

مطالعه پنوموتوراکس در کودکان معرفی ۱۷ مورد

دکتر محمدحسین مرندیان * - دکتر عباس مومن زاده** - دکتر غلامرضا ولی زاده*** - دکتر محمود کبیری** - دکتر حسینعلی عسگری** - دکتر مرتضی مواسات

برونش انتهائی با حفره جنب ارتباطی ندارد ولی گاهی این ارتباط برقرار است و هوائی که در زمان دم وارد حفره جنب میگردد نمیتواند بهنگام بازدم بعلت بسته شدن برونشیولها خارج شود و بتدریج برحجم آن افزوده میشود. این نوع پنوموتوراکس که باصطلاح en soupape خوانده میشود خطرناک بوده و اگر بوسیله درناژ تخلیه نشود بخفگی کودک میانجامد. همزمان با پنوموتوراکس ممکنست هوا در نسوج نرم اطراف قفسه صدري (آمفیزم زیرجلدی) ویا درمדיاستن تجمع پیدا کند. پنومومدیاستن میتواند دوعلت داشته باشد: (۱) پارگی مستقیم حباب ریه در مدياستن، (۲) داخل شدن هوا از محل پارگی حبابها بطرف مدياستن در لابلای نسج انترستسیل دور برونشها و عروق.

عواملی که سبب تشکیل حباب در نسج ریه میگرددند متعدداست ولی در کودکان عفونتهای غیرسلی و بخصوص استافیلوکوکی مهمترین عامل اتیولوژیک محسوب میشود و بهمین جهت شرایط اجتماعی و بهداشتی در شیوع پنوموتوراکس دخالت عمده دارند. در زمان قدیم سل را مهمترین عامل پنوموتوراکس در بزرگسالان و کودکان بعد از دوران دوم طفولیت می پنداشتند (۵) در حالیکه آمارهای متکی بر آسیب شناسی این فرضیه را تایید نمیکنند. Kukral و همکارانش (۲۳) فقط در ۹٪ بیماران خود ضایعات سلی را مسئول ایجاد پنوموتوراکس میدانند و گزارشهای دیگر موبد این موضوع هستند (۷-۱۳-۱۴-۱۶-۱۷-۱۸-۱۹). در بین عفونتهای چرکزا استافیلوکوک در تمام آمارها شایعترین علت پنوموتوراکس شناخته شده است و اجرام دیگر بندرت در این عارضه دیده شده اند. در بین آنها باسیل فریدلندر، پنوموکوک، استرپتوکوک و برخی از باکتریهای غیرهوازی قدرت نكروزان بیشتری دارند (۲۳-۲۵-۲۶-۲۷-۲۸). کیستهای ریوی، آمفیزمهای کانونی اولیه، یادگار عفونتهای ویروسی و بالاخره برخی از

از آنجا که عفونتهای باکتریال ریوی از عوارض شایع عفونتهای ویروسی کودکان بخصوص سرخک میباشد و در این زمینه استافیلوکوک یکی از جرمهای شایع است پنوموتوراکس بیماری نادری نیست و چون از جمله فوریتهای پزشکی طب کودکان محسوب میشود تشخیص سریع و بررسی نتایج همودینامیک آن و بالنتیجه درمان صحیح بیماری که با وسائل ابتدائی برای هر پزشکی امکان پذیر است اهمیت خاصی بخود میگیرد.

در این مقاله نشانههای بالینی، رادیولوژیک، علل و درمان پنوموتوراکس بكمك نوشتههای پزشکی مورد مطالعه قرار گرفته و بیمارانیکه در دو سال ونیم اخیر در بخش کودکان مرکز پزشکی پهلوی بستری بوده اند معرفی شده اند.

فیزیوپاتولوژی- انیولوژی- آسیب شناسی: هر چند که اصطلاح پنوموتوراکس برای اولین بار در سال ۱۸۰۳ بکار برده شد (۴۶) و در اواخر قرن گذشته Laënnec نشانههای بالینی بیماری را بخوبی توصیف کرد تا زمان رواج پرتونگاری تشخیص مرض برای هر طبیبی ممکن نبود. از این تاریخ بعد مطالعات دقیق درباره این بیماری روفزونی گذاشت و هر روز از نکات مبهم آن بیشتر کاسته شد.

درک فیزیوپاتولوژی پنوموتوراکس مستلزم توضیح این نکته است که بین دو لایه جنب فشار منفی در حدود ۵ سانتیمتر آب وجود دارد (۳) که در اتساع و حرکت ریهها نقش اساسی بازی میکند چه بهم چسبیدن دو لایه جنب مدیون این فشار منفی است و در صورت ایجاد فشار مثبت در حفره جنب دو لایه احشائی و جداری آن از هم فاصله میگیرند و ریه بطرف ناف کشیده شده و باصطلاح حالت کولاپس بخود میگیرد. در پنوموتوراکسهای خودبخودی ترکیدن يك یا چند حباب سطحی باعث ایجاد این فشار مثبت میشود. در اغلب موارد

با سرنگ و تخلیه آن را با سوزن سه راه انجام داد. یادآوری این نکته لازم است که ضایعات اختصاصی یا غیراختصاصی نسج ریه هر اندازه شدیدتر باشد قابلیت ارتجاع ریه کمتر و امکان تولید پنوموتوراکس بیشتر است.

شیوع - علائم - سیر و درمان - تخمین نسبتاً
دقیق شیوع بیماری مشکل نظر میرسد چون از یکطرف یکی از عوامل اتیولوژیک یعنی عفونتهای دوران طفولیت روبرکاهش رفته و از طرف دیگر رواج و تکامل رادیولوژی تشخیص بیماری را آسانتر و رایجتر نموده است (۲۵).

علائم بالینی پنوموتوراکس بدو گروه تقسیم
میگردد (۶): از علائم ذهنی تنگی نفس حاد یا ناگهانی، درد قفسه صدری با انتشار بطرف شانه یا شکم و افزایش درد با حرکات تنفسی، سرفه های خشک و بالاخره کوتاه شدن زمان تنفسی (۱۳-۱۴) و در بین نشانه های عینی سیانوز، تغییر محل ضربه نوك قلب، کاهش ویراسیون و کال، افزایش سونوریت در دق، کاهش صدای تنفسی درسمع (۱۶) تشخیص بالینی را مطرح میکنند. اگر هوا در محل تاشدن جنب مدیاستینال بر روی پریکارد جمع شود در اثر حرکت سیستول دهلیز چپ جابجا شده تولید کلیک سیستولیک مینماید (۴۵) که بعلاوه Hamman معروف است. ضربان دهلیز راست قادر به جابجا کردن هوا نیست. باینجهت این علامت فقط در پنوموتوراکسهای چپ دیده میشود. بروز ناگهانی علائم از معیارهای تشخیص است و در صورتیکه نارسائی تنفسی قبلاً بدلیل بیماری زمینه ای وجود داشت تشدید علائم بعنوان زنگ خطر حتمی خواهد بود (۲۰). مطالعه علائم بالینی پنوموتوراکس در نوزادان و شیرخواران که حجم قفسه صدری کوچکی دارند مشکل و مستلزم دقت بیشتری است. در حدود ۱۰ درصد از پنوموتوراکسها فاقد علائم بالینی قابل توجه میباشد (۴۳).

نسبت به حجم هوای بین دو پرده جنب علائم پرتونگاری پنوموتوراکس متغیر و متفاوت است (۲۲-۳۰): در رادیوگرافی پنوموتوراکس بصورت روشنائی یکنواخت و عاری از نقش برونکوواسکولر ظاهر میشود. در اشکال شدید بیماری مدیاستن بطرف مقابل رانده شده، دیافراگم بطرف پائین رفته فاصله بین دنده ای افزایش مییابد. سایه کبد ممکن است در پنوموتوراکس محو شده باشد. در اشکال خفیف لازم است که رادیوگرافی در زمان بازدم گرفته شود چه در این جا نسج ریه تیره تر و از ناحیه روشن جنب بهتر متمایز میگردد. در پنوموتوراکسهای قدامی تجمع هوا بین عروق بزرگ و استرونوم در رادیوگرافی نیمرخ آشکار میشود. پنوموتوراکس پارسیل قدامی وجانبی در کلیشه های مایل خلفی قابل رؤیت است (۳۹). در پنوموتوراکسهای قاعده قفسه صدری (۱۸) رادیوگرافی قسمت تحتانی قفسه صدری در وضعیت دکوبیتوس راست و رادیوگرافی قسمت فوقانی شکم با اشعه افقی لازم است. ریه که از جدار فاصله گرفته گاهی شکل طبیعی و مثلثی شکل خود را حفظ میکند ولی

تومورهای بدخیم از جمله عوامل تولیدکننده پنوموتوراکس ذکر شده اند (۱۳-۱۴-۴۶). همچنین در طول سیر معدودی از بیماریهای سیستمیک پنوموتوراکس مشاهده میشود. تقریباً ۱۰٪ از بیماران مبتلا به سندرم مارفان (۱۵-۲۶) دچار پنوموتوراکس میشوند چه نارس بودن رشته های الاستیک بافت همبند باعث کاهش مقاومت آلئولها و برونشیلوهای انتهائی گشته روی هم خوابیدن دیواره برونشیلوها هنگام بازدم سبب اتساع تدریجی آلئولها و پاره شدن آنها میگردد. در آرتريت روماتوئید نکرروز نودولهای ریوی است که سبب بروز پنوموتوراکس میشود (۱۲-۱۹).

