



**T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ADANA TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

PNÖMOTORAKS YÜZDESİ SAĞ VENTRİKÜL FONKSİYONLARINI ETKİLER Mİ?

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Özge ŞAHAN

ADANA, 2022



**T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ADANA TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

PNÖMOTORAKS YÜZDESİ SAĞ VENTRİKÜL FONKSİYONLARINI ETKİLER Mİ?

**TIPTA UZMANLIK TEZİ
Dr. Özge ŞAHAN**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Akkan AVCI**

ADANA, 2022

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimimde klinik nosyon kazanmama katkıda bulunan, kendilerinden çok şey öğrendiğim eğitim sorumlumuz Sayın Prof. Dr. Salim Satar'a,

Her zaman desteğini ve anlayışını hissettiğim, tez sürecimde benden yardımlarını esirgemeyen, bilgi ve birikimlerinden çokça faydalandığım tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Akkan Avcı'ya,

Kliniğe başladığım günden bu yana beraber çalıştığım, kısa veya uzun süre beraber çalışma fırsatı bulduğum tüm hocalarıma, uzmanlarıma, çalışma arkadaşlarıma,

Sayın Doç. Dr. Sadiye Yolcu, Doç. Dr. Müge Gülen, Uzm. Dr. Selen Acehan'a,

Tez sürecimde olan yardımlarından dolayı Sayın Doç. Dr. Yahya Kemal İçen, Doç. Dr. Hasan Koca, Uzm. Dr. Osman Eroğlu, Uzm. Dr. Okan Dilek, Uzm. Dr. Cenk Parlatan, Dr. Gülüzar Traş, Dr. Emre Paçacı'ya,

Her zaman desteğini yanımda hissettiğim aileme
Sonsuz teşekkürler.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar LİSTESİ.....	IV
ŞEKİLLER LİSTESİ	V
KISALTMALAR LİSTESİ.....	VI
ÖZET.....	VII
ABSTRACT.....	VIII
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. PNÖMOTORAKSIN TANIMI.....	3
2.2. PLEVRANIN ANATOMİK YAPISI	3
2.3. PNÖMOTORAKSIN PATOFİZYOLOJİSİ	3
2.4. PNÖMOTORAKSIN TARİHÇESİ	3
2.5. PNÖMOTORAKSIN SINIFLANDIRMASI.....	4
2.6. EPİDEMİYOLOJİ	5
2.6.1. Spontan Pnömotoraks lar	5
2.6.1.1. Primer spontan pnömotoraks.....	5
2.6.1.2. Sekonder spontan pnömotoraks	6
2.6.2. Edinsel Pnömotoraks lar	6
2.6.2.1. Travmatik pnömotoraks	6
2.6.2.2. Barotravmaya bağlı pnömotoraks lar	8
2.6.2.3. İyatrojenik pnömotoraks	8
2.6.3. Tansiyon Pnömotoraks.....	8
2.7. KLİNİK ÖZELLİKLER, FİZİK MUAYENE VE TANI	9
2.8. PNÖMOTORAKS KOMPLİKASYONLARI	11
2.8.1. Uzamış Hava Kaçağı.....	11
2.8.2. Cilt Altı Amfizemi	12
2.8.3. Pnömomediastinum.....	12
2.8.4. Hemopnömotoraks	12
2.8.5. Tansiyon Pnömotoraks.....	13
2.9. PNÖMOTORAKS ALANI.....	14

2.10. TEDAVİ MODALİTELERİ	15
2.10.1. Gözlem	15
2.10.2. İğne Aspirasyonu	15
2.10.3. Perkütan Aspirasyon Kateteri	16
2.10.4. Tüp Torakostomi	16
2.10.5. Cerrahi Tedavi.....	17
2.10.6. Video Yardımlı Toraks Cerrahisi (VATS).....	17
2.10.7. Torakotomi.....	17
2.10.8. Plöredezis	18
2.11. SAĞ VENTRİKÜL EKOKARDİYOĞRAFİ ÖLÇÜMLERİ.....	18
2.11.1. Sistolik Fonksiyonların Değerlendirilmesi	18
2.11.1.1. Sağ ventrikül çapları	18
2.11.1.2. Sağ ventrikülün ejeksiyon fraksiyonu	18
2.11.1.3. M-Mod triküspid anüler sistolik hareket tayini (TAPSE).....	18
2.11.1.4. Doku doppler tekniği	19
2.11.1.5. Sağ ventrikül çıkış yolu fraksiyonel alan değişimi (RV FAC)	19
2.11.2. Diyastolik Fonksiyonların Değerlendirilmesi	19
2.11.2.1. Miyokardiyal performans indeksi	19
3. MATERYAL VE METOT	21
3.1. ÇALIŞMANIN DİZAYNI VE ÇALIŞMA GRUPLARININ OLUŞTURULMASI.....	21
3.2. DÂHİL EDİLME KRİTERLERİ.....	21
3.3. DIŞLAMA KRİTERLERİ	21
3.4. KLİNİK VE LABORATUVAR DEĞERLENDİRME	22
3.5. BİLGİSAYARLI TORAKS TOMOGRAFİ DEĞERLENDİRMESİ	22
3.6. EKOKARDİYOĞRAFİK DEĞERLENDİRME	23
3.7. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	23
4. BULGULAR.....	25
5. TARTIŞMA	32
6. SONUÇ	36
7. KAYNAKLAR	37

TABLÖLAR LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Pnömotoraksın etiyolojisine göre sınıflandırılması	4
Tablo 2. Demografik bulguların incelenmesi	25
Tablo 3. Laboratuvar bulgularının incelenmesi	25
Tablo 4. Ekokardiyografi bulgularının incelenmesi.....	26
Tablo 5. Pnömotoraks yüzde verileri.....	26
Tablo 6. Demografik ve vital bulguların analizi	27
Tablo 7. Laboratuvar bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar	28
Tablo 8. Ekokardiyografi bulgularının analizi	29
Tablo 9. Yatış bulgularının incelenmesi	31

ŞEKİLLER LİSTESİ

<u>Şekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. Tumor tracking yöntemi ile pnömotoraks volümü ölçümü	23
Şekil 2. Toraks bilgisayarlı tomografide pnömotoraks yönünün incelenmesi.....	27
Şekil 3. Nabız ve oksijen satürasyonları ile gruplar arasındaki farklılıklar	28
Şekil 4. Ekokardiyografi bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar	30
Şekil 5. Toraks bilgisayarlı tomografisinde sağ pnömotoraks volümü ile sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi arasındaki ilişki	31

KISALTMALAR LİSTESİ

ALT	: Alanin Transaminaz
AST	: Aspartat Transaminaz
BNP	: Beyin Natriüretik Peptit
DKB	: Diyastolik Kan Basıncı
Hb	: Hhemoglobin
Hct	: Hemotokrit
IVC	: Inferior Vena Cava
Maks	: Maksimum
Med	: Medyan
Min	: Minimum
Ort	: Ortalama
Plt	: Platelet
PNX	: Pnömotoraks
RV	: Sağ ventrikül
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
SS	: Solunum Sayısı
Ss	: Standart Sapma

ÖZET

Pnömotoraks Yüzdesi Sağ Ventrikül Fonksiyonlarını Etkiler Mi?

Amaç: Yaptığımız literatür araştırmalarında, pnömotoraks hastalarında pnömotoraks yüzdesinin sağ ventrikül üzerindeki etkilerinin araştırıldığını ortaya koyan bir çalışmaya rastlamadık. Bu çalışmada, pnömotoraks yüzdesinin sağ ventrikül fonksiyonlarına etki edip etmediğini tespit etmek amaçlandı.

Gereç ve yöntem: Bu çalışma, prospektif vaka-kontrol çalışması olarak planlandı. G-Power programı kullanılarak $\alpha=0,05$, güç $(1-\beta)=0,85$ olgu müdahale grubu oranı 1:1, etki büyüklüğü orta düzeyde ve iki yönlü olarak alınarak, çalışma grubu olarak acil tıp kliniğimizde pnömotoraks tanısı konan 45 hasta olarak belirlendi. Hasta sayısı kadar da benzer cinsiyet ve yaş dağılımına sahip sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubu oluşturuldu. Grup 1, pnömotoraks saptanan hastalardan oluşturuldu. Grup 2 ise, sağlıklı bireylerden oluşturuldu. Hastaların toraks bilgisayarlı tomografisinden pnömotoraks volümü ölçüldü ve hastaların ekokardiyografik değerlendirmeleri yapıldı.

Bulgular: Çalışmaya 90 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalamaları $31,8 \pm 8,6$ yıl iken, 87 (% 95,6)'si erkek idi. Hastaların 87 (% 95,6)'sinin inferior vena cava solunum ile değişimi $>50\%$, 4 (% 4,4)'ünün $<50\%$ olduğu belirlendi. Hasta grubunda, kontrol grubuna göre sağ ventrikül bazal çap, sağ ventrikül mid çap, sağ ventrikül sistol sonu alan, sağ ventrikül izovolümetrik relaksasyon zamanı, sağ ventrikül izovolümetrik kontraksiyon zamanı, triküspit yetersizlik velositesi ve inferior vena cava çapı (sırasıyla $p<0,001$; $p<0,001$; $p=0,007$; $p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$; $p=0,005$) değerlerinin yüksek; sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi ve sağ ventrikül dP/dT değerlerinin ise kontrol grubuna göre daha düşük olduğu tespit edildi (sırasıyla $p<0,001$; $p<0,001$). Hasta grubunda yer alanların toraks bilgisayarlı tomografideki sağ pnömotoraks volümü ile sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi bulguları arasında pozitif (doğrusal) yönlü orta düzey bir ilişki olduğu belirlendi ($r=0,458$; $p=0,049$).

Sonuç: Acil servisten pnömotoraks tanısı ile yatışı yapılan hastaların ekokardiyografik değerlendirmelerinde sağ ventrikül etkilenimleri mevcuttur. Bu yüzden hastaların yatışta ve sonrasında kardiyolojik takibe alınması gerekir.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, sağ ventrikül, pnömotoraks, ekokardiyografi.

ABSTRACT

Does The Percentage of Pneumothorax Effect Right Ventricle Function?

Objective: In our literature research, we could not find any study that investigated the effects of pneumothorax percentage on the right ventricle in patients with pneumothorax. In this study, it was aimed to determine whether the percentage of pneumothorax affects right ventricular functions.

Materials and methods: This study was planned as a prospective case-control study. Using the G-Power program, $\alpha=0.05$, power $(1-\beta)=0.85$ case intervention group ratio was 1:1, the effect size was moderate and bilateral. The study group was determined as 45 patients who applied to our emergency medicine clinic and also who would be diagnosed with pneumothorax. A control group consisting of healthy individuals with similar gender and age distribution as well as the number of patients was formed. Group 1 consisted of patients with pneumothorax. Group 2 consisted of healthy individuals. Pneumothorax volume was measured from the thorax computed tomography of the patients and echocardiographic evaluations of the patients were made.

Results: 90 patients were included in the study. The mean age of the patients was 31.8 ± 8.6 years, and 87 (95.6%) were male. It was determined that the change of inferior vena cava diameter with respiration was $>50\%$ in 87 (95.6%) of the patients, and $<50\%$ in 4 (4.4%) patients. In the patient group, right ventricular basal diameter, right ventricular mid diameter, right ventricular end systolic area, right ventricular isovolumetric relaxation time, right ventricular isovolumetric contraction time, tricuspid regurgitation velocity, and diameter of the inferior vena cava (respectively $p<0.001$; $p<0.001$; $p=0.007$; $p<0.001$; $p<0.001$; $p<0.001$; $p=0.005$) values were high; right ventricular fractional area change and right ventricular dP/dT values were found to be lower than the control group ($p<0.001$; $p<0.001$, respectively). It was determined that there was a positive (linear) moderate correlation between right pneumothorax volume and right ventricular fractional area change findings in thorax computed tomography in the patient group ($r=0.458$; $p=0.049$).

Conclusion: Patients hospitalized in the emergency department with the diagnosis of pneumothorax have right ventricular involvement in their echocardiographic evaluation. Therefore, patients require cardiological follow-up during and after admission.

Key words: emergency clinic, pneumothorax, echocardiography

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Pnömotoraks visseral plevra ile paryetal plevra yaprakları arasında çeşitli sebeplerle hava birikmesidir. Plevral boşluktaki havanın birçok sebebi olabilmesine rağmen en yaygını visseral plevranın yırtılması ve akciğer parankiminden pleural aralığa hava kaçağıdır. Normal koşullarda parietal ve visseral plevra birbirine uyumlu iki yüzeydir. Plevral aralık (parietal ve visseral plevra arasındaki boşluk) basıncı -5 mm Hg'dır. İnspiryum ile bu basınç 6-8 mmHg'ya yükselir, bu sayede ekspiryum yapılır. Plevral aralıktaki normal negatif basıncın kaybolmasıyla etkilenen akciğer kollabe olur. Pnömotoraksı ilk kez Jean Marc Gaspard Itard 1803 yılında toraks travması olan 5 vakada toraks boşluğunda serbest hava saptaması şeklinde tanımlamıştır (1).

Primer spontan pnömotoraks herhangi bir travması ya da klinik ve radyolojik olarak bir akciğer hastalığı olmayan hastalarda intraplevral mesafede hava toplanmasıdır (2). Sekonder spontan pnömotoraks hastalarda altta yatan herhangi bir akciğer hastalığına ya da sistemik bir hastalığın etkisine bağlı olarak ortaya çıkabilir. Sekonder spontan pnömotoraks olgularında en sık görülen sebep kronik obstrüktif akciğer hastalığıdır. Diğer sebepler arasında akciğer tüberkülozu, sarkoidoz, akciğer maligniteleri, kistik fibrozis gibi hastalıklar yer almaktadır (3). Edinsel pnömotoraks; travmatik pnömotoraks, barotravmaya bağlı gelişen pnömotoraks ve iyatrojenik pnömotoraks olarak 3 gruba ayrılabilir (4).

Pnömotoraks için tanı yöntemleri akciğer grafisi, toraks bilgisayarlı tomografisi ve ultrasonografidir. Stabil hastalar için tanı koymada standart teknik posteroanterior akciğer grafisidir, ancak duyarlılığı sadece %83'tür (5). Bilgisayarlı tomografi küçük yüzdeli pnömotoraksıların tanınmasında ve pnömotoraks alanının tahmininde altın standart yöntemdir (6). Pnömotoraks alanını hesaplariken direkt grafilerin iki boyutlu olması nedeniyle direkt grafiler pnömotoraksı alanını olduğundan daha az olarak göstermektedir (7, 8). Pnömotoraks alanı %20'den küçük olan hastalar minimal, %20 ile %39 arası olan hastalar parsiyel, %40 ile %59 arasında olan hastalar subtotal, %60 ve %60'ın üzerinde olan hastalar ise total pnömotoraks olarak gruplandırılır (9). En doğru pnömotoraks alanı hesaplaması bilgisayarlı tomografi görüntülemi ile yapılandır (10).

