



T.C

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE PNÖMOTORAKS TANISI ALAN HASTALARIN

DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ,

PNÖMOTORAKS YÖNETİMİ VE

MORTALİTEYE ETKİ EDEN FAKTÖRLER

Dr. Ayşe YALÇINKAYA COŞKUN

Uzmanlık Tezi

DİYARBAKIR- 2023



T.C

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE PNÖMOTORAKS TANISI ALAN HASTALARIN

DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ,

PNÖMOTORAKS YÖNETİMİ VE

MORTALİTEYE ETKİ EDEN FAKTÖRLER

Dr. Ayşe YALÇINKAYA COŞKUN

Uzmanlık Tezi

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Recep DURSUN

DİYARBAKIR- 2023

TEŞEKKÜR NOTU

Uzmanlık eğitimim süresi zarfında birlikte çalışmaktan her zaman büyük mutluluk ve onur duyduğum; çalışma disiplini ve hoşgörülerini ile kendime örnek aldığım, her zaman ve her konuda desteklerini benden esirgemeyen başta Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı ve Dekanımız Prof. Dr. Cahfer GÜLOĞLU'na, bu çalışmada benden emeğini, desteğini ve sabrını esirgemeyen tez danışmanım Prof. Dr. Recep DURSUN'a, uzmanlık eğitimim süresince her türlü desteklerini hissettiğim ve bu meslekte örnek aldığım saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Murat ORAK'a, Prof. Dr. Mehmet ÜSTÜNDAĞ'a, Prof. Dr. Ercan GÜNDÜZ'e, Doç. Dr. Hasan Mansur DURGUN'a, Doç. Dr. Mustafa İÇER'e, Dr. Öğr. Üyesi Mahmut YAMAN'a teşekkür ederim.

Tez sürecimde bilgi ve tecrübesinden destek aldığım Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. Menduh ORUÇ'a teşekkür ederim.

Daha önce uzmanlık eğitimimin bir kısmını yaptığım Gaziantep Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'ndaki bütün hocalarıma ve asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Eğitim boyunca hastanede birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma, acil servis ve yoğun bakımdaki tüm hemşire ve personel arkadaşlarıma, sekreterimiz Tahsin Abi ve bilgi işlem personelimiz Cengiz Abiye teşekkür ederim.

Ayrıca tez sürecimde ve hayatımda bana destek olan değerli aileme ve bu hayatta en büyük destekçim olan eşim Ahmet'e sonsuz teşekkürlerimi iletiyorum.

ACİL SERVİSTE PNÖMOTORAKS TANISI ALAN HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ, PNÖMOTORAKS YÖNETİMİ VE MORTALİTEYE ETKİ EDEN FAKTÖRLER

ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Pnömotoraks (PNX) akciğerin pariyetal ve visseral yaprakları arasındaki boşlukta serbest hava artışı olması ve buna bağlı akciğer kollapsı olarak tanımlanır. Plevral boşluktaki havanın çokça sebebi olabilmesine karşın en sık sebep visseral plevranın yırtılmasıyla, akciğer parankiminden plevral boşluğa hava kaçağıdır. Spontan ve travmatik pnömotoraksler sık görülmesine rağmen, diyagnostik girişimsel yöntemlerin daha rutin kullanılması ve yoğun bakım servislerinde tedavi edilen hasta sayısının artması sebebiyle iyatrojenik pnömotorakslerin görülme sıklığı da artmıştır.

Acil servise dispne, göğüs ağrısı ve benzeri yakınmalarla başvuran hastalarda ayırıcı tanıda önemli bir yere sahip olan pnömotoraks, zamanında tanı konmayıp müdahale edilmediği takdirde hayatı tehdit edebilecek sonuçlara neden olabilir. Bu çalışmamızda acil servise başvuran pnömotoraks tanısı alan olguların retrospektif olarak ayrıntılı bir analizi yapılarak, pnömotoraksda mortaliteye etki eden faktörler incelenmiş olup; acil servis şartlarında hekime tanı, tedavi, takip ve prognoz tahmininde yardımcı olabilmek amaçlanmıştır. Pnömotoraks ile ilgili çokça çalışma mevcuttur; fakat bütün pnömotoraksler üzerinde mortaliteyi inceleyen çalışma pek fazla bulunmamaktadır.

MATERYAL VE METOT: Çalışmanın evrenini Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Yetişkin Acil Servisi'ne 01.01.2021-31.12.2022 tarihleri arasında başvuran ve pnömotoraks tanısı alan bütün hastalar oluşturmuştur. Retrospektif tanımlayıcı olan bu çalışmada yaklaşık 550 hastanın dosyası taranmış olup yetersiz dosya verisi, tedavi red ve hastaneyi izinsiz terk edenler çalışmadan çıkarılmış olup, çalışmaya 515 hasta dahil edilmiştir. 515 hastanın demografik ve diğer özellikleri analiz için detaylandırılarak not edilmiş olup, her birinin ayrı ayrı mortaliteye etkisi incelenerek analiz edilmiştir.

BULGULAR: Çalışmamızda hastaların 427'si erkek(%82,9), 88'i kadındı(%17,1). Katılan hastaların en küçüğü 10 aylık, en büyüğü 89 yaşındaydı. Bütün hastaların yaş ortalaması 31,58±19,39'du. Sağ kalan hastaların yaş ortalaması 30,77±18,55 iken, ölen hastaların yaş ortalaması 42,60±26,42'ydi.

515 vakamızın 177'si spontan pnömotoraks(%34,36) iken, 338'i travmatik (%65,64) pnömotorakstır. Toplam 128 primer spontan pnömotoraks (PSP) (%24,85), 49 sekonder spontan pnömotoraks(SSP) (%9,51), 24 ateşli silah yaralanması(ASY) (%4,66), 82 kesici delici alet yaralanması(KDAY) (%15,92), 105 araç içi ve araç dışı trafik kazası(%20,38), 80 yüksekten düşme(%15,53), 11 basit düşme(%2,13), 13 darb(%2,52), 20 iyatrojenik(%3,88) pnömotoraks vakası saptanmıştır.

Hastalarımızın komorbid hastalıkları; diyabetes mellitus(DM), hipertansiyon(HT), kronik akciğer hastalığı, kronik karaciğer hastalığı, koroner hastalık, kronik böbrek yetmezliği(KBY), serebrovasküler olay(SVO), malignite ve diğer hastalıklar şeklinde kategorize edilmiştir. Toplam 25 hastada DM, 46 hastada HT, 46 hastada kronik akciğer hastalığı, 2 hastada kronik karaciğer hastalığı, 28 hastada koroner hastalık, 15 hastada KBY, 6 hastada SVO, 21 hastada malignite, 24 hastada nadir olan diğer hastalıklar saptanmıştır.

Toplam 338 hastamızda travmatik pnömotoraks saptanmış olup 60 hastada kranial travma (%17,75), 134 hastada ortopedik travma(%39,64), 55 hastada abdominal travma(%16,27), 6 hastada diyafragma hasarı(%1,77), 117 hastada kot fraktürü(%34,61), 157 hastada hemotoraks(%46,44), 17 hastada pnömomediastinium(%5,02), 11 hastada vasküler yaralanma(%3,25) saptanmıştır

EKG ritmine göre 515 hastamızın 345'inde normal sinüs ritmi(NSR)(%70), 136 sında sinüs taşikardisi(ST)(%26,40), 21'inde atrial fibrilasyon(AF)(%4,07), 13'ünde (%2,52) de diğer ritimler(bradikardi, pace ritmi, sol dal bloğu(LBBB)) saptanmıştır.

Hastaların 264'ünde (%51,26) sadece sağ tarafta, 199'unda (%38,64) sadece sol tarafta, 50'sinde (%9,70) hem sağ hem sol tarafta pnömotoraks saptanmıştır. 281'inde(%54,56) grafide pnömotoraks hattı saptanırken($p=1,000$), 233'ünde (%45,44) pnömotoraks hattı saptanmamıştır. Tüm hastalarda akciğerdeki ortalama pnömotoraks oranı $30,24 \pm 26,75$ iken, yaşayan hastalarda akciğerdeki pnömotoraks oranı $29,91 \pm 26,36$, ex olanlarda ise $34,69 \pm 31,79$ 'dur

Yapılan tedavi türüne göre 204 hastaya oksijen(O₂) ile basit gözlem uygulanmış (%39,61) 243 hastaya tüp torakostomi yapılmış(%47,18) 68 hastaya ise cerrahi tedavi uygulanmıştır(%13,20)

Hastaneye başvuru semptomlarına göre, hastaların 281'inde dispne, 301 inde göğüs ağrısı 67'sinde bilinç değişikliği ve 170'inde diğer semptomlar (entübe hasta, öksürük, omuz ağrısı ve travma bölgesine göre ağrı) saptanmıştır.

Hastanede yatış süresi minimum(min) 0, maksimum(max) 180 gün olup, ortalama hastanede yatış süresi $8,16 \pm 13,62$ gündür. Yaşayan hastaların yatış süresi ortalaması $7,96 \pm 12,79$ gün iken, eksitus(ex) olanların yatış süresi ortalaması $10,86 \pm 22,24$ gündür.

SONUÇ: Sonuç olarak pnömotoraks tüm hekimlerin karşılaşılabileceği, acil hekimlerinin gözden kaçırmaması gereken ve acil müdahale gerektiren bir patolojidir. Pnömotorakslarda tedaviye etyoloji, pnömotoraks derecesi ve kliniğe göre karar verilmelidir. Pnömotoraks tedavisinde oksijen ile gözlem, iğne aspirasyonu, perkütan aspirasyon kateteri, tüp torakostomi, video yardımcı torakoskopik cerrahi(VATS) ve torakotomi ve benzeri tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. Tedavide hedeflenen akciğerin tam reekspansiyonunun sağlanması, şikayetlerin ortadan kaldırılması, komplikasyonların önlenmesi ve nüksleri önlemektir. Nüksleri önlemek için plevral abrazyon ve plörödezis yapılabilir. Acil operasyon gerektiren pnömotorakslar genellikle komplike pnömotorakslardır. Cerrahideki amaç nüks pnömotoraksları önlemek ve hastalığın kesin tedavisini sağlamaktır.

Anahtar kelimeler: pnömotoraks, spontan, travma, EKG, komorbid hastalıklar, tedavi.

DEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF PATIENTS DIAGNOSED WITH PNEUMOTHORAX IN EMERGENCY DEPARTMENT, PNEUMOTHORAX MANAGEMENT AND FACTORS AFFECTING MORTALITY

ABSTRACT

PURPOSE: Pneumothorax (PNX) is defined as the increase of free air in the space between the parietal and visceral leaves of the lung and associated lung collapse. Although many sources of air in the pleural space can be observed, the most common cause is air leakage from the deep parenchyma into the pleural space due to rupture of the visceral pleura. Although spontaneous and traumatic pneumothorax are common, the incidence of iatrogenic pneumothorax has increased due to increase in the routine use of diagnostic interventional methods and increase in the number of patients treated in intensive care units.

Pneumothorax, which has an important place in the differential diagnosis of patients who apply to the emergency department with complaints such as shortness of breath and chest pain, can lead to life-threatening consequences if not diagnosed and intervened in a timely manner.

In this study, a detailed retrospective analysis of the cases diagnosed with pneumothorax who applied to the emergency service was performed and the factors affecting mortality in pneumothorax are examined; It is aimed to assist the physician in diagnosis, treatment, follow-up and prognosis prediction in daily emergency medicine practice. There are many studies on pneumothorax; however, there are not many studies examining mortality on all pneumothoraxes.

MATERIALS AND METOTS: The population of the study consisted of all patients who applied to Dicle University Medical Faculty Hospital Adult Emergency Service between 01.01.2021 and 12.31.2022 and were diagnosed with pneumothorax. In this retrospective descriptive study, the files of approximately 550 patients are scanned, insufficient file data, treatment refusal and those who left the hospital without permission are excluded from the study, and 515 patients are included in the study. Demographic and other characteristics of 515 patients are noted in detail for analysis, and the effects of each on mortality are analyzed separately.

RESULTS: In our study, 427 of the patients were male (82.9%) and 88 were female (17.1%). The youngest of the participating patients was 10 months old, and the oldest was 89

years old. The mean age of all patients was 31.58 ± 19.39 years. The mean age of the surviving patients was 30.77 ± 18.55 , while the mean age of the patients who died was 42.60 ± 26.42 years.

While 177 of our 515 cases were spontaneous pneumothorax (34.36%), 338 of them were traumatic (65.64%) pneumothorax. A total of 128 PSP (24.85%), 49 SSP (9.51%), 24 gunshot wound (4.66%), 82 stab wound (15.92%), 105 in-vehicle and out-of-vehicle traffic accident (20.38%), 80 fall from a height (15.53%), 11 simple fall (2.13%), 13 blow (2.52%), 20 iatrogenic (3.88%) pneumothorax cases are detected.

Comorbid diseases of our patients are being categorized as DM, HT, chronic lung disease, chronic liver disease, coronary disease, CRF, SVO, malignancy and other diseases. 25 DM patients, 46 HT patients, 46 chronic lung disease patients, 2 chronic liver disease patients, 28 coronary disease patients, 15 CRF patients, 6 CVO patients, 21 malignancy patients and 24 other rare diseases patients were found.

Traumatic pneumothorax is detected in a total of 338 patients, cranial trauma in 60 patients (17.75%), orthopedic trauma in 134 patients (39.64%), abdominal trauma in 55 patients (16.27%), diaphragmatic injury in 6 patients (1.77%), rib fracture in 117 patients (34.61%), hemothorax in 157 patients (46.44%), vascular injury in 11 patients (3.25%), pneumomediastinum in 17 patients (5.02%) detected.

According to the ECG rhythm, 345 of our 515 patients had NSR (normal sinus rhythm) (70%), 136 had ST (sinus tachycardia) (26.40%), 21 had AF (atrial fibrillation) (4.07%), 13 (2.52%) had other rhythms (bradycardia, pace rhythm, LBBB).

Pneumothorax was found only on the right side in 264 (51.26%) patients, on the left side only in 199 (38.64%), and on both the right and left sides in 50 (9.70%) patients. While a pneumothorax line was detected in 281 (54.56%) of them ($p=1,000$), no pneumothorax line was detected in 233 (45.44%) of them. While the mean rate of pneumothorax in the lung was $30.24 \pm 26.75\%$ in all patients, the rate of pneumothorax in the lung was $29.91 \pm 26.36\%$ in surviving patients and $34.69 \pm 31.79\%$ in ex ones.

According to the type of treatment, 204 patients underwent simple observation with O₂ (39.61%), 243 patients underwent tube thoracostomy (47.18%), and 68 patients underwent surgical treatment (13.20%).

According to hospital admission symptoms, 281 patients had dyspnea, 301 had chest pain, 67 had altered consciousness, and 170 had other symptoms (intubated patient, cough, shoulder pain, and pain according to the trauma site).

The duration of hospitalization is min. 0, max. 180 days, and the mean duration of hospitalization is 8.16 ± 13.62 days. While the average hospitalization period of the patients who survived was 7.96 ± 12.79 days, the average of the patients who died was 10.86 ± 22.24 days.

CONCLUSION: In conclusion, pneumothorax is a pathology that all physicians can encounter, that emergency physicians should not overlook and that requires urgent intervention. Treatment of pneumothorax should be decided according to etiology, degree of pneumothorax and clinic. A wide range of treatment methods such as observation with oxygen, needle aspiration, percutaneous aspiration catheter, tube thoracostomy, VATS and thoracotomy are being used in the treatment of pneumothorax. The aim of treatment is to achieve full reexpansion of the lung, to eliminate symptoms, to prevent complications and to prevent recurrences. Pleurodesis and pleural abrasion can be performed to prevent recurrences. Pneumothorax requiring emergency operation can often be seen in a complicated form. The aim of surgery is to prevent recurrences and to provide definitive treatment of the disease.

Key words: pneumothorax, spontaneous, trauma, ECG, comorbid diseases, treatment

KISALTMALAR

PNX→ pnömotoraks
DM→diyabetes mellitus
HT→ hipertansiyon
KBY→ kronik böbrek yetmezliği
SVO→ serebrovasküler olay
O2→oksijen
VATS→ video yardımcı torakoskopik cerrahi
n. →nervus
P→basınç
V→ hacim
CVP→ santral venöz kateteizasyon
SP→ Spontan pnömotoraks
SOP→ spontan olmayan pnömotoraks
PSP→ primes spontan pnömotoraks
SSP→ sekonder spontan pnömotoraks
KOAH→kronik obstrüktif akciğer hastalığı
BT→ bilgisayarlı tomografi
USG→ ultrasonografi
RDS→ Respiratuar distres sendromu
Hx→ hematoraks
İKA→ interkostal aralık
JVD→ juguler venöz dolgunluk
PEEP→ pozitif end expiratuvar pressure
CPR→ kardiyopulmoner resüsitasyon
EKG→ elektrokardiyografi
PA→ posteroanterior
PAAC→ posteroanterior akciğer grafisi
RPE→ reekspansiyon pulmoner ödem
BTS→ İngiliz toraks derneği
ACCP→ American College of Chest Physicians

ICD→ interkostal dren

AIDS→Acquired Immune Deficiency Syndrome(Kazanılmış Bağışıklık Yetersizliği Sendromu)

cm→ santimetre

H₂O→su

cc→santimetreküp

ex→eksitus

min→minimum

max→maksimum

YBÜ→ yoğun bakım ünitesi

ASY→ ateşli silah yaralanması

KDAY→ kesici delici alet yaralanması

AİTK→ araç içi trafik kazası

ADTK→ araç dışı trafik kazası

NSR→ normal sinüs ritmi

AF→ atrial fibrilasyon

ST→ sinüs taşikardisi

LBBB→ left bundle branch block(sol dal bloğu)

cmH₂O→ santimetre su

cmHg→ santimetre cıva

p. Carinii→pneumocystis carinii

PGF₂→ prostoglandin F₂

HPNX→ hemopnömotoraks

PaO₂→ parsiyel arteriyel oksijen basıncı

Vb. → ve benzeri

F→ french

WBC→ White blood cell(beyaz kan hücresi)

INR→ International Normalized Ratio

TABLÖLAR

Tablo 1:Pnömotoraksın tarihsel gelişimi.....	1
Tablo 2→Pnömotoraks sınıflandırması.....	6
Tablo 3→ Pnömotoraks tedavi yöntemleri.....	28
Tablo 4→Spontan pnömotoraksın tedavi şeması.....	30
Tablo 5→Sağ kalan ve ölenlerin yaş ve cinsiyet dağılımı.....	40
Tablo 6→Pnömotoraks türüne göre dağılım	42
Tablo 7→Komorbid hastalıklara göre dağılım.....	44
Tablo 8→Eşlik eden travmaya göre dağılım.....	45
Tablo 9→EKG ritmine göre dağılım.....	46
Tablo 10→Pnömotoraks tarafına göre dağılım.....	46
Tablo 11→Grafide pnömotoraks hattı varlığına göre dağılım.....	47
Tablo 12→Akciğer hacmindeki pnömotoraks oranına göre dağılım.....	47
Tablo 13→Yapılan tedavi türüne göre dağılım.....	48
Tablo 14→Hastaneye başvuru semptomuna göre dağılım.....	48
Tablo 15→Kan sonuçlarına göre dağılım.....	50
Tablo 16→Hastanede yatış süresi.....	51
Tablo 17→ Ortalama hastanede yatış süresi.....	51

RESİMLER VE ŞEKİLLER

Resim 1→ Toraksın aksiyel anatomisi.....	3
Resim 2→Plevral boşlığın anatomisi.....	4
Resim 3→Primer spontan pnömotorakslı bir olgu.....	8
Resim 4→KOAHA tanılı spontan sekonder hemopnömotoraks, tüp takıldıktan 4 saat sonra.....	10
Resim 5→Yüksekten düşme sonrası kapalı bilateral hemopnömotoraks, yaygın ciltaltı amfizem, pnömomediastinum.....	13
Resim 6→ tansiyon pnömotoraks, tüp sonrası.....	15
Resim 7→PSP tanılı hasta, 12 saat ara ile PAAC grafi.....	30
Şekil 1→Rutin akciğer grafisine dayalı olarak bir pnömotoraksın boyutunun tahmini ölçümü.....	24
Şekil 2→Kircher'in pnömotoraks hesaplama tekniği.....	25
Şekil 3→Collins'in volumetrik indeksi- Rhea nomogramı.....	26
Şekil 4→ Rhea indeksi.....	26

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR NOTU.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	v
KISALTMALAR DİZİNİ.....	viii
TABLolar DİZİNİ.....	x
RESİM VE ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xi
İÇİNDEKİLER.....	xii
1.GENEL BİLGİLER.....	1
1.1. PNÖMOTORAKS TARİHÇESİ.....	1
1.2. PNÖMOTORAKSLARA GENEL BAKIŞ.....	2
1.3. PLEVRA ANATOMİSİ.....	2
1.4 PNÖMOTORAKS FİZYOLOJİSİ.....	4
1.4.1. Boyle Kanunu.....	4
2. PNÖMOTORAKS SINIFLAMASI.....	5
2.1. SPONTAN PNÖMOTORAKS.....	6
2.1.1. PRİMER SPONTAN PNÖMOTORAKS.....	7
2.1.2. SEKONDER SPONTAN PNÖMOTORAKS.....	8
2.1.2.a. KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI	9
2.1.2.b. KİSTİK FİBROZİS.....	10
2.1.2.c. NEOPLAZİLER.....	10
2.1.2.d. ENFEKSİYONLARA SEKONDER.....	11
2.1.2.e. KATAMENİAL PNÖMOTORAKS.....	11

2.1.2.f. NEONATAL PNÖMOTORAKS.....	12
2.2. SPONTAN OLMAYAN (EDİNSEL) PNÖMOTORAKS.....	12
2.2.1. TRAVMATİK PNÖMOTORAKS.....	12
2.2.1.a. BASİT(KAPALI-KÜNT) PNÖMOTORAKS.....	13
2.2.1.b.AÇIK PNÖMOTORAKS.....	14
2.2.1.c. TANSİYON PNÖMOTORAKS.....	14
2.2.2 BAROTRAVMATİK PNÖMOTORAKS.....	16
2.2.3. İYATROJENİK PNÖMOTORAKS.....	16
3. KLİNİK VE FİZİK MUAYENE.....	16
4. RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME.....	17
4.1. STANDART PAAC GRAFİ.....	18
4.2. TORAKS USG.....	19
4.3. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ.....	19
5. PNÖMOTORAKS KOMPLİKASYONLARI.....	19
5.1. HEMOPNÖMOTORAKS.....	19
5.2.PNÖMOMEDIASTİNİUM.....	20
5.3. CİLT ALTI AMFİZEM.....	20
5.4. TANSİYON PNÖMOTORAKS.....	21
5.5. UZAMIŞ HAVA KAÇAĞI.....	21
5.6. RE-EKSPANSİYON AKCİĞER ÖDEMİ.....	22
5.7. HORNER SENDROMU.....	22
5.8. NÜKS PNÖMOTORAKS.....	22
6. PNÖMOTORAKS VE GEBELİK.....	22

7. PNÖMOTORAKS BOYUTU.....	23
8. TEDAVİ.....	27
8.1. O2 TEDAVİSİ İLE BASİT GÖZLEM.....	29
8.2. İĞNE ASPİRASYONU.....	31
8.3. PERKÜTAN DRENAJ.....	32
8.4. TÜP TORAKOSTOMİ.....	32
8.5. VİDEO YARDIMLI TORAKOSKOPİK CERRAHİ(VATS).....	34
8.6. TORAKOTOMİ.....	35
8.7. MEDİYAN STERNOTOMİ.....	36
8.8. PLÖREDEZİS.....	36
9. MATERYAL VE METOT.....	37
9.1. ETİK KURUK ONAYI.....	37
9.2.ARAŞTIRMANIN TİPİ VE AMACI.....	37
9.3. VARSAYIMLAR.....	38
9.4. EVREN VE ÖRNEKLEM.....	38
9.5.DAHİL ETME KRİTERLERİ.....	38
9.6. DIŞLAMA KRİTERLERİ.....	38
9.7. ARAŞTIRMA SORULARI.....	38
9.8. ÇALIŞMANIN SINIRLILIKLARI.....	39
9.9.İSTATİKSEL ANALİZ.....	39
10. BULGULAR.....	40
11. TARTIŞMA.....	51
12. SONUÇLAR.....	60

13. KAYNAKLAR.....	63
--------------------	----



1.GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER

1.1.PNÖMOTORAKS TARİHÇESİ

Pnömotoraks tabiri ilk kez 1803 yılında Jean Marc Gaspard Etard tarafından tanımlanmış olmasına karşın pnömotoraksın bir hastalık olarak tarif edilmesi Hipokrat ve Galen dönemlerinde olmuştur. Aşağıdaki tabloda pnömotoraksın tarihsel gelişimi kronolojik sıralamayla verilmiştir(1)

Tablo 1. Pnömotoraksın Tarihsel Gelişimi

Antik dönem: Hippocrates Hastalığın tanımlanması
Boerhaave (1724): Akciğer kollapsı ve rüptüre özofagus
Meckel (1759): Bir tansiyon pnömotoraksın postmortem tanımlanması
Etard (1803): Pnömotoraks terimini ilk kez kullandı (otopsi tanımlaması)
Laennec (1918): Fiziksel belirti ve bulguları tarif etti.
Kjaergaard (1932): En sık sebebin akciğer bleblerinin rüptürü olduğunu ifade etti. Tedavinin değerlendirilmesi
Noble (1873): Göğüs kanülü, kauçuk dren ve su altı drenajı
Lockwood (1928): Bir tedavi metodu olarak cerrahiyi önerdi.
Bigger(1937): Torakotomi ile bülrezeksiyonunu gerçekleştirdi.
Curchill (1941): Gaz ile mekanik abrazyon
Gaensler (1956): Subtotal parietal plörektomi
Deslauriers (1980): Aksiler torakotomi, bleb rezeksiyonu, apikal parietal plörektomi

Pnömotoraksın hastalık olarak kabul edildiği ilk dönemlerde önerilen temel tedavi yöntemi yatak istirahati olup, toraks tüpü uygulamasının PNX'larda tedavi olarak kullanılmasının kabulü 1960'lı yıllarda Klaasen ve Mecstroth zamanında bildirilmiştir(2).

