

# Reekspansiyon Akciğer Ödemi: 8 olgunun analizi

## *Reexpansion Pulmonary Edema: analysis of eight cases*

Ufuk Çobanoğlu, Fuat Sayır, Duygu Mergan

Yüziüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi AD, Van

### ÖZET

**Amaç:** Reekspansiyon akciğer ödemi (RAÖ) nadir görülen klinik bir durumdur. RAÖ pnömotoraks, plevral efüzyon veya atelektaziye sekonder kollabe akciğerin tedavisi sırasında gelişen bir komplikasyondur. Bu yazıda RAÖ'li sekiz olgunun klinik süreci ve tedavi basamakları sunuldu.

**Gereç ve yöntem:** 2004–2010 yılları arasında RAÖ gelişen 8 olgunun verileri geriye dönük olarak incelendi. Olgular semptomları, primer patolojileri, uygulanan tedavi yöntemleri, klinik seyirleri, morbidite ve mortaliteleri açısından değerlendirildiler. Cerrahi müdahale öncesi ve sonrası tüm olgular arteriyel kan gazı ve oksijen saturasyonu ile izlendiler.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil olan olguların 5'i (%67,5) kadın, 3'ü (%37,5) erkek olup yaş ortalamaları  $40 \pm 3,7$  idi. Hastaların tümünde başvuru anında nefes darlığı ve 3 olguda göğüs ağrısı yakınması vardı. Primer patolojiler incelendiğinde 2 olguda pnömotoraks, 2 olguda malign plevral efüzyon, 3 olguda ampiyem ve 1 olguda kronik plörit tanısı konulduğu saptandı. RAÖ 1 olguda dekortikasyon ameliyatı 7 olguda ise tüp torakostomi sonrasında gelişmişti. Olguların tedavi öncesi kompanseuar solunum asidozu tablosu içerisinde oldukları tespit edildi. Cerrahi müdahale sonrası solunum asidozu düzeldi. Ancak, kan gazı ve oksijen saturasyon değerleri cerrahi müdahaleden 2-4 saat sonra tekrar bozuldu. Tüp torakostomi uygulanan hastaların klinik olarak daha hızlı bir düzelme gösterdikleri görüldü. Dekortikasyon yapılan olgu ise kaybedildi.

**Sonuç:** Biz kronik akciğer kollapsının cerrahi olarak düzeltilmesinin ve toraks cerrahisi sonrası gelişen akciğer ekspansiyonunun RAÖ gelişimi için tehlikeli olabileceğini düşünüyoruz. Bu durumun önlenmesinde ilk adım her hasta için risk faktörlerini belirlemektir. Bu risk faktörleri düzeltilmeli ve telafi edilmelidir. Bir klinik ya da radyolojik şüphe olduğunda mortalite riski göz önünde bulundularak, bu nadir ama potansiyel ciddi durumu önlemek için gerekli özenin gösterilmesi, erken ve daha etkin tedavi önlemlerinin alınması gereklidir.

**Anahtar kelimeler:** reekspansiyon akciğer ödemi, tanı, tedavi

### ABSTRACT

**Aim:** Reexpansion pulmonary edema (RPE) is a rarely seen clinical condition. RPE is a complication of the treatment of lung collapse secondary to pneumothorax, pleural effusion or atelectasis. In this article, eight cases of RPE were presented with treatment steps and clinical progress.

**Material and Methods:** The data of 8 cases with RPE were evaluated retrospectively between 2004 and 2010. Patients were evaluated for symptoms, primary pathologies, treatment modalities, clinical course, morbidity and mortality. All patients were monitored with arterial blood gases and oxygen saturation, before and after surgical intervention.

**Results:** Of the cases, five were (67,5%) female, 3 (37,5%) were male with a mean age of  $40 \pm 3,7$ . All cases had dyspnea and 3 cases had chest pain at the admission. Primary pathologies were pneumothorax at 2, malignant pleural effusion at 2, empyema at 3 cases and chronic pleuritis at 1 case. RPE developed after decortication in one case and after tube thoracostomy in 7 cases. It was demonstrated that the cases had compensatory respiratory acidosis before the treatment. Respiratory acidosis were improved after surgery. However, blood gases and oxygen saturation levels were worsened 2-4 hours after surgical intervention. It was noticed that the patients with tube thoracostomy showed a faster clinical improvement. The case of decortication had clinical deterioration and died.

**Conclusions:** We think that the surgical correction of chronic lung collapse and lung collapse which appears after thoracic surgery should be regarded as hazardous for RPE development. For the prevention of this situation the first step is to identify the risk factors for each patient. These risk factors should be corrected and compensated. When there is a clinical or radiological suspicion, considering the high risk of mortality, it is necessary to take the required care to avoid this rare, though potentially severe condition, as well as earlier and more aggressive therapeutic measures be taken.