Pnömotoraks ilerleyici olabilir ve mediastinal shifte neden olarak tansiyon pnömotoraks durumuna dönüşerek hayatı tehdit eden acil bir duruma dönüşebilir. Tansiyon pnömotoraks varlığında cava-atriyal bileşkeye olan basınç sonucunda hastalarda obstrüktif tipte şok tablosu oluşturur. Tüp torakstomi sonrası hastalarda dramatik klinik düzelme görülmektedir. Yaptığımız literatür araştırmalarında, pnömotoraks hastalarında pnömotoraks yüzdesinin sağ ventrikül üzerindeki etkilerinin araştırıldığını ortaya koyan bir çalışmaya rastlamadık. Bu araştırmada, pnömotoraks yüzdesinin sağ ventrikül fonksiyonlarına etki edip etmediğini tespit etmek amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. PNÖMOTORAKSIN TANIMI

Viseral ve paryetal plevra arasındaki mesafede herhangi bir sebeplerle hava birikmesidir. Plevral aralıktaki havanın çeşitli sebepleri olsa da yaygın görülen sebep viseral plevranın bir şekilde hasarlanması, bunun neticesinde akciğerin parankiminden plevral boşluğa hava geçişidir (1).

2.2. PLEVRANIN ANATOMİK YAPISI

Göğüs kafesinin iç kısmı ve akciğerler seröz yapıda bir membranla kaplıdır bu membrana plavra ismi verilir. Bu membranın akciğeri kaplayan kısmı viseral, göğüs kafesinin iç yüzeyini kaplayan kısmı ise pariyetal plevra olarak isimlendirilir. Viseral ve pariyetal plevra arasında 20 cc'den az seröz yapıda bir kolleksiyon mevcuttur (11).

2.3. PNÖMOTORAKSIN PATOFİZYOLOJİSİ

Normal koşullarda viseral ve pariyetal plevra karşılıklı uyumlu yüzeylerdir. Plevral boşluğuktaki basınç -5 mm Hg'dır. Bu şekilde inspiryum yapılır. Nefes alma sırasında bu değer 6 ile 8 mmHg dolaylarına çıkar, bu şekilde ekspiryum yapılır. Negatif basıncın yok olması ile etkilenen akciğer kollabe hale gelir (1).

2.4. PNÖMOTORAKSIN TARİHÇESİ

Jean Marc Gaspard Itard 1803 yılında pnömotoraksı, toraks travması olan 5 vakada toraks boşluğunda serbest hava saptanması terimi ile ortaya koydu. Pnömotoraksın tarihsel gelişiminin özeti (1):

- Antik dönem: Hippocrates
- Hastalığın tanımlanması
- Boerhaave (1724): Akciğer kollapsı ve rüptüre özofagus
- Meckel (1759): Bir tansiyon pnömotoraksın postmortem tanımlanması
- Itard (1803): Pnömotoraksterimini ilk kez kullandı (otopsi tanımlaması)
- Laennec (1818): Fiziksel belirti ve bulguları tarif etti.

- Kjaergaard (1932): En çok görülen nedenin akciğerdeki bleblerin rüptüre olması olduğunu ifade etti.
- Tedavinin değerlendirilmesi
- Noble (1873): Göğüs kanülü, kauçuk dren ve su altı drenajı
- Lockwood (1928): Bir tedavi metodu olarak cerrahiyi önerdi.
- Bigger(1937): Torakotomi ile bülrezeksiyonunu gerçekleştirdi.
- Churchill (1941): Gaz ile mekanik abrazyon
- Gaensler (1956): Subtotal parietal plörektomi
- Deslauriers (1980): Aksiler torakotomi, bleb rezeksiyonu, apikal parietal plörektomi

2.5. PNÖMOTORAKSIN SINIFLANDIRMASI

Bir etken olmaksızın kendi kendine oluşan pnömotoraks lar spontan pnömotoraks, bir etkenden dolayı oluşan pnömotoraks lar akkiz [edinsel] pnömotoraks lar olarak adlandırılır. Spontan pnömotoraks lar ise kendi arasında primer, sekonder ve neonatal pnömotoraks şeklinde ayrılırlar (1). Edinsel olanlar ise iatrojenik, barotravmayla alakalı ve travmatik pnömotoraks olarak alt başlıklara ayrılır. Tablo 1’de pnömotoraksın etyolojik sınıflandırılması ayrıntılı bir şekilde gösterilmiştir (4).

Tablo 1. Pnömotoraksın etiyolojisine göre sınıflandırılması

Pnömotoraks ların Etiyolojik Sınıflandırılması	
Spontan Pnömotoraks lar	Edinsel (Akkiz) Pnömotoraks lar
1-primer spontan pnömotoraks	1-İyatrojenik Pnomotoraks
2-sekonder spontan pnömotoraks	Transtoraksik iğne biyopsisi
Büllöz hastalık	Subklavyen (perkütan) kataterizasyon
Kistik fibrozis	Santral kateterizasyon
Spontan ösefagus rüptürü	Pacemaker yerleştirilmesi
Marfan sendromu	Transbronşial akciğer biyopsisi
Eozinofilik granülom	Torasentez
P. Carini (AIDS’li hastalarda)	Göğüs tüpünün çalışmaması
Metastatik kanserler	Laparoskopik cerrahi sonrası
Akciğer apsesi	2- Barotravma
Katamenial	3- Travmatik
Astım (mukus tıkaçlarına sekonder)	Künt travma
Akciğer kanseri	Motorlu araç yaralanmaları
Lenfanjioleiomyomatozis	Düşme
Alfa-I Antitripsin eksikliği	Spor yaralanmaları
3-Neonatal pnömotoraks	Penetran yaralanmalar
	Ateşli silah yaralanmaları
	Delici kesici alet yaralanmaları

2.6. EPİDEMİYOLOJİ

2.6.1. Spontan Pnömotoraks

Amerika’da yıllık 20.000 yakın sayıda spontan pnömotoraks vakası görülmektedir ve her yıl vaka sayısı artmaktadır (12). Bu vakalarda primer spontan pnömotoraks ve sekonder spontan pnömotoraks sıklığı birbirine neredeyse eşittir ve erkeklerde 18 ile 28/100.000 oranında, kadınlarda da 1,2 ile 6/100.000 oranında görülmektedir (13). Spontan pnömotoraks tipik olarak sigara içen, uzun, zayıf, genç erkeklerde görülür. En sık görülen risk faktörlerinin başında sigara gelir (14). Spontan pnömotoraksın erkeklerde, kadınlara oranla 6 kat fazla görülmesi de büyük olasılıkla buna bağlıdır (15). Fakat kadınlarda sigara kullanımının artmasıyla aradaki bu fark azalmaktadır. Spontan pnömotoraksın mortalitesi yılda erkeklerde 1,26/milyon, kadınlarda 0,62/milyondur. Sekonder spontan pnömotoraksın mortalitesi bu hastaların solunum rezervi düşük olduğu için daha yüksektir (13).

2.6.1.1. Primer spontan pnömotoraks

Travması veya klinik ve radyolojik olarak akciğerinde rahatsızlığı olmayan hastalarda intraplevral aralıkta hava toplanmasıdır. Bleb rüptürü, meydana gelmesinde en çok sorumlu tutulan mekanizmadır (16). Blebler, alveol rüptürü ile oluşan; visseral plevra yaprakları arasında lokalize olan, 1 cm’den küçük hava birikimleridir. Büller ise daha geniş ve parankimal hava birikimleridir. Etiyolojisinde sigaraya bağlı gelişen inflamasyon ve toraksın hızlı vertikal büyümesi rol oynar (17). Primer spontan pnömotoraksın genellikle atmosfer basıncında değiştiğinde görüldüğü öne sürülmüştür. Apekteki blebler hava yollarıyla serbest ilişkide değildir. Bu sebeple atmosfer basıncı düşüşünde bleblerin basıncı yükselebilir ve rüptür meydana gelebilir. Bazı insanlarda primer spontan pnömotoraks gelişimine herediter bir eğilim vardır. Bu ailelerde kalıtım tam olarak bilinmemekle birlikte X kromozomuna bağlı ve ya otozomal baskın bir geçişin olduğu tahmin edilmektedir (2). Primer spontan pnömotoraksı olan sigara kullanmayan hastalarda, bronşiyal anomaliler sık görülür. Bronş kaynaklı anomaliler; küçük lümenli bronşlar, çeşitli yerleşimlerde hava yollarındaki anatomik deviasyon, eksik veya aksesuar bronş şeklinde görülebilir (2).

2.6.1.2. Sekonder spontan pnömotoraks

Spontan pnömotoraks hastalarda okkült bir akciğer patolojisine veya sistemik tutulumlu rahatsızlık nedeniyle ortaya çıkabilir. Genelde okkült bir akciğer patolojisi olduğu için sekonder spontan pnömotoraks primer spontan pnömotoraksa göre daha kötü klinik ile başvururlar. Sekonder spontan pnömotorakslı hastaların ortalama yaşı primer spontan pnömotoraksı olan hastalardan daha yüksektir. Melton ve arkadaşlarının çalışmasında sekonder spontan pnömotoraksı olan hastaların görülme sıklığını primer spontan pnömotoraksı olanlara yakın olarak tespit etmişlerdir (3). Sekonder spontan pnömotoraks olgularında en sık görülen sebep akciğerin kronik-obstrüktif hastalığıdır. Bunun dışındaki sebepler arasında kistik fibroz, sarkoidoz, tüberküloz, malignite gibi hastalıklar yer alır.

2.6.2. Edinsel Pnömotoraks

Edinsel pnömotoraks; travmatik pnömotoraks, barotravmaya bağlı gelişen pnömotoraks ve iyatrojenik pnömotoraks olarak 3 gruba ayrılabilir (4).

2.6.2.1. Travmatik pnömotoraks

Travmatik pnömotoraks künt ve penetran yaralanmalar nedeniyle olur. Travmatik pnömotoraks oluşmasındaki sebepler; toraks duvarı yaralanması, akciğer yaralanması, trakeobronşial ağacın yaralanması, özefagus yaralanmasıdır. Penetran yaralanmaların büyük çoğunluğunda pnömotoraks meydana gelirken, künt travmaların sadece %15-50'sinde pnömotoraks meydana gelir (18). Travmatik pnömotorakslara ayrıca %10-20 oranında sıvı eşlik edebilir (19). Travmatik pnömotoraks radyolojik olarak;

1-Hafif (Pnömotoraks Alanı $\leq$ %10)

2-Orta (Pnömotoraks Alanı %10-60)

3-Büyük (Pnömotoraks Alanı $>$ %60) olarak sınıflandırılabilir.

Travmatik pnömotoraks meydana gelme mekanizması

1-Basit (Künt) pnömotoraks

2-Açık pnömotoraks

3-Tansiyon pnömotoraks olarak sınıflandırılabilir (19).

Havanın plevral aralığa girme şekline göre pnömotoraksler açık ya da kapalı pnömotoraks olarak adlandırılır. Açık pnömotorakslarda genellikle toraks duvarı hasarı ve defekti vardır. Plevral aralığa serbest hava giriş çıkışı olmaktadır. Kapalı pnömotorakslarda ise travma sonrası göğüs duvarı salimdir ancak pnömotoraks meydana gelmiştir. Travma nedeniyle oluşan pnömotorakslara sıklıkla akciğer kontüzyonu, cilt altı amfizemi ve yaklaşık % 20 oranda hemotoraks eşlik eder (20).

Bazen pnömotoraks çift taraflı olabilir. Travmatik pnömotorakslarda dispne, göğüs ağrısı sıklıkla vardır, ağrı sebebiyle yeteri kadar nefes alamayan hasta zaten var olan pnömotoraks ile beraber kısır bir döngü şeklinde nefes darlığına ve siyanoza gider. Travması olan hastaların çok az bir kısmında tansiyon pnömotoraks gelişebilir, sonrasında ciddi bir klinik tablo meydana gelebilir. Açık pnömotoraksların kliniği olayın ciddiyeti ile paralel seyreder. Geniş bir defektin mevcudiyetinde plevral aralığa hava giriş çıkışı devam eder bu da solunumsal stresi ve beraberinde mortaliteyi getirir. Travma sonrasında yatar pozisyonda çekilmiş akciğer filmlerinde pnömotoraks anterior yüzde ise gözden kaçabilir, böyle durumlarda dinleme bulgularına göre torasentez yapılması gerekebilir. Özellikle üst abdomen hasarlarında toraks künt travmalarında dispnesi olan hastalar değerlendirilirken pnömotoraks olabileceği unutulmamalıdır. Travmaya bağlı basit pnömotoraksların tedavisi, hastanın klinik durumuna göre, pnömotoraksın derecesine göre, travma zamanına göre, hastaya yardımcı ventilatör desteği gerekip gerekmeyeceğine göre ya da hastanın anestezi alıp almayacağına göre değişir. Hemopnomotoraksı olanlarda, % 20'den fazla pnömotoraksı olanlarda, anestezi alacak veya mekanik ventilatör uygulanacak tüm pnömotorakslı hastalarda toraks tüpü endikedir. Genel durumu iyi, semptomsuz % 20'den az pnömotoraksı olan hastalar altı saatlik yakın takipler ile oksijen desteğinin sağlandığı gözlemlerde tutulabilirler. Pnömotoraks miktarında artma olması durumunda tüp torakostomi uygulanır. Pnömotoraks volümünde artma olmaz ise torasentez ile hava boşaltılabilir ya da sadece oksijen verilerek takip edilebilir. Toraks tüpü takılan hastada ortalama 48 saat içinde akciğerin ekspanse olması beklenir. Negatif basınç sistemine bağlanan hastada hava çıkışı masif devam ediyorsa travma ile büyük hava yolu yırtıkları olabileceği düşünülüp gerekliyse bronkoskopi uygulanabilir. Travma ile tansiyon pnömotoraks gelişen ve acil müdahale gereken hastada midklaviküler hattan iğne batırılarak tansiyon

pnömotoraksın düzeltilmesi, açık pnömotoraks haline gelmesi ve sonrasında toraks tüpü takılması gerekir. Açık pnömotorakslı hastalarda hızlı bir şekilde toraks tüpü takılmalı ve toraks duvarı defekti mümkün olduğunca kısa sürede kapatılmalıdır (21).

2.6.2.2. Barotravmaya bağlı pnömotoraks

Distal alveollerin fazla basınca maruz kalması nedeniyle rüptüre olmasına bağlıdır Barotravmaya bağlı pnömotoraks nedenleri; Mekanik ventilasyon nedenli pnömotoraks (%0,5-15), patlama nedenli pnömotoraks, dalgıçların tüple dalışı sonrası olan pnömotoraks, uçak yolculuğu sebebiyle olan pnömotoraks'tır (19).