1.2. PNÖMOTORAKSLARA GENEL BAKIŞ

Pnömotoraks; pariyetal ve visseral pleural aralıkta çeşitli nedenlere bağlı olarak hava olması, bu havaya sekonder akciğer kollapsı ve ekspansiyon kusuru meydana gelmesi olarak tanımlanır. Normal solunum esnasında pleural aralıktaki basınç negatiftir ve pleural aralıkta hava yoktur. Plevral aralıkta serbest hava bulunmasının sebepleri şunlardır(3,4);

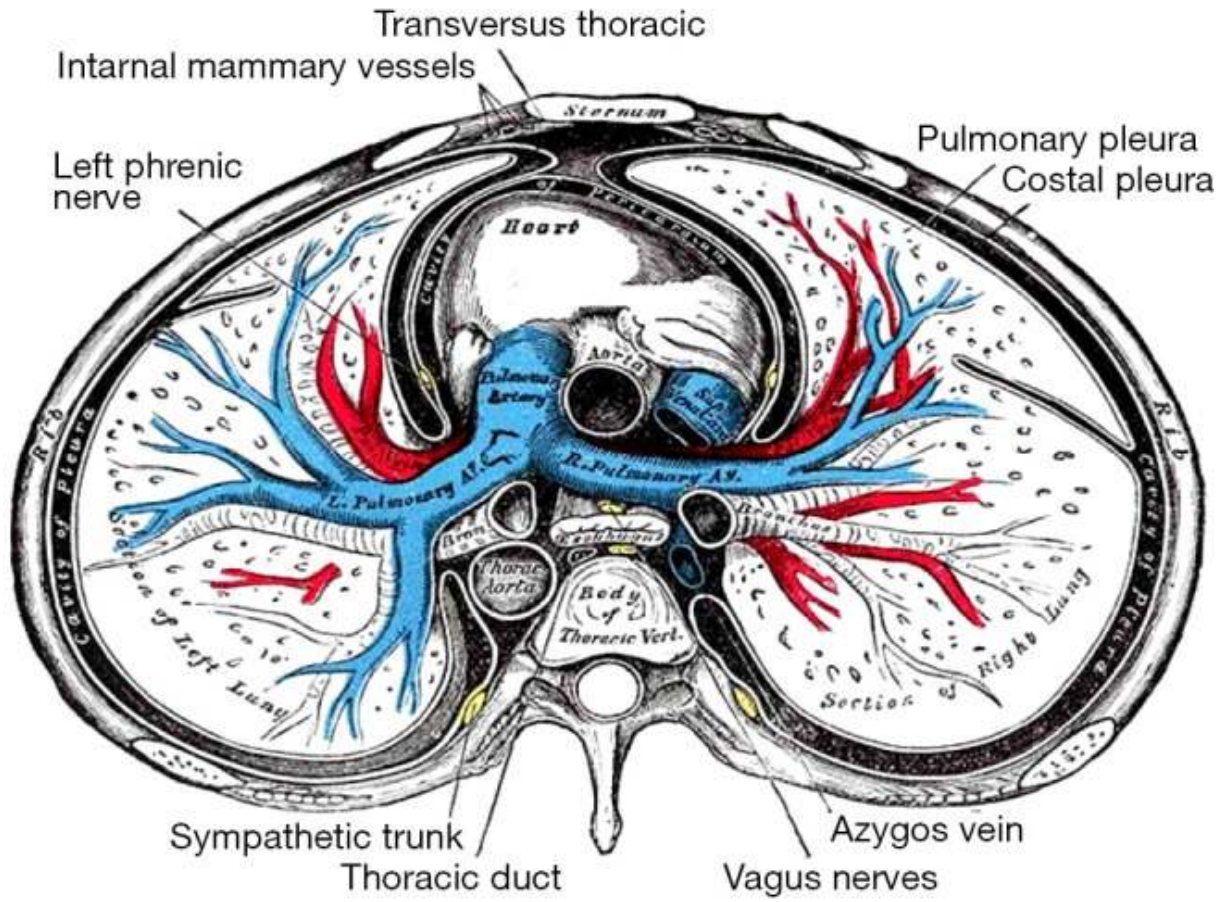
1. Alveollerden intraplevral bölgeye hava geçişi
2. Göğüs duvarındaki defekt sonrası atmosferden pleural aralığa hava geçişi
3. Plevral aralıkta gaz üreten mikroorganizma bulunması

1.3.PLEVRA ANATOMİSİ

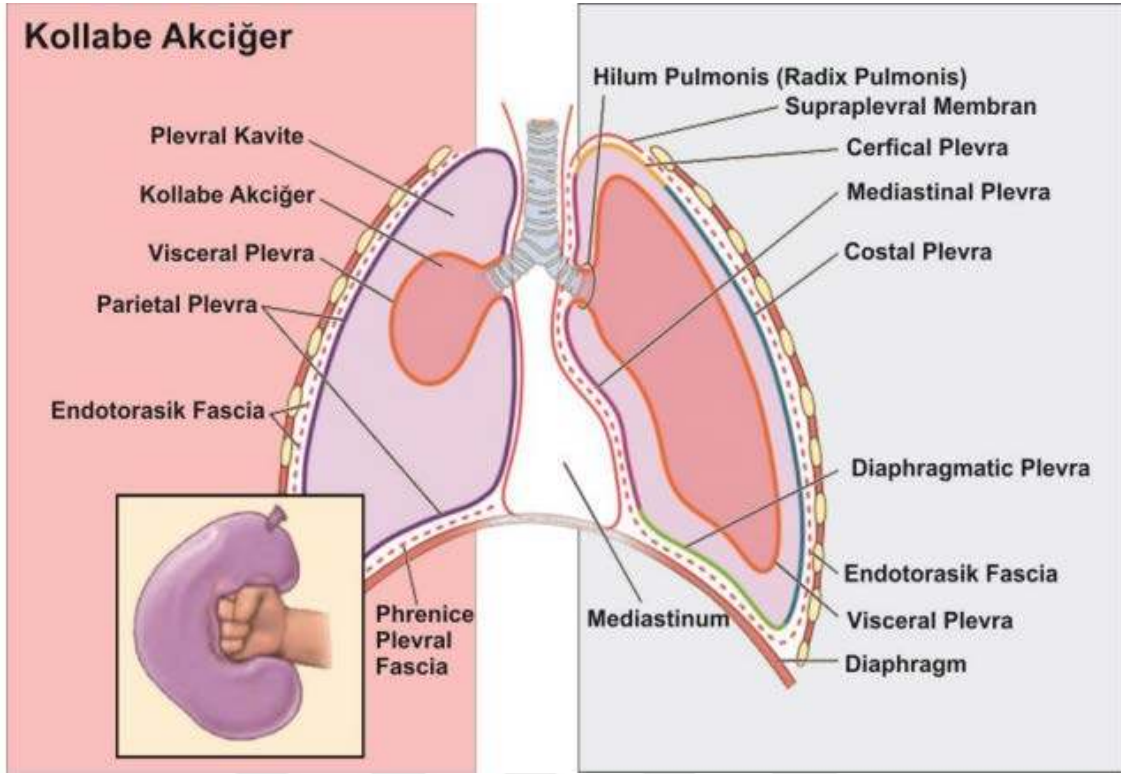
Toraks boşluğundaorganları kaplayan plevra denilen iki adet seröz zar mevcuttur; visseral ve parietal plevra. Visseral plevra; akciğerlerin fissürler de dahil iç yüzeyini kaplarken, parietal plevra; diyafragma ve mediasten dahil toraks duvarını kaplayan plevradır. Parietal ve visseral pleural arasında olan alana “ pleural aralık” denir. Plevral yapraklar arasında kayganlık görevi yapan 1-20 santimetre küp(cc) seröz bir sıvı vardır(5) Bu seröz madde özellikle pariyetal plevra üzerindeki porlardan salınır ve ve bu bölgeden emilir. Plevral boşluklar arasında bir bağlantı yoktur. O yüzden bir hemitoraksı ilgilendiren bir patoloji çoğunlukla o tarafa sınırlı kalır. Visseral plevranın beslenmesi bronşiyal arterlerden sağlanırken, pariyetal plevranın beslenmesi interkostal arterlerden sağlanır.

Parietal plevra üç bölümde incelenir; kostal, diyafragmatik ve mediastinal. Dördüncü bölüm olarak düşünülen kupula ise apertura torasica superiordan geçerek boyna uzanan, birinci kotun 2-2.5 santimetre(cm) kadar yukarısına çıkan kısım olup özellikle boyun cerrahisi esnasında bu bölgeye dikkat edilmesi gerekli olup, bu bölge cerrahilerinde pnömotoraks riski yüksektir(6)

Kostal plevra nervus(n.) intercostalis’le, diyafragmatik plevra n. Fhrenicus’la, mediastinal plevra n. Frenikusun dalları ile innerve olur. Parietal plevra ağrı duyusunu taşıırken, visseral plevra n. Vagus tarafından innerve edilip ağrı duyusunu taşımaz(7)



Resim 1: Toraksın aksiyel anatomisi(Moore, Keith L. Ve Arthur F. Dalley. Clinically Oriented Anatomy, 4. Baskı(1999))



Resim 2: Plevral boşluğun anatomisi (Clinically Oriented Anatomy'den değiştirilerek)

1.4.PNÖMOTORAKS FİZYOLOJİSİ

Visseral ve parietal plevra karşılıklı uyum içinde olan iki yüzeydir. Plevral aralık basıncı - 5 santimetrecivadır(cmHg) ve yapısal olarak bazal bölgeden apikal bölgeye doğru bu negatif basınç artar. Bu basınç her 1 cm de 0,25 santimetresu(cmH20) artar. Böylelikle inspirasyon sağlanır. İnspirasyon ile bu basınç 6-8 cmHg'ya yükselir, bu da ekspirasyuma sebep olur. Plevral aralıktaki negatif basıncın kaybolması ile akciğer kollapsa uğrar(1)

1.4.1.Boyle Kanunu

Boyle-Mariotte yasası Robert Boyle'den (1627-1691) adını alır ve Richard Towneley (1629-1707) ve Henry Power'ın (1623-1668) araştırmalarına dayanır. Sabit bir sıcaklıkta, basıncın hacimle ters orantılı olduğunu belirtir(8):

- $P \propto 1/V$ veya $P \cdot V(\text{basınç.hacim}) = k$, burada k bir sabittir ve sıcaklığa bağlıdır.

Aynı gaz için, aynı sıcaklıkta ve farklı koşullar altında şu şekilde de ifade edilebilir:

- $P_1 \cdot V_1 = P_2 \cdot V_2$

- Boyle yasası, yüksekliğin vücuttaki kapalı boşluklardaki gazlar üzerindeki etkilerini tanımlamak ve toplam göğüs içi gaz hacmini hesaplamak için kullanılabilir. Yükseklik arttıkça basınç azalır ve hacim artar(8). Yani basınç ile hacim ters orantılıdır. Diyafragma ve interkostal kaslarımızın yardımı ile intratorasik hacimdeki değişiklikler akciğer parankimindeki basıncı etkiler. Bu basınç akciğer kompliyansının artması ve azalması ile intraparakimal basıncın da artması ve azalmasıyla sonuçlanır. Toraks boşluğundaki hacmin küçülmesi intraparakimal basınç artışı ve dışardaki atmosfer basıncını yenerek inspirasyona neden olmaktadır. Tam tersi toraks boşluğundaki hacim artması akciğer parankimindeki basıncın azalması anlamına gelir. Bu basınç düşüklüğü sayesinde dışardaki atmosfer basıncı galip gelerek intraplevral negatif basıncın da yardımıyla akciğerle hava ile dolar ve solunum mekaniği bu şekilde devam eder. Bu mekanizma dalgıç ve pilotlardaki basınç nedeniyle olan pnömotoraksları da açıklar.



2.PNÖMOTORAKS SINIFLAMASI

Pnömotoraksler temel itibarıyla spontan pnömotoraks(SP) ve spontan olmayan(SOP) pnömotoraks diye iki gruba ayrılır. SP primer, sekonder ve neonatal; SOP ise travmatik, barotravmatik ve iyatrojenik olarak üçe ayrılır. Tablo 2’de pnömotoraksın sınıflandırılması verilmiştir.(9)

Pnömotoraksların sınıflaması	
Spontan pnömotoraks	Spontan olmayan pnömotoraks
1.Primer spontan pnömotoraks	1. Travmatik
2. Sekonder spontan pnömotoraks	Künt travma
-Büllöz hastalık (koah dahil)	-Motorlu araç yaralanmaları
-Kistik fibrozis	-Düşme
- Spontan özofagus rüptürü	-Spor yaralanmaları
-Marfan sendromu	Penetran yaralanmalar
-Eozinofilik granülom	-Kesici delici alet yaralanmaları
-Pneumocystis carinii(AIDS lı hastalarda)	-Ateşli silah yaralanmaları
-Metastatik kanserler	2. Barotravmatik
-Akciğer apsesi	3. İyatrojenik
-Katamenial	-Santral kataterizasyon
-Astım	-Torasentez
-Akciğer kanseri	-Subklavyen kataterizasyon
-Lenfanjioleiomyomatozis	-Pacemaker yerleştirilmesi
-Alfa-1 antitripsin eksikliği	-Transbronşiyal akciğer biyopsisi
3. neonatal	-Toraks tüpünün çalışmaması
	-Laparoskopik cerrahi sonrası

Tablo 2: Pnömotoraks sınıflandırması

2.1.SPONTAN PNÖMOTORAKS

Herhangi bir girişim veya travma olmadan spontan gelişen pnömotorakslardır. Altta yatan herhangi bir hastalık olmayan, sağlıklı bireylerde gelişenlere primer spontan pnömotoraks(PSP), altta yatan herhangi bir hastalık sonucu oluşan gruba ise sekonder spontan pnömotoraks(SSP) denmektedir.

SP'lar Swierenga ve Vanderschueren'in yaptığı çalışmada ile 4 evrede incelenebilir(10):

EVRE 1'de makroskopik olarak herhangi bir bül ya da bleb olmaksızın normal bir akciğer dokusu mevcuttur. Yaklaşık olarak hastaların % 30-40'ı bu gruba dahil olmaktadır

EVRE 2 hastalıkta herhangi bir bül ya da bleb formu olmadan PNX oluşumu mevcuttur. Makroskopik olarak eski geçirilmiş PNX'lara ait değişiklikler mevcuttur.

EVRE 3'de 2 cm'den daha küçük büllöz yapılar mevcuttur

EVRE 4 ise 2 cm'den daha büyük büllöz yapılar mevcuttur.

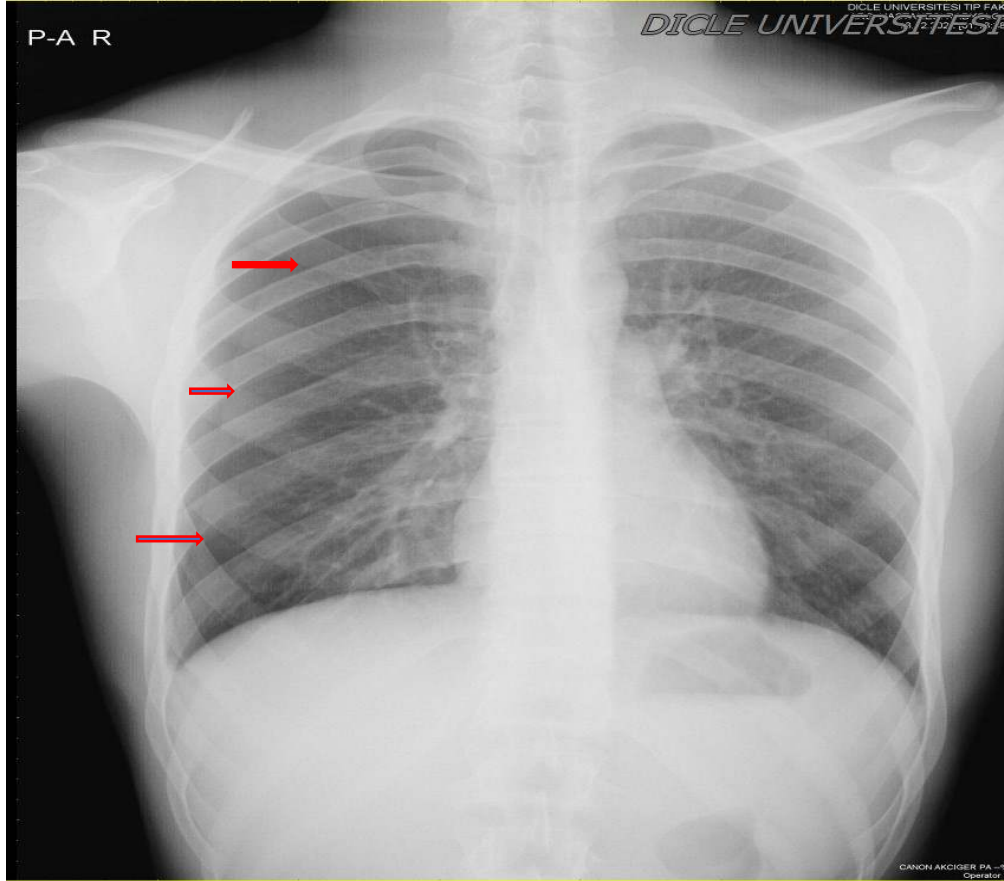
2.1.1.PRİMER SPONTAN PNÖMOTORAKS

Altta yatan herhangi bir akciğer hastalığı olmaksızın görülen pnömotakslara denir. Genellikle bilinen bir akciğer hastalığı olmayan genç yaş grubunda görülür. Yirmili yaşlarda görülme sıklığı pik yaparken, kırklı yaşlardan sonra belirgin derecede azalmaktadır. Erkeklerde 18-28/100.000/yıl, kadınlarda ise 2-6/100.000/yıl oranlarında görülmekte olup erkeklerde kadınlara oranla yaklaşık olarak 5-6 kat daha sık görülmektedir(11)

Her ne kadar altta yatan bir neden olmaksızın olduğu söylene de son yıllarda yapılan bazı çalışmalar PSP'a zemin hazırlayan predispozan faktörlerden sıkça bahsetmektedir. Bunlar;

1. Amfizem benzeri oluşum olan bül veya blepler. Büller; alveol yıkımıyla oluşan parankim kistleridir. Blep ise alveollerin rüptürüyle oluşan hava koleksiyonlarıdır ve bu hava koleksiyonları visseral plevra ile çevrilidir. Pnömotorakslı hastalarda yaklaşık %88-90 oranında üst lob apikal bölgelerde bül ve blep saptanmıştır(12).Bül ve blep oluşumunun birkaç mekanizması vardır.
 - a. Distal hava yollarında gelişen inflamasyon; alveollerde nötrofil-makrofaj aktivasyonunun elastik fibrillerde hasar oluşturması, proteaz-antiproteaz ve oksidan-antioksidan sistemleri arasındaki dengesizlik(13)
 - b. Uzun ve ince yapıya sahip olmak; Alveollerde negatif basınç apekslerde arttığı ve bu artış bül ve blep oluşumunu arttırdığından ötürü bu yapıya sahip kişilerde bül ve blep oranı daha fazladır(14)
 - c. Ergenlik döneminde göğüs kafesinin hızla vertikal olarak büyümesi; intratorasik basıncı etkileyerek bül oluşumunu artırır(15).

2. Sigara PSP gelişiminde önemli bir nedendir. Distal hava yolu inflamasyonu oluşturarak PSP oluşumuna sebep oluyor. PSP oluşumu sigara içenlerde 12/100 oranında görülürken, içmeyenlerde 1/1000 oranında görülmektedir(15).
3. Atmosferik basınçtaki değişiklikler; basınç düştükçe blepler şişip rüptüre olabiliyor(14).
4. Genetik geçiş



Resim 3: Primer spontan pnömotorakslı bir olgu
Dicle Üniversitesi Acil Servis arşivinden alınmıştır

2.1.2.SEKONDER SPONTAN PNÖMOTORAKS

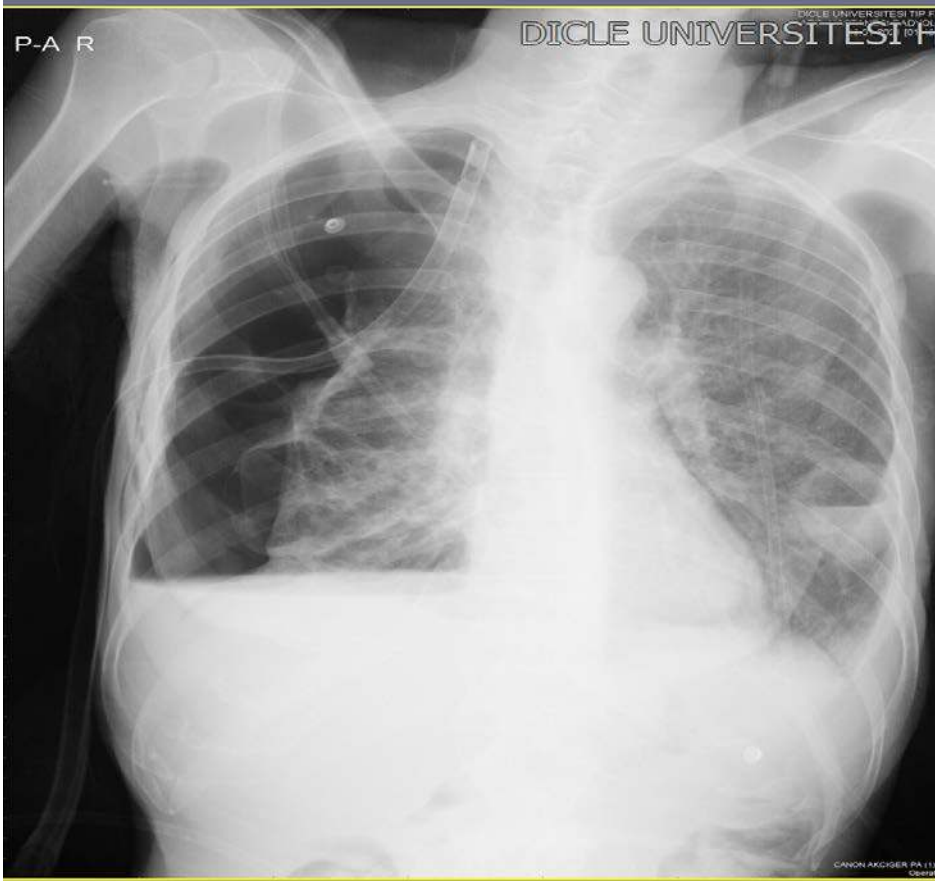
Sekonder spontan pnömotoraks; altta sebep olabilecek bir kronik akciğer hastalığı nedenli gelişen PNX'lardır. SSP hastalarının yaş ortalaması, PSP olan hastalara oranla daha yüksektir. O nedenle SSP, PSP'tan daha ciddi bir tablo oluşturur ve bu hasta grubuna daha ciddi ve dikkatli yaklaşmak gerek. Çünkü SSP'lı hastalar kolaylıkla solunum distresine girebilirler. Bu hastaların çoğunda dispne, göğüs ağrısı ve siyanoz mevcuttur. KOAH (Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı) %40-60 oranında en sık görülen neden olmakla birlikte, KOAH'lı hastaların %25'inde

PNX görülmektedir. Acquired Immune Deficiency Syndrome(AIDS), akciğer tümörü, kistik fibrozis, katamenial pnömotoraks, tüberküloz (2. sık neden) diğer SSP nedenleridir(9).

SSP nüks oranı altta yatan hastalığa bağlı olarak % 30-80 oranlarında değişmekte olup, KOAH'ta ortalama % 40'larda olup, kistik fibrozisli hastalarda % 80'lere kadar artabilmektedir(16).

2.1.2.a. KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI(KOAH)

SSP'nin en sık nedeni KOAH'tır. Çoğunlukla 50-60'lı yaşlarda rastlanılır. Bu hasta grubuna sıklıkla hipoksinin yanında hiperkapni ve siyanoz da eşlik eder. KOAH'lı hastalarda azalmış olan akciğer rezervi sebebiyle minimal PNX'ler bile hastayı solunum distresine sokabilir ve kliniği dramatikleştirebilir. Göğüs ön arka çapı artmış olan, bazen de aşırı amfizem yapıları ya da büllöz yapıları nedeniyle bu hastalarda PAAC grafisi ile tanı koymak zor olabilir; böyle durumlarda bilgisayarlı tomografi (BT) gerekebilir. Bu hastalarda PNX minimal de olsa takip etmek yerine toraks tüpü önerilmektedir(17).



Resim 4: KOAH tanılı spontan sekonder hemopnömotoraks, tüp takıldıktan 4 saat sonra

Dicle Üniversitesi Acil Servis arşivinden alınmıştır.

2.1.2.b.KİSTİK FİBROZİS

Kistik fibrozis konjenital bir hastalıktır. Yaygın akciğer tutulumu ile seyreder. Bu grupta PNX oranı %10 civarında olup tedavide çoğunlukla torakotomi veya torakoskopi ile bül ve blep rezeksiyonu önerilir

2.1.2.c.NEOPLAZİLER

Sarkom neoplazileri akciğerde en çok PNX'a neden olan tümör grubudur. Malignitelerde pnömotoraksın temel mekanizması genellikle tümörün bronшта obstrüksiyon yapıp distalde havalanma artışına sebep olması ve sonrasında tümörün plevral boşluğa açılarak plevrayı tutmasıyla olur. Özellikle sinovyal sarkom ve osteosarkom metastazları ile PNX oluşumu kaydedilmiştir(18).

