

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

Tez Yöneticisi  
Doç. Dr. Yener YÖRÜK

**SPONTAN PNÖMOTORAKS OLGULARININ  
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

(Uzmanlık Tezi)

**Dr. Mehmet DEĞİRMENCİ**

EDİRNE – 2006

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

Tez Yöneticisi  
Doç. Dr. Yener YÖRÜK

**SPONTAN PNÖMOTORAKS OLGULARININ  
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

(Uzmanlık Tezi)

**Dr. Mehmet DEĞİRMENCİ**

EDİRNE – 2006

## **TEŐEKKÜR**

Birlikte alıŐtıđım dönemde ve bu tezin hazırlanması aŐamasında engin tecrübe ve bilgi birikiminden her zaman faydalandığım Anabilim Dalı BaŐkanım Sayın Prof. Dr. Kunter BALKANLI'ya, araŐtırma görevlisi olarak çalıŐtıđım süre içinde eğitimime maddi ve manevi her türlü katkıyı sağlayan ve bu tezin hazırlanması aŐamasında hep yanımda olan tez yöneticim Sayın Doç. Dr. Yener YRK'e, cerrahi tecrübesini hiçbir zaman esirgemeyen Sayın Yard. Doç. Dr. Rüstem MAMEDOV'a, birlikte çalıŐmaktan büyük keyif aldığım çok kıymetli araŐtırma görevlisi arkadaŐlarıma, klinik hemŐirelerine ve diğer Anabilim Dalı çalıŐanlarına sonsuz teŐekkürlerimi sunarım.

## İÇİNDEKİLER

<b>GİRİŞ VE AMAÇ</b>	1
<b>GENEL BİLGİLER</b>	2
<b>TANIM</b>	2
<b>ANATOMİ</b>	2
<b>HİSTOPATOLOJİ</b>	2
<b>TARİHÇE</b>	3
<b>SINIFLANDIRMA</b>	3
<b>PRİMER SPONTAN PNÖMOTORAKSLAR</b>	4
<b>SEKONDER SPONTAN PNÖMOTORAKSLAR</b>	12
<b>SPONTAN PNÖMOTORAKSLARIN KOMPLİKASYONLARI</b>	16
<b>GEREÇ VE YÖNTEMLER</b>	21
<b>BULGULAR</b>	28
<b>TARTIŞMA</b>	46
<b>SONUÇLAR</b>	66
<b>ÖZET</b>	68
<b>SUMMARY</b>	70
<b>KAYNAKLAR</b>	72



## **SİMGE VE KISALTMALAR**

- BT: Bilgisayarlı Tomografi  
BTS: British Thoracic Society  
EKG: Elektrokardiyografi  
İKA: İnterkostal Aralık  
KOAİ: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı  
Nd:YAG: Neodmium:Yttrium-Aluminum-Garnet  
PA: Posteroanterior  
PaCO<sub>2</sub>: Parsiyel karbondioksit basıncı  
PaO<sub>2</sub>: Parsiyel oksijen basıncı  
PEEP: Positive End Expiratory Pressure  
PSP: Primer Spontan Pnömotoraks  
SP: Spontan Pnömotoraks  
SSP: Sekonder Spontan Pnömotoraks  
V/P: Ventilasyon/Perfüzyon  
VATS: Video Assisted Thoracoscopic Surgery

## GİRİŞ VE AMAÇ

Spontan pnömotoraks (SP)'lar hastaneye yatışların 1/1000'ini oluşturmaktadır (1). Özellikle bilateral pnömotoraks, tansiyon pnömotoraks veya solunum yetmezliği ya da ağır kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) ile birlikte bulunduğu komplike durumlarda hayatı tehdit eden ve halen önemini koruyan bir sağlık problemidir. Genç nüfusta sık görülmesi iş gücü kaybına ve ekonomik kayba neden olabilmektedir. Yaşlı nüfusta daha sık görülen KOA, tüberküloz, malignite gibi hastalıkların seyrini olumsuz yönde etkileyerek olayı daha karmaşık hale getirmektedir. Pnömotoraksın tekrarlayıcı bir seyre sahip olmaları konunun önemini daha da artırmakta ve rekürrensler için önlem almayı zorunlu kılmaktadır. Bu hastalığın tedavisi için sadece takip metodundan çeşitli cerrahi yöntemlere kadar geniş bir yelpazede dağılan metotlar kullanılmakta ve en uygun tedavi yönteminin bulunması için arayışlar devam etmektedir (2,3).

Bizim bu çalışmadaki amacımız 11 yıllık tecrübelerimiz ışığında SP konusunu genel hatları ile gözden geçirerek tedavi yöntemlerini analiz etmektir. Bu çalışmadan elde edilen sonuçların SP hastalarına en ekonomik ve akılcı iş gücü kullanımı ile en iyi sonuçların elde edilebileceği tedavi seçeneğinin sunulmasına katkıda bulunacağına inanılmaktadır.

## **GENEL BİLGİLER**

### **TANIM**

İntraplevral boşlukta hava birikmesi pnömotoraks olarak tanımlanmaktadır. Önceden bir travma veya bilinen başka bir sebep olmadan ortaya çıkan pnömotoraksa spontan pnömotoraks denir (2). En sık sebebi visseral plevra rüptürü ve buna sekonder hava kaçağıdır (3).

### **ANATOMİ**

Viseral plevra akciğer dış yüzeyini, parietal plevra toraks duvarının iç yüzeyini, örter. Bu iki zar arasında plevral boşluk bulunur. Bu boşlukta normalde az bir miktarda sıvı bulunur ve bu iki plevra yaprağının birbiri üzerinde kolayca kaymasını sağlar (2,3). Parietal plevra interkostal arter dallarından, apikal plevra subklavian arter dallarından kanlanır. Parietal plevrada viseral plevranın aksine somatik inervasyon mevcuttur ve ağrı uyarıları interkostal ve frenik sinirler vasıtasıyla iletilir (3).

### **HİSTOPATOLOJİ**

Spontan pnömotoraks oluşumunda bül ve bleblerin önemli bir yeri vardır. Blebler, alveol rüptürü sonucunda viseral plevra içinde hava toplanması neticesinde gelişen, küçük ( 2 cm) subplevral hava birikimleridir. Blebler normal parankim dokusundan belirgin bir sınırla

ayrılmıştır ve parankim dokusuna dar bir boyun ile bağlantılıdır. Genellikle üst lobların apeksinde veya alt lobların superior segmentinde bulunurlar. Bleblerin periasiner veya paraseptal amfizem olarak adlandırılan interstisyel amfizemin bir formu olduğu düşünülmektedir (3).

Büller, içi hava dolu geniş boşluklardır. Alveolar duvar destrüksiyonu sonucu oluşurlar. Amfizemin herhangi bir şekli ile bağlantılıdır (3).

## TARİHÇE

Pnömotoraksların kronolojik seyri Tablo 1.'de verilmiştir.

**Tablo 1. Spontan pnömotoraksların kronolojisi (3)**

-	Antik dönem: Hippocrates
-	Hastalığın tanımlanması
	Boerhaave (1724): Akciğer kollapsı ve rüptüre özofagus
	Meckel (1759): Bir tansiyon pnömotoraksın postmortem tanımlanması
	Etard (1803): Pnömotoraks terimini ilk kez kullandı (otopsi tanımlaması)
	Laennec (1818): Fiziksel belirti ve bulguları tarif etti.
	Kjaergaard (1932): En sık sebebin akciğer bleblerinin rüptürü olduğunu ifade etti.
-	Tedavinin değerlendirilmesi
	Noble (1873): Göğüs kanülü, kauçuk dren ve su altı drenajı
	Lockwood (1928): Bir tedavi metodu olarak cerrahi önerdi.
	Bigger (1937): Torakotomi ile bül rezeksiyonunu gerçekleştirdi.
	Curchill (1941): Gaz ile mekanik abrazyon
	Gaensler (1956): Subtotal parietal plörektomi
	Deslauriers (1980): Aksiler torakotomi, bleb rezeksiyonu, apikal parietal plörektomi

## SINIFLANDIRMA

Spontan pnömotorakslar primer ve sekonder olarak ikiye ayrılmaktadır. Primer spontan pnömotoraks (PSP), bleb ve bül rüptürüne bağlı olarak gelişmektedir. Sekonder spontan pnömotoraks (SSP) en sık KOAH'a bağlı olarak gelişmektedir (%68). Daha sonra tümörler (%16,9), sarkoidoz (%4,7), akciğer tüberkülozu (%1,6) ve diğer hastalıklar (%2,3) etkindir (2,4).

## **PRİMER SPONTAN PNÖMOTORAKSLAR**

### **Epidemiyoloji**

PSP'ın yıllık insidansı 9/100.000'dir (4). Hastaneye başvuran hastalar arasındaki görülme sıklığı 1/1000'dir (1). Mortalite erkeklerde 1,26/1.000.000/yıl ve kadınlarda 0,62/1.000.000/yıl olarak saptanmıştır (5). Primer spontan pnömotoraks erkeklerde ve hafif oranda sağ tarafta daha fazla görülmektedir (5,6).

### **Risk Faktörleri**

Uzun boy ve zayıf fiziksel yapı: SP'lı tipik bir hasta geç adölesan veya erken erişkin dönemde genç, ince ve uzun bir bireydir (4,7). Bu kişilerin 6 yaşında iken diğer çocuklardan daha uzun boylu oldukları, 11–14 yaşlarında boylarında bariz bir artış olduğu ve bu dönemde toraksın horizontal çapına kıyasla vertikal çapındaki büyük artışın akciğer apeksindeki intratorasik basıncı arttırdığı ve sonucunda kist formasyonu geliştiği öne sürülmektedir (8).

Sigara kullanma alışkanlığı: Erkeklerde sigara içmeyenlere göre hafif içicilerde (günde 1–12 adet) rölatif risk 7 kez, orta içicilerde (günde 13–22 sigara) 21 kez ve ağır içicilerde (günde 22'den fazla) 102 kez artmıştır (2,4). Sigara içilmesinin pnömotoraks oluşumuna etkisi tam olarak bilinmemekle birlikte, küçük hava yollarında bronşiolite neden olarak subplevral bleblerin gelişmesine yardımcı olduğu düşünülmektedir (6,9).

Ailevi yatkınlık: Familial pnömotoraks nadir görülür ve alfa 1 antitripsin eksikliği, Marfan sendromu, Ehlers – Danlos sendromu ve diğer bağ doku hastalıklarını içeren genetik bozuklukların bir göstergesi olabilir. Kalıtımın ne şekilde olduğu kesinleşmemekle birlikte otozomal dominant ve X'e bağlı resesif geçiş ön planda düşünülmektedir. X'e bağlı resesif geçişte daha erken başlangıç, otozomal dominant geçişte ise ataklar daha sık görülmektedir (10). Otozomal resesif geçiş olduğuna dair vaka raporları da mevcuttur (11).

Bronşial anomaliler: Sigara alışkanlığı olmayan ve alfa 1 antitripsin seviyesi normal olan SP'lı hastalarda yüksek sıklıkta bronşiyal anomaliler görülmektedir. Bronkoskopi yapılan hastalarda sıklıkla bronşial atreziler tespit edilmiştir. Bu anomalilerin pnömotoraks gelişiminden ve rekürrensten sorumlu olabileceği düşünülmektedir (6).

Atmosfer basıncındaki değişikliklerin SP'lar için bir etiyolojik faktör olup olmadığı tartışmalıdır. Pilot ve dalgıçlarda transpulmoner basınç değişikliğine bağlı olarak pnömotoraks insidansı daha yüksek bulunmuştur. Atmosfer basıncındaki en az 1 kPa basınç değişikliği pnömotoraks insidansında artmaya neden olmaktadır (12). Boyle Kanunu'na göre hava basıncındaki düşme gazların hacminde artmaya neden olur. Hava yolculuğu esnasında

hava basıncı sık sık değiştiği için kesin olarak kanıtlanmamakla birlikte sık sık hava yolculuğu yapmak zorunda olan uçuş personeli başta olmak üzere hava yolcuları PSP gelişme riskine sahiptirler. Diğer yandan daha önce PSP geçiren hastalarda uçuşla birlikte rekürrens görölme riski daha yüksektir (13). Bu nedenle yakın zamanda pnömotoraks geçiren hastaların uçak yolculuğu yapmaması önerilmektedir. Bu hastaların pnömotoraksın iyileşmesinden veya kesin tedavisinden en az 6 hafta sonra uçak yolculuğu yapabilecekleri yayınlanmıştır. Pnömotoraksın yanı sıra ek bir solunum yolu hastalığı olanların yolculuk esnasında uygulanabilecek acil yardım imkanlarının sınırlı olmasını da göz önüne alarak ilk pnömotoraks atağından en az bir yıl sonrasına kadar hava yolculuğu yapmaması önerilmektedir. Pnömotoraks nedeniyle operasyon geçiren ve herhangi bir komplikasyon gelişmeyen hastalarda iyileştikten ve göğüs filmi ile pnömotoraksın tam rezölasyonu gösterildikten en az 2 hafta sonra, dikkatli bir tıbbi değerlendirmeden sonra hava yolu ile yolculuk yapmaları uygun görölmektedir (14). Torakotomi ile tedavi edilen ve operasyon esnasında cerrahi yolla plörödez yapılan hastalarda rekkürrens oranı çok düşük olduğu için hava yolculuğu için herhangi bir kısıtlama yapmaya gerek görölmemiştir (14,15). Yine Boyle Kanunu gereği suya daldıktan sonra tekrar yukarı doğru çıkarken intraparakimal bül veya pnömotoraks hacmi artar. Bu nedenle daha önce pnömotoraks geçiren veya bleb veya bül varlığı gösterilen hastalarda suya dalma kontrendikedir (13). Diğer yandan Smit ve ark. (9) atmosfer basıncındaki değişikliklerin SP oluşumu üzerine etkisinin olmadığını bildirmişlerdir.

### **Fizyopatoloji**

Akciğer içeri doğru kapanma eğilimindeyken göğüs duvarı dışarı doğru genişleme eğilimindedir. Bu iki zıt kuvvet intraplevral boşluktaki basıncın negatif olmasına neden olur. Eğer intraplevral boşluk atmosfere açılırsa bu negatif basınçtan dolayı havayı içeri doğru emer, akciğer geri çekilme basıncı nedeniyle çöker ve pnömotoraks meydana gelir (16). Bu durum, basınçlar eşitlenene kadar veya iştirak kesilene kadar devam eder (2,3).

Jordan ve ark. (17) SP'lı hastalarda en sık gözlenen parankim bozukluğunun amfizem olduğunu bildirmişlerdir. PSP'ın en yaygın sebebi akciğer apeksinde yerleşen subplevral amfizematöz bleblerin rüptürüdür (1).

Bleb oluşumunun; üst lob apikal kısmın iskemi nedeniyle hasara uğramasıyla, daha negatif plevral basınç nedeniyle apikal bölgedeki alveollerin daha büyük bir distansiyon basıncına maruz kalmasıyla ve sigara içilmesine sekonder gelişen hava yolu enflamasyonu ile bağlantısı olduğu öne sürölmektedir (18). İntraplevral negatif basınç, bazalden apikale doğru her 1 cm'de 0.20 cm su basıncı kadar artar. Apikalde bulunan basıncın bazale göre daha

negatif olması, bu bölgedeki alveol distansiyonunu artırır (3). Bu özellik büllerin apikal bölgede daha fazla ve daha geniş olmasının sebebini de açıklamaktadır. Uzun ve dar akciğer, hızlı büyüyen parankimi iskemiye maruz bırakır ve böylece özellikle apikal kısımda olmak üzere subplevral kistlerin oluşmasına yol açar. Elastaz ve alfa 1 antitripsin arasındaki fokal dengesizlik elastik liflerin dejenerasyonuna neden olur. (19).

Toraks BT çalışmalarında aynı tarafta % 89, her iki tarafta % 80 oranında amfizem benzeri değişiklik saptanmıştır. Sağlıklı kişilerden oluşan kontrol grubunda bu oran % 20'dir. Proteaz - antiproteaz ve oksidan - antioksidan sistemindeki değişikliklere bağlı olarak ortaya çıkan elastik fibrillerin hasarı veya sigara içenlerde olduğu gibi inflamatuvar hücrelerin istilasına bağlı respiratuvar bronşiolit sonucu oluşan bronşiyoler duvar fibrozisi ve pulmoner parankim destrüksiyonu amfizem benzeri değişikliklerin nedenleri arasındadır (12).

Postmortem yapılan çalışmalarda sağlıklı bir plevranın yırtılması için 200 mmHg basınç gerektiği bulunmuştur. Bu da plevranın yırtılması için zayıflaması gerektiğini göstermektedir. SP'lı hastaların akciğer biyopsilerinin incelenmesi sonucunda pulmoner strese cevap olarak intertisyel dokuda artış ve epiteliyal hücre proliferasyonu tespit edilmiştir. Buna göre rüptür oluşmadan önce belirli bir plevra kısmı çevredeki akciğer dokusundan ayrılmaktadır. Ayrılan plevranın içine hava dolar ve kese oluşur. Kese içindeki hava giderek şişmeye başlar ve plevral duvarın dayanma basıncını aşınca bleb rüptüre olur (19).

Plevral boşluğa hava girerse plevral basınç -5'ten -2,5 cm/H<sub>2</sub>O'a yükselirken geri çekilme basıncı 5'ten 2,5 cm/H<sub>2</sub>O'ya düşer. Bunun için gerekli olan hava miktarı vital kapasitenin %33'üne eşittir. En büyük değişiklik fonksiyonel rezidüel kapasitede olur ve fonksiyonel rezidüel kapasite vital kapasitenin %35'i iken %10'a düşer. Artmış intraplevral basınç mediasteninin karşı tarafa kaymasına ve diafragmanın deprese olmasına yol açar (2).

Pnömotoraksın ana fizyolojik sonuçları, vital kapasitede azalma ve PO<sub>2</sub>'de düşmedir. Arteryel PO<sub>2</sub>'deki düşme, ventilasyon-perfüzyon oranında (V/P) azalmaya, anatomik şantlara ve bazen de alveolar hipoventilasyona bağlıdır. İntraplevral hava tahliyesinden sonra PaO<sub>2</sub> normal seviyeye çıkar (2,20). Akciğer perfüzyonu devam ederse, pulmoner şant artışı ve önemli düzeyde hipoksi gelişir (20). Pnömotoraks %25'in altında ise genellikle şant ve hipoksemi gelişmez (2,3). PSP olan kişilerde vital kapasite ve PaO<sub>2</sub> azalması iyi tolere edilir. Ancak pnömotoraks öncesinde pulmoner fonksiyonları bozuk hastalarda, vital kapasitedeki düşme alveolar hipoventilasyona ve respiratuvar asidoza yol açabilir (2). PSP'lı hastalarda akciğer normal olduğu için hiperkapni gelişmez (20).

## **Tanı**

Klinik belirtiler: SP'da bulunan ana belirtiler aniden başlayan göğüs ağrısı, nefes darlığı ve öksürük olup, olguların büyük çoğunluğunda en az biri mevcuttur (7). Klinik semptomlar genellikle pulmoner kollapsın derecesi ile ilgilidir. Birkaç saat sonra ağrının yoğunluğu azalır ve daha tolere edilebilir hale gelir. Bazen nonproduktif bir öksürük gelişebilir. Pnömotoraks alanı çok küçükse hiçbir semptom olmayabilir (3). PSP'nin kas aktivitesi ile ilişkisi yoktur ve genellikle istirahat halinde iken oluşur (13).

Fizik muayene: Çok küçük pnömotorakslarda fizik muayene bulgusu olmayabilir. Daha fazla çökmelerde etkilenen tarafta göğüs hareketleri azalır veya kaybolur. O taraf hemitoraksta vokal fremitus yoktur, perküsyonla göğüs boşluğundan hipersonorite veya timpanik ses duyulur. Oskültasyonla o tarafta solunum sesleri azalmış veya kaybolmuştur. Bazı durumlarda plevral sürtünme sesi duyulabilir. Çoğu hastada taşikardi bulunur (2,3,7,16).

Radyoloji:

a) Düz akciğer grafisi: Kesin tanı akciğer grafisinde visseral plevraya ait hattın gösterilmesi ile konulur. Ayakta akciğer filminde ince, beyaz visseral plevra sınırı radyolüsen bir hava boşluğu ile parietal plevradan ayrılır. Pulmoner damar gölgeleri visseral plevra sınırına kadar devam eder ancak daha öteye gitmez (21). Bazen deri veya elbise kıvrımı ya da ekstratorasik tüp visseral plevra çizgisi gibi görülebilir, ancak dikkat edildiğinde böyle çizgilerin toraks dışına doğru devam ettiği görülür. Ayakta çekilen rutin grafilerde apikal radyolüsen her zaman pnömotoraksa ait olmayabilir. Çünkü daha çok apekslerde görülen hava bülleri de bu görüntüyü verebilir. Hava bülleri ile pnömotoraks ayırımında en önemli nokta akciğer dokusu ile havanın sınırlaştığı çizginin konkav veya konveks oluşudur. Pnömotoraksta bu sınır toraks duvarına göre konveks, bül de ise konkavdır. Ancak plevral yapışıklık nedeniyle kistik bir pnömotoraks varsa bu kural geçerli değildir. Bu sebeple karar verilemeyen olgularda, ayakta ya da lateral dekübitis pozisyonunda grafi alınamayan ağır hastalarda BT tetkiki gerekir. Bazen özellikle küçük pnömotorakslarda plevra çizgisi arka kostalarla süperpoze olarak tanıyı güçleştirebilir. Kuşku durumlarda hastanın sağlam tarafı üzerine yatırılarak çekilen lateral dekübitis grafileri tanıya yardım eder. Bu grafide hava aksiler hatta toraks duvarı ile akciğer arasında radyolüsen bir bant şeklinde görülür. Özellikle yoğun bakım hastalarında göğüs grafisini yatarak çekme zorunluluğu vardır ve bu yüzden küçük pnömotorakslar gözden kaçabilir. Böyle durumlarda horizontal ışınla çekilen lateral göğüs grafisinde serbest hava hemitoraksın en yüksek konumda olduğu ön kostofrenik sinüste toplanır (22). Akciğer grafisine bakarak pnömotoraks hacmini hesaplamak mümkündür. Bunun için çeşitli formüller mevcuttur. Bu formüllerden bir tanesi:

$$\text{Pnömotoraks \%} = 100[1 - \frac{\text{çökmüş akciğer çapı}^3}{\text{hemitoraks çapı}^3}]$$
 şeklindedir (2,4).



Diğer bir formül ise şu şekildedir:

$$(\text{Hemitoraks çapı}^3 - \text{Çökmüş akciğer çapı}^3) / \text{Hemitoraks çapı}^3 = \% \text{ Pnömotoraks}$$

British Thoracic Society tarafından 2003 yılında Posteroanterior (PA) akciğer grafisine göre 2 cm'nin altında olan pnömotorakslar küçük, 2 cm ve üzerinde olan pnömotorakslar büyük pnömotoraks olarak kabul edilmiştir. Kesin hesaplama için toraks bilgisayarlı tomografisi (BT) çekilmesi önerilmiştir (18).

b) Toraks BT: BT ile her iki akciğer değerlendirilerek bül veya bleb mevcudiyeti araştırılır ve bül veya bleb mevcutsa sayısı, boyutu ve yerleşimi öğrenilebilir. İntraoperatif olarak tespit edilen büllerin % 88'ini preoperatif olarak BT ile görmek mümkündür. Özellikle pilot veya dalgıç gibi riskli meslek gruplarındaki pnömotoraks hastalarında akciğerlerdeki bül veya blebleri görerek rekürrens ihtimalini değerlendirmek için Toraks BT kullanılabilir (23).

c) Ultrasonografi: Yoğun bakım ünitelerinde tedavi edilen, özellikle mekanik ventilatöre bağlı hastalara dik pozisyon verilemediğinden yatar pozisyonda çekilen akciğer grafilerinde arkadaki parankim dokusu tarafından maskelenen parsiyel anterior pnömotoraksların saptanabilmesi oldukça zordur. Bu durumdaki hastalara rutin ultrasonografi tetkiki yapılması önerilmektedir. Bu yöntemin uygulanabilirliği %98,1, sensitivitesi %95,3, spesifisitesi %91,1, pozitif tahmin değeri %87 ve negatif tahmin değeri %100'dür (24).

Elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri: SP'lı hastalarda EKG değişiklikleri meydana gelebilir. Sol pontan pnömotorakslı hastalarda frontal QRS ekseninde sağ tarafa doğru bir kayma, prekordiyal R voltajında azalma, QRS genliğinde düşme ve prekordiyal T dalgasında terse dönme oluşabilir. Ayrıca büyük pnömotorakslarda kalp ile elektrot arasında yer alan hava QRS genliğinde düşmeye ve R ile T dalgalarında azalmaya neden olarak anterior miyokard iskemisini taklit edebilir (2,3). Sağ pnömotorakslarda prekordiyal QRS voltajında küçülme, sağ aks deviasyonu, V<sub>2</sub> derivasyonunda S dalgasında voltaj kaybı ile birlikte R dalgasında belirginleşme görülür ve posterior miyokard infarktüsünü taklit edebilir (2).

## **Tedavi**

PSP'lı bir hastanın tedavisinde 3 temel ilke mevcuttur. Bunlar; intraplevral boşluktaki havanın tahliyesi ile pnömotoraks alanının ortadan kaldırılması, hava kaçağının kontrolü ve yaşam boyunca nüks ihtimalinin azaltılmasıdır (2,3,20,25).