2.6.2.3. İyatrojenik pnömotoraks

İyatrojenik pnömotoraksın en sık görülen sebebi transtorasik iğne biyopsisi olup torasentez ve subklavyan kateterizasyon sebepler arasında önemli bir yer tutmaktadır. Plevra biyopsisi, supraklaviküler iğne biyopsisi ve sinir blokları da nedenler arasındadır. Bunların yanı sıra kardiyopulmoner resüsitasyon ve trakeostomiye takiben de pnömotoraks gelişebilmektedir (22). Santral venöz kateterizasyon, anatomik farklılıklar, obezite, hipovolemi, damar patolojileri gibi sebeplerle veya tecrübe eksikliğine bağlı olarak kolaylıkla yapılamayabilir. Tekrarlayan ponksiyonlar ise komplikasyon olasılığını artırır. Ponksiyon esnasında serbest hava gelmesi pnömotoraks geliştiğinin göstergesidir (23). Transtorasik iğne biyopsisi esnasında en sık gelişen komplikasyon pnömotoraktır. Yapılan çalışmalarda pnömotoraks oranları % 8,2- 40,4, hemoptizi oranları ise % 1,7- 8,8 arasında bulunmuştur (24). Torasentezden sonra % 10- 20 oranında pnömotoraks görülmekte fakat bu pnömotoraksların % 20- 30'unda toraks tüpü ihtiyacı olmaktadır. Torasentez yapılan KOAH'lı hastalarda pnömotoraks oluşma oranı daha fazladır. Brandstetter ve ark. torasentezden sonra pnömotoraks oluşma sıklığını KOAH'lı hastalarda % 41,7, KOAH'ı olmayan hastalarda ise % 18,5 olarak bildirmişlerdir (25).

2.6.3. Tansiyon Pnömotoraks

Akciğer röntgeni çekilmeden önce, tansiyon pnömotoraks tanısı klinik olarak konulup müdahale edilmesi gereken acil durumdur. Tanının radyolojik olarak

doğrulanmasının tedavi başlandıktan sonra yapılması gerekir. Akciğer parankimi veya trakeobronşial sistemden intraplevral aralığa tek yönlü valf mekanizmasıyla hava kaçağı olmasıdır. İntraplevral basınç 20-30 cm H₂O'ya kadar ulaşır ve mediastinal şift olur. Tansiyon pnömotoraks müdahalesi hızlıca yapılması gereken yaşamı tehdit eden bir durumdur ve plevralar arasındaki havanın hızlı bir şekilde boşaltılması sağlanmalıdır (26). Dispne, çarpıntı, hipotansiyon, trakeal şift, unilateral hemitoraksta solunum seslerinin alınamaması en önemli bulgulardır. Cilt altı amfizem, kalp tepe atımının diğer tarafa yer değiştirmesi, juguler venöz dolgunluk görülebilir. Kardiyak tamponadla semptomlarının benzemesi nedeniyle karışabilse de tansiyon pnömotoraksta aynı tarafta solunum seslerinin alınamaması ve perküsyonda hiperrezonans olması ayırıcı tanıyı destekler (23, 25). Artmış intratorasik basınca bağlı mediasteninin şifti vena kavada katlanmaya yol açarak kalbe venöz kanın geri dönüşünü azaltır. Bunun sonucunda kalpten vücuda pompalanan kan miktar olarak azalır (27,28).

Hastaya acilen önce oksijen başlanmalı, midklaviküler hattın 2. interkostal aralığından 14 gauge intraket ile hava boşaltılarak tansiyon pnömotoraks basit pnömotoraksa çevirilmelidir. Böylece hastanın solunumu rahatladıktan sonra ön aksiller hat 5. interkostal aralıktan tüp torakostomi uygulanır ve akciğerin tekrar ekspanse olması sağlanır (27). Eğer tansiyon pnömotoraksın esas sebebi trakeobronşial yaralanma veya göğüs duvarı defekti ise buna istinaden ileri tedavi planlanmalıdır (27).

2.7. KLİNİK ÖZELLİKLER, FİZİK MUAYENE VE TANI

Pnömotoraksı olan hastalarda tipik semptomlar göğüs ağrısı ve solunum sıkıntısıdır. Semptomlar; pnömotoraksın alanı, pnömotoraksın gelişme zamanı ve hastanın altta yatan klinik öyküsü ile alakalıdır. Hastaların % 95'inde ani başlangıçlı, plöretik tipte göğüs ağrısı vardır ve % 90'dan fazlasında ağrı pnömotoraksın olduğu taraftadır. Göğüs ağrısı çok yüzeysel bir ağrı olabileceği gibi keskin tipte bir ağrı da olabilir. Pnömotoraks tedavi edilmese bile 24 saat içinde ağrı azalır. Solunum sıkıntısı, hastaların % 80'inde vardır ve geniş alanlı bir pnömotoraksın belirticidir (14). Primer spontan pnömotorakslı olgularda göğüs ağrısı ön plandayken sekonder spontan pnömotorakslı olgularda dispne ön plandadır. Primer spontan pnömotoraks

genelde dinlenme halindeyken olur. Plöretik tarzda olan yan ağrısı pnömotoraks tedavi edilmese dahi azalmaya başlar ve ağrının yerine mevcut durumda dispne ve öksürük baskın olur. Sekonder spontan pnömotoraksta klinik tablo kollabe akciğer hacminden bağımsız olarak daha şiddetlidir. Bunun sebebi de temelde bir akciğer hastalığının yatmasıdır (15).

Akciğerin kollabe olma yüzdesi fizik muayenedeki bulguları belirler. %15'ten küçük olan pnömotorakslarda fizik muayene normaldir. Belirgin kollapsın olduğu hastalarda, inspeksiyonda aynı taraf hemitoraksın solunuma katılımının azaldığı görülür. Solunum sesleri o taraftaki hemitoraksta azalır, palpasyonda vibrasyon torasikte azalma vardır, perküsyonda ise hipersonorite olur (2). En çok görülen fizik muayene bulgusu taşikardidir. Büyük yüzdeli bir spontan pnömotoraks vital kapasitede düşmeye ve alveoler-arteriyel oksijen gradientinde azalmaya yol açar. Sağlıklı bir akciğer parankimi olan kişilerde hipoksi oluşmasına rağmen solunum fonksiyon testleri genel olarak normal olduğu için hiperkapni görülmez. Bunun yanında sekonder spontan pnömotoraksta parankim yapısının kötü olması ve kardiyopulmoner rezervin düşük olması sebebiyle hipoksemi ile beraber hiperkapni ve hipotansiyon da gelişir (22).

Pnömotoraks için tanı yöntemleri akciğer grafisi, toraks bilgisayarlı tomografisi ve ultrasonografidir. Stabil hastalar için tanı koymada standart teknik posteroanterior akciğer grafisidir, ancak duyarlılığı sadece %83'tür (5). Pnömotoraksın radyografik bulgusu visseral plevra çizgisinin görülmesi, bunun üzerinde visseral plevra çizgisi ve toraks duvarı arasındaki radyolüsen alanda damarsal ya da akciğerin parankimine ait bulgu görülmemesidir. Daha önceleri ilk pnömotoraks tanısı için ekspirasyon grafileri önerilirken artık inspirasyonda ayakta standart toraks grafisi çekilmesi önerilmektedir (29). Pnömotoraks az ise ekspiryum grafisinde görülmeyebilir. Şüphede kalınırsa yan grafi veya lateral dekübit film çekilebilir (22). Akciğer grafisi değerlendirilirken ciltteki kıvrımların ve skapula kenarının yanlışlıkla pnömotoraks hattı olarak yorumlanmamasına dikkat edilmelidir. Plevral boşluktaki hava miktarı ile orantılı olarak mediastinal şift meydana gelebilir. Genç bireylerde mediastinal yapılar tam fiks olmadiğundan minimal pnömotorakslarda bile trakea, kalp ve mediastinal yapıların karşı tarafa şifti görülebilir (12). Yirmi dört saati geçen pnömotorakslarda küçük sıvı toplanması

oluşabilir. Genellikle seröz bir sıvıdır ve analiz edilmesini gerektirmez. Fazla miktarlarda görülen efüzyonlar ise genelde hemorajik efüzyonlardır ve toraks duvarı yapışıklıklarına bağlı damarsal kanamalardır (22).

Bilgisayarlı tomografi küçük yüzdeli pnömotoraksıların tanınmasında ve pnömotoraks alanının tahmininde altın standart yöntemdir (6). Hastaların %89'unda BT'de genellikle üst lob apikaline lokalize olmuş bül ve blebler mevcuttur (30). Bunun yanında cerrahi amfizem ve büllöz akciğer hastalığının mevcut olduğu durumlarda, anormal göğüs dreni yerleşimlerinin görülmesinde veya ek akciğer patolojilerinin saptanmasında da faydalıdır. Ancak uygulama zorlukları onun ilk tanı aracı olarak yaygın bir şekilde kullanılmasını engellemektedir.

Pnömotoraks tanısı koymada ultrasonografinin pratik kullanımı henüz sınırlı düzeydedir. Fakat yoğun bakımlarda yatak başı kullanımının kolay olması ve radyasyona maruziyeti azaltmasından dolayı önemlidir. Ultrasonografi dalgaların havada iyi iletilmemesine bağlı gelişen sonografik artefaktlardan yola çıkılarak geliştirilmiştir. Barotravmaya bağlı pnömotoraksta sensitivitesi %100'e yakındır (31).

2.8. PNÖMOTORAKS KOMPLİKASYONLARI

2.8.1. Uzamış Hava Kaçağı

Uzamış veya dirençli hava kaçağı, tüp torakostomi takılmasından 48 saat sonrasında devam eden hava kaçağı olmasıdır. Primer spontan pnömotoraks vakalarında nadir karşılaşılrken, obstrüktif akciğer hastalığı ya da fibrozisin eşlik ettiği sekonder spontan pnömotoraks vakalarında daha sık meydana gelmektedir. Akciğerin tekrar açılması tam olmadığında uzamış hava kaçağını önlemek amacıyla ekstra bir tüp torakostomi daha uygulamak gerekebilir. Bazı yazılarda uzamış hava kaçağı sınırı primer spontan pnömotoraks için 5 gün iken sekonder spontan pnömotoraks için ise 7 gün olarak geçmektedir. 4 günden fazla süren tüp torakostomi ile drenajda devam eden uzamış hava kaçağı mevcut ise cerrahi müdahalenin değerlendirilmesi gerektiğini düşünen yazarlar olmasına rağmen güncel uygulamada cerrahi müdahale yedi ila on günden daha fazla süren dirençli hava kaçağının görüldüğü vakalarda önerilmektedir. Cerrahi ile beraber plöredezis işlemi nüksleri engellemek amacıyla özellikli hastalarda uygulanabilir (32,33). Ameliyatın yüksek

riskli olduğu sekonder spontan pnömotoraks olgularında Hemlich valv uygulaması ile taburculuk yapılabilir ve uzun süre takip ihtiyacı olabilir(34,35)

2.8.2. Cilt Altı Amfizemi

Cilt altı amfizemi paryetal plevra zarında zedelenme varsa burada bulunan aralıktan endotorasik fasya ve buradan da cilt altına seyredebileceği gibi pnömotoraks sonrası tüp torakostomi uygulanmasının bir komplikasyonu olarak da gelişebilir. Tüp torakostomi uygulanan vakada pleural boşluğa gelen havadan daha azı tüple drene oluyorsa biriken hava tüpün etrafındaki aralıklardan cilt altına ilerleyebilir (36). Bu gibi durumlarda fazladan bir toraks tüpü uygulanabilir. Bazı hastalarda pnömotoraks görülmeden yalnızca cilt altı amfizemi görülebilir. Plevral adhezyonu olan veya öncesinde parankim zedelenmesi ile beraber olan vakalarda pnömotoraks izlenmeyebilir. Özellikle travma sonrası servikal bölgede ilk kez görülen cilt altı amfizeminde daha pnömotoraks gelişmem izlenebilir, bu durum genellikle özefagus veya trakea hasarını işaret eder. Cilt altı amfizemi olan hastalarda ilk olarak genellikle altta yatan sebep olan pnömotoraks tedavi edilmelidir. Fakat çok fazla amfizem olan hastalarda ufak cilt kesileriyle veya cilt altına konulan intraketler aracılığıyla havanın boşaltılması sağlanmaya çalışılır. Amfizem çok fazla artar ve trakeaya bası bulguları görülürse mediasten ve trakeanın çevresindeki havanın boşaltılması boyun bölgesinde yapılacak cilt kesisi ile sağlanabilir (19).

2.8.3. Pnömomediastinum

Pnömotoraks hastalarının yaklaşık olarak % 1'inde mediastende de hava görülür. Pnömotoraksı olan bir vakada pnömomediastinum visseral plevradan başlayarak serbest havanın bronş etrafında ilerledikten sonra büyük hava yolları ve pulmoner vasküler kılıf çevresinde ilerlemesiyle meydana gelir (37).

2.8.4. Hemopnömotoraks

Sıklığı kadınlara oranla erkeklerde daha fazla olmakla beraber pnömotoraks vakalarının %5-10'unda hemopnömotoraks oluşur. Hemoraji vasküler adezyonlar veya vaskülerite gösteren bleblerin yırtılması nedeniyle gelişir. Bu vakaların üçte

birinde hemorajik şokun bulguları vardır ve tahmin edilen kan kaybı miktarı 1,012 ml'dir (38). Akciğerin tekrar ekspanse olması kanayan alana bası yaparak kanamayı azaltsa dahi kanamaya cerrahi olarak erken müdahale edip durdurmak gerekli olabilir. Plörektomi gibi girişimlerle hemotoraks pıhtıları alınır ve hava kaçağı olan alana rezeksiyon yapılır. Acil VATS uygulanması transfüzyon ihtiyacını düşürmek, hastanede kalış zamanını azaltmak ve tekrarları engellemek amacıyla tercih edilebilir (39, 40).

2.8.5. Tansiyon Pnömotoraks

Plevral zardaki kaçak yerinde, havanın soluk alma esnasında plevral aralığa geçmesine izin veren fakat soluk verme esnasında dışarı çıkmasını engel olan ve böylece intraplevral basınç artışına ve solunum siklusunun büyük kısmında atmosfer basıncından daha yüksek olmasına sebep olan tek taraflı bir valf sisteminin gelişmesiyle meydana gelir. Böylece venöz dönüşte bozulma ve kardiyak outputta azalma tipik olarak hipoksemiye ve hemodinamik yetmezlik bulgularına sebep olur (41, 42). Başta yoğun bakım ünitelerinde entübe takip edilen veya postoperatif ya da barotravmaya maruz kalan kişilerde hipotansiyon gelişmesi durumunda tansiyon pnömotoraks akla gelmelidir fakat bu genellikle gözden kaçan bir durumdur (43, 44). Tansiyon pnömotoraks ayrıca küçük çaplı tüp torakostominin (14) uygulandığı mekanik ventilatör ile takip edilen hastalarda da görülebilir (45, 46).

Tansiyon pnömotoraksın meydana gelebileceği tipik klinik durumlar; yoğun bakımlarda mekanik ventilasyon uygulanan hastalar, travmalı hastalar, kardiyopulmoner resüsitasyon yapılan hastalar, özellikle akut astım ve kronik obstruktif akciğer hastalığı olmak üzere akciğer patolojisine sahip hastalar, klemplenmiş, engellenmiş veya pozisyon değiştirmiş göğüs drenleri, non-invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalar, yüksek basınçlı oksijen tedavisi uygulanan hastalardır. Uzamış hava kaçağı oluşmasını engellemek için hastanın kendi kanı ile yapılan plöredezis, kolonoskopi ve akupunktur raporlanan diğer tansiyon pnömotoraks nedenleridir (47, 48). Tansiyon pnömotoraks 18 tedavisi 14 G kanülle iğne dekompresyonu akabinde tüp torakostomi uygulanmasıdır.

