

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**PNÖMOTORAKS; TEDAVİ YAKLAŞIMLARI VE
SONUÇLARI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. ALİ ÇELİK**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. İ. CÜNEYT KURUL**

**ANKARA
OCAK 2010**

TEŐEKKÖR

Uzmanlık eğitiminin boyunca bana emeği geçen, destek olan, bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan değerli hocalarıma, asistan arkadaşlarıma ve tüm klinik çalışanlarına teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ali Çelik

İÇİNDEKİLER

Teşekkürler
Kısaltmalar
Tablolar
Şekiller
Resimler
İçindekiler

1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Pnömotorakslara Genel bakış	3
2.1.1. Pnömotoraks Tarihçesi	3
2.1.2. Plevra Anatomisi.....	4
2.1.3. Plevral Boşluğun Fizyolojisi.....	6
2.1.4. Pnömotoraks Sonrası Respiratuar Değişiklikler.....	6
2.1.5. Plevral Aralıktaki Havanın Rezorpsiyonu.....	9
2.2. Pnömotoraksların Sınıflandırılması.....	10
2.3. Spontan Pnömotorakslar.....	12
2.3.1. Primer Spontan Pnömotorakslar.....	12
2.3.2. Sekonder Spontan Pnömotorakslar.....	15
2.3.2.1. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH)......	17
2.3.2.2. Neoplaziler.....	18
2.3.2.3. Enfeksiyonlara Sekonder Gelişenler.....	18
2.3.2.4. Kistik Fibrozis.....	19
2.3.2.5. Katemenyal Pnömotoraks.....	20
2.3.3. Neonatal Pnömotoraks.....	21
2.4. Edinsel Pnömotorakslar.....	22
2.4.1. İyatrojenik Pnömotorakslar.....	22
2.4.1.1. İnsidans.....	22
2.4.1.2. Etyoloji.....	23
2.4.1.2.1. Transtorasik İğne Biyopsisi (TTIB)......	23
2.4.1.2.2. Subklavyen Kataterizasyon.....	24
2.4.1.2.3. Torasentez.....	25
2.4.1.2.4. Transbronşial Biyopsi (TBB)......	26
2.4.1.2.5. Pozitif Basıncılı Ventilasyon.....	26
2.4.2. Travmatik Pnömotorakslar.....	27
2.4.2.1. Hemopnömotoraks.....	29
2.4.3. Barotravmaya Bağlı Pnömotorakslar.....	30
2.5. Klinik.....	32

2.6. Tanı.....	33
2.7. Tedavi.....	34
2.7.1. Gözlem.....	41
2.7.2. İğne Aspirasyonu.....	42
2.7.3. Perkütan Drenaj Katateri.....	43
2.7.4. Tüp Toraksotomi.....	44
2.7.4.1. Uzamış Hava Kaçağı.....	47
2.7.4.2. Cilt Altı Amfizemi	47
2.7.4.3. Pnömomediastinum.....	48
2.7.4.4. Re-ekspansasyon Özlemi	49
2.7.5. Videotorakoskopik Cerrahi.....	50
2.7.6. Açık Cerrahi.....	52
2.7.6.1. Nüks.....	53
2.7.6.2. Tansiyon Pnömotoraks.....	54
3. GEREÇ ve YÖNTEM	57
4. BULGULAR.....	59
5. TARTIŞMA.....	69
6. SONUÇLAR.....	86
7. KAYNAKLAR.....	88
8. ÖZET.....	107
9. SUMMARY.....	109
10. EKLER.....	111
11. ÖZGEÇMİŞ.....	112

KISALTMALAR

PSP: Primer Spontan Pnömotoraks

SSP: Sekonder Spontan Pnömotoraks

PAAG: Arka-ön akciğer grafisi

EKG: Elektrokardiyoğrafi

ASKH: Aterosklerotik koroner hastalık

BT: Bilgisayarlı Tomoğrafi

USG: Ultrasonoğrafi

BTS: British Thoracic Society

VATS: Videotorakoskopik cerrahi

TTIB: Transtorasik iğne biyopsisi

TBB: Transbronşial biyopsi

CPR: Kardiyopulmoner resüsitasyon

TABLÖLAR

Tablo 1. Pnömotoraksların Sınıflandırılması.....	11
Tablo 2. Pnömotoraks Etiyolojisine Göre Hastaların Dağılımları.....	59
Tablo 3. Sekonder Spontan Pnömotorakslarda Etiyoloji.....	60
Tablo 4. İyatrojenik Pnömotorakslarda Etiyoloji.....	61
Tablo 5. Travmatik Pnömotorakslarda Etiyoloji.....	63
Tablo 6. Bilateral Pnömotoraks Olan Hastalarda Etiyoloji	64
Tablo 7. Pnömotorakslarda Görülen Semptomlar.....	65
Tablo 8. Pnömotoraks Etiyolojilerine Göre Ortalama Göğüs Tüplerinin Kalış Süreleri ve Hastanede Yatış Süreleri.....	65
Tablo 9. Pnömotoraks Nedeniyle Opere Edilen Hastalarda Etiyoloji ve Operasyon Çeşitleri.....	66
Tablo 10. Plörödezis Yapılan Hastalarda Kullanılan Ajanlar.....	67
Tablo 11. Pnömotoraks Nedeniyle Göğüs Tüpü Takılan Hastalarda Nüks Oranları.....	67
Tablo 12. Opere Edilen Vakaların Hastanede Yatış Süreleri.....	68
Tablo 13. Operasyona Alınması Gereken Hastalarda Mortalite Nedenleri.....	68

ŞEKİLLER

Şekil 1. Kırcher'in Pnömotoraks Miktarını Hesaplama Tekniği.....	35
Şekil 2. Rhea Indexi.....	36
Şekil 3. Collins'in Volümetrik Indexi.....	36
Şekil 4. BTS İndeksi.....	37
Şekil 5. BTS'in PSP'de Önerdiği Tedavi Algoritması.....	39
Şekil 6. BTS'in SSP'de Önerdiği Tedavi Algoritması.....	40

RESİMLER

Resim 1. Parsiye pnömotoraks	33
Resim 2. Total pnömotoraks.....	45
Resim 3. Total pnömotoraks ile beraber akciğer kollapsı ve mediastinal shift...	55

1. GİRİŞ

Pnömotoraks pariyetal ve visseral plevra arasındaki boşlukta hava bulunması ve buna sekonder akciğer kollapsı olarak tanımlanır. Toplumda erkeklerde ortalama 7/100,000, kadınlarda 2/100,000 sıklığında görülür.

Pnömotoraks lar spontan ve edinsel pnömotoraks olarak iki ana grupta sınıflandırılırlar. Spontan pnömotoraks ların alt gurubu olan primer spontan pnömotoraks lar genellikle altta yatan akciğer hastalığı olmayan genç erkeklerde görülürken, sekonder spontan pnömotoraks lar klinik ve radyolojik olarak akciğer hastalığı tespit edilmiş olan daha ileri yaş hastalarda görülür. Çoğunlukla altta yatan hastalık kronik obstrüktif akciğer hastalığıdır (KOA H). Neonatal pnömotoraks lar yeni doğan döneminde görülen spontan gelişen pnömotoraks lar dır. Edinsel pnömotoraks ların alt guruplarını ise travmaya bağlı, iyatrojenik ve barotravma ile oluşan pnömotoraks lar oluşturur. Travmaya bağlı pnömotoraks lar bronş, akciğer veya özefagus yaralanmaları sonrasında görülür. Göğüs duvarının defektif yaralanmaları ile ilişkili olduklarında açık pnömotoraks olarak adlandırılırlar. Barotravma sonrası oluşan pnömotoraks lar da aşırı basınç etkisiyle alveollerin aşırı distansiyonu ve rüptürü söz konusudur. İyatrojenik pnömotoraks lar ise tanı veya tedavi amaçlı yapılan torasik işlemler sonrası olur. Özellikle günümüzde tanıs al girişimsel yöntemlerin daha rutin kullanılması ve yoğun bakımlarda tedavi edilen hasta sayısının artmasına paralel olarak daha sık görülmektedir.

Komplike olmayan pnömotoraksler major bir fizyolojik bozukluğa neden olmazlar, nadiren belirgin hemodinamik ve solunum bozukluğu ile birlikte mortaliteye neden olurlar. Ancak tüm hekimlerin gerek tanı, gerekse ayırıcı tanı noktasında tanımları ve bilmeleri gereken pnömotoraksler için tedavi klinikler arası farklılık göstermekle birlikte standart tedavi yöntemleri tanımlanmıştır.

Bu tez çalışmasının amacı pnömotoraks vakalarında uygulanan tedavi seçeneklerini değerlendirmek, hastalara ve etyolojisine göre tedavi yaklaşımını belirlemektir. Bu amaçla Gazi Üniversitesi Tıp Fakóltesi Göğüs Cerrahisi Bölümü tarafından 22.04.2003 – 22.03.2009 tarihleri arasında takip ve tedavileri yapılan toplam 722 (153 kadın, 569 erkek) pnömotoraks hastasının tedavi sonuçları literatür bilgileri ışığında değerlendirilmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Pnömotorakslara Genel Bakış

Pnömotoraks pariyetal ve visseral plevra arasındaki boşlukta hava bulunması ve buna sekonder akciğer kollapsı olarak tanımlanır. Plevral boşlukta ki havanın birçok kaynağı olabilmesine rağmen en yaygın sebep visseral plevranın yırtılması ve akciğer parankiminden plevral aralığa hava kaçağıdır [1].

2.1.1. Pnömotoraksın Tarihçesi

Pnömotoraks terimi ilk defa 1803 yılında Etard tarafından kullanılmış olmasına rağmen hastalık Hipokrat ve Galen dönemlerinde tarif edilmiştir. İlk pnömotoraks hastası Boerhaave tarafından bildirilmiştir. Hastalığın belirti ve bulguları ise 1819 yılında Laennec tarafından tariflenmiştir [2, 3]. Geçmiş dönemde pnömotoraksın en önemli sebebi tüberküloz olarak belirtilmiştir. 1932 yılında Kjaergaard akciğer yüzeyindeki bleblerin spontan pnömotoraksın en önemli nedeni olduğunu göstermiştir [2, 4].

Pnömotoraksın ilk tanımlandığı dönemlerde tedavi yöntemi olarak yatak istirahati önerilmekteydi. 1873'te Noble kauçuk bir tüp ve sualtı drenajı kullanmasına rağmen, tüp torakostominin pnömotorakslarda tedavi olarak kullanılmasının kabulü 1950'li yıllara kadar gecikmiş, 1960'lı yılların başında

Klaasen ve Mecstroth tarafından seçilecek ilk yöntem olarak bildirilmiştir [5]. Açık cerrahi ile bleblerin eksizyonu ilk defa 1937 yılında Bigger tarafından yapılmıştır. Pnömotoraks tedavisinde geçen mekanik abrazyon tanımını ilk olarak Churchill 1941’de gaz tampon kullanarak tariflemiştir. Gaensler 1956’da ilk subtotal plörektomiye tarif etmişlerdir [6]. Deslauriers bleb rezeksiyonu için cerrahi yöntem olarak aksiler torakotomiye 1984’te tarif etmiştir [7].

2.1.2. Plevra Anatomisi

Plevra akciğerleri ve ilgili hemitoraksları çevreleyen, bu oluşumları ayrı ayrı saran seröz yapılardır. Pariyetal ve visseral olmak üzere iki yapraktan oluşur. Bu iki yaprak arasında plevral kavite denen ve içinde plevral sıvının bulunduğu bir alan mevcuttur. Bu sıvı özellikle pariyetal plevra üzerindeki porlardan salınır ve emilir. Sol ve sağ plevral kaviteler ayrı keseler şeklinde olduğu için her iki akciğeri birbirinden tamamen ayırırlar. Bu nedenle bir tarafı ilgilendiren patoloji çoğunlukla o tarafta sınırlı kalır ve karşı tarafa geçmez [8]. Pariyetal plevra mediastinumun iç yüzeyini, göğüs duvarını, diyafragmayı ve göğüs kafesinin apeksini örter. Visseral plevra akciğer fissürlerinin içine girerek tüm yüzeyini örter. Akciğerin hilusunda bu iki plevra birleşerek aşağıya doğru ligamentum pulmonale olarak devam eder. Pariyetal plevra kotal, diyafragmatik ve mediastinal olmak üzere üç bölümde incelenebilir. Pariyetal plevranın dördüncü parçası olarak sayılan kupula, apertura torasica superiordan geçerek boyuna doğru uzanan kısımdır. Birinci kotun ön ucundan yaklaşık 2.5 cm kadar yukarıya çıkar.

Özellikle boyun cerrahisi sırasında bu alana kadar girdiği için dikkat edilmesi gerekir. Bu bölgeden yapılacak cerrahilerde pnömotoraks olma ihtimali yüksektir [9]. Pariyetal plevranın beslenmesi interkostalis anterior ve posteriorlardan, torasika internal arterden ve bunun dalları olan timik arter, muskulofrenik arter ve perikardiyofrenik arterden olur. Bu dallar seyrettikleri yol boyunca pariyetal plevranın komşu kısımlarını beslerler. Visseral plevra ise bronşial arterler tarafından beslenir. Kostal plevra interkostal sinirler ile diyafragmatik plevra diyafram siniri olan frenik sinir ile, mediastinal plevrada çoğunlukla frenik sinirin dalları ile inerve olur. Pariyetal plevra ağrı duyusu taşır. Visseral plevra ise sadece vagus sinirinden duyu alır, ağrı duyusu taşımaz bu nedenle visseral plevranın ağrı ve temas duyusu özelliği yoktur. Plevranın iki yaprağı toraks içinde iki ayrı çıkmaz oluşturur. Bunlar resessus kostodiyafragmatikus ve resessus kostomediastinaleslerdir. Kosto diyafragmatik bileşke ile akciğerin alt kenarı (margo inferior) arasında resessus kostodiyafragmatikus, kostodiyafragmatik bileşke ile akciğerin ön ve arka alt kenarları boyuncada resessus kostomediastinalesler vardır. Özellikle kostodiyafragmatik çıkmaz pleural aralıkta sıvı toplandığında oturur pozisyondaki hastada ilk biriktiği yerdir [8, 9]. Plevra anatomik olarak üç bölgede kot seviyesinden daha aşağıya indiğinden bu yerlerde yapılacak girişimlerde pnömotoraks riskinin yüksek olduğu unutulmamalıdır. Bu alanlar: sağ inferosternal köşe, sağ kostovertebral köşe ve sol kostovertebral köşedir.

2.1.3. Plevral Boşluğun Fizyolojisi

Yapısal olarak akciğer dokusu elastik recoil etkisiyle kollabe olma eğiliminde iken toraks duvarı ekspansiyona eğilimlidir. Bu durum plevranın her iki yaprağı arasında bir negatif basınç oluşumuna sebep olur. Bu değer ortalama -5 cm Hg kadardır ve yapısal olarak bazalden apikale doğru bu negatif basınç artmaktadır. Bazalden apikale doğru negatif basınç her 1 cm de 0.25 cm su değerinde artar. Apekteki negatif basıncı bazallere göre yüksek olması bu bölgedeki alveollerin distansiyonuna neden olarak bleb oluşumu için zemin hazırlar. Alveol içi basınç ise atmosfer basıncı ile orantılı olup pozitif bir değerdedir ve her zaman plevral aralıktaki basınçtan yüksektir [10]. Alveol ile plevral aralık iştiraki oluşursa plevral aralıktaki negatif basınç ile alveol içi pozitif basınç eşitlenene kadar hava akışı devam eder. Benzer şekilde göğüs duvarı ve plevral boşluk arası bir şekilde iştirakli olursa yine plevral aralık basıncı dış ortamın basıncına eşit oluncaya kadar hava akımı devam eder.

2.1.4. Pnömotoraks Sonrası Respiratuar Değişiklikler

Basit Pnömotoraksta akciğer ile plevral boşluk ilişkilendiğinde intra alveolar havanın pozitif basıncı akciğerden plevral boşluğa hava geçişine neden olur. Bu geçiş negatif intraplevral basınç ile atmosferik basıncın eşitlenmesine kadar devam eder. Aynı zamanda plevral basıncın apeks ve taban gradyentinin kaybolmasına neden olur [1]. Aynı şekilde basınçların eşitlenmesi olayı göğüs

duvarı defekti ile atmosfer havası ve plevral aralık ilişkilendiğinde olur. Ciddi pnömotorakslarda alveolar hipoventilasyon ve hipoxemi gelişir. Moran ve arkadaşlarına göre bu hipoxemi ventilasyon – perfüzyon oranını değiştirir. Oluşan anatomik şant düşük arteriyel oksijen basıncına neden olabilir. Pnömotoraks aynı zamanda akciğer kompliansında, vital kapasitede, total kapasitede ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalmaya neden olur.

Basınç değişikliği kayboluncaya kadar hava akımı artar



Apeks ile taban arasındaki basınç gradiyenti azalır



Akciğer kompliansı azalır



Fonksiyonel Rezidüel Kapasite azalır



Ventilasyon azalır



Oksijenizasyon azalır

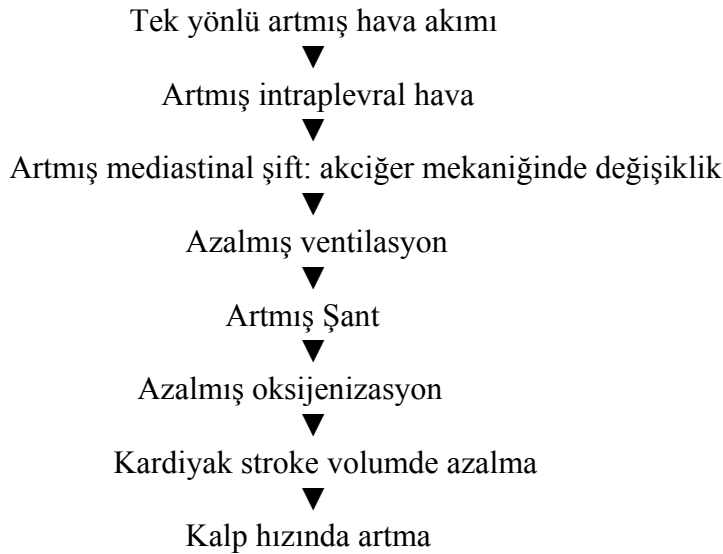


Arteriovenöz şant oluşur

Bu değişiklikler ilerlerse tansiyon pnömotoraks gelişir ve ekspiryum süresince pozitif intraplevral basınç oluşur, bunun sebebi intraplevral biriken havanın bronşial sisteme geri akımı olmasıdır. İnspiryum sırasında her seferinde

daha fazla hava göğüs kafesi içine dolar ve intraplevral basıncın artmasına neden olur. Tansiyon pnömotoraks vakalarında intraplevral boşlukta hava birikimi sonucunda oluşan mediastinal kompresyon ile venöz dönüşün azalmasıyla kalbin dakikada pompaladığı kan miktarı azalır. Gutsman ve arkadaşlarına göre plevral aralıktaki basıncın artması mediastene karşıya iter ve kardiyovasküler değişikliklere ve taşikardiye neden olur. Bu değişiklikler yetersiz doku oksijenizasyonu ile kalbin yetersiz oksijenizasyonunun nedeni olarak düşünülür. Deneysel bir çalışmada tansiyon pnömotoraksta sistemik oksijen transportunun ve doku oksijenizasyonunun yanı sıra kardiyak stroke volümünün azaldığı gösterilmiştir [11].

Sonuç olarak tansiyon pnömotoraks hipoksi nedeni ile hipoventile veya non ventile akciğer zonlarında artmış pulmoner akım sonucunda ciddi pulmoner şantlara neden olabilir.



2.1.5. Plevral Aralıktaki Havanın Rezorpsiyonu

Plevral membranlar yarı geçirgen yapıdadır. Bu yapıları sayesinde basit difüzyon ile plevral membranlardan gaz geçişi olabilir. Pnömotoraksta plevral aralıktaki gaz ile subplevral venöz sistemdeki gaz arasındaki basınç gradiyenti nedeni ile gazların difüzyonu olur. Her bir gazın difüzyonu yani rezorpsiyonu diğerlerinden bağımsızdır. Plevral aralıktan gaz rezorpsiyonu aşamalı olarak gerçekleşir. Birinci fazda oksijenin ve karbondioksidin parsiyel basınçları dengelenir. İkinci fazda ise geride kalan gazların intraplevral rezorpsiyonu gerçekleşir. Kademeli olarak intraplevral basınç normale gelir ve akciğerin yeniden ekspanse olmasına izin verir. Pnömotoraksta rezorpsiyon oranı plevral membranın yapısı ile ilgilidir. Plevranın yapısı gaz emiliminde önemli rol oynar. Örneğin fibrotik plevranın rezorpsiyon oranı normal plevraya göre azalmıştır. Rezorpsiyon oranı total plevral membran alanı ve plevral aralıktaki rezidüel gaz miktarı ile de orantılıdır. Fazla miktardaki gazın rezorpsiyonu uzun zaman alır. Plevral aralıktaki gazın içeriğinde değişken olabilir. Örneğin oksijen daha fazla çözülebilir ve yayılabilir özelliktedir. Oksijen plevradan dolaşıma nitrojenin daha hızlı şekilde geçer [1, 11]. Oksijen azota kıyasla 62 kat daha hızlı absorbe olur. Tedavi metodu olarak pnömotorakslı hastaya % 100 oksijen verilirse plevral aralıktaki gazın çoğunluğu oksijen olacak azot miktarı göreceli olarak azalacak ve azottan daha çözünür olan oksijen plevral yüzeyden hızlı absorbe olarak pnömotoraks daha hızlı düzelecektir. Orantı olarak 24 saatte bir hemitoraksın %1,25'i kadar hacimde hava plevradan absorbe olur.

2.2. Pnömotoraksların Sınıflandırılması

Herhangi bir etken olmadan kendiliğinden meydana gelen pnömotorakslar spontan pnömotoraks, bir etki sonrası meydana gelen pnömotorakslarda edinsel (akkiz) pnömotorakslar olarak sınıflandırılır [Tablo-I]. Spontan pnömotorakslar kendi içinde primer spontan pnömotoraks (PSP), sekonder spontan pnömotoraks (SSP) ve neonatal pnömotoraks olarak sınıflandırılırlar [1]. Altta yatan herhangi bir hastalığı olmayan hastada meydana gelmiş olan pnömotorakslar PSP olarak adlandırılırlar. Bu hastalarda gerek radyolojik gerekse klinik altta herhangi bir hastalık öyküsü yoktur. Şayet altta her hangi bir akciğer patolojisi varsa buna bağlı olarak gelişmişse SSP olarak adlandırılır.

Tablo I- Pnömotoraksların sınıflandırılması

Pnömotoraksların etyolojik sınıflandırılması	
Spontan Pnömotorakslar	Edinsel(Akkiz) Pnömotorakslar
1-primer spontan pnömotoraks	1- İyatrojenik pnömotoraks
2-sekonder spontan pnömotoraks	Transtorasik iğne biyopsisi
Büllöz hastalık (KOAH dahil)	Subklavyen (perkütan) kataterizasyon
Kistik fibrosis	Santral kateterizasyon
Spontan ösefagus rupture	Pacemaker yerleştirilmesi
Marfan sendromu	Transbronşial akciğer biyopsisi
Eozinofilik granülom	Torasentez
P.Carini (AIDS’li hastalarda)	Göğüs tüpünün çalışmaması
Metastatik kanserler (sarkom)	Laparoskopik cerrahi sonrası
Akciğer apsesi (Pnömoni)	2- Barotravma
Katamenial	3- Travmatik
Astım (mukus tıkaçlarına sekonder)	•Künt travma
Akciğer kanseri	Motorlu araç yaralanmaları
Lenfanjioleiomyomatozis	Düşme
Alfa-I Antitripsin eksikliği	Spor yaralanmaları
3-Neonatal pnömotoraks	•Penetran yaralanmalar
	Ateşli silah yaralanmaları
	Delici kesici alet yaralanmaları

2.3. Spontan Pnömotorakslar

Spontan pnömotorakslar herhangi bir müdahale olmaksızın kendiliğinden gelişen pnömotorakslardır. Altta yatan bir hastalığın olmadığı genç kişilerde görülen pnömotorakslar primer spontan pnömotoraks, herhangi bir akciğer patolojisine bağlı olarak gelişen pnömotorakslar sekonder spontan pnömotorakslar olarak adlandırılır. Spontan pnömotorakslar Swierenga ve Vanderschueren'in yaptığı sınıflama ile 4 evrede incelenebilir [12].

