



**T.C.**

**DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**PRİMER SPONTAN PNÖMOTORAKS İLE BAŞVURAN HASTALARDA  
REKÜRRENS İNSİDANSI VE REKÜRRENSİ ETKİLEYEN RİSK  
FAKTÖRLERİNİN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

**Dr. Emre ÜSTÜL**

**ACİL TIP**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**İZMİR – 2023**

**T.C.**  
**DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**PRİMER SPONTAN PNÖMOTORAKS İLE BAŞVURAN HASTALARDA  
REKÜRRENS İNSİDANSI VE REKÜRRENSİ ETKİLEYEN RİSK  
FAKTÖRLERİNİN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

**Dr. Emre ÜSTÜL**

**ACİL TIP**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**

**Prof. Dr. Figen COŞKUN**

**İZMİR-2023**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez süresince beraber çalışmaktan gurur duyduğum, engin bilgi ve tecrübelerini benden esirgemeyen; akademik bilgisi ve duruşu ile örnek aldığım, her türlü desteğini her an yanımda hissettiğim, tezimin planlanması ve yürütülmesinde engin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım tez danışmanım **Sn. Prof. Dr. Figen COŞKUN'a**,

Hem hekimliği hem sosyal yönü ile Dokuz Eylül Acil Servisi'nin en tecrübeli hocalarından, asistanlığım süresince gösterdiği destek, katkı ve güler yüzü için **Sn. Prof. Dr. Sedat YANTURALI'ya**,

Hekimliğin sadece mesleki bilgiden ibaret olmadığını, iletişim ve etiğin ne kadar önemli olduğunu her daim bize hatırlatan, uzmanlık eğitimim boyunca tüm destek ve katkıları için **Sn. Prof. Dr. Gürkan ERSOY'a**,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübesini asla esirgemeyen **Sn. Prof. Dr. Ersin AKSAY ve Sn. Doç. Dr. Neşe ÇOLAK'a**,

Tezime yaptığı katkı ve desteklerden dolayı **Sn. Doç. Dr. Sinem GEZER'e**,

Acil serviste beraber çalışmaktan zevk aldığım, zorlu asistanlık sürecini çekilir kılan başta eş kademelerim olmak üzere **tüm asistan arkadaşlarıma**,

Tez sürecimde bilgi ve tecrübesi ile yardımını esirgemeyen kıdemlim, kardeşim, dostum **Sn. Uzm. Dr. Ertuğ ORHAN'a**

Bugünlere gelmemde çok büyük emekleri olan, her zaman sevgi ve desteklerini hissettiğim, fedakâr **annem, babam ve kardeşime**,

Hayatıma girdiği andan itibaren ruhuma aşk ve mutluluk katan, zor zamanlarda sevgi, ilgi ve desteğini en derinden hissettiğim, ömrümün sonuna kadar beraber yaşamak istediğim, yakında aramıza katılacak olan Eren'imizin biricik annesi değerli eşim **Uzm. Dr. Duygu Deniz ÜSTÜL'e**,

Sevgi ve saygılarımı sunar, çok teşekkür ederim.

Dr. Emre ÜSTÜL

# İÇİNDEKİLER

<b>İÇİNDEKİLER.....</b>	<b>i</b>
<b>KISALTMALAR.....</b>	<b>iii</b>
<b>TABLO, RESİM VE ŞEKİL DİZİNİ.....</b>	<b>iv</b>
<b>ÖZET.....</b>	<b>v</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>vi</b>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ.....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>2</b>
2.1. Tanım.....	2
2.2. Pnömotoraksın Tarihçesi.....	2
2.3. Pnömotoraks Sınıflaması.....	3
2.3.1. Spontan Pnömotoraks.....	3
2.3.1.1. Primer Spontan Pnömotoraks.....	4
2.3.1.2. Sekonder Spontan Pnömotoraks.....	7
2.3.1.3. Neonatal Pnömotoraks.....	9
2.3.2. İyatrojenik Pnömotoraks.....	9
2.3.3. Travmatik Pnömotoraks.....	10
2.4. Tanı.....	10
2.4.1. Görüntüleme.....	11
2.4.1.1. Standart Ayakta PA Akciğer Grafisi.....	11
2.4.1.2. Lateral Grafiler.....	12
2.4.1.3. Ekspiratuar Grafiler.....	12
2.4.1.4. Supin Grafiler.....	12
2.4.1.5. Ultrasonografi.....	12
2.4.1.6. Bilgisayarlı Tomografi.....	13
2.5. Primer Spontan Pnömotoraksta Tedavi.....	15
2.5.1. Gözlem.....	15
2.5.2. İğne Aspirasyonu ve Tüp Torakostomi.....	16
2.5.3. Medikal Kimyasal Plöredex.....	18
2.5.4. Cerrahi.....	19

2.5.5. Cerrahi Kimyasal Plöredez.....	21
2.6. Pnömotoraksın Komplikasyonları.....	22
2.6.1. Rekürens.....	22
2.6.2. Tansiyon Pnömotoraks.....	23
2.6.3. Pnömomediastinum.....	24
2.6.4. Cilt Altı Amfizemi.....	24
2.6.5. Spontan Hemopnömotoraks.....	24
2.6.6. Reekspansiyona Bağlı Pulmoner Ödem.....	25
2.6.7. Dirençli Hava Kaçağı.....	25
2.6.8. Horner Sendromu.....	26
2.6.9. Kronik Pnömotoraks.....	26
2.6.10. Bilateral Pnömotoraks.....	26
<b>3. MATERYAL VE METOT.....</b>	<b>26</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>30</b>
4.1. Yaş ve Cinsiyet Dağılımları.....	31
4.2. Boy, Kilo ve VKİ Dağılımları.....	32
4.3. Başvuru Şikayetine Göre Dağılımları.....	33
4.4. Pnömotoraks Lokalizasyonuna Göre Dağılımları.....	34
4.5. Pnömotoraksların Tedavilerine Göre Dağılımları.....	34
4.6. Pnömotoraks Hastalarının Hastanede Kalış Süreleri.....	35
4.7. Pnömotoraks Hastalarının Sigara Kullanımına Göre Dağılımları.....	35
4.8. PSP Hastalarının Laboratuvar Bulguları.....	35
4.9. Light İndeksi ile Pnömotoraks Hacim İlişkisi.....	35
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>38</b>
<b>6. KISITLILIKLAR.....</b>	<b>43</b>
<b>7. SONUÇ.....</b>	<b>43</b>
<b>8. KAYNAKLAR.....</b>	<b>44</b>

## KISALTMALAR

**PSP:** Primer Spontan Pnömotoraks

**BT:** Bilgisayarlı Tomografi

**SSP:** Sekonder Spontan Pnömotoraks

**BTS:** British Thoracic Society

**HLA:** Human leukocyte antigen

**PaO<sub>2</sub>:** Parsiyel oksijen basıncı

**KOAH:** Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

**ARDS:** Akut respiratuar distres sendromu

**PEEP:** Pozitif end-ekspiratuar basınç

**ABD:** Amerika Birleşik Devletleri

**HFNO:** High flow nasal oxygen

**VATS:** Video-assisted thoracoscopic surgery

**RPÖ:** Reekspansiyon pulmoner ödem

**AİDS:** Acquired immune deficiency syndrome

**VKİ:** Vücut kitle indeksi

**PDLS:** Pulmoner distrofik lezyon skoru

**PACS:** Picture archiving and communication systems

**DICOM:** Digital imaging and communications in medicine

**HU:** Hounsfield units

**SPSS:** Statistical package for the social sciences

## TABLO, RESİM VE ŞEKİL DİZİNİ

<b>Tablo 1</b>	Spontan pnömotoraksların kronolojisi
<b>Tablo 2</b>	Sekonder spontan pnömotoraks nedenleri
<b>Tablo 3</b>	Pulmoner distrofik lezyon skoru
<b>Tablo 4</b>	Pulmoner distrofik lezyon skoru sınıfı
<b>Tablo 5</b>	PSP’de cerrahi tedavi endikasyonları
<b>Tablo 6</b>	Tansiyon Pnömotoraksın Ortaya Çıktığı Sık Durumlar
<b>Tablo 7</b>	Pnömotoraksların dağılımı
<b>Tablo 8</b>	Rekürrens oranlarının yıllara göre dağılımı
<b>Tablo 9</b>	Yaş Ortancalarının Karşılaştırılması
<b>Tablo 10</b>	Olguların boy, kilo ve VKİ’ye göre dağılımları
<b>Tablo 11</b>	VKİ dağılım tablosu
<b>Tablo 12</b>	Cerrahinin rekürrens ile ilişkisi
<b>Tablo 13</b>	Laboratuvar bulguları dağılım tablosu
<b>Tablo 14</b>	Rekürrense Etki Edebilecek Bağımsız Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi
<b>Tablo 15</b>	PSP rekürrensine etki eden risk faktörleri
<b>Resim 1</b>	Distrofik lezyon skoruna göre primer spontan pnömotoraks ile ilişkili hava içeren lezyonları gösteren bilgisayarlı tomografi görüntüleri
<b>Resim 2</b>	Pnömotoraksın boyutunu tahmin etmek için Light indeksi
<b>Resim 3</b>	Pnömotoraks hacim ölçümü ve aynı taraflı hemitoraksın hacim ölçümü
<b>Şekil 1</b>	Olguların cinsiyete göre dağılımları

## ÖZET

**Giriş ve Amaç:** Primer spontan pnömotoraks (PSP) acil servislerde sık karşılaşılan bir klinik durumdur ve insidansının artmakta olduğu düşünülmektedir. PSP rekürrens riski yüksektir ve çeşitli araştırmalar %20-60 oranlarından bahsetmektedirler. Dolayısıyla PSP rekürrens oranlarını ve rekürrensi etkileyen risk faktörlerini inceleyen literatürdeki çalışmalar arasında büyük farklılıklar görülmektedir. Çalışmamızda, PSP rekürrens oranlarının doğru bir tahminini belirlemeyi ve rekürrens ile ilişkili risk faktörlerini tanımlamayı amaçladık.

**Materyal ve Metot:** Çalışmamız, etik kurul onayı alındıktan sonra, 01.01.2013/01.01.2020 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Erişkin Acil Servisine başvuran ve nihai tanıları ilk atak primer spontan pnömotoraks olan hastalarda yapılan retrospektif kesitsel bir çalışmadır. Çalışmamızda, kısa-orta dönem (3 yıl içinde) PSP rekürrens oranı ve PSP rekürrensine etki edebilecek risk faktörleri incelendi. Olguların görüntülemeleri 17 yıl deneyimli radyoloji uzmanı tarafından değerlendirildi. Radyoloji uzmanı tarafından hastaların görüntülemelerinden bül/bleb varlığı, pulmoner distrofik lezyon skoru, Light indeksi ve pnömotoraks hacim ölçümleri yapıldı. Veriler SPSS 29 programı ile analiz edildi. Sayısal verilerin ortancalarının karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare ve Fischer's Exact testi kullanıldı. Çok değişkenli analizde, olası risk faktörleri lojistik regresyon analizi kullanılarak incelendi. Veriler %95 güven aralığında değerlendirildi, p değeri 0.05'in altı anlamlı olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Çalışmamızda pnömotoraks tanısı alan 1161 hastanın 132'si primer spontan pnömotoraks (PSP) idi. Çalışmaya dahil edilen 132 PSP hastasının 35'inin (%26,51) 3 yıllık kısa-orta dönem takipte rekürrens olduğu görüldü. Bu hastaların 30'unun (%85,71) ilk yıl içinde, 4'ünün (%11,42) ikinci yıl içinde, 1'inin (%2,85) üçüncü yıl içinde rekürrens olduğu saptandı. Çalışmamızda, VKİ düştükçe hastaların daha fazla rekürrens ile karşılaştığı görüldü (**p=0.028**). İlk PSP atağında yalnızca tüp torakostomi ile tedavi edilen hastaların, cerrahi uygulanan gruba göre anlamlı şekilde daha fazla rekürrens ile karşılaştığı saptandı (**p=0.039**). İlk PSP atağında cerrahi uygulanan hastalarda, uygulanmayanlara göre rekürrens oranı daha düşük saptandı. Light indeksi ile pnömotoraks gerçek hacim ölçümleri arasında yapılan korelasyon analizinde Pearson korelasyon katsayısı **0,776 (p<0.001)** olarak bulundu ve Light indeksi ile pnömotoraks

gerçek hacim ölçümleri arasında güçlü korelasyon olduğu görüldü. Çalışmamızda diğer olası risk faktörlerinin PSP rekürrensi ile ilişkili olmadığını bulduk.

**Sonuç:** Çalışmamız, özellikle ilk yılda daha yüksek oranda olmak üzere 3 yıllık kısa-orta dönem PSP rekürrensini %26,51 olduğunu göstermektedir. Düşük VKİ ve sadece tüp torakostomi uygulanması PSP rekürrensi için risk faktörü olarak bulunmuştur. Cerrahi uygulanması ise uygulanmamasına göre PSP rekürrensini azaltmaktadır.

## ABSTRACT

**Introduction and Objective:** Primary spontaneous pneumothorax (PSP) is a commonly encountered clinical condition in emergency departments, and its incidence is believed to be on the rise. The risk of PSP recurrence is high, with various studies reporting rates ranging from 20% to 60%. As a result, there are significant variations among the studies in the literature that investigate PSP recurrence rates and the influencing risk factors. In our study, we aimed to ascertain an accurate prediction of PSP recurrence rates and to identify the risk factors associated with recurrence.

**Materials and Methods:** Our study is a retrospective cross-sectional investigation conducted on patients who presented to Dokuz Eylül University Adult Emergency Department between 01.01.2013 and 01.01.2020 with a final diagnosis of first-episode primary spontaneous pneumothorax, following ethical approval. In this study, we examined the short-to-medium-term (within 3 years) recurrence rate of PSP and potential risk factors influencing PSP recurrence. Imaging evaluations of the cases were conducted by a radiology specialist with 17 years of experience. Presence of bullae/blebs, pulmonary dystrophic lesion scores, Light index, and pneumothorax volume measurements were assessed from the patients' imaging by the radiology specialist. Data were analyzed using SPSS version 29. The Mann-Whitney U test was employed to compare medians of numerical data. For comparing categorical data, Pearson's chi-square test and Fischer's exact test were utilized. In the multivariate analysis, potential risk factors were examined using logistic regression analysis. Data were evaluated with a confidence interval of 95%, and a p-value less than 0.05 was considered statistically significant.

**Results:** In our study, out of 1161 patients diagnosed with pneumothorax, 132 were identified as having primary spontaneous pneumothorax (PSP). Among the 132 included PSP patients, 35 of them (26.51%) experienced recurrence during the 3-year short to medium-term follow-up. Among these patients, 30 (85.71%) had a recurrence within the first year, 4 (11.42%) within the second year, and 1 (2.85%) within the third year. Our study revealed that as BMI decreased, patients encountered more recurrences ( $p=0.028$ ). Patients who were initially treated with tube thoracostomy alone during the first PSP attack were found to have significantly more recurrences compared to the surgical intervention group ( $p=0.039$ ). In patients who underwent surgical intervention during the initial PSP attack, a lower recurrence rate was observed compared to those who did not receive surgical treatment. Correlation analysis conducted between the Light index and actual pneumothorax volume measurements showed a Pearson correlation coefficient of 0.776 ( $p<0.001$ ), indicating a strong correlation between the Light index and actual pneumothorax volume measurements. In our study, we found no significant association between other potential risk factors and PSP recurrence.

**Conclusion:** Our study demonstrates a short to medium-term PSP recurrence rate of 26.51%, particularly higher within the first year. Low BMI and the use of only tube thoracostomy have been identified as risk factors for PSP recurrence. Conversely, surgical intervention has been shown to reduce PSP recurrence compared to non-intervention.

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömotoraks, pariyetal ve visseral plevra arasındaki boşlukta hava bulunmasıdır [1]. Pnömotoraksın patofizyolojisi 1747'de Combulsier tarafından tanımlanmıştır. Pulmoner fonksiyondaki azalmanın, plevral boşlukta hava nedeniyle akciğerin sıkışmasının bir sonucu olduğunu kabul etmiştir. Pnömotoraks terimi ilk olarak 1803 yılında Itard tarafından kullanılmış ve bu durumun klinik özellikleri 1819 yılında Laennec tarafından tanımlanmıştır. Spontan pnömotoraks vakalarının çoğu, Kjaergard'ın primer spontan pnömotoraksı (PSP) halihazırda sağlıklı yetişkinlerde ortaya çıkan ayrı bir durum olarak tanımladığı 1932 yılına kadar akciğer tüberkülozuna sekonder olarak kabul edilmiştir [2].

PSP, erkeklerde yılda 7.4–28/100.000, kadınlarda yılda 1.2/100.000 olarak bildirilen insidansı ile görünüşte sağlıklı kişilerde ortaya çıkan yaygın bir klinik sorundur [3]. PSP insidansının arttığına inanılmaktadır ve predispozan risk faktörlerine ilişkin az sayıda çalışma ile rekürrens oranı değişken olarak %20-60 olarak bildirilmiştir [2], [4].

Literatürde bildirilen PSP rekürrens oranlarında önemli farklılıklar vardır. Hasta sayısı 13.500'den fazla olan, 29 makalenin (4 randomize klinik çalışma ve 25 gözlemsel çalışma) sistematik bir incelemesinde, genel rekürrens oranı %32 saptanmıştır ve bu çalışmalarda PSP rekürrensi %8 ile %74 arasında değişmektedir. Bu geniş aralık, klinisyenlerin gerçek rekürrens riskini belirlemesini ve optimal tedaviyi seçmesini zorlaştırmaktadır. Eğer PSP rekürrens oranı %8'e yakınsa ilk aşamada cerrahi düşünmek yerine ikinci bir atağı beklemek mantıklı olacaktır. Fakat PSP rekürrens oranı gerçekten %74'e yakınsa ilk PSP atağında cerrahi düşünmek daha mantıklı olacaktır [5]. Dolayısıyla PSP rekürrens oranını saptamak planlanacak tedaviyi şekillendirmede önemlidir. Bu yüzden çalışmamızda PSP rekürrens oranını saptamayı amaçladık.

Ne yazık ki, nüksü öngören yerleşik bir faktör yoktur ve sonuç olarak hastaların risk sınıflandırması için kullanılabilecek klinik bir yöntem bulunmamaktadır. Bazı çalışmalarda kadın cinsiyet, düşük vücut ağırlığı, sigara kullanımı ve erkeklerde boy uzunluğunun tümü rekürrens için risk faktörleri olarak öne sürülmüştür [6]–[9]. Bilgisayarlı tomografide (BT) büller ve göğüs radyografisinde plevral kalınlaşma gibi bazı radyografik özelliklerin ek risk oluşturduğu öne sürülmüştür [10]–[12]. Daha da

önemlisi, hangi tedavinin rekürrens riskinde en büyük azalmayı sağladığı konusunda bir fikir birliği yoktur [13]–[16]. Bu çalışmamızda, PSP rekürrens oranlarının doğru bir tahminini belirlemeyi ve rekürrens ile ilişkili risk faktörlerini tanımlamayı amaçladık.

İlk PSP atağı ile gelen hastalarda kısa-orta dönem rekürrens olasılığını araştırdık. Üç yıldan daha uzun süre sonra tekrarlayan spontan pnömotoraksların rekürrens mi yoksa primer bir olay mı olduğu tartışma konusudur [17]. Bu sebeple biz çalışmamıza dahil edilen her bir hastanın ilk 3 yıl içinde tekrar spontan pnömotoraks olup olmadığını araştırmayı planladık.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1.Tanım**

Toraks boşluğu ve akciğerlerin yüzeyi plevra denilen seröz bir zarla örtülüdür. Plevranın akciğerleri örten parçasına visseral plevra, toraks boşluğunun iç yüzeyini örten parçasına pariyetal plevra denir. Pariyetal plevra ile visseral plevra arasında kayganlığı sağlayan yaklaşık 1-20 cc kadar seröz bir sıvı bulunmaktadır. Pnömotoraks, pariyetal plevra ile visseral plevra arasında çeşitli nedenlerle hava toplanması sonucu oluşmaktadır. Plevral boşlukta hava toplanmasının en yaygın sebebi visseral plevranın yırtılması ve dolayısıyla akciğer parankiminden plevral aralığa hava kaçağıdır [18].

### **2.2. Pnömotoraksın Tarihçesi**

Pnömotoraks terimi, tıp tarihinde ilk kez Jean Marc Gaspard Itard tarafından 1803 yılında kullanılmıştır. İlk pnömotoraks hastası 1724 yılında Boerheave tarafından bildirilmiştir. Hastalığın belirti ve bulguları ise 1819 yılında Laennec tarafından tariflenmiştir [19]. Geçmişte pnömotoraksın en önemli sebebi tüberküloz olarak belirtilmiştir. Kjaergaard 1932 yılında akciğer yüzeyindeki bleblerin spontan pnömotoraksın en önemli nedeni olduğunu göstermiştir [20]. İlk tanımlandığı dönemde pnömotoraks tedavisi olarak yatak istirahati önerilmekteydi. Noble 1873'te kauçuk bir tüp ve sualtı drenajı kullanmasına rağmen, tüp torakostominin pnömotoraksta tedavi yöntemi olarak kabulü 1950'li yıllara kadar gecikmiş, 1960'lı yılların başında Klaasen ve Mecstroth tarafından seçilecek ilk yöntem olarak bildirilmiştir [21]. Açık cerrahi ile bleb eksizyonu ilk defa 1937 yılında Bigger tarafından yapılmıştır. Gaensler 1956'da ilk subtotal plörektomiye tarif etmiştir [22]. Deslauriers bleb rezeksiyonu için cerrahi yöntem olarak aksiler torakotomiye 1984'te tariflemiştir [23].

**Tablo 1.** Spontan pnömotoraksların kronolojisi [24]

---

✦ **Antik dönem: Hippocrates**

✦ **Hastalığın tanımlanması;**

**Boerhaave (1724):** Akciğer kollapsı ve rüptüre özofagus

**Meckel (1759):** Bir tansiyon pnömotoraksın postmortem tanımlanması

**Itard (1803):** Pnömotoraks terimini ilk kez kullanıldı. (Otopsi tanımlaması)

**Laennec (1918):** Fiziksel belirti ve bulguları tarif etti.

**Kjaergaard (1932):** En sık sebebin akciğer bleblerinin rüptürü olduğunu tarif etti.

✦ **Tedavinin değerlendirilmesi;**

**Noble (1873):** Göğüs kanülü, kauçuk dren ve sualtı drenajı

**Lockwood (1928):** Bir tedavi metodu olarak cerrahiyi önerdi.

**Bigger (1937):** Torakotomi ile bül rezeksiyonu gerçekleştirdi.

**Curchill (1941):** Gaz ile mekanik abrazyon

**Gaensler (1956):** Subtotal pariyetal plörektomi

**Deslauriers (1980):** Aksiller torakotomi, bleb rezeksiyonu, apikal pariyetal plörektomi

---

### **2.3. Pnömotoraks Sınıflaması**

Herhangi bir etken olmadan ortaya çıkan pnömotorakslar spontan pnömotoraks, bir etki sonrası meydana gelen pnömotorakslar ise edinsel (Akkiz) pnömotorakslar olarak sınıflandırılır [25]. Spontan pnömotorakslar kendi içinde primer spontan pnömotoraks (PSP), sekonder spontan pnömotoraks (SSP) ve neonatal pnömotorakslar olarak sınıflandırılır [26]. Altta yatan herhangi bir hastalığı olmayan hastalarda meydana gelen pnömotoraks primer spontan pnömotoraks (PSP) olarak adlandırılır. Bu hastalarda gerek radyolojik gerekse klinik olarak altta yatan herhangi bir hastalık öyküsü yoktur. Hastanın altta yatan herhangi bir akciğer patolojisi varsa, buna bağlı olarak gelişen pnömotoraks sekonder spontan pnömotoraks (SSP) olarak adlandırılır [27].