2.9. PNÖMOTORAKS ALANI

Pnömotoraksın alanı ile pnömotoraksın kişide sebep olduğu bulgu ve semptomların ciddiyeti arasında doğrudan bir korelasyon yoktur (49,50). Altta yatan bir akciğer patolojisi de mevcut olan sekonder spontan pnömotoraks vakalarında primer spontan pnömotoraks vakalarına oranla pnömotoraks alanının büyüklüğü ile bağlantılı olarak hastanın semptomları daha ağır ve kliniği daha gürültülü seyreder (51, 52). Hastaya olan yaklaşımda hastanın kliniği ön planda ele alınır fakat tedavi yöntemi seçiminde pnömotoraks alanının boyutu da önemlidir. Pnömotoraks alanını hesaplariken direkt grafiğin iki boyutlu olması nedeniyle direkt grafiğin pnömotoraks alanını olduğundan daha az olarak göstermektedir (7, 8). İngiliz göğüs hastalıkları derneği (BTS) göğüs apeks mesafesi 2 cm'den küçük, Amerikan Göğüs Hastalıkları Koleji (ACCP)'ye göre ise 3 cm'den büyük olan pnömotorakslar küçük alanlı pnömotoraks olarak değerlendirilir. Visseral plevrayla göğüs duvarı arasında kalan boşluk 2 cm civarı ise %50 ile %60 arası kollabe olmuş bir pnömotoraks alanı söz konusudur (53). Pnömotoraks alanı %20'den küçük olan hastalar minimal, %20 ile %39 arası olan hastalar parsiyel, %40 ile %59 arasında olan hastalar subtotal, %60 ve %60'ın üzerinde olan hastalar ise total pnömotoraks olarak gruplandırılır (9). En doğru pnömotoraks alanı hesaplaması bilgisayarlı tomografi görüntülemesi ile yapılır (10). Pnömotoraks alanını hesaplar iken en sık kullanılan metodlar Light ve Rhea metodlarıdır (5).

Rhea Metodu-1982: Pnömotoraks oranı: Kollabe akciğerin göğüs duvarına uzaklığı; apeksten (x), hemitoraks üst yarısının orta noktasından (y), hemitoraks alt yarısının orta noktasından (z) ölçülüp ortalama ölçüm alınır: $\% \text{ Pnömotoraks} = (x+y+z) / 3 = \text{sonucun bir monogramda karşılığı yüzde olarak bulunur}$ (54).

Light ve arkadaşlarının betimlediği yöntemde kollabe olmuş akciğerin ve hemitoraksın ortalama çap uzunluklarına bakılmakta ve kollabe olmuş akciğerin yüzdesini hesaplamak üzere bu bulunan sayıların yüzdesi alınmakta ve volüm hesaplanmaktadır. Pnömotoraks yüzdesi: $100 - \text{kollabe olmuş akciğerin çapının küpü} / \text{hemitoraksın çap küpü}$ (55). Light indexine göre volümü % 20'den fazla olan pnömotorakslar büyük pnömotoraks olarak sınıflandırılmıştır.

2.10. TEDAVİ MODALİTELERİ

2.10.1. Gözlem

Küçük alanlı bir primer spontan pnömotoraksı olan vakada, pnömotoraks tek taraftaysa, kişide semptom yok ise, atak ilk kez oluyor ise bu kişilere hiçbir müdahale yapılmadan seri akciğer filmleri ile takip edilebilirler. Strange ve arkadaşları tarafından, pnömotoraks alanı % 15'den küçük olan vakaların genel durumları iyi oldukça dispne benzeri semptomları yok ise takip edilebileceği böylece intraplevral aralıktaki havanın rezorbe olmasının hiçbir bir müdahalede bulunmaksızın izlenebileceği bildirilmiştir (56). Hatırlanması gereken mühim bir nokta ise bu vakaların yakın takip edilmesi gerektiğidir. O'Rourke ve arkadaşlarının takiplerinde primer spontan pnömotoraksı 40 vakadan ikisi ani gelişen tansiyon pnömotoraks nedeniyle kaybedilmiştir. Dokuz kişiye de takibinde tüp torakostomi uygulaması yapılmıştır (57). Bu yüzden primer spontan pnömotoraks vakalarında takip kararı alındığında en az 24 saat hastanede takibi yapıp bilgilendirme yapılarak taburculuğu planlanmalıdır. Devamında tam rezorbe oluncaya dek akciğer grafileriyle hasta kontrole çağrılır. Takipteki hastada bir hafta içinde intraplevral boşluktaki hava rezorpsiyonu sağlanamamışsa hapsolmuş akciğere neden olabileceğinden bu kişiler müdahale gerektirir. Kircher ve arkadaşlarına göre intraplevral hava göğüs hacminin yaklaşık % 1,25'i yani günlük 50- 70 ml'i spontan olarak rezorpsiyona uğrar (58). Böylece % 20'den az bir pnömotoraksın tam rezorbe olması neredeyse 10 gün civarı zaman alır. Gözlem esnasında hastalara verilecek nasal oksijen desteği intraplevral havanın rezorpsiyonunu 4 kat arttıracak ve rezorpsiyon zamanını kısaltacaktır. Verilecek maksimum oksijen (10 lt/dk) desteği absorpsiyonu belirgin şekilde artırır (8)

2.10.2. İğne Aspirasyonu

%15'ten fazla pnömotoraks alanına sahip hastalar için yapılabilir. İğne aspirasyonu başarısız geçtiyse bir gün içinde tekrar denenebilir. 2. interkostal aralık midklavikular hattan 16-18 gauge üç yollu musluk ve enjektör ile hava tahliye edilir. Eğer hastadan 2,5 litreden daha çok hava boşaltılmasına karşın hava drenajı sürüyorsa, hasta 50 yaşından büyükse, 48 saatlik takibe rağmen hava çıkışı varsa, düz

akciğer filminde görülen reekspansiyon sağlanamadı ise iğne aspirasyon tedavisinden vazgeçilir, birçok çalışma kronik akciğer patolojisine sahip kişiler gibi 50 yaşından büyük hastalarda da iğne aspirasyonunun başarılı olma ihtimalinin daha az olduğu gösterilmiştir. Elli yaşından büyük kişilerin altta yatan bilinmeyen bir akciğer patolojisine sahip olması olasıdır. İğne aspirasyonu daha non-ivaziv olması, uygulanmasının daha kolay olması, daha düşük maliyetli olması sebebiyle avantajlıdır (59).

2.10.3. Perkütan Aspirasyon Kateteri

Küçük ve orta dereceli olan pnömotoraks vakalarında 8,5-14 Fr polivinil kateter şeklindeki perkütanöz drenaj kateterlerinin uygulanabilir. Başlıca şu durumlarda kullanımı endikedir; transtorasik iğne biyopsisinden sonra oluşan pnömotoraks, ilk epizot ya da nüks primer spontan pnömotoraks ilk kez olan sekonder spontan pnömotorakstır (60). Daha çok midklavikular hattın 2. interkostal aralığından ya da ön/orta aksiller 5., 6. interkostal aralıktan girilir. Spontan pnömotoraks hastalarında Hemlich valvi ve aspiratörle başarı oranı plöroken denilen özel bir katater ile başarı oranından (%59) daha fazladır (61). Perkütan aspirasyon kateterinin olumsuz yanı; kateterin katlanması, tıkanma ihtimali ve kanama riskidir (19).

2.10.4. Tüp Torakostomi

Endikasyonları arasında pnömotoraksın volümünün %20'den fazla olduğu primer veya sekonder pnömotoraks, solunum sıkıntısı, hidro veya hemopnömotoraks, çift taraflı pnömotoraks, travmatik veya ventilatöre bağlıyken gelişen pnömotoraks yer alır. Tüp torakostomi adı verilen uygulama, lokal anestezi altında, güvenli üçgen bölgesi dediğimiz alandan yani ön-midaksiller hatta 5. veya 6. interkostal aralıktan 2-3 cm'lik cilt ve cilt altı kesisini takiben kostalar arası boşluğa girilir, tespit sütürü atılarak, pensle veya torakar ile toraksta ilerlenerek tüp yerleştirilir ve su altı serbest drenajına bağlanarak yapılır (62).

2.10.5. Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavi endikasyonları (63,64) şunlardır:

- 1- Bir haftadan uzun süren dirençli hava kaçağı
- 2- Tekrarlayan pnömotoraks
- 3- Çift taraflı pnömotoraks
- 4- Diğer akciğerde pnömotoraks öyküsüne sahip hastada ilk pnömotoraks
- 5- Pnömorektomili kişide ilk pnömotoraks
- 6- Sağlık kuruluşuna uzak yerlerde yaşayan hastalarda ilk pnömotoraks
- 7- Dalış yapanlar, pilotlar gibi basınca bağlı mesleki riski olanlarda ilk pnömotoraks
- 8- Dev bül olması

2.10.6. Video Yardımlı Toraks Cerrahisi (VATS)

Öncelikle spontan pnömotorakta cerrahi tedavi gerektiğinde başlıca tercih edilecek uygulamadır. Cerrahi süresi daha uzun olmasına karşın hastanede yatış zamanında kısalma, cerrahiden sonra daha az ağrı hissedilmesi torakotomiye göre olumlu özellikleridir. Fakat video yardımlı torasik cerrahinin aksiller torakotomiden üstün olduğunu gösteren çalışma yoktur (64). Video yardımlı torasik cerrahi yapılırken genel anestezi ile double lümenli endobronşiyal tüp uygulanması lazımdır. Ayrıca lokal anestezi altında 7 mm'lik trokarlar yardımıyla talk plöredez işlemiyle medikal torakoskopiden bahsedilmektedir (65) . Fakat bu işlem bazı yazarlar tarafından onaylanmamakla beraber genel anestezi ile operasyonun riskinin yüksek görüldüğü vakalarda, ağır amfizematözü olan vakalarda kullanılabileceği savunulmuştur (66).

2.10.7. Torakotomi

Cerrahi işlem uygun olan vakalarda video yardımlı toraks cerrahisiyle yapılabilir. Bunun yanı sıra aksiller torakotomi ile ya da kas koruyucu lateral torakotomiyle yapılabilir. Cerrahi tedavinin amacı; Parankimal lezyon mevcut ise bu lezyonun tedavisi ve plöredezis uygulayarak tekrarları önlemektir. Plöredezis; kimyasal madde, plörektomi ya da plevral abrazyon uygulanarak yapılabilir (67).

2.10.8. Plöredezis

Çoklu rekkürsens olan vakalarda tüp torakostomi yapıldığında torakotomi ihtimali fazlaysa uygulanabilir. Pariyetal ve visseral plevral yaprakları birbirine yapıştırmak amaçlanır. Bu amaçla tüpten plevral aralığa kimyasal madde verilir. Uygulanan kimyasal sıvı: otolog kan, gümüş nitrat, fibrin yapıştırıcı ve talktır. En çok uygulanan madde talktır (39). Toraks tüpü ile yapılan plöredezise göre video yardımlı toraks cerrahisi ile yapılan plöredezisin daha etkili olduğu düşünülmektedir (68).

2.11. SAĞ VENTRİKÜL EKOKARDİYOĞRAFI ÖLÇÜMLERİ

2.11.1. Sistolik Fonksiyonların Değerlendirilmesi

2.11.1.1. Sağ ventrikül çapları

Sağ ventrikül dilatasyonunu rakamsal anlamda gösteren değerli bir kantitedir. Apikal dört odacıklı görüntüde en diastoldeyken değerlendirme yapılmalıdır. Bazalde 41 mm üzerine mid seviyede ise 35 mm üzerinde olması dilatasyon varlığını göstermektedir. (69)

2.11.1.2. Sağ ventrikülün ejeksiyon fraksiyonu

Sağ ventrikülün ejeksiyon fraksiyonu diyastol sonundaki ve sistoldeki hacimleri orantılanarak hesaplanır. Yüklenme durumunda farklılık gözleendiği için kontraktiletiyi yeterli seviyede ifade edemez. Sağ ventrikülün ejeksiyon fraksiyonunun normali %45 ile %76 arasında değişiklik gösterir (70)

2.11.1.3. M-Mod triküspid anüler sistolik hareket tayini (TAPSE)

Triküspid anüler sistolik hareket tayini apikal dört boşluk incelemede, M-mod imlecinin sağ ventrikülün apeksinden triküspid anülüse uzanacak şekilde kesit alındığında, triküspid anülusun pik sistolde, boyuna olan düzlemde bazalden apekse doğru olan maksimum yer değiştirme mesafesinin hesaplanması ile bulunur (71). M-Mod triküspid anüler sistolik hareket tayini sağ ventrikülün boyuna düzlemdeki sistolik fonksiyonunu gösterir. Fakat lokalize sağ ventrikül hareket kusurunun görüldüğü rahatsızlıklarda, sağ ventrikülün küresel fonksiyonunu gösteremez. M-

Mod triküspid anüler sistolik hareket tayininin sınır değerinin 17 mm alınmasıyla yüksek özgünlük ve düşük duyarlılık ile normal kişilerin anormal hastalardan ayrımının yapılabilceğı gösterilmiştir (72).

2.11.1.4. Doku doppler tekniğı

Triküspit lateral annüler sistolik velosite. Sistolik annüler velositede bir azalma olması sistolik fonksiyonda bozukluğı belirtir. Pik sistolik velositenin 9,5 santimetre/saniye'den az olması ventriküler sistolik fonksiyonda olan bir bozukluğı gösterir (73).

2.11.1.5. Sağ ventrikül çıkış yolu fraksiyonel alan değışimi (RV FAC)

Sağ ventrikül sistolik fonksiyonlarını göstermekte yararlanır. Sağ ventrikülün diyastolik alanından sistolik alanının çıkarılıp diyastolik alana bölünmesi ve yüz ile çarpılması neticesinde hesaplamaktadır. Sağ ventriküler sistolik disfonksiyon diyebilmemiz için bu değerin %35 in altında olması gereklidir (74).

2.11.2. Diyastolik Fonksiyonların Değerlendirilmesi

Sol ventrikülün diyastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesi gibi değerlendirilir. Sağ ventrikül diyastolik fonksiyonlarını değerlendirmesinde transtriküspit akımın PW Doppleri ile analiz edilmesi, triküspit annüler doku velositesinin doku doppleriyle analiz edilmesi, sağ ventrikül ve sağ atriyum basınçlarından yararlanır (70).

2.11.2.1. Miyokardiyal performans indeksi

Tei indeksi de denilir (62). İzovolümetrik kasılma ve izovolümetrik relaksasyon zamanını toplayıp ejeksiyon zamanına bölerek hesaplanmaktadır. Miyokard performans indeksi kalp hızından, ard yük ve ön yükten bağımsız bir parametredir. PW doppler ile 0.43'ten büyük, doku doppler ile 0.54'ten büyük olması sağ ventrikülün disfonksiyonunu belirtir. Miyokard performans indeksinin değeri sağ ventrikülün hem sistolik hem de diyastolik kusurlarında yükselir (70, 75).