Evre I'de makroskopik olarak bül yada bleb olmadan normal bir akciğer dokusu mevcuttur. Hastaların yaklaşık % 30 -40'ı bu gruba girmektedir.

Evre II hastalıkta yine bül yada bleb formasyonu olmadan pnömotoraks oluşumu söz konusudur. Makroskopik olarak eski geçirilmiş pnömotorakslara ait değişiklikler mevcuttur.

Evre III 2 cm den küçük büllöz yapılar

Evre IV ise 2 cm den büyük büllöz yapılar mevcuttur.

2.3.1. Primer Spontan Pnömotorakslar

PSP daha çok genç yaş gurubunda görülür. PSP erkeklerde 4-5 kat daha fazla görülür. Melton ve ark. yaptığı çalışmada yılda 100 binde 7,4 erkeklerde, 1,2 de kadınlarda görülmüştür[13, 14]. Primrose ve ark.'ı bu oranı 2:1 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmada kadınlarda spontan pnömotoraksta belirgin olarak artış saptanmış olup bunun nedeni olarakta sigara içiminin artması olarak

gösterilmiştir [15]. Benzer şekilde birçok çalışma erkeklerde PSP belirgin bir şekilde daha fazla olduğunu göstermiş ancak bu tam olarak açıklanamamıştır [4, 5]. PSP olgularında bazı yayınlarda ailevi yatkınlık tespit edilmiştir. 1921 yılında ilk defa ailevi PSP'li vaka bildirilmiş sonrasında da yaklaşık ailevi 30 olgu tanımlanmıştır [16]. Otozomal dominant ya da X e bağlı geçiş söz konusudur. Nakamura ve ark.'nın yaptığı çalışmada, 409 PSP'li vakada kadınlarda % 4,42 , erkeklerde % 2,29 ailevi yatkınlık tespit edilmiştir. Bu çalışmada SSP vakalarda ise ailevi yatkınlık oranı % 0,45 olarak tespit edilmiştir [16]. Sharpe ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada pnömotorakslı hastalarda HLA haplotip A2B40 ve alfa 1- antitripsin fenotip M1M2 nin daha sık görüldüğü tespit edilmiştir [17].

PSP'li hastalar genellikle zayıf, ince uzun boylu erkeklerdir. Astenik yapı olarak ifade edilen bu hastalarda toraks kavitesinin ince ve uzun olması intraplevral negatif basıncın akciğer apeksine doğru gittikçe daha fazla artmasına ve visseral plevrada daha fazla bleb formasyonu oluşmasına neden olduğu sanılmaktadır. Withers ve Melton'un yaptığı çalışmada bu hastaların normalden daha zayıf ve daha uzun oldukları tespit edilmiştir [14,18]. Fujino ve ark. pnömotorakslı hastaların okul kayıtlarını inceleyerek bu çocukların 6 yaşında iken diğer çocuklara göre daha uzun olduklarını tespit etmişleridir. Bu çocukların takibinde 11-14 yaşlarda ise boylarda aniden bir artış olduğu ve bunun sonunda toraksın vertikal çapının horizontal çapına oranla aşırı artmasının akciğer apeksinde bleb formasyonuna neden olduğunu söylemişlerdir [19].

PSP'nin en yaygın sebebi daha çok akciğer apeksinde olan subplevral bleb oluşumlarıdır. Çoğunlukla egzersiz sırasında yada istirahat halinde kendiliğinden patlayan bu bleb yapılarını oluşumu için bir kaç teori öne sürülmüştür. Birinci teori, akciğerin apeks bölgesinin havalanmasının iyi olmasına rağmen kanlanmasının iyi olmaması bu bölgelerde hasarı ve sonrasında bleb oluşumu, ikinci teori apeks bölgesi intraplevral negatif basıncın en fazla olduğu yerdir. Bu bölgelerde aşırı negatif basınç nedeniyle visseral plevra da bleb oluşumu söz konusu olabilmektedir. Üçüncü teori ise sigara dumanı ve hava kirliliği gibi etkenlerin visseral plevrada bleb formasyonuna neden olmasıdır [18].

PSP'nin sigara içenlerde daha fazla görüldüğü bilinmektedir. PSP'li 505 hastanın % 91 inde sigara öyküsü mevcuttu. Sigara içim miktarı ile de pnömotoraks olması arasında doğru orantı vardı. Az sigara içenlerde (günde 1-10) 7 kat artmış risk, orta derece sigara içenlerde (günde 10-20) 21 kat artmış risk, fazla sigara içenlerde ise (günde 20 den fazla) yaklaşık 100 kat artmış risk bulunmuştur. Kadınlarda ise bu rölatif risk sırasıyla 4,14 ve 68 olarak bulunmuştur [18]. Sigaranın sonraki yaşamda nüks pnömotoraks gelişimde de katkısı vardır. Pnömotoraks sonrası sigara bırakan hastalarda tekrar nüks oranı % 40 kadarken bırakmayan grupta % 70'lere kadar çıkmaktadır.

PSP'li hastalarda bronkoskopik incelemede bronşial anomalilerde tespit edilmiştir. Bense ve ark. özellikle sigara alışkanlığı olmayan grupta bu anomalileri göstermişlerdir [20]. Atmosfer basıncında önemli değişiklikler olduğunda PSP

oranında belirgin olarak arttığı izlenmiştir. Scott ve ark.'a göre atmosfer basıncında ani gelişen düşüşler apikal bleb basıncını arttıracığından bleb rüptürü ile sonuçlanır [21]. Ancak farklı çalışmalarda mevcuttur. Neidhart ve ark. akciğerinde bül olan bir hastanın uçak seyahati sonrasında bül içi basıncın aniden yükselerek patlamasına neden olduğunu belirterek bu hastaların uçakla seyahatinin sakıncalı olduğunu göstermişlerdir [22]. Smit ve ark. yaptığı çalışmada 409 PSP'li vakada meteoroloji kayıtları incelenerek, pnömotoraks oluşan günlerin önceki günlere oranla 0,57 derece daha yüksek olduğunu, pnömotoraks oluşmayan günlerin ortalama ısı değerlerinin önceki günlere oranla 0,08 derece düşük olduğunu tespit etmişlerdir. Ayrıca fırtınalı günlerden sonra çok sayıda pnömotoraks olduğu tespit edilmiştir [23]. Buna karşın Suarez ve ark. yaptığı çalışmada atmosfer basıncındaki değişiklikler ile pnömotoraks arasında herhangi bir bağlantı tespit edilememiştir [24].

PSP'de ilk atak için sigara içmek ve genç hasta olmak önemli bir risk oluştururken, rekürrens için erkek olmak, 60 yaşından fazla olmak ve sigara izole risk faktörleri olarak tanımlanmıştır [70].

2.3.2 Sekonder Spontan Pnömotoraks

Spontan pnömotoraksler altta yatan herhangi bir akciğer hastalığına yada sistemik bir hastalığın etkisine bağlı olarak gelişebilirler. Çoğu zaman altta yatan bir akciğer patolojisi olduğundan SSP'ler PSP'lere göre daha ciddi klinik tablo

oluştururlar. Yine SSP'li hastaların yaş ortalaması PSP'li hastalardan çok fazladır. Melton ve ark. yaptığı çalışmada SSP'li hastaların görülme sıklığını PSP' li olanlarla yaklaşık olarak tespit etmişlerdir [14]. SSP olgularında en sık görülen neden KOAH'tır. Diğer nedenler içinde akciğer tüberkülozu, sarkoidoz, akciğer maligniteleri , kistik fibrozis gibi hastalıklar yer almaktadır.

The Veterans Administration Cooperative Study on Pneumothorax çalışmasında FEV1'i 1lt'nin altında ve FEV1/ FVC % 57'nin altında olan KOAH 'lı hastalarda dörtte bir oranında pnömotoraks görülmektedir [25]. Yine bu hastalarda nüks pnömotorakslarda mortalite oranı % 1.5 olarak bildirilmiştir. Aynı şekilde kistik fibrozisli hastalarda da pnömotoraks gelişmesi yüksek orandadır. Luck ve ark. yaptığı çalışmada 10 yaş üstü kistik fibrozisli 144 hastada % 12.5 oranında SSP geliştiğini bildirmişlerdir [26]. Spector ve ark. ise kistik fibrozisli hastalarda ilk pnömotoraks geliştikten sonra ortalama yaşam süresini 29,9 ay olarak bulmuşlardır [27].

SSP'li hastalar çoğu zaman PSP'li hastalara göre daha kötüdür. İleri yaşlarda görülen, zaten var olan akciğer patolojisine bağlı gelişen SSP hastalarına daha ciddi yaklaşmak gerekir. Çünkü bu hastalar kolaylıkla solunum sıkıntısına girebilirler, bu yüzden hızlı müdahale gerekir. Bu hastaların hemen hemen hepsinde nefes darlığı şikayetinin yanı sıra göğüs ağrısı ve bir kısmında da siyanoz mevcuttur. Dines ve ark. SSP'li 18 KOAH hastasında ortalama PO2: 48 mmHg, ortalama PCO2 : 58 mmHg olarak saptamışlardır [28].

2.3.2.1 Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH)

SSP'nin en sık nedeni KOAH'tır. Genellikle 5.veya 6. dekattan sonra görülür. Bu hastalara çoğunlukla hipoksinin yanında hiperkapni ve siyanoz da eşlik eder. KOAH'lı hastalarda sınırda olan akciğer rezervi nedeniyle küçük pnömotorakslar bile tolere edilemeyebilir, hastayı solunum stresine sokabilir ve kliniği kötüleştirebilir. Çoğunlukla göğüs ön arka çapı artmış olan bu hastalarada akciğerin radyolüsent görünümü nedeniyle filmlerde tanı koymak güç olabilir. Bazende aşırı amfizem yapıları yada büllöz yapıları nedeniyle bu hastalarda röntgen ile tanı koymak zor olabilir; böyle durumlarda bilgisayarlı tomografi yardımcı olur. Bu hastalarda pnömotoraks minimal de olsa takip etmek doğru değildir. Göğüs tüpü takılan KOAH'lı hastalarda pnömotoraks havasının tahliyesi çoğu zaman uzun sürer, bu hastalar her türlü komplikasyona açıktır. Light ve ark. KOAH'lı hastalarda göğüs tüpü takıldıktan sonra hava çıkışının bir an önce bitirilmesi ve ekspansasyonun sağlanabilmesi için sulandırılmış talk yada tetrasiklin önermişlerdir [29]. Tüp torakostomiden 7 gün sonra hala hava çıkışı devam ediyor, akciğer ekspanse değilse cerrahi yapılmalıdır. Bu hastalara ameliyat sırasında amfizamatöz yapılar fazla ise volüm küçültücü ameliyatlara önerilmektedir.

2.3.2.2 Neoplaziler

Akciğer malignitelerinde olduğu gibi diğer malignitelerde esas olarak pnömotoraks oluşumu çoğu zaman tümörün bronş obstruksiyonu yaparak distalde havalanma artışı yapması, sonrasında plevral boşluğa tümörün açılması veya plevrayı tutmasıyla olabilir. Özellikle sarkomlar akciğerde en çok pnömotoraksa neden olan tümörlerdir. Özellikle osteosarkom ve sinovyal sarkom metastazları ile pnömotoraks oluşumu bildirilmiştir [30]. Primer ve sekonder akciğer malignitelerinin yanı sıra melanomlar, jinekolojik maligniteler, lenfomalar, Wilm's tümörü gibi durumlarda pnömotoraksa neden olabilir. Bu olgularda çoğu zaman göğüs tüpü yeterli olmakta cerrahiye gerek kalmamaktadır. Maligniteye bağlı plevral tutulumlar ile oluşan pnömotorakslarda kimyasal plörödez önerilmektedir.

2.3.2.3 Enfeksiyonlara Sekonder Gelişenler

Özellikle kaviter lezyon yapma eğiliminde olan enfeksiyonlarda pnömotoraks olabilir. Etiyoloji bakteriyel, viral, mikotik, fungal olabilmektedir. Tüberküloz akciğerde özellikle apeks tutulumu ile % 1-3 oranında pnömotoraksa neden olabilmektedir[31]. Tüberküloz nedeniyle pnömotoraks gelişen hastalarda tüp torakostomi mutlaka uygulanmalıdır. Bu hastalarda iğne aspirasyonu yada drenaj kateteri çoğu zaman yetersiz kalır. Ayrıca bu hastaların antitüberküloz tedavilerinin tam olarak yapılması gerekir.

Bir diğerk bakteriyel enfeksiyon etkeni olan stafilokoklarda kaviter lezyon oluşumuna neden olarak pnömotoraks yapabilirler. Özellikle bu hastalarda çoğuzaman olay komplike hale gelerek ampiyeme ilerler. Yine etkin drenaj için tüptorakostomi önerilmektedir.

İmmun yetmezlikli hastalarda görülen pnömoniler bir diğerk pnömotorask nedenidir [32]. Edinsel immün yetmezlik sendromunda (AIDS) pnömosistik karini enfeksiyonları sıklıkla kaviter lezyon oluşumuna ve sonrasında da pnömotoraks oluşumuna neden olabilmektedir. Pneumocystis Carinii (P. Carinii) pnömonisi olan AIDS hastalarında yaklaşık % 6-9 oranında pnömotoraks izlenmektedir. Bazen bu hastalarda pnömotoraks bilateral olabilir ve olaya bronkoplevral fistül eşlik edebilir. AIDS'li hastalarda oluşan pnömotoraksın çoğunlukla apekte bulunan kistik yapılara sekonder olduğunu, subplevral bu yapıların P.Carinii organizmaları, eozinofilik eksuda ve makrofajlarla dolu olduğunu görölmüştür[32]. AIDS hastalarında oluşan pnömotorakslarda mümkün olduğunca konservatif kalınmalıdır. İğne aspirasyonu veya perkütan drenaj ilk seçilecek yol olmalıdır. Küçük pnömotorasklar çoğuzaman kendiliğinden rezorbe olur. Büyük pnömotorakslarda göğüstüğü uygulanmalıdır.

2.3.2.4 Kistik Fibrozis

Kistik fibrozis konjenital ve akciğerlerin yaygın tutulumu ile seyreden bir hastalık olduğu için bu hastalara yaşamları boyunca pnömotoraks olma ihtimali

yaklaşık % 10 kadardır. Bu hastalarda kesin tedavi akciğer transplantasyonu olduğu için plevral aralıkta yapışıklık nedeni olabilecek abrazyon, plörödezis veya plörektomi çok fazla önerilmemektedir. Aksiler torakotomi yada torakoskopi ile bül yada bleb eksizyonu iyi bir tedavi yöntemidir.

2.3.2.5 Katemenyal Pnömotoraks

İlk defa Maurer ve ark. tarafından bulunan bu hastalık Lillington ve ark. tarafından isimlendirilmiştir [33,34]. Kadınlarda menstürel siklus ile ilişkili olan periyodik özellik gösteren bir hastalıktır. Çoğunlukla sağ tarafta olur. Bazı vakalarda yıllar boyu her menstürel siklusta pnömotoraks oluşumu görülebilir. Fizyopatolojisi tam olarak bilinmemektedir. Maurer ve ark. vaginadan gelen havanın fallop tüpleri yoluyla peritoneal kaviteye kadar geldiğini, daha sonrada konjenital diyafragma defektleri yoluyla plevral aralığa geçtiğini savunmuştur. Cowl ve ark. katemenial pnömotoraks olan bir hastada VATS ile diyafram üzerinde 1cm lik delik saptadıklarını bildirmişler, pnömotoraks nedenini diyafram altından plevraya gelen hava olduğunu söylemişlerdir [35]. Sonrasında defekt onarılmış ve hastada bir daha pnömotoraks olmamıştır. Lillington ve ark. plevral yüzeylerde bulunan endometrial implantların menstürel siklus boyunca periyodik olarak hava kaçağına neden olduğunu bildirmişlerdir. Akciğerde, diyafragmada ve plevrada bu şekilde ektopik endometriyozis odaklarını bildiren yayınlar mevcuttur. Bir başka hipotezde mensstürel siklus esnasında seviyeleri artan prostoglandin F2'nin alveol rüptürüne yol açtığıdır. Cowl ve ark. yaptıkları

araştırmada katemenial pnömotoraks olan hastaların % 22-37'sinde torasik endometriyozis , % 19-33'ünde ise diyafragmatik defekt olduğunu saptamışlarıdır.

Katemeniyel pnömotoraksın tedavisi diğerleri ile aynıdır. Aseptomatik küçük pnömotorakslarda konservatif tedavi uygulanmalıdır. Büyük pnömotorakslarda tüp torakostomi gerekir. Nüks vakalarda tüp torakostomisinin yanı sıra plörödezis, ovulasyonu baskılamak, oral kontraseptifler, ileri yaş hastalarda histerektomi ve ooforektomi, torakoskopik yolla endometrial implantların temizlenmesi ve torakotomi önerilen yöntemlerdir.

2.3.3 Neonatal Pnömotoraks

Yenidoğan döneminde görölen spontan pnömotorakslardır. Post matür ve miyadında doğanların yaklaşık % 1-2 sinde görölür. Çoğunlukla aseptomatik pnömotoraks şeklinde görölürler. Erkek çocuklarda daha fazla görölür. Doğum sırasında mekonyum aspirasyonu, kan yada mukus aspirasyonu, solunum güçlüğü sendromu (RDS) hikayesi mevcuttur. Özellikle RSD gelişen yenidoğanlarda pnömotoraks görölme riski fazladır. Ogata ve ark. 295 olgudan oluşan RDS'li yenidoğan serisinde % 19 unda pnömotoraks saptamıştır. RDS'li yenidoğanlarda şayet mekanik ventilasyon ve PEEP ihtiyacı olursa bu oran % 29'a kadar yükselmektedir [36]. Solunum güçlüğü sendromu yada zorlu doğum hikayesi olmayan yenidoğanlarda görölen pnömotoraksın nedeninin de akciğerin ilk ekspansiyon olması sırasında yaşanan mekanik sorunlar nedeniyle olduğu

düşünülmektedir. Özellikle artan pulmoner basınç nedeniyle alveol rüptürü buna neden olabilir.

Yenidoğan döneminde küçük bir pnömotoraks hiçbir klinik semptoma neden olmayabilir. Ancak RDS hikayesi mevcutsa bu hastaların daha semptomatik olması muhtemeldir. Ogata ve ark. RDS'li 49 olguda pnömotoraks geliştiğini bu vakaların 12'sinde kardiyak arrest olduğunu bildirmişlerdir [36]. Özellikle yenidoğan döneminde konjenital lobar amfizem, konjenital kistik hastalıklar, diyafragma hernisi, hyalin membran hastalığı gibi patolojiler pnömotoraksın ayrıcı tanısında düşünülmelidir. Çoğunluğu asemptomatik olan yenidoğan pnömotoraksında oksijen tedavisi yeterli olup takiplerde akciğer kendiliğinden ekspanse olur. Zorlu doğum hikayesi ile beraber belirgin klinik semptomu olan hastalarda göğüs tüpü uygulanmalıdır. Çoğunlukla 24 saat içinde akciğer ekspanse olur ve hava kaçağı kesilir.

2.4. Edinsel Pnömotoraks

2.4.1. İyatrojenik Pnömotoraks

2.4.1.1 İnsidans

Sassoon ve ark. iyatrojenik pnömotoraks nedenlerini değerlendirdikleri retrospektif araştırmalarında, iyatrojenik pnömotoraks görülen 538 olguda

saptanabilen etkenleri sıklık sırasıyla; transtorasik iğne biyopsisi (128), subklaviyan kateterizasyonlar (119), torasentez (106), transbronşial biyopsiler (54), plevra biyopsisi (45) ve pozitif basınçlı ventilasyon (38) olarak bildirmişlerdir[37]. Despars ve ark. ise iyatrojenik pnömotoraks gelişmiş olan 98 hastada sıklık sırasıyla; transtorasik iğne aspirasyonu (35), torasentez (30), subklavyan venöz girişim (23) ve pozitif basınçlı ventilasyonu (7) sorumlu bulmuşlardır [38].

2.4.1.2 Etiyoloji

İyatrojenik pnömotoraksler özellikle günümüzde diyagnostik girişimsel yöntemlerin daha rutin kullanılması ve yoğun bakımlarda tedavi edilen hasta sayısının artmasına paralel olarak daha sık görülmektedir. Bir çok etyolojik neden olabilmektedir.

2.4.1.2.1 Transtorasik İğne Biyopsisi (TTİB)

TTİB sırasında en sık gelişen komplikasyon pnömotorakstır.Yapılan çalışmalarda pnömotoraks oranları % 8,2- 40,4, hemoptizi oranları % 1,7- 8,8 arasında bulunmuştur [39]. İğne ile geçilen parankim uzunluğunun 1 cm'nin üzerinde olmasının pnömotoraks oranını 22,7 kat arttırdığını görülmüştür. Artan pnömotoraks oranlarını Cox ve ark. amfizem varlığı ve lezyon çapının küçüklüğü, Geraghty ve ark. iğne çapı büyüklüğü ve ileri yaş, Charig ve ark.

lezyon çapının kkl ve visseral plevradan sonra inenin geçtiği parankim uzunluğu ile ilişkili bulmuşlardır [39, 40, 41]. Ohno ve ark. 2 cm ve altı pulmoner nodüller de uygulanan aspirasyon biyopsisinde FEV1'in % 70'in altında olması, aynı seansta birden fazla girişimde bulunulması ve geçilen parankim uzunluğunun 4 cm ve üzerinde olmasının pnömotoraks riskini arttırdığını belirtmişlerdir [42]. Richardson ve ark. ise iğne aspirasyon biyopsisi ile kesici iğne biyopsisi arasında pnömotoraks oranları açısından bir fark bulamamışlardır [43]. Ancak bu çalışmalarda TTİB için kullanılan iğnenin çapı ve işlemi yapan kişinin tecrübesi olguların dosyalarına kaydedilmemişti. Bundan dolayı iğne çapı ve işlemi yapan kişinin deneyimi ile tanı değeri ve komplikasyon oluşması arasındaki ilişki incelenemedi [42, 43].

2.4.1.2.2 Subklavyen Kataterizasyon

Santral venöz kateterizasyon (SVK) anatomik farklılıklar, obezite, hipovolemi, damar patolojileri gibi birden çok nedenle ya da deneyim azlığına bağlı olarak kolaylıkla gerçekleştirilemeyebilir. Tekrarlayan ponksiyonlar ise komplikasyon olasılığını artırır. Ponksiyon sırasında serbest hava gelmesi pnömotoraks geliştiğinin göstergesidir [44]. Tanı koymada ekspiryum sonunda çekilen akciğer grafisi yol gösterici olabilir. Molgaard ve ark. 473 SVK olgusunu pnömotoraks açısından değerlendirdikleri çalışmalarında, rutin akciğer grafisi çekilmesinin erken tanıda değerli olmadığını bildirmişlerdir [45]. Santral venöz yol sağlamak için uygulanan girişimlerle gerçekleşen pnömotoraks

belirtilerinin olguların %0,4'ünde geç dönemde ortaya çıktığı bildirilmektedir. Spiliotis ve ark. 343 subklavyan kateter yerleştirilen toplam 318 hastanın yedisinde kateterizasyondan hemen sonra pnömotoraks geliştiğini, iki hastada ise asemptomatik olan pnömotoraksa 48 ve 72 saat sonra tanı konulduğunu bildirmişlerdir[46]. Plewa ve ark. santral venöz kateterizasyondan 10 gün sonra genel anestezi uygulaması sırasında tansiyon pnömotoraks gelişen bir olgu sunmuşlardır [47].

2.4.1.2.3 Torasentez

Torasentezden sonra % 10- 20 oranında pnömotoraks gelişmekte ancak oluşan pnömotoraksların % 20- 30'unda göğüs tüpü gereksinimi olmaktadır. Torasentez yapılan KOAH'lı hastalarda pnömotoraks oluşma sıklığı daha fazladır. Brandstetter ve ark. torasentez sonrasında pnömotoraks oluşma sıklığını KOAH'lı hastalarda % 41,7, KOAH'ı olmayan hastalarda % 18,5 olarak bildirmişlerdir [48]. Colt ve arkadaşları 205 hastada yapılan 255 torasentez işlemi sonrasında 14 hastada pnömotoraks geliştiğini (% 5,4) bunların da iki tanesinde göğüs tüpü ihtiyacı olduğunu belirtmişlerdir [49]. Diaz ve ark. ise 620 torasentez işleminin 15 inde (%2,26) pnömotoraks geliştiğini ve 3 hastada göğüs tüpü ihtiyacı olduğunu bildirmişlerdir [50].

