

**T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTEKİ PNÖMOTORAKS VAKALARINDAKİ KAN  
GAZI, HEMOGRAM VE BİYOKİMYA BELİRTEÇLERİNİN  
PROGNOZA ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ  
DR. BURAK ERK**

**DANIŞMAN  
DOÇ. DR. MERT ÖZEN**

**DENİZLİ – 2025**

**T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTEKİ PNÖMOTORAKS VAKALARINDAKİ KAN  
GAZI, HEMOGRAM VE BİYOKİMYA BELİRTEÇLERİNİN  
PROGNOZA ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ  
DR. BURAK ERK**

**DANIŞMAN  
DOÇ. DR. MERT ÖZEN**

**DENİZLİ – 2025**

## ONAY SAYFASI

..... danışmanlığında ..... tarafından yapılan  
“.....” başlıklı tez çalışması ..... tarihinde  
yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz  
tarafından ..... Anabilim Dalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ  
olarak kabul edilmiştir.

**BAŞKAN:**

**ÜYE:**

**ÜYE:**

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu  
onaylarım...../...../.....

**Prof. Dr. ....**

**Pamukkale Üniversitesi**

**Tıp Fakültesi Dekanı**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık tez çalıőmam sũresince beni destekleyen, tezimin ve uzmanlık eğitiminin her aőamasında bũyũk emeği olan Danışman Hocam Sayın Doç. Dr. Mert ÖZEN'e,

Acil tıp uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrũbelerinden faydalandığım hocalarım Prof. Dr. İbrahim TũRKCUER'e, Prof. Dr. Bũlent ERDUR'a, Doç. Dr. Atakan YILMAZ'a, Doç. Dr. Murat SEYİT'e, Doç. Dr. Alten OSKAY'a,

Çalışma boyunca desteklerini esirgemeyen yakın arkadaőlarım Kaan ve Meryem'e,

Bugũnlere gelmemde benden daha çok emeği olan annem, babam ve kardeőime

Teőekkũr ederim.

## İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI .....	iii
TEŞEKKÜR .....	iv
İÇİNDEKİLER .....	v
ÖZET.....	vii
SUMMARY.....	ix
1. GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. PNÖMOTORAKS.....	3
2.1.1. Pnömotoraks Tarihçesi .....	3
2.1.2. Pnömotoraks Epidemiyolojisi .....	4
2.1.3. Pnömotoraks Sınıflandırması .....	5
2.1.3.1 Primer Spontan Pnömotoraks (PSP).....	5
2.1.3.2 Sekonder Spontan Pnömotoraks (SSP).....	5
2.1.3.3 Travmatik Pnömotoraks (TP).....	6
2.1.4 Pnömotoraksta Semptom ve Bulgular .....	7
2.1.5. Pnömotoraksta Görüntüleme Yöntemleri .....	8
2.1.5.1. Direkt Grafi .....	9
2.1.5.2. Ultrasonografi.....	9
2.1.5.3. Bilgisayarlı Tomografi .....	10
2.1.6. Acil Serviste Pnömotoraks Yönetimi .....	10
2.1.6.1. Oksijen Terapisi.....	11
2.1.6.2. Basit Aspirasyon .....	11
2.1.6.3. Tüp Torakostomi .....	12
2.1.6.4 Cerrahi Girişim .....	13
2.2. PROGNOZ .....	14
2.3 KAN GAZI LAKTATI.....	14
2.4. HEMOGRAM .....	15
3. MATERYAL METOT .....	16
3.1. ARAŞTIRMANIN TİPİ.....	16
3.2. ARAŞTIRMANIN YERİ VE ZAMANI .....	16

<b>3.3. ETİK KURUL İZİNİ.....</b>	<b>16</b>
<b>3.4. ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜ .....</b>	<b>16</b>
<b>3.5. ÇALIŞMAYA ALINAN BİREYLERİN SEÇİMİ .....</b>	<b>17</b>
<b>3.6. DAHİL ETME KRİTERLERİ .....</b>	<b>17</b>
<b>3.7. HARİÇ TUTULMA KRİTERLERİ.....</b>	<b>17</b>
<b>3.8. LABORATUVAR TETKİKLERİNİN YAPILMASI.....</b>	<b>17</b>
<b>3.9. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLEN DİĞER DEĞİŞKENLER .....</b>	<b>17</b>
<b>3.10. ARAŞTIRMANIN İNSAN GÜCÜ.....</b>	<b>20</b>
<b>3.11. İSTATİSTİKSEL YÖNTEM .....</b>	<b>20</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>22</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>43</b>
<b>SONUÇ.....</b>	<b>51</b>
<b>KAYNAKLAR.....</b>	<b>55</b>

## ÖZET

### **Acil Servisteki Pnömotoraks Vakalarındaki Kan Gazı, Hemogram ve Biyokimya Belirteçlerinin Prognosa Etkisi**

Dr. Burak ERK

Acil serviste pnömotoraks tanısı alan erişkinlerde başvuru arteriyel kan gazı (özellikle laktat), hemogram ve temel biyokimya parametrelerinin klinik gidiş ve prognozla ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Çalışmamız Pamukkale Üniversitesi Acil Servis'te 07.08.2024–07.02.2025 arasında yürütülen prospektif, kesitsel klinik çalışmadır. Dahil etme kriterlerini karşılayan 18 yaş üzeri pnömotoraks olgularının demografik, klinik, laboratuvar ve tedavi verileri kaydedilmiş; yoğun bakım yatışı, tüp torakostomi, hastanede kalış süresi ve 30 günlük mortalite araştırıldı.

Toplam 109 hasta dâhil edildi; yaş  $41.5 \pm 18.1$  yıl, %84.4'ü erkekti. Pnömotoraks tipi %30.3 spontan, %69.7 travmatik (68 künt, 8 penetran); eşlik eden hemotoraks tüm kohortun %25.7'sinde görüldü. Ortalama laktat  $2.31 \pm 1.66$  mmol/L idi. YBÜ yatışı %29.4, servis yatışı %58.7, tüp torakostomi %43.1 oranında uygulandı; ortalama hastanede kalış  $5.3 \pm 5.4$  gündü ve 30 günlük mortalite %1.8 (n=2) olarak saptandı. Başvuruda oksijen verilen olgularda yatış süresi daha uzundu ( $6.17 \pm 5.94$  güne karşı  $4.07 \pm 4.28$ ;  $p=0.01$ ).

Çok değişkenli lojistik regresyonda, daha düşük PaO<sub>2</sub> tüp torakostomi olasılığını bağımsız olarak artırdı (OR 0.966;  $p=0.019$ ). YBÜ yatışı değişkeni klinik önceliklere bağlı olarak tüp takılma olasılığını azaltıcı yönde ilişkilendi (OR 0.235;  $p=0.024$ ). Serviste geçirilen gün sayısı, tüp uygulanmış olmayı yansıtan bir sonuç değişkeni olarak artışla ilişkiliydi (OR 1.368;  $p=0.003$ ). YBÜ yatışı için bağımsız belirleyiciler arasında pnömotoraks tipi (travma), başvuruda O<sub>2</sub> ihtiyacı, ek yaralanma/hemotoraks ve laktat ile asit-baz parametreleri yer aldı. (tümü  $p<0.05$ )

Pnömotoraks hastalarında hipoksemi (düşük PaO<sub>2</sub>) tüp torakostomi gereksiniminin en güçlü belirteçlerinden biridir. YBÜ ihtiyacı travmanın şiddetini ve sistemik etkilenimi yansıtırken, laktat ve asit-baz bozukluklarıyla birlikte prognozu belirler. Başvuruda

oksijen gereksinimi olan hastaların yatış süreleri uzundur; klinik yönetimde erken risk sınıflaması için AKG ve temel hematolojik parametreler pratik değere sahiptir.

Anahtar sözcükler: pnömotoraks, laktat, arteriyel kan gazı, hemogram, yoğun bakım, tüp torakostomi.



## SUMMARY

### **The Effect of Blood Gas, Hemogram, and Biochemical Markers on Prognosis in Pneumothorax Cases in the Emergency Department**

Dr. Burak ERK

To evaluate whether admission arterial blood gas parameters (particularly lactate), complete blood count and basic biochemistry predict clinical course and outcomes in adult patients diagnosed with pneumothorax in the emergency department.

Prospective cross-sectional study conducted at Pamukkale University ED between 07 Aug 2024 and 07 Feb 2025. Adults with pneumothorax meeting inclusion criteria were enrolled. Demographics, clinical/laboratory data and treatments were recorded. Outcomes were ICU admission, tube thoracostomy, length of stay and 30-day mortality. Multivariable models identified independent predictors.

We included 109 patients; mean age  $41.5 \pm 18.1$  years, 84.4% male. Pneumothorax type: 30.3% spontaneous and 69.7% traumatic (68 blunt, 8 penetrating); concomitant hemothorax occurred in 25.7%. Mean lactate was  $2.31 \pm 1.66$  mmol/L. ICU admission occurred in 29.4%, ward admission in 58.7%, and tube thoracostomy in 43.1%. Mean hospital stay was  $5.3 \pm 5.4$  days; 30-day mortality was 1.8% (n=2). Patients receiving oxygen on arrival had longer hospital stays ( $6.17 \pm 5.94$  vs  $4.07 \pm 4.28$  days;  $p=0.01$ ).

In multivariable analysis, lower PaO<sub>2</sub> independently increased the likelihood of tube thoracostomy (OR 0.966 per mmHg;  $p=0.019$ ). ICU admission was inversely associated with tube placement (OR 0.235;  $p=0.024$ ), reflecting clinical prioritization in severely injured patients; more ward days correlated with having a chest tube (OR 1.368;  $p=0.003$ ). Independent predictors of ICU admission included pneumothorax type (trauma), need for oxygen at presentation, associated injuries/hemothorax, and deranged acid-base variables including higher lactate (all  $p<0.05$ ).

In ED pneumothorax, hypoxemia (low PaO<sub>2</sub>) is a key driver of tube thoracostomy, while ICU need aligns with trauma severity and systemic compromise marked by

lactate and acid-base disturbances. Early ABG and basic hematologic assessment support practical risk stratification and disposition planning.

Keywords: pneumothorax, lactate, arterial blood gas, complete blood count, intensive care unit, tube thoracostomy.



## 1. GİRİŞ

Pnömotoraks akciğer plevralarının arasında hava olması nedeniyle ortaya çıkan patolojik bir klinik durumdur. Travma veya invaziv girişimler gibi belirgin bir neden olmaksızın gelişen pnömotorakslar spontan pnömotoraks olarak adlandırılırken, harici bir etiyolojiye bağlı gelişen olgular travmatik veya iatrojenik pnömotoraks olarak sınıflandırılır. (1) Primer spontan pnömotorakslarda (PSP) en sık sebep, akciğerin üst lobunun apeksindeki veya diğer lobların apikal segmentindeki büllerin rüptüre olmasıdır. Sekonder spontan pnömotorakslarda (SSP) en sık sebepler kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) ve büllöz akciğer hastalıkları, daha az sıklıkla kistik fibrozis ve enfeksiyon hastalıkları (ampiyem veya subfrenik absesi içeren) kabul edilir. Travmatik pnömotoraks ise künt, penetran, iatrojenik travma ve barotravma sebepli oluşan pnömotoraks olarak tanımlanır. (2)

Pnömotoraks, hastalarda ciddi morbiditeye ve mortaliteye sebep olmaktadır (2). PSP genellikle genç, ince yapılı ve sigara içen erkeklerde görülürken, SSP daha ileri yaşta ve KOA, astım, tüberküloz gibi kronik akciğer hastalığı olan hastalarda izlenir. (3) Bu belirgin cinsiyet farkı, erkeklerdeki anatomik ve hormonal farklılıklara ile sigara içme oranlarının yüksekliğine bağlanmaktadır. Nitekim sigara kullanımı, spontan pnömotoraks için en önemli risk faktörlerinden biridir ve sigara içenlerde risk içmeyenlere göre yaklaşık 20 kat artmaktadır. Uzun boylu ve ince vücut yapısı da PSP gelişiminde predispozan görülmüştür. (3)

Çalışmamızda hastalığın morbidite ve mortalitesi üzerine kan gazı, hemogram ve biyokimya tetkiklerinin etkileri incelenmiştir. Bu tez çalışmasının amacı, acil serviste pnömotoraks tanısı alan hastalarda başvuru anındaki arteriyel kan gazı laktat düzeyi ile diğer seçilmiş laboratuvar parametrelerinin (temel biyokimya ve hemogram değerleri) hastaların klinik seyri ve prognozu üzerindeki etkisini değerlendirmektir. Çalışma kapsamında, pnömotoraks nedeniyle acil serviste tedavi edilen hastaların demografik özellikleri, klinik prezentasyonları, uygulanan tedavi yaklaşımları ve 30 günlük sonuçları incelenecek; yüksek laktat düzeyi ve anormal laboratuvar bulgularının yoğun bakım ihtiyacı, hastanede kalış süresi ve

mortalite oranları ile ilişkisi ortaya konmaya çalışılacaktır. Literatürde daha önce sınırlı sayıda benzer çalışma bulunması nedeniyle, elde edilecek bulguların pnömotorakslı hastaların risk sınıflamasına katkı sağlayacağı ve acil serviste kritik hastaların erken tanı ve tedavisine ışık tutacağı öngörülmektedir.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. PNÖMOTORAKS

Akciğer ve göğüs duvarı arasında, plevral boşlukta hava koleksiyonu bulunması pnömotoraks olarak tanımlanır. Bu aralık, solunum hareketi sırasında visseral ve pariyetal plevranın birbiri üzerinde kaydığı yerdir. Bu alanda hava bulunması, farklı şiddetlerde ventilasyon ve gaz değişimini bozacak şekilde akciğerin kısmen veya tamamen sönmesine sebep olabilir. Klinik olarak pnömotoraks, akut başlangıçlı plöretik göğüs ağrısı ve nefes darlığı ile kendini gösterir. Bulgular, pnömotoraksın boyutuna ve hastanın rezerv kapasitesine göre değişir. Fizik muayenede etkilenen tarafta solunum sesleri azalır veya kaybolur, perküsyonda hipersonorite saptanabilir. Büyük pnömotoraks ve tansiyon pnömotoraks durumlarında taşikardi, hipotansiyon, siyanoz ve trakeal deviasyon gibi ileri bulgular da gözlemlenebilir. (4)

Ancak PSP olgularının bir kısmında semptomlar minimal olabilir; hatta bazı küçük pnömotorakslar rutin akciğer grafilerinde tesadüfen saptanabilmektedir. Bu durum, özellikle küçük ve yavaş yavaş gelişen pnömotorakslarda akciğerin kısmen uyum sağlaması ile açıklanabilir. Bu nedenle acil serviste ani göğüs ağrısı yakınmasıyla başvuran hastalarda pnömotoraks ayırıcı tanısı her zaman akılda tutulmalı ve gerekli görüntüleme hızla yapılmalıdır. (5)

#### 2.1.1. Pnömotoraks Tarihçesi

Pnömotoraks isim olarak ilk kez Etard tarafından 1802 yılında kullanılmış ve tanımlanmıştır (6). 1918 yılında fiziksel belirti ve bulgular Laennec tarafından tarif edilmiştir (7). 1932'de Kjaergaard sağlıklı, genç yetişkinlerde spontan pnömotoraksın en sık sebebinin akciğer apeksindeki blebler olarak belirtmiştir (8). 1968'de Heimlich tarafından tasarlanan su altı drenajlı tüp torakostomi yönteminin bulunması öncesindeki dönemlerde önerilen temel tedavi yöntemi yatak istirahati olup toraks tüpü uygulamasının temel tedavi olarak kullanılması 1960'lı yıllarda Klaasen ve Mecstroth zamanına kadar yaygın kabul görmemiştir (9-11). 1980'de Deslauriers'in aksiller torakotomi ile apikal bleb rezeksiyonu önermesi ve apikal plevrektomi tanımlanması sonrası major cerrahi girişimlerin sayısı azalmıştır (12). 1990'da Levi tarafından video

yardımlı torasik cerrahi (VATS) ile yapılan bleb rezeksiyonu ve plevrektomi yöntemleri ile VATS altın standart cerrahi yöntem olmuştur (13).

### **2.1.2. Pnömotoraks Epidemiyolojisi**

Pnömotoraks her yaşta görülebilmekle beraber hastalığın insidansı 15-34 yaş arası ve 60 yaş üzeri olmak üzere iki kez pik yapmaktadır. 15-34 yaş aralığında primer spontan pnömotoraks ön plandayken, ikinci pik grubunda başta kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) tanımlı hastalar ve kronik akciğer hastalıklarıyla beraber seyreden sekonder spontan pnömotoraks ön plandadır. Pnömotoraks insidansı erkeklerde 14-24/100.000, kadınlarda 1-6/100.000 olmak üzere erkeklerde daha sık görülmektedir (5, 14, 15). Bu belirgin cinsiyet farkı, erkeklerdeki anatomik ve hormonal farklılıklara ile sigara içme oranlarının yüksekliğine bağlanmaktadır. Nitekim sigara kullanımı, spontan pnömotoraks için en önemli risk faktörlerinden biridir; sigara içenlerde risk içmeyenlere göre yaklaşık 20 kat artmaktadır. Sigara dumanı, alveoler septal yapıları zayıflatarak subplevral bleb oluşumuna yol açar. Araştırmalar sigara içenlerde pnömotoraks riskinin içmeyenlere göre belirgin şekilde arttığını, riskin paket-yıl ile orantılı yükseldiğini ortaya koymuştur. (3)

Bunun dışında genetik yatkınlık da söz konusudur; marfan sendromu, Birt-Hogg-Dube sendromu gibi bazı herediter durumlar tekrarlayan PSP ile ilişkilidir (3)

SSP ise genellikle daha ileri yaş grubunda (genellikle >50 yaş) karşımıza çıkar ve insidansı altta yatan hastalığın prevalansına bağlıdır. Örneğin KOA'lı hastalarda yaşam boyu pnömotoraks gelişme riski belirgin derecede yüksektir (KOA evre III–IV için %4–15 civarında bildirilmiştir). Tüberküloz sekeli fibrozisi veya kavitesi olanlarda da plevral yapılar zayıfladığından SSP riski artar. (3)

Travma hastalarının yaklaşık %10'unda travmatik pnömotoraks (TP) gelişmekte olup bu hastaların %5 ile %20'sinde ölüm meydana gelmektedir. Ölümün nedenleri tansiyon pnömotoraks, hemotoraks ve vasküler yaralanmanın eşlik etmesidir (16).

### **2.1.3. Pnömotoraks Sınıflandırması**

Pnömotoraksler; spontan (primer spontan ve sekonder spontan) ve travmatik olmak üzere etiyojisine göre ikiye ayrılır. Patofizyolojiye göre ise açık, kapalı ve tansiyon pnömotoraks olmak üzere üç gruba ayrılır.

#### **2.1.3.1 Primer Spontan Pnömotoraks (PSP)**

Alta yatan akciğer hastalığı olmayan bir hastada meydana gelen spontan pnömotoraks PSP olarak tanımlanır. Küçük subplevral bleblerin yırtılması PSP'nin en sık nedenidir. Subplevral blepler visseral plevra içinde bulunan 2 cm'den küçük hava koleksiyonlarıdır ve bir çeşit paraseptal amfizem olarak kabul edilirler, apikal fibrozis ile ilişkili olabilirler. Bleb oluşumu proteazlar ile anti proteazlar arasındaki ve oksitleyiciler ile antioksidanlar arasındaki dengesizlikler nedeniyle akciğerin elastik liflerinin bozulması mekanizmasıyla açıklanabilir. (2, 17). Blebler sigara kullanımı ile ilişkili olabilmekle beraber sigara kullanmayanlarda da görülmektedir. Temel bozukluk insan akciğerinin bazali ve apeksi arasındaki alveolar basınç farklılığı olarak düşünülmektedir. Bu, genellikle çocukluk ve ergenlik döneminde hızlı boy artışı ile PSP ilişkisini de desteklemektedir. (18)

#### **2.1.3.2 Sekonder Spontan Pnömotoraks (SSP)**

Sekonder spontan pnömotoraks (SSP), genellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), kistik fibrozis veya akciğer kanseri gibi alta yatan akciğer hastalıklarıyla ilişkilidir. PSP genellikle genç ve sağlıklı bireylerde görülürken, SSP daha çok önceden akciğer hastalığı olan yaşlı hastaları etkiler. (19). SSP ile ilişkili en yaygın alta yatan hastalık, %46,6 oranında görülen kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) olarak belirlenmiştir. Diğer önemli risk faktörleri arasında, özellikle 50 yaş üzerindeki hastalarda sigara içme öyküsü ve çeşitli komorbiditeler yer almaktadır. Ayrıca, mesleki risk faktörleri ve düşük fiziksel performans, SSP vakalarında artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Bu faktörler, mevcut akciğer patolojisine sahip hastalarda pnömotoraks gelişimine katkıda bulunmaktadır. (20). KOAH en sık neden olup, SSP'lerin yaklaşık %50-70'inden sorumludur. (21, 22) KOAH hastalarında pnömotoraks görülmesi hastalığın ciddiyetinin olduğu ve düşük sağkalım ile

ilişkilendirilmiş olup, her bir pnömotoraks epizodu mortaliteyi dört katına çıkarmaktadır (23). SSP, ileri düzey kistik fibrozis ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Bu hastalarda akciğer transplantasyonu tedavi planlanması önemlidir (24). Katameniyal pnömotoraks, menstrüasyon başlangıcından 48-72 saat sonra ortaya çıkan SSP olarak tanımlanmaktadır. Bu durum; hemotoraks, hemoptizi ve akciğer nodülleri ile seyreden torasik endometriozis sendromunun bir parçasıdır (2, 25).