**Keywords:** reexpansion pulmonary edema, diagnosis, management

**Alındığı tarih:** 15 Haziran 2010; **Revizyon sonrası alınma:** 30 Temmuz 2010; **Kabul tarihi:** 14 Aralık 2010

**Yazışma adresi (Address for correspondence):** Yard. Doç. Dr. Ufuk Çobanoğlu, YYÜ Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi 65100 Van; *E-posta:* drucobanoglu@hotmail.com

© 2011 Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği (TÜSAD)

Solunum 2011;13(3): 176–181

Solunum Dergisi'ne [www.solunum.org.tr](http://www.solunum.org.tr) adresinden ulaşabilirsiniz.

## GİRİŞ

Reekspansiyon akciğer ödemi (RAÖ), uzun süre kollabe kalmış akciğerin tedavisi sırasında ortaya çıkan bir komplikasyondur. Genellikle hava veya sıvının hızlı boşaltılması veya ateletaziye neden olmuş endobronşiyal lezyonun uzaklaştırılması sonrası görülür.<sup>1</sup>

Klinik tablo çok hafiften, ölümcül olmaya kadar değişkenlik gösterir ve %21'e varan oranlarda fatal seyredebilir.<sup>2</sup>

Patofizyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, kollabe akciğerde surfaktan üretiminin azalması ve endotelial permeabilite artışına neden olan bir dizi inflamatuvar reaksiyonlar sorumlu tutulmaktadır.<sup>2</sup> Bu reaksiyon sitotoksik oksijen metabolitlerinin polimorf nüveli nötrofil akışı ile birlikte başlattıkları tek taraflı akciğer zedelenmesi ile ilişkilidir.<sup>1</sup> Bu toksik oksijen metabolitleri kollabe olan akciğerin yeniden oksijenize olması ile meydana gelir.<sup>3</sup>

Erken tanı ve tedavi hastalığın progresyonunu belirler ve hayat kurtarıcıdır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Kliniğimizde 2004-2010 yılları arasında primer ve sekonder pnömotoraks nedeniyle 21, malign plevral efüzyon nedeniyle 29 ve ampiyem nedeniyle 17 olguya tüp torakostomi uygulanmış ve kronik pakiplörit nedeniyle 27 olguya dekortikasyon yapılmıştır. Kliniğimizde tedavi edilen bu 94 olgunun dosyaları incelendiğinde 8 (%8,51) olguda komplikasyon olarak RAÖ geliştiği saptandı ve bu 8 olgu retrospektif analize dahil edildi.

Olgular geliş semptomları, mevcut patolojileri, uygulanan tedavi yöntemleri, klinik seyirleri, morbidite ve mortalite açısından değerlendirildiler. Bu olgularda tüp torakostomi ve dekortikasyon ameliyatına neden olan primer patolojiler dosya bilgilerinden elde edildi. Olgularda geliş patolojilerinin tanısı akciğer radyografisi ve toraks tomografisi ile konulurken, RAÖ geliştikten sonra tüm olgular günlük akciğer radyografileri ile izlendi. Tüp torakostomi uygulanan olgularda

işlem lokal anestezi altında 28-32 F polietilen drenin 4-6. İnterkostal aralıktan yerleştirilmesiyle yapıldı. Dekortikasyon ameliyatı ise genel anestezi altında yapıldı.

Cerrahi müdahale öncesi ve sonrası takiplerinde tüm olgular arteriyel kan gazı ile izlendiler. Olgularda arteriyel kan gazları, heparinle yıkanmış enjektöre siyah uçlu iğne ile femoral arterden alınan 2cc heparinize kanın hava ile temasını keserek 2-4 dakikada arteriyel kan gazı cihazı (Radiometer ABL 700, ABD) kullanılarak çalışıldı.

## BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen olguların 5'i (%67,5) kadın, 3'ü (%37,5) erkek olup yaş ortalamaları 40±3,7 idi.

Müracaatları sırasında tüm olgularda dispne ve 3 (%37,5) olguda göğüs ağrısı saptandı. Fizik muayenede hastalıklı hemitoraksın solunuma katılımının ve oskültasyonla o tarafta solunum seslerinin azaldığı tespit edildi. Olguların gelişindeki radyolojik bulgular **Tablo 1**'de gösterildi.