2.4.1.2.4 Transbronşial Biyopsi (TBB)

Transbronşial akciğer biyopsileri sonrası lezyonun yerine ve alttaki akciğer patolojine bağlı olarak ortalama %1-6 oranında pnömotoraks görülebilmektedir [51]. Izbicki ve ark.'a göre 350 hastada yaptıkları çalışmada semptomatik olmayan hastalarda fiberoptik bronkoskopik biyopsi sonrası rutin akciğer filminin gereksiz olduğunu belirtmişlerdir [51]. Ancak Levy ve ark. tüberkülozlu bir hastada bronkoskopik biyopsiden 5 gün sonra, bir hastada da 36 saat sonra pnömotoraks olduğunu bildirmişlerdir [52]. Unutulmamalıdır ki TBB yapılan hastalarda sonradan da pnömotoraks gelişebilir, bu nedenle işlem yapılan hastalar bilgilendirilmelidir.

2.4.1.2.5 Pozitif Basıncı Ventilasyon

İyatrojenik olarak gelişen pnömotorakslarda, başlangıçta belirti yokken pozitif basınçlı ventilasyonun uygulandığı durumlarda parsiyel pnömotoraks total pnömotoraksa, hatta tansiyon pnömotoraksa kadar ilerleyerek ani ölüme yol açabilir. Despars ve ark. iyatrojenik pnömotoraks gelişen 98 hastadan ikisinin bu nedenle öldüğünü, pnömotoraks olduğu teşhis edilemeyen bir hastada ise tansiyon pnömotoraks geliştiğini bildirmişlerdir. Tansiyon pnömotoraks geliştiğinde özellikle sağda vena kava superior ve vena kava inferiora venöz dönüşün engellenmesi sonucu hipotansiyon, taşikardi hipoksi ve siyanoz gelişir. Genel

anestezi altındaki bir hastada bu klinik belirtileri açıklayabilecek bir başka sorun yoksa pnömotoraks akla gelmelidir.

Diğer iyatrojenik pnömotoraks nedenleri daha nadir olarak görülür. Plevral biyopsilerde yaklaşık olarak pnömotoraks olma ihtimali % 10 kadar rapor edilmiştir, ayrıca pacemaker takılması, resusitasyon, çeşitli cerrahiler sonrası, servikal ve vertebral cerrahisi sonrası, sempatik blokaj, meme cerrahisi, diyafram cerrahisi, trakeostomi gibi birçok değişik girişim sonrası iyatrojenik pnömotoraks rapor edilmiştir.

Despars ve ark. asemptomatik iyatrojenik pnömotorasklı hastalarda şayet asemptomatik ve sınırlı pnömotoraks ise oksijen ile takip önermişler, daha fazla pnömotoraks olanlarda ise önce aspirasyon ve hemlick valvi, başarısız olursa veya mekanik ventilatördeki hasta ise direkt göğüs tüpü önermişlerdir [53]. Ancak unutulmamalıdır ki iyatrojenik pnömotorasklı hastalarda altta yatan bir akciğer parankim bozukluğu söz konusu ise pnömotoraks küçük dahi olsa göğüs tüpü takılmalıdır. Yani tedavi kişiselleştirilmelidir. % 20 den daha düşük hacimde pnömotorakslı olan hastalarda oksijen desteği verilirken 6'şar saatlik aralıklarla yakın takip unutulmamalıdır.

2.4.2. Travmatik Pnömotoraks

Travmatik pnömotorakslar künt ve penetran travmalar sonrası olabilir. Travma ile göğüs duvarı, akciğer, trakeobronşial ağaç veya ösefagusta olan hasar sonucu plevral boşlukta hava birikebilir. Künt travma sonrası gelişen

pnömotoraksler genellikle kırılan kot uçlarının plevrayı zedelemesi nedeniyle olur. Daha az oranda da bronş, trakea ya da ösefagus rüptürü sonrası pnömotoraks olabilir. Havanın plevral boşluğa giriş şekline göre pnömotoraksler açık ya da kapalı pnömotoraks olarak sınıflandırılır. Açık pnömotorakslarda genellikle göğüs duvarı hasarı ve defekti vardır. Plevral aralığa serbest hava giriş çıkışı olmaktadır. Kapalı pnömotorakslarda ise travma sonrası göğüs duvarı salimdir ancak pnömotoraks oluşmuştur. Travmaya bağlı oluşan pnömotorakslarda genellikle olaya akciğer kontüzyonu, cilt altı amfizemi ve yaklaşık % 20 vakada hemotoraks eşlik eder [54]. Bazen pnömotoraks bilateral olabilir. Travmatik pnömotorakslarda nefes darlığı, göğüs ağrısı sıklıkla vardır, ağrısı nedeniyle yeterince soluyamayan hasta zaten var olan pnömotoraks ile beraber kısır bir döngü şeklinde nefes darlığına ve siyanoza gider. Travmaya maruz kalan hastaların çok az bir kısmında tansiyon pnömotoraks gelişebilir, sonrasında ciddi bir klinik tablo oluşabilir. Açık pnömotorakslarda klinik tablo olayın ciddiyeti ile paralellik seyreder. Geniş bir defekt varlığında plevral aralığa hava giriş çıkışı devam eder bu da solunum stresi ve beraberinde mortaliteyi getirir. Travma sonrası yatar pozisyonda çekilmiş akciğer filmlerinde pnömotoraks ön yüzde ise gözden kaçabilir, böyle durumlarda dinleme bulgularına göre torasentez yapılması gerekebilir. Özellikle üst batın yaralanmalarında göğüs künt travmalarında nefes darlığı olan hastalar değerlendirilirken pnömotoraks olabileceği unutulmamalıdır.

Travmaya bağlı basit pnömotorakslarda uygulanacak tedavi şekli, hastanın klinik durumuna göre, pnömotoraksın derecesine göre, travmanın oluş zamanına göre, hastaya yardımcı ventilatör desteği gerekip gerekmeyeceğine göre ya da

hastanın anestezi alıp almayacağına göre değişir. Bütün hemopnomotorakslarda, % 20'den fazla olan pnömotorakslarda, anestezi alacak veya mekanik ventilatör uygulanacak tüm pnömotorakslarda göğüs tüpü endikedir. Şayet genel durumu iyi, hiçbir semptomu olmayan % 20'den küçük pnömotoraksı olan hastalar 6 saatlik yakın takipler ile oksijen desteği sağlanarak gözlemlenebilirler. Şayet pnömotoraks miktarında artma olursa tüp torakostomi uygulanır. Pnömotoraks hacminde artma olmaz ise torasentez ile hava boşaltılabilir ya da sadece oksijen verilerek takip edilebilir. Göğüs tüpü takılan hastada ortalama 48 saat içinde akciğerin ekspanse olması beklenir. Negatif basınç sistemine bağlanan hasta da hava çıkışı masif devam ediyorsa travma ile büyük hava yolu yırtıkları olabileceği düşünülüp gerekirse bronkoskopi yapılabilir. Travma ile tansiyon pnömotoraks gelişen ve acil müdahale gereken hastada midklaviküler hattan iğne batırılarak tansiyon pnömotoraksın düzeltilmesi, açık pnömotoraks haline gelmesi ve sonrasında göğüs tüpü takılması gerekir. Açık pnömotorakslı hastalarda hızlı bir şekilde göğüs tüpü takılmalı ve göğüs duvarı defekti mümkün olduğunca erken bir zamanda kapatılmalıdır [55].

2.4.2.1 Hemopnömotoraks

Pnömotoraks oluşumu sırasında bazen bleb ya da bül yapılarının rüptürü ile bu alanlardan ya da önceden var olan yapışıklıklardan kanamalar olabilir ve hemopnomotoraks gelişebilir. Pnömotoraks sonrası % 20 hastada aynı zamanda hemotoraksta vardır. Daha nadir olarakta göğüs tüpü takma işleminin bir komplikasyonu olarak pulmoner yaralanmaya sekonder ortaya çıkabilir[56].

Göğüs ağrısı ve nefes darlığının yanında taşikardi belirgin semptomlardır. Hayatı tehdit edici boyutlara gelebilir. Derhal müdahale edilmelidir. Hemopnömotoraks yada hidropnömotoraks vakalarında hızlı ve efektif drenaj sağlamak için geniş çaplı göğüs tüpleri kullanılmalıdır. Çoğu zaman akciğerin hızlı bir şekilde ekspansiyon olması kanama alanlarına tampon etkisi yapıp olayı sınırlar. Ancak nadir de olsa aşırı drenaj ve kanama nedeniyle cerrahi müdahale gerekebilir.

2.4.3. Barotravmaya Bağlı Pnömotoraks

Basınç etkisiyle alveollerin gerilmesi ve hasara uğraması barotravma olarak adlandırılır. Cullen ve ark. yoğun bakım ünitelerinde mekanik ventilatör desteği alan hastaların % 0,5- 15 kadarında pnömotoraks geliştiğini bildirmişlerdir [57]. Uygulanan pozitif basınç nedeniyle alveol rüptürü meydana gelmektedir. Rüptüre olan alveol ile pnömotoraks oluşmaktadır. Şayet alveol rüptüre olmaz da peribronşial olarak açılırsa serbest hava peribronşial olarak ilerleyerek pnömomediastinum'a neden olabilir. Benzer şekilde dalgıçların yüksek basınçlı tanklardan soludukları havalarda barotravma nedeni olabilmektedir. Peterson ve ark.'nın mekanik ventilatör desteği alan 157 hastada yapılan çalışmada peak inspiratuar basınç (PIP) ile barotravma arasında yakın bir ilişki olduğu gösterilmiştir [58]. Bu çalışmada PIP değeri 70 mmHg üzerinde ise pnömotoraks olma ihtimali % 43, 50- 70 arasında ise % 8, şayet 50'den düşükse % 0 olarak bulunmuştur. Brochard ve ark. ise yaptıkları çalışmada ventilatördeki hastanın tidal volümünü azaltmanın barotravma riskini azaltmadığını göstermişlerdir [59].

Barotravmanın etyolojisi ve oluşum mekanizması tam bilinmese de Dreyfuss ve ark. yaptıkları deneysel çalışmada kapiller permeabilite ve sulfaktan inaktivasyonu ile bu olayların oluştuğunu göstermişlerdir [60].

Dalgıçlarda soludukları yüksek basınçlı gaz nedeniyle oluşan barotravmada en önemli komplikasyon ise gaz embolisi olup ölümcüldür. Su altı dalışlarında boğulmadan sonraki en önemli ölüm nedenidir. Raymond ve ark. pulmoner barotravma gelişen 9 dalgıç üzerinde yaptığı incelemeler sonrasında 165 ft derinlikte 6 atmosfer basıncı altında 500 ml hacminde pnömotoraksı olan dalgıcın su yüzüne çıkmasıyla beraber pnömotoraks hacminin 6 kat artarak 3000 ml kadar hacme ulaşacağını bunun da tansiyon pnömotoraksa neden olacağını bildirmiştir [61]. Tetzlaff ve ark. ise barotravma için risk faktörü olabilecek durumları araştırmış ve önceden var olan akciğer hastalıklarını, kistik akciğer hastalıklarını, önceden var olan bilinen büllöz hastalıkların ve solunum fonksiyon testleri araştırıldığında midekspiratuar akımın MEF 25 değerinin önceden % 20 daha azaldığı hastalarda artmış risk olduğunu bildirmişlerdir [62].

Barotravmanın etkisiyle öncelikle akciğerde pnömomediastinum gelişimi olur, pnömotoraks olaya çoğunlukla sonradan eşlik eder. Pnömomediastinum olan hastada ne tarafta pnömotoraks gelişeceği tahmin edilemeyeceği için dikkatli olunması gerekir. Hastanın akciğer filmi normal olmasına rağmen oksijenizasyonu bozulmuş, genel durumu kötüleşme eğiliminde olabilir. Böyle durumlarda yakın takip ve kontrol akciğer filmleri çekmek gerekir. Benzer şekilde

mekanik ventilatörde izlenen bir hastada akciğer filmi normal iken aniden gelişen hipoksi ve beraberinde hipotansiyon barotravmanın göstergesi olabilir.

2.5. Klinik

Pnömotorakslarda başlıca semptomlar göğüs ağrısı ve nefes darlığıdır. Vakaların büyük çoğunluğunda bunların en azından biri vardır. PSP'li 155 hastanın 140'ında (% 90) başlıca semptom göğüs ağrısıdır. Bu ağrı pnömotoraks tarafında lokalize edilir. PSP genellikle istirahat halinde olur. Bense ve ark.'ına göre 219 hastanın % 87 sinde ağrı istirahatte olmuştur [20]. Pnömotorakslı hastalarının muayenesinde orta derecede bir taşikardinin yanında genellikle ek bir bulgu yoktur. Belirgin siyanoz, hipotansiyon, 140'ın üzerinde taşikardi ve elektrokardiyoğrafide (EKG) bozukluk olursa tansiyon pnömotorakstan şüphe etmek gerekir ve daha hızlı müdahale gerektirir [63, 64]. Fizik muayenede pnömotoraks olan taraf solunuma daha az katılır, dinlemekle solunum sesleri azalmıştır. Trakea karşı tarafa kayabilir. Mediastinal şift olabilir. Eğer pnömotoraks sol tarafta olmuşsa EKG de QRS de sağa doğru bir kayma olabilir, prekordiyal R voltajında azalma olabilir, T dalgasında ters dönme ve yine QRS genliğinde düşme olabilir. Diamond ve ark. na göre belirgin pnömotorakslarda sternum ile kalp arasına fazla miktarda giren hava QRS dalgalarında amplitütte azalmaya neden olabilir ve buna bağlı olarak R ve T dalga amplitütlerinde azalma ile beraber ters dönmenin anterior myokard iskemisinin EKG bugularını taklit edebileceğini göstermişlerdir.

2.6. Tanı

Özellikle astenik yapılı genç erkeklerde aniden başlayan, çoğunlukla istirahatte kendiliğinden olan göğüs ağrısı ve nefes darlığı pnömotoraksı düşündürür. Bu hastalarda özellikle genç yaşlarda da görülen arteriosklerotik koroner kalp hastalığı (ASKH) mutlaka EKG bulgularıyla değerlendirilerek ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Çekilen ön arka akciğer filminde (PA Akciğer filmi) pnömotoraks hattının görülmesi ile tanı kesinleşir. Bazen pnömotoraks sınırlı olduğu durumlarda ekspiryum filmi çekilerek tespit edilmesi gerekebilir [Resim-1].



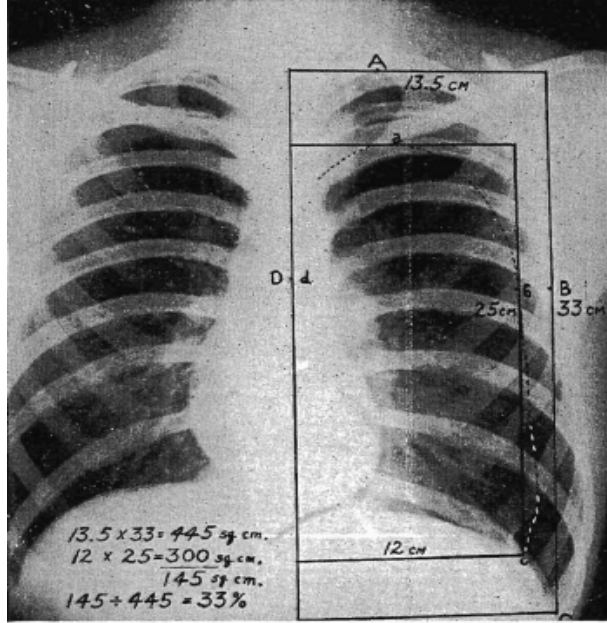
Resim 1. Parsiyel pnömotoraks

Hastanın dik pozisyonda ön arka filminin çekilmesi önemlidir. Dönük ve lateral filmlerde pnömotoraks hattının izlenmesi zor olabilir. Bazen apikolordotik filmler de gerekebilir. % 10-20 hastada PA akciğer filminde ek olarak minimal effüzyon da olaya eşlik eder ve hava sıvı seviyesi görülebilir. Klinik olarak

pnömotorakstan şüphelenilen ancak düz filmlerle anlaşılamayan hastalarda bilgisayarlı akciğer tomografisi (toraks BT) ile anterior yüzde gizlenen pnömotoraksları tespit etmek mümkün olabilir. Böylece aynı zamanda bilateral akciğer yapısı hakkında bilgi sahibi olunur. Toraks BT ile pnömotoraksın ne kadar fazla olduğu, akciğer parankim yapısı, varsa bül formasyonu ve hangi lokalizasyonda olduğu gibi durumlar anlaşılır. Bunların dışında özellikle yoğun bakım ünitelerinde sürekli yatar durumdaki hastalarda her zaman tomografi çekilemediğinden ve çekilen düz filmler yatar pozisyonda olduğundan toraks ultrasonu (USG) Lichtenstein ve ark. tarafından önerilmiştir. Ancak tecrübeli hekimler tarafından yapıldığında pnömotoraksı tespit etmede sensitivitesi ve spesifitesi (% 95,3- % 91,1) yüksektir. Hatta mekanik ventilatöre bağlı hastalarda yatar durumda mutlaka toraks USG yapılmalı şeklinde önerilerde vardır. Toraks USG kolay uygulanabilir ve invaziv olmayan bir yöntemdir [65].

2.7. Tedavi

Pnömotoraks tanısı konulduktan sonra tedavi için izlenecek yol seçilirken ne kadar pnömotoraks olduğunu bilmek gerekir. Pnömotoraks alanını hesaplamada değişik yöntemler tarif edilmiştir. Kircher ve ark. akciğer grafisinde hemitoraksın ve kollabe akciğerin ölçülmesine dayanan yöntemleri (Şekil 1) tariflemişlerdir [66].

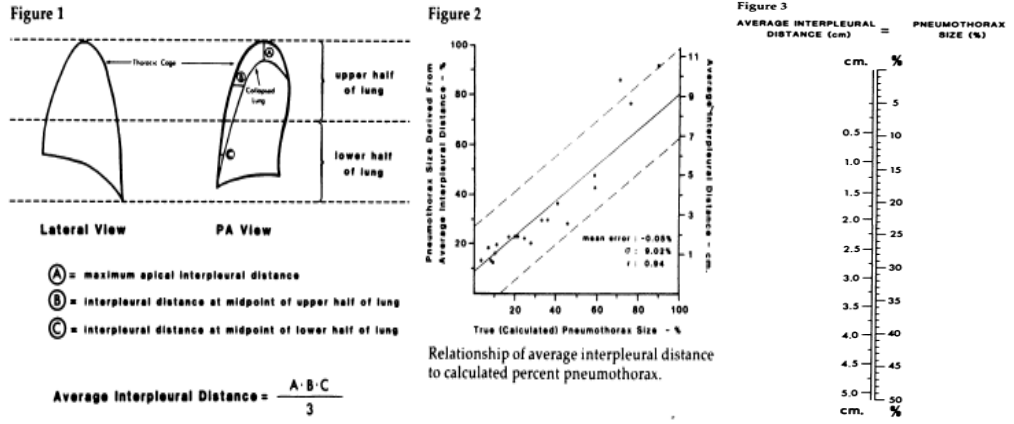


Şekil 1. Kircher'in Pnömotoraks Miktarını Hesaplama Tekniği

Pnömotoraks (%) = $((A \times B) - (a \times b)) / (A \times B)$, > 20% ise göğüs tüpü gereklidir.

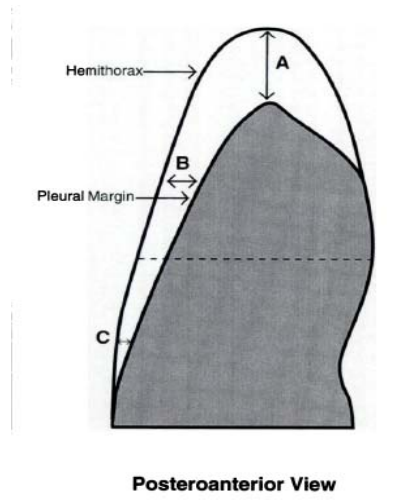
Axel de benzer şekilde bir hesaplama ile akciğerdeki pnömotoraksın yüzdesini bulmayı hedeflemiştir [67]. Light ve ark.'nın tariflediği yöntemde kollabe akciğerin ve hemitoraksın ortalama çapları ölçülmekte ve kollabe akciğerin yüzdesini bulmak için bu değerlerin yüzdesi alınmaktadır. Pnömotoraks yüzdesi: $100 - \text{kollabe akciğer çapının küpü} / \text{hemitoraks çapının küpü}$. Light indexinde % 20 den fazla olan pnömotoraks büyük pnömotoraks olarak sınıflandırılmıştır [68]. Rhea ve ark. ise pnömotoraks çapını tespit etmede bir nomogram (Şekil 2)

kullanmayı önermişleridir.



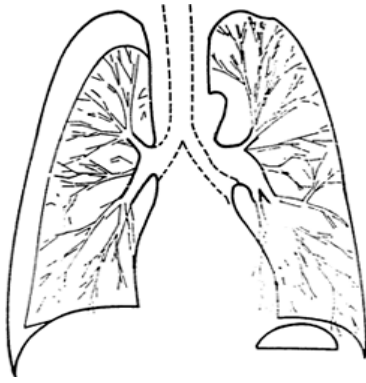
Şekil 2. Rhea Indexi

Bu yöntemde kollabe akciğerin göğüs duvarına olan uzaklığı üç ayrı yerden ölçülmekte ve elde edilen değerlerin ortalaması alınarak nomogramda pnömotoraks yüzdesi hesap edilmektedir [69]. Collins ve ark. collinsin volümetrik indexi yardımı ile (Şekil 3) pnömotoraks miktarını hesaplamışlar %25'ten fazla pnömotorakslara tüp önermişlerdir.



Şekil 3. Collins'in Volumetrik Indexi

Tahmini Pnömotoraks (%): $4.2 + (4.7 \times (A + B + C))$. Oran % 25'ten fazla ise göğüs tüpü gereklidir. British Thoracic Society (BTS), Henri ve ark.'nın yayınladıkları yazıda pnömotoraksları, pnömotoraks hattı ile apeks arasındaki uzaklık 2 cm den fazla ise büyük pnömotoraks 2cm den az ise küçük pnömotoraks olarak sınıflamışlardır (Şekil 3).



