

T.C.
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI



PRİMER SPONTAN PNÖMOTORAKS GELİŞEN
BİREYLERDE HALLER İNDEKSİ VE DİĞER RİSK
FAKTÖRLERİNİN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. MUHAMMED YAVUZ HAKTANIR

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. HACIALİ KILIÇGÜN

BOLU, HAZİRAN 2025

KABUL VE ONAY SAYFASI

Muhammed Yavuz HAKTANIR tarafından hazırlanan “**PRİMER SPONTAN PNÖMOTORKS GELİŞEN BİREYLERDE HALLER İNDEKSİ VE DİĞER RİSK FAKTÖRLERİNİN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**” adlı tez çalışması jürimiz tarafından Göğüs Cerrahisi Ana Bilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

19/06/2025

Jüri Üyeleri

İmza

Danışman
Prof. Dr. Hacıali KILIÇGÜN
Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi

.....

Üye
Doç. Dr. Osman YAKŞI
Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi

.....

Üye
Prof. Dr. Mertol GÖKÇE
Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi

.....

ETİK BEYAN

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Tez Yazım Kılavuzu ve Şablonuna uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
 - Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
 - Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
 - Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
 - Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu bildirir
- aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Teze ilişkin Turnitin adlı programında enstitü müdürlüğünce belirlenen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan benzerlik raporuna göre, tezin benzerlik oranı %30'u geçmemektedir.

Bu çalışma için Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 2024/371 sayısı ile etik izin alınmıştır.

DR. MUHAMMED YAVUZ HAKTANIR

ÖZET

**PRİMER SPONTAN PNÖMOTORAKS GELİŞEN BİREYLERDE
HALLER İNDEKSİ VE DİĞER RİSK FAKTÖRLERİNİN
RETROSPEKTİF İNCELENMESİ
TIPTA UZMANLIK TEZİ
DR. MUHAMMED YAVUZ HAKTANIR
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI
(TEZ DANIŞMANI: PROF.DR. HACIALİ KILIÇGÜN)**

**BOLU, HAZİRAN - 2025
XII + 79 sayfa**

Amaç: Bu çalışmada, Primer Spontan Pnömotoraks (PSP) gelişim riskinin değerlendirilmesinde Haller İndeksi (HI) ve diğer demografik, klinik ve radyolojik risk faktörlerinin etkilerini belirlemek amaçlanmıştır.

Materyal ve Metot: Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Cerrahisi Kliniği'nde 2019-2025 yılları arasında yürütülen retrospektif, kesitsel, vaka-kontrol çalışmasına, PSP tanısı almış 224 hasta ve aynı yaş grubundan (18-35 yaş) 197 kontrol bireyi dahil edilmiştir. Sekonder spontan pnömotoraks, travmatik pnömotoraks, iyatrojenik pnömotoraks, konjenital pnömotoraks, toraks maligniteleri, sendromik veya genetik hastalık öyküsü olan bireyler çalışma dışı bırakılmıştır. Hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi (BMI), sigara kullanım durumu gibi demografik ve klinik verileri ile anteroposterior çap ve lateral çap ölçümleri PACS sisteminden elde edilmiştir. Haller İndeksi, lateral çapın anteroposterior çapa bölünmesiyle hesaplanmıştır. İstatistiksel analizlerde Shapiro-Wilk normallik testi sonrasında, normal dağılım gösteren değişkenler için Student's t-testi, göstermeyenler için Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenler için ise Ki-kare testi kullanılmıştır. PSP gelişimini öngören bağımsız faktörleri belirlemek amacıyla çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapılmış, modelin sınıflama başarısı ROC eğrileri ve AUC değeri ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Toplam 421 bireyin (PSP: 224; Kontrol: 197) verileri analiz edilmiştir. PSP grubundaki bireylerin kontrol grubuna kıyasla anlamli derecede daha genç ($p<0.001$), daha zayıf ($p<0.001$) ve daha uzun boylu ($p<0.001$) olduğu saptanmıştır. Ayrıca, PSP grubunun BMI değerleri de anlamli derecede düşük ($p<0.001$) bulunmuştur. Cinsiyet dağılımında, PSP grubunun %84,8'inin erkek olduğu (kontrol: %61,4 erkek, $p<0.001$) ve sigara kullanım oranının da PSP grubunda anlamli biçimde yüksek ($p<0.001$) olduğu belirlenmiştir. Radyolojik ölçümlerde, PSP grubunda anteroposterior çapı ($p<0.001$) ve lateral çap ($p<0.001$) anlamli derecede daha geniş iken, Haller İndeksi ($p<0.005$) anlamli derecede daha düşük çıkmıştır. Lojistik regresyon analizinde, lateral çapın ($OR=14.88$; $p<0.0001$) PSP gelişimi için anlamli bir risk faktörü olduğu; yaş ($OR=0.40$; $p=0.0032$), kilo ($OR=0.13$; $p<0.0001$) ve Haller İndeksi'nin ($OR=0.28$; $p=0.0006$) ise koruyucu faktörler olduğu belirlenmiştir. Boy uzunluğu, sigara kullanımı ve cinsiyetin PSP gelişimi üzerinde istatistiksel olarak anlamli bir etkisi

gösterilememiştir. Modelin öngörü performansı yüksek olup, AUC değeri 0,89 olarak hesaplanmıştır.

Sonuç: Bu çalışma, PSP'nin genç, erkek, uzun boylu, düşük vücut ağırlığına ve düşük vücut kitle indeksine sahip bireylerde daha sık görüldüğünü ortaya koymuştur. Geniş lateral çapın PSP gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olduğu; yaş, kilo ve Haller İndeksi'nin ise koruyucu etkileri olduğu belirlenmiştir. Elde edilen bulgular, torasik yapının morfolojik özelliklerinin PSP patofizyolojisinde rol oynayabileceğini ve bu demografik ve anatomik parametrelerin PSP'ye yatkın bireylerin belirlenmesinde, tanı ve tedavi süreçlerinin kişiye özel planlanmasında değerli katkılar sağlayabileceğini göstermektedir.

ANAHTAR KELİMELE:Primer Spontan Pnömotoraks, Haller İndeksi, Risk faktörleri



ABSTRACT

A RETROSPECTIVE ANALYSIS OF HALLER INDEX AND OTHER RISK FACTORS IN INDIVIDUALS WITH PRIMARY SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX

THESIS IN MEDICINE

DR. MUHAMMED YAVUZ HAKTANIR

BOLU ABANT IZZET BAYSAL UNIVERSITY

FACULTY OF MEDICINE

DEPARTMENT OF THORACIC SURGERY

(SUPERVISOR: PROF.DR. HACIALI KILIÇGÜN)

BOLU, JUNE 2025

XII + 79 pages

Objective: This study aimed to determine the effects of the Haller Index (HI) and other demographic, clinical, and radiological risk factors in assessing the risk of developing Primary Spontaneous Pneumothorax (PSP).

Material and Methods: This retrospective, cross-sectional, case-control study, conducted between 2019 and 2025 at the Thoracic Surgery Clinic of Bolu Abant Izzet Baysal University Training and Research Hospital, included 224 patients diagnosed with PSP and 197 age-matched control individuals (aged 18-35 years). Individuals with a history of secondary spontaneous pneumothorax, traumatic pneumothorax, iatrogenic pneumothorax, congenital pneumothorax, thoracic malignancies, syndromic or genetic diseases were excluded from the study. Demographic and clinical data, such as age, sex, height, weight, Body Mass Index (BMI), and smoking status, along with anteroposterior diameter and lateral diameter measurements, were obtained from the PACS system. The Haller Index was calculated by dividing the lateral diameter by the anteroposterior diameter. Statistical analyses involved the Shapiro-Wilk normality test, followed by the Student's t-test for normally distributed variables, the Mann-Whitney U test for non-normally distributed variables, and the Chi-square test for categorical variables. A multivariate logistic regression analysis was performed to identify independent factors predicting PSP development, and the classification success of the model was evaluated using ROC curves and the Area Under the Curve (AUC) value.

Results: Data from a total of 421 individuals (PSP: 224; Control: 197) were analyzed. Individuals in the PSP group were found to be significantly younger ($p<0.001$), leaner ($p<0.001$), and taller ($p<0.001$) compared to the control group. Furthermore, BMI values in the PSP group were also found to be significantly lower ($p<0.001$). Regarding sex distribution, 84.8% of the PSP group were male (control: 61.4% male, $p<0.001$), and the rate of smoking was also significantly higher ($p<0.001$) in the PSP group. In radiological measurements, anteroposterior diameter ($p<0.001$) and lateral diameter ($p<0.001$) were significantly larger in the PSP group, while the Haller Index ($p<0.005$) was significantly lower. In the logistic regression analysis, the lateral diameter ($OR=14.88$; $p<0.0001$) was determined to be a significant risk factor for PSP development; whereas age ($OR=0.40$; $p=0.0032$), weight ($OR=0.13$; $p<0.0001$), and the Haller Index ($OR=0.28$; $p=0.0006$) were identified as protective factors. Height, smoking status, and sex did

not show a statistically significant effect on PSP development. The predictive performance of the model was high, with an AUC value calculated as 0.89.

Conclusion: This study revealed that PSP is more common in young, male individuals with tall stature, low body weight, and low Body Mass Index. A wide lateral diameter was identified as an independent risk factor for PSP development, while age, weight, and the Haller Index were found to have protective effects. These findings suggest that the morphological features of the thoracic structure may play a role in the pathophysiology of PSP, and these demographic and anatomical parameters could provide valuable contributions to identifying individuals predisposed to PSP and personalizing diagnostic and therapeutic processes.

KEYWORDS: Primary Spontaneous Pneumothorax, Haller Index, Risk factors



İÇİNDEKİLER

Sayfa

ÖZET.....	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER.....	viii
TABLO LİSTESİ.....	ix
GÖRSEL LİSTESİ	x
KISALTMA VE SEMBOLLER LİSTESİ.....	xi
TEŞEKKÜR.....	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 Pnömotoraksın Tanımı.....	3
2.2 Pnömotoraksın Tarihçesi.....	3
2.3 Plevra Emriyolojisi	4
2.4 Plevra Histolojisi	5
2.5 Plevra Anatomisi	6
2.6 Plevra Fizyolojisi	8
2.7 Pnömotoraksın Patofizyolojik Mekanizmaları ve Rezorbsiyon Dinamikleri9	
2.8 Pnömotoraksın Sınıflandırması	11
2.8.1 Primer Spontan Pnömotoraks	11
2.8.2 Sekonder Spontan Pnömotoraks	14
2.8.3 Katamenial Pnömotoraks	16
2.8.4 Özel Durumlarda Pnömotoraks Gelişimi	16
2.8.5 Neonatal pnömotoraks	17
2.8.6 İyatrojenik pnömotoraks	17
2.8.7 Travmatik pnömotoraks	17
2.9 Pnömotoraksın Tanısı.....	18
2.10 Pnömotoraksın Tedavisi.....	23
2.11 Pnömotoraks Komplikasyonları	34
2.12 Göğüs duvarı anatomisi ve deformiteleri.....	41
2.12.1 Pektus ekskavatum	41
2.12.2 Haller İndeksi.....	43
3. GEREÇ ve YÖNTEM	45
4. BULGULAR.....	48
5. TARTIŞMA	62
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	66
KAYNAKLAR.....	67

TABLO LİSTESİ

Sayfa

Tablo 2.1 Pnömotoraksın klinik sınıflandırması.....	11
Tablo 2.2 Sekonder spontan pnömotoraksın en sık nedenleri	15
Tablo 2.3 PSP cerrahi endikasyonları	31
Tablo 2.4 Tansiyon pnömotoraks için risk faktörleri.....	36
Tablo 4.1 Çalışma gruplarının demografik ve klinik özellikleri 1	48
Tablo 4.2 Çalışma gruplarının demografik ve klinik özellikleri 2.....	49
Tablo 4.3 Değişkenlerin normallik dağılımının değerlendirilmesi.....	49
Tablo 4.4 PSP ve Kontrol Gruplarının Karşılaştırmalı Analizi-1	50
Tablo 4.5 PSP ve Kontrol Gruplarının Karşılaştırmalı Analizi-2	50
Tablo 4.6 Yaşların gruplar arası karşılaştırılması	51
Tablo 4.7 Vücut ağırlığının (kg) gruplar arası karşılaştırılması	51
Tablo 4.8 Boy uzunluğunun(cm) gruplar arası karşılaştırılması	52
Tablo 4.9 BMI değerinin gruplar arası karşılaştırılması	52
Tablo 4.10 AP çapının(mm) gruplar arası karşılaştırılması	53
Tablo 4.11 LAT çapının(mm) gruplar arası karşılaştırılması	53
Tablo 4.12 Haller İndeksi'nin gruplar arası karşılaştırılması	53
Tablo 4.13 Cinsiyetin gruplar arası karşılaştırılması	54
Tablo 4.14 Sigara kullanımının gruplar arası karşılaştırılması.....	54
Tablo 4.15 Çok değişkenli lojistik regresyon analizi.....	59

GÖRSEL LİSTESİ

Sayfa

Görsel 2.1 Apikalde büllöz alan.....	13
Görsel 2.2 Büllöz amfizematöz akciğer alanları tomografi kesiti	15
Görsel 2.3 Katamenial pnömotoraks, diyaframda porlar	16
Görsel 2.4 Sol akciğerde pnömotoraks.....	20
Görsel 2.5 Sağ akciğerde dev büll.....	21
Görsel 2.6 Sağ hemitoraksta cilt katlantısı görüntüsü.....	22
Görsel 2.7 ACCP ve BTS'ye göre pnömotoraks hacmi değerlendirme.....	24
Görsel 2.8 Sağ akciğerde pnömotoraks, kollabe akciğer ve hemitoraksın ölçümleri	25
Görsel 2.9 Collins ve ark. hesaplama yöntemi	26
Görsel 2.10 BTS tedavi algoritması	27
Görsel 2.11 Sol tarafta tüp torakostomi işlemi yapılmış hasta	30
Görsel 2.12 Pnomomediastinum.....	37
Görsel 2.13 Drenin katlanması ve cilt altı amfizem.....	38
Görsel 2.14 Bilateral pnömotoraks	40
Görsel 2.15 Haller İndeksi hesaplanma görseli	44
Görsel 4.1 Pnömotoraks lokalizasyonlarına göre dağılımları.....	55
Görsel 4.2 PSP grubunda değişkenler arası Pearson korelasyon matrisi	56
Görsel 4.3 PSP grubunda değişkenler arası Spearman korelasyon matrisi	56
Görsel 4.4 Kontrol grubunda değişkenler arası Pearson korelasyon matrisi.....	57
Görsel 4.5 Kontrol grubunda değişkenler arası Spearman korelasyon matrisi	57
Görsel 4.6 Tüm örneklemde değişkenler arası Pearson korelasyon matrisi.....	58
Görsel 4.7 Tüm örneklemde değişkenler arası Spearman korelasyon matrisi.....	58
Görsel 4.8 Değişkenlerin göreceli önemi	60
Görsel 4.9 Regresyon modeli ROC eğrisi ve AUC değeri.....	61

KISALTMA VE SEMBOLLER LİSTESİ

ACCP	: American College of Chest Physicians
AIDS	: Acquired Immune Deficiency Syndrome
AP	: Anteroposterior
BHDS	: Birt-Hogg-Dubé Sendromu
BMI	: Body Mass İndeksi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTS	: British Thoracic Society
HI	: Haller İndeksi
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LAT	: Lateral
PA	: Posteroanterior
PE	: Pektus Ekskavatum
PEEP	: Positive End-Expiratory Pressure
PSP	: Primer Spontan Pnömotoraks
RPÖ	: Reekspansiyon Pulmoner Ödemi
SSP	: Sekonder Spontan Pnömotoraks
VATS	: Video Yardımlı Torakoskopik Cerrahi

TEŞEKKÜR

Asistanlığım süresince bilgi ve tecrübeleri ile bana yol gösteren, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, her yönüyle örnek aldığım değerli danışman hocam Prof. Dr. Hacıali KILIÇGÜN'e,

Eğitimim boyunca katkılarını her daim hissettiren, pratik zekâsı ve cerrahi yetenekleriyle örnek olduğuna inandığım değerli hocam Doç. Dr. Osman YAKŞI'ye,

Klinik ortamında birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum sevgili asistan arkadaşlarım Dr. Kübra HASANOĞLU ve Dr. Kadir İlber YILDIRIM'a,

Tezin teknik kısımlarında desteklerini esirgemeyen Uzm. Dr. Gizem ÖZÇIBIK IŞIK ve yakın arkadaşım Göksu Anıl KIZILDOĞAN'a senelerdir en yakın dostum, tertibim, eski ev arkadaşım Uzm. Dr. Muhammet Ünal BOYRAZ'a

Bugünlere gelmemde emekleri, fedakârlıkları ve sabırları ile en büyük paya sahip olan kıymetli annem ve babama, her daim yanımda olan, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen canım kardeşim Hatice Kübra HAKTANIR'a,

Ve hayatımın her anında yanımda olan, bana güç veren, sevgisi ve desteğiyle en büyük dayanağım olan değerli eşim Zuhal HAKTANIR'a en içten duygularıyla teşekkür ederim.

1. GİRİŞ

Pnömotoraks, akciğerlerin çevresini ve göğüs boşluğunun iç yüzeyini kaplayan plevranın bütünlüğünün bozulması sonucu akciğer ile göğüs boşluğu arasında hava birikmesi olarak tanımlanır. Normalde visseral ve paryetal plevra arasında sanal bir boşluk bulunur; bu yapılar solunum sırasında birbiri üzerinde kayar. Bu boşluğa hava girmesi, akciğerin kollabe olmasına neden olarak ventilasyon ve gaz değişimini ciddi biçimde bozabilir. Pnömotoraks; etiyolojik olarak spontan (primer ve sekonder) ya da travmatik, patofizyolojik olarak açık, kapalı ve tansiyon pnömotoraks şeklinde sınıflandırılmakta olup, radyolojik açıdan da hacimsel olarak değerlendirilebilmektedir (1).

Primer spontan pnömotoraksın (PSP) yıllık insidansı erkeklerde 100.000 kişide 18–28, kadınlarda ise 1,2–6 arasında değişmekte olup, hastalık genellikle genç bireylerde görülmektedir (2). PSP, klinik akciğer hastalığı olmayan sağlıklı kişilerde görülür. Bugüne kadar PSP için bazı etiyolojik faktörler belirlenmiş olsa da, kesin etiyoloji hala belirsizliğini korumaktadır (3).

Primer spontan pnömotoraksın en yaygın nedeni, visseral plevra içerisinde yer alan ve çapı genellikle 2 cm'den küçük olan subplevral bleblerin rüptürüdür (1). Çoğu PSP'de, pnömotoraks miktarı doğru bir şekilde ayakta posteroanterior akciğer grafisi ile belirlenebilir. PSP olgularında ilk atakta genellikle gözlem, oksijen tedavisi, basit iğne aspirasyonu, perkütan drenaj veya tüp torakostomi gibi tedavi yöntemleri tercih edilirken; nüks durumunda Video Yardımlı Torakoskopik Cerrahi (VATS), torakotomi veya median sternotomi gibi cerrahi yaklaşımlar önerilmektedir(4). PSP nüks oranı %16-54.2 arasındadır (5).

Bleb oluşumuna yönelik olası bir açıklama, proteazlar ile antiproteazlar ve oksidanlar ile antioksidanlar arasındaki dengenin bozulmasına bağlı olarak akciğerin elastik liflerinde meydana gelen dejenerasyondur (6). Bleb oluşumu sigara ile ilişkili olabileceği gibi, sigara içmeyen bireylerde de görülebilmekte olup; akciğerin apeksi ile bazal bölgeleri arasındaki alveolar basınç farkının da bu süreçte etkili olabileceği düşünülmekte, bu durum genellikle çocukluk ve ergenlik dönemindeki hızlı boy uzamasıyla birlikte görülen ektomorfik vücut yapısına sahip PSP hastalarında daha sık gözlemlenmektedir (7). Göğüs duvarının anatomik yapısı, örneğin pektus ekskavatum (PE), spontan pnömotoraksın etiyolojik faktörleri arasında kabul edilebileceği bazı çalışmalarda ileri sürülmektedir (8).

Göğüs duvarı deformitelerinin ciddiyetini belirlemek için geliştirilmiş olan Haller İndeksi (HI), PE'nin yönetiminde yaygın olarak kullanılan bir ölçüm yöntemidir. HI, göğüs boşluğunun iç boyutlarını tanımlamak için kullanılan, aksiyel bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülerinden ölçülen torasik genişlik ile yükseklik arasındaki orandır (8,9).

Bugüne kadar PSP hastalığında öngörücü olarak hiçbir faktör tanımlanmamıştır. Cinsiyet, düşük vücut kitle indeksi ve sigara kullanımı risk faktörleri olarak kabul edilmiştir. Bu çalışmada, HI ve diğer risk faktörlerinin PSP gelişme riski üzerindeki etkisini değerlendirmeyi amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1 Pnömotoraksın Tanımı

Pnömotoraks, akciğer ile göğüs duvarı arasında yer alan plevral boşlukta hava birikimi olarak tanımlanır. Normalde bu boşluk sanal bir yapıda olup, içinde kayganlığı sağlayan yaklaşık 1-20 cc kadar seröz bir sıvı bulunmaktadır, solunum sırasında visseral plevranın paryetal plevra üzerinde kayması ile işlev görür. Bu alana hava girişi, akciğerin kısmi ya da tam kollapsına yol açarak solunum mekaniğinde değişikliklere neden olur ve bu durum, ventilasyon ile gaz değişimini ciddi düzeyde etkileyebilir (1,10).

2.2 Pnömotoraksın Tarihçesi

Pnömotoraks terimi 1802 yılında Itard tarafından tanımlanmıştır. Ancak bundan yaklaşık bir asır önce, 1724 yılında Boerhave plevra boşluğunda anormal hava varlığını ilk bildiren kişi olmuş ve Meckel ise 1759 yılında postmortem muayenede tansiyon pnömotoraksı tanımlamıştır. 1819 yılında Laennec spontan pnömotoraksın semptomlarını bildirdi (11).

Kjaergaard, 1932 yılında yaptığı çalışmada, genç ve genel sağlık durumu iyi bireylerde spontan pnömotoraksın en sık nedeninin, akciğer apeksinde bulunan bleblerin rüptürü olduğunu ileri sürmüştür (12). Bu tarihe kadar söz konusu durumun başlıca nedeni olarak tüberküloz kabul edilmekteydi (13).

Günümüze kadar pnömotoraks gelişimine ilişkin risk faktörleri evrim göstererek, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve interstisyel akciğer hastalıkları, sekonder spontan pnömotoraksın (SSP) başlıca nedenleri hâline gelmiştir; daha yakın dönemde ise AIDS ile ilişkili atipik mikobakteriyel enfeksiyonlar, sitomegalovirüs ve pneumocystis pnömonileri de pnömotoraksın sık görülen etiyolojik faktörleri arasına girmiştir (14–17).

Uzun yıllar boyunca yatak istirahati tercih edilen tedavi yöntemi olarak kabul edilmişken, zamanla tüp torakostomi altın standart hâline gelmiştir. Apikal bleb rezeksiyonu ilk olarak 1937 yılında Bigger tarafından önerilmiş; aynı yıl içinde Sattler, pnömotoraks tanılı bir hastada torakoskopik bül rezeksiyonu gerçekleştirmiştir. Ancak o dönemde torakotomi en geçerli cerrahi yaklaşım olarak kabul edilmekteydi ve bu yönetime ilişkin ilk sonuçlar 1941 yılında Tyson ve Crandall tarafından raporlanmıştır (18–20).

Agresif cerrahi yaklaşım zaman içerisinde giderek azaltılmış; 1980 yılında Deslauriers ve arkadaşları, apikal bleb rezeksiyonu ve apikal plevrektomi için aksiller torakotomi yöntemini bildirmiş, minimal invaziv cerrahinin gelişmesiyle birlikte transaksiller yaklaşımın yerini VATS almış; Levi ve arkadaşlarının 1990 yılında bleb rezeksiyonu, plevral abrasyon veya plevrektomi amacıyla VATS yöntemini uygulamasıyla bu teknik altın standart hâline gelmiştir (21,22).

1990'lı yılların ortalarından itibaren, cerrahi tedavinin etkinliğini artırmak ve nüks oranını azaltmak amacıyla pleurodez uygulamasının tedaviye mutlaka eşlik etmesi gerektiği anlaşılmıştır; bu bağlamda, plevral yapışıklıkların oluşturmak için ilk gazlı bezle plevral abrasyon uygulaması 1941 yılında Churchill tarafından gerçekleştirilmiştir (20,23). Paryetal plevrektomi, ilk olarak 1956 yılında Gaensler, ardından 1958'de Thomas ve Gebauer tarafından önerilmiştir; daha yakın dönemde ise lazer uygulamaları ve talk pudrası ile pleurodezis gibi yöntemler de literatürde bildirilmiştir (24–28).

2.3 Plevra Emriyolojisi

Mezotelyal hücreler, mezenkimal–epitelyal geçiş süreci ile mezodermal mezenşimden türeyen, koelomik kaviteyi döşeyen hücrelerden gelişir. Mezoderm, lateral mezoderm yapısını oluşturarak gebeliğin üçüncü haftasında plevral kesenin erken öncüllerinden birini meydana getirir. Plevral boşluk, ilkel koelomun, lateral mezodermin splanknik (ileride visseral seröz membranı oluşturacak) ve somatik (ileride pariyetal seröz membranı oluşturacak) tabakalara ayrılmasıyla oluşur.

Eşleşmiş plevral boşluklar, üç yapı tarafından üç ana bölüme ayrılır: (1) perikardiyal boşluk, (2) plevral boşluk, (3) peritoneal boşluk. Bu bölmeyi sağlayan yapılar şunlardır:

1. Septum transversum: Mezodermal dokudan oluşan kalın bir plak olup, torasik ve peritoneal boşlukları ventral yönde kısmen ayırarak erken dönemde diyafram işlevi görür.
2. Pleuroperikardiyal katlantılar: Perikardiyal ve plevral boşlukları ayırır ve kalbe doğru yaklaşan kardinal venleri içerir.
3. Pleuroperitoneal katlantılar: Septum transversum ile birleşerek her bir plevral boşluk ile peritoneal boşluk arasındaki ayrımı tamamlar.

Başlangıçta, plevral ve peritoneal boşlukların öncü yapıları, eşleşmiş perikardioperitoneal kanallarla bağlantılı kalır. Dördüncü haftada, farinks tabanından laringotrakeal çıkıntı gelişmeye başlar ve beşinci haftada iki akciğer tomurcuğu plevral kanallara doğru büyür. Gelişmekte olan akciğer tomurcukları, plevral boşluklara doğru ilerlerken, üzerlerini örten mezotelyal tabakayı da beraberinde taşır. Bu örtü ileride visseral plevrayı oluşturur. Ayrı lobların oluşumu sırasında da bu mezotelyal örtü korunur ve loblar arasında visseral plevra devam eder. Plevral boşluğun yüzeyini döşeyen mezotelyum ise pariyetal plevrayı oluşturur. Akciğer tomurcukları, mediodorsal kısımdan perikardioperitoneal kanallara doğru büyüyerek kaudale doğru hızla genişler. Aynı zamanda, dorsalden ventrale doğru uzanan pleuroperitoneal katlantıların büyümesiyle perikardioperitoneal kanallar kapatılır. Bununla eş zamanlı olarak, kardinal venler ve frenik sinirleri içeren pleuroperikardiyal katlantılar da lateralden içe doğru gelişir. Visseral plevra ile kaplı akciğer tomurcuklarının oluşumuyla birlikte, gebeliğin üçüncü ayında plevral boşluk tamamen şekillenmiş olur (29).

2.4 Plevra Histolojisi

Plevra, beş ana tabakadan oluşur: (1) mezotelyal hücreler, (2) bunların üzerinde yer alan damarlanmış bağ dokusu, (3) ince bir yüzeyel elastik tabaka, (4) gevşek bağ dokusu tabakası ve (5) derin fibroelastik tabaka (30). Bağ dokusu, değişken miktarda kollajen, elastik lifler, kapiller damarlar ve lenfatikler içerir. Visseral plevradaki bağ dokusu, akciğerin elastik geri çekilmesine katkı sağlarken, aşırı şişmesini de sınırlandırarak koruma işlevi görür (29,31).

Visseral ve pariyetal plevra histolojik açıdan benzerdir; ancak pariyetal plevrada bulunup visseral plevrada bulunmayan stomata mevcuttur. Her iki tabaka yaklaşık 30-40 µm kalınlığındadır. Mezotelyal hücreler tek katlıdır ve bazal membran ile submezotelyal doku üzerine yerleşmiştir. Pariyetal plevra mezotelyal hücreleri, alttaki lenfatik damarlarla bağlantılı boşluklarla ayrılmıştır (1).

Mezotelyal hücreler ribozomlar, granüllü endoplazmik retikulum, perinükleer tonofilamentler ve mitokondriler içerir. İmmünohistokimyasal olarak hem düşük hem de yüksek moleküler ağırlıklı sitokeratinler pozitif bulunur (32,33). Hücre yüzeyinde, özellikle plevranın kaudal bölgelerinde, 3.0 µm'ye kadar uzayabilen uzun mikrovilluslar izlenir (34). Bu mikrovilluslar, hyaluronik asit

açısından zengin glikoproteinleri tutarak akciğer ile gęős duvarı arasındaki sürtünmeyi azaltır (35).