Çalışmaya alınan 8 olgunun primer patolojilerine bakıldığında 2 olguda pnömotoraks, 2 olguda malign plevral efüzyon, 3 olguda ampiyem ve 1 olguda toraks travmasına sekonder kronik plörit olduğu saptandı. Pnömotorakslı bir olgu göğüs ağrısı ve nefes darlığı geliştikten sonra 4. gün, diğer olgu 5. gün müracaat etti. Malign plevral efüzyonu olan 2 olgu yaklaşık 1 aydır solunum sıkıntısı olduğunu, ampiyemli 3 olgu öksürük ve ateş şikayetleri ile ortalama 3 ay civarında medikal tedavi gördüklerini ve nefes darlıklarının son 2 haftadır arttığını ifade ettiler. Bir yıl önce geçirdiği künt toraks travması sonucu hemotoraks gelişen ve tüp torakostomi uygulanan, ancak yeterli drenaj sağlanamaması nedeniyle pakiplörit gelişen bir olgu ise nefes darlığı ve göğüs ağrısı şikayetinin yaklaşık bir yıldır sürdüğünü belirtti.

Olguların 2'sine (%25) pnömotoraks, 2'sine (%25) malign plevral efüzyon ve 3'üne (%37,5) ampiyem nedeniyle tüp torakostomi uygulanmış ve 1 (%12,5) olguya kronik pakiplörit nedeniyle dekortikasyon yapılmıştı. Tüp torakostomi sonrası pnömotoraksı olan olgularda masif hava çıkışı olurken, ma-

**Tablo 1.** Olguların başvuru sırasındaki radyolojik bulguları

Radyolojik bulgular	Olgu sayısı	Oran (%)
%20-40 oranında sağda pnömotoraks	1	12,5
>%40 oranında solda pnömotoraks	1	12,5
Pnömonik infiltrasyon	3	37,5
Plevral efüzyon	5	62,5
Plevral kalınlaşma	1	12,5
Sıvı lokülasyonu	1	12,5

lign efüzyonu ve ampiyemi olan olgularda ortalama 1700-2300 ml sıvı drenajı gerçekleşti. Kronik plevral kalınlaşması olan pakiplöritli hastaya ise total dekortikasyon yapılarak akciğerin reekspansiyonu sağlandı. Tüm olguların cerrahi girişimden bir saat sonraki kontrol grafisinde akciğerin ekspansiyon olduğu gözlemlendi.

Olguların ortalama oksijen saturasyonu ve kan gazı değerleri incelendiğinde ilk müracaatları sırasında kompansatuar solunum asidozu tablosu içerisinde oldukları tespit edildi (**Tablo II**). Cerrahi müdahale sonrası düzelen periferik oksijen saturasyonu ve kan gazı değerlerinin, ikinci saatten itibaren yaklaşık dört-altı saat boyunca tedricen düştüğü ve solunum asidozu tablosu geliştiği (**Tablo II**) ve takipne, dispne ve taşikardinin yer aldığı bir klinik tablonun oluştuğu (**Tablo III**) gözlemlendi. Klinik tablonun değişmesi üzerine çekilen akciğer radyografisinde tüm olgularda tek taraflı RAÖ bulguları tespit edildi. Nonhomojen konsolide alanlar, interstisyel opasiteler, hava bronkogramlarında belirginleşme, alt zonlarda septal çizgilenme ve santral bronşlarda cuffing tespit edilmesi ile RAÖ teyid edildi (Resim 1).

RAÖ tanısı konan olgular yoğun bakım ünitesine alınarak monitörize edildi ve volüm genişleticilerle sıvı alımı dengelendi, oksijen desteğine (FiO<sub>2</sub>-0,5 konsantrasyonda) başlandı. Hipotansiyonu olan olgulara inotropik ajan (dopamin 7 mikrogram/kg/dk), hipotansiyonu olmayan olgulara diüretik (furosemid 40 mg) ile tedavi başlandı. Ayrıca salbutamol ve ipratropium bromid solüsyonu ile nebulizasyon şeklinde bronkodilatör tedavi uygulandı.

Hastalara arteriyovenöz şanti azaltmak için ödem gelişen hemitoraks üste gelecek şekilde lateral dekübit pozisyon verildi. Cerrahi müdahale sonrası birinci gün çekilen akciğer grafisinde RAÖ bulgularının progresyon gösterdiği tespit edildi (Resim 2).

Tüp torakostomi ile tedavi edilen yedi olguda cerrahi girişim sonrası 3.-4. günlerde semptomların gerilediği, periferik oksijen saturasyonu ve kan gazı değerlerinin düzeldiği (**Tablo II**), akciğer grafisindeki bulguların regresyon gösterdiği saptandı.

Pnömotorakslı olgularda hava kaçağının kesildiği ve ossilasyonun negatifleştiği 5.-6. günlerde, malign plevral efüzyonlu olgularda drenajın kesildiği 6.-7. günlerde ve ampiyemi olan olgularda pürülan drenajın sonlandığı 7.-9. günlerde toraks tüpü çekilerek olgular şifa ile taburcu edildiler.