2.1.2.d.ENFEKSİYONLARA SEKONDER

Etiyolojide bakteriyel, viral, fungal, mikotik olmakla birlikte kaviter lezyon geliştiren enfeksiyonlarda PNX daha sık görülmektedir. En sık neden apikal bölgede görülen tüberkülozdur(19). Tüberküloz dışında stafilokoklar da kaviter lezyon oluşturarak PNX'a neden olabilirler, kaviter stafilokokal pnömoniler çoğunlukla komplike olup ampiyeme dönüşebilirler. AIDS li hastalarda Pneumocystis Carinii(P. Carinii) enfeksiyonları çoğunlukla kaviter lezyon oluşumuna ve akabinde PNX oluşumuna sebep olabilmektedir. P. Carinii pnömonisi olan AIDS hastalarında yaklaşık % 6-9 oranında PNX izlenmektedir. Bazı durumlarda bu hastalarda PNX bilateral olabilir ve bronkoplevral fistül de bu duruma eşlik edebilir.

Tüberküloz ve stafilokoka bağlı PNX'larda ilk tedavi tüp torakostomi iken, AIDS hastalarında oluşan PNX'larda mümkün mertebede konservatif yaklaşılmalıdır. İğne aspirasyonu yahut perkütan drenaj ilk seçilecek ytedavi yöntemi olmalıdır. Küçük PNX'lar çoğu zaman kendiliğinden rezorbe olur. Büyük PNX'larda tüp torakostomi uygulanmalıdır(20).

2.1.2.e.KATAMENİAL PNÖMOTORAKS

Adölozan dönem ve genç erişkin kadınlarda, menstrüasyondan yaklaşık üç ya da dört gün önce veya sonrasında ortaya çıkan tipik göğüs ağrısı, dispne veya hemoptizi olarak kendini gösterir. Eşlik eden PNX sıklıkla sağa lateralizedir ve menstruasyon periyoduna paralel olarak tekrarlar. Kadınlarda PNX'ın %3-6'sını katamenial PNX oluşturur(21).

Fizyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte bazı teoriler öne sürülmüştür(22):

a. Diyafragmada defekt (fenestrasyon-pencere) olması nedeniyle vajinal yoldan vücuda giren serbest hava, fallop tüpleriyle batın içine, oradan da negatif basınç etkisiyle toraks kavitesi içine doğru geçmektedir.

b. Plevrada, ektopik endometrium dokusunun bulunması sonucu PNX gelişmesi

c. Menstrüasyonda artmış prostoglandin F2(PGF2) salımının, bronşiyollar ve vasküler kasılma oluşturarak PNX'a sebep olması.

Pek çok olguda endometriozis bulguları mevcuttur. Ektopik endometriozis bütün organları etkileyen nadir n bir durumdur. Pelvik bölge dışında en sık torakal bölgede

görülür(22). Bu hastalarda cerrahi olarak ektopik endometriozis dokusunun çıkarılması ve oral kontraseptif kullanımı PNX oluşumunu engellemektedir(23) .

2.1.2.f.NEONATAL PNÖMOTORAKS

Yenidoğan döneminde oluşan SP'lara neonatal PNX denir. Yenidoğanların yaklaşık % 1-2'sinde görülür(15). Erkeklerde daha sık görülür. Çoğunlukla doğumdan hemen sonra veya 7-10 gün içinde gelişir. Olguların çoğunda distosi esnasında mekonyum, kan ya da mukus aspirasyonu, solunum güçlüğü sendromu (RDS) öyküsü mevcuttur. Çoğu olguda oksijen tedavisi yeterlidir ve PNX kendiliğinden düzelir(16).

2.2.SPONTAN OLMAYAN(EDİNSEL) PNÖMOTORAKSLAR

Travmatik, barotravmatik ve iyatrojenik olmak üzere üçe ayrılırlar.

2.2.1.TRAVMATİK PNÖMOTORAKS

Penetran ve künt travma olarak iki grupta incelenir. Travmatik PNX oluşumunun temel mekanizmaları; toraks duvarı hasarı, akciğer hasarı, trakeobronşial ağacın hasarı, özefagus hasarıdır. Penetran yaralanmaların büyük bir kısmında PNX görülürken, künt travmaların yaklaşık %15-50'sinde PNX görülebilmektedir. Travmatik PNX'lara %10-20 oranında hemotoraks(Hx) da eşlik eder ve buna hemopnömotoraks(HPNX) denir(15).

Travmatik pnömotoraks boyutsal olarak

1-Hafif (PNX Alanı $\leq$ %10)

2-Orta (PNX Alanı %10-60)

3-Büyük (PNX Alanı $>$ %60) şeklinde sınıflandırılabilir.

Travmatik PNX oluşum mekanizması ise (15)

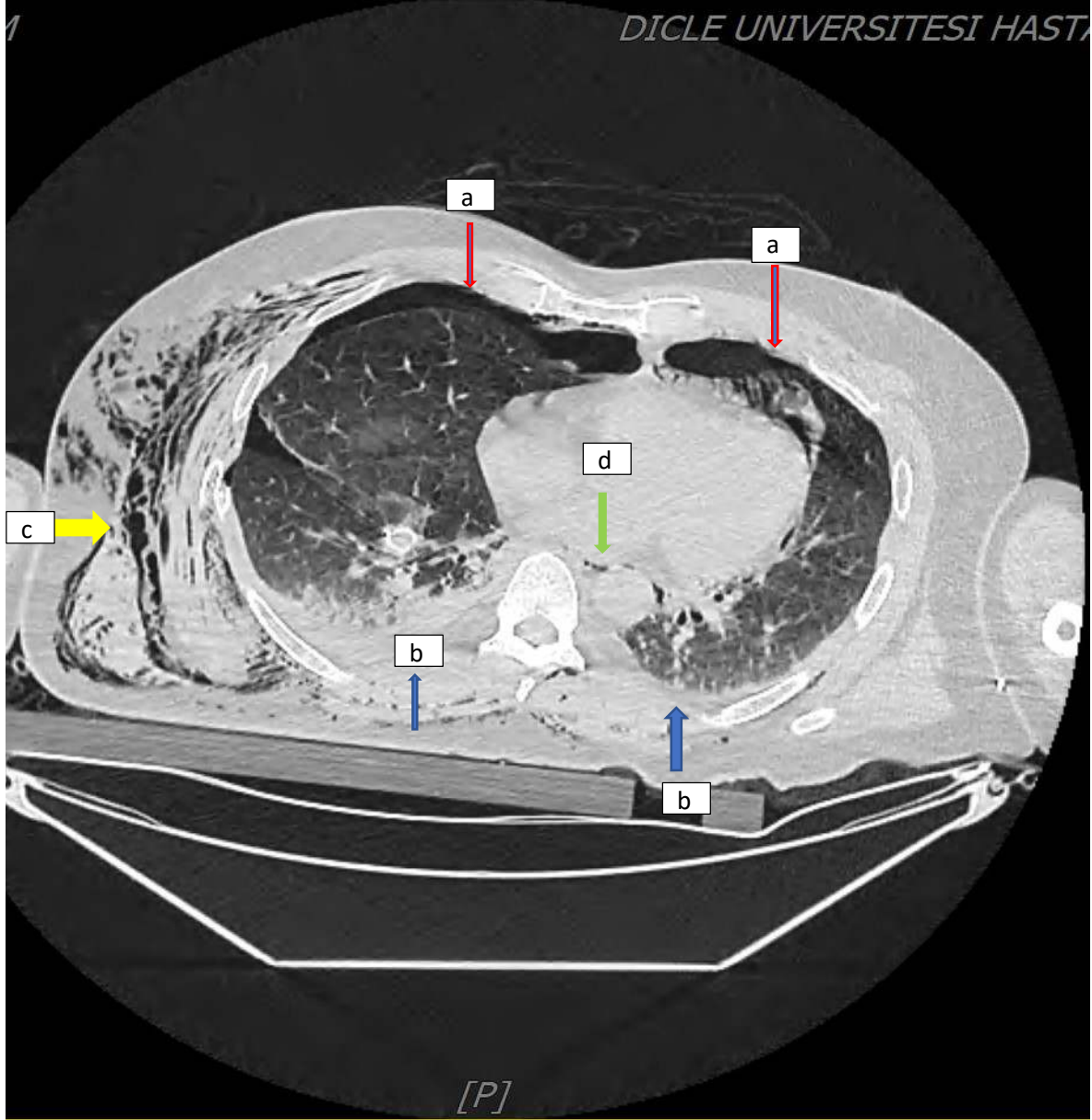
1-Basit (Künt) pnömotoraks

2-Açık pnömotoraks

3-Tansiyon pnömotoraks şeklinde sınıflandırılabilir.

2.2.1.a.BASİT(KAPALI-KÜNT) PNÖMOTORAKS

Göğüs duvarı bütünlüğü bozulmamış olup çoğunlukla motorlu kaza, darb, yüksekten düşme gibi künt travmalar sonrası karşılaşılr ve genellikle kot fraktürlerine bağılı olarak gelişir. Travma sonrası cilt altı amfizem gelişimi PNX 'ın göstergesidir(15)



Resim 5:Yüksekten düşme sonrası kapalı bilateral pnx(a), hx(b), yaygın cilt altı amfizem(c), pnömomediastinium(d) Dicle Üniversitesi Acil Servis arşivinden alınmıştır.

2.2.1.b.AÇIK PNÖMOTORAKS

Çoğunlukla kesici delici alet yaralanmaları ve ateşli silah yaralanmaları gibi penetran travmalarda görülmektedir. Göğüs duvarı bütünlüğü bozulmuştur. İnspiryumda hava içeri girmekte olup ekspiryumda hava dışarı çıkmaktadır. Toraks duvarında plevral aralık ile ilişkili geniş bir travma ve yaralanma açık PNX'a ve atmosferden plevral boşluğa hava geçişine neden olur. Toraks duvarındaki açıklık eğer trakea boyutunun 2/3'ü veya bundan daha büyük ise bariz bir şekilde solunum sıkıntısı ve hipoksiye yol açacak hava geçişine sebep olur. Eğer defekt genişliği trakea çapının 7 katından daha fazla ise her an mortalite gelişebilir(24). Açık PNX'ta ilk tedavi olarak ilk yaklaşım toraks duvarındaki açıklığın 3 tarafı kapatılarak, toraks boşluğundan dışarıya hava akışına izin verilmeli, dışarıdan hava girişi engellenmelidir. Açık PNX'ta tüp torakostomi uygulamasından önce açılığın tam olarak kapatılması kapatılması, kliniğin tansiyon PNX'a dönüşmesine neden olabilir. Tüp torakostomi uygulandıktan sonra açıklık kapatılıp onarılmalı ve açık PNX'larda defektten tüp torakostomi uygulaması yapılmamalıdır(25).

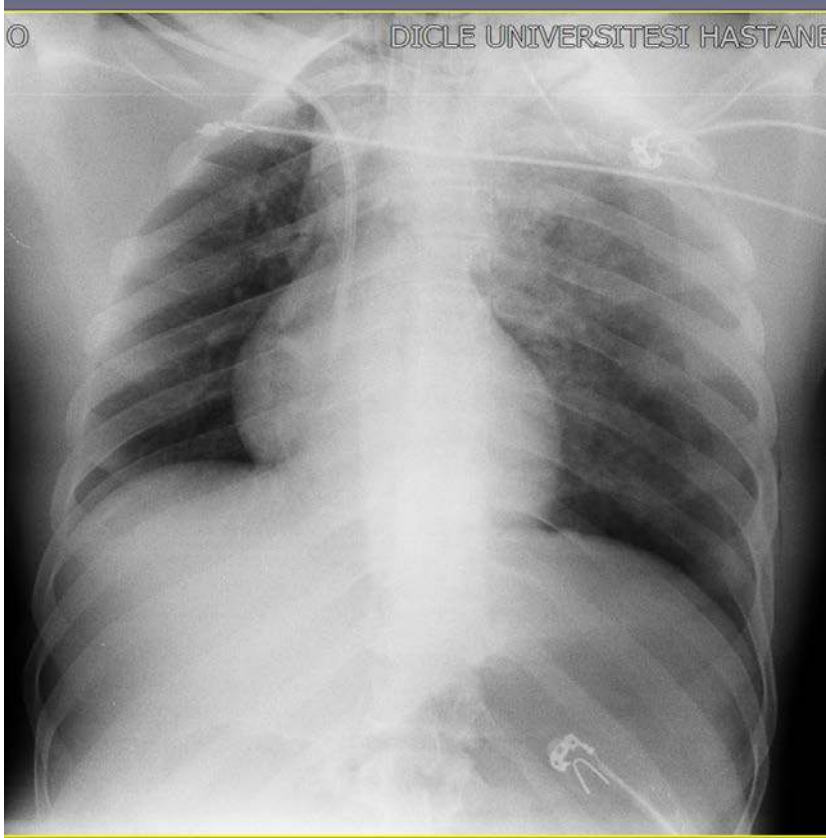
2.2.1.c.TANSİYON PNÖMOTORAKS

Hayati tehdit eden ve en kısa sürede hatta grafi bile çekilmeden tanı konulup müdahale edilmesi gereken acil bir durumdur. Tüm PNX yapan nedenlerde görülebilirken daha sık entübeli yüksek Pozitif End Expiratuar Pressure(PEEP) uygulanan mekanik ventilatöre bağlı hastalarda görülebilir

Tedavi uygulaması başladıktan sonra tanının radyolojik görüntülemeler ile doğrulanması gerekir. Akciğer parankimi ve/veya trakeobronşial sistemden plevral boşluğa valf mekanizması ile (tek taraflı) hava kaçığının olmasıdır. Artan intraplevral basınç sonucunda total akciğer kollapsı ve karşı tarafa mediastinal şift gelişir. Böylelikle kalbe venöz dönüş azalır, kardiyak output düşer ve intraplevral basınç 20-30 cmH₂O'ya kadar çıkarak mediastinal şift gelişir(26). Dispne, taşikardi, hipotansiyon, trakea deviasyonu, hemitoraksın bir tarafında solunum seslerinin alınamaması en major semptomlardır. Cilt altı amfizem, apikal kardiyak vurunun karşı tarafa lateralizasyonu, juguler venöz dolgunluk (JVD) ve benzeri bulgular görülebilir(24). Klinik olarak kardiyak tamponad ile karıştırılma ihtimali mevcut olup, tansiyon pnömotoraksta kardiyak tamponada göre aynı tarafta solunum sesleri alınamaz. Hastaya hızlıca ilk olarak oksijen(O₂) başlanması gerek ve ardından klavikulanın orta hattından 2. interkostal aralıktan (İKA) 14G intraket yardımıyla hava çıkışı sağlanarak tansiyon PNX basit PNX'a

çevirilmelidir. Hastanın dispnesi bu şekilde azaltıldıktan sonra ön aksiller bölge 5. İKA'dan toraks tüpü i uygulanır ve akciğerin reekspansiyonu sağlanır(26). Tedavide çoğunlukla toraks tüpü yeterlidir.

SP'lı hastaların %1-3'ünde tansiyon PNX gelişmektedir(27). TansiyonPNX'ı oluşturacak diğer nedenler; PEEP modunda mekanik ventilasyon nedenli barotravma, ağır bir parankim laserasyonuna sebep olabilen künt travma, büyük bir bölün spontan yahut travmatik perforasyonu, juguler yagut subklavyen vene santral venöz katater uygulanması, kardiyopulmoner resusitasyon (CPR), KOAH, toraks drenlerinin inaktif olması, hiberbarik oksijen tedavisidir(15).



Resim 6: Tansiyon pnömotoraks, tüp sonrası grafi

Dicle Üniversitesi Acil Servis arşivinden

2.2.2.BAROTRAVMATİK PNÖMOTORAKS

Temel neden distal alveollerin aşırı basınçla karşılaşması ve bu basınç nedeniyle alveollerin rüptüre olmasıdır. Barotravmaya bağlı pnömotoraks nedenleri en sık mekanik ventilasyona(%0,5-15), patlama yaralanmalarına ve dalgıçların tüple dalış sonrası gerçekleşir. Tedavide çoğunlukla tüp torakostomi yeterlidir(15).

2.2.3.İYATROJENİK PNÖMOTORAKS

İnvaziv tanı ve tedavi yöntemlerin artmasıyla artmaktadır. Kimi yayınlarda spontan pnömotorakstan bile daha fazla olduğuna dair bulgular mevcuttur. İyatrojenik pnömotoraksın en sık nedenleri transtorasik iğne aspirasyonu(%24), subklavian ven kateterizasyonu(CVP)(%22), torasentez(%22), transbronşiyal akciğer biyopsisi, plevral biyopsi(%8) ve mekanik ventilasyondur(%7). Bu işlemlerden sonra kardiyopulmoner fonksiyon instabil hale gelirse, her zaman akla pnömotoraks gelmelidir. Bazı durumlarda, pnömotoraks işleminden hemen sonra ortaya çıkabilirken kimi zaman birkaç gün sonra bile ortaya çıkabilir. Klinik ciddiyet pnömotoraks etiyolojisinin yanı sıra altta yatan herhangi bir hastalık ve hastanın stabil-unstabilitesinden de etkilenir. Genel durumu kötü olan bir hasta, küçük pnömotoraksta bile ciddi bir klinik sergileyebilir. Ek olarak, pozitif basınçlı ventilasyon yapılırken, pnömotoraks hacmi daha hızlı artabilir ve tansiyon pnömotoraksa neden olabilir.

Spontan pnömotorakstan farklı olarak, iyatrojenik pnömotoraksta nüks yoktur. Hastanın klinik profiline veya altta yatan hastalığına bağlı olarak non-invaziv tedavi önerilir. Tedavilerin çoğu, gözlemin yanı sıra basit aspirasyon veya küçük bir kateter kullanılarak göğüs tüpü yerleştirilmesini içerir. Büyük hacimli pnömotoraks veya KOAH tanısı olan bir hastada veya mekanik ventilasyon sırasında durum ortaya çıkarsa toraks tüpü önerilir.

3.KLİNİK VE FİZİK MUAYENE

En sık semptomlar göğüs ağrısı ve dispnedir. Vakaların % 85-90'ında bu semptomlardan biri vardır.

PSP'li hastalarda semptomlar genellikle istirahat halinde başlar. PNX gelişen tarafta ani başlayan, plöretik göğüs ağrısı mevcuttur ve PSP'li hastaların % 90'ında bu şekilde bir klinik tanımlanmıştır. Göğüs ağrısından sonra en sık semptom dispne iken, öksürük ve huzursuzluk gibi semptomlar da nadiren görülebilmektedir.

PNX'li hastalarda genellikle sınırda bir taşikardinin yanında ek bir bulgu yoktur. PSP hastası genellikle klinik olarak stabil olan hastalardır. Bunun sebebi ise öncelikle genç yaş

grubunda olmaları ve akciğer fonksiyonlarının normal olmasına bağlıdır. SSP olan hasta grubunda ise mevcut bulunan akciğer hastalığı nedeniyle üzerine superpoze olan PNX'in da etkileriyle klinik bozulur, respiratuar distress, dispne ve takipne gelişmesine daha yatkındırlar(28). Belirgin siyanoz, hipotansiyon, juguler venöz dolgunluk(JVD), 130-140'ın üzerindeki kalp atım hızı ve elektrokardiyografide (EKG) anormal bulgular olursa tansiyon PNX'tan şüphe etmek gerekir ve hızlıca müdahale gerektirir(29) . Fizik muayenede PNX olan taraf solunuma daha az eşlik eder, dinlemekle solunum sesleri azalmıştır. Trakea karşı hemitoraksa kayabilir. Mediastinal şift gelişebilir.

PNX'in EKG üzerine etkilerinden bahsedecek olursak; eğer PNX sol tarafta ise EKG de QRS'de sağa doğru bir kayma saptanabilir, prekordiyal R voltajında azalma olabilir, T dalgasında ters dönme ve yine QRS genliğinde düşme saptanabilir. Diamond ve arkadaşlarına göre belirgin PNX'larda kalp ile sternum arasına fazla miktarda giren hava QRS dalgalarında amplitütte azalmaya sebep olabilir ve buna paralel olarak R ve T dalga amplitütlerinde azalma ile 12 derivasyonda beraber ters dönmenin anteriorda oluşan myokard iskemisinin EKG bugularını taklit edebileceğini saptayıp göstermişlerdir(30).

Küçük PNX'lar genellikle fizik muayenede bulgu vermezken, orta ve büyük PNX'larda, PNX tarafında solunum seslerinde azalma saptanır ve perküsyonda hipersonorite alınır. Aynı tarafta göğüs kafesi hareketi azalır, vokal fremitus azalır ve/veya kaybolur(14).

PNX'ta kollapsın büyüklüğüne ve derecesine göre vital kapasite azalır, anatomik şantlar gelişir, alveoler hipotansiyon olur, Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı(PaO2) düşer ve solunumsal asidoz gelişir(15) .

4.RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME

Pnömotoraks tanısını koymada posteroanterior akciğer grafisi(PAAC), ilk ve öncelikli görüntüleme yöntemidir. Grafide, visseral plevra hattı saptanır ve hattın distalindeki normal parankim bronkovasküler çizgilenmesi gözden kaybolmuştur (resim 3). Ancak gerektiği takdirde diğer görüntüleme yöntemlerinden de faydalanılabilir.

Pnömotoraksın radyolojik görüntüleme yöntemleri;

1-Standart posteroanterior(PA) göğüs grafisi

2-Lateral grafi

3-Ekspiryum grafi

4- Yatar ve lateral dekübitus pozisyonunda grafiler

5-Ultrasonografi (USG)(Toraks)

6- Dijital görüntüleme

7-Bilgisayarlı Tomografidir(15).

En sık kullanılan yöntemler PAAC grafisi, toraks USG, BT'dir.

4.1.STANDART PAAC GRAFİ

PNX hattı için ilk ve en temel görüntüleme yöntemimizdir. PAAC grafisi ile PNX'lerin % 90'ından fazlasına tanı konulabilmekte, var olan PNX'lerin takibi yapılabilmektedir. Özellikle ayakta çekilenlerin tanı değeri daha yüksektir. Ancak servikal ve torakal vertebraların hasar almayıp korunması, hemodinamik uygunsuzluk, ortopedik yaralanmaların stabilizasyonu, devam etmesi gereken resüsitasyon yahut bilinç bulanıklığı ve benzeri nedenler kaynaklı çoğu travma hastası ayakta değerlendirilemeyip ve akciğer grafileri ayakta çekilemez. Acil servislerde travma hastaları çoğunlukla supin pozisyonda değerlendirilir. Bu pozisyonda çekilen radyografiler ile de %7-30 oranında PNX gözden kaçabilir(31)

PAAC grafisinde tanı konulmasına yardımcı olan özellik plevral çizginin normal yerini değiştirmesi ve akciğer sınırında ince radyoopak bir çizgi şeklinde görülen visseral plevra ile birlikte parietal plevra ve visseral plevra arasındaki hiperlusen hava boşluğunun görülmesidir(31)

PAAC grafisini değerlendirirken özellikle de düzgün çekilmiş olmasına dikkat edilmeli, skapula gölgesi, dev bül ve kıyafet çizgileri ile karıştırılmamasına özen gösterilmelidir.

4.2.TORAKS USG

Son yıllarda kullanım sıklığı olan, ulaşılabilirliği artan ve özellikle de şüphelendiğimiz hasta grubu gebe ise güvenlikle kullanılabilen bir görüntüleme yöntemidir. Pnömotoraks için USG ilk olarak 1986 yılında kullanılmıştır. Yapılan çalışmalarda PAAC grafisine bir üstünlüğü saptanmamıştır. Özgüllüğü ve duyarlılığı birbirine yakındır. Fakat kullanıcı kaynaklı 2 ila 7 dk arasında tanı koyma süresi olduğundan PAAC grafisine göre tanı koymada daha hızlıdır(32). USG’de akciğerde kayan akciğer ve kuyruklu yıldız görüntüsünün olmaması, ikisinin birden varlığı PAAC grafisinden daha fazla duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir.

4.3.BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ

PAAC grafisi ile PNX boyutları özellikle %10-15’in daha altında olduğu küçük PNX’lar gözden kaçabilir yahut gözükmebilir. Bu PNX’ları saptamak ve gerçeğe en yakın PNX hacminin hesaplanması için üç boyutlu görüntüleme yeteneği göz önüne alındığında BT ‘altın standart’ tır(33). Altta yatan akciğer patolojisinin varlığı, yani akciğer bülleri, apikal kabarcıklar ve kistik akciğer hastalığı da çok doğru bir şekilde değerlendirilebilir.