Plevranın akciğere komşu sınırı, interalveolar septadaki elastik liflerle birleşerek yapısal bütünlüğü destekler. Viseral plevrada nadiren lenfatik damarlar bulunur. Buna karşın, pariyetal plevrada posteroinferior bölgede yoğun bir lenfatik aę yer alır ve stomatalar aracılığıyla doğrudan plevral boşluğa açılır. Bu stomatalar 2–6 µm çapındadır ve partikül temizliğinde rol alır (1,36).

Mediastinal plevranın alt kısmında bulunan Kampmeier odakları (sütlü lekeler), makrofajlar, lenfositler, histiyositler, plazma hücreleri ve mast hücrelerinden oluşur (30). Bu yapılar, fagositik aktivite gösterir, partikül tutar ve inflamasyon sırasında lökosit üretimi sağlayarak immün yanıtı destekler (36,37).

Mezotelyal hücre tabakası hasarlandığında, hücreler mitoz ve migrasyon yoluyla onarım sağlar (38,39). İrritasyon durumunda, hücreler geri çekilir ancak komşu hücrelerle "hücrel köprüler" aracılığıyla bağlantılarını sürdürür. Ayrıca plevral sıvıda serbest hale gelen mezotelyal hücreler zamanla makrofajlara dönüşerek fagositik yetenek kazanabilir (39,40). Ancak plevradaki tüm makrofajlar mezotelyal kaynaklı değildir; bazıları periferik kan mononükleer hücrelerinden ya da alveolar makrofajlardan türeyebilir (29,40).

Pariyetal plevranın altında gęős duvarına ait yağ dokusu bulunur ve bu yapı endotorasik fasya ile kaburga periostundan ayrılır. Pleurektomi ameliyatlarında diseksiyon bu fasya düzleminde yapılır (1).

2.5 Plevra Anatomisi

Plevra anatomisi ve plevral boşluk

Akciğer, hilum bölgesi hariç tamamen viseral plevra ile kaplıdır ve pariyetal plevra ile plevral boşluk tarafından ayrılır. Plevral boşlukta, yaklaşık 1–4 mL hacminde ve 10 µm kalınlığında bir seröz sıvı bulunur. Bu sıvı 100 mL’de 1–2 g protein ve mikrolitrede 1.400–4.500 hücre içerir. Bu tabaka, plevra yüzeylerinin sürtünmesiz kaymasını sağlar, yüzey gerilimi ile akciğerin gęős duvarına yapışmasını destekler ve iki plevra tabakası arasında bir sızdırmazlık oluşturur (30).

Pariyetal plevra; gęős duvarının iç yüzeyini (kostal plevra), mediasteni (mediastinal plevra) ve diyaframı (diyafragmatik plevra) kaplar. Diyafragmatik ve mediastinal plevralar, alttaki yapılarla sıkı şekilde yapışık, bu yüzden diseksiyon zor olabilir. Ancak kostal plevra ve plevra kubbesi daha kolay ayrılabilir. Viseral

plevra, akciğer parankimiyle tamamen bütünleşmiştir; bu nedenle viseral plevra dekortikasyonu sonrasında, hava kaçağı ve küçük kanamalarla seyreden ham bir yüzey ortaya çıkar. İki plevral tabaka, akciğer hilusu çevresinde birleşerek plevral örtüsüz bir alan oluşturur ve burada birleşerek pulmoner ligamenti meydana getirir. Bu ligament, akciğer hilusunu diyaframa bağlar ve büyük lenfatik damarlar içerebilir. Sağ ve sol plevral boşluklar mediastinum ve perikardiyal boşluk tarafından tamamen birbirinden ayrılmıştır. Plevral boşluğun kubbesi (cupola), birinci kosta'nın yaklaşık 2–3 cm üstüne uzanır ve subklavyen ven ile arterin altına yerleşir (1).

Kanlanması

Pariyetal plevranın arteriyel vaskülarizasyonu, sistemik dolaşımdan sağlanır ve internal mammary arterler ile interkostal arterler tarafından desteklenir. Kostal plevra interkostal arterler ve internal mammary arterlerin dallarıyla beslenirken; mediastinal plevra, bronşiyal, üst diyafragmatik ve internal mammary arterler tarafından vaskülarize edilir. Servikal plevranın (plevral kubbe) kan kaynağı ise subklavyen arterlerden gelir. Pariyetal plevranın büyük bir kısmının venöz drenajı, peribronşiyal venler veya interkostal venler üzerinden doğrudan vena cava sistemine olur (36). 2. ila 11. ön interkostal venler internal torasik venlere, en üst interkostal ven brakiosefalik vene, arka interkostal venler ise azygos venöz sisteme drene olur (41).

Viseral plevranın arteriyel kanlanması konusunda farklı görüşler bulunmakla birlikte, güncel çalışmalar viseral plevranın ana kan kaynağının bronşiyal arterler olduğunu doğrulamaktadır. Viseral plevradaki venöz kan, pulmoner venöz sistem üzerinden drene edilmektedir (42).

Lenfatik drenajı

Plevral boşluk, sıvı, hücre ve yabancı partiküllerin temizlenmesinde önemli rol oynayan iki lenfatik sistemin sınırında yer alır. Viseral plevranın subplevral alanında, özellikle alt lobda, bazal membranı geçen geniş lenfatik kapillerlerden oluşan bir ağ bulunur. Bu ağ, pulmoner parankimde biriken sıvıyı intralobar ve hiler lenf nodlarına drene eder.

Pariyetal plevranın lenfatik drenajı daha karmaşıktır ve plevral boşluk ile pariyetal plevra lenfatik kanalları arasında doğrudan bağlantılar mevcuttur. "Stomata" adı verilen bu yapılar, endolüminal kapakçıklar içerir ve submezotelyal lenfatik ağlara boşalır. Lenfatik kanallar, konumlarına bağlı olarak diyafragmatik,

retrosternal, internal mammary, paraözofageal veya çölyak lenf nodlarına drene olurlar . Subplevral lenfatikler, sıvı rezorbsiyonu ve plevral boşluktaki protein, hücre ve partiküllerin temizlenmesinde kritik rol oynar (43).

Sinir innervasyonu

Viseral plevrada somatik innervasyon bulunmazken, pariyetal plevra somatik, sempatik ve parasempatik liflerden zengin bir ağ ile innerve edilir. Kostal plevrada innervasyon interkostal sinirler yoluyla, diyafragmatik plevrada ise frenik sinirler aracılığıyla sağlanır. Pariyetal plevra ağrıyı algılar ve bu ağrı yüzeyde farklı bölgelerde hissedilir (1)

2.6 Plevra Fizyolojisi

Plevral boşluk, akciğeri ve hiler bölgesini saran visseral plevra ile göğüs duvarının iç yüzeyini kaplayan paryetal plevra arasında kalan kapalı bir alandır.

Bu boşlukta, üretimi ve reabsorbsiyonu sürekli dengede olan az miktarda plevral sıvı bulunur. Plevral sıvı, solunum döngüsü sırasında visseral ve paryetal plevra yüzeylerinin birbirine sürtünmesini azaltarak kayganlık sağlar. Aynı zamanda göğüs duvarı ile akciğer arasında kuvvet iletimine imkân vererek mekanik bağlantıyı mümkün kılar; göğüs duvarının dışa genişleme eğilimi ile akciğerin içe çekilme eğilimi arasındaki denge, plevral boşlukta atmosfer basıncının altında bir negatif basınç oluşmasına yol açar. Bu basıncın korunmasında plevral sıvı temel rol oynar. Dolayısıyla plevral boşluk, sabit miktarda sıvıyla dolu, basıncı solunum döngüsü boyunca değişken olan kapalı bir basınç odası gibidir; bu sıvı, hem kayganlık hem de akciğerin göğüs duvarına yapışık kalmasını sağlar.

Fonksiyonel rezidüel kapasite düzeyinde plevral basınç genellikle homojen kabul edilir ve ortalama -5 cm H₂O olarak ölçülür. Ancak gerçekte, ayakta pozisyonda akciğerin apeksi ile tabanı arasında her santimetrede yaklaşık 0.3 cm H₂O'luk bir basınç gradyanı bulunur ve toplamda yaklaşık 8 cm H₂O'luk bir fark oluşur. Solunum sırasında bu değer değişkenlik gösterir; inspirasyon başlangıcında plevral basınç -2.5 cm H₂O iken, göğüs kafesinin genişlemesiyle daha da negatif hale gelir ve bu durum akciğerin elastik geri çekilme kuvvetini artırır.

Normal koşullarda plevral boşluk tamamen hava geçirmez yapıdadır ve içinde serbest gaz bulunmaz (1).

2.7 Pnömotoraksın Patofizyolojik Mekanizmaları ve Rezorbsiyon Dinamikleri

Pnömotoraksın patofizyolojisi

Pnömotoraks, günlük klinik pratikte en sık karşılaşılan plevral patolojidir. Temel olarak, plevral boşluğun çevre ortamla veya alveoler düzeyde hava yolu ile iletişime geçmesi sonucunda gelişir. Plevral boşluğun bütünlüğü bozulduğunda, mevcut basınç gradyanı hava hareketini aktive eder.

Açık pnömotoraks durumunda, göğüs duvarındaki bir defekt yoluyla plevral boşluk doğrudan dış ortama açılır. Bu durumda plevral boşluk 760 mm Hg basınca maruz kalır ve yalnızca O₂ ve N₂ gibi ortam gazları plevraya girer.

Kapalı pnömotoraks ise visseral plevrada ve altında bulunan interstisyel dokuda bir yırtık sonucu oluşur. Burada plevral boşluk alveoler ortama açılır ve O₂, N₂, CO₂ ve H₂O'dan oluşan farklı bir gaz karışımına maruz kalır. Eğer hasta ek oksijen desteği alıyorsa, alveollerdeki O₂ basıncı artar, N₂ basıncı ise azalır.

Başlangıçta pnömotoraks, ya defektin spontan kapanmasına ya da gaz basınçlarının dengeye ulaşmasına kadar ilerler. Bu süreçte plevral boşlukta gaz hareketi, venöz gaz basıncıyla oluşan gradyana bağlıdır. Sonrasında, plevral boşluk ile alveoller ve venöz sistem arasında karşılıklı gaz alışverişi başlar ve zamanla denge sağlanır.

Bu dönemde plevral basınç artar ve akciğer göğüs duvarıyla olan mekanik bağlantısını kaybederek kollabe olur. Eğer hava girişimi devam ederse, plevral boşluk genişler ve göğüs duvarı dışa doğru genişlemeye başlar. Plevral basınç, tamamen açık bir pnömotoraks olmadığı sürece genellikle atmosferik basınca tam ulaşmaz, çoğunlukla 755–758 mm Hg aralığında kalır.

Pnömotoraksın boyutunu etkileyen önemli bir faktör de plevral boşluğa giren gazın kaynağıdır. Oksijen ve azotun çözünürlükleri farklıdır: O₂, venöz sistemde daha kolay çözünür ve bu nedenle daha hızlı reabsorbe edilirken, N₂ daha yavaş emilir. Bu durum özellikle kapalı pnömotoraks vakalarında belirgindir. Bu vakalarda ayrıca CO₂ ve su buharı da plevral boşluktan salınır. Eğer hastaya yüksek konsantrasyonda oksijen verilirse, alveollerdeki azot oranı düşer ve alveol ile plevral boşluk arasındaki oksijen gradyanı artar. Bu, oksijenin plevral boşluktan daha hızlı emilmesine yol açar ve pnömotoraksın gerileme süreci hızlanır. Aynı zamanda venöz sistemdeki azot konsantrasyonu da düşer, bu da gazların plevral boşluktan venöz sisteme geçişini destekler. Bu süreç sonunda, plevral boşluktaki

gaz bileşimi değişir; başlangıçta yüksek oksijen konsantrasyonu olan gaz karışımı zamanla azot ve karbondioksit içeriği yüksek bir karışıma dönüşür. Oksijenin hızlı absorbe olması nedeniyle plevral boşluktaki toplam gaz hacmi azalır ve bu da pnömotoraksın spontan olarak küçülmesine veya iyileşmesine katkı sağlar.

Sonuç olarak, pnömotoraksın dinamik süreci; plevral basınç, gaz bileşimi, venöz gaz basıncı ve tedavi stratejileri (örneğin oksijen desteği) gibi birçok faktörün etkileşimi ile şekillenir (1).

Pnömotoraksın Uzun Dönemde Rezorpsiyonu

Pnömotoraks, esas olarak plevral venöz kapillerler yoluyla spontan şekilde rezorbe edilir. Plevral venüllerdeki toplam gaz basıncı $[N_2 (569 \text{ mm Hg}) + O_2 (40 \text{ mm Hg}) + CO_2 (46 \text{ mm Hg}) + H_2O (47 \text{ mm Hg}) = 702 \text{ mm Hg}]$ yaklaşık 58 mm Hg'lik bir basınç gradyanı oluşturur. Oksijen, azota göre daha hızlı çözündüğü için, pnömotoraksın rezorpsiyonunda en hızlı kaybolan gazdır. Günlük spontan rezorpsiyon hızı %1–5 arasında değişmektedir.

Pnömotoraks emildikçe akciğer yeniden genişler ve plevral boşluktaki hacmi azaltır. Boyle Yasası'na göre, bu genişleme basınç gradyanını artırarak rezorpsiyonu hızlandırır. Süreç, akciğerin tamamen göğüs duvarına yapışmasıyla sonlanır.

Ancak bazı durumlarda, özellikle akciğer rezeksiyonu sonrası, kalınlaşmış visseral plevra veya hapsolmuş akciğer varlığı nedeniyle tam reekspansiyon sağlanamaz. Bu durumlarda, artmış membran direnci gazların rezorpsiyonunu azaltır. Zamanla basınç dengelenir, rezorpsiyon durur ve plevral boşlukta sıvı birikimiyle hidropnömotoraks gelişebilir. Bronkoplevral fistül varlığında da benzer bir mekanizma işler; havanın sürekli plevral boşluğa geçmesi basıncı artırır, akciğerin yeniden genişlemesini engeller (1).

Pnömotoraksta Oksijen Tedavisinin Rasyoneli

Pnömotoraks sonrası ek oksijen verilmesi, alveollerden nitrojen (N_2) gazının uzaklaştırılmasını sağlar. Kan dolaşımındaki N_2 , alveolo-kapiller basınç gradyanı nedeniyle alveollere geçerek burada basıncı sıfıra yaklaşacak seviyelere kadar azalır. Bu süreçte arteriyel ve venöz oksijen (O_2) düzeyleri 100 mm Hg'ye kadar yükselir. Karbondioksit (CO_2) ve su buharı (H_2O) basınçlarının sabit kalması nedeniyle, venöz sistemdeki toplam gaz basıncı $P_{N_2} + P_{O_2} + P_{H_2O} + P_{CO_2} = 0 + 100 + 47 + 46 = 193 \text{ mm Hg}$ olur. Bu durum, oksijen tedavisi uygulanmayan hastalara kıyasla yaklaşık 10 kat daha büyük bir basınç gradyanı oluşturur

Eğer hasta ek oksijen desteği altında iken kapalı pnömotoraks geliştirirse, plevral boşluktaki ana gaz bileşeni O₂ olur. Oksijenin oldukça çözünür bir gaz olması nedeniyle, plevral kapillerlerden hızla emilmesi sağlanır. Bu nedenle, görüntüleme eşliğinde biyopsi gibi pnömotoraks riski taşıyan işlemler sırasında hastalara %100 oksijen verilmesi, hem pnömotoraks oluşum riskini azaltmak hem de gelişmesi halinde emilim sürecini hızlandırmak için önerilmektedir (1).

2.8 Pnömotoraksın Sınıflandırması

Pnömotoraks, farklı sınıflandırmalara tabi tutulmaktadır; etiyolojik açıdan spontan (primer ve sekonder) ya da travmatik olarak tanımlanırken, patofizyolojik sınıflamada açık, kapalı ve tansiyon pnömotoraks olmak üzere üç alt gruba ayrılır; ayrıca, pnömotoraksın radyolojik açıdan hacimsel değerlendirmeye dayalı sınıflandırması da mevcuttur (1).

Pnömotoraksler klinik açıdan iki ana gruba ayrılır: travmaya bağlı olarak gelişen edinsel pnömotoraksler ile, herhangi bir dış etken olmaksızın ortaya çıkan spontan pnömotoraksler; bu ayrım, altta yatan bir akciğer hastalığı olmayan bireylerde gelişenler PSP olarak adlandırılırken, KOAH veya kistik fibrozis gibi akciğer hastalıkları varlığında gelişenler SSP olarak sınıflandırılmaktadır (44)(Tablo 2.1).

Tablo 2.1 Pnömotoraksın klinik sınıflandırması

Spontan Pnömotoraks
• Primer spontan pnömotoraks
• Sekonder spontan pnömotoraks
• Katamenial pnömotoraks
• Neonatal pnömotoraks
Edinsel Pnömotoraks
• Travmatik pnömotoraks
• İatrojenik pnömotoraks

2.8.1 Primer Spontan Pnömotoraks

Altta yatan belirgin bir akciğer hastalığı olmayan bireylerde gelişen spontan pnömotoraks, PSP olarak tanımlanır.

Epidemiyoloji

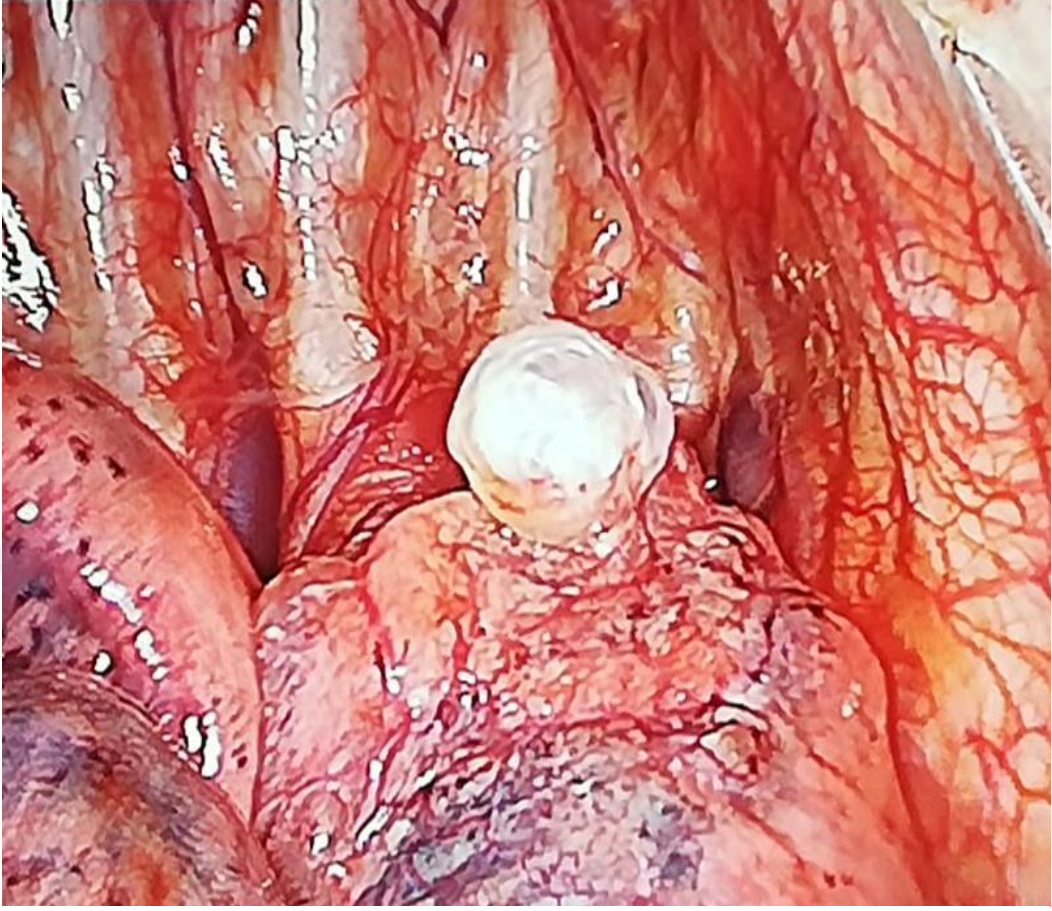
Primer spontan pnömotoraksın yıllık insidansı kadınlarda 1,2 ila 6/100.000 arasında, erkeklerde ise yaklaşık 6 kat daha yüksek oranlarda, 18 ila 28/100.000 arasında bildirilmektedir (45). Zamanla erkek/kadın oranındaki bu farkın azaldığı gözlenmiş, bu değişimin kadınlar arasında sigara kullanımının artmasına bağlı olduğu düşünülmüştür (5,46). Hastalık en sık üçüncü dekatta, yani 20-30 yaş aralığında ortaya çıkmaktadır (1).

Etiyoloji

Primer spontan pnömotoraksın en yaygın nedeni, visseral plevra içerisinde yer alan ve çapı genellikle 2 cm'den küçük olan subplevral bleblerin rüptürüdür. Bu blebler, genellikle üst lobların apeksinde veya alt lobların apikal segmentlerinde yer alır; alveol rüptürüne bağlı olarak gelişir ve çevredeki normal akciğer dokusundan belirgin şekilde ayrılmış şekilde, visseral plevranın elastik interna ve eksterna tabakaları arasında konumlanır. Bu yapılar genellikle paraseptal amfizemin bir formu olarak kabul edilir ve sıklıkla apikal fibrozis ile birlikte görülebilir.

Bleb oluşumuna yönelik olası bir mekanizma, akciğerin elastik liflerinde; proteazlar ile antiproteazlar ve oksidanlar ile antioksidanlar arasındaki dengenin bozulmasına bağlı olarak gelişen dejenerasyondur (6). Bleb oluşumu sigara kullanımı ile ilişkili olabilse de, sigara içmeyen bireylerde de görülebilmektedir.

İnsanlarda akciğerin apeksi ile tabanı arasındaki alveolar basınç farkının da bu süreçte önemli bir rol oynayabileceği öne sürülmüştür. Bu durum, çocukluk ve ergenlik döneminde hızlı boy uzaması ile birlikte görülen, sıklıkla ektomorfik vücut yapısına sahip PSP hastalarında daha sık rastlanmasıyla desteklenmektedir (7). Göğüs duvarının anatomik yapısı, örneğin PE, spontan pnömotoraksın etiyolojik faktörleri arasında kabul edilebileceği bazı çalışmalarda ileri sürülmektedir (8). Ayrıca, pnömotoraks hastalarında çeşitli genetik mutasyonlara da rastlanmıştır (47). Bleb rüptürlerinin PSP gelişiminde önemli bir etken olduğu kanıtlanmış olsa da, bu durum tek neden olmayabilir; zira bleb bulunmayan olgularda da PSP gelişebilmektedir (6,48,49).



Görsel 2.1 Apikalde büllöz alan

Genetik

Spontan pnömotoraksların gelişiminde genetik yatkınlık çeşitli kanıtlarla desteklenmektedir(50):

- 1) Bazı vakalar aile içinde kümelenmektedir (ailevi spontan pnömotoraks),
- 2) FLCN gen mutasyonları hem ailevi hem de sporadik olgularda saptanmıştır,
- 3) Pek çok genetik sendromda pnömotoraks, klinik tablonun bir parçası olarak karşımıza çıkmaktadır

Vakaların yaklaşık %88–90'ı ailesel bir öykü olmaksızın gelişen "sporadik" pnömotorakslardır (51). Sporadik pnömotoraks kohortlarında yapılan genetik çalışmalar, ağırlıklı olarak Birt-Hogg-Dubé sendromuna (BHDS) neden olan FLCN geni üzerinde yoğunlaşmıştır. BHDS fenotipi; akciğer kistleri ve pnömotoraksın yanı sıra böbrek tümörleri ve cilt bulgularını da içermektedir. FLCN dizilemesi yapılan 10 sporadik pnömotoraks vakasında mutasyon tespit edilmemiştir. Buna

karşın, dizilim hataları ve delesyonlar açısından taranan 92 hastanın 5'inde (%5) FLCN mutasyonu bulunmuştur (52,53).

Zhang ve arkadaşları tarafından yapılan bir başka çalışmada; FBN1, COL3A1, CBS, SERPINA1, TSC1, TSC2 ve FLCN genlerinde mutasyon araştırılmış ve 21 olgunun 3'ünde (2 FLCN, 1 FBN1) patojenik mutasyonlar saptanmıştır (54).

Birt-Hogg-Dubé sendromu, Marfan sendromu, vasküler tip Ehlers-Danlos sendromu, alfa-1 antitripsin eksikliği, tüberöz skleroz kompleksi/ lenfanjiyoleiomyomatozis, Loeys-Dietz sendromu, kistik fibroz, homosistinüri ve cutis laxa gibi çeşitli genetik sendromlar, pnömotoraksla ilişkili durumlar arasında yer almaktadır. Bazı durumlarda pnömotoraks, bu sendromların ilk belirtisi olabilir. Söz konusu genetik hastalıkların önemli ekstratorasik komplikasyonlara neden olabileceği ve çoğu için etkili izlem ve tedavi protokollerinin mevcut olduğu göz önünde bulundurulduğunda, altta yatan tanının erken konulması büyük önem taşır. Bu amaçla, hangi hastalarda genetik bir altyapı olabileceğini değerlendirmeye yardımcı olacak, genetik test ve genetik danışma gerekliliğini yönlendiren bir algoritma önerilmektedir (50).

2.8.2 Sekonder Spontan Pnömotoraks

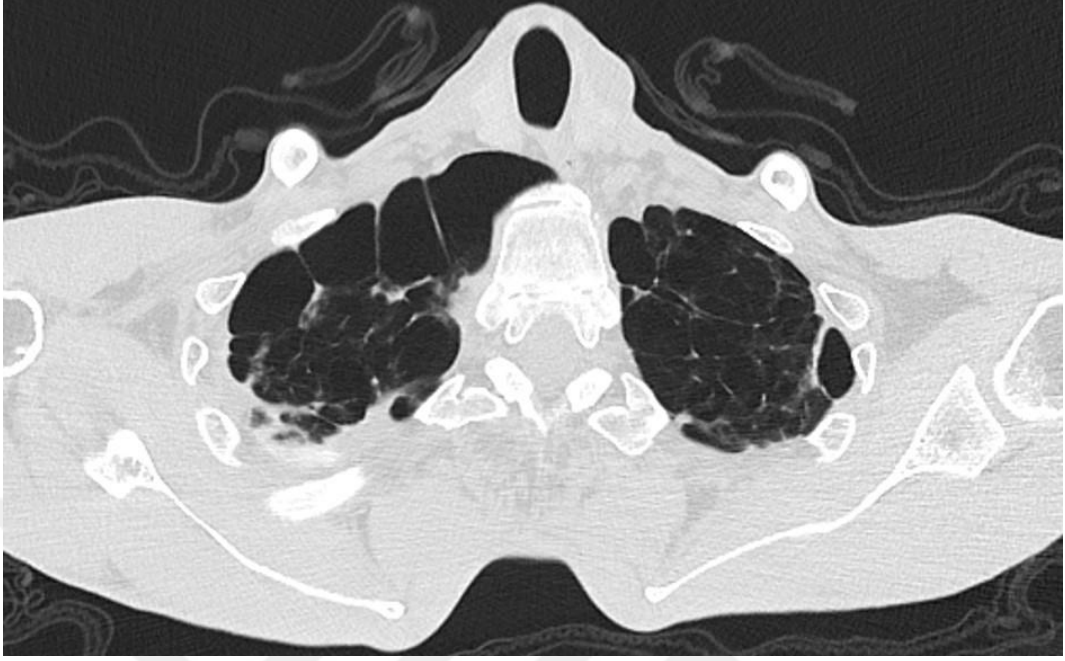
Bu, çeşitli akciğer ve akciğer dışı rahatsızlıkların neden olduğu tamamen farklı bir durumdur. SSP'nin en sık nedenleri arasında KOAH ve büllöz akciğer hastalıkları yer almaktadır (1). Bu durumla birlikte görüldüğünde pnömotoraks, hastalığın şiddetini gösteren bir belirteç olarak kabul edilmekte ve sağkalım üzerinde belirleyici rol oynamaktadır; nitekim her pnömotoraks atağı, mortalite riskini yaklaşık dört kat artırmaktadır (55).

İleri evre kistik fibrozis olgularında SSP gelişimi görülebilir(56). Bu hastalarda tedavi planlaması, özellikle akciğer transplantasyonu perspektifinde büyük önem taşımaktadır (57).

Pnömotoraks ile AIDS arasındaki ilişki birçok çalışmada gösterilmiştir. Bu durumun, subplevral hava boşlukları içeren kistik lezyonlarda *Pneumocystis carinii*, eozinofilik eksüda ve makrofaj birikimine bağlı olarak gelişen doku yıkımı ve fibrozis sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir (14).