#### **2.3.1. Spontan Pnömotoraks**

Spontan pnömotorakslar herhangi bir müdahale olmaksızın kendiliğinden gelişen pnömotorakslardır [28]. Altta yatan herhangi bir hastalığın olmadığı gençlerde

görülen pnömotoraksler PSP, herhangi bir akciğer patolojisine bağı olarak gelişen pnömotoraksler SSP olarak adlandırılır [29].

### **2.3.1.1. Primer Spontan Pnömotoraks**

Herhangi bir travma hikayesi ve klinik ya da radyolojik olarak bir akciğer hastalığı olmadan, pariyetal ve visseral plevra arasında hava birikmesidir [30]. Sağlıklı insanlarda PSP'nin ilk modern tanımı 1932 yılında Kjaergaard tarafından yapılmıştır [31]. Erkekler için yılda 18–28/100 000 vaka ve kadınlar için 1.2–6/100 000 vaka bildirilen insidansı ile önemli bir küresel sağlık sorunudur [3]. Bu oran Melton ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yılda 7.4/100 000 erkeklerde, 1,2/100 000 kadınlarda olarak görülmüştür [31]. Primrose ve arkadaşları bu oranı 2:1 (erkek/kadın) olarak bulmuşlar ve aynı çalışmada kadınlarda spontan pnömotoraksta belirgin artış saptamışlardır. Bunun nedeni sigara içiminin artması olarak gösterilmiştir [33]. Yine birçok çalışma erkeklerde PSP insidansının belirgin bir şekilde daha fazla olduğunu göstermiş ancak bunun nedeni tam olarak açıklanamamıştır [20], [21]. Genel olarak erkek/kadın oranı 6:1'dir. Primer spontan pnömotoraks 20'li yaşlarda daha sık görülürken, 40'lı yaşlardan sonra nadiren görülür. Pnömotoraksın ikinci kere tekrarlama olasılığı %40-60 arasında değişirken, üçüncü atak için bu oran %80'lere ulaşmaktadır [34].

Yıllık mortalite erkeklerde 1,26/1.000.000 ve kadınlarda 0,62/1.000.000 olarak saptanmıştır [35]. Primer spontan pnömotoraksler erkeklerde ve hafif oranda sağ tarafta daha fazla görülmektedir [2].

PSP'nin etiyolojisi açısından, açıkça belirgin bir temel akciğer hastalığı olmasa bile anatomik anormallikler gösterilmiştir. Subplevral blebler ve büller, PSP vakalarının %90'ında torakoskopi ve bilgisayarlı tomografi taramalarında akciğer üst kısımlarında bulunur ve etyopatogeneizde rol oynadığı görülmüştür [36], [37]. Daha yakın tarihli otofloresan çalışmaları, bitişik alanlarda beyaz ışıkla görülemeyen plevral poroziteleri ortaya çıkarmıştır [38]. Enflamatuvar hücrelerin akışının aracılık ettiği küçük hava yolları tıkanıklığı, genellikle pnömotoraksı karakterize eder ve daha erken bir aşamada amfizem benzeri değişiklikler ile daha küçük hava yollarında ortaya çıkabilir [31].

Primer spontan pnömotoraksın en yaygın sebebi çoğunlukla akciğer apeksinde bulunan subplevral bül/bleb oluşumlarıdır. Genellikle kendiliğinden patlayan bu bül ya da bleb yapılarının oluşumu için birkaç teori öne sürülmüştür. Birinci teori, akciğerin apeks bölgesinin havalanmasının iyi olmasına rağmen, kanlanmasının iyi olmaması bu bölgelerde parankim hasarına ve sonrasında bleb oluşumuna neden olabilir. İkinci teori, apeks bölgesi intraplevral negatif basıncın en fazla olduğu yerdir ve bu bölgelerde aşırı negatif basınç nedeniyle visseral plevrada bleb oluşumu söz konusu olabilmektedir. Üçüncü teori ise, sigara dumanı ve hava kirliliği gibi etkenlerin visseral plevrada bleb formasyonuna neden olmasıdır [26].

Bül oluşumunun mekanizması tam olarak anlaşılamamakla birlikte, akciğer parankiminde sigara ile ilişkili olarak artan nötrofil ve makrofaj aktivasyonunun elastik liflerde hasar oluşturması bülleri meydana getirebilir. Proteaz-antiproteaz ve oksidan-antioksidan sistemler arasındaki dengesizlik de etiyolojide rol oynayabilir [39]. Sigara kullanımı bu etiyolojik yolakla ilişkilendirilmiştir, sigara içen sağlıklı erkeklerde pnömotoraks geliştirme riski %12 iken sigara içmeyenlerde bu oranın %0,1 olduğu gösterilmiştir [40]. Sigara içme ve pnömotoraks arasındaki bariz ilişkiye rağmen, genç hastaların yaklaşık %80-86'sı ilk PSP atağından sonra sigara içmeye devam etmektedir [41]. Sigara kullanımının pnömotoraks rekürrensi gelişiminde de katkısı büyüktür. Pnömotoraks sonrası sigarayı bırakan hastalarda rekürrens oranı %40 kadarken, bırakmayan grupta %70'lere kadar çıkmaktadır [42]. PSP'nin rekürrens riski sigara içme, boy ve 60 yaş üzeri olma gibi izole risk faktörleri nedeniyle ilk 4 yıl içinde %54 gibi bir oranla yüksek bulunmuştur [43].

PSP'li hastalar diğer hastalardan daha uzun olma eğilimindedir [26]. Negatif plevral basınç gradyanı akciğer tabanından apekse doğru artar, bu nedenle uzun boylu bireylerde akciğerin apeksindeki alveoller tabanındakilere göre önemli ölçüde daha fazla gerilme basıncına maruz kalır ve bu durum akciğeri apikal subplevral bleblerin gelişimine yatkın hale getirir [43]. Fujino ve arkadaşları PSP'li hastaların okul kayıtlarını inceleyerek bu çocukların 6 yaşında iken diğer çocuklara göre daha uzun olduklarını saptamışlardır. Bu çocukların takibinde 11-14 yaşlarda ise boylarda aniden bir artış olduğu ve bunun sonunda toraksın vertikal çapının horizontal çapına oranla aşırı

artmasının akciğer apeksinde bleb formasyonuna neden olduğunu söylemişlerdir [44]. Lesur ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, primer spontan pnömotoraks tanısı konan hastalara çektikleri bilgisayarlı toraks tomografilerinde %80 oranında apikal subplevral bül/bleb formasyonları saptamışlardır [37].

Atmosfer basıncındaki değişikliklerin PSP'ler için bir etiyolojik faktör olup olmadığı tartışmalıdır. Scott ve arkadaşlarına göre, atmosfer basıncında ani gelişen düşüşler apikal bleb basıncını arttıracığından bleb rüptürü ile sonuçlanır [45]. Buna karşın Suarez ve arkadaşları yaptığı çalışmada, atmosfer basıncındaki değişiklikler ile pnömotoraks arasında herhangi bir ilişki tespit edememiştir [46]. Pilotluk ve dalgıçlık gibi transpulmoner basınç değişikliğine maruz kalınan bazı meslek gruplarında PSP insidansı daha yüksek bulunmuştur. Atmosfer basıncındaki en az 1 kilopaskal değişiklik PSP insidansında artışa neden olmaktadır [47]. Boyle Kanunu'na göre hava basıncındaki düşüş gazların hacminde artmaya neden olur. Kesin olarak kanıtlanmamakla birlikte, uçak yolculuğu sırasında hava basıncı sıklıkla değiştiği için sürekli hava yolculuğu yapmak zorunda olan uçuş personeli başta olmak üzere uçak yolcuları, diğer insanlara göre daha yüksek PSP gelişme riskine sahiptirler. Ek olarak daha önce PSP geçiren hastalarda uçuşla birlikte rekürrens görülme riski daha yüksektir [48]. Bu nedenle yakın zamanda pnömotoraks geçiren hastaların uçak yolculuğu yapması önerilmemektedir. Neidhart ve arkadaşları akciğerinde bül olduğu bilinen bir hastanın uçak seyahati sonrasında bül içi basıncın aniden yükselerek patlamasına neden olduğunu belirterek bu hastaların uçakla seyahatinin sakıncalı olduğunu göstermişlerdir [49]. Bu tip hastalarda pnömotoraksın kesin tedavisinin ardından en az 1 hafta sonra uçak yolculuğu yapılması tavsiye edilmektedir [31]. Hava yolculuğuna ilişkin BTS (British Thoracic Society) yönergeleri, rekürrens riskinin indeks pnömotorakstan yalnızca 1 yıl sonra önemli ölçüde düştüğünü vurgulamaktadır [50].

Bir dereceye kadar mantıksız gibi görünse de, pnömotoraksın oluşumu ile fiziksel aktivite arasında bir ilişki olduğuna dair hiçbir kanıt yoktur, başlangıç muhtemelen sedanter aktivite sırasında meydana gelir [51].

PSP vakalarında bazı yayınlarda ailevi yatkınlık tespit edilmiştir. İlk defa 1921 yılında ailevi PSP'li vaka bildirilmiş, sonrasında da yaklaşık olarak ailevi 30 olgu tanımlanmıştır. Otozomal dominant ya da X'e bağlı geçiş söz konusudur. Nakamura ve

arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 409 PSP'li vakada kadınlarda %4,42 erkeklerde %2,29 ailevi yatkınlık tespit edilmiştir. Aynı çalışmada SSP'li vakalarda ise ailevi yatkınlık oranı %0,45 olarak tespit edilmiştir [52]. Sharpe ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada pnömotorakslı hastalarda HLA (Human leukocyte antigen=insan lökosit antijeni) haplotip A2B40 ve alfa 1- antitripsin fenotip M1M2'nin daha sık görüldüğü saptanmıştır [53].

Pnömotoraksın temel patofizyolojik sonuçları, vital kapasitede ve PaO<sub>2</sub>'de (Parsiyel oksijen basıncı) düşmedir. Sağlıklı bir insanda vital kapasitedeki düşüş iyi tolere edilebilir. Pnömotoraks gelişen hastalarda ise vital kapasitedeki düşüş, alveoler hipoventilasyon ve dolayısıyla solunumsal asidoz ile solunum yetmezliğine neden olabilir. Parsiyel oksijen basıncındaki düşüş hem anatomik şantlara hem de atelektatik akciğerdeki ventilasyon/perfüzyon oranlarının azalmasına bağlıdır. Büyük pnömotorakslarda şantlar daha fazla görülür. Pnömotoraks, hemitoraksın %25'inden daha azını kaplıyorsa şantlar artmaz [54]. Primer spontan pnömotorakslı hastalarda akciğer normal olduğu için genellikle hiperkapni gelişmez [39].

### **2.3.1.2. Sekonder Spontan Pnömotoraks**

Altta yatan bir akciğer patolojisi mevcut olduğundan SSP'ler, PSP'lere kıyasla daha ciddi bir klinik tablo oluştururlar [42]. Birçok hastada nefes darlığı yakınması mevcuttur. Bunun dışında pnömotoraksla aynı taraflı göğüs ağrısı, siyanoz ve hipotansiyon sık görülen bulgulardır [39], [55], [56]. Sekonder spontan pnömotorakslı hastaların yaş ortalaması PSP'li hastalara göre çok daha yüksektir. Melton ve arkadaşları yaptıkları çalışmada SSP'li hastaların görülme sıklığını, PSP'li hastalarla yaklaşık olarak benzer tespit etmişlerdir [32]. Sekonder spontan pnömotoraks insidansı PSP ile benzerlik göstermekte olup, yıllık sırasıyla erkeklerde 6,3/100.000 ve kadınlarda 2/100.000 olarak bulunmuştur [39], [57]. Mortalite ise %1–10 arasında değişir [55].

**Tablo 2.** Sekonder spontan pnömotoraks nedenleri [24], [39]

<b>Hava yolu ve pulmoner hastalıklar</b>	<b>Neoplastik</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>✦ KOAH (Büllöz veya diffüz amfizem)</li><li>✦ Astım</li><li>✦ Kistik fibrozis</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>✦ Bronkojenik karsinom</li><li>✦ Metastatik (Lenfoma, sarkom)</li></ul>
<b>İnterstisyel akciğer hastalıkları</b>	<b>Bağ doku hastalıkları</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>✦ İdiopatik pulmoner fibrozis</li><li>✦ Sarkoidoz</li><li>✦ Langerhans hücreli histiyositoz</li><li>✦ Lenfanjiyomiyomatozis</li><li>✦ Tübero skleroz</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>✦ Romatoid artrit (Piyopnömotoraks)</li><li>✦ Ankilozan spondilit</li><li>✦ Polimiyozit ve dermatomiyozit</li><li>✦ Skleroderma</li><li>✦ Marfan sendromu</li><li>✦ Ehlers-Danlos sendromu</li></ul>
<b>Enfeksiyöz akciğer hastalıkları</b>	<b>Katamenial (Endometriozis)</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>✦ Pnömosistis karini pnömonisi</li><li>✦ Nekrotizan pnömoniler</li><li>✦ Tüberküloz ve diğer mikobakteriler</li><li>✦ Parazitik</li><li>✦ Mikotik</li><li>✦ AIDS</li></ul>	

Sekonder spontan pnömotoraks hastalarında karşılaşılan en sık neden KOAH'tır (Kronik obstrüktif akciğer hastalığı). SSP'ye neden olabilecek diğer nedenler içinde pulmoner tüberküloz, sarkoidoz, bağ doku hastalıkları, akciğer maligniteleri, kistik fibrozis gibi hastalıklar yer almaktadır. Sekonder spontan pnömotorakslı hastalar genellikle, PSP'li hastalara göre daha kötü bir klinikle başvururlar. Bu yüzden, PSP'ye göre daha ileri yaşlarda görülen, halihazırda mevcut olan akciğer patolojisine bağlı gelişen SSP hastalarına daha ciddi yaklaşmak gerekir. Çünkü bu hastalar kolaylıkla solunum sıkıntısına girebilirler, bu sebeple hızlı müdahale etmek gerekir. Bu hastaların hemen hemen tamamında nefes darlığı yakınmasına ek olarak göğüs ağrısı ve bir kısmında da siyanoz mevcuttur [42].

### 2.3.1.3. Neonatal Pnömotoraks

Yenidoğan döneminde görülen spontan pnömotoraks tipidir. Postmatür ve miadında doğanların yaklaşık olarak %1-2'sinde görülür. Genellikle asemptomatik pnömotoraks şeklinde görülürler. Erkek çocuklarda daha fazla görülür. Doğum sırasında mekonyum aspirasyonu, kan ya da mukus aspirasyonu, akut respiratuar distres sendromu (ARDS) hikayesi mevcuttur. Özellikle ARDS gelişen yenidoğanlarda pnömotoraks görülme riski daha fazladır. Ogata ve arkadaşları 295 olgudan oluşan ARDS'li yenidoğanların %19'unda pnömotoraks saptamıştır. ARDS'li yenidoğanlarda mekanik ventilasyon ve pozitif end-ekspiratuar basınç (PEEP) ihtiyacı olması durumunda bu oran %29'a kadar yükselmektedir [58].

### 2.3.2. İyatrojenik Pnömotoraks

Birkaç büyük derlemede iyatrojenik pnömotoraksın spontan pnömotorakstan daha yaygın olduğu gösterilmiştir [59], [60]. İyatrojenik pnömotoraksın en yaygın nedenleri transtorasik iğne aspirasyonu (%24), subklavian damar ponksiyonu (%22), torasentez (%22), mekanik ventilasyon (%7) ve plevral biyopsidir (%8) [61]. Aynı zamanda transbronşiyal biyopsi de iyatrojenik pnömotoraks nedenleri arasındadır. Transtorasik iğne aspirasyonu sırasında iki önemli risk faktörü, lezyonun derinliği ve KOAH varlığıdır [62]. ABD'de (Amerika Birleşik Devletleri) yapılan geniş bir retrospektif araştırma, torasentez yapılan hastalarda insidansın %2,68 olduğunu bulmuştur [63]. Bu riski azaltmanın herhangi bir yolu henüz tanımlanmamıştır. Hastanın pnömotoraks riski yaratan işleminin, hastaya pozisyon verilerek belli bir alanda gerçekleştirileceği şekilde işlemin konumlandırılmasının pnömotoraks riskini azaltma konusunda yararlı bir etkisi olmamıştır [64]. Yoğun bakım ünitelerinde meydana gelen iyatrojenik pnömotoraks hariç, tedavi nispeten basit görünmektedir ve rekürrens olasılığı genellikle altta yatan pulmoner patolojiler olmadığından sekonder spontan pnömotoraksa göre daha düşüktür. Çoğunluğu, yalnızca gözlemlenerek kendiliğinden düzeler. Müdahale etmek gerekirse hastaların %89'unda basit aspirasyonun etkili olduğu gösterilmiştir [65]. Geriye kalan hastalar için göğüs dreni gerekir ki bu KOAH'lı hastalarda daha olasıdır [66]. Yoğun bakım ünitelerinde meydana gelen iyatrojenik pnömotoraks, hastaların %3'e varan oranında görülebilen hayatı tehdit eden bir komplikasyondur [67]. Pozitif basınçlı ventilasyon uygulananlarda, pozitif basınç sürekli olarak hava kaçağını devam ettireceğinden göğüs tüpü takılması gerekir [68].

### 2.3.3. Travmatik Pnömotoraks

Künt ve penetran travmalar sonrası travmatik pnömotoraksler meydana gelebilir. Travma nedeniyle göğüs duvarı, akciğer, trakeobronşial ağaç veya özofagusta olan hasar sonucu plevral boşlukta hava birikebilir. Künt travma sonrası gelişen pnömotoraksler genel olarak kot fraktürlerine sekonder plevral yaralanma nedeniyle olur. Daha az oranda da bronş, trakea ya da özofagus rüptürü sonrası pnömotoraks oluşabilir. Pnömotoraksler, havanın plevral boşluğa giriş şekline göre açık ya da kapalı pnömotoraks olarak sınıflandırılır. Açık pnömotorakslarda göğüs duvarında hasar ve defekt vardır. Plevral aralığa serbest hava giriş ve çıkışı olur. Kapalı pnömotorakslarda ise travma sonrası göğüs duvarı intakt olmasına rağmen pnömotoraks oluşmuştur. Travmaya bağlı meydana gelen pnömotorakslarda genellikle pnömotoraksa ek olarak akciğer kontüzyonu, cilt altı amfizemi ve yaklaşık %20 vakada hemotoraks görülür [69].

### 2.4.Tanı

Primer spontan pnömotoraks genelde hasta istirahatte iken gelişir. Hastalarda çoğunlukla aynı tarafta plöritik tipte akut başlayan göğüs ağrısı mevcuttur [70]. Nispeten rahatsızlık vermeyen bir göğüs ağrısı ve nefes darlığı olabilir, hatta hiç semptom dahi vermeyebilir [71]. Dolayısıyla tanı koyabilmek için şüphelenmek gerekir. Bu nedenle birçok hasta (Özellikle PSP'li olanlar) semptomların başlamasından birkaç gün sonra başvururlar [72]. Bu süre ne kadar uzun olursa, reekspansiyon pulmoner ödem riski o kadar fazladır [31]. Genel olarak, SSP ile ilişkili klinik semptomlar, PSP ile ilişkili olanlardan daha şiddetlidir ve SSP'li çoğu hasta, pnömotoraksın boyutuyla orantısız bir şekilde nefes darlığı yaşar [73], [74]. Bu nedenle, klinik belirtiler, pnömotoraksın boyutu konusunda güvenilir göstergeler değildir [75], [76]. Primer spontan pnömotoraksın kas aktivitesi ile ilişkisi yoktur bu nedenle genellikle istirahat halinde iken oluşur [48]. Şiddetli semptomlara kardiyorespiratuar distres belirtileri eşlik ettiğinde, tansiyon pnömotoraks düşünülmelidir [31].

Pnömotoraksın fizik muayene bulguları hafif olabilir ancak karakteristik olarak akciğer ekspansiyonunda azalma, taktil fremitusta azalma, perküsyonda hiperrezonans ve pnömotoraks tarafındaki hemitoraksta azalmış solunum sesleridir. Kardiyak apekte 'klik' gibi ek sesler duyulabilir. Bu belirtilerle bağlantılı olarak, siyanoz, terleme, şiddetli takipne, taşikardi ve hipotansiyon tansiyon pnömotoraks varlığını gösterebilir [31].

Arteriyel kan gazı ölçümleri pnömotorakslı hastalarda sıklıkla anormaldir, hastaların %75'inde arteriyel oksijen basıncı düşük görülür [77], ancak oda havasında oksijen

satürasyonları yeterliyse (>%92) oksijen desteği gerekli değildir [31]. SSP vakalarında hipoksemi daha fazla olmakla birlikte, geniş bir vaka serisinde hastaların %16'sında karbondioksit retansiyonu görülmüştür [77], [78].

Solunum fonksiyon testleri, pnömotoraksın varlığını ya da boyutunu saptamada zayıftır [38]. Pnömotoraks tanısı genellikle, pnömotoraksın boyutu hakkında da bilgi verebilen görüntüleme teknikleriyle konulur, ancak klinik değerlendirme hem tanıyı koymada hem de tedavi stratejisini belirlemede ana unsur olmalıdır [31].

#### **2.4.1. Görüntüleme**

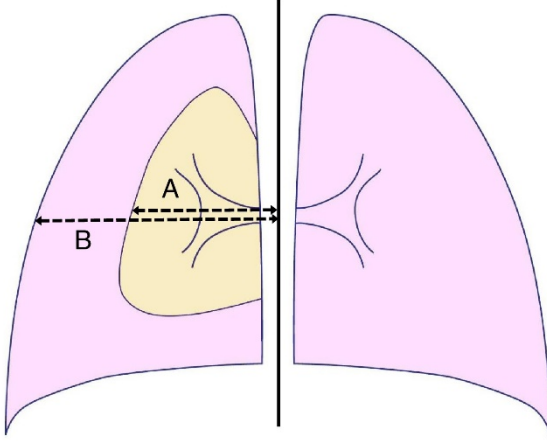
Pnömotoraksın tanısı ve tedavisi için standart ayakta posteroanterior göğüs röntgeni, lateral grafi, ekspiratuar grafi, supin ve lateral dekübit grafi, ultrasonografi, dijital görüntüleme ve BT gibi birçok görüntüleme yöntemi kullanılmıştır. Pnömotoraksın tanısı için ekspiratuar grafilerden ziyade inspirasyonda standart ayakta göğüs röntgenleri önerilir. Belirsiz veya kompleks vakalar için ise BT önerilir [31].

##### **2.4.1.1. Standart Ayakta Posteroanterior Akciğer Grafisi**

Pnömotoraks boyutunun doğru bir şekilde ölçülmesindeki zorluk gibi sınırlamaları olduğu kabul edilmesine rağmen, uzun yıllardır primer ve sekonder pnömotoraksın klinik yönetiminin temel dayanağı olmuştur. Son on yıldaki büyük teknolojik gelişmeler, dijital göğüs görüntülemesinin ortaya çıkmasıyla sonuçlanmıştır. Bu nedenle geleneksel akciğer grafileri artık birçok modern sağlık sisteminde klinik uygulamada kolayca bulunamamaktadır.

Tanısal bulgu plevral hattın yer değiştirmesidir. Vakaların %50'ye varan bir oranında, kostofrenik açıda bir hava-sıvı seviyesi görülebilir ve bu bazen tek belirgin anormalliktir [79]. Büllöz akciğer hastalığının varlığı, hasta için olumsuz sonuçlara yol açabilecek şekilde hatalı pnömotoraks tanısına neden olabilir. Grafide belirsizlik varsa, BT taraması tercih edilir [31].

Light indeksi, pnömotoraksın boyutunu yüzdesel olarak tahmin etmeye yarayan bir ölçüm tekniğidir [80]. Literatürde pnömotoraks boyutunun tahmini için kullanılmıştır. Light indeksine göre pnömotoraks boyutu (*Pnömotoraks boyutu (%) olarak*) =  $[(1 - (A^3 / B^3))] \times 100$ , burada *A* ve *B* sırasıyla akciğer ve hemitoraksın çaplarıdır, her ikisi de pulmoner hilum seviyesinde ölçülür) formülü ile hesaplanır.