5.PNÖMOTORAKS KOMPLİKASYONLARI

Hemopnömotoraks

Pnömomediastinium

Cilt altı amfizemi

Tansiyon pnömotoraks

Uzamış hava kaçağı

Re-ekspansiyon akciğer ödemi

Horner sendromu

Nüks pnömotoraks

5.1.HEMOPNÖMOTORAKS

Hemopnömotoraks(HPNX) oluşumu; PNX oluşan akciğerde var olan bül yahut blep yapılarının rüptürü ve bu alanlardan ya da daha önceden var olan yapışıklıklardan kaynaklı kanamalar olmasıdır. Erkeklerde kadınlardan daha sık görülür. PNX sonrası % 10 ila %20 hastada

aynı zamanda hemotoraks(Hx) da vardır. Nadiren olarak da toraks tüpü uygulamasının bir komplikasyonu olarak akciğerde yaralanmaya ikincil olarak ortaya çıkabilir(34). Göğüs ağrısı, dispne ve taşikardi belirgin yakınmalardır. Hemorajik şoka neden olarak mortal seviyeye gelebilir. Hızlıca müdahale gerekir. HPNX ya da hidropnömotoraks vakalarında drenaj için büyük ve geniş olan toraks tüpleri tercih edilmelidir. Genellikle akciğerin hızlı bir şekilde ekspanse olması kanama alanlarına baskı yapıp kanamaya sınır getirir. Fakat nadir ve özellikli durumlarda da olsa fazla drenaj ve kanama nedeniyle cerrahi işlem gerekebilir. Plörektomi ile hemotorakstaki kan pıhtıları çıkartılır ve hava kaçağı olan bölge çıkarılır. Kan naklini azaltmak, hastane yatış süresini kısaltmak ve nüksleri önlemek amaçlı acil VATS tercih edilebilir(35).

5.2.PNÖMOMEDIASTİNİUM

Mediastende hava olması durumudur. Nadir bir durum olmakla birlikte pnömotoraks saptanan hastaların yaklaşık % 1'inde bulunur. Spontan, travmatik ve iyatrojenik olabilmektedir. Pnömomediastinum; pnömotoraks gelişen bir hastada visseral plevradan başlayarak serbest havanın peribronşial olarak ilerleyip sonrasında büyük hava yolları ve pulmoner damar kılıfı etrafında ilerlemesiyle oluşur. Mediasten kompres bulguları mevcutsa acilen havanın boşaltılması gerekmektedir(36).

5.3.CİLT ALTI AMFİZEM

Cilt altı amfizemi birçok nedenden kaynaklanabilmektedir. PNX sonrası tüp torakostominin bir komplikasyonu olarak gelişebileceği gibi pariyetal plevrada hasar varsa hava, buradaki defekttten da cilt altına doğru ilerleyebilir. Tüp torakostomi sonrası uygulanan işlem plevral aralığa giren havanın daha azını drene ediyorsa artan hava tüp etrafındaki defekttten cilt altına doğru ilerleyebilir(37). Bu gibi durumlarda ek olarak bir göğüs tüpü daha konulabilir. Bazı durumlarda hastada PNX izlenmezken sadece cilt altı amfizemi saptanabilir. Özellikle plevrada yapışıklığı olan yahut öncesinde parankim hasarı da mevcut olan hastalarda PNX görülmeyebilir. Özellikle posttravmatik boyunda ve torakal bölgede ilk kez saptanan cilt altı amfizeminde PNX henüz oluşmadan görülebilir, çoğunlukla bu durum özefagus ya da trakea yaralanmasının bir bulgusudur. Cilt altı amfizemi gelişen hastada ilk olarak bu duruma sebep olan hastalığa yani çoğunlukla PNX'a yönelik müdahale ve tedavi gerekir. Ancak aşırı amfizem olan vakalarda küçük küçük cilt kesileriyle veya cilt altına yerleştirilen intraketler desteği ile

hava çıkışı sağlanmaya çalışılır. Eğer amfizem fazlasıyla artar ve trakeaya bası bulguları oluşursa servikal bölge cilt kesisi ile trakea etrafı ve mediastendeki havanın çıkışı sağlanabilir(15).

5.4.TANSİYON PNÖMOTORAKS

Hayati tehdit eden ve en kısa sürede hatta grafi bile çekilmeden tanı konulup müdahale edilmesi gereken acil bir durumdur. Tüm PNX yapan nedenlerde görülebilirken daha sık entübeli yüksek Pozitif End Expiratuar Pressure(PEEP) uygulanan mekanik ventilatöre bağlı hastalarda görülebilir

Tedavi uygulaması başladıktan sonra tanının radyolojik görüntülemeler ile doğrulanması gerekir. Akciğer parankimi ve/veya trakeobronşial sistemden plevral boşluğa valf mekanizması ile (tek taraflı) hava kaçığının olmasıdır. Artan intraplevral basınç sonucunda total akciğer kollapsı ve karşı tarafa mediastinal şift gelişir. Böylelikle kalbe venöz dönüş azalır, kardiyak output düşer ve intraplevral basınç 20-30 cmH₂O'ya kadar çıkarak mediastinal şift gelişir(26). Dispne, taşikardi, hipotansiyon, trakea deviasyonu, hemitoraksın bir tarafında solunum seslerinin alınamaması en major semptomlardır. Cilt altı amfizem, apikal kardiyak vurunun karşı tarafa lateralizasyonu, juguler venöz dolgunluk (JVD) ve benzeri bulgular görülebilir(24). Klinik olarak kardiyak tamponad ile karıştırılma ihtimali mevcut olup, tansiyon pnömotoraksta kardiyak tamponada göre aynı tarafta solunum sesleri alınamaz. Hastaya hızlıca ilk olarak oksijen(O₂) başlanması gerek ve ardından klavikulanın orta hattından 2. interkostal aralıktan (İKA) 14G intraket yardımıyla hava çıkışı sağlanarak tansiyon PNX basit PNX'a çevirilmelidir. Hastanın dispnesi bu şekilde azaltıldıktan sonra ön aksiller bölge 5. İKA'dan toraks tüpü i uygulanır ve akciğerin reekspansiyonu sağlanır(26). Tedavide çoğunlukla toraks tüpü yeterlidir.

5.5.UZAMIŞ HAVA KAÇAĞI

PNX sonrası tedavi edilen ve tüp torakostomi uygulanan hastada hava kaçağı 48-50 saati geçtiği halde hala devam ediyorsa dirençli hale gelebilir. Özellikle SSP olan hasta gruplarında bu durum daha sık görülmesine rağmen PSP'lerde de nadren görülebilmektedir. Çoğu hastada akciğer tam ekspanse değildir. Bu gibi durumlarda eğer PNX bir alanda lokalize değilse aksiller bölge seviyesinden yahut anteriordan 2.İKA midklavkular seviyesinden ikinci bir göğüs tüpü yerleştirilerek intraplevral havanın çıkışı sağlanmaya çalışılabilir. Eğer hava kaçağı 7 gün geçmesine karşın devamlılık gösteriyorsa VATS ya da aksiler torakotomi ile cerrahi yapılmalıdır.

Bazı merkezlerde 5 günden sonra özellikle de nükslerin önlenmesi için VATS ile plörektömi ve bleb eksizyonu ya da talk pudrası uygulanmaktadır(38).

5.6.RE-EKSPANSİYON AKCİĞER ÖDEMI

Reekspansiyon pulmoner ödem (RPE), uzun süreli plevral efüzyonun torasentezini veya uzun süre kollabe kalmış PNX'in göğüs tüpü drenajını takiben akciğerin hızla yeniden şişirilmesinden sonra ortaya çıkabilen nadir bir komplikasyondur. Öksürük ve hipoksi ile seyreder. Özellikle de 48-72 saatten uzun süredir mevcut olan PNX hastalarında tüp torakostomi sonrası akciğer ekspanse olurken re-ekspansiyon pulmoner ödem görülebilir. Vakaların 2/3'ünde toraks tüpü takıldıktan sonra ilk 1 saatte olur. Eğer ödem çift taraflı olursa mortalite %20'lere kadar artmaktadır. Tedavide hastaya O2 desteği ile PEEP uygulanması önerilmektedir. RPE yaklaşık olarak 24-72 saatte düzelebilmektedir. Pulmoner ödem gelişmesini engellemek için tüp torakostomi uygulanan hastalarda hava çıkışı veya hava ile beraber sıvı çıkışının yavaş yavaş yapılması önerilmektedir(39).

5.7.HORNER SENDROMU

PNX'in nadir komplikasyonlarından biridir. Ptozis, myozis, anhidrozis, enoftalmus gibi parametreleri olan bir sendromdur. Tansiyon PNX gibi mediasteninin şift yapmasıyla yahut toraks tüpünün takılması esnasında sempatik sinire bası yapması ve hasar vermesiyle oluşur.

5.8.NÜKS PNÖMOTORAKS

PNX tamamen iyileştikten bir hafta(7gün) sonrasında ipsilateral akciğerde PNX gelişmesine nüks PNX denmektedir. Çoğunlukla nüks PNX vakaları ilk PNX gelişmesinden sonra 6 ay ile 2 yıllık süreçteki zaman zarfında gelişir. Vakaların %25-40'ında kontralateral akciğerde PNX gelişmektedir. PSP'in en sık görülen komplikasyonu olup, oranı yaklaşık olarak % 30'dur. İkinci PSP atağının sonrasında, tekrar nüks etme riski %60'ın üzerine çıkmaktadır(15).

6.PNÖMOTORAKS VE GEBELİK

Nadir rastlanan ve dikkatli tedavi gerektiren bir durumdur. Literatürde 100'den az vaka bildirilmekle birlikte SP prevelansı 1/10.000 dir(40)

Gebelik sırasındaki PNX için, eğer annede dispne, bebekte fetal distres yoksa ve pnömotoraks küçükse (<2 cm) basit gözlemlerle yönetilebilir. Semptomatikse ve büyük PNX 'sa

aspirasyon yapılabilir; tüp torakostomi, kalıcı hava kaçağı olanlara uygulanır. Tüp torakostomi sonrası tam olmayan akciğer genişlemesi, bilateral PNX, tekrarlayan PNX veya HPNX olan hastalarda torakotomi veya VATS gerekir(41). Cerrahi tedavi için en uygun zaman ikinci trimesterdir. Talk plörediz en düşük nüks oranına sahip olup, nüks PNX'ın kesin tedavi yöntemi seçeneğidir(42). Ayrıca, iyileşme sonrası VATS prosedürü sonraki gebeliklerde PNX'ın tekrarlama riskini azaltır, bu prosedür uygulanan hastalarda başarılı gebelikler ve PNX nüksü olmaksızın spontan doğumlar bildirilmiştir(41).

7.PNÖMOTORAKS BOYUTU

Tedavi şekline karar vermeden ve tedaviye başlanmadan önce, öncelikle PNX boyutuna karar verilmelidir. PNX boyutu tedavi için önemli fakat tek kriter değildir. PNX boyutları ile klinik bulgular arasında çok iyi bir korelasyon olmayabilir. Sekonder PNX'larda klinik semptomlar çoğunlukla PNX 'ın boyutu ile korele değildir, özellikle de yaş ve ek hastalıklar nedeniyle küçük PNX'larda bile ciddi semptomlar verebilir, bu nedenle tedavi planının belirlenmesinde klinik tablo PNX 'ın boyutundan daha önemlidir(43).

PNX boyutu için farklı hesaplama yöntemleri kullanılmıştır. PNX hesaplanırken direkt PAAC grafisi kullanılmaktadır ve burada ışık indeksi kullanılır. Fakat PAAC grafisi iki boyutlu olması sebebiyle PNX oranını normalden daha küçük gösterebilmektedir(44). BT, Collins veya Rhea yöntemleri de dahil olmak üzere çeşitli tekniklerle bir PNX'ın boyutunu genel olarak hesaplayabilen en iyi yöntem olarak kabul edilmektedir(45).

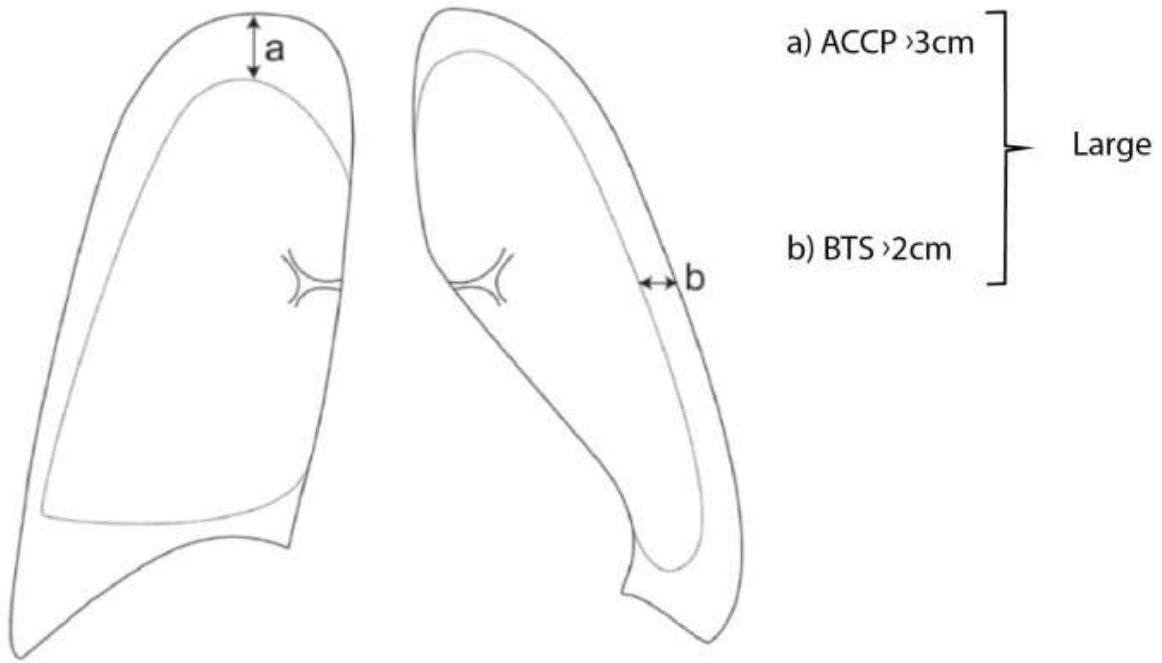
İngiliz Toraks Derneği (BTS) yönergeleri, göğüs röntgeninde hilus seviyesinden alınan göğüs duvarı ile akciğer kenarı arasındaki mesafenin bir ölçümünü kullanırken(41), American College of Chest Physicians (ACCP) bu mesafeyi göğüs kafesinin apeksinden ölçer.

Geniş bir pnömotoraks, BTS'ye göre hilumda 2 cm'den, ACCP'ye göre apekte 3 cm'den fazladır. Nikoliç ve arkadaşları BTS kılavuzlarının kullanımının ACCP kılavuzlarından daha az invaziv tedavi ile ilişkili olduğunu ve ACCP kılavuzlarını takip etmenin hastaların %65'inde gereksiz yere interkostal dren (ICD) takılmasıyla sonuçlandığını gösterdi(46).

BTS yönergeleri, PNX 'ın boyutunun klinik bulgulara göre daha ehemmiyetsiz olduğunu belirtmektedir. İnvaziv tedavi kararı daha çok semptomlara ve hastanın klinik stabilitesine bağlıdır. Stabilitayı solunum sayısının <24, kalp atış hızının 60-120 vuru/dakika, oda havasında

O₂ satürasyonunun %90'ın üzerinde olması, kan basıncının >90/60 mmHg olması ve nefesler arasında tam cümleleri tamamlayabilme olarak tanımlanmıştır(41,47)).

BTS indeksi 1 olan hastada ortalama PN_X oranı % 27 iken, 2 olan hastada ise ortalama PN_X oranı % 49'dur. BTS indeksi 1 olan hastada keskin iğnelerle yapılacak iğne aspirasyonu güvenli değildir. Bu nedenle çok tercih edilmez, ancak BTS indeksi 2 ise en az %40 PN_X hacmi olduğundan iğne aspirasyonu kolaylıkla ve güvenle yapılabilir. Bu nedenle BTS PN_X miktarını hesaplarken 2 cm'yi dikkate almıştır(48).



Şekil 1: Rutin akciğer grafisine dayalı olarak bir pnömotoraksın boyutunun tahmini. Amerikan kılavuzları genellikle apeksten akciğer kubbesine kadar olan intraplevral mesafeyi kullanır (a), oysa İngiliz Toraks Derneği hilumdaki intraplevral mesafeyi kullanır (b).

Visseral plevra ile toraks duvarı arasındaki uzaklık ortalama 2 cm ise yaklaşık olarak %50-60 arası bir PN_X alanı mevcuttur denebilir(49). PN_X oranı %15-20'ye kadar olan hastalarda minimal PN_X, %20-39 arası olanlara kısmi PN_X, %40-59 arasında olanlar subtotal PN_X, %60 ve üzerinde olanlar ise total PN_X olarak sınıflandırılır(50).

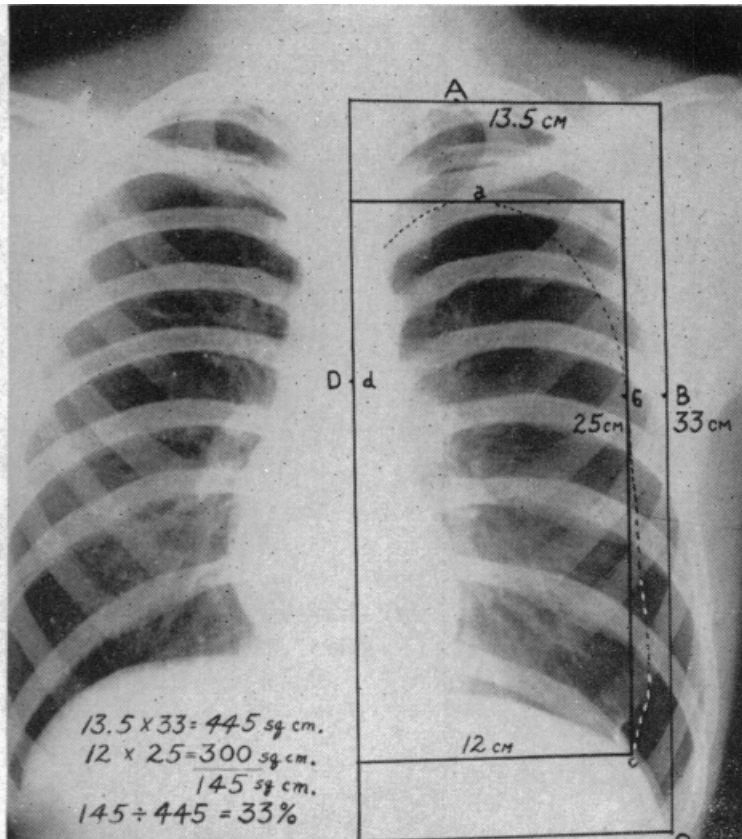
Bir PN_X 'ın boyutunun ve oranının hesaplanması için en iyi görüntüleme yöntemi BT'dir ve bu bir akciğer modeli deneyinde kalibre edilmiştir. Kircher ve arkadaşları akciğer grafisinde

hemitoraksın ve kollabe akciğerin alan hesabı ile ölçülmesine dayanan yöntemle hesaplanan PNX yöntemi aşağıdaki şekilde gösterilmektedir(44):

Pnömotoraks (%) = $((A \times B) - (a \times b)) / (A \times B) > \%20$ ise tüp torakostomi gereklidir(51).

Pnömotoraks yüzdesi: $100 - \text{kollabe akciğer çapının küpü} / \text{hemitoraks çapının küpü}$

% 20 üzeri olan PNX'lar büyük PNX olarak değerlendirilmiştir.

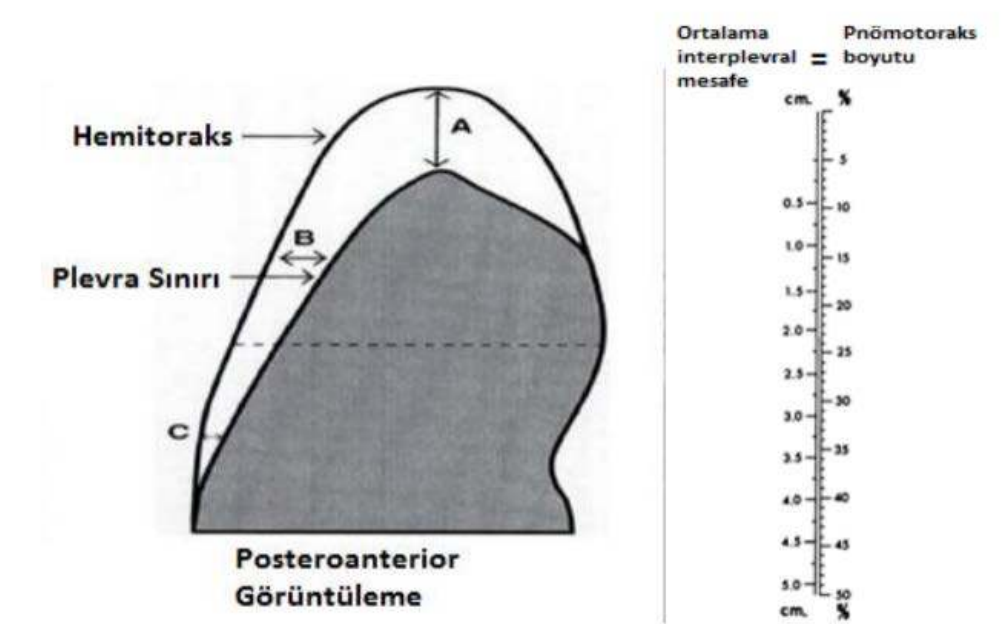


Şekil 2: Kircher'in pnömotoraks hesaplama tekniği

Rhea yönteminde ise kollabe akciğerinin toraks duvarına olan uzaklığı üç farklı yerden ölçülüp hesaplanmakta ve elde edilen değerlerin ortalaması alınarak nomogramda PNX yüzdesi hesap edilmektedir(52).

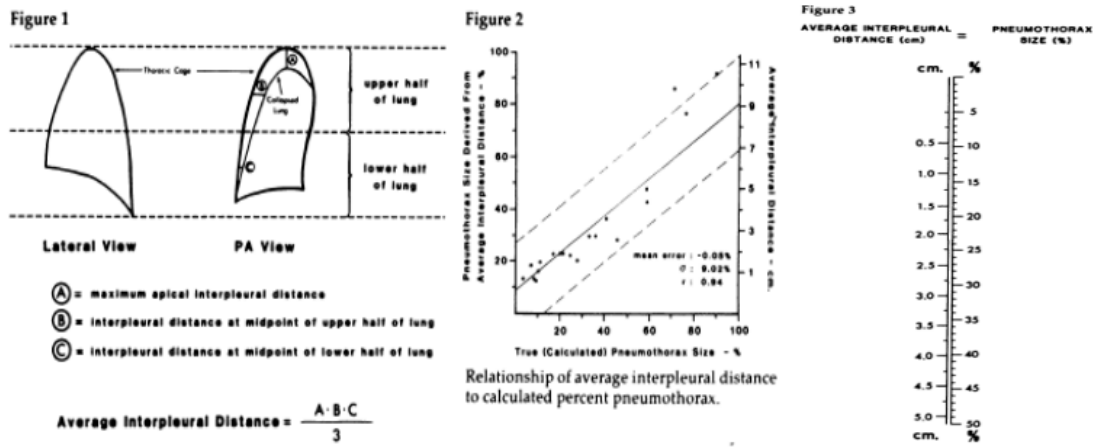
Resim 9'da Rhea-Collins ölçüm yöntemi ile rhea nomogramı gösterilmiştir.

Collins ve arkadaşları collinsin volümetrik indexi yardımı ile (resim 10) PNX boyutunu hesaplamışlar %25'ten fazla PNX'lara tüp önermişlerdir.



Şekil 3: Collinsin volumetrik indeksi

- Rhea nomogramı



Şekil 4: Rhea indeksi

Collins'in Volumetrik Indexi Tahmini Pnömotoraks (%): $4,2 + (4,7 \times (A + B + C))$. Collins'e göre oran %25'ten fazla ise göğüs tüpü gereklidir. 2010 yılında yayınlanan BTS klavuzuna göre 'büyük' bir PNx ile 'küçük' bir PNx arasındaki ayırım hala akciğer kenarı ile göğüs duvarı arasında (hilus hizasında) >2cm bir sınırın varlığına dayanmaktadır ve PACS sistemi ile kolayca ölçülebilir.

Tedavide ana amaç visseral plevra ile parietal plevra arasınada mevcut olan havanın tahliyesidir. Sonrasında hava kaçağının sonlandırılması ve nükslerin en aza indirilmesi amaçlanır.

8.TEDAVİ

Başlıca tedavi basamaklar

1. O2 ile gözlem
2. Basit iğne aspirasyonu
3. Perkütan drenaj
4. Tüp torakostomi
5. Video yardımcı torakoskopik cerrahi
6. Torakotomi
7. Medyan sternotomi(15)

Başlıca tedavi basamakları yukarıda bahsettiğimiz şekilde olsa da SSP'lı hastalarda saptanan PNX, PSP' a göre çok daha az tolere edilebildiğinden ve altta yatan akciğer hastalığı nedeniyle tedavi girişimlerine daha az yanıt verme eğiliminde olduğundan PNX' a sebep olan duruma yönelik uygun bir tedavi uygulanmasını gerektirdiğinden PSP ve SSP ayrımının yapılması önemlidir bir durumdur. Tedavi yaklaşımında karar verme sürecinde önemli olan diğer kriterler ise dispnenin varlığı ve PNX'ın büyüklüğü(53). PNX tedavi yaklaşımları aşağıdaki tabloda(28) özetlenmektedir

Konservatif Yöntem (Sadece Pnömotoraksa yönelik)

Gözlem

İğne Aspirasyonu

Perkütan Aspirasyon Kateteri

Tüp Torakostomi

Minimal invaziv Yöntem (Sadece Plevraya Yönelik)

Tüp torakostomi ile Medikal sklerozan ajan uygulanması

Torakoskopi ile Talk pudra uygulaması

İnvaziv Yöntem (Blebler ve Plevraya Yönelik)

V ATS ile blebektomi, +/- plörektomi, +/- plevra! abrazyon, +/- sklerozan ajan uygulanması

Minitorakotomi ile blebektomi, +/- plörektomi, +/- plevra! abrazyon, +/-sklerozan ajan uygulanması

Tablo 3: Pnömotoraks tedavi yöntemleri

Travmatik PNX tedavisinde genel yaklaşım; hastaların büyük çoğunluğunda özellikle mekanik ventilatör desteği gereken hasta gruplarında toraks tüpü gerekmektedir. PNX oranı %20'nin altında ise ve hastada multipl travmaya bağlı Hx ve benzeri(vb.) gibi komplike bir klinik yoksa konservatif yaklaşım tercih edilecek yöntemlerdendir(54). Özellikle uzamış hava kaçağı vb. komplikasyonlar saptanıyorsa üst basamak tetkik ve tedavi yöntemlerine başvurulmalıdır. Fiberoptik bronkoskopi, trakea hasarı, torakoskopi, bronş hasarı, özefagus yaralanması şüphesi olduğunda, hastada hemoptizi olması gibi durumlarda kliniği çözümlmek amaçlı tercih edilen yöntemlerdir. İlk üç kot fraktürlerinde, trakea ve bronş yaralanmalarında, özefagus rüptürü varlığında acil torakotomi gerekebilir(55,56).