Sekonder spontan pnömotoraks, özellikle pezopanib ile tedavi edilen metastatik sarkomlar başta olmak üzere, akciğerin primer ve sekonder tümörleriyle

ilişkili olabilir; ayrıca kemoterapi ve radyoterapiye bağlı olarak da gelişebilir (58–62).



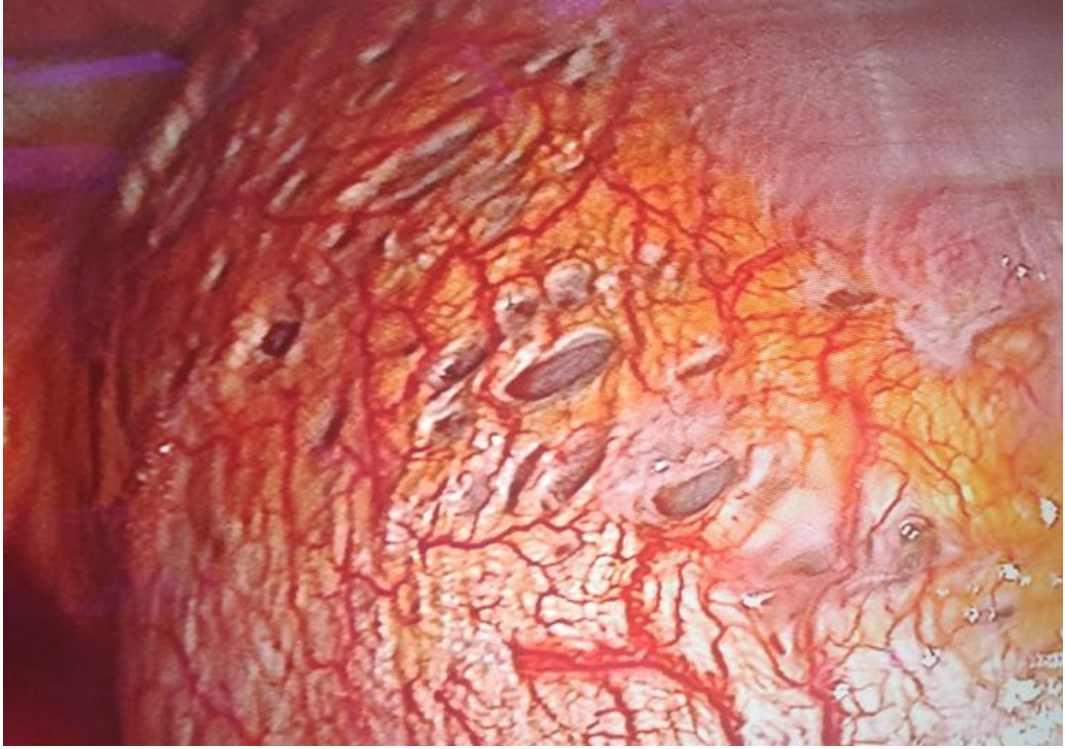
Görsel 2.2 Büllöz amfizematöz akciğer alanları tomografi kesiti

Tablo 2.2 Sekonder spontan pnömotoraksın en sık nedenleri

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
Astım
Kistik fibrozis
Pulmoner fibrozis
Tuberkuloz ve diğer mikobakteriyel enfeksiyonlar
Bakteriyel enfeksiyon
<i>Pneumocystis carinii enfeksiyonu</i>
Parasitik enfeksiyon
Mantar enfeksiyonu
AIDS
Bronchojenik karsinoma
Metastatik akciğer hastalığı
Radyoterapi
Marfan sendromu
Ehlers–Danlos sendromu
Histiocytosis X
Sarkoidoz
Skleroderma
Lymphangiomyomatosis

2.8.3 Katamenial Pnömotoraks

Katamenial pnömotoraks, menstruasyonun başlangıcından sonraki 48 ila 72 saat içinde tekrarlayan SSP atakları ile karakterize olup, hemotoraks, hemoptizi ve akciğer nodüllerini de içeren torasik endometriozis sendromu kapsamında değerlendirilir. Bu nadir tablo, endometriyal bez ve stromanın akciğer, plevra, diyafram ve trakeobronşial ağaçta yerleşmesiyle ilişkilidir. Sendromun oluşumuna dair çeşitli teoriler öne sürülmüş olsa da, henüz kesin olarak kanıtlanmış bir mekanizma bulunmamaktadır (63).



Görsel 2.3 Katamenial pnömotoraks, diyaframda porlar

2.8.4 Özel Durumlarda Pnömotoraks Gelişimi

Pnömotoraks, gebelikte nadir görülmekle birlikte, genellikle 26. gebelik haftası civarında ve her 10.000 doğumda 1 ortaya çıktığı bildirilmiştir (64). Ayrıca, ani atmosfer basıncı değişimlerinde; özellikle fırtına, sıcaklık dalgalanmaları, sıcak ve kuru hava ile soğuk cephe geçişleri sırasında da pnömotoraks olguları tanımlanmıştır (65,66). Pnömotoraks; akciğer tümörlerine yönelik radyofrekans ablasyon, akupunktur, uyuşturucu kullanımı, endoskopi ile entübasyon sonrasında

da gelişebilir (67–71). Ayrıca, tek akciğer transplantasyonu sonrası karşı taraftaki doğal akciğerde pnömotoraks oluşumu da bildirilmiştir (72).

2.8.5 Neonatal pnömotoraks

Yenidoğan döneminde görülen spontan pnömotoraks, genellikle miadında veya postmatür doğan bebeklerin %1–2'sinde ortaya çıkar ve çoğunlukla asemptomatiktir. Erkeklerde daha sık görülür. Mekonyum, kan veya mukus aspirasyonu ile ARDS öyküsü risk faktörleri arasında yer alır (73).

2.8.6 İyatrojenik pnömotoraks

İyatrojenik pnömotoraks, özellikle torasik bölgeye yönelik cerrahi ya da girişimsel işlemler sırasında plevral yapının istem dışı zedelenmesine bağlı olarak gelişen bir klinik tablodur. Bu durum en sık; perkütan veya transbronşiyal akciğer ve mediastinal biyopsiler, santral venöz kateter yerleştirilmesi ile torasentez gibi işlemler sonrasında ortaya çıkmaktadır (74). Daha nadir olarak ise interkostal sinir blokajı, trakeostomi, mekanik ventilasyon uygulamaları, özofagus girişimleri, kalp pili yerleştirilmesi ve meme dokusuna yönelik operasyonlar sonrasında da iyatrojenik pnömotoraks gelişimi bildirilmektedir (75).

2.8.7 Travmatik pnömotoraks

Travmaya bağlı pnömotoraks, künt ya da penetran yaralanmalar sonrasında ortaya çıkmakta olup, genellikle göğüs duvarı, akciğer parankimi, trakeobronşiyal sistem veya özofagusa ait yapısal hasarların sonucudur. Künt travmalarda en sık neden, kırık kaburgaların plevral yapıyı zedelemesidir; daha nadir olarak trakea, bronş veya özofagus rüptürleri de pnömotoraks gelişimine yol açabilir. Havanın plevral boşluğa giriş şekline göre pnömotoraks açık ya da kapalı olarak sınıflandırılır. Açık pnömotoraksta, göğüs duvarındaki defekt nedeniyle dış ortamla plevral boşluk arasında serbest hava geçişi söz konusudur. Buna karşılık, kapalı pnömotoraksta göğüs duvarı bütünlüğü korunmuş olsa da hasar sonucu pnömotoraks gerçekleşir. Travmatik pnömotoraks vakalarında sıklıkla ek patolojiler de bulunur; en yaygın eşlik eden durumlar arasında akciğer kontüzyonu, cilt altı amfizemi ve olguların yaklaşık %20'sinde hemotoraks yer almaktadır (44).

2.9 Pnömotoraksın Tanısı

Pnömotoraksın en sık görülen semptomları göğüs ağrısı, kuru öksürük ve dispnedir. Hastaların büyük çoğunluğu, pnömotoraksın başlangıcında keskin karakterde göğüs ağrısı tarif eder ve bu ağrı zamanla sabit bir hale gelir. Genç bireylerde göğüs ağrısı baskın semptomken, ileri yaşta ve KOAH'lı hastalarda dispne daha belirgindir.

Fizik muayene bulguları genellikle yalnızca akciğer kollapsının belirgin olduğu durumlarda ortaya çıkar (1). Bazı olgularda yalnızca hafif düzeyde göğüs ağrısı ve nefes darlığı gözlenebilirken, bazı olgularda pnömotoraks tamamen asemptomatik seyredebilir (76). Bu nedenle, özellikle PSP olgularında hastalar genellikle semptomların başlamasından birkaç gün sonra tıbbi yardım arayışına girmektedir (77).

Semptomların başlamasından tanıya kadar geçen sürenin uzaması, reekspansiyon pulmoner ödem gelişme riskini artırmaktadır (4). Genel olarak, SSP ile ilişkili klinik semptomlar, PSP olgularına kıyasla daha ağır seyretmekte olup, SSP'li hastaların çoğunda pnömotoraksın boyutuyla orantısız düzeyde belirgin dispne gözlenmektedir (17,78).

Etkilenen hemitoraksta göğüs duvarı hareketlerinde azalma, timpanik ses alınması ve solunum seslerinin azalması ya da tamamen kaybolması, taktıl fremitusta azalma, hiperrezonans tipik bulgulardır. Taşikardi ise neredeyse tüm olgularda gözlenir. Tansiyon pnömotoraks gelişen hastalarda ise solunum sıkıntısı, anksiyete, siyanoz, hipotansiyon ve sabit şekilde aşırı genişleme göstermiş hemitoraks gibi daha dramatik klinik belirtiler mevcuttur (1,4).

Pnömotoraks tanısı mutlaka radyolojik olarak doğrulanmalıdır. Ayakta çekilen posteroanterior (PA) ve lateral akciğer grafileri, plevral boşlukta anormal hava varlığını göstermede temel görüntüleme yöntemidir. Küçük pnömotoraks olgularının saptanmasında ekspirasyon grafileri faydalı olabilir. Pnömotoraks ile geniş büllöz lezyonların ayırıcı tanısı zorlayıcı olabilir ve bu durumda BT tanısı alıcıdan büyük katkı sağlar (1).

Tansiyon pnömotoraks varlığında tanı, etkilenen akciğerin tam kollapsı, mediastinum ve kalbin karşı tarafa yer değiştirmesi, hemidiyafragmanın düzleşmesi veya içe çökmesi, toraks hacminde artışa bağlı olarak kostalar arası mesafelerin açılması, karşı akciğerin basıya uğraması, trakeal deviasyon ve derin sulkus bulgusu gibi karakteristik radyolojik işaretlerle desteklenir (1,79).

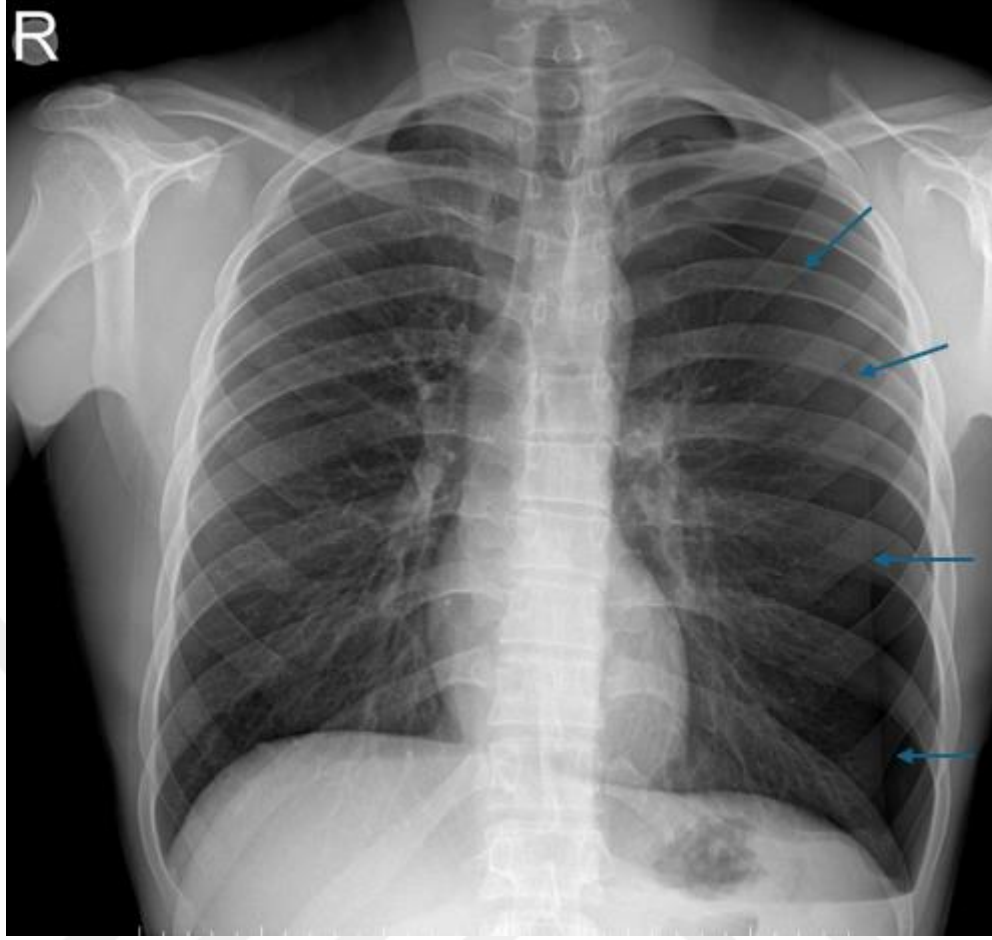
Arteriyel kan gazı ölçümleri pnömotorakslı hastalarda sıklıkla anormaldır, hastaların %75'inde arteriyel oksijen basıncı düşük görülür (80) Solunum fonksiyon testleri, pnömotoraksın varlığını ya da boyutunu belirlemede sınırlı bir tanısal değere sahiptir (81). Tanı genellikle, pnömotoraksın hacmi hakkında da bilgi sağlayabilen görüntüleme yöntemleri ile konulsa da, klinik değerlendirme hem tanı sürecinde hem de uygun tedavi yaklaşımının belirlenmesinde temel belirleyici olmalıdır (4).

Görüntüleme

Pnömotoraksın tanısında ayakta çekilen PA akciğer grafisi, lateral ve ekspiryum grafileri, supin veya lateral dekübit pozisyonlarda çekilen radyografiler, ultrasonografi, BT gibi çeşitli görüntüleme teknikleri kullanılmaktadır. Tanıda öncelikli olarak inspirasyon sırasında alınan standart ayakta PA akciğer grafileri tercih edilmekte olup, şüpheli veya karmaşık olgularda BT önerilmektedir (4).

Posteroanterior akciğer grafisi

Posteroanterior akciğer grafisinin, pnömotoraks tanısında %97 oranında duyarlılığa sahip olduğu bildirilmiştir (82). Özellikle hastanın ayakta ve dik pozisyonunda çekilen grafilerinde tanı başarısının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (83). Bu nedenle, pnömotoraks tanısında ilk basamak olarak ayakta ve inspiryumda çekilen PA akciğer grafisi önerilmektedir (4). Tanı, grafide visseral plevra hattının izlenmesi ve bu hattın periferinde, akciğer parankimine göre daha radyolüsent bir alanın görülmesi ile doğrulanır.



Görsel 2.4 Sol akciğerde pnömotoraks

Pnömotoraksta tanısal olarak en önemli bulgu, plevral hattın yer değiştirmesidir. Vakaların %50'sine kadar olan bir kısmında kostofrenik açıda hava-sıvı seviyesi izlenebilir ve bu durum bazen tek belirgin radyolojik bulgu olabilir (82). Büllöz akciğer hastalığı varlığı, yanlışlıkla pnömotoraks tanısı konulmasına yol açarak hasta açısından olumsuz sonuçlar doğurabilir. Radyografik bulguların net olmadığı durumlarda BT taraması tercih edilmelidir (4).



Görsel 2.5 Sağ akciğerde dev bül

Akciğer grafilerinde cilt kıvrımları(skinfold), plevra hattına benzer görüntü oluşturarak tanıya yanıltıcı olabilir. Bu durumda, hattın periferinde radyolüsent alan bulunmaması ve akciğer parankim yapısının izlenebilmesi ayırıcı tanı açısından önemlidir ve pnömotoraks olasılığını dışlamada yardımcıdır. Geç başvurularda ya da altta yatan etiyolojik faktörlere bağlı olarak pnömotoraksa, plevral efüzyon görüntüsü de eşlik edebilmektedir (84).



Görsel 2.6 Sağ hemitoraksta cilt katlantısı görüntüsü

Lateral grafi

Posteroanterior akciğer grafisiyle doğrulanamayan şüpheli pnömotoraks olgularında, ek bilgi sağlama potansiyeli bulunsa da bu yöntem, günlük klinik uygulamada artık rutin olarak tercih edilmemektedir (4,82).

Ekspiratuvar grafi

Bu grafilerin, pnömotoraksın rutin değerlendirilmesinde ek bir katkı sağlamadığı düşünülmektedir (85,86).

Supin grafi

Bu görüntüleme yöntemleri, çoğunlukla güvenli bir şekilde mobilize edilemeyen travma hastalarında tercih edilmiştir; ancak pnömotoraks tanısında, ayakta çekilen posteroanterior akciğer grafilerine kıyasla daha düşük duyarlılığa sahiptirler (83,87). Ayağa kalkamayan hastalarda, bu yöntemlerin yerini ultrasonografi veya BT görüntüleme almıştır (4).

Ultrasonografi

Ultrasonografide pnömotoraks tanısını destekleyen belirli karakteristik bulgular mevcuttur (4). Ancak günümüze kadar bu tekniğin asıl klinik değeri, supin

pozisyonda değerlendirilmesi gereken travma hastalarının yönetiminde ortaya konmuştur (88).

Akut solunum yetmezliği bulunan hastalarda, toraksın ön, yan ve posterolateral olmak üzere iyi tanımlanmış en az üç noktadan, her iki hemitoraksın ultrasonografik olarak değerlendirilmesi önerilmektedir (89). Toraks ultrasonografisinde pnömotoraks tanısında öne çıkan bulgular arasında; akciğer kayma işaretinin ve B çizgilerinin olmaması, A çizgilerinin varlığı, akciğer noktasının (lung point) izlenmesi ve stratosfer (barkod) işareti yer almaktadır (90).

Bilgisayarlı tomografi

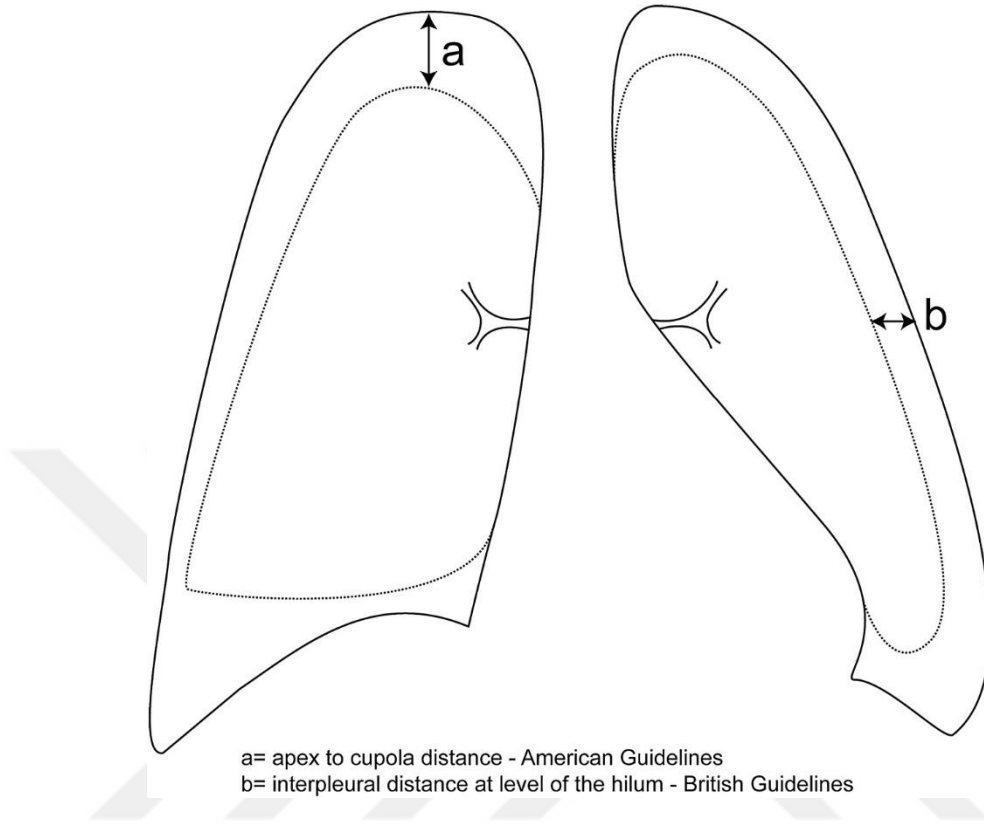
Minimal pnömotoraks ya da parankimal patolojiler, posteroanterior akciğer grafisinde her zaman belirgin olmayabilir ve daha hassas bir değerlendirme gerektirebilir; bu gibi durumların saptanması ve pnömotoraksın boyutunun belirlenmesi amacıyla kullanılan toraks BT, yüksek duyarlılığı sayesinde bu değerlendirmelerde tercih edilmekte ve pnömotoraks boyutunu belirlemede altın standart olarak kabul edilmektedir (91,92). Ayrıca, amfizem ve büllöz akciğer hastalığı varlığının değerlendirilmesinde, göğüs dreninin anormal yerleşiminin gösterilmesinde ve eşlik eden akciğer patolojilerinin saptanmasında da toraks BT yararlı bir araçtır (93,94).

2.10 Pnömotoraksın Tedavisi

Pnömotoraksın yönetiminde; oksijen tedavisi ile gözlem ve yatak istirahati, basit aspirasyon, ince kateter yerleştirilmesi, tüp torakostomi, VATS ve açık torakotomi gibi çeşitli tedavi seçenekleri bulunmaktadır. Bu yöntemlerin tümü, plevral boşluktaki havanın boşaltılması, mümkünse pnömotoraksın nedeninin ortadan kaldırılması ve nüksün önlenmesi amacını taşımaktadır. Uygun tedavi seçimi; pnömotoraksın boyutu, hastanın klinik durumu, açık ya da kapalı pnömotoraks varlığı ve pnömotoraksın primer, sekonder ya da rekürren olup olmamasına göre belirlenmektedir (1).

Pnömotoraks tedavisine yönelik kılavuzlarıyla öne çıkan iki önemli otorite olan British Thoracic Society (BTS) ve American College of Chest Physicians (ACCP), pnömotoraks hacmini belirlemek için PA akciğer grafisini temel almaktadır. BTS, hilus düzeyinden yapılan ölçümde 2 cm'nin altındaki pnömotoraksları; ACCP ise apeks mesafesinden yapılan ölçümde 3 cm'nin altındaki durumları 'küçük pnömotoraks' olarak değerlendirmektedir (görsel 2.7)

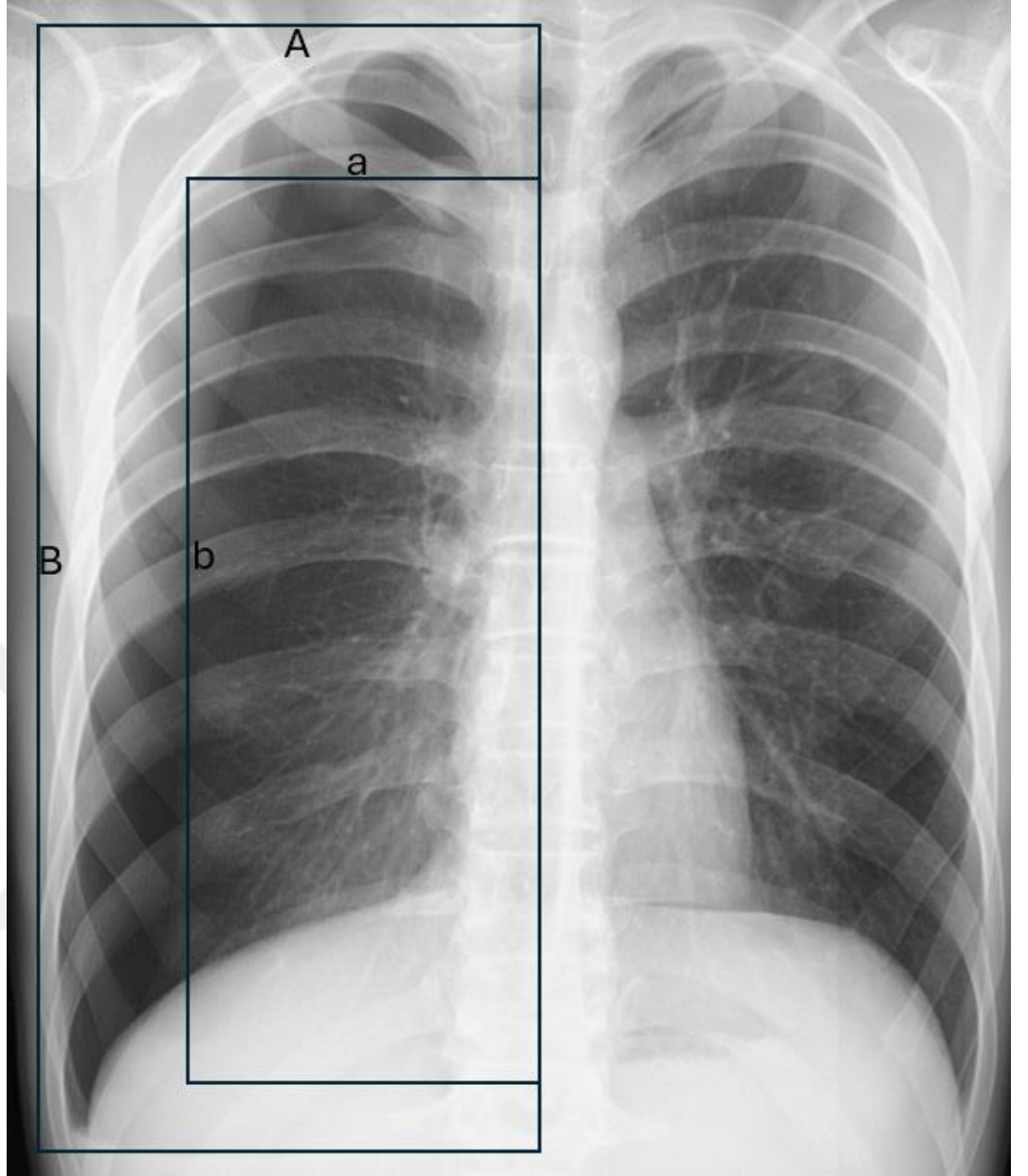
(4,95). Ancak PA grafi, iki boyutlu bir görüntüleme yöntemi olduğu için gerçek hacmi tam olarak yansıtamaz; bu nedenle farklı hesaplama yaklaşımlarına da başvurulmaktadır.



Görsel 2.7 ACCP ve BTS'ye göre pnömotoraks hacmi değerlendirme

Kircher ve ark, PA akciğer grafisinde hemitoraks ve kollabe akciğer alanlarının ölçülerek oranlanmasıyla elde edilen sonucun %20'nin üzerinde olması durumunda tüp torakostomi endikasyonu olduğu ileri sürülmüştür. Bu yöntemle göre pnömotoraks oranı şu formülle hesaplanmaktadır:

$$\text{Pnömotoraks (\%)} = ((A \times B) - (a \times b)) / (A \times B) > \%20(96).(\text{Görsel 2.8})$$

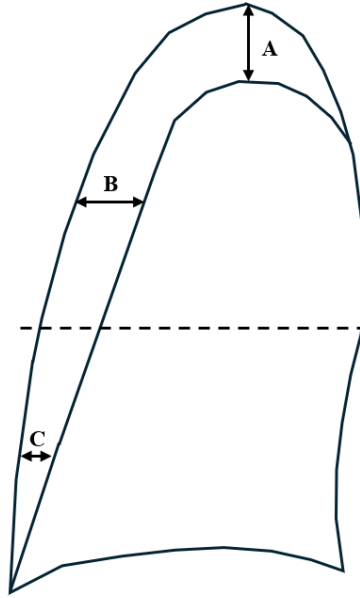


Görsel 2.8 Sağ akciğerde pnömotoraks, kollabe akciğer ve hemitoraksın ölçümleri

Light ve arkadaşları tarafından tanımlanan bir diğer yöntemde, pnömotoraksın boyutunu belirlemek amacıyla hemitoraks ve kollabe akciğerin ortalama çapları esas alınmaktadır. Öncelikle her iki çap ölçülmekte, ardından aşağıdaki formül kullanılarak pnömotoraks yüzdesi hesaplanmaktadır: $\text{Pnömotoraks Yüzdesi} = 100 - [(Kollabe Akciğerin \text{Çapı}^3) / (Hemitoraksın \text{Çapı}^3)]$. Bu hesaplama sonucu elde edilen değer, Light İndeksi olarak adlandırılmakta olup, %20'nin üzerinde bir değer elde edilmesi durumunda pnömotoraks 'büyük' olarak sınıflandırılmaktadır (97). Görsel 2.8'e göre pnömotoraks yüzdesi $\text{Pnömotoraks Yüzdesi} = 100 - [(a^3) / (A^3)]$ şeklinde hesaplanabilir.