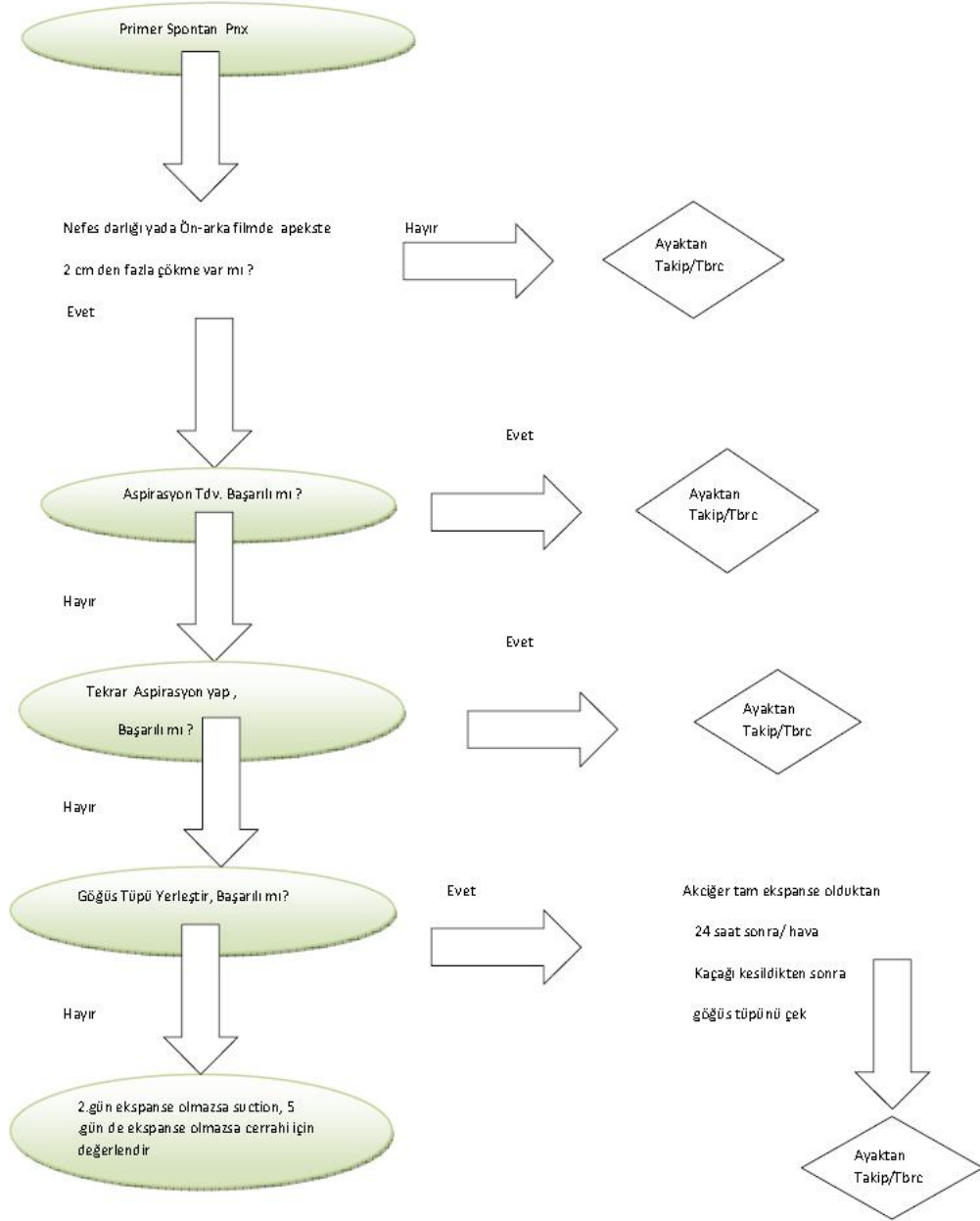
Şekil 4. BTS İndeksi

Toraksın apeksi ile akciğer arasındaki uzaklık 2 cm'den küçükse, küçük pnömotorakstır. Eğer 2 cm'den büyükse, büyük pnömotorakstır ve göğüs tüpü gereklidir. Örnek: Akciğerin çap uzunluğu 9 cm, o hemitoraksın çap uzunluğu 10 cm ise yani BTS indexi = 1 ise;

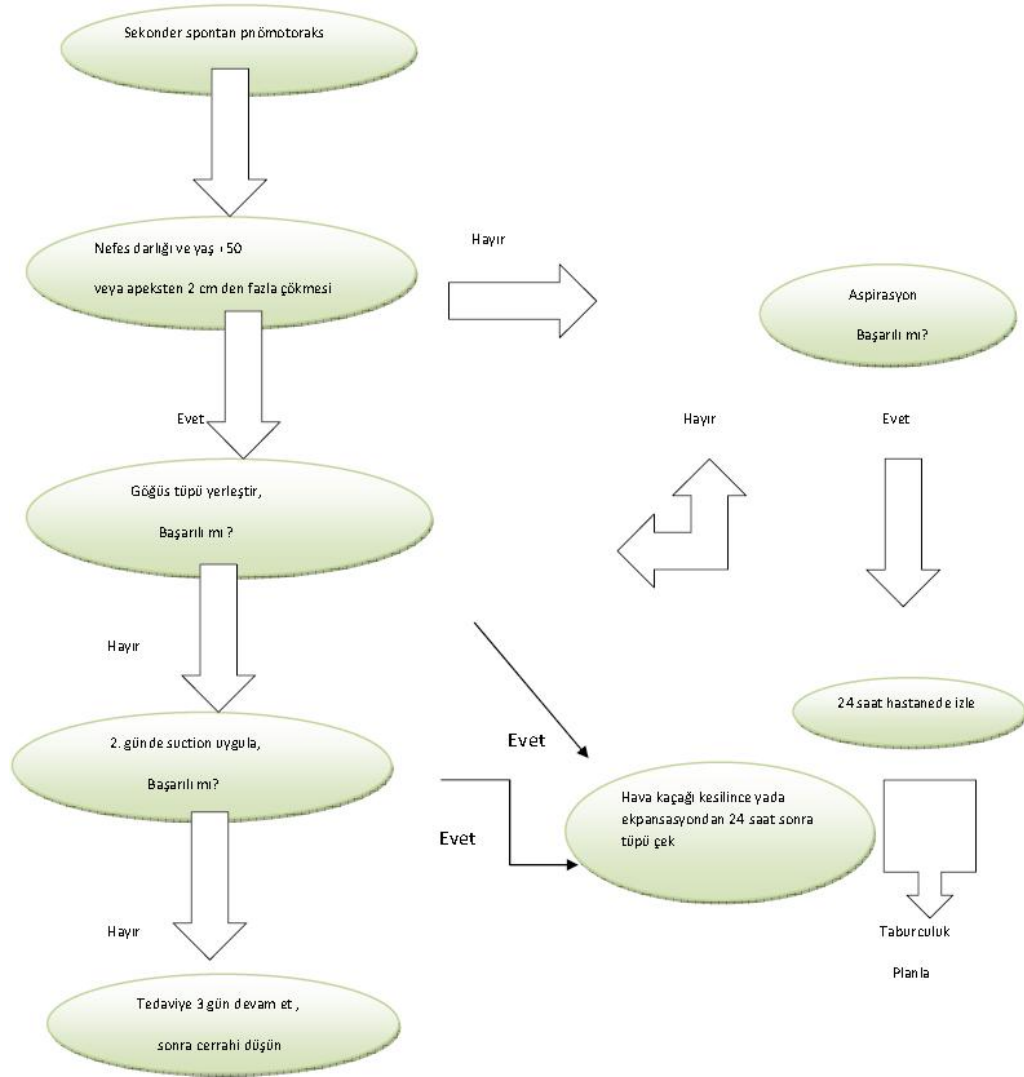
Pnömotoraks volumü: $(10^3 - 9^3)/10^3 = 27\%$ olarak hesaplanır.

Pnömotoraks volumü ya da miktarı akciğerin çap uzunluğunun küpü ile o hemitoraks çap uzunluğunun küplerinin farkı alınarak hesaplanmaktadır. BTS indeksi eski sınıflamadan farklı olarak pnömotoraksları küçük ve büyük pnömotoraks olarak sınıflamaktadır. Arka-ön akciğer filminde visseral plevra ile toraks duvarı arasındaki mesafe 2 cm'den büyükse büyük pnömotoraks, 2cm'den

küçükse küçük pnömotoraks olarak adlandırılmaktadır. BTS indeksi 1 olan hastada ortalama pnömotoraks miktarı % 27,2 olan hastada ise ortalama % 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 pnömotoraks hacmi olduğundan iğne aspirasyonu kolaylıkla ve güvenle yapılabilmektedir. Bu nedenle BTS pnömotoraks miktarını hesaplariken 2 cm'yi dikkate almıştır [70]. En son Arch Bronconeumol. 2008 de yayımlanan ispanyol cerrahlar pnömotoraksları küçük, orta derece ve total pnömotorakslar olarak sınıflandırılmaktadır [71]. Hastalarda grafiplerle bu şekilde sınıflama yapıldıktan sonra klinikte göz önüne alınarak nasıl bir tedavi yolu seçileceğine karar verilir. BTS'nin spontan pnömotorakslar için tedavi algoritması Şekil 5 ve Şekil 6'da verilmiştir.



Şekil 5. BTS'in PSP'de Önerdiği Tedavi Algoritması



Şekil 6. BTS'in SSP'de Önerdiği Tedavi Algoritması

Tedavideki amaç intraplevral aralıktaki havanın tahliyesidir. Sonrasında ileri tedavi olarak hava kaçağının sona erdirilmesi ve tekrarlama ihtimalinin en aza indirilmeye çalışılması düşünülür.

Başlıca tedavi modaliteleri:

- 1- Gözlem
- 2- İğne aspirasyon
- 3- Perkütan drenaj kateteri
- 4- Tüp torakostomi
- 5- Videotorakoskopik cerrahi
- 6- Açık cerrahi

2.7.1. Gözlem

PSP’li bir hastada pnömotoraks alanı küçükse, tek taraflı ise, hasta asemptomatikse, ilk ataksa bu tür hastalar herhangi bir müdahale yapılmaksızın seri akciğer filmleri ile takibe alınabilirler. Strange ve ark. % 15 den az pnömotoraksı olan hastaların nefes darlığı gibi semptomları olmadığı sürece, genel durumları iyi olduğu sürece takibe alınabileceği ve bu şekliyle intraplevral havanın rezorpsiyonunun herhangi bir müdahale yapılmaksızın gözlemlenebileceğini bildirmişlerdir [72]. Unutulmaması gereken önemli bir nokta bu hastaların takibinin dikkatli yapılması gerekliliğidir. O’Rourke ve ark. nın takip ettiği 40 PSP’li vakanın iki tanesi ani gelişen tansiyon pnömotoraks nedeniyle kaybedilmiştir. Dokuz hastaya da sonrasında tüp torakostomi uygulanmıştır [73]. Bu nedenle PSP’li hastalar takip kararı verildikten sonra en az 24 saat hastane ortamında takip edilip, bilgilendirilerek evlerine gönderilmelidirler. Sonrasında tam rezorpsiyon sağlanıncaya kadar akciğer

filmleri ile kontrole çağrılmalıdırlar. Hastanın takiplerinde bir haftadan daha uzun sürede intraplevral hava rezorbe olmamışsa hapsolmuş akciğer gelişebileceğinden bu hastalarda müdahale gerekmektedir. Kircher ve ark. na göre intraplevral hava günlük 50- 70 ml yani ortalama toraks hacminin % 1,25 i kadarı spontan olarak rezorbe olur[66, 74]. Bu nedenle küçük bir pnömotoraksın (% 20'den az) tam rezorpsiyonu yaklaşık 10 gün kadar sürer. Gözlem esnasında hastalara verilecek nasal oksijen desteği intraplevral havanın daha önce anlatıldığı gibi rezorpsiyonunu kolaylaştıracak ve rezorpsiyon zamanını kısaltacaktır.

2.7.2. İğne Aspirasyonu

Spontan pnömotoraks için tedavi yöntemi olarak BTS tarafından önerilen ilk yöntem iğne aspirasyonudur[Şekil V-VI]. Ayed ve ark.'nın yaptıkları randomize çalışmada iğne aspirasyonunun PSP için başlangıç tedavisi olmasının gerektiğini vurgulamışlardır [105]. İlk defa 1970 yılında Sargent ve ark. tarafından uygulanan ve günümüzde de tedavi modalitesi olarak kabul edilen bu yöntem, özellikle PSP'li hastalarda kullanılmaktadır. Kolay uygulanabilir bu teknik göğüs tüpü uygulamalarına göre daha az invaziv bir yöntemdir. Yapılan çalışmalarda başarı oranları yaklaşık olarak PSP için % 65 SSP için % 35 kadardır. Andrivet ve ark. yaptığı çalışmada 35 SP'li hastanın iğne aspirasyonu ile tedavi edildiğini diğer 33 hastanın 72 saat boyunca takip ettiklerini ve sonrasında iğne aspirasyonu yaptıklarını iyileştğini kalan 28 hastanında tüp torakostomi ile tedavi edildiğini bu yöntemlerin başarı oranlarını sırası ile % 68,5, % 67, % 93 olarak tespit

ettiklerini yayınlamışlardır. Yine bu hastaların nüks oranları ise sırası ile % 30, % 29, % 14 olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmada tüp torakostominin invaziv bir işlem olmasına rağmen tedavideki üstünlüğü çok açıktır [75].

İğne aspirasyonu için tercih edilen iğne 16 yada 18 numaralı kanullerdir. Bu iğneler 50 cc lik bir enjektör ile üç yollu musluk kullanılarak pnömotoraks havasının boşaltılması sağlanır. Steril olarak anteriordan midklavikular alanda orta aksiler hattın 2 cm altına ponksiyon yapılarak havanın tahliyesi yapılır. Bu işlem hava gelişi kesilene kadar devam eder. Sonrasında kontrol akciğer filmi ile akciğerin ekspansiyon olup olmadığı tespit edilir. Şayet aspirasyon başarılı olmadıysa bu işlem 24 saat için de tekrar edilmeli ve kontrol filmle değerlendirilen hastanın tedavisi başarısız ise tüp torakostomi uygulanmalıdır [76]. Aspirasyon kanülünün ucu negatif basınçlı aspirasyon sistemine bağlanabilir ambulator aspirasyon sistemleri kullanılabilir.

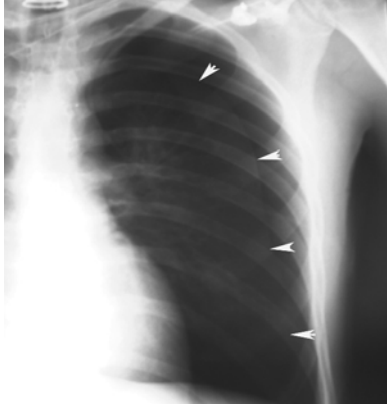
2.7.3. Perkütan Drenaj Katateri

Conces ve ark. pnömotoraks tedavisinde klasik göğüs tüplerine alternatif olarak 9 F'lik ince kateterlerin kullanılabileceğini, bu tüplerin kullanımının daha az invaziv ve iğne aspirasyonuna göre daha etkili olduklarını yayınlamışlardır [77]. Halen günümüzde küçük polivinil kataterler güvenli olarak küçük ve orta derece pnömotoraksların tedavisinde kullanılmaktadır. Martin ve ark. 31 PSP ve 52 iyatrojenik pnömotorakslı toplam 83 hastanın tedavisi için bu plevral

kateterleri kullanmışlar ve 71(% 85) hastada başarı sağlamışlardır. Komplike olmamış iyatrojenik pnömotoraksların ve basit PSP'lerin tedavisinde bu yöntemi önermişlerdir [78].

2.7.4. Tüp Toraksotomi

Göğüs tüpü ilk defa 1875 yılında kullanılmış olmasına rağmen modern anlamda interkostal göğüs tüpü ve su altı drenaj sistemini ilk olarak Kenyon 1917'de tanımlamıştır [70]. Bu tedavi yöntemi oldukça efektif bir yöntem olmasına rağmen yeterince deneyimli olmayan cerrahlar nedeniyle, işlem sırasında ve sonrasında çok değişik komplikasyonlar görülebilmektedir. Çok basit olarak takılan göğüs tüpünün kıvrılması nedeniyle çalışmamasından cilt altı amfizemine, göğüs tüpüne bağlı ağrıya, plevral enfeksiyon tablosuna kadar çok değişik komplikasyonlar olabilir. Ayrıca akciğer, mide, dalak, karaciğer ve büyük damar yaralanması gibi mortal komplikasyonlar da olabilmektedir. Büyük pnömotorakslarda seçilmesi gereken tedavi yöntemi tüp torakostomidir [Resim 2].



Resim 2. Total pnömotoraks

Hasta şayet semptomatik ise, iğne aspirasyonu 24 saat geçmesine rağmen başarısızsa, plevral kateter yöntemi ile akciğer ekspanse olamamışsa, yeterince ekspanse olamayan akciğer nedeniyle plevral boşluk sebat ediyor ve space olarak kalmışsa, radyolojik olarak pnömotoraks miktarında progresyon varsa ya da karşı akciğer herhangi bir patoloji varsa tüp torakostomi uygulanmalıdır. Fry ve ark. % 30 un üzerindeki pnömotorakslarda kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda veya kalp yetmezliği olanlarda tüp torakostomi önermişleridir [79]. Tüp torakostomi intraplevral havanın hızlı bir şekilde boşaltılmasını sağlayarak akciğerin hızlıca ekspanse olmasını sağlar, bu hastalarda çoğu zaman 48 saat için hava kaçağı kesilir ve akciğer ekspanse olur. PSP'li hastaların % 52'sinde ilk 5 saatte, % 82'sinde ilk 48 saat içinde tam ekspansasyon sağlanır. SSP'li hastalarda ise bu oranlar % 25 ve % 60'dır. Bu hastaların çoğunda sualtı drenajı yeterli olmakla birlikte bazen negatif basınç uygulanması gerekebilir. Tüp torakostomi işlemi sonrasında negatif basınç uygulamaları akciğerin ekspansiyonunu kolaylaştırmakta ve hızlandırmaktadır. Ancak reekspansiyon ödemi gelişimini arttırabileceği için bir çok yazarda önermemektedir.

Kullanılacak göğüs tüpü ve tüpün takılacağı yer vakadan vakaya değişebilir. İzole pnömotorasklı hastalarda göğüs tüpü için 20 F, 24 F veya 28 F kataterler tercih edilebilirken, göğüs tüpü yine bu vakalarda anteriordan midkalvikular hatta ikinci interkostal aralıktan yapılabilir. Bu yöntemde kozmetik sonuçlar iyi olamdığı için bu işlem orta aksiler hattın 5. ya da 6. interkostal aralıktan uygulanabilir. Şayet pnömotoraks olgusunda akciğer filminde beraberinde plevral sıvı da varsa orta aksiler hatta 5. ya da 6. interkostal aralıktan göğüs tüpünün takılması hem kozmetik olarak hemde plevral sıvının drenajı için uygun olacaktır[80]. Fry ve ark. tüm yaş gurupları için orta aksiler hattın tüp takılmasının uygun olacağını bildirmişleridir. Ancak hava kaçağının fazla olacağı düşünülen hastalarda, total pnömotoraks hastalarında, akciğerde altta başka hastalık olduğunda (tüberküloz gibi) ya da plevral aralıktaki fazla miktarda sıvı varlığında 32 F kanüllerde tercih edilebilir. Tüp torakostomi sonrasında göğüs tüpünün ucu sualtı drenaj sistemine bağlanır. Bu şekilde intraplevral negatif basınç korunarak plevral aralıktaki havanın tahliyesi sağlanır. Ayrıca devamlı negatif basınç uygulayarak plevral aralıktaki havanın tahliyesinin yapılabileceği sistemlerde vardır (Pleurovac, Thoraklex gibi).

Tüp torakostomi sonrası hava kaçağı tamamen kesilen hastalarda 24 saat sonra göğüs tüpü direkt alınabilir ya da göğüs tüpü klempenerek sonrasında çekilen akciğer filminde kollaps izlenmezse göğüs tüpü çekilir. Tüpü çekilen hastanın 24 saatlik kontrolü sonrasında sorun yoksa hasta taburcu edilir(Şekil V-

VI). Göğüs tüpünün çekilmesi sırasında solunumun inspiryum yada ekspiryum fazında olması arasında fark yoktur [81]. Tüp torakostomi sonrasında görülebilen kompliasyonlar;

2.7.4.1. Uzamış Hava Kaçağı

Pnömotoraks sonrası tedavi edilen hastada hava kaçağı 48 saat geçmesine rağmen hala devam ederse dirençli hale gelebilir. Özellikle altta yatan hastalığı olan hastalarda daha sık görülmesine rağmen PSP'lerde de görülebilir. Çoğu hastada akciğer tam ekspanse değildir. Böyle durumlarda şayet pnömotoraks bir alanda lokalize değilse aksiler bölgeden yada anteriordan ikinci interkostal aralık midklavkular hattın başka bir göğüs tüpü yerleştirilerek intraplevral havanın tahliyesine çalışılabilir. Şayet hava kaçağı 7 gün geçmesine rağmen hala devam ediyorsa VATS yada aksiler torakotomi ile cerrahi yapılmalıdır [82]. Bazı merkezlerde 5 günden sonra VATS ile bleb eksizyonu ve plörektomi yada talk pudraı uygulamaktadırlar.

2.7.4.2. Cilt Altı Amfizemi

Cilt altı amfizemi pnömotoraks sonrası tüp takılmasının komplikasyonu olarak gelişebileceği gibi paryetal plevrada hasar mevcutsa buradaki açıklıktan endotorasik faysa ve oradan da cilt altına ilerleyebilir. Göğüs tüpü takılan hastada tüp plevral aralığa gelen havadan daha azını drene ediyorsa biriken hava tüp

etrafındaki açıklıklardan cilt altına ilerleyebilir [83]. Böyle durumlarda ikinci bir göğüs tüpü konulabilir. Bazen hastalarda pnömotoraks izlenmezken sadece cilt altı amfizemi izlenebilir. Özellikle plevral yapışıklık olan ya da öncesinde parankim hasarı ile beraber olan vakalarda pnömotoraks izlenmeyebilir. Özellikle travma sonrası boyunda ilk defa izlenen cilt altı amfizeminde pnömotoraks henüz oluşmadan görülebilir, çoğu zaman bu durum ösefagus yada trakea yaralanmasının göstergesidir. Cilt altı amfizemi gelişen hastada öncelikle altta yatan hastalık yani çoğunlukla pnömotoraks tedavi edilmelidir. Ancak aşırı amfizem olan vakalarda küçük cilt kesileriyle veya cilt altına yerleştirilen intraketler yardımı ile hava tahliye edilmeye çalışılır. Şayet amfizem ileri derecede artar ve trakeaya bası bulguları oluşursa servikal bölge cilt kesisi ile mediasten ve trakea etrafı havanın tahliyesi sağlanabilir.

2.7.4.3. Pnömomediastinum

Pnömotoraks vakalarının yaklaşık % 1 inde mediastende de hava mevcuttur. Pnömomediastinum pnömotoraks gelişen bir hastada visseral plevradan başlayarak serbest havanın peribronşial olarak ilerleyip sonrasında büyük hava yolları ve pulmoner damar kılıfı etrafında ilerlemesiyle oluşur [84]. Primer spontan pnömomediastinumda olay çoğunlukla ıkınma, zorlanma gibi bir durum sonrası visseral yüzdeki blebin patlamadan retrograd peribronşial diseksiyonu ile mediastene kadar ilerlemesiyle olur [85]. Şayet mediastinin kompresyon bulguları

mevcutsa derhal mediastinal havanın boşaltılması için dekompresyon sağlanmalıdır.

2.7.4.4. Re-ekspansasyon Ödemi

Uzun süre kollabe kalmış akciğerin hızlı bir şekilde ekspansasyonu sonrası öksürük ve beraberinde hipoksi ile seyreden nadir bir durumdur. Özellikle 48-72 saatten uzun süredir var olan pnömotoraks vakalarında göğüs tüpü takıldıktan sonra akciğer ekspanse olurken akciğer ödemi görülebilir. % 64 vakada göğüs tüpü takıldıktan sonra ilk 1 saatte olur. Mahfood ve ark. olguların % 83'ünde kollabe akciğerde, %6.7'sinde bilateral olarak ve geri kalanında ise karşı akciğerde ödem geliştiğini belirtmişlerdir [86]. Özellikle ödem bilateral olursa mortalite % 20'lere kadar çıkmaktadır. Fizyopatolojisi tam olarak bilinmemektedir. Ancak reekspansasyon sonrası akciğer kan akımının belirgin artması ile belirgin endotelial permeabilite artışı sonrası olayların tetiklendiği sonrasında alveolar kapiller membran bozukluğu ve iskemi reperfüzyon hasarı olduğu düşünülmektedir. Buradaki ödemin mekanizması yetişkin solunum sıkıntısı ve postpnömonekomi sonrası akciğer ödemine benzemektedir. Akciğerin pnömotoraks sonrası kollapsı ve yeniden ekspansasyonu ile IL- 8 in aşırı üretiminin akciğer ödemine yol açtığı deneysel çalışmalar ile de gösterilmiştir. IL- 8 yanında LTB4 ve monosit kimyasal çekici protein (MCP-1) de bu süreçte akciğerde fazla miktarda salınan medyatörlerdir. Bu şekilde salınan medyatörler

bronkoalveolar sıvıyada geçerek karşı akciğeri etkileyebileceği açıklanmıştır [87, 88].

Tedavi hastanın oksijen desteği ile PEEP (ekspiryum sonu basınç) uygulanması önerilmektedir. Mahfood ve ark. bu şekilde akciğer ödeme giren hastalara prostoglandin analogları vermenin uygun olacağını göstermişlerdir [86]. Re-ekspansasyon ödemi 24-72 saatte düzelir. Ödem oluşmasını önlemek için göğüs tüpü takılan hastalarda hava tahliyesinin veya hava ile beraber sıvı tahliyesinin kademeli olarak yavaş yavaş yapılması önerilmektedir.