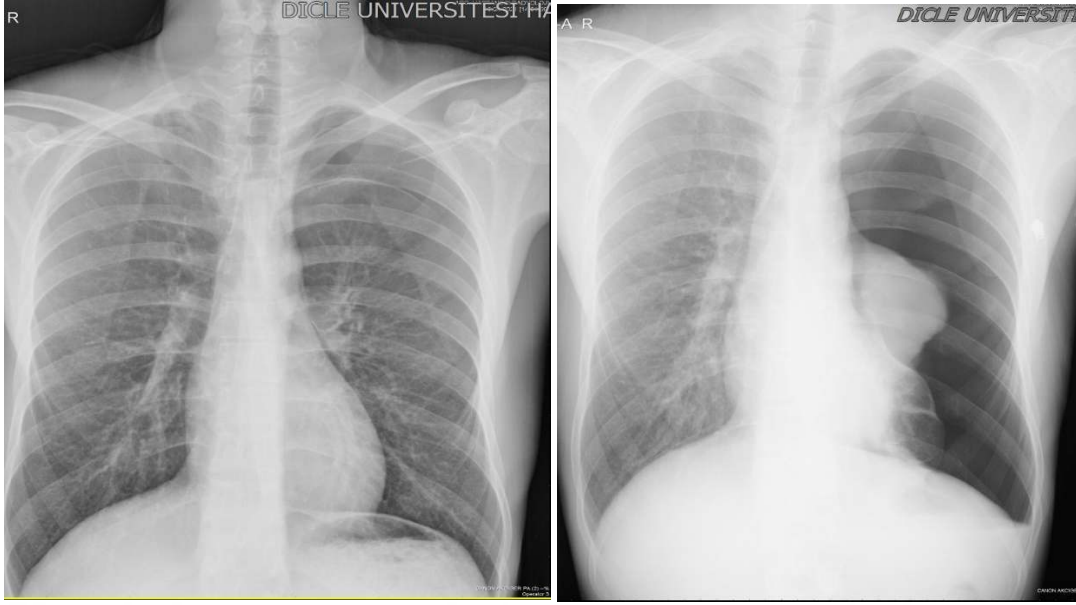
8.1.02 TEDAVİSİ İLE GÖZLEM

PSP'li bir hastada PNX alanı küçükse, unilateral ise, ilk ataksa ve hasta asemptomatikse bu hasta grubunda herhangi bir müdahale yapılmaksızın sadece O2 tedavisi başlanarak seri yahut günlük akciğer filmleri ile takibe alınabilirler. % 15'den az PNX 'ı olan, dispne ve takipnesi olmayan hastalar stabil oldukları sürece takibe alınabileceği ve bu şekliyle intraplevral havanın rezorpsiyonu için invaziv müdahale yapılmadan gözlemlenebileceği bildirilmiştir(57).

Takip edilirken hasta en az 24-48 saat hastanede olmalı, semptomları yakından izlenmelidir. Dispne ve takipne hafif bile olsa invaziv yöntemlere geçilmesi gerekmektedir. Gelişen dispne ile birlikte, tansiyon PNX, bilateral PNX, SSP, hidropnömotoraks, HPNX var ise gözlem tedavisi uygulanmaz. Taburculuk esnasında da eksiksiz bilgi verilip hastanın bunu yapabilecek yeterlilikte olduğuna kanaat getirilmelidir

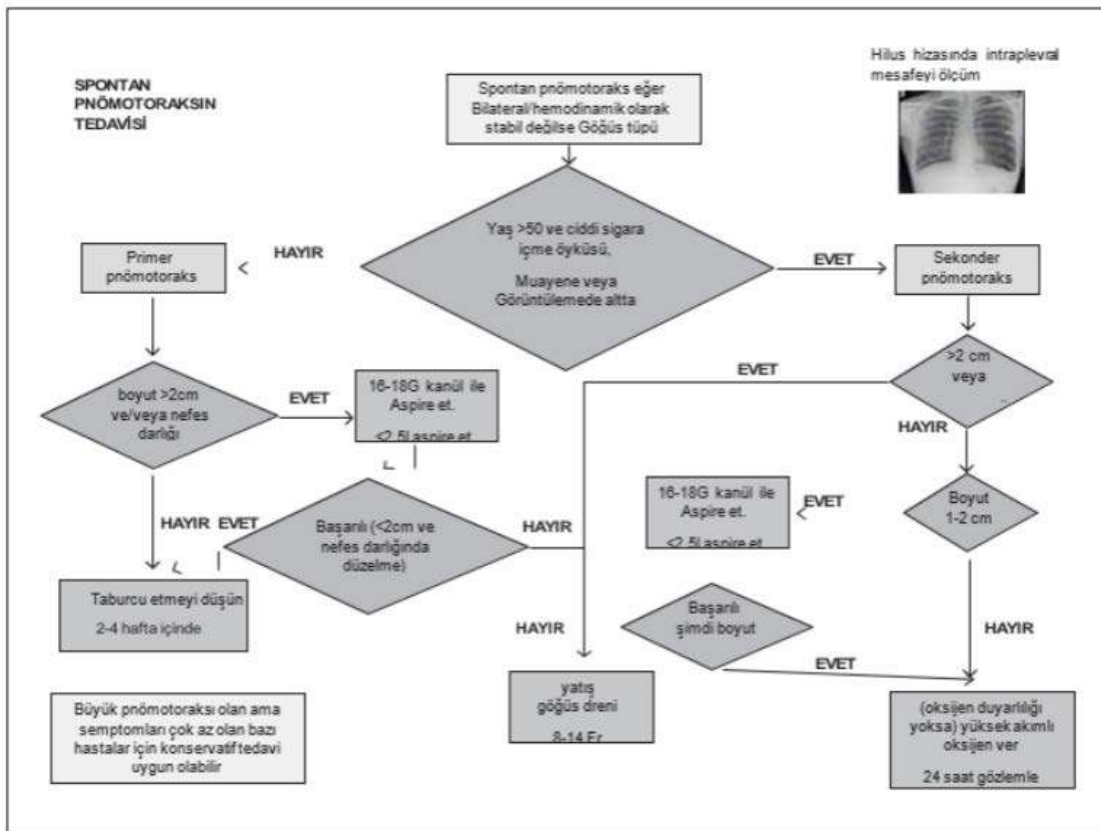
Pnömotoraksda İntraplevral hava günlük olarak 50-70 ml, yani ortalama toraks hacminin % 1,25 ile %2,2 si kadarı spontan olarak rezorbe olur. Bu rezorpsiyonun temel mekanizması basit difüzyondur(58). Yani küçük bir PNX'ın (% 20'den az) tam rezorpsiyonu tahmini olarak 10-12 gün sürebilir. Gözlem esnasında hastalara verilecek nazal oksijen desteği intraplevral havanın rezorpsiyonunu yaklaşık 3-4 kat arttırarak kolaylaştıracak ve rezorpsiyon zamanını kısaltacaktır.

Aşağıdaki resimde yatırılarak O2 tedavisi altında takip edilen bir PSP hastasının 12 saat ara ile çekilen filmleri gözükmektedir. İlk çekilen grafide PNX oranı O2 ile tedavi edilebilecek düzeyde iken 12 saat sonraki grafide totale ilerlediğini görmekteyiz. Bu grafi bize cerrahi işlem uygulanmaksızın takibin önemini vurguluyor.



Resim 7: PSP tanılı hasta. 12 saat ara ile PAAC grafisi

Dicle Üniversitesi Acil Servis arşivinden alınmıştır.



Tablo 4: Spontan pnömotoraksın tedavi şeması

8.2.İĞNE ASPIRASYONU

SP için BTS klavuzlarına ilk önerilen tedavi yöntemidir. PNX alanı % 15'den büyük olan hastalar için kullanılabilir. Özellikle de PSP'li hastalarda kullanılabilmektedir. Toraks tüpüne göre daha kolay ve daha noninvaziv bir yöntemdir. İşlemden yanıt alınma oranı yaklaşık olarak PSP için % 75, SSP için % 37 civarındadır(59). İğne aspirasyonu için kullanılacak iğne 16 -18 G numaralı kanüllerdir. Midklavikular 2.İKA'dan 16-18 G iğne ile üç yollu musluk ve enjektör yardımıyla hava boşaltılır. Bu işlem hava gelişi kesilene kadar devam eder ve ardından grafi ile akciğerlerin ekspansiyon olup olmadığı saptanır. Ancak işlem esnasında hava kaçağı varsa işlem başarısız olur. Şayet aspirasyon başarısız olduysa iğne aspirasyon işlemi 24 saat içinde tekrarlanmalı ve grafi ile hasta değerlendirilip tedavi başarısız olduğu takdirde ise tüp torakostomi takılmalıdır.

İğne aspirasyon tedavisinden vazgeçme nedenleri(60);

- a- 2,5 litreden fazla hava drene edilmesi ve buna rağmen hava çıkışının devamlılık göstermesi,
- b- Hastanın 50 yaş üzerinde olması,
- c- 48 saatlik süre zarfında hava çıkışının halen devam etmesi
- d- Grafiden akciğer reekspansiyonun sağlanamamasıdır.

Birçok çalışmada, kronik akciğer hastalığı olan kişilerde olduğu kadar 50 yaş üstü hasta grubunda da bu işlemde fayda görme oranının daha düşük olduğu saptanmıştır. Bu da büyük olasılıkla elli yaş üstü kişilerin altta yatan bilinmeyen bir akciğer hastalığına sahip olduğunu gösterir.

İğne aspirasyonunun avantajları;

1. İnvaziv girişimin daha az olması
2. Uygulanımının daha basit olması,
3. Daha düşük maliyete sahip olmasıdır(60)

Fakat acil servislerde iğne aspirasyonunun daha fazla zaman aldığına dair bir algı vardır(61). Genel olarak BTS yönergelerine uyumun zayıf olduğu ve çoğu klinisyenin iğne

aspirasyonu yerine ilk müdahale olarak toraks tüpü yerleştirilmesini tercih ettiği gösterilmiştir(62).

Genel olarak, SP'lı, müdahale gerektiğine karar verilen, ekstrem durumu olmayan ve kalıcı hava kaçağı riskinin düşük olduğuna karar verilen hastalarda, önce iğne aspirasyonu denenmesini öneriyoruz. İğne aspirasyonu mümkün değilse veya başarısız olduysa, küçük çaplı bir interkostal dren takılması önerilir(63).

8.3.PERKÜTAN DRENAJ

Toraks tüpüne alternatif olarak kullanılabilecek, daha az invaziv 9 frenchlik(f) (8,5-14 f) ince kataterlerin kullanılmasıdır. İğne aspirasyon tedavisine göre daha başarılı bir tedavidir(64).

Küçük ve orta derece PNX 'ların tedavisinde kullanılabilmektedir.

Endike olduğu durumlar; nonkomplike iyatrojenik PNX, ilk kez olan SSP, ilk epizot veya nüks PSP'tır. Genelde midklavikular 2. İKA'dan veya koltuk altı mid/ön aksiller 5- 6. İKA'dan takılır. SP'ta plörocan'adı verilen özel kateter sistemi ile başarı %59 iken, aspiratör ve 'Hemlich' valfi ile başarı oranı %80-85'lere yükselmektedir(65). Perkütan aspirasyon kateterlerinin dezavantajları; kateterin kıvrılması, tıkanma riski ve kanama olasılığıdır(15) .

8.4.TÜP TORAKOSTOMİ

Göğüs tüpü ilk defa 1875 yılında kullanılmıştır fakat günümüzdeki şekliyle interkostal göğüs tüpü ve su altı drenaj sistemini 1917'de ilk olarak Kenyon tanımlamıştır(48).

Oldukça efektif bir yöntemdir fakat deneyim gerektirir. Bazı komplikasyonları vardır. Bunlar; tüpün kıvrılması nedeniyle çalışmaması, cilt altı amfizemi, toraks tüpüne bağlı ağrı, plevral enfeksiyondur. Bunun yanı sıra mortal olabilecek akciğer, karaciğer, mide, dalak, ve büyük damar yaralanması vb. komplikasyonlar da olabilmektedir. Büyük PNX 'larda seçilmesi gereken tedavi yöntemi tüp torakostomidir(66).

Yüzde 50'den büyük PSP ve SPS varlığında, belirgin dispne şikayeti olan hastalarda, aspirasyon uygulamasına karşın ekspansiyon kusuru bulunan hastalarda, kontrolateral PNX varlığında, bilateral PNX varlığında, travmatik PNX 'larda, hidropnömotoraks olduğu durumlarda, küçük PNX alanı olsa da ciddi semptomları olan SSP'li hastalara tüp torakostomi uygulanmalıdır.

Tüp torakostomi ile hastaların büyük çoğunluğunda ilk 48 saatte akciğer ekspansiyonu sağlanır ve hava kaçağı kesilir(67).

PSP de; ACCP, büyük PNX varlığında, hastanın kliniğinden bağımsız olarak toraks tüpü takılmasını ve genellikle hospitalizasyonu önerir. BTS ise basit aspirasyon başarısız olduğunda toraks tüpü takılmasını önerir.

SSP'de ACCP, küçük bir PNX 'da klinik olarak stabil hastalarda gözlem veya göğüs tüpü yerleştirilmesini önerir. ACCP, büyük bir PNX teşhisi konan klinik olarak stabil bir hastada veya klinik olarak stabil olmayan küçük PNX 'lı hastada göğüs tüpü yerleştirilmesini önerir. BTS ise, çok küçük bir PNX (1-2 cm) tanısı konulan ve solunum semptomları olmayan hastalar dışındaki SSP li hastalara toraks tüpü yerleştirilmesini önerir(68).

Toraks tüpünün, orta aksiller hatta 5.-7. interkostal aralıktan yerleştirilmesi ve apekse kadar ilerletilmesi tercih edilmektedir. Bu şekilde plevral sıvı varlığında mevcut olan sıvı drenajı da sağlanmış olmaktadır (16). Tüp torakostomide toraksa, insizyonun bir kot üstünden girilmesinin bazı avantajları vardır. Tüpün kıvrılması engellenir, torakotomi tüple aynı insizyondan yapılmamış olur ve tüp alındıktan sonra insizyon kaçaklarının önüne geçilmiş olunur.

Hem ACCP hem de BTS, doktorların hem PSP hem de SSP'ye kalın bir göğüs tüpü yerleştirmekten kaçınmasını önerir. ACCP, bronkoplevral fistül gibi büyük ölçekli bir hava kaçağı yaşayan veya mekanik ventilasyon alan bir hastaya kalın bir göğüs tüpü (24 ila 28F) takılmasını önerir. PSP teşhisi konulan stabil hastada ACCP, göğüs tüpü kalınlığının 14 ila 22F veya daha az olmasını önerir. Kalın bir göğüs tüpünün (20-24F) klinik olarak ince bir göğüs tüpünden (10-14F) daha etkili olduğuna dair bir kanıt olmadığından, BTS her zaman 14F göğüs tüpü kullanılmasını önerir(41).

Tüp torakostomi güvenli üçgen bölgesi dediğimiz alandan lokal anestezi yapılarak uygulanmaktadır. Tüp takılırken ön/midaksiller hatta 5-6. İKA'dan 2-3 cm'lik cilt, cilt altı insizyon açılır, sonrasında interkostal aralığa ulaşıp tespit sutürü konulur ve ardından pensle veya torakarla toraksa girilerek tüp konur ve serbest su altı drenajına bağlanarak uygulanır(65).

Pnömotorakslarda Cerrahi Endikasyonları (1,69)

1- 7 günden uzun süren hava kaçağı olması(uzamış hava kaçağı)

2-Re-ekspanse olmayan akciğer

3-Bilateral pnömotoraks

4-Eşlik eden ve drene edilemeyen hemotoraks

5-Kontralateral nüks pnömotoraks

6-Nüks pnömotoraks

7-Kontralateral pnömonektomisi bulunmak

8-Sosyal endikasyon, sağlık merkezine uzakta oturan hasta

9-Gebelik

10-Mesleki olarak (pilot, dalgıç, gemici) basınç değişikliğine maruz kalan hastada ilk atak (15)

ACCP ve BTS, kalıcı hava kaçaklarını önlemek ve nüksü azaltmak için cerrahi yöntemleri önerir

8.5.VİDEO YARDIMLI TORAKOSKOPİK CERRAHİ(VATS)

Video yardımcı torakoskopik cerrahinin (VATS) kullanımı mevcut dönemimizde açık cerrahiye göre daha çok kullanılmakta ve açık cerrahinin yerini almış olmaktadır

Cerrahide ilk olarak apikal bleblerin fotokoagulasyon tedavisi ve apikal plörödezi yapılmıştır. Sonrasında pulmoner bleblerin elektrokoterizasyonu başarı ile uygulanmıştır(70). Daha sonra ise videotoraskopik plevral ablasyon, parsiyel plörektomi ve bleb eksizyonu gibi yöntemlerle PNX cerrahisi sıklıkla rutin olarak yapılır hale gelmiştir. Günümüzde torakoskopik cerrahi için açık cerrahide olduğu gibi epidural anestezi ve çift lümenli endotrakeal tüp rutin olarak kullanılır hale gelmiştir.

SP tedavisinde VATS ilk olarak seçilecek cerrahi yöntemdir(71) . VATS'ın avantajları; minimum cerrahi travma mevcudiyeti, daha az operasyon sonrası ağrı, morbiditenin ve hastanede yatış süresinin daha az olması, postoperatif pulmoner fonksiyonların korunması, daha az kozmetik kaygılar, işe dönüş süresinin daha kısa olması, diğer cerrahi metodlara göre daha az hemorajiye sebep olmasıdır(49). VATS'ın dezavantajları; yüksek nüks oranı (%2-14), genelde 'wedge' rezeksiyon için 'stapler'a ihtiyaç olması, maliyetin açık cerrahiye oranla daha yüksek olması, hastanın tek akciğer ventilasyonunu tolere etme şartı olması, çift lümenli entübasyon ihtiyacı, akciğer kollabe olduğundan küçük bül ve bleblerin gözden kaçabilmesidir (15).

Günümüzde çoğu göğüs cerrahı, PNX tedavisi için girişimsel bir prosedürün gerekli olduğu düşünüldüğünde VATS'ın tercih edilen yaklaşım olduğuna inanmaktadır(72).

Torakoskopi ile sağlanan basit gözlemin yanı sıra VATS, PNX tedavisi için gerekli olan mekanik plöredez, plörektomi ve büllektomi gibi prosedürlerin güvenli ve etkin bir şekilde kullanılmasını sağlar(73).

VATS prosedürünün klasik posterolateral torakotomiye göre faydaları aşağıdaki gibidir(74,75):

- (I) Postoperatif pulmoner komplikasyonları düşük olan yaşlılar (>75 yaş) için güvenli yöntem;
- (II) Daha az giriş travması;
- (III) Nervür yayılması yok;
- (IV) Daha hızlı iyileşme;
- (V) Daha düşük hastanede kalış süresi;
- (VI) Daha az ameliyat sonrası ebeveyn narkotikleri ve ağrı kesici ilaçlar;
- (VII) VATS'da postoperatif stres belirteçleri açık prosedürlere göre daha düşüktür;
- (VIII) Açık torakotomiden daha erken mobilizasyon;
- (IX) Ameliyat sonrası erken dönemde açık torakotomiye göre daha az omuz hareket bozukluğu

8.6.TORAKOTOMİ

Torakotomi SP'ta mecbur olmadıkça uygulanmaması gereken bir girişim şeklidir. Torakotomiler hasta lateral dekübit pozisyonunda yapılır. Torakotomi tipleri; aksiller

torakotomi, ön torakotomi, anterior kısıtlı (4-8 cm) torakotomi, lateral sınırlı torakotomi, posterolateral kas koruyuculu torakotomidir(76). En sık uygulanan tipi aksiller torakotomidir. SP’da açık cerrahinin tercih edilme sebepleri; önceden geçirilmiş cerrahi mevcudiyeti, plevra yapışıklığı beklentisi (geçirilmiş enfeksiyon, effüzyon vb), önceden dev büllöz hastalık, solunum kapasitesi yetersizliği, tam plörektominin planlanması, nüks vakalar, teknik yetersizlik, pnömoliz yapamama, bül ligasyonuna izin vermesi ve daha ekonomik olmasıdır(15).

8.7.MEDYAN STERNOTOMİ

Bilateral büllöz akciğer varlığında gelişen PNX ‘ta torakotomi veya VATS sonrası bu yöntemlere alternatif olarak kullanılabilecek bir yöntemdir. Median sternotominin avantajları; bilateral bül olan vakalara müdahale edilip bilateral nüks olgularında daha avantajlı olması, torakotomiye göre daha iyi ağrı palyasyonu, daha az iş gücü kaybına sebep olmasıdır. Median sternotominin dezavantajları; posterobazal akciğer bölgesine ulaşım güçlüğü, sternumda psödoartroz gelişmesi, mediastinit olasılığı, kronik ağrı oluşumunun artmasıdır. VATS, torakotomi ve median sternotomide blebektomi, büllektomi ya da ‘wedge’ rezeksiyon işlemleri uygulanmaktadır. Bunların yanında bleb ve büllerin elektrokoter ile ablasyonu yahut lazer ile koagülasyonu da bir tedavi yöntemleri arasındadır(15).

8.8.PLÖREDEZİS

Plevral yaprakların birbirine yapıştırılma işlemidir. Plöredeziste ‘lokal aseptik inflamasyon’ ile plevral yapraklar arasına kimyasal iritan madde verilip yapışıklıklar oluşturmaya çalışılarak tedavi uygulanır. Nüks sonrası tüp torakostomi uygulamanının ardından hasta cerrahi istemiyor yahut cerrahi ve komplikasyon oranı riski yüksek ise uygulanabilir. Amaç tüp torakostomi başarısını yükselterek nüks oranını düşürmektir(69). Sıvı olarak toraks tüpünden uygulanır. Kullanılabilecek kimyasallar iritanlar; talk, gümüş nitrat, tetrasiklin, fibrin yapıştırıcı ve otolog kandır. En sık kullanılan ve en etkili olan plöredezis maddesi talktır(77) . Talk ile nüks oranı %8 civarındadır. Bleb ve/veya bül varlığında nüks oranı daha yüksektir(44) . Gümüş nitrat kullanımı ise ağırlıdır ve aşırı eksüdatif reaksiyona neden olur. VATS ile yapılan plöredezis, toraks tüpünden yapılan oranla daha etkindir(78). Nüks oranı yüksek olması sebebiyle fibrin yapıştırıcı kullanımı tercih edilmemektedir (69). Plöredezis için otolog kan kullanımı özellikle SSP’de önemli bir uygulamadır. Başarı oranı %74-84 arasındadır(44) . Bronkoplevral fistülü olan

hastalarda otolog kan uygulaması talk ve tetrasikline göre daha güvenlidir. Otolog kan uygulaması düşük maliyetlidir, ağrı oluşturmaz fakat enfeksiyon riski oluşturur (15).

9.MATERYAL VE METOT

Bu çalışma Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık Tezi olarak yapılmıştır. Bu çalışmada Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Yetişkin Acil Servisine 01.01.2021-31.12.2022 tarihleri arasında başvuran ve pnömotoraks tanısı alan tüm yaş gruplarını içeren 515 vaka incelenmiştir. Retrospektif, tanımlayıcı olan bu çalışmada yaklaşık 550 hastanın dosyası taranarak hastaların klinik, demografik özellikleri(yaş, cinsiyet), PNX tipleri(PSP, SSP, travmatik penetran KDAY, travmatik penetran ASY, travmatik künt motorlu kaza, travmatik künt yüksekten düşme, diğerleri(darb, basit düşme, iyatrojenik)), PNX tarafı(sağ, sol, bilateral), pnömotoraks yüzdesi, akciğer grafisinde PNX hattının varlığı, komorbid hastalıklar(DM, HT, kronik akciğer hastalığı, kronik karaciğer hastalığı, koroner hastalık, KBY, SVO, malignite, diğer nadir hastalıklar), eşlik eden travma(kranial, abdominal, ortopedik, vasküler, diyafragma hasarı, kot fraktürü, Hx, pnömomediastinum), EKG ritmi(NSR, AF, ST, diğer nadir ritimler), semptomları(dispne, göğüs ağrısı, bilinç bulanıklığı ve diğer nadir semptomlar), kan sonuçları(hemogloblin, hematokrit, White blood cell(WBC), platelet, International Normalized Ratio(INR), laktat), tedavi türü(O2 ile tedavi, tüp torakostomi, cerrahi), hastanede yatış süresi, hastane içi mortalite durumu, bir aylık mortalite durumu hastane merkezi bilgi-işlem sistemi taranarak incelenmiş olup çeşitli istatistiksel testlerle anlamlılığı değerlendirilmiş ve bu parametrelerin mortaliteye etkinliği incelenmiştir.