Sağ atriyumun ortalama basıncı 3 mmHg , sağ ventrikül diyastol sonu basıncı 4 mmHg'dır. Vena cava inferior un çapı ve solunumla olan değışimi de sağ atriyum

basıncı değerlendirirken dikkate alınmaktadır. İnfirior vena cava inspirasyonda %50'den fazla kollabe olur. Fakat sağ atriyumun basıncında artış varsa fizyolojik olan kollapsda azalış olur. İnfirior vena cavanın genişliğinde %50'den fazla düşme %82 prediktif değerle sağ atriyum ortalama basıncının $\leq 10\text{mmHg}$ olduğunu ve inferior vena cavanın çapında %50'den daha az inspiratuvar azalış olması %87 prediktif değer ile sağ atriyum ortalama basıncın $\geq 10\text{ mmHg}$ olduğunu ortaya koyar (76, 77). İnfirior vena cavnın normal çapı $<2.1\text{ cm}$ 'dir. Fakat inferior vena cava çapı 2.1 cm 'den daha fazla ve %50'den daha çok kollabe oluyor ise sağ atriyumun basıncı 15 mmHg (aralığı $10\text{-}20\text{ mmHg}$) civarındır. İnfirior vena cava çapı 2.1cm 'den küçük fakat %50'den az kollabe oluyor veya inferior vena cava çapı 2.1 cm 'den büyük ama kollaps oranı %50'den daha yüksek ise sağ atrium basıncının ortalama 8 mmHg (aralığı $5\text{-}10\text{ mmHg}$) civarı olduğunu gösterir (78).

3. MATERİYAL VE METOT

3.1. ÇALIŞMANIN DİZAYNI VE ÇALIŞMA GRUPLARININ OLUŞTURULMASI

Bu çalışma, prospektif vaka-kontrol çalışması olarak planlandı. Çalışmaya başlanmadan önce Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı alındı (30.12.2021 tarihli, toplantı sayısı 96 ve karar numarası 1705). G-Power programı kullanılarak $\alpha=0,05$, güç $(1-\beta)=0,85$ olgu müdahale grubu oranı 1:1, etki büyüklüğü orta düzeyde ve iki yönlü olarak alınarak, çalışma grubu olarak S.B.Ü Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine başvuran pnömotoraks tanısı alacak 45 hasta olarak belirlendi. Hasta sayısı kadar da benzer cinsiyet ve yaş dağılımına sahip sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubu oluşturuldu. Grup 1, pnömotoraks saptanan hastalardan oluşturuldu. Grup 2 ise, sağlıklı bireylerden oluşturuldu. Çalışmaya etik kurul kararı alındıktan sonra 01 Ocak 2022 tarihi itibarıyla başlandı. Hedef denek sayısına ulaşıncaya 01 Kasım 2022 tarihinde sonlandırıldı. Çalışmamıza, S.B.Ü Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine başvuran 45'i pnömotoraks tanısı konulmuş hasta, 45'i ise sağlıklı gönüllülerden olmak üzere 90 birey dahil edildi.

3.2. DÂHİL EDİLME KRİTERLERİ

S.B.Ü Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine başvuran ve pnömotoraks tanısı konan hastalar

- 18 yaş üstü-65 yaş altı hastalar
- Çalışmaya katılmayı kabul edip aydınlatılmış onamı rıza ile onaylayanlar

3.3. DIŞLAMA KRİTERLERİ

- Gönüllü olmayan hastalar
- 18 yaş altı ve 65 yaş üstü hastalar
- Tansiyon pnömotoraks saptanan hastalar

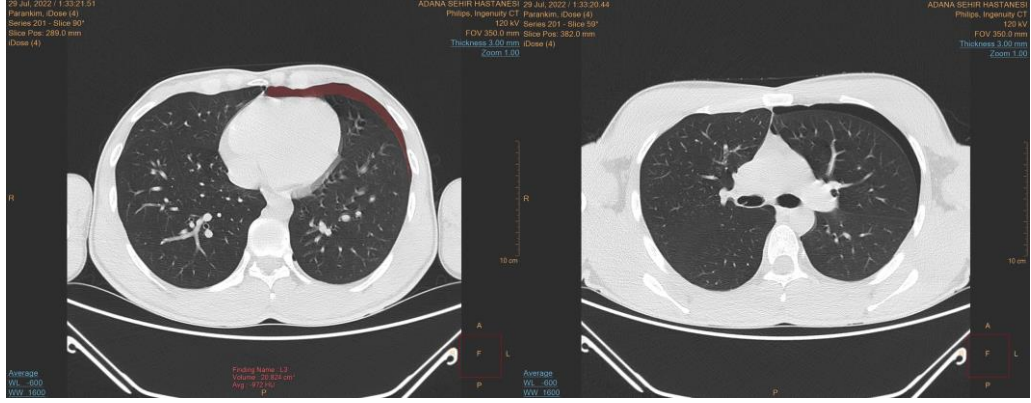
- DM, HT, KBH/KBY, Malignite, Aritmi, Kardiyomiyopati, Kronik Kalp Yetmezliği, Kronik İskemik Kalp Hastalığı, Astım/KOAH gibi kardiyak komorbiditeye sahip olanlar ve kardiyak ilaç kullanan hastalar

3.4. KLİNİK VE LABORATUVAR DEĞERLENDİRME

Acil servise pnömotoraks ön tanısı ile gelen hastalar ilk başvuru esnasında acil servisin kritik bakım ünitesine alındı. Hastaların doğum tarihleri, cinsiyetleri, ek hastalıkları dosyalarına kaydedildi. Monitorize edilerek ilk geliş vital bulguları kaydedildi. Antekübital venden damar yolu açıldı. Aynı anda hastalardan 10 ml'lik enjektöre 10 ml venöz kan örnekleme yapıldı. Alınan venöz kan örnekleri hastanemiz merkez laboratuvarına gönderilerek hemogram ve biyokimyasal parametrelerin analizleri yapıldı. Hemogram sonuçları (hemogloblin değeri, trombosit sayısı), laktat dehidrogenaz (LDH), glukoz, albümin, protein, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST), CK-MB, Troponin-I ve BNP düzeyleri çalışıldı. Tam kan sayımı ölçümleri, Sysmex XN 10 (Automated Hematology Analyzer XN series, Sysmex Corporation, 1-5-1 Wakinnohama-Kaigandori Chuo-ku, Kobe 651-0073, Japan) otomatik ölçüm cihazı kullanılarak yapıldı. Biyokimyasal parametreler, Beucher Coulter AU5800 (Beckman Coulter GmbH Europark Fichtenhain B 13 47807 Krefeld, Germany) otomatik ölçüm cihazı kullanılarak yapıldı.

3.5. BİLGİSAYARLI TORAKS TOMOGRAFİ DEĞERLENDİRMESİ

Hastaların intravenöz kontrast madde enjeksiyonu yapılmadan elde olunan toraks bilgisayarlı tomografi görüntüleri elde edildi. Görüntüler 128 detector MDCT System Philips Ingenuity, The Netherlands cihazıyla elde edildi. Değerlendirme, en az beş yıllık deneyimi olan tek bir radyolog tarafından Intelli SpacePhilips (IPS) iş istasyonunda değerlendirildi. Değerlendirmede tumor tracking yöntemi kullanıldı. Öncelikle her hastaya ait görüntüler iş istasyonuna yüklendi. Daha sonra tumor tracking metodu ile pnömotoraksı temsil eden hava dansiteleri boyanıp volum ölçümleri hesaplandı (Şekil 1).



Şekil 1. Tumor tracking yöntemi ile pnömotoraks volümü ölçümü

3.6. EKOKARDİYOĞRAFİK DEĞERLENDİRME

Tüm hastalar işlem öncesi M-Mode ve 2 Boyutlu Transtorasik Ekokardiyografi ölçümleri alınmak üzere kardiyolog ile görüşüldü. Yaşamsal fonksiyonları stabil olduğu için ekokardiyografik ölçümler Ekokardiyografi Laboratuvarında yapıldı. Ölçümler EPIQ 7C (Philips Healthcare 3000 Minuteman Road Andover, MA) Ekokardiyografi cihazıyla yapıldı. Tüm ölçümler Avrupa Kardiyovasküler Görüntüleme Birliği ve Amerika Ekokardiyografi Cemiyeti kılavuzlarına uygun olarak yapıldı (79).

Yapılan ölçümler; sağ ventrikül (RV) bazal çap, RV mid çap, RV sistol sonu alan, RV diyastol sonu alan, RV fraksiyonel alan değişimi, RV izovolumetrik relaksasyon zamanı, RV izovolumetrik kontraksiyon zamanı, RV dP/dT, triküspit yetersizlik velositesi, inferior vena kava (IVC) çapı, IVC solunum ile değişim ölçümleri yapılarak kaydedildi. Ekokardiyografik ölçümleri, en az 10 yıldır kardiyoloji kliniğinde çalışmış ve ekokardiyografi konusunda deneyim sahibi olan kardiyolog tarafından yapıldı ve kaydedildi.

3.7. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 25.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümler ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde medyan (ortanca) ve minimum-maksimum) olarak özetlendi. Kategorik ifadelerin karşılaştırılmasında Ki-kare ve Fisher exact testleri kullanıldı. Çalışmada yer alan parametrelerin normal dağılım gösterip göstermediğini belirlemede Shapiro-Wilk testi kullanıldı. Normal

dağılım göstermeyen parametrelerde Mann Whitney U testi kullanıldı. Toraks bilgisayarlı tomografi sağ ve sol pnömotoraks volümü değerleri ile ekokardiyografi bulguları arasındaki ilişkiyi belirlemede Spearman's rho korelasyon testine başvuruldu. Tüm testlerde istatistiksel önemlilik düzeyi 0.05 olarak alındı.



4. BULGULAR

Çalışmaya 90 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalamaları $31,8 \pm 8,6$ yıl iken, 87 (% 95,6)'si erkek idi. Vital bulguların ortalamaları incelendiğinde sırasıyla ateş $36,6 \pm 0,4$; nabız $78,9 \pm 12,9$; sistolik kan basıncı $119,9 \pm 9,0$ mm-Hg; diyastolik kan basıncı $76,5 \pm 6,2$ mm-Hg; solunum sayısı $14,9 \pm 1,9$ /dakika; oksijen saturasyonu ise %97,6 $\pm$ 2,7 olduğu belirlendi (Tablo 2).

Tablo 2. Demografik bulguların incelenmesi

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet		
Kadın	4	4,4
Erkek	86	95,6
	Ort$\pm$Ss	Med (Min-Maks)
Yaş (yıl)	$31,8 \pm 8,6$	32 (18-53)
Ateş ($^{\circ}$ C)	$36,6 \pm 0,4$	36,5 (36-37,7)
Nabız (/dakika)	$78,9 \pm 12,9$	80 (56-124)
Sistolik kan basıncı (milimetre civa)	$119,9 \pm 9,0$	120 (100-140)
Diyastolik kan basıncı (milimetre civa)	$76,5 \pm 6,2$	80 (60-90)
Solunum sayısı (/dakika)	$14,9 \pm 1,9$	15 (12-21)
Oksijen saturasyonu (%)	$97,6 \pm 2,7$	99 (85-100)
<i>Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum</i>		

Hastaların laboratuvar bulguları Tablo 3'te özetlendi.

Tablo 3. Laboratuvar bulgularının incelenmesi

	Ort $\pm$ Ss	Med (Min-Maks)
Glukoz (miligram/desilitre)	$100,7 \pm 19,1$	97 (78-177)
Üre (miligram/desilitre)	$30,1 \pm 9,6$	29 (14-53)
Kreatinin (miligram/desilitre)	$0,78 \pm 0,14$	0,79 (0,58-1,68)
Alanin transaminaz (ünite/litre)	$26,3 \pm 19,9$	18 (4-143)
Aspartat transaminaz (ünite/litre)	$29,9 \pm 20,4$	26 (13-145)
Sodyum (miliekivalan/litre)	$137,9 \pm 3,4$	138 (121-145)
Potasyum (miliekivalan/litre)	$4,27 \pm 0,4$	4,28 (3,45-5,57)
CK-MB (nanogram/mililitre)	$2,43 \pm 3,3$	2 (0,6-31,5)
Troponin I (nanogram/mililitre)	$4,37 \pm 3,9$	3 (0-18)
Hemoglobin (gram/desilitre)	$14,3 \pm 1,3$	14,4 (8,6-16,4)
Hematokrit (%)	$42,5 \pm 3,8$	43,1 (26,7-47,9)
Platelet ($\times 10^3$ /mikrolitre)	$260940,0 \pm 72573,8$	245000 (152000-462000)
Beyin natriüretik peptit (pikogram/mililitre)	$41,4 \pm 55,1$	28 (8,3-498)
<i>Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum</i>		

Hastaların 87 (% 95,6)'sinin inferior vena cava solunum ile değişimi >50 , 4 (% 4,4)'ünün <50 olduğu belirlendi. Tablo 4'de diğer ekokardiyografi bulguları özetlendi.

Tablo 4. Ekokardiyografi bulgularının incelenmesi

	Sayı (n)	Yüzde (%)
İnferior vena cava solunum ile değişimi		
>% 50	87	95,6
<% 50	4	4,4
	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
Sağ ventrikül bazal çap (milimetre)	38,0±10,0	36 (25-76,4)
Sağ ventrikül mid çap (milimetre)	28,2±6,6	28 (18-66)
Sağ ventrikül sistol sonu alan (santimetre küp)	12,6±10,0	10 (4,97-71)
Sağ ventrikül diyastol sonu alan(santimetre küp)	22,4±13,9	18 (6,5-89)
Sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi (%)	49,6±14,4	54 (1,5-84)
Sağ ventrikül izovolümetrik relaksasyon zamanı (milisaniye)	70,9±15,2	67 (49-100)
Sağ ventrikül izovolümetrik kontraksiyon zamanı (milisaniye)	54,9±12,6	51 (36-88)
Sağ ventrikül dP/dT (milimetre civa/saniye)	733,3±43,9	730 (610-840)
Triküspit yetersizlik velositesi (metre/saniye)	1,61±0,6	1,4 (0,8-3,1)
İnferior vena cava çapı (milimetre)	14,7±2,2	15 (8-23)

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum

Hastalardan 45 (% 50,5)'inde acil serviste sonlanım tespit edildi. Serviste yatış varlığı ise 44 (% 48,4) hastada tespit edilirken; ortalama yatış süreleri 6,61±4,2 olduğu belirlendi.