Resim 2. Pnömotoraksın boyutunu tahmin etmek için Light indeksi. (A) Akciğer çapı ve (B) hemitoraks çapı (her ikisi de pulmoner hilum seviyesinde ölçülür).

#### 2.4.1.2. Lateral Grafiler

Şüpheli bir pnömotoraks posteroanterior akciğer grafisi ile doğrulanamadığında ek bilgi sağlayabilir [79]. Ancak yine de günlük klinik uygulamada artık rutin olarak kullanılmamaktadır [31].

#### 2.4.1.3. Ekspiratuar Grafiler

Bu grafilerin pnömotoraksın rutin değerlendirmesinde ek fayda sağladığı düşünülmemektedir [81]–[83].

#### 2.4.1.4. Supin Grafiler

Bu görüntüleme teknikleri çoğunlukla güvenli bir şekilde hareket ettirilemeyen travma hastalarında kullanılmıştır. Pnömotoraks tanısı için genellikle ayakta posteroanterior akciğer grafilerinden daha az hassastırlar [84], [85]. Ayağa kalkamayan hastalar için yerini ultrasonografi veya BT görüntüleme almıştır [31].

#### 2.4.1.5. Ultrasonografi

Ultrasonografide belirli özellikler pnömotoraksta tanısaldır [31]. Ancak bugüne kadar bu tekniğin esas değeri supin pozisyonda değerlendirilmek durumunda olan travma hastalarının tedavisinde olmuştur [86].

#### 2.4.1.6. Bilgisayarlı Tomografi

BT, küçük pnömotoraksların saptanmasında ve boyut tahmininde "altın standart" olarak kabul edilebilir [87]. Ayrıca amfizem ve büllöz akciğer hastalığı varlığında ve anormal göğüs dreni yerleşimini göstermede veya ek akciğer patolojisini belirlemede yararlıdır [88], [89].

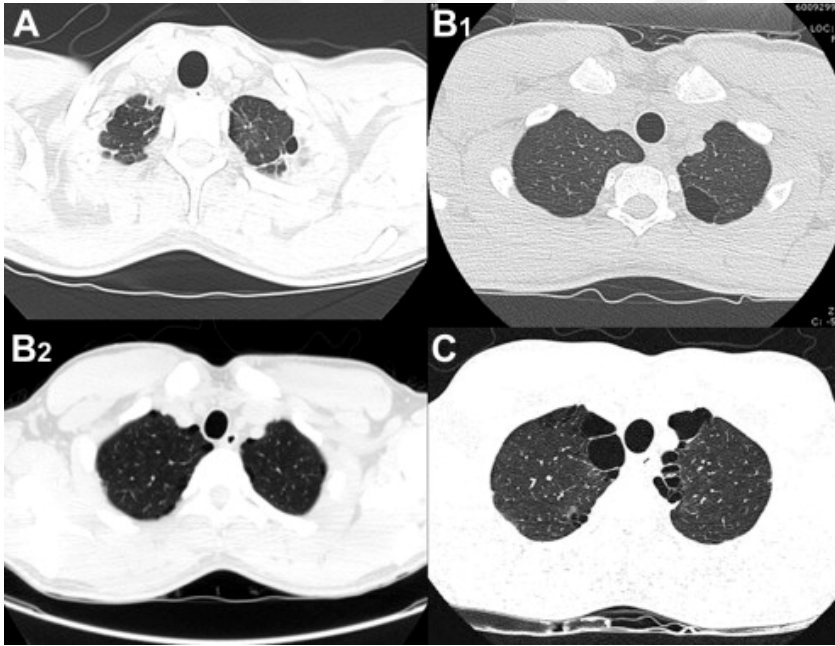
Bu çalışmanın amaçları doğrultusunda, diğer yazarlar tarafından daha önce önerildiği gibi, pulmoner lezyonların şiddetini daha iyi değerlendirmek için bir skorlama sistemi (Pulmoner distrofik lezyon skoru) kullandık [15]. Bu distrofik lezyon skoru, BT taramalarında her hasta için lezyonun tipine (Sırasıyla bleb veya büller için 1 veya 2 puan), sayısına (Sırasıyla tek veya çoklu lezyonlar için 1 veya 2 puan) ve dağılımına (Tek taraflı veya çift taraflı lezyonlar için sırasıyla 1 veya 2 puan) göre hesaplandı. Nihai puan minimum 3 puandan (Düşük dereceli: bir tek taraflı kabarcık) maksimum 6 puana (Yüksek dereceli: çoklu iki taraflı bül) kadar değişebilir, 4 ve 5 puan alan hastalar ise orta dereceli sınıf olarak değerlendirilmiştir

**Tablo 3.** Pulmoner distrofik lezyon skoru [15]

Skor	1 puan	2 puan
Lezyon sayısı	Tek	Multipl
Lezyon tipi	Bleb	Bül
Dağılım	Tek taraflı	Bilateral

**Tablo 4.** Pulmoner distrofik lezyon skoru sınıfı

Düşük dereceli	3 puan
Orta dereceli	4-5 puan
Yüksek dereceli	6 puan



**Resim 1.** Distrofik lezyon skoruna göre primer spontan pnömotoraks ile ilişkili hava içeren lezyonları gösteren bilgisayarlı tomografi görüntüleri verilmiştir. (A) Düşük dereceli: tek taraflı bleb. (B) Orta derece: (B1) tek taraflı bül ve (B2) çok sayıda iki taraflı blebler. (C) Yüksek dereceli: iki taraflı çoklu bül [10].

## 2.5. Primer Spontan Pnömotoraksta Tedavi

Primer pnömotoraks, altta yatan başka bir akciğer hastalığı kanıtı olmayan hastalarda ortaya çıkar. Histolojik anormallikler, özellikle sigara içimi ile ilişkili olarak genellikle mevcut olmakla birlikte, semptomlar veya işlev kaybı ile kendini göstermemiştir. Buna karşılık, sekonder pnömotoraks genellikle altta yatan aşikâr akciğer hastalığı, en yaygın olarak da kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) olan hastalarda ortaya çıkar. KOAH'ta pnömotoraks hasta tarafından çok daha az tolere edildiğinden, yönetim müdahalelerine daha az olumlu yanıt verme eğiliminde olduğundan ve altta yatan akciğer hastalığı ek olarak uygun tedavi gerektirdiğinden, bu temel ayrımı yapmak önemlidir. Çeşitli seriler, 50 yaş üzeri hastalarda ve ayrıca kronik akciğer hastalığı olan hastalarda aspirasyon için başarı oranının azaldığını göstermiştir. Bu yaşlı hastaların altta yatan tanınmayan akciğer hastalığı olması muhtemel görünmektedir. Karar verme sürecinde önemli olan diğer kriterler, belirgin nefes darlığının varlığı ve pnömotoraksın boyutudur [31]. Spontan pnömotoraksın rezolüsyon/reabsorbsiyon oranı, her 24 saatte bir hemitoraks hacminin %1,25 ila %2,2 arasında olarak hesaplanmıştır [90]–[92]. Daha iyi ve daha güncel tahmin oranları BT hacim ölçümünden elde edilmektedir [91]. Bu nedenle, komplet bir pnömotoraksın kendiliğinden çözülmesinin 6 haftaya kadar sürmesi beklenebilir ve muhtemelen kalıcı bir hava kaçağı varlığında bu süre daha da uzun sürebilir [31].

Belirgin nefes darlığı olan hastalara PSP ya da SSP farketmeksizin pnömotoraks boyutu ne olursa olsun aktif girişim uygulanmalıdır. Tansiyon pnömotoraksı ya da bilateral pnömotoraksı olup hastaneye yatırılması gereken hastalara genellikle göğüs tüpü gereklidir. Belirgin nefes darlığı olmayan küçük bir PSP’de seçilmesi gereken tedavi yöntemi gözlemdir. Bunun yanında büyük boyutlu PSP’si olan asemptomatik seçilmiş hastalar tek başına gözlem ile tedavi edilebilir. Nefes darlığı olmayan, küçük boyutlu PSP hastaları erken poliklinik kontrolleri önerilerek taburcu edilebilirler. Bu hastalara nefes darlığı olması durumunda hastaneye geri başvurmaları açık bir şekilde önerilmelidir [31].

### 2.5.1. Gözlem

Küçük pnömotoraksın konservatif tedavisinin güvenli olduğu gösterilmiştir [90], [93], [94]. Nefes darlığı olmayan hastalar, semptomlarında herhangi bir kötüleşme olursa kolayca tıbbi yardım alabilmeleri kaydıyla ayaktan tedavi edilebilirler. Hacimsel oran olarak

%15'ten küçük olduğu tahmin edilen pnömotoraksların %80 kadarında kalıcı hava kaçağı yoktur ve yalnızca gözlemlerle tedavi edilenlerde nüks, göğüs dreni ile tedavi edilenlere göre daha azdır [95]. Bunun yanı sıra tatmin edici bir çözüm sağlamak ve yaşam tarzı üzerine tavsiyeleri vermek için erken kontroller önerilir.

### 2.5.2. İğne Aspirasyonu ve Tüp Torakostomi

Aktif müdahale gerektiren (İğne aspirasyonu veya göğüs tüpü takılması) ve nefes darlığı olan hastalar için tek başına gözlem uygun değildir. Küçük bir PSP'si olan hastada belirgin nefes darlığı, tansiyon pnömotoraksın habercisi olabilir [95]. Bir hasta gözlem için hastaneye yatırılırsa, mümkün olan yerlerde ilave HFNO (High flow nasal oxygen=yüksek akımlı nazal oksijen) verilmelidir. HFNO'nun arteriyel hipoksemiye düzeltmenin yanı sıra, pnömotoraks rezolüsyon oranında dört kat artış sağladığı gösterilmiştir [96], [97]. Devam eden bir hava kaçağı varlığında mekanizma, oksijene göre daha kolay emilen plevral boşluktaki nitrojenin kısmi basıncında bir azalma ile ilgili olabilir. Ayrıca plevral kapillerlerde benzer bir etki daha uygun bir rezorpsiyon gradiyenti oluşturur [55].

İğne aspirasyonu, başka bir çalışmada gösterilmemesine rağmen, büyük çaplı göğüs drenlerinin yerleştirilmesine eşdeğer başarı gösteren çalışmalara dayalı olarak kılavuzlarda PSP için ilk müdahale olarak önerilmiştir [16], [56], [98]–[100]. Seldinger (Kılavuz tel üzerinden kateter) göğüs drenleri o zamandan beri yaygın kullanıma girmiş ve ileri çalışmalar yayınlanmıştır. Kuveyt'te yapılan randomize kontrollü bir çalışma, iğne aspirasyonu ile göğüs drenleri (16 Fr) arasındaki eşdeğerliği göstermiş ve ayrıca iğne aspirasyonu için hastaneye yatış ve kalış süresindeki azalmayı doğrulamıştır [101]. Hindistan'da yapılan daha küçük bir çalışma da eşdeğerliği doğrulamıştır [102]. İki yeni vaka serisi, iğne aspirasyon başarı oranlarını %69 ve %50,5 olarak bildirmiştir [103], [104]. Birkaç meta-analiz, az sayıda hasta ve çalışma ile sınırlı olmasına rağmen, %30 ila %80 arasında değişen iğne aspirasyon başarı oranlarıyla eşdeğerliği doğrulamıştır [105]–[115]. İğne aspirasyonu 2,5 litre hava aspire edildikten sonra durdurulmalıdır, kalıcı bir hava kaçağının muhtemel varlığı nedeniyle daha fazla reekspansiyon pek olası değildir [16].

Küçük çaplı (<14 Fr) Seldinger göğüs drenlerinin takılma kolaylığı, iğne aspirasyonuna göre daha basit bir seçenek olarak kabul edilebilir. Bu drenlerin başarıları, mobilizasyonu ve ayaktan hasta bakımını kolaylaştıran Heimlich kapaklarının takılmasıyla ilgili yapılan çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir [116]–[121]. Küçük çaplı göğüs drenlerinin daha büyük drenlerle benzer bir başarı oranına sahip olduğu ve daha az ağrılı olduğu gösterilmiştir [122]–[124],

ancak bunları iğne aspirasyonu ile karşılaştıran randomize kontrollü çalışma bulunmamaktadır. Kateter aspirasyonu son kılavuzlarda %59'a varan başarı oranıyla tanımlanmış ve Heimlich valfleri ve aspirasyonun eklenmesiyle daha da iyileşmiştir [65], [125]. Seldinger göğüs tüpleri, devam eden bir hava kaçağı olduğunda cerrahiye yönlendiren planlanmış bir yol izleyerek, PSP tedavisine “adım adım” yaklaşılmasına da izin vermektedir [126].

PSP için ilk girişimin seçiminde uygulayıcının tecrübesi ve hastanın seçimi de önemlidir; iğne aspirasyonu göğüs tüpü takılmasına göre daha az ağırlıdır [99]. Fakat hastaların yaklaşık üçte birinde başarısız olmakta ve ikinci bir işlemi gerektirmektedir. Diğer konsensus kılavuzları ya iğne aspirasyonunu ya da küçük çaplı göğüs tüplerinin yerleştirilmesini [127] veya sadece göğüs tüpünün yerleştirilmesini önermektedir [128]. Son kılavuzlarda birçok vakada iğne aspirasyonunun ilk tercih olmaya devam etmesi önerilmektedir. Tıkanmış ya da kıvrılmış bir kateter gibi teknik sorunlar olmadığı sürece iğne aspirasyonunun tekrarlanmasının başarılı olma olasılığı yoktur [31]. Başarısız bir iğne aspirasyonundan sonra tercih edilen ‘kurtarma’ stratejisinin VATS (Video-assisted thoracoscopic surgery) olduğuna ilişkin sınırlı kanıtlar vardır [129]. Ancak günümüzde genellikle küçük çaplı göğüs tüpü uygulaması devam etmektedir. Başarılı bir iğne aspirasyonu sonrası hastaların taburcu edilmesi düşünülebilir [31].

İğne aspirasyonları (14-16 G), geniş kalibreli (>20Fr) göğüs tüpleri kadar etkilidir ve hastane yatışlarının azalması ve yatış sürelerinin kısalması ile bağlantılı olabilir. Fakat teknik güçlükler olmadığı sürece iğne aspirasyonu tekrarlanmamalıdır. İğne aspirasyonunun başarısız olması durumunda küçük kalibreli (<14 Fr) bir göğüs dreninin yerleştirilmesi önerilmektedir. Pnömotoraksta büyük kalibreli göğüs drenleri kullanılması gerekli değildir [31].

Aspiratör ile aspire etme işleminin uygulanmasının nedeni, çoğunlukla yetersiz bir reekspansiyon ile birlikte olan veya olmayan kalıcı hava kaçağıdır, ancak bu yöntemin rutin kullanımına ilişkin kanıt bulunmamaktadır [130], [131]. Hava kaçağı 48 saatlik bir süreden sonra göğüs tüpünden hava kabarcıklarının gelmeye devam etmesi olarak tanımlanmaktadır. Retrospektif bir çalışmada 142 pnömotoraks olgusunun medyan rezolüsyon süresi 8 gün olarak bulundu; bu süre pnömotoraksın başlangıçtaki boyutu ile ilişkili değildi fakat SSP’de süre daha uzundu. Kalıcı hava kaçağı saptanan 43 olgu vardı ve bunlardan 30’u aspiratör ile aspirasyon yapılarak tedavi edilmişti [132]. Aspiratör ile aspire etme işleminin rolünü destekleyen teori, havanın visseral plevradaki deliklerden içeriye dolma hızına göre daha yüksek bir hızla plevral kaviteden çekilebileceği ve bununla visseral ve pariyetal plevra yapraklarının yan yana gelmesi ile iyileşmeyi hızlandırabileceği görüşüne dayanmaktadır. Optimum bir aspirasyonun (Solunum siklusuna göre, -3.4 ve -8 cmH<sub>2</sub>O arasında değişen normal intraplevral basınçlara kıyasla) -10 ila -20 cmH<sub>2</sub>O basınçlarını kullanması ve hava akımı volümünü 15-20 L/dak’ya

çıkarma kapasitesine sahip olması gerektiği ileri sürülmüştür [133]. Aspiratörle aspirasyonun diğer şekilleri önerilmemektedir. Yüksek basınçlı ve yüksek hacimli aspirasyon hava kaçağına, hipoksemiye veya hava kaçağının sürekli hale gelmesine neden olabilir [134]. Benzer şekilde yüksek basınçlı ve düşük hacimli sistemlerden de kaçınılmalıdır [135]. Bu nedenle Vernon-Thompson pompaları veya düşük basınç adaptörleri takılmış duvar aspiratörleri gibi yüksek hacimli ve düşük basınçlı sistemler önerilmektedir [31].

Göğüs dreni yerleştirildikten sonra aspirasyonun çok erken yapılması, özellikle birkaç günden daha uzun süredir var olan PSP olgularında reekspansiyon pulmoner ödem gelişimini hızlandırabilir [136]. Bunun halihazırda “sızdırmakta” olan kapillerlere ilave mekanik gerilim uygulanmasından kaynaklandığı düşünülmektedir [137]. RPÖ (Reekspansiyon pulmoner ödem) ile ilgili klinik bulgular, göğüs tüpü yerleştirilmesinden sonra ortaya çıkan öksürük, nefes darlığı ve göğüste ağrıdır. İnsidans %14’e kadar çıkabilir (Büyük PSP’si olan genç hastalarda daha yüksek), fakat vakaların çoğunda radyolojik bir fenomenden başka bir şey değildir [136]. Bazen kontralateral akciğerde pulmoner ödem ortaya çıkar [138]. Bir hasta serisinde 53 olguda %20’ye dek ulaşan ölüm oranları bildirilmiştir [138], dolayısıyla RPÖ gelişen hasta gruplarında dikkatli olunmalıdır. Bu hastalara aspiratör ile havanın aspire edilmesi işlemi rutin olarak uygulanmamalıdır. Reekspansiyon pulmoner ödem riski nedeniyle dikkatli olunmalıdır. Yüksek-hacim düşük-basınçlı sistemlerin kullanımı önerilmektedir [31].

Pnömotoraksın reekspansiyonunun başarısız olması veya kalıcı bir hava kaçağı bulunması durumunda hasta hızla, tercihen ilk 24 saat içerisinde, bir göğüs hastalıkları hekimine konsülte edilmelidir. Bu tür hastalar, kompleks dren tedavisi (Aspiratör ile aspire etme, göğüs tüpü pozisyonunun değiştirilmesi) ve göğüs cerrahları ile sürekli bağlantıda kalınacak şekilde uzun süreli göğüs tüpü drenajı gerektirebilirler. Drenaj bakımı da ancak bu konuda deneyime sahip hemşireler tarafından en iyi şekilde yürütülebilir.

### **2.5.3. Medikal Kimyasal Plöredex**

Kimyasal plöredex genellikle torakoskopi konusunda uzmanlaşmış göğüs hastalıkları uzmanlarınca savunulmaktadır. Maddelerin plevral boşluğa verilmesi (İnstilasyonu) aseptik bir enflamasyona yol açabilir ve yoğun yapışıklıklar en sonunda plevranın kaynaşmasına neden olur. Hem primer hem de sekonder pnömotoraksta önemli oranda rekürrens görülür [43] ve bu rekürrenslere azaltma çabası ile çeşitli sklerozan maddelerin instilasyonu uygulanmaktadır. Olguların çok büyük bir bölümünde tekrarlayan pnömotoraksların önlenmesi açık yöntem veya VATS (Video yardımcı torakoskopik cerrahi) kullanılarak cerrahi olarak yapılmaktadır. Her ne kadar doğrudan karşılaştırma yapan çalışmalar bulunmasa da torakotomi ya da VATS yoluyla yapılan cerrahi plöredexdeki nüks oranları, kimyasal ajanlarla yapılan basit medikal plöredezi

takip eden nüks oranlarından çok daha azdır [55], [139], [140]. Hastaların küçük bir bölümü ya cerrahi tedavi uygulanamayacak durumdadır ya da bu tedavinin uygulanmasını istememektedir ve bu durumlarda medikal kimyasal plöredez yapılması uygun olabilir.

Plevra boşluğuna verilmesi uygun olan bir çok sklerozan ajanla ilgili çalışmalar yapılmıştır [78], [141]–[143]. Hayvan modellerinde en etkili sklerozan ajan olduğu kanıtlandığından hem primer hem de sekonder pnömotoraks için ilk seçenek tedavi olarak tetrasiklin kullanılması önerilmekteydi [142], [144], [145]. Ancak son zamanlarda üretim sorunlarına bağlı olarak plöredez için parenteral tetrasiklin bulmak giderek zorlaşmıştır. Minosiklin ve doksisisiklinin de uygun alternatif sklerozan ajanlar olduğu hayvan modellerinde gösterilmiştir [144], [145].

#### **2.5.4. Cerrahi**

Kalıcı hava kaçağı varlığında göğüs cerrahisi girişiminin ideal zamanlamasının belirlenebileceği bir kanıt bulunmamaktadır. Geçmişte 5 günlük bir eşik süresi yaygın bir şekilde benimsenmiştir [95]. Ancak bu keyfi olarak belirlenmiş bir süredir. Chen ve arkadaşları 7 günden fazla kalıcı hava kaçağı olan ve tüp drenajı ile tedavi edilen primer pnömotorakslı hastaların %100'ünün 14 günde düzeldiklerini gösterdi [146]. Aynı zamanda sekonder pnömotoraksı ve kalıcı hava kaçağı olanların %79'u da 14 günde düzelmiştir ve her iki grupta da ölüm olmamıştır. Buna karşın cerrahi girişimler düşük bir morbiditeye sahiptir [147]–[150]. Cerrahi sonrası rekürrens oranları da düşüktür [147]. Üç gün gibi erken bir sürede cerrahi girişim yapılmasını savunanlar vardır [151], [152], ancak PSP için 5 günden önce müdahale edilmesinin gerekli olduğunu gösteren kanıt yoktur [31]. Her olgu kendi özelliklerine göre ayrı ayrı değerlendirilmelidir. Pnömotorakslı hastalar bir göğüs hastalıkları uzmanı tarafından tedavi edilmelidir ve göğüs cerrahisi seçeneği sıklıkla bu tedavi planının erken bir bölümünü oluşturacaktır [31].

**Tablo 5.** PSP’de cerrahi tedavi endikasyonları [31]

✦ Aynı tarafta ikinci pnömotoraks
✦ Karşı tarafta ilk pnömotoraks
✦ Eş zamanlı olarak bilateral spontan pnömotoraks
✦ Kalıcı hava kaçağı (5-7 günlük göğüs tüpü drenajına rağmen) veya akciğer reekspansiyonunun olmaması
✦ Spontan hemotoraks [153]
✦ Mesleksel risk (örneğin pilot, dalgıç) [146], [149], [154]–[156]
✦ Gebelik

Pnömotorakstan kaynaklanan kalıcı hava kaçağının cerrahi olarak tedavisinde ve rekürrens önlenmesinde iki temel hedef vardır. Birinci hedef viseral plevra üzerindeki görülebilir bül ve blebleri rezeke etmek ve aynı zamanda amfizem benzeri değişiklikleri veya viseral plevra yüzeyinin altındaki gözenekleri oblitere etmektir [40], [157]. İkinci hedef ise rekürrens önlenmesine yardımcı bir araç olarak karşılıklı iki plevra yaprağının kaynaşmasını sağlamaktır. Geçmişte cerrahlar plevral abrazyon ile cerrahi plöredezden yana tavır koyarken diğerleri nüksün önlenmesinde çeşitli plörektomi derecelerinin önemi üzerinde durmuşlardır [22], [148], [158]. Her ne kadar plörektominin plevral abrazyona karşı biraz üstünlüğü olsa da genellikle ikisinin kombinasyonu kullanılmaktadır [148], [159]. Ne yazık ki bu alandaki iyi karşılaştırmalı vaka kontrollü çalışmalar çok azdır [147]. Son yıllarda VATS kullanılarak daha az invaziv işlemler uygulanması daha popüler hale gelmiştir; bunların morbiditesi daha düşüktür ama rekürrens oranları da biraz daha yüksektir.