2.7.5 Videotorakoskopik Cerrahi

Videotorakoskopik cerrahinin (VATS) kullanımının yaygınlaşması ile pnömotoraks cerrahisinde bu yöntemle yapılabileceği kabul görmüş ve günümüzde açık cerrahinin yerini almıştır. İlk olarak Torre ve ark. 13 hastada apikal bleblerin fotokoagülasyon tedavisini ve apikal plörödezi yapmışlardır [89]. Wakabayashi ve ark. da 9 hastada puloner bleblerin elektrokoterizasyonunu başarı ile uygulamışlardır [90]. Sonrasında videotoraskoskopik plevral ablasyon, bleb eksizyonu, parsiyel plörektomi gibi yöntemlerle pnömotoraks cerrahisi rutin yapılır hale gelmiştir. Geçmişte çift lümenli endotrakeal tüp yada anestezi kullanmadan torakoskopik cerrahi denenmişse de günümüzde modern torakoskopik cerrahi için açık cerrahide olduğu gibi çift lümenli endotrakeal tüp, epidural anestezi rutin kullanılır olmuştur. Bu sayede postoperatif daha az ağrı, pulmoner

fonksiyonların daha iyi korunması, hastanede daha az yatış süresi ve daha az iş gücü kaybı sağlanmıştır. Genel anestezi kullanmadan torakoskopik cerrahi günümüzde ancak anestezi için çok yüksek grupta uygulanabilir. Mukaida ve ark. anestezi için çok yüksek gruptan 4 hastaya SSP nedeniyle lokal ve epidural anestezi yardımı ile VATS uygulamışlardır [91]. Herhangi bir komplikasyon gelişmediğini bildirmişlerdir. Yine Bravos ve ark. da anestezi için yüksek riskli hastalara bu yöntemle VATS yapılabileceğini bildirmişlerdir.

VATS ile bleblerin ablasyonu için koterizasyon, lazer, loop tekniği kullanılabilmeyle beraber günümüzde en çok endoskopik stapler yardımı ile bleblerin eksizyonu yapılmaktadır. Bül ya da bleb eksizyonu sonrasında ablasyon gaz tampon yada mesh ile yapılabilir. Plevral irritan madde olarakta lazer yada elektrokoter kullanılabilirken kimyasal plörödez içinde tetrasiklin yada talk kullanılabilir. Cardillo ve ark. yaptıkları çalışmada 432 PSP'li hastaya VATS ile stapler kullanarak bleb eksizyonu ve talk plörödez en etkili yöntem olduğunu göstermişlerdir. Stapler ile bleb eksizyonu ve talk plörödez sonrası nüks % 0,5 iken bu oran sadece subtotal plörektomide % 6,4, sadece talk plörödezde % 4,8, bül ligasyonu ve talk plörödezde % 4,5 olarak bulunmuştur [92].

PSP'lerde VATS ile yapılan operasyonlardan sonra en sık görülen komplikasyon beş günü aşan uzamış hava kaçağıdır. Diğer önemli bir komplikasyonda nükslerdir. Nüksler değişik serilerde %3-10 arasında bildirilmiştir. Naunheim ve ark. postoperatif dönemde nüks oranını operasyon esnasında bleb

görülmeyen vakalarda % 27,3 iken bir veya daha fazla bleb görülen vakalarda % 2,7 dir. Bu çalışmadaki önemli bir nokta apikal rezeksiyon yapılan grupta %1,8 yapılmayan grupta ise % 23 nüks görülmüştür [93].

Lang-Lazdunski ve ark. bilateral pnömotorakslarda, karşı taraf nükslerinde veya karşı taraf bleb olan tek taraflı pnömotorakslarda tek evreli bilateral videotorakskopi yapılmasını önermişlerdir. Seçilmiş 12 PSP’li olguda bilateral bül rezeksiyonu ve mekanik abrazyon yapıldığını belirtmişler, herhangi bir komplikasyon görmemişlerdir [94]. Suzuki ve ark. da torakoskopi sırasında bleblerin yerlerinin kolay tespit edilmesinde 805 nm dalga boylu kızıl ötesi ışığın yararlı olduğunu bildirmişlerdir. Bu sayede blebler gri parıltılı membranlar şeklinde görülmektedirler [95].

2.7.6 Açık Cerrahi

PSP’li hastalarda standart tedavi yöntemi çoğu merkezde torakoskopik cerrahi olsada açık cerrahide hala günümüzde çoğu merkezde uygulanmaktadır. Bu girişim sıklıkla aksiler torakotomi şeklinde yapılmaktadır. Deslauriers ve ark. 362 PSP’li hastada aksiller torakotomi ile apikal plörektomi ile beraber bleb eksizyonunun yapıldığını sadece 3 olguda kanama nedeniyle revizyon gerektiğini 2 olguda da nüks olduğunu bildirmişlerdir [96]. Murray ve ark. da nüks pnömotoraks olgularında 14 hastada aksiller torakotomi uyguladıklarını bu hastalara 3,3 cm boyutunda kesi yapıldığını bleb eksizyonu ile beraber plörödez

yapılan hastaların hiç birinde sorun olmadığını ve komplikasyon görülmediğini bildirmişlerdir [97]. Spontan pnömotoraks nükslerinde bu yöntemi standart tedavi seçeneği olarak sunmuşlardır. Kim ve ark. da spontan pnömotorakslı 38 hastada VATS ile 30 hastada da transaksiller cerrahi ile tedavi yaptıkları hastaları karşılaştırmışlar transaksiller torakotominin daha ucuz, kozmetik açıdan koltuk altında kalan skar yüzünden daha iyi olduğunu, postoperatif dönemde analjezi gereksiniminin ise hemen hemen aynı olduğunu bildirmişlerdir [98].

Baronovsky ve ark. tek taraflı pnömotorakslardan sonra karşı tarafta nüks ihtimalinin fazla olduğunu bu yüzden bu hastalarda bilateral torakotomi yapılması gerektiğini önermişlerdir [99]. Ancak bu yöntem çok ileri derecede morbiditeye neden olduğu için çok kabul görmemiştir. Yine bilateral tedavi için ve aynı zamanda daha az ağrı olduğu için sternotomiyi öneren cerrahlar olduysa da bu da çok kabul görmemiştir. Gamondes ve ark. seçilmiş hastalarda bilateral transaksilller torakotomiyi önermişlerdir [100].

2.7.6.1. Nüks

PSP'li hastalarda nüks oranı ilk ataktan sonra % 20-30 iken ikinci ataktan sonra bu oran % 50 nin üzerindedir. 5 yıl içinde nüks gelişme oranı ise % 30- 50 arasındadır. Yine pnömotorakslı hastaların % 5-15 inde ise karşı tarafta nüks gelişmektedir. Şayet radyolojik olarak karşı tarafta bül izlenmişse bu tarafta pnömotoraks gelişme ihtimali ilerleyen dönemlerde % 60'tır. Göğüs tüpü yolu ile

intraplevral aralığa tetrasiklin gibi antibiyotik ajanlar verilerek kimyasal ablasyon yapıp nüks ihtimali azaltılmaya çalışılabilir. Tetrasiklin ile yapılan plörödezisler sonrası nüks ihtimali % 50 azalabilmektedir. Tetrasikline alternatif olarak doksisisiklin, ve minosiklin veya sulandırılmış talk kullanılabilir. Vargas ve ark. bleomisin gibi antineoplastik ajanların spontan pnömotorakslarda plörödez için kullanılmaması gerektiğini vurgulamışlardır [101]. Robinson ve ark. ise intraplevral aralığa hastanın kendi kanını 50 ml kadar vererek 25 hastanın 21'inde başarılı plörödez uygulamışlardır [102]. Kinoshita ve ark. da dirençli 40 pnömotoraks hastasına ve torakotomi sonrası uzamış hav kaçağı olan 13 hastaya intraplevral serum izotonik ile sulandırılmış fibrin glue verilerek hava kaçağının kesildiğini bildirmişlerdir [103].

Plörödez uygulanan hastalarda şayet hava kaçağı devam ediyor ve tedavi başarısız ise VATS ya da açık cerrahi uygulanmalıdır. Baumann ve Strange pnömotoraks nükslerini önlemek için bül rezeksiyonu ve total plörektominin altın standart olduğunu bildirmişlerdir [104].

2.7.6.2. Tansiyon Pnömotoraks

İnaplevral aralığa devamlı giren havanın tahliye olamaması durumunda tansiyon pnömotoraks meydana gelir [Resim 3].



Resim 3. Total pnömotoraks ile beraber akciğer kollapsı

Spontan pnömotorakslı hastaların % 1-3'ünde görülür [103]. Tansiyon pnömotoraks oluşumu için akciğerde tek yönlü valv mekanizmasının oluşması, bu şekilde intraplevral aralığa giren havanın geri çıkamaması gerekir. Bu olay intraplevral basınç ile atmosferik basınca eşitlenene kadar devam eder. Bu sırada plevral aralıkta aşırı biriken hava mediasteni karşı tarafa iterek kalbe ve karşı akciğere bası yapar. Bunun sonunda da respiratuar stres ve kardiyak stres gelişir. Venöz dönüş bozulur, preload ve afterload azalır. Dispne göğüs ağrısı, hipotansiyon ve taşikardi başlıca semptomlardır. Hasta solunum yapabilmek için bariz şekilde zorlanır. Bu hastalarda arteryel kan gazı değerleri hızla düşer respiratuar asidoz vardır. Bu durumda intraplevral havanın hızlı bir şekilde tüp torakoskomi ile boşaltılması gerekir. Tansiyon pnömotoraks pratikte spontan pnömotoraksın komplikasyonundan ziyade mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda yada resüsitasyon yapılan hastalarda bir komplikasyon olarak görülür [104]. Ayrıca hiperbarik oksijen tedvisi alan hastalarda ve pnömotoraks nedeniyle göğüs tüpü takılan hastalarda heimlich valvi kullanılmasıyla da oluştuğu bildirilmiştir. Tansiyon pnömotoraks olan hastada hızlı bir şekilde müdahale

gereklidir. Yüksek konsantrasyonda oksijen açılan hastada acil dekompresyon için etkilenen tarafa havayı tahliye etmek ve durumu açık pnömotoraksa çevirmek için iğne, kanül yada kateter sokularak müdahale edilir. Sonrasında geniş çaplı toraks tüpü ile tüp torakostomi uygulanır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Bölümü'nde pnömotoraks nedeniyle 22.04.2003 – 22.03.2009 tarihleri arasında takip edilerek tedavileri yapılan toplam 722 (153 kadın, 569 erkek) hastanın kayıtları retrospektif olarak incelendi.

Tüm hastaların yaş, cinsiyet, pnömotoraksın oluş nedeni, semptomlar, nüks, göğüs tüpü kalma süresi, operasyon yapılıp yapılmadığı, yapılan operasyon tipi, opere edilen hastalarda yatış süreleri, plörödezis yapılıp yapılmadığı, plörödezis yapılan ajan, mortalite nedenleri, göz önüne alınarak kayıtları değerlendirildi.

Hastalarla ilgili bilgiler, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurul'undan 27 Nisan 2009 tarihli 176 karar no'lu etik kurul izni alındıktan sonra müdahale defteri, ameliyat defteri, gözlem kâğıtları, ameliyat raporları ve hastane merkezi bilgi sistemi kullanılarak elde edildi. Çalışmadaki hastaların tümüne göğüs tüpü takılmadan önce radyolojik olarak pnömotoraks sınıflaması yapıldı. BTS indeksine göre küçük pnömotoraksı olan hastalar takip edildi, büyük pnömotoraksı olan hastalara göğüs tüpü takıldı ve sualtı drenaj sistemi kuruldu. Hastalara 5. ya da 6. interkostal aralık orta aksiller hattın göğüs tüpü takıldı. Etiyolojiye ve yaşına göre hastalara değişik boylarda (10F-20F-22F-24F-28F-32F-36F) göğüs tüpü takıldı. Ortalama 2 günden sonra hava kaçağı devam eden

olgulara negatif aspirasyon sistemi kuruldu. Drenajı ve/veya hava kaçağı kesilen hastaların göğüs tüpleri 6-24 saat süre ile tutularak sonrasında kontrol akciğer filmi ile değerlendirilerek çıkarıldı. Pnömotoraks sonrası etyolojiye göre hastaların bir kısmına plörödezis yapıldı.

Pnömotoraks nedeniyle göğüs tüpü takılan hastalarda;

- Uzamış hava kaçağı (7 günden fazla),
- İkinci defa aynı tarafta pnömotoraks,
- Ekspansasyon kusuru (7günden fazla),
- Eş zamanlı bilateral pnömotorakslı olan olgular opere edildi.

Pnömotoraks ile beraber hemotoraksı olan olgularda da;

- Göğüs tüpü takıldığı anda 1500 cc drenajı olanlar,
- Göğüs tüpü takıldıktan sonra saatlik 200 cc üzerinde drenajı olanlar,
- Açık hemopnömotoraksı olgular,
- İntratorasik organ yaralanması olanlar hemopnömotoraks nedeniyle opere edildi.

Sonrasında hastalar operasyon çeşidi, operasyon sonrası nüks olup olmadığı ve mortalite yönünden değerlendirildiler.

4. BULGULAR

22.04.2002- 22.03.2009 tarihleri arasında kliniğimizde pnömotoraks nedeniyle takip edilen 722 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 569'u erkek (%78,8), 153'ü kadındı (%21,2). En küçük hasta CPR sonrası bilateral pnömotoraks olan 26 günlük kız bebek, en büyük hasta 90 yaşında darp sonrası pnömotoraks olan erkek hasta idi. Hastaların ortalama yaşı $41,2 \pm 19,5$ idi.

Pnömotoraks etyolojisine göre hastaların dağılımları **Tablo 2'**de verilmiştir.

Tablo 2. Pnömotoraks etyolojisine göre hastaların dağılımları

	ETYOLOJİ	HASTA	YÜZDE
Spontan Pnömotorakslar	PSP	153	% 21,2
	SSP	41	% 5,6
	Neonatal	-	-
Edinsel Pnömotorakslar	Iyatrojenik Pnömotoraks	231	%31,9
	Travmatik Pnömotoraks	297	% 41,3
	Barotravmaya bağlı	-	-
	TOPLAM	722	%100

PSP nedeniyle göğüs tüpü takılan hastalarda ortalama yaş 29.4 ± 6.4 idi. Bu hastalar tüm serinin %21.2'sini oluşturuyordu. SSP hastalarında ortalama yaş ise 54.2 idi ve tüm serinin %5.6'sını oluşturuyorlardı.

Sekonder Spontan Pnömotoraks nedeniyle göğüs tüpü takılan hastalarda altta yatan nedenler **Tablo 3**'te verilmiştir. Kırk bir hastada % 36.5 ile en sık neden KOAH idi.

Tablo 3. Sekonder Spontan Pnömotorakslarda Etiyoloji

KOAH	15
Akciğer Kanseri	10
Pnömoni	9
Büllöz Akciğer Hastalığı	2
Tüberküloz	1
Sarkoidoz	1
Romatoid Artrit	1
Nasofarink Kanseri	1
Meme Kanseri	1
TOPLAM	41

Edinsel Pnömotoraks nedeniyle göğüs tüpü takılan hastalar içinde iyatrojenik nedenlere bağlı olanlar **Tablo 4'**te verilmiştir. İyatrojenik pnömotoraks lar içinde 64 hastada, % 28,6 ile en sık neden subklavyen kateterizasyonlardı.

Tablo 4. İyatrojenik Pnömotorakslarda Etiyoloji

Subklavyen Kataterizasyon sonrası	64
Mekanik Ventilatöre Bağlı	30
Juguler Kataterizasyona Bağlı	29
Torasentez Sonrası Gelişenler	21
Fiberoptik Bronkoskopi Sonrası Gelişenler	21
Transtorasik İğne Biyopsisi Sonrası Gelişenler	15
Skolyoz Cerrahisine Bağlı	10
Kardiyopulmoner Resusitasyon sonrası	8
Pace Macer Takılması sonrası	5
Jinekolojik Cerrahi Sonrası	3
Meme Cerrahisi Sonrası	3
KC Cerrahisi esnasında Diyafram açılması ile	3
Plevral Katater Yerleştirilmesine Bağlı	2
Trakeostomiye bağlı	2
Çene Cerrahisi Sonrası	2
Ösefagoskopi sonrası	2
Renal Cerrahi esnasında	2

Mide Operasyonları sonrası	2
Sempatik Blokaj Sonrası	1
Perkütan Transhepatik Kolanjiografi sonrası	1
Laringoskopi Sonrası	1
Pektus Cerrahisi Sonrası	1
Nissen Funduplikasyonu sonrası	1
Rinoplasti Cerrahisi(kartilaj eksizyonu ile)	1
Suisid amaçlı (cam yeme)	1
TOPLAM	231

Travmatik pnömotoraks yada hemopnömotoraks nedeniyle göğüs tüpü takılan hastalarda nedenler **Tablo 5**'te verilmiştir.

Tablo 5. Travmatik Pnömotorakslarda Etiyoloji

Künt Travmaya Bağlı olanlar	A.İ.T.K.	127
	A.D.T.K.	59
	Yüksekten Düşme	56
	Darp- İş kazası	8
Penetran Travmaya Bağlı olanlar	D.K.A.Y	32
	A.S.Y.	15
	TOPLAM	297

A.İ.T.K : Araç içi trafik kazası A.D.T.K : Araç dışı trafik kazası

D.K.A.Y : Delici kesici alet yaralanması

A.S.Y : Ateşli silah yaralanması

Künt travmalarda A.İ.TK % 42,7 ile en sık neden, penetran travmalarda da % 10,7 ile D.K.A.Y en sık nedendi.

Bilateral pnömotoraks olan hastalarda etyolojik nedenler **Tablo 6**'da verilmiştir. A.İ.T.K % 28 ile en sık bilateral pnömotoraks nedeni olarak bulunmuştur.

Tablo 6. Bilateral Pnömotoraks Olan Hastalarda Etiyoloji

A.İ.T.K.	9
Mekanik Ventilatöre Bağlı Olarak	5
Yüksekten düşme	4
A.D.T.K.	4
C.P.R.	3
A.S.Y.	2
Torasentez	1
F.O.B	1
Meme Cerrahisi Sonrası	1
Trakeostomiye Bağlı	1
Subklavyen katater sonrası	1
TOPLAM	32

F.O.B : Fiberoptik Bronkoskopi

C.P.R : Kardiyopulmoner Resüsitasyon

Pnömotorasklarda görülen semptomlar **Tablo 7**'de verilmiştir.

Tablo 7. Pnömotorakslarda görülen semptomlar

Başlıca Şikayet	Hasta Sayısı	%
Göğüs Ağrısı	372	51
Nefes Darlığı	265	36
Öksürük	85	13
Toplam	722	100

Tablo 8. Pnömotoraks Etiyolojilerine Göre Ortalama Göğüs Tüplerinin Kalış Süreleri ve Hastanede Yatış Süreleri

Pnömotoraks tipi	Göğüs Tüpü Kalış Süresi	Hastanede Yatış
PSP	4 gün	4 gün
SSP	6.5 gün	7 gün
İyatrojenik	5 gün	6 gün
Travmatik	10 gün	13 gün

Tablo 9. Pnömotoraks Nedeniyle Opere Edilen Hastalarda Etiyoloji ve operasyon Çeşitleri

Etiyoloji	Hasta sayısı	Cerrahi Yöntem
Uzamış Hava Kaçağı	17	Aksiller torakotomi + P.P + M.A + B.E
Nüks Pnx ve büllöz yapı	16	Aksiller torakotomi + P.P. + M.A + B.E
İyatrojenik pnx(juguler)	1	Aksiller torakotomi + P.P + M.A + P.T
Nüks Pnx	8	VATS + M.A.
Nüks pnx ve büllöz yapı	8	PL Torakotomi + B.E + P.P + M.A
Trafik Kazası	8	PL Torakotomi + K.K. + P.T.
Uzamış Hava Kaçağı	2	PL Torakotomi + Bül ekszyn + P.P + M.A
D.K.A.Y	3	PL torakotomi + K.K + P.T
A.S.Y	4	PL torakotomi + K.K + P.T
TOPLAM	67	

P.P: Parsiyel Plörektomi K.K: Kanama Kontrolü B.E: Bül Eksizyonu

M.A: Mekanik Abrazyon P.T: Parankim Tamiri P.L: Posterolateral

Pnx: Pnömotoraks

Pnömotoraks nedeniyle cerrahi yapılan hastalarda hiç nüks izlenmedi.

Tablo 10. Plörödezis Yapılan Hastalarda Kullanılan Ajanlar

Pnömotoraks nedeni	Kullanılan Madde	Hasta Sayısı
PSP	2.kuşak SFS	35
	Tetrasiklin	15
SSP	2.kuşak SFS	21
İyatrojenik	2. kuşak SFS	14

SFS: Sefalosporin

Tablo 11. Pnömotoraks nedeniyle göğüs tüpü takılan hastalarda nüks oranları

Pnömotoraks Nedeni	Nüks sayısı	%
PSP (153 hasta)	27	17
Travmatik (297 hasta)	5	0.16
SSP (41 hasta)	6	14
İyatrojenik (231 hasta)	1	0.5
TOPLAM	39	

153 PSP hastasının 27(% 17) sinde nüks izlendi. 41 SSP'li hastanında 6(%14) sında nüks izlendi. Toplam nükslerin (39 hasta) tüm pnömotorakslara oranı ise % 5,2 bulundu. Opere edilen hastalarda nüks izlenmedi.

Tablo 12. Opere Edilen Vakların Hastanede Yatış Süreleri

Operasyon Nedeni	Yapılan Operasyon	Ortalama Yatış süresi
PSP	Aksiller torakotomi + P.P + M.A + B.E	4,5 gün
	VATS + M.A.	4,5 gün
	PL Torakotomi + B.E + P.P + M.A	7 gün
SSP	PL Torakotomi + B.E + P.P + M.A	6,5
Travmatik	PL torakotomi + K.K + P.T	8 gün
İyatrojenik	Aksiller torakotomi + P.P + M.A + P.T	5 gün

Operasyona alınan hastalarda mortalite nedenleri **Tablo 13**'de gösterilmiştir.

Tablo 13. Operasyona Alınması Gereken Hastalarda Mortalite Nedenleri

Operasyon Nedeni	Mortalite Nedeni	Hasta Sayısı	%
A.İ.T.K (8 hasta)	Kanama + MODS	3	37
A.S.Y. (4 hasta)	Kanama + MODS	3	75
D.K.A.Y (3 hasta)	Kanama + HVŞ	1	33

TOPLAM: 7

MODS: Multi Organ Disfonksiyonu Sendromu.

HVŞ: Hipovolemik Şok

5. TARTIŞMA

Pnömotoraks plevranın iki yaprağı arasında hava birikmesi ve buna sekonder gelişen pasif akciğer atelektazisi olarak tanımlanmaktadır. Göğüs cerrahisi pratiğinin en sık karşılaştığı acil durumlardan biridir [44, 109].

Pnömotoraksler ortalama yılda erkeklerde 100 binde 18- 28, kadınlarda 100 binde 1- 6 sıklıkta görülmekte, önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmakta ve erkekleri 1/4- 1/7 oranında daha fazla etkilemektedir [70]. Ülkemizde pnömotorakslerin yıllık görülme sıklığı ile ilgili sağlıklı bir veriye raslanmamaktadır. Bu çalışmada, kliniğimizde 22.04.2003- 22.03.2009 tarihleri arasında pnömotoraks nedeniyle takip edilen 722 olgu değerlendirildi. Seriyi oluşturan 722 hastanın 569'u erkek (% 78,8), 153'ü kadındı (% 21,2). Seri içinde kadın/erkek oranı ortalama 1/4 kadardır. PSP vakalarının 18'ini (% 11,8) kadın hastalar 135'ini (%88,2) erkek hastalar oluşturmaktaydı. PSP hastalarında iki cins arasında 8 kat gibi bir fark bulunmuştur. Özellikle sigara kullanımının ülkemizde erkeklerde belirgin fazla olması kadın/erkek oranındaki 1/8 değerini açıklamaktadır. Yurt dışında ise benzer şekilde kadınlar arasında sigara kullanımının ülkemize oranla daha fazla olması nedeniyle kadın /erkek pnömotoraks oranları ortalama 1/4 oranındadır. Benzer şekilde SSP hastalarında da erkek/kadın oranı 1/ 6 olarak bulunmuştur. Serimizde spontan pnömotoraksler için erkek/kadın oranları literatür ile uyumludur.