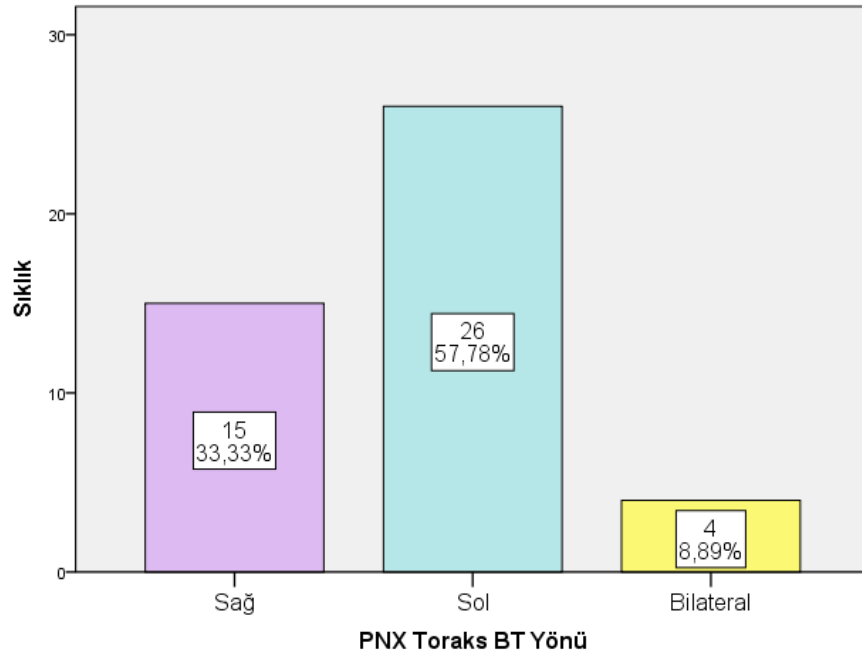
Toraks bilgisayarlı tomografisi sağ pnömotoraks volümü ortalamaları 722,3±1137,9; toraks bilgisayarlı tomografisi sol pnömotoraks volüm bulgularının ise 663,5±1021,2 olduğu saptandı (Tablo 5).

Tablo 5. Pnömotoraks yüzde verileri

	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
Toraks bilgisayarlı tomografi sağ pnömotoraks volümü (santimetre küp)	722,3±1137,9	175,9 (0,281-3289,9)
Toraks bilgisayarlı tomografi sol pnömotoraks volümü (santimetre küp)	663,5±1021,2	170,9 (1,292-3262,4)
Yattığı serviste yatış süresi (gün)	6,61±4,2	5 (1-21)

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum

Hasta grubunda pnömotoraks toraks bilgisayarlı tomografi yönü incelendiğinde sırasıyla 15 (% 33,3)'inde sağ, 26 (% 57,78)'sında sol, 4 (% 8,89) hastada ise bilateral idi (Şekil 2).



pnx: pnömotoraks

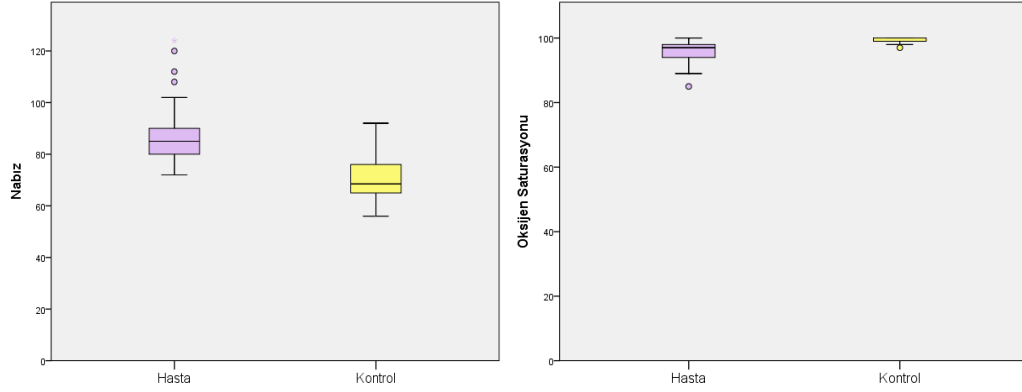
Şekil 2. Toraks bilgisayarlı tomografide pnömotoraks yönünün incelenmesi

Hasta grubunda, kontrol grubuna göre nabız sayısının daha yüksek ($p<0,001$) oksijen saturasyonun ise daha düşük olduğu tespit edildi ($p<0,001$) (Şekil 3). Tablo 6'da yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 6. Demografik ve vital bulguların analizi

	Hasta (n=45) n(%)	Kontrol (n=45) n(%)	p ^a
Cinsiyet			
Kadın	2 (4,4)	2 (4,4)	0,982
Erkek	43 (95,6)	43 (95,6)	
	Ort±Ss	Ort±Ss	p^b
Yaş (yıl)	32,0±10,5	31,6±6,4	0,886
Ateş (°C)	36,6±0,3	36,6±0,4	0,640
Nabız (/dakika)	87,6±11,5	70,5±7,5	<0,001**
Sistolik kan basıncı (milimetre civa)	119,9±9,4	119,9±8,7	0,987
Diastolik kan basıncı(milimetre civa)	76,5±6,9	76,5±5,6	0,954
Solunum sayısı (/dakika)	15,3±1,9	14,7±1,9	0,152
Oksijen saturasyonu(%)	96,0±3,1	99,1±0,7	<0,001**

* $p<0,05$, ** $p<0,001$, a: Ki-kare ve Fisher exact, b: Mann Whitney U



Şekil 3. Nabız ve oksijen saturasyonları ile gruplar arasındaki farklılıklar

Hasta ve kontrol gruplarında laboratuvar bulgularının benzer olduğu belirlendi ($p>0,05$) (Tablo 7).

Tablo 7. Laboratuvar bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar

	Hasta (n=45)	Kontrol (n=45)	p
	Ort±Ss	Ort±Ss	
Glukoz (miligram/desilitre)	105,3±22,7	96,2±13,6	0,065
Üre (miligram/desilitre)	31,2±9,9	29,2±9,1	0,426
Kreatinin(miligram/desilitre)	0,80±0,18	0,76±0,09	0,318
Alanin transaminaz (ünite/litre)	28,4±25,1	24,2±12,8	0,956
Aspartat transaminaz (ünite/litre)	33,8±27,2	26,1±8,8	0,384
Sodyum (miliekivalan/lit)	138,2±3,4	137,7±3,4	0,299
Potasyum (miliekivalan/lit)	4,21±0,4	4,33±0,5	0,251
CK-MB (nanogram/mililitre)	2,85±4,6	2,03±1,1	0,667
Troponin I (nanogram/mililitre)	4,53±4,0	4,22±4,0	0,459
Hemoglobin (gram/desilitre)	14,2±1,5	14,5±1,2	0,297
Hematokrit (%)	42,1±4,1	42,8±3,4	0,477
Platelet ($\times 10^3$ /mikrolitre)	254150,6±67256,0	267582,1±77587,8	0,432
Beyin natriüretik peptid (pikogram/mililitre)	48,3±75,8	34,6±18,7	0,978

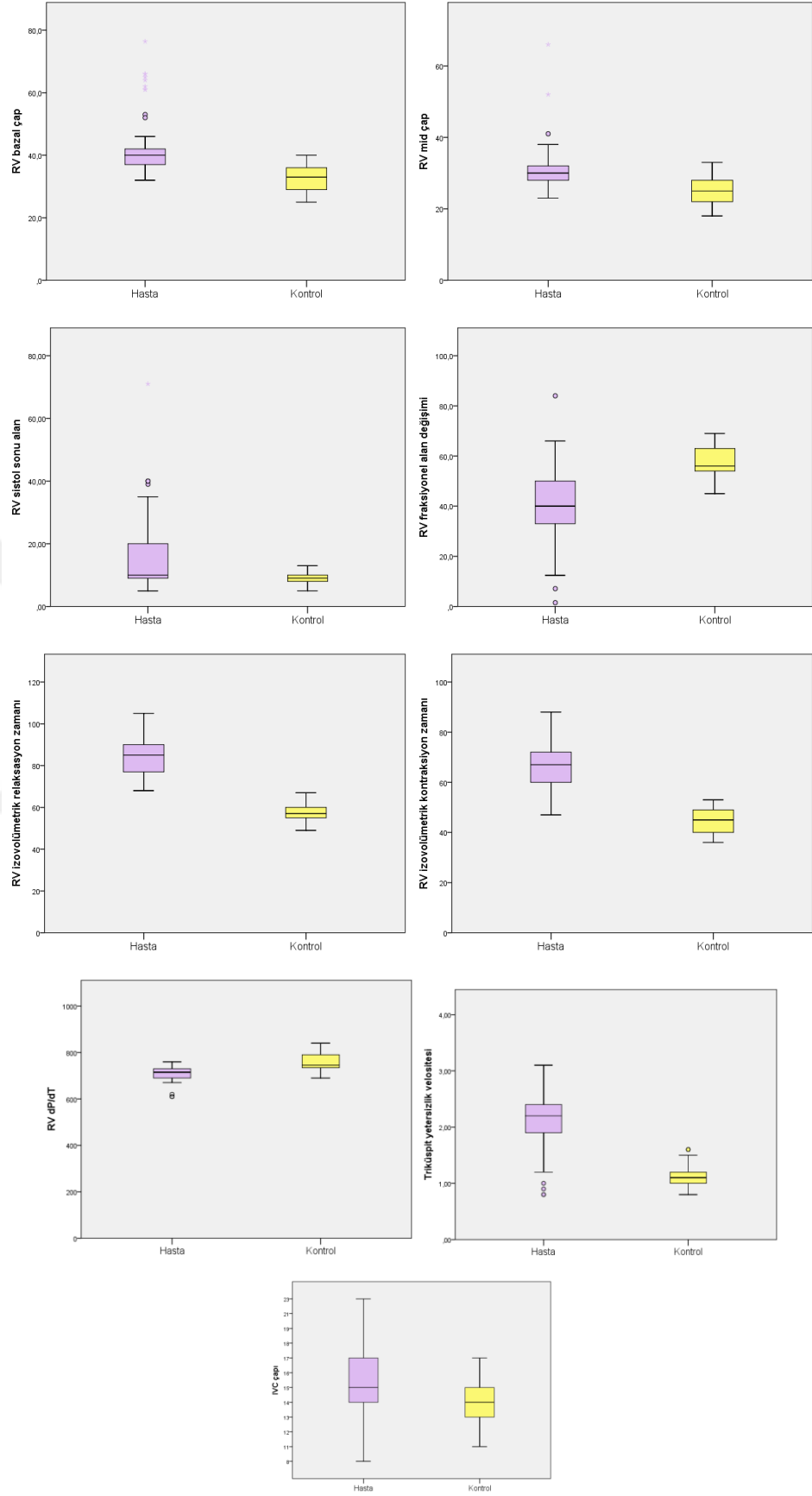
* $p<0,05$, ** $p<0,001$, Mann Whitney U

Hasta grubunda, kontrol grubuna göre sağ ventrikül bazal çap, sağ ventrikül mid çap, sağ ventrikül sistol sonu alan, sağ ventrikül izovolümetrik relaksasyon zamanı, sağ ventrikül izovolümetrik kontraksiyon zamanı, triküspit yetersizlik velositesi ve inferior vena cava çapı (sırasıyla $p<0,001$; $p<0,001$; $p=0,007$; $p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$; $p=0,005$) değerlerinin yüksek; sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi ve sağ ventrikül dP/dT değerlerinin ise kontrol grubuna göre daha düşük olduğu tespit edildi (sırasıyla $p<0,001$; $p<0,001$). Tablo 8’de yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilemedi ($p>0,05$).

Tablo 8. Ekokardiyografi bulgularının analizi

	Hasta (n=45) n(%)	Kontrol (n=45) n(%)	p^a
İnferior vena cava solunum ile değişimi (%)			
>%50	43 (95,6)	43 (95,6)	0,982
<%50	2 (4,4)	2 (4,4)	
	Ort±Ss	Ort±Ss	p^b
Sağ ventrikül bazal çap (milimetre)	43,5±11,2	32,7±4,3	<0,001**
Sağ ventrikül mid çap (milimetre)	31,6±7,0	24,9±3,8	<0,001**
Sağ ventrikül sistol sonu alan (santimetre küp)	16,3±13,1	9,02±2,2	0,007**
Sağ ventrikül diyastolik sonu alan (santimetre küp)	27,3±18,4	17,5±2,7	0,189
Sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi(%)	41,0±15,4	58,0±6,2	<0,001**
Sağ ventrikül izovolümetrik relaksasyon zamanı(milisaniye)	84,3±9,5	57,7±4,3	<0,001**
Sağ ventrikül izovolümetrik kontraksiyon zamanı (milisaniye)	65,5±8,8	44,6±4,7	<0,001**
Sağ ventrikül dP/dT(milimetre-civa/saniye)	709,2±35,8	756,9±38,1	<0,001**
Triküspit yetersizlik velositesi (metre/saniye)	2,11±0,6	1,12±0,2	<0,001**
İnferior vena cava çapı (milimetre)	15,3±2,6	14,1±1,5	0,005**

* $p<0,05$, ** $p<0,001$, a: Ki-kare ve Fisher exact, b: Mann Whitney U



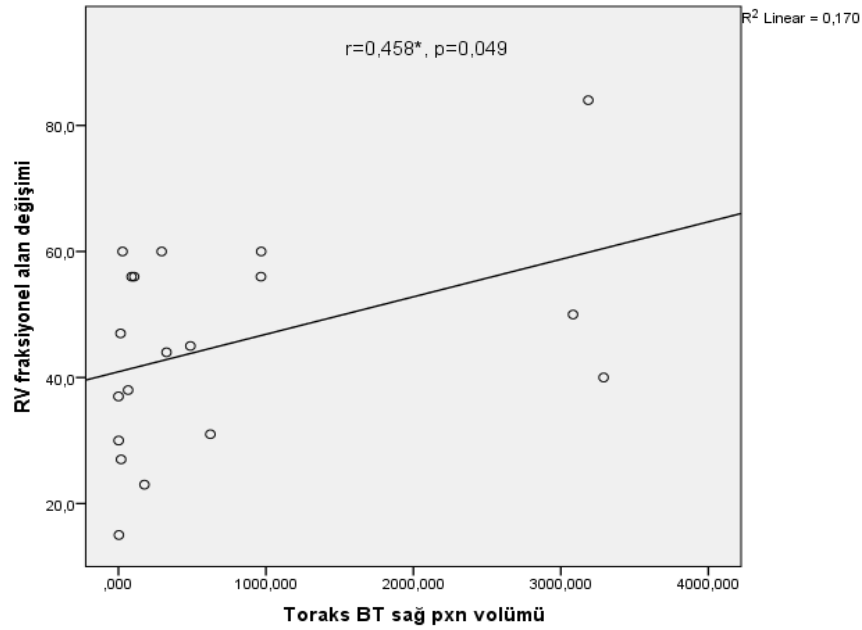
Şekil 4. Ekokardiyografi bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar

Hasta grubunda yer alanların toraks bilgisayarlı tomografideki sağ pnömotoraks volümü ile sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi bulguları arasında pozitif (doğrusal) yönlü orta düzey bir ilişki olduğu belirlendi ($r=0,458$; $p=0,049$). Tablo 9’da yer alan diğer parametreler ile toraks bilgisayarlı tomografi sağ pnömotoraks volümü bulguları arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanılmadı ($p>0,05$).

