوژن		پنوموتوراکس		
مرد ۲۸۳ (۷۳٪)		مرد ۴۸ (۶۰٪)		مرد ۵ (۵۵٪)		مرد ۷۰ (۷۰٪)		مرد ۱۶۰ (۸۰٪)		تعداد کل
زن ۱۰۶ (۲۷٪)	۳۸۹	زن ۳۲ (۴۰٪)	۸۰	زن ۴ (۴۵٪)	۹	زن ۳۰ (۳۰٪)	۱۰۰	زن ۴۰ (۲۰٪)	۲۰۰	
متوسط سنی		۳۰ سال		۴۶ سال		۴۰ سال		۳۵ سال		
مرد ۱۳ (۶۵٪)	۲۰	مرد ۲ (۵۰٪)	۴	مرد ۰ (۰٪)	۱	مرد ۳ (۶۰٪)	۵	مرد ۸ (۸۰٪)	۱۰	تعداد موارد RPE
زن ۷ (۳۵٪)		زن ۲ (۵۰٪)		زن ۱ (۱۰۰٪)		زن ۲ (۴۰٪)	۵ (۵٪)	زن ۲ (۲۰٪)	۵ (۵٪)	
متوسط سنی		۲۹ سال		۱۲ سال		۴۲/۶		۳۴/۳		

جدول ۲: توزیع فراوانی مطلق و نسبی علائم بالینی در بیماران دچار RPE

مجموع	آتلتکازی	شیلوتوراکس	پلورال افیوژن	پنوموتوراکس	علائم بالینی	
۱۵ (۷۵٪)	۲ (۵۰٪)	۱ (۱۰۰٪)	۵ (۱۰۰٪)	۷ (۷۰٪)	شدید	تاکی پنه
۵ (۲۵٪)	۲ (۵۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۳ (۳۰٪)	خفیف	
۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	نداشت	
۱۵ (۷۵٪)	۳ (۷۵٪)	۰ (۰٪)	۵ (۱۰۰٪)	۷ (۷۰٪)	بلی	خلط کف آلود یا خونی
۵ (۲۵٪)	۱ (۲۵٪)	۱ (۱۰۰٪)	۰ (۰٪)	۳ (۳۰٪)	خیر	
۲۰ (۱۰۰٪)	۴ (۱۰۰٪)	۱ (۱۰۰٪)	۵ (۱۰۰٪)	۱۰ (۱۰۰٪)	بلی	رال مرطوب
۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	خیر	
۱۴ (۷۰٪)	۲ (۵۰٪)	۰ (۰٪)	۵ (۱۰۰٪)	۷ (۷۰٪)	بلی	تعریق فراوان
۶ (۳۰٪)	۲ (۵۰٪)	۱ (۱۰۰٪)	۰ (۰٪)	۳ (۳۰٪)	خیر	
۲۰ (۱۰۰٪)	۴ (۱۰۰٪)	۱ (۱۰۰٪)	۵ (۱۰۰٪)	۱۰ (۱۰۰٪)	بلی	اضطراب
۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	خیر	

جدول ۳: توزیع فراوانی مطلق و نسبی شروع رخداد RPE در یکساعت و ۲۴ ساعت اول

مجموع	آتلتکازی	شیلوتوراکس	پلورال افیوژن	پنوموتوراکس	
۱۶ (۸۰٪)	۴ (۱۰۰٪)	۱ (۱۰۰٪)	۴ (۹۰٪)	۷ (۷۰٪)	شروع علائم در یکساعت اول
۴ (۲۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۱ (۱۰٪)	۳ (۳۰٪)	شروع علائم در ۲۴ ساعت اول

جدول ۴: توزیع فراوانی مطلق و نسبی مرگ و میر به دنبال RPE

مجموع	آتلتکازی	شیلوتوراکس	پلورال افیوژن	پنوموتوراکس	
۱ (۵٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۱ (۱۰٪)	فوت نمود
۱۹ (۹۵٪)	۴ (۱۰۰٪)	۱ (۱۰۰٪)	۵ (۱۰۰٪)	۹ (۹۰٪)	زنده ماند