در بیماری موکوویسیدوز پنوموتوراکس تقریباً در ۱۰٪ موارد و تقریباً همیشه در اواخر دوران طفولیت گزارش شده است (۳۳). وجود حبابها و آمفیزم نسج ریه متعاقب انسداد برونشیلوها بوسیله ترشحات غلیظ بخوبی این عارضه را توجیه میکند.

در اشکال شدید بیماری آسم همزمان با اسپاسم برونشیلوها قابلیت ارتجاع آلئولها بدلیل ترشحات فراوانی که در آنها جمع شده کاهش پیدا میکند و پارگی آلئول یا از راه آمفیزم انترستیسیل، پنومومدیاستن و آسیب جنب مدیاستینال ویا مستقیماً تولید پنوموتوراکس میکند (۴۰). شبیه همین مکانیسم در برونشیتهای مزمن و برونشکنازی وجود دارد. در بیماریهای نادر دیگر مثل هیستوسیتوز، اسکروزیدرما، اسکروز توبروز بورنویل و بیماری گرانولوماتوز ابتلائی نسج ریه عامل بوجود آورنده این عارضه میباشد (۱۴-۳۶). در پنوموتوراکسهای خودبخودی گاهی علت پنوموتوراکس ناشناخته مینماید (۳۲) مثلاً در آمار Kukral در ۵۹ مورد از ۱۰۰ بیمار بیماری اولیه مشخص نشده است (۲۳). این نسبت در بیماران بالغ صدق میکند ولی در طب اطفال عامل مسئول تقریباً همیشه شناخته میشود (۲۵).

در مقابل پنوموتوراکسهای خودبخودی باید گروه دیگری از این بیماری را قرارداد که در ضمن عملهای پزشکی بوجود میآیند. علل کلاسیک این گروه از پنوموتوراکسها عبارتند از بیوپسی چربی جلو اسکالن، کاتتریزاسیون شریانی، لاپاراسکوپی، تراکتوتومی، بیوپسی از جنب یا ریه (در ۳۰٪ موارد)، پرفوزیون از راه عروق تحت ترقوه، جراحی قفسه صدری و درناژ مایع جنب (۶-۱۶-۲۹-۳۰-۴۱-۴۲-۴۶). تنفس مصنوعی با فشار مثبت (۳۴) و اندازه گیری فشار وریدی مرکزی (۲۹) در سالهای اخیر در ردیف علل پنوموتوراکس قرار گرفته اند. در نوزادان احیاء تنفسی بخصوص اگر نوزاد نارس یا مبتلا به بیماری ریوی نظیر سندرم مامبران هیالین باشد منشأ تعداد قابل توجهی از پنوموتوراکسهای این سن بشمار میرود (۳۱). ولی بدون شك در طب کودکان پونکسیون حفره پلور جهت تشخیص نوع مایع یا تخلیه آن که در بالین بیمار انجام میگردد مهمترین علت پنوموتوراکس است. روی همین اصل باید حتی المقدور پونکسیون مایع پلور را

تنگی نفس، سیانوز، تاکی کاردی، افزایش و سپس سقوط فشارخون ضرورت پیدا میکند و نتایج بسیار رضایتبخش دارد (۲۰-۲۴-۴۱). چنانکه بعد از پلوروتومی و درناژ بهبودی حاصل نشد یا بر شدت علائم افزوده شد توراکوتومی لزوم پیدا میکند (۴۰) و بهم چسبانیدن دولایه جنب با روشهای مختلف نظیر پودر تالک یددار، محلول گلوکز هیپرتونیک (۴۴)، مالش گاز بر روی سطح جنبها (۷-۱۳)، پلورکتومی (۳۳) و اخیراً با مونومرهای *Cyanocrylat* (۲۸) امکان پذیر است.

ولی باید دانست که این درمانهای جسورانه همیشه لزوم پیدا نمیکنند و در پنوموتوراکسهای خفیف با نارسائی تنفسی کم که پیشرونده نیست و جان طفل را تهدید نمیکنند استراحت، داروهای مسکن بمقدار کم و اکسیژن تراپی کافی میباشد. برخی از مؤلفین درمان با اکسیژن ۵۰ تا ۶۰٪ را که بطور متناوب و بمدت ۵ روز بکار برده میشود جهت جذب هوای داخل حفره جنب مورد استفاده قرار میدهند (۳۷). استدلال آنان برای توجیه این تجویز اینست که استنشاق اکسیژن بجای هوا بدلیل نبودن آرت بکاهش فشار در مویرگهای جنب منجر میگردد و چون فشار گاز در حفره جنب بالاتر از فشار در مویرگهاست مقداری از هوای جنب از این راه جذب میشود. چنانکه توراکوتومی لزوم پیدا کند رفع ضایعات مسؤل در صورت امکان انجام میگردد و در هر حال سعی در این خواهد بود که ارتباط بین برونش و حفره جنب برطرف شود. ضایعات لوكالیزه بیماری موکوپسیدوز یکی از موارد مجاز جراحی روی پارانشیم بشمار میرود (۱۳) بنظر میرسد که مصرف موضعی آنتی بیوتیکها مانع از برگشت سریع ریه بجدار قفسه صدری باشد و لازم است که از تجویز آن خودداری شود (۱۱).

درمان اتیولوژیک همزمان با معالجات سنتوماتیک ضروری است: آنتی بیوتیکهای ضد استافیلوکوک بخصوص پنی سیلینهای نیمه سنتتیک در مقابل تصاویر ریوی مشخص استافیلوکوکی، ترکیبی از دو آنتی بیوتیک متعلق بگروه بتالاکتامها و آمی نوزیدها در مواردی که جهت یابی اتیولوژیک مقدور نباشد، و بالاخره در صورت بدست آوردن عامل میکربی از چرک پلور و یا از مایعات دیگر بدن آنتی-بیوتیک مناسب با حساسیت آن تجویز میشود (۶-۲۷-۳۸). در صورت اتیولوژی سلی درمان مستلزم لاقل سه داروی آنتی توپرکولوز میباشد.

جز در مواردی که عارضه پارانشیم ریه شدید و مولد نارسائی تنفسی پیشرفته باشد یا اینکه عامل عفونی پنوموتوراکس جاگزینیهای دیگری بصورت مننژیت، پریکاردیت یا سپتیسمی داشته باشد درمان نتایج رضایتبخش دارد و عوارض ناشی از آن نسبتاً نادر است. آمپیم و خونریزی در حفره جنب دو عارضه چشمگیر توراکوتومی میباشد (۳۳). خونریزی جدار قفسه صدری در اثر تروماتیسیم عروق و عفونتهای ثانویه از عوارض دیررس پلوروتومی و درناژ محسوب میشوند و ادم

ممکن است کاملاً بر روی ناف چسبیده و یا در اشکال ناقص ققط قسمتی از آن از جدار قفسه صدری جدا شده باشد. در پنوموتوراکسهای چپ، در صورت وجود علامت *Hamman* خط روشنی در کنار چپ قلب وجود دارد (۴۵). توجه در روی کلیشه به آمفیژم زیر جلدی و پنومومدیاستن جهت برآورد دامنه ضایعات ضروری میباشد.

در تعیین علت و تخمین شدت عارضه پنوموتوراکس میتوان از آزمایشگاه کمک گرفت: مطالعه خون محیطی و تعیین سرعت سدیماتتاسیون گویچههای قرمز از نظر تشخیص عفونت و کم خونی (که عامل هیپوکسی است و باید تصحیح شود)، بررسی فشار اکسیژن و آنیدرید کربونیک خون جهت بیلان نتایج همودینامیک بیماری و کشت خون و مایع جنب از نظر اتیولوژی عفونت.