1- Gözlem: Nefes darlığı bulunmayan ve pnömotoraks alanı % 15'den küçük olan pnömotorakslı hastalar herhangi bir cerrahi işlem yapılmadan sadece gözlem altına alınarak tedavi edilebilir (12,25,26). Acil serviste 3–6 saatlik gözlem sonunda çekilen akciğer filminde

pnömotoraks alanında artış olmazsa evine gönderilir. Ancak acil servise hızlı ulaşım imkanı olmayan veya takiplere gelme ihtimali az olan hastalar yatırılarak tedavi edilebilir (26).

2- Oksijen (O<sub>2</sub>) tedavisi: Pnömotoraksta gazlar plevral boşluktan visseral ve parietral plevradaki kapillere girer ve çıkarlar. Her bir gazın hareketi kapiller ve plevral boşluktaki parsiyel basıncına bağlıdır. Pnömotoraks geliştiği zaman plevral basınç 0 olur ve gaz absorpsiyonu 54 mmHg'lık bir basınçla olur. Hastaya % 100 O<sub>2</sub> verilirse gaz absorpsiyonu artar ve 550 mmHg basınç ile olur. Pnömotoraks tanısı ile hastaneye yatan her hastaya destekleyici O<sub>2</sub> tedavisi önerilmektedir (2).

3- Kısa dalga diatermi: Küçük SP'lı hastalarda pnömotorakslı tarafta göğsün üst kısmına uygulanan kısa dalga diatermi tedavisinin intraplevral havanın absorpsiyonunu artırarak akciğerin reekspansiyonunu hızlandırdığı bildirilmiştir. İstirahat ve gözlem uygulanan grupta absorpsiyon hızının günlük %1,57 ve akciğer ekspansiyon süresinin 11,6/gün olduğu, kısa dalga diatermi uygulanan grupta ise bu değerlerin sırasıyla %3,4 ve 6,8/gün olduğu açıklanmıştır (27).

4- İğne aspirasyonu: Aspirasyon için 16 veya 18 numaralı intravenöz kanül, enjektör (60 ml) ve 3 yollu bağlantı adaptörü kullanılmaktadır (2,3,25,28). Aspirasyon steril şartlarda midklavikuler hattın ikinci interkostal aralığı kestiği noktadan (2,3,28) veya anterior aksiller hat 4.-5. interkostal aralık (İKA)'tan (25) yapılabilir. Aspirasyon hava gelişi kesilene kadar devam etmelidir ve aspirasyon sonrasında akciğer grafisi çekilmelidir. Akciğer ekspansiyon olmadıysa aspirasyon 24 saat içinde tekrar edilmeli ve yine başarılı olunamazsa tüp torakostomi yapılmalıdır (2,28).

5- Perkütanöz drenaj kateteri: Dispnenin eşlik ettiği veya %20'nin üzerindeki pnömotorakslarda havayı güvenli bir şekilde boşaltmak için kapalı su altı drenajına bağlanmış plevral kateterler kullanılabilir. Bu katetere negatif aspirasyon uygulanabilir ancak hiçbir avantajı olmadığı gibi çok hızlı hava boşalması pulmoner ödeme yol açabilir. Ayrıca yüksek aspirasyon gücü nedeniyle hava kaçağının devam etmesine neden olabilir. Kateter çekilmeden önce klempe edilir, herhangi bir komplikasyon gelişmediği görülürse çekilir (29).

6- Tüp torakostomi: Sadece gözlem metodunun ve basit aspirasyonun kısıtlılıkları araştırmacıların daha agresif bir yöntem olan tüp torakostomiye savunmalarına neden olmuştur (25). Tüp torakostomi uygulamasından sonra PSP'lı hastaların %52'sinde ilk 5 saat içinde, %82'sinde ilk 48 saat içinde hava kaçağı kesilmektedir. SSP'lı hastalarda ise bu değerlerin %25 ve %60 olduğu bildirilmektedir (25,28).

Toraks tüpü uygulamak için en sık kullanılan yerler, midaksiller hat anteriorü veya midklavikular hat 2. İKA'dır (5,7). Göğüs tüpü takılması ile ilgili komplikasyonlar % 18

civarında görülür. Bu komplikasyonlar akciğer, mide, dalak, karaciğer, kalp ve büyük damar yaralanmaları; plevral enfeksiyon, tüpün yanlış yerleştirilmesi, hemoraji, hipotansiyon ve akciğerin reekspansiyonuna bağlı pulmoner ödemdir (18,20). Tüpün distali sualtı drenaj sistemine, negatif aspiratöre (7) veya Heimlich kapak sistemine bağlanabilir (30).

Göğüs tüpü ile drenaj PSP'larda% 90 oranında başarılıdır (20). Göğüs tüpü sonrası rekürrens oranı PSP'larda %34, SSP'larda %30 olarak bildirilmiştir (12,26).

7- Torakotomi: Pnömotorakslı hastalarda torakotomi endikasyonları Tablo 2.'de verilmiştir.

**Tablo 2. Primer spontan pnömotorakslarda cerrahi tedavi endikasyonları (3,5)**

<p><b>İlk epizot</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>— Uzamış hava kaçağı</li><li>— Akciğerin reekspanse olmaması</li><li>— Bilateral pnömotoraks</li><li>— Hemopnömotoraks</li><li>— Pnömonektomili bir hastada ilk epizod</li><li>— Mesleki tehlikeye maruz kalanlar (uçak personeli, dalgıçlar)</li><li>— Sağlık merkezine uzak kırsal alanda yaşayanlar</li><li>— Tansiyon pnömotoraks</li><li>— Beraberinde tek büyük bir bülün bulunması</li></ul> <p><b>İkinci epizot</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>— Aynı taraf rekürrens</li><li>— İlk pnömotorakstan sonra kontrlaterale rekürrens</li></ul>
--

SP'larda cerrahi girişim sıklıkla aksiller torakotomi, daha az olarak ta lateral torakotomi ile yapılmaktadır (20). Aksiller torakotomide aksilladan itibaren pektoralis majör kasının dış kenarı boyunca insizyon yapılır. İnterkostal kas dışında kas kesilmez. Genellikle 3.- 4. İKA'tan toraksa girilir. Toraksa girildiği zaman akciğerdeki büllöz alanlar ve blebler bulunarak apikal rezeksiyon gerçekleştirilir (31,32). Bilateral hastalık varlığında median sternotomi veya bilateral aksiller torakotomi ile yaklaşılabilir (3).

SP'lı hastalarda standart cerrahi tedavi, bleb rezeksiyonu ve yanında mekanik abrazyon veya apikal plörektomidir. Plörektomi ilk kez 1956'da rekürren SP'ın tedavisinde kullanılmış ve daha sonra standart tedavi yöntemi haline almıştır (1,3,7,12).

Apikal plörektomiye insizyon hattından başlanır ve parietal plevra endotorasik

fasiadan soyularak apekse ulaşılır ve plörektomi tamamlanır. Kanama kontrolünden sonra toraksa geniş bir tüp konularak apekse yönlendirilir (31,32). Parietal plörektomi, rekürrensleri önlemek amacıyla, akciğerin endotorasik fasiaya yapışması için enflamatuvar bir yüzey oluşturma düşüncesiyle yapılır (1,31). Plevral abrazyon, parietal plevranın akciğer tarafında minimal reaksiyon oluşturarak minimal morbidite ile plevral boşluğu ortadan kaldırır (3). Plevral abrazyonun rekürrens oranı %2,3 olarak bildirilmiştir (33).

Bilateral pnömotoraksı olan veya bilateral pnömotoraks riski taşıyan hastalar için median sternotomi önerilmiştir. Bu yöntemle her iki tarafa müdahale edilerek bilateral apikal plörektomi ve mekanik abrazyon veya talk uygulaması yapılabilmektedir. İki yıllık takip sonucunda hiçbir operatif komplikasyon veya rekürrens bildirilmemiştir. Bu nedenle kontrlateral pnömotoraks gelişen veya simultane bilateral pnömotoraks geçiren hastalar ile dalgıçlar ve havacılar gibi risk gruplarında etkili bir yöntem olarak düşünülmelidir (25).

8- Torakoskopik cerrahi: SP'ın cerrahi tedavisinde, torakotomi morbiditesini önlemek için torakotomiye alternatif olarak daha az invazif bir girişim olarak düşünülen “video assisted thoracoscopic surgery” (VATS) kullanılmaya başlanmıştır (34).

VATS ile tedavi için genel anestezi ve çift lümenli endotrakeal tüp gerekmektedir (34,35). Bununla birlikte genel anestezi açısından yüksek riskli hastalara lokal veya epidural anestezi yardımıyla VATS yapılarak başarılı sonuçlar elde edilmiştir (36).

VATS ile subplevral bleblerin rezeksiyonu ve parietal plörektomi için 4 adet delik açılır; bunların birisi, teleskop için 11mm kanül, ikincisi diseksiyon aletleri, üçüncüsü 5,5 mm kanül ve sonuncusu yakalama forsepsleri, makaslar ve sütür materyalleri için kullanılır. Akciğer söndürülür, başlangıç inspeksiyonundan sonra endostapler ile bül veya bleb rezeksiyonu gerçekleştirilir (37). Hava kaçağının kapatılması ve bleblerin ortadan kaldırılması için CO<sub>2</sub> lazer (38), Neodmium:yttrium-aluminum-garnet (Nd:YAG) lazer (39) ve Argon elektrokoagülasyon (38) kullanılmışsa da zaman içerisinde bülün endostapler ile kapatılması rutin prosedür haline almıştır (40). Rekürrensleri önlemek için gaz tampon ile mekanik abrazyon, lazer ya da koter ile plevra irritasyonu, tetrasiklin ya da talk ile kimyasal plörediz (25) veya apikal plörektomi kullanılabilir (40). Bunlardan en etkili olanı apikal plörektomidir (3). Apikal parietal plörektomi Roberts forseps ile gerçekleştirilir. Forseps ekstraplevral alana yerleştirilir, iki yana sallanarak plevra serbestleştirilir ve apekse doğru hızla ilerletilir. Serbestleştirilen plevra forsepsle sarılarak çekilir ve plörektomi gerçekleştirilir (40).

Lang-Lazdunski ve ark. (41) bilateral pnömotorakslarda, karşı taraf nükslerinde veya karşı tarafta bleb olan pnömotorakslarda tek evreli bilateral VATS yapılmasını önermiştir.

## SEKONDER SPONTAN PNÖMOTORAKSLAR

PSP'ların benign seyrine rağmen SSP'lar altta yatan akciğer hastalığı ve sınırlı kardiyopulmoner rezerv nedeniyle daha ciddi ve potansiyel olarak ölümcül bir klinik durumdur (2,13,20,25). PSP ve SSP'ların karşılaştırması Tablo 3'te verilmiştir.

**Tablo 3. Primer ve sekonder spontan pnömotoraksların karşılaştırılması (3)**

	Primer	Sekonder
Yaş	< 40	>50
Cinsiyet (E/K)	5:1	4:1
Sigara içme	%75	%85
Patolojik durum	Subplevral blebler	Diffüz / büllöz amfizem
Hava kaçağının süresi	< 48 sa	> 48 sa
Hastanede kalış süresi	< 6 gün	> 1 – 15 gün
Cerrahi yaklaşım	Aksillar torakotomi, mini torakotomi, torakoskopi,	Posterolateral torakotomi
Cerrahi tedavi	Apikal bleblerin rezeksiyonu, plörödez	Kaçak olan parankimin rezeksiyonu, plörödez
Rekürrens	< %1	Altta yatan hastalığa bağlı olarak %10'a kadar çıkar
Mortalite oranı	%0	

SSP sıklığı PSP ile benzerlik göstermekte olup, erkeklerde 6,3/100.000/yıl ve kadınlarda 2/100.000/yıl olarak bulunmuştur (20,42). SSP'lar kronik akciğer hastalığının pik yaptığı 60 – 65 yaşlarında pik yapar (20). SSP nedenleri Tablo 4.'te verilmiştir.

### Tanı

Klinik bulgular: PSP hastalarına göre daha ciddidir. Çoğunda nefes darlığı şikayeti mevcuttur. Bunun dışında ipsilateral göğüs ağrısı, siyanoz ve hipotansiyon sık görülen bulgulardır (2,18,20,28). SSP'lı bir hastada pnömotoraks nüksü ciddi hipoksemi, veya hipotansiyon ile birlikte ölümcül olabilir. Hiperkapni sıklıkla meydana gelir (18,20,28).

SSP'lı hastaların arteriyel kan gazı analizinde hastaların %16'sında PaO<sub>2</sub> 55 mmHg'nın altında ve PaCO<sub>2</sub> 50 mmHg'nın üstünde bulunmuştur (18). Mortalite %1–10 arasındadır (2).

Fizik muayene: SSP'lı hastalarda fizik muayene PSP'lı hastalara oranla daha az yardımcıdır. Bu hastalarda primer hastalığa ait fizik muayene bulguları pnömotoraks bulgularını maskeleyebilir (28). Ancak bir KOAH hastasında nefes darlığı ile birlikte beklenmeyen, ani, tek taraflı bir göğüs ağrısı gelişirse pnömotorakstan şüphelenilmelidir (20).

Radyoloji: Tanı akciğer grafisi ile konur (28). Büllöz amfizemli hastalarda göğüs filminde dev bül pnömotoraks gibi görünerek tanıda karışıklığa yol açabilir. Pnömotoraksta visseral plevra göğüs duvarına paralel olarak görünürken büllöz lezyon konkav bir görünüme sahiptir. Tanı net olmayan hastalarda toraks BT çekilebilir (2,20).

**Tablo 4. Sekonder spontan pnömotoraks nedenleri (3)**

<ul style="list-style-type: none"><li>• Hava yolu ve pulmoner hastalıklar<ul style="list-style-type: none"><li>* KOAH (büllöz veya diffüz amfizem)</li><li>* Astma</li><li>* Kistik fibrozis</li></ul></li><li>• İnterisyel akciğer hastalıkları<ul style="list-style-type: none"><li>* Pulmoner fibrozis</li><li>* Sarkoidoz</li></ul></li><li>• Enfeksiyöz hastalıklar<ul style="list-style-type: none"><li>* Tüberküloz ve diğer mikobakteriler</li><li>* Bakteriyel</li><li>* P. carinii</li><li>* Parazitik</li><li>* Mikotik</li><li>* AIDS</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Neoplastik<ul style="list-style-type: none"><li>* Bronkojenik karsinoma</li><li>* Metastatik (lenfoma / sarkom)</li></ul></li><li>• Katameniyal (endometriozis)</li><li>• Diğerleri<ul style="list-style-type: none"><li>* Marfan sendromu</li><li>* Ehlers Danlos Sendromu</li><li>* Histiositozis X</li><li>* Skleroderma</li><li>* Lenfanjiomyomatozis</li><li>* Kollojen doku hastalıkları</li></ul></li></ul>
---	--

### **Tedavi**

SSP küçük bile olsa mutlaka hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir. Hayati tehlikesi olduğu için küçük pnömotorakslarda dahi ilk basamak olarak tüp takılması önerilmektedir. Hastalar stabilize edilmeden opere edilmemelidir. Tüp boyutu en az 24 – 28 F olmalıdır (26). Tüp torakostomiden 3–5 gün sonra bronkoplevral fistül devam ederse ve akciğer kollabe durumunda kalırsa, torakoskopi endikasyonu vardır (3,13,26). Weeden ve Smith (33) tüp

torakostomi ile 10 günde hava kaçağı kesilmeyen hastalara plörektomi uygulanmasını önermiştir.

SSP'larda rekürrens oranı PSP'lara göre daha yüksektir (2,13) ve %30–50 arasında değişmektedir (43). Bu nedenle rekürrensi önlemek için hemen kesin tedavi yöntemlerini uygulamak gerekir (13). Rekürrensi önlemek için en uygun yol olarak aksiler torakotomi ile cerrahi tedavi önerilmektedir. İntraoperatif olarak plevra yapraklarını yapıştırmak için parietal plörektomi, talk uygulaması ve mekanik abrazyon yapılabilir (26).

### **Sekonder Spontan Pnömotoraks Nedenleri**

KOAH: SSP'ların en sık görülen nedeni KOAH'dır (3,13,28,42). KOAH'lı hastalarda pnömotoraks gelişme riski 26/100000'dir (20). FEV1'i 1 L'nin ve FEV1/FVC oranı %57'nin altında olan KOAH'lı hastaların ¼'ünde pnömotoraks geliştiği saptanmıştır. Ölüm oranı %1-17 arasındadır (25). KOAH'lı hastalarda her atakla birlikte mortalite oranı 3–5 kez artmıştır (43). Bu nedenle eğer akciğer açılırsa ve hava kaçağı ilk 48 saat içinde kesilirse rekürrensi önlemek için girişimde bulunulmalıdır. Rekürrens oranı kimyasal plörodezden sonra %20, torakoskopiden sonra %5'in altında olduğu için en iyi yaklaşım torakoskopi gibi görünmektedir (2). Fakat bu teknik için genel anestezi, çift lümenli endotrakeal tüp ve tek akciğer ventilasyonu gerek olduğu için solunum fonksiyonları yeterli olmayan bu hastalarda mortalite ve yüksek morbidite gelişme riski mevcuttur (36,43).

Neoplaziler: Primer akciğer tümörleri, büllöz veya kaviter metastazlar, karsinomatozis lenfanjitisi gibi neoplaziler pnömotoraksa neden olabilirler. Primer akciğer kanserleri sıklıkla kavite oluştururken akciğer metastazlarının yalnızca %4'ü kavite oluşturur. Epiteliyal ve genital tümörler ile sarkomlar en sık neden olan tümörlerdir (44). Kanserlere bağlı pnömotoraks oluşumu ile ilgili çeşitli mekanizmalar öne sürülmüştür. Bunlar:

1- Bir subplevral tümöral nodülün kemoterapi veya vasküler lezyonlara sekonder oluşan nekrozisine bağlı olarak parankim ve plevra arasında fistül gelişmesi,

2- Bronşu kısmen tıkayan bir tümörün kapak gibi görev yapması sonucu alveolar basıncın artması ve interseptal duvarın yırtılması ile subplevral boşluğa kaçan havanın bleb oluşumuna neden olması ve bu blebin rüptürü,

3- Tümör embolisine bağlı infarktüs ve nekroz,

4- Önceden mevcut olan bening bir kavitenin tümör tarafından infiltrasyonu sonucu plevral boşluğa açılması (44).

Bu olguların tedavisinde seçilecek yöntem göğsün kapalı tüp drenajı olup, torakotomi nadiren gerekmektedir. Pnömotoraks nükslerini önlemek için kimyasal plörodez uygulanabilir

(3,28). Tüm pnömotoraksların %0,03–0,05'inin akciğer kanserine bağlı olduğu bildirilmektedir (7,28).

Tüberküloz: Yirminci yüzyılın başlarında pulmoner tüberküloza bağlı olarak %78 oranında pnömotoraks ve %50 oranında mortalite bildirilirken ilerleyen yıllarda muhtemelen yaşam şartlarındaki iyileşmeye ve antitüberküloz ilaçların geliştirilmesine bağlı olarak bu oranlar azalmıştır. Buna rağmen tüberküloz, SSP etiolojisinde çoğunlukla KOAH'dan sonra ikinci sırada gelmektedir. En uygun tedavinin tayini için hastanın sistematik olarak incelenmesi gerekir (45).

AİDS: AİDS'li hastalarda pnömotoraks insidans %2,7–4 arasında değişmektedir. Bu oran immün sistemi normal olan hastalara göre 450 kat fazladır. Bilateral pnömotoraks oranı %34 ve rekürrens oranı %36–65 arasındadır. Bu hastaların %70'inde geçirilmiş veya mevcut *Pneumocystis carinii* pnömonisi bulunmaktadır. Pnömotoraks gelişen ve *Pneumocystis carinii* pnömonisi bulunan hastalarda mortalite %43 gibi yüksek oranlardadır. Mekanik ventilatöre bağlı olan hastalarda bu oran %92'lere ulaşmaktadır. HIV enfeksiyonuna bağlı pnömotoraksın etiolojisi tam olarak açıklanamamasına karşılık *Pneumocystis carinii* pnömonisinin yol açtığı destrüktif patolojik olaylara bağlı olduğu düşünülmektedir. *Pneumocystis carinii* pnömonisi diffüz alveolar hasar ve kistik hava boşluklarının birleşmesine ve bunun sonucunda büllöz parankimal hasar ve subplevral pnömosellerin gelişmesine neden olur. Diğer bir izah akut veya kronik *Pneumocystis carinii* pnömonisi sonucu oluşan fokal veya diffüz parankimal hasar sonucu pnömotoraks gelişmesi şeklindedir. AİDS'li hastalardaki pnömotoraksın tedavisi pnömotoraksın nedenine, AİDS'in evresine ve çeşitli tedavi stratejilerine olan cevaba göre tüp torakostomiden VATS veya açık torakotomiye kadar değişmektedir (46).

Kistik fibrozis: Pnömotoraks kistik fibrozisli hastalarda sık görülen bir komplikasyondur. Kistik fibrozis hastalarında pnömotoraks gelişme ihtimali %2,8 ile %18,9 arasında değişmektedir. Hastalığın ileri evrelerinde daha sık görülür. Kontrilateral pnömotoraks gelişme riski %46'dır. Kistik fibrozisli hastalarda pnömotoraks rekürrensi de daha fazla görülmektedir ve %50'nin üzerindedir. Hasta başına pnömotoraks sayısı ortalama 1,92 olarak bulunmuştur. Kistik fibrozisli hastalarda alveollerdeki mukus tıkaçları ve daha proksimal hava yollarındaki inflamatuvar değişikliklere bağlı olarak hava alveol içinde hapsolür, basınç artar, hacim artar ve alveol plevral boşluğa doğru rüptüre olur. Kistik fibrozisli hastalarda görülen pnömotoraksın tedavisinde güncel eğilim gözlem ya da tüp torakostomi gibi konservatif yöntemlerden yana olmasına rağmen tedaviye verilen cevabın düşük olması ve rekürrens oranının yüksek olmasından dolayı çoğu hastada kesin tedavi için plörödez yapılması gerekmektedir. Cerrahi işlemi kaldıramayacak hastalar haricinde cerrahi



plörödez kimyasal plörödeze tercih edilmektedir (47).

Katamenyal pnömotoraks: Reprodüktif çağıdaki kadınları tutan ve menstrüasyon başlangıcından itibaren ilk 72 saat içinde meydana gelen pnömotoraksa katamenyal pnömotoraks adı verilir. Kadınlardaki pnömotoraksların %5,6'sını oluşturur. Tekrarlayıcı niteliktedir ve %95 oranında sağ tarafta görülür. Patogenezi ile ilgili çeşitli hipotezler ileri sürülmüştür. Bunlar: (1) bleblerin spontan rüptürü, (2) prostoglandin tarafından uyarılmış bronşial konstriksiyona bağlı alveolar rüptür, (3) visseral plevrada endometrial implant olması ve bunlara bağlı hava kaçağı, (4) servikal mukus yokluğu nedeniyle genital trakttaki hava pasajının diafragmaadaki endometrial implantlara bağlı defektler yoluyla toraksa geçmesi şeklindedir. Klasik olarak katamenyal pnömotoraksın torasik endometriozise neden olduğu düşünülür. Ancak torasik veya diafragmatik endometriozis olmadan da pnömotoraks gelişebilmektedir (48). Asemptomatik, küçük pnömotorakslarda konservatif tedavi, büyük semptomatik pnömotorakslarda ise tüp torakostomi uygulanmalıdır. Nüks pnömotorakslarda ise değişik tedavi seçenekleri belirtilmiştir. Bunlar: Her bir epizodun tüp torakostomi ile tedavisi, ovulasyonu baskılamak için oral kontraseptif verilmesi, kimyasal plörödez yapılması, histerektomi ve bilateral ooforektomi yapılması, torakotomi ile plevral abrazyon veya plörektomi yapılması (2,3,28). Ayrıca VATS ile intratorasik endometriozis dokusunun rezeksiyonu ve diafragma tamiri de uygulanmaktadır (2).

Kist hidatik: Kist hidatiğin plevraya rüptürü sıklıkla pnömotoraks, plevral efüzyon ve ampiyeme neden olur. Hatta tansiyon pnömotoraksa neden olabilir. Akciğer hidatik kistlerinin %2,4–6,2'si pnömotoraksa neden olabilir. Komplike hidatik kistlerin kesin tedavisi tanı konar konmaz cerrahi tedavidir (49).

Lenfanjioleyomyomatozis: Özellikle üretken çağıdaki kadınları etkileyen ve alveolar düz kas hücre proliferasyonu ve akciğer parankiminin kistik destruksiyonu ile giden bir hastalıktır. Tüberoskleroz ile birlikte ortaya çıkabilir. Pnömotoraks bu hastalıkta %67 oranında görülür (50).

## **SPONTAN PNÖMOTORAKSLARIN KOMPLİKASYONLARI**

### **Rekürrens**

PSP'ın nüks oranı ilk epizoddan sonra %20–30 iken, ikinci epizoddan sonra %50'nin üzerindedir (6,25). Pnömotorakslı hastaların %5-15'inde ise karşı tarafta nüks gelişmektedir (12). Radyolojik olarak pulmoner fibrozis, astenik yapı, sigara içme öyküsü ve genç yaş gibi kriterler rekürrens için risk faktörleridir (20).

Rekürrensi önlemek için 3 temel yöntem vardır. Bunlar: mekanik abrazyon, parietal plörektomi ve kimyasal plörödez (33). Düşük komplikasyon oranı, kısa hastanede kalış süresi, düşük rekürrens oranı ve potansiyel plevral speysi ortadan kaldırması nedeniyle plörektomi kimyasal ve mekanik plörödezdten daha üstündür. Plörektomiye bağlı olarak solunum fonksiyonlarında herhangi bir bozulma tespit edilmemiştir (1).