جدول ۵: توزیع فراوانی مطلق و نسبی درمانهای انجام شده در بیماران دچار RPE

مجموع	آتلتکازی	شیلوتوراکس	پلورال افیوژن	پنوموتوراکس	
۲۰ (۱۰۰٪)	۴ (۱۰۰٪)	۱ (۱۰۰٪)	۵ (۱۰۰٪)	۱۰ (۱۰۰٪)	اکسیژن
۱۴ (۷۰٪)	۴ (۱۰۰٪)	۱ (۱۰۰٪)	۲ (۴۰٪)	۷ (۷۰٪)	تجویز استروئید
۱ (۵٪)	--	--	--	۱ (۱۰٪)	برونکودیلاتور
۹ (۴۵٪)	--	۱ (۱۰۰٪)	۴ (۸۰٪)	۴ (۴۰٪)	باز کردن Chest tube
۶ (۳۰٪)	۱ (۲۵٪)	--	۳ (۶۰٪)	۲ (۲۰٪)	تزریق لازیکس
۷ (۳۵٪)	۱ (۲۵٪)	--	۴ (۸۰٪)	۲ (۲۰٪)	دیگوکسین
۵ (۲۵٪)	۱ (۲۵٪)	--	۲ (۴۰٪)	۲ (۲۰٪)	ونتیلاتور
۱۱ (۵۵٪)	۲ (۵۰٪)	۱ (۱۰۰٪)	۳ (۶۰٪)	۵ (۵۰٪)	شیاف ایندومتاسین

بحث و نتیجه گیری

بلافاصله شروع می شود و ممکن است پس از ۲۴ ساعت

یافته های بالینی RPE متنوع است و ممکن است از تنگی

نفس تا کالپس کامل قلب و ریوی باشد. در بیشتر موارد علائم

(۵/۱٪) دچار این عارضه شدند که به تفکیک در بین ۲۰۰ بیمار مبتلا به پنوموتوراکس ۱۰ مورد (۵٪)، بین ۱۰۰ بیمار مبتلا به پلورال افیوژن ۵ مورد (۵٪)، بین ۸۰ بیمار مبتلا به آتلکتازی ۴ مورد (۵٪) و یک مورد از ۹ بیمار مبتلا به شیلوتوراکس (۱۱٪) دچار این عارضه شدند. متوسط سنی مجموع بیماران (۳۸۹ بیمار) ۳۶ سال بود و متوسط سنی بیماران مبتلا (۲۰ بیمار) ۳۴/۲ سال بدست آمد. در مجموع، ۲۸۳ بیمار (۷۳٪) مرد و ۱۰۶ بیمار (۲۷٪) زن بودند که در بین بیماران مبتلا، ۱۳ بیمار (۶۵٪) مرد و ۷ بیمار (۳۵٪) زن به چشم می‌خورد.

در بررسی ما بر روی بیمارانی که دچار RPE شده بودند، ۱۶ بیمار (۸۰٪) در یکساعت اول و بقیه ۴ بیمار (۲۰٪) طی ۲۴ ساعت اول دچار RPE شده بودند که در مقالات قبلی ارقام ۶۴٪ (۳)، ۶۴٪ (۷) و ۶۶٪ (۴) در شروع رخداد در یکساعت اول به چشم می‌خورد.

در مقالات اخیر تحقیقی در مورد علائم بالینی بیماران مبتلا انجام نشده است و لذا آمار و ارقامی از شیوع علائم بالینی مختلف در این بیماران نداریم (۸ و ۹). در بررسی ما بیماران از نظر فراوانی مطلق و نسبی رخداد علائم بالینی که از یک ادم ریوی انتظار داریم بررسی شدند که این نتایج زیر بدست آمد. در ۱۵ بیمار (۷۵٪) تاکی پنه شدید و در ۵ بیمار (۲۵٪) تاکی پنه خفیف رخ داده بود (همه بیماران به نحوی دچار تاکی پنه شده بودند). ۱۵ بیمار (۷۵٪) دچار خلط کف آلود یا خونی شده بودند و ۵ بیمار (۲۵٪) نه خلط کف آلود داشتند و نه دچار خلط خونی شده بودند. رال مرطوب در همه بیماران (۱۰۰٪) سمع می‌شد. ۱۴ بیمار (۷۰٪) تعریق فراوان داشتند و در همه بیماران (۱۰۰٪) اضطراب وجود داشت. (تفکیک این علائم در هر گروه از بیماران دچار پنوموتوراکس، پلورال افیوژن، شیلوتوراکس و آتلکتازی در جدول ۴-۲ ذکر شده است). بنابراین علائم بالینی عارضه RPE عمدتاً همان علائمی هستند که از یک ادم ریوی انتظار داریم. اما

هم اتفاق بیافتد، اما اکثر مواقع RPE خودبخود خوب می‌شود ولی اکسیژن تراپی Mechanical ventilation هم لازم می‌شود (۱۰، ۱۱ و ۱۲).

