

# Akut Postobstrüksiyon (Negatif Basınçlı) Pulmoner Ödem Olguları

## Acute Postobstruction (Negative Pressure) Pulmonary Edema Cases

Mehtap ÖZDEMİR,<sup>a</sup>  
Zeynel Abidin ERBESLER,<sup>a</sup>  
Nurten BAKAN<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,  
Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi,  
İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 29.01.2012  
Kabul Tarihi/Accepted: 30.04.2012

*Bu olgu sunumu, Türk Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Derneği 44. Ulusal Kongresi  
TARK 2010 (27-31 Ekim 2010, Antalya)'da  
bildiri olarak sunulmuştur.*

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Mehtap ÖZDEMİR  
Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi,  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,  
İstanbul,  
TÜRKİYE/TURKEY  
mehtapoz@yahoo.com

**ÖZET** Postobstrüktif (negatif basınçlı) pulmoner ödem üst-hava yolu obstrüksiyonu komplikasyonu-  
nudur. Bu yazıda, biri intraoperatif diğeri erken postoperatif dönemde oluşan iki olgu nedeniyle akut  
postobstrüktif pulmoner ödem tartışmayı amaçladık. Olgu 1; 29 yaşında, 125 kg kadın hastaya la-  
paroskopik kolesistektomi planlandı. Entübasyon sonrası cerrahi için sağ üst fowler pozisyon veril-  
mesini takiben periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) değerleri düştü (%90-85-78), bunun üzerine  
hasta nötral pozisyona alındı. SpO<sub>2</sub> değerlerinin düzelmemesi üzerine cerrahi ertelenerek uyandı-  
rılmaya başlandı. SpO<sub>2</sub> değerlerinin düzelmemesi ve TA'nın yüksek seyretmesi nedeniyle entübe  
olarak yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'ne alındı. Klinik olarak entübasyon tüpünde görülen pembe kö-  
püklü balgam ve akciğer grafisi ve toraks tomografisini içeren radyolojik bulgularla pulmoner ödem  
tanısı kesinleşen hasta 2. saatte ekstübe edildi. Non-invaziv mekanik ventilasyon uygulandı, 3. gün  
servise gönderildi. Olgu 2; 29 yaşında, skafoid psödoartroz nedeniyle opere edilen erkek hastaydı.  
Zor entübasyon sonrası operasyonu stabil ve sorunsuz seyretti. Ancak postoperatif 2. saatte solunum  
sıkıntısı gelişip ağzından kan gelmesi üzerine çekilen akciğer-grafisi ve toraks-tomografisi raporları  
pulmoner ödemle uyumlu idi. YBÜ'de takip-tedavisi yapılarak 3. gün servise gönderildi. Postob-  
strüktif pulmoner ödem farklı nedenlerle oluşabilen ciddi bir klinik tablodur. Erken tanı ve tedavinin  
hayat kurtarıcı olup, hava yolunun korunup, oksijenasyonun sağlanması temel hedeftir.

**Anahtar Kelimeler:** Anestezi; pulmoner ödem

**ABSTRACT** Postobstructive (negative pressure) pulmonary edema is a complication of upper-airway  
obstruction. In this report we aimed to discuss two cases, first one at intraoperative and the second  
one at early postoperative period, of acute pulmonary edema. Case 1: 29 year, 125 kg female-patient  
planned laparoscopic cholecystectomy. The SpO<sub>2</sub> values decreased (90-85-78%) when the patient  
was taken right up fowler position after the entubation. The operation cancelled due to high blood  
pressure, low SpO<sub>2</sub> values and the entubated patient transported to the intensive care unit (ICU).The  
patients diagnosis of pulmonary edema was confirmed after seeing pink frothy sputum in entubation  
tube, radiological findings in chest X-Ray and thoracic tomography, then the patient was extubated  
in the 2<sup>nd</sup> h. Applied noninvasive mechanic ventilation and sent to the ward in 3<sup>rd</sup> day. Case 2: 29  
year male patient, operated with diagnosis of scaphoid pseudoarthrosis. The operation was stable  
and seamlessly after difficult entubation but there is pulmonary edema signs at the chest X-Ray  
and CT that has been taken after developing respiratuar distress and hemoptysis. The patient was  
treated in (ICU), sent to the ward in 3<sup>rd</sup> day. Postobstructive pulmonary edema is serious clinical  
condition. Early diagnosis and therapy is life saving and main goal is airway management and  
oxygenation.