پیش آگهی بیماری را میتوان از مجموعه علائم بالینی، رادیولوژیک و آزمایشگاهی سنجید و شاخصهای وخامت حال مریض را تعیین نمود: وسعت پنوموتوراکس، وجود سوپاپ، شدت نارسائی تنفسی و عواقب قلبی عروقی آن و بالاخره اتیولوژی پنوموتوراکس.

قبل از بدست آمدن کلیشه، تشخیص افتراقی با نارسائیهای قلبی، پریکاردیت، پلورزی ماسو، آمفیژمهای ریوی و بعضی از فوریتهای شکمی مطرح میگردد. در اغلب موارد رادیوگرافی تشخیص را مسجل مینماید و بندرت تمیز آن از بیماریهای دیگر مطرح میشود (۳۹): جابهای بزرگ آمفیژم، آمفیژم جبرانی در ضمن برونشولیتها، حفرات بزرگ نسج ریه متعاقب سل و عفونتهای دیگر، کبستههای ریوی مادرزادی یا اکتسابی، فتتهای بزرگ دیافراگم، هیپووانتیلایسیون ریه مقابل، تجمع گاز در زیر دیافراگم و بالاخره جمع شدن گاز بمقدار زیاد در معده. در پنوموتوراکسهای دوطرفه بعثت عدم امکان مقایسه تشخیص مشککتر است و ممکن است در این اشکال مدیاستن تغییر جا ندهد.

اختلالات تنفسی و همودینامیک ناشی از پنوموتوراکس یکی از وخیمترین فوریتهای پزشکی کودکان بشمار میرود. درمان صحیح در اغلب قریب بانفاق موارد جان بیمار کوچک را از مهلکه نجات میدهد و تاخیر در معالجه یا درمان ناپجا بدون هیچ امیدى بمرگ طفل منجر میشود. نارسائی تنفسی و عوارض همودینامیک آن موقعی تظاهر میکند که حجم پارانشیم کولابه از یک چهارم حجم ریه تجاوز کند (۴۴). در آن قسمت از ریه که دچار کولاپس شده حجم قابل ملاحظه ای از خون وریدی دیگر قادر به تهویه و اکسیژن گیری نمیشد و خون از راه شنتهای آنا تومیک شریانی - وریدی بقلب باز میگردد و مسلم است که در چنین شرایطی هر چه وسعت کولاپس بیشتر باشد درجه هیپوکسی افزون تر خواهد بود (۷-۱۳-۳۶). سعی درمانی در این خواهد بود که کولاپس پارانشیم برطرف شده ریه بجدار قفسه صدری بازگردد و این تنها راه مبارزه منطقی با هیپوکسی است. عملاً پلوروتومی و درناژ در موقع نارسائی حاد تنفسی بصورت

ادم حاد ریه است که گاهی در پلوروتومی‌ها دیده میشود .
 جمعی از مؤلفین براین عقیده‌اند که کولاپس ریه باعث افزایش
 فشار وریدی و آنوکسی سبب ازدیاد قابلیت نفوذ مویرگها
 میشود و اگر کولاپس ریه سریع برطرف گردد هجوم خون
 در ناحیه کولابه همراه با تغییرات فیزیولوژیک فوق سبب ایجاد
 ادم حاد ریه میگردد (۲۱) بخصوص اگر همزمان باخروج
 هوا مایع موجود در حفره جنب نیز کشیده شده باشد
 (۳۵-۴۳) . فیستول شریانی - وریدی در اثر لوله پلوروتومی
 جزء عوارض بسیار نادر بشمار میرود . (۱۰) .

حاد ریه از عوارض زودرس این عمل میباشد . معمولاً انتهای
 خارجی لوله درناژ در شیشه‌های محتوی مایع ضد عفونی کننده
 قرار میگیرد که با هوای خارج ارتباط آزاد دارد . میتوان در
 انتهای خارجی لوله درناژ فشار منفی ایجاد کرد (مثلاً
 با قراردادن آن زیر شیر آب و یا بوسیله یک دستگاه مکنده)
 و باین وسیله با ایجاد فشار منفی در حفره جنب کولاپس
 پارانشیم را سریعتر مرتفع نمود . بعقیده Childress
 و همکارانش (۹) فشار منفی در حفره جنب از عوامل
 ترانسوداسیون از مویرگها بسمت آلوتولهای ریوی و تشکیل

خلاصه شرح حال بیماران مورد مطالعه

شماره	نام و شماره پرونده	سن	علت مراجعه	علائم بالینی
۱	مهدی م . ۲۴۰۵	۸ ماهه	تب - تنگ نفس - تب - بی‌اشتهایی - یبوست از ۲۰ روز پیش	تاکیبینه - سیانوز - تب - بزرگی کبد وطحال - کاهش صداهای تنفسی در سمت راست ریه و سافل توبر
۲	فرشاد غ . ۱۱۲۱۷	۲ ساله	تب و سرفه بمدت ۲۰ روز بعد از ابتلاء به سرخک	علائم نارسائی تنفسی - کاهش صداهای ریوی - ماتیته در سمت چپ - رالهای مرطوب در ریه چپ
۳	عبدالکریم ا . ۳۷۲۲	۱۰ ماهه	تب - تنگ نفس و سرفه - اسهال - پوستول روی دست چپ	علائم نارسائی تنفسی - آمفیژم زیر جلدی - فرومان جنب چپ - رالهای مرطوب - کبد بزرگ
۴	اصغر آ . ۱۰۱۵۰۳	۱۶ ماهه	تب - تنگ نفس - بی‌حالتی از یک ماه پیش	تاکیبینه - تاکی کاردی - هیپانوسپلنو - مگالی
۵	افسانه ا . ۱۰۰۴۱۴	۱ ساله	تب - تنگ نفس - اغماء	نارسائی تنفسی شدید - علائم کلاپس - علائم منتره - سافل توبر
۶	زهران . ۹۱۸۷	۷ ساله	تب - تنگ نفس - تاکی کاردی	علائم نارسائی تنفسی - نارسائی قلب راست - هیپرسونوریتیه در طرف چپ قفسه صدی - کاهش صداهای تنفسی ریه چپ
۷	حمید رضا غ . ۵۴۱	۱۱ ماهه	تنگ نفس - اغماء	نارسائی تنفسی شدید - تاکی کاردی
۸	رضا ب . ۶۵۶۴	۱۵ ماهه	تب - تنگ نفس - سرفه - ۲۰ روز قبل از سرخک پونکسیون شده که جای آن بصورت فیستول باقی مانده	نارسائی تنفسی - هیپرسونوریتیه ریه راست
۹	عصمت د . ۳۳۳۲	۲۰ روزه	تب - تشنج - خواب آلودگی - پستان نگرفتن	هیپوتونی - علائم کلاپس
۱۰	اکبر ا . ۱۳۶۰۷	۱ ساله	تب - تنگ نفس - سرفه ۱۸ روز بعد از سرخک	نارسائی تنفسی - جابجا شدن ضربان مدیاستن - ماتیته و فقدان صداهای تنفسی در سمت چپ قفسه صدی - کبد و طحال بزرگ .
۱۱	حسن ن . ۱۲۴۴۲	۳ ساله	تب - تنگ نفس از ۴ ماه قبل	علائم نارسائی تنفسی - ماتیته ریه چپ
۱۲	سهراب ش . ۱۲۳۳۱	۲ ساله	سرفه - کاشکسی - اسهال مزمن گاهگاهی تب میکند	سرفه - تب - تاکی کاردی - برآمدگی قفسه صدی در طرف راست - خشونت صداهای ریوی
۱۳	منیژه ا . ۱۰۴۹	۷ ماهه	اسهال بمدت یکماه - شروع سرفه چند روز قبل از بستری شدن	نارسائی تنفسی - رالهای مرطوب دو طرفه کبد بزرگ