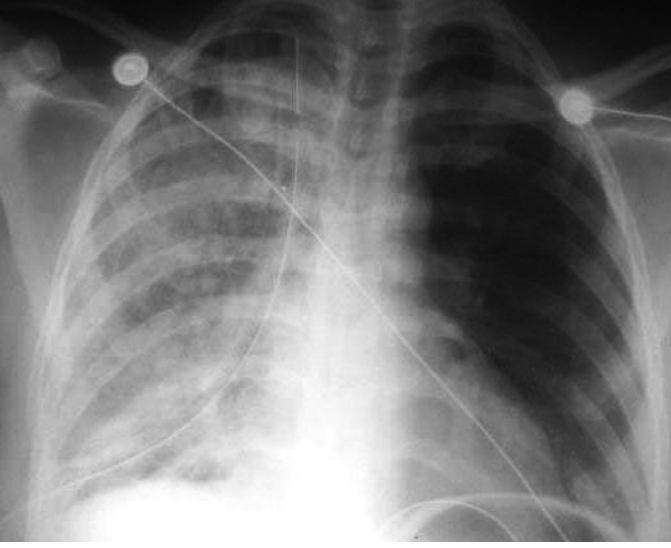
Bir yıl önce geçirdiği künt toraks travması sonucu hemotoraks gelişen ve tüp torakostomi uygulanan, ancak yeterli drenaj sağlanamaması nedeniyle pakiplörit gelişen ve dekortikasyon operasyonu uygulanan olguda postoperatif dördüncü saatte ani siyanoz, ciddi dispne, öksürük, hipotansiyon (70/50 mmHg) ve taşikardi (174/dk) gelişti. Kan gazı analizi hiperkapni, ciddi hipoksemi ve asidozu göstermekteydi (PaCO<sub>2</sub>:60,8 mmHg, PaO<sub>2</sub>:49,6 mmHg ve pH:7,20). Akciğer grafisinde opere edilen tarafta sağ akciğerde komplet heterojen opasifikasyon tespit edildi. Hastaya PEEP (5 cm H<sub>2</sub>O) ile mekanik ventilasyon tedavisi başlandı. Volüm genişletici sıvı

**Tablo III.** Reekspansiyon akciğer ödemi gelişen olguların klinik bulguları

Semptomlar	Olgu sayısı	Oran (%)
Taşipne	8	100
Dispne	4	50
Taşikardi	8	100
Öksürük	3	37,5
Pembe köpüklü balgam	3	37,5
Bulantı-kusma	2	25
Terleme	2	25
Hipotansiyon	4	50
Siyanoz	2	25
Ateş	3	37,5

**Tablo II.** Olguların ortalama arteriyel kan gazı ve oksijen saturasyon değerleri

	İlk müracaat değerleri	Cerrahi müdahale sonrası ilk saat değerleri	Cerrahi müdahaleyi takiben 4 saat sonraki değerleri	Cerrahi müdahale sonrası 3. gün değerleri
SaO <sub>2</sub>	85±2,20	90,5±1,41	76±6,63	89,25±1,28
PH	7,32±0,081	7,38±0,039	7,14±0,058	7,38±0,048
PaCO <sub>2</sub>	57,75±8,03	38,75±4,72	63,12±5,16	37,5±2,20
PaO <sub>2</sub>	80,87±3,68	87,5±1,60	76,87±1,12	86,37±1,99
HCO <sub>3</sub>	26,1±1,30	23,5±1,30	20,12±1,24	24,71±1,30



**Resim 1.** Pnömotorakslı hastada tüp torakostomi sonrası sağda reekspansiyon akciğer ödemi.

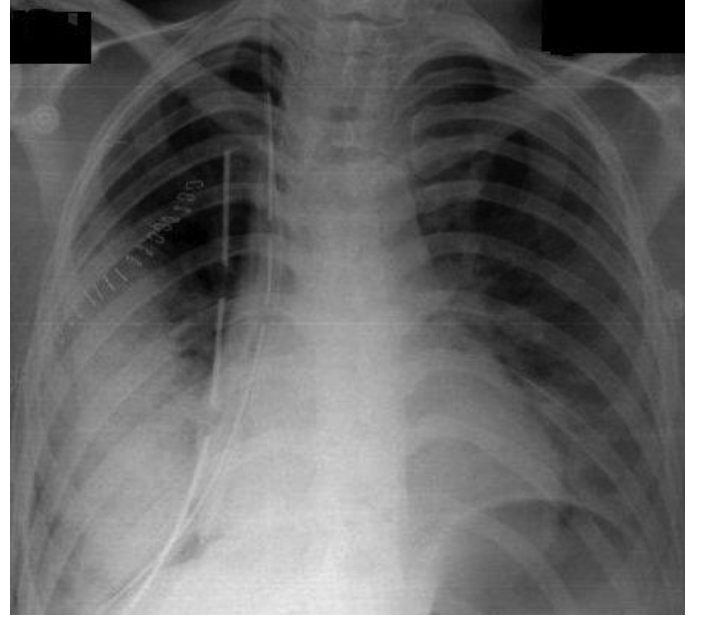
replasmanı, dobutamin, trakeal aspirasyon ve yüksek doz (250 mg) kortikosteroid infüzyonu başlandı. Kardiyopulmoner kollaps ile progresif olarak klinik durumu kötüleşen hasta RAÖ başlangıcından 8 saat sonra kaybedildi (mortalite oranı %12,5).