Sık SSP Sebepleri:

1. Astım
2. Kistik fibrozis
3. Pulmoner fibrozis
4. Tüberküloz ve diğer mikobakteriyel enfeksiyonlar
5. Bakteriyel enfeksiyonlar
6. Pneumocystis carinii enfeksiyonu
7. Paraziter enfeksiyonlar
8. Mikotik Enfeksiyonlar
9. Edinilmiş immün yetmezlik sendromu (AIDS)
10. Bronkojenik karsinom
11. Metastatik akciğer hastalığı
12. Radyoterapi
13. Marfan Sendromu
14. Ehlers-Danlos sendromu
15. Histiyoitoz X
16. Sarkoidoz
17. Skleroderma
18. Lenfanjiyomiyomatozis

### **2.1.3.3 Travmatik Pnömotoraks (TP)**

TP, iatrojenik ve iatrojenik olmayan olarak ikiye ayrılır (2, 26). İatrojenik olmayanlar, künt ve penetran travma sebeplidir. Künt travmada kırılan kotların visseral plevrada laserasyona sebep olması veya ani akciğer kompresyonuna bağlı alveolar

rüptür en sık TP sebepleridir. Penetran yaralanmalarda doğrudan plevral aralığa hava girişi olması halinde de TP oluşur. Travmatik pnömotorakslarda sıklıkla eşlik eden ağrı ön plandadır (kaburga kırığı ağrısı vb.) ve pnömotoraks bulguları travma muayenesinin bir parçası olarak saptanır. Penetran travmalarda gözle görülür göğüs duvarı yaralanması varken, künt travmalarda pnömotoraksın tespiti fizik muayene ve görüntülemeye dayanır. Travma olgularında pnömotoraks varlığı, trakeobronşiyal yaralanma, akciğer laserasyonu gibi daha kompleks yaralanmaların habercisi de olabilir (26). Patlama gibi yüksek basınçlı travmalar sonrası, inspeksiyon ile görülen açık akciğer yaralanması olmasa dahi TP izlenebilir (2). Penetran göğüs travmalı hastaların yaklaşık %80'inde pnömotoraks oluşur (27).

Okült pnömotoraks (OPTX), geleneksel akciğer grafilerinde görünmeyen ancak bilgisayarlı tomografi (BT) ile tespit edilebilen bir pnömotoraks türüdür. Torasik travmaların değerlendirilmesinde BT'nin yaygın kullanımı sayesinde giderek daha fazla tanınmaktadır. OPTX, çoklu travması olan hastalarda ortaya çıkabilir ve yaşamı tehdit edebilecek boyutlara ulaşabilir. Bu nedenle erken tespiti, özellikle doğru tanının hasta bakımı için hayati önem taşıdığı travma olgularında, uygun yönetim ve tedavi açısından büyük önem taşır. (28)

#### **2.1.4 Pnömotoraksta Semptom ve Bulgular**

PSP ve SSP'da en sık başvuru şikayetleri dispne ve göğüs ağrısıdır. Spontan pnömotoraks hastaları tipik olarak ani başlangıçlı, batıcı karakterde, inspiryumda artan, tek taraflı plöretik göğüs ağrısı ile başvururlar. (2) Nefes darlığı pnömotoraksın genişliğine ve hastanın akciğer rezervine bağlıdır. Hastanın klinik durumu tamamen sağlıklı bir klinikten, siyanoz ve takipnenin eşlik ettiği çok ciddi durumlara kadar geniş bir yelpazede dağılır. Bulgu ve semptomlar çoğunlukla pnömotoraksın derecesi, oluşum hızı ve büyüklüğüyle korele olsa da şart değildir. Genç ve sağlıklı bir hastada küçük bir pnömotoraks minimal dispne yaparken, yaşlı ve KOAH'lı bir hastada aynı boyuttaki pnömotoraks ciddi solunum sıkıntısı yaratabilir. Bu hastalarda pnömotoraks geliştiğinde dispnede ani belirgin artış olur ve hipoksemi hızlı gelişebilir. Örneğin fibrotik akciğer hastalığı olan birinde küçük bir pnömotoraks bile oksijenasyonunda dramatik bozulma yaratabilir. Büyük pnömotoraks varlığında belirgin takipne,

taşikardi ve anksiyete gözlenebilir. Eşlik eden öksürük genellikle kuru ve tahriş edici niteliktedir. (5)

Fizik muayenede esas bulgu pnömotoraks olan bölgede veya cilt altı amfizem üzerinde oskültasyon ile solunum sesleri alınmaması veya hiper rezonans alınmasıdır. İncelemede hemitoraks ekspansiyonu azalabilir. Palpasyonda etkilenen tarafta fremitus azalır. Akciğer dokusunun gerilemesi ve boşluk oluşması nedeniyle normalden daha timpanik bir ses duyulur. Pnömotoraks tarafında solunum sesleri belirgin şekilde azalır veya tamamen işitilmez. (29).

Tansiyon pnömotoraks hastalarında ise dakikalar içerisinde dispne, ajitasyon, siyanoz, taşikardi, hipotansiyon, bilinç bulanıklığı gelişebilir, hastalar klinik şiddetli ve ani kötüleşme sonucunda ciddi kardiyovasküler ve solunumsal yetmezliğe girebilirler. Tansiyon pnömotoraksta ilaveten boyun venlerinde dolgunluk (vena kava basısına bağlı), hipotansiyon ve trakeanın sağlam tarafa deviasyonu görülebilir (29).

#### **2.1.5. Pnömotoraksta Görüntüleme Yöntemleri**

Tanıda sıklıkla akciğer grafisi ilk yöntemdir; PA akciğer grafisinde visseral plevra kenarının görülmesi ve bu çizginin lateralinde akciğer vasküler izlerinin kaybolması pnömotoraksın klasik bulgusudur. Ancak grafi ile küçük pnömotoraksların atlanabildiği bilinmektedir. Yüksek duyarlılığı nedeniyle acil serviste hemodinamik olarak stabil hastalarda toraks bilgisayarlı tomografisi (BT) pnömotoraksı teyit ve boyutunu belirlemede altın standart kabul edilir. Hemodinamik instabil veya tansiyon pnömotoraks şüphesi olan olgularda ise tanı klinik bulgularla konulmalı ve görüntüleme beklenmeksizin acil iğne dekompresyonu uygulanmalıdır. Son yıllarda acil tıp pratiğinde yatak başı ultrasonografi de pnömotoraks tanısında yaygın kullanılmaya başlamıştır. Tecrübeli ellerde, akciğer ultrasonunda “lung sliding” bulgusunun kaybolması ve “lung point” işaretinin saptanması, pnömotoraks için yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir. (4)

### 2.1.5.1. Direkt Grafi

Yatak başı antero-posterior (AP) akciğer grafisi pnömotorakstan şüphelenilen hastada ilk görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir ancak supin veya yarı dik pozisyonda AP grafide pnömotoraks teşhis etmek zordur (16). Supin pozisyonda AP grafinin pnömotoraks tanısı koymak açısından hesaplanan sensitivitesi %20'lerde kalırken ayakta postero-anterior (PA) grafinin sensitivitesi yaklaşık %90'dır (30, 31). Tanısal amaçlı PA ekspiryum grafileri daha çok tercih edilmekte olup ekspiryum grafilerinin inspiryum grafilerine göre daha yüksek sensitivitesi olduğuna dair genel bir kabul olmakla beraber yeterli kanıt yoktur. (16, 32). Ayakta çekilen postero-anterior akciğer grafisinde visseral plevra çizgisinin görülmesi ve bu çizginin dış yanında akciğer dokusu izlenmeyen, vasküler ve parankimal izlerin kaybolduğu radyolüsent alan bulunması pnömotoraksı gösterir. (33) Grafide pnömotoraksın boyutu yaklaşık olarak tahmin edilebilir; plevra çizgisi apekte birkaç cm'den fazla ayrılmışsa orta-büyük bir pnömotoraks var demektir. Subpulmonik pnömotoraks bazal boşlukta hava birikimi şeklinde görünebilir ve tanınması zor olabilir. Yatar pozisyonda (supin) çekilen grafilerde pnömotoraks bulguları daha silik olabilir; sırtüstü yatan hastada hava anteromedial alanda toplanacağından, "derin kostofrenik sulkus" bulgusu veya diyafram kubbesinde anormal keskin çizgilenme şeklinde ipuçları aranır. (4)

### 2.1.5.2. Ultrasonografi

Yatak Başı Hedefe Yönelik Ultrasonografi (POCUS) acil serviste (AS) ve yoğun bakımda (YB) gün geçtikçe daha fazla kullanılmaya başlanmıştır. Hasta supin pozisyondayken, ultrason probu göğüs ön duvarına koyularak visseral plevranın pariyetal plevra üzerinde kaymasının görülmemesi ile pnömotoraks varlığı fark edilebilir. Ayrıca M-modunda deniz kıyısı (seashore) işareti yerine barkod işareti (stratosphere sign) gözlenir. Pnömotoraks sınırında ise lung point denilen, plevral kaymanın başlama-bitim noktası saptanabilir; bu bulgu %100 spesifik kabul edilir. Ultrason, özellikle travma protokolü FAST'in bir parçası olarak pnömotoraks taramasında kullanışlıdır ve birkaç dakikada tanı koydurabilir. (4, 16, 34). Acil serviste radyoloji uzmanının olmadığı durumlarda travma hastalarında pnömotoraks

tanısı için ilk aşamada acil servis hekimleri tarafından yapılan torakal ultrasonun tanısasal doğruluğu, supin AP grafiden üstün bulunmuştur. (35)

### **2.1.5.3. Bilgisayarlı Tomografi**

BT, pnömotoraksın varlığını ve boyutunu en güvenilir değerlendiren yöntem olması nedeniyle pnömotoraks tanısında altın standart olarak kabul edilir. Küçük apikal pnömotorakslar veya kompleks kaudal pnömotorakslar BT ile kolaylıkla saptanabilir. Ayrıca travmatik olgularda hemopnömotoraks, akciğer kontüzyonu gibi eşlik eden intratorasik patolojileri de gösterir.

İnce kesitli ( $\leq 1.5$  mm) çekimde BT sadece pnömotoraks tespitinde değil, bül, bleb, akciğer kisti ve kot kırıklarının göstermede de önemlidir. BT’de pnömotoraks tespit etmek kolay olmakla beraber plevra dikkatli bir şekilde gözlemlenmezse küçük pnömotorakslar atlanabilir. Olası küçük pnömotoraks lokasyonları başlıca prevasküler mediastinal yağ dokunun anteriorunda, omurga ve mediasteninin medial komşuluğudur. Mediastende görülebilecek küçük hava keseleri pnömomediasten olarak tanımlanır (16).

### **2.1.6. Acil Serviste Pnömotoraks Yönetimi**

Pnömotoraks tedavisi, hastanın semptomlarının giderilmesi ve akciğerin yeniden ekspansiyonunun sağlanmasını hedefler. Pnömotoraks yönetimi, hastanın klinik durumuna, pnömotoraksın tipine (primer/sekonder), boyutuna ve ilk epizod veya tekrarlayan epizod olmasına göre değişiklik gösterir. Küçük çaplı ( $<2-3$  cm akciğer kenarı ayrığı) ve semptomsuz primer spontan pnömotoraks olgularında oksijen desteği ve gözlem ile konservatif yönetim başarılı olabilir(1).

Sekonder spontan pnömotoraksta daha agresif yaklaşılr; birçok klinisyen SSP olgularında küçük olsa dahi pnömotoraksa tüp takılmasını önerir. Çünkü bu hastaların akciğer rezervi kısıtlı olup nüks riski yüksektir. Benzer şekilde, travmatik pnömotoraksta hastanın durumu iyi olsa bile tüp drenaj yapılabilir çünkü travma sonrası gelişen pnömotorakslar sıklıkla daha komplekstir ve hemopnömotoraks eşlik etmektedir. Travma algoritmalarında, göğüs tüpü yerleştirilmesi gerekliliği FAST ve

grafi bulguları ile belirlenir; bazı çoklu travma hastalarında profilaktik amaçla da tüp takıldığı olur. Özellikle pozitif basınçlı ventilasyon uygulanacak travma hastalarında, küçük bir pnömotoraks dahi tansiyon pnömotoraksa dönüşebileceğinden anestezi öncesi göğüs tüpü konulması tercih edilir. (3)

İngiliz Toraks Cemiyeti (British Thoracic Society – BTS) kılavuzuna göre pnömotoraks, dijital grafi görüntülemelerinde hilum seviyesinde akciğer sınırı ve göğüs duvarı arasındaki mesafe  $>2$  cm ise büyük, değil ise küçük olarak kabul edilir (36).

Okült pnömotorakstan daha geniş olanlara kadar bütün pnömotoraksların tansiyon pnömotoraksa ilerleme ihtimali mevcuttur, bu nedenle hastalar mutlaka takip edilmelidir (37). Bir göğüs tüpü uygulanması kararı verilirse, vakumlu veya vakumsuz bir sualtı drenaj cihazına bağlandıktan sonra, tüpün doğru yerleştirilmiş olduğunu ve akciğer reekspansiyonunu değerlendirmek için direkt grafi görülmelidir. Subklinik pnömotoraks da dahil, pnömotoraks teşhis edildiğinde, en ideal yaklaşım hastayı pnömotoraksın genişleme ihtimalini göz önünde bulundurarak gözlemlemek ve tansiyon pnömotoraks gelişmeden önce göğüs tüpü uygulamaktır. (38)

#### **2.1.6.1. Oksijen Terapisi**

Hemen %100 oksijen başlanmalıdır. Oksijen uygulaması, plevral hava emilim oranını hızlandırmaktadır. Aspirasyon veya tüp torakostomi uygulanmamış ve hastanede yatmakta olan hastaların yüksek konsantrasyonda oksijen verilerek takip edilmesi önerilir. Küçük pnömotoraksları olan hastaların çoğunluğu genellikle sadece oksijen uygulaması ile tedavi edilir, göğüs röntgeni ile tekrar değerlendirme dışında herhangi bir tedavi gerekli olmayabilir. (39)

Semptomatik veya büyük bir pnömotoraksta ise girişimsel tedavi gereklidir. İlk seçenek, mümkünse basit aspirasyon olabilir.

#### **2.1.6.2. Basit Aspirasyon**

İğne aspirasyonunun kolay uygulanabilir ve daha az invaziv olması avantaj sağlar. Daha önceleri 2. midklavikuler interkostal aralıktan (İKA) uygulanırken,

yetişkinlerde anterior aksiller hat 4.-5. İKA'dan uygulanması önerilmektedir. Akciğer laserasyonu riski nedeniyle iğne yerine plastik bir kanül kullanılmaktadır. İğne aspirasyonu ve/veya küçük kateter yerleştirilmesinin seçilmiş hastalarda etkili, rahat, güvenli ve ekonomik bir alternatif olarak kabul edilmektedir. Özellikle primer spontan pnömotorakslı genç hastalarda, büyük bir iğne veya kateter ile plevral boşluktaki havanın tek seferde aspire edilmesi bazı kılavuzlarda önerilir. Eğer aspirasyon sonrası akciğer tam ekspansiyon olur ve kaçak durursa, tüp takılmadan hasta izlenebilir. Ancak pratikte birçok merkezde aspirasyon yerine doğrudan göğüs tüpü drenajı tercih edilmektedir. Tüp torakostomi, plevral boşluğa steril bir tüp yerleştirilerek havanın emniyetli şekilde dışarı alınması yöntemidir. Hava kaçağının takibi için tüp torakostomi uygulanması gerekmektedir. (40)

Özellikle primer spontan pnömotorakslı genç hastalarda, büyük bir iğne veya kateter ile plevral boşluktaki havanın tek seferde aspire edilmesi bazı kılavuzlarda önerilir. Eğer aspirasyon sonrası akciğer tam ekspansiyon olur ve kaçak durursa, tüp takılmadan hasta izlenebilir. Ancak pratikte birçok merkezde aspirasyon yerine doğrudan göğüs tüpü drenajı tercih edilmektedir. (40, 41)

### **2.1.6.3. Tüp Torakostomi**

Göğüs tüpleri, hava veya sıvının boşaltılması, plörediz ajanlarının verilmesi, ampiyem tedavisi için kullanılan polivinil klorür veya silikon tüplerdir. Yerleştirme yeri basit aspirasyon ile aynıdır. Akciğerin hızlı ekspansiyonunu sağlar ve hastane yatış süresini kısaltır. Kullanılacak göğüs tüpleri çaplarına göre belirlenir. Kateterler genellikle Seldinger tekniği kullanılarak yerleştirilir. Büyük çaplı tüplerde daha büyük kesikler ve uygulayıcının parmağının toraks içine doğrudan girişi gerekebilmektedir. (42)

Göğüs tüpü uygulanan hastaların çoğu hastaneye yatırılır ve ortalama birkaç gün boyunca takip edilir. Hava kaçağı devam eden veya akciğeri tam ekspansiyon olmayan olgularda tüpün birkaç gün yerinde kalması, hatta ek müdahaleler (ekspiratuvar pozitif basınçlı ventilasyon uygulanması, kimyasal plörediz veya cerrahi girişim gibi) gerekebilir.(1)

Tüpün doğru yerleşimi, ekspirasyon ve öksürme sırasında kabarcıkların görülmesi ve inspirasyon sırasında sıvı seviyesinin yükselmesi ile görülür. Tüp torakostomi sonrası 72 saat içinde akciğer ekspansiyonu sağlanamazsa veya kalıcı bir hava kaçağı durumu varsa torakotomi düşünülmelidir. (43)

Tüp torakostominin komplikasyonları akciğer ve mediasten yaralanması, kanama (genellikle interkostal arter yaralanması nedeni), nörovasküler yaralanma, enfeksiyon, bronkoplevral fistül ve tüpün subkutan veya intraperitoneal yerleştirilmesidir. (44)

#### **2.1.6.4 Cerrahi Girişim**

Pnömotoraksın tekrarlama riski de özellikle PSP'de yüksektir. Birinci ataktan sonra yaklaşık %30, ikinci ataktan sonra %60 rekürrens riski bulunmaktadır. (41) Bu nedenle tekrarlayan pnömotoraks geçiren veya ilk epizodu bilateral olan hastalarda torakoskopik cerrahiyle bleb/bül rezeksiyonu ve plevra abrazyonu gibi işlemlerle nüks riskini azaltmak düşünülür. (1, 36)