Sık tekrarlayan pnömotorakslarda göğüs tüpü yoluyla intraplevral boşluğa sklerozan ajan verilmesi nüks olasılığını azaltmaktadır (3,20,28,51). Plevral boşluğa tetrasiklin enjeksiyonu cerrahi kabul etmeyen veya yüksek risk nedeniyle opere edilemeyen özel seçilmiş vakalara uygulanmalıdır (3,18,25,51). Bir diğer sklerozan ajan olan talk, malign plevral efüzyonlarda daha etkili bulunmuştur (51). Talk, hydrous magnesium silicate tozudur. Terapötik amaçlı olarak artırılmış ve asbest içermeyen steril talk kullanılır (3). Cerrahi kimyasal plörödez en iyi 5 g steril talk ile elde edilir (18). Bunların dışında quinacrine, gümüş nitrat ve fibrin glue gibi kimyasal maddeler kullanılmışsa da bunlardan tetrasiklin ve talk dışındakiler geniş kullanım alanı bulamamıştır (3,7,18,28). Çeşitli plörödez yöntemlerinden sonra nüks oranları Tablo 5.'de verilmiştir.

**Tablo 5. Tedavi tekniklerine göre spontan pnömotoraks rekürrens oranları (3,33)**

<b>Tedavi</b>	<b>Rekürrens (%)</b>
Gözlem metodu	30
İğne ile aspirasyon	20 – 50
Tüp torakostomi	20 – 30
Tetrasiklin ile plörödez	25
Talk ile plörödez	7
Cerrahi ile mekanik abrazyon	2
Parietal plörektomi	0.48

### **Dirençli hava kaçağı**

Pnömotoraks tedavisinde toraks dreni takıldıktan sonra cerrahi girişim için bekleme süresi 5–14 gündür (52). PSP'ların %97'sinde, SSP'ların %79'unda ilk 14 gün içinde hava kaçakları kesilmektedir. Bu nedenle bir görüşe göre ilk 14 gün daha konservatif tedavi metotları denenmelidir (53). Diğer bir görüşe göre ise 48 saatte düzelmeyen hava kaçağını cerrahi girişim ile kapatmak rekürrens oranını düşürecek ve hastanede kalış süresini kısaltacaktır. Geç cerrahi müdahale plevral yapışıklık ve enfeksiyonlara neden olarak

yapılacak cerrahi müdahaleyi güçleştirecektir (52).

### **Tansiyon Pnömotoraks**

Solunum esnasında plevra boşluğundaki basıncın atmosfer basıncından büyük olduğu pnömotoraksa tansiyon pnömotoraks adı verilmektedir (13). Tansiyon pnömotoraks gelişiminin mekanizması tek yönlü valv oluşumuna bağlıdır. Valv inspirasyonda açılır, ekspirasyonda kapanır. Bunun sonucunda intraplevral boşluğa sürekli olarak hava girer, ancak çıkamaz ve intraplevral basınç sürekli olarak artarak tansiyon pnömotoraks oluşur (2,18,28). SP'ların %1-3'ünü oluşturmaktadır (28). Dispne, takipne, siyanoz, hemodinamik bozukluk, hipotansiyon, göğüsün aşırı şişmesi, aşırı terleme ve taşikardi klinik bulguları oluşturur. Ayrıca elektromekanik bozukluk arteryel kan gazlarında bariz hipoksemi ve bazen solunumsal asidoz saptanır (2,7,28,12,13). Akciğer grafisinde büyük bir pnömotoraksa ilaveten, etkilenen hemitoraksın karşı hemitorakstan daha büyük ve kot aralıklarının daha geniş olduğu görülür. Trakea genellikle karşı tarafa kaymıştır. Mediastende karşı tarafa doğru yer değiştirme ve aynı tarafta diyafragma depresyonu gözlenir (7,28). Tansiyon pnömotoraks oluşması, hastanın kardiyopulmoner durumunda bir bozulmanın habercisidir. Aniden gelişen kardiyopulmoner bozukluğun nedeninin venöz dönüş bozukluğu neticesinde azalan kardiyak output ve bariz hipoksemi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (2,18,28). Tansiyon pnömotoraks derhal müdahale edilmesi gereken acil bir durumdur. Şüphelenilen hastalara hemen yüksek konsantrasyonda oksijen verilerek acil dekompresyon (iğne, toraks tüpü vb.) yapılmalıdır. Acil dekompresyon yapılsa bile, bu hastalarda geniş çaplı bir toraks tüpü ile tüp torakostomi uygulanmalıdır (2,13,18).

### **Pnömomediastinum**

Mediastende hava bulunması durumuna denir. İlk olarak Hamman tarafından tarif edilmiştir. Spontan pnömomediastinum sık görülmeyen, benign, kendi kendine geçebilen ve daha sık genç erkeklerde görülen bir durumdur. Alveol ve alveolar septa rüptürü sonucunda oluşur. Rüptür sonucunda interstisyel alanda biriken hava, vasküler kılıf etrafından hilusa doğru gider ve mediastene ulaşır, oradan da boyuna doğru yayılır. Hastaların çoğunda asıl semptom sırta ve boyuna yayılan göğüs ağrısıdır. Bunun dışında dispne, disfaji, veya disfoni şikayetleri de bulunabilir. Fizik muayene ile boyun ve göğüs duvarında cilt altı amfizemi, perküsyonla kalp matitesinin kaybolması ve kalp atımları ile krepatasyon alınması (Hamman bulgusu) tespit edilebilir. Akciğer grafisi tanıya yardımcı olur ancak kesin tanı BT ile konur. Tedavide konservatif kalınır. İstirahat, %100 O<sub>2</sub> verilmesi, analjezik ve antibiyotik tedavisi

uygulanır. Nadiren nüks görülebilir (54).

### **Cilt altı amfizemi**

İntraparankimal distal alveolar septal rüptür sonucu oluşan hava kaçağı vasküler kılıf boyunca mediastene, oradan boyuna ve oradan da diğer vücut kısımlarına yayılarak cilt altı amfizemine neden olur (54). Parietal plevrada da hasar mevcutsa, hava buradaki açıklıktan ve endotorasik fasyadan geçerek cilt altında birikir ve burada göğüs duvarını diseke ederek yayılır. Önceden geçirilen plevral veya pulmoner enflamatuvar bir hastalık sonucunda pariyetal ve viseral plevra arasında yapışıklık mevcutsa, hastada pnömotoraks oluşmadan cilt altı amfizemi gelişebilir (28). Tüp torakostomiden sonra masif cilt altı amfizemi %1,3 oranında görülür (5). Cilt altı amfizeminde izlenecek yol, primer hastalığın tedavisidir. Ancak trakea kompresyonu gibi ileri derecede bir rahatsızlığa yol açarsa cilt kıvrımlarına paralel küçük cilt kesileri yapılabilir (28).

### **Spontan Hemopnömotoraks**

Plevra boşluğunda hava ve kanın bulunmasına denir. Tüm pnömotoraksler içinde görülme oranı %1–12 arasında değişmektedir. Pnömotorakstan sonra az miktar kan da beraberinde bulunur ancak hemotoraks diyebilmemiz için plevral boşlukta 400 cc kan bulunması gerekir (55). Spontan hemotoraks oluşumunda 3 mekanizma vardır:

- 1- Parietal ve visseral plevra arasındaki yapışıklıkların yırtılması (en sık sebep),
- 2- Vaskülarize büllerin ve alttaki parankimin yırtılması sonucu kanama olması,
- 3- Parietal plevra ve büllerin arasındaki kongenital aberran damarların rüptürü.

Kanama miktarı fazla olursa hastayı şoka sokabilir ve hayati tehlike oluşturabilir. Mortalite %20'ye kadar çıkar. Acil kan transfüzyonları yapılmalıdır. Çoğu zaman torakotomi ile kanama odağının bulunması ve bağlanması gerekir (1).

### **Horner Sendromu**

SP'ın nadir bir komplikasyonu olup, mediasteninin yer değiştirmesi sonucunda sempatik ganglion traksiyonu nedeniyle oluştuğu bildirilmiştir (2,28).

### **Yeniden Ekspansiyona Bağlı Akciğer Ödemi**

Pnömotoraks tedavisinin bir sonucu olarak kollabe akciğerin ekspansiyonundan sonra ortaya çıkan pulmoner ödemdir. Ödem sıvısı proteinden zengindir ve mekanik deformasyona bağlı endotelial hasar sonucu oluşmaktadır (56). Olguların %83'ünde kollabe akciğerde,

%6,7'sinde bilateral ve geri kalanında karşı akciğerde ödem gelişmektedir. Mortalite oranı %20'ye kadar ulaşmaktadır. Klinik olarak, göğüs tüpü yerleştirildikten veya negatif basınç uygulandıktan sonra dirençli öksürük gelişir. Hastada hipoksemi ve hipotansiyon gelişebilir (57). İnsidansı %14 ile %25 arasındadır ve 20–39 yaş arasında daha sık görülür (58). Tedavide O<sub>2</sub> desteği, maske ile pozitif hava yolu basıncı sağlanması, PEEP (positive end expiratory pressure; ekspirasyon sonu pozitif basınç) uygulanan mekanik ventilasyon, diürez ve hemodinamik destek kullanılmaktadır (2,25,28). Hastaya etkilenen taraf yukarı gelecek şekilde lateral dekübit pozisyon verdirilerek ödem ve intrapulmoner şantların azalması sağlanır. Mahfood ve ark. (57), akciğer ödeminin erken döneminde bir prostoglandin analogu olan misoprostil ile antienflamatuvar etkili ibuprofen kullanımını önermektedirler. Yeniden ekspansiyona bağlı akciğer ödemi 24 ile 72 saat arasında düzelir. Ödem oluşmasını engellemek için tüp torakostomi uygulanırken akciğerin dereceli olarak ekspansiyon olması sağlanmalı ve kollabe bir akciğerde negatif basınç uygulanmamalıdır.

### **Nonekspansiyon ve Kronik Pnömotoraks**

Aktif tedaviye rağmen reekspansiyon birkaç hafta içerisinde başarılı olmazsa kronik pnömotoraks bahsedilir. Kronikleşme genellikle şunlara bağlıdır: (1) yırtılmış bir bleb ile birlikte yapışıklıklar olması, (2) bir skar zemininde epitelize olmuş bronkoplevral fistül, (3) büyük bir bronş ile iştirakli olan kongenital kist varlığı, (4) plevral kabuk nedeniyle hapsedilmiş kollabe doku (1). Göğüs tüpü takıldıktan 36–48 saat sonra hava kaçağı devam ederse ve akciğer tam olarak genişlemezse terapötik pnömoperitoneum yapılabilir. Eğer buna rağmen genişleme olmazsa açık torakotomi endikasyonu vardır (5).

### **Bilateral Pnömotoraks**

Farklı zamanlarda bilateral pnömotoraks %6–15 oranında gözlenirken eş zamanlı bilateral pnömotoraks %1,3–2,5 oranında görülmektedir (33). Olguların çoğunu, Pneumocystis carinii enfeksiyonu gelişen AIDS hastaları oluşturmaktadır. Bu hastalarda çok ağır bir klinik tablo oluşabilir ve derhal müdahale edilmezse ölümlerle sonlanabilir (28).

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

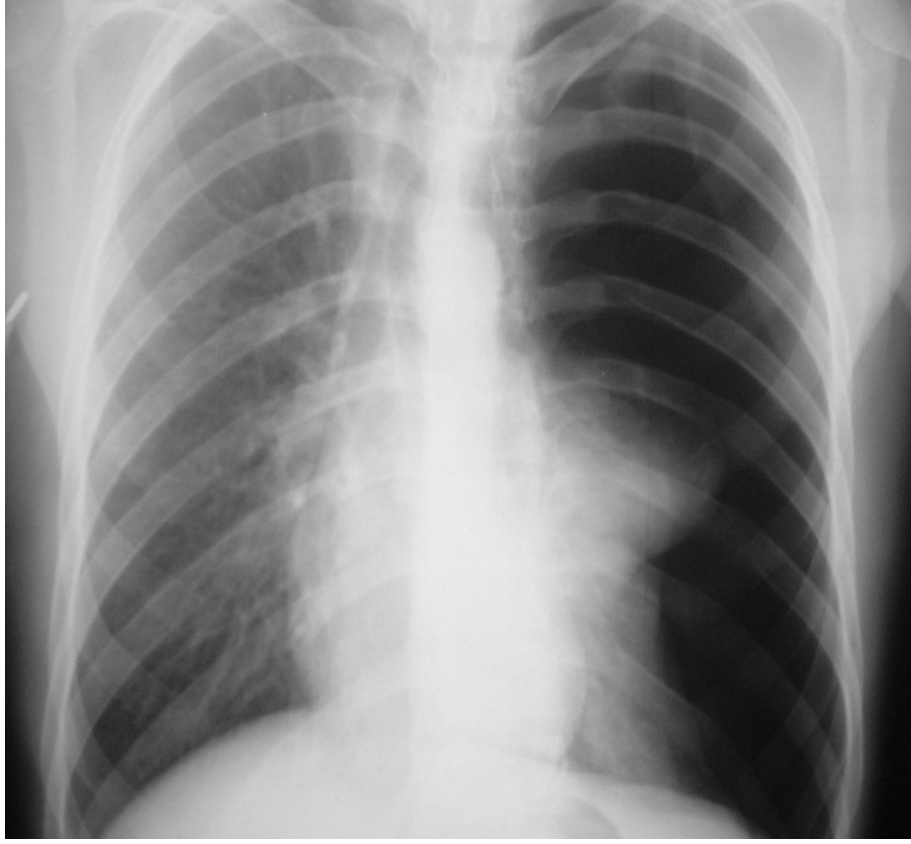
Çalışmamıza 1 Ocak 1995 ile 31 Aralık 2005 tarihleri arasında SP tanısı ile Göğüs Cerrahisi kliniğine yatırılarak tedavi edilen 270 hasta dahil edildi. Hastalara ait tıbbi kayıtlar retrospektif olarak incelendi. Hastalara ait yaş, cinsiyet, tutulan taraf gibi özellikler, risk faktörleri ve uygulanan tedavi yöntemleri analiz edilerek cerrahi tedavi yöntemleri ve sonuçları değerlendirildi.

Çalışmamıza dahil edilen hastalar hastalığın etiyolojisine göre PSP ve olarak iki gruba ayrıldı. Travmatik ve iatrojenik pnömotoraksler bu çalışmanın dışında tutuldu.

Hastalara ait tıbbi kayıtlar ve yapılan tetkikler incelenerek şu bilgilere ulaşıldı:

1. Hastalara ait kişisel bilgiler: Hastanın yaşı, cinsiyeti, aile hikayesi, sigara kullanma durumu, mesleği, daha önce benzer septomlarının olup olmadığı, geçirmiş olduğu hastalıklar ve eşlik eden mevcut hastalıklar öğrenildi.
2. Başvuru esnasında hastadaki mevcut şikayetler: Hastaların kayıtları incelenerek hastalığın kaç gün önce başladığı ne şekilde başladığı, hangi semptomların bulunduğu ve semptomların karakteri hakkında bilgi edinildi.
3. Başvuru esnasındaki fizik muayene bulguları: Hastanın genel muayenesinin yanı sıra toraks muayenesinde toraksın şekli, cilt altı amfizemi bulunup bulunmadığı, vokal fremitus değişiklikleri, perküsyonla hipersonorite varlığı, dinlemekle solunum seslerinin bilateral eşit ve doğal olup olmadığı ve frotman gibi bulgular araştırıldı. Taşikardi, siyanoz, dispne takipne gibi solunum sıkıntısına ait bulgulara dikkat edildi.

4. PA akciğer grafisi: parankime ait bronkovasküler gölgelenmeler ve visseral plevra sınırı, iki taraf akciğer arasındaki densite farkı, mediastende itilme olup olmadığı ve diaframadaki düzleşme gibi bulgular araştırıldı. Hastalarımızdan birine ait PA akciğer grafisi Şekil 1.'de verildi.



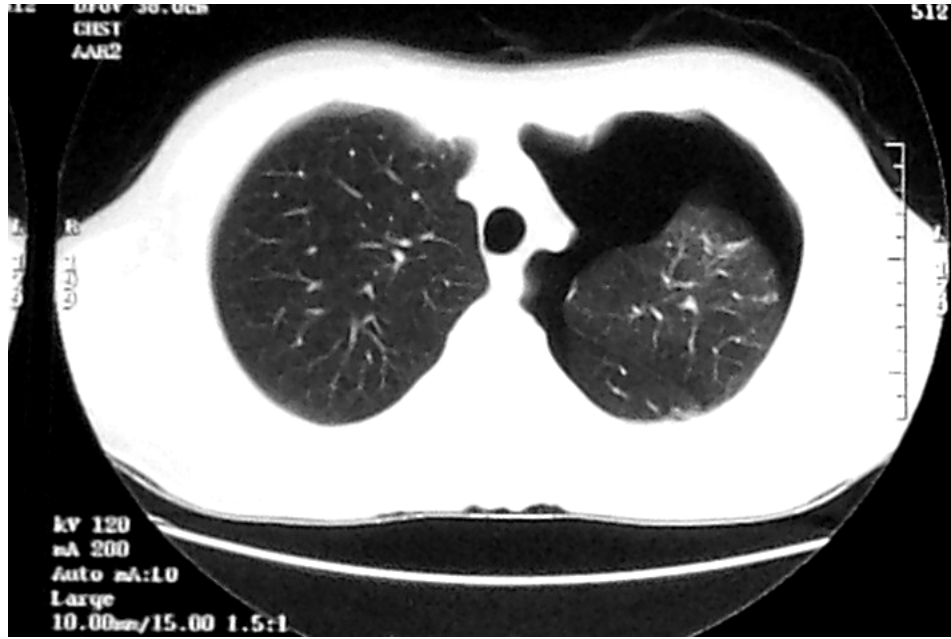
**Şekil 1. Sol spontan pnömotorakslı bir hastaya ait PA akciğer grafisi  
(270 nolu hasta)**

5. Toraks BT: Rutin olarak kullanılmadı ancak şüpheli durumlarda akciğer parankiminin izlenip izlenmediği, plevral boşlukta serbest hava olup olmadığı, mediastinal amfizem, büllöz alanların varlığı ve eşlik eden patolojilerin değerlendirilmesi amacıyla kullanıldı. Spontan pnömotorakslı hastalarımızdan birine ait toraks BT görüntüsü Şekil 2.'de verildi.

Spontan pnömotoraks tanısı konan hastalara şu tedavi yöntemleri uygulandı:

1- Medikal tedavi: Akciğer grafisinde pnömotoraks alanı %15'in altında olan hastalara cerrahi tedavi uygulanmayıp bu hastalara birinci basamak tedavi yöntemi olarak medikal tedavi uygulandı. Medikal tedavi olarak 4-6 L/dk O<sub>2</sub> desteği, 2 gün arayla çekilen akciğer

grafileri ile radyolojik takip, bunların yanı sıra altta yatan hastalığa göre gerekiyorsa bronkodilatator, ekspektoran, antibiyotik, antiemflamatuvar ve sıvı tedavisi uygulandı. Medikal tedavi ile tedavi edilen hastalarda takip sonucunda komplikasyon görülmemişse ve pnömotoraks alanı rezorbe olmuşsa kontrollere çağrılarak evine gönderildi. Pnömotoraks alanı rezorbe olmayan veya artan hastalar tüp torakostomi yöntemi ile tedavi edildiler.



**Şekil 2. Sol spontan pnömotorakslı bir hastaya ait toraks BT kesiti (246 nolu hasta)**

2- Tüp torakostomi: Pnömotoraks alanı %15'in üzerinde olan veya %15'in altında pnömotoraks alanı olmasına rağmen semptomatik olan hastalarda birinci basamak tedavi yöntemi olarak tüp torakostomi uygulandı. Bu amaçla hastanın durumuna göre 24, 28 veya 32 F toraks drenleri kullanıldı. Hastaya daha sonra gerek olabilecek bir aksiller torakotomi ihtimali de göz önüne alınarak toraks drenleri uygulama yeri olarak 4.-5. interkostal aralığın orta aksiler hat ile kesiştiği yer seçildi. Dren takılacak bölge cilt temizliği yapılarak hazırlandıktan sonra hastaya 200 mg/5 ml'lik lidokain solüsyonundan 10-20 cc kullanılarak lokal anestezi uygulandı. Daha sonra sözü edilen bölgede 2-3 cm'lik cilt insizyonunu takiben forseps ve parmak yardımıyla künt diseksiyonlarla toraks duvarında bir tünel oluşturuldu. İşaret parmağı bu tünelden içeriye sokularak muayene edildi. Sonra toraks dreni bu tünelden forseps yardımıyla içeri gönderilerek apekse doğru yönlendirildi. Drenin ucu rutin olarak su altı drenaj sistemine bağlandı. Su altı drenaj sistemi, 2000 cc toraks şişesi içerisine sıfır



seviyesine kadar izotonik solüsyon konularak hazırlandı. Drenden hava kaçağının kesilmesinden ve çekilen akciğer filminde akciğerin tam ekspanse olduğunun görülmesinden 24 saat sonra toraks drenleri çekildi. Sağ spontan pnömotoraks nedeniyle tüp torakostomi uygulanan hastalarımızdan birine ait PA akciğer grafisi Şekil 3.'de verildi



**Şekil 3. Sağ tüp torakostomi ile tedavi edilen bir spontan pnömotoraks hastasına ait PA akciğer grafisi (254 nolu hasta)**

3 – Torakotomi: Uzamış hava kaçağı, masif hava kaçağı olması ve azalmaması, rekürren pnömotoraks, senkronize veya asenkronize bilateral pnömotoraks; ayrıca, plevral kalınlaşma nedeniyle akciğerin ekspanse olamaması, rüptüre kist hidatik veya spontan hemopnömotoraksa bağlı masif hemoraji gibi pnömotoraksa eşlik eden ve operasyon gerektiren bir başka patoloji varlığında operasyon endikasyonu konuldu. Hava kaçağının 7 günden fazla devam etmesi uzamış hava kaçağı olarak kabul edildi.

Hastalarda toraksa yaklaşım yolu olarak rutin uygulamada transaksiller mini torakotomi yoluyla 3.–4. İKA kullanıldı. Rutin olarak lateral dekübitis pozisyonu kullanıldı. Ön ve arka aksiler çizgi arasından koltuk altı kıl hattın altından insizyon yapıldı. Cilt ve acilt altı geçildikten sonra serratus anterior lifleri geçildi, interkostal kaslar kesilerek 3.veya 4.

İKA'tan toraksa girildi. Ancak eşlik eden hidatik kist, hava kaçağı veya varsa hemorajinin yeri ya da büllöz alanın seviyesi, beraberinde yapılacak ek cerrahi girişimler gibi faktörlere bağlı olarak lateral veya anterolateral torakotomiler de kullanıldı. Lateral torakotomilerde skapula ile ön aksiller çizgi arasından meme seviyesinden insizyon yapıldı. Cilt, cilt altı dokular geçildikten sonra gerekirse latissimus dorsi kasının lateral kenarından parsiyel kesi yapılarak ve sırasıyla serratus anterior kasının lifleri ve interkostal kaslar kesilerek 5. veya 6. interkostal aralıktan toraksa girildi. Anterolateral torakotomide arka aksiler çizgiden başlanıp 5. veya 6. kote paralel olarak meme altı seviyesine kadar uzanan kesi yapıldı. Serratus anterior kas lifleri bu bölgede kote paralel seyrettiği için lifler genellikle kesilmeyip ayrıldı ve interkostal kaslar kesilerek toraksa girildi. Lateral mini torakotomide insizyon daha küçük tutuldu ve toraks lateral kısmında yaklaşık 10–15 cm uzunluğunda kesi yapıldı. Serratus anterior ve interkostal kaslar kesilerek 5. veya 6. interkostal aralıktan toraksa girildi.



**Şekil 4. Stapler ile bül rezeksiyonu yapılan bir hastaya ait göğüs filmi. Sol apikal bölgede stapler tellerine ait, zincir şeklinde opasite izleniyor (269 nolu hasta)**

Operasyon tekniği olarak sık kullanılan yöntemlerden birisi apikal plörektomi + bül

ligasyonudur. Daha çok tek ve küçük bir bül tespit edilen olgularda kullanıldı. Bül ligasyonu 0 veya 2/0 numaralı ipek süturler kullanılarak yapıldı. Daha sonra parietal plevranının apikal kısmı parsiyel olarak çıkarıldı. Diğer parietal plevra kısımlarına mekanik abrazyon uygulandı. Yaygın büllöz alanların tespit edildiği olgularda stapler yardımıyla bül rezeksiyonu uygulandı. Bu amaçla TL 60 veya GIA 75 veya 80 stapler kullanıldı. İlâveten apikal parietal plörektomi uygulandı. Stapler ile apikal bül rezeksiyonu uygulanan bir hastaya ait PAAC grafisi Şekil 4'te verildi. Eşlik eden diğer patolojilerin varlığında o patolojiye yönelik operasyon uygulandı. Örneğin kist hidatik rüptürüne bağlı olarak pnömotoraks gelişen 2 olguda lateral veya anterolateral torakotomi yoluyla kiste ulaşıldı. Kistotomi yapılarak kist içeriği boşaltıldı ve plevral kavite yıkanarak temizlendi. Pnömotoraksa bağlı uzamış hava kaçağı ve buna bağlı olarak gelişen ampiyem tablosu ile kliniğimize başvuran bir hastaya ise apikal plörektomi + bül ligasyonun yanı sıra visseral plak üzerine çöken ve akciğerin ekspansiyonunu önleyen fibrin tabakası soyularak dekortikasyon yapıldı. Spontan hemopnömotoraks olan bir hastada ise tüp torakostomi sonrasında masif hemoraji olması nedeniyle toraktomi yapıldı ve bu hastada kanama kontrolü yapıp hematoma boşaltıldıktan sonra TL 60 stapler ile bül rezeksiyonu ve apikal parietal plörektomi uygulandı. KOAH'a bağlı SSP olan bir hastada akciğerin ekspansiyonunun olmaması nedeniyle lokal anestezi ile sol 5., 6.ve 7. kotları içeren 3 kotlu torakoplasti yapıldı ve toraks çöktürülerek plevradaki pnömotoraks alanı kapatıldı.