۱۴ هادی ا . ۱۶۷۴	۲ ماهه	تب - تنگ نفس - سرفه - آنتی بیوتیکهای مختلف و کورتیکوئید؟؟ پونکسیون پلور با تزریق آنتی بیوتیک	نارسائی حاد تنفسی - تاکی کاردی - سیانوز - حالت شوک
۱۵ محمد رضا ۱۷۶۲۵	۲۵ ماهه	هیپوتروفی - تنگ نفس از بدو تولد	نارسائی تنفسی - نارسائی قلبی
۱۶ هاجر ص . ۴۶۷۶	۱۲ ساله	نارسائی تنفسی - نارسائی قلبی	بیماری میترال (تنگی+) ادم مکرر ریه - عفونت ریه - پونکسیون جهت تخاییه اپانشمان پلورال - پنوموتوراکس
۱۷ مهناز ك . ۲۵۳۳	۷ ساله	علائم نارسائی قلبی - روماتیسم حاد مفصلی	بیماری میترال - نارسائی قلبی - تشدید علائم بالینی ۱۰ روز بعد از درمان با کورتیکوئید

علائم آزمایشگاهی	علائم رادیولوژیک	درمان وسیع بیماری
هیپرلکوسیتوز پلی نوکلئر - رشد استافیلوکک پاتوزن در مایع جنب	پیونوموتوراکس راست با کانونهای متعدد تیره در ریه راست	پلوروتومی - آنتی بیوتیک - بهبودی کامل
هیپرلکوسیتوز پلی نوکلئر - میکرب گرام منفی	هیدروپنوموتوراکس چپ - آمفیزم زیر جندی عکس شماره (۱)	آنتی بیوتیک پلوروتومی - نکروز جدار تنفسه صدی فوت
هیپرلکوسیتوز پلی نوکلئر - مننژیت چرکی بدون رشد میکرب	پنوموتوراکس راست عکس شماره (۲)	پلوروتومی - آنتی بیوتیک فوت پس از یکساعت
لکوپنی - پلی نوکلئوز خفیف - مننژیت چرکی بدون رشد میکرب	پنوموتوراکس راست - کانونهای متعدد تیره در ریه راست	آنتی بیوتیک بهبودی کامل
هیپرلکوسیتوز شدید پلی نوکلئر	پنوموتوراکس چپ - انحراف مדיاستن به راست عکس شماره (۳)	پلوروتومی - سدیلانید - آنتی بیوتیک بهبودی کامل
هیپرلکوسیتوز با پلی نوکلئوز - مایع جنب چرکی	پنوموتوراکس راست - کانونهای متعدد عفونی در ریه چپ عکس شماره (۴) و (۵)	آنتی بیوتیک فوت پس از چند ساعت
هیپرلکوسیتوز با پلی نوکلئوز - مننژیت چرکی بدون رشد میکرب	پنوموتوراکس راست عکس شماره (۶)	پلوروتومی - آنتی بیوتیک - سدیلانید فوت - اتوپسی : برونکوپنومونی - مننگوانسفالیت چرکی - آمبولی سپتیک شریان کلیوی
لکوپنی - پلی نوکلئوز - مننژیت چرکی با پنومو کک	پری کاردیت چرکی - پنوموتوراکس پارسیل راست	آنتی بیوتیک فوت پس از چند ساعت
هیپرلکوسیتوز با پلی نوکلئوز - مایع جنب : آکسودا	پلورزی چپ - پنوموتوراکس پارسیل بعد از بهبودی عکس شماره (۷) و (۸)	آنتی بیوتیک - درمان ضد سلی - کورتیکوئید ضایعه یادگاری : پنوموتوراکس پارسیل
هیپرلکوسیتوز با پلی نوکلئوز - مایع جنب چرکی با رشد پنومو کک	پیونوموتوراکس چپ - حباب آمفیزم در قاعده ریه چپ	آنتی بیوتیک بهبودی حباب قاعده ریه تغییری نکرده
هیپرلکوسیتوز با پلی نوکلئوز	پنوموتوراکس لب فوقانی عکس شماره (۹)	آنتی بیوتیک - پلوروتومی بهبودی کامل

تعداد گلبولهای سفید طبیعی - لنفوسیتوز

برونکو پنومونی دو طرفه - پنوموتراکس
دو طرفه قاعده ریهها مخصوصا راست
عکس شماره (۱۰)آنتی بیوتیک
بهبودی کامل

هیپر لکوسیتوز و پلی نوکلئوز

پیوپنوموتوراکس و آمفیزم زیر جلدی
راست
عکس شماره (۱۱) و (۱۲)آنتی بیوتیک - درناژ و اسپیراسیون
بهبودی کامل

هیپر لکوسیتوز خفیف

کاردیومگالی - پرخونی ریه -
پنوموتوراکس پارسیل چپ
عکس شماره (۱۳)درمان نارسائی قلب
مرگآنوپیسی : قلب بزرگ - ارتباط بین دو
بطن - کانال آترریل

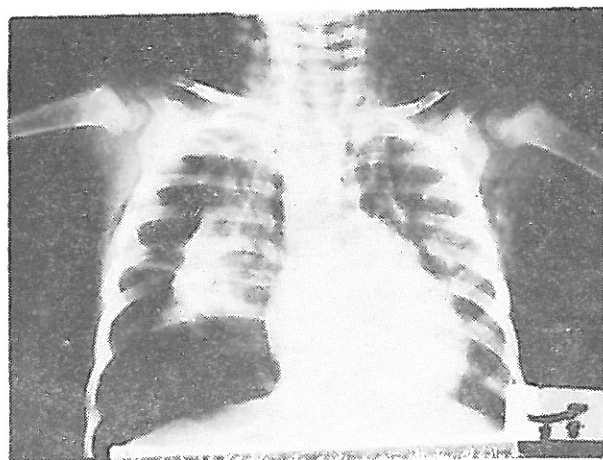
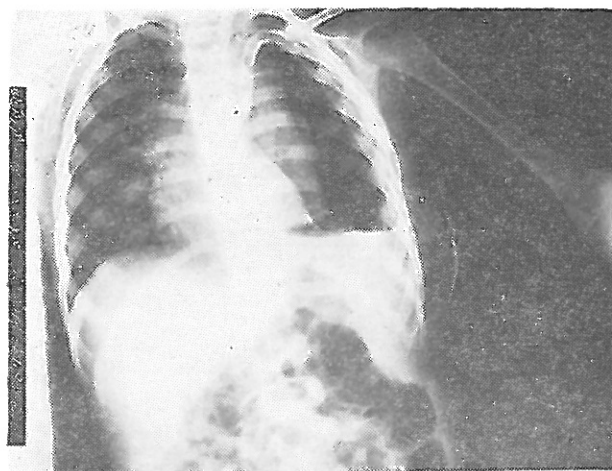
هیپر لکوسیتوز با پلی نوکلئوز هیپوکسی

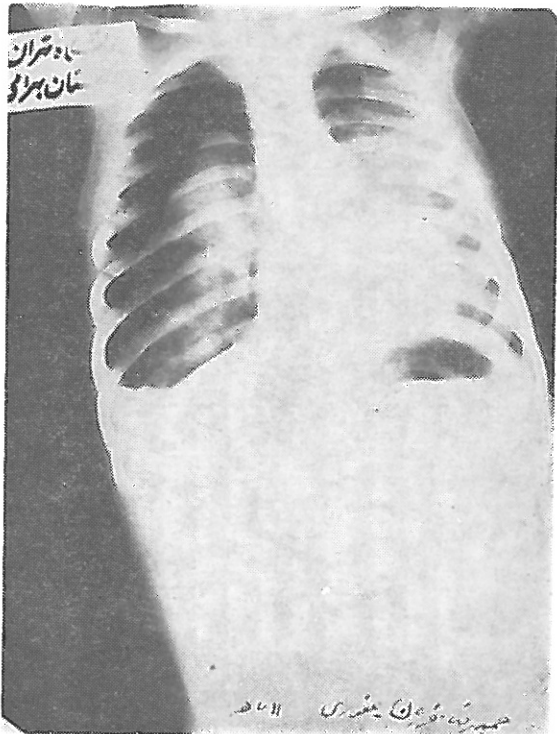
کاردیومگالی - بزرگی دهلیز چپ -
هیپرتانسیون و کوثرسیون ریوی -
پنوموتوراکس راست
عکس شماره (۱۴)درمان نارسائی قلب و عفونت ریه
فوت