## TARTIŞMA

RAÖ ilk defa 1958 yılında Carlson<sup>4</sup> tarafından tanımlandıktan sonra bu ciddi klinik durumla ilgili birçok olgu sunumu ve araştırma makalesi yayınlanmıştır. Bu çalışmalarda RAÖ gelişme insidansı %1-14 arasında verilmektedir.<sup>5,6</sup> Bizim çalışmamızda her ne kadar geniş bir seri sunulmamış olsa da tüp torakostomi uygulanan 67 olgunun 7'sinde (%10,45), dekortikasyon yapılan 27 olgunun 1'inde (%3,70) ve toplamda olguların %8,51'inde RAÖ gelişmiş olup bu oranlar literatür ile uyumludur.<sup>5-8</sup>

RAÖ tüp torakostomi gereken hastalarda akılda tutulması gereken önemli bir komplikasyondur. Bu durum atelektazi, plevral efüzyon ve pnömotoraksa bağlı gelişen akciğer kollapsı tedavisini takiben meydana gelir. RAÖ genel olarak uzun süreli total akciğer kollapslarında veya reekspansiyon tedavisinin hızlı uygulandığı durumlarda ortaya çıkar. RAÖ ile ilgili yapılan çalışmaların çoğu risk faktörlerinin tespitine yönelik olmuştur. İlk ortaya konulan risk faktörü 72 saatten daha fazla akciğerin kollabe olarak kalması ve plevral aralıkta 1500 ml'den fazla sıvı birikmesidir.<sup>7,9-13</sup>

Uzun süreli kollaps (>72 saat) akciğerde hipoksemiye, kapiller duvarda hasara, dolayısıyla surfaktan üretiminin azalmasına yol açar. Kollapsın hızlı açılması, bu alana doğru ani ve hızlı kan akımına ve alveollerde ani distansiyona neden olur. Alveolokapiller bariyer hasarı ve bu alanda nitrik oksit



**Resim 2.** Pakiplöritli hastada operasyon sonrası sağda reekspansiyon akciğer ödemi.

seviyesinde bölgesel hücre dengesizlikleri oluşur. Bunun sonucu olarak, nötrofil agregasyon ve degranülasyon ürünlerinin (interlökin-8, monosit kemotaktik protein, lökotrien B4) salınımına ve serbest radikallerin oluşumuna yol açar. Kapiller permeabilite ve hidrostatik basınç artışı ile sonuçlanan bu süreçte alveol içine ve interstisyuma yüksek protein içerikli sıvı akışı gerçekleşir ve ödem tablosu gelişir.

Bu destrüktif sürecin, alveolokapiller membranın kesintiye uğraması ve buna bağlı olarak iskemi-reperfüzyon-zedelenme olaylarının birlikteliği sonucu olduğu düşünülmektedir.<sup>14</sup> RAÖ genellikle kollabe olan akciğerde meydana gelse de, nadiren kontrateral akciğerde de görülebilir. Bu nedenle histamin, prostaglandin gibi vazoaaktif maddelerin veya nörojenik faktörlerin de RAÖ gelişiminde etkili olabileceği düşünülmektedir.<sup>12</sup> Bu çalışmada olgularımızın tümünde akciğer kollapsı 72 saatten fazla olup, pnömotorakslı olgularda 4-5 gün, malign plevral efüzyonlu olgularda 1 ay, ampiyemli olgularda bu süreye yakın olarak akciğerin kollabe olduğu tespit edilmiştir. Kronik pakiplöritli olgunun ise primer patolojisinin başlangıcı ile hastaneye müracaatı arasında geçen süre yaklaşık 1 yıldır. Bu durum akciğer kollaps süresinin arttıkça RAÖ gelişme ihtimalinin arttığını vurgulayan çalışmaları desteklemektedir.