4- Kimyasal plörödez: Genç PSP'lı hastalara ilerde uygulanması muhtemel bir torakotomi göz önüne alınarak kimyasal plörödez yapmaktan kaçınıldı. Yaşlı hastalarda, operasyonu kaldıramayacak durumda olan veya operasyonu kabul etmeyen hastalarda nüksleri önlemek amacıyla kimyasal plörödez uygulandı. Kimyasal plörödez amacıyla tüm hastalarda oksitetrasiklin kullanıldı. Plörödez işleminden 5 – 10 dakika önce 100 mg/5 ml'lik lidokain solüsyonundan 20 cc intraplevral olarak uygulanarak plevraya lokal anestezi uygulandı. Daha sonra 100 cc oksitetrasiklin drenden içeriye puşe tarzında verildi. Plevra irritasyonuna bağlı olarak oluşabilecek uzun dönem ağrıyı azaltmak amacıyla oksitetrasiklin ile beraber 5 mg/ml'lik bupivakain solüsyonundan da 20 cc plevraya enjekte edildi. Daha sonra dren klemlenip 2 saat boyunca hastaya değişik şekillerde pozisyonlar verilerek sklerozan ajanın plevral boşlukta eşit olarak dağılması sağlandı. Hava kaçağı olan hastalarda dren klemlenmeyip vücut seviyesinden daha yüksek bir yere asıldı ve - 60 cmH<sub>2</sub>O basınçla serbest drenaja bırakıldı.

Elde edilen bu bilgiler analiz edildi. Hastaların yaş ortalaması PSP ve SSP için ayrı ayrı ve toplam SP için hesaplandı. Risk faktörleri değerlendirildi. Hastalık ile sigara kullanma

öyküsü arasındaki oran cinsiyetlere göre ayrı ayrı hesaplandı. PSP ve SSP sayıları ile SSP'a neden olan hastalıklar ve oranları hesaplandı. Cisiyetlere göre PSP ve SSP sayı ve oranları bulundu. Sigaranın hastalık üzerine etkisi PSP ve SSP için ayrı ayrı hesap edildi. Primer ve sekonder SP'ların mevsimlere ve aylara göre dağılımları incelenerek mevsimlere göre SP sıklığı araştırıldı. Spontan pnömotoraks tanısı ile tedavi başlanan hastalarda ortaya çıkan komplikasyonlar hesap edildi. Mortalite gelişen hasta sayıları ve mortalite nedenleri icelendi. Tutulan taraf ve atak sayıları hesaplandı. Hastalara uygulanan tedavi yöntemlerinin dökümü yapılarak başarı oranları değerlendirildi. Tedavi yöntemleri yeterli iyileştirmeyi sağlayıp sağlamamaları, tedavi sonrası nüks gelişme oranları, komplikasyon gelişme oranı, uygulama kolaylığı, hastanede kalış süreleri gibi parametreler yönünden birbiriyle karşılaştırıldı. Opere edilen hastalardaki operasyon endikasyonları ve etiyolojilerine göre dağılımı hesap edildi. Opere edilen hastalarda toraksa yaklaşım yolları incelenerek yöntemler karşılaştırıldı. Uygulanan operasyon teknikleri yeterli başarının elde edilmesi ve nüks oranları bakımından karşılaştırıldı.

Bu çalışmadaki istatistiksel karşılaştırmalar için “Ki-kare testi” ve “t testi” kullanıldı.

## BULGULAR

Bu çalışmada 1 Ocak 1995 ile 31 Aralık 2005 tarihleri arasında Göğüs Cerrahisi kliniğine yatırılarak tedavi edilen 270 hastaya ait veriler analiz edildi.

Hastalarımız 14–83 yaş arasında dağılmaktaydı ve yaş ortalaması  $39,7 \pm 4,94$  idi. Primer spontan pnömotorakslı hastaların yaş aralığı 14–56 yaş, yaş ortalaması  $31,4 \pm 9,66$  yaş iken SSP'lı hastaların yaş aralığı 15–83 yaş, yaş ortalaması  $55,2 \pm 0,7$  yaş olarak tespit edildi.

Hastaların 151 tanesinde (%55,9) sağ tarafta, 117 tanesinde (%43,3) sol tarafta pnömotoraks görülürken 2 (%0,8) hastada senkronize bilateral pnömotoraks gözlemlendi. Hastalardan 9 tanesinde (%3,3) asenkronize bilateral pnömotoraks görüldü. Bu hastaların durumu şu şekildedir:

Sağ 1 atak, sol 1 atak: 4 hasta

Sağ 1 atak, sol 2 atak: 2 hasta

Sağ 1 atak, sol 3 atak: 1 hasta

Sağ 2 atak, sol 1 atak: 1 hasta

Sağ 2 atak, sol 2 atak: 1 hasta

Hastaların 250 tanesi erkek (%92,6), 20 tanesi kadın idi (%7,4). Bu verilere göre hastalarımız arasındaki erkek/kadın oranı 12,5 olarak gerçekleşti.

Hastaların 218 tanesinde (%80,7), sigara kullanma öyküsüne rastlanırken 52 tanesinde (%19,3) sigara kullanma öyküsü tespit edilmedi. Hastaların cinsiyetlerine göre sigara

kullanma alışkanlığı Tablo 6’da verilmiştir.

**Tablo 6. Spontan pnömotoraks hastalarının cinsiyetlerine göre sigara kullanma durumları**

Cinsiyet	Sigara (+)	Sigara ( - )	Toplam
<b>Erkek</b>	216 (%86,4)	34 (%13,6)	250 (%100)
<b>Kadın</b>	2 (%10)	18 (%90)	20 (%100)
<b>Toplam</b>	<b>218 ( %80,7 )</b>	<b>52 (%19,3)</b>	<b>270 (%100)</b>

Hastaların 8 tanesi (%2,9) ampiyem ile, 7 tanesi hidropnömotoraks ile (%2,6), 4 tanesi (%1,5) spontan hemopnömotoraks ile kliniğimize başvurdu.

Hastalarımızın 176 tanesi (%65,2) PSP grubundan, 94 tanesi (%34,8) SSP grubundan idi. Spontan pnömotoraks vakalarının etiyojilerine göre dağılımı Tablo 7.’de verilmiştir.

**Tablo 7. Etiyojilerine göre spontan pömotoraks hastalarının sayısı ve oranları**

Etiyojji	Sayı	Oran (%)
Primer	176	65.2
Sekonder	94	34.8
KOAİ	40	14.81
Tüberküloz	30	11.11
Pnömoni	14	5.18
Tüberküloz + KOAİ	4	1.48
Tüberküloz + pnömoni	2	0.74
Kist hidatik	2	0.74
Mikozis	1	0.37
Akciğer kanseri	1	0.37

Sekonder spontan pnömotoraks hastalarından toplam 44 tanesinde KOAİ (%46,8), 36 tanesinde tüberküloz (%38,3), 16 tanesinde pnömoni (%17,02), 2 tanesinde kist hidatik (%2,1), 1 tanesinde mikozis (%1,06) ve 1 tanesinde (%1,06) akciğer kanseri tespit edildi.

Primer spontan pnömotoraks grubundaki 176 hastanın 165 tanesi erkek, 11 tanesi kadın iken SSP grubundaki 94 hastanın 85 tanesi erkek, 9 tanesi de kadın idi. Primer ve sekonder spontan pnömotoraksların cinsiyetlere göre dağılımı Tablo 8.’de verilmiştir.

**Tablo 8. Primer ve sekonder SP hastalarının cinsiyetlerine göre dağılımı**

<b>Cinsiyet</b>	<b>Primer</b>	<b>Sekonder</b>	<b>Toplam</b>
<b>Erkek</b>	165 (%93,75)	85 (%90,42)	250 (%92,6)
<b>Kadın</b>	11 (%6,25)	9 (%9,58)	20 (%7,4)
<b>Toplam</b>	176 (%100)	94 (%100)	270 (%100)

Primer spontan pnömotoraks hastalarının 95 tanesi sağ tarafta, 79 tanesi sol tarafta görüldü. Buna karşılık SSP vakalarının 56 tanesi sağ tarafta 38 tanesi sol tarafta görüldü. Senkronize bilateral pnömotoraks vakalarının ikisi de PSP grubundaydı. Etkilenen taraf ile PSP ve SSP arasındaki ilişki Tablo 9.'da verilmiştir.

**Tablo 9. Tutulan tarafa göre primer ve sekonder SP vakaları**

<b>Tutulan taraf</b>	<b>Primer</b>	<b>Sekonder</b>	<b>Toplam</b>
<b>Sağ</b>	95 (%53,9)	56 (%59,6)	151 (%55,9)
<b>Sol</b>	79 (%45,0)	38 (%40,4)	117 (%43,4)
<b>Bilateral (senkronize)</b>	2 (%1,1)	0	2 (%0,7)
<b>Toplam</b>	176 (%100)	94 (%100)	270(%100)

Primer spontan pnömotoraks hastalarının 149 tanesinde sigara kullanma alışkanlığına rastlanırken 27 tanesinde bu özellik görülmedi. Sekonder spontan pnömotoraks grubundaki hastaların 69 tanesinde sigara kullanma alışkanlığı bulunduğu, 25 tanesinde bulunmadığı tespit edildi. Primer spontan pnömotoraks ve SSP hastalarının sigara içme durumları Tablo 10.da verilmiştir.

**Tablo 10. Primer ve sekonder spontan pnömotoraks hastalarında sigara kullanma durumu**

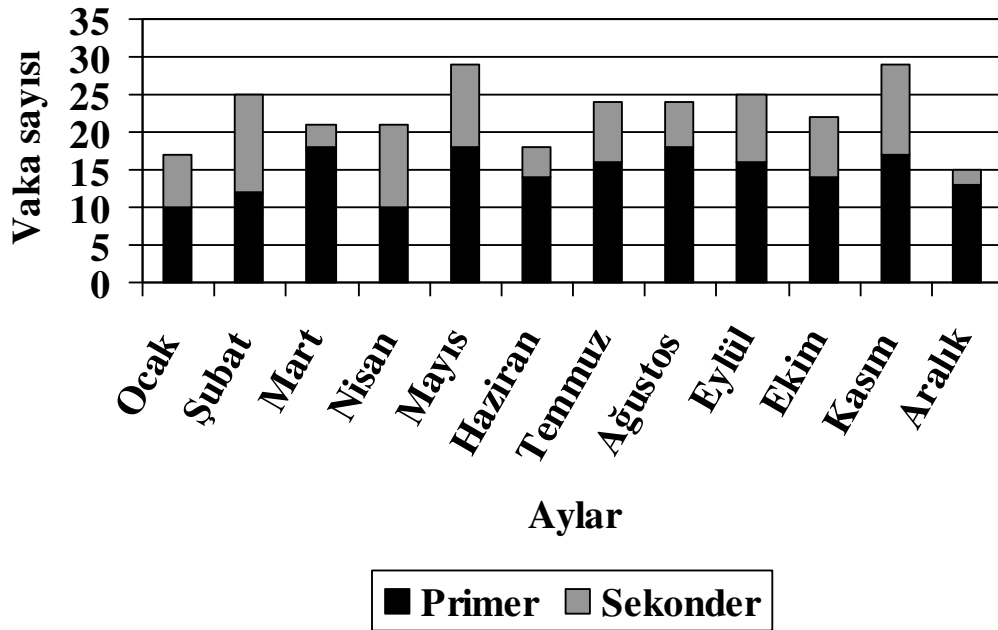
<b>Sigara</b>	<b>Primer</b>	<b>Sekonder</b>	<b>Toplam</b>
<b>İçen</b>	149 ( %84,6 )	69 ( %73,4 )	218 ( %80,7 )
<b>İçmeyen</b>	27 ( %15,4 )	25 ( %26,6 )	52 ( %19,3 )
<b>Toplam</b>	<b>176 ( %100 )</b>	<b>94 ( %100 )</b>	<b>270 ( %100 )</b>

Hastaların aylara göre dağılımı Tablo 11.'de verilmiştir.

Tablo 11. Primer ve sekonder spontan pnömotoraks vakalarının aylara göre dağılımı

Aylar	Primer pnömotoraks	Sekonder pnömotoraks	Toplam
Ocak	10	7	17
Şubat	12	13	25
Mart	18	3	21
Nisan	10	11	21
Mayıs	18	11	29
Haziran	14	4	18
Temmuz	16	8	24
Ağustos	18	6	24
Eylül	16	9	25
Ekim	14	8	22
Kasım	17	12	29
Aralık	13	2	15
<b>Toplam</b>	<b>176</b>	<b>94</b>	<b>270</b>

Aylara göre vaka dağılımının diagram hali Şekil 5.'de verilmiştir.



Şekil 5. Primer ve sekonder pnömotoraks vakalarının aylara göre dağılımı



Hastalardan 219 tanesi (%81,11) 1. atak ile başvurdu. İpsilateral rekürren pnömotoraks ile gelen hastaların durumu şu şekildeydi:

2. atak ile başvuran hasta sayısı: 35 (%12,96)
3. atak ile başvuran hasta sayısı: 4 (%1,48)
4. atak ile başvuran hasta sayısı: 1 (%0,37)

Hastalardan 9 (%3,3) tanesinde değişik zamanlarda bilateral pnömotoraks görülürken 2 (%0,7) hastada senkronize bilateral pnömotoraks görüldü.

Hastalarımıza tedavi amacıyla medikal tedavi, tüp torakostomi ve açık cerrahi tedavi yöntemleri uygulandı. Hastalara uyguladığımız tedavi yöntemleri ve oranları Tablo 12’de verilmiştir.

**Tablo 12. Spontan pnömotoraks hastalarına uygulanan tedavi yöntemleri ve oranları**

<b>Tedavi yöntemi</b>	<b>Hasta sayısı</b>	<b>Oran (%)</b>
<b>Medikal tedavi</b>	7	2.6
<b>Tüp torakostomi</b>	198	73.3
<b>Cerrahi operasyon</b>	65	24.1
<b>Toplam</b>	<b>270</b>	<b>100</b>

Hastalarımızdan 249 tanesine (%92,2) tüp torakostomi uygulandı. Bunlardan 198 tanesinde (%73,3) tüp torakostomi ile yeterli tedavi sağlandı. Tüp torakostomi uygulanan hastalardan 65 tanesine (%24,1) operasyon uygulandı. Ayrıca 39 hastaya (%14,4) operasyon uygulanmadan tüp torakostomi yoluyla kimyasal plörödez uygulandı.

Tüp torakostomi uygulanan hastalarda toraks drenlerinin takılı kalma süreleri şu şekilde gerçekleşti:

Dren kalma zaman aralığı: 2–26 gün

Drenlerin ortalama kalış süresi: 6,14±0,70 gün

PSP’lı hastalarda ortalama dren kalış süresi: 5,26±0,7 gün

SSP’lı hastalarda ortalama dren kalış süresi: 7,95 ± 1,41 gün

Spontan pnömotoraks tanısı konan hastalarımızda gelişen komplikasyonlar Tablo 13’de verilmiştir. Bu hastalarımızdan bir kısmında bu komplikasyonlara bağlı olarak açık operasyon yapılmak zorunda kalınırken bir kısmında ise tüp torakostomi yoluyla yeterli tedavi sağlandı.

**Tablo 13. Primer ve sekonder SP vakalarında gelişen komplikasyonlar ve oranları**

<b>Komplikasyon</b>	<b>Sayı (%)</b>	<b>Primer sayı (%)</b>	<b>Sekonder sayı (%)</b>
Komplikasyon görülmeyen	217 (80,4)	145 (53,7)	72 (26,7)
Komplikasyon görülen	53 (19,6)	31 (11,5)	22 (8,1)
Uzamış hava kaçağı	41 (15,1)	28 (10,4)	13 (4,8)
Cilt altı amfizemi	7 (2,6)	2 (0,7)	5 (1,8)
Nonekspansiyon	2 (0,7)	-	2 (0,7)
Solunum yetmezliği	1 (0,4)	-	1 (0,4)
Uzamış hava kaçağı+Ampiyem	1 (0,4)	1 (0,4)	-
Uzamış hava kaçağı+Cilt altı amfizemi	1 (0,4)	-	1 (0,4)

Spontan pnömotoraks nedeniyle tedavi edilen hastalardan 4 tanesinde (%1,5) mortalite gelişti. Mortalite gelişen hastaların hepsi SSP grubunda yer almaktaydı. Bu hastalarda ölüm sebebi olarak 1 hastada KOAH, 1 hastada pnömoni, 1 hastada serebral emboli ve 1 hastada mide kanseri tespit edildi. Mortalite gelişen hastalara ait özellikler Tablo 14’de verilmiştir.

Hastaların yatış özellikleri şu şekilde gerçekleşti:

Tüm hastalarda ortalama yatış süreleri: 8,56±1,41 gün;

Opere edilmeyip medikal tedavi ve tüp torakostomi yolu ile tedavi edilen hastalarda ortalama yatış süresi: 6,96±6,36 gün

**Tablo 14. Mortalite gelişen spontan pnömotoraks hastalarının özellikleri**

<b>Sayı</b>	<b>Yaş</b>	<b>Cins</b>	<b>Etiyoloji</b>	<b>Ölüm sebebi</b>	<b>Gün</b>
<b>1</b>	43	E	Pnömoni	Pnömoni	4. gün
<b>2</b>	60	E	KOAH	Serebral emboli	8. gün
<b>3</b>	62	E	KOAH	KOAH	4. gün
<b>4</b>	58	E	Pnömoni	Mide kanseri	6. gün

Hastalardan 65 tanesi (%24,07) açık cerrahi yöntemle tedavi edildiler. Opere edilen hastalar 17–69 yaş aralığında dağılıyordu. Bu hastaların yaş ortalaması 33,81±0,7 olarak hesaplandı. Açık operasyon ile tedavi edilen hastalardan 61 tanesi (%93,84) erkek, 4 tanesi (%6,15) kadın idi. Bu grupta yer alan hastalardan 54 tanesinde (%83) sigara kullanma alışkanlığı mevcuttu. Hastalardan 11 tanesi (%17) sigara kullanmıyordu.

Opere edilen hastalardan 58 tanesi (%89,2) primer, 7 (%10,8) sekonder pnömotoraks grubundandı. Opere edilen hastalarda tespit edilen etiyojik faktörler Tablo 15’de verilmiştir.

**Tablo 15. Opere edilen hastaların etiyojik faktörlere göre dağılımı**

<b>Etiyoloji</b>	<b>Sayı</b>	<b>Oran (%)</b>
<b>Primer</b>	58	89.2
<b>Sekonder</b>	7	10.8
<b>Tüberküloz</b>	3	4.9
<b>Kist hidatik</b>	2	3.3
<b>KOAH</b>	2	1.6

Sağ SP nedeniyle takip ve tedavi edilen hastalardan 34 tanesi (opere edilen hastalar içindeki oranı %52,3) açık operasyon ile tedavi edilirken sol SP grubundaki hastalardan 29 tanesine (opere edilen hastalar içindeki oranı %44,6) operasyon uygulandı. Senkronize bilateral pnömotoraks olarak başvuran 2 hastanın (opere edilen hastalar içindeki oranı %3,1) ikisine de cerrahi operasyon uygulandı. Bunlardan 1 tanesine bilateral tüp torakostomi uygulanıp sol tarafa operasyon yapıldı, diğer hastanın sol tarafına tüp torakostomi uygulanıp sağ tarafına operasyon yapıldı. Operasyon yöntemi olarak hastalardan birine apikal plörektomi + bül ligasyonu, diğer hastaya apikal plörektomi + stapler ile bül rezeksiyonu uygulandı. Hastalardan 2 tanesine asenkronize bilateral operasyon uygulandı. Daha önce 1 tanesi sağdan, 1 tanesi soldan opere olan hastaların her ikisi de karşı taraftan nüks ile geldiler. Bu hastalardan 1 tanesine sağ, 1 tanesine sol taraftan tekrar operasyon uygulandı.

Buna göre sağ SP ile başvuran ve opere edilen 34 hastaya ilaveten senkronize bilateral pnömotoraks grubundaki hastalardan sağ taraftan opere edilen hasta, reoperasyon uygulanan hastaların sağ taraftan opere edilen 2 tanesi, ayrıca daha önceden sol taraftan opere edilen ve son olarak sağ SP ile gelen ve sağ taraftan opere edilen hasta da ilave edilirse sağ taraftan toplam 38 operasyon yapılırken sol SP ile başvuran ve opere edilen 29 hastanın yanı sıra senkronize bilateral pnömotoraks grubundaki hastalardan sol taraftan opere edilen hasta, reoperasyon uygulanan hastalardan sol taraftan opere edilen hasta ve daha önce sağ taraftan opere edilen ve son olarak sol SP ile gelen ve sol taraftan opere edilen hasta hesaba katılırsa sol taraftan toplam 32 operasyon uygulandı. Böylece 270 SP hastasından 65 tanesine 70 operasyon uygulanmış oldu.

Spontan pnömotoraks nedeniyle takip ve tedavi ettiğimiz 270 hastadan 31 tanesine

(%11,5) uzamış hava kaçağı, 1 tanesine (%0,4) masif hava kaçağı, 1 tanesine (%0,4) nonekspansiyon, 1 tanesine (%0,4) masif hemoraji (spontan hemopnömotoraks) 25 tanesine (%9,2) nüks pnömotoraks, 2 tanesine (%0,7) senkronize bilateral pnömotoraks, 2 tanesine (%0,4) asenkronize bilateral pnömotoraks ve 2 tanesine de (%0,7) kist hidatik nedeniyle açık cerrahi tedavi yapıldı. Hastalardaki operasyon endikasyonları Tablo 16’da verildi.

**Tablo 16. Cerrahi operasyon uygulanan hastalarda operasyon endikasyonları**

<b>Operasyon Endikasyonu</b>	<b>Hasta Sayısı</b>	<b>Oran (%)</b>
Uzamış hava kaçağı	31	47.7
Nüks pnömotoraks	25	38,5
Bilateral pnömotoraks	4	6.2
Hidatik kist	2	3.1
Nonekspansiyon	1	1.5
Masif hava kaçağı	1	1.5
Masif hemoraji	1	1.5

Operasyon kararı verilen hastalarda en sık kullanılan torasik insizyon modeli aksiler mini torakotomi idi. Bunun dışında lateral torakotomi, lateral mini torakotomi ve anterolateral torakotomi kullanılan diğer torakotomi yöntemleriydi. Hastalardan 1 tanesinde ise toraksı açmadan torakoplasti yapıldı. Opere edilen hastalarda kullanılan torakotomi yöntemlerinin sayısı ve oranları Tablo 17’de verilmiştir.

**Tablo 17. Opere edilen spontan pnömotoraks hastalarında uygulanan torakotomi şekilleri**

<b>Torakotomi</b>	<b>Sayı</b>	<b>Oran (%)</b>
<b>Aksiler mini torakotomi</b>	51	78.5
<b>Lateral torakotomi</b>	9	13.8
<b>Lateral mini torakotomi</b>	2	3.1
<b>Anterolateral torakotomi</b>	2	3.1
<b>LAA torakoplasti</b>	1	1.5

Cerrahi operasyon uygulanan hastalarda kullanılan cerrahi teknikler şunlardı: apikal plörektomi+bül ligasyonu, apikal plörektomi+stapler ile bül rezeksiyonu, hematom

boşaltılması, dekortikasyon, kistotomi ve torakoplasti. Bu yöntemlerin sayısı ve oranları Tablo 18’de verilmiştir.

**Tablo 18. Operasyon uygulanan spontan pnömotorakslı hastalarda kullanılan operasyon teknikleri**

Operasyon tekniği	Sayı	(%)
Apikal plörektomi + bül ligasyonu	30	46.2
Apikal plörektomi + stapler ile bül rezeksiyonu	30	46.2
Apikal plörektomi + stapler ile bül rezeksiyonu + hematoma boşaltılması	1	1.5
Kistotomi	2	3.1
Apikal plörektomi + bül ligasyonu + dekortikasyon	1	1.5
Torakoplasti	1	1.5
<b>Toplam</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Postoperatif dönemde hastalardan 7 tanesinde (%10,7) komplikasyon gelişti. Bu komplikasyonlar şunlardır:

Uzamış hava kaçağı: 3 hasta (%4,6)

Hematoma: 2 hasta (%3,1)

Ampiyem: 2 hasta (%3,1)

Hastalarımızdan 2 tanesine (%3,1) reoperasyon uygulandı. Her ikisine de sol taraftan reoperasyon uygulandı. Reoperasyon uygulanan hastalara ait özellikler Tablo 19’da verildi.

**Tablo 19. Reoperasyon uygulanan hastalar ve özellikleri**

No	Yaş	Cins	Taraf	Etiyoloji	Operasyon Endikasyonu	Reoperasyon nedeni
1	19	E	Sağ	Primer	Nüks	Postop hematoma
2	50	E	Sağ	Primer	Uzamış hava kaçağı	Uzamış hava kaçağı

Hastaların postop drenaj süreleri 3–23 gün arasında değişiklik gösterdi. Ortalama postop drenaj süresi ise  $6,2 \pm 3,53$  gün olarak gerçekleşti. Opere olan hastalarda postop ortalama yatış süresi  $7,7 \pm 2,82$  olarak tespit edildi. Hastalarımızda cerrahi mortalite gelişmedi. Opere olan hastalarda ortalama takip süresi 64,3 ay olarak gerçekleşti. Postop nüks görülmedi. Çalışmamıza dahil edilen hastalar ve temel özellikleri Tablo 20’de verildi.