Pnömotoraks için orijinal cerrahi tedavi Tyson ve Crandall tarafından 1941’de tanımlanmış olan açık torakotomi ve plevral abrazyondur [160]. Gaensler 1956’da tekrarlayan pnömotorakslar için pariyetal plörektomiye sundu ve viseral plevra ile göğüs duvarı arasında yapışıklıklar oluşturma yoluyla plevra kaynaşmasını destekledi [22]. Hava sızdıran viseral plevranın direkt koter ve ligasyon yöntemi ile veya ilgili bleblerin sütürü ile kapatılmasının da önemli olduğu düşünülmüştür [31]. Her ne kadar açık torakotomi en düşük pnömotoraks nüks oranlarına sahipse de nüks oranları kıyaslanabilir düzeyde ama morbiditeleri daha düşük olan, daha az cerrahi işlemler de vardır [23]. Bunların arasında 1970’lerde kullanılmaya başlayan aksiller hatta 5-6 cm’lik bir insizyonu kullanan ve apikal plörektomi ve plevral abrazyonun uygulandığı transaksiller mini torakotomi de bulunmaktadır [161]. Açık torakotomi genellikle sınırlı bir posterolateral yaklaşımla ve tek akciğer ventilasyonu ile yapılır. Bu, pariyetal

plörektomi ile birlikte görülebilen büllelerin çıkarılması, zımbalanması veya bağlanmasına ve plevral abrazyon yapılmasına izin verir [162]. Torakotomi esnasındaki izole akciğer ventilasyonu viseral plevranın bir VATS işlemine göre daha kolay görülmesini sağlar [163]–[165]. Sınırlı girişimleri ve VATS'ı açık girişimlerle karşılaştıran çalışmaların meta analizlerinde [147] açık girişimlerde nüks oranlarının daha düşük olduğu (Yaklaşık %1) ama daha fazla kan kaybı, daha fazla post-operatif ağrı [166] ve daha uzun hastane yatışı [167] görüldüğünü saptanmıştır. Randomize olmayan bazı çalışmalar anlamlı bir farklılık saptayamamıştır [168], [169]. Açık torakotomi ile VATS'ın (Sadece pnömotoraks için değil) maliyetlerini karşılaştıran üç retrospektif ve bir prospektif çalışmanın karmaşık meta-analizi VATS'ın toplam ekonomik maliyetinin daha düşük olduğu [170] ve genel anestezi olmadan da uygulanabileceği [171] sonuçlarına ulaştı. Bu alanda daha iyi kalitede prospektif randomize çalışmaların yapılmasına ihtiyaç duyulmaktadır. Pek çok yazar VATS'ın açık torakotomiye göre önemli avantajları olduğunu ileri sürmektedir; bunların arasında post operatif dönemde hastanede kalış süresinin daha kısa olması, post operatif ağrının daha az olması ve post operatif pulmoner gaz alışverişinin daha hızlı düzelmesi de yer almaktadır, ancak çalışmaların hepsi VATS ile hastanede yatış süresinin kısalacağını doğrulamamıştır [31].

### **2.5.5. Cerrahi Kimyasal Plöredez**

VATS'ın pnömotoraks tedavisi ve nükslerinin önlenmesinde kullanılmaya başlanması ile cerrahi kimyasal plöredezin kullanımı belirgin oranda azalmıştır. Daha önceki raporlar talkın olguların %85-90'ında plöredezi sağladığını göstermiştir ve bu komplike pnömotoraksta uygulanan diğer torakoskopik tekniklerin sonuçlarıyla benzerdir [140], [154], [172], [173]. Talk plöredezinin pnömotoraks tedavisindeki başarı oranlarını inceleyen bir meta-analiz %91'lik bir tümsel başarı oranı göstermektedir [172]. Granüle talk, artık kolaylıkla bulunamayan ve çok daha yüksek rekürrens oranlarına sahip olan tetrasikline tercih edilmektedir [139]. Plöredez elde etmede talk kullanımını araştıran literatürün büyük kısmı onun malign plevral efüzyonların kontrolündeki kullanımı ile ilişkilidir, oysa talk pudra sekonder pnömotoraksta başarı ile kullanılmıştır [174]. Kontrollü olmayan çalışmaların sistematik derlemesinde VATS yolu ile verilen 5 g intraplevral talk ile %87'lik başarı oranı elde edilmiştir [172].

Talk kullanımını takiben erişkin solunum zorluğu sendromu tanımlanmıştır. Bu durum olasılıkla talk partiküllerinin boyutları ile bağlantılıdır [175] ve granüle talkın kullanımı ile oluşması pek olası değildir [176], [177]. Eğer talk doğru bir şekilde sterilize edilmişse ampiyem insidansı çok düşüktür [172], [178], [179]. Talk pudrası ile sıvı talk plöredezi arasında bir fark varmış gibi görünmemektedir. Başarılı ve iyi tolere edilebilen VATS teknolojisinin devreye

girmesi talk ile yapılan cerrahi kimyasal plöredezın daha az kullanılmasına yol açacaktır. VATS girişimi uygulanmasını istemeyen veya fiziksel durumu VATS uygulanamayacak kadar kötü olan hastalarda göğüs dreni yoluyla yapılan medikal plöredez seçeneği tercih edilmelidir [31].

## **2.6.Pnömotoraksın Komplikasyonları**

### **2.6.1. Rekürrens**

İlk primer spontan pnömotoraks (PSP) atağından sonra tahmin edilen rekürrens oranı geniş bir aralıktadır ve %20 ila %60 arasında değişir; bununla birlikte, daha güncel araştırmalar, 1 ila 5 yıllık takip döneminde ortalama rekürrens oranlarının %10 ila %30 arasında olduğunu ve en yüksek riskin ilk yıl boyunca ilk 30 gün içinde ortaya çıktığını göstermektedir [56], [80], [128], [180]. Spontan pnömotoraksla ilgili yapılan en geniş epidemiyolojik çalışmalardan birinde, erkeklerde nüks PSP oranları %4 (<7 gün), %8 (<30 gün), %10 (<3 ay), %13 (<1 yıl), ve %20 (<5 yıl) olarak saptanmıştır [181]. Kadınlarda da benzer oranlar %5 (<7 gün), %9 (<30 gün), %11 (<3 ay), %15 (<1 yıl) ve yüzde 22 (<5 yıl) şeklinde görülmüştür. Ancak bu oranlar yatırılarak tedavi edilen hastalar üzerinden hesaplandığından ve ayaktan tedavi edilen hastaları içermediğinden olması gerekenden düşük hesaplanmış olabilir. Buna karşılık, 29 randomize çalışma ve gözlem serisini içeren başka bir sistematik incelemede, PSP'li hastalar için total bir yıllık nüks oranı yüzde 29'du [9].

Kadın cinsiyet, erkeklerde uzun boy, düşük vücut ağırlığı, sigara kullanımı ve bronşiolit, ilk pnömotoraks boyutunun büyük olması, BT'de bül/bleb varlığı ve geçirilmiş pnömotoraks öyküsü artmış rekürrens riski ile ilişkili olduğu bildirilen risk faktörleri olarak gösterilmiştir [2], [8]–[10], [182]–[185]. PSP'li 176 hasta üzerinde yapılan bir çalışma, toraks BT'sinde bül/bleb olan hastalarda ipsilateral rekürrens riskinin %68, bül/bleb olmayan hastalarda ise %6 olduğunu ve en yüksek riskin %75 oranla multipl ve bilateral bül/bleb varlığı olan hastalarda olduğunu göstermiştir [10]. Kontralateral pnömotoraks riski de BT'de bül/bleb bulunan hastalarda daha yüksek saptanmıştır (%19'a karşı %0).

PSP'li hastaların alt popülasyonlarında, özellikle görüntülemeye blebleri veya bülleri bulunanlarda, rekürrens oranlarının geniş aralığı ve yüksek insidansı, bazı uzmanların pnömotoraks sınıflandırmasının primer ve sekonder olarak ikili olmasından ziyade, düşükten yükseğe değişen rekürrens riski ile süreklilik arz eden bir sınıflandırma olduğunu önermesine yol açmıştır. En azından, PSP şüphesi olan hastalardan oluşan bir alt popülasyonda aslında tanı konulmamış akciğer hastalığı olabilir ve bu alt popülasyon, uygun önlemlerin alınabilmesi için sekonder spontan pnömotoraks (SSP) olarak yeniden sınıflandırılmayı gerektirebilir [186].

## 2.6.2. Tansiyon Pnömotoraks

Tansiyon pnömotoraks çeşitli klinik durumlarda ortaya çıkabilen tıbbi acil bir durumdur, bu nedenle doğru tanı koymak ve etkin bir şekilde tedavi edebilmek için bunun akılda bulundurulması gerekmektedir. En sık karşılaşılan durumlar Tablo 4’te gösterilmektedir, ancak bu liste bütün olasılıkları kapsamamaktadır. Plevral membrandaki kaçak yerinde, havanın inspirasyon sırasında plevra boşluğuna girmesine izin veren ama ekspirasyon sırasında dışarı çıkmasını engelleyen ve bunun sonucunda intraplevral basıncın artmasına ve solunum siklusunun büyük bir bölümünde atmosfer basıncından fazla olmasına yol açan tek taraflı bir valf sisteminin gelişmesi sonucunda ortaya çıkar. Sonuçta bozulmuş venöz dönüş ve azalmış kardiyak output tipik hipoksemi ve hemodinamik yetmezlik bulgularına neden olur [187], [188].

**Tablo 6.** Tansiyon Pnömotoraksın Ortaya Çıktığı Sık Durumlar [31]

<ul style="list-style-type: none"><li>✦ Yoğun bakımda ventilasyon uygulanan hastalar</li><li>✦ Non-invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalar (NIMV)</li><li>✦ Travma hastaları</li><li>✦ Resüsitasyon yapılan hastalar</li><li>✦ Akciğer hastalıklarının, özellikle de akut astım veya KOAH alevlenme varlığı</li><li>✦ Tıkanmış, klemlenmiş ya da yer değiştirmiş göğüs drenleri</li><li>✦ Hiperbarik oksijen tedavisi alan hastalar</li></ul>
--

Yüksek konsantrasyonda oksijen verilerek ve acil iğne dekompresyonu yapılarak tedavi edilir, çoğunlukla anterior ikinci interkostal aralıktan midklaviküler hattın bir kanül takılır. Solunum siklusunun büyük bir bölümü boyunca ani hava çıkışı tanımı doğrulayan önemli bir husustur. Ancak, hastaların üçte birinden fazlasında ikinci aralıkta >5 cm’lik bir göğüs duvarı kalınlaşması bulunduğundan, standart 14 G (4.5 cm) bir kanül parietal plevrayı penetre edecek kadar uzun olmayabilir [189]. Toraks duvarının derinliği dördüncü veya beşinci aralıkta daha kısa olabilir ve bu dekompresyon veya ilk tedavi başarısızlığa uğramışsa göğüs tüpü takılması için alternatif bir alan sağlayabilir. Her halükârda, iğne ile dekompresyondan hemen sonra göğüs dreni takılmalıdır ve kapalı sualtı sisteminde göğüs dreninin fonksiyonun düzgün olduğunu kanıtlayan kabarcıklar görülünceye dek kanül yerinde bırakılmalıdır [188].

### 2.6.3. Pnömomediastinum

Mediastende hava bulunmasına Pnömomediastinum denir. Tarihte ilk olarak Hamman tarafından tarif edilmiştir. Spontan pnömomediastinum nadir görülen, benign, kendi kendini sınırlayan ve daha çok genç erkeklerde görülen bir durumdur. Alveol ve alveolar septa rüptürü sonucunda ortaya çıkar. Bu rüptür sonucu interstisyel alanda toplanan hava, vasküler kılıf etrafından pulmoner hilusa doğru ilerler ve mediastene ulaşır, oradan da hastanın boynuna doğru yayılır. Hastaların genelinde esas semptom sırta ve boyuna yayılan göğüs ağrısıdır. Bunun dışında dispne, disfaji veya disfoni şikayetleri de bulunabilir. Fizik muayene ile boyun ve göğüs duvarında cilt altı amfizemi, perküsyonla kalp matitesinin kaybolması ve kalp atımları ile krepitasyon alınması (Hamman bulgusu) tespit edilebilir. Akciğer grafisi tanıda yardımcı olur ancak kesin tanı BT ile konur. Konservatif tedavi tercih edilir. İstirahat, %100 oksijen verilmesi, analjezik ve antibiyotik tedavisi uygulanır. Nadiren rekürrens görülebilir [190].

### 2.6.4. Cilt Altı Amfizemi

Bu göğüs drenajının çok bilinen bir komplikasyonudur [191]. Genellikle yalnızca kozmetik açıdan önem taşır ve birkaç gün içerisinde kendiliğinden kaybolur. Çoğunlukla yanlış pozisyonda olan, kıvrılmış, tıkanmış veya klempelenmiş göğüs drenlerinde görülür. Ayrıca büyük hava kaçağı ile küçük kalibreli göğüs dreni arasındaki dengesizlikten de kaynaklanabilir. Bazen akut hava yolu tıkanıklığı veya toraks basısı solunum yetmezliğine yol açabilir [191], [192]. Bu durumda trakeostomi, deri insizyonları, dekompresyon ve daha geniş kalibreli bir göğüs dreni takılması gibi işlemlerin hepsi kullanılmaktadır [191]. Çoğunda tedavi konservatiftir.

### 2.6.5. Spontan Hemopnömotoraks

Plevral aralıkta hava ve kan bulunmasıdır. Tüm pnömotorakslar içinde görülme insidansı %1 ila %12 arasında değişir. Normalde pnömotorakstan sonra az miktar kan da beraberinde bulunabilir fakat hemotoraks diyebilmek için plevral boşlukta 400 cc kan bulunması gerekir [193]. Spontan hemotoraks oluşumunda üç mekanizma vardır:

1. Pariyetal ve visseral plevra arasındaki yapışıklıkların yırtılması (En sık sebep),
2. Vaskülerize olmuş büllerin ve alttaki parankimin yırtılması sonucu kanama olması,
3. Pariyetal plevra ve büller arasındaki konjenital aberran vasküler yapıların rüptürüdür.

Kanama miktarı fazla olursa hastayı hemorajik şoka sokabilir ve hayati tehlike oluşturabilir. Mortalite %20'ye kadar çıkabilir. Acil kan transfüzyonları yapılması gerekebilir. Çoğu zaman torakotomi ile kanama odağının bulunması ve bağlanması gerekir [22].

### **2.6.6. Reekspansiyon Pulmoner Ödem**

Kollabe akciğerin ekspansiyonundan sonra ortaya çıkan pulmoner ödemdir. Ödem sıvısı proteinden zengin bir sıvı olup mekanik deformasyona bağlı endotelial hasar sonucu oluşmaktadır [194]. Vakaların %83'ünde kollabe akciğerde, %6,7'sinde bilateral ve geri kalanında karşı taraf akciğerde ödem gelişmektedir. Mortalite oranı %20'ye kadar ulaşabilmektedir. RPÖ kliniğinde, tüp torakostomi yapıldıktan veya negatif basınç uygulandıktan sonra dirençli öksürük gelişir. Hastada hipoksemi ve hipotansiyon gelişebilir [138]. RPÖ insidansı %14 ila %25 arasında olup, 20–39 yaş arasında daha sık görülmektedir [195]. Oksijen desteği, maske ile pozitif hava yolu basıncı sağlanması, PEEP uygulanan mekanik ventilasyon, diürez ve hemodinamik destek tedavi prensipleri içerisinde yer alır [55], [196]. Hastaya RPÖ meydana gelen taraf yukarı gelecek şekilde lateral dekübit pozisyon verilerek ödem ve intrapulmoner şantların azalması sağlanır. Mahfood ve arkadaşları, akciğer ödeminin erken döneminde bir prostaglandin analogu olan misoprostol ile antiinflamatuvar etkili ibuprofen kullanımını önermektedirler [138]. Reekspanse pulmoner ödem genellikle 24 ila 72 saat arasında düzelir. Tüp torakostomi uygulanırken akciğerin kademeli olarak ekspanse edilmesi ve total kollabe bir akciğerde negatif basınç uygulanmaması RPÖ oluşumunu engellemede dikkat edilmesi gereken noktalaradır.

### **2.6.7. Dirençli Hava Kaçağı**

Pnömotoraksta tüp torakostomi sonrasında cerrahi girişim için bekleme süresi 5–14 gündür [197]. Primer spontan pnömotoraksların %97'sinde, SSP'lerin ise %79'unda ilk 14 gün içinde hava kaçakları kesilmektedir. Dolayısıyla bir görüşe göre ilk 14 gün daha konservatif tedavi metotları denenmelidir [146]. Başka bir görüşe göre ise 48 saatte düzelmeyen hava kaçağını cerrahi girişim ile onarmak rekürrens oranını düşürecek ve hastanede kalış süresini kısaltacaktır. Cerrahi müdahalenin geç yapılması plevral yapışıklık ve enfeksiyonlardan dolayı yapılacak cerrahiyi güçleştirecektir [197].

### **2.6.8. Horner Sendromu**

Spontan pnömotoraksın nadir bir komplikasyonudur. Mediasteninin yer değiştirmesi nedenli sempatik ganglion traksiyonu nedeniyle meydana geldiği gösterilmiştir [55].

### **2.6.9. Kronik pnömotoraks**

Kronik pnömotoraks, aktif tedaviye rağmen akciğer reekspansiyonunun birkaç hafta içinde gerçekleşmemesi olarak ifade edilir. Bu kronikleşmenin genel nedenleri arasında yırtılmış bir bleb ile birlikte yapışıklıklar olması, bir skar zemininde epitelize olmuş bronkoplevral fistül, büyük bir bronş ile ilişkili olan kongenital kist varlığı ve plevral kabuk nedeniyle hapsedilmiş kollabe akciğer dokusu sayılabilir [22]. Tüp torakostomi yapıldıktan yaklaşık 36–48 saat sonra hava kaçağı devam ederse ve akciğer tam olarak ekspanse olmazsa terapötik pnömoperitoneum yapılabilir. Eğer buna rağmen genişleme olmazsa açık torakotomi endikasyonu vardır [35].

### **2.6.10. Bilateral Pnömotoraks**

Eş zamanlı bilateral pnömotoraks %1,3 ila %2,5 oranında görülmektedir [149]. Vakaların birçoğunu, AIDS (Acquired immune deficiency syndrome) hastalarında görülen *Pneumocystis carinii* enfeksiyonu gelişen hastalar oluşturmaktadır. Bu hastalarda çok ağır bir klinik tablo oluşabilir ve acil müdahale edilmezse mortal seyredebilir [198].

## **3. MATERYAL VE METOT**

Çalışmamız etik kurul onayı alındıktan sonra, 01.01.2013/01.01.2020 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Erişkin Acil Servisine başvuran ve nihai tanıları primer spontan pnömotoraks olan hastalarda yapılan retrospektif kesitsel bir çalışmadır. Çalışma popülasyonun oluşturulması için acil servisten göğüs cerrahisine yapılan tüm konsültasyonlar değerlendirilmiştir. Konsültasyon notlarından ve radyolojik tetkiklerden pnömotoraks hastaları saptanmış, daha sonra dışlama kriterlerine göre bu hastalar içinden 18 yaş ve üzeri ilk kez primer spontan pnömotoraks tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmamızda, kısa-orta dönem (3 yıl içinde) PSP rekürrens insidansını ve PSP rekürrensine etki edebilecek risk faktörlerini ortaya koymak amaçlanmıştır.

Çalışmaya dahil etme kriterleri:

- 1) İlk kez primer spontan pnömotoraks ile başvuran hastalar
- 2) 18 yaş ve üzeri olan hastalar

Çalışmadan dışlama kriterleri:

- 1) Sekonder spontan pnömotoraks
- 2) Travmatik pnömotoraks
- 3) İatrojenik pnömotoraks
- 4) Konjenital pnömotoraks
- 5) Diğer sebeplerle geçirilmiş torasik cerrahi öyküsü olan hastalar
- 6) Takip verilerine ulaşılamayan hastalar

Çalışma popülasyonu oluşturulduktan sonra, önceden standardize edilmiş çalışma formuna; demografik veriler [Yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ) ağırlık (kg cinsinden) / boy<sup>2</sup> (metre cinsinden)], hastaların başvuru şikayetleri, hastaların klinik özgeçmişi (Sigara kullanımı, paket-yıl indeksi, komorbidite vb.), radyolojik bulguları [Tanı konulmasını sağlayan görüntüleme tipi (Posteroanterior akciğer grafisi ya da BT), BT’de bül/bleb varlığı (Sırasıyla  $\geq 1$  ve  $< 1$  cm boyutlarında ince duvarlara sahip subplevral hava boşluklarının varlığı) ve buna bağlı pulmoner distrofik lezyon skoru/sınıfı (PDLS/PDLS sınıfı), pnömotoraksın yönü, Light indeksine göre pnömotoraks boyutu (*Pnömotoraks boyutu (% olarak) =  $[(1 - (A^3 / B^3))] \times 100$ , burada A ve B sırasıyla akciğer ve hemitoraksın çaplarıdır, her ikisi de pulmoner hilum seviyesinde ölçülür), pnömotoraksın gerçek hacim*

ölçümü ve ilgili hemitoraksa hacimsel oranı], laboratuvar bulguları [Lökosit sayısı ve hemoglobin değeri], uygulanan tedaviler [İzlem, aspirasyon, tüp torakostomi (Drenaj süresi dahil), kimyasal plöredezis, cerrahi (VATS büllektomi)], hastanede kalış süresi ve ilk pnömotoraks atağını takip eden 3 yıl içinde rekürrens olup olmadığı [Rekürrense kadar ay bazında geçen süre, rekürrensin yönü, rekürrensin sayısı, rekürrenste uygulanan tedavi dahil] kaydedilmiştir.

Olguların, Dokuz Eylül Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda Sectra IDS7 PACS (Picture archiving and communication systems) sisteminde mevcut olan posteroanterior akciğer grafileri ve bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemeleri 17 yıl deneyimli radyoloji uzmanı tarafından değerlendirildi. Radyoloji uzmanı tarafından hastaların görüntülemelerinden bül/bleb varlığı ve buna bağlı pulmoner distrofik lezyon skoru/sınıfı, Light indeksi ve pnömotoraksın gerçek hacmi ve ilgili hemitoraksa hacimsel oranı saptanmıştır.

Hacim hesaplaması için lisanslı görüntü analiz yazılımı olan Myrian® Expert yazılımı (Intrasense SA-1231, Montpellier, Fransa) kullanıldı. Hacim hesaplamaları, BT tetkikine ait DICOM (Digital imaging and communications in medicine) formatındaki görüntüler Sectra IDS7'den Myrian'a yüklendikten sonra, yazılımda mevcut olan tam otomatik hacim ölçüm aracı kullanılarak yapıldı. Hastanın tanı anında çekilen BT tetkikindeki pnömotoraks hacmi ve aynı taraftaki akciğer hacmi ölçüldü. Akciğer hacmi ve pnömotoraks hacmi hesaplanırken voxel-tabanlı atenüasyon analizi yapıldı. Bu çalışmada -950 Hounsfield Units (HU) altında atenüasyona sahip olan voksellerin hacmi amfizem hacmi, -950 HU üzerinde atenüasyona sahip olan voksellerin hacmi akciğer hacmi olarak belirlendi.