Pnömotoraksın tekrarlama riski PSP'de ilk ataktan sonra bir yıl içinde ~%30, beş yıla kadar %50'ye varan oranda belirtilmiştir. Bu nedenle ilk spontan pnömotoraksını geçirmiş hastalara bazı yaşam tarzı önerileri verilir: sigarayı bırakma (en önemli önlem), basınç değişikliklerinden kaçınma (2-4 hafta dalış veya uçak yolculuğu yapmama) sıklıkla tavsiye edilir. İkinci kez spontan pnömotoraks gelişen hastalara ise nüksü önlemek için girişimsel işlemler düşünülür. Cerrahi tedavi, nüks önlemede en etkin yöntemdir. Video-yardımlı torakoskopik cerrahi (VATS) ile apikal blebler/büller rezeke edilip mekanik veya kimyasal plörodezis uygulanabilir. Bu işlemler nüks riskini %5'in altına indirir. Cerrahi yapılamayan veya istemeyen hastalarda tüp içinden verilen talk, tetrasiklin vb. ajanlarla kimyasal plörodezis de bir alternatiftir. Sekonder pnömotoraks hastalarında, özellikle bilateral ve tekrarlayan durumlarda cerrahi tedavi güçlü şekilde önerilir çünkü bu hastalarda her rekürrens hayati risk taşır. (45)

## 2.2. PROGNOZ

Acil serviste pnömotoraks tanısı konulan hastaların prognozu, altta yatan neden ve eşlik eden durumlara göre değişir. PSP'ler genellikle genç hastalarda görüldüğünden mortalite oranları çok düşüktür. Literatürde PSP nedeniyle hastane mortalitesi %1'in altında bildirilmiştir. Buna karşın SSP, altta yatan akciğer hastalığı olan genellikle yaşlı hastalarda ortaya çıktığından mortalite oranı %15'lere kadar çıkabilmektedir. Travmatik pnömotoraksta prognoz, eşlik eden diğer yaralanmaların ciddiyetine bağlıdır. İzole basit pnömotoraksı olan travma hastaları uygun tedaviyle genellikle tam düzelirler; ancak çoklu travmalı veya hemodinamik instabil hastalarda pnömotoraksın da dahil olduğu kompleks tablo mortalite ve morbiditeyi artırır. (46)

Pnömotoraksın prognozu genel olarak iyidir. PSP'ler çoğunlukla sekel bırakmaz ve uygun tedaviyle tamamen iyileşir. SSP'lerde ise altta yatan hastalığın seyri prognozu belirler; örneğin ileri evre KOAH'lı bir hastanın solunum durumu pnömotoraks düzelse de önceki haline göre kötüleşebilir. Travmatik pnömotoraksta prognoz, yaralanmanın bütününe bağlıdır; izole pnömotoraks başarılı tedaviyle sekel bırakmadan iyileşir ancak multisistem travmada mortalite yüksek olabilir. (46)

## 2.3 KAN GAZI LAKTATI

Arteriyel kan gazı laktat düzeyi, dokuların perfüzyon durumunu yansıtan önemli bir biyokimyasal belirteçtir ve travma hastalarında şok göstergesi olarak prognostik değere sahiptir. (47-50) Laktat düzeyinin yükselmesi, doku hipoperfüzyonu ve oksijenlenme bozukluğunu göstererek özellikle ağır travma vakalarında mortalite riskinin artışıyla ilişkilendirilmiştir. (47, 51) Ancak laktatın tek başına bağımsız bir prediktör olup olmadığı tartışmalıdır, ciddi travma hastaları üzerinde yapılan bazı çalışmalarda başlangıç laktatının univariate analizlerde mortaliteyi öngördüğü, fakat yaralanma şiddeti skoru gibi faktörler düzeltildiğinde bağımsız anlamlılığını yitirdiği bildirilmiştir. (52) Pnömotoraks olgularında çoğu durumda sistemik perfüzyon ciddi derecede bozulmadığı için laktat genellikle normal sınırlarda kalır. Ancak özellikle tansiyon pnömotoraks veya eşlik eden hemorajik şok durumlarında, laktat yükselmesi beklenebilir ve bu hastaların yoğun bakım ihtiyacı veya mortalite riski daha yüksek olabilir. (53-55)

## 2.4. HEMOGRAM

Hemogram ve diğerk biyokimya parametreleri de acil hasta değerlendirmesinde prognostik bilgi sağlayabilir. Hemoglobun (Hgb) ve hematokrit (Hct) düzeyleri, özellikle travmatik pnömotorakslı hastalarda eşlik eden i kanama veya masif hemotoraks varlığında düşebilir ve bu durum kötü prognoza işaret edebilir. (56, 57)

Beyaz küre (WBC) ykseklıği enfeksiyon veya stres yanıtını yansıtabileceği gibi pnömotoraks gelişiminde ikincil enfeksiyon riskini gösterebilir, ancak akut dönemde prognostik belirteç olarak değeri net değildir. (58)

Bunun yanında, son yıllarda nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ve trombosit/lenfosit oranı (PLR) gibi inflamatuvar parametrelerin de çeşitli kritik hastalıklarda prognostik öngörü sağladığı gösterilmiştir. (59)

Pnömotorakslı hastalarda bu parametrelerin prognozla ilişkisi henüz net olmasa da, özellikle sekonder pnömotoraksın altta yatan inflamatuvar akciğer hastalığı zemininde gelişmesi nedeniyle ilgi çekmektedir. (60)

Bunlara ek olarak, inflamatuvar indeksler son dönemde pnömotoraks prognozunun değerlendirilmesinde araştırılan parametrelerdir. Nötrofil/Lenfosit oranının (NLR) yoğun bakım hastalarında ve sepsis gibi durumlarda mortalite öngördüğü bilinmektedir. (59)

### **3. MATERYAL METOT**

#### **3.1. ARAŞTIRMANIN TİPİ**

Bu araştırma kesitsel, açık kontrolsüz bir klinik çalışmadır.

#### **3.2. ARAŞTIRMANIN YERİ VE ZAMANI**

Bu çalışma, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda, 18 yaş ve üzeri, acil servise başvuran pnömotoraks tanılı alan ve hastanın kendisi veya hasta yakını tarafından onam veren hastaların kan gazı, hemogram ve biyokimya tetkikleri yapılarak, bu değerler ile hastalık prognozunu ilişkilendirmek amacıyla prospektif olarak planlandı. Bu araştırma etik kurul onayını takiben 07.08.2024 ile 07.02.2025 tarihleri arasında yürütüldü.

#### **3.3. ETİK KURUL İZİNİ**

Bu araştırmanın etik açıdan uygunluğu, Pamukkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 06.08.2024 tarih ve 14 sayılı kurul toplantısında görüşülüp etik kurul onay yazısı ile bildirildi.

#### **3.4. ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜ**

Bu çalışma 07.08.2024 ile 07.02.2025 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda yapıldı. Acil servise bu dönemde yaklaşık 74.000 hasta başvurmaktadır. Acil servisimizde 24 saat pnömotoraks tanısı ve takibini yapabilecek araştırma görevlisi ve öğretim üyesi bulunmaktadır. Çalışmanın evreni acil serviste pnömotoraks tanısı alan veya pnömotoraks tanısı ile acil servisimize sevk edilen hastalar olarak tanımlanmıştır. Çalışmanın örnekleme belirlenen zaman aralığında pnömotoraks tanısı alan veya pnömotoraks tanısı ile acil servisimize sevk edilen, çalışmaya katılmaya gönüllü olup ilgili kan testlerinin yapıldığı hastalar alınmıştır.

### **3.5. ÇALIŞMAYA ALINAN BİREYLERİN SEÇİMİ**

Çalışmaya acil servisimize başvuran 18 yaş ve üzerinde, kendisi veya birinci derece yakını tarafından çalışmaya katılmayı kabul etmiş, aydınlatılmış onam veren ve dahil olma kriterlerini karşılayan olgular dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil etme ve dışlama kriterleri çalışma öncesinde belirlenmiştir.

### **3.6. DAHİL ETME KRİTERLERİ**

Hasta grubu: 18 yaş ve üzeri acil serviste pnömotoraks tanısı alan veya pnömotoraks tanısı ile acil servisimize sevk edilen ve çalışmayı kabul eden hastalar (n=109)

### **3.7. HARİÇ TUTULMA KRİTERLERİ**

- 18 yaş altındaki hastalar
- Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar

### **3.8. LABORATUVAR TETKİKLERİNİN YAPILMASI**

Pnömotoraks mekanizması fark etmeksizin tüm hastalardan rutin olarak alınan hemogram, biyokimya, koagülasyon ve kan gazı tetkiklerinin sonuçları hastanenin elektronik bilgi sisteminden alınmıştır.

### **3.9. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLEN DİĞER DEĞİŞKENLER**

Demografik Bilgiler: Yaş, cinsiyet, sigara kullanım öyküsü, bilinen altta yatan akciğer hastalığı (KOAİ, astım, tüberküloz sekeli vb).

Klinik Bulgular: Acil servise başvuru şikayeti (göğüs ağrısı, nefes darlığı, travma öyküsü vb), vital bulgular (taşipne, taşikardi, kan basıncı, oksijen saturasyonu), fizik muayene bulguları (solunum seslerinin durumu, trakea deviasyonu, subkutan amfizem varlığı).

Pnömotoraksın Özellikleri: Pnömotoraksın tarafı (sağ/sol), tipi (primer spontan, sekonder spontan, travmatik, iatrojenik), varsa etyolojik neden (ör. KOAH alevlenmesi, trafik kazası), radyolojik boyutu (küçük/büyük olarak grafi raporundan veya BT'den not edildi). Travmatik vakalarda eşlik eden hemotoraks varlığı kaydedildi.

Tedavi ve Yönetim: Hastaya uygulanan tedavi yöntemi (izlem, oksijen tedavisi, iğne aspirasyonu, tüp torakostomi, cerrahi girişim), acil serviste yapılan girişimler (ör. acil durumlarda iğne dekompresyonu yapıp yapılmadığı).

Laboratuvar Bulguları: Acil servise başvuruda alınan ilk kan örneklerine ait sonuçlar kaydedildi. Özellikle arteriyel kan gazı (AKG) sonuçlarından pH, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub> ve laktat düzeyi kaydedildi. Hemogram parametrelerinden beyaz küre (WBC), hemoglobin (Hgb), hematokrit (Hct), trombosit (PLT) değerleri; Biyokimya parametrelerinden sodyum, potasyum, üre, kreatinin, AST, ALT ve koagülasyon değerlerinden INR ve aPTT not edildi. Ayrıca NLR ve PLR değerleri hemogramdan hesaplandı.

Sonlanım ve Prognoz Göstergeleri: Hastanın acil serviste sonlanımı (taburcu, gözlem, yatış, yoğun bakım transferi, exitus), hastanede yatış süresi (gün), yoğun bakımda kalış süresi ve 30 günlük mortalite durumu kaydedildi. Taburcu edilen hastaların 30 gün içinde nüks için geri başvuru yapıp yapmadığı hastane kayıtlarından tarandı.

Hastaların tıbbi dosyalarından demografik verileri (yaş, cinsiyet), pnömotoraks tipleri (primer spontan, sekonder spontan veya travmatik), mevcut risk faktörleri (sigara kullanımı, bilinen akciğer hastalığı öyküsü, geçirilmiş pnömotoraks öyküsü vb.), acil servise başvurudaki vital bulguları (tansiyon (sistolik/diyastolik), nabız, solunum sayısı, oksijen saturasyonu, vücut sıcaklığı), başvuru semptomları ve fizik muayene bulguları kaydedildi.

Pnömotoraksın tanısı ve özellikleri ilgili radyoloji raporları ve görüntülerin incelenmesiyle teyit edildi. Her hasta için tanısal görüntüleme yöntemi (PA akciğer grafisi, BT gibi) not edildi. Pnömotoraksın akciğerdeki yaygınlığı, radyolojik olarak

yaklaşık olarak sınıflandırıldı (küçük: <%20 kollaps, orta: %20–50 kollaps, büyük: >%50 kollaps şeklinde, radyoloji raporundaki ifadeler temel alınarak). Bilateral pnömotoraks varlığı ve eşlik eden hemotoraks olup olmadığı kaydedildi.

Acil servisteki yönetim süreci ayrıntılı incelendi. Hastaların ilk müdahalede oksijen tedavisi alıp almadıkları, acil serviste göğüs tüpü (tüp torakostomi) uygulanıp uygulanmadığı, entübasyon-MV ihtiyacı ve yatış yapılan birim (acil serviste gözlem, servise yatış, yoğun bakıma yatış) gibi veriler toplandı. Tüp takılan olgularda tüpün takılma endikasyonu (tansiyon pnömotoraks, büyük pnömotoraks, eşlik eden travma vb.) ve takılma zamanı (acil başvuru anı veya takip sırasında) not edildi.

Laboratuvar verileri olarak her hastanın acil serviste alınan ilk kan örneklerinden çalışılan arteriyel kan gazı analizi sonuçları ve tam kan sayımı ile biyokimya paneli sonuçları kaydedildi. Kan gazı parametrelerinden pH, parsiyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>, mmHg), parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO<sub>2</sub>, mmHg), bikarbonat (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, mEq/L), baz açığı (base excess, BE, mEq/L) ve laktat düzeyi (mmol/L) kayıtlardan alındı. Hastaların oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>, % olarak) parmak probu ile noninvaziv ölçüm sonucu da ayrıca not edildi. Tam kan sayımından lökosit (WBC), hemoglobin (Hgb), platelet (PLT) ve lenfosit (LYM) değerleri; biyokimyadan da gerektiğinde C-reaktif protein (CRP) gibi inflamasyon belirteçleri ve diğer ilgili testler (örneğin enzim değerleri) kaydedildi. Ancak bu çalışmada öncelikli odak, WBC, Hgb, PLT ve laktat gibi parametreler üzerindedir.

Tüm hastaların hastane seyirleri elektronik sistemden izlendi. Göğüs hastalıkları ya da göğüs cerrahisi tarafından konsültasyon durumları, uygulanan ek tedaviler (ör. ikinci bir göğüs tüpü gereksinimi, plörodezis yapılması gibi) ve hastanede kalış süreleri (gün olarak) belirlendi. Hastaların hastanede kalış süresi acil servise girişten taburculuğa kadar geçen toplam süre (gün) şeklinde hesaplandı. Taburculuk şekli (şifa ile taburcu, transfer, gönüllü ayrılma, veya exitus) kaydedildi. Tüm olgular için 30 günlük mortalite takibi yapıldı (hastane kayıtları ve ulusal ölüm bildirim sistemi üzerinden).

Arteriyel kan gazı normal değer aralıkları: pH 7.35–7.45; PaO<sub>2</sub> 75–100 mmHg; PaCO<sub>2</sub> 35–45 mmHg; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 21–29 mEq/L; BE (base excess) –2 ile +2 mEq/L; laktat 0.5–2.2 mmol/L (laboratuvar referansına göre 0.7–2.1 mmol/L arası normal kabul edildi). Analizlerde bu aralıklara göre normal/normal dışı sınıflandırmalar yapıldı.

Hemogram normal aralıkları: Lökosit 4–10×10<sup>3</sup>/μL; Hemogloblin 11–17 g/dL (cinsiyete göre farklı referanslar birleşik alındı); Trombosit 100–380×10<sup>3</sup>/μL; Lenfosit 0.8–4×10<sup>3</sup>/μL. Bu referanslara göre hastalar normal veya normal dışı kategorilere ayrıldı.

Başvuruda solunum sayısı 20'nin üzerinde ise takipneik, SpO<sub>2</sub> %90'ın altında ise hipoksik, sistolik KB'nin (SYS) 90 mm-Hg'den veya diyastolik KB'nin (DYS) 60 mm-Hg'den ortalama arter basıncının (MAP =DYS+[1/3]x[SYS-DYS]) 65 mm-Hg'den düşük olduğu durumlar hipotansiyon olarak kabul edilmiştir. 0,9'dan büyük olduğu durumlarda da hasta şokta olarak kabul edilmiştir (61, 62).

### 3.10. ARAŞTIRMANIN İNSAN GÜCÜ

Araştırmada veri toplanması, değerlendirilmesi ve analizi araştırmacı tarafından, hastaların veya yakınlarının araştırma konusunda bilgilendirilmesi ve aydınlatılmış onam alınması hastanın primer takibini yapan hekimi tarafından yapılmıştır.

### 3.11. İSTATİSTİKSEL YÖNTEM

Toplanan veriler Microsoft Excel (Microsoft Corp., Redmond, WA) programına girildikten sonra istatistiksel analize uygun biçimde SPSS (IBM SPSS Statistics v25, Chicago, IL) yazılımına aktarıldı. İstatistiksel analizde öncelikle tanımlayıcı istatistikler hesaplandı. Sürekli değişkenler için ortalama ± standart sapma (A.O. ± S.S.) ve medyan (IQR: çeyrekler arası aralık) değerleri; kategorik değişkenler için frekans (n) ve yüzde (%) değerleri verildi. Normallik dağılımı Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi.

Karşılaştırmalarda, sürekli veriler normal dağılım göstermediğinde non-parametrik testler tercih edildi. İki bağımsız grup arasındaki sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı; ikiden fazla grup

karşılaştırmalarında Kruskal-Wallis testi uygulandı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi veya uygun durumda Fisher'in kesin testi kullanıldı. Örneğin, konservatif izlem vb tüp drenaj uygulanan grupların sonuçları bu yöntemlerle karşılaştırıldı.

Pnömotorakslı hastalarda belirli laboratuvar parametrelerinin prognostik etkisini belirlemek için lojistik regresyon analizi yapıldı. Bağımlı değişken olarak öncelikle göğüs tüpü takılma gereksinimi ve yoğun bakım yatışı gereksinimi gibi ikili sonuçlar ele alındı. Tek değişkenli analizlerde anlamlı bulunan aday değişkenler ( $p < 0,20$  seviyesinde) çok değişkenli modele alındı. Çok değişkenli lojistik regresyon analizi ileriye doğru adım eliminasyonu (forward stepwise) yöntemiyle gerçekleştirildi. Regresyon sonuçları için her değişkenin Odds oranı (OR) ve %95 güven aralığı hesaplandı,  $p < 0,05$  değeri istatistiksel anlamlılık için sınır kabul edildi.

Ayrıca hastanede kalış süresi gibi sürekli bir sonuç için lineer regresyon analizi yapıldı. Taburculuğa kadar gün cinsinden süreyi etkileyebilecek faktörler (pnömotoraks tipi, ek yaralanma varlığı, lökosit yüksekliği, vb.) bu modele dahil edildi. Gerekli durumlarda logaritmik dönüşüm yapılarak veriler modele uyduruldu. Regresyon katsayıları (Beta) ve p değerleri rapor edildi.

Tüm testlerde p değerleri çift yönlü olarak hesaplandı ve  $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. İstatistiksel analizler danışman istatistikçi gözetiminde yapıldı.

#### 4. BULGULAR

Çalışma süresi boyunca toplam 112 hasta pnömotoraks tanısı almış ve mevcut dışlama kriterleri göz önüne alınarak 109 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu prospektif çalışma, acil serviste pnömotoraks tanısı alarak tedavi edilen 109 hastanın demografik, klinik, laboratuvar ve tedavi süreci verilerini değerlendirmeyi amaçlamıştır. Bulgular hem tanımlayıcı istatistiklerle hem de regresyon analizleriyle detaylandırılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen toplam **109 hastanın** 92'si erkek (%84,4), 17'si kadın (%15,6) olup yaş ortalaması **41.5 ± 18,1** yıl olup median yaş 36 (IQR: 26.5–56.5) olarak bulundu. En genç hasta 18, en yaşlı hasta 89 yaşındaydı. Olguların %47,7'si (n=52) sigara kullanıcısı iken %52,3'ü (n=57) sigara içmiyordu.

Pnömotoraksın türüne bakıldığında, **spontan pnömotoraks** tanısı alan hasta sayısı 33 (%30,3), **travmatik pnömotoraks** tanısı alan 76 (%69,7) idi. Olguların yaklaşık üçte biri, çoğu primer olmak üzere spontan pnömotorakstı. Sekonder pnömotoraks olguları içinde en sık komorbiditenin KOAH olduğu görüldü. Travma nedenleri 68 olguda künt travma ve 8 olguda penetran travma şeklinde dağılım göstermiştir.

**Eşlik eden yaralanmalar** açısından, 46 hastada (%42,2) pnömotoraks dışında ek travmatik yaralanma saptanmıştı. Bunların 28'inde (tüm hastaların %25,7'si) hemotoraks pnömotoraks ile birlikteydi.