هیپر لکوسیتوز با پلی نوکلئوز -

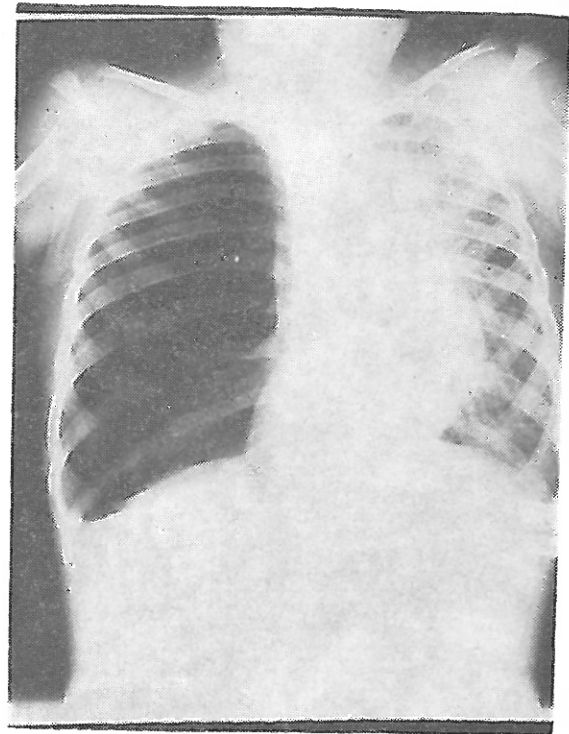
در آغاز قلب بزرگ و کوثرسیون ریوی -
پس از کورتیکوتراپی ؛ پنوموتوراکس -
پلورزی - پنومونی - پری کاردیت
عکس شماره (۱۵)پلوروتومی - آنتی بیوتیک - اسپیرین
بهبودی عوارض عفونی

سدیماتاسیون بالا - آنتی استرپتولیزین بالا

عکس شماره ۲
عبدالکریم . کپنوموتراکس کامل سمت راست ، تیرگی غیرمتجانس
پارانشیم و تصویر شبیه حباب درقله راست .عکس شماره ۱
فرشاد . غپنوموتراکس کامل سمت چپ ، پلورزی ، انحراف
قلب و مدیاستن بطرف مقابل - لوله درن - آمفیزم زیرجلدی



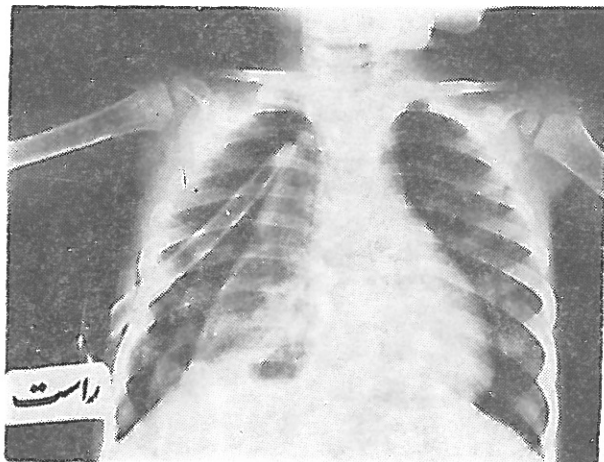
عکس شماره ۵
حمیدرضا . غ



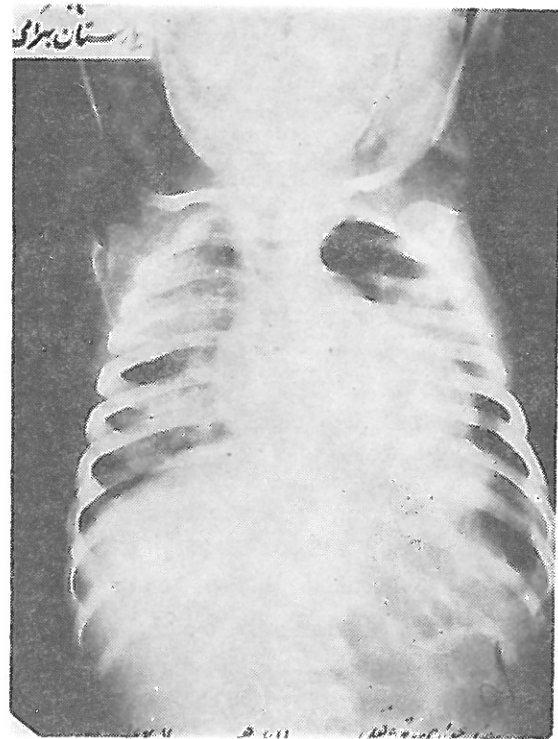
عکس شماره ۳
زهرا . ن

رادیوگرافی بعد از ۴۸ ساعت : پنوموتراکس ریه راست با چند تصویر بول در قاعده ریه راست وجود مایع در جنب - انحراف قلب ، تیرگی ریه راست .

پنوموتراکس ریه راست با انحراف قلب و مדיاستن ، تیرگی غیر متجانس قله ریه چپ .



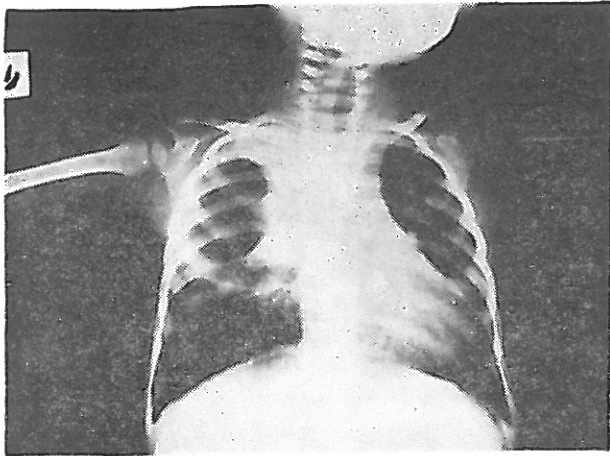
عکس شماره ۶
رضا . ب



عکس شماره ۴
حمیدرضا . غ

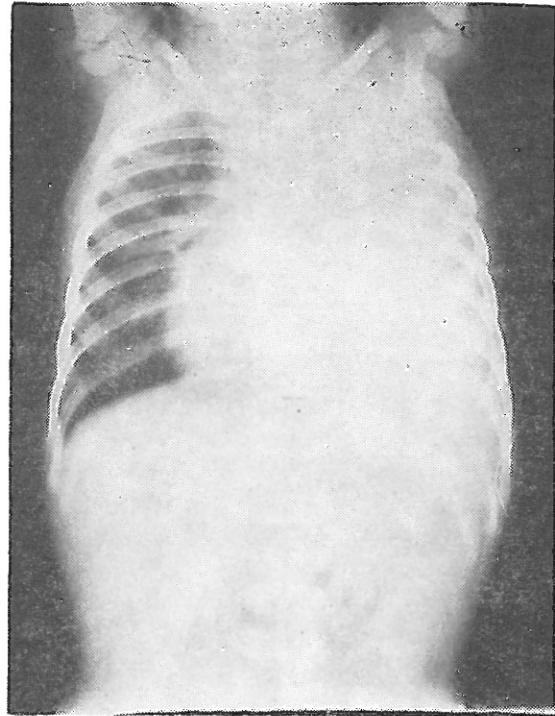
پنوموتراکس راست ، تصاویر حبابی متعدد در نسج ریه .

تیرگی غیر متجانس ریه همراه با آمفیزم محیطی ، تیرگی چپ همراه با تصاویر روشن قله و قاعدهها .

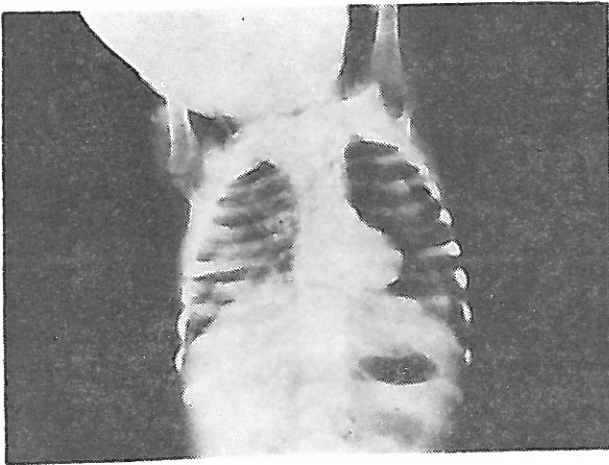


عکس شماره ۹
سهراب . ش

پنوموتراکس پارسیل لوب فوقانی ریه راست +
سیسوریت و خط پلورال راست .