**Resim 3.** Pnömotoraks hacim ölçümü ve aynı taraflı hemitoraksın hacim ölçümü

### **İstatistiksel Analiz**

Veriler SPSS (Statistical package for the social sciences, IBM®) versiyon 29 programına kaydedildi ve bu program ile analizler gerçekleştirildi. Değişkenlerin homojenitesi için Kolmogorov-Smirnov testi yapıldı. Bu test sonucuna göre normal dağılıma uyan veriler ortalama ve standart sapma, uymayan veriler ise ortanca ve minimum-maksimum değerler ile gösterildi. Sayısal verilerin ortancalarının karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare ve Fischer's Exact testi kullanıldı. Çok değişkenli analizde, önceki analizlerde belirlenen olası risk faktörleri rekürrensi öngörmede bağımsız prediktörler olarak kabul edilip lojistik regresyon analizi kullanılarak incelendi. Model uyumu için Hosmer-Lemeshow testi kullanıldı. Veriler %95 güven aralığında değerlendirildi, p değeri 0.05'in altı anlamlı olarak kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

Dokuz Eylül Üniversitesi Acil Servisinde 01.01.2013-01.01.2020 tarihleri arasında pnömotoraks tanısı alan 1161 hasta tespit edildi. Bu 1161 hastanın 132'si (%11,36) primer spontan pnömotoraks (PSP), 163'ü (%14,03) sekonder spontan pnömotoraks (SSP), 822'si (%70,8) travmatik pnömotoraks ve 44'ü (%3,78) iatrojenik pnömotoraks idi.

**Tablo 7.** Pnömotoraksların dağılımı

PSP n (%)	SSP n (%)	Travmatik pnömotoraks n (%)	İyatrojenik pnömotoraks n (%)	Toplam n (%)
132 (%11,36)	163 (%14,03)	822 (%70,8)	44 (%3,78)	1161

Çalışmaya dahil edilen 132 PSP hastasının 35'inin 3 yıllık takipte rekürrens olduğu görüldü. Dolayısıyla çalışmamızda 3 yıllık kısa-orta dönem rekürrens oranı %26,51 olarak bulundu. Bu hastaların 30'u (%85,71) ilk yıl içinde, 4'ü (%11,42) ikinci yıl içinde, 1'i (%2,85) üçüncü yıl içinde rekürrens yaşamıştır.

**Tablo 8.** Rekürrens oranlarının yıllara göre dağılımı

Toplam Rekürrens Oranı n (%)	I. yıl n (%)	II. yıl n (%)	III. yıl n (%)
35 (26,51)	30 (85,71)	4 (11,42)	1 (2,85)

#### 4.1. Yaş ve Cinsiyet Dağılımları

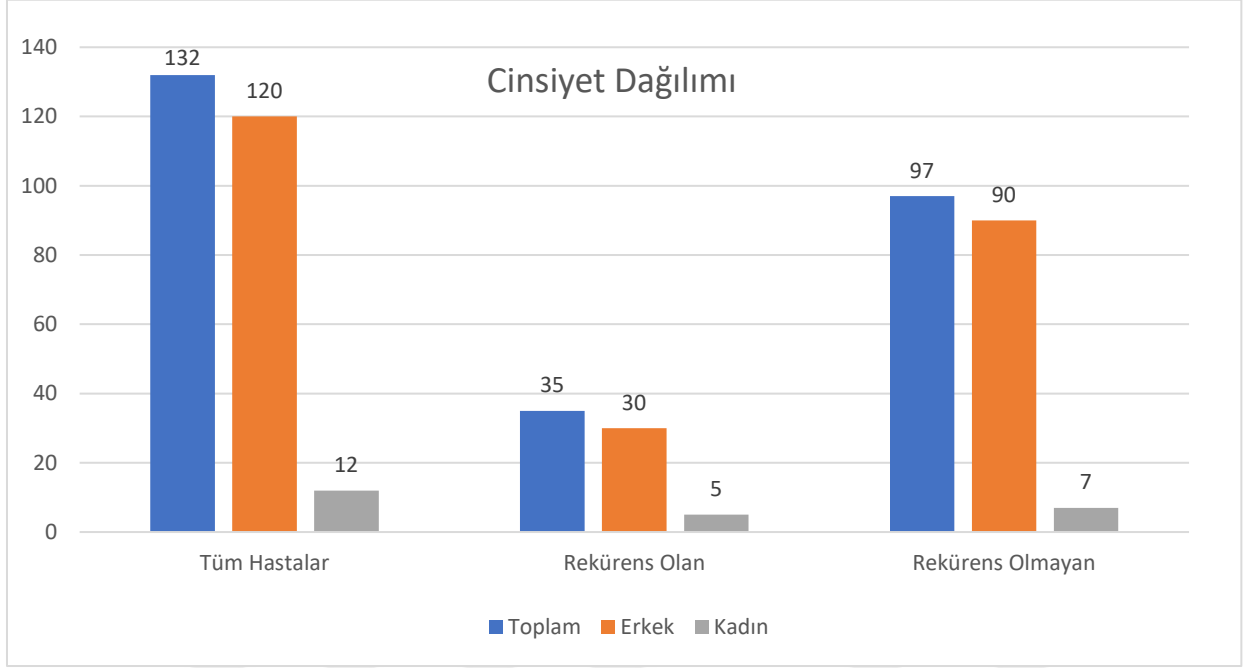
PSP olan 132 hastanın yaş ortancası 23'tü. Rekürrens olan 35 hastanın yaş ortancası 22 idi. Rekürrens olmayan 97 hastanın ise yaş ortancası 23 olarak saptandı. Tablo 9'da gösterildiği gibi rekürrens olan ve olmayan grup arasında yaş bakımından fark saptanmamıştır ( $p=0.063$ ).

**Tablo 9.** Yaş Ortancalarının Karşılaştırılması

Yaş	Median (Min-max)
Tüm PSP hastaları	23 (18-67)
Rekürrens olan hastalar	22 (18-52)
Rekürrens olmayan hastalar	23 (18-67)
<b>p</b>	0.063

Cinsiyet dağılımına bakıldığında, 132 PSP hastasının 120'si (%90.9) erkekti. Rekürrens olan 35 hastanın 30'u (%85,7) erkek, 5'i (%) kadındı. Rekürrens olmayan 97 hastanın ise 90'ı (%92,8) erkekti. Erkek hastalarda 3 yıllık kısa-orta dönem rekürrens oranı %25 iken, bu oran kadınlarda %41,66 olarak saptandı. Kadınlarda rekürrens oranı daha yüksek bulunmasına rağmen, rekürrens açısından risk faktörü olarak incelendiği lojistik regresyon analizinde istatistiksel olarak anlamlı risk faktörü olmadığı saptandı ( $p=0.221$ ). Şekil 1 rekürrens olan ve olmayan PSP hastalarının cinsiyete göre dağılımlarını göstermektedir.

**Şekil 1.** Olguların cinsiyete göre dağılımları



#### 4.2. Boy, Kilo ve VKİ Dağılımları

Rekürrens olan ve olmayan grupta hastaların boy ortancaları arasında anlamlı fark saptanmazken, bu iki grup arasında kilo ( $p=0.02$ ) ve dolayısıyla VKİ arasında anlamlı fark saptandı ( $p=0.034$ ). VKİ düşük olan hastalarda PSP rekürrensının olma olasılığı daha fazladır. Olgular cinsiyetlerine göre incelendiğinde VKİ düşük olan erkeklerde rekürrens anlamlı olarak fazladır ( $p=0.010$ ).

**Tablo 10.** Olguların boy, kilo ve VKİ'ye göre dağılımları

	Tüm Hastalar Ortanca (Min-max)	Rekürrens Olan Ortanca (Min-max)	Rekürrens Olmayan Ortanca (Min-max)	p
Boy (cm)	180,0 (155-195)	180,0 (156-195)	179,0 (155-193)	0.767
Erkek	180,0 (156-195)	181,5 (156-195)	180,0 (160-193)	0.274
Kadın	164,0 (155-173)	164,0 (160-166)	164,0 (155-173)	0.935
Kilo (kg)	64,5 (50-90)	62,0 (50-85)	66,0 (50-90)	<b>0.020</b>
Erkek	65,0 (50-90)	62,0 (50-85)	66,5 (50-90)	<b>0.049</b>
Kadın	62,5 (50-70)	60,0 (55-70)	65,0 (50-70)	0.289
VKİ (kg / m <sup>2</sup> )	20,4 (14-27)	18,0 (14-27)	21,0 (15-27)	<b>0,034</b>
Erkek	20,0 (14-27)	18,5 (14-27)	20,7 (15-26)	<b>0.010</b>
Kadın	23,0 (16-27)	21,8 (20-27)	25,9 (16-27)	0.569

Hastalar aynı zamanda VKİ sınıflarına göre Tablo 11'de sınıflandırılmıştır.

**Tablo 11.** VKİ dağılım tablosu

VKI Sınıfı	Tüm hastalar n (%)	Rekürrens olan n (%)	Rekürrens olmayan n (%)
Zayıf (<18,5)	40 (30,3)	15 (42,9)	25 (25,8)
Normal (18,5-24,9)	77 (58,3)	17 (48,6)	60 (61,9)
Fazla kilolu (25-29,9)	15 (11,4)	3 (8,6)	12 (12,4)

### 4.3. Başvuru Şikayetine Göre Dağılımları

PSP saptanan hastaların acil servise geliş şikayetlerine bakıldığında, 92 hasta (%69,7) göğüs ağrısı, 22 (%16,7) hasta nefes darlığı, 16 hasta (%12,1) göğüs ağrısı ile nefes darlığı, 1 hasta (%0,8) çarpıntı, 1 hasta da (%0,8) göğüs ağrısına eşlik eden çarpıntı yakınması ile acil servise başvurmuştur.

#### 4.4. Pnömotoraks Lokalizasyonuna Göre Dağılımları

Çalışmaya dahil edilen 132 PSP hastasının 71'inde (%53,8) sağ taraflı pnömotoraks, 61 hastada (%46,2) ise sol taraflı pnömotoraks saptanmıştır. Sağ taraflı pnömotoraks saptanan hastaların 20'sinde (%28,1) 3 yıl içinde rekürrens gelişmiştir ve bunların 15'i ipsilateraldir. Sol taraflı pnömotoraks olan hastaların da 15'inde 3 yıl içinde rekürrens gelişmiş olup 10 tanesi ipsilateraldir. Toplamda rekürrens saptanan 35 hastanın 25'inde ipsilateral (%71,4), 10 tanesinde (%28,6) kontralateral rekürrens olmuştur.

Rekürrens saptanan hastaların 20'sinde (%57,1) sağ taraflı pnömotoraks, rekürrens olmayan 97 hastanın ise 51'inde (%52,6) sağ taraflı pnömotoraks saptanmıştır. Rekürrens olan ve olmayan grupların ilk pnömotoraks ataklarındaki pnömotoraks lokalizasyonu arasında anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0.643$ ).

#### 4.5. Pnömotoraksların Tedavilerine Göre Dağılımları

PSP saptanan hastaların ilk atak başvurularında 4 hastada (%3) sadece izlem yapılmış, 38'inde (%28,8) cerrahi uygulanmış, 90 hastada (%68,2) ise sadece tüp torakostomi uygulanmıştır. Rekürrens olan hastaların ilk ataklarında ise 28'ine (%80) sadece tüp torakostomi, 5'ine (%14,3) cerrahi, 2'sine (%5,7) izlem uygulanmıştır. Tablo 12'de gösterildiği gibi ilk PSP ataklarında cerrahi uygulanan ve uygulanmayan gruplar arasında rekürrens ile karşılaşma açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p=0.027$ ). İlk atakta cerrahi uygulanmayanlarda rekürrens olasılığı daha fazladır.

**Tablo 12.** Cerrahinin rekürrens ile ilişkisi

	Rekürrens olan n (%)	Rekürrens olmayan n (%)	Toplam n (%)
Cerrahi uygulanmayan	30 (85,7)	64 (66,0)	94 (71,2)
Cerrahi uygulanan	5 (14,3)	33 (34,0)	38 (28,8)
<b>p</b>	<b>0.027</b>		

Rekürrenste uygulanan tedavilere bakıldığında ise 26 hastaya (%74,3) cerrahi, 6 hastaya (%17,1) tüp torakostomi, 3 hastaya (%8,6) ise izlem yapılmıştır. Rekürrens sonrası cerrahi uygulanan 26 hastanın 22'sinde (%84,61) bül/bleb saptanmıştır.

#### 4.6. Pnömotoraks Hastalarının Hastanede Kalış Süreleri

PSP hastalarının hastanede kalış sürelerinin ortanca değeri 5 gün (Min-max, 1-13) olarak saptandı. Rekürrens olan 35 hastanın ise ilk pnömotoraks başvurularında hastanede kalış sürelerinin ortanca değeri 5 gün (Min-max, 1-9) olarak görüldü. Rekürrens olan ve olmayan hastaların ilk PSP ataklarındaki hastanede kalış süresi açısından anlamlı farklılık görülmedi (p=0.245).

#### 4.7. Pnömotoraks Hastalarının Sigara Kullanımına Göre Dağılımları

Çalışmaya dahil edilen hastaların 87'si (%65,9) sigara kullanıyordu. Rekürrens olan 35 hastanın ise 24'ü (%68,6) sigara kullanırken, 11 tanesi (%31,4) kullanmamaktaydı. Rekürrens olmayan 97 hastanın 63'ü (%64,9) sigara kullanıyordu. Rekürrens olan ve olmayan hastaların sigara kullanım oranları arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0.698).

Sigara kullanan hastalar içerisinde rekürrens olan hastaların paket/yıl bakımından ortanca değeri 6,5 (Min-max, 2-30) olarak saptandı. Rekürrens olmayan hastalarda ise ortanca değer 10 (Min-max, 1-60) idi. Bu iki grup arasında paket/yıl bakımından anlamlı fark saptanmadı (p=0.182).

#### 4.8. PSP Hastalarının Laboratuvar Bulguları

İlk atak PSP ile başvuran hastaların tam kan sayımında hemogloblin değerleri, lökosit ve platelet sayıları araştırıldı. Hastaların laboratuvar bulguları Tablo 13'te gösterilmiştir.

**Tablo 13.** Laboratuvar bulguları dağılım tablosu

	Toplam Median (Min-max)	Rekürrens olan Median (Min-max)	Rekürrens olmayan Median (Min-max)	p
Wbc ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	10,0 (4,9-23,8)	9,1 (6,5-16,2)	10,3 (4,9-23,8)	0.084
Hb (g/dl)	14,8 (8,4-17,2)	14,6 (10,3-16,7)	14,9 (8,4-17,2)	0.344
Plt ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	223 (65-429)	214 (65-374)	225 (109-429)	0.418

#### 4.9. Light İndeksi ile Pnömotoraks Hacim İlişkisi

Literatürde PSP hastalarının tahmini pnömotoraks hacmini saptamak için kullanılan, hastaların akciğer grafisi kullanılarak yüzdesel olarak hesaplanan Light indeksi ile hastaların

toraks tomografilerinden ölçümleri yapıp yine yüzdesel olarak verilen pnömotoraks hacimleri arasında korelasyon analizi yapıldı. Pearson korelasyon katsayısı **0,776 (p<0.001)** olarak bulundu. Bu sonuç, pnömotoraksın Light indeksi ile pnömotoraks hacim oranı arasında güçlü korelasyon olduğunu göstermektedir.

### Lojistik regresyon analizi

PSP hastalarında rekürrensine etki edebilecek olan bağımsız değişkenlerin lojistik regresyon ile değerlendirmesi yapıldı. Regresyon modelinin ilk basamağına daha önceki çalışmalarda risk faktörü olarak belirlenmiş olan yaş, cinsiyet, VKİ, sigara kullanım durumu, paket-yıl sayısı, PDLS, PDLS sınıfı, Light indeksi, pnömotoraks hacmi, ilk pnömotoraks atağında uygulanan tedavi modalitesi, bül/bleb varlığı ve pnömotoraks lokalizasyonu dahil edildi. Sonraki adımda ise ilk basamakta rekürrens ile ilişkili olabileceği saptanan (p<0.200) risk faktörleri dahil edilerek lojistik regresyon analizi yapıldı. Analiz sonuçları Tablo 14'te verildi.

**Tablo 14.** Rekürrense Etki Edebilecek Bağımsız Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi

Değişkenler	OR	%95 CI	p
VKİ	0,873	0,760-1,004	<b>0,056</b>
PDLS sınıfı			
PDLS düşük (Ref)			
PDLS orta	0,423	0,150-1,189	<b>0,103</b>
PDLS yüksek	0,433	0,149-1,264	<b>0,126</b>
Tedavi			
Cerrahi tedavi (Ref)			
Tüp torakostomi	2,981	1,052-8,442	<b>0,040</b>
Gözlem	6,600	0,751-58,035	<b>0,089</b>
Sigara	1,177	0,515-2,691	0.698
Yaş	0,965	0,918-1,014	0.206
Cinsiyet	2,143	0,633-7,256	0.221
Light indeksi	0,995	0,978-1,011	0.518
Bül/bleb varlığı	0,974	0,284-3,345	0.967
Pnömotoraks yönü	0,832	0,382-1,812	0.643

Tablo 14'ten elde edilen rekürrens açısından risk faktörü olabilecek veriler ile çoklu lojistik regresyon analizi yapıldı. Bu analiz sonucunda PSP rekürrensine etki eden risk faktörleri saptandı. Sonuçlar Tablo 15'te gösterildi.

**Tablo 15.** PSP rekürrensine etki eden risk faktörleri

Değişkenler	OR	%95 CI	p
VKİ	0,846	0,729-0,982	<b>0,028</b>
PDLS sınıfı			
PDLS düşük (Ref)			
PDLS orta	0,420	0,141-1,246	0,118
PDLS yüksek	0,595	0,191-1,850	0,369
Tedavi			
Cerrahi tedavi (Ref)			
Tüp torakostomi	3,173	1,061-9,491	<b>0,039</b>
Gözlem	9,268	0,904-95,042	0,061

- 1- Bu analiz sonucunda, ilk atak PSP ile başvuran hastalarda VKİ düştükçe hastaların istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla rekürrens ile karşılaştığını saptadık (**p=0.028**).
- 2- İlk PSP atağında yalnızca tüp torakostomi ile tedavi edilen hastaların cerrahi uygulanan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla rekürrens ile karşılaştığını saptadık (**p=0.039**).
- 3- Light indeksi ile PSP rekürrensi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0.518).
- 4- Çalışmamızda diğer olası risk faktörlerinin PSP rekürrensi ile ilişkili olmadığını bulduk.

## 5. TARTIŞMA

Pnömotoraks tanısı Acil Tıp hasta yelpazesi içinde hızla tanınması ve tedavi edilmesi gereken çok acil durumlardan biridir. Primer Spontan Pnömotoraks tanısı hekimin risk faktörlerini de göz önüne alarak hikâye ve fizik muayene ile tanı koyabileceği bir alt gruptur. Spontan pnömotoraksların rekürrens riski ve oranları ile ilgili literatürde çok değişken veriler mevcuttur [9].

Biz çalışmamızda, 2013 ile 2020 yılları arasında acil servisimize başvuran PSP hastalarında 3 yıllık kısa-orta dönem rekürrens oranını ve rekürrense etki edebilecek risk faktörlerini değerlendirdik.

Acil servisimizde 7 yıllık süre içinde pnömotoraks tanısı alan 1161 hasta tespit ettik. Bu hastaların %11,36'sı primer spontan pnömotoraks (PSP), %14,03'ü sekonder spontan pnömotoraks (SSP), %70,8'i travmatik pnömotoraks ve %3,78'i iatrojenik pnömotoraks idi.

Walker ve arkadaşları 2018 yılında, 29 çalışmayı dahil ederek bir metaanaliz yayınlamışlardır. On üç binden fazla hastayı içeren bu metaanalizde PSP rekürrens oranını %32 olarak saptamışlardır. Ayrıca sigara içiciliğinin ve kadın cinsiyetin PSP de rekürrens için risk faktörü olduğunu söylemektedirler [9]. Çalışmamızda PSP hastalarının 3 yıllık kısa-orta dönem rekürrens oranı %26,51 olarak saptandı. Çalışmamızda saptadığımız bu oran literatürde verilen rekürrens oranlarıyla benzemekle birlikte, bazı yayınlarda olan farklılıklar hastalara uygulanan tedaviler ve çalışmalarda ilk PSP atağı sonrasında hastaları izlemek için verilen sürelerdeki farklılıklardan kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmamızda erkek hastalarda 3 yıllık kısa-orta dönem rekürrens oranı %25 iken, bu oran kadınlarda %41,66 olarak saptandı. PSP kadınlarda erkeklere göre çok daha nadir görülmesine rağmen, rekürrens oranı yine Walker ve arkadaşlarının metaanalizindeki [9] bulgulara benzer şekilde çalışmamızda da kadınlarda erkeklere göre daha yüksek bulundu. Ancak bu kadınlardaki yüksek rekürrens oranının, gerçek risk faktörü olup olmadığını değerlendirdiğimiz lojistik regresyon analizinde istatistiksel olarak anlamlı bulmadık ( $p=0.221$ ). Bunun nedeni çalışmamızdaki kadın hasta sayısının nispeten az olmasından kaynaklanıyor olabilir. Ayrıca, kadınlarda daha sık rastlanıp pnömotoraksa neden olabilen pulmoner lenfanjiyomiyomatozis ve katamenial pnömotoraks gibi durumlar çalışmamızda sekonder pnömotoraks olarak değerlendirilip dışlandı. Dolayısıyla bu hastaların dışlanması kadın olmanın PSP rekürrensi açısından risk faktörü olma durumunu etkilemiş olabilir ya da gerçekte sekonder pnömotoraks olan bu klinik sendromların, çalışma popülasyonu ilk atak PSP

hastaları olan çalışmalarda yanlılıkla PSP olarak çalışma popülasyonuna dahil edilmiş olmaları olabilir. Sonuç olarak çalışmamızda PSP rekürrensi açısından cinsiyet ile ilişkili risk faktörü saptamadık.

PSP rekürrensini yıllara göre dağılımına bakıldığında çalışmamızda rekürrenslerin %85,71'inin ilk yıl içinde gerçekleştiği görüldü. PSP rekürrens oranlarının incelendiği iki çalışmada da ilk atak PSP sonrasında rekürrens çoğunlukla birinci yılda olduğu saptanmıştır [5], [9]. Dolayısıyla bulgularımız bu iki çalışmayla benzerlik göstermektedir.

Literatürde PSP rekürrensini inceleyen bir metaanalizin içerdiği 13 çalışmada yaş ile PSP rekürrensi arasındaki ilişki incelenmiştir. Bu metaanalize göre çalışmaların 10 tanesinde yaş ile rekürrens arasında korelasyon saptanmamış, diğer 3 çalışmada ise daha genç hastalarda riskin arttığı gösterilmiştir [9]. Biz çalışmamızda ise literatürdeki çoğu çalışmayla benzer şekilde yaş ile PSP rekürrensi arasında risk faktörü olma açısından anlamlı fark saptamadık ( $p=0.206$ ). PSP rekürrensinde yaşı risk faktörü olarak saptayan çalışmalarda 18 yaş altı hastalar da çalışmaya dahil edilmiştir. Biz ise çalışmamızda 18 yaş ve üzeri hastaları çalışmamıza dahil ettik. Bu çalışmalarla bizim çalışmamız arasında farkın nedeni, çalışmalar arasındaki farklı çalışma popülasyonları, dışlama kriterleri ve hastaların takip süreleri olabilir.

Sadikot ve arkadaşları tarafından yapılan retrospektif bir çalışmada erkeklerde boy uzunluğunun PSP rekürrensini artırdığı bulunmuştur [2]. Biz ise çalışmamızda her iki cinsiyette de boy ile PSP rekürrensi arasında anlamlı ilişki bulmadık ( $p=0.767$ ).

Daha önce yapılmış bazı çalışmalar, düşük VKİ'nin PSP rekürrensi için risk faktörü olduğunu bulmuştur [7], [40]. Başka bir çalışmada da düşük vücut ağırlığının ve dolayısıyla düşük VKİ'nin PSP rekürrensinde etkili olduğu gösterilmiştir [6]. Literatürle uyumlu şekilde çalışmamızda düşük vücut ağırlığına sahip dolayısıyla VKİ'leri düşük olan PSP hastalarının anlamlı şekilde daha fazla rekürrens yaşadığını bulduk ( $p=0.028$ ). Bunun nedeni literatürde bahsedildiği üzere düşük VKİ'ye sahip olan hastaların dengesiz bir fiziksel gelişim göstermesi olabilir. Bu hastaların boyları uzarken kilolarının düşük kalması, akciğerde negatif pleural basınç artışına ve bül/bleb oluşumunda artışa neden oluyor olabilir. Ayrıca bu hastalardaki olası beslenme eksikliklerinin  $\alpha_1$ -antitripsin düzeylerinde değişikliğe, dolayısıyla da PSP rekürrensinde artışa neden olması muhtemeldir.