**Tablo 20. Spontan pnömotoraks hastaları ve temel özellikleri**

No	Yıl	Ad Soyad	Proto kol no	Y	C	T	S	Etiyoloji	Tedavi	Torako tomi	Op tekniği	Yatış (gün)
1	95	M.K.	71	30	E	R	+	pr	tüp			3
2	95	A.E.	1025	19	E	R	+	pr	tüp			7
3	95	Ş.K.	1332	14	K	R	-	pr	tüp			7
4	95	H.Ç.	1946	18	E	L	-	pr	tüp			4
5	95	F.S.	2318	60	E	L	+	Sk-koah	tüp,pdz			8
6	95	S.T.	3390	27	E	R	+	pr	tüp			4
7	95	E.Y.	2924	56	E	R	+	pr	tüp			4
8	95	Y.D.	3554	58	E	L	+	Sk-koah	tüp			8
9	95	İ.B.	3848	34	E	R	+	Pr	tüp			4
10	95	C.D.	1864	30	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	10
11	95	S.İ.	3855	20	E	R	+	Pr	tüp			3
12	95	S.K.	3854	51	E	L	+	Sk-koah	tüp,pdz			6
13	95	A.B.	4706	31	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	13
14	95	N.A.	4477	34	E	R	+	Pr	tüp			4
15	95	M.A.	5748	46	E	R	+	Sk-tbc	tüp,pdz			13
16	95	F.E.	5643	26	E	R	+	Pr	tüp			6
17	95	H.A.	5887	43	E	R	+	Pr	tüp,pdz			7
18	95	C.K.	5275	38	E	L	+	Pr	tüp			5
19	95	H.E.	5487	24	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+bül lig	11
20	95	H.B.	6035	66	E	L	-	Sk-Tbc	tüp			6
21	95	M.O.	6659	15	E	L	-	Pr	tüp			6
22	95	R.E.	6143	36	E	L	+	Pr	tüp			5
23	95	R.Y.	8995	70	E	R	+	Sk-koah	tüp,pdz			12
24	95	N.A.	8620	34	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	14
25	95	M.A.	8639	33	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bül lig	12
26	95	Ö.G.	9179	23	E	L	-	Pr	tüp			7
27	95	T.P.	70797	27	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	10
28	96	M.S.	140	35	E	R	+	Pr	op	lateral	ap+bül rez	10
29	96	H.İ.	508	31	E	L	+	Pr	op	lateral	ap+bül rez	11
30	96	A.İ.	1471	38	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bül lig	6

No	Yıl	Ad Soyad	Proto kol no	Y	C	T	S	Etiyoloji	Tedavi	Torako tomi	Op teknik	Yatış (gün)
31	96	T.Ç.	1274	20	E	L	+	Pr	tüp			5
32	96	İ.G.	973	43	E	R	+	sk-pnömoni	tüp			4
33	96	T.G.	1956	20	E	R	-	Pr	tüp			4
34	96	B.D.	1717	51	K	R	-	Pr	op	lateral	ap+bl,dekortik	38
35	96	N.T.	2592	44	E	R	+	Pr	tüp			3
36	96	M.M.	2875	28	E	R	+	Pr	tüp			4
37	95	C.T.	3049	36	E	L	+	Pr	op	lat mini	ap+bül rez	15
38	96	N.S.	3115	63	E	R	+	Sk-tbc	tüp,pdz			22
39	96	A.A.	3910	36	K	R	-	Pr	tüp			3
40	96	A.U.	3720	40	E	R	+	Pr	tüp			3
41	96	S.K.	3277	33	E	R	+	Pr	tüp			4
42	96	H.G.	3820	53	E	L	+	Sk-koah	tüp,pdz			3
43	96	R.Ö.	4804	28	E	L	+	Pr	tüp			10
44	96	V.D.	5106	36	E	R	+	Pr	tüp			7
45	96	E.G.	5474	36	E	L	+	Pr	tüp			6
46	96	H.E.	5356	47	E	R	+	Pr	tüp			5
47	96	M.O.	5024	18	K	L	+	Sk-koah	tüp			8
48	96	M.Ö.	5658	35	E	L	+	Sk-tbc	tüp,pdz			21
49	96	H.Y.	6129	30	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bül lig	14
50	96	C.A.	6351	21	E	L	-	Pr	op	ax mini	ap+bül lig	18
51	96	F.K.	5703	42	E	R	+	Sk-tbc	tüp			10
52	96	D.L.	6937	34	E	R	+	Pr	tüp			4
53	96	T.B.	6407	50	E	L	+	Pr	tüp,pdz			12
54	96	S.S.	7403	32	E	R	+	Pr	tüp			13
55	96	Y.A.	7092	17	K	R	-	Pr	op	ax mini	ap+bül lig	25
56	96	E.T.	7598	16	K	L	-	Pr	tüp			3
57	96	H.T.	7505	60	E	L	+	Sk-koah	tüp			7
58	96	M.B.	7238	69	E	L	+	Sk-koah	op	-	torakoplasti	23
59	96	F.C.	8061	18	E	L	+	Pr	tüp			3
60	96	F.B.	7653	26	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+bül lig	22
61	96	A.Ö.	7966	67	E	R	+	Sk-pnömoni	tüp			4

No	Yıl	Ad Soyad	Proto kol no	Y	C	T	S	Etiyoloji	Tedavi	Torako tomi	Op teknik	Yatış (gün)
62	96	E.K.	2233	27	E	L	+	Pr	tüp			7
63	96	H.M.	8912	30	E	R	+	Pr	tüp			5
64	97	H.M.	10296	44	K	L	+	Pr	tüp			3
65	97	S.B.	10128	33	K	R	-	Sk-tbc	tüp,pdz			5
66	97	A.P.	9763	21	E	L	+	Sk-Tbc	tüp			4
67	97	H.T.	10963	19	E	R	+	Pr	tüp			4
68	97	F.E.	10639	18	E	L	-	Pr	tüp			4
69	97	S.K.	11854	57	E	L	-	Sk-tbc	op	ax mini	ap+bül lig	30
70	97	Y.A.	13195	35	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	12
71	97	S.D.	13753	35	E	L	+	Pr	tüp			5
72	97	H.B.	13924	66	E	R	+	Sk-koah	tüp,pdz			6
73	97	Z.A.	13905	53	E	R	+	Pr	op	lat mini	ap+bül lig	9
74	98	S.L.	17160	37	E	R	+	Pr	tüp			7
75	97	İ.P.	14299	42	E	R	+	Pr	tüp			7
76	97	H.A.	16343	22	E	L	+	Pr	tüp			6
77	97	M.A.	16751	39	E	L	+	Pr	tüp			3
78	97	Ö.A.	16802	27	E	L	+	Pr	tüp			3
79	97	O.U.	16474	32	E	R	+	Pr	tüp			6
80	97	M.N.E	16967	63	E	R	+	Sk-koah	tüp			3
81	97	M.K.	17552	43	E	R	+	Pr	tüp			4
82	98	H.B.	18314	42	E	L	+	Sk-koah	tüp,pdz			16
83	98	S.Ç.	18718	44	E	L	+	Sk-tbc	tüp			7
84	98	H.K.	19764	37	E	L	+	Pr	tüp			3
85	98	E.Ö.	19514	23	E	L	+	Pr	tüp			3
86	98	C.E.	19405	31	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+bül lig	10
87	98	E.S.	20082	17	E	L	-	Pr	tüp			6
88	98	S.Y.	20008	30	E	L	+	Pr	tüp			10
89	98	E.G.	19112	24	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+bül lig	14
90	98	A.Ö.	20931	32	E	R	+	Pr	tüp			5
91	98	B.Y.	21577	24	E	L	+	Pr	medikal			4
92	98	M.Ö.	21764	23	E	R	+	Pr	tüp			5



No	Yıl	Ad Soyad	Proto kol no	Y	C	T	S	Etiyoloji	Tedavi	Torako tomi	Op teknik	Yaş (gün)
93	98	Ö.Ç.	22372	36	E	R	+	Pr	tüp			8
94	98	H.I.	23279	44	E	L	+	Pr	tüp			4
95	98	E.E.	23557	17	E	L	-	pr	tüp			3
96	98	E.Y.	23802	31	E	L	+	Pr	tüp			8
97	98	M.B.	25048	54	E	R	+	Sk-tbc	tüp			8
98	98	E.Ş.	24703	38	E	R	+	Pr	op	lateral	ap+bül lig	14
99	98	C.D.	24885	29	E	R	+	Pr	tüp			4
100	98	N.T.	20367	34	E	R	+	Pr	tüp			3
101	98	B.Y.	26433	26	E	R	+	Pr	tüp			4
102	98	H.M.	26117	34	E	L	+	Pr	tüp			6
103	99	B.Ş.	26346	20	E	L	-	Pr	tüp			10
104	99	G.B.	27565	34	K	L	-	Sk-mikoz	tüp			7
105	99	K.K.	27433	31	E	R	+	Pr	tüp			5
106	99	M.B.	27423	35	E	R	+	Pr	tüp			5
107	99	H.V.	27732	29	E	L	+	Sk-tbc	tüp			3
108	99	M.Ş.	27594	19	E	R	+	Pr	tüp			3
109	99	M.T.	27884	53	E	L	+	Pr	tüp			4
110	99	E.G.	28587	60	E	L	+	Sk-Tbc	tüp			15
111	99	A.İ.K.	29537	15	E	L	-	Sk-pnömoni	tüp			6
112	99	E.K.	31190	42	E	R	+	Pr	tüp			4
113	99	R.Ö.	15533	61	E	R	+	Sk-ac kan	tüp			5
114	99	L.G.	33000	49	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bül lig	17
115	99	S.K.	18787	25	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+bül lig	13
116	99	T.D.	32947	23	E	L	+	Pr	tüp			6
117	99	Ü.Ç.	33346	44	E	R	+	Pr	tüp			4
118	99	H.H.Ü	34186	20	E	L	+	Pr	tüp			6
119	99	K.K.	33903	62	E	L	+	Sk-koah	tüp			4
120	99	A.H.	34086	32	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bl	12
121	99	M.S.	34849	68	E	L	-	Sk-koah	tüp			12
122	99	A.D.	34859	68	E	R	-	Sk-Tbc	tüp			10
123	99	H.H.	33824	27	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bl	12

No	Yıl	Ad Soyad	Proto kol no	Y	C	T	S	Etiyoloji	Tedavi	Torako tomi	Op teknik	Yatış (gün)
124	00	İ.O.	35610	45	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+bül lig	16
125	00	F.T.	36195	59	E	R	+	Sk-pnömoni	tüp,pdz			8
126	00	M.Y.	36539	23	E	L	+	Pr	tüp			5
127	00	F.K.	36968	30	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+ bül lig	13
128	00	E.İ.	36118	60	E	R	-	Sk-Tbc	tüp			3
129	00	A.B.	37018	64	E	R	+	Sk-Tbc	tüp			6
130	00	F.S.	39151	50	E	L	+	Pr	tüp			3
131	00	C.A.	39182	21	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+ bül lig	21
132	00	N.Ö.	40064	28	K	R	-	Pr	op	ax mini	ap+ bül lig	6
133	00	C.U.	37262	24	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+ bül lig	6
134	00	H.Ö.	42130	33	E	L	+	Pr	tüp			7
135	00	H.P.	43004	25	E	L	-	Pr	op	ax mini	ap+ bül lig	10
136	00	M.A.	22091	64	E	R	-	Sk-koah	tüp			22
137	01	A.B.	45802	32	E	L	+	Pr	tüp			4
138	01	Z.Y.	46810	32	E	R	+	Pr	tüp			3
139	01	H.D.	46391	34	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+ bül lig	15
140	01	M.Y.	47017	51	E	L	+	Sk-pnömoni	tüp			21
141	01	V.G.	47410	43	E	R	+	Pr	tüp			6
142	01	T.M.	476344	29	E	R	+	Sk-pnömoni	tüp			8
143	01	E.S.	48672	36	E	R	-	Sk-Tbc	tüp			6
144	01	M.G.	221914	45	E	R	+	Sk-pnömoni	medikal			10
145	01	İ.K.	15685	28	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	4
146	01	N.B.	15080	36	K	R	-	Pr	tüp			9
147	01	Ö.K.	25205	23	E	L	+	Pr	tüp			6
148	01	E.M.	37364	37	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	7
149	01	C.G.	39165	34	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	8
150	01	E.S.	39073	22	E	B	+	Pr	op	ax mini	ap+ bül lig	8
151	01	B.A.	44338	34	K	R	-	Sk-pnömoni	tüp			10
152	02	İ.B.	50748	52	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	9
153	02	N.A.	53028	42	E	R	+	Sk-tbc	tüp			7
154	02	E.K.	55649	43	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bl	13

No	Yıl	Ad Soyad	Proto kol no	Y	C	T	S	Etiyoloji	Tedavi	Torako tomi	Op teknik	Yaş (gün)
155	02	E.C.	59904	25	E	R	+	Pr	tüp			4
156	02	S.G.	18938	72	E	L	+	Sk-koah	tüp,pdz			6
157	02	L.K.	57981	33	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	12
158	02	S.T.	62506	80	K	L	-	Sk-koah	tüp,pdz			4
159	02	O.A.	49676	70	E	L	-	Tbc	tüp			10
160	02	E.Ç.	6872	46	E	L	+	Tbc	tüp			3
161	02	İ.S.	27653	76	E	R	+	Tbc	tüp			7
162	02	S.S.	72669	63	E	R	+	Sk-koah	tüp			12
163	02	İ.E.	70959	32	E	R	-	Pr	tüp			6
164	02	S.K.	72625	41	E	R	+	Pr	tüp			4
165	02	S.S.	72669	50	E	R	+	Sk-pnömoni	tüp			13
166	02	İ.G.	70994	70	E	R	+	Sk-koah	tüp,pdz			3
167	02	T.A.A	77595	20	E	R	+	Sk-pnömoni	tüp			10
168	02	K.K.	75158	34	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+ bül lig	8
169	02	Y.T.	79752	50	E	R	+	Pr	op	anterolat	ap+ bül lig	16
170	02	V.S.	97820	45	E	R	-	Pr	tüp,pdz			5
171	02	M.M.E	79893	29	E	L	-	Pr	medikal			4
172	02	M.K.	84155	19	E	B	-	Pr	op	lateral	ap+bül rez	13
173	02	İ.K.	81660	63	E	R	+	Sk-koah	tüp,pdz			11
174	02	H.K.	87261	66	E	R	+	Sk-koah	tüp			11
175	02	H.G.	90407	52	E	R	+	Pr	tüp			6
176	02	C.Ç.	91940	57	E	L	+	Sk-pnömoni	tüp			14
177	02	R.G.	93945	27	E	L	+	Pr	tüp			6
178	02	A.G.	93568	42	E	L	+	Sk-Tbc	tüp			15
179	02	H.İ.	91104	18	E	L	-	Sk-h kist	op	lat	kistotomi	20
180	02	S.K.	96139	58	E	R	+	Sk-tbc	tüp,pdz			18
181	02	T.İ.	74286	20	E	L	+	Pr	tüp			3
182	02	A.C.	99272	31	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	18
183	03	Ö.A.	101209	21	E	L	+	Pr	tüp			6
184	03	A.K.	104294	43	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bl	10
185	03	M.K.	102038	50	E	R	+	Sk-Tbc	op	ax mini	ap+bl	10

No	Yıl	Ad Soyad	Proto kol no	Y	C	T	S	Etiyoloji	Tedavi	Torako tomî	Op teknik	Yaş (gün)
186	03	İ.B.	107337	83	E	R	+	Sk-pnömoni	medikal			4
187	03	E.Ç.	79039	19	E	L	-	Pr	op	lat	ap+bül rez	11
188	03	N.D.	105178	38	K	R	-	Sk-h kist	op	anterolat	kistotomi	17
189	03	E.D.	108416	25	E	R	+	Pr	tüp			4
190	03	B.B.	111755	39	E	L	+	Pr	tüp			6
191	03	A.K.	91759	24	E	L	+	Pr	tüp			6
192	03	K.A.	112304	27	E	L	+	Pr	tüp			5
193	03	H.İ.	113501	69	K	L	-	Sk-koah	tüp			4
194	03	E.O.	116056	20	E	R	-	Pr	tüp			7
195	03	H.K.	112881	33	E	L	+	Pr	tüp			3
196	03	R.E.	112906	68	E	L	-	Sk-tbc	tüp,pdz			14
197	03	M.A.	110499	75	E	R	+	Sk-tbc	tüp,pdz			11
198	03	H.İ.A.	114010	18	E	R	-	Sk-tbc	tüp			3
199	03	Ö.Y.	118256	30	E	L	+	Pr	tüp			3
200	03	R.D.	119969	55	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	17
201	03	A.B.	119547	23	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+bül lig	10
202	03	Ş.T.	121623	49	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	8
203	03	Ş.H.	121768	48	E	R	+	Pr	tüp			3
204	03	M.Ü.	38855	78	E	L	-	Sk-koah	tüp,pdz			14
205	03	H.T.	43925	18	K	R	-	Pr	medikal			10
206	03	M.K.	121797	24	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	5
207	03	F.Ç.	13298	58	E	L	-	Sk-tbc	tüp,pdz			11
208	03	Ş.Ö.	6473	72	K	R	-	Sk-koah	tüp,pdz			7
209	03	H.Y.	129327	30	E	L	+	Pr	tüp			10
210	03	M.B.	77985	63	E	R	+	Sk-koah	tüp,pdz			25
211	03	İ.Ç.	130447	42	E	L	+	Pr	op	lat	ap+bül rez	40
212	03	Y.E.	13387	66	E	R	-	Sk-koah	tüp,pdz			7
213	03	A.G.	134532	45	E	L	+	Sk-Tbc, pnömoni	tüp			13
214	03	M.K.	133603	32	E	R	+	Pr	tüp			8
215	03	G.C.	136755	23	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	7

No	Yıl	Ad Soyad	Proto kol no	Y	C	T	S	Etiyoloji	Tedavi	Torako tomi	Op teknik	Yaş (gün)
216	03	A.K.	138051	24	E	R	+	Pr	tüp			7
217	03	S.A.	138617	29	E	L	+	Pr	tüp			5
218	03	H.R.K	137009	34	E	R	+	Pr	medikal			3
219	03	V.Ç.	138632	49	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	18
220	03	M.S.	139499	70	E	R	+	Sk-koah	tüp			7
221	03	K.Ö.	140699	66	E	R	+	Sk-tbc,koah	tüp,pdz			7
222	03	A.A.	141558	25	E	R	+	Pr	tüp			7
223	04	E.P.	145495	59	E	L	+	Sk-koah	tüp,pdz			8
224	04	C.S.	145264	67	E	R	+	Sk-koah	tüp,pdz			10
225	04	H.K.	145508	74	E	R	+	Sk-koah	tüp,pdz			7
226	04	Y.Ş.	147329	45	E	R	+	Pr	tüp			6
227	04	C.G.	147903	58	E	L	+	Sk-pnömoni	tüp			6
228	04	H.Ç.	124296	70	E	R	+	Sk-koah	tüp			11
229	04	T.Y.	157014	23	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	13
230	04	G.K.	158249	28	E	L	+	Pr	tüp			3
231	04	U.Ö.	151552	19	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	10
232	04	S.Y.	161094	25	E	R	+	Pr	tüp			5
233	04	Y.K.	163864	73	E	R	+	Sk-koah	tüp,pdz			21
234	04	N.B.	166902	48	E	R	+	Sk-tbc	op	ax mini	ap+bül rez	40
235	04	Z.K.	167800	67	E	R	-	Sk-koah	tüp,pdz			5
236	04	M.S.	168775	34	E	R	+	Pr	tüp			7
237	04	E.E.	149908	41	E	R	+	Pr	tüp			3
238	04	A.O.B	35482	23	E	L	-	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	14
239	04	Z.Ç.	174576	73	E	R	+	Sk-koah	tüp			4
240	04	E.A.	174705	46	E	L	+	Pr	tüp			7
241	04	C.K.	166817	49	E	L	+	Sk-tbc	tüp			3
242	04	A.T.	179283	64	E	R	+	Sk-koah	tüp,pdz			8
243	04	S.Y.	179414	40	E	R	+	Pr	tüp			15
244	04	A.K.	179780	38	E	R	+	Pr	op	lateral	ap+bül rez	11
245	04	B.H.	182208	26	E	R	+	Pr	tüp			5
246	04	A.R.	182585	54	E	L	+	Sk-tbc	tüp			5

No	Yıl	Ad Soyad	Proto kol no	Y	C	T	S	Etiyoloji	Tedavi	Torako tomi	Op teknik	Yaş (gün)
247	04	K.S.	147760	21	E	R	+	Pr	tüp			4
248	05	İ.A.	185980	32	E	L	-	Sk-tbc, pnömoni	tüp			10
249	05	T.E.	187359	24	E	R	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	11
250	05	M.Y.Ö	190236	51	E	R	+	Sk-koah	tüp			4
251	05	R.K.	190723	58	E	L	+	Sk-tbc,koah	tüp,pdz			25
252	05	H.S.	195903	75	E	R	+	Sk-koah	tüp,pdz			7
253	05	H.T.	43925	22	K	R	-	Pr	tüp,pdz			13
254	05	İ.A.	185439	22	E	R	+	Pr	tüp,pdz			4
255	05	G.B.	42106	21	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	4
256	05	Z.D.	209066	46	E	R	+	Sk-koah	op	ax mini	ap+bül rez	5
257	05	Z.Y.	210294	39	E	L	+	Pr	tüp			8
258	05	R.K.	212448	24	E	L	+	Pr	tüp			4
259	05	M.F.	214890	47	E	L	+	Pr	tüp			4
260	05	E.E.	215315	29	E	R	+	Pr	tüp			6
261	05	R.A.	213536	58	E	R	+	Sk-tbc,koah	medikal			9
262	05	M.G.	216216	23	K	R	-	Pr	tüp			3
263	05	K.T.	1880	55	K	R	-	Sk-pnömoni	tüp			12
264	05	M.U	217704	52	E	R	+	Sk-koah	tüp,pdz			7
265	05	Ş.B.	207757	82	E	R	+	Sk-tbc,koah	tüp			7
266	05	Y.A.	100265	29	E	L	+	Pr	tüp			4
267	05	S.F.	224375	41	E	R	+	Sk-koah	tüp			6
268	05	E.K.	207502	59	E	R	+	Sk-koah	tüp,pdz			13
269	05	C.A.	225728	29	E	L	+	Pr	op	ax mini	ap+bül rez	6
270	05	B.Ö.	226738	23	E	R	+	Pr	tüp			5

Y: Yaş

C: Cinsiyet

T: Tutulan taraf

S: Sigara

op: operasyon

Pr: primer

Sk: sekonder

Dekortik:dekortikasyon

koah: kronik obstrüktif akciğer hastalığı

Ac kan:akciğer kanseri

pdz: plörödez

ax: aksiller

rez: rezeksiyon

lig: ligasyon

tbc: tüberküloz

lat: lateral

## TARTIŞMA

Spontan pnömotoraksler çok sayıda intratorasik hastalığa bağlı olarak gelişebilmekle birlikte genellikle hastaların sağlıklı görünen genç hastalar olduğu dikkati çekmiştir. Bu genç hastalar genellikle ince yapılı ve uzun boylu erkeklerdir. Bu hastaların akciğerlerinde küçük, subplevral, apikal büller tespit edilmiştir. Bunların dışında daha yaşı kişilerde de SP tespit edilmektedir. Bu gruptaki hastaların akciğerinde bül formasyonu ile birlikte olan veya olmayan diffüz amfizematöz değişiklikler mevcuttur (31).

Hastalarımız 14–83 yaşı aralığında dağılmaktaydı ve yaşı ortalaması  $39,7 \pm 4,94$  yaşı olarak hesap edildi. Hastaların 151 tanesi (%55,9) sağ pnömotoraks, 117 tanesi (%43,3) sol pnömotoraks ile başvururken 2 (%0,8) hasta senkronize bilateral pnömotoraks ile başvurdu. PSP'in sağ tarafta sola oranla daha fazla görüldüğünü bildiren yayınlar mevcuttur (5). Bizim oranlarımız da bu veriyi doğrular nitelikteydi ( $X^2 = 4,313$ ,  $p < 0,05$ ).

SP'lar erkeklerde daha fazla görülmektedir. Daha önceki yayınlarda hastalığın erkeklerde 5–6 kat daha fazla görüldüğü söylenirken (1,6), kadınlar arasında sigara kullanımının yaygınlaşması sonucu sonraki yayınlarda erkek / kadın oranı 2/1 olarak değişmiştir (6). Bu araştırmadaki hastaların 250 tanesi erkek (%92,6), 20 tanesi kadın idi (%7,4). Böylece erkek/kadın oranı 12,5 olarak hesaplandı. Bu verilere göre SP erkeklerde kadınlara oranla daha fazla görüldüğü anlaşıldı ( $X^2 = 195,9$ ,  $p < 0,05$ ).