Serimizde pnömotoraks etyolojisinde, hastaların 153'ünü (% 20,2) PSP'ler, 41 tanesini (%5,4) SSP'ler, 231 tanesini (%30,5) iyatrojenik pnömotoraks, 297 tanesini (%43,9) ise travmatik pnömotoraks oluşturuyordu. Benzer şekilde Weissberg ve arkadaşlarının çalışmasında ise 723 hastanın 218 tanesi (%30,1) PSP idi, serimizle ve diğer serilerle benzerdi. Melton ve arkadaşlarının 318 vakalık serilerinde 77 hasta (%24,2) PSP, 64 hasta (%20,1) SSP, 75 hasta (%23,5) travmatik ve 102 hasta (%32) ise iyatrojenik pnömotorakstır [12]. Bu oranlar bizim serimizle kıyaslandığında SSP oranının serimizdekinden (%5.4) çok daha fazla olduğu, travmatik pnömotoraksın ise serimizdekinden (43.9) daha az olduğu göze çarpıyor. Bu fark travmaya bağlı hemopnömotoraksı seriye dahil etmemizden ve özellikle gelişmiş ülkelerde daha önce bahsettiğimiz gibi daha yaygın immünsüpresif ilaç kullanımı, ileri yaş popülasyonun fazlalığı, fırsatçı enfeksiyonların fazlalığı gibi nedenlere bağlı olarak SSP'nin pnömotoraks etyolojisinde önemli bir neden olmasından kaynaklanmaktadır.

Genellikle genç ve astenik yapılı erkeklerde görülen PSP'lerin nedenleri tam olarak tanımlanmamıştır. Bu hastalarla ilgili yapılan, torakoskopik çalışmalarda %90 kadar hastada, BT çalışmalarında ise % 80 hastada subplevral bleb ve bül tespit edilmiştir [13]. Spontan pnömotoraks nedeniyle opere ettiğimiz 43 hastanın 4 tanesi hariç hepsinde intraoperatif bulgu olarak bleb ya da bül formasyonu izlenmiştir. Kesin olmamakla beraber sigara kullanımının pnömotoraks oluşumunu kolaylaştırdığı ve bu nedenle erkeklerde daha fazla

olduğu düşünölse de yapılan çalışmaların bazıları atmosfer basınç değışikliklerinin olduğu dönemlerde de pnömotoraks vakalarının sayısının arttığını göstermiştir.

SSP için risk faktörleri ileri yaş, amfizem ve pulmoner fibrozistir. SSP etyolojisinde serimizde en sık neden 15 hastada % 36,5 ile KOAH ve yaş ortalaması 54,2'dir. Bu bulgular literatür bilgilerini desteklemektedir. Ortalama yaş PSP'lere göre daha ileridir. Geçmişte pnömotoraks için önemli bir neden olan tüberküloz bir hastamızda görüldü. Bu durum üniversitemiz hastanesinde tüberküloz kliniğinin olmamasıyla açıklanabilir. Son yıllarda giderek artan AIDS ve beraberinde görülen P.Carinii pnömonisi nedeniyle bir hastamızda pnömotoraks izlenmiştir. Özellikle AIDS'li hastalarda erken ve agresif tedaviler önerilmektedir. AIDS hastalarında P.Carinii pnömonisi ile birlikte nekrotizan bir alveolit gelişmekte bu da subplevral pulmoner parankimde visseral yüzeyin incilmesi ile kist ve pnömatosel oluşumunu kolaylaştırmaktadır. AIDS ile ilişkili pnömotorakslarda daha fazla rekürrens, hastane mortalitesi, bilateral olma olasılığı ve daha fazla uzamış hava kaçağı izlenmektedir [70]. Ayrıca HIV hastalarında yüksek doz steroid kullanımı ile immün sistemin önemli bir elemanı olan CD4 miktarında azalma ve buna bağlı P.Carinii enfeksiyonu için yatkınlık rekürrensler için relatif risk oluşturur. SSP için özellikle önümüzdeki yıllarda ülkemizde de immünsüpresif kullanımının artmasıyla birlikte enfeksiyonlar önemli bir neden olacaktır [109].

AIDS yanında özellikle immun yetmezlikli hastalarda da pnömotoraks önemli bir sorun oluşturmaktadır. Pnömoniye bağlı gelişen 9 SSP hastasının 4 tanesinde değişik hastalıklara bağlı immun supresif ilaç kullanımı öyküsü vardı. Akciğer kanseri ve diğer maligniteler ise kaviter lezyon oluşturarak ya da direkt plevral tutulum ile pnömotoraks oluşumuna neden olurlar. SSP nedeni olarak 10 hastada akciğer kanseri, bir hastada nazofarink kanseri ve bir hastada meme kanseri vardı. Meme kanseri ve nazofarink kanseri hastalarında aynı zamanda akciğer ve plevra tutulumu vardı. Sarkoidoz, romatoid artrit gibi diğer sistemik hastalıklarda da akciğer tutulumu ile beraber pnömotoraks görülebilir. Ancak bunların fizyopatolojisi tam olarak bilinmemektedir.

Günümüzde radyoloji alanındaki ilerlemeler sayesinde girişimsel yöntemlerin artmasıyla ve yoğun bakım ünitelerinde takip edilen hasta sayılarının artmasıyla paralel olarak iyatrojenik nedenlere bağlı pnömotoraks sıklığında artma olmuştur [111, 112, 113]. Tablo halinde verilen iyatrojenik pnömotoraksların etyolojisi ile ilgili olarak çok değişik girişimler mevcuttur. Özellikle çene cerrahisi sonrası ve trakeostomi sonrası görülen pnömotorakslar ilginçtir.

Serimizdeki toplam iyatrojenik pnömotoraks sayısı 231'dir. Toplam pnömotoraks sayısı göz önüne alındığında oran % 30,5'tir. Bu oran literatüre göre çok fazladır. Weissberg'e göre pnömotorakslı olguların % 6,1'inde iyatrojenik sebep varlığı bildirilmiştir. Bunun nedeni eğitim ve araştırma yapılan üniversite hastanesi olmamız ve girişimlerin özellikle asistanlar tarafından yapılmasıdır.

Kurul ve ark. yazılarında eğitim hastanelerinde bu sorunun önemini vurgulamışlardır [114]. Kurul ve ark. invaziv girişimler sonrası pnömotoraks oluşmasında temel olarak işlemi yapan hekimin tecrübesinin önemli olduğunu, tecrübe arttıkça komplikasyon riskinin azaldığını bu nedenle de eğitim süresince araştırma görevlisi doktorlarının invaziv işlemleri uzman gözetiminde yapmaları gerekliliğini vurgulamışlardır. Ayrıca Sassoon ve ark.'nın serilerinde TTİB % 23.7 ile başlıca en sık neden iken bizim çalışmamızda subklavyen kateterizasyon en sık neden (64 hasta) olarak karşımıza çıkmaktadır. İkinci sırada mekanik ventilatöre bağlı gelişen pnömotoraks (30 hasta) etyolojide rol oynamaktadır. Yirmi dokuz hastada juguler kateter takılırken pnömotoraks olmuştur. TTİB sonrası 15 hastada pnömotoraks izlenmiştir. Hastanemizde girişimsel işlem sayısının fazla olması, yoğun bakımda takip edilen hastaların sayısının fazla olması ve yapılan invaziv işlem sıklığı ile paralel olarak iyatrojenik pnömotoraks oranı yüksektir.

İyatrojenik pnömotoraks vakalarında etyoloji göz önüne alınarak takip tedavisi uygulanabilir. Despars ve ark. asemptomatik iyatrojenik pnömotorasklı hastalarda şayet asemptomatik ve sınırlı pnömotoraks ise oksijen ile takip önermişler, daha fazla pnömotoraks olanlarda ise önce aspirasyon ve hemlick valvi, başarısız olursa veya mekanik ventilatördeki hasta ise direkt göğüs tüpü önermişlerdir [105]. Konservatif izlenen iyatrojenik nedenlere bağlı olarak parsiyel pnömotoraks olan 3 hasta da kontrole geldiğinde pnömotoraks olduğu için göğüs tüpü takıldı. Özellikle iyatrojenik nedenlerle oluşan parsiyel

pnömotorakslarda hastaya yapılan girişimin yanında klinikte göz önüne alınarak göğüs tüpü takıldı. Sonrasında 50 yaşının üstündeki hastalara sefalosporin gurubu antibiyotik ile plörödez yapıldı. İyatrojenik nedenlerle göğüs tüpü takılan hastalarda nüks oranı %0,5'ti (1 hasta). Toplam 14 hastaya 2. kuşak SFS ile plörödez yapıldı. Jugüler girişimi sonrası pnömotoraks olan bir hasta uzamış hava kaçağı ve hemotoraks nedeniyle opere edildi.

Bir diğer önemli pnömotoraks nedeni olan travma ile oluşan pnömotorakslar tüm serinin % 39,3'ü (297 hasta) idi. Travmatik pnömotorakslar künt ve penetran travmalar sonrası olabilir. Biz çalışmamızda bu hastaların çoğunda aynı zamanda hemotoraks olduğu halde çalışma dışında bırakmadık. Bu nedenle travmaya bağlı pnömotoraks nedeniyle opere edilen hastalardaki mortalite oranı yüksek bulunmuştur (7 hasta). Ancak burada önemli olan, travmanın pnömotoraks etyolojisinde önemli bir yüzde oluşturduğu, bu hastaların çoğunlukla komplike olduğu ve zaman zaman yoğun bakım takibi gerektirdiğidir. Serimizdeki travmatik pnömotorakslardan en ilginç olanı suisid amaçlı cam yeme sonrası görülen pnömotorakstı. Bu hasta travmaya bağlı komplike bir hastaydı ve pnömotoraksa özefagus perforasyonu eşlik ediyordu. Bu nedenle opere edildi.

Künt travmalar sonrası bilateral pnömotoraks görülme ihtimalinin diğer etyolojik nedenlere kıyasla daha fazla olması da dikkat çekicidir. Özellikle AİTK sonrası emniyet kemeri kullanımına da bağlı olarak bilateral pnömotoraks olma ihtimali yüksektir. Bizim serimizde toplam 32 bilateral pnömotoraks vakasının

9'u A.İ.T.K, 4'ü A.D.T.K, ve 2'si A.S.Y olmak üzere toplam 19'u (% 59) travmaya nedeniyle idi. Travma hastaları ile ilgili dikkat edilmesi gereken önemli bir nokta da künt travmalar sonrasında görülen anterior yüzdeki pnömotorakslardır. Özellikle anterior yüzdeki pnömotoraksları tespit etmede toraks BT ve toraks USG yardımcıdır. Travma sonrası solunum zorluğu ve solunum distressi derinleşen hastada PA akciğer filmi normal olsa bile fizik muayene bulguları eşliğinde diyagnostik amaçlı torasentez yapılabilir.

Travmaya bağlı basit pnömotorakslarda uygulanacak tedavi şekli, hastanın klinik durumuna göre, pnömotoraksın derecesine göre, travmanın oluş zamanına göre, hastaya yardımcı ventilatör desteği gerekip gerekmeyeceğine göre ya da hastanın anestezi alıp almayacağına göre değişir. Travma geçirmiş hastanın ek sorunları varken gözden kaçırabilecek bir pnömotoraksın olayı daha dramatikleştireceği açıktır. Bu nedenle travma hastalarında çok fazla konservatif kalmak ve hastayı takibe almak tercih ettiğimiz bir yol değildir. Travmaya bağlı parsiyel pnömotoraks olan ve konservatif izlenen iki hastaya kontrole geldiğinde pnömotoraks olduğu için göğüs tüpü takıldı. Travmatik pnömotoraks nedeniyle göğüs tüpü takılan hastalarda ortalama göğüs tüpü kalış süresi ve hastanede yatış süresi diğer pnömotoraks nedenleri ile karşılaştırıldığında daha uzundur. Travmatik pnömotorakslarda nüks 5 hastada görülmüştür. Pnömotoraks nedeniyle opere edilen hastalardan, etyolojisi travma dışında olanlarda mortalite % 0 iken özellikle D.K.A.Y ve T.K sonrası görülen ve acil şartlarda opere edilen pnömotoraks vakalarında bu oran % 2,4'dir (7 hasta).

Pnömotorakslar için özellikle PSP’de daha belirgin olmak üzere en belirgin semptom göğüs ağrısı ve nefes darlığı idi. Geri kalan hasta gurubunda ise başlıca semptom öksürüktü. PSP vakalarında pnömotoraks miktarı ile semptomlar arasında korelasyon yokken SSP vakalarında semptomlar çoğunlukla pnömotoraks miktarı ile koreledir. Bu nedenle PSP vakalarının neredeyse %30’u non spesifik şikayetler nedeniyle iki günden sonra göğüs cerrahisi kliniklerine başvurmakta, uzun süre kollabe kalmış akciğerle ilgili olarak da bu hastalarda re-ekspansasyon ödemi görülebilmektedir. Re-ekspansasyon pulmoner ödemele ilgili olarak önemli bir nokta da akciğerlerin kollabe kalma süresidir. Re-ekspansasyon pulmoner ödemi 30 yaşından küçük ve 24 saatten uzun süre kollabe kalmış hastaların % 10 kadarında görülebilir ancak serimizde 6 hasta 24 saatten sonra total kollaps ile kliniğimize başvurmalarına rağmen bu hastaların hiçbirinde tüp sonrası re-ekspansasyon ödemi görülmedi.

Pnömotorakslar için görüntüleme yöntemi olarak ilk tercihimiz arka ön akciğer filmidir. Ekspiryum filmleri ve lateral dekübit grafileri rutin olarak önerilmez. Ancak yayınlarda ön arka filmi normal olan hastalarda pnömotorakstan yüksek olasılıklı şüphe ediliyorsa çekilebilir denmektedir. Ancak biz bu yöntemi hastalarımızda kullanmadık. Bu tür hastaları takibe aldık ve kontrol arka-ön akciğer filmleri ile tekrar değerlendirdik. Akciğer tomografisini ise komplike olmuş bullöz hastalıklı vakalarda, çoklu travmalı ancak arka ön filmi normal olan

hastalarda pnömotoraks şüphesi varsa, cerrahi planlanan hastalarda ve göğüs tüpünün yeri ile ilgili şüphe olduğunda tercih ettik.

Literatüde pnömotoraks miktarını hesaplamak için birçok yöntem tanımlanmıştır. Ancak bunların içinde pratik uygulama yönünden en kullanışlısının BTS indeksi olduğunu düşünüyoruz. Biz de spontan pnömotoraks vakalarında pnömotoraksın miktarını hesaplarken BTS indeksini kullandık. Düz akciğer filminde apekten 2 cm'den daha fazla çökme olan hastalara iğne aspirasyonu yapmaksızın göğüs tüpü ile tedavi uyguladık. Daha küçük pnömotorakslı olgularda ise takip tedavisini uyguladık. Biz kliniğimizde iğne aspirasyon tedavisini altta yatan hastalığın kesin tedavisi olmadığı için ve aspirasyonu yapan kişinin tecrübesine bağlı sonuçlar etkilendiği için çok fazla tercih etmedik. Total pnömotorakslarda da ilk tedavi olarak BTS, iğne aspirasyonunu önermesine rağmen, bu tedavi şeklinin çoğu zaman yetersiz kalması ve tekrardan aspirasyon gerektirmesinin hastalar için olumsuz bir durum olduğu fikrindeyiz.

BTS indeksi 2 cm'den küçük olan hastalar yani küçük pnömotoraks vakalarına gözlem tedavisi uygulanmıştır. Hastalar asemptomatik ve BTS indeksi 2'den küçükse önerilerde bulunularak taburcu edildiler. Şayet hastalar semptomatik ve BTS indeksi 2'den küçükse bu hastalar serviste 10 L/dk'dan oksijen desteği ile takip edilerek tedavileri yapıldı. Ancak spontan pnömotorakslarda 24 saatte gaz rezorpsiyonunun toraks hacminin ancak % 1.25-

1.80'i kadar olduğu unutulmamalıdır. Bu nedenle bu hastalar klinikte bir gün takip edildikten sonra şayet pnömotoraks ilerlemezse önerilerle taburcu edildiler. Bu şekilde 7 hastaya takip tedavisi yapıldı. Bu hastalardan ikisine pnömotoraks havası rezorbe olmadığı için göğüs tüpü tedavisi uygulandı.

British Thoracic Society (BTS) i ne aspirasyonunu PSP için, nefes darlığı varsa ve indeks 2'den büyükse başlangıç tedavisi olarak, SSP için hastanın yaşı 50'den küçükse, indeks 2'den küçükse ve hasta semptomatik değilse önermiştir. Bunun dışında kalan tüm hastalarda başlangıç tedavisini göğüs tüpü ve su altı drenaj sistemi olarak önermiştir. Ancak literature bakıldığında aspirasyon yöntemi için başarısızlık ya da pnömotoraksın tekrar etmesi % 40 kadar hastada görülebilmektedir. Çünkü i ne aspirayonu yönteminin n ksler üzerine hiçbir etkisi yoktur. şayet tedavi sonrası başarısız olunursa mutlaka tüp torakostomi uygulanmalıdır.

Göğüs tüpünün çapının ne olması gerektiği de bahsedilmesi gereken diğer bir noktadır. Pnömotoraks tedavisi için geniş çaplı (24-28F) t p seçiminin daha efektif olduğunu gösteren bir çalışma olmasına rağmen sonrasında bunu destekleyen başka herhangi bir çalışma yoktur. Küçük  aplı (14-16F) göğüs tüpü takıldıktan sonra uzamış hava kaçağı nedeniyle yeniden geniş çaplı t p takılabilse de başlangıç tedavisi olarak küçük çaplı göğüs tüpleri önerilmektedir. Biz klinik uygulamamızda spontan pnömotoraksler için 28F göğüs tüpünü, iyatrojenik ve travmatik pnömotoraksler için ise 32F göğüs tüpünü kullandık. Göğüs tüpü

takılan hastaların klinik takiplerinde, göğüs tüpünün çekilme zamanını belirlemede, hava çıkışının kesilmesinden sonra bizim kliniğimizde olduğu gibi bir çok klinikte de göğüs tüpünün klemplenerek belli bir süre klempili durması ve sonrasında çekilecek akciğer filmi ile akciğerin ekspanse olduğunun gözlemlenmesi yöntemi kullanılmaktadır. Ne zaman göğüs tüpünün çekileceği hala netleştirilememiş bir konudur ve klinikler arasında farklı şekilde değerlendirilmektedir. ACCP'nin Delphi konsensusunda grubun yarısı göğüs tüpünün çekilmeden önce klemplenmesi gerektiğini savunmasına rağmen grubun diğer yarısı karşıt görüş bildirmişlerdir [106]. Biz standart olarak tüm hastalarda göğüs tüpünü çekmeden önce en az 6 saat klempili tutup sonra kontrol filminde sorun yoksa göğüs tüpünü çektik. Bu şekilde sadece 6 hastada göğüs tüpü klempili iken ekspanse olmasına rağmen tüp çıkarıldıktan sonra nüks izlendi.

Göğüs tüpü takılan hastalarda akciğerin ekspanse olmaması önemli bir sorundur. Bu nedenle önerilen suction sistemleri tüp takıldıktan 48 saat geçmesine rağmen hala ekspansasyon sorunu olan hastalara ve hava kaçağı devam eden hastalara önerilmektedir. Ancak tüp takıldıktan hemen sonra direkt aspirasyon rutin olarak önerilmemektedir. Yüksek volüm ve düşük basınç (-10 ile -20 cm H₂O) sistemleri en ideal sistemlerdir. Kırk sekiz saat geçmesine rağmen hala akciğeri ekspanse olmayan hastalara rutin olarak bu yöntemi uyguladık. Yüksek basınç ve yüksek volüm sistemleri gibi düşük volüm ve yüksek basınç sistemleri de hava kaçağını arttıracığından önerilmemektedir. Aynı şekilde yüksek basınç sistemlerinin bir dezavantajı da re-ekspansasyon ödemine neden olabilmeleridir.

Göğüs tüpü takılan bu hastalar akciğerler ekspanse olduktan bir gün sonra taburcu edildi. Bu şekilde taburcu edilen 6 hasta kontrole geldiklerinde pnömotoraks miktarı artığı için göğüs tüpü takılarak tekrar servise yatırıldılar. Elli yaşının üstündeki BTS indeksi 2'den fazla olan hastalara, kesinlikte başlangıç tedavisi olarak tüp torakostomi önerilmektedir. Bu hastaları PSP'li hastalardan farklı olarak tedavi sonrası en az 48-72 saat takip ettik. Takip sonrası taburcu olan hastalardan kontrole gelenlerde herhangi bir sorun yaşanmadı.

Pnömotoraks vakalarında plevral aralığa sklerozan bir madde verilmesi yani plörödez, plevral aralıkta aseptik bir inflamasyonla beraber dens yapışıklıklara en sonunda da plevranın yapraklarının birbirine yapışmasına neden olur. Cerrahi olarak ya da göğüs tüpü ile uygulanabilen bu maddeler genel olarak hem PSP hem de SSP vakalarında rekürrensleri önlemek amacıyla kullanılır. Geçtiğimiz on yılda birçok sklerozan ajan tanımlanmış ve denemiştir. Primer ve sekonder pnömotorakslarda başlangıç olarak tetrasiklin en çok önerilen ajandır. Plörödezis için birçok ajan önerilmiş olmasına rağmen biz kliniğimizde plörödez için 15 hastada tetrasiklin 35 hastada da 2.kuşak sefalosporin kullandık. Tetrasiklin rekürren PSP ve opere edilemeyecek SSP hastalarında önerilmektedir [70]. Biz de çalışmamızda PSP nedeniyle göğüs tüpü takılan hastalarda plörödezisi sadece 2. nükslerde uygulandık. Tetrasiklin için güvenli kullanım dozu 'The Veterans Administration Study'nin önerisiyle 1500 mg olarak belirlenmiştir. Bu doz hem en efektif hem de ekstra morbidite ve yan etki bakımından en az zararlı dozdur. Ancak ağrı gibi yan etkiler azımsanmayacak kadar fazladır. Bu nedenle düşükün

hastalarda sefalosporin gurubu antibiyotikleri sklerozan ajan olarak tercih ettik. Literatürde komplike pnömotorakslara talk plörödezin yanında torakoskopi ve lokal anestezi uygulamaları önerilmiştir [107]. Cerrahi plörödez için ister açık cerrahi olsun, isterse torakoskopik cerrahide en çok tercih edilen ajan talktır. Yapılan metaanaliz çalışmalarda başarı oranı %91 bulunmuştur. Ancak talk plörödezi hiç bir zaman PSP için başlangıç tedavisi değildir. Talk için doz aralığı 2-10 gr olarak değişmekle birlikte optimum güvenli doz 5 gr'dır. Talk sonrası ARDS ve ampiyem gibi komplikasyonlar bildirilmiş olsa da nadirdir [70].

SSP nedeniyle göğüs tüpü takılan hastalarda plörödez sadece opere edilemeyecek durumda olan hastalara uygulandı. Yirmi bir hastaya 2. kuşak SFS ile plörödezi yapıldı. 41 SSP'li hastanın da 6'sında (%14.7) nüks izlendi. İki hastaya uzamış hava kaçağı nedeniyle posterolateral torakotomi ile 8 hastaya bullöz akciğer yapısı nedeniyle aksiller torakotomi ile ve 4 hastayada bullöz akciğer yapısı nedeniyle posterolateral torakotomi ile cerrahi uygulandı. SSP nedeniyle opere olan hastalarda göğüs tüpü kalış süresi ve ortalama yatış süresi 6.5 gün olarak bulundu. SSP nedeni olarak bullöz akciğer hastalığı olan hastalarda yapılan operasyonlarda mortalite % 0'dı. Özellikle genç bayanlarda rekürren pnömotoraks nedeni olan katemenial pnömotoraks bizim serimizde yoktu [110]. Kistik fibrozis nedeniyle pnömotoraks olan hastalara da AIDS hastalarında olduğu gibi agresif yaklaşmak gerekmektedir. Hatta bu hastalarda ilk ataktan sonra genel durumu iyi ise cerrahi önerenler de vardır [109].

1991- 1995 yılları arasında İngiltere’de yapılan çalışmada tüp torakostomi için mortalite oranları yılda erkeklerde milyonda 1,26, kadınlarda milyonda 0,62 olarak bulunmuştur [70]. Serimizde tüp torakostomi işlemine bağlı herhangi bir mortalite görülmemiştir. Ancak tüp torakostomi sonrası en sık gördüğümüz komplikasyon tüpün toraks içinde kıvrılması ve etkin drenajı sağlamamasıdır. Böyle hastalarda tüpün yeniden yerleştirilmesi ya da apekten ayrı bir tüp daha takılması düşünülebilir. Biz bu şekildeki 12 hastaya (%1,5) yeniden göğüs tüpü taktık.