RPE عارضه مهمی است که ریه بیمار به هر علت Reexpand شده و بالقوه می‌تواند مرگ‌آور باشد. (۷) در بررسی ما هم بین بیماران در ۲۴ ساعت اول RPE استات آتلکتاز اطلاعات کنونی در مورد این عارضه محدود به بررسی‌هایی است که در مقالات چند سال اخیر به چشم می‌خورد. در کتب مرجع این رخداد تنها به عنوان یک عارضه متعاقب reexpansion ریه معرفی شده و در مورد اتیولوژی، علائم بالینی و نحوه برخورد درمانی با آن مطلبی ارائه نشده است (۱ و ۲).

در این بررسی بیمارانی که به علل پنوموتوراکس، پلورال افیوژن، شیلوتوراکس و آتلکتازی دچار کلاپس ریه شده و در آنها اقدام به reexpansion ریه شده بود، مشخص و درصد فراوانی مطلق و نسبی رخداد RPE، علائم بالینی، شروع آن در ۱ ساعت و ۲۴ ساعت اول و مرگ و میر در این بیماران مورد بررسی قرار گرفت. در نهایت نیز اقدامات درمانی انجام شده مورد توجه قرار گرفت. در مجموع ۳۸۹ بیمار داشتیم که بیشتر آنها مبتلا به پنوموتوراکس بودند (۲۰۰ بیمار) و در ۳ گروه باقی مانده، ۱۰۰ بیمار دچار پلورال افیوژن، ۸۰ بیمار مبتلا به آتلکتازی و ۹ بیمار دچار شیلوتوراکس شده بودند (۶ و ۵). در مطالعات موجود در مورد آتلکتازی و بروز RPE آماری وجود ندارد برعکس نظر ما در بعضی گزارش‌ها پس از رفع انسداد ناشی از تومور آندوبرونکیال و میدیاسین نیز RPE پیش آمده اما در بررسی ما این قضیه وجود نداشت (۱۲) در مقالات سالهای اخیر فراوانی نسبی رخداد این عارضه ارقام متفاوتی بوده که صفر مورد در ۷۷۶ بیمار (۴)، ۱ مورد در ۶۰۰ بیمار (۰/۱۶٪) (۴)، ۱۴٪ در مطالعه‌ای بر روی تعدادی از بیماران مبتلا به پنوموتوراکس، تا ۲۷٪ در یک بررسی دیگر گزارش شده است (۴). در بیماران ما در مجموع ۳۸۹ بیمار، ۲۰ بیمار

کافی ست. در بیمارانی که دچار هیپوکسمی شدید یا پیشرونده شده و یا بیمارانی که دچار دیسترس تنفسی شده‌اند هدف اصلی درمانی کاهش دادن جریان (شانته) ایجاد شده در ریه درگیر است. ساده‌ترین و سریعترین راه برای نیل به این هدف ایجاد کلاپس مجدد در ریه است (با این حال هیچ گواهی برای نظریه وجود ندارد و حتی این کار می‌تواند اثرات زیان‌آوری داشته باشد). در عین حال ایجاد همودینامیک مناسب، استفاده از NSAIDs به جهت عملکرد ضدالتهابی آنها، استفاده از دیورتیک‌ها و در نهایت تهویه مکانیکی برای این بیماران مفید خواهد بود.

پیشگویی این که کدام بیماران ممکن است دچار RPE شوند غیرممکن است، اگرچه عواملی چون reexpansion آهسته ریه طی چندین ساعت و با فشار کم (10- CmH2O) و نیز جلوگیری از ازمان کلاپس، خطر رخداد RPE را کاهش می‌دهد.