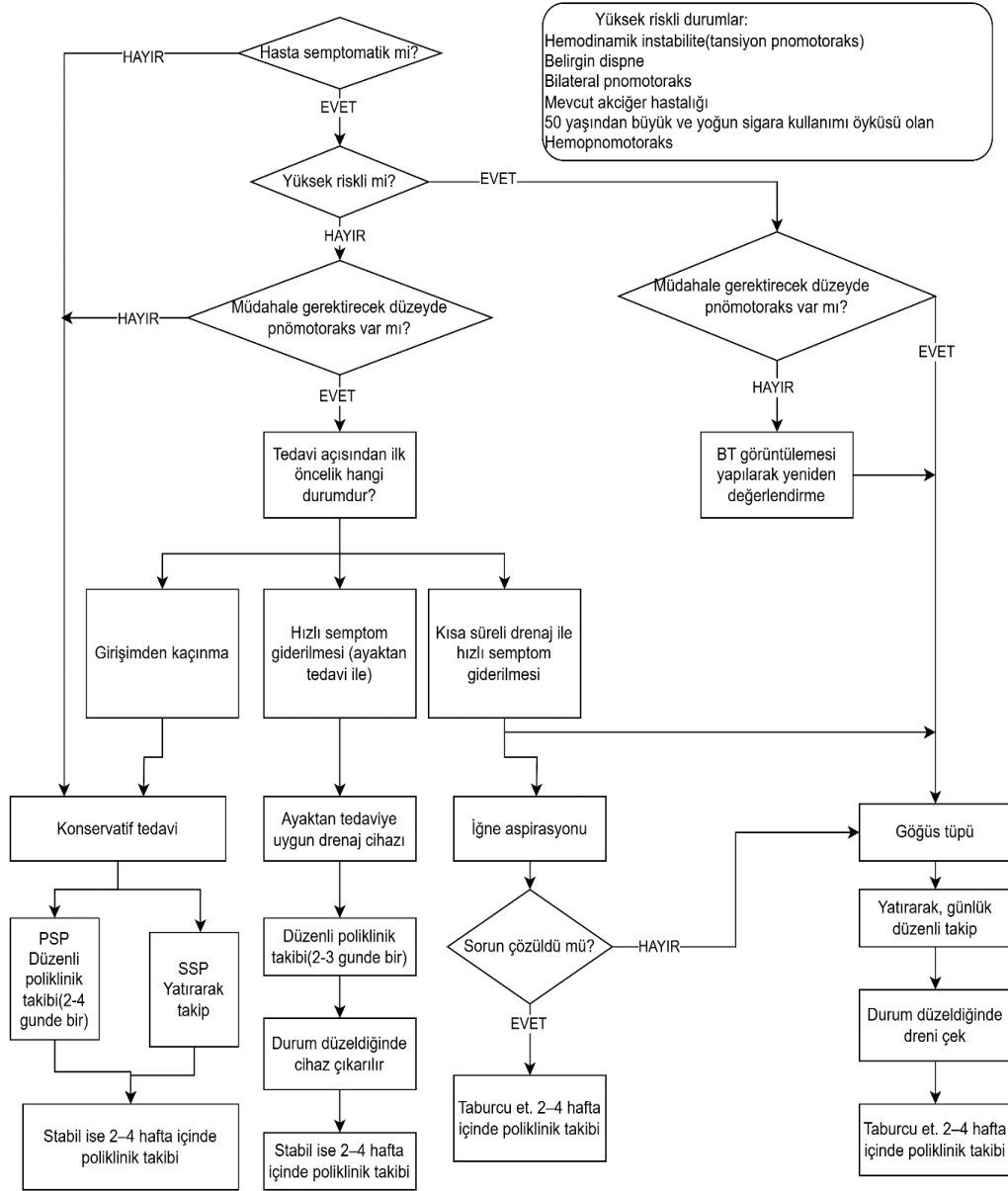
Rhea ve arkadaşlarının önerdiği hesaplama yöntemi, pnömotoraksın en yaygın görüldüğü üç farklı bölgeden ölçüm alınmasını ve bu değerlerin ortalamasının kullanılarak pnömotoraks yüzdesinin hesaplanmasını temel almaktadır (98).

Collins ve arkadaşları, Rhea yöntemine ilave ettikleri düzeltme faktörü ile pnömotoraks hacminin daha hassas şekilde hesaplanabileceğini öne sürmüştür . Bu yöntemle tahmini pnömotoraks yüzdesi, $4,2 + (4,7 \times (A + B + C))$ formülüyle hesaplanmakta olup, sonuç %25'in üzerinde ise göğüs tüpü uygulaması gerekli görülmektedir (Görsel 2.9). Hastalar, PA akciğer grafisi ile yapılan değerlendirme sonrası klinik durumlarına göre tedavi edilmektedir. Pnömotoraks tedavisinin temel amacı, plevral boşlukta biriken havanın etkin biçimde tahliye edilmesidir (99).



Görsel 2.9 Collins ve ark. hesaplama yöntemi

BTS'nin bu süreçle ilişkin önerdiği tedavi algoritması Görsel 2.10'de gösterilmektedir.



Görsel 2.10 BTS tedavi algoritması

- Müdahale gerektirecek boyutta pnömotoraks varlığı, kliniğe bağlı olarak değişmekle birlikte; genel olarak, akciğer grafisinde lateralden veya apikalden ≥ 2 cm olarak ölçülen pnömotoraks lar ya da BT görüntülemesinde herhangi bir boyutta olup radyolojik destekle güvenli şekilde erişilebilen pnömotoraks lar müdahale için uygun kabul edilir.
- Kontrollerde pnömotoraks ın büyümesi veya semptomların artması durumunda, göğüs tüpü takılması ve hastaneye yatış düşünülmelidir.

- İğne aspirasyonunda başarı; hastanın semptomlarında gerileme ve akciğer grafisinde kalıcı düzelme ile tanımlanır.
- Tekrarlayan pnömotoraksın tehlikeli olabileceği yüksek riskli hastalarda (örn. ileri evre KOAH), ilk pnömotoraks atağında talk plörodezisi düşünülebilir.

Gözlem

Pnömotoraks oranı %10–15’in altında olan ve nefes darlığı gibi belirgin semptomları bulunmayan hastalarda, girişimsel işlem yapılmaksızın intraplevral havanın spontan rezorpsiyonu beklenebilir. Bu süreçte hastanın hastaneye yatırılarak yakın izlem altında tutulması, uygun ve güvenli bir yaklaşım olarak değerlendirilmektedir (96). Basit, küçük, komplikasyonsuz, klinik olarak stabil ve asemptomatik pnömotoraks olgularında daha konservatif bir tedavi yaklaşımına eğilim bulunmaktadır. Bu tür durumlarda, BTS kılavuzları yatak istirahati ve gözlem önerisinde bulunmaktadır (100).

Oksijen tedavisi

Plevral membranların yarı geçirgen yapısı, gazların bu yapılar üzerinden geçişine olanak tanımaktadır. Pnömotoraks geliştiğinde, plevral boşlukta biriken gaz ile subplevral venöz sistem arasındaki basınç farkı, gazların membranlar yoluyla rezorbe edilmesini sağlar. Her gaz bu sürece bağımsız olarak katılır; özellikle oksijenin çözünürlüğü ve difüzyon kabiliyeti daha yüksek olduğundan, plevral boşluktaki gazın büyük oranda oksijenle yer değiştirmesine ve böylece pnömotoraksın daha hızlı gerilemesine katkı sağlar. Bununla birlikte oksijen tedavisi, yalnızca plevral gazın rezorpsiyonunu hızlandırmakla kalmaz, aynı zamanda hastanın oksijen saturasyonunu yükselterek solunum sıkıntısını hafifletmeyi de amaçlar. Genellikle burun kanülü veya oksijen maskesi aracılığıyla uygulanan bu tedavi yöntemi, özellikle hafif pnömotoraks olgularında semptomları kontrol altına almak açısından etkili bir destek sağlar (101).

Oksijen tedavisi, plevral boşluktaki azotun emilimini artırarak iyileşmeyi destekler ve ventilasyon/perfüzyon dengesizliğine bağlı hipoksemiye azaltır. Ancak, KOAH’lı hastalarda hiperkapni gelişimini önlemek amacıyla oksijen uygulaması sırasında dikkatli izlem gereklidir. Hastaların en az 24 saat süreyle hastanede gözlem altında tutulması önerilmektedir (100,102–105).

İğne aspirasyonu

İğne aspirasyonu, tüp torakostomiye kıyasla daha az invaziv, ekonomik, uygulanması kolay ve hızlı bir yöntem olarak kabul edilmektedir. Bunun yanı sıra, hastalar açısından daha az ağrılı olması ve daha kısa süreli hastane yatışı gerektirmesi, yöntemin tercih edilebilirliğini artırmaktadır (6).

İğne aspirasyonu işlemi sırasında genellikle 16 veya 18 gauge kalınlığında iğneler tercih edilir. Bu işlemde, 50 cc'lik bir enjektör ve üç yollu musluk aracılığıyla plevral boşluktaki hava aspire edilir. Uygulama steril koşullar altında, anterior midklavikular çizgi hizasındaki ikinci interkostal aralıktan ponksiyon yapılarak gerçekleştirilir. Hava akışı kesilinceye dek aspirasyona devam edilir. İşlem sonrasında çekilen PA akciğer grafisi ile akciğerin yeniden ekspansiyon gösterip göstermediği değerlendirilir (106).

BTS kılavuzları, müdahale gerektiren ancak klinik olarak stabil olan hastalarda iğne aspirasyonunu önermektedir; her ne kadar bu yöntemin nüks oranı göreceli olarak yüksek olsa da, işlemle ilişkili komplikasyonlar son derece nadirdir. Ancak interkostal arter yaralanması ve buna bağlı kanama görülebilecek olası durumlardandır (100).

Perkütan Drenaj Katateri

Perkütan drenaj kateteri, küçük ve orta boyutlu pnömotoraks olgularının yönetiminde kullanılan ve iğne aspirasyonuna göre daha etkili kabul edilen bir tedavi yöntemidir. Tüp torakostomiye alternatif olarak daha ince çaplı drenlerle uygulanan bu prosedürde, kateterin ucuna üç yollu muslukla birlikte tek yönlü bir valf veya su altı drenaj sistemi bağlanır. Tüp torakostomiye kıyasla hastada daha az travmaya neden olurken, iyileşme sürecinin de daha kısa sürede gerçekleşmesi mümkün olabilmektedir (107).

İğne aspirasyonu ya da perkütan drenaj sonrasında hastanın klinik semptomlarında düzelme gözlenmiyor, pnömotoraks gerilemeden sebat ediyor, akciğer tam olarak ekspanse olamıyorsa; ayrıca görüntüleme bulgularında pnömotoraksın ilerlediği ya da karşı hemitoraksta da pnömotoraks geliştiği saptanıyorsa, bu hastalarda tüp torakostomi uygulanması önerilmektedir (100).

Tüp Torakostomi

Orta ila büyük miktardaki pnömotoraks olgularında, kapalı su altı drenaj sistemine bağlı tüp torakostomi en yaygın ve etkili tedavi yöntemidir. Bu uygulama, plevral boşluktaki havanın kolayca boşaltılmasını ve akciğerin yeniden

ekspansiyonunu sağlar. Semptomatik hastalarda mutlaka uygulanmalıdır. Dren toraksın apeksine yönlendirilmelidir. Göğüs tüpü yerleştirilmesine bağlı komplikasyon oranı %3 ile %18 arasında değişmektedir (108).

Tüp torakostomi, özellikle geniş pnömotoraks, plevral efüzyon ya da ampiyem gibi klinik tabloların yönetiminde yaygın olarak tercih edilen bir yöntemdir. Bu işlem sırasında, 14F ile 36F arasında değişen kalınlıklarda bir dren plevral boşluğa yerleştirilir. Uygulama, genellikle orta aksiller hat hizasında, 5. ya da 6. interkostal aralıktan yapılan yaklaşık 2–3 cm'lik cerrahi kesi ile gerçekleştirilir. Söz konusu kesiden künt diseksiyonla ilerlenerek toraks kavitesine ulaşıldıktan sonra dren bu açıklıktan yerleştirilir. Drenin dışarıdaki ucu, tek yönlü valf ya da su altı drenaj sistemine bağlanarak plevral boşlukta biriken havanın dışarı atılması sağlanır. İşlem sonrasında hava kaçağı durumu, drenaj miktarı ve akciğerin yeniden genişleme düzeyi dikkate alınarak drenaj tüpünün kalış süresi belirlenir (109).



Görsel 2.11 Sol tarafta tüp torakostomi işlemi yapılmış hasta

Göğüs dreni takibi merkezler arasında farklılık gösterebilmektedir. Çoğu vakada kapalı su altı drenaj sistemi yeterli olsa da, birçok kurumda ilk 24 saat boyunca ya da akciğer tamamen reekspanse olana dek -10 ila -20 cm H₂O arasında negatif basınç uygulanması tercih edilmektedir. Ancak, drenaj tüpü yerleştirildikten hemen sonra negatif basınç uygulanmasının reekspansiyon akciğer ödemi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (110–112). Göğüs tüpünün, hava kaçağı en az 48 ila 72 saat boyunca durduktan sonra çıkarılması tercih edilmektedir. Taburculuk öncesinde akciğer grafisi çekilmesi önerilmektedir (1).

Cerrahi

Göğüs tüpü yerleştirildikten sonraki 48 saat içinde devam eden hava kaçağı, dirençli hava kaçağı olarak tanımlanmaktadır (1). Spontan pnömotoraks hastalarının yalnızca %3 ila %7'sinde hava kaçağı 7 günden uzun sürerek dirençli hava kaçağı özelliği göstermektedir; ancak SSP olgularında bu komplikasyon %40'a kadar ulaşabilmektedir (100). ACCP kılavuzları, PSP için 4 gün, SSP için ise 5 gün sonrasında cerrahi müdahale önerisinde bulunmaktadır; çünkü daha uzun süre beklemenin klinik sonuç üzerinde anlamlı bir etkisi bulunmamaktadır (95). PSP hastalarında cerrahiye yönelik endikasyonlar Tablo 2.3'te belirtilmiştir.

Tablo 2.3 PSP cerrahi endikasyonları

İlk atak
Uzamış hava kaçağı
Akciğerin yeniden ekspansiyon göstermemesi
Bilateral (çift taraflı) pnömotoraks
Hemotoraks
Tansiyon pnömotoraks
Komple (tam) pnömotoraks
Mesleki risk
İzole bölgelerde tıbbi imkan eksikliği
İlişkili tek büyük bül
Psikolojik nedenler
İkinci atak
İpsilateral (aynı tarafta) nüks
Kontralateral (karşı tarafta) nüks

Cerrahinin yeri, nüks durumlarında net olmakla birlikte, ilk atakta uygulanıp uygulanmaması konusu hâlen tartışmalıdır (113). Bu durumda; persistan hava kaçağı, akciğerin reekspansiyonunda başarısızlık, hemotoraks, bilateral pnömotoraks ve mesleki yaşam tarzına bağlı riskler cerrahi lehine değerlendirilmektedir. Cerrahinin temel iki amacı, pnömotoraksa neden olan faktörün ortadan kaldırılması ve plevral boşluğun obliterasyonudur (1).

Cerrahi yaklaşım, intraoperatif bulgulara göre değişmektedir.

Vanderschueren tarafından önerilen sınıflamaya göre (114):

- Tip I: Normal bulgular, herhangi bir patoloji saptanmaz.
- Tip II: Plevral adezyonların varlığı.
- Tip III: Çapı 2 cm'den küçük bleb veya büllelerin bulunması.
- Tip IV: Çapı 2 cm'den büyük bleb veya büllelerin varlığı.

Bleb veya bül varlığında, tekli ya da çoklu kama rezeksiyonu uygulanması gereklidir; geniş akciğer rezeksiyonlarına ise nadiren ihtiyaç duyulmaktadır. Olguların yaklaşık %30 ila %40'ında, özellikle tek bir blebin rüptüre olup artık görselleştirilemediği durumlarda (Vanderschueren Tip I), akciğer yüzeyinde herhangi bir anormal bulguya rastlanmamaktadır (20). Tip II paterni, olguların %12 ila %15'inde görülmekte olup, önceki pnömotoraks atakları ya da plevropulmoner enfeksiyonları düşündürmektedir. Tip III, hastaların %30 ila %40'ında, Tip IV ise %5 ila %10'unda gözlenmektedir (20).

Tercih edilen cerrahi yaklaşımın , VATS ya da sınırlı torakotomi, hangisi olması gerektiği hâlen tartışmalıdır. ACCP kılavuzları, hem PSP hem de SSP olgularında torakoskopik yaklaşımı önermektedir (100).

Bir meta-analiz, nüks oranının VATS için %5,4, açık cerrahi için ise %1,1 olduğunu göstermiştir ve muhtemelen bu nedenle BTS ile Belçika Göğüs Hastalıkları Derneği, torakotomi ve plevrektomiye hâlen tercih edilen yöntem olarak bildirmektedir (79,115,116).

Cerrahi travmayı daha da azaltmak amacıyla, son dönemde tek porttan ve uyanık gerçekleştirilen VATS yöntemi alternatif bir yaklaşım olarak önerilmiştir (117,118).

Bilateral pnömotoraks olgularında tedavi yaklaşımı dikkatli bir değerlendirme gerektirir; bu durumda bilateral VATS uygun bir seçenek olarak öne çıkarken, tek seanslık bilateral transaksiller torakotomiler de önerilmiş ve cerrahi

öncesi iki taraflı tutulumun saptandığı vakalarda median sternotomi uygulanmıştır (119–121).

VATS, önceki torakoskopik girişimin başarısızlıkla sonuçlandığı durumlarda cerrahi tedavi seçeneği olarak da önerilmiştir; ancak intraoperatif komplikasyonlar ya da teknik zorluklar geliştiğinde açık cerrahiye geçmekten kaçınılmamalıdır (122,123).

Etkili cerrahi tedavinin ikinci temel basamağı, plevral boşluğun obliterasyonudur. Bu amaçla plevrektomi, plevral abrasyon ve kimyasal iritasyon gibi çeşitli teknikler kullanılmakta olup, bu yöntemlerin etkinlikleri büyük ölçüde birbirine yakındır (26,124–127).

Apikal pariyetal plevrektomi, akciğerin endotorasik fasyaya yeterli düzeyde fikse olmasını sağlar; bu yöntemin sonuçları oldukça başarılı olup, düşük nüks oranı ve solunum fonksiyonlarında herhangi bir kısıtlılık oluşturmaması ile dikkat çekmektedir (24,128). Ancak bazı yazarlar, geniş kapsamlı plevrektomi sonrasında anlamlı komplikasyonlar bildirmiştir (129).

Plevral abrasyon, plevral boşluğun güvenli ve etkili bir şekilde obliterasyonunu sağlar; ayrıca bu yöntem, ekstraplevral diseksiyon düzlemini koruma avantajı sunar. Bu durum, özellikle ilerleyen süreçte cerrahi tedavi gereksinimi olabilecek, örneğin kistik fibrozis, KOAH veya pulmoner fibrozis gibi hastalıklar nedeniyle akciğer transplantasyonu planlanan hastalar için önemli bir avantaj oluşturmaktadır (56,57). Bir derleme çalışmasında, yalnızca plevral abrasyon uygulanan olgularda pnömotoraksın nüks oranı %2,3 olarak bildirilmiştir (130).

Kimyasal plörodezis

Kimyasal plörodezis ve Nd:YAG lazer ile yapılan abrasyonun, plevral boşluğun obliterasyonunu sağladığı bildirilmiştir (26). Plörodezis amacıyla; kinakrin, bleomisin, doksisiklin, otolog kan, tetrasiklin ve talk gibi çeşitli ajanlar kullanılmıştır (131–135). Bu ajanlar arasında en sık kullanılan ise talktır (135). Talk, çeşitli kontaminantlar içeren, hidratlı magnezyum silikat yapısında bir toz formudur ve genellikle malign plevral efüzyonların nüksünü önlemek amacıyla kullanılmaktadır (136). Ticari olarak temin edilen saflaştırılmış talk, asbest içermemekte olup, pnömotoraks gibi benign plevral hastalıkların tedavisinde güvenli kabul edilmektedir. Bu ajan, plevral yapışıklık gelişimini uyarır; kullanım sonrasında ateş ve ağrı bildirilmiş olup, 10 gramdan fazla uygulandığında solunum

yetmezliği gibi ciddi bir komplikasyon da tanımlanmıştır (137–140). Bu durum, özellikle genç hastalar açısından önemli bir endişe kaynağıdır. Bu nedenle, en fazla 5 gramlık doz önerilmektedir (141).

Talk; cerrahi sırasında toraks boşluğuna toz halinde püskürtülerek uygulanabilir, cerrahiye uygun olmayan hastalarda süspansiyon şeklinde göğüs tüpü aracılığıyla da verilebilmektedir (142,143). Bir karşılaştırma çalışmasında, talk ve mekanik yöntemlerin, Nd:YAG lazer ya da otolog kan yaması uygulamalarına kıyasla daha üstün olduğu bildirilmiştir (144).

Katamenial Pnömotoraks ve Özel Tedavi Yaklaşımları

Katamenial pnömotoraks özel yaklaşımlar gerektirir; akciğer yüzeyinde ve plevrada görülen tüm lezyonlar eksize edilmeli, diyafragmadaki porlar sütüre edilmeli ve plevral abrasyon ya da plevrektomi de uygulanmalıdır (145).

Gonadotropin serbest bırakan hormon agonistleri ile uygulanan hormonal tedavi, iyileşme sağlayabilse de, hormon üretimi üzerindeki sistemik etkileri nedeniyle cerrahi tedavi seçenekleri tüketildikten sonra uygulanmalıdır (146).

Cerrahiye uygun olmayan pnömotoraks hastalarında veya seçilmiş bazı olgularda, hava kaçağına neden olan akciğer parankimini izole etmek amacıyla tek yönlü endobronşiyal valfler ve diğer stentler kullanılmaktadır (147).

2.11 Pnömotoraks Komplikasyonları

Rekürrens

İlk PSP atağını takiben rekürrens riskine ilişkin tahminler oldukça geniş bir aralık göstermekte olup, bu oran %20 ile %60 arasında değişebilmektedir. Ancak daha güncel çalışmalar, 1 ila 5 yıllık izlem süresinde ortalama nüks oranlarının %10 ile %30 arasında seyrettiğini bildirmektedir. Rekürrens açısından en yüksek risk döneminin ise özellikle ilk yıl içinde, çoğunlukla ilk 30 gün içerisinde gerçekleştiği vurgulanmaktadır (95,100,148).

Spontan pnömotoraksla ilgili gerçekleştirilen geniş çaplı epidemiyolojik çalışmalardan birinde, erkek hastalarda PSP nüks oranları; ilk 7 gün içerisinde %4, 30 gün içerisinde %8, 3 ayda %10, 1 yılda %13 ve 5 yıla kadar %20 olarak bildirilmiştir (149). Benzer şekilde, kadınlarda bu oranların sırasıyla %5, %9, %11, %15 ve %22 olduğu saptanmıştır. Ancak bu veriler yalnızca hastanede yatarak tedavi gören bireylerden elde edildiği için, ayaktan izlenen hastaların dışlanmış olması nedeniyle gerçek nüks oranlarının bu değerlerden daha yüksek olabileceği

düşünülmektedir. Öte yandan, 29 randomize kontrollü çalışma ve gözlemsel seriden oluşan bir sistematik derlemede, PSP hastalarında ilk yıl içinde nüks oranı %29 olarak rapor edilmiştir (150).

Kadın cinsiyet, erkeklerde uzun boy ve düşük vücut ağırlığı, sigara içme öyküsü, bronşiolit varlığı, ilk pnömotoraksın geniş çapta olması, toraks BT’de bül veya bleb saptanması ve daha önce pnömotoraks geçirmiş olmak, PSP’nin tekrarlama riskini artıran faktörler arasında yer almaktadır (5,150–153). PSP tanısı almış 176 bireyin değerlendirildiği bir çalışmada, toraks BT’sinde bül veya bleb görülen hastalarda ipsilateral nüks oranı %68 olarak belirlenmiş; bu oran, bül/bleb saptanmayan grupta %6’ya düşmüştür. Özellikle her iki akciğerde birden ve çok sayıda bül/bleb bulunan hastalarda, nüks riski %75’e kadar çıkmıştır. Ayrıca, kontralateral pnömotoraks gelişme olasılığı da bül/bleb varlığına bağlı olarak anlamlı şekilde artmış; bu oran BT’de lezyon saptanan grupta %19, saptanmayanlarda ise %0 olarak kaydedilmiştir (152).

Primer spontan pnömotoraks tanısı almış hastaların bazı alt gruplarında, özellikle görüntüleme yöntemleriyle bleb veya bül saptanan bireylerde, gözlenen geniş yelpazede değişen ve yüksek oranlara ulaşan rekürrens sıklığı, bazı uzmanların mevcut pnömotoraks sınıflandırmasına dair yaklaşımını sorgulamasına neden olmuştur. Bu görüşe göre, pnömotoraksın primer ve sekonder olarak ikiye ayrılmasından ziyade, rekürrens riskinin düşükten yükseğe doğru uzanan kesintisiz bir spektrum şeklinde değerlendirilmesi daha uygun olabilir. Öyle ki, PSP tanısı konulan bazı bireylerde henüz belirlenmemiş altta yatan bir akciğer hastalığı bulunabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle, bu alt gruptaki hastaların SSP olarak yeniden sınıflandırılması, daha uygun koruyucu ve tedavi edici stratejilerin geliştirilmesi açısından önem arz edebilir.

Tansiyon Pnömotoraks

Tansiyon pnömotoraks, farklı klinik senaryolarda gelişebilen ve acil müdahale gerektiren bir tıbbi durumdur. Bu nedenle, hızlı tedavi sağlamak açısından, bu olasılığın klinik değerlendirme sırasında mutlaka göz önünde bulundurulması önemlidir.

En sık karşılaşılan klinik durumlar Tablo 2.4’te özetlenmiştir; ancak bu tablo tüm olasılıkları kapsamamaktadır. Tansiyon pnömotoraksın temelinde, plevral membranda oluşan hasara bağlı olarak gelişen ve sadece inspirasyon sırasında hava geçişine izin verip ekspirasyonda havanın dışarı çıkmasını

engelleyen tek yönlü bir valf mekanizması yer alır. Bu durum, intraplevral basıncın solunum döngüsünün büyük bir bölümünde atmosferik basıncın üzerine çıkmasına neden olur. Artan intratorasik basınç, venöz dönüşü azaltarak kardiyak outputu düşürür ve sonuç olarak tipik hipoksemi ile birlikte hemodinamik bozulma ortaya çıkar (154,155).

Tablo 2.4 Tansiyon pnömotoraks için risk faktörleri

Yoğun bakımda ventilasyon uygulanan hastalar
Non-invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalar
Travma hastaları
Resüsitasyon yapılan hastalar
Akciğer hastalıklarının, özellikle de akut astım veya KOAH alevlenme varlığı
Tıkanmış, klempelenmiş ya da yer değiştirmiş göğüs drenleri
Hiperbarik oksijen tedavisi alan hastalar

Tansiyon pnömotoraks tedavisinde, yüksek konsantrasyonda oksijen uygulanması ve acil iğne dekompresyonu yapılması temel yaklaşımlardır. Genellikle midklaviküler hat üzerinden, ikinci interkostal aralık hizasından bir kanül yerleştirilerek müdahale gerçekleştirilir. Solunum döngüsünün büyük bölümünde ani hava boşalmasının gözlenmesi, tanının doğrulanmasında önemli bir bulgudur. Ancak hastaların üçte birinden fazlasında ikinci interkostal aralıkta göğüs duvarı kalınlığının 5 cm'yi aşabileceği, dolayısıyla standart uzunluktaki (14 G, 4.5 cm) bir kanülün parietal plevraya ulaşamayabileceği bildirilmiştir (156) . Bu gibi durumlarda, toraks duvarının daha yüzeysel olduğu dördüncü veya beşinci interkostal aralıklar hem dekompresyon hem de dren yerleştirme açısından uygun alternatif bölgeler sunabilir. Her durumda, iğne dekompresyonunun hemen ardından göğüs tüpü yerleştirilmeli ve su altı drenaj sistemine bağlanmalıdır; dren sisteminde hava kabarcıklarının görülmesi, drenajın etkinliğini gösteren önemli bir işarettir (154).

Pnömomediastinum

Mediastinal alanda hava bulunması “pnömomediastinum” olarak tanımlanır ve bu durum ilk kez Hamman tarafından tanımlanmıştır. Spontan pnömomediastinum nadir görülen, benign ve genellikle kendini sınırlayan bir durum olup, çoğunlukla genç erkeklerde ortaya çıkar. Alveol ya da alveolar

septumun rüptürü sonrası interstisyel alana kaçan hava, vasküler yapıların etrafından ilerleyerek mediastene ve oradan boyun bölgesine yayılır. En yaygın semptom, sırta ve boyuna yansıyan göğüs ağrısıdır; ayrıca dispne, disfaji ve disfoni de görülebilir. Fizik muayenede cilt altı amfizemi, kalp atımlarıyla eş zamanlı krepitasyon (Hamman bulgusu) ve kalp matitesinin kaybı saptanabilir. Tanıda akciğer grafisi yardımcıdır ancak kesin tanı BT ile konur. Tedavi yaklaşımı genellikle konservatiftir; istirahat, %100 oksijen, analjezik ve gerekirse antibiyotik tedavisi uygulanır. Rekürrens oldukça nadirdir (157).