Spontan pnömotoraks sonrası cerrahi müdahale için zamanlama ile ilgili değişik çalışmalar olsa da yaygın görüş hava kaçağı 5 günden fazla devam eden hastalarda yapılması yönündedir [106]. İkinci defa aynı tarafta pnömotoraks olan hastalar, karşı tarafta ilk defa pnömotoraksı olan vakalar, bilateral spontan pnömotoraksı olan vakalar, tüp sonrası 5-7 günden fazla uzanmış hava kaçağı olan vakalar, spontan hemotoraksı vakalar, risk faktörü olan hastalar (pilot, dalgıç vs) cerrahi endikasyon gurubunu oluşturmaktadır. Başlıca cerrahi yöntemler standart posterolateral torakotomi, aksiller minitorakotomi ve video yardımcı torakoskopik cerrahidir. Torakotomi ile yapılan cerrahilerde rekürrens çok düşüktür. Ancak postoperatif hastanede kalış süresi ve respiratuar disfonksiyonlar daha fazladır. Buna rağmen kas koruyucu torakotomi özellikle daha geniş plörektomi gereken SSP vakalarında önerilmektedir. Aksiller torakotomi ile yapılan girişim minimal invaziv bir yöntem olarak kabul edilmektedir. Özellikle apikal plörektomi, abrazyon ve bül eksizyonu bu yöntemle yüksek başarı oranlarında, düşük

morbidite ve mortalite ile yapılmaktadır. Komplike spontan pnömotoraks tedavisinde standart torakotomiye alternatif olmuştur. Video yardımcı cerrahi sonrasında rekürrens oranları açık cerrahiye göre daha fazladır. Ancak postoperatif hastanede kalış süresi ve hastane maliyetleri daha düşüktür. Cerrahinin başlıca iki amacı vardır. Birincisi apikal bölgedeki bleblerin rezeksiyonu ve rüptüre olanların sutureasyonu, ikincisi plevral yapışıklığın sağlanması ile rekürrenslerin önlenmesidir. Cerrahi plörödez ve plevral abrazyon ile parsiyel ya da total plörektomiden hangisinin daha kesin bir tedavi olduğu ise hala tartışmalıdır. Son zamanlarda yapılan çok yönlü çalışmalarda plörektomi sonrası nüksler biraz daha az gibi görünmektedir [100].

Serimizde PSP vakalarında ortalama yaş 29,4 idi. PSP nedeniyle göğüs tüpü takılan 153 hastanın 19 tanesinde (%12,5) akciğer ekspansasyonu sorunu ve uzamış hava kaçağı nedeniyle opere edilirken kalan 134 hastada (%87,5) hava çıkışı ilk 24- 48 saat içinde kesildi ve takiplerinde sorun olmadı. PSP nedeniyle opere edilen hastalarda mortalite %0'dır. Bu hastalarda uzamış hava kaçağı ve bullöz akciğer yapısının yanında 2. defa nüks eden pnömotoraks nedeniyle 25 hastaya aksiler torakotomi + parsiyel plörektomi + stapler yardımcı bul eksizyonu + abrazyon yapıldı. 8 hastaya 2. nüks pnömotoraks nedeniyle VATS + mekanik abrazyon yapıldı. Toplam 4 hastaya da 2.nüks pnömotoraks + bullöz akciğer hastalığı nedeniyle posterolateral torakotomi yapılarak parsiyel plörektomi ile beraber bul eksizyonu + mekanik abrazyon + parsiyel plörektomi yapıldı. Pnömotoraks cerrahisi için son literatür bilgileri de göz önüne alındığında VATS

+ Büllektomi + Mekanik abrazyon ve Aksiller torakotomi + Bül eksizyonu + Parsiyel plörektomi en çok tercih edilen ve önerilen girişimdir[106]. Bu girişimlerin sonuçları hemen hemen aynıdır [106]. VATS ile yapılan girişimler sonrasında nüksün aksiller torakotomiye göre biraz daha fazla olduğunu unutmamak gerekir, ancak yine VATS hastalarında postoperatif ağrının, hastanede kalış süresinin ve pulmoner fonksiyonların daha iyi olduğu bilinmektedir [108]. PSP nedeniyle göğüs tüpü takılan hastalarda göğüs tüpünün kalış süresi ortalama 4 gün, opere edilen hastalardan Aksiller torakotomi + P.P + M.A + B.E yapılanlarda 4.5 gün, VATS + M.A. yapılanlarda 4.5 gün, PL Torakotomi + B.E + P.P + M.A yapılanlarda ortalama 7 gün bulundu. Pnömotoraks nedeniyle opere olmuş hastalarda ya da diğer yöntemlerle tedavi olmuş hastalarda uçak seyahati için Avrupadaki birçok şirket yolcuyu kabul etmeden önce olayın üstünden en az 6 hafta geçmiş olmasını istemektedir [70]. Hava yolu ile seyahat ve rekürrens ilişkisi arasında kesin kanıt olmamakla beraber seyahat esnasında rekürrenslerin daha ciddi bir kliniğe yol açma ihtimali vardır. SSP vakalarında riskten korunmak için bu süre 1 yıl olarak düşünülebilir. PSP vakalarında iğne aspirasyonu ile tedaviden sonra hasta taburcu edilebilir, SSP vakalarında ise rezolusyon sonrası bir gün daha izlem önerilmektedir.

Sonuç olarak pnömotoraks sık karşılaşılan bir patolojidir ve acil müdahale gerektirir. Pnömotoraksların tespit edilmesinde düz ve yan akciğer filmlerinin yanında toraks BT sıklıkla kullanılan yöntemdir. Pnömotoraks tanısı konulan hastalarda pnömotoraksın miktarının yanında tedaviye etyoloji ve kliniğe göre

karar verilmelidir. Nüksleri önlemek için plörödezis yapılabilir. Cerrahideki amaç nüksleri önlemek ve hastalığın kesin tedavisini sağlamaktır. Pnömotorakslar için sıklıkla cerrahi olarak tercih edilen yöntem aksiller torakotomi+ büllektomi+ plörektomidir.

6. SONUÇLAR

1. Pnömotoraksler tüm hekimlerin karşılaşabileceği erken tanı ve tedavi gerektiren, kimi zaman yaşamı tehdit edebilen patolojilerdir,
2. Pnömotoraks tedavisi için iğne aspirasyonu, tüp torakostomi , VATS ile bül eksizyonu + mekanik abrazyon ve aksiller torakotomi ile bül eksizyonu + parsiyel plörektomi + mekanik abrazyon gibi yöntemler kullanılsa da henüz bunlarla ilgili anlaşmaya varılmış ortak bir konsensus yoktur,
3. Pnömotoraks miktarı hangi yöntemle hesaplanırsa hesaplansın % 20'den büyük pnömotorakslarda tüp torakostomi uygulanmalıdır,
4. PSP'li hastalarda iğne aspirasyonu ve/veya tüp torakostomi, nüks olduğunda da VATS ile büllektomi+ plevral abrazyon bizim en sık uyguladığımız yöntemlerdir,
5. İleri yaş SSP'ler de başlangıç tedavisi olarak iğne aspirasyonu zaten altta yatan hastalık olduğundan çoğunlukla önerilmez. Çoğu zaman başlangıç tedavisi tüp torakostomi, nüks olduğunda da aksiller torakotomi veya VATS ile cerrahidir,

6. Aksiller torakotomi ile stapler kullanarak bül rezeksiyonu, parsiyel plörektomi ve mekanik abrazyon yöntemi pratik güvenli ve VATS ile karşılaştırıldığında benzer sonuçları olan bir yöntemdir,

7. Spontan pnömotoraks vakalarında bül yada bleb olup olmamamsı nüks için bir gösterge değildir,

8. Nüksleri engellemek için plörödezis yapılabilir ve değişik ajanlar kullanılabilir,

9- Spontan ve travmatik pnömotoraksların yanı sıra iyatrojenik pnömotorakslar günümüzde diyagnostik girişimsel yöntemlerin daha rutin kullanılması ve yoğun bakımlarda tedavi edilen hasta sayısının artmasına paralel olarak daha sık görülmektedir,

10. Travmatik pnömotorakslar özellikle trafik kazalarının artmasıyla önemli bir sorun haline gelmiştir. Travmatik pnömotoraks sonrası travmanın şiddetiyle doğru orantılı olarak komorbiditeler olabilir. Bu hastalara çoğunlukla hemotoraksta eşlik ettiği için tüp kalış süresi, hastanede kalış süresi, operasyon sayısı, morbidite ve mortalite daha fazladır.

11. Tüm pnömotorakslarda tedavide ki ortak amaç hastalığı ortadan kaldırmak ve nüksleri önlemektir.

7. 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-** Gobbel WG, Rhea WG. Spontaneous pneumothorax. J Thorac Cardiovasc Surg 1963; 46: 331-42
- 3-** De Uries WC, Wolte WG. The management of spontaneous pneumothorax and bullous emphysema. Surg Clin North Am 1980; 60: 851-66
- 4-** Clark TA, Hutchison DE, Deaner RM, Fitchett VH. Spontaneous pneumothorax. Am J Surg 1972; 124: 728-31
- 5-** Klassen KP, Mecstroth CV. Treatment of spontaneous pneumothorax: prompt expansion with controlled thoracotomy tube suction. JAMA. 1962 Oct 6; 182: 1-5.
- 6-** Gaensler EA. Parietal pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax. Surg Gynecol Obstet. 1956 Mar; 102(3): 293-308.

- 7- Deslauriers J, Beaulieu M, Després JP, Lemieux M, Leblanc J, Desmeules M. Transaxillary pleurectomy for treatment of spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg.* 1980 Dec;30(6):569-74.
- 8- Tortora GJ. *Principles of Human Anatomy.* 4 th. New York, Harper & Row Publisher, 1986.
- 9- Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH. *Gray's Anatomy,* 37 th. Longman Group UK, 1989.
- 10- Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology.* W.B. Saunders Company, 1996
- 11- Cormier Y. Resorption of Gases from the Pleural Space. In: Shields TW, Lo Cicero III, Ponn RB, eds. *General Thoracic Surgery* 5th. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:790-93
- 12- Vanderschueren RV. Pneumothorax. In: Albert RK, Spiro SG, Jett JR; eds. *Comprehensive respiratory medicine.* London: Mosby; 1999: 65.1-4

13- Melton LJ, Hepper NG, Offord KP. Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted Country, Minnesota: 1950-1974. Am Rev Respir Dis 1979; 120:1379-82

14- Melton LJ, Hepper NG, Offord KP. Influence of height on the risk of spontaneous pneumothorax. Mayo Clin Proc 1981; 56: 678-82

15- Primrose WR. Spontaneous pneumothorax : a retrospective review of aetiology, pathogenesis and management. Scott J Med 1984; 29: 15-20

16- Nakamura H, Konishiike J, Sugamura A, Takeno Y. Epidemiology of spontaneous pneumothorax in women. Chest 1986; 89: 378-82

17- Sharpe IK, Ahmad M, Braun W. Familial spontaneous pneumothorax and HLA antigens. Chest 1980; 78: 264-8

18- Withers JN, Fishback ME, Klehl PV, Hannon JL. Spontaneous Pneumothorax. Suggested etiology and comparison of treatment methods. Am J Surg. 1964 Dec;108:772-6

- 19-** Fujino S, Inoue S, Tezuka N, et al. Physical development of surgically treated primary spontaneous pneumothorax. Chest 1999; 116: 899-902
- 20-** Bense L. Spontaneous pneumothorax. Chest. 1992 Apr;101(4):891-2.
- 21-** Scott GC, Berger R, McKean HE. The role of atmospheric pressure variation in the development of spontaneous pneumothoraces. Am Rev Respir Dis 1989; 139:659-62
- 22-** Neidhart P, Suter PM. Pulmonary bulla and sudden death in young aeroplane passenger. Intensive Care Med 1985;11: 45-7
- 23-** Smit HJM, Deville WL, Schramel FMNH. Atmospheric pressure changes and outdoor temperature changes in relation to spontaneous pneumothorax. Chest 1999; 116:676-81
- 24-** Suarez-Varel MM, Martinez-Selva MI, Llopis- Gonzalez A. Spontaneous pneumothorax related with climatic characteristic in the Valencia area (Spain) Eur J Epidemiol 2000;16: 193-8

25- Sassoon CS, Light RW, O'Hara VS, Moritz TE. Iatrogenic pneumothorax: etiology and morbidity. Results of a Department of Veterans Affairs Cooperative Study. *Respiration*. 1992;59(4):215-20

26- Luck SR, Raffenspenger JG, Sullivan HJ, Gibson LE. Management of pneumothorax in children with chronic pulmonary disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 74: 834-9

27- Spector ML, Stern RC. Pneumothorax in cystic fibrosis: a 26-year experience. *Ann Thorac Surg*. 1989 Feb; 47(2):204-7

28- Dines DE, Clagett OT, Payne WS. Spontaneous pneumothorax in emphysema. *Mayo Clin Proc*. 1970 Jul;45(7):481-7

29- Light RW, O'Hara VS, Moritz TE, et al. Intrapleural tetracycline for the prevention of recurrent spontaneous pneumothorax. *JAMA* 1990;262:2224-30

30- 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.

- 31-** 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.
- 32-** 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.
- 33-** Maurer ER, Schall JA, Mondez FL. Chronic recurrent spontaneous pneumothorax due to endometriosis of the diaphragm. *JAMA* 1958;168:2013-4
- 34-** Lillington GA, Mitchell SP, Wood GA. Catamenial pneumothorax. *JAMA* 1972;219:1328-32
- 35-** Cowl CT, Dunn WF, Deschamps C. Visualization of diaphragmatic fenestration with catamenial pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1413-4
- 36-** Ogata ES, Gregory GA , Kitterman JA, et al. Pneumothorax in the respiratory distress syndrome incidence and effect on vital signs, blood gases and PH. *Pediatrics* 1976; 58:177-83
- 37-** Sassoon CS, Light RW, O'Hara VS, Moritz TE. Iatrogenic pneumothorax: etiology and morbidity. Results of a Department of Veterans Affairs Cooperative Study. *Respiration* 1992;59:215-20.

- 38-** Despars JA, Sassoon CS, Light RW. Significance of iatrogenic pneumothoraces. *Chest* 1994;105:1147-50.
- 39-** Cox JE, Chiles C, McManus CM, Aquino SL, Choplin RH. Transthoracic needle aspiration biopsy: variables that affect risk of pneumothorax. *Radiology*. 1999 Jul;212(1):165-8.
- 40-** Geraghty PR, Kee ST, McFarlane G, Razavi MK, Sze DY, Dake MD. CT-guided transthoracic needle aspiration biopsy of pulmonary nodules: needle size and pneumothorax rate. *Radiology*. 2003 Nov;229(2):475-81
- 41-** Charig MJ, Phillips AJ. CT-guided cutting needle biopsy of lung lesions: safety and efficacy of an out-patient service. *Clin Radiol*. 2000 Dec; 55(12):964-9
- 42-** Ohno Y, Hatabu H, Takenaka D, Higashino T, Watanabe H, Ohbayashi C, Sugimura K. CT-guided transthoracic needle aspiration biopsy of small (< or = 20 mm) solitary pulmonary nodules. *AJR Am J Roentgenol*. 2003 Jun;180(6):1665-9.
- 43-** Richardson CM, Pointon KS, Manhire AR, Macfarlane JT. Percutaneous lung biopsies: a survey of UK practice based on 5444 biopsies. *Br J Radiol*. 2002 Sep;75(897):731-5.

44- Dakak M, Gürkok S, Genç O, Gözübüyük A, Yücel O, Çaylak H. Subklavian kateter uygulaması ve komplikasyonları Solunum Hastalıkları 2002;13 (4) :288-291

45- Molgaard O, Nielsen MS, Handberg BB, Jensen JM, Kjaergaard J, Juul N. Routine X-ray control of upper central venous lines: Is it necessary? Acta Anaesthesiol Scand. 2004 Jul;48(6):685-9.

46- Spiliotis J, Kordossis T, Kalfarentzos F. The incidence of delayed pneumothorax as a complication of subclavian vein catheterisation. Br J Clin Pract 1992; 46: 171-2

47- Plewa MC, Ledrick D, Sferra JJ. Delayed tension pneumothorax complicating central venous catheterization and positive pressure ventilation. Am J Emerg Med 1995; 13: 532-5.

48- Brandstetter RD, Karetzyk M, Rastogi R, Lolis JD. Pneumothorax after thoracentesis in chronic obstructive pulmonary disease. Heart Lung 1994; 23: 67-70

- 49- Colt HG, Brewer N, Barbur E. Evaluation of patient-related and procedure-related factors contributing to pneumothorax following thoracentesis. *Chest*. 1999 Jul;116(1):134-8
- 50- Diaz G, Castro DJ, Perez –Rodriguez E. Factors contributing to pneumothorax. *Chest* 2000; 117:608-9
- 51- Izbicki G, Shitrit D, Yarmolovsky A, Bendayan D, Miller G, Fink G, et al. Is routine chest radiography after transbronchial biopsy necessary?: A prospective study of 350 cases. *Chest*. 2006 Jun;129(6):1561-4
- 52- Levy H, Kallenbach JM, Feldman C, Pincus P, Hurwitz M. Delayed pneumothorax after transbronchial lung biopsy. *Thorax*. 1986 Aug;41(8):647-8.
- 53- Despars JA, Sassoon CS, Light RW. Significance of iatrogenic pneumothoraces. *Chest* 1994 Apr;105(4):1147-50
- 54- Noppen M, De Keukeleire T. Pneumothorax. *Respiration*. 2008;76(2):121-7. Epub 2008 Jun 26
- 55- Graeber GM, Prabhakar G, Shields TW. Blunt and Penetrating Injuries of the Chest Wall, Pleura, and Lungs. In: Shields TW, Lo Cicero III, Ponn RB, eds. *General Thoracic Surgery*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:951-71

56- Resnick DK. Delayed pulmonary perforation. A rare complication of tube thoracostomy. Chest. 1993 Jan; 103(1):311-3.

57- Cullen DJ, Caldera DL. The incidence of ventilator-induced pulmonary barotrauma in critically ill patients. Anesthesiology. 1979 Mar;50(3):185-90.

58- Peterson WP, Whiteneck GG, Gerhart KA. Chest tubes, lung entrapment, and failure to wean from the ventilator. Report of three patients with quadriplegia. Chest. 1994 Apr;105(4):1292-4.

59- Brochard L, Roudot –Thoraval F, Roupie E, et al. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:1831-8

60- Dreyfuss D, Saumon G. Experimental changes in the alveolo-capillary barrier induced by artificial ventilation. Schweiz Med Wochenschr. 1997 Jun 14;127(24):1023-9.

61- Raymond LW. Pulmonary barotrauma and related events in divers. Chest 1995;107:1648-52

- 62-** Tetzlaff K, Reuter M, Leplow B, et al. Risk factors for pulmonary barotraumas in divers. *Chest* 1997;112: 654-9
- 63-** Wait MA, Estrera A: Changing clinical spectrum of spontaneous pneumothorax. *Am J Surg* 1992, 164: 528 -31
- 64-** 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)
- 65-** Lichtstein DA, Menu Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill. Lung sliding. *Chest* 1995; 108: 1345-8
- 66-** Kircher LT Jr, Swartzel RL. Spontaneous pneumothorax and its treatment. *J Am Med Assoc.* 1954 May 1;155(1):24-9
- 67-** Axel L. A simple way to estimate the size of a pneumothorax. *Invest Radiol.*1981;16: 165-6
- 68-** Light RW. Management of spontaneous pneumothorax . *Am Rev Respir Dis* 1993;148:245- 8

- 69-** Rhea JT. Determinin the size of pneumothorax in the upright patient.
Radiology1985;144:733-6
- 70-** Henry M, Arnold T, Harvey J. BTS guidelines for management of
spontaneous pneumothorax. Thorax 2003;58:39-52
- 71-** Rivas de Andrés JJ, Jiménez López MF, Molins López-Rodó L, Pérez Trullén
A, Torres Lanzas J; Spanish Society of Pulmonology and Thoracic
Surgery.Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Spontaneous
Pneumothorax (SEPAR) Arch Bronconeumol. 2008;44: 437-48.
- 72-** Strange C. Pleural complications in the intensive care unit. Clin Chest Med.
1999 Jun; 20(2):317-27.
- 73-** O'Rourke JP, Yee ES. Civilian spontaneous pneumothorax. Treatment options
and long term results. Chest 1989; 96: 1302-6
- 74-** Kircher LT, Swartzel RL. Spontaneous pneumothorax and its treatment.
JAMA 1954;155(1):24-9.
- 75-** Adrivet P,Djedaini K,Teboul JL et al: Spontaneous pneumothorax:
Comparison of thoracic drainage vs immediate or delayed needle aspiration.Chest
1995;108:335-40

- 76-** Chan SSW, Lam PKW. Simple aspiration as initial treatment for primary spontaneous pneumothorax: results of 91 consecutive cases. *The Journal of Emergency Medicine* 2005;28:133-8
- 77-** Conces DJ, Tarver RD, Gray WC, Pearcy EA. Treatment of pneumothoraces with small caliber chest tubes. *Chest* 1988; 94: 55-7
- 78-** Martin T, Fontana G, Olak J, Ferguson M. Use of a pleural catheter for the management of simple pneumothorax. *Chest* 1996;110:1169-72
- 79-** Fry WA, Paape K. Pneumothorax. IN: Shields TW, LoCicero J, Ponn RB eds. *General Thoracic Surgery*, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000 :675-86
- 80-** Makris D, Marquette CH. Management of pneumothorax. *Rev Prat.* 2007 Mar 15;57(5):503-11.
- 81-** Hunter J. Chest drain removal. *Nurs Stand.* 2008 Jul 16-22;22(45):35-8.
- 82-** Murthy SC. Air leak and pleural space management. *Thorac Surg Clin.* 2006 Aug; 16(3):261-5.

- 83-** 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
- 84-** Putukian M. Pneumothorax and pneumomediastinum. *Clin Sports Med*. 2004 Jul; 23(3):443-54
- 85-** Caceres M, Ali SZ, Braud R, Weiman D, Garrett HE Jr. Spontaneous pneumomediastinum: a comparative study and review of the literature. *Ann Thorac Surg*. 2008 Sep; 86(3):962-6
- 86-** Mahfood S, Hix WR, Aaroon BL, et al. Re-expansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1997; 63:1206-7
- 87-** Nakamura H, Fuishima S, Sawafuji M, et al. Importance of interleukin-8 in the development of reexpansion lung injury in rabbits. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1030-6
- 88-** Nakamura H, Ishizaka J, Sawajuji M, et al. Elevated levels of interleukin-8 and leukotriene B4 in pulmonary edema fluid of a patient with reexpansion pulmonary edema. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1037-40

89- Torre M, Belloni P. Nd:YAG laser pleurodesis through thoracoscopy: new curative therapy in spontaneous pneumothorax. Ann Thorac Surg 1989;47:887-9

90- Wakabayashi A. Thoracoscopic ablation of blebs in the treatment of recurrent or persistent spontaneous pneumothorax. Ann Thorac Surg. 1989 Nov; 48(5):651-3

91- Mukaida T, Andou A, Date H, et al. Thoracoscopic operation for secondary pneumothorax under local and epidural anesthesia in high risk patients. Ann Thorac Surg 1998; 65:924-6

92- Cardillo G, Facciolo F, Guinti R, et al. Videothoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax : 6 -year experience. Ann Thorac Surg 2000; 69:357-62

93- Naunheim KS, Mack MJ, Hazelrigg SR, et al. Safety and efficacy of video-assisted thoracic surgical techniques for the treatment of spontaneous pneumothorax. J Thorac Cardiovasc Surg 1995;109:1198-203

94- Lang-Lazdunski L, Kerangal X, Pons F, Jancovici R. Primary spontaneous pneumothorax end stage treatment by bilateral videothoracoscopy. *Ann Thorac Surg* 2000; 70:412-7

95- Suziki T, Kitami A, Suziki S, et al. Infrared observation during thoracoscopic surgery for bullous disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:182-4

96- Deslauriers J, Beaulieu M, Despres JP. Transaxillary pleurectomy for treatment of spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1980; 30:569-74

97- Murray KD, Matheny RG, Howanitz EP, Myerowitz PD. A limited axillary thoracotomy as primary treatment of recurrent spontaneous pneumothorax. *Chest* 1993;103:137-42

98- Kim KH, Kim HK, Han JY, et al. Transaxillary minithoracotomy versus video-assisted surgery for spontaneous pneumothorax . *Ann Thorac Surg* 1996; 61:1510-2

99- Baronofsky ID, Warden HG, Kaufman J, et al. Bilateral therapy for unilateral spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1957;34:310-22

100- Gamondès JP, Wiesendanger T, Bouvier H, Caillet JB, Brune J. Spontaneous recurrent pneumothorax in young patients. Treatment by bilateral one stage apical pleurectomy by axillary approach Presse Med. 1987 Mar 14; 16(9):423-6.