Tablo 9. Yatış bulgularının incelenmesi (n=45)

	Toraks bilgisayarlı tomografisinde sağ pnömotoraks volümü		Toraks bilgisayarlı tomografisinde sol pnömotoraks volümü	
	r	p	r	p
Sağ ventrikül bazal çap (milimetre)	0,047	0,849	-0,019	0,920
Sağ ventrikül mid çap (milimetre)	-0,055	0,823	-0,048	0,802
Sağ ventrikül sistol sonu alan (santimetre-küp)	-0,284	0,239	0,016	0,931
Sağ ventrikül diyastolik sonu alan (santimetre-küp)	-0,245	0,312	0,121	0,524
Sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi(%)	0,458*	0,049	-0,099	0,604
Sağ ventrikül izovolümetrik relaksasyon zamanı (milisaniye)	0,222	0,361	-0,091	0,631
Sağ ventrikül izovolümetrik kontraksiyon zamanı (milisaniye)	0,026	0,917	0,055	0,772
Sağ ventrikül dP/dT (milimetre-civa/saniye)	-0,214	0,379	-0,115	0,547
Triküspit yetersizlik velositesi (metre/saniye)	-0,018	0,940	-0,082	0,667
İnferior vena cava çapı (milimetre)	-0,240	0,323	-0,009	0,963

* $p<0,05$, ** $p<0,001$, r: Spearman’s rho korelasyon



pnx: pnömotoraks, rv:sağ ventrikül
Şekil 5. Toraks bilgisayarlı tomografisinde sağ pnömotoraks volümü ile sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi arasındaki ilişki

5. TARTIŞMA

Kardiyopulmoner rahatsızlıklarda, sağ ventrikülün değerlendirmesi total klinik değerlendirmenin değerli bir parçasıdır. Pnömotoraks tanısı konulan hastalarda intratorasik basınç artışına bağlı olarak sağ ventrikül fonksiyonlarını etkileyebildiğini yaptığımız çalışmanın sonucundaki veriler ile ortaya koymuş olduk. Çalışmamız, pnömotoraks volümü ile korele olan sağ ventrikül fonksiyonlarındaki etkilenmeyi ortaya koyan ilk çalışmadır. Bu çalışma, pnömotoraks hastalarında tanı anında ve sonrasında ekokardiyografik takiplerinin gerekli olabileceğini ortaya koymaktadır.

Bilgisayarlı tomografi küçük yüzdeli pnömotoraksların tanınmasında ve pnömotoraks alanının tahmininde altın standart yöntemdir (6). Biz de çalışmamızda acil serviste toraks bilgisayarlı tomografisi ile pnömotoraks tanısı konulup yatışı yapılan yetişkin hatalarda pnömotoraks hacminin sağ ventrikül ölçümlerine etki edip etmediğinin belirlenmesini amaçladık.

Sağ ventrikülün kompleks yapısı, miyokard dokusunun yoğun trabekül içermesi, retrosternal bölgede yer alması sebebiyle ekokardiyografik görüntünün zor elde edilebilmesi ve değerlendirmesi ve ayrıca yük bağımlı olan değerlendirme parametreleri nedeniyle sağ ventrikülün değerlendirilmesi zordur (80).

Çalışmamıza toplamda 90 hasta dahil edildi. Yaş ortalaması 31,8 yıl olarak saptandı. Vakaların 4'ü kadın, 87'si ise erkekti. Erkeklerin yüzdesi %95,6'dı. Bunun sebebi acil servise erkek hastaların daha çok spontan ve travmatik pnömotoraks ile başvurmasıdır. Grifoni ve arkadaşlarının akut pulmoner embolisi olan normal kan basıncı ve ekokardiyografik sağ ventriküler disfonksiyonu olan hastaların kısa dönem akıbetini araştıran çalışmasında ise 209 hastanın 84'ü erkek idi (81).

Vital bulguların ortalamaları incelendiğinde sırasıyla ateş $36,6 \pm 0,4$ °C; nabız $78,9 \pm 12,9$ /dakika, sistolik kan basıncı $119,9 \pm 9,0$ mm-Hg, diyastolik kan basıncı $76,5 \pm 6,2$ mm-Hg, solunum sayısı $14,9 \pm 1,9$ /dakika, oksijen saturasyonunun ise $97,6 \pm 2,7$ olduğu belirlendi. Hasta grubunda, kontrol grubuna göre nabız sayısı oranlarının daha yüksek oksijen saturasyonun ise daha düşük olduğu tespit edildi ki bu parametelerdeki farklılık hipoksiye ve ağrıya sekonder olarak beklediğimiz bir sonuçtu.

Vena cava infeior batın içinde basınç maruziyeti olan, yüksek kompliyanslı ve rezervuar görevi gören bir büyük damardır (82). Vena cava inferiorun çapı

solunuma, kan volümüne ve sağ kalbin fonksiyonlarına bağlı olarak değişmektedir (83). Kendiliğinden soluyan hastalarda vena cava inferiorun çapındaki solunumsal değişiklik inspiryumda plevral aralıktaki basınçta belirgin azalma ardından sağ kalp basınçlarında düşme ve intraabdominal basınç artışıyla açıklanmaya çalışılmıştır (84). Kircher ve ark. kendiliğinden soluyan kişilerde inspirasyon sonunda inferior vena cava çapındaki azalma ile sağ atriyumun basıncının korele olduğunu distansibilite indeksinden faydalanarak ortaya koymuşlardır (85). Bizim yaptığımız çalışmada da hastaların 87 (% 95,6)'sinin IVC solunum ile değişimi >50 , 4 (% 4,4)'ünün <50 olduğu belirlendi.

Hasta grubunda pnömotoraksın toraks bilgisayarlı tomografisinde yönü incelendiğinde sırasıyla 15 (% 33,3)'inde sağ, 26 (% 57,78)'sında sol, 4 (% 8,89) hastada ise bilateral pnömotoraks mevcut olduğu görüldü. Literatürde pnömotoraksın sağ hemitoraksta soldan daha sık izlendiğini bildiren yayınlar mevcuttur (86). Fakat biz çalışmamızda bunun aksini tespit ettik. Bunun sebebi, çalışmamızdaki hasta grubunda travmatik pnömotoraksı olan hastaların spontan pnömotoraksı olan hastalardan daha fazla sayıda olması sayılabilir.

Pnömotoraks volümünün ölçülmesinde kullanılan birçok method tanımlanmıştır. Biz çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalarda, tumor tracking methodunu kullanarak toraks bilgisayarlı tomografisinde pnömotoraks volümünü hesapladık. Bilgisayarlı tomografide sağ pnömotoraks volümü ortalamaları $722,3 \pm 1137,9$ mm³, sol pnömotoraks volümü ortalamalarının ise $663,5 \pm 1021,2$ mm³ olduğu saptandı. Hasta grubunun %100'ü pnömotoraks tanısı konulduktan sonra göğüs cerrahi servisine yatışı yapılan hastalardan oluşmaktaydı. Ortalama yatış süreleri $6,61 \pm 4,2$ gün olduğu belirlendi. Yoğun bakım yatışı yapılan hastalar çoğunlukla multitravma hastası olması sebebiyle ve instabil oldukları için kardiyak değerlendirmeye ve hastane içi mobilizasyona elverişli olmamaları sebebiyle çalışmaya dahil edilmedi.

Sağ ventrikülün çap ölçümleri ventrikül dilatasyonunu kantitatif olarak ortaya koyan değerli bir parametredir. Apikal dört odacık görüntüde en diastoldeyken ölçüm yapılmalıdır. Bazal çapta 41 mm üzerinde, mid çapta 35 mm üzerinde olması dilatasyon varlığını belirten bir bulgudur (87). Bizim çalışmamızda hasta grubunda, kontrol grubuna göre sağ ventrikül bazal çap, sağ ventrikül mid çap, sağ ventrikül

sistol sonu alan, sağ ventrikül izovolümetrik relaksasyon zamanı, sağ ventrikül izovolümetrik kontraksiyon zamanı, triküspit yetersizlik velositesi ve inferior vena cava çapı (sırasıyla $p<0,001$; $p<0,001$; $p=0,007$; $p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$; $p=0,005$) değerlerinin yüksek; sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi ve sağ ventrikül dP/dT değerlerinin ise kontrol grubuna göre daha düşük olduğu tespit edildi. Bu bulgularımız sağ ventrikül fonksiyonlarında bozulmaya işaret etmektedir. Grifoni ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da 110 hastada sağ ventrikül disfonksiyonu, 9 hastada sağ ventrikül dilatasyonu mevcuttu (81).

Sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi, diyastolik ve sistolik alan farkının diyastolik sağ ventrikülün alanına oranıdır. Sağ ventrikül sistolik fonksiyonlarını değerlendirmek için kullanılır. Sağ ventrikül diastolik alandan sistolik alanın çıkarılıp diastolik alana bölünmesi ve 100 ile çarpımı sonucu hesaplanır. Sağ ventrikül sistolik disfonksiyon diyebilmemiz için sınır %35'in altında olmasıdır (74). Yapılan bazı çalışmalarda, son evre akciğer hastalıklarında, sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi ile sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu arasında güçlü bir korelasyon ilişkisi gösterilmiştir (88). Biz de yaptığımız çalışmada hasta grubunda toraks bilgisayarlı tomografisinde sağ tarafta pnömotoraksı olan kişilerde pnömotoraksın volümü ile sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi bulguları arasında pozitif (doğrusal) yönlü orta düzey bir ilişki olduğu belirledik ($r=0,458$; $p=0,049$).

Barut ve arkadaşları akut sigara kullanımının sağ ve sol ventrikül üzerine etkisini inceledikleri çalışmalarında kan basıncının ve nabızın sigara kullananlarda arttığını buldu. Sağ ventrikül izovolümetrik relaksasyon ve izovolümetrik kontraksiyon zamanlarında sigara kullanımından sonra azalma gözlemlendi (89). Biz de yaptığımız çalışmada pnömotoraksı olan hastaların nabız sayıları ortalamasını kontrol grubuna göre daha yüksek tespit ettik. Fakat kan basıncında anlamlı bir farklılık gözlemlemedik. Bunun yanı sıra bizim çalışmamızda sağ ventrikül izovolümetrik relaksasyon zamanı, sağ ventrikül izovolümetrik kontraksiyon zamanı değerlerinin yüksek tespit ettik. Bunun sağ ventrikül fonksiyonlarının negatif yönde etkilenimine bağlı olduğunu düşünüyoruz.

Özsu ve arkadaşları pulmoner embolide biyobelirteçlerin ve sağ ventrikül disfonksiyonun prognostik rolünü göstermeyi amaçlayan çalışmalarında hem yaşayan hem de ölen hastalarda sağ ventrikül çapı ortalama 32 mm bulunmuştur

(90). Bizim çalışmamızda da hasta grubunun ortalama sağ ventrikül bazal çapı 43.5 mm ile ortalaması 32.7 mm olan kontrol grubundan daha yüksek idi.

Sonuç olarak, pnömotoraks acil servislerde sık karşılaştığımız bir patolojidir. Acil tanı ve tedavi gerektirir. Gözden kaçırılmaması gereken ve hayatı tehdit edici olabilen bir tanıdır. Pnömotoraksı olan hastaların tedavisinde pnömotoraks alanının yanı sıra hastanın kliniği ve semptomları da göz önünde bulundurulur. Pnömotoraks tanısı ile yatırılıp takip edilen hastalarda sağ ventrikül etkilenimi olup olmadığını gözlemeyi amaçlayan çalışmamızda elde ettiğimiz pozitif korelasyon gösteren bulgulara göre pnömotoraksı olan vakalarda sağ ventrikül ekokardiyografisi ile değerlendirme bu hasta grubunda sağ ventrikül fonksiyonlarındaki değişimi gözlemlemek ve takibi açısından anlamlıdır. Bu etkilenimin sebebinin cavaatriyal bileşkeye olan intratorasik basıncın etkisi olduğunu düşünsek de daha net aydınlatılması için ileri araştırmaya gereksinim vardır.

6. SONUÇ

Pnömotoraks acil serviste atlanmaması gereken, gözden kaçırılması durumunda mortaliteye sebebiyet verebilen önemli bir tanıdır. Kardiyopulmoner hastalıklarda sadece sol ventrikül değerlendirmek yetmez, sağ ventrikül ekokardiyografik değerlendirmesi de en az sol ventrikül kadar önem arz etmektedir. Kardiyopulmoner hastalıklar arasında sayabileceğimiz pnömotoraksta hastaların kliniğinin tansiyon pnömotoraksa gitmeden önce yapılan bir ekokardiyografik sağ ventrikül incelemesine ve bu inceleme ile pnömotoraks volmünün korelasyonunu ortaya koyan bir çalışmaya yaptığımız literatür taramalarında rastlamadık.

Tasarladığımız çalışma ile acil serviste pnömotoraks tanısı alan 45 hastayı ve kontrol grubundaki sağlıklı 45 hastayı karşılaştırdık. Yaptığımız ekokardiyografik değerlendirmeler sonucunda hasta grubunda, kontrol grubuna göre sağ ventrikül bazal çap, sağ ventrikül mid çap, sağ ventrikül sistol sonu alan, sağ ventrikül izovolümetrik relaksasyon zamanı, sağ ventrikül izovolümetrik kontraksiyon zamanı, triküs pit yetersizlik velositesi ve inferior vena cava çapı değerlerinin yüksek; sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi ve sağ ventrikül dP/dT değerlerinin ise kontrol grubuna göre daha düşük olduğunu tespit ettik . Bu tespitlerimiz sağ ventrikül disfonksiyonunu ve pnömotoraksa sekonder etkilenmeyi desteklemektedir. Hasta grubunda yer alanların toraks bilgisayarlı tomografideki sağ pnömotoraks volümü ile sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi bulguları arasında pozitif (doğrusal) yönlü orta düzey bir ilişki olduğu belirledik. Bu tespitlerimiz sağ ventrikül disfonksiyonunu ve pnömotoraksa sekonder etkilenmeyi desteklemektedir.

Neticede pnömotoraks hastalarında ekokardiyografik değişimlerin tansiyon pnömotoraks kliniği olmadan da görülebileceği ve bu hastaların kardiyolojik takibe alınmasının gerekliliği unutulmamalıdır.