Görsel 2.12 Pnömomediastinum

Cilt altı amfizem

Bu durum, göğüs drenajı uygulamalarında en sık karşılaşılan komplikasyonlardan biridir (158). Genellikle kozmetik bir sorun olarak değerlendirilir ve birkaç gün içinde kendiliğinden gerileyebilir. Çoğunlukla drenaj kateterinin kıvrılması, tıkanması, yanlış pozisyonda yerleştirilmesi veya klemplenmesiyle ilişkilidir. Ayrıca, yüksek hacimli hava kaçağı ile küçük çaplı dren arasında oluşan basınç dengesizliği de etken olabilir. Nadir durumlarda, ciddi

hava birikimi akut hava yolu obstrüksiyonuna ya da torasik kompresyona neden olarak solunum yetmezliğine yol açabilir. Bu gibi olgularda trakeostomi, cilt insizyonları, dekompresyon ya da daha geniş çapta dren yerleştirilmesi gibi müdahaleler gerekebilir. Ancak çoğu vakada konservatif tedavi yeterli olmaktadır (158,159).



Görsel 2.13 Drenin katlanması ve cilt altı amfizem

Spontan hemopnömotoraks

Plevral boşlukta eş zamanlı hava ve kan birikimiyle karakterize durum hemopnömotoraks olarak tanımlanır. Tüm pnömotoraks olguları içinde görülme sıklığı %1 ila %12 arasında değişmektedir. Her pnömotoraks sonrası az miktarda kan görülmesi olası olsa da, hemotoraks tanısı koyulabilmesi için plevral boşlukta en az 400 cc kan birikimi gereklidir (160).

Spontan hemotoraks gelişimini açıklayan üç temel mekanizma bulunmaktadır: en yaygın neden, pariyetal ve visseral plevra arasında yer alan yapışıklıkların yırtılmasıdır; diğer olası nedenler, vaskülarize büllerin veya alttaki parankimin rüptürü sonucu oluşan kanama ve pariyetal plevra ile büller arasında yer alan konjenital anormal damar yapıların yırtılmasıdır. Kanama miktarının fazla olduğu durumlarda hastada hemorajik şok gelişebilir ve bu tablo yaşamı tehdit edici

olabilir. Bu olgularda mortalite oranı %20'ye kadar ulaşabilmektedir. Acil kan transfüzyonları gerekebilir ve çoğu vakada torakotomi ile kanama kaynağının saptanarak kontrol altına alınması gerekir (24).

Reekspansiyon Pulmoner Ödem

Reekspansiyon pulmoner ödemi (RPÖ), kollabe akciğerin yeniden genişlemesinin ardından gelişen, protein açısından zengin ödem sıvısıyla karakterize bir komplikasyondur. Bu tablo genellikle mekanik stresle ilişkili endotelyal hasar sonucu ortaya çıkar (161). Vakaların %83'ünde ödem kollabe akciğerde sınırlıyken, %6,7'sinde bilateral, kalan azınlıkta ise karşı akciğerde izlenmektedir. Mortalite oranı %20'ye kadar çıkabilmektedir. RPÖ genellikle tüp torakostomi sonrası dirençli öksürükle başlar ve hipoksemi ile hipotansiyon eşlik edebilir (162). Görülme sıklığı %14–25 arasında olup, en çok 20–39 yaş grubunda rastlanmaktadır (163). Tedavide oksijen desteği, pozitif hava yolu basıncı, PEEP'li mekanik ventilasyon, diürez ve hemodinamik destek yer alır (164). Ödemli taraf yukarıda olacak şekilde hastaya lateral dekübit pozisyon verilmesi intrapulmoner şanti azaltabilir. Mahfood ve arkadaşları, erken dönemde misoprostol ve ibuprofen kullanımını önermektedir. RPÖ çoğu hastada 24–72 saat içinde geriler. Tüp torakostomi sırasında akciğerin yavaşça genişletilmesi ve tam kollabe akciğerde negatif basınçtan kaçınılması, RPÖ riskini azaltmada önemlidir (162).

Uzamış hava kaçağı

Pnömotoraks tedavisinde tüp torakostomi sonrasında cerrahi müdahale için önerilen bekleme süresi genellikle 5 ila 14 gün arasında değişmektedir (165). Yapılan gözlemler, PSP olgularının %97'sinde ve SSP olgularının %79'unda hava kaçağının ilk 14 gün içinde kendiliğinden sonlandığını göstermektedir. Bu nedenle, bazı otoriteler ilk 14 gün içinde konservatif yaklaşımların tercih edilmesi gerektiğini savunmaktadır (166). Öte yandan, bazı uzmanlara göre 48 saat içerisinde düzelmeyen hava kaçağının cerrahi yöntemlerle onarılması, nüks oranını azaltmanın yanı sıra hastanede yatış süresini de kısaltabilir. Ayrıca cerrahi müdahalenin geciktirilmesi, gelişebilecek plevral yapışıklıklar ve enfeksiyonlar nedeniyle operasyonu teknik olarak daha zor bir hale getirebilir (165).

Horner sendromu

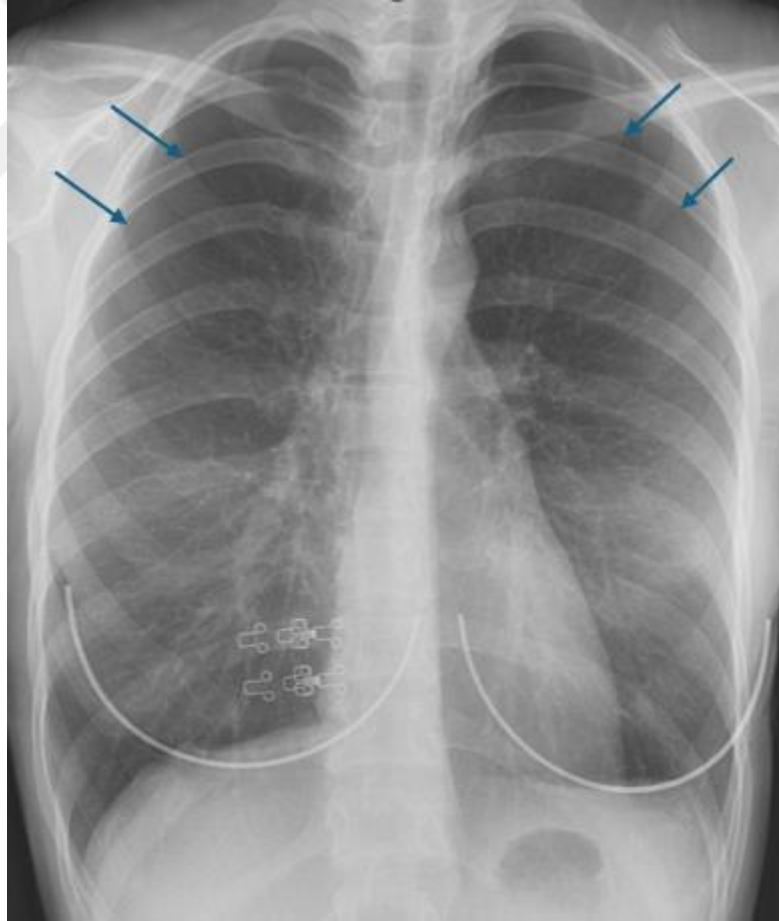
Spontan pnömotoraksa bağlı nadir görülen bir komplikasyon olarak tanımlanır ve ortaya çıkış mekanizmasının, mediastinal yapılar yer değiştirirken sempatik ganglionlar üzerinde oluşan traksiyona bağlı olduğu gösterilmiştir (167).

Kronik pnömotoraks

Kronik pnömotoraks, uygulanan aktif tedaviye rağmen akciğerin haftalar içinde reekspansiyon göstermemesi durumu olarak tanımlanır. Bu durumun altında yatan nedenler arasında; yırtılmış bir blebin yapışıklıklarla birlikte bulunması, skar dokusu üzerinde gelişen epitelize bronkoplevral fistül, büyük bronşlara açılan konjenital kist varlığı ve plevral kalınlaşma sonucu hapsolmuş kollabe akciğer segmentleri yer almaktadır (24).

Bilateral pnömotoraks

Eş zamanlı bilateral pnömotoraks, tüm pnömotoraks vakaları içinde %1,3 ile %2,5 arasında değişen nadir bir sıklıkta görülmektedir (130). Bu olguların bir bölümünü, AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome) hastalarında gelişen *Pneumocystis carinii* enfeksiyonuna bağlı pnömotorakslar oluşturmaktadır. Bu hasta grubunda tablo oldukça ağır seyredebilir ve acil müdahale edilmediği takdirde mortalite riski yüksek olabilir (168).



Görsel 2.14 Bilateral pnömotoraks

2.12 Göğüs duvarı anatomisi ve deformiteleri

Göğüs duvarı, birden fazla katmandan oluşan karmaşık bir yapıdır; kemik iskelet sistemi, çevre kas yapıları için destek sağlayan temel bir çerçeve görevi görür. Göğüs duvarı; önde sternum, arkada 12 torasik vertebra ve her iki yanda 12 çift kaburgadan oluşur. Toraks girişini oluşturan üst sınır; manubrium sterni, birinci kostalar ve T1 vertebra ile çevrilidir. Alt sınırı ise ksifoid çıkıntı, 7–12. kostaların ön kısımları ve T12 vertebra ile sınırlanır. Diyafram, bu boşluğun tabanında yer alan ve solunumda aktif rol oynayan kas yapısında bir zar olup; özofagus, aorta ve vena cava inferior gibi büyük yapılar buradan karın boşluğuna geçer (1).

Göğüs kafesi, akciğerler, kalp ve karaciğer gibi yaşamsal organları dış etkilere karşı koruma işlevi üstlenirken, aynı zamanda solunum mekanizmasında aktif rol alan bir pompa işlevi görür. Çocukluk döneminde toraks hacmi sınırlı olup, 5 yaşında erişkin kapasitesinin yaklaşık %30'una, 10 yaşında ise %50'sine ulaşır. Ergenlik döneminde meydana gelen büyüme atağıyla birlikte, göğüs boşluğunun geri kalan %50'lik kapasitesi tamamlanır. Bu gelişimsel süreç, göğüs duvarı deformitelerinin değerlendirilmesi ve tedavi planlamasında göz önünde bulundurulması gereken önemli bir faktördür (169,170).

Göğüs duvarı anomalileri, toraksın normal yapısını etkileyen bozan ya da işlevsel kapasitesini kısıtlayan yapısal bozukluklar olarak tanımlanır. Anterior Göğüs duvarı defektleri, genellikle beş ana başlık altında sınıflandırılır: pektus ekskavatum (PE), pektus karinatum, Poland sendromu, sternal defektler ile kaburga ve omurga kaynaklı yapısal bozukluklar. Bu gruba ek olarak, ektopia kordis ve asfiksik torasik distrofi (Jeune sendromu) gibi nadir fakat yaşamı tehdit edebilecek düzeyde ciddi anomaliler de tanımlanmıştır. Tüm bu deformiteler arasında en sık karşılaşılan form PE'dir (171).

2.12.1 Pektus ekskavatum

Pektus ekskavatum, göğüs duvarının en yaygın görülen konjenital deformitesidir ve toplumda yaygın olarak “kunduracı göğsü” olarak adlandırılır. Bu deformite, sternum ve ona bağlı kostaların içe doğru çökmesiyle karakterizedir. Genellikle çocukluk çağında fark edilir, ancak ergenlik döneminde iskelet sistemindeki büyümeyle birlikte deformitenin belirginliği artabilir (172–174).

Genellikle birinci ve ikinci kostal kıkırdaklar ile manubrium normal anatomik konumunu korurken, sternumun korpusu ile alt kostalara ait kıkırdak

yapılar içe doğru çöker. Bu deformasyonda etkilenen kıkırdak yapılar mediale doğru eğilmiş olsa da, kostokondral bileşkenin lateralinde yer alan kaburgalar genellikle normal yapısını korur ve sürece dâhil olmaz (175,176).

Pektus ekskavatumda asimetrik çöküklük sıktır ve çoğu vakada sternumun sağ tarafı, sol tarafa kıyasla daha derin çöker. Bu deformiteye sahip çocuklarda geniş göğüs yapısı, dorsal lordoz, belirgin alt kostalar ve kanca benzeri omuz pozisyonu gibi karakteristik postüral özellikler gözlenebilir (177).

Pektus ekskavatum, açık ara farkla en sık görülen göğüs duvarı deformitesidir. Her 200 canlı doğumdan birinde ortaya çıkar ve genellikle doğumdan kısa süre sonra belirgin hale gelir. Olguların büyük kısmı (%85 ila %90) doğumdan sonra erken dönemde ortaya çıkar ve erkeklerde, kadınlara oranla dört kat daha sık görülür (178).

Pektus ekskavatum, bağ dokusu hastalıkları olan çocuklarda yaygın olarak görülür; özellikle Marfan sendromlu bireylerde görülme sıklığı %60'tır ve Loeys–Dietz ile Ehlers–Danlos sendromlarıyla da ilişkilidir (179,180). Marfan sendromu ile %5–8, Ehlers-Danlos sendromu ile %3, Noonan sendromu ile %1,5 oranında ilişkilendirilmiştir; ayrıca olguların %15–20'sinde kifoz veya skolyoz eşlik edebilir (181). Ayrıca konjenital diyafragmatik herni ve diyafram agenezisi gibi doğumsal diyafram problemleriyle olan birliktelikler nedeniyle PE'nin bu patolojilerle ilişkili olduğu düşünölmektedir (182,183). Prune belly sendromu da PE ile sık birlikte görölmektedir (184). Mitral kapak prolapsusu gibi kardiyak patolojiler eşlik edebilir (185).

Bazı ailelerde PE insidansının artmış olması, genetik yatkınlığı düşöndörmektedir; hastaların yaklaşık üçte birinde birinci derece akrabalarda göğüs duvarı deformitesi mevcuttur (178,186).

Tarihçe

Pektus ekskavatum, tıbbi literatürde uzun süredir tanımlanan bir deformitedir. İlk olarak 16. yüzyılda anatomist Andreas Vesalius tarafından ayrıntılı biçimde tarif edilmiştir (187). 19. yüzyılda Fransız cerrah Rene Laennec, PE'nin solunum fonksiyonları üzerindeki etkilerini incelemiş ve ciddi olgularda kardiyopulmoner kapasiteyi sınırlayabileceğini vurgulamıştır (181).

PE'nin cerrahi tedavisi 20. yüzyılın başlarında gelişmeye başlamıştır. 1911'de Ludwig Meyer, ilk düzeltici cerrahi prosedürü tanımlamış; 1949'da Mark

Ravitch, kaburga kırıkdağlarının çıkarılması ve sternumun yeniden şekillendirilmesini içeren daha kapsamlı bir yöntem geliştirmiştir (175,188).

1998 yılında Donald Nuss tarafından tanıtılan ve minimal invaziv olarak uygulanan Nuss prosedürü, sternumun altına yerleştirilen bir metal bar ile deformitenin düzeltilmesini sağlar. Daha az invaziv olması ve iyileşme süresinin kısa olması nedeniyle yaygın kabul görmüştür (189).

Etiyoloji

Pektus ekskavatumun etiyolojisi kesin olarak açıklığa kavuşmamıştır. 1963 yılında Sanger, PE'nin esas kaynağının sternumun yer değiştirmesi ve bu yer değişikliğine bağlı olarak kostaların anormal büyümesi olduğunu öne sürmüştür (190). Günümüzde ise en yaygın kabul gören hipotez, kostal kartilajların anormal şekilde ve aşırı büyümesi sonucunda sternumun posteriora itilmesi ve böylece göğüs ön duvarında çöküklük gelişmesidir. Bunun yanı sıra, intrauterin basınç artışı veya riketsiyal değişiklikler de PE gelişiminde rol oynayabilecek diğer faktörler arasında değerlendirilmektedir (191).

Günümüzde PE'nin etiyolojisini daha iyi anlamaya yönelik araştırmalar devam etmektedir. Kurkov ve arkadaşları, 2016 yılında yaptıkları çalışmada, hiyalin kırıkdağ ve tendon dokularında “amiantoid lif” birikiminin yanı sıra ‘amiantoid transformasyon’ olarak adlandırılan yapısal değişimlerin deformite gelişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir rol oynadığını göstermişlerdir (192). Bununla birlikte, Feng ve çalışma arkadaşları tarafından elektron mikroskobu kullanılarak yapılan analizlerde, PE olgularında kostal kartilajların yapısal organizasyonunda dikkate değer bozukluklar saptanmıştır. Özellikle tip 2 kollajenin düzensiz dağılım gösterdiği ve bu hastalarda kartilajların gerilme, basıya dayanıklılık ve elastikiyet açısından kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede zayıf olduğu rapor edilmiştir (169).

2.12.2 Haller İndeksi

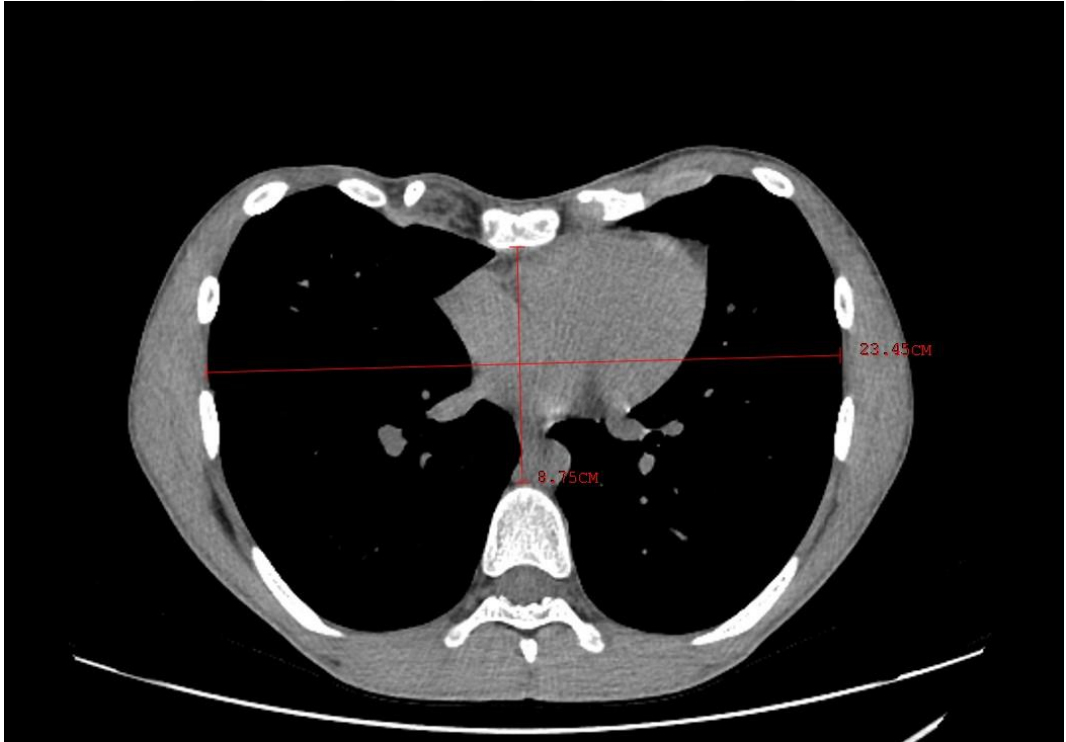
Sternal çöküklüğün şiddetini değerlendirmek amacıyla çeşitli derecelendirme sistemleri önerilmiştir. Bu sistemler içinde en yaygın kullanılanı HI'dır. Bu indeks, göğüs kafesinin en geniş yatay çapının, sternumun arka yüzü ile omurganın ön yüzü arasındaki en derin noktadaki mesafeye oranlanmasıyla hesaplanır. Değer, ilk olarak toraks BT ölçümleriyle tanımlanmış olup, göğüs radyografisi ile de değerlendirilebilir. Normal HI yaklaşık 2,5'tir; ağır olgularda bu

oran 6'nın üzerine çıkabilir (193–196). Haller ve çalışma arkadaşlarının 1987 yılında yayımladığı bulgulara göre, cerrahi düzeltme uygulanan hastaların neredeyse tamamında HI değeri en az 3.25 olarak saptanmıştır (197,198).

Asimetrik deformitelerde şiddetin derecelendirilmesi zor olmakla birlikte, bu amaçla tanımlanmış sistemler de mevcuttur. Ancak, bu indeksler yalnızca objektif ölçüm sunar ve cerrahi endikasyon kararlarında doğrudan belirleyici olarak kullanılmaz (196).

Haller İndeksi'ne göre pektus sınıflaması(199)

Kategori	Değer
Normal Göğüs	<2.0
Hafif Ekskavatum	2.0-3.2
Orta Ekskavatum	3.2-3.5
Şiddetli Ekskavatum	>3.5



Görsel 2.15 Haller İndeksi hesaplanma görseli

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma, Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Cerrahisi Kliniği'nde 01.01.2019 ile 01.01.2025 tarihleri arasında yürütülmüş retrospektif, kesitsel, vaka-kontrol tipinde bir araştırmadır. Çalışma grubu, belirlenen tarih aralığında Göğüs Cerrahisi Servisi'nde yatarak tedavi gören, 18–35 yaş aralığında ve PSP tanısı almış bireylerden oluşturulmuştur. Kontrol grubu; çalışmaya dahil edilecek hasta sayısı kadar, 01.01.2019-01.01.2025 tarihleri arasında, Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Cerrahisi polikliniğine başvuran, başka nedenlerle toraksa ait radyolojik görüntülemelere sahip, çalışma grubu ile aynı yaş aralığında (18-35 yaş) olan bireylerden oluşturulmuştur.

Bu çalışma için Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan etik onay alınmıştır (Karar No:2024/371, Tarih: 07.01.2025). Çalışma yalnızca hastane bilgi sistemi (KARMED) ve PACS arşivi üzerinden yürütülmüş olup, bireylerin kimlik bilgileri gizli tutulmuştur.

Dahil edilme kriterleri:

1. 01.01.2019–01.01.2025 tarihleri arasında Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Göğüs Cerrahisi Servisi'nde PSP tanısıyla yatarak tedavi gören bireyler,
2. 18–35 yaşları arasında olmak,
3. Ulaşılabilir ve değerlendirilebilir toraksa ait radyolojik görüntülemelere sahip olmak.

Dışlama kriterleri:

1. Sekonder spontan pnömotoraks
2. Travmatik pnömotoraks
3. İatrojenik pnömotoraks
4. Konjenital pnömotoraks
5. Toraks maligniteleri
6. Sendromik ya da genetik hastalık öyküsü (örneğin Marfan sendromu, serebral palsi)

Bu kriterlere uymayan olgular çalışma dışı bırakılmıştır.

Veriler, hastane bilgi yönetim sistemi (KARMED) ve PACS görüntüleme arşivinden retrospektif olarak elde edilmiştir. Hastalara ait yaş, cinsiyet, boy (cm), kilo (kg), vücut kitle indeksi (BMI, kg/m²), HI ve sigara kullanım durumu gibi

demografik ve klinik bilgiler epikriz ve poliklinik notlarından derlenmiştir. Sigara içiciliği, "içiyor" ve "içmiyor" olarak ikili sınıflama ile değerlendirilmiştir.

Tüm bireylerin toraks BT görüntüleri PACS sistemi üzerinden incelenmiştir. Akciğerin öne çıkan aksiyel kesitlerinden en dar anteroposterior (AP) çap ve en geniş lateral (LAT) çap manuel olarak ölçülmüştür.

Haller İndeksi şu formüle göre hesaplanmıştır:

$$\text{HALLER İNDEKSİ} = \text{LATERAL ÇAP} / \text{ANTEROPOSTERİOR ÇAP}$$

Bu oran, göğüs kafesinin yapısal özelliklerini yansıtan bir parametre olarak değerlendirilmiştir.

İstatistiksel Analiz

Tüm istatistiksel analizler Python 3.10 programlama dili kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Sürekli değişkenlerin normal dağılım gösterip göstermediği, Shapiro-Wilk testi ile değerlendirilmiştir. Değişkenlerin dağılımı ayrıca histogram grafikleri ile görsel olarak da kontrol edilmiştir.

Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler için veriler ortalama $\pm$ standart sapma ($\text{Ort} \pm \text{SS}$) şeklinde, normal dağılım göstermeyen değişkenler için medyan (minimum–maksimum) değerleriyle tanımlanmıştır. Kategorik değişkenler ise sayı (n) ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir.

Gruplar arası karşılaştırmalarda; sürekli ve normal dağılım gösteren değişkenler için bağımsız iki grup Student's t-testi, normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenler için Mann–Whitney U testi ve kategorik değişkenler için ise Pearson Ki-kare testi kullanılmıştır.

Değişkenler arasında ikili ilişkiler Spearman ve Pearson korelasyon testi ile değerlendirilmiştir.

Primer spontan pnömotoraks gelişimiyle ilişkili bağımsız risk faktörlerini belirlemek amacıyla çok değişkenli lojistik regresyon analizleri uygulanmıştır. Bu analizlerde, PSP varlığı (1: hasta, 0: kontrol) bağımlı değişken olarak tanımlanmış; yaş, cinsiyet, sigara, HI, lateral göğüs duvarı uzunluğu (LAT), boy ve kilo ise bağımsız değişkenler olarak modele dahil edilmiştir. Model çıktılarında p değeri, Odds oranı ($\text{Exp}(\beta)$) ve %95 güven aralığı (CI) hesaplanarak raporlanmıştır. Ayrıca, kurulan lojistik regresyon modellerinin sınıflama başarısı ROC (Receiver Operating Characteristic) eğrileri ile değerlendirilmiş; modellerin ayırt edici gücü ise ROC eğrisi altında kalan anal (AUC:Area Under the Curve) ile ifade edilmiştir.

Tüm testlerde $p < 0.05$ anlamlı kabul edilmiştir.

Kısıtlılık

Bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle, çalışma retrospektif tasarıma sahip olduğundan dolayı veri doğruluğu ve bütünlüğü açısından bazı sınırlamalar içermektedir. Özellikle hasta kayıtlarının eksik veya hatalı olması, bazı değişkenlerin değerlendirilmesini zorlaştırmıştır. Ayrıca, çalışma tek merkezli olarak gerçekleştirilmiş ve örneklem belirli bir coğrafi bölgeden seçilmiştir; bu durum sonuçların genellenebilirliğini sınırlandırabilir. Bunun yanı sıra, PSP gelişimine neden olabilecek aile öyküsü, genetik gibi daha karmaşık risk faktörleri bu çalışmada kapsamlı biçimde analiz edilememiştir. HI ölçümü iki göğüs cerrahı tarafından yapılmıştır. Son olarak, kontrol grubunun seçiminde yaş ve cinsiyet gibi değişkenlerin tam eşleşme ile sağlanamaması, bazı karşılaştırmaların etkililiğini azaltabilir.

4. BULGULAR

Bu çalışmada, PSP tanısı alan bireyler ile kontrol grubu arasında çeşitli demografik ve radyolojik parametreler karşılaştırılmıştır. Analizlerde, veri dağılım özelliklerine göre parametrik veya non-parametrik testler tercih edilmiştir. Değişkenler arasındaki ilişkiler korelasyon ve lojistik regresyon analizleriyle değerlendirilmiştir.

Toplam 421 bireyin verileri incelenmiş olup; PSP grubunda 224 hasta bulunurken, kontrol grubunda 197 hasta bulunmaktadır.

Tablo 4.1’de çalışma gruplarının yaş, boy, vücut ağırlığı, BMI ve radyolojik ölçümlerine ait ortalama ve medyan değerler özetlenmiştir.

Tablo 4.1 Çalışma gruplarının demografik ve klinik özellikleri 1

Değişken	PSP Grubu	Kontrol Grubu
Yaş (yıl)	Ortalama: 23,70 ± 5,26	Ortalama: 27,31 ± 5,84
	Medyan: 22,5 (min: 18, max: 35)	Medyan: 28 (min: 18, max: 35)
Vücut Ağırlığı (kg)	Ortalama: 61,23 ± 9,29	Ortalama: 72,36 ± 17,50
	Medyan: 60 (min: 42, max: 93)	Medyan: 70,5 (min: 30, max: 99)
Boy (cm)	Ortalama: 174,84 ± 7,61	Ortalama: 169,60 ± 10,40
	Medyan: 175 (min: 150, max: 192)	Medyan: 170 (min: 147, max: 200)
BMI (kg/m ²)	Ortalama: 19,92 ± 2,51	Ortalama: 28,88 ± 5,58
	Medyan: 19,57 (min: 15, max: 27,7)	Medyan: 25,71 (min: 15,25, max: 42,8)
AP çapı (mm)	Ortalama: 106,75 ± 16,27	Ortalama: 93,19 ± 19,80
	Medyan: 108,5 (min: 68, max: 154)	Medyan: 92 (min: 41, max: 150)
Lateral çap (mm)	Ortalama: 247,80 ± 19,47	Ortalama: 225,80 ± 20,40
	Medyan: 247 (min: 190, max: 310)	Medyan: 229 (min: 171, max: 271)
Haller İndeksi	Ortalama: 2,37 ± 0,40	Ortalama: 2,51 ± 0,51
	Medyan: 2,30 (min: 1,61, max: 2,30)	Medyan: 2,47 (min: 1,54, max: 4,63)

Tablo 4.2'de çalışma gruplarının demografik verileri (cinsiyet, sigara kullanımı), pnömotoraks tarafı ve PSP grubuna ait hastane yatış süreleri özetlenmiştir.