Serimizde yer alan hastalardaki sigara kullanma alışkanlığı analiz edildiğinde

hastalarımızın 218 tanesinde sigara kullanma alışkanlığı bulunduğu, 52 tanesinde bulunmadığı ortaya çıktı. Bu sayılar oran olarak ifade edildiğinde hastaların %80,7'sinde sigara kullanma alışkanlığı bulunduğu, %19,3'ünde sigara kullanma alışkanlığı bulunmadığı anlaşıldı. Bu sayılar karşılaştırıldığında sigara kullanma alışkanlığı ile SP gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunduğu ( $X^2 = 102,05$ ,  $p < 0,05$ ) ve sigara içen grupta pnömotoraks gelişme ihtimalinin daha yüksek olduğu ortaya çıktı. Bu bulgular literatür bilgileri ile paralellik göstermektedir. Literatür bilgilerine göre SP geçirme riski, sigara içmeyenlere göre, sigara içen erkeklerde 22 kat, sigara içen kadınlarda 9 kat daha yüksektir. Sigaranın pnömotoraks ile olan ilişkisi doza bağımlı olup günlük içilen sigara miktarı arttıkça risk de artmaktadır (12). İlk pnömotoraks atağından sonra sigarayı bırakanlarda risk azalmakta, ancak sigara içmeye devam edenlerde rekürrens riski de artmaktadır. Nüks oranı sigarayı bırakan grupta % 40, sigara içmeye devam eden grupta %70 olarak saptanmıştır (6). Sigara içenlerde küçük hava yollarına başta makrofajlar olmak üzere çok sayıda inflamatuvar hücre akımı olur. Makrofajlar çok sayıda kemotaktik faktörü salgılar ve bunlar küçük hava yollarında nötrofillerin toplanmasına neden olur. Sigaraya bağlı olarak kemotaktik faktör inaktivatörlerinin fonksiyon kaybı da nötrofil toplanmasını artırır. İnflamatuvar hücrelerin toplanması sonucu pulmoner alveolar dokuda yüksek basınç ve buna bağlı olarak rüptür oluşur. Bunun sonucunda da pnömotoraks gelişir (12).

Sigara kullanma alışkanlığı ile cinsiyet arasındaki ilişkiye bakıldığında 250 erkek hastadan 216 tanesinin sigara kullandığı, 34 hastanın sigara kullanmadığı, yani erkek hastaların %86,4'ünün sigara kullanıcısı olduğu, %13,6'sının sigara kullanıcısı olmadığı; buna karşılık 20 kadın hastadan 2 tanesinde sigara kullanma alışkanlığı bulunduğu, 18 tanesinin sigara kullanıcısı olmadığı ve kadın hastalar arasında sigara kullananların oranının %10 olmasına karşılık sigara kullanmayanların oranının %90 olduğu ortaya çıktı. Burada dikkatimizi çeken husus kadınlar arasında sigara kullanma alışkanlığının erkeklere oranla az olması ve buna paralel olarak pnömotoraks gelişme oranının da az görülmesidir. Sigara kullanma alışkanlığının pnömotoraks gelişmesi için önemli bir risk faktörü olduğu göz önüne alınacak olursa kadınlarda SP görülme oranının daha az olmasının kadınlar arasında sigara kullanma alışkanlığının daha az olmasına bağlı olduğu anlaşılmaktadır. Bizim serimizdeki erkek/kadın oranının diğer serilerdeki erkek/kadın oranından (1,6) daha yüksek olmasının özellikle kırsal kesimlerde olmak üzere ülkemizdeki kadınlarda, sigara kullanma alışkanlığının diğer ülkelere göre daha az olmasına bağlı olduğu düşünülmektedir.

Hastalarımızın aylık ve mevsimsel dağılımlarına baktığımızda Ocak ayında 10 primer, 7 sekonder olmak üzere toplam 17 vaka, Şubat ayında 12 primer, 13 sekonder olmak üzere 25



vaka, Mart ayında 18 primer, 3 sekonder olmak üzere 21 vaka, Nisan ayında 10 primer, 11 sekonder olmak üzere 21 vaka, Mayıs ayında 18 primer, 11 sekonder olmak üzere 29 vaka, Haziran ayında 14 primer, 4 sekonder olmak üzere 18 vaka, Temmuz ayında 16 primer, 8 sekonder olmak üzere 24 vaka, Ağustos ayında 18 primer, 6 sekonder olmak üzere 24 vaka, Eylül ayında 16 primer, 9 sekonder olmak üzere 25 vaka, Ekim ayında 14 primer, 8 sekonder olmak üzere 22 vaka, Kasım ayında 17 primer, 12 sekonder olmak üzere 29 vaka, Aralık ayında 13 primer, 2 sekonder olmak üzere 15 vaka tespit edildi. Vaka sayısının Mayıs ayında bir pik yaptığını, yaz ayları boyunca yüksek setrettiğini ve Kasım ayında tekrar pik yaptığını görmekteyiz. Pnömotoraks vakalarının aylara göre dağılımı grafik olarak Şekil 1.'de verilmiştir. Bu verileri mevsimlere göre değerlendirdiğimizde İlkbahar aylarında (Mart, Nisan, Mayıs) 71 vaka, Yaz aylarında (Haziran, Temmuz, Ağustos) 66 vaka, Sonbahar aylarında (Eylül, Ekim, Kasım) 76 vaka ve Kış aylarında (Aralık, Ocak, Şubat) 57 vaka olduğu tespit edildi. Bu veriler değerlendirildiğinde İlkbahar ve Sonbahar aylarında daha fazla vaka görülmesine rağmen bu rakamlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ( $X^2 = 2,91$ ,  $p > 0,05$ ).

Hastaların geliş esnasındaki şikayetleri genel olarak aynı tarafta şiddetli, batır veya saplanır tarzda göğüs ağrısı, nefes darlığı, tıkanma hissi şeklindeydi. Hastaların bir kısmı daha önceden mevcut olan nefes darlığı veya KOAH hikâyesi verirken bir kısmı da ilk kez bu şikâyetlerle karşılaştıklarını ifade ettiler.

Hastaların fizik muayenesinde lezyon tarafının solunuma az katılması veya katılmaması, perküsyonla hipersonorite, dinlemekle solunum seslerinin azalmış olarak alınması veya alınmaması gibi bulgular elde edilebildiği gibi bazı hastalarda da herhangi bir fizik muayene bulgusu tespit edilemedi.

Pnömotoraks tanısını koymada en yararlı yöntem ayakta çekilen düz akciğer grafisidir. Pnömotoraksların radyolojik tanısı visseral plevranın ayırt edilmesi veya plevral kavitede havanın tespit edilmesi ile konulur. Plevral boşluktaki hava, kollabe akciğer dokusunda bulunan damar veya bronşlara ait gölgelenmeleri içermeyen homojen alan olarak görülür. Bununla birlikte klavikula veya kostaların özellikle apikal kısımlarda kollabe akciğerin visseral plevrasına paralel seyretmesinden dolayı visseral plevra sınırını tespit etmek bazan zor olabilir (59). Bizim hastalarımıza tanı koymak için en sık kullandığımız yöntem yine ayakta düz akciğer grafisi oldu.

Düz akciğer grafisi ile tanı konulamayan hastalarda toraks BT kullanılabilir. İlk atakta toraks BT çekilmesi önerilmez. Ancak, rekürrent pnömotorakslarda, persistan hava kaçağı olan hastalarda, pulmoner hastalığı olanlarda veya cerrahi tedavi düşünülen hastalarda toraks

BT kullanılabilir (26). Çalışmamızda SP teşhisi için rutin olarak toraks BT kullanılmadı. Ancak akciğer grafisi ile tanı konamayan hastalarda, yaşlı sekonder pnömotorakslı hastalarda altta yatan hastalığı daha iyi tanımlayabilmek veya şüpheli durumlarda olası malign bir hastalığı ekarte edebilmek için ya da dev bül ile pnömotoraks ayrımı yapılamayan hastalarda ayırıcı tanı için toraks BT tetkikine zaman zaman başvuruldu. Toraks USG, kliniğimizde SP teşhisinde rutin tanı yöntemi olarak kullanılmadı.

Radyolojik ve klinik bir akciğer hastalığı bulunmaksızın oluşan pnömotorakslara PSP, altta yatan bir diğer hastalığa bağlı olarak gelişen pnömotorakslara ise SSP denilmektedir (2,20,28). Çalışmamıza dahil edilen hastalardan 176 tanesi PSP, 94 tanesi SSP grubunda yer aldı. Buna göre PSP'li hastalar tüm hastaların yaklaşık %65,2'sini oluştururken SSP'li hastalar tüm hastaların %34,8'ini oluşturdu. Ahangar ve ark.'ının (60) yayınladıkları seride bu oranlar PSP hastaları için %61,9, SSP hastaları için %38,9 olarak bildirilmiştir.

Pnömotoraks görülme sıklığı 15–34 yaş arasında ve 55 yaş üzerinde pik yapmaktadır. Daha genç gruptaki hastaları çoğunlukla PSP vakaları oluştururken daha ileri yaştaki yoğunlaşmayı SSP vakaları oluşturmaktadır (61). Primer spontan pnömotorakslı hastalarda yaş ortalaması 31,4±9,66 olarak gerçekleşirken SSP'li hastalarda yaş ortalaması 55,2±0,7 olarak tespit edildi. Buna göre PSP'in SSP'a göre daha erken yaşta görüldüğü anlaşıldı ( $t = 30,65$ ,  $p < 0,05$ ). Bu bulgular literatür bilgileri ile paralellik göstermektedir.

Primer ve sekonder spontan pnömotoraksların cinsiyetlere göre dağılımı incelendiğinde PSP'li 176 hastadan 165 tanesinin (%93,75) erkek, 11 tanesinin (% 6,25) kadın olduğu anlaşıldı. Sekonder spontan pnömotorakslı 94 hastadan 85 tanesinin (%90,42) erkek, 9 tanesinin (%9,58) kadın olduğu tespit edildi. Bu bulgulara göre cinsiyetin SP'in primer veya sekonder olması üzerine etkisinin olmadığı anlaşıldı ( $X^2=1,035$ ,  $p > 0,05$ ).

Primer ve sekonder spontan pnömotoraks vakalarının tutulan taraf ile bağlantısı incelendiğinde 176 PSP vakasından 95 tanesinin (%53,9) sağ tarafta, 79 tanesinin (%45) sol tarafta ve 2 tanesinin (%1,1) bilateral olduğu; buna karşılık 94 sekonder SP vakasından 56 tanesinin (%59,6) sağ tarafta, 38 tanesinin (%40,4) sol tarafta olduğu anlaşıldı. Hem primer hem SSP vakaları sağ tarafta hafif oranda yüksek görülmeyle birlikte primer ve sekonder pnömotoraks vakaları arasında tutulan taraf yönünden fark görülmedi (sağ taraf için  $t = 0,347$ ,  $p > 0,05$ ; sol taraf için  $t = 0,304$ ,  $p > 0,05$ ).

Primer ve sekonder spontan pnömotoraks vakalarının sigara kullanma alışkanlığı ile olan ilişkileri Tablo 10.'da verilmiştir. Buna göre 176 PSP hastasından 149 tanesinde (%84,6) sigara kullanma alışkanlığı bulunduğu, 27 tanesinde (%15,4) sigara kullanma alışkanlığı bulunmadığı anlaşıldı. Buna karşılık SSP grubunda yer alan 94 hastadan 69 tanesinde (%73,4)

sigara kullanma alışkanlığı bulunduğu, 25 tanesinde (%26,6) sigara kullanma alışkanlığı bulunmadığı görüldü. Bu veriler incelendiğinde hem PSP, hem de SSP için sigaranın etkili bir predispozan faktör olduğu, ancak PSP grubunda daha etkili bir faktör olduğu görüldü (PSP için  $X^2 = 42,22$ ,  $p < 0,05$ ; SSP için  $X^2 = 10,2$ ,  $p < 0,05$ ).

Sekonder spontan pnömotoraks 94 vakada görüldü ve toplam vakaların %34,8'ini oluşturdu. SSP'lerin fizyopatolojisini açıklamak için çeşitli mekanizmalar ileri sürülmüştür. Bu mekanizmaların birine göre KOAH'lı hastalarda ve öksürükten sonra olduğu gibi alveolar basınç akciğer intertisyumundaki basıncı aştığı zaman alveol duvarı yırtılır ve yırtılan alveol duvarından hava intertisyuma geçer. İntertisyuma geçen hava bronkovasküler demet boyunca aynı taraf hilusa yayılır ve pnömomediastinuma neden olur. Hilusta rüptür olursa ve hava plevral boşluğa yayılırsa pnömotoraks meydana gelir. Sekonder spontan pnömotoraks için diğer alternatif mekanizma ise rüptüre alveolden çıkan havanın nekrotik akciğer dokusunu aşarak doğrudan plevral boşluğa açılmasıdır (20).

Sekonder spontan pnömotoraksın en sık görülen nedeni KOAH'dır (3,13,28,42). KOAH'lı hastalar sınırlı pulmoner rezervleri nedeniyle küçük pnömotoraksı bile tolere etmekte zorlanabilirler (3,7,28). Bizim serimizdeki hastalardan 40 tanesinde KOAH'a bağlı pnömotoraks görüldü. Böylece SP hastaları içerisinde KOAH'ın yeri %14,8 olarak tespit edildi. Hastaların birinde ise KOAH ve tüberkülozun birlikte etken olduğu görüldü. Bunu da katarsak %15,2 hastada KOAH semptomları görülmüş oldu. Genel olarak KOAH en sık görülen SSP nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu çalışmada da KOAH en sık SSP nedeni olarak karşımıza çıktı.

Hastalarımızdan 30 tanesinde akciğer tüberkülozu, SSP etkeni olarak karşımıza çıktı. Tüberküloz, SP vakalarının %11,1'inde etiyolojik faktör olarak tespit edildi ve SSP nedenleri arasında ikinci sırayı aldı. Bunun dışında 2 hastada pnömoni ile birlikte, 4 hastada ise KOAH ile birlikte etiyolojik faktör olarak karşımıza çıktı ve bu vakalarla birlikte toplam 36 hastada (%13,3) tüberküloz tespit edildi. Sekonder spontan pnömotoraks solunum sistemi tüberkülozunun önemli bir komplikasyonudur ve uygun şekilde tedavi edilmesi gerekir. Çoğu zaman mekanizma tam olarak bilinmemekle birlikte tüberküloza bağlı kavite veya bleblerin plevral boşluğa açılması sonucu oluşan bronkoplevral fistüle bağlı olduğu düşünülmektedir (49). Akciğer tüberkülozu olgularının yaklaşık %1-3'ünde pnömotoraks meydana gelmektedir. Pnömotoraks gelişen tüberkülozlu hastaların tümünde tüp torakostomi uygulanmalıdır. Bu hastalar genellikle uzun süreli bir göğüs drenajına ihtiyaç gösterirler. Ortalama drenaj süresi 50 günü bulmaktadır. Tüp torakostomi ile birlikte antitüberküloz tedavi de verilmelidir. Tüberküloza sekonder pnömotoraks olgularında, en az 6 hafta antitüberkülotik tedavi

verilmedikçe torakotomi düşünülmemelidir (2,3,28). Serimizdeki tüberküloza sekonder SP vakalarından 8 tanesinde (% 22.2) uzamış hava kaçağı (hava kaçağının 7 günden fazla devam etmesi) komplikasyon olarak karşımıza çıktı. Bu hastaların drenaj süreleri 3–24 gün arasında değişiyordu ve ortalama drenaj süresi  $8,6 \pm 1,41$  gün olarak gerçekleşti. Tüberküloza bağlı SSP vakalarının 1 tanesi medikal tedavi ile 32 tanesi tüp torakostomi ile tedavi edilirken 3 tanesi operasyona gitti. Opere edilen hastalardan 2 tanesinde uzamış hava kaçağı, 1 tanesinde rekürren pnömotoraks operasyon endikasyonunu oluşturdu. Tüberküloza bağlı SSP hastalarından 8 tanesine oksitetrasiklin ile kimyasal plörödez yapıldı.

Akciğer enfeksiyonlarına (bakteriyel, viral, mikotik veya parazitik), plevral enfeksiyonlara (ampiyem) veya intraabdominal enfeksiyonlara (subfrenik apseler) sekonder pnömotoraks gelişebilir. Kaviter lezyonlara neden olan akciğer enfeksiyonları, pnömotoraks komplikasyonu yapma eğilimindedirler (28). Çalışmamızdaki hastalardan 14 tanesinde (%5,2) pnömoniye bağlı pnömotoraks tespit edildi. Tüberküloz + pnömoni tespit edilen 2 hasta ile birlikte toplam 16 pnömotoraks vakasında (%5,3) pnömoniye rastlandı. Bu hastalardan 5 tanesinde beraberinde ampiyem bulunurken 3 hastada başvuru sırasında hidropnömotoraks mevcuttu. Hastalardan 2 tanesinde pnömoninin medikal olarak tedavi edilmesi ile beraber pnömotoraks rezorbe oldu. Tüberküloz ile birlikte KOAH bulunan bir hasta ise medikal tedavi ile tedavi edildi. Diğer hastalar tüp torakostomi ile tedavi edildi. Hastalardan 1 (%0,4) tanesinde ise akciğer mikozisi etiyolojik faktör olarak karşımıza çıktı. Bu hastanın akciğerinde kitle görünümü olması nedeniyle rijit bronkoskopi yapılmış ve alınan biyopsinin patolojik sonucu mikotik enfeksiyon olarak rapor edilmişti. Bu vakanın tedavisinde tüp torakostomi ile birlikte mikozise yönelik medikal tedavi uygulandı.

Kist hidatiklerin intratorasik rüptürü de pnömotoraksa neden olur. Kist hidatiklerin intratorasik rüptürü %0,6 ile %16 arasında değişen oranlarda görülmektedir. Kist erezyonu perikistik imflamasyon ile ilgilidir. Hastaların % 30'unda öksürük, ekspektorasyon ve dispne gibi semptomlar görülür (62). Tedavisi cerrahidir (49). Sekonder spontan pnömotoraks grubundaki hastalarımızdan 2 tanesinde (%0,7) etiyolojik faktör olarak kist hidatik tespit edildi. Her iki hasta da cerrahi operasyon ile tedavi edildi. Operasyon olarak kistotomi uygulandı.

Tüm pnömotoraksların %0,03–0,05'inin akciğer kanserine bağlı olduğu bildirilmektedir (7,28). SSP grubundaki hastalarımızdan 1 tanesinde akciğer kanseri etiyolojik neden olarak tespit edildi ve akciğer kanserine bağlı pnömotoraks gelişme oranı %0,4 olarak gerçekleşti. Hidropnömotoraks tablosuyla başvuran bu hastanın tedavisinde tüp torakostomi kullanıldı.

Hastaların 7 tanesi (%2,8) hidropnömotoraks ile başvurdu. Bunlardan 3 tanesinde beraberinde pnömoni, 1 tanesinde tüberküloz, 1 tanesinde akciğer kanseri bulunurken hastalardan 2 tanesi PSP grubundandı. Bu hastaların hepsi tüp torakostomi ile tedavi edildi.

Hastalardan 8 tanesinde (%2,9) hastaneye başvurma esnasında ampiyem mevcuttu. Bu hastalardan 6 tanesinde altta yatan bir pnömoni tespit edilirken bir hastada tüberküloz tespit edildi. Bir hastada ise herhangi bir etiyolojik faktör tespit edilemedi. Bu hastaların hepsi tüp torakostomi yöntemiyle tedavi edildi.

Hastalardan 4 tanesinde (%1,5) spontan hemopnömotoraks tespit edildi. Literatür bilgilerine göre spontan hemopnömotoraksın tüm pnömotorakslar içinde görülme oranı %1–12 arasında değişmektedir (55). Bizim serimizdeki oranlar da bu görülme aralığı içerisinde yer almaktaydı ve literatür bilgileri ile paralellik gösterdiği görüldü. Spontan hemopnömotoraks diyebilmemiz için plevral boşlukta pnömotoraksın yanı sıra 400 cc veya daha fazla kan bulunması gerekir (55).

Spontan hemopnömotoraks ile gelen hastalarımızın hepsi PSP grubundandı. Bu hastaların hepsine başlangıç tedavisi olarak tüp torakotomi uygulandı. Tüp torakostomi 3 hastada kanamanın kontrol altına alınması ve tedavi için yeterli olurken 1 hasta masif hemoraji nedeniyle opere edildi. Lateral torakotomi uygulanan hastada hematoma ve pnömotoraks etiyolojisinde rol oynayan bül ve blebler tespit edildi. Hematom boşaldıktan sonra kanama kontrolü yapılan hastada daha sonra pnömotoraksın tedavi edilmesi ve rekürrens önlenmesi amacıyla apikal parietal plörektomi ile beraber stapler kullanılarak bül rezeksiyonu uygulandı.

Pnömediastinum 1 hastada (%0,4) görüldü. Beraberinde cilt altı amfizemi de mevcuttu. Bu hastaya cerrahi müdahale yapılmayıp O<sub>2</sub> tedavisi ve medikal tedavi uygulandı. Pnömediastinumun gerilemesi üzerine taburcu edildi. Ancak, 2 yıl sonra pnömotoraks ile tekrar başvurdu. Bu kez tüp torakostomi uygulandı.

Spontan pnömotoraks tanısı konularak tedavi başlanan hastalardan 217 tanesinde (%80,4) herhangi bir komplikasyon görülmezken 53 tanesinde komplikasyon gelişti ve komplikasyon gelişme oranı %19,6 olarak gerçekleşti. Hastalardan 41 tanesinde uzamış hava kaçağı, 7 tanesinde cilt altı amfizemi, 2 tanesinde nonekspansiyon, 1 tanesinde solunum yetmezliği, 1 tanesinde uzamış hava kaçağı + ampiyem, 1 tanesinde ise uzamış hava kaçağı + cilt altı amfizemi tespit edildi. Buna göre en sık görülen komplikasyon 43 hastada (%15,9) görülen uzamış hava kaçağı oldu. Bunu takiben cilt altı amfizemi 7 hastada (%2,6), nonekspansiyon 2 hastada (%0,7), ampiyem 1 hastada (%0,4) ve solunum yetmezliği 1 hastada (%0,4) görüldü. Bu hastaları komplikasyonlarına göre ayırdığımızda PSP'li

hastalardan 31 tanesinde (%11,5), SSP hastalarından 22 tanesinde (%8,1) komplikasyon geliştiği anlaşıldı. Spontan pnömotorakslı hastalarda komplikasyon gelişme oranları Tablo 13'te verilmiştir.

Spontan pnömotorakslarda karşılan en önemli sorunlardan birisi rekürrens gelişmesidir. Bir PSP atağından sonra 5 yıl içinde nüks gelişme oranı %30 ile %50 arasında iken SSP sonrası 5 yıllık takipte rekürrens gelişme oranı % 43'tür (6,25). Hastalarımızdan 219 tanesi (%81,11) ilk atak olarak başvurdu. Aynı tarafta nüks pnömotoraks ile gelen hastaların dağılımları şu şekildeydi: 2. atak ile başvuran hasta sayısı 35 (%12,96), 3. atak ile başvuran hasta sayısı 4 (%1,48), 4. atak ile başvuran hasta sayısı 1 (%0,37). Bu rakamlara karşı nüksleri de eklediğimizde tablonun şu şekilde olduğu görüldü:

1. atak ile başvuran hasta sayısı: 219 (%81,1)
2. atak ile başvuran hasta sayısı: 35 (%14,1)
3. atak ile başvuran hasta sayısı: 6 (%2,4)
4. atak ile başvuran hasta sayısı: 3 (%1,2)

Senkronize bilateral pnömotoraks ile başvuran hasta sayısı: 2 (%0,8)

Rekürrensi önlemek için 3 temel yöntem vardır. Bunlar: Mekanik abrazyon, parietal plörektomi ve kimyasal plörödez (33). Singh (32), cerrahi için uygun hastalarda dirençli veya rekürren pnömotoraksların kalıcı tedavisinde parietal plörektominin yüksek oranda etkili ve iyi kabul edilebilir bir yöntem olduğunu bildirmiştir. Baumann ve Strange (25) pnömotoraks nükslerini önlemek için, bül rezeksiyonu ve total plörektominin altın standart olduğunu bildirmiştir.

Operasyon düşünülmeyen veya inoperabl olan hastalarda mekanik abrazyon veya parietal plörektomi kullanılmayacağı için kimyasal plörödez yapmak gerekebilir. Bu amaçla tetrasiklin, talk, quinacrine, gümüş nitrat ve fibrin glue gibi kimyasal maddeler kullanılmışsa da bunlardan tetrasiklin ve talk dışındakiler geniş kullanım alanı bulamamıştır (3,7,18,28). İntraplevral tetrasiklin, pnömotoraks nüksünü sadece drenaj yapılan gruba göre %50 oranında azaltmaktadır (51). Tetrasiklin sklerozan ajan olarak ilk kez malign plevral efüzyon tedavisinde kullanılmıştır. Tetrasiklinin 550–1000 mg'lık dozu 250 ml serum fizyolojik ile sulandırılarak göğüs tüpünden içeriye doğrudan verilir. Göğüs ağrısını azaltmak için 250 mg %1'lik lidokain solüsyonu tetrasiklin ile beraber plevral boşluğa verilir. Hasta değişik pozisyonlarda yatırılarak tetrasiklinin dağılması sağlanır (3,18,25,51). Tetrasiklin plörödezi sonrasında rekürrens oranı 5 yıllık bir periyotta %8–25 aralığında bulunmuştur. (20,25,51). İntraplevral tetrasiklin verilmesi sitokinlerin (interlökin 6, interlökin 8, tümör nekroz faktör) salınmasına neden olur. Bu sitokinler inflamatuvar cevabın markırları olup plevral boşluğa

nötrofilleri çeker ve plevral yapışma gerçekleşir (12).