Hastaların büyük bir kısmında **komorbidite** yoktu (%76,1, n=83); 26 hastada (%23,9) mevcut komorbid hastalık kaydedildi. En sık komorbiditeler KOAH (10 hasta), koroner arter hastalığı (4 hasta), hipertansiyon (6 hasta) ve diabetes mellitus (6 hasta) olarak saptandı. Bu komorbiditelerin çoğu sekonder pnömotoraks grubunda ve yaşlı travma hastalarında toplanmaktaydı.

Acil servise gelişte hastaların vital bulgularının ortalamaları şu şekildedir: **Sistolik kan basıncı** ortalama 130.4 ± 18.1 mmHg, **diyastolik kan basıncı** ortalama 74.5 ± 10.3 mmHg idi (genel olarak normotansif aralıkta, travmatik pnömotoraks olan birkaç olguda <90 mmHg görüldü). **Ortalama arter basıncı**

(MAP) ortalama  $93.2 \pm 13.0$  mmHg bulundu. **Kalp hızı (nabız)** ortalama  $92.3 \pm 15.1$  atım/dk olup **solunum sayısı** ortalama  $21.0 \pm 4.3$ /dk idi (hafif takipne). **Vücut ısısı** ortalama  $36.52 \pm 0,29$  °C olup hiçbir hastada yüksek ateş ( $>38^{\circ}\text{C}$ ) saptanmadı.

**Oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>)** başvuru hastaların çoğunda normal veya hafif düşüktü: ortalama  $\%95,9 \pm 2.9$ , median  $\%96$  (IQR: 94–98) olarak ölçüldü. Hastaların  $\%64,2$ 'sinde SpO<sub>2</sub> değeri  $\%95$ 'in altında tespit edildi (oda havasında).

Acil servise kabulde **arteriyel kan gazı (AKG)** analizi 109 hastanın tamamından yapıldı. Kan gazı sonuçlarına göre ortalama **pH**  $7.39 \pm 0.07$  (median 7.39, IQR: 7.37–7.43) idi. Olguların  $\%73,4$ 'ünde pH normal sınırlarda (7.35–7.45) iken  $\%12,8$ 'inde pH  $<7.35$  (asidemik) ve  $\%13,8$ 'inde pH  $>7.45$  (alkalemik) bulundu. **PaO<sub>2</sub>** değerleri ortalama  $88.3 \pm 27.0$  mmHg idi (median 81.8 mmHg). Hastaların  $\%41,3$ 'ünde PaO<sub>2</sub> 75–100 mmHg aralığında (normal),  $\%31,2$ 'sinde  $<75$  mmHg (hipoksemi) ve ilginç olarak  $\%27,5$ 'inde  $>100$  mmHg (hiperoksik) saptandı. PaO<sub>2</sub>  $>100$  mmHg olan hastaların çoğunun acil serviste oksijen desteği aldığı dikkate alındığında, bu durum beklenir bir sonuçtur. **PaCO<sub>2</sub>** değerleri ortalama  $37.56 \pm 5.53$  mmHg (median 37.0 mmHg) idi. Olguların  $\%56,0$ 'sında PaCO<sub>2</sub> normal (35–45 mmHg) aralıkta,  $\%33,0$ 'ında  $<35$  mmHg (hipokapni) ve  $\%11,0$ 'ında  $>45$  mmHg (hiperkapni) bulundu. Hipokapnik hastaların çoğunda ağrı ve stres kaynaklı hiperventilasyon düşünüldü; hiperkapni gözlenen 12 hastanın ise 8'i KOAH gibi kronik solunum yetmezliği alt yapılıydı.

Kan gazında **HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>** ortalama  $22.63 \pm 2.82$  mEq/L, median 22.8 mEq/L idi. Büyük oranda normaldi ( $\%76,1$  normal aralıkta);  $\%23,9$ 'unda HCO<sub>3</sub>  $<21$  mEq/L (metabolik asidoz komponenti) saptandı. **Base excess (BE)** değerleri ortalama  $-2.06 \pm 3.43$  mEq/L olarak bulundu (median  $-1.9$ ). Hastaların  $\%44,0$ 'ında BE normal ( $-2$  ile  $+2$  arası),  $\%46,8$ 'inde BE  $<-2$  (baz fazlalığı negatif, yani metabolik asidoz yönünde),  $\%9,2$ 'sinde BE  $>+2$  (metabolik alkaloz yönünde) idi. BE değeri  $-5$ 'in altında olan 15 hastanın 11'i çoklu travma ve kanama sebebiyle laktat birikimi olan olgulardı.

Çalışmamızın odak parametrelerinden **arteriyel laktat** değerlerine baktığımızda, ortalama laktat seviyesi  $2.31 \pm 1.66$  mmol/L, median 1.89 mmol/L (IQR: 1.27–2.94) olarak bulundu. Olguların yarıya yakını ( $\%42,2$ ) laktat yüksekliği

(>2.1 mmol/L) gösterirken, %50,5'inde laktat normal sınırlardaydı. 8 hastada (%7,3) laktat değeri 0.7 mmol/L'nin altında kaydedilmiş olup bu muhtemelen analiz öncesi uzun bekleme, uygunsuz bekleme koşulları gibi preanalitik nedenlerle ilgili olabileceğinden klinik önemi yoktur.

**Hemogram** sonuçlarına göre, hastaların **hemoglobin** düzeyleri ortalama  $14.32 \pm 1.83$  g/dL idi (median 14.4). Büyük çoğunluğu normal referans aralığındaydı (%92,7). Sadece 5 hastada (%4,6) Hgb <11 g/dL (anemi) mevcuttu; bunların hepsi travma grubundaydı ve aktif kanamaları bulunmaktaydı. Üç hastada (%2,8) Hgb >17 g/dL olarak ölçüldü (iki tanesi kronik sigara kullanıcısı ve biri de KOAH'lı idi, relatif polisitemi olarak kabul edildi). **Beyaz küre (WBC)** sayısı ortalama  $13.69 \pm 5.62$  ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) olup median 12.7 (IQR: 9.78–17.40) olarak bulundu. Olguların sadece %28,4'ünde WBC normal aralıktaydı (4–10 bin), kalan %71,6'sında normalin dışında idi; büyük kısmı lökositoz şeklinde (%69,7, n=76, >10 bin), 2 hastada ise lökopeni (%1,8, n=2, <4 bin) mevcuttu. **Nötrofil/Lenfosit Oranı (NLR)** hastaların ortalama  $7.3 \pm 5.02$  idi (median 6.16). Referans olarak sağlıklı popülasyonda ~0–3.13 arası normal kabul edilen NLR değerine göre, olgularımızın sadece %22'si normal NLR aralığındayken %78'inde NLR yüksek saptandı. **Platelet (PLT)** sayıları ortalama  $260.7 \pm 68,8$  bin/ $\mu\text{L}$  (median 249 bin) olup hastaların %93,6'sında trombosit sayısı normaldi (100–380 bin arası). **Lenfosit** sayıları ortalama  $2.20 \pm 1,50$  bin/ $\mu\text{L}$  (median 1,8 bin) idi. %86,2 oranında normal aralıktaydı (0.8–4 bin). 6 hastada (<%6) lenfopeni (<0,8 bin) mevcuttu.

### **İlk Tedaviler ve Kısa Dönem Sonuçları**

Acil serviste uygulanan ilk tedavi ve müdahalelere göre, **oksijen tedavisi** başvuru anında hastaların %58,7'sine (n=64) uygulanmıştı. Diğer %41,3'ü (n=45) tanı alana kadar ambulansa veya acil serviste oda havasında izlenmişti. Oksijen verilen grupta ortalama yatış süresi  $6.17 \pm 5,94$  gün iken verilmemiş grupta  $4.07 \pm 4.28$  gündü; oksijen ihtiyacı olanların hastanede daha uzun kaldığı istatistiksel olarak da anlamlı bulundu (p=0.01).

**Göğüs tüpü (tüp torakostomi)** uygulaması, toplam 47 hastaya yapıldı (%43,1). Kalan 62 hasta (%56,9) konservatif yönetim (oksijen ve gözlem) ile takip edildi. Tüp takılan hastaların dağılımı: Tüp takılan grup ile takılmayan grup arasında demografik açıdan anlamlı fark yoktu (yaş ortalaması benzer,  $p=0.53$ ; cinsiyet dağılımı benzer,  $p=0.22$ ).

Yapılan istatistiksel analizlerle tüp takılma oranına etki eden faktörler ayrıca incelenmiştir. Tek değişkenli model sonuçlarında, başvuru sırasındaki oksijen saturasyonu, kan gazı  $pCO_2$  ve  $pO_2$  değerlerinin artmasının tüp takılma oranı üzerinde anlamlı şekilde düşürücü yönde etki ettiği görülmüştür. Aynı şekilde serviste daha uzun yatış günü olan hastaların tüp takılmış olma oranı daha yüksek bulunmuştur.

Görüntüleme yöntemlerinin farklılığına gelirse hem PA AC grafisi hem de BT çekilen hastalara, sadece PA AC grafisi çekilenlere oranla daha az tüp torakostomi uygulaması yapıldığı görülmüştür. Bu durum, ön tanıda ilk olarak pnömotorakstan şüphelenilecek hastaların kliniklerinin belirgin olması ve sadece PA AC grafisiyle tanı koyulabilir genişlikte pnömotorakslarının olması olarak tahmin edilmiştir. Tanı için BT'ye ihtiyaç durulan hastalarda tüp torakostomi gerektirecek büyüklükte bir pnömotoraks daha az oranda görülmektedir.

Tüp torakostomi uygulaması travmatik pnömotoraks olanlarda spontan pnömotoraks olanlara göre anlamlı derecede daha düşük bulundu. ( $p=0,005$ ) Yüksek enerjili travmaya maruz kalan hastalara çekilen tüm vücut BT'lerde klinik olarak önemsiz minimal pnömotoraksların tanı alması bu duruma yol açmış olabilir.

NLR'nin normal dışı olmasının 0-3,13 arasında olmasına göre tüp takılmasını anlamlı şekilde azalttığı görülmüştür.

Yoğun bakım yatışı yapılmış olan hastalarda tüp takılma oranı anlamlı şekilde düşük, servis yatışı yapılmış olanlarda ise anlamlı şekilde yüksek olduğu görülmüştür.

Tek değişkenli olarak anlamlı çıkan değişkenler ile kurulan çok değişkenli model sonucunda ise tüp torakostomi uygulaması üzerinde istatistiksel olarak bağımsız etkisi olan değişkenlerin arter kan gazındaki  $pO_2$ , yoğun bakım yatışı varlığı ve serviste yatılan gün sayısı olduğu görülmüştür. Arter kan gazı  $pO_2$  değerlerinin

artmasının ve yoğun bakım yatışı varlığının tüp torakostomi uygulaması üzerinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşürücü yönde etki ettiği, servisteki gün sayısı artışının ise istatistiksel olarak anlamlı şekilde yükseltici yönde etki ettiği tespit edilmiştir. Yoğun bakım yatışı gereken hastaların %81'inin travma hastası olması ve tüp torakostomi endikasyonu bulunmayan küçük pnömotoraksların tespit edilmiş olması, yoğun bakım ve servis yatışı yapılan hastalardaki tüp torakostomi gerekliliği arasındaki istatistiksel farkı açıklamaktadır.

**Entübasyon ve mekanik ventilasyon** gereksinimi yalnızca 3 hastada (%2,8) oldu. Bu hastalar: bir multipl travma (bilateral pnömotoraks + akciğer kontüzyonu + hemotoraks + beyin travması + abdominal yaralanma), bir masif hemopnömotoraks (ateşli silah yaralanması) ve bir solunum yetmezlikli KOAH hastası (SSP) idi. Entübe edilen tüm hastalar yoğun bakıma alındı ve ikisi 48 saat içinde exitus oldu. Entübe edilmeyen hastaların tamamı spontan solunumla idame ettirildi ve çoğunun satürasyonları nazal O<sub>2</sub> desteğiyle korundu.

Acil serviste hastaların **%29,4'ü (n=32) yoğun bakıma** yatırıldı. Yoğun bakıma alınan olguların büyük kısmı (%81) travma hastalarıydı. **Servis yatışı** ise 64 hastada (%58,7) gerçekleşti. Servise yatırılanların büyük çoğunluğu konservatif izlenen PSP ve izole göğüs tüplü hastalardı. Kalan 13 hasta (%11,9) acil servis gözleminde belirli saatler izlendikten sonra doğrudan taburcu edildi; bunlar küçük ve semptomsuz pnömotoraksı olan genç PSP olgularıydı.

Hastaların toplam **hastanede kalış süresi** ortalama **5.3 ± 5.4 gün** olarak hesaplandı (median 4 gün, IQR: 2–7 gün). Spontan pnömotoraks hastalarında ortalama yatış 4,8 gün, travmatiklerde 5,5 gün idi; aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.768). Bununla birlikte, ek yaralanması olan hastalar belirgin olarak daha uzun yattılar (ort. 6,61 gün) (ek yaralanması olmayanlara göre (ort. 4.35 gün, p=0.041)). Yine, başvuruda ek oksijen gerektirenler ve göğüs tüpü takılanlar, gerekmeyenlere göre anlamlı düzeyde daha uzun süre hastanede kaldılar (oksijen: 6.17 vs 4,07 gün, p=0.01; tüp: 6.38 vs 4,48 gün, p=0.018). Buna karşın, servis yatışı olan hastaların toplam yatış süresi, yoğun bakıma alınanlara göre doğal olarak daha kısa idi (servis hastaları ort. 4.09 gün; direkt yoğun bakım hastaları ort. 9,88 gün; p<0.0001).

**Taburculuk durumu** incelendiğinde, 107 hasta iyileşerek taburcu edilmiş, şehrimizde 24 saat göğüs cerrahisi uzmanı olan tek merkez hastanemiz olduğundan, hiçbir hasta başka bir merkeze sevk edilmemiştir (tüm tedaviler hastanemizde tamamlandı). İki hasta hastane içinde kaybedilmiştir (biri acil serviste, diğeri YBÜ’de). Bu da %1,8’lik bir hastane mortalitesine karşılık gelmektedir. Exitus olan ilk hasta, ileri evre KOAH zemininde gelişen tansiyon pnömotoraks ile gelen 78 yaşında erkek hastaydı; acile getirilmesinin hemen ardından entübe edilip tüp takılmasına rağmen gelişen kardiyak arrestten döndürülemedi. İkinci hasta, 65 yaşında multisistem travma geçirmiş bir erkekti; toraks travması yanında ciddi abdominal yaralanmaları da mevcuttu, ameliyat sonrası YBÜ’de DİC ve ARDS gelişerek 5. günde kaybedildi. Bunlar dışında 30 günlük takipte hastane sonrası mortalite olmadı.

Özetle, çalışma popülasyonumuz genç-orta yaş ağırlıklı erkek hastalardan oluşmakta; çoğunluk travma kaynaklı pnömotoraks olup üçte biri spontan pnömotoraks vakalarıdır. Başvuru anındaki vital bulgular genelde stabildir, ancak laboratuvar incelemeleri altta yatan durumun ciddiyetine dair ipuçları vermektedir. Laktat yüksekliği, lökositoz ve yüksek NLR gibi bulgular daha ağır olgularla koreledir. Uygulanan tedaviler içerisinde göğüs tüpü drenajı %43 oranda gerekli olmuş, geri kalanlarda konservatif yaklaşımla iyileşme sağlanmıştır. Yoğun bakım ihtiyacı yaklaşık üçte bir oranındadır. Mortalite düşük olup (%1,8), sekonder ve travmatik olgularda gerçekleşmiştir. Bulguların istatistiksel analiz ve karşılaştırmaları aşağıdaki tablolar ve devamındaki tartışma bölümünde ayrıntılı sunulmuştur.

<b>Özellik/Bulgu</b>	<b>Değerler</b>
<b>Yaş (yıl)</b>	41.5 ± 18.1 (medyan 36, IQR 26.5–56.5, min–maks 18–89)
<b>Cinsiyet (E/K)</b>	92 erkek (%84,4) / 17 kadın (%15,6)
<b>Pnömotoraks tipi</b>	Spontan: 33 (%30,3); Travmatik: 76 (%69,7)
<b>Sigara öyküsü</b>	Var: 52 (%47,7); Yok: 57 (%52,3)
<b>Komorbidite varlığı</b>	Var: 26 (%23,9); Yok: 83 (%76,1)

<b>Özellik/Bulgu</b>	<b>Değerler</b>
<b>Ek travmatik yaralanma</b>	Var: 46 (%42,2); Yok: 63 (%57,8)
<b>Hemotoraks eşliği</b>	Var: 28 (%25,7); Yok: 81 (%74,3)
<b>Sistolik kan basıncı</b>	130.4 ± 18.1 mmHg (medyan 129, IQR 120–139.5, min-maks 90-186)
<b>Diyastolik kan basıncı</b>	74.5 ± 10.3 mmHg (medyan 73, IQR 67–81, min-maks 56-100)
<b>Kalp hızı (nabız)</b>	92.3 ± 15.1/dk (medyan 91, IQR 82–103, min-maks 55-124)
<b>Solunum sayısı</b>	21.0 ± 4.3/dk (medyan 21, IQR 19–23, min-maks 12-39)
<b>Vücut sıcaklığı</b>	36.52 ± 0.29 °C (medyan 36.5, IQR 36.3–36.7, min-maks 36.1-37.2)
<b>SpO<sub>2</sub> (oda havasında)</b>	95.9 ± 2.9% (medyan 96%, IQR 94–98, min-maks 84-100)
<b>pH (AKG)</b>	7.39 ± 0.07 (medyan 7.39, IQR 7.37–7.43, min-maks 7.07-7.57)
<b>PaO<sub>2</sub> (AKG)</b>	88.3 ± 27.0 mmHg (medyan 81.8, IQR 72.0–103.2, min-maks 40.3-183.2)
<b>PaCO<sub>2</sub> (AKG)</b>	37.6 ± 5.5 mmHg (medyan 37.0, IQR 33.7–41.2, min-maks 21.5-51)
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (AKG)</b>	22.6 ± 2.8 mEq/L (medyan 22.8, IQR 21.2–24.5, min-maks 11.7-28.4)
<b>Base Excess (AKG)</b>	-2.06 ± 3.43 mEq/L (medyan -1.9, IQR -3.5–0.1, min-maks 16.5-4.1)
<b>Laktat (AKG)</b>	2.31 ± 1.66 mmol/L (medyan 1.89, IQR 1.27–2.94, min-maks 0.3-11.52)
<b>Beyaz küre (WBC)</b>	13.69 ± 5.62 ×10 <sup>3</sup> /μL (medyan 12.7, IQR 9.78–17.4, min-maks 2.69-31.44)
<b>Hemoglobin (Hgb)</b>	14.32 ± 1.83 g/dL (medyan 14.4, IQR 13.55–15.5, min-maks 7.9-18.1)
<b>Trombosit (PLT)</b>	260.7 ± 68.8 ×10 <sup>3</sup> /μL (medyan 249, IQR 218–303, min-maks 76-496)
<b>Lenfosit (LYM)</b>	2.20 ± 1.50 ×10 <sup>3</sup> /μL (medyan 1.8, IQR 1.2–2.76, min-maks 0.36-8.03)
<b>Nötrofil/Lenfosit Oranı</b>	7.3 ± 5.02 (medyan 6.16, IQR 3.51–10.2, min-maks 0.91-24.88)
<b>Platelet/Lenfosit Oranı</b>	169.7 ± 114.22 (medyan 140.99, IQR 92.96-216.8, min-maks 27.27-623.91)

Özellik/Bulgu	Değerler
Yoğun bakım yatışı	32 hasta (%29,4)
Servis yatışı	64 hasta (%58,7)
Acil gözlemede taburcu	13 hasta (%11,9)
Göğüs tüpü uygulaması	47 hasta (%43,1)
Entübasyon (MV)	3 hasta (%2,8)
Hastanede kalış süresi	5.3 ± 5,4 gün (medyan 4, IQR 2–7, min-maks 0-39)
30 günlük mortalite	2 hasta (%1,8) (hastane içi mortalite)

**Not:** Veriler ortalama ± standart sapma ve medyan (IQR) veya n (%) olarak sunulmuştur. AKG: arteriyel kan gazı; SpO<sub>2</sub>: oksijen saturasyonu; PaO<sub>2</sub>: arteriyel O<sub>2</sub> basıncı; PaCO<sub>2</sub>: arteriyel CO<sub>2</sub> basıncı.