Tablo 4.2 Çalışma gruplarının demografik ve klinik özellikleri 2

Değişken	PSP Grubu	Kontrol Grubu
Cinsiyet (%)	Erkek: %84,8 (n=190)	Erkek: %61,4 (n=121)
	Kadın: %15,2 (n=34)	Kadın: %38,6 (n=76)
Sigara Kullanımı (%)	İçen: %65,2 (n=122)	İçen: %38,3 (n=64)
	İçmeyen: %34,8 (n=65)	İçmeyen: %61,7 (n=103)
Yatış Süresi (gün)	Ortalama: 4,26 ± 1,81	
	Medyan: 4 (min: 2, max: 11)	
Pnömotoraks Tarafı (%)	Sağ: %50 (n=112)	
	Sol: %49,1 (n=110)	
	Bilateral: %0,9 (n=2)	

Bu çalışmada, hasta ve kontrol gruplarındaki değişkenlerin dağılım özelliklerini incelemek amacıyla Shapiro-Wilk normallik testi uygulanmıştır.

Tablo 4.3 Değişkenlerin normallik dağılımının değerlendirilmesi

Değişken	PSP Grubu Shapiro-Wilk p- değeri	PSP Normal Dağılım	Kontrol Grubu Shapiro-Wilk p-değeri	Kontrol Grubu Normal Dağılım
Yaş	0.0000	Hayır	0.0000	Hayır
Vücut ağırlığı	0.0004	Hayır	0.0004	Hayır
Boy	0.0154	Hayır	0.3550	Evet
BMI	0.0000	Hayır	0.0698	Evet
AP Çapı	0.3163	Evet	0.3218	Evet
LAT Çapı	0.0012	Hayır	0.3359	Evet
Haller İndeksi	0.0000	Hayır	0.0000	Hayır

Shapiro-Wilk normallik testlerinin sonuçlarına göre sadece AP çapı değişkeni her iki grupta da normal dağılım göstermiştir; diğer tüm değişkenlerde en az bir grupta normallik varsayımı sağlanmamıştır (Tablo 4.3). Ap çap değişkeni için parametrik test olan Student-t testi yapılmış, diğer parametreler için non-parametrik test olan Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

Kategorik değişkenler için ise Pearson Ki-kare testi kullanılmıştır (Tablo 4.5).

Tüm parametrelerin gruplar arası karşılaştırmaları Tablo 4.4 ve Tablo 4.5'te özetlenmiştir.

Tablo 4.4 PSP ve Kontrol Gruplarının Karşılaştırmalı Analizi-1

Değişken	T-test p-değeri	Mann-Whitney p-değeri	Hasta grubu Ortalama	Kontrol grubu ortalama	Hasta grubu Ortanca	Kontrol grubu Ortanca	T-test anlamlılık	Mann-Whitney anlamlılık
Yaş	<0.001	<0.001	23.73214	27.31472	22.5	27.31472	Anlamlı	Anlamlı
Vücut ağırlığı	<0.001	<0.001	61.23464	72.36694	60	72.36694	Anlamlı	Anlamlı
Boy	<0.001	<0.001	174.84	169.596	175	169.596	Anlamlı	Anlamlı
BMI	<0.001	<0.001	19.92423	25.88656	19.57168	25.88656	Anlamlı	Anlamlı
AP Çapı	<0.001	<0.001	106.7549	93.18579	108.5	93.18579	Anlamlı	Anlamlı
LAT Çapı	<0.001	<0.001	247.8088	225.8087	247	225.8087	Anlamlı	Anlamlı
Haller İndeksi	0.002	0.005	2.372918	2.518687	2.300885	2.518687	Anlamlı	Anlamlı

Tablo 4.5 PSP ve Kontrol Gruplarının Karşılaştırmalı Analizi-2

Parametre	Ki-Kare İstatistiği (χ^2)	p Değeri	İstatistiksel Fark
Sigara	24,565	< 0,001	Var
Cinsiyet	28,535	< 0,001)	Var

Tablo 4.6 Yaşların gruplar arası karşılaştırılması

Grup yaş	Sayı (n)	Ortalama	Minimum	Medyan	Maksimum	Standart Sapma
Tüm veriler	421	25,4086	18	24	35	5,8133
PSP	224	23,7321	18	22,5	35	5,2583
Kontrol	197	27,3147	18	28	35	5,8390
P<0.001						

PSP grubundaki bireylerin yaş ortalaması $23,70 \pm 5,26$ yıl, medyanı 22,50 (min: 18, max: 35) yıl; kontrol grubunda ise ortalama $27,31 \pm 5,84$ yıl, medyan 28,00 (min: 18, max: 35) yıl olarak belirlenmiştir. Mann-Whitney U testi sonucu, yaş değişkeninde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğunu göstermiştir ($p<0.001$). Bu sonuç, PSP grubunun anlamlı biçimde daha genç bireylerden oluştuğunu ortaya koymaktadır (Tablo 4.6).

Tablo 4.7 Vücut ağırlığının (kg) gruplar arası karşılaştırılması

Grup kg	n	Ortalama	Min	Medyan	Max	Standart Sapma
Tüm veriler	303	65,7904	30	63	99	14,3504
PSP	179	61,2346	42	60	93	9,2936
Kontrol	124	72,3669	30	70,5	99	17,5164
P<0.001						

PSP grubunun vücut ağırlığı ortalaması $61,23 \pm 9,29$ kg, medyanı 60,00 kg (min: 42, max: 93); kontrol grubunun ise ortalama $72,36 \pm 17,50$ kg, medyanı 70,5 kg (min: 30, max: 99) olarak saptanmıştır. Her iki grubun dağılımı normal olmadığından Mann-Whitney U testi kullanılmıştır ve anlamlı fark elde edilmiştir ($p<0.001$). Bu fark, PSP grubunun daha zayıf bireylerden oluştuğunu göstermektedir (Tablo 4.7).

Tablo 4.8 Boy uzunluğunun(cm) gruplar arası karşılaştırılması

Grup boy	n	Ortalama	Min	Medyan	Max	Std. Sapma
Tüm veriler	274	172,9453	147	174	200	9,0772
PSP	175	174,8400	150	175	192	7,6126
Kontrol	99	169,5960	147	170	200	10,4353

PSP grubunda boy ortalaması $174,84 \pm 7,61$ cm, medyanı 175,00 cm(min: 150, max: 192) ; kontrol grubunda ise ortalama $169,60 \pm 10,40$ cm, medyanı 170,00 cm(min: 147, max:200) olarak hesaplanmıştır. Mann-Whitney U testi sonucuna göre bu değişken de gruplar arasında anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0.001$). PSP grubunun anlamlı biçimde daha uzun bireylerden oluştuğunu ortaya koymaktadır (Tablo 4.8).

Tablo 4.9 BMI değerinin gruplar arası karşılaştırılması

Grup BMI	n	Ortalama	Min	Medyan	Max	Std. Sapma
Tüm veriler	274	22,0785	15,0474	20,4479	42,8497	4,8426
PSP	175	19,9242	15,0474	19,5717	27,7778	2,5167
Kontrol	99	25,8866	15,2500	25,7110	42,8497	5,5809

BMI değerleri PSP grubunda ortalama $19,92 \pm 2,51$ kg/m², medyan 19,57(min: 15, max:27,7); kontrol grubunda ise ortalama $28,88 \pm 5,58$ kg/m², medyan 25,71(min: 15,25, max:42,8) olarak bulunmuştur. Her iki grup için dağılım normal olmadığından Mann-Whitney U testi uygulanmıştır ve sonuçlar oldukça anlamlıdır ($p<0.001$). PSP grubu daha düşük BMI ye sahiptir (Tablo 4.9).

Tablo 4.10 AP çapının(mm) gruplar arası karşılaştırılması

Grup AP çap	n	Ortalama	Min	Medyan	Max	Std. Sapma
Tüm veriler	387	100,3385	41	100	154	19,2680
PSP	204	106,7549	68	108,5	154	16,2759
Kontrol	183	93,1858	41	92	150	19,8577

AP çapı PSP grubunda ortalama $106,75 \pm 16,27$ mm, medyan 108,50 mm (min: 68, max:154); kontrol grubunda ise ortalama $93,19 \pm 19,80$ mm, medyan 92,00 mm (min: 41, max: 150)'dir. Dağılımın her iki grupta da normal olması nedeniyle Student's t-testi kullanılmıştır ve bu değişken açısından da anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.001$). AP çapının PSP grubunda daha yüksek çıkmıştır (Tablo 4.10).

Tablo 4.11 LAT çapının(mm) gruplar arası karşılaştırılması

Grup Lat çap	n	Ortalama	Min	Medyan	Max	Std. Sapma
Tüm veriler	387	237,4057	171	237	310	22,7461
PSP	204	247,8088	190	247	310	19,4738
Kontrol	183	225,8087	171	229	271	20,4400

LAT çapı PSP grubunda ortalama $247,80 \pm 19,47$ mm, medyan 247,00 mm (min: 190, max:310); kontrol grubunda ise $225,80 \pm 20,40$ mm, medyan 229,00 mm (min: 171, max:271) olarak ölçülmüştür. Dağılım normal olmadığı için Mann-Whitney U testi ile değerlendirilen LAT çapı, PSP grubunda anlamlı biçimde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.001$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.12 Haller İndeksi'nin gruplar arası karşılaştırılması

Grup HI	n	Ortalama	Min	Medyan	Max	Std. Sapma
Tüm veriler	387	2,4418	1,5396	2,3529	4,6341	0,4646
PSP	204	2,3729	1,6148	2,3009	3,6765	0,3995
Kontrol	183	2,5187	1,5396	2,4762	4,6341	0,5183

PSP grubunda HI ortalaması $2,37 \pm 0,40$, medyan 2,30(min: 1,61, max:2,30); kontrol grubunda ise ortalama $2,51 \pm 0,51$, medyan 2,47 (min: 1,54, max: 4,63)'tir. Her iki grupta dağılım normal olmadığından Mann-Whitney U testi uygulanmış ve

fark istatistiksel olarak yüksek derecede anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). HI, PSP grubunda anlamlı biçimde daha düşük çıkmıştır (Tablo 4.12).

Tablo 4.13 Cinsiyetin gruplar arası karşılaştırılması

Grup cinsiyet	Erkek (n, %)	Kadın (n, %)	Toplam (n)
Tüm Veriler	311 (%73,9)	110 (%26,1)	421
PSP	190 (%84,8)	34 (%15,2)	224
Kontrol	121 (%61,4)	76 (%38,6)	197

PSP grubundakilerin %84,8'i (n=190) erkek ve %15,2'si (n=34) kadındır. Buna karşın kontrol grubunda yer alan 197 bireyin %61,4'ü (n=121) erkek, %38,6'sı (n=76) kadındır. Bu bulgular, PSP'nin erkek bireylerde kadınlara kıyasla anlamlı derecede daha sık görüldüğünü göstermektedir. Kikare testi yapılmış olup bu farklılık istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$) (Tablo 4.13).

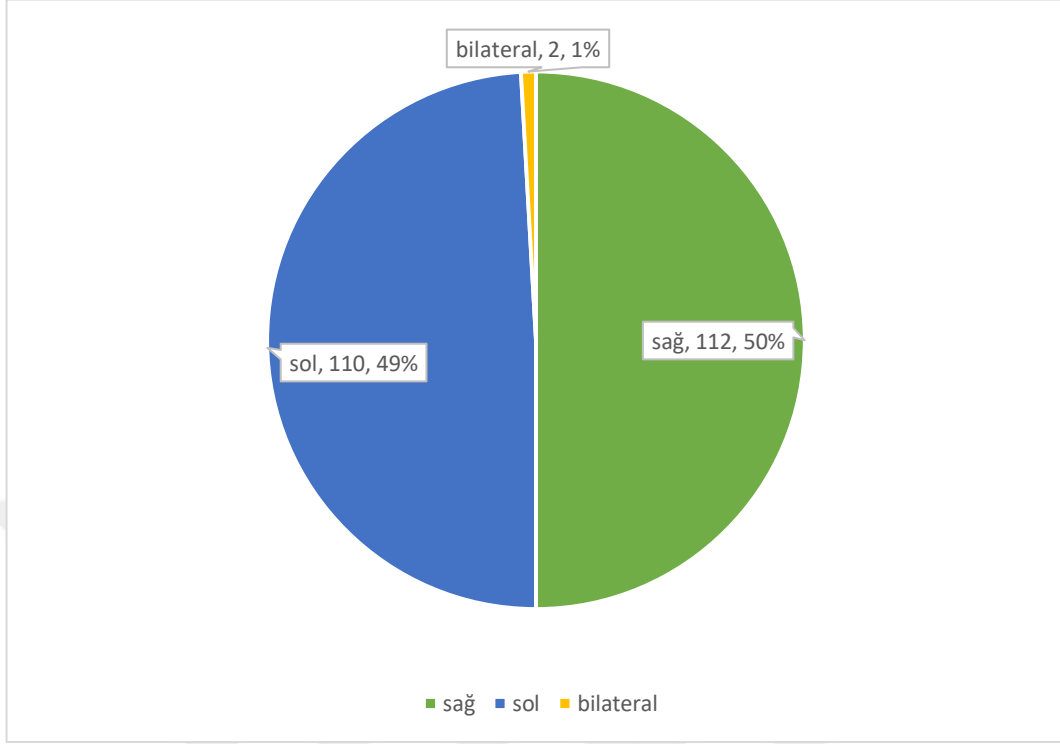
Tablo 4.14 Sigara kullanımının gruplar arası karşılaştırılması

Grup sigara	Sigara İçmeyen (n, %)	Sigara İçen (n, %)	Toplam (n)
Tüm Veriler	168 (%39,9)	186 (%44,2)	354
PSP	65 (%34,8)	122 (%65,2)	187
Kontrol	103 (%61,7)	64 (%38,3)	167

PSP grubunda yer alan toplam 187 bireyin %65,2'si (n=122) sigara içmekteyken, %34,8'i (n=65) sigara kullanmamaktadır. Buna karşılık, kontrol grubunda yer alan 167 bireyin %38,3'ü (n=64) sigara içmekte, %61,7'si (n=103) sigara kullanmamaktadır. Gruplar arasındaki fark kikare testi ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$) (Tablo 4.14).

Psp hastalarının yatış süresi ortalama 4,26+1,81 gün, medyan 4(min 2, max 11) gün sürmüştür (Tablo 4.2).

Psp hastalarının tarafı %50(112) hasta sağ taraf; %49,1(110) hasta sol taraf; %0,9(2) hasta bilateral geçirmiştir (görsel 4.1).

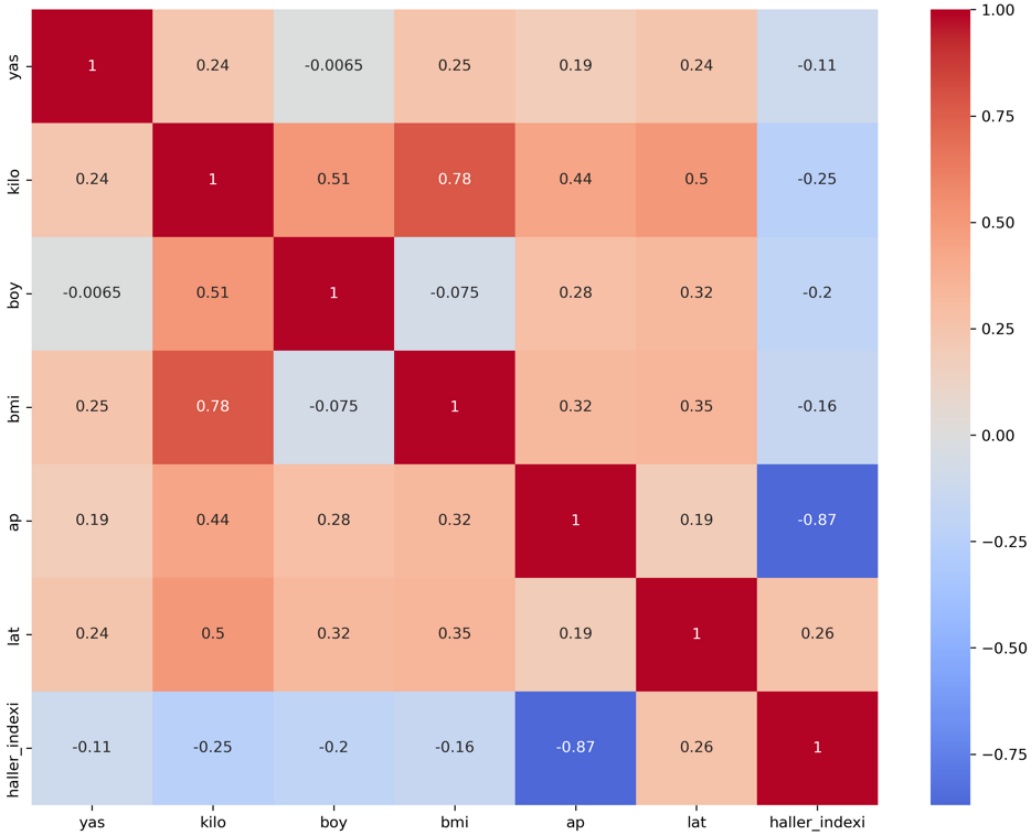


Görsel 4.1 Pnömotoraks lokalizasyonlarına göre dağılımları

Çalışmada, değişkenler arasındaki ilişkileri değerlendirmek amacıyla korelasyon ve lojistik regresyon analizleri de yapılmıştır.



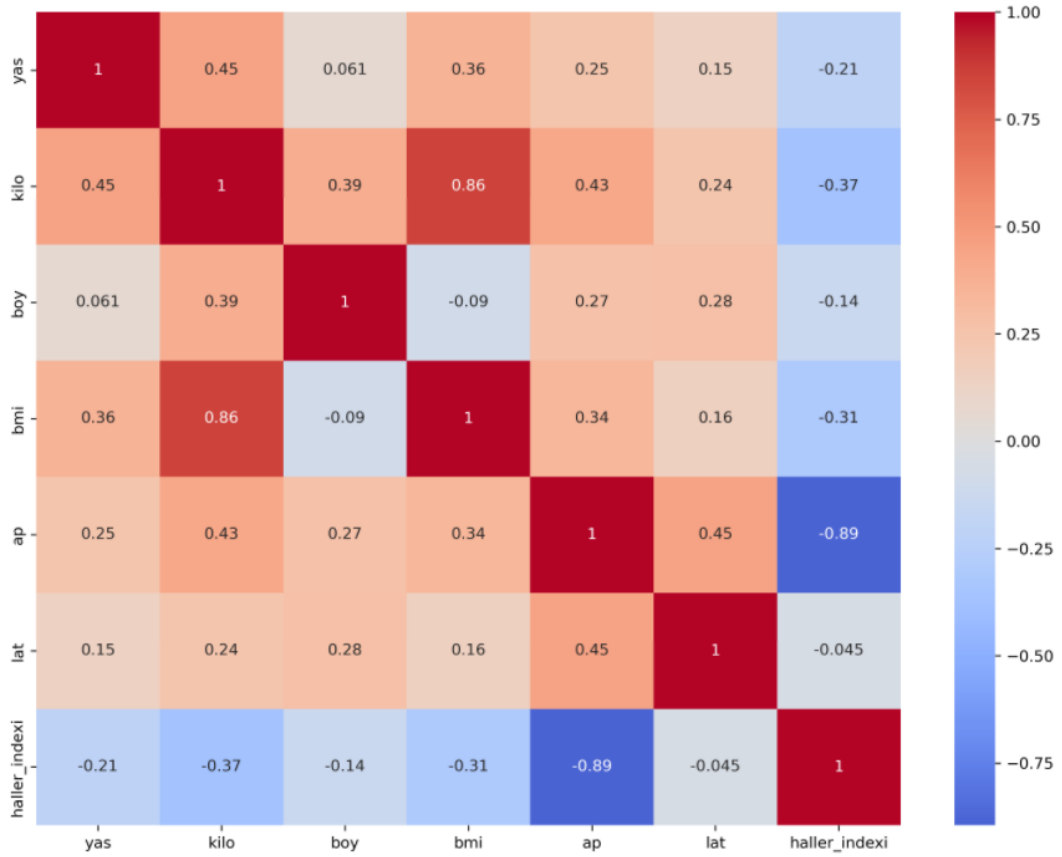
Görsel 4.2 PSP grubunda değişkenler arası Pearson korelasyon matrisi



Görsel 4.3 PSP grubunda değişkenler arası Spearman korelasyon matrisi



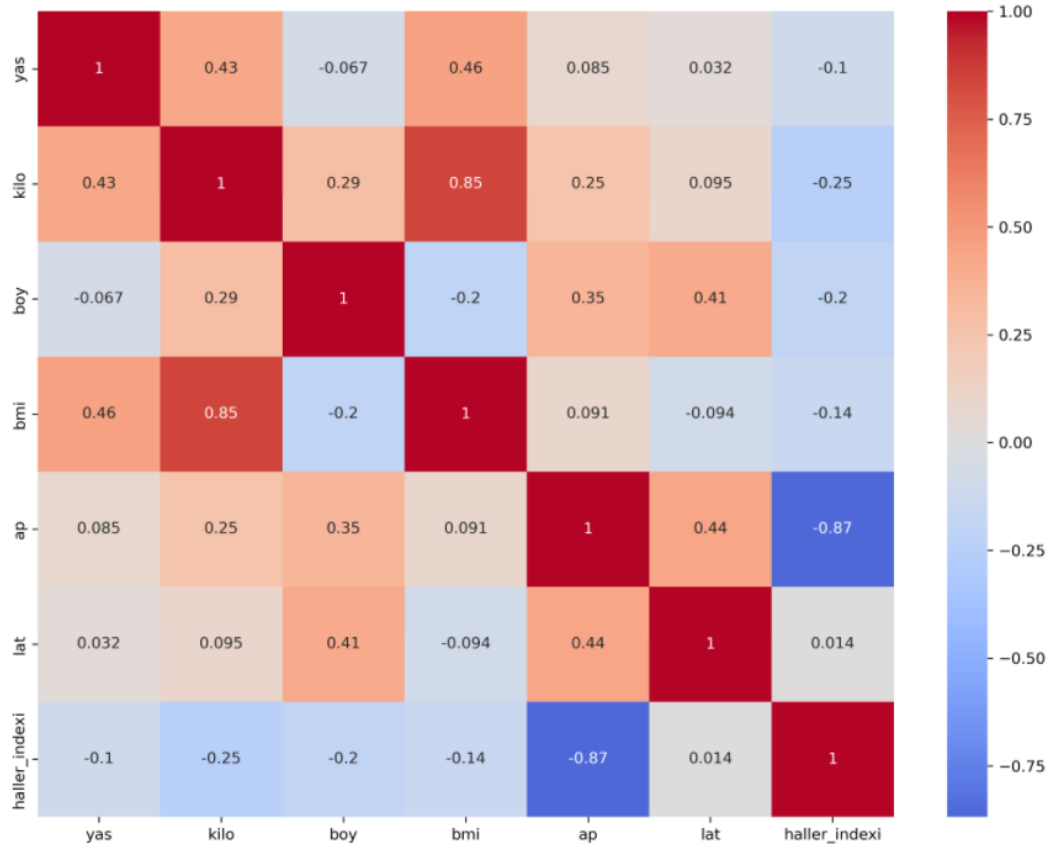
Görsel 4.4 Kontrol grubunda değişkenler arası Pearson korelasyon matrisi



Görsel 4.5 Kontrol grubunda değişkenler arası Spearman korelasyon matrisi



Görsel 4.6 Tüm örnekleimde değişkenler arası Pearson korelasyon matrisi



Görsel 4.7 Tüm örnekleimde değişkenler arası Spearman korelasyon matrisi

Psp grubu, kontrol grubu ve tüm verilere Pearson ve Spearman korelasyon analizi ayrı ayrı yapıldı (görsel 4.2-4.7). Tüm tablolar incelendikten sonra yüksek korelasyon gösteren parametreler bulundu. Vücut ağırlığı ile BMI arasında yüksek pozitif korelasyon ($r=0.84$); AP çapı ile HI arasında da yüksek düzeyde negatif korelasyon ($r= -0.86$) bulunmuştur.

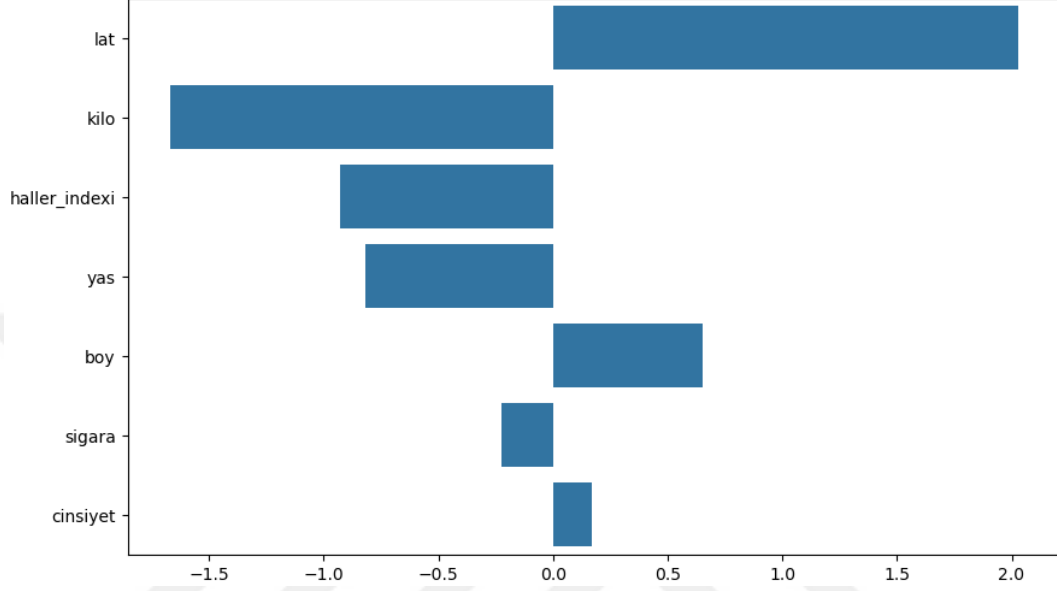
Primer spontan pnömotoraks gelişiminde rol oynayan bağımsız risk faktörlerini belirlemek amacıyla çok değişkenli lojistik regresyon analizi uygulanmıştır. Modelin istatistiksel gücünü ve güvenilirliğini olumsuz etkileyebilecek, birbiriyle yüksek korelasyon gösteren değişkenlerden yalnızca biri modele dahil edilmiştir. Bu kapsamda, torasik AP çap ve BMI model dışı bırakılırken, HI ve vücut ağırlığı nihai modele alınmıştır.