**Key Words:** Anesthesia; pulmonary edema

Türkiye Klinikleri J Anest Reanim 2013;11(1):47-51

**P**ostobstrüktif (negatif basınçlı) pulmoner ödem; iyi tanımlanmış,  
ancak yaygın olmayan üst hava yolu obstrüksiyonu komplikasyonu-  
dur. Sağlıklı orta yaşta ve erkek hastalarda daha sık olmak üzere

%0,094 oranında görüldüğü bildirilmiştir.<sup>1</sup> Üst hava yolu obstrüksiyonuna bağlı gelişen pulmoner ödem için iki farklı mekanizma öne sürülmüştür. Birinci mekanizma, postobstrüktif pulmoner ödem gelişimini intratorasik basınç değişimine bağlı anlamlı sıvı şiftine dayandırır.<sup>2</sup> Hasta obstrükte hava yolu ve kapalı glottise karşı nefes alma gayreti gösterdiğinde göğüste negatif intratorasik basınç meydana gelir. İntratorasik basınçta kısa süreli düşme sağ kalbe venöz dönüşü, o da pulmoner venöz basıncı artırır. Venöz dolaşımında bu basınç artışı yüksek basınçtan (pulmoner venöz sistem) düşük basınca (pulmoner interstisyum ve hava yolları) sıvı geçişi ile hidrostatik transpulmoner gradienti yaratır.<sup>2-6</sup>

İkinci mekanizma ise artmış pulmoner kapiller permeabilite ve proteinden zengin pulmoner ödeme yol açan şiddetli mekanik stresten kaynaklanan pulmoner mikrovasküler membran ve alveol epitelinin harabiyetidir.<sup>2-6</sup>

Birinci mekanizma konjestif kalp yetersizlikli veya aşırı volümle yüklenmiş hastalarda görülen hidrostatik pulmoner ödeme benzemektedir. İkinci mekanizma ise yetişkin sıkıntılı solunum sendromu veya akut akciğer hasarı gelişen hastalarda oluşan permeabilite pulmoner ödemine benzemektedir.<sup>7</sup>

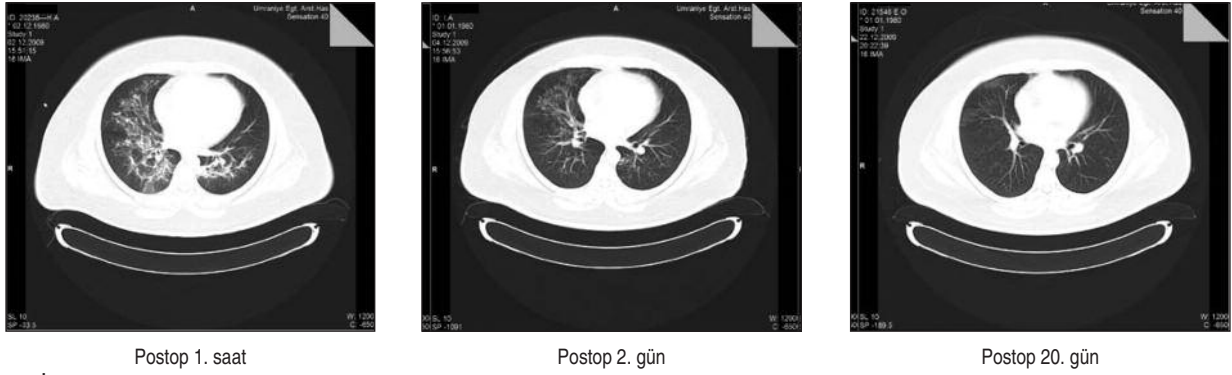
Bu iki olgu sunumunda (biri intraoperatif pozisyon değişimi sonrası, diğeri zor entübasyonla bağlantılı) negatif basınçlı pulmoner ödem tablosunu yeniden irdelemeyi amaçladık.