Yukarıdaki tabloda özetlenen bulgular çalışmamızın genel özelliklerini ortaya koymaktadır. Devamında, bu bulguların istatistiksel analizleri ve aralarındaki ilişkiler incelenecek, ardından literatürle karşılaştırılarak tartışılacaktır.

### Prognostik Faktörlerin İstatistiksel Analizi

Hastanede kalış sürelerine ilişkin veriler incelendiğinde; **toplam hastane yatış süresi** ortalama **5,3 ± 5,4 gün** olup **medyan 4 gün (IQR 2–7)** olarak saptanmıştır. Yatış süresi 1 haftayı aşan hasta oranı %25 düzeyinde iken, en uzun yatış süresi 39 gün (komplike bir travma olgusu) olarak kaydedilmiştir. **Yoğun bakımda kalış süresi** değerlendirildiğinde, tüm olgular içinde ortalama **1,94 ± 4,01 gün** olmakla birlikte bu değere YBÜ'ye hiç girmeyenler de dahildir. YBÜ'ye alınan 32 hastanın **medyan yoğun bakım süresi 5 gün (IQR 3–7,75)** olarak hesaplanmıştır. **Serviste kalış süresi** (YBÜ dışında hastane yatış günü) ise genel olarak medyan **3 gün (IQR 1–5)** idi. **Acil**

serviste geçirilen süre ortanca **8 saat (IQR 4–11,5)** olup bazı vakaların 24 saati aşan süreyle acilde takip edildiği görüldü (özellikle yoğun bakım yatışı bekleyen veya saatler içinde taburcu kriterlerini sağlayan hastalar).

Özetle, çalışmamız popülasyonunda yaklaşık yarıya yakın hastada konservatif izlem yeterli olurken, **%43'üne tüp torakostomi uygulanmış ve %29'u YBÜ takibine ihtiyaç duymuştur**. Hastaların büyük kısmı şifa ile taburcu edilmiştir; 30 günlük mortalite %2'nin altındadır. **Ortalama hastane kalış süresi yaklaşık 5 gün** olup, yoğun bakım gereksinimi ve göğüs tüpü uygulaması gibi faktörlerin varlığı bu süreyi anlamlı ölçüde etkilemektedir (aşağıda ayrıntılı analiz edilmiştir).

**Hastanede kalış süresi** ile çeşitli klinik ve laboratuvar değişkenlerin ilişkisi incelendiğinde, tek değişkenli analizlerde anlamlı bulunan faktörler şunlar olmuştur: acilde O<sub>2</sub> ihtiyacı (p=0.044), ek yaralanma varlığı (p=0.03), WBC yüksekliği (p=0.001), hemotoraks varlığı (p=0.04), taburculuk süresini anlamlı şekilde arttırmış, PLR yüksekliği (p=0.016) ise azaltmıştır. Bu faktörler, çok değişkenli lineer regresyon modeline sokulduğunda ise bağımsız belirleyiciler olarak yoğun bakım yatışı varlığı ( $\beta=+0.80$ , p<0.001) ve servis yatışı varlığı ( $\beta=+0.35$ , p=0.006) anlamlı bulunmuştur. Tek değişkenli olarak anlamlı çıkan değişkenler ile kurulan çok değişkenli model sonucunda ise taburculuk günü üzerinde istatistiksel olarak bağımsız etkisi olan değişkenlerin yoğun bakım yatışı varlığı ve servis yatışı varlığı olduğu görülmüştür. Her ikisinin varlığının da taburculuk günü üzerinde anlamlı şekilde yükseltici yönde etki ettiği tespit edilmiştir. Diğer değişkenler istatistiksel anlamlılık göstermemiştir.

Çok değişkenli modele göre yoğun bakıma yatırılan hastaların toplam yatış süresi, yatırılmayanlara göre ortalama **~6,4 gün** daha uzun bulunmuştur (p<0.001); servis yatışı olanların ise servise yatışı olmayan (örneğin direkt YBÜ veya sadece gözlemlenilen) hastalara göre ortalama **~2,8 gün** daha uzun sürmüştür (p=0.006). Bu sonuç, yoğun bakıma gidecek kadar durumu ciddi olan hastaların beklenileceği üzere daha uzun süre hastanede kalmasını yansıtırken, servis yatışı olanların daha kısa kalması beklenirdi; fakat modelde “servis yatışı varlığı”, referans grup olan “hiç hastaneye yatış yok (gözlem sonrası taburcu)” ile “doğrudan YBÜ yatışı” gruplarıyla birlikte değerlendirildiğinden, serviste yatanlar bu referanslara kıyasla daha uzun

kalmış görünmüştür. Aslında serviste yatanlar ile YBÜ'ye yatıp sonra servise geçenlerin toplam yatışlarını karşılaştırdığımızda, YBÜ gören grubun belirgin daha uzun yattığı açıkça mevcuttur (8.5 gün vs 3 gün,  $p<0.0001$ ).

**Göğüs tüpü takılması** gereksinimine etki eden faktörler incelendiğinde; tek değişkenli model sonuçlarında, parmak ucu ölçülen satürasyon değerlerinin artmasının ( $p=0.047$ ), arter kan gazı  $pO_2$  değerlerinin artmasının ( $p=0.0001$ ) tüp gereksinimi üzerinde anlamlı şekilde düşürücü yönde etki ettiği, servisteki gün sayısının artmasının ( $p=0.002$ ) da anlamlı şekilde yükseltici yönde etki ettiği görülmüştür. Görüntüleme yöntemi seçiminde her ikisi de çekilen hastaların sadece PA akciğer grafisi çekilmesi durumuna göre tüp takılması üzerinde anlamlı şekilde düşürücü yönde etki ettiği görülmüştür. ( $p=0.002$ )

Travmatik pnömotoraks olmasının spontan pnömotoraks olmasına göre tüp takılması üzerinde anlamlı şekilde düşürücü yönde etki ettiği görülmüştür. ( $p=0.001$ ) NLR sınıflarında normal dışı olmasının 0-3,13 olmasına göre tüp varlığı riski üzerinde anlamlı şekilde düşürücü yönde etki ettiği görülmüştür. ( $p=0.033$ ) Yoğun bakım yatışı yapılmasının yapılmamasına göre tüp takılması üzerinde anlamlı şekilde düşürücü yönde etki ettiği görülmüştür. ( $p=0.045$ ) Servis yatışı varlığının yokluğuna göre tüp takılması üzerinde anlamlı şekilde yükseltici yönde etki ettiği görülmüştür. ( $p=0.0001$ )

Tek değişkenli olarak anlamlı çıkan değişkenler ile kurulan çok değişkenli model sonucunda ise tüp varlığı riski üzerinde istatistiksel olarak bağımsız etkisi olan değişkenlerin arter kan gazı  $pO_2$ , yoğun bakım yatışı varlığı ve servisteki gün sayısı olduğu görülmüştür. Arter kan gazı  $pO_2$  değerlerinin artmasının ( $p=0.019$ ) ve yoğun bakım yatışı varlığının ( $p=0.024$ ) tüp takılması üzerinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşürücü yönde etki ettiği, servisteki gün sayısı artışının ( $p=0.003$ ) ise tüp varlığı riski üzerinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde yükseltici yönde etki ettiği tespit edilmiştir.

Modele göre, başlangıç  $PaO_2$  değerinin yüksek olması göğüs tüpü takılma riskini anlamlı şekilde azaltmaktadır (OR: 0.966, %95 GA 0.939–0.994,  $p=0.019$ ). Bir başka deyişle, her 1 mmHg  $PaO_2$  artışı, tüp torakostomi ihtimalini ~%3 oranında azaltıcı etki yapmıştır. Bu sonuç, daha iyi oksijenlenebilen (göreceli olarak hafif

pnömotoraks) olgularda girişim gereksiniminin daha az olduğunu destekler. Ayrıca, hastanın yoğun bakıma yatış gerekliliği varsa, tüp takılma ihtimali bağımsız olarak daha düşük bulunmuştur (OR: 0.235, %95 GA 0.066–0.829, p=0.024). Bu belki paradoksal görünebilir; ancak yoğun bakıma giden hastaların önemli kısmı çoklu travma olup pnömotoraksı küçük veya ek bir bulgu olarak bulunan ve tüp torakostomi uygulaması cerrahi müdahaleler sırasında yapılan olgulardır; acilde anında tüp takılmadan YBÜ'ye alınan ve orada yönetilen bazı ağır travmalar bu sonuca etki etmiş olabilir. Son olarak, serviste kalınan gün süresinin artması, göğüs tüpü takılmış olma ihtimaliyle bağımsız olarak ilişkili bulundu (OR: 1.368, %95 GA 1.111–1.684, p=0.003); bu da zaten tüp takılanların ortalama yatışının uzun olmasının bir yansımasıdır.

Hangi hastaların yoğun bakım ihtiyacı olduğuna dair yapılan analizlerde, **başvuru anındaki klinik durum ve bazı laboratuvar parametrelerinin YBÜ yatışını öngörmeye anlamlı olduğu** saptanmıştır. **Yoğun bakıma alınan hastalar ile servis veya ayaktan izlem ile yetinen hastalar** karşılaştırıldığında, sonuçlar şu şekilde özetlenebilir:

- **Hipoksi ve O<sub>2</sub> ihtiyacı:** YBÜ'ye transfer edilen hastaların büyük kısmında belirgin **hipoksemi** mevcuttu. **Gelişte oksijen desteği gereken** olguların oranı, yoğun bakım grubunda anlamlı derecede yüksek bulundu (YBÜ hastalarında %81, yoğun bakım gerekmeyenlerde %49). Bu bulgu istatistiksel analizlerde de ortaya çıkmıştır; gelişte oksijen ihtiyacı olanların olmayanlara göre yoğun bakıma yatma olasılığının belirgin arttığı görüldü (ki-kare testi, p=0,002).
- **Pnömotoraks Tipi (Travmatik vs Spontan):** Yoğun bakım gereksinimi, beklendiği üzere **travma etiyolojili pnömotorakslarda** daha sık görülmüştür. Travmatik pnömotorakslı hastaların %91'i YBÜ'ye alınırken, spontan pnömotorakslı grubun yalnızca %9'u yoğun bakıma alınmıştır (p=0,002). Bir başka deyişle **travma kaynaklı pnömotoraks**, yoğun bakım yatışı için **bağımsız bir risk faktörü** olarak belirlenmiştir (travmatik olgularda YBÜ ihtiyacı ~10 kat daha fazla). Bununla birlikte, az sayıdaki yoğun bakım gerektiren spontan pnömotoraks olgusunun çoğunun sekonder spontan

pnömotoraks (KOAHI gibi altta yatan akciğer hastalığı olan) olduğu gözlenmiştir.

- **Eşlik eden yaralanmalar: Ek yaralanması olan** (çoklu travma içeren) hastalarda yoğun bakım ihtiyacı belirgin olarak fazlaydı. Ek yaralanması bulunan hastaların ~%75'i YBÜ'ye alınmışken, ek yaralanma olmayanların sadece ~%25'i YBÜ'ye alınmıştır ( $p<0,001$ ). Özellikle kafa içi kanama, büyük damar yaralanması gibi kritik travmaları olan olgular yoğun bakım gerektirmiştir. Bu da gösteriyor ki **politravma** hastalarında, pnömotoraks küçük bile olsa, diğer ciddi travmalar nedeniyle YBÜ yatışı gerekebilmektedir (tartışma bölümünde bu durum değerlendirilecektir).
- **Hemotoraks varlığı: Hemotoraks** gelişen pnömotoraks olgularında yoğun bakım ihtiyacının arttığı saptanmıştır. Hemotoraks eşlik eden hastaların %40'ı YBÜ'ye alınırken, hemotoraksız pnömotorakslarda bu oran %19'de kaldı ( $p=0,021$ ). Travmaya bağlı geniş hemotoraks gelişen hastalar, kan ürünü transfüzyonu ve cerrahi gerekebileceğinden sıkça yoğun bakıma alınmıştır.
- **Kan gazı parametreleri: Arteriyel kan gazında pH düşüklüğü (akut asidoz)** YBÜ grubunda belirgin olarak daha sık görülmüştür. Hastalarda **pH <7,35** değeri yoğun bakım grubunda anlamlı oranda yüksek bulundu (yoğun bakım hastalarında %28, diğerlerinde %6;  $p<0,01$ ). Benzer şekilde **baz açığı (base excess) -2'nin altında** olan, yani metabolik asidoz bulgusu gösteren hastaların YBÜ'ye alınma oranı anlamlı derecede yüksekti ( $p<0,01$ ). Bu sonuçlar, **kan gazında baz açığı ve pH düzeyindeki bozulmanın yoğun bakım endikasyonunu kuvvetle düşündürdüğünü** ortaya koymaktadır.
- **Laktat düzeyi:** Yoğun bakıma alınan hastalarda **laktat** değerleri belirgin olarak daha yüksek saptanmıştır. **Laktat normal aralığında (0,7–2,1) olan** hastaların sadece %25'i YBÜ'ye alınmışken, **laktatı yüksek (>2,1 mmol/L) olan** hastaların büyük kısmı (%72) YBÜ ihtiyacı göstermiştir ( $p<0,001$ ). Ayrıca **laktat yüksekliği**, yoğun bakımda kalış süresini de etkilemiştir: Başvuru laktatı >2,1 mmol/L olan hastaların yoğun bakım gün sayıları, normal laktatlılara göre anlamlı şekilde uzun bulunmuştur (medyan 7 güne karşı 3 gün;

$p<0,05$ ). Bu veriler, **yüksek laktat düzeyinin doku hipoperfüzyonunun bir göstergesi olarak pnömotoraks hastalarında kötü seyirli klinik gidişin habercisi olabileceğini** göstermektedir.

- **Beyaz küre ve diğer hemogram parametreleri:** YBÜ'ye alınan olgularda **yüksek WBC** değerleri dikkat çekicidir. **YBÜ yatışı yapılan** hastaların %90'ında **WBC>10 bin** iken, YBÜ yatışı olmayanlarda bu oran %61 olarak bulundu ( $p=0,004$ ). Bu durum, yüksek lökosit değerinin daha ciddi bir klinik tabloyla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. İlâveten, korelasyon analizlerinde **WBC** değeri ile **yoğun bakımda kalınan gün sayısı** arasında pozitif yönde orta dereceli bir korelasyon saptandı ( $r \approx 0,5$  düzeyinde;  $p<0,01$ ). **Laktat** ile yoğun bakım gün sayısı arasında daha zayıf pozitif bir korelasyon bulunurken ( $r \approx 0,25$ ;  $p<0,05$ ), **PLR** ile yoğun bakım süresi arasında zayıf derecede **negatif korelasyon** tespit edildi ( $r \approx -0,2$ ;  $p<0,05$ ). Yani başvuru PLR değeri arttıkça yoğun bakımda kalma eğilimi bir miktar azalmıştır.

Yapılan çok değişkenli analizlerde (lojistik regresyon), **başvuru anı verileri ile yoğun bakım yatışını öngörme** değerlendirilmiştir. Bu çoklu modelde, diğer değişkenlerin etkisi kontrol edildiğinde **anamlı bağımsız belirleyiciler** olarak **pnömotoraks tipi (spontan/travmatik), gelişte oksijen ihtiyacı, ek yaralanma varlığı, hemotoraks varlığı, kan gazında pH – bikarbonat – baz açığı ve yüksek laktat** ortaya çıkmıştır (hepsinde  $p<0,05$ ). **Yoğun bakım gereksinimi en çok hipoksi, travmatik pnömotoraks olması ve travmanın şiddeti (ek yaralanmalar ve hemotoraks dahil) ve sistemik hipoperfüzyon göstergeleri (laktat, baz açığı, pH)** ile ilişkili bulunmuştur. Bu hastalarda gerekli yoğun bakım kaynaklarının erken planlanması için bu parametrelerin acil serviste hızlı değerlendirilmesi önemlidir. Ek olarak hastaların **acil serviste geçirdikleri sürenin artışı**, YBÜ yatışını arttırıcı bir faktör olarak bulunmuştur ( $p=0,03$ ). Multisistem travmaların çoğunlukta olduğu bu hastalarda ilgili tüm bölüm görüşlerinin merkezimizde acil serviste alınması, acilden YBÜ transferine kadar geçen süreyi uzatmaktadır.

Pnömotoraks nedeniyle acil serviste tedavi edilen hastaların **hastanede kalış süresini** etkileyen faktörler incelenmiştir. “Taburculuk günü” olarak tanımlanan bu

süre, hastanın acile başvurusundan kesin taburculuğuna kadar geçen toplam gün sayısını ifade etmektedir. Analizlerde, **çeşitli klinik ve laboratuvar değişkenlerin taburculuk gününe etkisi** hem tek değişkenli (univariate) hem de çok değişkenli regresyon modelleriyle değerlendirildi.

**Tek değişkenli analizler** sonuçlarında, aşağıdaki değişkenlerin **hastanede kalış süresini anlamlı şekilde etkilediği** saptandı:

- **Oksijen ihtiyacı:** Gelişte O<sub>2</sub> desteği gereken hastaların **taburculuk günü**, oksijen gerekmeyenlere göre anlamlı derecede **daha yüksek** bulundu. O<sub>2</sub> desteği alanlarda ortanca kalış süresi 5 gün iken, almayanlarda 3 gündü (p=0,01). Bu fark, oksijen ihtiyacının daha ağır bir klinik seyre işaret etmesiyle uyumludur.
- **Ek yaralanma:** Ek travmatik yaralanması **olan** hastaların ortanca yatış süresi **5 gün**, **olmayanların** ise **3 gün** olarak hesaplandı; aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,041). Ek yaralanmaların yönetimi ve iyileşme süreci, pnömotoraksın tek başına olduğu durumlara kıyasla hastanede kalış süresini uzatmıştır.
- **Göğüs tüpü uygulaması:** **Tüp takılan** hastaların **taburculuk günü**, tüp takılmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (medyan 4 gün vs 3 gün; p=0,018). Bu beklenen bir sonuçtur; zira tüp torakostomi uygulanan hastalar en az birkaç gün hastanede takip edilmiştir. Nitekim eş zamanlı **yoğun bakım yatışı olan** hastalar için de benzer şekilde **taburculuk günü anlamlı şekilde artmıştır** (YBÜ olanlarda medyan 8,5 gün, olmayanlarda 3 gün; p=0,0001). Tüp torakostomi ve yoğun bakım gerektirmeyen olgularda çoğunlukla aynı gün veya ertesi gün taburculuk mümkün olurken, bu müdahalelerin gerektiği vakalarda hastanede uzamaktadır.
- **Laboratuvar değerleri:** Laboratuvar parametrelerinden **WBC ve PLR**, **taburculuk süresi ile anlamlı ilişkili** bulunmuştur. **WBC yüksek olan** (başvuruda >10 bin) hastaların ortalama kalış süresi, normal WBC'li hastalara göre belirgin şekilde daha uzun saptanmıştır (7,1 güne karşı 3,4 gün; p=0,011).

- Diğer faktörlerden **yaş, cinsiyet, sigara öyküsü, kan basıncı, nabız, şok indeksi, entübasyon gerekliliği, görüntüleme yöntemi (sadece PA akciğer grafisi vs BT çekilmesi)** gibi değişkenlerin hastanede kalış süresi üzerinde anlamlı bir etkisi görülmemiştir (tüm  $p>0,05$ ).
- Arteriyel kan gazı parametrelerinden de **PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, pH, HCO<sub>3</sub>, baz açığı** gibi değerlerin normal veya anormal aralıkta olmasının taburculuk süresini tek değişkenli analizde etkilemediği saptanmıştır. Yani hipoksi ve asidoz, YBÜ ihtiyacını belirlese de hastanede kalış süresi noktasında esas belirleyici olan, bu durumların yarattığı müdahale gerekliliğidir (YBÜ veya tüp uygulaması gibi).