Tablo 4.15 Çok değişkenli lojistik regresyon analizi

Değişken	Odds Oranı(OR)	Güven Aralığı Alt (CI Lower)	Güven Aralığı Üst (CI Upper)	p-değeri
Sabit (const)	3,8979	0,1844	82,4091	0,3822
Yaş	0,4010	0,2184	0,7362	0,0032
Vücut ağırlığı	0,1260	0,0565	0,2812	0,0000
Boy	2,3385	0,9098	6,0105	0,0778
Lat çap	14,8842	4,9246	44,9860	0,0000
Haller İndeksi	0,2796	0,1349	0,5795	0,0006
Sigara	0,5133	0,1336	1,9719	0,3314
Cinsiyet	0,9930	0,1812	5,4412	0,9935

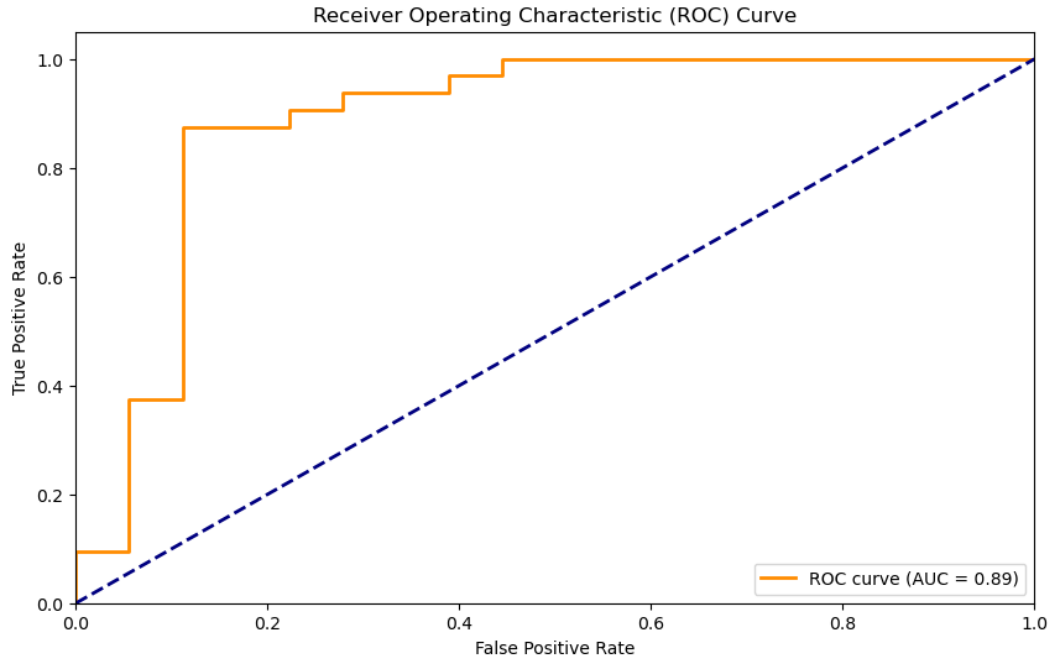
Lojistik regresyon analizinde PSP gelişimini öngören bağımsız faktörler incelenmiştir. Analiz sonucunda yaş ($OR=0,40$; %95 GA: 0,22–0,74; $p=0,0032$) ve vücut ağırlığı ($OR=0,13$; %95 GA: 0,06–0,28; $p<0,0001$) PSP gelişimi açısından anlamlı koruyucu faktörler olarak bulunmuştur. Her iki değişkenin artışı PSP riskini anlamlı şekilde azaltmaktadır. LAT çapı ise PSP gelişimi için anlamlı bir risk faktörü olarak saptanmıştır ($OR=14,88$; %95 GA: 4,92–44,99; $p<0,0001$) ve toraksın geniş lateral çapının riski önemli ölçüde artırdığını göstermektedir. Haller

İndeksi de PSP gelişimine karşı koruyucu etkiye sahip bulunmuştur (OR=0,28; %95 GA: 0,13–0,58; $p=0,0006$). Buna karşılık boy (OR=2,34; $p=0,0778$), sigara kullanımı (OR=0,51; $p=0,3314$) ve cinsiyet (OR=0,99; $p=0,9935$) değişkenlerinin PSP gelişiminde anlamlı bir etkisi gösterilememiştir (Tablo 4.15).



Görsel 4.8 Değişkenlerin göreceli önemi

Lojistik regresyon modelinde değişkenlerin göreceli önemleri Görsel 4.8’te sunulmuştur.



Görsel 4.9 Regresyon modeli ROC eğrisi ve AUC değeri

Modelin öngörü performansı yüksek bulunmuş ve ROC analizinde alan altı eğri (AUC) değeri 0,89 olarak hesaplanmıştır. Bu sonuç, oluşturulan modelin PSP'yi ayırt etme gücünün oldukça iyi olduğunu göstermektedir (Görsel 4.9).

5. TARTIŞMA

Bugüne kadar PSP hastalığında öngörücü bir faktör tanımlanmamıştır. Cinsiyet, düşük BMI ve sigara kullanımı risk faktörleri olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmada, HI ve diğer risk faktörlerinin PSP gelişme riski üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir. Çalışmanın bulguları ilgili literatür doğrultusunda tartışılmıştır.

Çalışmamızda PSP’li hastaların hastanede kalış süresi ortalama $4,26 \pm 1,81$ gün (medyan 4; aralık 2–11 gün) olarak saptanmıştır. Bu veri, Olesen ve arkadaşlarının çalışmasında bildirilen $5,1 \pm 4,27$ gün (medyan 4; aralık 1–30) medyan süresiyle büyük ölçüde örtüşmektedir (200). Leung & Lam (2024) ‘in çalışmasında, PSP hastalarının ortalama yatış süresi $11,4 \pm 8,8$ gün (0–38) olarak saptanmış olup, bizim bulgularımıza göre anlamlı şekilde daha yüksektir (201). Bu fark, muhtemelen çalışma yerlerindeki tedavi yaklaşımları (örneğin cerrahi tercih yoğunluğu), standart protokoller ve hasta seçimi kriterlerindeki farklılıklardan kaynaklanabilir.

Çalışmamızda PSP hastaların %50’si ($n = 112$) sağ akciğer; %49,1’i ($n = 110$) sol akciğer; ve yalnızca %0,9’u ($n = 2$) bilateral olarak etkilenmiştir. Literatürde benzer dağılımlar bildirilmiştir (200,202).

Çalışmamızda PSP grubundaki bireylerin %65,2’si ($n=122$) sigara kullanırken, kontrol grubunda bu oran %38,3’tür ($n=64$). Bu fark, Ki-Kare testi ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.001$). Literatürde sigara kullanımının PSP gelişiminde güçlü bir risk faktörü olduğu çok sayıda çalışmada gösterilmiştir (200–202). Örneğin Bense ve arkadaşlarının 1987 tarihli Chest çalışmasında, sigara içen erkeklerde PSP riski 22 kat, kadınlarda ise 9 kat daha yüksek olarak bildirilmiştir (203). Bu veriler, bizim çalışmamızda da sigara kullanımı ile PSP gelişimi arasında güçlü bir ilişki olduğunu net bir şekilde göstermektedir. Sigara içmek, küçük hava yollarında inflamasyona ve hava hapsine yol açar. Bu durum, alveol duvarlarının gerilmesine ve yırtılmasına neden olarak subplevral bleb ve bül oluşumuna zemin hazırlar. Sigara kullanımı, proteaz–antiproteaz ve oksidan–antioksidan dengesinin bozulmasına yol açarak akciğerdeki elastik liflerin dejenerasyonuna neden olur; bu durum, bül oluşumunun temel mekanizmalarından biri olarak kabul edilmektedir (6). Bül oluşumu psp riskini artırır.

Çalışmamızda PSP grubundaki bireylerin %84,8’i ($n = 190$) erkek, %15,2’si ($n = 34$) ise kadın olarak belirlenmiş; kontrol grubunda ise erkek oranı %61,4

(n = 121), kadın oranı %38,6 (n = 76) olarak saptanmıştır. Bu fark, Ki-Kare testi ile istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.001$). Yani erkek bireylerde PSP görülme olasılığı anlamlı derecede yüksektir. Literatürde de bu erkek predominansı güçlü bir şekilde vurgulanmaktadır (45,200). Bu farklılığın nedenleri arasında erkeklerde daha yaygın sigara kullanımı, hızlı büyüme fazı ve anatomik farklılıklar sayılabilir. Klinik pratikte, erkek cinsiyetin PSP riskini artıran bir faktör olarak dikkate alınması gerektiği açıktır.

Çalışmamızda PSP grubundaki bireylerin yaş ortalaması $23,70 \pm 5,26$ yıl ve medyanı 22,5 (18–35 yaş) iken, kontrol grubunda bu değerler sırasıyla $27,31 \pm 5,84$ yıl ve 28,0 (18–35 yaş) olarak belirlenmiştir. Mann–Whitney U testi ile yaş değişkenindeki bu fark, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). Lojistik regresyon analizine göre $OR=0.40$ ($p=0.0032$) ile PSP gelişme riskinin yaş arttıkça belirgin şekilde azaldığını göstermektedir. Bu sonuçlar, PSP’nin genç erişkinlerde daha sık görüldüğünü açık bir şekilde göstermektedir. Literatürde de benzer bir dağılım gözlemlenmektedir (1,202). Örneğin, Olesen ve ark. yaptığı çalışmada yaş ortalaması 25.7 ± 7.1 bulunmuştur (200). Ayrıca sistematik bir derlemede, PSP’nin en sık iki yaş piki gösterdiği, birincisinin 15–30, ikincisinin ise 40–45 yaş aralığında olduğu vurgulanmıştır (204). Bu veriler ışığında, çalışmamızın genç yaştaki örneklemini literatürle oldukça uyumludur. Patofizyolojik olarak erken erişkinlik dönemindeki hızlı büyüme, akciğer üst zonlarındaki distansiyon basıncı oluşturarak plevral subplevral bleb oluşumuna zemin hazırlayabilir; bu da PSP gelişimini kolaylaştırabilir (205). Bu bağlamda, genç erişkinlik PSP açısından hem istatistiksel hem klinik anlamda önemli bir risk grubunu temsil etmektedir.

Çalışmamızda, PSP grubundaki bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve BMI değerlerinin kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede düşük olduğu tespit edilmiştir ($p < 0.001$). PSP grubunun ortalama vücut ağırlığı $61,23 \pm 9,29$ kg, boy ortalaması $174,84 \pm 7,61$ cm ve BMI ortalaması $19,92 \pm 2,51$ kg/m² iken; kontrol grubunda bu değerler sırasıyla $72,36 \pm 17,50$ kg, $169,60 \pm 10,40$ cm ve $28,88 \pm 5,58$ kg/m² olarak hesaplanmıştır. Vücut ağırlığı, lojistik regresyon analizine göre PSP gelişimi için koruyucu bir faktör olarak belirlenmiştir ($OR=0.13$, $p < 0.0001$). Vücut ağırlığı ile BMI arasında yüksek pozitif korelasyon ($r=0.84$) saptanmış bundan dolayı regresyon analizine BMI dahil edilmedi. Lojistik regresyon analizinde boy uzunluğu ($OR: 2.34$, $p=0.078$) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. Bu

bulgular, PSP gelişiminde düşük BMI'nin, düşük vücut ağırlığının ve daha uzun boyun olası risk faktörleri arasında yer aldığını göstermektedir. Nitekim, literatürde de benzer sonuçlara rastlanmaktadır (200,204,205).

Primer spontan pnömotoraks, genelde uzun boylu, zayıf ve düşük BMI'ye sahip bireylerde daha yaygın görülür (5,7). Japonya'da yapılan ve 5604 pnömotoraks vakasını kapsayan geniş çaplı bir çalışmada, pnömotoraks geçiren bireylerin, sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında vücut ağırlığı:boy oranlarının (Kaup İndeksi) anlamlı derecede düşük olduğu saptanmıştır (206). Standart değerlere kıyasla, PSP hastalarının çocukluk döneminden itibaren ektomorfik (yani uzun ve zayıf) yapıda olduğu ve özellikle 11 ile 14 yaş arasında boylarında belirgin bir artış olduğu görülmüştür (206). Plevral basıncın akciğer tabanından apeksine doğru arttığı göz önüne alındığında, uzun boylu bireylerde akciğer apeksinde daha yüksek gerilim basıncı olduğu düşünülmektedir. Bu artmış basıncın, bül ve bleb oluşumuna yatkınlık sağlayabileceği öne sürülmektedir (205). Yang ve ark hipotezine göre; uzun boylu ve zayıf bireylerde kaburgaların kemik çıkıntıları daha belirgindir ve dar göğüs kafesi nedeniyle akciğer ile kaburgalar arasındaki sürtünme daha fazla olur; mekanik bası ve kaburgalar tarafından tekrarlayan sürtünme sonucunda, akciğer parankiminde kronik inflamatuvar reaksiyonla fibrozis gelişebilir ya da amfizem benzeri değişikliklerle bleb/bül oluşumu meydana gelebilir (207).

Çalışmamızda PSP grubundaki bireylerde göğüs AP çapı ortalama $106,75 \pm 16,27$ mm iken, kontrol grubunda bu değer $93,19 \pm 19,80$ mm olarak bulunmuştur. Aynı şekilde, LAT çapı PSP grubunda ortalama $247,80 \pm 19,47$ mm, kontrol grubunda ise $225,80 \pm 20,40$ mm olarak ölçülmüştür. Her iki parametre için elde edilen fark istatistiksel olarak anlamlıdır (AP: $p<0.001$, LAT: $p<0.001$). HI açısından ise PSP grubunda ortalama $2,37 \pm 0,40$, kontrol grubunda $2,51 \pm 0,51$ olup, bu fark da anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). AP çapı ile HI arasında da yüksek düzeyde negatif korelasyon ($r = -0.86$) bulunmuştur bundan dolayı lojistik regresyon modeline AP çapı alınmamıştır. LAT çapı, lojistik regresyon modelinde PSP gelişimini anlamlı düzeyde artıran bir değişken olarak saptanmıştır (OR=14.88, $p<0.0001$). HI, çalışmamızda PSP grubunda anlamlı şekilde daha düşük bulunmuş ve lojistik regresyon analizinde de koruyucu faktör olarak yer almıştır (OR=0.28, $p=0.0006$).

Literatürdeki bazı çalışmalarla bulgularımız uyumlu iken, bazılarıyla farklılık göstermektedir. Peters ve arkadaşları, daha uzun ve daha yassı göğüs yapısının akciğerdeki stres dağılımını etkileyerek PSP gelişimine katkıda bulunduğunu belirtmişlerdir (208). Bununla birlikte, Akkaş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada lateral çap ölçümleri PSP ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark göstermemiştir (209). Bu bulgu bizim çalışmamızla çelişmekle birlikte, örneklem farkı, ölçüm yöntemleri veya hasta profili gibi nedenlerle açıklanabilir. Yapılan bir çalışmada PE hastalarında bül veya bleb varlığı ile ilişkili olarak HI'nin anlamlı derecede yüksek olduğu bildirilmiştir (210). Casha ve ark. , yaş açısından eşleştirilmiş PSP ve travma hastalarının karşılaştırmasında, PSP grubunun daha yüksek HI'ye sahip olduğunu ortaya koymuştur (211). Diğer yandan, Riveiro-Blanco ve ark. (212), nöks PSP ile ilişkili faktörleri inceledikleri çalışmada AP ve LAT çapların daha büyük, HI'nin ise daha küçük olduğu bireylerde nöksün daha az görüldüğünü rapor etmişlerdir. Bu sonuç, HI'nin sadece PSP gelişimiyle değil, nöks ile olan ilişkisinin de sorgulanması gerektiğini düşündürmektedir. Son olarak, PSP hastalarında HI'yi değerlendiren başka bir çalışmada, PSP grubunda HI ortalama 2,41, kontrol grubunda ise 2,09 olarak bulunmuş ve fark anlamlı bulunmuştur ($p=0.006$) (8).

Bizim çalışmamızda bu sonuçların tersine kontrol grubunda HI daha yüksek çıkmıştır; bu durumun çalışmaya dâhil edilen kontrol bireylerinin morfolojik özelliklerinin farklı olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Ayrıca kontrol grubunda yer alan bazı bireylerde mevcut olabilecek hafif pektus varyantlarının gözden kaçmış olması, ölçüm yöntemleri de bu farklılığı açıklayabilir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışmada, PSP gelişiminde etkili olabilecek demografik, klinik ve radyolojik değişkenler retrospektif olarak incelenmiştir. Elde edilen bulgular, PSP'nin daha çok genç yaş grubundaki, erkek cinsiyetli, uzun boylu, düşük vücut ağırlığına ve düşük BMI'ye sahip bireylerde anlamlı derecede daha sık görüldüğünü ortaya koymuştur. Ayrıca, PSP grubunda sigara kullanım oranı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

Göğüs kafesi morfometrik ölçümleri değerlendirildiğinde, PSP grubunda AP ve LAT çapların daha geniş olduğu, buna karşın HI'nin daha düşük olduğu saptanmıştır. Bu bulgular, torasik yapı özelliklerinin PSP patofizyolojisinde rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Lojistik regresyon analizinde ise LAT çap, vücut ağırlığı, HI ve yaşı PSP gelişimi açısından bağımsız risk faktörleri olarak belirlenmiştir.

Çalışma sonuçları, PSP'ye yatkın bireylerin belirlenmesinde anatomik ve demografik parametrelerin dikkate alınmasının, tanı ve tedavi süreçlerini yönlendirmede değerli katkılar sağlayabileceğini göstermektedir. Bu konuda daha güçlü sonuçlara ulaşmak için, geniş örneklem büyüklüğüne sahip, prospektif tasarımlı, çok merkezli daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. LoCicero Joseph, Shields TW. Shield's General thoracic surgery. Lippincott Williams & Wilkins; 2018.
2. Bobbio A, Dechartres A, Bouam S, Damotte D, Rabbat A, Régnard JF, et al. Epidemiology of spontaneous pneumothorax: Gender-related differences. *Thorax*. 2015 Jul;70:653–8.
3. Saita K, Murakawa T, Kawano H, Sano A, Nagayama K, Nakajima J. Chest wall deformity found in patients with primary spontaneous pneumothorax. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2013 Oct;21:582–7.
4. MacDuff A, Arnold A, Harvey J. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*. 2010;65.
5. Sadikot RT, Greene T, Meadows K, Arnold AG. Recurrence of primary spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 1997;52:805–9.
6. Schramel FMNH, Postmus PE, Vanderschueren RGJRA. Current aspects of spontaneous pneumothorax. Vol. 10, *European Respiratory Journal*. 1997. p. 1372–9.
7. Fujino S, Inoue S, Tezuka N, Hanaoka J, Sawai S, Ichinose M, et al. Physical development of surgically treated patients with primary spontaneous pneumothorax. *Chest*. 1999;116:899–902.
8. Kilic A, Yakşı O, Ünal M. Is Pectus Excavatum a Risk Factor for Spontaneous Pneumothorax? "haller Index Measurements in Patients with Primary Spontaneous Pneumothorax." *Can Respir J*. 2019;2019.
9. Buz M, Özsaray YE, Sesigüzel Mİ, Doğruyol MT, Çimenoglu RB, Özdemir A, et al. The predictive value of the Haller index for recurrent pneumothorax risk after primary spontaneous pneumothorax. *Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2024;32:436–44.
10. DeMaio A, Semaan R. Management of Pneumothorax. Vol. 42, *Clinics in Chest Medicine*. W.B. Saunders; 2021. p. 729–38.
11. DeVries WC, Wolfe WG. The management of spontaneous pneumothorax and bullous emphysema. *Surgical Clinics of North America*. 1980;60:851–66.
12. Clark TA, Hutchison DE, Deaner RM, Fitchett VH. Spontaneous pneumothorax. *The American Journal of Surgery*. 1972;124:728–31.
13. Freixinet JL, Caminero JA, Marchena J, Rodríguez PM, Casimiro JA, Hussein M. Spontaneous pneumothorax and tuberculosis: Long-term follow-up. *European Respiratory Journal*. 2011 Jul;38:126–31.
14. Picinin Safe I, de Oliveira VCM, Marques Marinho P, Vinicius Lacerda M, Melo Damian M. Spontaneous pneumothorax: A fatal complication in HIV-infected patients. Vol. 18, *Brazilian Journal of Infectious Diseases*. Elsevier Editora Ltda; 2014. p. 466.
15. Wu YS, Lin NC, Chen IM, Chang SC, Wang FD, Huang YC, et al. Extracorporeal membrane oxygenation as treatment for acute respiratory failure and subsequent pneumothorax caused by *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in a kidney transplant recipient. *Transplant Infectious Disease*. 2013 Feb;15.

16. Riquet M, Le Pimpec-Barthes F, Debrosse D, Houel R, Hubsch JP, Manac'H D, et al. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES PNEUMOTHORAX CHEZ LES PATIENTS AU STADE DE SIDA. *Rev Mal Respir.* 1995;12:151–60.
17. Wait MA, Estrera A. Changing clinical spectrum of spontaneous pneumothorax. *The American Journal of Surgery.* 1992;164:528–31.
18. Tyson MD, Crandall WB. THE SURGICAL TREATMENT OF RECURRENT IDIOPATHIC SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX. *Journal of Thoracic Surgery.* 1941 Jun;10:566–71.
19. Sattler A. Zur Behandlung des Spontanpneumothorax mit besonderer Berücksichtigung der Thorakoskopie. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose und spezifischen Tuberkulose-Forschung.* 1937 Apr;89:395–408.
20. Beauchamp G, Ouellette D. SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX AND PNEUMOMEDIASTINUM. In 2008. p. 1094–107.
21. Deslauriers J, Beaulieu M, Després JP, Lemieux M, Leblanc J, Desmeules M. Transaxillary pleurectomy for treatment of spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg.* 1980 Dec;30:569–74.
22. Levi JF, Kleinmann P, Riquet M, Debesse B. Percutaneous parietal pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax. Vol. 336, *The Lancet.* 1990. p. 1577–8.
23. Killen DA, Gobell WG. Spontaneous pneumothorax. Boston, MA: Little, Brown; 1968.
24. GAENSLER EA. Parietal pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax. *Surg Gynecol Obstet.* 1956 Mar;102:293–308.
25. THOMAS PA, GEBAUER PW. Pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax. *J Thorac Surg.* 1958 Jan;35:111–7.
26. Torre M, Grassi M, Nerli FP, Maioli M, Belloni PA. Nd-YAG laser pleurodesis via thoracoscopy: Endoscopic therapy in spontaneous pneumothorax Nd-YAG laser pleurodesis. *Chest.* 1994;106:338–41.
27. Sharpe DA, Dixon C, Moghissi K. Thoracoscopic use of laser in intractable pneumothorax. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery.* 1994;8:34–6.
28. Cardillo G, Facciolo F, Giunti R, Gasparri R, Lopergolo M, Orsetti R, et al. Videothoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax: A 6- year experience. *Annals of Thoracic Surgery.* 2000;69:357–61.
29. Light RW. Pleural diseases. Vol. 38, *Disease-a-Month.* 1992. p. 266–331.
30. Wang NS. Anatomy of the pleura. *Clin Chest Med.* 1998;19:229–40.
31. Del Fabbro M. An improved technique for studying pleural fluid pressure and composition in rabbits. *Exp Physiol.* 1998;83:435–48.
32. DERVAN PA, TOBIN B, O'CONNOR M. Solitary (localized) fibrous mesothelioma: evidence against mesothelial cell origin. *Histopathology.* 1986;10:867–75.
33. Bolen JW, Hammar SP, McNutt MA. Reactive and neoplastic serosal tissue. A light-microscopic, ultrastructural, and immunocytochemical study. *American Journal of Surgical Pathology.* 1986;10:34–47.

34. Carter D, True L, Otis CN. <https://pure.johnshopkins.edu/en/publications/serous-membranes>. 2012. Serous membranes.
35. Agostoni E, D'Angelo E. Pleural liquid pressure. Vol. 71, *Journal of Applied Physiology*. 1991. p. 393–403.
36. Wang NS. Anatomy and Physiology of the Pleural Space. *Clin Chest Med* [Internet]. 1985;6(1):3–16. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0272523121003348>
37. K. K. <https://cir.nii.ac.jp/crid/1573105974548236160>. 1985. Exchange through the pleura. *Cell and Particles*.
38. Miserocchi G, Agostoni E. Contents of the pleural space. *J Appl Physiol*. 1971;30:208–13.
39. Albertine KH, Wiener-Kronish JP, Staub NC. The structure of the parietal pleura and its relationship to pleural liquid dynamics in sheep. *Anat Rec*. 1984;208:401–9.
40. Wang PM, Lai-Fook SJ. Regional pleural filtration and absorption measured by fluorescent tracers in rabbits. *Lung*. 1999;177:289–309.
41. Yalcin NG, Choong CKC, Eizenberg N. Anatomy and Pathophysiology of the Pleura and Pleural Space. Vol. 23, *Thoracic Surgery Clinics*. 2013. p. 1–10.
42. Gilbert E, Hakim TS. Relative contribution of bronchial flow to subpleural region in dog lung. *J Appl Physiol*. 1992;73:855–61.
43. Finley DJ, Rusch VW. Anatomy of the Pleura. Vol. 21, *Thoracic Surgery Clinics*. 2011. p. 157–63.
44. Noppen M, De Keukeleire T. Pneumothorax. Vol. 76, *Respiration*. 2008. p. 121–7.
45. Melton LJ, Hepper NGG, Offord KP. Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted county, Minnesota: 1950 to 1974. *American Review of Respiratory Disease*. 1979;120:1379–82.
46. Primrose WR. Spontaneous pneumothorax: A retrospective review of aetiology, pathogenesis and management. *Scott Med J*. 1984;29:15–20.
47. Kim J, Yoo JH, Kang DY, Cho NJ, Lee KA. Novel in-frame deletion mutation in FLCN gene in a Korean family with recurrent primary spontaneous pneumothorax. *Gene*. 2012 May;499:339–42.
48. Noppen M. Management of primary spontaneous pneumothorax: Does cause matter? Vol. 56, *Monaldi Archives for Chest Disease - Pulmonary Series*. PI-ME Tipografia Editrice S.r.l.; 2001. p. 344–8.
49. Baumann MH. Do blebs cause primary spontaneous pneumothorax? Pro: Blebs do cause primary spontaneous pneumothorax. *Journal of Bronchology*. 2002;9:313–8.
50. Boone PM, Scott RM, Marciniak SJ, Henske EP, Raby BA. The genetics of pneumothorax. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199:1344–57.
51. Abolnik IZ, Lossos IS, Zlotogora J, Brauer R. On the inheritance of primary spontaneous pneumothorax. *Am J Med Genet*. 1991;40:155–8.
52. Ren HZ, Zhu CC, Yang C, Chen SL, Xie J, Hou YY, et al. Mutation analysis of the FLCN gene in Chinese patients with sporadic and familial isolated primary spontaneous pneumothorax. *Clin Genet*. 2008 Aug;74:178–83.

53. Graham RB, Nolasco M, Peterlin B, Garcia CK. Nonsense mutations in folliculin presenting as isolated familial spontaneous pneumothorax in adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Jul;172:39–44.
54. Zhang X, Ma D, Zou W, Ding Y, Zhu C, Min H, et al. A rapid NGS strategy for comprehensive molecular diagnosis of Birt-Hogg-Dubé syndrome in patients with primary spontaneous pneumothorax. *Respir Res*. 2016 May;17.
55. Ingolfsson I, Gyllstedt E, Lillo-Gil R, Pikwer A, Jönsson P, Gudbjartsson T. Reoperations are common following VATS for spontaneous pneumothorax: study of risk factors. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2006 Oct;5:602–7.
56. Rolla M, D’Andrilli A, Rendina EA, Diso D, Venuta F. Cystic fibrosis and the thoracic surgeon. Vol. 39, *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. 2011. p. 716–25.
57. Rolla M, Anile M, Venuta F, Diso D, Quattrucci S, De Giacomo T, et al. Lung transplantation for cystic fibrosis after thoracic surgical procedures. In: *Transplantation Proceedings*. 2011. p. 1162–3.
58. Lai RS, Perng RP, Chang SC. Primary lung cancer complicated with pneumothorax. *Jpn J Clin Oncol*. 1992;22:194–7.
59. Verschoor AJ, Gelderblom H. Pneumothorax as adverse event in patients with lung metastases of soft tissue sarcoma treated with pazopanib: a single reference centre case series. *Clin Sarcoma Res*. 2014;4:14.
60. Nakano K, Inagaki L, Tomomatsu J, Motoi N, Gokita T, Ae K, et al. Incidence of pneumothorax in advanced and/or metastatic soft tissue sarcoma patients during pazopanib treatment. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2014 Jun;26:357.
61. Leslie MD, Napier M, Glaser MG. Pneumothorax as a complication of tumour response to chemotherapy. *Clin Oncol*. 1993;5:181–2.
62. Penniment MG, O’Brien PC. Pneumothorax following thoracic radiation therapy for Hodgkin’s disease. *Thorax*. 1994;49:936–7.
63. Alifano M, Trisolini R, Cancellieri A, Regnard JF. Thoracic endometriosis: Current knowledge. Vol. 81, *Annals of Thoracic Surgery*. 2006. p. 761–9.
64. Traoré A, Doumiri M, Bensghir M, Haimeur C, Tazi AS. Gestion d’un pneumothorax spontané durant la grossesse: À propos d’un cas et revue de la littérature. Vol. 71, *Revue de Pneumologie Clinique*. Elsevier Masson SAS; 2015. p. 306–8.
65. Alifano M, Parri SNF, Bonfanti B, Arab WA, Passini A, Boaron M, et al. Atmospheric pressure influences the risk of pneumothorax: Beware of the storm! *Chest*. 2007;131:1877–82.
66. Bulajich B, Subotich D, Mandarich D, Kljajich RV, Gajich M. Influence of atmospheric pressure, outdoor temperature, and weather phases on the onset of spontaneous pneumothorax. *Ann Epidemiol*. 2005;15:185–90.
67. Zeno BR, Sahn SA. Colonoscopy-associated pneumothorax: A case of tension pneumothorax and review of the literature. *American Journal of the Medical Sciences*. 2006;332:153–5.
68. White DC, D’Amico TA. Radiofrequency ablation for primary lung cancer and pulmonary metastases. Vol. 9, *Clinical Lung Cancer*. Cancer Information Group, LP; 2008. p. 16–23.