9.1.ETİK KURUL ONAYI

Araştırma, T.C. Dicle Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 15.03.2023 tarihli 2023/ 127 sayılı yazısında belirtilen kurul kararı ile etik ve bilimsel açıdan onaylanmıştır.

9.2.ARAŞTIRMANIN TİPİ VE AMACI

Bu araştırma Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne 01.01.2021 – 31.12.2022 tarihleri arasında başvuran pnömotoraks tanısı alan tüm olguların retrospektif olarak değerlendirildiği kesitsel tipte bir çalışmadır. Bu çalışmanın amacı acil servise başvuran PNX tanısı alan vakaların ayrıntılı analizini yaparak, acil tıp servislerinde hekime tanı şeması, tedavi, takip protokolü ve prognoz tahmini ile dikkat edilmesi gereken hususlarda yardımcı olmaktır.

9.3.VARSAYIMLAR

Alanının uzmanları tarafından literatüre kazandırılan çalışmaların bilimsel nitelikte olduğu kabul edilmiştir ve çekilen görüntüleme yöntemlerinin, EKG çekimleri ve laboratuvar tetkiklerinin optimum şartlarda yapıldığı varsayılmıştır.

9.4.EVREN VE ÖRNEKLEM

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne 01.01.2021 – 31.12.2022 tarihleri arasında başvuran PNX tanısı alan tüm olgular çalışmamızın evrenini oluşturmaktadır ve retrospektif kesitsel bir çalışma olarak tasarlanmıştır. Hastaların semptomlarının yanısıra yaşı, cinsiyeti, daha önceden var olan kronik hastalıkları, PNX sebebinin travma olup olmadığı, travma ise travma oluş mekanizması, çekilen görüntüleme yöntemleri, laboratuvar tetkikleri ve EKG'leri hastane yatış ve takip süreleri, uygulanan tedavi yöntemleri incelemeye alınmıştır. Bağımsız değişkenler, yaş, cinsiyet, sürekli hastalık durumu hastane bilgi işlem-işletim sisteminden yararlanılarak, hastadan alınan anamnezin doğruluğu kabul edilerek değerlendirilmiştir. Bağımlı değişken olarak; akciğerde %20 civarında PNX boyutu kabul edilmiştir.

9.5.DAHİL ETME KRİTERLERİ

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Yetişkin Acil Servisi'ne 01.01.2021 - 31.12.2022 tarihleri arasında başvurup PNX tanısı alan hastalar

9.6.DIŞLAMA KRİTERLERİ

1. CPR sonrası PNX olan vakalar
2. Yetersiz dosya verisi olması
3. Tedavi red veren hastalar
4. Acil servisi izinsiz terk edenler

9.7.ARAŞTIRMA SORULARI

1. Toplam hasta sayısı kaçtır?
2. Hasta grubunun yaş ve cinsiyet dağılımı nedir?
3. Toplam yaşayan ve ölen hasta sayısı kaçtır?
4. Ölen ve yaşayanların yaş ortalaması nedir?
5. Pnömotoraksın oluş şekline göre sınıflama, türlerine göre dağılımı nasıldır?

6. En çok eşlik eden ve mortaliteyi etkileyen hastalık nedir?
7. Travmatik pnömotorakslarda en sık eşlik eden travma ve mortaliteyi etkileyen travma hangisidir?
8. En sık eşlik eden EKG ritmi ve mortaliteye etkisi nasıldır, en mortal ritim hangisidir?
9. PNX lokalizasyon oranları, en sık hangi hemitoraksda PNX vardır?
10. Akciğer grafisinde bulgu saptanma oranı nasıldır?
11. Akciğerdeki ortalama PNX oranı nedir?
12. En sık tedavi türü ve tedavi türlerine göre oranlaması nasıldır?
13. En sık eşlik eden semptomlar nelerdir?
14. Kan sonuçlarının(hemoglobin, hematokrit, WBC, platelet, INR, laktat) mortaliteye etkisi nedir?
15. Hastanede ortalama yatış süresi, ölen ve yaşayan hastaların ortalama yatış süresi nedir?
16. En fazla ve en az yatış süresi nedir?

9.8.ÇALIŞMANIN SINIRLILIKLARI

1. Yetersiz dosya verisi
2. Bazı hastaların tedaviyi yahut yatışı kabul etmemesi
3. 18 yaş altı SP vakalarının yetişkin acilde bakılmaması
4. Servis yatışı yahut yoğun bakım yatışı esnasında PNX saptanan hastaların kliniğimizce değerlendirilmemesi

9.9.İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 18.0 programı kullanılmıştır. Verilerinin normal dağılıma uyup uymadığı Kolmogorov-Smirnov testi ile kontrol edilecektir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama±Standart sapma, medyan, sayı, yüzde) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında ortalamalar arasındaki farkların anlamlılığı için normal dağılım gösteren parametrelerde ikili gruplarda Student t testi, normal dağılım göstermeyen parametreler için ise ikili gruplarda Mann Whitney U testi niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare (gerekirse Fisher's exact) testi kullanılacaktır. Sonuçlar %95'lik güven aralığında ve anlamlılık $p \leq 0.05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

10.BULGULAR

Çalışmaya 01.01.2021-31.12.2022 tarihleri arasında acil servisimizde PNX tanısı alan 515 vaka dahil edildi. Hastaların 427'si erkek(%82,9), 88'i kadındı(%17,1). Katılan hastaların en küçüğü 10 aylık, en büyüğü 89 yaşındaydı. Bütün hastaların yaş ortalaması $31,58 \pm 19,39$ 'du. Sağ kalan hastaların yaş ortalaması $30,77 \pm 18,55$ iken, ölen hastaların yaş ortalaması $42,60 \pm 26,42$ 'ydi. Erkeklerin yaş ortalaması $31,38 \pm 18,37$ iken, kadınların yaş ortalaması $32,57 \pm 23,82$ 'ydi. Toplam yaşayan hasta sayısı 480 iken (%93,2), toplam ölen hasta sayısı 35'di (%6,8). Erkek hastalarda yaşayan hasta sayısı 399 (%93,4) iken, ölen hasta sayısı 27(%6,6) olup kadın hastalarda toplam yaşayan hasta sayısı 81 iken (%92,04) iken ölen hasta sayısı 7'ydı(%7,96). Sağ kalan ve ölen hastalar arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yok iken ölen hastalarımızın yaş ortalaması sağ kalanlara göre istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksek tespit edildi(sırasıyla $p=0,642$ ve $p=0,013$). İki cinsiyet arasında yaş ortalaması ve mortalite oranı olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Yaş ve cinsiyet dağılımına göre hastaların dağılımı tablo 5'de verilmiştir.

	Sağ kalan n =480	Ölen n =35	Toplam n =515	P değeri
Yaş	$30,77 \pm 18,55$	$42,60 \pm 26,42$	$31,58 \pm 19,39$	0,013
Cinsiyet				
erkek	399	28	$31,38 \pm 18,37$	0,642
kadın	81	7	$32,57 \pm 23,82$	

Tablo 5: Sağ kalan ve ölenlerin yaş ve cinsiyet dağılımı

PNX etiolojisine göre dağılım tablomuz tablo 6'de verilmiş olup, 515 vakamızın 177'si SP(%34,36) iken, 338 'i travmatik (%65,64) PNX 'dır. Bütün hastalarımızda toplam 128 PSP (%24,85), 49 SSP (%9,51), 24 ASY (%4,66), 82 KDAY (%15,92), 105 araç içi ve araç dışı trafik

kazası(%20,38), 80 yüksekten düşme(%15,53), 11 basit düşme(%2,13), 13 darb(%2,52), 20 iyatrojenik(%3,88) PNX vakası saptanmıştır.

SP'da toplam hasta sayısı 177 olup, toplam yaşayan sayısı 169 iken (%95,48), toplam ex olanların sayısı 8 (%4,52) dir. PSP tanısı alan hastalarda hiç ex saptanmamış olup mortalite %0, sağ kalım % 100 dür. SSP'lı hastaların 41'i yaşarken(%83,67), 8'i ex olmuştur(%16,33). PSP tanısı alan hastalarda sağ kalım yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiştir (**p<0,001**)

Travmatik PNX'da toplam hasta sayısı 338 olup, yaşayan hasta sayısı 311 iken(%92,01), ölen hasta sayısı 27 (%7,99)'ydi. ASY nedeniyle toplam 26 hasta PNX tanısı almış olup bunların 24'ü yaşarken(%92,30), 2'si ex olmuştur(%7,70) (p=1,000 olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır). KDAY nedeniyle PNX olan hasta sayısı toplamda 82 olup, hiç ölen olmamıştır (p=0,001 olup sağ kalım yönünde anlamlıdır). Araç içi trafik kazası(AİTK) ve araç dışı trafik kazası(ADTK) nedeniyle PNX olan toplam hasta sayısı 105 olup, 95 kişi yaşarken (%90,47), 10 kişi ex olmuştur(%9,53) (p=0,518 olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır). Yüksekten düşme nedeniyle PNX saptanan toplam 80 hastanın 70 i yaşarken(%87,50), 10'u ex olmuştur(%12,5) (p=0,100 olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır). Basit düşme ve darb nedeniyle PNX olan hasta sayısı sırasıyla 11 ve 13 olup, her ikisinde de sağkalım %100 dür(p değerleri sırasıyla 1,000 ve 0,610 olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır). İyatrojenik PNX olan hasta sayısı toplamda 20 olup, bunlardan 15 i yaşarken (%75), 5'i ex olmuştur(%25)(**p=0,015** olup mortalite yönünden istatistiksel olarak anlamlıdır.)

	Sağ kalan n =480	Ölen n =35	Toplam n=515	P değeri
Spontan	169	8	177	<0,001
Primer PNX	128	0	128	
Sekonder PNX	41	8	49	
Travmatik	311	27	338	
ASY	24	2	26	1,000
KDAY	82	0	82	0,001
motorlu kaza	95	10	105	0,518
yüksekten düşme	70	10	80	0,100
basit düşme	11	0	11	1,000
darb	13	0	13	0,610
iyatrojenik	15	5	20	0,015

Tablo 6: PNX tipine göre tablo dağılımı

Komorbid hastalıklara göre dağılım tablo 7’de verilmiş olup; hastalarımızın komorbid hastalıkları; DM, HT, kronik akciğer hastalığı, kronik karaciğer hastalığı, koroner hastalık, KBY, SVO, malignite ve diğer hastalıklar şeklinde kategorize edilmiştir. Toplam 25 hastada DM, 46 hastada HT, 46 hastada kronik akciğer hastalığı, 2 hastada kronik karaciğer hastalığı, 28 hastada koroner hastalık, 15 hastada KBY, 6 hastada SVO, 21 hastada malignite, 24 hastada nadir olan diğer hastalıklar saptanmıştır.

DM tanılı 25 hastanın 20’si yaşarken (%80), 5’i ex olmuştur(%20) (**p=0,021** olup istatistiksel olarak mortalite yönünden anlamlı çıkmıştır).

HT tanılı 46 hastanın 42 si yaşarken(%91,3), 4'ü ex olmuştur(%8,7)(p=0,540 olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır).

Kronik akciğer tanılı 46 hastanın 38'i yaşarken(%82,6), 8'i ex olmuştur(%17,4)(**p=0,008** olup istatistiksel olarak mortalite yönünden anlamlıdır).

Kronik karaciğer hastalığı olan 2 hasta saptanmış olup ikisinde de ex olan saptanmamıştır(p=1,000 olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır).

Koroner hastalığı olan 28 hastanın 24'ü yaşarken(%85,7), 4'ü ex olmuştur(%14,3)(p=0,113 olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır).

KBY tanılı 15 hastanın 11'i yaşarken(%73,3), 4'ü ex olmuştur(%26,7)(**p=0,014** olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır).

SVO tanılı 6 hastanın 4'ü yaşarken (%66,7), 2'si ex olmuştur(%33,3)(p=0,057 olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır).

Malignitesi olan 21 hastanın 15'i yaşarken(%71,4), 6'sı ex olmuştur(%28,6)(**p=0,002** olup istatistiksel olarak mortalite yönünden anlamlıdır).

Diğer hastalıklara sahip toplamda 24 hastanın 23'ü yaşarken(%95,8), 1'i ex olmuştur(%4,2) (p=1,000 olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır).

	Sağ kalan n =480	Ölen n =35	Toplam n=515	P değeri
DM	20	5	25	0,021
HT	42	4	46	0,540
Kr. Akciğer hast.	38	8	46	0,008
Kr. KC hast.	2	0	2	1,000
Koroner sendrom	24	4	28	0,113
KBY	11	4	15	0,014
SVO	4	2	6	0,057
Malignite	15	6	21	0,002
Diğer hast.	23	1	24	1,000

Tablo 7: Komorbid hastalıklara göre dağılım

Eşlik eden travmaya göre dağılım tablo 8’de verilmiş olup toplam 338 hastamızda travmatik PNŞ saptanmış olup 60 hastada kranial travma (%17,75), 134 hastada ortopedik travma(%39,64), 55 hastada abdominal travma(%16,27), 6 hastada diyafragma hasarı(%1,77), 117 hastada kot fraktürü(%34,61), 157 hastada Hx(%46,44), 17 hastada pnömomediastinum(%5,02), 11 hastada vasküler yaralanma(%3,25) saptanmıştır.

Kranial travmanın eşlik ettiği 60 hastanın 44’ü yaşarken(%73,33), 16’sı ex olmuştur(%26,67)(**p<0,001** olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır).

Ortopedik travması olan 134 hastanın 116’sı yaşarken(%86,56), 18’i ex olmuştur(%13,44) (**p=0,001** olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır).

Abdominal travması olan 55 hastanın 43’ü yaşarken (%78,18), 12’si ex olmuştur(%21,82) (**p<0,001** olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır).

Diyafragma hasarı olan 6 hastanın 4’ü yaşarken (%66,67), 2’si ex olmuştur(%33,33) (p=0,057 olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır).

Kot fraktürü olan 117 hastanın 107’si yaşarken (%91,45), 10’u ex olmuştur(%8,55) (p=0,405 olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır).

Hemotoraksı olan 157 hastanın 141'i yaşarken(%89,80), 16'sı ex olmuştur(%10,20) (p=0,056 olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır).

Pnömomediastiniumu olan 17 hastanın 13'ü yaşarken(%76,47), 4'ü ex olmuştur(%23,53) (p=0,023 olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır).

Vasküler yaralanma saptanan 11 hastanın 8'i yaşarken(%72,72), 3'ü ex olmuştur(%27,28) (**p=0,033** olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır).

	Sağ kalan n =480	Ölen n =35	Toplam n=515	P değeri
Kranial travma	44	16	60	<0,001
Ortopedik travma	116	18	134	0,001
Abdominal travma	43	12	55	<0,001
Diyafragma hasarı	4	2	6	0,057
Kot fraktörü	107	10	117	0,405
Hemotoraks	141	16	157	0,056
Pnömomediastinium	13	4	17	0,023
Vasküler hasar	8	3	11	0,033

Tablo 8: Eşlik eden travmaya göre dağılım

EKG ritmine göre olan dağılım tablo 9'da verilmiş olup, 515 hastamızın 345'inde NSR(%70), 136 sında ST(%26,40), 21'inde AF(%4,07), 13'ünde (%2,52) de diğer ritimler(bradikardi, pace ritmi, LBBB) saptanmıştır.

NSR ritminde olan 345 hastanın 341'i yaşarken(%98,84), 4'ü ex olmuştur(%1,16) (**p<0,001** olup istatistiksel olarak sağ kalım yönünde anlamlıdır).

ST ritmi olan 136 hastanın 115'i yaşarken(%84,55), 21'i ex olmuştur(%15,45) (**p<0,001** olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır).

AF ritmi olan 21 hastanın 14'ü yaşarken(%66,67), 7'si ex olmuştur(%33,34) (**p<0,001** olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır).

Diğer ritimde olan 13 hastanın 10'u yaşarken(%76,92), 3'ü ex olmuştur(%23,08)(p=0,051 olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır).

	Sağ kalan n =480	Ölen n =35	Toplam n=515	P değeri
Normal sinüs ritmi	341	4	345	<0,001
Sinüs taşikardisi	115	21	136	<0,001
Atrial fibrilasyon	14	7	21	<0,001
Diğer ritimler	10	3	13	0,051

Tablo 9: EKG ritmine göre dağılım

PNX'ın lateralize olduğu hemitoraksa göre dağılım tablo 10'da verilmiştir. 515 hastanın 264'ünde (%51,26) sadece sağ tarafta, 199'unda (%38,64) sadece sol tarafta, 50'sinde (%9,70) hem sağ hem sol tarafta PNX saptanmıştır.

Sadece sağ hemitoraksda PNX saptanan 264 hastanın 245'i yaşarken(%92,80), 19'u ex olmuştur(%7,20) (p=0,730 olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır).

Sadece sol hemitoraksda PNX saptanan 199 hastanın 192'si yaşarken(%96,48), 7'si ex olmuştur(%3,52) (**p=0,019** olup istatistiksel olarak sağ kalım yönünde anlamlıdır).

Bilateral PNX olan 50 hastanın 42'si yaşarken (%84), 8'i ex olmuştur(%16) (**p=0,014** olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır).

	Sağ kalan n =480	Ölen n =35	Toplam n=515	P değeri
Sağ PNX	245	19	264	0,730
Sol PNX	192	7	199	0,019
Bilateral PNX	42	8	50	0,014

Tablo 10: Pnömotoraks tarafına göre dağılım

Garfide PNX hattı varlığına göre dağılım tablo 11’de verilmiş olup, 515 hastanın 281’inde(%54,56) grafide PNX hattı saptanırken($p=1,000$), 233’ünde (%45,44) PNX hattı saptanmamıştır($p=1,000$ olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır).

Grafide pnx hattı	Sağ kalan n =480	Ölen n =35	Toplam n=515	P değeri
Var	263	19	281	1,000
Yok	217	16	233	1,000

Tablo 11: Grafide pnömotoraks hattı varlığına göre dağılım

Akciğerdeki PNX oranına göre dağılım tablo 12’de verilmiş olup, tüm hastalarda akciğerdeki ortalama pnömotoraks oranı $\%30,24 \pm 26,75$ iken, yaşayan hastalarda akciğerdeki pnömotoraks oranı $\%29,91 \pm 26,36$, ex olanlarda ise $\% 34,69 \pm 31,79$ ’dur.($p=0,392$). Ölen hastalarda ortalama PNX oranı sağ kalan hastalara göre istatistiksek olarak daha yüksek bulunmuştur.

	Sağ kalan n =480	Ölen n =35	Toplam n=515	P değeri
Akciğerdeki PNX oranı	480 $29,91 \pm 26,36$	35 $34,69 \pm 31,79$	$30,24 \pm 26,75$	0,392

Tablo 12: Akciğer hacmindeki pnömotoraks oranına göre dağılım

Yapılan tedavi türüne göre dağılım tablo 13’de verilmiş olup, 204 hastaya O2 ile basit gözlem uygulanmış ($\%39,61$) ($p=0,859$), 243 hastaya tüp torakostomi yapılmış($\%47,18$) ($p=0,078$), 68 hastaya ise cerrahi tedavi uygulanmıştır($\%13,20$) (**$p=0,009$** olup istatistiksel olarak sağ kalım yönünde anlamlıdır). Cerrahi yapılan hastaların 62’sine tüp torakostomi

sonrası uzamış hava kaçağı nedeniyle VATS yapılmış olup, 6 tanesine direk cerrahi işlem uygulanmıştır.

	Sağ kalan n =480	Ölen n =35	Toplam n=515	P değeri
Oksijen ile basit gözlem	191	13	204	0,859
Tüp torakostomi	221	22	243	0,078
Cerrahi	68	0	68	0,009

Tablo 13: Yapılan tedavi türüne göre tablo

Hastaneye başvuru semptomlarına göre dağılım tablo 14’de verilmiş olup, hastaların 281’inde dispne ($p=0,081$ olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır), 301 inde göğüs ağrısı($p<0,001$ olup istatistiksel olarak sağ kalım yönünde anlamlıdır), 67’sinde bilinç değişikliği ve 170’inde diğer semptomlar (entübe hasta, öksürük, omuz ağrısı ve travma bölgesine göre ağrı) saptanmıştır(her ikisinde de $p<0,001$ olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır).

	Sağ kalan n =480	Ölen n =35	Toplam n=515	P değeri
Dispne	267	14	281	0,080
Göğüs ağrısı	299	2	301	<0,001
Bilinç değişikliği	42	25	67	<0,001
Diğer semptomlar	146	24	170	<0,001

Tablo 14: Semptomlara göre dağılım

Kan sonuçlarına göre dağılım tablo 15’de verilmiş olup, çalışmamızda hemoglobin, hematokrit, WBC, platelet, INR ve laktat bakılmıştır.

WBC’nin tüm hastalarda ortalama değeri $14,44 \pm 8,11$ iken; sağ kalanlarda $14,13 \pm 7,88$ olup, ex olanlarda $18,71 \pm 9,87$ ’dir, ex olan hastaların ortalama WBC değeri sağ kalanlara göre daha istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,011$ olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır).

Hemoglobinin tüm hastalarda ortalama değeri $13,43 \pm 2,34$ iken; sağ kalanlarda $13,6 \pm 2,21$ olup, ex olanlarda $11,09 \pm 2,87$ ’dir, ex olan hastaların ortalama hemoglobin değeri sağ kalanlara göre istatistiksel olarak daha düşük bulunmuştur ($p<0,001$ olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır).

Hematokritin tüm hastalarda ortalama değeri $40,21 \pm 6,61$ iken; sağ kalanlarda $40,63 \pm 6,19$ olup, ex olanlarda $34,49 \pm 9,13$ ’dir, ex olan hastaların ortalama hematokrit değeri sağ kalanlara göre istatistiksel olarak daha düşük bulunmuştur ($p<0,001$ olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır).

Trombositin(platelet) tüm hastalarda ortalama değeri $250,68 \pm 80,72$ iken; sağ kalanlarda $252,66 \pm 79,83$ olup, ex olanlarda $223,49 \pm 88,83$ ’dir($p=0,067$ olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır)

INR değeri tüm hastalarda ortalama $1,18 \pm 0,27$ iken; sağ kalanlarda $1,15 \pm 0,27$ olup, ex olanlarda $1,56 \pm 0,52$ ’dir, ex olan hastaların ortalama INR değeri sağ kalanlara göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$ olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır).

Laktat değeri tüm hastalarda ortalama $2,73 \pm 2,47$ iken; sağ kalanlarda $2,44 \pm 1,98$ olup, ex olanlarda $6,74 \pm 4,41$ ’dir, ex olan hastaların ortalama laktat değeri sağ kalanlara göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$ olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır).

	Sağ kalan n = 480	Ölen n =35	Ortalama değer	P değeri
WBC	14,13±7,88	18,71±9,87	14,44±8,10	0,011
Hemoglobin	13,6±2,21	11,09±2,87	13,43±2,34	<0,001
Hematokrit	40,63±6,19	34,49±9,13	40,21±6,61	<0,001
Trombosit	252,66±79,83	223,49±88,83	250,68±80,72	0,067
Inr	1,15±0,22	1,56±0,52	1,18±0,27	<0,001
Laktat	2,44±1,98	6,74±4,41	2,73±2,47	<0,001

Tablo 15: Kan sonuçlarına göre dağılım

Hastanede yatış süresi tablo 16 ve tablo 17’de verilmiş olup, **hastanede yatış süresi min 0, max 180 gün** olup, ortalama hastanede yatış süresi 8,16±13,62 gündür. Yaşayan hastaların yatış süresi ortalaması 7,96±12,79 gün iken, ex olanların yatış süresi ortalaması 10,86±22,24 gündür. Ölen hastaların hastanede yatış süresi yaşayan hastalara göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur.

Kliniğimizde PNX tanısı alan hastaların 51’i 0-1 gün(%9,90) (**p<0,001** olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır), 236’sı 2-5 gün(%45,82) (**p<0,001** olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır), 138’i 6-10 gün(%26,79) (p=0,431 olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır), 73 tanesi 11-30 gün(%13,78) (p=0,453 olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır), 17’si ise 31-180 gün arası (%3,30) (**p=0,23** olup istatistiksel olarak mortalite yönünde anlamlıdır) yatış almıştır.

Hastanede yatış süresi	Sağ kalan n =480	Ölen n =35	Toplam n=515	P değeri
0-1 gün	37	14	51	<0,001
2-5	230	6	236	<0,001
6-10	131	7	138	0,431
11-30	70	3	73	0,453
31 ve üstü	13	4	17	0,023

Tablo 16: Hastanede yatış süresi

	Sağ kalan n =480	Ölen n =35	Ortalama hast yatış süresi n =515	P değeri
Hastanede yatış süresi	7,96±12,79	10,86±22,24	8,16±13,62	0,452

Tablo 17: Ortalama hastanede yatış süresi

11.TARTIŞMA

Pnömotoraks; pariyetal ve visseral plevra arasındaki boşlukta hava olması ve bu havaya sekonder akciğer kollapsı olarak tanımlanmıştır. Acil servislerde sık karşılaşılan bir olgudur. Acil servislere özellikle göğüs ağrısı ve nefes darlığı gibi semptomlarla başvuran hastalarda ayırıcı tanıda önemli bir yere sahiptir. Bütün hekimlerin kaçırmaması gereken, göğüs ağrısı ve dispne semptomu ile acile başvuran bütün hastalarda ayırıcı tanıda akla gelmesi gereken bir konudur.