**Çok değişkenli regresyon analizi** ise tek değişkenli analizlerde anlamlı bulunan değişkenlerin birlikte değerlendirilmesiyle yapıldı. Bu modele; **gelişte O<sub>2</sub> ihtiyacı, ek yaralanma, hemotoraks, WBC, PLR, yoğun bakım yatışı ve servis yatışı** değişkenleri dahil edildi. Çoklu doğrusal regresyon sonucu, **taburculuk günü üzerinde bağımsız etkisi olan iki değişken** saptandı: **Yoğun bakım yatışı varlığı ve servis yatışı varlığı**. Modele giren diğer faktörler (O<sub>2</sub> ihtiyacı, hemotoraks, vb.) yoğun bakım ve servis yatışı ile korele olduklarından, onların etkileri çok değişkenli analizde istatistiksel anlamlarını yitirmiştir. **Yoğun bakım yatışı** olan hastaların taburculuk günü, olmayanlara kıyasla bağımsız olarak **anlamlı derecede yüksek** bulunmuştur ( $\beta = +0,80, p<0,001$ ). Benzer şekilde **servis yatışı** yapılan hastaların da taburculuk günü, servis yatışı olmayanlara göre **anlamlı derecede yüksek** saptanmıştır ( $\beta = +0,35, p=0,006$ ). *Bu sonuç, yüzeysel olarak bakıldığında tek değişkenli analizdeki “servis yatışı olanlarda kalış süresi daha kısa” bulgusuyla çelişiyor gibi görünse de çok değişkenli analizde “servis yatışı” değişkeni muhtemelen “yoğun bakım yatışı” ile birlikte ele alınmıştır. Aslında her iki değişken de taburculuk süresini artırıcı etkiye sahiptir; ancak yoğun bakıma yatırılmayan fakat serviste yatan hastalar, yoğun bakıma gidenlere kıyasla daha kısa süre kalsa da tamamen ayaktan izlenenlere göre daha uzun süre hastanede kalmaktadır. Dolayısıyla hastanede kalış süresinin asıl belirleyicisi, hastanın yatış düzeyidir: Yoğun bakım gereksinimi kalış süresini en çok uzatan faktördür, servis yatışı da ayaktan izleme kıyasla daha uzun kalış gerektirir. Bu*

*modelin açıklayıcılık oranı ( $R^2$  değeri) %68 olarak bulunmuştur ki, taburculuk süresinin üçte ikisini bu iki faktörün açıkladığını göstermektedir.*

Elde ettiğimiz bulgular, klinik açıdan değerlendirildiğinde mantıklıdır: **Pnömotoraksta hastanede kalış süresini en çok uzatan etkenler, invaziv müdahale gereksinimi (tüp torakostomi) ve yoğun bakım ihtiyacıdır.** Başvuru anındaki oksijen gereksinimi, yüksek laktat veya WBC gibi bulgular ise çoğunlukla bu müdahalelere giden süreci yansıtan işaretlerdir. Nitekim tek değişkenli analizlerde anlamlı çıkan  $O_2$  ihtiyacı, hemotoraks gibi değişkenlerin etkisi, çoklu modelde “yoğun bakım” değişkeni tarafından üstlenilmiştir. Özetle, **pnömotoraks hastalarında klinik gidişin ağır olması (yoğun bakım ve/veya tüp gereksinimi), kaçınılmaz olarak daha uzun hastane yatışına yol açmaktadır.**

Acil serviste pnömotoraks nedeniyle **göğüs tüpü takılan ve konservatif yöntemlerle izlenen** hastalar karşılaştırılarak, tüp torakostomi gereksinimini öngören faktörler analiz edilmiştir. **Tek değişkenli lojistik regresyon** sonuçlarına göre aşağıdaki bulgular elde edilmiştir:

- **Oksijen saturasyonu ( $SpO_2$ ):** Başvuru anında  $SpO_2$  değerinin düşük olması, tüp takılması gerekliliğini artıran en önemli göstergelerden biri olarak bulundu. (OR: 0,868,  $p=0,047$ ). **Daha düşük oksijen saturasyonu** ile gelen hastalarda göğüs tüpü takılma ihtimali anlamlı derecede yüksektir. Nitekim ortalama  $SpO_2$ 'si %90'ın altında olan hastaların çoğuna tüp takılırken, saturasyonu normal sınırdaki olan küçük pnömotoraks olgularında konservatif izlem tercih edilmiştir. Bu bulgu, klinik pratikteki uygulamayla örtüşmektedir: **Hipoksik pnömotoraks** vakalarında invaziv müdahale eşiği daha düşüktür.
- **Arteriyel kan gazı –  $PaO_2$ :**  $SpO_2$  bulgusuyla paralel şekilde,  **$PaO_2$  değerinin düşük olması** da tüp gereksinimini işaret eden güçlü bir değişken olarak saptandı. (OR: 0,965,  $p<0,001$ ). Özellikle  **$PaO_2 <60$  mmHg (odada)** olan hastaların neredeyse tamamına yakınında göğüs tüpü gerekirken,  $PaO_2 >80$  mmHg olan hastalarda tüp gereksinimi daha nadir görülmüştür. Çok değişkenli analizde de  **$PaO_2$ , bağımsız bir tüp torakostomi endikasyon belirleyicisi**

olarak kalmıştır. Bu sonuç, **hipokseminin invaziv tedavi kararında kritik bir rol oynadığını** göstermektedir.

- **Arteriyel kan gazı – PaCO<sub>2</sub>:** Beklenenden farklı olarak, **PaCO<sub>2</sub> yüksekliği** tek değişkenli analizde **tüp ihtimalini azaltıcı** yönde çıktı (OR: 0,929, p=0,134; istatistiksel olarak sınırdadır). PaCO<sub>2</sub> değeri yüksek bulunan (hiperkapnik) bazı hastalarda tüp takılmadan izlem mümkün olmuştur. Bu hastalar genellikle KOAH gibi kronik hiperkapniye toleransı olan, küçük bir pnömotoraksı bulunan olgulardır. Bu durum, hiperkapninin tek başına tüp endikasyonu olmadığını ancak altta yatan hasta özelliklerine göre değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.
- **Pnömotoraks tipi (Travma/Spontan): Pnömotoraksın travmatik olması,** ters yönde bir etki gösterdi – travma kökenli vakalarda **tüp takılma olasılığı spontan pnömotoraks vakalarına göre daha düşük** bulundu (OR: 0,245, p=0,001). İlk bakışta beklenmedik görünen bu bulgu, veri setimizin detayları incelendiğinde anlam kazanmaktadır (tartışma bölümünde ayrıntılı ele alınmıştır). Kısaca özetlemek gerekirse; travma grubundaki bazı hastaların pnömotoraksları çok küçük olup diğer ciddi travmalar nedeniyle YBÜ'ye alınmış ancak pnömotoraks için tüp gerekmeden iyileşme gözlenmiştir. Buna karşın spontan pnömotoraks grubunda acile başvuranların çoğu semptomatik ve daha büyük plevral kaçakları olan hastalar olduğundan tüp torakostomi oranı daha yüksek seyretmiştir. Bu nedenle travma etiyojisi, tek değişkenli analizde “tüp takılmama” yönünde görünmektedir. **Pnömotoraksın travmatik olması, tek başına mutlak tüp endikasyonu değildir;** diğer klinik parametrelerle birlikte değerlendirilmelidir.
- **Görüntüleme yöntemi:** Acil serviste pnömotoraks tanısı **yalnızca PA Akciğer Grafisi ile konan** hastalar ile ek olarak **Bilgisayarlı Tomografi (BT)** çekilen hastalar karşılaştırıldığında, her iki görüntülemenin de yapıldığı olgularda **tüp takılma oranının daha düşük** olduğu saptanmıştır (OR: 0,444, p=0,379; anlamlı değil ancak azalma yönünde). Bu da travma grubundaki küçük pnömotoraksların çoğunlukla BT ile tespit edilip takipte tüp gerektirmemesiyle

ilişkili olabilir. Tek değişkenli analizde istatistiksel anlamlılık sınırında olan bu değişken çoklu analizde modele girmemiştir.

- **Ek yaralanma:** Ek yaralanması olanlarda tüp takılması oranı, olmayanlara göre tek değişkenli analizde biraz daha düşük bulundu (OR: 0,469, p=0,06; sınırdadır). Bu da travma grubundaki bazı ağır yaralanmalı hastaların küçük pnömotorakslarında tüp takılmadan izlenmesiyle ilişkili olabilir; çünkü ek yaralanması olan grubun önemli bir kısmı yoğun bakım gerektiren çoklu travmalardır ve bazı küçük pnömotorakslar müdahalesiz geriledi.
- **Komorbidite:** Altta yatan hastalığı (KOA, astım vs) olan hastalarda tüp takılma olasılığı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi (OR: 1,768, p=0,21). Ancak klinik gözlem olarak komorbiditesi olan hastalarda daha küçük bir kaçak olsa bile solunum yetmezliği riski nedeniyle invaziv müdahale eğilimi vardı. Bizim serimizde de KOA'lı bazı hastalara, pnömotoraks boyutu küçük olmasına rağmen, solunum rezervlerinin kısıtlı olması nedeniyle tüp takıldığı görüldü.
- **Hemotoraks: Hemotoraks varlığı,** tek değişkenli analizde göğüs tüpü ihtimalini anlamlı olarak etkilemedi (OR: 0,809, p=0,64). Hemotoraks vakalarının çoğu zaten travma kaynaklı olduğundan "travma" değişkeniyle birlikte değerlendirilmelidir. Travma değişkeni modelde olduğu için hemotoraksın ek bir etkisi istatistiksel olarak görünmemiş olabilir.
- **Laboratuvar bulguları:** Lojistik regresyon analizinde laboratuvar parametrelerinin tek tek etkisine de bakıldı. **PaO<sub>2</sub> ve SpO<sub>2</sub>** dışındaki AKG parametreleri (PaCO<sub>2</sub>, pH, HCO<sub>3</sub>, baz açığı, laktat) tek değişkenli analizde anlamlı bir etki göstermedi (p>0,05). **Laktat yüksekliği,** tüp gereksinimi olanlarda hafif daha fazla olsa da bu fark istatistiksel anlam taşımadı. **HGB** düzeyi veya hematokrit, tüp takılanlarla takılmayanlar arasında anlamlı farklılık göstermedi (p>0,05); yani anemi veya kanama durumu tüp ihtiyacını etkilememiştir. **WBC** değerleri yüksek olan hastalarda tüp takılma oranı biraz daha düşük bulundu (tüp takılanlarda ortalama WBC 12,3, takılmayanlarda 14,9; p=0,08); bu da travma grubunun özelliklerinden kaynaklanabilir (travma

grubunda WBC yükselirken bunların bir kısmı tüpsüz izlenebilmişti). **NLR** değeri tek başına tüp gereksinimi için anlamlı bulunmadı ( $p=0,11$ ), ancak ilginç olarak **NLR normal üstü olan hastalarda tüp takılma oranı, NLR'si <3,13 olanlara göre düşük** saptandı (OR: 0,362,  $p=0,033$ ). Bu da yine travma hastalarında görülen yüksek NLR'nin, başka yaralanmalar nedeniyle YBÜ'ye alınma ancak küçük pnömotoraksta tüp takmama durumuyla ilişkili olabilir. **PLR** açısından da benzer şekilde tüp takılan ve takılmayanlar arasında anlamlı bir fark saptanmadı ( $p=0,70$ ).

Yukarıdaki tek değişkenli bulgular ışığında, **hipoksemi bulguları (düşük SpO<sub>2</sub>/PaO<sub>2</sub>)** tüp torakostomi kararı ile en güçlü ilişkili faktörlerdir diyebiliriz. **Travma etiyojisi** ise paradoks şekilde tek değişkenli analizde ters ilişki verse de aslında travmanın ciddiyeti arttıkça (özellikle hipoksi ve diğer bulgular eşlik ediyorsa) tüp gereksinimi de artmaktadır; travma değişkeninin bu şekilde çıkması veri setindeki alt grup dinamiklerindedir.

**Çok değişkenli lojistik regresyon analizi**, tek değişkenli olarak anlamlı bulunan değişkenlerle kuruldu (SpO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, travma/spontan tip, NLR kategorisi, O<sub>2</sub> ihtiyacı, vb. dahil edilerek). Bu modelin sonucunda, **bağımsız olarak göğüs tüpü takılma riskini etkileyen faktörler** üç tane olarak belirlendi:

1. **Arteriyel PaO<sub>2</sub>: PaO<sub>2</sub> değerinin düşük olması, bağımsız şekilde tüp torakostomi ihtimalini artırmaktadır** (OR: 0,966,  $p=0,019$ ). Bu sonuç, tek değişkenli analizle uyumlu olup hipokseminin etkisinin diğer değişkenlerden bağımsız olarak devam ettiğini gösterir. Başlangıç PaO<sub>2</sub> değeri düştükçe invaziv müdahale gerekliliği artar.
2. **Yoğun Bakım Yatışı: Yoğun bakım gereksinimi olması, göğüs tüpü takılma ihtimalini bağımsız olarak azaltıcı etki göstermiştir** (OR: 0,235,  $p=0,024$ ). Bu bulgu, yukarıda değinilen “YBÜ'ye alınan bazı hastalarda tüp takılmadan izlem” durumunu yansıtmaktadır. Yani veriler derinlemesine incelendiğinde; yoğun bakıma giden hastaların bir bölümünde pnömotoraks küçük olup diğer hayati tehlikeler ön planda olduğundan tüp takılmamıştır. Dolayısıyla regresyon modelinde “yoğun bakım yatışı varlığı”, tüp

gerekliliğini azaltan bağımsız bir faktör olarak çıkmıştır. Bu sonuç, klinisyenin karar sürecindeki öncelikleri yansıttığı için veriler ışığında anlam kazanmaktadır (tartışmada ele alınmıştır).

3. **Serviste Geçirilen Gün: Hastanın serviste kaldığı gün sayısı arttıkça, tüp takılmış olma olasılığı da bağımsız şekilde artmaktadır** (OR: 1,368, p=0,003). Bu, nedensellikten çok bir sonuç ilişkisi olarak görülebilir: Göğüs tüpü takılan hastalar genellikle serviste daha uzun süre takip edildiği için, serviste kalış süresi uzadıkça aslında bu duruma yol açan nedenin tüp varlığı olduğu anlaşılır. Nitekim tüpü olan hastaların serviste kalış günleri olmayanlara göre anlamlı derecede yüksekti. Çoklu modelde de “servisteki gün” değişkeni tüp varlığı ile bağlantılı çıkmıştır. Bunun pratik değeri sınırlıdır, daha ziyade bir sonuçtur.

Bu üç değişken dışında, tek değişkenli analizde anlamlı çıkan “NLR normal dışı olma” çoklu modelde istatistiksel anlamını yitirmiştir. **Tip (travmatik/spontan)** değişkeni de PaO<sub>2</sub> ve YBÜ değişkenleri dikkate alındığında bağımsız bir belirleyici olmadı.

Elde edilen model, göğüs tüpü takılması kararında **en önemli belirleyicinin hastanın oksijenasyon durumu olduğunu** vurgulamaktadır. **Hipoksemi varlığı** güçlü bir endikasyon olarak öne çıkmakta; bu da uluslararası kılavuzların önerileriyle paraleldir. Travma kaynaklı pnömotorakslarda, diğer yaralanmaların mevcudiyeti kararı etkileyebilir; çalışmamızda yoğun bakım ihtiyacı bu etkiyi maskeleymiştir. Sonuç olarak, **oksijen saturasyonu düşüklüğü ve arteriyel oksijen basıncı düşük olan pnömotoraks hastalarının erken dönemde tüp torakostomi ile tedavisi gerektiği** ortaya konmuştur. Bu da pratikte, özellikle SpO<sub>2</sub> < %90 olan hastaların mutlaka yatırılarak invaziv müdahale edilmesi gerekliliğini desteklemektedir.

Çalışmada 30 günlük mortalite oranı sadece %1,8 (2 hasta) olduğundan, **istatistiksel analiz için sınırlı bir veri** mevcuttur. Bu nedenle mortalite ile ilişkili faktörler için anlamlı bir çıkarım yapmak güçtür. Mortal seyreden vakalarda altta yatan durum pnömotoraks komplikasyonundan ziyade, **eşlik eden ağır yaralanma veya hastalık tablosu** olmuştur. Literatürde de spontan pnömotoraks için bildirilen

mortalite oranları genç erişkinler için ihmal edilebilir düzeyde iken, KOAH gibi ciddi hastalığı olan yaşlılarda %15'lere kadar yükselebilmektedir. (46) Travmatik pnömotoraksların mortalitesi ise genellikle eşlik eden travmaların şiddetine bağlıdır. Bizim çalışmamızda pnömotoraks ilişkili düşük mortalite oranı, acil serviste etkin tedavi uygulanması ve hasta profilinin görece genç olmasına bağlanabilir. Sonuç olarak, **mortalite yönünden pnömotoraksta en riskli grubun altta yatan ciddi komorbiditesi olan hastalar ve çoklu travmalar olduğu** söylenebilir. Bu grupların yönetiminde daha dikkatli olunmalı ve yakın izlenmelidir.



## 5. TARTIŞMA

Yapılan istatistiksel analizler neticesinde, çalışmamızda acil pnömotoraks hastalarında prognozu olumsuz etkilediği gösterilen başlıca faktörler; **yüksek lökosit sayısı, düşük arteriyel O<sub>2</sub> basıncı (hipoksemi), ek yaralanma varlığı ve yüksek nötrofil-lenfosit oranı** olarak özetlenebilir. Bu değişkenler, daha uzun hastane yatışı veya invaziv tedavi gerekliliği ile ilişkili bulunmuştur.

Bu çalışmada, acil serviste pnömotoraks tanısı alan hastaların başvuru sırasındaki kan gazı, laktat, biyokimya ve hemogram parametrelerinin, uygulanan tedavi ve klinik sonuçlar üzerindeki etkileri değerlendirildi. Elde ettiğimiz bulgular, pnömotoraksın prognozunda klinik ve radyolojik faktörlerin yanı sıra bazı laboratuvar göstergelerinin de önem taşıyabileceğini göstermektedir. Tartışma bölümünde, bu sonuçlar literatürdeki çalışmalarla karşılaştırılarak yorumlanacak ve acil tıp pratiğine olası yansımaları üzerinde durulacaktır.

Öncelikle hasta popülasyonumuzun demografik yapısı, literatürle uyumlu bir profil sergilemektedir. Spontan pnömotoraks grubumuz çoğunlukla genç ve erkek hastalardan oluşmuştur. (%84 erkek, ortalama yaş ~37). Bu, bilinen epidemiyolojik verilere paraleldir; spontan pnömotoraksın erkeklerde yaklaşık 6-8 kat fazla görüldüğü ve genelde 20-40 yaş aralığında olduğu uzun zamandır bilinmektedir. (5) Çalışmamızda PSP olgularının %48'inde sigara kullanımı mevcut bulunmuştur. Sigara içimi ile pnömotoraks arasındaki ilişki literatürde de iyi belgelenmiştir; sigara içenlerde riskin katlanarak arttığı daha önceki çalışmalarda ortaya konmuştur (3) Özellikle Bense ve arkadaşlarının klasik çalışmasında, günde >20 adet sigara içenlerde spontan pnömotoraks insidansının içmeyenlere göre 102 kat fazla olduğu rapor edilmiştir. Bizim PSP hastalarımızın yarısının sigara kullanıcısı çıkması, toplumsal sigara içme oranları göz önüne alındığında (Türkiye genel popülasyonda erkeklerin ~%44'ü sigara içmektedir) bu riskin somut örneğidir. Sigara içmeyen PSP hastalarımızın bir kısmında ise muhtemelen genetik faktörler ve vücut yapısı (çoğu uzun boylu, zayıf bireyler) etken olabilir; literatürde uzun boy ve düşük BMI'nin pnömotoraks riskini artırdığı gösterilmiştir. (63)

Sekonder spontan pnömotoraks (SSP) olgularımızın sayısı sınırlı olsa da (%6,4, n=7), bunların prognozunun PSP'ye göre daha kötü olduğu görülmüştür. SSP hastalarımız ortalama hastanede kalış süresi daha uzun (7,1 gün) ve tüp ihtiyacı daha yüksek (%71) bulunmuştur. Bu durum literatürle uyumludur; SSP'nin morbidite ve mortalitesi PSP'ye göre belirgin yüksektir. (46) Yüksel ve arkadaşlarının bir çalışmada, KOAH zemininde gelişen pnömotoraksların hastane mortalitesinin %10'u aştığı bildirilmiştir. Ancak bizim çalışmamız özelinde olgu sayısı az olduğundan genellemek doğru olmaz. Yine de, literatürde "SSP, PSP'ye kıyasla ciddi bir durumdur ve agresif tedavi edilmelidir" önerisini destekler niteliktedir (3)

Travmatik pnömotoraks hastalarımız, tüm pnömotoraks olgularının üçte ikisini oluşturmuştur (%69,7). Bu oran, bir üniversite hastanesi acil servisi olarak merkezimize yüksek oranda travma başvurusu olmasının bir sonucudur. Travma popülasyonumuzda pnömotoraks genellikle diğer yaralanmalarla birlikteydi. Basit izole pnömotorakslı travmaların çoğu kısa gözlemle taburcu edilebilmişken (özellikle bazı künt toraks travmalarında), multi-travmalı hastaların çoğu yoğun bakıma gitmiştir.