Literatüre bakıldığında PSP lokalizasyonunun hafifçe sağ tarafta daha fazla bulunduğu görüldü. Riveiro-Blanco ve arkadaşları [5] tarafından yapılan retrospektif çalışmada sağ taraflı PSP %54,9 oranında saptanmış, ilk PSP lokalizasyonu ile rekürrens arasında anlamlı ilişki

bulunmamıştır. Literatürle benzer oranda, çalışmamızda dahil ettiğimiz 132 PSP hastasının %53,8'inde sağ taraflı pnömotoraks bulduk. Rekürrens olan ve olmayan grupların ilk pnömotoraks ataklarındaki pnömotoraks lokalizasyonu arasında rekürrense etki etme açısından anlamlı fark saptamadık ( $p=0.643$ ).

Casali ve arkadaşları toraks tomografisinde saptanan bül/bleb varlığı ve pulmoner distrofik lezyon skorunun (PDLS) PSP rekürrensi ile ilişkisini incelemiştir. Bu çalışmada hem bül/bleb varlığının hem de PDLS skorunun yüksek olmasının PSP rekürrensi ile önemli ölçüde ilişkili olduğunu bulmuşlardır [10]. Bunun aksine, biz çalışmamızda bül/bleb varlığı ( $p=0.967$ ) ya da pulmoner distrofik lezyon skoru ( $p=0.369$ ) ile PSP rekürrensi arasında anlamlı ilişki saptamadık. Bu farkın nedeni, Casali ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ilk PSP atağında cerrahi uygulanan hastaların çalışmadan dışlanması, dolayısıyla rekürrens oranının artması olabilir. Ouanes-Besbes ve arkadaşları benzer çalışmayı tedavi modalitelerinden bağımsız gerçekleştirmiş ve toraks tomografisindeki bül/bleb varlığı ya da pulmoner distrofik lezyon skoru ile PSP rekürrensi arasında risk faktörü olma açısından herhangi bir ilişki tespit etmemiştir [15]. Bu çalışmanın sonuçları da bizim düşüncemizi destekler niteliktedir.

Tan ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, PSP'nin rekürrens oranının cerrahi uygulanan hastalarda, cerrahi uygulanmayan hastalara göre önemli ölçüde daha düşük olduğunu bulmuşlardır [6]. Çalışmamızda PSP saptanan hastaların ilk atak başvurularında hastaların %3'ünde sadece izlem yapılmış, %28,8'inde cerrahi uygulanmış, %68,2'sinde ise sadece tüp torakostomi uygulanmıştır. Rekürrens olan hastaların ilk ataklarında bu hastaların %80'ine sadece tüp torakostomi, %14,3'üne cerrahi, %5,7'sine sadece izlem uygulanmıştır. Tan ve arkadaşlarının bulduğu sonuçlarla benzer şekilde, çalışmamızda ilk PSP ataklarında cerrahi uygulanan ve uygulanmayan gruplar arasında rekürrens ile karşılaşma açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptadık ( $p=0.027$ ). İlk atakta cerrahi uygulanmayıp konservatif tedavi modaliteleri benimsenen hastalarda rekürrens olasılığı daha fazladır.

Olesen ve arkadaşlarının yaptığı, PSP'nin ilk atağında cerrahinin klinik yararını değerlendiren çok merkezli, bir yıllık takip çalışması, tüp torakostomi ile tedavi edilen hastalarda VATS uygulananlara kıyasla rekürrens oranının anlamlı derecede yüksek olduğunu ortaya koymuştur [199]. Bu bulgulara benzer şekilde çok değişkenli lojistik regresyon analizimizde 3 yıllık takipte tüp torakostomi uygulanan hastalarda, cerrahi tedavi (VATS büllektomi) uygulananlara göre anlamlı şekilde daha fazla rekürrens olduğunu saptadık ( $p=0.039$ ). Bu durumun ana nedeni, bül veya bleb için cerrahi eksizyonun gerçekten de PSP'nin rekürrens riskini azaltması olabilir. Dolayısıyla gelecekte ilk atak PSP tanısı alan ve

görüntülemelerinde bül/bleb saptanan seçilmiş hastalarda ilk tedavi modalitesi olarak cerrahi uygulanması düşünülebilir. Çalışmamızda rekürrenste uygulanan tedavilere bakıldığında ise 35 hastanın 26'sına (%74,3) cerrahi uygulanmış olması bu düşünceyi desteklemektedir. Rekürrenste cerrahi uygulanan bu 26 hastanın 22'sinin ilk ataklarındaki görüntülemelerinde bül/bleb varlığı saptandı. Dolayısıyla bu hastalarda ilk atakta cerrahi uygulanmış olsaydı, hastaların rekürrens oranlarında düşüş görülebilirdi.

PSP hastalarının hastanede kalış sürelerinin ortanca değerini 5 gün (Min-max, 1-13) olarak saptadık. Rekürrens olan 35 hastanın ise ilk pnömotoraks başvurularında hastanede kalış sürelerinin ortanca değeri 5 gün (Min-max, 1-9) olarak görüldü. Rekürrens olan ve olmayan hastaların ilk PSP ataklarındaki hastanede kalış süresinin rekürrens riski ile ilişkisi açısından anlamlı farklılık görülmedi ( $p=0.245$ ). Çalışmamızdaki bu bulgular klinik olarak da hastanede kalış süresi ile PSP rekürrensi olma arasında ilişki olmadığı düşüncemizi desteklemektedir.

İlk pnömotoraks gelişiminde sigara kullanımı açıkça rol oynamaktadır. Fakat, sigara kullanımı ve PSP rekürrensi arasındaki ilişkiye bakıldığında literatürde farklı sonuçlar görülmüştür. Bazı çalışmalar, sigara içmeyenlerde rekürrens eğiliminin daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur [2], [5], [6], [11]. Bunun tersine, sigara kullanımı ile PSP rekürrensi arasındaki ilişkiyi inceleyen başka bir çalışmada ise sigara kullanımı ile rekürrensin arttığı saptanmıştır [200]. Çalışmamızda ise sigara kullanımı ile PSP rekürrensi arasında anlamlı ilişki bulmadık ( $p=0.698$ ). Ek olarak çalışmamızda rekürrens olan ve olmayan gruplar arasında paket/yıl bakımından da anlamlı fark saptamadık ( $p=0.182$ ). Literatürdeki bu tutarsızlık, çalışmalardaki sigara içme durumunu tanımlamak için kullanılan heterojen sınıflandırmalardan (Sigara kullanıyor demek için belirlenen eşik değerler, paket/yıl oranına göre sınıflandırmalar, sigarayı bırakanların dahil edilip edilmediği vb.) kaynaklanıyor olabilir.

Riveiro-Blanco ve arkadaşları yaptıkları çalışmada düşük hemoglobin, hematokrit ve lökosit düzeylerinin pnömotoraks rekürrensi için risk faktörleri olduğunu bulmuştur [5]. Biz de çalışmamızda ilk atak PSP ile başvuran hastaların tam kan sayımında hemoglobin değerleri, lökosit ve platelet sayıları ile PSP rekürrensi arasındaki ilişkiyi araştırdık. Çalışmamızda, lökosit sayısını rekürrens olan grupta olmayan gruba daha düşük bulmamıza rağmen bu fark rekürrens için risk faktörü olma açısından istatistiksel olarak anlamsızdı ( $p=0.084$ ). Hemoglobin ( $p=0.344$ ) ve platelet de ( $p=0.418$ ) benzer şekilde artmış PSP rekürrens oranıyla ilişkili değildi.

Çalışmamızda ilk atak PSP hastalarının pnömotoraks boyutlarını değerlendirmek için iki yöntem kullandık. Bu iki yöntem, hastaların akciğer grafisi kullanılarak yüzdesel olarak hesaplanan Light indeksi ile hastaların toraks tomografilerinden ölçümleri yapıp yine yüzdesel olarak verilen pnömotoraks hacimleridir. Olguların Dokuz Eylül Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalındaki Sectra IDS7 PACS sisteminde mevcut olan posteroanterior akciğer grafileri ve bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemeleri 17 yıl deneyimli radyoloji uzmanı tarafından değerlendirildi. Toraks tomografisinden hacim ölçümleri yapılırken hastanemizde mevcut olan Myrian® Expert yazılımında bulunan voxel-tabanlı atenüasyon analiz yönteminin kullanılmış olması bir limitasyondur. Buna göre akciğer parankimi içerisinde bulunan hava boşluklarına ait voksellerin hacmi de pnömotoraks hacmine dahil edilmektedir. Bununla birlikte çalışmamıza dahil olguların yaş ortancalarının yüksek olmaması ve radyolojik olarak eşlik eden akciğer parankim hastalığı bulunmaması nedeniyle bu limitasyonun istatistiksel analizler üzerine anlamlı etkisi olmadığı söylenebilir.

Tüm ölçümler yapıldıktan sonra bu iki ölçüm tekniği arasında korelasyon analizi yapıldı. Pearson korelasyon katsayısı **0,776 (p<0.001)** olarak bulundu. Bu sonuç, pnömotoraksın Light indeksi ile pnömotoraksın hacimsel oranı arasında güçlü korelasyon olduğunu göstermektedir. Bir başka deyişle, hastaların pnömotoraks hacmini saptamak için rutin tomografi çekilmesi gereksizdir. Hastaların akciğer grafilerinden Light indeksi kullanılarak pnömotoraks hacmi hesaplanabilir. Dolayısıyla pnömotoraks boyutunu tahmin etmede toraks tomografisi yerine akciğer grafisi kullanılması düşük radyasyon maruziyeti, yüksek maliyet-etkinlik oranı ve zamandan kazanç anlamında önemli faydalar sağlayacaktır.

Ek olarak çalışmamızda ilk atak PSP hastalarının pnömotoraks boyutları ile PSP rekürrensi arasındaki ilişki değerlendirildi. Light indeksi ile hacim ölçümü güçlü korelasyon gösterdiğinden çok değişkenli regresyon analizinde Light indeksi kullanıldı. Bu analizde Light indeksi ile PSP rekürrensi arasında risk faktörü olma açısından anlamlı bulgu saptamadık (p=0.518). Light indeksinin PSP rekürrensi için risk faktörü olup olmadığını araştıran başka bir çalışma, düşük Light indeksinin pnömotoraks rekürrensi için risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur [5]. Bizim çalışmamız ile bu çalışma arasındaki farkın nedeni, bu çalışmada düşük Light indeksine sahip hastalara sadece gözlem yapıp, daha yüksek Light indeksine sahip hastalara kesin tedaviler uygulanması olabilir. Dolayısıyla düşük Light indeksine sahip hastalara sadece gözlem yapılması pnömotoraks rekürrensinde artışa neden olmuş olabilir.

## 6. KISITLILIKLAR

Bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları vardır. Çalışmamız retrospektif bir çalışmadır ve elde edilen sonuçların yeni prospektif çalışmalarla doğrulanması gereklidir. Çalışmamızın tek merkezli ve geriye dönük dosya taraması ile yapılması kısıtlılıklarımızdan bir diğeridir. Ek olarak çalışmamızda toplam 132 PSP hastası vardı ve bu sayı literatüre göre nispeten düşüktü. Radyolojik olarak baktığımızda, Myrian® Expert software tarafından yapılan otomatik hacim ölçümünde voxel-tabanlı atenüasyon analiz yönteminin kullanılmış olması bu çalışmanın kısıtlılıklarındandır. Yazılım, sağ akciğer, sol akciğer ve trakeobronşial ağaca ait hacimleri tam otomatik olarak hesaplamaktadır. Buna göre akciğer parankimi içerisinde bulunan hava boşluklarına ait voksellerin hacmi de pnömotoraks hacmine dahil edilmektedir.

## 7. SONUÇ

Çalışmamız, özellikle ilk yılda daha yüksek oranda (%85,71) olmak üzere 3 yıllık kısa-orta dönem PSP rekürrensini %26,51 olduğunu göstermektedir. Bu analiz sonucunda, ilk atak PSP ile başvuran hastalarda VKİ düşüğe hastaların istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla rekürrens ile karşılaştığını saptadık ( $p=0.028$ ). İlk PSP atağında yalnızca tüp torakostomi ile tedavi edilen hastaların cerrahi uygulanan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla rekürrens ile karşılaştığını saptadık ( $p=0.039$ ). İlk PSP ataklarında cerrahi uygulanan ve uygulanmayan gruplar arasında rekürrens ile karşılaşma açısından anlamlı fark saptandı ( $p=0.027$ ). İlk atakta cerrahi uygulanmayanlarda rekürrens olasılığı daha fazladır. Light indeksi ile pnömotoraks gerçek hacim ölçümleri arasında yapılan korelasyon analizinde Pearson korelasyon katsayısı **0,776** ( $p<0.001$ ) olarak bulundu ve Light indeksi ile pnömotoraks gerçek hacim ölçümleri arasında güçlü korelasyon olduğu görüldü. Light indeksi ile PSP rekürrensi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ( $p=0.518$ ). Çalışmamızda diğer olası risk faktörlerinin PSP rekürrensi ile ilişkili olmadığı görüldü.

## 8. KAYNAKLAR

- [1] "Pneumothorax in adults: Epidemiology and etiology - UpToDate". [https://www.uptodate.com/contents/pneumothorax-in-adults-epidemiology-and-etiology?search=PNEUMOTHORAX&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/pneumothorax-in-adults-epidemiology-and-etiology?search=PNEUMOTHORAX&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1) (erişim 10 Mayıs 2023).
- [2] R. T. Sadikot, T. Greene, K. Meadows, ve A. G. Arnold, "Recurrence of primary spontaneous pneumothorax", *Thorax*, c. 52, sy 9, ss. 805-809, Eyl. 1997, doi: 10.1136/thx.52.9.805.
- [3] L. J. Melton, N. G. Hepper, ve K. P. Offord, "Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted County, Minnesota: 1950 to 1974", *Am. Rev. Respir. Dis.*, c. 120, sy 6, ss. 1379-1382, Ara. 1979, doi: 10.1164/arrd.1979.120.6.1379.
- [4] H. L. Lippert, O. Lund, S. Blegvad, ve H. V. Larsen, "Independent risk factors for cumulative recurrence rate after first spontaneous pneumothorax", *Eur. Respir. J.*, c. 4, sy 3, ss. 324-331, Mar. 1991.
- [5] V. Riveiro-Blanco vd., "Recurrence of primary spontaneous pneumothorax: Associated factors", *Pulmonology*, c. 28, sy 4, ss. 276-283, 2022, doi: 10.1016/j.pulmoe.2020.06.003.
- [6] J. Tan vd., "Association Between BMI and Recurrence of Primary Spontaneous Pneumothorax", *World J. Surg.*, c. 41, sy 5, ss. 1274-1280, May. 2017, doi: 10.1007/s00268-016-3848-8.
- [7] W. H. Olesen vd., "Recurrent Primary Spontaneous Pneumothorax is Common Following Chest Tube and Conservative Treatment", *World J. Surg.*, c. 40, sy 9, ss. 2163-2170, Eyl. 2016, doi: 10.1007/s00268-016-3508-z.
- [8] Y. Guo, C. Xie, R. M. Rodriguez, ve R. W. Light, "Factors related to recurrence of spontaneous pneumothorax", *Respirol. Carlton Vic*, c. 10, sy 3, ss. 378-384, Haz. 2005, doi: 10.1111/j.1440-1843.2005.00715.x.
- [9] S. P. Walker, A. C. Bibby, P. Halford, L. Staddon, P. White, ve N. A. Maskell, "Recurrence rates in primary spontaneous pneumothorax: a systematic review and meta-analysis", *Eur. Respir. J.*, c. 52, sy 3, s. 1800864, Eyl. 2018, doi: 10.1183/13993003.00864-2018.
- [10] C. Casali vd., "Role of blebs and bullae detected by high-resolution computed tomography and recurrent spontaneous pneumothorax", *Ann. Thorac. Surg.*, c. 95, sy 1, ss. 249-255, Oca. 2013, doi: 10.1016/j.athoracsur.2012.05.073.
- [11] R. Ganesalingam, R. A. O'Neil, B. Shadbolt, ve J. Tharion, "Radiological predictors of recurrent primary spontaneous pneumothorax following non-surgical management", *Heart Lung Circ.*, c. 19, sy 10, ss. 606-610, Eki. 2010, doi: 10.1016/j.hlc.2010.06.663.
- [12] F. Primavesi vd., "First Episode of Spontaneous Pneumothorax: CT-based Scoring to Select Patients for Early Surgery", *World J. Surg.*, c. 40, sy 5, ss. 1112-1120, May. 2016, doi: 10.1007/s00268-015-3371-3.
- [13] S. G. A. Brown, E. L. Ball, S. P. J. Macdonald, C. Wright, ve D. McD Taylor, "Spontaneous pneumothorax; a multicentre retrospective analysis of emergency treatment, complications and outcomes", *Intern. Med. J.*, c. 44, sy 5, ss. 450-457, May. 2014, doi: 10.1111/imj.12398.
- [14] S. S. W. Chan ve T. H. Rainer, "Primary spontaneous pneumothorax: 1-year recurrence rate after simple aspiration", *Eur. J. Emerg. Med. Off. J. Eur. Soc. Emerg. Med.*, c. 13, sy 2, ss. 88-91, Nis. 2006, doi: 10.1097/01.mej.0000192047.97105.59.
- [15] L. Ouanes-Besbes vd., "Prediction of recurrent spontaneous pneumothorax: CT scan findings versus management features", *Respir. Med.*, c. 101, sy 2, ss. 230-236, Şub. 2007, doi: 10.1016/j.rmed.2006.05.016.
- [16] M. Noppen, P. Alexander, P. Driesen, H. Slabbynck, ve A. Verstraeten, "Manual aspiration versus chest tube drainage in first episodes of primary spontaneous pneumothorax: a multicenter, prospective, randomized pilot study", *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, c. 165, sy 9, ss. 1240-1244, May. 2002, doi: 10.1164/rccm.200111-0780C.
- [17] B. V. Udelsman, D. C. Chang, M. Lanuti, D. J. Mathisen, ve A. Muniappan, "Risk factors for recurrent spontaneous pneumothorax: A population level analysis", *Am. J. Surg.*, c. 223, sy 2, ss. 404-409, Şub. 2022, doi: 10.1016/j.amjsurg.2021.05.017.

- [18] A. DeMaio ve R. Semaan, "Management of Pneumothorax", *Clin. Chest Med.*, c. 42, sy 4, ss. 729-738, Ara. 2021, doi: 10.1016/j.ccm.2021.08.008.
- [19] W. C. DeVries ve W. G. Wolfe, "The management of spontaneous pneumothorax and bullous emphysema", *Surg. Clin. North Am.*, c. 60, sy 4, ss. 851-866, Ağu. 1980, doi: 10.1016/s0039-6109(16)42187-0.
- [20] T. A. Clark, D. E. Hutchison, R. M. Deaner, ve V. H. Fitchett, "Spontaneous pneumothorax", *Am. J. Surg.*, c. 124, sy 6, ss. 728-731, Ara. 1972, doi: 10.1016/0002-9610(72)90127-4.
- [21] K. P. Klassen ve C. V. Meckstroth, "Treatment of spontaneous pneumothorax: prompt expansion with controlled thoracotomy tube suction", *JAMA*, c. 182, ss. 1-5, Eki. 1962, doi: 10.1001/jama.1962.03050400003001.
- [22] E. A. Gaensler, "Parietal pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax", *Surg. Gynecol. Obstet.*, c. 102, sy 3, ss. 293-308, Mar. 1956.
- [23] J. Deslauriers, M. Beaulieu, J. P. Després, M. Lemieux, J. Leblanc, ve M. Desmeules, "Transaxillary pleurectomy for treatment of spontaneous pneumothorax", *Ann. Thorac. Surg.*, c. 30, sy 6, ss. 569-574, Ara. 1980, doi: 10.1016/s0003-4975(10)61733-x.
- [24] "Beauchamp G; Spontaneous pneumothorax and pneumomediastinum. In: Pearson FG, Deslauriers J, Ginsberg RJ, Hiebert CA, McKneally MF, Urschel HC; (eds.). Thoracic Surgery. Philadelphia: Churchill Livingstone Inc; 1995.p.1037-38."
- [25] T. Stead, J. Lee, D. Huang, J. DeLosSantos, ve L. Ganti, "Massive Spontaneous Pneumothorax", *Cureus*, c. 14, sy 1, s. e20992, Oca. 2022, doi: 10.7759/cureus.20992.
- [26] J. N. Withers, M. E. Fishback, P. V. Kiehl, ve J. L. Hannon, "SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX. SUGGESTED ETIOLOGY AND COMPARISON OF TREATMENT METHODS", *Am. J. Surg.*, c. 108, ss. 772-776, Ara. 1964, doi: 10.1016/0002-9610(64)90030-3.
- [27] A. Imperatori vd., "Video-assisted thoracoscopic resection of lung nodules localized with a hydrogel plug", *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.*, c. 29, sy 1, ss. 137-143, Tem. 2019, doi: 10.1093/icvts/ivz030.
- [28] C. Gilday, A. Odunayo, ve A.-M. Hespel, "Spontaneous Pneumothorax: Management and Prognosis", *Top. Companion Anim. Med.*, c. 45, s. 100582, Kas. 2021, doi: 10.1016/j.tcam.2021.100582.
- [29] M. J. Kim, I. Park, J. M. Park, K. H. Kim, J. Park, ve D. W. Shin, "Systematic review and meta-analysis of initial management of pneumothorax in adults: Intercostal tube drainage versus other invasive methods", *PloS One*, c. 12, sy 6, s. e0178802, 2017, doi: 10.1371/journal.pone.0178802.
- [30] M. E. Roberts, E. Neville, R. G. Berrisford, G. Antunes, N. J. Ali, ve BTS Pleural Disease Guideline Group, "Management of a malignant pleural effusion: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010", *Thorax*, c. 65 Suppl 2, ss. ii32-40, Ağu. 2010, doi: 10.1136/thx.2010.136994.
- [31] A. MacDuff, A. Arnold, ve J. Harvey, "Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010", *Thorax*, c. 65, sy Suppl 2, ss. ii18-ii31, Ağu. 2010, doi: 10.1136/thx.2010.136986.
- [32] L. J. Melton, N. G. Hepper, ve K. P. Offord, "Influence of height on the risk of spontaneous pneumothorax", *Mayo Clin. Proc.*, c. 56, sy 11, ss. 678-682, Kas. 1981.
- [33] W. R. Primrose, "Spontaneous pneumothorax: a retrospective review of aetiology, pathogenesis and management", *Scott. Med. J.*, c. 29, sy 1, ss. 15-20, Oca. 1984, doi: 10.1177/003693308402900105.
- [34] G. Cardillo vd., "Videothoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax: a 6-year experience", *Ann. Thorac. Surg.*, c. 69, sy 2, ss. 357-361; discussion 361-362, Şub. 2000, doi: 10.1016/s0003-4975(99)01299-0.
- [35] J. W. Brooks, "Open thoracotomy in the management of spontaneous pneumothorax", *Ann. Surg.*, c. 177, sy 6, ss. 798-805, Haz. 1973, doi: 10.1097/00000658-197306000-00020.
- [36] D. M. Donahue, C. D. Wright, G. Viale, ve D. J. Mathisen, "Resection of pulmonary blebs and pleurodesis for spontaneous pneumothorax", *Chest*, c. 104, sy 6, ss. 1767-1769, Ara. 1993, doi: 10.1378/chest.104.6.1767.