Erkeklerde 18-28/100.000/yıl, kadınlarda ise 2-6/100.000/yıl oranlarında görülmekte olup erkeklerde kadınlara oranla yaklaşık olarak 5-6 kat daha sık görülmektedir(11). Fakat ülkemizde PNX'ların yıllık görülme sıklığı ile ilgili sağlıklı ve net bir veriye rastlanmamaktadır.

Bu çalışmamızda, Dicle Üniversitesi Acil Servisi'ne iki yıllık süre içerisinde PNX tanısı alan hastalar değerlendirildi. Toplamda yaklaşık 515 vaka değerlendirilmeye alındı. **Bu 515 vakada 177 (%34,36)SP, 338 (%65,54)travmatik** pnömotoraks saptanmıştır. Ayrı ayrı bakıldığında **128 (%24,85)PSP, 49 SPS(%9,51), 26 ASY(%4,66), 82 KDAY(%15,92), 105(%20,38)AİTK VE ADTK, 80(%15,53) yüksekten düşme, 11(%2,13)basit düşme,13(%2,52) darb, 20(%3,88) de iyatrojenik** nedeni PNX vakası saptanmıştır. Bu 515 vakada **kadın hasta sayısı 88 iken (%17,1), erkek hasta sayısı 427(%82,9)** olarak bulunmuştur. SP saptanan 177 hastanın toplamda 22(7 PSP, 15 SSP)'si kadın, 155(121 PSP, 34 SSP)'i erkektir. 338 travmatik PNX hastasının 66'sı kadın, 272'si erkektir. Erkek hasta sayısı kadın hastalara göre yaklaşık 5 kat fazla olup literatür ile uyumlu bulunmuştur. Toplamda 35 hasta ex olup, 480 hasta hayatta kalmıştır (mortalite %6.8) . Toplam ex olan 35 hastanın 7'si kadın iken, 28'i erkektir. PNX saptanan 515 hastamızda **min yaş 1(10 ay) iken max yaş 89** olarak bulunmuştur. **Sağ kalanların yaş ortalaması 30,77±18,55 iken ex olanların yaş ortalaması 42,60±26,42'dir. Bütün hastaların yaş ortalaması 31,58±19,39'dur.** Bütün hasta popülasyonumuz içerisinde **gebe olan iki vaka** saptanmış olup bunlardan biri KDAY nedeniyle minimal PNX olan 13 haftalık bir gebeydi ve O2 ile gözlem sonrası taburcu edilen bir hasta iken, diğeri PSP olan olan 36 haftalık bir gebeydi ve tüp torakostomi uygulandı. Bütün hastalarımız arasında toplamda **2 adet tansiyon PNX (% 0,38)** saptanmış olup, bunlardan biri akciğer biyopsisinden sonra olup, diğeri ise travma nedeniyleydi. Yoon ve arkadaşlarının(79) çalışmasında 370 hastada 60 vakada (%16,2) tansiyon PNX geliştiği saptanmıştır, bizim çalışmamızda tansiyon PNX gelişen vaka sayısının oran olarak çok az saptanmış olup bunun sebebi net olmamakla birlikte, tansiyon PNX vakalarının ya tarafımıza başvurmada ex olduğu ya da dispne ve göğüs ağrısı olan her hastamızda en kısa sürede PAAC grafisi çekilmesi ve tanıyı geciktirmemek olarak düşünmekteyiz.

İnce ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre(80) hastaların %82,2'si(n=106) erkek, %17,8'i(n=23) kadın ve yaş ortalamaları 31,3±20,2(Minimum: 1,Maksimum: 87) idi. Hastaların %68,2'si (n=88) SP (%61,36, n=79 PSP idi) ve %31,8'i (n=41)travmatik pnömotoraks(%21.95'i iyatrojenik pnömotoraks) idi.

Aghajanzadeh ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre 253 hastanın 45'i (%17,79) kadın, 208'i (%82,21) erkekti. Ayrıca 116 hastaya (%45,8)PSP, 80 hastaya (%31,6) SSP ve 57 hastaya (%22,5) travmatik pnömotoraks tanısı konuldu.

Shrestha ve arkadaşlarının yaptığı(81) çalışmaya göre 144 PNX hastasının(min 14, max 94 yaşında) erkek: kadın oranı 3.8:1 idi. 80(%55,56) hastada travmatik PNX, 57 (%39,58) hastada SSP ve 7 (%4,86) hastada PSP vardı. Hastaların yaş ortalaması 51.51±18.48'di. Erkek hastaların yaş ortalaması 52,44 ± 18,01 iken kadın hastaların yaş ortalaması 47,96 ± 20,08'di.

Çalışmamız diğer çalışmalar ile karşılaştırıldığında; **erkek/ kadın oranı** ince ve arkadaşları ile Aghajanzadeh ve arkadaşlarının yaptığı çalışmayla benzer, Shrestha ve arkadaşlarının yaptığı(81) çalışmaya oranla daha yüksek oranda bulunmuş olup **literatür ile uyumlu olduğu görülmüştür.**

Bütün hastalarımızın yaş ortalaması ince ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya benzer bulunmuş fakat Shrestha ve arkadaşlarının yaptığı(81) çalışmaya göre daha düşük saptanmıştır. Bunun sebebi ise kiniğimizde travmatik pediatrik PNX vakalarının da değerlendirilmesi olup çalışmamızda min yaş 1 iken Shrestha ve arkadaşlarının yaptığı(81) çalışmada min yaşı 14 olması olarak düşünüldü.

İnce ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre **travmatik PNX** oranı %31,8; Aghajanzadeh ve arkadaşlarının yaptığı(82) çalışmaya göre %22,5; Shrestha ve arkadaşlarının yaptığı(81) çalışmaya göre %55,56 olduğu görülmüş olup, **bizim çalışmamızda bu oran %65,64 olarak bulundu. Bunun sebebi ise Güneydoğu Anadolu bölgesinin özellikle de yaz aylarında iklim sıcaklığı nedeniyle ev içerisinde değil de damda vakit geçirip yatılması nedeniyle yüksekten düşmelerin, batıdaki bölgelere göre biraz düzensiz ve kurlsız trafiği nedeniyle motorlu kazaların, genç nüfusunun ağırlıkta olması ve şiddet sonucu darb, ASY ve KDAY'ların yüksek olması olarak düşünüldü.**

İnce ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre tüm PNX vakaların %21,95 i iyatrojenik iken bizde bu oran %3,88 olup, düşük olmasının sebebinin ince ve arkadaşlarının göğüs cerrahisi kliniği bazında hastaları değerlendirmiş olup serviste, yoğun bakımda yatan hastalar da dahil edilirken, bizim çalışmamızda sadece acil serviste CVP açılırken yahut girişimsel radyoloji tarafından yapılan torasentez ve biyopsi sonucu PNX olan vakaların değerlendirilmesi olarak düşünüldü.

Katmandu'da yapılan bir çalışmaya göre(81) travmatik PNX tanısı alan 82 hastanın 49(%58,3) yüksekten düşme,20 motorlu kaza(%23,8), 6 fiziksel saldırı(%7,2), 5 nesnelerin kazayla çarpması(%5,9), 4 iyatrojenik(%4,8) saptanmıştır

Suudi Arabistan’da yapılan bir çalışmaya göre(83) 236 travmatik PNX hastasının %69,1’ini motorlu taşıt kazaları, %3’ünü motorsiklet kazaları, %16,5’ini kasıtlı yaralanmalar, %6,8 ‘ni yaya kazaları, %4,7’sini yüksekten düşme oluşturmaktadır

Rize’de yapılan bir çalışmaya göre(84) hastaların travma türleri künt ve penetran travma olarak ayrılmış olup 112 hastada (%88,2) künt, 15 hastada (%11,8) ise penetran travmaya bağlı travmatik PNX saptanmıştır. Künt travmalarda 53(%47,3) hasta AİTK, 15(%13,3) hasta ADTK, 24(%21,4) hasta yüksekten düşme, 17(%15,2) hasta basit düşme ve 3(%2,7) hasta ise darp ile başvurmuştu. Penetran travmaların ise 11(%73,3) hasta KDAY iken 4(%26,7) hasta ASY idi.

Bizim çalışmamızda ise **338 hastanın 128’i penetran(%37,9), 210’u künt(%62,1) travma** olup, 26 ASY(%7,7), 82 KDAY(%24,3), 20 iyatrojenik(%5,9), 105 motorlu kaza (%31), 80 yüksekten düşme (%23,7), 11 basit düşme (%3,2), 13 darb(%3,8) vakası saptanmış olup, penetran yaralanma oranımız Suudi Arabistan ve Rize’de yapılan çalışmaya göre istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bunun temel nedeni özellikle de Güneydoğu Anadolu Bölgesi’nde genç nüfusta kavga ve benzeri durumlarda KDAY ve ASY’lerin sık olmasıdır. **Penetran yaralanmada KDAY/ASY oranı %76/%24** olup Rize’deki orana benzer bulunmuştur. Travma; PNX sebepleri arasında önemli bir orana sahiptir ve bu hastalar çoğunlukla komplike vakalar olup, yoğun bakım gereksinimi yahut multidisipliner takip gereksinimi olabilmektedir. Künt travmalar sonrası bilateral PNX görülme ihtimali diğer nedenlere oranla daha yüksek olabilmektedir. Özellikle AİTK sonrası emniyet kemeri kullanımına da bağlı olarak ve yüksekten düşme sonrası bilateral PNX olma ihtimali yüksektir.

Travma nedeniyle oluşan basit PNX’larda uygulanacak tedavi şekli, hastanın klinik durumuna göre, PNX’in boyutuna göre, travmanın oluş zamanı ve mekanizmasına göre, hastaya mekanik ventilatör desteği gerekip gerekmeyeceğine göre değişir. Travma geçirmiş hastanın mevcut olan başka patolojileri varlığında gözden kaçırılan bir PNX vakayı daha da komplike hale getirebilir. Bu nedenle travma hastalarında çok fazla O2 ile gözlem ve takip denenmez. Özellikle de penetran yaralanmalarda çoğu PNX ilk aşamada tüp torakostomi ile tedavi edilir. Travmatik PNX nedeniyle tüp torakostomi uygulanan hastalarda ortalama göğüs tüpü kalış süresi ve hospitalizasyon süresi diğer PNX nedenleri ile karşılaştırıldığında genelde daha uzundur.

Bu çalışmamızda komorbid hastalıkları değerlendirme şeklimiz diğer çalışmalardan biraz farklı olmuştur. Diğer çalışmalarda sadece akciğer hastalıkları çalışılmışken, biz DM, HT, kronik akciğer hastalığı, kronik karaciğer hastalığı, koroner arter hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, serebrovasküler hastalık, malignite ve nadir olan diğer hastalıklar şeklinde kategorize ederek çalıştık. Böylelikle hem travmatik hem de SP'da sadece akciğer hastalığı değil diğer hastalıkların da mortaliteye etkisini değerlendirmeyi amaçladık. 515 hastamızın 25'inde DM, 46'sında HT, 46'sında kronik akciğer hastalığı, 2'sinde kronik karaciğer hastalığı, 28'inde koroner arter hastalığı, 15'inde kronik böbrek hastalığı, 21'inde malignite, 24'ünde ise nadir olan diğer hastalıklar saptanmıştır. **En sık saptanan hastalık kronik akciğer hastalığı ile HT olup, bunu koroner arter hastalığı ve DM takip etmiştir. Bu hastalıklardan DM'de %20(p=0,021), kronik akciğer hastalığında %17,4(p=0,008), KBY'de %26,7(%p=0,014), malignitede %28,6(p=0,002) oranında ex verilmiş olup bu dört hastalık mortalite yönünden istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Özellikle de KBY' nin mortalitesinin yüksek olmasının sebeplerinden biri de bu hastalara diyaliz ihtiyacı nedeniyle subclavyen CVP açılması ve bunun sonucunda iyatrojenik PNX olması sebebiyleydi.**

Bu çalışmamızda eşlik eden travma olarak; kranial, ortopedik, abdominal, diyafragma, vasküler yaralanma, kot fraktürü, hemotoraks, pnömomediastinium şeklinde kategorize ettik. 60 hastada kranial yaralanma, 134 hastada ortopedik kemik fraktürleri, 55 hastada abdominal yaralanma(karaciğer, dalak, böbrek), 6 hastada diyafragma hasarı, 117 hastada kot fraktürü, 157 hastada hemotoraks, 17 hastada pnömomediastinium, 11 hastada vasküler yaralanma saptanmıştır.

Tüllüce ve arkadaşlarının (84) yaptığı çalışmaya göre travma olarak hastalar ortopedi, nöroşirurji ve genel cerrahiye ilgilendiren şeklinde kategorize edilmiş olup, 127 travmatik PNX hastasının 39'unda ortopedik kemik fraktürleri, 35'inde kranial ve vertebral patolojiler, 15'inde intraabdominal patolojiler saptanmış olup mortalite açısından nöroşirurjik patolojilerde anlamlı sonuç görülmüştür(p<0,001).

Bizim çalışmamızda da Tüllüce ve arkadaşlarının çalışmasına benzer şekilde **en sık eşlik eden travma ortopedik kemik fraktürleri iken, kranial yaralanmalarda mortalite oranı %26,67 olup, mortalite yönünde anlamlı bulunmuştur(p<0,001).** Tüllüce ve arkadaşlarının çalışmasından farklı olarak **bizim çalışmamızda ortopedik kemik fraktürleri(p=0,001), intraabdominal yaralanma(p<0,001), pnömomediastinium(p=0,023) ve vasküler**

yaralanma(p=0,033) da mortalite yönünden anlamlı bulunmuştur. Bunun sebebi olarak da bu patolojilere yüksek enerjili travmaların sebep olması olarak düşünmekteyiz.

Bu çalışmada hastaların EKG ritimlerine göre değerlendirdiğimizde, 515 hastanın 345'inde EKG ritmi NSR, 136'sı sinüs taşkardisi, 21'i AF, 13 ise diğer ritimler(bradikardi, pace ritmi, LBBB, AV blok) saptanmıştır.

Düzce'de yapılan bir çalışmaya göre(85) PNX saptanan EKG'si olan 47 pnömotoraks hastasının 30'unda (%63,8) EKG değişikliği saptanmış olup, en sık EKG değişikliği inkomplet sağ dal bloğu iken; bizim çalışmamızda hastalar EKG ritmine göre değerlendirilmiştir. Buna göre 515 hastanın %70'inde NSR varken, %26,4'ünde ST, %4'ünde AF ve %2,5 inde diğer ritimler saptanmıştır. Yine bu çalışmamızda hastaların EKG ritmine göre mortalitesini değerlendirdiğimizde **NSR olan hastalar $p<0,001$ olup NSR, sağ kalım yönünden anlamlı bulunmuştur. ST ve AF ise her ikisi de $p<0,001$ olup mortalite yönünden anlamlı bulunmuştur. ST'si olan hastalarda mortalitenin yüksek olmasının sebebi olarak PNX nedeniyle hastaların dispnesinin derinleşip, takipneye ve bunun sonucu olarak taşikardiye girmesi olarak düşünüldü. Ek olarak travmatik PNX hastalarında da hemoraji nedeniyle kompanzasyon mekanizması da taşikardiye sebep olduğundan bu hasta grubunda mortalite daha yüksek saptanmıştır.**

Çalışmamızda sağ PNX, sol PNX ve bilateral PNX olarak kategorize edilmiş olup 264 sağ, 199 sol, 50 bilateral PNX vakası saptanmıştır. Katmandu'da yapılan bir çalışmaya göre 144 PNX hastasının; 86 (%59,7) hastada en sık sağ taraf, 51 (%35,4) hastada sol ve 7 (%4,9) hastada bilateral idi. İnce ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre 129 PNX hastasının 19'u bilateral idi(%14,7). Japonya'da yapılan bir çalışmaya göre (86) 751 hastanın %50,8'i sağ taraf, %48 sol taraf, %1,2'si ise bilateral idi.

Bizim çalışmamızda ise **%51,26 izole sağ, %38,64 izole sol, %9,70 bilateral PNX** saptanmış olup, diğer çalışmalar ile karşılaştırdığımızda sağ PNX Japonya'daki çalışma ile benzer olup, Katmandu'daki çalışmaya göre daha düşük bulunmuştur. Sol PNX ise Katmandu'ya benzer bulunup Japonya'daki çalışmaya yakın fakat daha düşük bulunmuştur. Bilateral PNX oranımızı karşılaştırdığımızda Japonya ve Katmandu'daki çalışmadan bariz yüksek bulunmuş, fakat İnce ve arkadaşlarının çalışmasına oranla daha düşük saptanmıştır. Bilateral PNX'in Japonya ve Katmandu'dan daha yüksek olmasını özellikle de travmatik PNX 'ların daha sık

olması nedeniyle olduğunu düşünüyoruz, İnce ve arkadaşlarının bilateral PNX oranının yüksek olması ise yenidoğan ve yoğun bakım ünitesi(YBÜ) hastalarının da onların çalışmasında değerlendirilip bizim çalışmamızda değerlendirilmemesi nedeniyledir.

PNX 'lar için ilk yapılan ve tercih etmemiz gereken görüntüleme yöntemi PAAC grafisidir. Ekspiryum ve lateral dekübit grafileri de çekilebilmekte olup bizim çalışmamızda kullanılmamıştır. Son dönem toraks USG de yaygınlaşmış fakat bizim kliniğimizde gerek acil servis hekimleri gerek göğüs cerrahisi hekimleri bu konuda pek deneyimli olmadığı için pek kullanılmamakta olup çalışmamızda da değerlendirilememiştir. Bir çalışmada PNX saptanmasında akciğer grafisi ile karşılaştırıldığında USG'nin duyarlılığı %92,3 ve özgüllüğü %99,6 olarak gösterilmiştir(87). Özellikle travma ve benzeri sebeplerden immobilizasyon gerektiren durumlarda toraks USG'si PAAC ile görülemeyen PNX 'ların yakalanması için önemli bir tanı aracıdır, fakat deneyim eksikliği nedeniyle kullanılamamaktadır. Bu tarz olgularda portabl akciğer grafisi bize yardımcı olabilmekte olup çoğunlukla onu tercih etmekteyiz.

Bu çalışmada PNX hattının akciğer grafisinde var olup olmamasına göre yaptığımız analizde **281 hastanın akciğer grafisinde PNX hattı saptanmış olup, 233 hastanın grafisinde PNX hattı değerlendirilememiştir.**

Alrajab ve arkadaşlarının(88) yaptığı çalışmaya göre akciğer röntgeninin duyarlılığı %39,8 saptanmıştır. Alrajhi ve arkadaşlarına göre(89) akciğer grafisinin PNX hattını saptama duyarlılığı %50,2'ydı. Rowan ve arkadaşlarının(90) yaptığı çalışmaya göre PNX saptamada akciğer grafisinin duyarlılığı %36'ydı. Bizim çalışmamızda ise bu oran %54,5 olup, Alrajab ve Rowan'ın çalışmalarından yüksek bulunup, Alrajhi'ye benzer bulunmuştur.

Literatürde PNX boyutunu hesaplamak için birçok yöntem; özellikle PAAC grafi için tanımlanmıştır. Biz de çalışmamızda Rhea, Collins, Kircher ve Light, yöntemlerini PNX boyutunu ölçmek için kullandık. Özellikle PNX boyutu %10-15'nin altında olan ve dispnesi olmayan hastalarda O2 deteği ile gözlem yapılarak takip edilir. %10-15 civarı PNX olan ve dispnesi olan yahut hemotoraksı olan hastalarda invaziv yöntemler de düşünülmelidir. Bizim çalışmamızda da minimal PNX'i olan ama hemotoraks nedeniyle tüp takılan yaklaşık 40 olgu bulunmaktadır. En çok kullandığımız yöntem 1990 yılında Light ve arkadaşlarının tanımladığı formül (pnömotoraks yüzdesi - 100 - (kollabe akciğer çapı cm)³ / (hemitoraks çapı cm)³ idi. Bu yöntemle göre %10-15 altındaki PNX'leri minimal PNX olarak değerlendirdik ve çalışmamızı buna göre şekillendirdik. Tedavi yaklaşımlarında klinikle birlikte boyut hesaplanması açısından bu ölçümlerin pratik ve kullanışlı olduğu kanaatine vardık.

Bu çalışmamızda, 515 hastanın hepsinde PNX oranı hesaplanmış ve **ortalama PNX oranı 30,24±26,25 çıkmıştır. Yaşayan hastalarda ortalama oran 29,91±26,36 iken ex olanlarda ise 34,69±31,79 çıkmış olup, ex olan hastaların ortalama PNX oranı yaşayan hastalara göre daha yüksek çıkmıştır**

Topdağ ve arkadaşlarının(91) yaptığı çalışmaya göre ortalama PNX oranı %71 olup İnce ve arkadaşlarının(80) yaptığı çalışmaya göre PNX oranı travmatik PNX hastalarında %52 iken, SP hastalarında bu oran %76 idi. Bu çalışmalarla karşılaştırıldığında bizim çalışmamızda daha düşük saptanmış olup sebebi olarak bizim çalışmamızda travmatik ve minimal PNX oranı olan hastaların çoğunlukta olması olarak düşünülmektedir.

PNX tedavi yöntemleri O2 ile basit gözlem, basit iğne aspirasyonu, peruktan drenaj, tüp torakostomi, VATS, torakotomi, medyan sternotomi'dir(15). Bizim çalışmamızda ise yapılan tedavi genel itibariyle 3'e ayrılmış olup, O2 ile basit gözlem, tüp torakostomi ve cerrahi diye üçe ayrılmıştır. **515 hastanın 204'üne O2 verilip takip edilmiş, 243'üne tüp torakostomi uygulanmış, 68'ine ise cerrahi işlem uygulanmıştır.** Cerrahi yapılan 68 hastanın 62'sine uzamış hava kaçağı nedeniyle VATS yapılmış, diğer 6 hastanın 2'sine travma nedeniyle torakotomi yapılmış, 4 tanesine ise direkt VATS yapılmıştır.

Katmandu'da yapılan bir çalışmaya(81) göre 144 hastanın 135'ine toraks tüpü takılmış, 9 tanesi O2 ile basit gözlem, 1 tanesine de VATS uygulanmıştır. İnce ve arkadaşların(80) yaptığı çalışmaya göre 129 hastanın %84,5'ine (n=109) tüp torakostomi uygulanmış ve %6,2'si (n=8) tüpsüz takip edilmiştir. Hastaların %9,3'üne ise (n=12) cerrahi girişim uygulanmıştır. Semih Gedik ve arkadaşlarının(92) yaptığı çalışmaya göre ise 201 hastanın 140 'na (%69,7) tüp torakostomi, 1 hastaya (%0,5) cerrahi tedavi uygulanmıştır(torakotomi). 57 hasta ise (%28,4) gözlem altında takip edilmiştir.

Bizim çalışmamızda ise %39,6 O2 basit gözlem, %47,2 tüp torakostomi, %13,2 ise cerrahi yapılmış olup, tüp takılmadan gözlem ve O2 ile takip ettiğimiz hasta diğer üç çalışmaya göre daha yüksek oranda saptanmış olup bunun temel nedeninin minimal travmatik PNX oranımızın yüksek olması olarak düşünülmektedir. Cerrahi işlem uygulanan hasta oranımız ise diğer üç çalışmaya göre daha yüksek saptanmış olup, bunun temel nedeni olarak da 3. Basamak hastane olmamız sebebiyle, uzamış hava kaçağı olan hastaların cerrahi işlem için

hastanemize sevk edilip, bu hastaların ilk değerlendirmesinin acil servis üzerinden yapılması olarak düşünüldü.

PNX 'da sık görülen semptom PNX olan tarafta ani göğüs ağrısı, sonrasında ise dispne gelir. Bütün hastalarımızın semptomları değerlendirildiğinde, 281 hastada dispne, 301 hastada göğüs ağrısı, 67 hastada bilinç değişikliği, 170 hastada ise diğer semptomlar (öksürük, entübe olma durumu, omuz ağrısı, ekstremit ve travma olan bölgeye göre ağrı ve semptomlar) saptandı.(semptomlar ayrı ayrı değerlendirilmiş olup bir hastada birden fazla semptom olabileğinden semptom sayısı hasta sayısından yüksektir)

Katmandu'da yapılan çalışmaya(81) göre 144 PNX vakasında, hastaların çoğu 101 (%70,1) hastada göğüs ağrısı ve nefes darlığı, ardından 29 (%20,1) hastada sadece nefes darlığı, 9 (%6,3) hastada sadece göğüs ağrısı ve 5 (%3,5) hastada asemptomatikti. Çelik ve arkadaşlarının(93) çalışmasında en sık semptom nefes darlığı (%52,1) olup, bunu göğüs ağrısından (%20,8) sonra göğüs ağrısıyla birlikte nefes darlığı (%15,6) ve öksürük (%9,3) izlemiştir. İnce ve arkadaşlarının (80) çalışmasına göre en sık görülen semptom nefes darlığı (%52,3), nefes darlığı ve göğüs ağrısı (%33,0) idi.

Bizim çalışmamızda ise bütün semptomlar değerlendirildiğinde, 154(%29,9) hastada dispne ve göğüs ağrısı, 147 (%28,5) hastada sadece göğüs ağrısı, 127(%24,6) hastada ise sadece dispnedir. Fakat hastalarımıza en sık eşlik eden semptom tıpkı literatüre uygun bir şekilde göğüs ağrısı ve dispne olup, göğüs ağrısı oranımız dispneden daha yüksek bulunmuştur.