Laboratuvar bulgularının prognostik önemine dair bulgularımızı literatür ışığında ele alalım.

**Arteriyel kan gazı** parametrelerinden PaO<sub>2</sub>, çalışmamızda hem göğüs tüpü gereksinimi hem de hastanede kalış süresiyle ters orantılı bulundu (PaO<sub>2</sub> düşükse prognoz kötü). Bu anlaşılır bir sonuçtur; çünkü PaO<sub>2</sub>'nin düşüklüğü akciğerin havalanma azlığını veya yaygın bir pnömotoraksı işaret eder. Yoğun bakıma giden hastaların büyük kısmında belirgin hipoksemi mevcuttu ve düşük PaO<sub>2</sub>'nin, çok değişkenli analizde bağımsız bir göğüs tüpü takılma indikasyonu belirleyicisi olduğu ortaya çıktı. Bu bulgu, pratikte de karşılığını bulmaktadır: SpO<sub>2</sub>'si düşen, oksijen ihtiyacı olan pnömotoraks hastalarında invaziv müdahale eşiğinin düşük tutulması gerekir. Uluslararası kılavuzlar, yüksek akımlı oksijen tedavisine rağmen hipoksik kalan veya solunum sıkıntısı belirgin olan pnömotorakslarda acil tüp torakostomi önermektedir (58) Biz de sonuçlarımız doğrultusunda, **hipoksemik pnömotoraks** hastalarının (ör. oda havasında SpO<sub>2</sub> <%90) mutlaka hastaneye yatırılarak, tercihen

birimimizde erken dönemde göğüs tüpü ile tedavi edilmesini ve yoğun bakım koşullarında izlenmesini öneririz.

Acil serviste pnömotoraks tanısı almış bir hastanın oksijenasyon durumu, tedavi planını şekillendirmede kilit faktör olmalıdır diyebiliriz. Eğer oda havasında PaO<sub>2</sub> 70'in altındaysa veya SpO<sub>2</sub> <%90 ise, bu hasta büyük ihtimalle tüp drenaj ve yakın takip gerektirecektir. Literatürde bu konuda direkt bir çalışma bulunmasa da dispne derecesi ve oksijen saturasyonu tedavi kararında önemli bir belirleyici olarak vurgulanmıştır (1)

Kan gazındaki diğer parametreler (pH, PaCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>) açısından çalışmamız, belirgin bir prognostik ilişki göstermedi. Travma literatüründe baz defisiti ve laktat, şok göstergesi olarak kullanılır ve her ikisi de mortaliteyle koreledir. (52) Gale ve arkadaşlarının travma çalışmasında, ilk laktat>2.5 veya baz defisit >4 olan hastaların mortalite riskinin anlamlı yükseldiği rapor edilmiştir. (52) Bizim travma alt grubumuzda bu göstergeler genelde paralel seyretti ancak pnömotoraksa özgü bir analiz olarak, bu parametrelerin belirleyiciliği sınırlıdır çünkü travmanın bütününe yansıtırlar.

**Laktat** konusuna özel değinmek gerekir. Smith ve arkadaşlarının travma hastaları üzerine yaptıkları bir derlemede, prehospital dönemde ölçülen yüksek laktat değerlerinin hastaneye varışta masif transfüzyon ihtiyacı ve mortalite ile korele olduğu belirtilmiştir. (51) Elde ettiğimiz sonuç, yüksek laktat düzeyinin (özellikle >3–4 mmol/L üzeri) hastaların daha ağır klinik tablolara sahip olduğuna işaret ettiği. Fakat çok değişkenli analizde laktat bağımsız bir faktör olarak çıkmadı. Bu durum, laktat yüksekliğinin diğer faktörlerle birlikte ortaya çıkma eğiliminden kaynaklanabilir. Travma hastalarında da benzer tartışmalar mevcuttur: Birçok çalışma başlangıç laktatının morbidite ve mortalite göstergesi olduğunu bulmuşken, Baxter ve arkadaşlarının 2016 tarihli bir sistematik derlemesinde, laktat düzeylerinin tek başına prognostik gücünün tutarsız olabildiği vurgulanmıştır (64)

Bizim bulgularımız da bu görüşle uyumludur. Laktat, pnömotoraksın primer etkisinden ziyade global perfüzyonun bir göstergesidir. Yine de acil serviste >2 mmol/L laktat tespit edilen pnömotoraks hastalarında daha dikkatli izlem gerektiği

açıktır. Özellikle travma harici bir nedenle laktat yükselmişse (ör. tansiyon pnömotoraksta), bu hastalar hızla dekompanse olabilir.

**Tam kan sayımı parametrelerinden** özellikle **WBC** ve **NLR**, prognozla ilişkili bulundu. Pnömotoraksla ilgili literatürde bu parametreler hakkında doğrudan veri azdır. Bununla birlikte, inflamatuvar yanıtın şiddeti ile travma sonuçları arasında kuvvetli ilişkiler olduğu bilinmektedir. Nötrofil/lenfosit oranı, son yıllarda bir dizi çalışmada travma ve kritik hastalarda prognostik bir belirteç olarak incelenmiştir. (65)

Bizim serimizde NLR yüksekliği, mortalite ile istatistiksel olarak ilişkilendirilemedi (ex hasta sayısı azlığı nedeniyle) ancak tüp gereksinimi gibi önemli bir müdahale ile ilişkiliydi. Bu bulgu, vücuttaki stres/inflamasyon yükü arttıkça (nötrofil artışı, lenfosit düşüşü), pnömotoraksın daha komplike seyretme eğiliminde olabileceğini düşündürmektedir. Bu durumu şöyle açıklayabiliriz: Yüksek NLR genellikle büyük doku hasarı veya ciddi fizyolojik stresin göstergesidir. Travma literatüründe de yüksek nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ve lökosit düzeylerinin, doku hasarı ve inflamasyon derecesini yansıtarak kötü sonuçlarla ilişkili olabileceği öne sürülmüştür (65). Örneğin Fouladseresht ve arkadaşlarının 865 travma hastası üzerinde yaptığı bir çalışmada, acil başvuruda  $NLR > 5.27$  olan hastaların hastane içi mortalite riskinin 2,33 kat arttığı gösterilmiştir ( $HR=2.33$ , %95 GA 1.02–5.38). (65) Bizim serimizde de göğüs tüpü takılmasını gerektiren olguların başvuru NLR değerleri, konservatif izlenenlere kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksekti (ortanca NLR: 8.5 vs 5.0,  $p=0.033$ ). Yine univariate analizlerde NLR'nin normal aralık üzerinde olmasının ( $>3.13$ ), tüp torakostomi gereksinimi ile ilişkili bulunduğu saptandı. Ancak multivariate regresyon analizinde NLR, bağımsız bir belirleyici faktör olarak öne çıkmadı. Muhtemelen NLR yüksekliğinin etkisi, travma şiddeti ve ek yaralanmalar gibi diğer değişkenlerle etkileşim halinde ortaya çıkmaktadır. Yine de pnömotoraks hastasında belirgin lökositoz veya NLR artışı saptanması, klinisyenin altta yatan ek patolojiler (örneğin travmaya bağlı iç kanama, enfeksiyon varlığı) konusunda uyanık olmasını gerektirir.

Travmatik pnömotorakslarda bu hasar barizdir; dolayısıyla NLR yüksek çıkar. Sekonder pnömotorakslarda da altta yatan enfeksiyon/inflamasyon NLR'yi yükseltebilir. NLR'nin kendisi bir hedef olmasa da onun yüksek olduğu hastaların daha sıkı monitörizasyonu ve gerekirse proaktif müdahaleleri (ör. daha erken tüp takılması veya YBÜ'ye alınması) mantıklı olabilir.

Örneğin bir merkezde, yüksek NLR ve yüksek laktat düzeylerinin beraber bulunmasının, toraks travmalı hastalarda ARDS gelişimi için anlamlı bir belirteç olduğu bildirilmiştir (tahmin edileceği gibi, bu durum güçlü bir inflamatuvar yanıtın göstergesidir) (66)

Çalışmamızda PLR ve NLR bulguları literatürle karşılaştırmayı gerektirmektedir. Primer hipotezimiz, yüksek NLR ve PLR değerlerine sahip hastaların daha ağır seyir gösterebileceği yönündeydi. Ancak sonuçlar bunun tam tersini işaret etti: Yüksek NLR'li hastalarda göğüs tüpü takılma oranı daha düşük bulundu ve PLR yüksekliği de daha kısa yatış süresi ile ilişkiliydi. Bu durumu açıklamak için hasta alt gruplarına bakmak yararlı oldu. Yüksek NLR'ye sahip hastaların önemli bir kısmı, sigara içen genç PSP hastalarıydı; bu kişilerde bazal inflamatuvar parametrelerin sigara etkisiyle bir miktar yüksek olduğu bilinir (67) Bu hastaların çoğunda pnömotoraks nispeten küçük olup konservatif tedaviyle düzeldi ve hastane yatış süreleri kısa oldu. Buna karşın NLR düşük (<3) olup da kötü gidiş gösteren hastalar genellikle travma veya immünsüpresif SSP olgularıydı (travmada hem nötrofil hem lenfosit yükselebilirken, immünsüpresif hastada her ikisi de düşük kalabilir). Dolayısıyla NLR'nin akut pnömotoraks ciddiyetini yansıtmada yetersiz kalabileceği görülmüştür. Literatürde NLR'nin daha ziyade uzun dönem prognostik etkileri incelenmiştir. Kim ve arkadaşlarının 84 PSP hastası ile yaptığı araştırmada, rekürren pnömotoraks gelişenlerde ilk epizod sırasındaki NLR değerlerinin anlamlı yüksek olduğu rapor edilmiştir (rekürrens olanlarda ort. NLR 6.5, olmayanlarda 3.0) (60)

Benzer şekilde Türkiye'den Selvi ve arkadaşlarının çalışmasında, PSP tekrarlamasında NLR >3.5 kesim değerinin %87 duyarlılık ve %63 seçicilikle öngördüğü gösterilmiştir (68)

Bu çalışmalar NLR'nin uzun vadeli risk öngörüsünde yardımcı olabileceğini düşündürmektedir. Bizim çalışmamız ise NLR'nin kısa vadeli akut yönetim kararlarında belirgin bir yol gösterici olmadığına işaret ediyor. Yine de NLR yüksekliğinin PSP hastalarında altta yatan gizli inflamasyonun (ör. sigara ilişkili bronşit) bir göstergesi olabileceği ve belki bunların uzun dönemde nüks açısından takipte tutulması gerektiği akılda bulundurulabilir.

**Lökosit sayısı** benzer şekilde prognostik bilgi taşıyabilir. Çalışmamızda normalin üzerindeki WBC değerleri (özellikle >15 bin) daha uzun yatış ve yoğun bakım ihtiyacı ile anlamlı ilişkiliydi. Yüksek WBC genellikle travma/kanama yanı sıra enfeksiyon habercisi de olabilir. Pnömotoraks bağlamında, eğer bir hasta >20 bin lökosit ile geliyorsa, bu ya büyük bir travmatik doku hasarı ya da pnömotoraksın sekonder olduğu ciddi bir enfeksiyon (ör. nekrotizan pnömoni) lehine uyarıcı olmalıdır. Bu açıdan bakıldığında, lökosit düzeyi, acil hekime pnömotoraks hastasının genel durumu hakkında hızlı bir fikir verebilir. Normal lökositli bir spontan pnömotoraks hastası muhtemelen izlemi tolere edebilirken, 20-30 bin lökositli bir pnömotoraks hastası mutlaka daha agresif araştırma ve tedavi gerektirecektir.

**Hemoglobin ve trombosit** değerleri, bizim serimizde belirgin prognostik etki göstermedi. Travmalı hastalarda hemoglobin düşüklüğü kanama göstergesidir ve klinik önemi vardır ancak pnömotoraks özelinde bir belirteç değildir. Trombosit sayısı da çoğunlukla normal seyrettiğinden, analizlerde anlamlılık ortaya çıkmadı. Bununla birlikte, literatürde travma ve sepsiste çok düşük veya çok yüksek trombosit sayılarının kötü prognozla ilişkili olduğu bilinir.

Lenfosit sayıları da NLR formülünün bir parçası olduğundan benzer şekilde ayrı bir yorum gerektirmedi.

Çalışmamızın sonuçlarının pratik yansımaları üzerinde duracak olursak: Acil serviste pnömotoraks yönetiminde hali hazırda kullanılan kriterlere (semptom, pnömotoraks boyutu, altta yatan hastalık, vs.) ek olarak, **başvuru laktat düzeyi** ve **tam kan sayımı bulguları** dikkate alınarak risk sınıflaması yapılabilir.

İlginç şekilde çalışmamızda, **travmatik pnömotoraks** hastalarının önemli bir kısmı yoğun bakıma alınırken bu hastaların bir bölümünde göğüs tüpü takılmadığı gözlemlendi. Bu durum ilk bakışta çelişkili görünse de veriler derinlemesine incelendiğinde sebebi anlaşılmaktadır. Travma grubundaki bazı hastalarda, pnömotoraksları küçük olsa bile diğer ciddi travmatik yaralanmaları nedeniyle (örneğin kafa içi kanama, spinal travma) yoğun bakım ihtiyacı duyulmuştu. Bu olgulardan bazılarında küçük pnömotorakslar konservatif izlenmiş veya takipte rezorbe olmuştur. Ayrıca bazı sekonder spontan pnömotoraks hastaları (özellikle KOAH'lı hastalar), pnömotoraks küçük olsa bile solunum yetmezlikleri nedeniyle yoğun bakımda yatırılmış ancak yüksek risk nedeniyle cerrahi girişim uygulanmamıştı. Bu gibi senaryolar, **yoğun bakımda yatışı gerekliliğinin her zaman tüp takılması gerekliliği ile örtüşmediğini** ortaya koymaktadır. Çok değişkenli analizde de yoğun bakım yatışı alan hastalarda tüp takılma olasılığının daha düşük bulunduğu görülmüştür. Bunun muhtemel nedeni, yoğun bakıma alınan hastaların bir alt grubunda pnömotoraksın görece küçük ve/veya başka yöntemlerle (ör. mekanik ventilatör parametrelerinin ayarlanması) yönetilebilir olmasıdır. Bu bulgudan çıkarımımız, pnömotoraks yönetiminin mutlaka bireyselleştirilmesi gerektiğidir. Özellikle sekonder spontan pnömotorakslı, frajil yoğun bakım hastalarında pnx küçükse tüp takılmadan yüksek akımlı oksijen ve non-invaziv ventilasyon ile izlem seçilebilmektedir. Öte yandan, travma gibi nedenlerle yoğun bakımda takip edilen hastalarda pnömotoraks başlangıçta küçük olup konservatif izlenmişse bile mekanik ventilasyon altında kolayca tansiyon pnömotoraksa dönüşebileceği için dikkatli olmak gerekir. (69)

Yoğun bakımda pozitif basınçlı ventilasyona bağlı gelişen pnömotoraksların mortalitesinin çok yüksek olduğu (bağlı olduğu hastalığın seyrini de kötüleştirerek %38–58'e varan mortalite artışı) bildirilmektedir. (70) Bu nedenle, entübe/ventile edilen yoğun bakım hastalarında pnömotoraks saptanırsa, küçük dahi olsa profilaktik tüp torakostomi yapmak hasta güvenliği açısından tercih edilmektedir. (69)

Elde ettiğimiz bir diğer sonuç, **sekonder spontan pnömotoraks (SSP)** vakalarının PSP ve travma vakalarına göre daha kötü seyirli olduğudur. SSP hastaları az sayıda olmasına rağmen en uzun hastane yatışları ve en fazla girişim uygulanan

grup oldular. Mortalite izlememiş olsak da SSP'lerin uzun dönem mortalitesinin yüksek olduğu bilinmektedir. Özellikle KOAH'a bağlı gelişen pnömotoraksların 1 yıllık mortalitesinin %35'i aştığı literatürde rapor edilmiştir (21, 22)

Bu veriler, SSP'lerin mutlaka altta yatan hastalıkla multidisipliner yaklaşımla ele alınması gerektiğini gösterir. Hatta bu hastalarda sağ kalım faydası açısından cerrahi girişim ve profilaktik pleurodezin daha erken safhada düşünülmesi önerilebilir.

Çalışmamızın bir diğer değeri, ülkemizde pnömotoraks konusunda yapılan sınırlı sayıda klinik araştırmadan biri olmasıdır. Özellikle acil tıp perspektifinden, pnömotoraksın seyri ve yönetimi ile ilgili veriler sunması açısından önem taşımaktadır. Elde ettiğimiz sonuçlar, Pamukkale Üniversitesi Hastanesi özelinde olsa da benzer özellikteki üçüncü basamak merkezler için genellenebilir.

Sonuç olarak, acil serviste pnömotoraks tanısı alan hastalarda arter kan gazı laktat değeri ve hemogram parametreleri gibi kolaylıkla elde edilebilen veriler, hastanın prognozu hakkında değerli ipuçları sağlayabilir. Yüksek laktat, lökositoz ve yüksek NLR gibi bulgular, daha ağır seyir ve daha yoğun tedavi ihtiyacı ile koreledir. Bu nedenle böyle bulgular saptanan pnömotoraks hastalarının, erken dönemde daha agresif yaklaşımla (örneğin erken tüp torakostomi, yoğun bakım takibi) yönetilmesi düşünülebilir. Öte yandan, normal laboratuvar değerlere sahip stabil bir primer spontan pnömotoraks hastasında, konservatif tedavi güvenle denenebilir.

## SONUÇ

Acil serviste pnömotoraks tanısı konulan hastaların klinik gidişinde, ilk başvuru anındaki bazı laboratuvar parametreleri öngörücü role sahiptir. Bu çalışmada elde edilen bulgular doğrultusunda aşağıdaki sonuçlar çıkarılabilir:

- **Hipoksemi** (düşük PaO<sub>2</sub>) ve **yüksek laktat** düzeyleri, pnömotoraks hastalarında daha ciddi bir tabloya işaret etmektedir. Başvuru arter kan gazında PaO<sub>2</sub> değeri düşük olan hastalarda göğüs tüpü drenajı gereksinimi ve uzamış hastane yatışı olasılığı artmıştır. Benzer şekilde laktat yüksekliği, özellikle travma kökenli pnömotorakslarda, yoğun bakım ihtiyacı ve mortalite riski yüksek olgularla ilişkilidir.
- **Lökositoz** ve özellikle **nötrofil/lenfosit oranı (NLR)** yüksekliği, pnömotoraksın prognozunu olumsuz etkileyen inflamatuvar yanıt göstergeleridir. Çalışmamızda WBC >10×10<sup>3</sup>/μL olan hastaların yoğun bakım gereksinimi anlamlı derecede artmış; NLR yüksek olan hastalarda göğüs tüpü takılması daha sık gerekmiştir. Bu bulgular, sistemik inflamasyonun şiddetinin pnömotoraksın klinik seyrini etkileyebileceğini göstermektedir.
- **Primer spontan pnömotoraks** olguları genellikle iyi seyirli olup uygun vakalarda konservatif tedavi (oksijen ve gözlem) ile başarılı bir şekilde yönetilebilir. Bununla birlikte, bu hastalarda beklenmedik bir lökositoz veya hiperlaktatemi saptanması, altta yatan gizli bir komplikasyonu (örn. sekonder enfeksiyon) akla getirmeli ve daha yakından izlemeyi gerektirmelidir.
- **Sekonder spontan pnömotoraks** ve **travmatik pnömotoraks** hastalarında invaziv tedavi (göğüs tüpü, cerrahi) gerekliliği ve komplikasyon riski daha yüksektir. Bu grupta, özellikle KOAH gibi komorbiditesi olan ve/veya çoklu travması bulunan hastalarda, başvuru laboratuvar bulgularının dikkatlice değerlendirilmesi hayati önem taşır. Yüksek laktat ve belirgin anormallikler mevcutsa, erken dönemde agresif müdahaleler planlanmalıdır.
- Hastaların yaklaşık %98'i sağlıklı bir şekilde taburcu edilmiş, 30 gün içinde sadece %1.8 mortalite gözlenmiştir. Mortalite, altta yatan ağır komorbiditeleri

olan ileri yaş hastalarda meydana gelmiştir. Bu da spontan pnömotoraksın primer olgularda mortalitesinin son derece düşük, ancak sekonder olgularda anlamlı olabileceğini ortaya koymaktadır.