## OLGU SUNUMLARI

### OLGU I

ASA-II grubu, 29 yaşında, 125 kg (beden kitle endeksi: 45,9 kgm<sup>2</sup>) kadın hastaya kolelitiazis nedeniyle laparoskopik kolesistektomi planlandı. Preoperatif bilinen hipertansiyon dışında anamnezinde özellik yoktu, laboratuvar bulguları normaldi. Anestezi induksiyonu öncesi 2 mg midazolam yapıldıktan sonra, tiyopental 6 mgkg<sup>-1</sup>, vekuronyum 0,1 mgkg<sup>-1</sup>, fentanil 2 µkg<sup>-1</sup> ile indüksiyon yapıldı. Orotrakeal entübasyon ilk seferde 7,5 no'lu endotrakeal tüple gerçekleştirildi. Anestezi idamesinde desfluran 5,0, O<sub>2</sub>/NO<sub>2</sub> (%50-%50) kullanıldı. Kolesistektomi için hastaya sağ-üst fowler

pozisyonu verildikten sonra, hastanın periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) değerlerinin düşmeye başladığı gözlemlendi (%90-85-78). %100 oksijen verilmesine rağmen saturasyon yükselmedi. Dinlemekle bilateral solunum sesleri azalmıştı ve anestezi balonu sertti. Hasta nötral pozisyona alındı. Bronkospazm için salbutamol sulfat inhaler (Ventolin® Glaxo Smith Kline), teofilin intravenöz 200 mg (Teobag 100 mL, Eczacıbaşı-Baxter), prednizolon 250 mg (Prednol-1 amp, Mustafa Nevzat) yapıldı. TA yükselmesi ve taşikardi gelişmesi üzerine esmolol HCl 2 mL-20 mg (Brevibloc premiks 250 mL Eczacıbaşı-Baxter) verildi. Oksijen saturasyon düşüklüğünün devam etmesi üzerine cerrahi ekiple konuşularak operasyonun ertelenip hastanın uyandırılmasına karar verildi. SpO<sub>2</sub> değerlerinin düşük, hemodinamisinin stabil olmaması nedeniyle sedatize edilerek ve entübe olarak yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'ne alındı. Buradaki TA:110/65 mmHg, KAH: 90/dk, SpO<sub>2</sub>:%83'tü. Alınan arter kan gazı (AKG)'da pH: 7,34, PCO<sub>2</sub>: 45,9, PO<sub>2</sub>: 49,6 idi. Orotrakeal entübe haldeki hastaya volüm kontrollü-senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon ile mekanik ventilasyon desteği başlandı. Akciğer muayenesinde solunum sesleri bilateral azalmıştı. Bir saat mekanik ventilasyon sonrası TA: 115/67 mmHg, KAH: 112/dk, SpO<sub>2</sub>: %92 olan hasta devamlı pozitif hava yolu basıncı (CPAP) moduna alındı. Hastanın AC grafisi ve toraks tomografisinde pulmoner ödem belirtileri görüldü (Resim 1). Spontan solunumu yeterli hale gelen hasta 2 saat sonra ekstübe edildi. Maske ile non invaziv mekanik ventilasyon (NIMV)'a bağlanıp 30 dakika süreyle CPAP uygulandı. Alınan AKG: pH: 7,36, pCO<sub>2</sub>: 43,4, pO<sub>2</sub>: 68,6 idi. Ertesi (2.) gün de NIMV ile 30 dk süreyle iki kez CPAP uygulandı. AKG: pH: 7,39, pCO<sub>2</sub>:44,1, pO<sub>2</sub>: 80,1 mmHg oldu. Çekilen AC grafisi ve toraks tomografisinde pulmoner ödem bulguları gerilemişti (Resim 1). Hastanın yapılan EKO'sunda kardiyak herhangi bir patoloji bulunmadı. Biyokimyasal değerler ve hemogramı normaldi. Alınan troponin ve kütle CKMB sonuçları normal bulunmuştu. Birinci gün Di-Dimer 861 ve sonraki gün 291 idi. Tedaviye 3. gün de NIMV ile (iki kez CPAP uygulanarak) devam edildi. Hastanın kliniğinin düzelmesi, AKG: pH: 7,33, pO<sub>2</sub>:



RESİM 1: Pulmoner ödemin tomografik görüntüleri (Olgu I).

83,6,  $pCO_2$ : 36,3, TA: 128/74 mmHg, KAH: 97/dk,  $SpO_2$  %98 olması üzerine servise gönderildi.

## OLGU II

Ortopedi servisinde yatan ve sol skafoid psödoartroz nedeniyle opere edilen 29 yaşında, ASA I, erkek hasta postoperatif 2. saatte solunum sıkıntısı gelişmesi ve ağzından kan gelmesi üzerine KBB doktorları tarafından görülmüş, subglottik ödem tespit edilmiş ve Göğüs Cerrahisi konsültasyonu istenmiş. Göğüs Cerrahisi merkezinde konsülte edilen ve pnömomediastinum, hemomediastinum, hemotoraks, pnömotoraks olmadığı belirtilen hasta daha sonra tarafımızca konsülte edilerek, pulmoner ödem ön tanısıyla YBÜ'e alındı. Anamnezinde hastada entübasyon zorluğu yaşandığı, 3. denemede entübe edildiği, prednizolon 80 mg (Prednol-L amp, Mustafa Nevzat) yapıldığı, ameliyatın sorunsuz geçtiği ve ekstübasyonu takiben herhangi bir problem yaşanmadan derlenme odasına alındığı, oradaki takibinde de sorunsuz seyredip servise gönderildiği öğrenildi. Serviste görüldüğünde şuuru açık, koopere, spontan ancak sıkıntılı solunumda, dinlemekle her iki akciğerde solunum sesleri kaba idi. AC grafisinde pulmoner ödem görüntüsü vardı. TA: 138/69 mmHg, KAH: 66/dk, AKG: pH: 7,34,  $pCO_2$ : 39,  $pO_2$ : 50,7, TA: 138/69 mmHg, KAH: 66/dk, Di-Dimer: 458 idi. YBÜ'de pulmoner ödem tedavisi furosemid 20 mg (Lasix amp, Aventis Farma), asetil sistein 100 mg (Asist amp, Hüsnü Arsan), budesonid nebul 0,5 mg (Pulmicort nebul, Astra Zeneca), salbutamol sulfat (Ventolin® Glaxo Smith Kline,) inhaler, prednizolon 40 mg (Prednol-L amp, Mustafa Nevzat)

ve aralıklı NIMV (CPAP tedavisi) uygulandı. Üçüncü gün AC sesleri normale dönen hasta kliniğinin düzelmesi ve oda havasındaki AKG: pH:7.39,  $PCO_2$ : 40,9,  $PO_2$ : 112 olması üzerine ortopedi servisine gönderildi.

## TARTIŞMA

1977 yılında Travis ve ark. tarafından ilk kez post-obstrüktif (negatif basınçlı) pulmoner ödemin tanımlanmasından beri bu durumun anestezi ile ilişkilendirildiği pek çok vaka sunulmuştur.<sup>8-12</sup> Postanestezik laringospazm, negatif basınçlı pulmoner ödemin erişkinlerdeki en sık nedeni olarak gösterilmiştir.<sup>11</sup> Diğer nedenleri ise; boğulma, epiglottit, yabancı cisim aspirasyonu, hipotiroidi, yoğun trakeal sekresyonlar, hıçkırık, krup, guatr, zor entübasyon, hematoma, üst hava yolu tümörü, orofarinks cerrahisi, Ludwig anjinası, obezite, akromegali, uyku apnesi, mediasten tümörü, entübasyon tüpü veya laringeal maskenin ısırılmasıdır.<sup>2,3,8,13-21</sup>