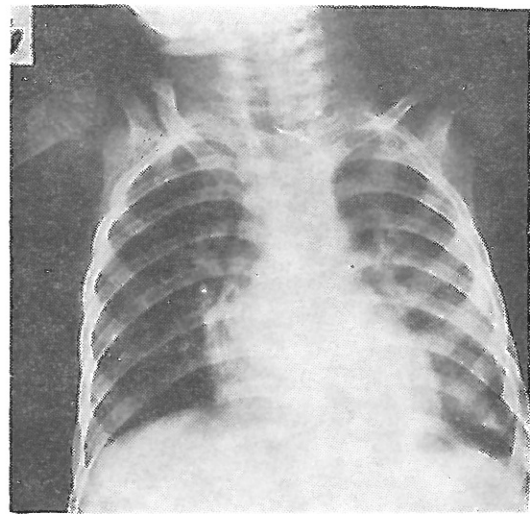


عکس شماره ۷
اکبر . الف
پلوزری چپ .



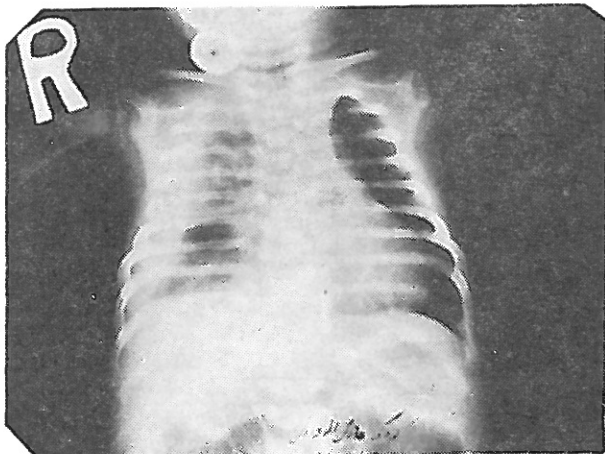
عکس شماره ۱۰
منیژه . الف

پنوموتراکس طرف چپ + پنوموتراکس پارسیل
لب تحتانی راست + تیرگی غیرمتجانس ریه .



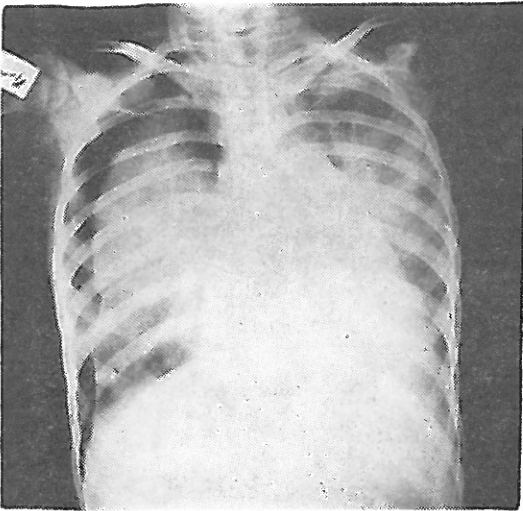
عکس شماره ۸
اکبر . الف

رادیوگرافی کنترل ۶ هفته پس از شروع درمان :
پنوموتراکس پارسیل قاعده ریه چپ .



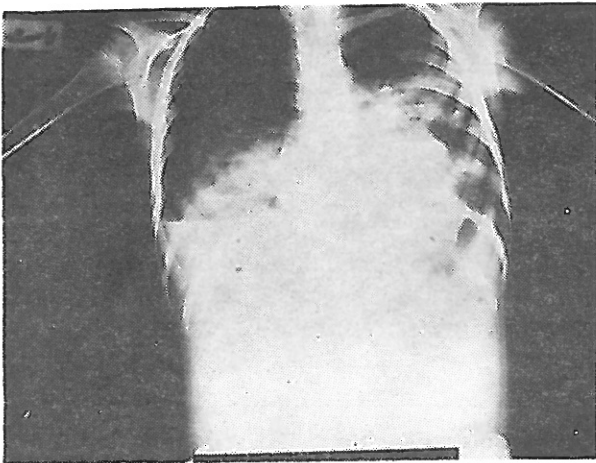
عکس شماره ۱۱
هادی . الف

پلوزری راست



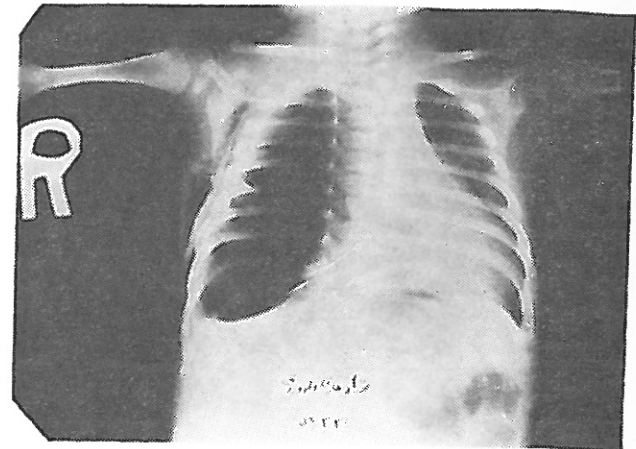
عکس شماره ۱۴
هاجر . ص

کاردیومگالی + هیپرتروفی دهلیز چپ + پرخونی
و افزایش فشار شریان ریوی تنها + پنوموتراکس وسیع راست.



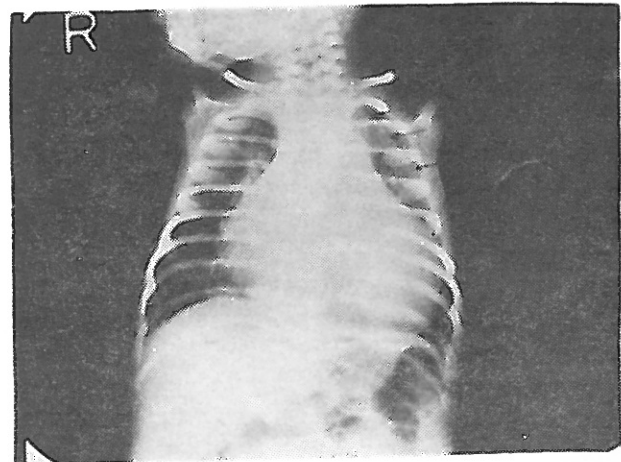
عکس شماره ۱۵
مهناز . ک

پنوموتراکس وسیع راست + چند تصویر حفره‌ای در
پارانشیم ریه راست .



عکس شماره ۱۲
هادی . الف

پنوموتراکس وسیع راست با جابجاشدن میاستن
و قلب .



عکس شماره ۱۳
محمدرضا . ح

کاردیومگالی شدید + پرخونی ریه + پنوموتراکس
پارسیل لوب فوقانی چپ

۳) در پرونده بیماران جز در دو مورد اشاره‌ای
بعلائم اختصاصی و تشخیص بالینی پنوموتوراکس نشده . در
یک مورد وجود آمفیژم زیرجلدی به تشخیص بالینی راهبر
بوده است . وضع عمومی ناگوار بیماران و با احتمال زیاد عدم
دقت کافی در مشاهدات بالینی توجیه کننده این نقصان
میباشد . در چهار بیمار بزرگی کبد حاکی از نارسائی قلب
بود . چهار بیمار علائم گوارشی داشتند و در سه بیمار مبتلا
به منتریت از علائم عینی این عارضه ذکر شده است .

۴) استافیلوکوک (بیمار شماره ۱) ، پنوموکوک
(بیمار شماره ۱۱) ، جرم‌گرام منفی (بیمار شماره ۲) در
عایع جنب و پنوموکوک در مایع نخاع بیمار شماره ۹ میکروبهای

بحث از مطالعه خلاصه شرح حال بیماران ما
چند مطلب عملی مهم بدست میآید :

۱) سن اطفال مبتلا به پنوموتوراکس بطور متوسط
در حدود یکسال است و مسن ترین بیمار ۳ ساله میباشد .
بنظر میرسد علت آن شیوع عفونتهای دستگاه تنفسی دزسال
اول طفولیت باشد .

۲) در سه مورد بطور مسلم پنوموتوراکس عارضه
پنوموپاتی بعد از سرخک بود و بقیه بیماران سابقه علائم تنفسی
بمدت چند روز یا چند هفته قبل از بستری شدن داشتند که
که در سه مورد مربوط به کاردیوپاتی و در ۱۱ بیمار مربوط
به عفونت دستگاه تنفسی بود .