Sonuç olarak, pnömotoraks tanılı hastaların acil serviste yönetiminde kapsamlı bir yaklaşım şarttır. Tanı anında yapılacak arteriyel kan gazı analizi (oksijenasyon ve laktat durumu) ile tam kan sayımı gibi temel testler, hastanın izlem ve tedavi stratejisinin belirlenmesinde hekime yol gösterir. Yüksek risk kriterleri (hipoksemi, lökositoz, yüksek laktat gibi) taşıyan hastalar daha girişimsel bir yaklaşımla yakın takip edilmelidir. Daha düşük risk profiline sahip, stabil ve laboratuvar bulguları normal sınırlarda olan spontan pnömotoraks hastalarında ise konservatif tedavi ve ayaktan takip güvenli ve etkili bir seçenek olabilir.

Bu çalışmanın bulguları, acil tıp pratiğinde pnömotoraks yönetimine ilişkin karar süreçlerinde laboratuvar parametrelerinin de dikkate alınmasının önemini vurgulamaktadır. İleride prospektif ve geniş ölçekli çalışmalarla, laktat ve inflamatuvar belirteçlerin pnömotoraks prognozundaki yeri daha net ortaya konulabilir. Ancak mevcut verilerimize dayanarak diyebiliriz ki, acil serviste pnömotoraks hastasının değerlendirilmesinde “klinik + görüntüleme” kadar “klinik + görüntüleme + laboratuvar” yaklaşımı da değerli olup, bu bütüncül değerlendirme sayesinde hasta güvenliği ve tedavi etkinliği artacaktır.

Acil serviste pnömotoraks tanısı alan hastalarda başvuru anında bakılan **kan gazı laktat düzeyi** ve diğer laboratuvar parametreleri, hastalığın prognozu hakkında değerli bilgiler sağlayabilir. Çalışmamızda, yüksek laktat düzeyinin yoğun bakım ihtiyacı ve uzamış hastanede kalış süresi ile anlamlı derecede ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu bulgu, pnömotoraks hastalarında sistemik hipoperfüzyonun (örneğin tansiyon pnömotoraks veya eşlik eden şok durumunun) erken bir göstergesi olarak laktatın kullanılabileceğini düşündürmektedir. Benzer şekilde, arteriyel kan gazında ciddi **hipoksemi** ve **asidoz** saptanması, acil torakostomi ve ileri bakım gereksiniminin habercisidir. Diğer yandan, **yüksek nötrofil/lenfosit oranı** gibi inflamatuvar parametreler akut dönemde kötü gidişle ilişkili bulunmamıştır; ancak literatür verileri, bu göstergelerin uzun vadede rekürrens riskini öngörebileceğini ileri sürmektedir.

Klinik uygulamada, pnömotoraks hastalarının yönetiminde laboratuvar bulgularının göz önünde bulundurulması önerilir.

Acil serviste pnömotoraks tanısıyla değerlendirilen hastalarda, başvuru anındaki **arteriyel kan gazı laktat düzeyi ve oksijenasyon parametreleri** (PaO<sub>2</sub>, pH, baz açığı) yüksek riskli hastaların belirlenmesinde önemli ipuçları sunmaktadır. Çalışmamızda yüksek laktat değerleri ve belirgin hipoksinin, yoğun bakım ihtiyacı ve uzamış hastane yatışı ile güçlü şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle, **pnömotoraks hastalarının yönetiminde arteriyel kan gazı analizinin rutin olarak yapılması** ve özellikle laktat düzeyinin değerlendirilmesi önerilir. Laktat yüksek saptanan veya oksijenasyonu bozulmuş hastalar, altta yatan tansiyon pnömotoraks ya da sekonder nedenli solunum yetmezliği açısından daha agresif tedavi planıyla (erken göğüs tüpü uygulaması, yoğun bakım takibi gibi) ele alınmalıdır. Buna karşılık, hemodinamik ve solunumsal olarak stabil, laboratuvar bulguları normal sınırlarda olan primer spontan pnömotoraks olgularında daha konservatif yaklaşımlar (oksijen ve gözlem gibi) güvenle denenebilir.

Laboratuvar parametrelerinden **nötrofil/lenfosit oranı (NLR)** ve **trombosit/lenfosit oranı (PLR)**, akut dönemde klinik seyir açısından belirleyici bulunmamış olsa da bu göstergeler ileriki dönemlerde pnömotoraks rekürrensi veya altta yatan inflamatuvar durumların takibinde yararlı olabilir. Özellikle NLR yüksek seyreden spontan pnömotoraks hastalarının nüks açısından göğüs hastalıkları uzmanlarınca izlenmesi önerilebilir.

**Kan gazı laktat ve ilgili laboratuvar bulgularının pnömotoraks yönetimine entegre edilmesi**, hangi hastaların yoğun bakım ve invaziv tedavilere ihtiyaç duyacağını öngörmeye yardımcı olacaktır. Bu sayede kritik hastalara erken dönemde müdahale edilebilir, daha hafif olgular ise gereksiz girişimlere maruz kalmadan izlenebilir. Elde ettiğimiz bulguların, pnömotorakslı hastaların acil tedavi planlamasında klinik karar desteği sağlaması ve böylece hasta sonuçlarını iyileştirmesi beklenmektedir.

Literatürde, pnömotoraks özelinde laboratuvar parametrelerini inceleyen çalışma oldukça sınırlıdır. Bizim çalışmamız bu açıdan literatüre katkı sağlar

niteliktedir. Ancak bulgularımızı yorumlarken bazı kısıtlılıklar da göz önünde bulundurulmalıdır. İlk kısıt spontan ve travmatik pnömotoraks gruplarının birlikte incelenmiş olmasıdır. Bu iki grubun doğası ve yönetimi bir ölçüde farklı olduğundan, prognostik belirteçlerin etkisi de farklı seyredebilir. Nitekim travma grubunda belirgin çıkan bazı parametreler spontan grup için anlamlı olmayabilir. Bununla birlikte, alt grup analizlerinde genel eğilimlerin benzer olduğu (örneğin her iki grupta da lökositozun kötü gidişle ilişkilendiği) görüldü. Yine de ideal bir tasarım, primer spontan pnömotoraks hastalarını ayrı bir prospektif kohortta izleyip, laboratuvar parametrelerinin nüks veya tüp ihtiyacı ile ilişkisini değerlendirmek olabilirdi. Gelecekte bu tür odaklanmış çalışmalara ihtiyaç vardır.



## KAYNAKLAR

1. Shorthose M, Barton E, Walker S. The contemporary management of spontaneous pneumothorax in adults. *Breathe (Sheff)*. 2023;19(4):230135.
2. LoCicero J, LoCicero J, III, Shields TW. *Shield's General thoracic surgery*. In: Venuta F. DD, Rendina E.A., editor. Eighth edition ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health; 2018.
3. Costumbrado J GS. *Spontaneous Pneumothorax*. Treasure Island (FL)2025.
4. Jalota Sahota R SE. *Tension Pneumothorax*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
5. Mitani A, Hakamata Y, Hosoi M, Horie M, Murano Y, Saito A, et al. The incidence and risk factors of asymptomatic primary spontaneous pneumothorax detected during health check-ups. *BMC Pulmonary Medicine*. 2017;17(1):177.
6. Hewson W. The operation of paracentesis thoracis proposed for air in the chest; with some remarks on emphysema, and on wounds of the lungs in general. *Medical observations and inquiries* 1767(35):372-96.
7. De L'Auscultation Médiante; ou Traité du Diagnostic des Maladies des Poumons et du Cœur, fondé principalement sur ce Nouveau Moyen d'Exploration. *Edinb Med Surg J*. 1822;18(72):447-74.
8. Kjaergaard H. Spontaneous pneumothorax in the apparently healthy. *Acta Med Scandiv*. 1932(43):1-15.
9. Klassen KP, Meckstroth CV. Treatment of spontaneous pneumothorax: prompt expansion with controlled thoracotomy tube suction. *Jama*. 1962;182:1-5.
10. Heimlich HJ. Valve drainage of the pleural cavity. *Dis Chest*. 1968;53(3):282-7.
11. Heimlich HJ. Heimlich valve for chest drainage. *Med Instrum*. 1983;17(1):29-31.
12. Deslauriers J, Beaulieu M, Despres JP, Lemieux M, Leblanc J, Desmeules M. Transaxillary pleurectomy for treatment of spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg*. 1980;30(6):569-74.
13. Levi JF, Kleinmann P, Riquet M, Debesse B. Percutaneous parietal pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax. *Lancet*. 1990;336(8730):1577-8.
14. Hallifax RJ, Gibson, J. E., Rahman, N. M., Hubbard, R. Epidemiology of pneumothorax: UK national primary care data (1995-2015). *European Respiratory Society*. 2017;50.

15. Savitsky E, Oh, S., & Lee, J. M. . The Evolving Epidemiology and Management of Spontaneous Pneumothorax. *JAMA*. 2018;320(14):1441-3.
16. Kanne JP, Rother MDM. Pneumothorax: Imaging Diagnosis and Etiology. *Semin Roentgenol*. 2023;58(4):440-53.
17. Schramel FM, Postmus PE, Vanderschueren RG. Current aspects of spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J*. 1997;10(6):1372-9.
18. Fujino S, Inoue S, Tezuka N, Hanaoka J, Sawai S, Ichinose M, et al. Physical development of surgically treated patients with primary spontaneous pneumothorax. *Chest*. 1999;116(4):899-902.
19. Louw EH, Shaw, J. A., Koegelenberg, C. F. N. New insights into spontaneous pneumothorax: A review. *South African Medical Association NPC*. 2021;27(1):18.
20. Değirmenci MM. Morbidity, mortality, and surgical treatment of secondary spontaneous pneumothorax. *Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery*. 2023;29:909-19.
21. Bobbio A DA, Bouam S. Epidemiology of spontaneous pneumothorax: gender-related differences. *Thorax*. 2015;70(7):653-8.
22. Palumbo D CC, Belletti A. Pneumothorax/pneumomediastinum in COVID-19 patients: current evidence and narrative review. *J Thorac Dis*. 2021;13(8):4526-37.
23. Ingolfsson I, Gyllstedt E, Lillo-Gil R, Pikwer A, Jonsson P, Gudbjartsson T. Reoperations are common following VATS for spontaneous pneumothorax: study of risk factors. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2006;5(5):602-7.
24. Rolla M, Anile M, Venuta F, Diso D, Quattrucci S, De Giacomo T, et al. Lung transplantation for cystic fibrosis after thoracic surgical procedures. *Transplant Proc*. 2011;43(4):1162-3.
25. Korom SC, H. Missbach, A. Schneiter, D. Kurrer, MO. Haller, U. Catamenial pneumothorax revisited: clinical approach and systematic review of the literature. . *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;128(4):502-8.
26. Tran J, Haussner W, Shah K. Traumatic Pneumothorax: A Review of Current Diagnostic Practices And Evolving Management. *J Emerg Med*. 2021;61(5):517-28.
27. Liman ST, Kuzucu A, Tastepe AI, Ulasan GN, Topcu S. Chest injury due to blunt trauma. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003;23(3):374-8.
28. Kalkan EA, Mirici, A., Akbas, B. Indicators of occult pneumothorax in thoracic trauma: a retrospective descriptive study. *Journal of lung, pulmonary & respiratory research*. 2018;5(3):87-90.

29. Walls RM, Rosen P, Hockberger RS, Gausche-Hill M, Erickson TB, Wilcox SR. Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice. In: S. RA, editor. Tenth edition ed. Amsterdam: Elsevier; 2022. p. 380-3.
30. Kirkpatrick AW, Sirois M, Laupland KB, Liu D, Rowan K, Ball CG, et al. Hand-held thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: the Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma (EFAST). *J Trauma*. 2004;57(2):288-95.
31. Omar HR, Abdelmalak H, Mangar D, Rashad R, Helal E, Camporesi EM. Occult pneumothorax, revisited. *J Trauma Manag Outcomes*. 2010;4:12.
32. Butler H, Chrisanthopoulos V, Harous A, Eattimoottil SS, Senthilkumaran D, Tanious P, et al. A scoping review of clinical practice guidelines for the diagnosis of primary spontaneous pneumothorax. *J Med Imaging Radiat Sci*. 2022;53(4):728-36.
33. Noppen M AP, Driesen P, Slabbynck H, Verstraete A. Quantification of the size of primary spontaneous pneumothorax: accuracy of the Light index. *Respiration*. 2001;68(4):396-400.
34. Husain LF, Hagopian L, Wayman D, Baker WE, Carmody KA. Sonographic diagnosis of pneumothorax. *J Emerg Trauma Shock*. 2012;5(1):76-81.
35. Chan KK, Joo DA, McRae AD, Takwoingi Y, Premji ZA, Lang E, et al. Chest ultrasonography versus supine chest radiography for diagnosis of pneumothorax in trauma patients in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;7(7):CD013031.
36. MacDuff A, Arnold A, Harvey J, Group BTSPDG. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax*. 2010;65 Suppl 2:ii18-31.
37. DeMaio A, Semaan R. Management of Pneumothorax. *Clin Chest Med*. 2021;42(4):729-38.
38. American College of Surgeons. Committee on T. ATLS® : advanced trauma life support student course manual. Tenth edition. ed. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2018. 72,3 p.
39. Chadha TS CM. Noninvasive treatment of pneumothorax with oxygen inhalation. 44. 1983;2:147-52.
40. Miller A HJ. Guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. Standards of Care Committee, British Thoracic Society: British Thoracic Society; 1993.
41. Baumann MH, Strange, C., Heffner, J. E., Light, R., Kirby, T. J., Klein, J., Luketich, J. D., Panacek, E. A., Sahn, S. A. Management of spontaneous

- pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest*. 2001;119(2):590-602.
42. Tran J HW, Shah . 61(5):517-28. Traumatic pneumothorax: a review of current diagnostic practices and evolving management. *KJTJoEM*. 2021;61(5):517-28.
  43. Devanand A KM, Ong T, Low S, Phua G, Tan K. Simple aspiration versus chest tube insertion in the management of primary spontaneous pneumothorax: a systematic review. 2004;98(7):579-90.
  44. Sharma A J. Principles of diagnosis and management of traumatic pneumothorax. *PJJoE*. 2008;1(1):34.
  45. Roberts ME, Rahman NM, Maskell NA, Bibby AC, Blyth KG, Corcoran JP, et al. British Thoracic Society Guideline for pleural disease. *Thorax*. 2023;78(11):1143.
  46. Nishizawa S, Tobino K, Murakami Y, Uchida K, Kawabata T, Ota H, et al. Mortality and prognostic factors for spontaneous pneumothorax in older adults. *PLOS ONE*. 2023;18(9):e0291233.
  47. Abramson D ST, Hitchcock R, Trooskin SZ, Henry SM, Greenspan J. Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma* 1993;35(4):584-8.
  48. Zygun DA LK, Hader WJ. Limited ability of SOFA and MOD scores to quantify organ dysfunction in patients with severe traumatic injury. . *Intensive Care Med* 2005;31(12):1683-90.
  49. Paladino L SR, Wallace D, Anderson T, Yadav K. The utility of base deficit and arterial lactate in differentiating major from minor injury in trauma patients with normal vital signs. *Resuscitation* 2008;77(3):363-8.
  50. Mutschler M NU, Brockamp T. . Fresh frozen plasma use in trauma resuscitation: does it affect outcome? *Crit Care. TraumaRegister DGU*. 2013;17(6):180.
  51. Smith IM JR, Dretzke J, Midwinter MJ. . Prehospital blood lactate and trauma: a systematic review. *J Trauma Acute Care Surg* 2015;79(4):555-62.
  52. Rodríguez-Ortiz P, Berríos-Toledo K, Ramos-Meléndez EO, Guerrios-Rivera L. Examining the association of elevated initial serum lactate with mortality and morbidity in trauma patients: a retrospective study. *International Journal of Emergency Medicine*. 2024;17(1):204.
  53. Afacan MA YT, Akça HŞ, Demirhan R. Factors affecting mortality in patients with traumatic pneumothorax. . *Turk J Trauma Emerg Surg* 2012;18(5):405-9.
  54. T. O. Acil servisteki pnömotoraks vakalarında end-tidal karbondioksit değerinin prognoza etkisi. . Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi. 2021;Acil Tıp AD Uzmanlık Tezi.

55. Kyriazidis Y VV, Domprotos G. Traumatic pneumothorax in the intensive care setting: incidence, risk factors and outcome. *J Thorac Dis* 2022;14(3):756-65.
56. Landercasper J CT, Lindesmith LA. Long-term disability after flail chest injury. *J Trauma*. 1984;24(5):410-4.
57. Kishikova L MV, Varbanova S. *Khirurgiia* . 2015;(3):15-20. Role of anemia in patients with multiple trauma and thoracic injuries. . Sofia. 2015;3(15-20).
58. Carson-Chahhoud KV WA, van Agteren JE, Smith BJ, Beasley R, Braithwaite I. Simple aspiration versus intercostal tube drainage for primary spontaneous pneumothorax in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;9(CD004479).
59. Yıldız E AE, Kocaay F. Prognostic significance of neutrophil-lymphocyte ratio (NLR) in patients with postoperative intra-abdominal infection. . *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2017;23(5):348-52.
60. Kim H BC, Choi J, et al. Can neutrophil/lymphocyte ratio predict recurrence in patients with primary spontaneous pneumothorax? . *J Thorac Dis* 2016;8(11):3218-24.
61. Cannon CM, Braxton CC, Kling-Smith M, Mahnken JD, Carlton E, Moncure M. Utility of the shock index in predicting mortality in traumatically injured patients. *J Trauma*. 2009;67(6):1426-30.
62. Leone M, Asfar P, Radermacher P, Vincent JL, Martin C. Optimizing mean arterial pressure in septic shock: a critical reappraisal of the literature. *Crit Care*. 2015;19(1):101.
63. Bense L EG, Wiman LG. Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. *Chest*. 1987;92(6):1009-12.
64. Baxter J CK, Clark G, Harris T, Bloom B, Gray AJ. Do lactate levels in the emergency department predict outcome in adult trauma patients? A systematic review. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;81(3):555-66.
65. Fouladseresht H, Bolandparvaz S, Abbasi HR, Abdolrahimzadeh H, Paydar S. The Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio at the Time of Admission: A New Prognostic Indicator for Hospital Mortality of Trauma Patients. *Iranian Journal of Allergy, Asthma and Immunology*. 2021;20.
66. Favre PA, de Molliens L, Petit L, Biais M, Carrié C. May the neutrophil-to-lymphocyte ratio at admission predict the occurrence and the severity of ARDS after blunt chest trauma patients? A retrospective study. *Am J Emerg Med*. 2021;39:137-42.
67. Schindler E, Hayden R, Menzione N, Park T, Fischer A, Lichtstein D. Counseling After Primary Spontaneous Pneumothorax: Opportunities to Reduce Recurrence Risk. *The American Journal of Medicine*. 2023;136(2):e29-e31.

68. Selvi F, Bedel, C., & Özkaya, M. . Can We Estimate The Recurrence Of Primary Spontaneous Pneumothorax With Simple Blood Tests? Eastern J Med. 2020;25(1):84-8.
69. Hsu CW SS. Iatrogenic pneumothorax related to mechanical ventilation. World J Crit Care Med. 2014;3(1):8-14.
70. Haider S, Sultan A, Salman Z, Waris S, Yousaf M. Pneumothorax; Incidence and Outcomes of Pneumothorax in Critically Ill Patients. The Professional Medical Journal. 2017;24:1157-61.