Talkın 2 gr'ı 50 ml normal salin solüsyonu ile dilüe edilerek intraplevral boşluğa göğüs tüpü aracılığı ile uygulanır. Ayrıca enjektör ile tüm plevraya püskürtülerek, torakoskopiden toz olarak aerosol şeklinde veya talk insuflatörü ile de uygulanabilir (3,18,20). Büyük miktarlarda uygulandığında akut pnömonitis ve ARDS gelişebileceğine dair kuşklar bulunmaktadır (12). Bunun dışında ateş, ağrı ve pulmoner fonksiyonlarda bozulma gibi yan etkileri olsa da bunlar klinik olarak büyük önem taşımayan geri dönebilir etkilerdir. Talk ile plörödezdten sonra rekürrens oranı %5–9 sınırlarında bulunmuştur (12,88,51). Talk uygulamasından sonra plevral yapışıklık, plazminojen aktivatör inhibitörü ve antitrombin III üretimindeki artış ile hızlandırılmış plevral koagülasyon aktivasyonu ile elde edilir (12).

Kemoplörödez yoğun intraplevral yapışıklıklara neden olacağı için ileride özellikle akciğer rezeksiyonu gerektiren torakotomilerde büyük zorluk çıkaracaktır. Bu nedenle sadece seçilmiş vakalarda yapılması uygundur (3). Bundan dolayı bu çalışmadaki hastalardan PSP grubunda yer alan genç hastalara ileride gerekebilecek torakotomi de göz önüne alınarak kimyasal plörödez yapılmasından kaçınılmıştır. İleri yaş veya altta yatan klinik hastalık nedeniyle opere edilemeyen veya operasyonu kabul etmeyen SSP'li hastalara kimyasal plörödez uygulandı. Cerrahi plörödez yöntemi operasyon endikasyonu konan hastalarda uygulanmış olup sadece plörödez yapmak amacıyla operasyon uygulanmadı. Kimyasal plörödez amacıyla hastalarımızda oksitetrasiklin kullanıldı. Talk ile plörödezdten sonra daha düşük rekürrens oranları bildirilmiş olmasına rağmen talk ile karşılaştırıldığında fiyatının çok daha ucuz olması nedeniyle kimyasal plörödez amacıyla oksitetrasiklin tercih edildi. Hastalarımızdan 39 tanesine (%14,4) kimyasal plörödez uygulandı. Bu hastalardan 5 tanesi (%12,8'i) PSP grubunda yer alırken 34 hasta (plörödez uygulanan hastaların %87,2'si) SSP grubundandı. SSP grubundaki hastaların etiyojilerine göre dağılımlarına bakıldığında 23 hastada (%59) KOAH, 8 hastada (%20,5) tüberküloz, 2 (%5,1) hastada KOAH + tüberküloz, 1 hastada ise pnömoni (%2,6) tespit edildi. Oksitetrasiklin ile plörödez yapılan 39 hastadan 4 tanesinde rekürrens görüldü ve oksitetrasiklin ile kimyasal plörödez sonrası rekürrens oranı %10,25 olarak gerçekleşti. Tetrasiklin plörödezi sonrasında rekürrens oranının %8–25 arası olduğunu (20,25,51) göz önüne alırsak verilerimizin literatür ile uyumlu olduğunu söyleyebiliriz.

Pnömotoraks hastalarında önemli bir klinik durum da bilateral pnömotorakslardır. Her iki taraftaki pnömotoraks alanlarının miktarına bağlı olarak, bu hastalarda çok ağır bir klinik tablo oluşabilir ve derhal müdahale edilmezse ölümle sonlanabilir (28). Weeden ve Smith (33) eşzamanlı SP görülme oranını %1,3–2,5 arasında bildirirken farklı zamanlarda bilateral

pnömotoraks görülme sıklığının %6–15 arasında olduğunu belirtmiştir. Bizim hastalarımızdan 2 tanesinde (%0,74) eş zamanlı bilateral pnömotoraks görülürken 9 hastamızda (%3,33) farklı zamanlarda bilateral pnömotoraks görüldü. Farklı zamanlarda bilateral pnömotoraks görülen hastaların durumları daha yakından incelendiğinde şu tablo ortaya çıktı:

Sağ 1 atak, sol 1 atak: 4 hasta

Sağ 1 atak, sol 2 atak: 2 hasta

Sağ 1 atak, sol 3 atak: 1 hasta

Sağ 2 atak, sol 1 atak: 1 hasta

Sağ 2 atak, sol 2 atak: 1 hasta.

Eş zamanlı bilateral pnömotoraks geçiren hastalarda ilk olarak bilateral torakotomi yapılması önerilmiş fakat ileri derecede morbiditeye neden olduğu için taraftar bulmamıştır. Daha sonra torakotomiye kıyasla daha az ağırlı olması ve postoperatif akciğer fonksiyonlarının daha az etkilenmesi nedeniyle, mediyan sternotomi ile her iki akciğere müdahale edilebileceği belirtilmiştir. Mediyan sternotomi ile akciğerin posterior ve bazal kısımlarına ulaşmanın sınırlı olması ve mediyastinit, sternal psödoartroz, sternum insizyon yerinde kronik ağrı gibi yan etkileri nedeniyle kullanımı sınırlı kalmıştır. Bunun dışında seçilmiş hastalarda bilateral transaksiller torakotomi bir seçenek olarak sunulmuştur (28). Lang-Lazdunski (41), bilateral pnömotorakslarda tek seansta bilateral videoasiste torakoskopik yaklaşımı önermiştir. Nazari (63) tek taraflı açık torakotomi ile transmediastinal olarak bilateral tedaviyi göstermiştir. Ayed 2002 yılında (64) bilateral pnömotorakslarda bilateral VATS ile uzun dönemde çok iyi sonuç elde edileceğini ve ardışık operasyona gerek kalmayacağını iddia etmiştir. Wu 2003'te (65) tek taraflı videotorakoskopik yaklaşımla transmediastinal olarak bilateral tedavi yapılabileceğini göstermiştir. Bizim serimizdeki eş zamanlı bilateral pnömotorakslı hastalardan bir tanesi 22 yaşında erkek hastaydı ve grubundandı. Bilateral SP tanısı ile bilateral tüp torakostomi uygulanarak servisimize yatırıldı. Daha sonra operasyona hazırlanarak sağ aksiler mini torakotomi yoluyla bül ligasyonu ile birlikte apikal plörektomi uygulandı. Postop 5. gün toraks dreni alınan hastanın 49 haftadan beri devam eden takiplerinde erken ve geç dönem komplikasyon ve nüks görülmedi. Diğer eş zamanlı bilateral SP vakası 19 yaşında erkek hastaydı. Primer spontan pnömotoraks ile başvuran hastanın sağ tarafına toraks dreni takılarak sol tarafa operasyon planlandı. Sol lateral torakotomi yoluyla opere edilen hastaya stapler ile bül rezeksiyonu ve apikal plörektomi uygulandı. Postop 5. gün toraks dreni alınan hastanın 40 haftalık takiplerinde herhangi bir sorunla karşılaşmadı.



Hastalarımızın yatış sürelerine bakıldığında; tüm hastalar göz önüne alındığında ortalama yatış süresi  $8,56 \pm 1,41$  gün olarak gerçekleşti. Medikal tedavi veya tüp torakostomi ile tedavi edilen hastalarda ortalama yatış süresi  $6,96 \pm 6,36$  gün olurken cerrahi operasyon uygulanan hastalardaki postoperatif ortalama yatış süresi  $7,7 \pm 2,2$  olarak gerçekleşti.

Spontan pnömotoraks tanısı konulan hastalara sadece tıbbi gözlemden torakotomiye kadar değişen geniş bir yelpazede çeşitli tedavi yöntemleri uygulanmaktadır. Bu tedavi yöntemlerinden hangisinin daha üstün olduğu ve hangi durumda hangi tedavi yönteminin uygulanması gerektiği konusunda halen tartışmalar devam etmektedir. Bu bölümde SP'larda uygulanan tedavi yöntemlerine ve tartışmalara genel olarak göz atılarak bizim uyguladığımız tedavi yöntemleri değerlendirilecektir.

Pnömotoraks alanı %15'den küçük olan ve semptomatik olmayan pnömotorakslı hastalarda herhangi bir müdahale yapmadan bu pnömotoraks alanının kendiliğinden rezorbe olmasının beklenebileceğini savunan yayınlar mevcuttur (12,25,26). Plevral boşluk ile alveol arasındaki iştirak ortadan kalkarsa, intraplevral boşluktaki hava rezorbe olur. O<sub>2</sub> verilmeden 24 saat içinde hemitoraks hacminin %1,25'i kadar hava (50–70 ml/gün) intraplevral boşluktan rezorbe olmaktadır. Bu nedenle % 15'lik bir pnömotoraks alanının rezorbsiyonu yaklaşık 12 günü bulur (2,3,18,25). Yalnızca gözlem yolu ile tedavi edilen hastalarda rekürrensi önlemek için herhangi bir girişim yapılmadığı için rekürrens oranı %32–33 civarındadır (12,25). Gerek rekürrens riskinin fazla olması, gerek pnömotoraks alanının rezorbe olması için 10–12 gün gibi uzun bir süre gerekiyor olması, gerekse de evine gönderilerek poliklinik kontrollerine çağrılan hastalarda hastanede bulunmadıkları süre içinde pnömotoraks alanında artma olabileceği ve acil müdahale gerekebileceği göz önüne alınarak hiçbir müdahalede bulunmadan sadece gözlem metodu, SP tedavisinde tarafımızdan kullanılmadı.

Gözlem esnasında O<sub>2</sub> verilmesi plevral boşluk etrafındaki kapillerler ile plevral boşluk arasında bir gaz basınç gradienti oluşturur ve böylece öncelikle nitrojen ve sonra diğer gazların absorpsiyonunu artırır (25). Pnömotoraks geliştiği zaman plevral boşluk ile kapiller arasındaki gaz absorpsiyonu 54 mmHg basınçla olurken %100 O<sub>2</sub> verilen hastalarda gaz absorpsiyonu 550 mmHg basınç ile olur (2). Bu nedenle O<sub>2</sub> tedavisi uygulanan hastalarda pnömotoraks alanının rezorbsiyonu daha kısa sürede tamamlanır. Pnömotoraks alanı % 15'in altında olan ve cerrahi tedavi düşünülmeyen 7 hastamız (%2,6) gözleme alınarak O<sub>2</sub> tedavisi uygulanmıştır. Bu hastalara O<sub>2</sub> tedavisinin yanı sıra gerekiyorsa antibiyotik tedavisi, antiemflamatuvar tedavi, bronkodilatatör, sıvı tedavisi ve diğer destek tedavi yöntemleri ile varsa altta yatan diğer hastalıkların tedavisi uygulandı. Bu hastalardan 4 tanesi PSP grubunda yer alırken 3 hasta SSP grubundandı. Sekonder spontan pnömotoraks grubundaki hastaların

her ikisinde de etiyolojik sebep pnömoni idi. Bu hastalardan PSP grubundaki 2 hastada ilerleyen dönemlerde pnömotoraksın nüks ettiği görüldü. Böylece medikal tedavinin rekürrens oranı %28,5 olarak gerçekleşti. Rekürrensi önlemek için herhangi bir girişim yapılmayan hastalardaki rekürrens oranının %32–33 olarak bildirildiği (12,25) göz önüne alındığında bu oranın literatür bilgileri ile uyumlu olduğu görüldü. Rekürrens görülen 2 hasta ikinci başvuruda tüp torakostomi yöntemiyle tedavi edildiler. Tüberküloz + KOAH nedeniyle pnömotoraks olan bir hasta ise toraks dreni takılmasını kabul etmediği için medikal tedaviye alındı. Yaklaşık 9 günlük tedavi ile pnömotoraks geriledi. Bu hasta ile birlikte toplam 7 (%2,6) hastaya medikal tedavi uygulandı.

British Thoracic Society tarafından 2003 yılında SP tedavisi için yayınlanan kılavuza göre; basit aspirasyon, müdahale gerektiren tüm primer pnömotoraksların tedavisinde birinci basamak; 50 yaşın altındaki minimal solunum sıkıntısı olan hastalarda ve 2 cm'den daha az çapta çökmeye neden olan pnömotorakslarda başlangıç tedavisi olmalıdır. Daha önce bir kez aspire edilmiş, bu ilk seferinde 2,5 litre aspire edilmiş olmasına rağmen başarısız olmuş ve halen semptomatik olan PSP'lı hastalarda tekrarlayan aspirasyon düşünülebilir (18). Basit aspirasyon SSP'larda veya rekürrent PSP'lerde önerilmemektedir (2). Eğer hastada belirgin akciğer hastalığı, eşlik eden medikal problemler, hemotoraks, plevral efüzyon ve bilateral pnömotoraks varsa kontrendikedir ve yerine tüp torakostomi uygulanmalıdır (66). Bu yöntemin başarısı çeşitli faktörlere bağlıdır. Örneğin, 50 yaşın altında başarı şansı %70–81, 50 yaşın üzerinde %19–31; kronik akciğer hastalığı olanlarda başarı oranı %27–67; akciğer filminde %50'den az pnömotoraks saptananlarda başarı oranı %77, %50'den fazla pnömotoraks saptananlarda başarı oranı %62 olarak bildirilmiştir (18). İğne aspirasyonu ile tüp torakostominin karşılaştırıldığı bir çalışmada iğne aspirasyonunun başarısı %68,5, tüp torakostomisinin başarısı %93 olarak bildirilmiştir. İğne aspirasyon tedavisinde 3 aylık takip sonunda rekürrens oranı %30 olarak tespit edilmiştir (67). Başarı oranının düşük olması ve yüksek rekürrens oranı nedeniyle iğne aspirasyonu yöntemi hastalarımızda SP tedavisi amacıyla kullanılmadı.

Semptomatik olan ve %20'nin üzerindeki pnömotorakslarda bir tedavi yöntemi olarak kapalı göğüs drenajına veya negatif aspirasyona bağlanmış ince perkütan plevral kateterlerin kullanılması düşünülmüştür. Ancak akciğer ödeme neden olma riski göz önüne alınarak negatif aspirasyon önerilmemiştir. Martin ve ark. plevral kateter ile tedavi ettikleri hastalarda %85 oranında başarı sağladıklarını bildirmişler ve basit iyatrojenik ve SP'nin primer tedavisinde plevral kateterin rutin kullanımını önermişlerdir. Drenaj kateteri ile ortalama hastanede kalış süresinin  $5,0 \pm 2,2$  gün olduğunu ve tüp torakostomiden daha kısa olduğunu

öne sürmüşlerdir (68). So ve Yu (29) ince plevral kateterin başarı oranını %53 olarak açıklamıştır. Çok küçük çaplı kateterlerin tıkanma ihtimali yüksek olduğu için 22–28 FG kateterlerin kullanılmasını önermişlerdir. En önemli dezavantajı tüpün lümen içi materyal ile dolarak veya kıvrılarak kolaylıkla tıkanmasıdır (29). Ayrıca %20–50 arasında rekürrens mevcuttur (3,28). Nispeten basit bir teknik olması, daha az invaziv olması ve maliyetinin düşük olması bu tekniğin avantajları olarak gösterilmektedir. Bunun yanında, herhangi bir şekilde rekürrensi önleyecek bir yöntem olmaması, yapılan prospektif çalışmalarda primer ve sekonder pnömotorakslarda toplam %58 ve %53 gibi başarısızlık oranlarının olması dezavantajlarıdır (25,66). Yüksek rekürrens oranı, yüksek başarısızlık oranı, ayrıca çok kolay tıkanmaları nedeniyle özellikle hava kaçağı ihtimali olan hastalarda kateterin tıkanmasının yol açacağı komplikasyonlar göz önüne alınarak perkütan plevral kateterler kliniğimizde SP tedavisinde rutin tedavi yöntemi olarak kullanılmadı.

Basit aspirasyon veya kateter drenajının başarılı olmadığı hastalarda (18), %30'un üzerindeki pnömotorakslarda (7,28), pnömotoraksa ait semptomların varlığında (3,28,30), pnömotoraks alanı başlangıçta küçük fakat zamanla artıyorsa (30), tansiyon pnömotoraksta (3,28), karşı tarafta hastalık mevcudiyetinde (3,28), yeniden ekspansiyon yetersizliğinde (3,28), KOAH ve kalp yetmezliği gibi diğer bir hastalığa ait bulguların olduğu daha küçük pnömotorakslarda (7), 1 cm'den küçük veya apikal pnömotoraks hariç SSP'lerde (18) önerilen tedavi yöntemi tüp torakostomidir. Biz de kliniğimizde pnömotoraks alanı %15-20'den fazla olan veya %15'den az pnömotoraks alanı olmasına rağmen semptomları olan hastalarda birinci basamak tedavi olarak tüp torakostomiye uyguladık.

Toraks tüpü uygulamak için en sık kullanılan yerler, midaksiller hat anteriorü veya midklavikular hat ikinci interkostal aralıktır. Toraks tüpü yerleştirilmesi, midaksiller hattan yapılırsa daha az kas kitlesi geçilir. Bu nedenle tüp torakostomi işlemi, midaksiller hat üzerinde beşinci, altıncı veya yedinci interkostal aralıklardan uygulanır ve tüpün ucu apekse doğru itilir. Buradan yapılan tüp torakostomiler kozmetik açıdan daha avantajlı olmakta ve intraplevral sıvı mevcutsa drene edilebilmektedir (5,7). Bir diğer torakostomi yeri de midklavikular hat üzerinde ikinci interkostal aralıktır. Buradan yapılan müdahalelerde hava tahliyesi çok iyi olmakla birlikte; kozmetik yönden uygun olmaması, intraplevral sıvı tahliyesinde yetersizlik ve daha mediyalden yapılırsa mammariyan damarların yaralanması gibi bazı dezavantajları nedeniyle kullanımı sınırlıdır. Bütün yaş gruplarındaki bayanlarda anterior tüp torakostomilerden kaçınmak gerekir (7,18). Bu nedenlerden dolayı kliniğimizde hiçbir hastaya anterior tüp torakostomi uygulanmayıp tüm hastalarımıza lateral tüp torakostomi uygulandı. Lateral tüp torakostominin yeri olarak genellikle 4.–5. İKA

ortaaksiller hat kullanılmakla birlikte beraberinde bulunan hidrotoraks, hemotoraks veya ampiyem gibi ek patolojilere bağlı olarak zaman zaman daha aşağı seviyeler de kullanıldı.

Tüp torakostomi için genellikle 20F, 24F veya 28F toraks tüpleri kullanılmaktadır. Ancak hava kaçağının fazla olacağı tahmin edilen durumlarda 32F toraks tüpleri de kullanılabilir. Hemopnömotoraks varlığında, tüberküloz gibi primer hastalık mevcudiyetinde ise 32F veya 36F toraks tüpü kullanılabilir (7). Küçük çaplı toraks tüpü kullanılmasının dezavantajları arasında; tüpün yerinden kayması, hava kaçağının tüpün drenaj kapasitesini aşması sonucu yeterli drenaj olmaması, tüpün plevral sıvı ile tıkanması sayılabilir (25).

Tüp torakostomi esnasında tüpün distali sualtı drenaj sistemine bağlanmaktadır. Tek yönlü geçiş sağlayan bu sistem sayesinde intraplevral negatif basınç korunarak içerdeki hava ve sıvı drene edilebilmektedir. Aspiratöre bağlanmak suretiyle sabit bir negatif basınç oluşturarak drenaj sağlayan sistemler de bulunmaktadır (7). Heimlich flutter kapak sistemi pasif tek yönlü göğüs drenaj sistemidir. Primer spontan pnömotorakslarda güvenli, etkili ve ekonomik bir yöntemidir. Akciğer kapalı su altı drenajı ile ekspanse olduktan en az 1–2 saat sonra ve hava kaçağı minimalse daha etkilidir. Hasta bu şekilde evine gönderilebilir. Dezavantajları fibrin veya püy ile tıkanabilmesi ve sık sık değiştirmek gerekiyor olması (3,26,30). Hastalarımızda rutin olarak kapalı su altı drenaj sistemi kullanıldı. Çok uzun süre hava kaçağı devam eden ve toraks drenajını sonlandıramadığımız bazı nadir durumlarda Heimlich flutter kapak sistemi kullanıldı.

Olguların çoğunda su altı drenajı yeterli olmakla birlikte, akciğer ekspansiyonunu sağlamak için tüp torakostomiden sonra negatif basınç uygulanmasını önerenler mevcuttur (3,28). Tüp torakostomiden sonra negatif basınç uygulanması akciğer ekspansiyonunu çabuklaştırmakla birlikte, akciğerin hızlı ekspansiyonu akciğerde yeniden ekspansiyon ödemi gelişmesine yol açabilir (2). Bu nedenle tüp takıldıktan hemen sonra negatif aspirasyon uygulamak yerine 48 saat sonra hava kaçağı devam ediyorsa veya reekspansiyon sağlanamamışsa yüksek volüm, düşük basınçla (-10 ile -20 cmH<sub>2</sub>O arasında) negatif aspirasyon uygulamak daha uygun görölmektedir (18). Bunun yanında rutin olarak negatif basınç uygulamanın sonuçlara katkısının olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (29). Tüp torakostomiden sonra negatif aspirasyon kliniğimizde rutin olarak kullanılmamaktadır. Ancak hastaneye geç başvuran ve akciğeri uzun süre kollaps halinde kalan hastalarda akciğerin ekspanse olması zor olduğu için vakalarımızda akciğerin ekspansiyonunu kolaylaştırmak amacıyla zaman zaman düşük basınçlı negatif aspirasyon uyguladık.

Tüp torakostomi sonrasında hava kaçağı tamamen kesildikten 24 saat sonra çekilen akciğer grafisinde akciğer ekspanse ise toraks tüpü çekilebilir (2,26,68). Bir diğer görüş ise

hava kaçağı kesildikten sonra toraks tüpünün 4–24 saatliğine klempe edilmesi ve sonra çekilen akciğer grafisinde akciğer kollapsı görülmezse toraks tüpünün çekilmesi şeklindedir. Tüp çekildikten 24 saat sonra çekilen akciğer grafisinde akciğer ekspanse ise hasta taburcu edilebilir (26). Hava kaçağı olan göğüs tüpü asla klemplenmemelidir. Hava kaçağı olmayan göğüs tüplerinin de klemplenmemesi tavsiye edilmektedir. Eğer mutlaka klemplenmesi gerekiyorsa bunun yakın tıbbi gözetim altında yapılması gerekir. Eğer dren klempli iken hastada solunum sıkıntısı veya cilt altı amfizemi gelişirse dren hemen açılmalıdır (18). Hastalarımızın drenlerini hava kaçağı kesildikten 24 saat sonra çektik. Drenin klemplenmesi yöntemini rutin olarak uygulamadık ancak dren çekildikten sonra akciğerde tekrar kollaps gelişebileceğinden şüphelendiğimiz hastalarda kontrol amaçlı olarak dren klempli iken akciğer grafisi çekilerek değerlendirildiği ve filmin sonucuna göre hareket edildiği durumlar oldu. Bu durumda eğer akciğerde çökme yoksa dren çekildi, çökme geliştiyse drenaja devam edildi.

Göğüs tüpü ile drenaj PSP'larda %90 oranında başarılıdır. Fakat başarı ilk rekürrenste %52'ye; ikinci rekürrenste %15'e düşer (20). Tek başına göğüs tüpü uygulaması rekürrensleri önlemeye yetmez. Göğüs tüpü sonrası rekürrens oranı PSP'larda %34, SSP' larda %30 olarak bildirilmiştir (12,26). Bu oran ikinci ataktan sonra %50, üçüncü ataktan sonra %80 gibi yüksek oranlara çıkabilmektedir (15).

Hastalarımızdan 156 tanesi PSP, 89 tanesi SSP olmak üzere 245 tanesine (%90,7) tüp torakostomi uygulandı. Bunlardan 198 tanesinde (%80,8) tüp torakostomi ile yeterli tedavi sağlandı. Tüp torakostomi uygulanan hastalardan 47 tanesine (%19,2) operasyon uygulandı. Bu hastalardan 28 tanesinde (%11,4) uzamış hava kaçağı, 1 tanesinde (%0,4) masif hava kaçağı, 1 tanesinde (%0,4) nonekspansiyon, 1 tanesinde (%0,4) masif hemoraji (spontan hemopnömotoraks) nedeniyle olmak üzere 31 hastada (%12,6) tüp torakostomi yeterli olmayıp operasyon yapmak zorunda kalındı. Diğer yandan 11 hastada (%4,5) nüks pnömotoraks, 2 hastada (%0,8) senkronize bilateral pnömotoraks, 1 hastada (%0,4) asenkronize bilateral pnömotoraks ve 2 hastada (%0,8) kist hidatik nedeniyle olmak üzere 16 hastada (%6,5) hasta geldiğinde operasyon endikasyonu konulmuş olmasına rağmen hastayı pnömotoraksın potansiyel hayati tehlikelerinden hastayı korumak amacıyla tüp torakostomi uygulanarak hasta operasyon için hazırlandı. Bu son 16 hastada tüp torakostomi ile ilgili bir başarısızlık söz konusu olmadığı için tüp torakostomi uygulanan hastalardan 31 tanesinde tüp torakostominin yeterli olmamasından dolayı operasyon kararı alındığı kabul edildi. Buna göre tüp torakostominin çalışmamızdaki başarısızlık oranı %12,65 olarak gerçekleşti ve tüp torakostomi uygulanan hastaların %87,35'inde tüp torakostomi amacına ulaştı.

Tüp torakostomi yöntemiyle tedavi edilen hastalarda toraks drenlerinin kalma süreleri 2 ile 26 gün arasında değişti. Drenlerin ortalama kalış süreleri ise  $6,14 \pm 0,7$  gün olarak gerçekleşti. PSP'larda ortalama dren kalma süresi  $5,26 \pm 0,7$  gün, SSP'larda ortalama dren kalma süresi ise  $7,95 \pm 1,41$  gün olarak gerçekleşti. Drenaj süresi bakımından PSP ile SSP arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu. Primer spontan pnömotorakslarda SSP'lara göre drenaj süresi daha kısa bulundu ( $t = 20,67, p < 0,05$ ).