توصیه می‌کنیم بیمارانی که پلورال افیوژن دارند با C.tube های شماره کم و به آهستگی مایع آنها تخلیه شود. در پنوموتوراکس هم باید هوا بتدریج از فضای پلور تخلیه شود اما در مورد آتلکتازی نمی‌توان reexpansion تدریجی ایجاد نمود و خیلی باید مواظب بروز علائم بود.

در گزارش‌های موجود علائم بالینی که ما مشاهده کردیم بخوبی بیان نشده‌اند (۱۰ و ۱۱).

یک بیمار (۵٪) از بیماران مبتلا به RPE (۲۰ بیمار) فوت نمود که بیمار مذکور مبتلا به پنوموتوراکس بود. در یک بررسی قبلی مرگ و میر به دنبال RPE ۲۰٪ گزارش شده بود (۸ و ۳).

در درمان ۲۰ بیمار مبتلا به RPE همگی (۱۰۰٪) اکسیژن دریافت نمودند. در ۱۴ بیمار (۷۰٪) استروئید تجویز شد و در ۱۱ بیمار (۵۵٪) شیاف ایندومتاسین انجام شد. در ۹ بیمار (۴۵٪) اقدام به بازکردن Chest tube شد (Disconnection)، در ۷ بیمار (۳۵٪) دیگوکسین تجویز شد، در ۶ بیمار (۳۰٪) لازیکس تزریق شد و در یک بیمار (۵٪) برونکودیلاتور تجویز شد. ۵ بیمار (۲۵٪) در نهایت ونتیلاتور متصل شدند. در مورد درمان ما از روش‌های بکار بردیم (مثل Disconnection c.tube) در مطالعات موجود این‌نوع بخوبی بیان نشده است (۳ و ۴).

با توجه به اقدامات درمانی انجام شده فوق و مورتالیتی کم (۵٪) این مرکز در مقایسه با آمار قبلی و با توجه به توصیه‌های جدید در مورد برخورد درمانی با این بیماران می‌توان پیشنهاد نمود که در بیمارانی که علائم خفیف RPE دارند فراهم کردن اکسیژن و مایع درمانی مناسب

منابع

1. DeMeester TR, Lafontain E. The Pleura. In: Sabiston DC, Spencer FC. Surgery of the Chest. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998: 523-547.
2. Ingram RH, Braunwald E. Dyspnea and Pulmonary Edema. In: Harrison TR, Braunwald E, Benett IL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th ed. New York: Mc Graw- Hill: 1999: 190-4.
3. Saade Mahfood, William R H, Benjamin L A, et al. Reexpansion Pulmonary- Edema. Ann Thorac Surg 1997; 63: 1206-7.
4. Woodring JH. Focal Reexpansion Pulmonary Edema after Drainage of Large Pleural Effusions. Southern Medical Journal 1997; 90: 1176-82.
5. Warren MZ. Acute Respiratory Failure in the Surgical- Patient. In: Fishman A P. Pulmonary Disease and Disorders. 2 nd ed. New York: Mc Graw- Hill, 1998: 2434-5.
6. Kanazawa M, Nakamura M, Matsubara H, et al. Pathophysiology and Diagnosis of the Acute Respiratory Distress Syndrome Nippon. Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi 1995; 33: 242-50.
7. Traver RD, Broderick LS, Cones DJ. Reexpansion Pulmonary Edema. J Thorac Imaging 1998; 11(3):198-209.
8. Critchley LA, Au HK, Yim AP. Reexpansion Pulmonary Edema Occuring after Thoracoscopic Drainage of a Pleural Effusion. Journal of Clinical Anesthesia 1998; 8(7): 591-94.
9. Light RW, Rodriguez RM. Management of Parapneumonic Effusions. Clinics in Chest Medicine 1998; 19: 373.

10. MoHfood S, Hix WR, Auron BL. Reexpansion Pulmonary Edema. Ann Thorac Surg 1988: 45:34.

11. Murphy K, Tomlanovich MC. Unilateral Pulmonary Edema after Drainage of Spontaneous Pneumothorax Case Report and Review of the World Literature. T Emerg Med 1983:1:24.

12. Matsumiya N, Dohi S, Kimura. Reexpansion Pulmonary Edema after Mediastinal Tumor Removal. Anesth Analg 1991:73:666.