RAÖ patogenezinde ileri sürülen bir diğer olası faktör göğüs tüpü yerleştirildikten sonra reekspansiyonun hızıdır. Hızlı reekspansiyonun kapillerden sıvı kaçışını artırdığı düşünülmektedir. Pnömotorakslı veya plevral efüzyonlu olgularda tüp torakostomi sonrası -10 veya -20 cmH<sub>2</sub>O negatif basınç uygulanarak ekspansiyonun ve drenajın artırılması tedavi seçeneklerinden birisidir. Bu negatif basınç uygulanması hızlı

reekspansiyona neden olarak ödem gelişmesini tetikleyebilir. Negatif basınç uygulanmadan reekspanse edilmiş akciğerlerde de veya spontan olarak reekspanse olmuş atelektazi epizodları sırasında da pulmoner ödem gelişen vakalar tanımlanmış olması nedeniyle bu teori tartışmalıdır. Bizim çalışmamızda da pnömotorakslı ve plevral efüzyonlu hiçbir olguya tüp torakostomi sonrası negatif basınç uygulanmamıştı.

Plevral efüzyon için bir seferde 1500 ml'den daha fazla sıvının drene edilmemesi veya 1500 ml'den fazla sıvı drene edilecekse çok dikkatli bir biçimde uygulanması gerektiği söylenmektedir. Ancak torakoskopi altında çok daha fazla sıvının güvenli bir biçimde drene edilebileceğine yönelik çeşitli kanıtlar da elde edilmiştir. Bilinmeyen faktörlerden kaynaklanan ve 1500 ml'den daha az sıvı drenajında RAÖ gelişen vakalarla da karşılaşılabilir. Bu faktörler negatif intraplevral basınç, akciğerin kapalı kalma süresi ve hastanın yaşı ile ilgili olabilir. Ayrıca drene edilen sıvı miktarından bağımsız olarak sıvının ne kadar sürede boşaltıldığı da önemli olabilir. Çalışmamızda malign plevral efüzyonlu ve ampiyemli olgularda boşaltma süresi 20-60 dk arasında değişirken, olguların tümünde boşaltılan sıvı miktarı 1500 ml'den fazla (1700-2300 ml) olduğu için RAÖ gelişimine boşaltılan sıvı miktarının mı yoksa boşaltma süresinin mi etkili olduğu açık değildir. Buradan hareketle 1500 ml'den daha az miktarda ancak hızlı boşaltılan sıvının RAÖ'ye yol açması konusunda ayrıntılı çalışmalar içeren geniş serilere ihtiyaç duyulduğunu söyleyebiliriz.

Drene edilen sıvı miktarının göz önüne alınmadığı uygulamalarda çok daha dikkatli davranılmalı ve hasta herhangi bir respiratuar semptom gelişimi yönünden takip edilmelidir. Her ne kadar tartışmalı bir teori olsa da aşırı negatif intraplevral basınçtan kaçınılmak suretiyle başarıya ulaşılabilir. Şayet uygulama esnasında hastada herhangi bir semptom gelişmez ise efüzyonların tam olarak drene edilebilmesinin önünde çok az kontrendikasyon vardır.<sup>15-17</sup>

RAÖ gelişiminde diğer risk faktörleri arasında alveoler dinamiği ileri derecede bozan pulmoner hipertansiyon ve gaz değişimi bozulmuş hipoksemik hastalar yer almaktadır.<sup>13</sup> Farklı derecelerdeki miyokardiyal kontraktıl bozukluğunun da hemodinamik yanıt olarak plevral sıvı boşaltıldıktan sonra agreve olma eğilimi diğer bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir.<sup>18</sup>

RAÖ klinik olarak asemptomatik radyolojik bulgulardan ciddi kardiyak ve respiratuar yetmezlik ile dolaşım şokuna kadar gidebilen oldukça geniş bir yelpazede karşımıza çıkabilir. Bu durum ödemin genişliği ve ciddiyeti ile ilgilidir.<sup>18-22</sup> Bizim olgularımızda olduğu gibi RAÖ'nün başlangıcını takiben genel semptom ve bulgular arasında ateş, bulantı, kusma, taşikardi ve hipotansiyon yer alır.<sup>21,22</sup> Hastada çeşitli şiddette dispne, öksürükle beraber bol pembe köpüklü balgam ve siyanoz görülebilir.<sup>18-21</sup> Oskültasyonda temel bulgu wheezing varlığıdır.

RAÖ vakalarında uygun tedaviye hemen başlayarak ciddi solunum yetmezliği ve ölüme neden olabilecek kaskadın ön-

lenebilmesi amacıyla unilateral pulmoner ödemin ilk bulgularını belirleyebilmek önemlidir.<sup>2,16,23</sup> Klinik tablo genelde 1-2 saat içinde başlar, 24-48 saat içinde yavaş yavaş geriler ve en geç 5-7 gün arasında kendiliğinden veya medikal tedavi ile tamamen kaybolur.<sup>2,5,24-26</sup> Bu çalışmada tüm olgularda klinik tablo müdahaleden 2 saat sonra başlamış, cerrahi müdahale sonrası düzelen periferik oksijen satürasyonu ve kan gazı değerlerinin, ikinci saatten itibaren yaklaşık dört-altı saat boyunca tedricen düştüğü ve solunum asidozu tablosu geliştiği tespit edilmiştir. Klinik tablo bir olguda progresif seyrederek 8. saatte hayatını kaybetmesine neden olmuş, diğer yedi olguda 72 saatten sonra gerilemeye başlamıştır.