نتیجه: آمفیزم، حباب و حفره های دیگر نسج ریه بهر علتی که بوجود آمده باشند میتوانند در حفره جنب باز شده تولید پنوموتوراکس بنمایند. در اشکال پارسیل این عارضه چسبندگیهای جنب مانع از انتشار هوا در تمام حفره است و بیماری دارای نشانه های خفیف یا بکلی فاقد علائم بالینی میباشد و تنها رادیوگرافی میتواند بتشخیص این نوع پنوموتوراکس کمک کند. چنانکه پنوموتوراکس دوطرفه (بندرت پیش میآید) یا با سوپاپ باشد و روی مדיاستن فشار وارد کند و یا در پنوموتوراکس با شدت متوسط نسج ریه دچار ضایعات پیشرفته باشد نارسائی حاد تنفسی سرعت بیمار را در معرض خطر مرگ قرار میدهد و حداقل کاری که در مورد این بیماران میتوان کرد پلوروتومی و آسپیراسیون حفره جنب میباشد. اگر پنوموتوراکس کامل باشد ولی قلب و مدیاستن در جای خود باقی بمانند و نسج ریه ضایعات شدید نداشته باشد و حالت نارسائی حاد بیمار را تهدید نکند میتوان با مراقبت دقیق و مکرر علائم تنفسی و قلبی به اکسیژن و درمان اتیولوژیک متوسل شد و آسپیراسیون و جراحی قفسه صدی را برحسب سیر بیماری در صورت لزوم انجام داد.

درطب کودکان عفونتهای غیر سلی بمراتب شایعتر از علل دیگر پنوموتوراکس میباشد بطوری که اگر پنوموتوراکس نتیجه پونکسیون پزشکی نباشد عملاً باید آنرا بعنوان یکی از تظاهرات عفونت تلقی کرد و استفیلوکک را مهمترین عامل این نوع عفونت دانست. عفونت از راه گرفتاری نسج ریه تولید پنوموتوراکس میکند و ممکن است جایگزینی-های دیگری هم داشته باشد. این دو عامل باعث بدخیمی پنوموتوراکس اطفال در برابر بیماری بالغین است و نمیتوان اصطلاح پنوموتوراکس خود بخودی خوش خیم را که درطب بزرگسالان رواج دارد در کودکان بکار برد.

بررسی ۱۷ بیمار مبتلا به پنوموتوراکس شیوع نسبی، وفور عامل عفونی و وخامت آنرا تأیید میکند. در این بیماران کوچک که روزها و هفتهها دچار علائم تنفسی هستند تنها امتحان بالینی کافی نیست و رادیوگرافی که انجام آن در هر نارسائی تنفسی ضرورت دارد تنها وسیله تشخیص این عارضه میباشد. شاید نتوان بدون کمک دستگاههای مجهز و پرخرج طفلی را که به ضایعات پیشرفته نسج ریه مبتلاست درمان کرد ولی برطرف کردن فشار مثبت جنب که در صورت سالم بودن ریه تنها عامل هیپوکسی و در صورت مبتلا بودن آن عامل تشدید کننده خطرناکی است با وسائل ابتدائی و حتی بکمک یک سوزن معمولی امکان پذیر میباشد.

در محیط بیمارستانی پنوموتوراکس یکی از فوریتهای طب کودکان، نسبتاً شایع، غالباً خطرناک و اکثراً قابل درمان است.

شناخته شده هستند در حالیکه لااقل در ۱۵ بیمار اتیولوژی عفونی وجود دارد. آنتی بیوتیکهایی که این بیماران قبل از بستری شدن دریافت داشته اند و شاید ناکافی بودن نمونه برداریها از عوامل عمده این نارسائی بشمار میروند. شرح حال بیمار شماره ۱۴ که قبل از بستری شدن با سه آنتی بیوتیک مختلف حتی کورتیکوئید و آنتی بیوتیک موضعی درمان میشده نمودار وضع بیماران هنگام ورود به بیمارستان میباشد. در بیمار شماره ۱۷ جایگزینیهای ریوی، جنبی و پریکاردیک که تحت کورتیکوتراپی تظاهر نموده تشخیص استفیلوکوکی را مطرح میکند هر چند که این رژیم در چرک پلور پیدا نشد. بیمار شماره ۱۰ در یکسالگی دچار پلوروزی سمت چپ بود که بعلت شایع بودن اتیولوژی چرکزا در مرحله اول با تشخیص پلوروزی چرکی بستری شد. خوشبختانه دقت کافی در ترکیب مایع جنب که نوع اکسودای خالص بود بتشخیص سل راهنمایی کرد و بیمار را از عواقب پلوروتومی در زمینه یک چنین عاملی نجات داد. در عرض ۶ هفته تحت درمان ضد سلی همراه با کورتیکوئید جز پنوموتوراکس پارسیل قاعده ریه چپ اثری از بیماری باقی نماند.

در بیمار شماره ۱۵ قابی با شنت چپ بر است و با احتمال قوی عفونت عمل ایجاد پنوموتوراکس پارسیل بود که بدلیل کمی وسعت آن دخالتی در تعیین پیش آگهی نداشته است. برعکس در بیمار شماره ۱۶ ایجاد پنوموتوراکس وسیع بعد از پونکسیون جهت تخلیه مایع جنب علائم نارسائی تنفسی و قلبی را تشدید کرد. پونکسیون مایع پلور و تزریق موضعی آنتی بیوتیک را میتوان در ایجاد پنوموتوراکس بیمار شماره ۱۴ مسئول دانست. کونترستسیون ریوی بعلت بیماری میترال، گرفتاری نسج ریه و احتمالاً پونکسیون پلور در بیمار شماره ۱۷ عوامل ایجاد کننده بیماری هستند.

(۵) از نظر پرتونگاری تشخیص پنوموتوراکس پارسیل (بیمار شماره ۹ و ۱۵) در نگاه اول مسلم نیست و مسئله تفکیک از آمفیزم موضعی، حباب بزرگ یا خطوط ارتفاکت مطرح میگردد. تصویر لوب فوقانی بیمار شماره ۱۲ با آبسه بزرگ این ناحیه قابل اشتباه است. در بیماران دیگر مشکلی در تشخیص رادیولوژیک پیش نیامده است.

(۶) پلوروتومی و درناژ حفره جنب همراه با تجویز آنتی بیوتیکها و اکسیژن در بیماران شماره ۱۵ - ۶ - ۱۲ - ۱۴ و ۱۷ و آنتی بیوتراپی و اکسیژن در بیماران شماره ۵، ۱۱ و ۱۳ بهبودی کامل بیماری منجر شده است. در بیماران شماره ۲ و احتمالاً بیمار شماره ۴ تأخیر در پلوروتومی، در بیماران شماره ۳، ۷، ۸ و ۹ انتشار عفونت و بالاخره در بیماران شماره ۱۵، ۱۶، کار دیوپاتی اولیه موجب مرگ بوده اند. اتوپسی بیماران شماره ۸ و ۹ نشان میدهد که پنوموتوراکس یکی از تظاهرات نسبتاً خفیف عفونت نزد این بیماران بوده است.

PNEUMOTHORAX DE L'ENFANT

Présentation de 17 cas. Revue de la littérature
Par: Marandian M.H., Momenzadhe A., Wali-
zade G., Kabiri M., Askari H. et Movasat M.

Durant deux ans et demi, 17 cas de pneumo-
thorax ont été observés dans le service de Pédi-
atrie de l'Hôpital Pahlavi de l'Université de
Téhéran :

1) 9 de ces malades étaient âgés de moins
d'un an. Le malade le plus âgé atteint de
pneumothorax spontané avait 3 ans. Cette
répartition correspond à la fréquence des infec-
tions virales et bactériennes du petit enfant.

2) Chez tous les malades l'infection bac-
térienne semble la cause la plus vraisembl-
able; elle est survenue dans trois cas après
la rougeole, dans deux cas sur un terrain de
corticothérapie entreprise pour une cardite
rhumatismale.

3) Le retard dans l'hospitalisation, la sévé-
rité de l'insuffisance cardio-respiratoire et la
diffusion méningée ou septicémique de l'infec-
tion (trois cas) expliquent que les signes clini-
ques spécifiques du pneumothorax nesoient
reconnus que dans trois cas. En général, le
diagnostic est porté devant le cliché pulmonaire,
et dans six cas l'image est caractéristique de
la staphylococcie pleuropulmonaire

4) Les germes reconnus ont été: dans la
plevre : staphylocoque (un cas), pneumocoque
(un cas), germe-gram négatif (un cas), et un
cas de pneumocoque dans le LCR.