Negatif basınçlı pulmoner ödemin (NBPÖ)'in etiopatogenezi tartışmalı ise de, obstrükte solunum yoluna karşı yapılan zorlu inspiriyumun intraplevral negatif basıncı artırması primer sorumlu olarak tutulmaktadır.<sup>1,21</sup> Negatif intraplevral basınçtaki bu artış sonucu, pulmoner interstisyel basınç azalmakta sistemik venöz dönüş artmakta, sağ ve sol ventrikül fonksiyonları bozulmakta ve pulmoner hiperemi gelişmektedir.<sup>22</sup> Pulmoner kapiller basınçta meydana gelen ani artışlar alveolokapiller membranda hasara neden olur ve bunun sonucunda kapiller duvar bütünlüğü bozulur bu da pulmoner ödem gelişimini kolaylaştırır. Solunum

yolu obstrüksiyonunda gelişen hipoksi ve hiperadrenajik yanıt pulmoner prekapiller ve postkapiller rezistansı artırarak pulmoner damar basınçlarını yükseltir ve damar bütünlüğünü daha da bozarak ödem gelişimine katkıda bulunur denilmektedir.<sup>22,23</sup>

Deepika ve ark. negatif basınç ödem gelişen ASAI-IV grubundan 30 cerrahi hastayı retrospektif olarak değerlendirmişler ve ödemin daha çok postoperatif dönemde gelişen laringospazm veya preoperatif üst hava yolu patolojilerine bağlı gelişen akut üst hava yolu obstrüksiyonundan sonra hızlı bir şekilde ortaya çıktığını saptamışlardır.<sup>1</sup> Hava yolunun güvenceye alınması, yeterli oksijenizasyon ve pozitif hava yolu uygulaması ile durum kısa zamanda düzelmiştir.

Kopp yayınladığı olgusunda, 15 yaşında erkek hastanın anesteziden uyanma sırasında ani endotrakeal tüp obstrüksiyonu sonrasında gelişen masif pulmoner ödem obstrükte hava yoluna karşı yapılan zorlu inspirasyona bağlamıştır.<sup>24</sup>

Anderson ve ark. ise olgularında, artroskopi yapılan genç erkek atletlerde gelişen pulmoner ödemin laringospazmın indüklemesi sonucu oluştuğunu söylemişler bunu da bu hastalardaki geniş negatif intratorasik basınç oluşturabilme yeteneğiyle ilişkilendirmişlerdir.<sup>12</sup>

Bizim ilk olgumuz morbid obez ve kısa boyunlu olması nedeniyle NBPÖ riski taşıyan bir hastaydı.<sup>20</sup> Hastaya sağ üst fowler pozisyonu verildikten sonra ani oksijen saturasyon düşüklüğünün görülmesi entübasyon tüpünün pozisyon değiştirmesine bağlı tüp içi basınç artışını akla getirmiştir. Bunun sonucunda özellikle sağ AC'de oluşan ani basınç artışının NBPÖ için risk grubunda olan hastamızda tetikleyici rol oynadığı düşünülmüştür. Hastamızın kardiyak yetersizlik öyküsünün olmaması, intravenöz sıvı yönetimine yeni başlanmış ve akciğer ödeme sebep olacak miktarda sıvı verilmemiş olması da nonkardiyojenik pulmoner ödem lehine bulgulardı. Ayrıca uygulanan kısa süreli mekanik ventilasyon ve sonrasındaki CPAP tedavisine yanıt vermesi, çekilen AC grafisi ve toraks tomografisinde pulmoner ödem görüntüsünün olması ve yapılan

ekokardiyografisinde herhangi bir kardiyak patolojinin saptanmaması NBPÖ tanımımızı desteklemekteydi.