RAÖ'deki radyolojik bulgular diğer ödem nedenlerinden farklı olarak tek taraflı olup, intertisyel opasite, konsolidasyon, hava bronkogramı ve Kerley B çizgileri ile karakterizedir.<sup>4,5,27</sup> Çalışmamızda RAÖ gelişen olgularımızın radyografilerinde literatürle uyumlu olarak tek hemitoraksta sınırlı nonhomojen konsolide alanlar, intertisyel opasiteler, hava bronkogramlarında belirginleşme, alt zonlarda septal çizgilenme ve santral bronşlarda manşonlanma tespit edilmiştir.

RAÖ tedavisi; öncelikle olgunun monitörize edilmesi, invazif veya noninvazif hemodinamik destek, oksijen desteği, diürez sağlanması, sıvı alımının kesilmesi, gerekirse inotropik ajanların kullanımı şeklindedir. Etkilenen kısım yukarı gelecek şekilde lateral dekübit pozisyonun verilmesi arteriyovenöz şanti azaltmakta oldukça faydalıdır. Sürekli pozitif hava basıncı tedavisi yöntemiyle de başarılı sonuçlar bildirilmiştir. Ayrıca bazı antiinflamatuvar ilaçlar (indometazin, ibuprofen), prostaglandin analogları (misoprostol) ve interlökin-8'in hastalığın ilerleyişini yavaşlattığı tespit edilmiştir.<sup>2,28</sup>

RAÖ spontan olarak gerileyebileceği gibi, ölümcül solunum yetmezliğine de neden olabilir. Bir çalışmada<sup>2</sup> 53 olgunun 11'inin (%21) hayatını kaybettiği belirtilmektedir. Günlük pratikte RAÖ vakalarında bu kadar yüksek oranda ölüm görülmemesine rağmen bu çalışmadaki veri, problemin ciddiyeti açısından uyarıcı olması bakımından önemlidir. Bizim serimizde olgu sayısı az olmakla birlikte mortalite oranı (%12,5) diğer çalışmalarla<sup>8,29,30</sup> uyumludur. Tüm olgularımızda kollaps 72 saatten fazla, efüzyonlu olgularımızda efüzyon miktarı 1500 ml'den çok olup, hızlı reekspanse olan pnömotoraks ve efüzyonlu olgularımızda RAÖ mortaliteye yol açmamış, ancak diğerlerinden çok daha uzun süre kollaps gelişmiş (yaklaşık 1 yıl) pakiplöritli hastanın reekspansiyonu mortal seyretmiştir. Ancak hızlı boşaltmadan daha çok kollaps süresinin uzunluğunun daha tehlikeli olabileceği sonucuna varabilmek için daha geniş serilere ihtiyaç olduğu açıktır.

RAÖ'nün önlenmesi hâlâ dikkatli plevral boşaltma prosedürlerinin uygulanmasına bağlıdır. İlk adım her hasta için risk faktörlerini belirlemek, onları düzeltmek ve telafi edebilmektir. Pulmoner hipertansiyon veya ciddi hipoksemisi olan hastalarda plevral drenajın oldukça yavaş boşaltılması ve işlem sırasında hastaların oksijen desteği ile birlikte monitörize edilmesi önerilmektedir. RAÖ basit tedbirler ile önlenebilen ve