69. Weng W, DeCrosta DJ, Zhang H. Tension pneumothorax during one-lung ventilation: A case report. *J Clin Anesth*. 2002 Nov;14:529–31.
70. Su JW, Lim CH, Chua YL. Bilateral pneumothoraces as a complication of acupuncture. *Singapore Med J*. 2007 Jan;48.
71. Devlin RJ, Henry JA. Clinical review: Major consequences of illicit drug consumption. Vol. 12, *Critical care* (London, England). 2008. p. 202.
72. Venuta F, Boehler A, Rendina EA, De Giacomo T, Speich R, Schmid R, et al. Complications in the native lung after single lung transplantation. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. 1999 Jul;16:54–8.
73. Ogata ES, Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH, Tooley WH. Pneumothorax in the respiratory distress syndrome: incidence and effect on vital signs, blood gases, and pH. *Pediatrics*. 1976;58:177–83.
74. Özpolat B, Akinci B, Soyal T, Gökaslan G, Yücel E, Üniversitesi Tıp Fakültesi K, et al. İatrojenik Pnömotorakslar. *KÜ Tıp Fak Derg*. 2012;14(2).
75. Loiselle A, Parish JM, Wilkens JA, Jaroszewski DE. Managing iatrogenic pneumothorax and chest tubes. Vol. 8, *Journal of Hospital Medicine*. 2013. p. 402–8.
76. Noppen M. Spontaneous pneumothorax: Epidemiology, pathophysiology and cause. Vol. 19, *European Respiratory Review*. 2010. p. 217–9.
77. O'Hara VS. Spontaneous pneumothorax. *Mil Med*. 1978;143:32–5.
78. Tanaka F, Itoh M, Esaki H, Isobe J, Ueno Y, Inoue R. Secondary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg*. 1993;55:372–6.
79. Sabbar S, Nilles EJ. Deep Sulcus Sign. *New England Journal of Medicine*. 2012 Feb;366:552–552.
80. Norris RM, Jones JG, Bishop JM. Respiratory gas exchange in patients with spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 1968;23:427–33.
81. Noppen M, Dekeukeleire T, Hanon S, Stratakos G, Amjadi K, Madsen P, et al. Fluorescein-enhanced autofluorescence thoracoscopy in patients with primary spontaneous pneumothorax and normal subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006 Jul;174:26–30.
82. Glazer HS, Anderson DJ, Wilson BS, Molina PL, Sagel SS. Pneumothorax: Appearance on lateral chest radiographs. *Radiology*. 1989;173:707–11.
83. Beres RA, Goodman LR. Pneumothorax: Detection with upright versus decubitus radiography. *Radiology*. 1993;186:19–22.
84. Viswanath V, Khurana A, Goyal A, Niwariya Y, Singh MP, Panwar H, et al. Thoracic endometriosis presenting with bilateral hydropneumothorax. Vol. 18, *Sultan Qaboos University Medical Journal*. Sultan Qaboos University; 2018. p. e245–6.
85. Schramel FMNH, Golding RP, Haakman CDE, Sutedja TG, De Jong KA, Postmus PE. Expiratory chest radiographs do not improve visibility of small apical pneumothoraces by enhanced contrast. *European Respiratory Journal*. 1996 Mar;9:406–9.
86. Seow A, Kazerooni EA, Cascade PN, Pernicano PG, Neary M. Comparison of upright inspiratory and expiratory chest radiographs for detecting pneumothoraces. *American Journal of Roentgenology*. 1996;166:313–6.

87. Tocino IM, Miller MH, Fairfax WR. Distribution of pneumothorax in the supine and semirecumbent critically ill adult. *American Journal of Roentgenology*. 1985;144:901–5.
88. Zhang M, Liu ZH, Yang JX, Gan JX, Xu SW, You XD, et al. Rapid detection of pneumothorax by ultrasonography in patients with multiple trauma. *Crit Care*. 2006 Aug;10.
89. Lichtenstein D. Lung ultrasound in the critically ill. Vol. 20, *Current Opinion in Critical Care*. Lippincott Williams and Wilkins; 2014. p. 315–22.
90. Staub LJ, Biscaro RRM, Kaszubowski E, Maurici R. Chest ultrasonography for the emergency diagnosis of traumatic pneumothorax and haemothorax: A systematic review and meta-analysis. Vol. 49, *Injury*. Elsevier Ltd; 2018. p. 457–66.
91. Jalli R, Sefidbakht S, Jafari SH. Value of ultrasound in diagnosis of pneumothorax: A prospective study. *Emerg Radiol*. 2013 Apr;20:131–4.
92. Kelly AM, Weldon D, Tsang AYL, Graham CA. Comparison between two methods for estimating pneumothorax size from chest X-rays. *Respir Med*. 2006 Aug;100:1356–9.
93. Phillips GD, Trotman-Dickenson B, Hodson ME, Geddes DM. Role of CT in the management of pneumothorax in patients with complex cystic lung disease. *Chest*. 1997;112:275–8.
94. Gayer G, Rozenman J, Hoffmann C, Apter S, Simansky DA, Yellin A, et al. CT diagnosis of malpositioned chest tubes. *British Journal of Radiology*. 2000;73:786–90.
95. Bauman MH, Strange C, Heffner JE, Light R, Kirby TJ, Klein J, et al. Management of spontaneous pneumothorax: An American College of Chest Physicians Delphi Consensus Statement. *Chest*. 2001;119:590–602.
96. Kircher LT, Swartzel RL. Spontaneous pneumothorax and its treatment. *J Am Med Assoc*. 1954 May;155:24–9.
97. Light RW. Management of spontaneous pneumothorax. Vol. 148, *American Review of Respiratory Disease*. 1993. p. 245–8.
98. Rhea JT, DeLuca SA, Greene RE. Determining the size of pneumothorax in the upright patient. *Radiology*. 1982;144:733–6.
99. Collins CD, Lopez A, Mathie A, Wood V, Jackson JE, Roddie ME. Quantification of pneumothorax size on chest radiographs using interpleural distances: Regression analysis based on volume measurements from helical CT. *American Journal of Roentgenology*. 1995;165:1127–30.
100. Henry M, Arnold T, Harvey J. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. Vol. 58, *Thorax*. BMJ Publishing Group; 2003.
101. Kelly AM, Loy J, Tsang AYL, Graham CA. Estimating the rate of re-expansion of spontaneous pneumothorax by a formula derived from computed tomography volumetry studies. *Emergency Medicine Journal*. 2006 Oct;23:780–2.
102. Chadha TS, Cohn MA. Noninvasive treatment of pneumothorax with oxygen inhalation. *Respiration*. 1983;44:147–52.
103. England GJ, Hill RC, Timberlake GA, Harrah JD, Hill JF, Shahan YA, et al. Resolution of experimental pneumothorax in rabbits by graded oxygen therapy. In: *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care*. Lippincott Williams and Wilkins; 1998. p. 333–4.

104. Hill RC, DeCarlo DP, Hill JF, Beamer KC, Hill ML, Timberlake GA. Resolution of experimental pneumothorax in rabbits by oxygen therapy. *Annals of Thoracic Surgery*. 1995;59:825–8.
105. Northfield TC. Oxygen therapy for spontaneous pneumothorax. *Br Med J*. 1971 Oct;4:86.
106. Fry W, Paape K. Pneumothorax. In: Shields T, LoCicero J, Ponn R, Rusch V, editors. *General Thoracic Surgery*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p. 794–805.
107. Marquette CH, Marx A, Leroy S, Vaniet F, Ramon P, Caussade S, et al. Simplified stepwise management of primary spontaneous pneumothorax: A pilot study. *European Respiratory Journal*. 2006 Mar;27:470–6.
108. Chan L, Reilly KM, Henderson C, Kahn F, Salluzzo RF. Complication rates of tube thoracostomy. *American Journal of Emergency Medicine*. 1997;15:368–70.
109. Huber-Wagner S, Körner M, Ehrt A, Kay M V., Pfeifer KJ, Mutschler W, et al. Emergency chest tube placement in trauma care-Which approach is preferable? *Resuscitation*. 2007 Feb;72:226–33.
110. Conen A, Joos L, Bingisser R. Ipsilateral reexpansion pulmonary edema after drainage of a spontaneous pneumothorax: a case report. *J Med Case Rep*. 2007 Sep;1:107.
111. DuBose J, Perciballi J, Timmer S, Kujawaski EJ. Bilateral reexpansion pulmonary edema after treatment of spontaneous pneumothorax. *Curr Surg*. 2004 Jul;61:376–9.
112. Sherman SC. Reexpansion pulmonary edema: A case report and review of the current literature. *Journal of Emergency Medicine*. 2003;24:23–7.
113. De Giacomo T, Rendina EA, Venuta F, Ciriaco P, Lena A, Ricci C. Video-assisted thoracoscopy in the management of recurrent spontaneous pneumothorax. *European Journal of Surgery, Acta Chirurgica*. 1995;161:227–30.
114. Vanderschueren RGJRA. The role of thoracoscopy in the evaluation and management of pneumothorax. *Lung*. 1990 Dec;168:1122–5.
115. De Leyn P, Lismonde M, Ninane V, Noppen M, Slabbynck H, Van Meerhaeghe A, et al. Belgian society of pneumology. Guidelines on the management of spontaneous pneumothorax. Vol. 105, *Acta Chirurgica Belgica. ARSMB-KVBMG*; 2005. p. 265–7.
116. Barker A, Maratos EC, Edmonds L, Lim E. Recurrence rates of video-assisted thoracoscopic versus open surgery in the prevention of recurrent pneumothoraces: a systematic review of randomised and non-randomised trials. *Lancet*. 2007 Jul;370:329–35.
117. Salati M, Brunelli A. Uniportal VATS for pneumothorax and interstitial lung disease. *J Thorac Dis*. 2013 Aug;5 Suppl 3:S217-20.
118. Mineo TC, Ambrogi V. Awake thoracic surgery for secondary spontaneous pneumothorax: Another advancement. Vol. 144, *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2012. p. 1533–4.
119. Sunam G, Gök M, Ceran S, Solak H. Bilateral pneumothorax: A retrospective analysis of 40 patients. *Surg Today*. 2004;34:817–21.
120. Gamondes JP, Wiesendanger T, Bouvier H. PNEUMOTHORAX SPONTANE ET RECIDIVANT DU SUJET JEUNE. TRAITEMENT PER PLEURECTOMIE APICALE BILATERALE EN UN TEMPS PAR VOIE AXILLAIRE. *Presse Medicale*. 1987;16:423–6.

121. Wang X, Wang L, Wang H, Zhang H. Simultaneous Bilateral Video-Assisted Thoracoscopic Surgery for the Treatment of Primary Spontaneous Pneumothorax. *Cell Biochem Biophys*. 2015 Nov;71:1703–8.
122. Bridevaux PO, Tschopp JM, Cardillo G, Marquette CH, Noppen M, Astoul P, et al. Short-term safety of thoracoscopic talc pleurodesis for recurrent primary spontaneous pneumothorax: A prospective European multicentre study. *European Respiratory Journal*. 2011 Oct;38:770–3.
123. Cardillo G, Facciolo F, Regal M, Carbone L, Corzani F, Ricci A, et al. Recurrences following videothoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax: the role of redo-videothoracoscopy. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. 2001;19:396–9.
124. Rieger R, Woisetschläger R, Schrenk P, Wayand W. Thoracoscopic bleb resection selectively combined with pleurectomy for complicated spontaneous pneumothorax. *European Journal of Surgery*. 1998;164:333–8.
125. Horio H, Nomori H, Kobayashi R, Naruke T, Suemasu K. Impact of additional pleurodesis in video-assisted thoracoscopic bullectomy for primary spontaneous pneumothorax. *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques*. 2002;16:630–4.
126. Gossot D, Galetta D, Stern JB, Debrosse D, Caliandro R, Girard P, et al. Results of thoracoscopic pleural abrasion for primary spontaneous pneumothorax. *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques*. 2004 Mar;18:466–71.
127. Eren N, Balci AE, Eren S. Pleural tenting in complicated primary spontaneous pneumothorax. *Journal of Cardiovascular Surgery*. 2004 Feb;45:71–5.
128. Grodzki T. Parietal pleurectomy as a method of treatment of recurrent pneumothorax: Long term functional results. *Journal of Cardiovascular Surgery*. 1997;38:425–7.
129. Leo F, Pastorino U, Goldstraw P. Pleurectomy in primary pneumothorax: Is extensive pleurectomy necessary? *Journal of Cardiovascular Surgery*. 2000;41:633–6.
130. Weeden D, Smith GH. Surgical experience in the management of spontaneous pneumothorax, 1972–82. Vol. 38, *Thorax*. BMJ Publishing Group; 1983. p. 737–43.
131. Dikensoy O, Light RW. Alternative widely available, inexpensive agents for pleurodesis. Vol. 11, *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p. 340–4.
132. Read CA, Reddy VD, O'Mara TE, Richardson MSA. Doxycycline pleurodesis for pneumothorax in patients with AIDS. *Chest*. 1994;105:823–5.
133. Tsukioka T, Inoue K, Oka H, Mizuguchi S, Morita R, Nishiyama N. Pleurodesis with a 50% glucose solution in patients with spontaneous pneumothorax in whom an operation is contraindicated. *Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2013;19:358–63.
134. Cardillo G, Carleo F, Carbone L, Di Martino M, Salvadori L, Ricci A, et al. Long-term lung function following videothoracoscopic talc poudrage for primary spontaneous recurrent pneumothorax. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. 2007 May;31:803–6.
135. Cardillo G, Carleo F, Giunti R, Carbone L, Mariotta S, Salvadori L, et al. Videothoracoscopic talc poudrage in primary spontaneous pneumothorax: A single-institution experience in 861 cases. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2006 Feb;131:322–8.

136. Rena O, Boldorini R, Papalia E, Mezzapelle R, Baietto G, Roncon A, et al. Persistent lung expansion after pleural talc poudrage in non-surgically resected malignant pleural mesothelioma. *Annals of Thoracic Surgery*. 2015 Apr;99:1177–83.
137. Rehse DH, Aye RW, Florence MG. Respiratory failure following talc pleurodesis. *Am J Surg*. 1999 May;177:437–40.
138. Light RW. Diseases of the pleura: The use of talc for pleurodesis. Vol. 6, *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. Lippincott Williams and Wilkins; 2000. p. 255–8.
139. Kuzniar TJ, Blum MG, Kasibowska-Kuzniar K, Mutlu GM. Predictors of Acute Lung Injury and Severe Hypoxemia in Patients Undergoing Operative Talc Pleurodesis. *Annals of Thoracic Surgery*. 2006 Dec;82:1976–81.
140. De Campos JRM, Vargas FS, De Campos Werebe E, Cardoso P, Teixeira LR, Light RW. Thoracoscopy talc poudrage: A 15-year experience. *Chest*. 2001;119:801–6.
141. Kennedy L, Sahn SA. Talc pleurodesis for the treatment of pneumothorax and pleural effusion. Vol. 106, *Chest*. American College of Chest Physicians; 1994. p. 1215–22.
142. Lee P, Yap WS, Pek WY, Ng AWK. An audit of medical thoracoscopy and talc poudrage for pneumothorax prevention in advanced COPD. *Chest*. 2004;125:1315–20.
143. Noppen M, Meysman M, D’Haese J, Monsieur I, Verhaeghe W, Schlessers M, et al. Comparison of video-assisted thoracoscopic talcage for recurrent primary versus persistent secondary spontaneous pneumothorax. *European Respiratory Journal*. 1997 Feb;10:412–6.
144. Bresticker MA, Oba J, LoCicero J, Greene R. Optimal pleurodesis: A comparison study. *Ann Thorac Surg*. 1993;55:364–7.
145. Korom S, Canyurt H, Missbach A, Schneider D, Kurrer MO, Haller U, et al. Catamenial pneumothorax revisited: clinical approach and systematic review of the literature. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004 Oct;128:502–8.
146. Marshall MB, Ahmed Z, Kucharczuk JC, Kaiser LR, Shrager JB. Catamenial pneumothorax: Optimal hormonal and surgical management. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. 2005 Apr;27:662–6.
147. Travaline JM, McKenna RJ, De Giacomo T, Venuta F, Hazelrigg SR, Boomer M, et al. Treatment of persistent pulmonary air leaks using endobronchial valves. *Chest*. 2009 Aug;136:355–60.
148. Kepka S, Dalphin JC, Parmentier AL, Pretalli JB, Gantelet M, Bernard N, et al. Primary Spontaneous Pneumothorax Admitted in Emergency Unit: Does First Episode Differ from Recurrence? A Cross-Sectional Study. *Can Respir J*. 2017;2017.
149. Hallifax RJ, Goldacre R, Landray MJ, Rahman NM, Goldacre MJ. Trends in the Incidence and Recurrence of Inpatient-Treated Spontaneous Pneumothorax, 1968–2016. *JAMA - Journal of the American Medical Association*. 2018 Oct;320:1471–80.
150. Walker SP, Bibby AC, Halford P, Staddon L, White P, Maskell NA. Recurrence rates in primary spontaneous pneumothorax: A systematic review and meta-analysis. *European Respiratory Journal*. 2018 Sep;52.
151. Guo Y, Xie C, Rodriguez RM, Light RW. Factors related to recurrence of spontaneous pneumothorax. Vol. 10, *Respirology*. 2005. p. 378–84.

152. Casali C, Stefani A, Ligabue G, Natali P, Aramini B, Torricelli P, et al. Role of blebs and bullae detected by high-resolution computed tomography and recurrent spontaneous pneumothorax. *Annals of Thoracic Surgery*. 2013 Jan;95:249–55.
153. Cheng YL, Huang TW, Lin CK, Lee SC, Tzao C, Chen JC, et al. The impact of smoking in primary spontaneous pneumothorax. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2009 Jul;138:192–5.
154. Light RW. Tension pneumothorax. Vol. 20, *Intensive Care Medicine*. Springer-Verlag; 1994. p. 468–9.
155. Baumann MH, Sahn SA. Tension pneumothorax: Diagnostic and therapeutic pitfalls. Vol. 21, *Critical Care Medicine*. 1993. p. 177–9.
156. Marinaro JL. Needle Thoracostomy in Trauma Patients: What Catheter Length Is Adequate? *Academic Emergency Medicine* [Internet]. 2003;10:495. Available from: <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:70379805>
157. Langwieler TE, Steffani KD, Bogoevski DP, Mann O, Izbicki JR. Spontaneous pneumomediastinum. *Annals of Thoracic Surgery*. 2004 Aug;78:711–3.
158. Maunder RJ, Pierson DJ, Hudson LD. Subcutaneous and Mediastinal Emphysema: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Arch Intern Med*. 1984;144:1447–53.
159. Conetta R, Barman AA, Iakovou C, Masakayan RJ. Acute ventilatory failure from massive subcutaneous emphysema. *Chest*. 1993;104:978–80.
160. Chiang WC, Chen WJ, Chang KJ, Lai TI, Yuan A. Spontaneous hemopneumothorax: An overlooked life-threatening condition. *American Journal of Emergency Medicine*. 2003;21:343–5.
161. Jackson RM, Veal CF, Alexander CB, Brannen AL, Fulmer JD. Re-expansion pulmonary edema. A potential role for free radicals in its pathogenesis. *American Review of Respiratory Disease*. 1988;137:1165–71.
162. Mahfood S, Hix WR, Aaron BL, Blaes P, Watson DC. Reexpansion Pulmonary Edema. *Annals of Thoracic Surgery*. 1988;45(3):340–5.
163. Ferguson LJ, Imrie CW, Hutchison J. Excision of bullae without pleurectomy in patients with spontaneous pneumothorax. *British Journal of Surgery*. 1981;68:214–6.
164. Baumann MH, Strange C. Treatment of spontaneous pneumothorax: A more aggressive approach? *Chest*. 1997;112:789–804.
165. Yeoh JH, Ansari S, Campbell IA. Management of spontaneous pneumothorax - A Welsh survey. *Postgrad Med J*. 2000;76:496–500.
166. Chee CBE, Abisheganaden J, Yeo JKS, Lee P, Huan PYM, Poh SC, et al. Persistent air-leak in spontaneous pneumothorax - Clinical course and outcome. *Respir Med*. 1998;92.
167. Thakar C, Hunt IJ, Anikin V. Horner's syndrome in a patient presenting with a spontaneous pneumothorax. *Emergency Medicine Journal*. 2008 Feb;25:119–20.
168. Lazard T, Guidet B, Meynard JL, Capron F, Offenstadt G. Generalized air cysts complicated by fatal bilateral pneumothoraces in a patient with AIDS-related *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Chest*. 1994;106:1271–2.

169. Fokin AA, Steuerwald NM, Ahrens WA, Allen KE. Anatomical, Histologic, and Genetic Characteristics of Congenital Chest Wall Deformities. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2009 Mar;21:44–57.
170. Blanco FC, Elliott ST, Sandler AD. Management of congenital chest wall deformities. *Semin Plast Surg.* 2011 Feb;25:107–16.
171. Shamberger RC. Chest Wall Deformities. In: Puri P, editor. *Pediatric Surgery: General Pediatric Surgery, Tumors, Trauma and Transplantation* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2021. p. 101–21. Available from: https://doi.org/10.1007/978-3-662-43559-5_98
172. Jaroszewski DE, Notrica D, McMahon L, Steidley DE, Deschamps C. Current management of pectus excavatum: A review and update of therapy and treatment recommendations. Vol. 23, *Journal of the American Board of Family Medicine.* 2010. p. 230–9.
173. Sacco Casamassima MG, Papandria D, Goldstein SD, Yang J, McIltrout KH, Abdullah F, et al. Contemporary management of recurrent pectus excavatum. *J Pediatr Surg.* 2015 Oct;50:1726–33.
174. Tjan TDT, Semik M, Roterling H, Rolf N, Scheld HH. Pectus excavatum: Special surgical technique, perioperative management and long-term results. *Journal of Cardiovascular Surgery.* 1999 Apr;40:289–97.
175. Brochhausen C, Turial S, Müller FKP, Schmitt VH, Coerdts W, Wihlm JM, et al. Pectus excavatum: History, hypotheses and treatment options. Vol. 14, *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery.* 2012. p. 801–6.
176. Cartoski MJ, Nuss D, Goretsky MJ, Proud VK, Croitoru DP, Gustin T, et al. Classification of the dysmorphology of pectus excavatum. *J Pediatr Surg.* 2006 Sep;41:1573–81.
177. Koumbourlis AC. Pectus excavatum: Pathophysiology and clinical characteristics. Vol. 10, *Paediatric Respiratory Reviews.* 2009. p. 3–6.
178. Shamberger RC, Welch KJ. Surgical repair of pectus excavatum. *J Pediatr Surg.* 1988;23:615–22.
179. Stevers Golladay E, Char F, Mollitt DL. Children with Marfan's syndrome and pectus excavatum. *South Med J.* 1985;78:1319–23.
180. Cobben JM, Oostra RJ, van Dijk FS. Pectus excavatum and carinatum. *Eur J Med Genet.* 2014;57:414–7.
181. Kelly RE. Pectus excavatum: historical background, clinical picture, preoperative evaluation and criteria for operation. *Semin Pediatr Surg.* 2008 Aug;17:181–93.
182. Greig JD, Azmy AF. Thoracic cage deformity: A late complication following repair of an agenesis of diaphragm. *J Pediatr Surg.* 1990;25:1234–5.
183. Vanamo K, Peltonen J, Rintala R, Lindahl H, Jääskeläinen J, Louhimo I. Chest wall and spinal deformities in adults with congenital diaphragmatic defects. *J Pediatr Surg.* 1996;31:851–4.
184. Welch KJ, Kearney GP. Abdominal musculature deficiency syndrome: prune belly. *Journal of Urology.* 1974;111:693–700.
185. Park JM, Varma SK. Pectus excavatum in children: Diagnostic significance for mitral valve prolapse. *The Indian Journal of Pediatrics.* 1990 Mar;57:219–22.
186. Creswick HA, Stacey MW, Kelly RE, Gustin T, Nuss D, Harvey H, et al. Family study of the inheritance of pectus excavatum. *J Pediatr Surg.* 2006 Oct;41:1699–703.

187. McBride CA, Beasley SW. Morgagni's hernia: Believing is seeing. Vol. 78, ANZ Journal of Surgery. 2008. p. 739–44.
188. GRIFFIN EH, MINNIS JF. Pectus excavatum: a survey and a suggestion for maintenance of correction. J Thorac Surg. 1957 May;33:625–36.
189. Takanari K, Toriyama K, Kambe M, Nakamura Y, Uchibori T, Ebisawa K, et al. Nuss procedure for patients with pectus excavatum with a history of intrathoracic surgery. Journal of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery. 2019 Jun;72:1025–9.
190. Ravitch MM. The operative treatment of pectus excavatum. J Pediatr. 1956;48:465–72.
191. Abramson H. Método miniinvasivo para la corrección del pectus carinatum. Comunicación preliminar. Arch Bronconeumol. 2005;41:349–51.
192. Fonkalsrud EW. Surgical correction of pectus carinatum: lessons learned from 260 patients. Vol. 43, Journal of Pediatric Surgery. 2008. p. 1235–43.
193. Hümmer HP, Willital GH. Morphologic findings of chest deformities in children corresponding to the Willital-Hümmer classification. J Pediatr Surg. 1984;19:562–6.
194. WELCH KJ. Satisfactory surgical correction of pectus excavatum deformity in childhood; a limited opportunity. J Thorac Surg. 1958 Nov;36:697–713.
195. Haller JA, Kramer SS, Lietman SA. Use of CT scans in selection of patients for pectusexcavatum surgery: A preliminary report. J Pediatr Surg. 1987;22:904–6.
196. Poston PM, Patel SS, Rajput M, Rossi NO, Ghanamah MS, Davis JE, et al. The correction index: Setting the standard for recommending operative repair of pectus excavatum. Annals of Thoracic Surgery. 2014;97:1176–80.
197. Swanson JW, Avansino JR, Phillips GS, Yung D, Whitlock KB, Redding GJ, et al. Correlating Haller Index and cardiopulmonary disease in pectus excavatum. Am J Surg. 2012 May;203:660–4.
198. Sesia SB, Heitzelmann M, Schaedelin S, Magerkurth O, Kocher GJ, Schmid RA, et al. Standardized Haller and Asymmetry Index Combined for a More Accurate Assessment of Pectus Excavatum. Annals of Thoracic Surgery. 2019 Jan;107:271–6.
199. Rattan AS, Laor T, Ryckman FC, Brody AS. Pectus excavatum imaging: Enough but not too much. Pediatr Radiol. 2010 Feb;40:168–72.
200. Olesen WH, Titlestad IL, Andersen PE, Lindahl-Jacobsen R, Licht PB. Incidence of primary spontaneous pneumothorax: A validated, register-based nationwide study. ERJ Open Res. 2019 Apr;5.
201. Leung JKC, Lam CLD. Management practice and outcome for primary spontaneous pneumothorax – a retrospective study. In: Thoracic surgery. European Respiratory Society; 2024. p. PA2264.
202. Onuki T, Ueda S, Yamaoka M, Sekiya Y, Yamada H, Kawakami N, et al. Primary and Secondary Spontaneous Pneumothorax: Prevalence, Clinical Features, and In-Hospital Mortality. Can Respir J. 2017;2017.
203. Bense L, Eklund G, Odont D, Wiman LG. Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. Chest. 1987;92:1009–12.

204. Ghisalberti M, Guerrera F, De Vico A, Bertolaccini L, De Palma A, Fiorelli A, et al. Age and Clinical Presentation for Primary Spontaneous Pneumothorax. Vol. 29, Heart Lung and Circulation. Elsevier Ltd; 2020. p. 1648–55.
205. Shih CH, Yu HW, Tseng YC, Chang YT, Liu CM, Hsu JW. Clinical manifestations of primary spontaneous pneumothorax in pediatric patients: An analysis of 78 patients. *Pediatr Neonatol*. 2011 Jun;52:150–4.
206. Nakamura H, Izuchi R, Hagiwara T, Izumi S, Konishiike J, Omura I, et al. Physical Constitution and Smoking Habits of Patients with Idiopathic Spontaneous Pneumothorax. *Jpn J Med*. 1983;22:2–8.
207. Yang HC, Jung S. Bullae formation hypothesis in primary spontaneous pneumothorax. Vol. 12, Journal of Thoracic Disease. AME Publishing Company; 2020. p. 2833–7.
208. Peters RM, Peters BA, Benirschke SK, Friedman PJ. Chest Dimensions in Young Adults with Spontaneous Pneumothorax. *Annals of Thoracic Surgery*. 1978;25:193–6.
209. Akkas Y, Peri NG, Kocer B, Kaplan T, Alhan A. A novel structural risk index for primary spontaneous pneumothorax: Ankara Numune Risk Index. *Asian J Surg*. 2017 Jul;40:249–53.
210. Ozdemir Ciflik B, Ciflik KB, Gokce A, Akboga SA, Akkas Y. Are Adolescents With Chest Wall Deformity Potential Primary Spontaneous Pneumothorax Patients? *Journal of Surgical Research*. 2024 Nov;303:415–9.
211. Casha AR, Manché A, Camilleri L, Gatt R, Dudek K, Pace-Bardon M, et al. A biomechanical hypothesis for the pathophysiology of apical lung disease. *Med Hypotheses*. 2016 Jul;92:88–93.
212. Riveiro-Blanco V, Pou-Álvarez C, Ferreiro L, Toubes ME, Quiroga-Martínez J, Suárez-Antelo J, et al. Recurrence of primary spontaneous pneumothorax: Associated factors. *Pulmonology*. 2022 Jul;28:276–83.