- [37] O. Lesur, N. Delorme, J. M. Fromaget, P. Bernadac, ve J. M. Polu, "Computed tomography in the etiologic assessment of idiopathic spontaneous pneumothorax", *Chest*, c. 98, sy 2, ss. 341-347, Ağu. 1990, doi: 10.1378/chest.98.2.341.
- [38] M. Noppen vd., "Fluorescein-enhanced autofluorescence thoracoscopy in patients with primary spontaneous pneumothorax and normal subjects", *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, c. 174, sy 1, ss. 26-30, Tem. 2006, doi: 10.1164/rccm.200602-2590C.
- [39] S. A. Sahn ve J. E. Heffner, "Spontaneous pneumothorax", *N. Engl. J. Med.*, c. 342, sy 12, ss. 868-874, Mar. 2000, doi: 10.1056/NEJM200003233421207.
- [40] L. Bense, G. Eklund, ve L. G. Wiman, "Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax", *Chest*, c. 92, sy 6, ss. 1009-1012, Ara. 1987, doi: 10.1378/chest.92.6.1009.
- [41] H. J. Smit, M. Chatrou, ve P. E. Postmus, "The impact of spontaneous pneumothorax, and its treatment, on the smoking behaviour of young adult smokers", *Respir. Med.*, c. 92, sy 9, ss. 1132-1136, Eyl. 1998, doi: 10.1016/s0954-6111(98)90407-3.
- [42] "Çelik A. Pnömotoraks; Tedavi Yaklaşımları ve Sonuçları. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahi Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi 2010."
- [43] J. B. West, "Distribution of mechanical stress in the lung, a possible factor in localisation of pulmonary disease", *Lancet Lond. Engl.*, c. 1, sy 7704, ss. 839-841, Nis. 1971, doi: 10.1016/s0140-6736(71)91501-7.
- [44] S. Fujino vd., "Physical development of surgically treated patients with primary spontaneous pneumothorax", *Chest*, c. 116, sy 4, ss. 899-902, Eki. 1999, doi: 10.1378/chest.116.4.899.
- [45] G. C. Scott, R. Berger, ve H. E. McKean, "The role of atmospheric pressure variation in the development of spontaneous pneumothoraces", *Am. Rev. Respir. Dis.*, c. 139, sy 3, ss. 659-662, Mar. 1989, doi: 10.1164/ajrccm/139.3.659.
- [46] M. M. Suarez-Varel, M. I. Martinez-Selva, A. Llopis-Gonzalez, J. L. Martinez-Jimeno, ve P. Plaza-Valia, "Spontaneous pneumothorax related with climatic characteristics in the Valencia area (Spain)", *Eur. J. Epidemiol.*, c. 16, sy 2, ss. 193-198, Şub. 2000, doi: 10.1023/a:1007630903188.
- [47] F. M. Schramel, P. E. Postmus, ve R. G. Vanderschueren, "Current aspects of spontaneous pneumothorax", *Eur. Respir. J.*, c. 10, sy 6, ss. 1372-1379, Haz. 1997, doi: 10.1183/09031936.97.10061372.
- [48] M. H. Baumann ve M. Noppen, "Pneumothorax", *Respirology*, c. 9, sy 2, ss. 157-164, 2004, doi: 10.1111/j.1440-1843.2004.00577.x.
- [49] P. Neidhart ve P. M. Suter, "Pulmonary bulla and sudden death in a young aeroplane passenger", *Intensive Care Med.*, c. 11, sy 1, ss. 45-47, 1985, doi: 10.1007/BF00256066.
- [50] British Thoracic Society Standards of Care Committee, "Managing passengers with respiratory disease planning air travel: British Thoracic Society recommendations", *Thorax*, c. 57, sy 4, ss. 289-304, Nis. 2002, doi: 10.1136/thorax.57.4.289.
- [51] L. Bense, L. G. Wiman, ve G. Hedenstierna, "Onset of symptoms in spontaneous pneumothorax: correlations to physical activity", *Eur. J. Respir. Dis.*, c. 71, sy 3, ss. 181-186, Eyl. 1987.
- [52] H. Nakamura, J. Konishiike, A. Sugamura, ve Y. Takeno, "Epidemiology of spontaneous pneumothorax in women", *Chest*, c. 89, sy 3, ss. 378-382, Mar. 1986, doi: 10.1378/chest.89.3.378.
- [53] I. K. Sharpe, M. Ahmad, ve W. Braun, "Familial spontaneous pneumothorax and HLA antigens", *Chest*, c. 78, sy 2, ss. 264-268, Ağu. 1980, doi: 10.1378/chest.78.2.264.
- [54] "Light RW. Pleural diseases. 3rd ed. Williams & Wilkins, 1995 p:7-13, 242-252."
- [55] "Light RW, Broaddus VC. Pneumothorax, chylothorax, hemothorax and fibrothorax. In: Murray JF, Nadel JA; (eds.). Textbook of Respiratory Medicine. Third edition: Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000.p.2043-66."
- [56] M. Henry, T. Arnold, J. Harvey, ve Pleural Diseases Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society, "BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax", *Thorax*, c. 58 Suppl 2, sy Suppl 2, ss. ii39-52, May. 2003, doi: 10.1136/thorax.58.suppl\_2.ii39.
- [57] "Çok G, Karakus H, Göksel T, Güzelant A, Bayındır Ü. Primer ve sekonder spontan pnömotorakslı olguları karşılaştıran geriye dönük bir çalışma. *Toraks Dergisi* 2001;2:18-21."

- [58] E. S. Ogata, G. A. Gregory, J. A. Kitterman, R. H. Phibbs, ve W. H. Tooley, "Pneumothorax in the respiratory distress syndrome: incidence and effect on vital signs, blood gases, and pH", *Pediatrics*, c. 58, sy 2, ss. 177-183, Ağu. 1976.
- [59] C. S. Sassoon, R. W. Light, V. S. O'Hara, ve T. E. Moritz, "Iatrogenic pneumothorax: etiology and morbidity. Results of a Department of Veterans Affairs Cooperative Study", *Respir. Int. Rev. Thorac. Dis.*, c. 59, sy 4, ss. 215-220, 1992, doi: 10.1159/000196061.
- [60] J. A. Despars, C. S. Sassoon, ve R. W. Light, "Significance of iatrogenic pneumothoraces", *Chest*, c. 105, sy 4, ss. 1147-1150, Nis. 1994, doi: 10.1378/chest.105.4.1147.
- [61] S. Britten, S. H. Palmer, ve T. M. Snow, "Needle thoracocentesis in tension pneumothorax: insufficient cannula length and potential failure", *Injury*, c. 27, sy 5, ss. 321-322, Haz. 1996, doi: 10.1016/0020-1383(96)00007-1.
- [62] R. H. Poe, M. C. Kallay, C. M. Wicks, ve C. L. Odoroff, "Predicting risk of pneumothorax in needle biopsy of the lung", *Chest*, c. 85, sy 2, ss. 232-235, Şub. 1984, doi: 10.1378/chest.85.2.232.
- [63] C. Zhan, M. Smith, ve D. Stryer, "Accidental iatrogenic pneumothorax in hospitalized patients", *Med. Care*, c. 44, sy 2, ss. 182-186, Şub. 2006, doi: 10.1097/01.mlr.0000196938.91369.2a.
- [64] R. Berger ve D. Smith, "Efficacy of the lateral decubitus position in preventing pneumothorax after needle biopsy of the lung", *South. Med. J.*, c. 81, sy 9, ss. 1140-1143, Eyl. 1988, doi: 10.1097/00007611-198809000-00017.
- [65] R. E. Delius, F. N. Obeid, H. M. Horst, V. J. Sorensen, J. J. Fath, ve B. A. Bivins, "Catheter aspiration for simple pneumothorax. Experience with 114 patients", *Arch. Surg. Chic. Ill 1960*, c. 124, sy 7, ss. 833-836, Tem. 1989, doi: 10.1001/archsurg.1989.01410070091018.
- [66] C. L. Anderson, J. C. Crespo, ve T. H. Lie, "Risk of pneumothorax not increased by obstructive lung disease in percutaneous needle biopsy", *Chest*, c. 105, sy 6, ss. 1705-1708, Haz. 1994, doi: 10.1378/chest.105.6.1705.
- [67] A. de Lassece *vd.*, "Pneumothorax in the intensive care unit: incidence, risk factors, and outcome", *Anesthesiology*, c. 104, sy 1, ss. 5-13, Oca. 2006, doi: 10.1097/00000542-200601000-00003.
- [68] M. M. Pollack, A. I. Fields, ve P. R. Holbrook, "Pneumothorax and pneumomediastinum during pediatric mechanical ventilation", *Crit. Care Med.*, c. 7, sy 12, ss. 536-539, Ara. 1979, doi: 10.1097/00003246-197912000-00005.
- [69] M. Noppen ve T. De Keukeleire, "Pneumothorax", *Respir. Int. Rev. Thorac. Dis.*, c. 76, sy 2, ss. 121-127, 2008, doi: 10.1159/000135932.
- [70] "SOLUNUM\_4\_SUP\_1\_206\_209.pdf". Erişim: 19 Haziran 2023. [Çevrimiçi]. Erişim adresi: [https://jag.journalagent.com/eurasianj pulmonol/pdfs/SOLUNUM\\_4\\_SUP\\_1\\_206\\_209.pdf](https://jag.journalagent.com/eurasianj pulmonol/pdfs/SOLUNUM_4_SUP_1_206_209.pdf)
- [71] "Noppen: Spontaneous pneumothorax: epidemiology, pathophys... - Google Akademik". [https://scholar.google.com/scholar\\_lookup?author=A+Miller&title=Spontaneous+pneumothorax&publication\\_year=2008&pages=445-63](https://scholar.google.com/scholar_lookup?author=A+Miller&title=Spontaneous+pneumothorax&publication_year=2008&pages=445-63) (erişim 18 Haziran 2023).
- [72] "O'Hara: Spontaneous pneumothorax - Google Akademik". [https://scholar.google.com/scholar\\_lookup?author=VS+O%27Hara&title=Spontaneous+pneumothorax&publication\\_year=1978&journal=Milit+Med&volume=143&pages=32-5](https://scholar.google.com/scholar_lookup?author=VS+O%27Hara&title=Spontaneous+pneumothorax&publication_year=1978&journal=Milit+Med&volume=143&pages=32-5) (erişim 18 Haziran 2023).
- [73] M. A. Wait ve A. Estrera, "Changing clinical spectrum of spontaneous pneumothorax", *Am. J. Surg.*, c. 164, sy 5, ss. 528-531, Kas. 1992, doi: 10.1016/s0002-9610(05)81194-8.
- [74] F. Tanaka, M. Itoh, H. Esaki, J. Isobe, Y. Ueno, ve R. Inoue, "Secondary spontaneous pneumothorax", *Ann. Thorac. Surg.*, c. 55, sy 2, ss. 372-376, Şub. 1993, doi: 10.1016/0003-4975(93)91001-4.
- [75] W. J. Vail, A. E. Alway, ve N. J. England, "Spontaneous pneumothorax", *Dis. Chest*, c. 38, ss. 512-515, Kas. 1960.
- [76] M. G. Seremetis, "The management of spontaneous pneumothorax", *Chest*, c. 57, sy 1, ss. 65-68, Oca. 1970, doi: 10.1378/chest.57.1.65.
- [77] R. M. Norris, J. G. Jones, ve J. M. Bishop, "Respiratory gas exchange in patients with spontaneous pneumothorax", *Thorax*, c. 23, sy 4, ss. 427-433, Tem. 1968, doi: 10.1136/thx.23.4.427.

- [78] R. W. Light *vd.*, "Intrapleural tetracycline for the prevention of recurrent spontaneous pneumothorax. Results of a Department of Veterans Affairs cooperative study", *JAMA*, c. 264, sy 17, ss. 2224-2230, Kas. 1990.
- [79] H. S. Glazer, D. J. Anderson, B. S. Wilson, P. L. Molina, ve S. S. Sagel, "Pneumothorax: appearance on lateral chest radiographs", *Radiology*, c. 173, sy 3, ss. 707-711, Ara. 1989, doi: 10.1148/radiology.173.3.2813774.
- [80] Light RW. *Pleural Diseases, 6th ed, Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia 2013.*
- [81] F. M. Schramel, R. P. Golding, C. D. Haakman, T. G. Sutedja, K. de Jong, ve P. E. Postmus, "Expiratory chest radiographs do not improve visibility of small apical pneumothoraces by enhanced contrast", *Eur. Respir. J.*, c. 9, sy 3, ss. 406-409, Mar. 1996, doi: 10.1183/09031936.96.09030406.
- [82] F. M. Schramel, M. Wagenaar, T. G. Sutedja, R. P. Golding, ve P. E. Postmus, "[Diagnosis of pneumothorax not improved by additional roentgen pictures of the thorax in the expiration phase]", *Ned. Tijdschr. Geneesk.*, c. 139, sy 3, ss. 131-133, Oca. 1995.
- [83] A. Seow, E. A. Kazerooni, P. G. Pernicano, ve M. Neary, "Comparison of upright inspiratory and expiratory chest radiographs for detecting pneumothoraces", *AJR Am. J. Roentgenol.*, c. 166, sy 2, ss. 313-316, Şub. 1996, doi: 10.2214/ajr.166.2.8553937.
- [84] I. M. Tocino, M. H. Miller, ve W. R. Fairfax, "Distribution of pneumothorax in the supine and semirecumbent critically ill adult", *AJR Am. J. Roentgenol.*, c. 144, sy 5, ss. 901-905, May. 1985, doi: 10.2214/ajr.144.5.901.
- [85] R. A. Beres ve L. R. Goodman, "Pneumothorax: detection with upright versus decubitus radiography", *Radiology*, c. 186, sy 1, ss. 19-22, Oca. 1993, doi: 10.1148/radiology.186.1.8416563.
- [86] M. Zhang *vd.*, "Rapid detection of pneumothorax by ultrasonography in patients with multiple trauma", *Crit. Care Lond. Engl.*, c. 10, sy 4, s. R112, 2006, doi: 10.1186/cc5004.
- [87] A.-M. Kelly, D. Weldon, A. Y. L. Tsang, ve C. A. Graham, "Comparison between two methods for estimating pneumothorax size from chest X-rays", *Respir. Med.*, c. 100, sy 8, ss. 1356-1359, Ağu. 2006, doi: 10.1016/j.rmed.2005.11.022.
- [88] G. D. Phillips, B. Trotman-Dickenson, M. E. Hodson, ve D. M. Geddes, "Role of CT in the management of pneumothorax in patients with complex cystic lung disease", *Chest*, c. 112, sy 1, ss. 275-278, Tem. 1997, doi: 10.1378/chest.112.1.275.
- [89] "Gayer: CT diagnosis of malpositioned chest tubes. - Google Akademik".  
[https://scholar.google.com/scholar\\_lookup?author=G+Gayer&author=J+Rozenman&author=C+Hoffmann&title=CT+diagnosis+of+malpositioned+chest+tubes&publication\\_year=2000&journal=Br+J+Radiol&volume=73&pages=786-90](https://scholar.google.com/scholar_lookup?author=G+Gayer&author=J+Rozenman&author=C+Hoffmann&title=CT+diagnosis+of+malpositioned+chest+tubes&publication_year=2000&journal=Br+J+Radiol&volume=73&pages=786-90) (erişim 19 Haziran 2023).
- [90] "Flint: Conservative management of spontaneous pneumothorax - Google Akademik".  
[https://scholar.google.com/scholar\\_lookup?author=K+Flint&author=AH+Al-Hillawi&author=N+Johnson&title=Conservative+management+of+spontaneous+pneumothorax&publication\\_year=1984&journal=Lancet&volume=ii&pages=687-8](https://scholar.google.com/scholar_lookup?author=K+Flint&author=AH+Al-Hillawi&author=N+Johnson&title=Conservative+management+of+spontaneous+pneumothorax&publication_year=1984&journal=Lancet&volume=ii&pages=687-8) (erişim 19 Haziran 2023).
- [91] A.-M. Kelly, J. Loy, A. Y. L. Tsang, ve C. A. Graham, "Estimating the rate of re-expansion of spontaneous pneumothorax by a formula derived from computed tomography volumetry studies", *Emerg. Med. J.*, c. 23, sy 10, ss. 780-782, Eki. 2006, doi: 10.1136/emj.2006.037143.
- [92] L. T. Kircher ve R. L. Swartzel, "Spontaneous pneumothorax and its treatment", *J. Am. Med. Assoc.*, c. 155, sy 1, ss. 24-29, May. 1954, doi: 10.1001/jama.1954.03690190030009.
- [93] G. J. Hart, T. C. Stokes, ve A. H. Couch, "Spontaneous pneumothorax in Norfolk", *Br. J. Dis. Chest*, c. 77, sy 2, ss. 164-170, Nis. 1983, doi: 10.1016/0007-0971(83)90023-2.
- [94] P. Stradling ve G. Poole, "Conservative management of spontaneous pneumothorax.", *Thorax*, c. 21, sy 2, ss. 145-149, Mar. 1966, doi: 10.1136/thx.21.2.145.
- [95] J. P. O'Rourke ve E. S. Yee, "Civilian spontaneous pneumothorax. Treatment options and long-term results", *Chest*, c. 96, sy 6, ss. 1302-1306, Ara. 1989, doi: 10.1378/chest.96.6.1302.
- [96] T. S. Chadha ve M. A. Cohn, "Noninvasive treatment of pneumothorax with oxygen inhalation", *Respir. Int. Rev. Thorac. Dis.*, c. 44, sy 2, ss. 147-152, 1983, doi: 10.1159/000194541.

- [97] T. C. Northfield, "Oxygen Therapy for Spontaneous Pneumothorax", *Br Med J*, c. 4, sy 5779, ss. 86-88, Eki. 1971, doi: 10.1136/bmj.4.5779.86.
- [98] A. C. Miller ve J. E. Harvey, "Guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. Standards of Care Committee, British Thoracic Society.", *Br. Med. J.*, c. 307, sy 6896, ss. 114-116, Tem. 1993, doi: 10.1136/bmj.307.6896.114.
- [99] J. Harvey ve R. J. Prescott, "Simple aspiration versus intercostal tube drainage for spontaneous pneumothorax in patients with normal lungs", *BMJ*, c. 309, sy 6965, ss. 1338-1339, Kas. 1994, doi: 10.1136/bmj.309.6965.1338.
- [100] P. Andrivet, K. Djedaini, J. L. Teboul, L. Brochard, ve D. Dreyfuss, "Spontaneous pneumothorax. Comparison of thoracic drainage vs immediate or delayed needle aspiration", *Chest*, c. 108, sy 2, ss. 335-339, Ağu. 1995, doi: 10.1378/chest.108.2.335.
- [101] "Aspiration versus tube drainage in primary spontaneous pneumothorax: a randomised study | European Respiratory Society".  
[https://erj.ersjournals.com/content/27/3/477?ijkey=6988b259d8dc03e6a4730a2ba37a1cbd2903f5f0&keytype=tf\\_ipsecsha](https://erj.ersjournals.com/content/27/3/477?ijkey=6988b259d8dc03e6a4730a2ba37a1cbd2903f5f0&keytype=tf_ipsecsha) (erişim 19 Haziran 2023).
- [102] I. Masood, Z. Ahmad, D. K. Pandey, ve S. K. Singh, "Role of simple needle aspiration in the management of spontaneous pneumothorax", *J. Assoc. Physicians India*, c. 55, ss. 628-629, Eyl. 2007.
- [103] J. Camuset vd., "Needle aspiration as first-line management of primary spontaneous pneumothorax", *Presse Medicale Paris Fr.* 1983, c. 35, sy 5 Pt 1, ss. 765-768, May. 2006, doi: 10.1016/s0755-4982(06)74687-5.
- [104] S. S. W. Chan ve P. K. W. Lam, "Simple aspiration as initial treatment for primary spontaneous pneumothorax: results of 91 consecutive cases", *J. Emerg. Med.*, c. 28, sy 2, ss. 133-138, Şub. 2005, doi: 10.1016/j.jemermed.2004.11.001.
- [105] A. Devanand vd., "Simple aspiration versus chest-tube insertion in the management of primary spontaneous pneumothorax: a systematic review", *Respir. Med.*, c. 98, sy 7, ss. 579-590, Tem. 2004, doi: 10.1016/j.rmed.2004.04.006.
- [106] S. Zehtabchi ve C. L. Rios, "Management of emergency department patients with primary spontaneous pneumothorax: needle aspiration or tube thoracostomy?", *Ann. Emerg. Med.*, c. 51, sy 1, ss. 91-100, 100.e1, Oca. 2008, doi: 10.1016/j.annemergmed.2007.06.009.
- [107] K. V. Carson-Chahhoud vd., "Simple aspiration versus intercostal tube drainage for primary spontaneous pneumothorax in adults", *Cochrane Database Syst. Rev.*, sy 9, 2017, doi: 10.1002/14651858.CD004479.pub3.
- [108] G. J. Archer, A. A. Hamilton, R. Upadhyay, M. Finlay, ve P. M. Grace, "Results of simple aspiration of pneumothoraces", *Br. J. Dis. Chest*, c. 79, sy 2, ss. 177-182, Nis. 1985.
- [109] J. Markos, P. McGonigle, ve M. J. Phillips, "Pneumothorax: treatment by small-lumen catheter aspiration", *Aust. N. Z. J. Med.*, c. 20, sy 6, ss. 775-781, 1990, doi: 10.1111/j.1445-5994.1990.tb00422.x.
- [110] F. A. Bevelaqua ve C. Aranda, "Management of spontaneous pneumothorax with small lumen catheter manual aspiration", *Chest*, c. 81, sy 6, ss. 693-694, Haz. 1982, doi: 10.1378/chest.81.6.693.
- [111] A. W. Ng, K. W. Chan, ve S. K. Lee, "Simple aspiration of pneumothorax", *Singapore Med. J.*, c. 35, sy 1, ss. 50-52, Şub. 1994.
- [112] O. G. Raja ve A. J. Lalor, "Simple aspiration of spontaneous pneumothorax", *Br. J. Dis. Chest*, c. 75, sy 2, ss. 207-208, Nis. 1981, doi: 10.1016/0007-0971(81)90055-3.
- [113] J. S. Jones, "A place for aspiration in the treatment of spontaneous pneumothorax.", *Thorax*, c. 40, sy 1, ss. 66-67, Oca. 1985, doi: 10.1136/thx.40.1.66.
- [114] J. Talbot-Stern, H. Richardson, M. C. Tomlanovich, F. Obeid, ve R. M. Nowak, "Catheter aspiration for simple pneumothorax", *J. Emerg. Med.*, c. 4, sy 6, ss. 437-442, 1986, doi: 10.1016/0736-4679(86)90172-1.