101- Vargas FS, Wang NS, Lee HM, et al. Effectiveness of bleomycin in comparison to tetracycline as pleural sclerosing agent in rabbits. Chest 1993;104:1582-4

102- Robinson CL. Autologous blood for pleurodesis in recurrent and chronic spontaneous pneumothorax. Can J Surg. 1987 Nov; 30(6):428-9.

103- 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

104- Baumann MH, Strange C. Treatment of spontaneous pneumothorax. A more aggressive approach ? Chest 1997;112: 789-804

105- Ayed AK, Chandrasekaran C, Sukumar M. Aspiration versus tube drainage in primary spontaneous pneumothorax: a randomised study. Eur Respir J. 2006;27:477-82.

106- Baumann MH, Strange C, Heffner JE, Light R, Kirby TJ, Klein J, et al. AACP Pneumothorax Consensus Group. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest*. 2001 Feb;119(2):590-602.

107- Teshopp JM, Brutsche M, Frey JG. Treatment of complicated spontaneous pneumothorax by simple talc pleurodesis under thoracoscopy and local anaesthesia. *Thorax* 1997;52: 329-32

108- Freixinet J. Axillary thoracotomy versus videothoracoscopy for the treatment of primary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* Aug 2004; 78(2):417-20

109- Wait MA. AIDS - related pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1997;64:285-7

110- Fonseca P. Catamenial pneumothorax: A multifactorial etiology. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:872-3

111- Laronga C, Meric F, Troung MT, Mayfield C, Mansfield P. A treatment algorithm for pneumothoraces complicating central venous catheter insertion. American Journal of Surgery 2000 ;180:523- 7

112- Chen KU, Jerng JS, Liao WY, Ding LW, Kuo LC , Wang JY, et al. Pneumothorax in the ICU. Chest 2002 ;122:678-83

113- Milman N, LaubMS, Muller DM , Struve-Christensesn E. Iatrogenic pneumothorax treated with a small caliber pleural tube. Ugeskr Laeger 1991 ;153:978-80

114- Kurul IC, Tokur M, Kurkuoglu IC, Yorgancilar CD, Celik A, Karakurt Ö, Demircan S. İyatrojenik pnömotoraks:Eğitim problem mi üretiyor? ; Gazi Medical Journal. 2005 (16) 111-4

8. ÖZET

Pnömotoraks; Tedavi Yaklaşımları ve Sonuçları

Plevral boşlukta hava bulunması ve buna sekonder akciğer kollapsı olarak tanımlanan pnömotoraks göğüs cerrahisi pratiğinde en sık karşılaşılan durumların başında gelmektedir. Plevral boşluktaki havanın birçok kaynağı olabilmesine rağmen 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 artmasına paralel olarak iyatrojenik pnömotorakslerin görülme sıklığında artmıştır.

Bu çalışmada Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Bölümü tarafından pnömotoraks nedeniyle 22.04.2003 – 22.03.2009 tarihleri arasında takip edilerek tedavileri yapılan toplam 722 hastanın(153 kadın, 569 erkek) kayıtları incelenerek yaş, cinsiyet, semptomlar, pnömotoraks oluş nedeni, opere edilen hastalarda hangi tür operasyon yapıldığı, göğüs tüpü kalma süresi, nüks, plörödezis yapılıp yapılmadığı, hastanede kalış süreleri ve mortalite göz önüne alınarak retrospektif olarak incelendi. Radyolojik olarak büyük pnömotoraksı olduğu için göğüs tüpü takılan 722 hastanın 153 tanesi primer spontan pnömotoraks (PSP), 41 tanesi sekonder spontan pnömotoraks (SSP), 231 tanesi

iyatrojenik pnömotoraks, 297 tanesi travmatik pnömotorakstı. Pnömotoraks nedeniyle göğüs tüpü takılan hastaların; 18'inde uzamış hava kaçağı, 16'sında nüks pnömotoraks ve bül formasyonu nedeniyle ve 1 hastada juguler kateter takılması sonrası aksiler torakotomi; 8 hastada video yardımcı torakoskopik cerrahi uygulandı. Posterolateral torakotomi uygulanan olguların 3'ünde ateşli silah yaralanması, 7'sinde trafik kazası, 2'sinde delici kesici alet yaralanması, 2 tanesinde uzamış hava kaçağı, 8 tanesinde de büllöz formasyon ve pnömotoraks mevcuttu. Operasyonlar sonrası 7 hasta kaybedildi.

Sonuç olarak pnömotoraks tüm hekimlerin karşılaşılabileceği bir patolojidir ve acil müdahale gerektirir. Pnömotorakslarda tedaviye etyoloji, pnömotoraks derecesi ve kliniğe göre karar verilmelidir. Nüksleri önlemek için plörödezis ve plevral abrazyon yapılabilir. Acil operasyon gerektiren pnömotorakslar çoğu zaman komplike halde görülebilirler. Cerrahideki amaç nüksleri önlemek ve hastalığın kesin tedavisini sağlamaktır.

Anahtar Kelimeler: Pnömotoraks, Tedavi yaklaşımları, Sonuçlar

9. SUMMARY

Pneumothorax; Treatment Approach and Results

Pneumothorax, which is defined as presence of air in intrapleural space and collapse of lung secondary, is one of the most common cases met in thoracic surgery practice. While there may be a lot of sources of air in intrapleural space, the most common source is the tear of visseral pleura and air leak from lung paranchyme. As spontaneous and traumatic pneumothorax are anyway frequent, due to the diagnostic invasive methods and amount of intensive care unit patients treated, iatrogenic pneumothoraxes have begun to seen more frequently then it was in the past.

In this retrospective study, the records of 722 pneumothorax patients (153 of whom are women and 569 are men) diagnosed and treated between 04.22.2003 and 03.22.2009 at Gazi University Medical School Thoracic Surgery Department were researched for age, genre, the reason of pneumothorax, symptoms, number of days which thorax catheter was present, undergoing surgery or not , the use of pleurodesis or not, which type operation was performed, relapse, the day of hospitalization and mortalite rate.

Number of patients underwent tube thoracostomy was 722, 153 of them was primery spontaneous pneumothorax (PSP), 41 was secondary spontaneous

pneumothorax (SPS), 231 was iatrogenic pneumothorax and 297 of them was traumatic pneumothorax. A sixty three of these 722 patients treated with tube thoracostomy, underwent surgery. Axillary thoracotomy was performed to 18 patients because of extended air leak, 16 patients for relapse pneumothorax and bullae formation, and 1 patient for iatrogenic (after jugular catheter) pneumothorax. 8 patients were treated by video assisted thoracic surgery technique. Posterolateral thoracotomy was performed to 3 patients for firearm injury, 7 patients for traffic accident, 2 patients for extended air leak and 8 patients for bullea formation and pneumothorax. 7 patients were died after surgery.

As a result, pneumothorax is a pathology which needs emergent intervention that every doctor can met anytime. Decision of treatment in pneumothorax must be made according to the ethiology, the degree of pneumothorax and of course the clinical state. To prevent relapses, pleural abration and pleurodesis can be made. The aim of surgery is to prevent relapses and perform the exact treatment.

Keywords: Pneumothorax, Management, Results

10. EKLER

Ek-1 (Etik kurul onayı)



T.C
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ YEREL ETİK KURULU
RESEARCH ETHICS COMMITTEE OF MEDICAL FACULTY, GAZİ UNİVERSTY
ANKARA-TÜRKİYE
ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYI
İLAÇ DIŞI KLİNİK ÇALIŞMALAR

	PROTOKOL ADI	"Pnömotoraks; Tedavi Yaklaşımı ve Sonuçları"				
BAŞVURU BİLGİLERİ	SORUMLU ARAŞTIRICI UNVANI, / ADI	Doç. Dr. İ. Cüneyt Kurul				
DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	Belge Adı	Tarihi / değişiklik No.su	Dili Türkçe			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ					
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 176	Tarih : 27 Nisan 2009				
	Üniversitemiz Tıp Fakültesinde yapılması tasarlanan ve yukarıdaki künyede kayıtlı araştırma projesine ait dosya; amaç, gerekçe, yaklaşım, yöntemler ve aydınlatılmış onayın yeterliliği yönünden incelenmiş ve çalışmanın gerçekleştirilmesinde Etik sakınca bulunmadığına karar verilmiştir.					
ETİK KURUL BİLGİLERİ						
ÇALIŞMA ESASI	İYİ KLİNİK UYGULAMALAR KILAVUZU, HELSİNKİ BELGESİ, BİYÖETİK SÖZLEŞMESİ					
ÜYELER						
Unvanı / Adı / Soyadı Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Nedra BUYAN BAŞKAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları - Nefroloji	G.Ü.T.F. Çocuk Sağ. ve Hast. A.D.	K		E	
Prof. Dr. Firdevs Aktaş ÜYE	Enfeksiyon	G.Ü.T.F. Enfeksiyon Hast. A.D.	K	x	H	
Prof. Dr. Ayşe ARICIOĞLU ÜYE	Tıbbi Biyokimya	G.Ü.T.F. Tıbbi Biyokimya A.D.	K	x	H	
Prof. Dr. Fatma ATALAY ÜYE	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon	G.Ü.T.F. Fiziksel Tıp ve Reha. A.D.	K	x	H	
Prof. Dr. Çeğretay ÇİFTER ÜYE	Genel Cerrahi	G.Ü.T.F. Genel Cerrahi A.D.	E	x	H	
Prof. Dr. Seyhan ERSAN ÜYE	Farmasötik Kimya Ecz. Fak.	G.Ü.E.F. (Ecz. Fak.) Farmasötik Kimya	K	x	H	
Prof. Dr. Reha KURUOĞLU ÜYE	Nöroloji	G.Ü.T.F. Nöroloji A.D.	E	x	H	
Doç. Dr. Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Etiği ve Tıp Tarihi	G.Ü.T.F. Tıp Etiği ve Tıp Tarihi A.D.	K	x	H	
Doç. Dr. Mehmet Ali Ergün ÜYE	Tıbbi Genetik	G.Ü.T.F. Tıbbi Genetik A.D.	E	x	H	
Doç. Dr. Aylar POYRAZ ÜYE	Tıbbi Patoloji	G.Ü.T.F. Tıbbi Patoloji A.D.	K	x	H	
Doç. Dr. Canan ULUOĞLU ÜYE	Tıbbi Farmakoloji	G.Ü.T.F. Tıbbi Farmakoloji A.D.	K	x	H	
Doç. Dr. Münir YAĞCI ÜYE	İç Hastalıkları - Hematoloji	G.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	x	H	
Doç. Dr. Bülent DEMİREL ÜYE	Adli Tıp	G.Ü.T.F. Adli Tıp A.D.	E	x	H	
Hukuk Müşaviri Adem GELİR ÜYE	Hukuk Müşavirliği	Rektörlük Hukuk Müşavirliği	E	x	H	

* Araştırma ile İlişki
** Toplantıda Bulunma

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Ali Çelik

E-mail: alicelik78@gmail.com

Doğum Tarihi: 02.05.1978

Doğum Yeri: Ankara

Eğitimi:

2004 – 2009 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi, Uzmanlık Eğitimi

1996 - 2003 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

1992 – 1995 A. Ayrancı Lisesi

1989 – 1992 Ahmet Andıçen Orta Okulu

1984 – 1989 Yıldızevler İlk Okulu

Yabancı Dili: İngilizce (2006-ÜDS Ekim: 67.5)

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar:

Avrupa Göğüs Cerrahisi Derneği

Türk Göğüs Cerrahisi Derneği

Türk Toraks Derneği

Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği

CTS net.

Ankara Tabipler Odası

Katıldığı Kongre:

3. Ulusal Dahili ve Cerrahi Yoğun Bakım Kongresi, 2006, Ankara

Katıldığı Kurslar:

Erişkin İleri Yaşam Desteği Kursu, 2006, Ankara

Proseslerin Yönetimi, Etkileşimi ve İyileştirme Teknikleri Eğitimi, 2006, Ankara

Laboratuar Hayvanları Pratik ve Etik Kursu, 2007, Ankara

Girişimsel Bronkoskopi Kursu, 2007, Ankara

Videotorakoskopi Kursu, 2008, İstanbul

ESTS Göğüs Cerrahisi Okulu, 2009, Antalya

The NUSS Prosedürü, Uluslararası Çalıştayı, 2009, İstanbul

Trakeobronkoplastiler Kursu, 2009, Ankara

Endobronşial Ultrason Kursu(EBUS),2009, Toronto

Yurt içi ve yurt dışı ziyaretleri:

1. 1 Nisan 2007 – 14 Nisan 2007: Zürih Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, Zürih, İsviçre

2. 16 Nisan 2007- 30 Nisan 2007: Hannover Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Kliniği , Hannover , Almanya

3. 4 Ağustos 2008 - 29 Ağustos 2008: Royal Brompton Hospital, Göğüs Cerrahisi Kliniği , Londra, İngiltere

4. 1 Mayıs – 30 Haziran 2009: Ankara Üniversitesi, Göğüs Cerrahisi Bölümü, Ankara

5. 17 Ekim – 12 Aralık 2009: Toronto Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi ve Transplantasyon Kliniği, Toronto, Kanada

Projeleri:

1. Ratlarda post-pnöminektomi bronkoplevral fistül modelinde saf alkol, % 25’lik glukoz ve Bleomisin solüsyonlarının güdük üzerine etkileri (Effects of pure alcohol, %25 Glucose and Bleomicin solutions on stump in experimental post-pneumectomy bronchopleural fistula rat model.) Proje Yöneticisi: İ.Cüneyt KURUL
2. Deneysel akut akciğer iskemi-reperfüzyon yaralanmasında everolimus’un oksidan-antioksidan sistem, akciğer histoloji ve DNA üzerine etkileri. (Effects of Everolimus on oxidant-antioxidant system, on lung histology and on DNA in experimental lung -ischemia reperfusion injury) Proje Yöneticisi: İ.Cüneyt KURUL
3. Ratlarda cuff tekniği ile Ortotopik akciğer transplantasyon modelinin uygulanabilirliği (Feasibility of orthotopic lung transplantation model with cuff technique in rat.) Proje Yöneticisi: İ.Cüneyt KUR

Ulusal Hakemli Dergilerde Yayımlanmış Yazıları :

1. Demircan S, Kurkcuoglu IC, Tokur M, Kurul IC, Yorgancılar CD, **Celik A**, Karakurt O. Akciğer metastazlarında Cerrahi Tedavi Sonuçları. Gazi Medical Journal ,2005 ;16(1) 25-27
2. Kurul IC, Tokur M ,Kurkcuoglu IC , Yorgancılar CD, **Celik A**, Karakurt O, Demircan S. İyatrojenik Pnömotoraks: Eğitim Problem mi üretiyor ? Gazi Medical Journal 2005;16(3) 111-114
3. Yorgancılar CD,Kurul IC, Demircan S, **Celik A**. Timus dokusu üzerinde gelişen mediastinal lenfadenit tüberküloz olgusu. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi 16(1) 45-47 (2008)
4. Yorgancılar CD, **Celik A**, Demircan S. Sempatik gangliona bası yapan interkostal sinir kökenli schwannom: Olgu sunumu. Demet Sağlık Ocak 2009;5:20-23
5. Yorgancılar CD, **Celik A**, Demircan S. İnterkostal nevralkji ile seyreden schwannom: olgu sunumu. Demet Sağlık 2009 ; 5:17-20
6. Yorgancılar CD, **Celik A**, Demircan S. Künt Toraks Travmasına Bağlı Diafragma Rüptürü Sonucu Mide ve Dalak Herniasyonu: olgu sunumu. Demet Sağlık 2009 ; 5:12-16
7. Kurul IC, Yorgancılar CD, **Celik A**, Karakurt O, Demircan S. Trakeobronşial Yabancı Cisim Apirasyonları; 25 Olgu Analizi. Gazi Medical Journal 2009 ;20(1)13-16

Ulusal Kongrelerde Sunulmuş Bildirileri:

1. Demircan S.,Kürkçüoğlu C., Tokur M., Kurul C.,Yorgancılar C.D., Akyol Ö.,**Çelik A.** Akciğer metastazlarında cerrahi tedavi sonuçları I.Ulusal Akciğer Kanseri Kongresi , İstanbul.Bildiri ve özet kitabı.58,2004.
2. C.D.Yorgancılar, İ.C. Kurul, **A. Çelik**, Ö. Karakurt,İ. C. Kürkçüoğlu, S.Demircan, L. Memiş Timus Dokusu Üzerinde Gelişen Mediastinal Lenfadenit Tüberkülozu . III.Ulusal Göğüs Cerrahisi Kongresi.1-3 Eylül 2005 Gaziantep.
3. Yorgancılar C.D., Kurul İ.C., **Çelik A.**, Karakurt Ö., Kürkçüoğlu İ. C., Demircan S., Memiş L., Timus Dokusu Üzerinde Gelişen Mediastinal Lenfadenit Tüberkülozu . III.Ulusal Göğüs Cerrahisi Kongresi.1-3 Eylül P-42,135, Gaziantep, 2005
4. Demircan S., Kürkçüoğlu İ. C, Kurul İ.C., Yorgancılar C. D., **Çelik A.**, Karakurt Ö., Uluoğlu Ö..Kosta Orijinli Osteokondrom Olgu Sunumu. III.Ulusal Göğüs Cerrahisi Kongresi.1-3 Eylül P-121, 179, Gaziantep, 2005

5. Demircan S., Kurul İ.C., Yorgancılar C. D., **Çelik A.**, Karakurt Ö.,
Senkron iki farklı trakeal patalojisi olan olguda stent uygulaması
'olgu sunumu' Toraks Derneği 10. Yıllık kongresi 25-29 Nisan PS-
111, 104, Antalya, 2007
6. Yorgancılar C. D., **Çelik A.**, Kurul İ.C., Demircan S., Özofagusta
ilginç bir yabancı cisim, cam bardak parçası; olgu sunumu, IV.Türk
Göğüs Cerrahisi Kongresi 17-20 Mayıs TP-29, 76, Antalya, 2007
7. Demircan S, Kurul İ.C., Yorgancılar C. D., **Çelik A.**, Trakeobronşial
obstruksiyonlarda stent uygulamaları, IV.Türk Göğüs Cerrahisi
Kongresi 17-20 Mayıs TP-11, 67, Antalya, 2007
8. **Çelik A.**, Yorgancılar C. D.,Karakurt O, Demircan S, Demiröz Ş.M.
Perfore kist hidatik nedeniyle anafilaksi ve asfiksi gelişen hastada
yapılan acil torakotomi,Türk Toraks Derneği 12. Yıllık Kongresi 8-12
Nisan PS-103, 98, Antalya, 2009
9. Yorgancılar C. D, **Çelik A.**, ,Karakurt O, Demircan S.Göğüs
Cerrahisinde Nadir Görülen Bir Anestezi Komplikasyonu; Diş
Aspirasyonu, Türk Toraks Derneği 12. Yıllık Kongresi 8-12 Nisan
PS-118, 98, Antalya, 2009

10. **Çelik A**, Yorgancılar C. D, Karakurt O, Demircan S. Nadir Bir Üst Mediastinal Kitle; Nervus Vagus Kökenli Schwannom, Türk Toraks Derneği 12. Yıllık Kongresi 8-12 Nisan PS-113, 98, Antalya, 2009
11. Demircan S, Yorgancılar C. D, **Çelik A**, Karakurt O, Sayan M. Ön Mediasteninin Nadir Görülen Germ Hücreli Tümörü: Matür Teratom, Türk Toraks Derneği 12. Yıllık Kongresi 8-12 Nisan PS-117, 98, Antalya, 2009
12. Yorgancılar C. D, **Çelik A**, Karakurt O, Demircan S. PET/BT’de Akciğer Malignitesinin Taklit Eden Enfekte Bronkojenik Kist Olgusu, Türk Toraks Derneği 12. Yıllık Kongresi 8-12 Nisan PS-106, 98, Antalya, 2009
13. Karakurt O, Yorgancılar C. D, **Çelik A**, Demircan S, Tülüce K. Koroner Arter Bypass Cerrahisi Sonrası Perfore Kist Hidatiği Taklit Eden Plevral Efüzyon; Olgu Sunumu, Türk Toraks Derneği 12. Yıllık Kongresi 8-12 Nisan PS-119, 99, Antalya, 2009

14. **Çelik A**, Yorgancılar C. D, Karakurt O, Demircan S. Paryetal Plevra Kökenli Soliter Fibröz Tümör :Olgu Sunumu, , Türk Toraks Derneği 12. Yıllık Kongresi 8-12 Nisan PS-124, 99, Antalya, 2009
15. Demircan S, Yorgancılar C. D, Karakurt O, **Çelik A**, Tilkan O.K. Malign Plevral Mezotelyoma ve Hamartom Birlikteliği; Olgu Sunumu, Türk Toraks Derneği 12. Yıllık Kongresi 8-12 Nisan PS-120, 99, Antalya, 2009
16. Yorgancılar C. D, **Çelik A**, Karakurt O, Demircan S. Bronkojenik Kistler; 14 Olgunun Analizi, Türk Toraks Derneği 12. Yıllık Kongresi 8-12 Nisan PS-146, 101, Antalya, 2009
17. Yorgancılar C. D, **Çelik A**, Karakurt O, Demircan S. Trakeobronşial Yabancı Cisimler; 25 Olgunun Analizi, Türk Toraks Derneği 12. Yıllık Kongresi 8-12 Nisan PS-149, 101, Antalya, 2009
18. **Çelik A**, Teber İ, Tülüce K, Sayan M, Arıcan H.P, Kurul İ.C. Nadir Görülen Bir Göğüs Duvarı Anomalisi; Poland Sendromu: Olgu Sunumu, TUSAD 31. Ulusal Kongresi, 17-21 Ekim, EP:299, İzmir, 2009

19. Demiroz Ş.M, **Çelik A**, Teber İ, Tülüce K, Sayan M, Kurul İ.C. Okul Çağında Nadir Görülen Bir Öksürük Nedeni:Şeffaf Bant Aspirasyonu, TUSAD 31.Ulusal Kongresi, 17-21 Ekim, EP:276, İzmir, 2009
20. **Çelik A**, Karakurt Ö, Tilkan O.K, Teber İ, Tülüce K, Demiröz Ş.M, Sayan M, Kurul İ.C, Demircan S. Pnömotoraks;Tedavi Yaklaşımları ve Sonuçları, TUSAD 31.Ulusal Kongresi, 17-21 Ekim, EP:272, İzmir, 2009
21. **Çelik A**, Demiröz Ş.M, Teber İ, Tülüce K, Ünal Y, Kurul İ.C. Ratlarda cuff tekniği ile yapılan ortotropik akciğer transplantasyonu: Teknik, yöntem. TUSAD 31.Ulusal Kongresi, 17-21 Ekim, EP:249, İzmir, 2009
22. Tülüce K, Muhammed Sayan, Teber İ, Mustafa Şevki Demiröz, **Çelik A**, Kurul İ.C. Radyolojik Olarak Hemanjiomu Taklit Eden Subkutan yerleşimli Nadir Bir Göğüs Duvarı Tümörü; Nöroblastom Benzeri Shwannom. TUSAD 31.Ulusal Kongresi, 17-21 Ekim, EP:204, İzmir, 2009
23. Teber İ, Tülüce K, Demiröz Ş.M, Sayan M, **Çelik A**, Kurul İ.C . Kosta Erozyonuna Neden Olan İnterkostal Sinir Kökenli Schwannom:

Olgu Sunumu. TUSAD 31.Ulusal Kongresi, 17-21 Ekim, EP:073,
İzmir, 2009

24. **Çelik A**, Teber İ, Demiröz Ş.M, Sayan M, Karakurt Ö, Kurul İ.C.
Akciğerin Nadir Görülen Primer Malign Tümörü: Düşük Dereceli
Fibromiksoid Sarkom. TUSAD 31.Ulusal Kongresi, 17-21 Ekim,
EP:070, İzmir, 2009

25. Kurul İ.C, **Çelik A**, Teber İ, Tilkan O.K, Tülüce K, Demiröz Ş.M.
Atipik Yerleşimli Timik Kist: Olgu Sunumu. TUSAD 31.Ulusal
Kongresi, 17-21 Ekim, EP:069, İzmir, 2009