Yaptığımız çalışmada kan değerlerinden WBC, hemoglobin, hematokrit, trombosit, INR ve laktat çalışılmıştır. WBC'nin ortalama değeri $14,44 \pm 8,10$, hemoglobinin ortalama değeri $13,43 \pm 2,34$, hematokritin ortalama değeri $40,21 \pm 6,61$, trombositin ortalama değeri $250,68 \pm 80,72$, INR'nin ortalama değeri $1,18 \pm 0,27$, laktatın ortalama değeri $2,73 \pm 2,47$ olarak bulunmuştur. **Hemoglobin ve hematokrit değeri ölen hastalarda daha düşük saptanmış olup, WBC, INR, laktat değerleri ölen hastalarda daha yüksek saptanmıştır.**

Çalışmamızda 515 hastanın **hastanede yatış süresi min 0, max 180 gün**; 51'i 0-1 gün, 236'sı 2-5 gün, 138'i 6-10 gün, 73'ü 11-30 gün, 17'si ise 31 gün ve üzerinden daha fazla hastanede yatmıştır. **Ortalama hastanede yatış süresi $8,16 \pm 13,62$ 'dir.**

Katmandu'da yapılan(81) bir çalışmaya göre tüm hastalarda ortalama hastaneye yatış süresi $6,95 \pm 4,25$ gündü (aralık: 1 gün-30 gün). Burçin ve arkadaşlarının(93) ortalama yatış süresi $9,3 \pm 5,3$ olup, Çin'de yapılan(94) bir çalışmaya göre ise ortalama hastanede kalış süresi 12,3 gündü.

Ortalama yatış süresi hastaneden hastaneye farklılık göstermekte olup, bunun sebebinin hasta profili ve ülke farklılığı nedeniyle hasta tedavi ve takip protokollerinin farklı olması olarak düşünüldü. Zira bizim çalışmamız ile ülkemizde yapılmış olan Burçin ve arkadaşlarının yaptığı bir diğer çalışmada ortalama yatış süresi benzer olup, Katmandu'daki çalışmaya göre daha yüksek, Çin'deki çalışmaya göre ise daha düşük saptanmıştır.

Bu çalışmada toplam 515 hasta değerlendirilmiş olup, toplamda 480 hasta yaşarken 35 hasta ex olmuştur. Mortalite oranı bütün hastalarda %6.8'dir. İnce ve arkadaşlarının(80) yaptığı çalışmaya göre mortalite oranı %4,65 iken, Semih gedik ve arkadaşlarının(92) yaptığı çalışmaya göre mortalite oranı %4'dir. **Bizim çalışmamızda mortalite oranının daha yüksek olmasının temel sebebi, travmatik PNX vakalarımızın fazla olması olması ve bu hastaların komplike ve ek travma patolojilerinin olması ve bunlara sekonder olarak mortalitenin yüksek olması olarak düşünüldü.**

Sonuç olarak PNX; acil servis kliniklerinde sık karşılaşılan bir vakadır ve acil müdahale gerektirir. PNX'ların saptanmasında PAAC grafisi ve deneyimi olan hekimlerce toraks USG yanında toraks BT sıklıkla kullanılan yöntemler arasındadır. PNX tanısı alan hastalarda PNX'ın boyutunun yanında tedavide PNX'a sebep olan nedenin ve hastanın kliniğine göre karar verilip noninvaziv yahut invaziv yöntemler kullanılmalıdır. Cerrahi düşünüldüğü takdirde amaç nüksleri önlemek ve hastalığın kesin tedavisini sağlamaya çalışmaktır. Cerrahi uygulanamayacak durumda olan yahut cerrahi kabul etmeyen hastalara nüksleri önlemek amacıyla plöredezis denilen kimyasal yapıştırma işlemi yapılabilir. PNX'lar için önerilen ilk tercih cerrahi yöntemi VATS olmakla birlikte blebektomi ve wedge rezeksiyon; nüksleri önlemek için ise plörektomi ve plevral abrazyon uygulaması tedaviye eklenebilir.

12.SONUÇLAR

1. Toplam 515 hasta sayımız olup, en küçüğü 10 aylık iken, en büyüğü 89 yaşındaydı.
2. Hastaların yaş ortalaması $31,58 \pm 19,39$ olup 427 erkek (%82, 9), 88 kadındı(%17,1).

3. 515 hastanın 480'i(%93,2) yaşarken, 35'i(%6,8) ex olmuştu.
4. Yaşayan hastaların yaş ortalaması $30,77 \pm 18,55$ olup, ex olanların yaş ortalaması $42,60 \pm 26,42$ 'ydi ve ex olanların yaş ortalaması istatistiksel olarak daha yüksek saptandı
5. Etiyolojiye göre en sık PNX nedeni travma olup, 177 (%34,36) SP, 338(%65,64) SOP'tı. Spontan PNX'da PSP daha sık iken, SSP'da mortalite daha yüksekti. Travmatik PNX'da ise en sık karşılaşılan travma motorlu kaza ve KDAY olup mortaliteyi en çok arttıran ise iyatrojenik PNX'di.
6. En sık eşlik eden komorbid hastalık HT ve kronik akciğer hastalığı iken mortaliteye arttıran hastalıklar DM, kronik akciğer hastalığı, KBY ve maligniteydi.
7. 338 travmatik pnömotoraks hastasında en sık eşlik eden travma; 157 hastada hemotoraks, 134 hastada ortopedik kemik fraktürleri, 117 hastada kot fraktürü olup; mortaliteyi arttıran travmalar kranial ($p<0,001$), ortopedik ($p=0,001$), abdominal($p<0,001$), pnömomediastinum($p=0,023$) ve vasküler yaralanma($p=0,033$) idi.
8. E n sık eşlik eden EKG ritmi 345(%70) NSR olup, mortaliteyi arttıran EKG ritmi ST($p<0,001$) ve AF($p<0,001$) idi.
9. PNX'in lokalize olduğu hemitoraksa göre değerlendirdiğimizde en sık 264 hasta ile izole sağ hemitoraksda (%51,26) PNX saptanmış olup, bunu sol hemitoraks ve bilateral PNX izlendi ve bilateral PNX'in mortaliteyi arttırdığı gözlemlendi($p=0,014$).
10. 515 hastanın 281 tanesinde (%54,56) grafide PNX hattı saptanmış olup 233 tanesinde (%45,44) grafide PNX hattı saptanmadı.
11. Akciğerlerdeki ortalama PNX oranı % $30,24 \pm 26,75$ olup, ex olanlardaki ortalama % $34,69 \pm 31,79$ olduğu ve ex olanların ortalama PNX oranının daha yüksek olduğu bulundu.
12. En sık tedavi yöntemi 243(%47,18) hastaya uygulanan tüp torakostomi olup bunu 204(%39,61) hastaya yapılan O2 ile basit gözlem ve 68 hastaya(%13,2) uygulanan cerrahi yöntemler izledi.
13. En sık hastaneye başvuru semptomu olarak göğüs ağrısı ve ondan daha az olarak dispne olduğu saptandı.

14. Labaratuvar partametreleri değerlendirilmesinde, hemoglobin ve hematokrit değerinin düşük saptanması; INR, WBC, laktat değerlerinin yüksek saptanması mortaliteyi arttırdığı görüldü.

15. Hastanede en az yatış süresi 0 olup en fazla yatış süresi 180 gün olarak bulunmuştur ve ortalama hastanede yatış süresi $8,16 \pm 13,62$ olup ex olanların ortalama hastanede yatış süresi $10,86 \pm 22,24$ olduğu görülmüş ve ex olanların ortalama yatış süresi daha yüksek saptanmıştır.



13. KAYNAKLAR

1. Fry AW, Paape K. Pneumothorax. In: Shields TW, Lo Cicero III, Ponn RB, eds. General Thoracic Surgery. 5th. Ed: Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005: 794- 805
2. Klassen KP, Mecstroth CV. Treatment of spontaneous pneumothorax: prompt expansion with controlled thoracotomy tube suction. JAMA. 1962 Oct 6;182:1-5.
3. Jantz MA, Anthony VB: Pathophysiology of the pleura. Respiration 2008;75(2):121-33
4. Noppen M. Spontaneous pneumothorax: epidemiology, pathophysiology and cause. Eur Respir Rev. 2010;19(117):217-9
5. Agostoni, E. : Mechanics of the pleural space. Phys. Rev. , 52: 57, 1972.
6. Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH. Gray's Anatomy, 37 th. Longman Group UK, 1989.
7. Tortora GJ. Principles of Human Anatomy. 4 th. New York, Harper & Row Publisher, 1986.
8. Chandan G, Cascella M. Gas Laws and Clinical Application. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; August 29, 2022
9. Beauchamp G; Spontaneous pneumothorax and pneumomediastinum. In: Pearson FG, Deslauriers J, Ginsberg RJ, Hiebert CA, McKneally MF, Urschel HC; (eds.). Thoracic Surgery. Philadelphia: Churchill Livingstone Inc; 1995.p.1037–38.
10. Vanderschueren RV. Pneumothorax. In: Albert RK, Spiro SG, Jett JR; eds. Comprehensive respiratory medicine. London: Mosby;1999: 65.1-4

11. Fry WA, Paape K: Pneumothorax. In: Shields TW, LoCicero III J, Ronald BP, editors. General Thoracic Surgery vol 1, Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2000, p: 675-86
12. Lesur O, Delorme N, Fromaget JM, Bernadac P, Polu JM. Computed tomography in the etiologic assessment of idiopathic spontaneous pneumothorax. Chest 1990;98(2):341-7.
13. Haraguchi S, Fukuda Y. Histogenesis of abnormal elastic fibers in blebs and bullae of patients with spontaneous pneumothorax: ultrastructural and immunohistochemical studies. Acta Pathol Jpn. 1993 D;43(12):709-22.
14. Light RW. Pleural diseases. Dis Mon. 1992;38(5):266-331.
15. Baysungur V. Pnömotoraks. In: Ökten İ, Kavukçu H.Ş, editors. Göğüs Cerrahisi. 2nd ed. İstanbul: Promat Basım Yayın San. ve Tic. A. Ş; 2013.p.1493-518.
16. Akgül A.G, Pnömotoraks. İn: Yücel O, Genç O, editors. Plevra Hastalıkları ve Tedavisi (Jcam). Ankara: Derman Tıbbi Yayıncılık; 2011. p.54-62
17. Light RW, O'Hara VS, Moritz TE, et al. Intrapleural tetracycline for the prevention of recurrent spontaneous pneumothorax. JAMA 1990;262:2224-30
18. Dines DE, Cortese DA, Brennan MD, Hahn RG, Payne WS. Malignant pulmonary neoplasms predisposing to spontaneous pneumothorax. Mayo Clin Proc. 1973 Aug; 48(8):541-4.

19. Mert A, Bilir M, Akman C, Ozaras R, Tabak F, Ozturk R, et al. Spontaneous pneumothorax: a rare complication of miliary tuberculosis. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2001 Feb;7(1):45-8.
20. Martínez-Vázquez C, Seijas M, Ocampo A, López A, Oliveira I, Sopeña B, et al. S.Pneumothorax in patients infected by the human immunodeficiency virus *An Med Interna*. 2001 Oct;18(10):521-4.
21. Korom S, Canyurt H, Missbach A, Schneiter D, Kurrer MO, Haller U, et al. Catamenial pneumothorax revisited: clinical approach and systematic review of the literature. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;128(4):502-8
22. Alifano M, Jablonski C, Kadiri H, Falcoz P, Gompel A, Camilleri-Broet S, et al. Catamenial and noncatamenial, endometriosis-related or nonendometriosis-related pneumothorax referred for surgery. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176(10):1048-53
23. Augoulea A, Lambrinoudaki I, Christodoulakos G: Thoracic endometriosis syndrome. *Respiration*. 2008;75(1):113-9
24. Ball CG, Kirkpatrick AW, Laupland KB, Fox DI, Nicolaou S, Anderson IB. Incidence, risk factors and outcomes for occult pneumothoraces in victims of major trauma. *J Trauma* 2005; 59: 917-24.
25. Boyd AD. Pneumothorax and hemothorax. *Thoracic Trauma*, 1st ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1989:133- 60
26. Yiadom MY, Platz E, Brown DF, Nadel ES. Pneumothorax in a blunt trauma patient. *J Emerg Med* 2008; 35: 199-03.

27. Kinoshita T, Miyoshi S, Katoh M, Yoshimasu T, Juri M, Maebeya S, et al. Intrapleural administration of a large amount of diluted fibrin glue for intractable pneumothorax. *Chest*. 2000 Mar;117(3):790-5.
28. Sahn SA, Heffner J, et al. Spontaneous pneumothorax. *N Eng J Med* 2000;342(12): 868-74.
29. Bense L, Wiman LG, Hedenstierna G. Onset symptoms in spontaneous pneumothorax: relation to physical activity. *Eur J Respir Dis* 1987; 71: 181-6 (1987-b)
30. Diamond JR, Estes NM. ECG changes associated with iatrogenic left pneumothorax simulating anterior myocardial infarction. *Am Heart J* 1982; 103: 303- 5.
31. Soldati G, Testa A, Pignataro G, Portale G, Biasucci DG, Leone A, Silveri NG. The Ultrasonographic Deep Sulcus in Traumatic Pneumothorax. *Ultrasound in Medicine and Biology*. 2006;32: 1153-1157.
32. Wilkerson RG, Stone MB. Sensitivity of bedside ultrasound and supine anteroposterior chest radiographs for the identification of pneumothorax after blunt trauma. *Acad Emerg Med*. 2010;17(1):11-17.
33. Kelly AM, Weldon D, Tsang AY, Graham CA. Comparison between two methods for estimating pneumothorax size from chest x-rays. *Respir Med* 2006; 100: 1356-9
34. Resnick DK. Delayed pulmonary perforation. A rare complication of tube thoracostomy. *Chest*. 1993 Jan; 103(1):311-3.

35. Luh SP, Tsao TC. Video-assisted thoracic surgery for spontaneous haemopneumothorax. *Respirology* 2007;12: 443–447.
36. Putukian M. Pneumothorax and pneumomediastinum. *Clin Sports Med.* 2004 Jul; 23(3):443-54
37. Leonard M. A 21-year-old man with pneumothorax, subcutaneous emphysema, and a persistent air leak after chest tube insertion. *J Emerg Nurs.* 2003 Oct; 29(5): 425-6
38. Gayer G, Rozenman J, Hoffmann C et al. CT diagnosis of malpositioned chest tubes. *Br J Radiol* 2000; 73: 786-90.
39. Mahfood S, Hix WR, Aaroon BL, et al. Re-expansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1206-7
40. Garg R, Sanjay, Das V, et al. Spontaneous pneumothorax: an unusual complication of pregnancy-a case report and review of literature. *Ann Thorac Med* 2008;3:104-5.
41. MacDuff A, Arnold A, Harvey J; BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax.* 2010;65(Suppl 2):S18-31.
42. Almind M, Lange P, Viskum K. Spontaneous pneumothorax: comparison of single drainage, talc pleurodesis and tetracycline pleurodesis. *Thorax* 1989; 44 (8):627–630.
43. Tanaka F, Itoh M, Esaki H, Isobe J, Ueno Y, Inoue R. Secondary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1993; 55(2): 372-6.

44. Flint K, Al-Hillawi AH, Johnson NM. Conservative management of spontaneous pneumothorax. *Lancet* 1984; 687-9.
45. Collins CD, Lopez A, Mathie A, Wood V, Jackson JE, Roddie ME. Quantification of pneumothorax size on chest radiographs using interpleural distances: regression analysis based on volume measurements from helical CT. *AJR Am J Roentgenol*. 1995;165(5):1127-1130. doi:10.2214/ajr.165.5.
46. Nikolić MZ, Lok LS, Mattishent K, et al. Noninterventional statistical comparison of BTS and CHEST guidelines for size and severity in primary pneumothorax. *Eur Respir J*. 2015;45(6):1731-1734. doi:10.1183/09031936.00118614
47. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest*. 2001;119(2):590-602. doi:10.1378/chest.119.2.590
48. Henry M, Arnold T, Harvey J. BTS guidelines for management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2003;58:39-52
49. Kelly AM, Druda D. Comparison of size classification of primary spontaneous pneumothorax by three international guidelines: a case for international consensus? *Respir Med* 2008; 102: 1830-2.
50. Peters JL, Sako Ey. Pneumothorax. In: Fishman AP (ed). *Pulmonary diseases and disorders*. New York: McGraw-Hill, 1998; 1439-10.
51. Light RW. Management of spontaneous pneumothorax. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148:245- 8

52. Rhea JT. Determinin the size of pneumothorax in the upright patient.
Radiology1985; 144:733-6
53. Schramel FMNH, Wagenaar M, Sutedja TG et al. Diagnosis of
pneumothorax not improved by additional roentgen pictures of the thorax
in the expiratory phase. Ned Tijdschr Geneeskd 1995; 139: 131-3
54. Knottenbelt JD, van der Spuy JW: Traumatic pneumothorax: A scheme for
rapid patient turnover. Br J Accident Surg 1990; 21: 77–80
55. E H Carrillo, D C Schmach, D R Gable, D A Spain, J D Richardson.
Thoracoscopy in the management of posttrauma-tic persistent
pneumothorax. J Am Coll Surg 1998; 186:636–39.
56. Kunisch-Hoppe M, Hoppe M, Rauber K, Popella C, Rau WS. Tracheal
rupture caused by blunt chest trauma: Radiologi-cal and clinical features.
Eur Radiol 2000;10: 480–83.
57. Strange C. Pleural complications in the intensive care unit. Clin Chest Med.
1999 Jun; 20(2):317-27.
58. Kircher LT Jr, Swartzel RL. Spontaneous pneumothorax and its treatment. J
Am Med Assoc. 1954 May 1;155(1):24-9
59. Baumann MH, Strange C: Treatment of spontaneous pneumothorax: A more
aggressive approach? Chest 1997;112: 789-804
60. Schramel FM, Postmus PE, Vanderschueren RG. Current aspects of
spontaneous pneumothorax. Eur Respir J 1997;10: 1372–1379.

61. Ramouz A, Lashkari MH, Fakour S, Rasihashemi SZ. Randomized controlled trial on the comparison of chest tube drainage and needle aspiration in the treatment of primary spontaneous pneumothorax. *Pak J Med Sci*. 2018;34(6):1369-1374. doi:10.12669/pjms.346.16126
62. Cheng J, Sarkar P, Carson K, Brinn M, Smith B. Compliance with the British Thoracic Society guidelines in the management of pneumothoraces. *Respirology* 2014; 19 (2):42.
63. Louw EH, Shaw JA, Koegelenberg CFN. New insights into spontaneous pneumothorax: A review. *Afr J Thorac Crit Care Med*. 2021 Mar 9;27(1):10.7196/AJTCCM.2021.v27i1.054. doi: 10.7196/AJTCCM.2021.v27i1.054. PMID: 34240041; PMCID: PMC8203058.
64. Conces DJ, Tarver RD, Gray WC, Pearcy EA. Treatment of pneumothoraces small caliber chest tubes. *Chest* 1988; 94: 55-7
65. Marquette CH, Marx A, Leroy S, et al. Simplified stepwise management of primary spontaneous pneumothorax: a pilot study. *Eur Respir J* 2006; 27: 470–476.
66. PNÖMOTORAKS; TEDAVİ YAKLAŞIMLARI VE SONUÇLARI UZMANLIK TEZİ Dr. ALİ ÇELİK
67. Pnömotoraks ve cerrahi tedavisi.Akın Yıldızhan
68. Choi WI. Pneumothorax. *Tuberc Respir Dis (Seoul)*. 2014 Mar;76(3):99-104. doi: 10.4046/trd.2014.76.3.99. Epub 2014 Mar 29. PMID: 24734096; PMCID: PMC3982243.

69. Light RW. Pleural diseases. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007, xiii.
70. Wakabayashi A. Thoracoscopic ablation of blebs in the treatment of recurrent or persistent spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg*. 1989 Nov; 48(5):651- 3
71. Horio H, Nomori H, Fuyuno G, et al. Limited axillary thoracotomy vs videoassisted thoracoscopic surgery for spontaneous pneumothorax. *Surg Endosc* 1998;12: 1155–1158
72. Yim AP, Ng CS. Thoracoscopy in the management of pneumothorax. *Curr Opin Pulm Med* 2001; 7 :210-4.
73. Ng CS, Rocco G, Yim AP. Video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) pleurodesis for pneumothorax. *Multimed Man Cardiothorac Surg* 2005;2005:mmcts.2004.000349
74. Ng CS, Lee TW, Wan S ve ark. Spontan pnömotoraks tedavisinde video yardımcı göğüs cerrahisi: güncel durum. *Yüksek Lisans Med J* 2006; 82 :179-85.
75. Fatimi SH, Hanif HM, Aziz S, et al. VATS, 21. yüzyılda spontan pnömotoraks yönetimini nasıl değiştirdi? *J Pak Tıp Derneği* 2012; 62 :1041-5
76. Lazopoulos A, Barbetakis N, Lazaridis G, Baka S, Mpoukovinas I, Karavasilis V, Kioumis I, Pitsiou G, Papaiwannou A, Katsikogiannis N, Mpakas A, Tsakiridis K, Lampaki S, Karavergou A, Kipourou M, Lada M, Zarogoulidis K, Zarogoulidis P. Open thoracotomy for pneumothorax. *J*

Thorac Dis. 2015 Feb;7(Suppl 1):S50-5. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.01.52. PMID: 25774309; PMCID: PMC4332106.

77. Chang YT, Dai ZK, Kao EL, et al. Early video-assisted thoracic surgery for primary spontaneous hemopneumothorax. *World J Surg* 2007;31: 19–25
78. Hwong TM, Ng CS, Lee TW, et al. Video-assisted thoracic surgery for primary spontaneous hemopneumothorax. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;26: 893–896.
79. Yoon JS, Choi SY, Suh JH, Jeong JY, Lee BY, Park YG, Kim CK, Park CB. Tension pneumothorax, is it a really life-threatening condition? *Send toJ Cardiothorac Surg*. 2013 Oct 15;8: 197. doi: 10.1186/1749-8090-8-197.
80. Ince A, Ozucelik DN, Avci A, Nizam O, Dogan H, Topal MA. Management of pneumothorax in emergency medicine departments: multicenter trial. *Iran Red Crescent Med J*. 2013;15(12):e11586. doi:10.5812/ircmj.11586
81. Shrestha B , Karmacharya RM , Pant S . Management of Different Types of Pneumothorax at Dhulikhel Hospital, Kathmandu University Hospital. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*. 2020;18(71):271-274
82. Aghajanzadeh M, Asgary MR, Delshad MSE, Khotbehsora MH. Data on the epidemiology, diagnosis, and treatment of patients with pneumothorax. *Data Brief*. 2018 Aug 28;20:1053-1056. doi: 10.1016/j.dib.2018.08.063. PMID: 30225322; PMCID: PMC6138839
83. Alghnam S, Aldahnim MH, Aldebasi MH, et al. The incidence and predictors of pneumothorax among trauma patients in Saudi Arabia.

Findings from a level-I trauma center. *Saudi Med J.* 2020;41(3):247-252. doi:10.15537/smj.2020.3.24917

84. Evaluation of 127 Patient with Traumatic Pneumothorax: Single Center Experience Kerim Tülüce¹ , Gürkan Altuntaş²

85. ECG Evaluation in Patients with Pneumothorax Admitted to the Emergency Department: A Three years Analysis

86. Onuki T, Ueda S, Yamaoka M, Sekiya Y, Yamada H, Kawakami N, Araki Y, Wakai Y, Saito K, Inagaki M, Matsumiya N. Primary and Secondary Spontaneous Pneumothorax: Prevalence, Clinical Features, and In-Hospital Mortality. *Can Respir J.* 2017;2017:6014967. doi: 10.1155/2017/6014967. Epub 2017 Mar 13. PMID: 28386166; PMCID: PMC5366759.

87. Knudtson JL, Dort JM, Helmer SD, Smith RS. Surgeon-Performed Ultrasound for Pneumothorax in the Trauma Suite. *J Trauma.* 2004;56: 527-530.

88. Alrajab S, Youssef AM, Akkus NI, Caldito G. Pleural ultrasonography versus chest radiography for the diagnosis of pneumothorax: review of the literature and meta-analysis. *Crit Care.* 2013 Sep 23;17(5):R208. doi: 10.1186/cc13016. PMID: 24060427; PMCID: PMC4057340.

89. Alrajhi K, Woo MY, Vaillancourt C. Test characteristics of ultrasonography for the detection of pneumothorax: a systematic review and meta-analysis. *Chest.* 2012;141(3):703-708. doi:10.1378/chest.11-0131

90. Rowan KR, Kirkpatrick AW, Liu D, Forkheim KE, Mayo JR, Nicolaou S. Traumatic pneumothorax detection with thoracic US: correlation

with chest radiography and CT--initial experience. *Radiology*. 2002;225(1):210-214. doi:10.1148/radiol.2251011102

91. Spontan Pnömotorakslı Olgulara Yaklaşım: Bes Yıllık Deneyim Sabri TOPDAG¹ , Zekeriya ILÇE² , Arif ASLANER³ , İsmet Özyaydin³ Düzce Üniversitesi
92. GEDİK M, AVCI A, EVREN G, ŞAHİN İ, GÜLEN M, AVCI B, ÇELİKDEMİR A, SATAR S (2019). Is Population Movement Affected to Epidemiological Data? Pneumothorax. Ege Klinikleri Tıp Dergisi, 57(1), 34 - 40.
93. Çelik Burçin, Furtun Kamil, Demir Hasan, Yılmaz M Ali. [Spontan pnömotorakslı olgularımızın klinik özellikleri]. Gülhane Tıp Dergisi. 2009;51:71–4
94. Zhang S, Tang M, Ma J, Yang J, Qin X, Jin W, Qian J, Li F, Cheng Y, Chen H. Thoracic trauma: a descriptive review of 4168 consecutive cases in East China. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Apr;98(14):e14993. doi: 10.1097/MD.00000000000014993. PMID: 30946326; PMCID: PMC6456143