- [115] S. S.-W. Chan, "The role of simple aspiration in the management of primary spontaneous pneumothorax", *J. Emerg. Med.*, c. 34, sy 2, ss. 131-138, Şub. 2008, doi: 10.1016/j.jemermed.2007.05.040.
- [116] C. Reinhold, F. F. Illescas, M. Atri, ve P. M. Bret, "Treatment of pleural effusions and pneumothorax with catheters placed percutaneously under imaging guidance", *AJR Am. J. Roentgenol.*, c. 152, sy 6, ss. 1189-1191, Haz. 1989, doi: 10.2214/ajr.152.6.1189.
- [117] D. J. Conces, R. D. Tarver, W. C. Gray, ve E. A. Pearcy, "Treatment of pneumothoraces utilizing small caliber chest tubes", *Chest*, c. 94, sy 1, ss. 55-57, Tem. 1988, doi: 10.1378/chest.94.1.55.
- [118] H. Minami vd., "Small caliber catheter drainage for spontaneous pneumothorax", *Am. J. Med. Sci.*, c. 304, sy 6, ss. 345-347, Ara. 1992, doi: 10.1097/00000441-199212000-00002.
- [119] P. Campisi ve A. J. Voitk, "Outpatient treatment of spontaneous pneumothorax in a community hospital using a Heimlich flutter valve: a case series", *J. Emerg. Med.*, c. 15, sy 1, ss. 115-119, 1997, doi: 10.1016/s0736-4679(97)86442-6.
- [120] L. Dernevik, D. Roberts, B. Hamraz, ve M. Nordstrand-Myntevik, "Management of pneumothorax with a mini-drain in ambulatory and hospitalized patients", *Scand. Cardiovasc. J. SCJ*, c. 37, sy 3, ss. 172-176, Haz. 2003, doi: 10.1080/14017430310004705.
- [121] A. Horsley, L. Jones, J. White, ve M. Henry, "Efficacy and complications of small-bore, wire-guided chest drains", *Chest*, c. 130, sy 6, ss. 1857-1863, Ara. 2006, doi: 10.1378/chest.130.6.1857.
- [122] P. Clementsen, T. Evald, G. Grode, M. Hansen, G. Krag Jacobsen, ve P. Faurschou, "Treatment of malignant pleural effusion: pleurodesis using a small percutaneous catheter. A prospective randomized study", *Respir. Med.*, c. 92, sy 3, ss. 593-596, Mar. 1998, doi: 10.1016/s0954-6111(98)90315-8.
- [123] E. Akowuah vd., "Less pain with flexible fluted silicone chest drains than with conventional rigid chest tubes after cardiac surgery", *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, c. 124, sy 5, ss. 1027-1028, Kas. 2002, doi: 10.1067/mtc.2002.125641.
- [124] H. Vedam ve D. J. Barnes, "Comparison of large- and small-bore intercostal catheters in the management of spontaneous pneumothorax", *Intern. Med. J.*, c. 33, sy 11, ss. 495-499, 2003, doi: 10.1046/j.1445-5994.2003.00467.x.
- [125] P. Vallee, M. Sullivan, H. Richardson, B. Bivins, ve M. Tomlanovich, "Sequential treatment of a simple pneumothorax", *Ann. Emerg. Med.*, c. 17, sy 9, ss. 936-942, Eyl. 1988, doi: 10.1016/s0196-0644(88)80676-0.
- [126] C.-H. Marquette vd., "Simplified stepwise management of primary spontaneous pneumothorax: a pilot study", *Eur. Respir. J.*, c. 27, sy 3, ss. 470-476, Mar. 2006, doi: 10.1183/09031936.06.00104905.
- [127] P. De Leyn vd., "Guidelines Belgian Society of Pneumology. Guidelines on the management of spontaneous pneumothorax", *Acta Chir. Belg.*, c. 105, sy 3, ss. 265-267, 2005, doi: 10.1080/00015458.2005.11679714.
- [128] M. H. Baumann vd., "Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement", *Chest*, c. 119, sy 2, ss. 590-602, Şub. 2001, doi: 10.1378/chest.119.2.590.
- [129] J.-S. Chen, H.-H. Hsu, K.-T. Tsai, A. Yuan, W.-J. Chen, ve Y.-C. Lee, "Salvage for unsuccessful aspiration of primary pneumothorax: thoracoscopic surgery or chest tube drainage?", *Ann. Thorac. Surg.*, c. 85, sy 6, ss. 1908-1913, Haz. 2008, doi: 10.1016/j.athoracsur.2008.02.038.
- [130] S. Y. So ve D. Y. Yu, "Catheter drainage of spontaneous pneumothorax: suction or no suction, early or late removal?", *Thorax*, c. 37, sy 1, ss. 46-48, Oca. 1982, doi: 10.1136/thx.37.1.46.
- [131] M. F. Reed, J. M. Lyons, F. A. Luchette, J. A. Neu, ve J. A. Howington, "Preliminary report of a prospective, randomized trial of underwater seal for spontaneous and iatrogenic pneumothorax", *J. Am. Coll. Surg.*, c. 204, sy 1, ss. 84-90, Oca. 2007, doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2006.09.012.
- [132] R. Mathur, J. Cullen, W. J. Kinneer, ve I. D. Johnston, "Time course of resolution of persistent air leak in spontaneous pneumothorax", *Respir. Med.*, c. 89, sy 2, ss. 129-132, Şub. 1995, doi: 10.1016/0954-6111(95)90195-7.

- [133] E. R. Munnell, "Thoracic drainage", *Ann. Thorac. Surg.*, c. 63, sy 5, ss. 1497-1502, May. 1997, doi: 10.1016/s0003-4975(97)00082-9.
- [134] D. J. Pierson, C. A. Hordon, ve P. W. Bates, "Persistent Bronchopleural Air Leak during Mechanical Ventilation: A Review of 39 Cases", *Chest*, c. 90, sy 3, ss. 321-323, Eyl. 1986, doi: 10.1378/chest.90.3.321.
- [135] D. R. Harriss ve T. R. Graham, "Management of intercostal drains", *Br. J. Hosp. Med.*, c. 45, sy 6, ss. 383-386, Haz. 1991.
- [136] Y. Matsuura, T. Nomimura, H. Murakami, T. Matsushima, M. Kakehashi, ve H. Kajihara, "Clinical analysis of reexpansion pulmonary edema", *Chest*, c. 100, sy 6, ss. 1562-1566, Ara. 1991, doi: 10.1378/chest.100.6.1562.
- [137] D. J. Pavlin, M. L. Nessly, ve F. W. Cheney, "Increased pulmonary vascular permeability as a cause of re-expansion edema in rabbits", *Am. Rev. Respir. Dis.*, c. 124, sy 4, ss. 422-427, Eki. 1981, doi: 10.1164/arrd.1981.124.4.422.
- [138] S. Mahfood, W. R. Hix, B. L. Aaron, P. Blaes, ve D. C. Watson, "Reexpansion pulmonary edema", *Ann. Thorac. Surg.*, c. 45, sy 3, ss. 340-345, Mar. 1988, doi: 10.1016/s0003-4975(10)62480-0.
- [139] P. S. Olsen ve H. O. Andersen, "Long-term results after tetracycline pleurodesis in spontaneous pneumothorax", *Ann. Thorac. Surg.*, c. 53, sy 6, ss. 1015-1017, Haz. 1992, doi: 10.1016/0003-4975(92)90377-g.
- [140] G. Massard, P. Thomas, ve J. M. Wihlm, "Minimally invasive management for first and recurrent pneumothorax", *Ann. Thorac. Surg.*, c. 66, sy 2, ss. 592-599, Ağu. 1998.
- [141] M. Torre, M. Grassi, F. P. Nerli, M. Maioli, ve P. A. Belloni, "Nd-YAG laser pleurodesis via thoracoscopy. Endoscopic therapy in spontaneous pneumothorax Nd-YAG laser pleurodesis", *Chest*, c. 106, sy 2, ss. 338-341, Ağu. 1994, doi: 10.1378/chest.106.2.338.
- [142] F. S. Vargas, N. S. Wang, H. M. Lee, S. E. Gruer, C. S. Sassoon, ve R. W. Light, "Effectiveness of bleomycin in comparison to tetracycline as pleural sclerosing agent in rabbits", *Chest*, c. 104, sy 5, ss. 1582-1584, Kas. 1993, doi: 10.1378/chest.104.5.1582.
- [143] I. Alfageme, L. Moreno, C. Huertas, A. Vargas, J. Hernandez, ve A. Beiztegui, "Spontaneous pneumothorax. Long-term results with tetracycline pleurodesis", *Chest*, c. 106, sy 2, ss. 347-350, Ağu. 1994, doi: 10.1378/chest.106.2.347.
- [144] A. N. Hurewitz, K. Lidonici, C. L. Wu, D. Reim, ve S. Zucker, "Histologic changes of doxycycline pleurodesis in rabbits. Effect of concentration and pH", *Chest*, c. 106, sy 4, ss. 1241-1245, Eki. 1994, doi: 10.1378/chest.106.4.1241.
- [145] R. W. Light, N. S. Wang, C. S. Sassoon, S. E. Gruer, ve F. S. Vargas, "Comparison of the effectiveness of tetracycline and minocycline as pleural sclerosing agents in rabbits", *Chest*, c. 106, sy 2, ss. 577-582, Ağu. 1994, doi: 10.1378/chest.106.2.577.
- [146] C. B. Chee vd., "Persistent air-leak in spontaneous pneumothorax--clinical course and outcome", *Respir. Med.*, c. 92, sy 5, ss. 757-761, May. 1998, doi: 10.1016/s0954-6111(98)90008-7.
- [147] A. Barker, E. C. Maratos, L. Edmonds, ve E. Lim, "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 Lond. Engl.*, c. 370, sy 9584, ss. 329-335, Tem. 2007, doi: 10.1016/S0140-6736(07)61163-5.
- [148] F. Thévenet, J. P. Gamondès, D. Bodzongo, ve A. Balawi, "[Spontaneous and recurrent pneumothorax. Surgical treatment. Apropos of 278 cases]", *Ann. Chir.*, c. 46, sy 2, ss. 165-169, 1992.
- [149] D. Weeden ve G. H. Smith, "Surgical experience in the management of spontaneous pneumothorax, 1972-82.", *Thorax*, c. 38, sy 10, ss. 737-743, Eki. 1983, doi: 10.1136/thx.38.10.737.
- [150] P. Thomas vd., "[Results of surgical treatment of persistent or recurrent pneumothorax]", *Ann. Chir.*, c. 47, sy 2, ss. 136-140, 1993.

- [151] K. Granke, C. R. Fischer, O. Gago, J. D. Morris, ve R. L. Prager, "The efficacy and timing of operative intervention for spontaneous pneumothorax", *Ann. Thorac. Surg.*, c. 42, sy 5, ss. 540-542, Kas. 1986, doi: 10.1016/s0003-4975(10)60578-4.
- [152] A. J. Frew, "Effects of anti-IgE in asthmatic subjects", *Thorax*, c. 53, sy suppl 2, ss. S52-S57, Ağu. 1998, doi: 10.1136/thx.53.2008.S52.
- [153] S.-P. Luh ve T. C.-Y. Tsao, "Video-assisted thoracic surgery for spontaneous haemopneumothorax", *Respirol. Carlton Vic*, c. 12, sy 3, ss. 443-447, May. 2007, doi: 10.1111/j.1440-1843.2006.01008.x.
- [154] R. G. Inderbitzi, A. Leiser, M. Furrer, ve U. Althaus, "Three years' experience in video-assisted thoracic surgery (VATS) for spontaneous pneumothorax", *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, c. 107, sy 6, ss. 1410-1415, Haz. 1994.
- [155] I. R. Cran ve C. A. Rumball, "Survey of spontaneous pneumothoraces in the Royal Air Force", *Thorax*, c. 22, sy 5, ss. 462-465, Eyl. 1967, doi: 10.1136/thx.22.5.462.
- [156] G. W. Parry, M. E. Juniper, ve J. E. Dussek, "Surgical intervention in spontaneous pneumothorax", *Respir. Med.*, c. 86, sy 1, ss. 1-2, Oca. 1992, doi: 10.1016/s0954-6111(06)80139-3.
- [157] "Schramel: Inflammation as a cause of spontaneous... - Google Akademik".  
[https://scholar.google.com/scholar\\_lookup?author=F+Schramel&author=CJ+Meyer&author=P+Postmus&title=Inflammation+as+a+cause+of+spontaneous+pneumothorax+%28SP%29+and+empysematous+like+changes+%28ELC%29%3F+Results+of+bronchoalveolar+lavage+%28BAL%29&publication\\_year=1995&journal=Eur+Respir+J&volume=8](https://scholar.google.com/scholar_lookup?author=F+Schramel&author=CJ+Meyer&author=P+Postmus&title=Inflammation+as+a+cause+of+spontaneous+pneumothorax+%28SP%29+and+empysematous+like+changes+%28ELC%29%3F+Results+of+bronchoalveolar+lavage+%28BAL%29&publication_year=1995&journal=Eur+Respir+J&volume=8) (erişim 08 Temmuz 2023).
- [158] O. T. Clagett, "The management of spontaneous pneumothorax", *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, c. 55, sy 5, ss. 761-762, May. 1968.
- [159] R. J. Elfeldt, D. W. Schröder, ve J. Thies, "Long-term follow-up of different therapy procedures in spontaneous pneumothorax", *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, c. 35, sy 3, ss. 229-233, Haz. 1994.
- [160] M. D. Tyson ve W. B. Crandall, "THE SURGICAL TREATMENT OF RECURRENT IDIOPATHIC SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX", *J. Thorac. Surg.*, c. 10, sy 5, ss. 566-571, Haz. 1941, doi: 10.1016/S0096-5588(20)32206-6.
- [161] R. M. Becker ve D. D. Munro, "Transaxillary minithoracotomy: the optimal approach for certain pulmonary and mediastinal lesions", *Ann. Thorac. Surg.*, c. 22, sy 3, ss. 254-259, Eyl. 1976, doi: 10.1016/s0003-4975(10)64912-0.
- [162] D. A. Waller, S. A. McConnell, ve P. B. Rajesh, "Delayed referral reduces the success of video-assisted thoracoscopic surgery for spontaneous pneumothorax", *Respir. Med.*, c. 92, sy 2, ss. 246-249, Şub. 1998, doi: 10.1016/s0954-6111(98)90103-2.
- [163] D. A. Waller, "Video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) in the management of spontaneous pneumothorax", *Thorax*, c. 52, sy 4, ss. 307-308, Nis. 1997, doi: 10.1136/thx.52.4.307.
- [164] K. S. Naunheim vd., "Safety and efficacy of video-assisted thoracic surgical techniques for the treatment of spontaneous pneumothorax", *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, c. 109, sy 6, ss. 1198-1203; discussion 1203-1204, Haz. 1995, doi: 10.1016/S0022-5223(95)70203-2.
- [165] H. Horio, H. Nomori, G. Fuyuno, R. Kobayashi, ve K. Suemasu, "Limited axillary thoracotomy vs video-assisted thoracoscopic surgery for spontaneous pneumothorax", *Surg. Endosc.*, c. 12, sy 9, ss. 1155-1158, Eyl. 1998, doi: 10.1007/s004649900805.
- [166] M. I. Al-Tarshihi, "Comparison of the efficacy and safety of video-assisted thoracoscopic surgery with the open method for the treatment of primary pneumothorax in adults", *Ann. Thorac. Med.*, c. 3, sy 1, ss. 9-12, Oca. 2008, doi: 10.4103/1817-1737.37898.
- [167] A. Sedrakyan, J. van der Meulen, J. Lewsey, ve T. Treasure, "Video assisted thoracic surgery for treatment of pneumothorax and lung resections: systematic review of randomised clinical trials", *BMJ*, c. 329, sy 7473, s. 1008, Eki. 2004, doi: 10.1136/bmj.38243.440486.55.
- [168] J. L. Freixinet, E. Canalís, G. Juliá, P. Rodriguez, N. Santana, ve F. Rodriguez de Castro, "Axillary thoracotomy versus videothoracoscopy for the treatment of primary spontaneous

- pneumothorax”, *Ann. Thorac. Surg.*, c. 78, sy 2, ss. 417-420, Ağu. 2004, doi: 10.1016/j.athoracsur.2003.11.038.
- [169] S. Sawada, Y. Watanabe, ve S. Moriyama, “Video-assisted thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax: evaluation of indications and long-term outcome compared with conservative treatment and open thoracotomy”, *Chest*, c. 127, sy 6, ss. 2226-2230, Haz. 2005, doi: 10.1378/chest.127.6.2226.
- [170] “Cost analysis of video-assisted thoracic surgery versus thoracotomy: critical review | European Respiratory Society”.  
[https://erj.ersjournals.com/content/22/5/735?ijkey=92ac0d94d8153fd5bd84a871234b642acc664eb4&keytype2=tf\\_ipsecsha](https://erj.ersjournals.com/content/22/5/735?ijkey=92ac0d94d8153fd5bd84a871234b642acc664eb4&keytype2=tf_ipsecsha) (erişim 08 Temmuz 2023).
- [171] E. Pompeo, F. Tacconi, D. Mineo, ve T. C. Mineo, “The role of awake video-assisted thoracoscopic surgery in spontaneous pneumothorax”, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, c. 133, sy 3, ss. 786-790, Mar. 2007, doi: 10.1016/j.jtcvs.2006.11.001.
- [172] L. Kennedy ve S. A. Sahn, “Talc pleurodesis for the treatment of pneumothorax and pleural effusion”, *Chest*, c. 106, sy 4, ss. 1215-1222, Eki. 1994, doi: 10.1378/chest.106.4.1215.
- [173] “Treatment of complicated spontaneous pneumothorax by simple talc pleurodesis under thoracoscopy and local anaesthesia. | Thorax”.  
[https://thorax.bmj.com/content/52/4/329?ijkey=68e5d1b7eb2500c33f9ef80c0b8a2ba829c63505&keytype2=tf\\_ipsecsha](https://thorax.bmj.com/content/52/4/329?ijkey=68e5d1b7eb2500c33f9ef80c0b8a2ba829c63505&keytype2=tf_ipsecsha) (erişim 08 Temmuz 2023).
- [174] P. Lee, W. S. Yap, W. Y. Pek, ve A. W. K. Ng, “An Audit of medical thoracoscopy and talc poudrage for pneumothorax prevention in advanced COPD”, *Chest*, c. 125, sy 4, ss. 1315-1320, Nis. 2004, doi: 10.1378/chest.125.4.1315.
- [175] J. E. Rinaldo, G. R. Owens, ve R. M. Rogers, “Adult respiratory distress syndrome following intrapleural instillation of talc”, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, c. 85, sy 4, ss. 523-526, Nis. 1983.
- [176] N. A. Maskell, Y. C. G. Lee, F. V. Gleeson, E. L. Hedley, G. Pengelly, ve R. J. O. Davies, “Randomized trials describing lung inflammation after pleurodesis with talc of varying particle size”, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, c. 170, sy 4, ss. 377-382, Ağu. 2004, doi: 10.1164/rccm.200311-1579OC.
- [177] J. P. Janssen vd., “Safety of pleurodesis with talc poudrage in malignant pleural effusion: a prospective cohort study”, *Lancet Lond. Engl.*, c. 369, sy 9572, ss. 1535-1539, May. 2007, doi: 10.1016/S0140-6736(07)60708-9.
- [178] H. Hamed, I. S. Fentiman, M. A. Chaudary, ve R. D. Rubens, “Comparison of intracavitary bleomycin and talc for control of pleural effusions secondary to carcinoma of the breast”, *Br. J. Surg.*, c. 76, sy 12, ss. 1266-1267, Ara. 1989, doi: 10.1002/bjs.1800761214.
- [179] L. Kennedy, V. W. Rusch, C. Strange, R. J. Ginsberg, ve S. A. Sahn, “Pleurodesis using talc slurry”, *Chest*, c. 106, sy 2, ss. 342-346, Ağu. 1994, doi: 10.1378/chest.106.2.342.
- [180] S. Kepka vd., “Primary Spontaneous Pneumothorax Admitted in Emergency Unit: Does First Episode Differ from Recurrence? A Cross-Sectional Study”, *Can. Respir. J.*, c. 2017, s. 2729548, 2017, doi: 10.1155/2017/2729548.
- [181] R. J. Hallifax, R. Goldacre, M. J. Landray, N. M. Rahman, ve M. J. Goldacre, “Trends in the Incidence and Recurrence of Inpatient-Treated Spontaneous Pneumothorax, 1968-2016”, *JAMA*, c. 320, sy 14, ss. 1471-1480, Eki. 2018, doi: 10.1001/jama.2018.14299.
- [182] H.-S. Hofmann vd., “Burden between Undersupply and Overtreatment in the Care of Primary Spontaneous Pneumothorax”, *Thorac. Cardiovasc. Surg.*, c. 66, sy 7, ss. 575-582, Eki. 2018, doi: 10.1055/s-0037-1609011.
- [183] G. Cardillo vd., “Primary spontaneous pneumothorax: a cohort study of VATS with talc poudrage”, *Thorax*, c. 71, sy 9, ss. 847-853, Eyl. 2016, doi: 10.1136/thoraxjnl-2015-207976.
- [184] Y.-L. Cheng vd., “The impact of smoking in primary spontaneous pneumothorax”, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, c. 138, sy 1, ss. 192-195, Tem. 2009, doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.12.019.
- [185] R. W. Light, “Talc should not be used for pleurodesis”, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, c. 162, sy 6, ss. 2024-2026, Ara. 2000, doi: 10.1164/ajrccm.162.6.pc09-00b.

- [186] "Pneumothorax: Definitive management and prevention of recurrence - UpToDate".  
[https://www.uptodate.com/contents/pneumothorax-definitive-management-and-prevention-of-recurrence?search=pneumothorax%20recurrence&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/pneumothorax-definitive-management-and-prevention-of-recurrence?search=pneumothorax%20recurrence&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1) (erişim 21 Haziran 2023).
- [187] M. H. Baumann ve S. A. Sahn, "Tension pneumothorax: diagnostic and therapeutic pitfalls", *Crit. Care Med.*, c. 21, sy 2, ss. 177-179, Şub. 1993.
- [188] R. W. Light, "Tension pneumothorax", *Intensive Care Med.*, c. 20, sy 7, ss. 468-469, Ağu. 1994, doi: 10.1007/BF01711896.
- [189] "Marinero JL, Kenny CV, Smith SR, et al. Needle thoracostomy in trauma patients: what catheter length is adequate? *Acad Emerg Med* 2003;10:495. (3)."
- [190] T. E. Langwieler, K. D. Steffani, D. P. Bogoevski, O. Mann, ve J. R. Izbicki, "Spontaneous pneumomediastinum", *Ann. Thorac. Surg.*, c. 78, sy 2, ss. 711-713, Ağu. 2004, doi: 10.1016/j.athoracsur.2003.09.021.
- [191] R. J. Maunder, D. J. Pierson, ve L. D. Hudson, "Subcutaneous and mediastinal emphysema. Pathophysiology, diagnosis, and management", *Arch. Intern. Med.*, c. 144, sy 7, ss. 1447-1453, Tem. 1984.
- [192] R. Conetta, A. A. Barman, C. Iakovou, ve R. J. Masakayan, "Acute ventilatory failure from massive subcutaneous emphysema", *Chest*, c. 104, sy 3, ss. 978-980, Eyl. 1993, doi: 10.1378/chest.104.3.978.
- [193] W.-C. Chiang, W.-J. Chen, K.-J. Chang, T.-I. Lai, ve A. Yuan, "Spontaneous hemopneumothorax: an overlooked life-threatening condition", *Am. J. Emerg. Med.*, c. 21, sy 4, ss. 343-345, Tem. 2003, doi: 10.1016/s0735-6757(03)00085-8.
- [194] R. M. Jackson, C. F. Veal, C. B. Alexander, A. L. Brannen, ve J. D. Fulmer, "Re-expansion pulmonary edema. A potential role for free radicals in its pathogenesis", *Am. Rev. Respir. Dis.*, c. 137, sy 5, ss. 1165-1171, May. 1988, doi: 10.1164/ajrccm/137.5.1165.
- [195] L. J. Ferguson, C. W. Imrie, ve J. Hutchison, "Excision of bullae without pleurectomy in patients with spontaneous pneumothorax", *Br. J. Surg.*, c. 68, sy 3, ss. 214-216, Mar. 1981, doi: 10.1002/bjs.1800680323.
- [196] M. H. Baumann ve C. Strange, "Treatment of spontaneous pneumothorax: a more aggressive approach?", *Chest*, c. 112, sy 3, ss. 789-804, Eyl. 1997, doi: 10.1378/chest.112.3.789.
- [197] J. H. Yeoh, S. Ansari, ve I. A. Campbell, "Management of spontaneous pneumothorax-a Welsh survey", *Postgrad. Med. J.*, c. 76, sy 898, ss. 496-499, Ağu. 2000, doi: 10.1136/pmj.76.898.496.
- [198] "Isitmangil T, Balkanlı K; Pnömotoraks ve cerrahi tedavisi. Yüksel M, Kalaycı G (Editörler). *Göğüs Cerrahisi'nde: İstanbul: Bilmedya Grup; 2001.s.411-45.*"
- [199] W. H. Olesen vd., "Surgical treatment versus conventional chest tube drainage in primary spontaneous pneumothorax: a randomized controlled trial", *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, c. 54, sy 1, ss. 113-121, Tem. 2018, doi: 10.1093/ejcts/ezy003.
- [200] "Al-Alawi A, Ayed AK. Recurrence of primary spontaneous pneumothorax: rate and risk factors. *Kuwait Med J* 2009; 41: 288-291."