İkinci olgumuzda ise hastanın genç erkek olması ve zor entübasyon öyküsünün bulunması NBPÖ gelişimi için risk faktörleriydi.<sup>19</sup> Genç erkek hastalar NBPÖ'ye neden olan yüksek negatif intratorasik basınç gelişimi için gerekli normal veya artmış kas kuvvetine sahiptir. Zor entübasyonun neden olduğu tekrarlayan hava yolu stimülasyonları ise laringospazm ve buna bağlı üst hava yolu obstrüksiyonuna neden olmaktadır.<sup>25</sup> Bu olguda entübasyon sırasındaki girişimlerin ve ekstübasyon işleminin üst hava yollarında zamanla artan obstrüksiyona ve buna bağlı NBPÖ'ye neden olduğu düşünülmüştür. AC grafisinde pulmoner ödem lehine bulguların varlığı, hastanın normal kardiyak fonksiyonlara sahip olması, öyküsünde KBB ve Göğüs Cerrahisi hekimlerince muayenesinde subglottik ödem dışında başka bir patolojinin olmaması, uyguladığımız pulmoner ödem ve CPAP tedavisine yanıt vermesi NBPÖ lehine yorumlandı.

NBPÖ'de tanı konulması, yeterli oksijenasyonun sağlanması ve pozitif hava yolu basıncı uygulanması tedavide esastır.<sup>16,22</sup> Ciddi NBPÖ tedavisinde agresif hemodinamik monitörizasyon, reentübasyon ve invaziv mekanik ventilasyon düşünülmelidir.<sup>26</sup> Özel nazal veya yüz maskeleriyle uygulanan CPAP, geçici ve hafif NBPÖ tedavisinde reentübasyona tercih edilecek noninvaziv mekanik ventilasyon tekniğidir.<sup>22</sup> Fıstıkçı ve ark. NBPÖ olgularında tekrarlayan entübasyonlara neden olabilen pozitif basınçlı ventilasyondan kaçınmak için noninvaziv mekanik ventilasyonu tercih etmişler ve sonuç olarak hem yeterli oksijenizasyonu sağlamış hem de invaziv mekanik ventilasyonun yol açtığı yoğun bakım ve hastanede uzun kalış sürelerini kısaltmışlardır.<sup>27</sup>

Mulkey ve ark. da postekstübasyona bağlı pulmoner ödem gelişen olgularında farmakolojik tedaviyle birlikte uygulanan CPAP'ın üst hava yolu obstrüksiyonunu sınırlandırdığını ve bu sendromu önlediğini söylemektedirler.<sup>25</sup> Biz de iki olgumuzda da CPAP tedavisini aralıklı olarak uyguladık ve başarılı sonuç verdiğini gözlemledik.

Sonuç olarak, NBPÖ nadir görülen ancak acil ve hayatı tehdit edebilen bir durumdur. Riskli hastalar önceden belirlenmeli ve takip edilmelidir. Ayrıca bizim hastalarımızda olduğu gibi uygun vakalarda erken dönemde uygulanan CPAP tedavisi,