temel tedavi yöntemleri ile düzeltilebilen bir komplikasyondur. Bu nedenle pnömotoraks veya hidrotoraksli hastalarda hava veya sıvının drenajı sırasında RAÖ mutlaka akılda tutulmalı, şüphelenildiği anda ilk olarak hemodinamik destek sağlanmalı, hipoksi düzeltilmeli ve reekspansiyona karşı oluşan patolojik yanıtlara hazırlıklı olunmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Yucel O, Kunak ZI, Macit E, Gunal A, Gozubuyuk A, Gul H, et al. Protective efficiency of taurine against pulmonary edema progression: experimental study. *J Cardiothorac Surg* 2008;3:57.
2. Mahfood S, Hix WR, Aaron BL, Blaes P, Watson DC. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1988;45:340-345.
3. Fine AM. Oligomeric proanthocyanidin complexes: history, structure, and phytopharmaceutical applications. *Altern Med Rev* 2000;5:144-151.
4. Carlson RI, Classen KL, Gollan F, Gobbel WG, Sherman DE, Christensen RO. Pulmonary edema following the rapid reexpansion of a totally collapsed lung due to a pneumothorax: a clinical and experimental study. *Surg Forum* 1958;9:367-371.
5. Rozenman J, Yellin A, Simansky DA, Shiner RJ. Re-expansion pulmonary edema following spontaneous pneumothorax. *Respir Med* 1996;90:235-238.
6. Dubin JS. Visual diagnosis in emergency medicine. Reexpansion pulmonary edema. *J Emerg Med* 2000;19:377-378.
7. Heller BJ, Grathwohl MK. Contralateral reexpansion pulmonary edema. *South Med J* 2000;93:828-831.
8. Tariq SM, Sadaf T. Images in clinical medicine. Reexpansion pulmonary edema after treatment of pneumothorax. *N Engl J Med* 2006;354:2046.
9. Mahajan VK, Simon M, Huber GL. Reexpansion pulmonary edema. *Chest* 1979;75:192-194.
10. Sprung CL, Lowenherz JW, Baier H, Manser MJ. Evidence for increased permeability in reexpansion pulmonary edema. *Am J Med* 1981;71:497-500.
11. Trapnell DH, Thurston JGB. Unilateral pulmonary odema after pleural aspiration. *Lancet* 1970;1:1367-1369.
12. Matsuura Y, Nomimura T, Murakami H, Matsushima T, Kakehashi M, Kajihara H. Clinical analysis of reexpansion pulmonary edema. *Chest* 1991;100:1562-1566.
13. Light RW, Jenkinson SG, Dinh Minh V, George RB. Observations on pleural fluid pressures as fluid is withdrawn during thoracentesis. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121:799-804.
14. Trachiotis GD, Vricella LA, Aaron BL, Hix WR. Reexpansion pulmonary edema: updated in 1997. *Ann Thorac Surg* 1997;63:1206-1207.
15. Echevarria C, Twomey D, Dunning J, Chanda B. Does re-expansion pulmonary oedema exist? *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2008;7:485-489.
16. Beng ST, Mahadevan M. An uncommon life-threatening complication after chest tube drainage of pneumothorax in the ED. *Am J Emerg Med* 2004;22:615-619.
17. Iqbal M, Multz AS, Rosoff LJ, Lackner RP. Reexpansion pulmonary edema after VATS successfully treated with continuous positive airway pressure. *Ann Thorac Surg* 2000;70:669-671.
18. Pavlin JD, Raghu G, Rogers TR, Cheney FW. Re-expansion hypotension. A complication of rapid evacuation of prolonged pneumothorax. *Chest* 1986;89:70-74.
19. Kernodle DS, DiRaimondo CR, Fulkerson WJ. Reexpansion pulmonary edema after pneumothorax. *South Med J* 1984;77:318-322.
20. Ratliff JL, Chavez CM, Jamchuck A, Forestner JE, Conn JH. Re-expansion pulmonary edema. *Chest* 1973;64:654-656.
21. Jatene FB, Bechara M, Carvalho CR, Jatene MB, Tranchesini B, Ramires JA et al. Acute edema of the lung, non-cardiogenic, after re-expansion. *Revista paulista de medicina* 1986;104:327-328.
22. Fanning J, Lettieri L, Piver MS. Fatal recurrent reexpansion pulmonary edema. *Obst Gynecol* 1989;74:495-497.
23. Smolle-Juettner FM, Prause G, Ratzenhofer B, Pongratz M, Friehs G, List WF. The importance of early detection and therapy of reexpansion pulmonary edema. *Thorac Cardiovasc Surg* 1991;39:162-166.
24. Genofre EH, Vargas FS, Teixeira LR, Vaz MAC, Marchi E. Reexpansion pulmonary edema. *J Pneumol* 2003;29:101-106.
25. Işıtmangil T, Balkanlı K. Pnömotoraks ve cerrahi tedavisi. *Göğüs Cerrahisi* In: Yüksel M, Kalaycı NG. (Ed.) İstanbul: Bilmedya Grup, 2001, s:419-25.
26. Altınok T, Salman S, Yazıcı Ü, Yıldız D, Topçu S. Pnömotoraks tedavisi sonrası gelişen reekspansiyon akciğer ödemi (olgu sunumu). *Solunum Hastalıkları Dergisi* 2003;14:288-290.
27. Ragozzino MW, Green R. Bilateral reexpansion pulmonary edema following unilateral pleurocentesis. *Chest* 1991;99:506-508.
28. Nakamura M, Fujishima S, Sawafuji M, Ishizaka A, Oguma T, Soejima K et al. Importance of interleukin-8 in the development of reexpansion lung injury in rabbits. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1030-1036.
29. Trachiotis GD, Vricella LA, Aaron BL, Hix WR. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1997;63:1206-1207.
30. Sakao Y, Kajikawa O, Martin TR, Nakahara Y, Hadden WA 3rd, Harmon CL, Miller EJ. Association of IL-8 and MCP-1 with the development of reexpansion pulmonary edema in rabbits. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1825-1832.