Les tentatives thérapeutiques avant l'admis-
sion d'une part, et l'insuffisance de nos prélève-
ments d'autre part, expliquent cette carence
étiologique. L'étiologie tuberculeuse n'est en
cause qu'une seule fois: pneumothorax partiel
de la base séquelle d'un épanchement pleural
bacillaire. La ponction pleurale à visée diagno-
stique ou thérapeutique, est responsable de cinq
cas de pneumothorax.

5) La guérison sans séquelles appréciables,
est obtenue par l'association de l'antibiothé-
rapie le drainage pleural l'oxygène dans cinq
cas, et l'antibiothérapie l'oxygène dans cinq cas,
et l'antibiothérapie l'oxygène dans trois cas.
Les causes des décès (huit cas) sont les sui-
vantes: retard dans le drainage de la cavité
pleurale : deux cas; généralisation de l'infection
(vérifiée deux fois à l'autopsie) quatre cas; et
la cardiopathie primitive: deux cas.

De la confrontation des cas personnels avec
la revue de la littérature se dégagent quatre

notions pratiques :

1° - Dans certains milieux hospitaliers, le
pneumothorax est une affection relativement
fréquente chez les enfants en bas âge,

2° - le pneumothorax spontané est le plus
répandu, mais le pneumothorax provoqué par la
ponction pleurale à visée diagnostique ou théra-
peutique est loin d'être exceptionnelle. Des pré-
cautions draconiennes sont à observer dans la
pratique de ces gestes apparamment anodins,

3° - l'infection pleuro-pulmonaire est de loin
l'étiologie la plus répandue du pneumothorax.
Celui-ci peut provoquer une aggravation, voire
une décompensation brutale, de l'insuffisance
respiratoire d'étiologie infectieuse, et doit dans
la majorité des cas être traité par le drainage
pleural,

4° - le pronostic déterminé par le terrain et
l'intensité de l'infection causale, est loin d'être
bénin; le pneumothorax spontané de l'enfant
demeure une grande urgence et réclame des
soins attentifs.

References

1. Angevine, J.M. Pneumothorax & aspira-
tion, Arch. Pathol. 91:288, March 1971.
2. Aslan P.A. & Al. Insertion of apical chest
tube, Surg. Gynec. Obstet. 130:1097-8,
June 1970.
3. Best & Tailer. Medical Physiology —
Eight edition, 1966-997.
4. Bierman Cw. Pneumomediastinum &
Pneumothorax Complicating asthma in
children, Amer. J. Dis. Child. 114:42-50,
July 1967.
5. Spontaneous Pneumothorax & Apical lung
disease, British Medical Journal 1:720-1,
23 March 1968.
6. Cecil - Loeb. Internal Medicine, 1971 - 935.
7. Chagell Ot. Management of spontaneous
Pneumothorax, J. Thorac. Cardiovasc.
Surg. 56:761-2, May 1968.
8. Charmot & J.L. Vilde. Maladies infec-
tieuses et parasitaires, La Revue du Prati-
cien, 22, 3625, 1972.
9. Childress M.E. & Al. Unilateral Pulmo-
nary oedema resulting from treatment of
Spontaneous Pneumothorax, Amer. Rev.
Dis. 104:114 - 119-21, July 1971.
10. Cox P.A. & Al. Traumatic arteriovenous
fistula of the chest wall and lung second-
ary to insertion of an intercostal catheter,
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 55:109-12,
July 1967.

11. Davidson E.F. & Al. Respiratory depression following use of antibiotics in pleural & pseudo cyst cavities, *Jama* 196:455-7, 2 May, 1966.
12. Davies D. Pyopneumothorax in rheumatoid lung disease, *Thorax* 21:230-5, May 1966.
13. Dines D.E. & Al. Spontaneous Pneumothorax in emphysema, *May. Clin. Proc.* 45:481-7, July 1970.
14. Dines D.E. & Al. Non-tuberculous Pulmonary Parenchymal conditions predisposing to spontaneous pneumothorax, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 53:720-32, May 1967.
15. Dwyer E.M. Jr. & Al. Spontaneous Pneumothorax & Pulmonary disease in the Marfan Syndrome *Ann. Intern. Med.* 62:1285-92, June 1965.
16. Fitz Gerald T.B. & Al. Diaphragmatic defects & laparoscopy, *Br. Med. J.* 1:604-6, June 1970.
17. Franck Md. and Al. The Lymphangiomatosis syndrome, *Cancer* 22:428-37, August 1968.
18. Gerald J. Kurlander & Charles H. Helmen. Subpulmonary pneumothorax, *Amer. J. Roentgenology* 1966, 96-1019.
19. Hindle W. & Al. Pyopneumothorax Complicating Rheumatoid lung disease, *Ann. Rheum. Dis.* 24:57-60, January 1965.
20. Horne N.W. Spontaneous Pneumothorax Diagnosis & Management, *Br. Med. J.* 5482: 281-429, January 1966.
21. Humphreys R.K. & Al. Rapid re-expansion of Pneumothorax. A cause of unilateral pulmonary oedema, *Radiology* 96:509-12, September 1970.
22. John Caffey. Pediatric X-Ray Diagnosis, 1961-352.
23. Kukral A.J. & Al. Spontaneous Pneumothorax, *Arch. Sur. (Chicago)*, 94:895-8, June 1967.
24. Leape L.L. Bronchial Avulsion: successful repair after bilateral pneumothorax, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 62:470-2, September 1971.
25. Lichter J. & Al. Spontaneous Pneumothorax in Young subject. A clinical & Pathological, *Thorac.* 26:409-17, July 1971.
26. Lipton R.A. & Al. Pneumothorax & Bilateral Honeycombed lung in Marfan syndrome, *Amer. Rev. Res. Dis.* 104:924-8, December 1971.
27. Marcus A. Krupp & Milton J. Chatton. *Current Diagnosis & Treatment*, 1972-112.
28. Matsumoto T. & Al. Cyanoacrylate tissue adhesives in the treatment of recurrent spontaneous pneumothorax, *Surg.* 61:573-5, April 1967.
29. Matz R. Complicating of determining the central venous pressure, *New Engl. J. Med.* 273:703, 23 September, 1965.
30. Meschan. Roentgen signs in clinical practice, 1966-776.
31. Miller R.D. & Al. Pneumothorax during infant resuscitation, *Jama* 210:1090-1, 10 Nov., 1969.
32. Mills M. & Al. Spontaneous pneumothorax, *Thorac. Surg.* 1:286-97, May 1965.
33. Mitchell - Heggs P.F. & Al. Pleurectomy for Spontaneous Pneumothorax in Cystic fibrosis, *Thorax* 25:165-71, March 1970.
34. Munoth E.D. & Al. Pneumothorax and a complication of Pulmonary infarct in Patient on Positive Pressure respiratory assistance, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 50: 555-60, October 1965.
35. Neff T.A. Unilateral Pulmonary oedema resulting from treatment of spontaneous Pneumothorax, *Amer. Rev. Resp. Dis.* 105: 318, February 1972.
36. Norris R.M. & Al. Respiratory gas exchange in patients with spontaneous pneumothorax, *Thorac.* 23:427-33, July 1968.
37. Northfield T.C. Oxygen Therapy for spontaneous pneumothorax, *Br. Med. J.* 4:86-8, 9 October, 1971.
38. Rapin, M. Le Gall Jr. Conduite thérapeutique pratique devant une septicémie à baciligram négatif. *La Revue du Praticien* 28, 4791, 1968.
39. Ponte, J. Remy, C. Bonte, P. Lequien, A. Lacombe. Pneumothorax et pneumomédiastin chez le nouveau-né étude clinique et radiologique de 80 observations. *Arch. Fran. Ped.* 28-817, 1971.
40. Romanoff H. Management of Spontaneous Pneumothorax, *Amer. J. Surg.* 115:329-32, March 1968.
41. Sargent E.N. & Al. Emergency Treatment of Pneumothorax, *Amer. J. Roentgen* 109: 531-5, July 1970.
42. Shafer N. Pneumothorax following "Trigger Point" Injection, *Jama* 213:1193-17, August 1970.

43. Trapnell O.H. & Al. Unilateral Pulmonary oedema after Pleural aspiration, Lancet 1: 1367-9, 27 June, 1970.
44. Tsai E. & Al. Spontaneous Pneumothorax in small community hospitals, Amer. Rev. Resp. Dis. 95:868-9, May 1967.
45. Wight J.T. The Radiological sign of "clicking" pneumothorax, Clin. Radiol. 16: 292-4, July 1965.
46. Woods Jr. Experiences with pneumothorax in a general hospital, Surg. Gynec. Obstet. 121:1315-24, December 1965.