7. KAYNAKLAR

1. **Fry AW, Paape K.** Pneumothorax. In: Shields TW, Lo CiceroIII, Ponn RB, eds. General Thoracic Surgery. 5th.ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, **2005**:794-805ç
2. **Light RW.** Pleural diseases. 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins, **1995**:7-13, 242-77.
3. **Melton LJ, Hepper NG, Offord KP.** Influence of height on the risk of spontaneous pneumothorax. *Mayo Clin Proc*, **1981**; 56:678-82.
4. **Beauchamp G.** Spontaneous pneumothorax and pneumomediastinum. In: Pearson FG, Deslauriers J, Ginsberg RJ, Hiebert CA, McKneally MF, Urschel HC; (eds.). Thoracic Surgery. Philadelphia: Churchill Livingstone Inc, **1995**:1037-38.
5. **Seow A, Kazerooni EA, Pernicano PG, Neary M.** Comparison of upright inspiratory and expiratory chest radiographs for detecting pneumothoraces. *AJRAmJRoentgenol*, **1996**; 166:313.
6. **Kelly AM, Weldon D, Tsang AY, Graham CA.** Comparison between two methods for estimating pneumothorax size from chest x-rays. *Respir Med*, **2006**; 100:1356-9.
7. **Engdahl O, Toft T, Boe J.** Chest radiographda poor method for determining the size of a pneumothorax. *Chest*, **1993**; 103:26-9.
8. **Flint K, Al-Hillawi AH, Johnson NM.** Conservative management of spontaneous pneumothorax. *Lancet* **1984**; 687-9
9. **Peters JI, Sako Ey.** Pneumothorax. In: Fishman AP (ed). Pulmonary diseases and disorders. New York: McGraw-Hill, **1998**:1439-10.
10. **Henry M, Arnold T, Harvey J.** BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* **2010**; 65(2):18-31.
11. **Agostoni E.** Mechanics of the pleural space. *Phys. Rev.* **1972**; 52:57.
12. **Noppen M, Schramel F.** Pneumothorax, *Eur Respir Mon*, **2002**; 22:279-96.
13. **Melton LJ, Hepper NG, Offord KP.** Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted County, Minnesota: 1950 to 1974. *Am Rev Respir Dis*, **1979**; 120:1(6):379-82.

14. **Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, Ma, OJ, Cline DM.** Tintinalli's Emergency Medicine. Spontaneous And Iatrogenic Pneumothorax 6th ed. New York: McGraw-Hill **2004**;66:462-65.
15. **Sadikot RT, Greene T, Meadows K, Arnold AG.** Recurrence of spontaneous pneumothorax. *Thorax*, **1997**; 52:805.
16. **Baumann MH.** Management of primary spontaneous pneumothorax? Pro: blebs do cause primary spontaneous pneumothorax. *J Bronchol*, **2003**; 9:313-8.
17. **Sahn SA, Heffner JE.** Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med*, **2000**; 342(12):868-74.
18. **Wolfman NT, Myers WS, Glauser SJ, Meredith JW, Chen MY.** Validity of CT classification on management of occult pneumothorax: a prospective study. *AJR Am J Roentgenol.* **1998**; 171:1317
19. **Ökten İ, Kavukcu SH.** Pnömotoraks. Ed: Turan A, Eroğlu A, Cangır KA, Türk Göğüs Cerrahisi Derneği Göğüs Cerrahisi, İstanbul tıp kitabevi, İstanbul, TUR, **2013**:1493-1512.
20. **Noppen M, De Keukeleire T.** Pneumothorax. *Respiration.* **2008**; 76(2):121-7.
21. **Graeber GM, Prabhakar G, Shields TW.** Blunt and Penetrating Injuries of the Chest Wall, Pleura, and Lungs. In:Shields TW, LoCicero III, PonnRB, eds. General Thoracic Surgery . 5th. ed. Philadelphia:LippincottWilliams&Wilkins, **2005**:951-71.
22. **Shields TW.** The pleura. In Shields TW, LoCiceroIII J, Reed CE, Feins RH, ed. General Thoracic Surgery, vol 1, 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins **2009**:740-61.
23. **Dakak M, Gürkok S, Genç O, Gözübüyük A, Yücel O, Çaylak H.** Subklavian kateter uygulaması ve komplikasyonları, *Solunum Hastalıkları* **2002**; 13(4):288-291.
24. **Cox JE, Chiles C, McManus CM, Aquino SL, Choplin RH.** Transthoracic needle aspiration biopsy: variables that affect risk of pneumothorax. *Radiology.* **1999**; 212(1):165-8.
25. **Brandstetter RD, Karetzyk M, Rastogi R, Lolis JD.** Pneumothorax after thoracentesis in chronic obstructive pulmonary disease. *Heart Lung* **1994**; 23:67-70.
26. **Yiadom MY, Platz E, Brown DF, Nadel ES.** Pneumothorax in a blunt trauma patient. *J Emerg Med*, **2008**; 35:199-03.

27. **Ball CG, Kirkpatrick AW, Laupland KB, Fox DI, Nicolaou S, Anderson IB.** Incidence, risk factors and outcomes for occult pneumothoraces in victims of major trauma. *J Trauma*, **2005**; 59:917-24.
28. **Reddy VS.** Minimally invasive techniques in thoracic trauma. *Semin Thoracic Cardiovasc Surg*, **2008**; 20:72-7.
29. **Henry M, Arnold T, Harvey J.** BTS guidelines for the management of spontaneous. *Thorax pneumothorax*, **2003**; 58(2):39-52.
30. **Lesur O, Delorme N, Fromager JM, et al.** Computed tomography in the etiologic assessment of idiopathic spontaneous pneumothorax. *Chest*, **1990**; 98(2):341-7.
31. **Lichtenstein DA.** Lung ultrasound in the intensive care unit. *Recent Res Devel Resp Crit Care Med*, **2001**; 1:83.
32. **Gayer G, Rozenman J, Hoffmann C, et al.** CT diagnosis of malpositioned chest tubes. *Br J Radiol*, **2000**; 73:786-90.
33. **Tschopp JM, Rami-Porta R.** Management of spontaneous pneumothorax: state of the art. *Eur Respir J*, **2006**; 28:636-650.
34. **Baumann MH.** Management of spontaneous pneumothorax. *Clin Chest Med*, **2006**; 27:369-381.
35. **Vricella LA, Trachiotis GD.** Heimlich valve in the management of pneumothorax in patients with advanced AIDS. *Chest*, **2001**; 120:15-18.
36. **Leonard M.** A 21-year-old man with pneumothorax, subcutaneous emphysema, and a persistent air leak after chest tube insertion. *J Emerg Nurs*. **2003**; 29(5):425-6.
37. **Putukian M.** Pneumothorax and pneumomediastinum. *Clin Sports Med*. **2004**; 23(3):443-54.
38. **Hsu NY, Shih CS, Hsu CP, et al.** Spontaneous hemopneumothorax revisited: clinical approach and systemic review of the literature. *Ann Thorac Surg*, **2005**; 80:1859-1863.
39. **Chang YT, Dai ZK, Kao EL, et al.** Early video-assisted thoracic surgery for primary spontaneous hemopneumothorax. *World J Surg*, **2007**; 31: 19-25.

40. **Luh SP, Tsao TC.** Video-assisted thoracic surgery for spontaneous haemopneumothorax. *Respirology*, **2007**; 12:443-447.
41. **Light RW.** Tension pneumothorax. *Intensive Care Med*, **1994**; 20:468-9.
42. **Baumann MH, Sahn SA.** Tension pneumothorax: diagnostic and therapeutic pitfalls. *Crit Care Med*, **1993**; 21:177-9.
43. **Chen YL, Chen CY, Cheng JK.** Delayed tension pneumothorax during surgery. *J Chin Med Assoc*, **2005**; 68:491-494.
44. **Petteruti F, Stassano P, De Luca G, et al.** Tension pneumopericardium and pneumothorax during spontaneous ventilation. *J Thorac Cardiovasc Surg*, **2007**; 133: 829-830.
45. **Behnia MM, Garrett K.** Association of tension pneumothorax with use of small-bore chest tubes in patients receiving mechanical ventilation. *Crit Care Nurse*, **2004**; 24:64-65.
46. **Woodside KJ, van Sonnenberg E, Chon KS, et al.** Pneumothorax in patients with acute respiratory distress syndrome: pathophysiology, detection, and treatment. *J Intens Care Med*, **2003**; 18:9-20.
47. **Ignjatovic M, Jovic J.** Tension pneumothorax, pneumoretroperitoneum, and subcutaneous emphysema after colonoscopic polypectomy: a case report and review of the literature. *Langenbecks Arch Surg*, **2008**; 394(1):185-189.
48. **Massard G, Thomas P, Wihlm JM.** Minimally invasive management for first and recurrent pneumothorax. *Ann Thorac Surg*, **1998**; 66:592-599.
49. **Vail WJ, Alway AE, England NJ.** Spontaneous pneumothorax. *Dis Chest*, **1960**; 38:512-5.
50. **Serementis MG.** The management of spontaneous pneumothorax. *Chest*, **1970**; 57:65-8.
51. **Wait MA, Estrera A.** Changing clinical spectrum of spontaneous pneumothorax. *Am J Surg*, **1992**; 164:528-31.
52. **Tanaka F, Itoh M, Esaki H, Isobe J, Ueno Y, Inoue R.** Secondary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg*, **1993**; 55:372-6.

53. **Kelly AM, Druda D.** Comparison of size classification of primary spontaneous pneumothorax by three international guidelines: a case for international consensus? *Respir Med*, **2008**; 102:1830-2.
54. **Rhea JT, DeLuca SA, Greene RE.** Determining the size of pneumothorax in the upright patient. *Radiology*, **1982**; 144:733.
55. **Light RW.** Management of spontaneous pneumothorax. *Am Rev Respir Dis*, **1993**; 148:245-8.
56. **Strange C.** Pleural complications in the intensive care unit. *Clin Chest Med*. **1999**; 20(2):317-27.
57. **O'Rourke JP, Yee ES.** Civilian spontaneous pneumothorax. Treatment options and long term results. *Chest*, **1989**; 96:1302-6.
58. **Kircher LT, Swartzel RL.** Spontaneous pneumothorax and its treatment. *JAMA*, **1954**; 155(1):24-9.
59. **Schramel FM, Postmus PE, Vanderschueren RG.** Current aspects of spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J*, **1997**; 10: 1372-1379.
60. **Casola G, van Sonnenberg E, Keightley A, et al.** Pneumothorax: radiologic treatment with small catheters. *Radiology*, **1988**; 166:89-91.
61. **Marquette CH, Marx A, Leroy S, et al.** Simplified stepwise management of primary spontaneous pneumothorax: a pilot study. *Eur Respir J*, **2006**; 27:470-476.
62. **Lakoumentas JA, Panou FK, Kotseroglou VK, Aggeli KI, Harbis PK.** The tei index of myocardial performance: applications in cardiology. *Hellenic J Cardiol*, **2005**; 46:52-58.
63. **Işıtmangil T, Balkanlı K.** Pnömotoraks ve Cerrahi Tedavisi. In: Yüksel PDM, Balcı PDAA, eds. *Göğüs Cerrahisi*. 1. Basım ed. İstanbul: Bilmedya Grup, **2001**:411-445.
64. **Beauchamp G, Ouellette D.** Spontaneous pneumothorax and pneumomediastinum. I: Pearson FG, ed. *Thoracic surgery* Philadelphia: Churchill Livingstone. **2002**:1195-1213.
65. **Tschopp J, Brutsche M, Frey J.** Treatment of complicated spontaneous pneumothorax by simple talc pleurodesis under thoracoscopy and local anaesthesia. *Thorax*. **1997**; 52(4):329-332.

66. **Waller D.** Video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) in the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax*. **1997**; 52(4):307.
67. **Cardillo G, Facciolo F, Giunti R.** Videothoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax: A 6-year experience. *Ann Thorac Surg*, **2000**; 69(2):357-62.
68. **Hwong TM, Ng CS, Lee TW, et al.** Video-assisted thoracic surgery for primary spontaneous hemopneumothorax. *European journal of cardio-thoracic surgery*. **2004**; 26(5):893-896.
69. **Ling LF, Obuchowski NA, Rodriguez L, Popovic Z, Kwon D, Marwick TH.** Accuracy and interobserver concordance of echocardiographic assessment of right ventricular size and systolic function: a quality control exercise. *J Am Soc Echocardiogr*, **2012**; 25:709-13.
70. **Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ.** Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. **2008**; 117:1436-1448.
71. **Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, et al.** Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. **2010**; 23(7):685-713.
72. **Tamborini G, Pepi M, Galli CA, Maltagliati A, Celeste F, Muratori M, et al.** Feasibility and accuracy of a routine echocardiographic assessment of right ventricular function. *Int J Cardiol*, **2007**; 115:86-9.
73. **Innelli P, Esposito R, Olibet M, Nistri S, Galderisi M.** The impact of ageing on right ventricular longitudinal function in healthy subjects: a pulsed tissue Doppler study. *Eur J Echocardiogr*, **2009**; 10:491-8.
74. *J Am Soc Echocardiogr* **2010**; 23:685-713.
75. **Piranfar MA, Karvandi M, Tofigh AM.** Intracardiac shunts and role of tissue doppler imaging in diagnosis and discrimination. *J Teh Univ Heart Ctr*, **2008**; 2:95-100.
76. **Weyman AE, Jiang L, Wieggers S.** Right Ventricle. Weyman AE (ed). Principles and Practice of Echocardiography (second edition). Lea & Febiger Philadelphia **1994**; 28:901-919.

77. **Sorrell VL, Reeves WC.** Noninvasive right and left heart catheterization: taking the echo lab beyond an image-only laboratory. *Echocardiography*, **2001**; 18:31-41.
78. **Rudski A, et al.** Journal of the American Society of Echocardiography July **2010**; 692.
79. **Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al.** Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. **2015**; 16(3):233-70.
80. **Jiang L, Wieggers S, Weyman A.** Right ventricle. Principle and Practice of Echocardiography Baltimore, Md: Lippincott Williams & Wilkins, **1994**:901-21.
81. **Grifoni S.** Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation*, **2000**; 101(24):2817-22.
82. **Natori H, Tamaki S, Kira S.** Ultrasonographic evaluation of ventilatory effect on inferior vena caval configuration. *Am Rev Respir Dis*, **1979**; 120(2):421-7.
83. **Nakao S.** Effects of positional changes on inferior vena caval size and dynamics and correlations with right-sided cardiac pressure. *Am J Cardiol*, **1987**; 59(1):125-32.
84. **Jardin F.** Inspiratory impairment in right ventricular performance during acute asthma. *Chest*, **1987**; 92(5):789-95.
85. **Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB.** Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol*, **1990**; 66(4):493-6.
86. **Değirmenci M.** Spontan Pnömotoraks; Olgularının Retrospektif Değerlendirilmesi. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahi Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, **2006**.
87. **Ling LF, Obuchowski NA, Rodriguez L, Popovic Z, Kwon D, Marwick TH.** Accuracy and interobserver concordance of echocardiographic assessment of right ventricular size and systolic function: a quality control exercise. *J Am Soc Echocardiogr*, **2012**; 25:709-13.
88. **Schenk P, Globits S, Koller J, Brunner C, Artemiou O, Klepetko W, et al.** Accuracy of echocardiographic right ventricular parameters in patients with different end-stage lung diseases prior to lung transplantation. *The Journal of heart and lung transplantation*. **2000**; 19(2):145-54.

89. **Barutcu I, Esen AM, Kaya D, et al.** Effect of acute cigarette smoking on left and right ventricle filling parameters: a conventional and tissue Doppler echocardiographic study in healthy participants. *Angiology*. **2008**; 59(3):312-316.
90. **Özsu S, Özlü T.** Pulmoner embolide biyobelirteçlerin ve sağ ventrikül disfonksiyonun prognostik rolü. *Tüberküloz ve Toraks*. **2012**; 60(1):86-91.