invaziv ventilasyona göre daha avantajlı görülmektedir. Erken tanı konulması ve yeterli oksijenizasyonun sağlanması prognozun daha iyi olmasını sağlayacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Deepika K, Kanaan CA, Barrocas AM, Fonseca JJ, Bikazi GB. Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. *J Clin Anesth* 1997;9(5):403-8.
2. Oswalt CE, Gates GA, Holmstrom MG. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977;238(17):1833-5.
3. Koh MS, Hsu AA, Eng P. Negative pressure pulmonary oedema in the medical intensive care unit. *Intensive Care Med* 2003;29(9):1601-4.
4. Mehta VM, Har-El G, Goldstein NA. Postobstructive pulmonary edema after laryngospasm in the otolaryngology patient. *Laryngoscope* 2006;116(9):1693-6.
5. Weissman C, Damask MC, Yang J. Noncardiogenic pulmonary edema following laryngeal obstruction. *Anesthesiology* 1984;60(2):163-5.
6. Kallet RH, Daniel BM, Gropper M. Acute pulmonary edema following upper airway obstruction: case reports and brief review. *Respir Care* 1998;43(6):476-80.
7. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342(18):1334-49.
8. Travis KW, Todres ID, Shannon DC. Pulmonary edema associated with croup and epiglottitis. *Pediatrics* 1977;59(5):695-8.
9. Hurley RM, Kearns JR. Pulmonary edema and croup. *Pediatrics* 1980;65(4):860.
10. Izsak E. Pulmonary edema due to acute upper airway obstruction from aspirated foreign body. *Pediatr Emerg Care* 1986;2(4):235-7.
11. Herrick IA, Mahendran B, Penny FJ. Postobstructive pulmonary edema following anesthesia. *J Clin Anesth* 1990;2(2):116-20.
12. Anderson AF, Alfrey D, Lipscomb AB Jr. Acute pulmonary edema, an unusual complication following arthroscopy: a report of three cases. *Arthroscopy* 1990;6(3):235-7.
13. Rivera M, Hadlock FP, O'Meara ME. Pulmonary edema secondary to acute epiglottitis. *AJR Am J Roentgenol* 1979;132(6):991-2.
14. Zulueta JJ, Gerblach AA. Upper airway obstruction due to inhalation of a tracheal T-tube resulting in pulmonary edema. *Chest* 1992;102(2):644-5.
15. Lopez A, Lorente JA, Jerez V, Julia JA. Sleep apnea, hypothyroidism and pulmonary edema. *Chest* 1990;97(3):763-4.
16. Louis PJ, Fernandes R. Negative pressure pulmonary edema. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93(1):4-6.
17. Stuth EA, Stucke AG, Berens RJ. Negative-pressure pulmonary edema in a child with hiccups during induction. *Anesthesiology* 2000;93(1):282-4.
18. Timby J, Reed C, Zeilender S, Glauser FL. "Mechanical" causes of pulmonary edema. *Chest* 1990;98(4):973-9.
19. Cascade PN, Alexander GD, Mackie DS. Negative-pressure pulmonary edema after endotracheal intubation. *Radiology* 1993;186(3):671-5.
20. Westreich R, Sampson I, Shaari CM, Lawson W. Negative-pressure pulmonary edema after routine septorhinoplasty: discussion of pathophysiology, treatment, and prevention. *Arch Facial Plast Surg* 2006;8(1):8-15.
21. Algren JT, Price RD, Buchino JJ, Stremel RW. Pulmonary edema associated with upper airway obstruction in dogs. *Pediatr Emerg Care* 1993;9(6):332-7.
22. Lang SA, Duncan PG, Shephard DA, Ha HC. Pulmonary oedema associated with airway obstruction. *Can J Anaesth* 1990;37(2):210-8.
23. Kollef MH, Pluss J. Noncardiogenic pulmonary edema following upper airway obstruction. 7 cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1991;70(2):91-8.
24. Kopp KH. [Post-obstructive pulmonary edema as a complication of endotracheal tube obstruction]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2000;35(11):721-4.
25. Mulkey Z, Yarbrough S, Guerra D, Roongsritong C, Nugent K, Phy MP. Postextubation pulmonary edema: a case series and review. *Respir Med* 2008;102(11):1659-62.
26. Türker G, Sayan E, Yavaşçaoğlu B, Kutlay O. [Negative pressure pulmonary edema due to upper airway obstruction in an adult patient (a case report)]. *Türk Anest Rean Der Derg* 2004;32(3):234-8.
27. Fıstıkçı H, Çakar N, Kırıçoğlu CE, Kara Ö, Polat Ş, Üneri C. [Non-invasive positive pressure ventilation in treatment of negative pressure pulmonary edema and alveolar hemorrhage]. *Türk Anest Rean Der Derg* 2008;36(3):178-81.