Tüp torakostomi yoluyla tedavi edilen ancak başarısız olan hastalarda cerrahi tedavi düşünülmelidir. Çeşitli merkezlerde değişmekle birlikte 7 – 10 günden uzun süren ve azalmayan hava kaçağı olan olgularda, akciğerin yeniden ekspanselene olmadığı durumlarda, bilateral pnömotoraks varlığında, masif hemopnömotoraks durumunda, aynı taraf veya karşı taraf rekürrens gelişmesi durumunda, Pnömorektomili bir hastada pnömotoraks gelişmesi durumunda, mesleki tehlikeye maruz kalanlarda (uçak personeli, dalgıçlar), sağlık merkezine uzak kırsal alanda yaşayan hastalarda, tansiyon pnömotoraks varlığında, pnömotoraks ile beraber tek, büyük bir bülün bulunması durumunda cerrahi tedavi endikasyonu vardır (3,5). Primer spontan pnömotorakslı hastalarımızdaki cerrahi tedavi endikasyonları Tablo 16'da verilmiştir.

Hastalarımızdan 65 tanesi (%24,07) açık cerrahi yöntemle tedavi edildiler. Cerrahi operasyon uygulanan hastalarımızda en sık rastladığımız operasyon endikasyonu 31 hastada (opere edilen hastaların %47,7'si) operasyon endikasyonunu oluşturan uzamış hava kaçağı idi. Bunu takiben 25 hastada görülen (%38,5'i) nüks pnömotoraks, daha sonra 4 hastada görülen (%6,2) bilateral pnömotoraks, 2 hastada görülen (%3,1) hidatik kist, 1 hastada görülen (%1,5) akciğerin yeniden ekspanselene olamaması, 1 vakada görülen (%1,5) masif hava kaçağı ve 1 vakada görülen (%1,6) masif hemoraji diğer operasyon endikasyonları olarak karşımıza çıktı.

Opere edilen hastalar 17–69 yaş aralığında dağılıyorlardı ve yaş ortalaması  $33,81 \pm 0,7$  yaş idi. Hastaların 61 tanesi (%93,84) erkek, 4 tanesi (%6,15) kadın idi. Hastalardan 58 tanesi (%89,2) PSP grubunda yer alırken 7 hasta (%10,8) SSP grubundaydı. SSP grubundaki hastalardan 3 tanesinde tüberküloza (%4,6), 2 tanesinde kist hidatiğe (%3,1) ve 2 tanesinde (%3,1) KOAH'a sekonder pnömotoraks mevcuttu.

Spontan pnömotoraks tanısı alan 65 hastaya 38 tanesi (%54,3) sağ taraftan, 32 tanesi (%45,7) sol taraftan olmak üzere toplam 70 operasyon uygulandı. Bu oranlara göre sağ taraf ile sol taraf arasında operasyon uygulanması bakımından istatistiksel olarak fark bulunmadı ( $X^2 = 0,54, p > 0,05$ ).

Spontan pnömotorakslı hastalarda standart cerrahi tedavi, bleb rezeksiyonu yanında

rekürrensi önlemek için mekanik abrazyon veya apikal plörektomidir (1). SP'larda cerrahi girişim sıklıkla aksiller torakotomi, daha az olarak ta lateral torakotomi yolu ile yapılmaktadır (20). Bu çalışmadaki hastalarımızda cerrahi operasyon esnasında kullandığımız rutin torakotomi şekli aksiler mini torakotomidir. Opere edilen 61 hastamızdan 51 tanesine (%78,5) aksiler mini torakotomi uygulandı. Diğer hastalardan 9 tanesine (%13,8) lateral torakotomi, 2 hastaya (%3,1) lateral mini torakotomi, 2 hastaya da (%3,1) anterolateral torakotomi uygulandı. Hastalardan 1 tanesine (%1,5) torakoplasti uygulandı. Lateral veya anterolateral torakotomi uygulanan hastalardan 2 tanesinde kist hidatik rüptürüne bağlı pnömotoraks mevcuttu ve bu hastalara kistotomi uygulandı. Diğer hastalardan birisine dekortikasyon uygulanırken, birisinde de hematoma boşaltıldı. Torakoplasti yapılan hastada KOAH'a bağlı pnömotoraks mevcuttu ve akciğer parankim harabiyetine bağlı nonekspansiyon sorunu gelişti. Bu nedenle akciğerin göğüs duvarına yapışmasını ve boşluğun ortadan kalkmasını sağlamak amacıyla torakoplasti yapıldı.

Hastaların çoğunda hava kaçağının kontrolü için apikal bleblerin wedge rezeksiyonu yeterlidir. Birden fazla alanda hastalık varsa multipl rezeksiyon gerekebilir. Segmentektomi ve lobektomi genellikle gereksizdir ve kontrendikedir. Cerrahiden sonra rekürrens oranı %1'den azdır (1). Hastalardan 30 tanesinde, (%46,2) tespit edilen bülle cerrahi ipliklerle bağlandı ve rekürrensi önlemek amacıyla apikal plörektomi yapıldı. Hastalarımızdan 1 tanesinde pnömotoraks ile birlikte ampiyem de bulunduğu için bu hastada apikal plörektomi ve bül ligasyonuna ilaveten dekortikasyon da yapıldı. Bu hasta ile beraber 31 hastaya (%47,7) bül ligasyonu ile birlikte apikal plörektomi uygulandı. Yapılan eksplorasyonda apikal yoğun büllöz alanların olduğu hastalarda büllöz alanlar stapler kullanılarak rezekt edildi ve ilave olarak apikal plörektomi uygulandı. Hastalarımızdan 30 tanesine (%46,2) bu şekilde stapler ile bül rezeksiyonu uygulandı. Hastalardan 1 tanesinde spontan hemopnömotoraks mevcuttu. Bu hastada masif hemoraji nedeniyle torakotomi uygulandı ve bu esnada apikal bölgedeki büllöz alana stapler ile rezeksiyon yapıldı. Bu hastayla beraber stapler kullanılan hasta sayısı 31 (%47,7) olarak gerçekleşti. Plörektomi yapıldıktan sonra kalan parietal plevra kısımlarına mekanik abrazyon uygulandı. Kist hidatik nedeniyle opere edilen 2 (%3,1) hastaya daha önce de belirtildiği gibi kistotomi + kapitonaj; 1 (%1,5) hastaya da torakoplasti uygulandı.

Weeden ve Smit (33) subtotal plörektominin komplikasyon oranını %23, apikal plörektominin komplikasyon oranını %9,5, plörektomi sonrası rekürrens oranını %0,43 olarak bildirmişler, operatif mortalite bildirmemişlerdir. Deslauriers ve arkadaşları (33) aksiller torakotomi + apikal plörektomi uyguladıkları hastalarda 4,5 yıllık takipler sonunda %0,48 oranında nüks geliştiğini bildirmişlerdir. Apikal plörektomiden sonra solunum

fonksiyonlarında herhangi bir bozulma bildirilmemiştir (1,3,33). Böylece parietal plörektomi rekürrenslerin kesin kontrolü için seçilecek tedavi şeklidir (3,31). Değişik serilerde plörektominin toplam komplikasyonu %1,6 ile %16,4 arasında, mekanik abrazyonun komplikasyon oranı ise %3,3 ile %11,1 arasında değişmektedir. Sigara içen hastalarda postoperatif komplikasyon gelişme oranı %18,9'a kadar çıkmaktadır (33). Ferguson (58) apikal plörektomi yapmadan sadece apikal büllere rezeksiyon uygulamış ve hiç rekürrens olmadan düşük komplikasyon oranı ile tatmin edici sonuçlar elde etmiştir.

Torakotomi ile tedaviden sonra komplikasyon gelişme oranı %15 civarındadır. Ancak bu oranın tamamı operasyona bağlı olmayıp çoğunluğu altta yatan hastalığa bağlıdır. Nitekim bu oran ayrı ayrı hesaplandığında PSP'larda 7,2; SSP'larda %26,3 oranında komplikasyon geliştiği görülmüştür (15). Serimizdeki hastalardan 7 tanesinde (%10,8) postop komplikasyon gelişti. Bu oran da yukarıda belirttiğimiz literatürde verilen rakamların altındadır. Bu komplikasyonlardan 3 tanesi (%4,6) uzamış hava kaçağı, 2 tanesi (%3,1) postop hematoma ve 2 tanesi (%3,1) ampiyem idi.

Opere edilen hastalardan 2 tanesinde (%3,1) reoperasyon ihtiyacı doğdu. Bu hastaların her ikisi de PSP grubundandı. Bu hastalardan bir tanesi 19 yaşında erkek hasta idi. Sağ nüks pnömotoraks nedeniyle aksiler mini torakotomi yoluyla apikal plörektomi ve stapler kullanılarak bül rezeksiyonu uygulandı. Postop dönemde apikal hematoma gelişmesi üzerine hasta postop 2.gün tekrar operasyona alınarak hematoma boşaltıldı. Bir diğer hasta 50 yaşında sağ SP hastası idi, uzamış hava kaçağı nedeniyle apikal bül ligasyonu + apikal parietal plörektomi uygulandı. Bu hastada postop dönemde de hava kaçağının devam etmesi üzerine hasta postop 10. gün tekrar operasyon alınarak kaçak olan plevra kısmı ligatüre edildi.

Hastalarımız ortalama 64,3 ay takip edildiler. Takip süresince torakotomi yoluyla apikal plörektomi + bül ligasyonu yöntemi uygulanan hastalarımızda nüks gelişmedi. Aynı şekilde stapler ile bül rezeksiyonu yapılan olgularda da nüks görülmedi.

Açık cerrahi yöntem ile tedavi ettiğimiz SP hastalarında cerrahi mortalite gelişmedi.

Opere edilen hastalarda postop drenaj süresi 3 ile 23 gün arasında değişiklik göstermiş ve ortalama drenaj süresi  $6,2 \pm 3,53$  gün olarak gerçekleşti.

Spontan pnömotoraksın cerrahi tedavisinde, torakotomi morbiditesini önlemek için torakotomiye alternatif olarak daha az invazif bir girişim olarak düşünülen "video assisted thoracoscopic surgery" (VATS) önerilmiştir (34).

Bazı çalışmalarda hastanede kalış süresi, perioperatif ve postoperatif ağrının seviyesi ve postop drenaj süresi gibi konularda VATS'ın daha avantajlı olduğu iddia edilmiştir (69).



VATS sonrasında rekürrens oranı %2–14 arasında değişirken torakotomi sonrasında rekürrens oranı %0–7 arasında (en sık % 1 olarak) gerçekleşmiştir (20). Cardillo ve ark. (70), PSP nedeniyle VATS uyguladıkları hastalarda rekürrens oranlarını subtotal plörektomide %6,4 (2/31), talk pudrajda %4,8 (3/62), bül ligasyonu ve subtotal plörektomide %12,1 (10/82), bül ligasyonu ve talk pudrajda %4,5 (1/22), stapler ile bül rezeksiyonu ve subtotal plörektomide %5,0 (2/40), stapler ile bül rezeksiyonu ve talk pudrajda %0,5 (1/195) olarak belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda mini torakotomi yoluyla opere ettiğimiz hastalarda rekürrens görülmedi. Cardillo ve arkadaşları VATS yoluyla stapler ile bül rezeksiyonu yaptıkları hastalarda 1 rekürrens (%0,5) bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda mini torakotomi yoluyla stapler kullanılarak bül rezeksiyonu yapılan hastalarda hiç rekürrens görülmedi.

VATS ile tedavide rekürrensin toraktomiye göre daha sık görülmesinin nedeni torakotomiye göre görüntünün yeterli olmaması nedeniyle apikal büllerin tespit edilip rezekte edilmesindeki yetersizliktir (20).

Spontan pnömotorakslarda VATS sonrası postoperatif komplikasyon görülme oranı değişik serilerde %4,16 ile %27,4 arasında bildirilmiştir (70,71). Bizim serimizde postoperatif komplikasyon gelişme oranı %10,76 olarak tespit edildi. Bu oran literatürde bildirilen VATS sonrası komplikasyon görülme oranları aralığına denk gelmektedir. Bu nedenle VATS'ın komplikasyon gelişmesi yönünden minitorakotomiye herhangi bir üstünlüğü yoktur. VATS ile tedavi edilen SP hastalarında bildirilen komplikasyonlar ve görülme oranları şu şekildedir: Uzamış hava kaçağı %2,7 - %14,8 (71,72), atelektazi %10 (73), inkomplet reekspansiyon %25 (41), uzamış entübasyon %4 (74), plevral efüzyon %8,5 (41), postoperatif kanama %2,2 (75), kronik ağrı %10,7 (71), kronik göğüs duvarı parestezisi %52,9 (76), solunum yetmezliği %5,8 (77).

Bir çalışmada VATS ile tedavi esnasında PSP'ların %9,2'sinde, sekonder spontan pnömotoraksların %29,4'ünde torakotomiye dönüş yapmak zorunda kalındığı bildirilmiştir (78).

Menconi (77), VATS ile tedavi edilen 34 vakadan 2 tanesinde solunum yetmezliğine bağlı ölüm bildirmiştir (%5,8). Waller ve ark. (40), 18 vakada 1 adet postoperatif ölüm bildirmişlerdir. Serimizdeki vakalarda postoperatif mortalite gelişmemiştir.

Waller ve ark. (40), VATS yöntemini zaman alıcı ve oldukça pahalı olarak nitelendirmişlerdir. Miller (35), VATS'ın torakotomiye göre daha pahalı olduğunu göstermiştir. VATS'ın kişi başına maliyeti 1460 euro olarak hesap edilmiştir (79).

Kim ve ark. (80) aksiller torakotomi ile VATS'ın karşılaştırıldığı bir çalışmada SP'lı 36 hastayı VATS ile, 30 hastayı transaksiller torakotomi ile tedavi etmişler ve sonuç olarak;

operasyon süresi, ihtiyaç duyulan analjezik miktarı, göğüs tüpü ile postoperatif drenaj süresi gibi parametrelerde VATS'ın torakotomiye karşı hiç bir avantajının olmadığını bildirmişlerdir. Buna karşılık özel enstrüman gerekmediği için torakotominin VATS'a göre daha ucuz olduğunu, ayrıca; aksiler minitorakotomi ile tedavi edilen hastalarda insizyon skarının nötral pozisyonda kol ile örtüldüğünü ve kozmetik sonucun mükemmel olduğunu, buna karşılık VATS'a ait skarın küçük olmasına karşılık direkt olarak görüldüğünü bildirmişlerdir. Kim ve arkadaşları yaptıkları çalışmada VATS sonrası 4 hastada rekürrens tespit ederken torakotomi sonrası hiç rekürrens tespit etmemişlerdir.

Becker; (81) exposure, hasta konforu ve rekürrens bakımından transaksiller mini torakotominin başarılı olduğunu ve transaksiller mini torakotominin SP tedavisinde VATS'tan üstün olduğunu söylemiştir.

Cole ve ark. (82), VATS ile açık torakotomiye karşılaştırdıkları bir araştırmada hastanede kalış süresi ve komplikasyon yönünden VATS'ın torakotomiye herhangi bir üstünlüğünün olmadığını, VATS ile tedavi edilen hastalarda %17 gibi kabul edilemeyecek derecede yüksek oranda erken dönem rekürrens geliştiğini, buna karşılık açık torakotomi grubunda %3 oranında erken dönem rekürrens geliştiğini, VATS sonrası hastaların % 7'sinde kronik insizyonel ağrı geliştiğini ve VATS ile tedavi edilen hastaların % 17'sinde açık torakotomiye dönüş yapıldığını bildirmişlerdir. Cole ve ark. (82), daha düşük morbidite oranları ve daha çabuk sürede işine dönme gibi VATS'ın teorik olarak söylenen avantajlarının araştırmaları için söz konusu olmadığını ve klasik torakotiminin düşük rekürrens oranları ve 6,2 gün gibi düşük hastanede kalış süresi ile SP'ların cerrahi tedavisinde altın standart olmaya devam ettiğini söylemişlerdir.

Pahalı olması, yüksek rekürrens oranı ve ciddi oranda torakotomiye dönüş yapılmak zorunda kalınması nedeniyle kliniğimizde; SP'ların tedavisinde VATS kullanılmadı.

## SONUÇLAR

Spontan pnömotoraksler etiyolojik faktörlere göre primer ve sekonder olarak ayrılmaktadır. Primer spontan pnömotoraksler SSP'lara göre daha genç yaşlarda ortaya çıkmaktadır. Spontan pnömotoraksler için en önemli risk faktörlerinden birisi sigaradır. Bu çalışmada kliniğimizde 11 yıl boyunca yatarak tedavi gören 270 hasta retrospektif olarak incelenerek uygulanan tedavi yöntemleri karşılaştırıldı. Elde edilen sonuçlar şu şekildedir:

1. Pnömotoraks alanı % 15'in altında olan 7 hasta medikal tedavi ile tedavi edildiler. Bunlardan 2 tanesinde takipler esnasında rekürrens görüldü. Buna göre medikal tedavinin başarı oranı %71,5 olarak gerçekleşti. Buna göre komplikasyonsuz, %15'in altındaki SP tedavisinde herhangi bir cerrahi girişim yapmadan, O<sub>2</sub> tedavisi ve medikal tedavi uygulayarak radyolojik takip yapmak uygun tedavi yöntemidir.
2. Tüp torakostomi, %15'in üzerindeki SP'ların tedavisinde birinci basamak tedavi için uygun bir yöntemdir. Hastalarımızdan 245 tanesine tüp torakostomi uygulandı. Bunlardan 31 tanesinde tüp torakostomi başarısızlığı nedeniyle operasyon uygulandı. Buna göre tüp torakostomisi hastaların %87,35'inde tek başına yeterli tedaviyi sağlamıştır.
3. Cerrahi tedaviyi kaldıramayacak durumdaki veya cerrahi tedaviyi kabul etmeyen 39 hastaya rekürrensi önlemek amacıyla kimyasal plörödez uygulandı. Hastalardan 4 tanesinde rekürrens görüldü. Buna göre başarı oranı %89,75 olarak gerçekleşti.

Cerrahi tedavi uygulanamayan hastalarda kimyasal plörödez rekürrens oranlarını azaltmak amacıyla kullanılabilir.

4. Çalışmamıza dahil edilen hastalardan 65 tanesine cerrahi operasyon uygulandı. Cerrahi tedavide toraksa rutin yaklaşım yolu olarak aksiller mini torakotomi kullanıldı. Cerrahi tedavi uygulanan 65 hastadan 31 tanesine aksiller torakotomi uygulandı cerai teknik olarak apikal parietal plörektomi ve bül ligasyonu veya rezeksiyonu uygulandı. Bu hastalardan 7 tanesinde (%10,8) komplikasyon gelişti. Postoperatif nüks ve mortalite görülmedi. Cerrahi tedavi endikasyonu olan hastalarda düşük rekürrens oranı, kabul edilebilir morbidite ve mortalite oranları ile iyi kozmetik sonuçları nedeniyle aksiller mini torakotomi yoluyla apikal parietal plörektomi ve bül ligasyonu veya rezeksiyonu tatmin edici cerrahi sonucu sağlamaktadır.
5. Cerrahi operasyon uygulanan hastalardan 31 tanesinde apiakal wedge rezeksiyon için stapler kullanıldı, hiç birinde nüks görülmedi. Rezeksiyonun stapler yardımı ile yapılması hem operasyon süresini kısaltmakta, hem de büllöz alanların daha iyi kontrolünü sağlayarak rekürrensin önlenmesine yardımcı olmaktadır.

## ÖZET

Bu çalışmanın amacı spontan pnömotoraks konusunu gözden geçirerek uygun tedavi yöntemlerini belirlemektir.

Spontan pnömotoraks nedeniyle 1 Ocak 1995 – 31 Aralık 2005 yılları arasında kliniğimize yatırılarak tedavi edilen 270 vaka retrospektif olarak incelendi. Hastalar primer ve sekonder spontan pnömotoraks olarak ayrılarak risk faktörleri açısından değerlendirildi. Hastalara medikal tedavi, tüp torakostomi, açık cerrahi tedavi yöntemleri uygulandı. Sonuçlar karşılaştırılarak analiz edildi.

Hastaların yaşları 14–83 yaş arasında ve yaş ortalaması  $39,7 \pm 4,84$  idi. Hastaların 250 tanesi erkek (%92,6), 20 tanesi (%7,4) kadın idi. Olguların 176 tanesi (%70,5) primer, 74 tanesi (%29,5) sekonder spontan pnömotoraks grubundandı. Ayrıca 8 hastada (%2,9) ampiyem, 7 hastada (%2,6) hidropnömotoraks, 4 hastada (%1,5) spontan hemopnömotoraks saptandı. Tedavi olarak 7 hastaya (%2,6) medikal tedavi, 198 hastaya (%73,3) tüp torakostomi, 65 hastaya (%24,1) torakotomi uygulandı. Opere edilen 65 olgu 17 – 69 yaş aralığında dağılıyordu ve yaş ortalaması  $33,8 \pm 0,7$  idi. Operasyon endikasyonu olarak 31 (%47,7) uzamış hava kaçağı, 25 (%38,5) nüks pnömotoraks, 4 (%6,2) bilateral pnömotoraks, 2 (%3,1) hidatik kist, 1 (%1,5) nonekspsiyon, 1 masif hava kaçağı ve 1 masif hemoraji tespit edildi. Olguların 31 tanesine (%47,7) apikal plörektomi + bül ligasyonu, 31 tanesine (%47,7) apikal plörektomi + bül rezeksiyonu, 2 tanesine (%3,1) kistotomi, 1 tanesine (%1,5)

torakoplasti uygulandı. Postoperatif dönemde, 3 hastada (%4,6) uzamış hava kaçağı, 2 hastada (%3,1) hematoma, 2 hastada (%3,1) ampiyem olmak üzere 7 hastada (%10,7) komplikasyon gelişti. Postop uzamış hava kaçağı nedeniyle 2 hasta (%3,1) reoperasyona alındı. Postoperatif mortalite görülmedi. Tüp torakostomi %15'in üzerindeki SP tedavisinde %87 oranında başarılıdır. Operasyon gereken vakalarda transaksiler mini torakotomi ile apikal plörektomi + bül ligasyonu/rezeksiyonu kabul edilebilir mortalite, morbidite ve düşük rekürrens oranları ile yeterli tedaviyi sağlamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Pnömotoraks; aksiller; torakotomi; bül; rezeksiyon.

## **THE RETROSPECTIVE EVALUATION OF SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX CASES**

### **SUMMARY**

We reviewed our spontaneous pneumothorax cases and analysed the treatment methods.

We studied retrospectively 270 cases that were hospitalized for spontaneous pneumothorax between 1 January 1995–31 December 2005 in Chest Surgery Clinic. The patients were classified as primary and secondary spontaneous pneumothorax. They were assessed for risk factors, and for treatment methods of medical therapy, tube drainage, and open thoracotomy. The results were compared and analysed.

The ages of patients ranged between 14–83 years and with a mean age of  $39,7 \pm 4.84$  years. Of the patients 250 were male (92,6%) and 20 were female (7,4%). The pneumothorax was classified as primary in 176 patients (70,5%) and secondary in 94 patients (29,5%). There were empyema in 8 patients (2,9%), hydropneumothorax in 7 patients (2,6%), spontaneous hemopneumothorax in 4 patients (1,5%). The treatment methods were medical therapy with O<sub>2</sub> supplement in 7 patients (2,6%), intercostal tube drainage in 198 patients (73,3%), and thoracotomy in 65 patients (24,1%). Surgery was applied in 65 patients, ranging in age from

17 to 69 years and the mean age was  $33,8 \pm 0,7$  years. Indications for surgical treatment were determined as 31 (47,7%) persistent air leaks, 25 (38,5%) recurrent pneumothoraxis, 4 (6,2%) bilateral pneumothoraxis, 2 (3,1%) hydatid cysts, 1 (1,5%) nonexpansion, 1 (1,5%) massive air leak and 1 (1,5%) massive hemorrhage. As surgical techniques, we performed apical parietal pleurectomy and ligation of bullae in 31 (47,7%) patients, apical parietal pleurectomy and resection of bullae in 31 (47,7%) patients, cystotomy and capitonnage in 2 (3,1%) patients and thoracoplasty in 1 (1,5%) patient. In postoperative term, 7 (10,7%) complications were developed as 3 (4,6%) persistent air leakage, 2 (3,1%) hematoma and 2 (3,1%) empyema. Because of persistent air leak, 2 patients (3,1%) had reoperation. There was no postoperative mortality.

Tube thoracostomy is succesful in 87% of patients with spontaneous pneumothorax. Apical parietal pleurectomy and ligation or resection of bullae via transaxillary minithoracotomy gives adequate treatment with acceptable morbidity, no mortality and low recurrence rates.

**Key Words:** Pneumothorax; axillary; thoracotomy; bullae; resection.



## KAYNAKLAR

1. Gaensler EA: Parietal pleurectomi for recurrent spontaneous pneumothorax. *Surgery Gynecology & Obstetrics* 1956;102:293–308.
2. Light RW, Broaddus VC. Pneumothorax, chylothorax, hemothorax and fibrothorax. In: Murray JF, Nadel JA; (eds.). *Textbook of Respiratory Medicine*. Third edition: Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000.p.2043-66.
3. Beauchamp G; Spontaneous pneumothorax and pneumomediastinum. In: Pearson FG, Deslauriers J, Ginsberg RJ, Hiebert CA, McKneally MF, Urschel HC; (eds.). *Thoracic Surgery*. Philadelphia: Churchill Livingstone Inc; 1995.p.1037–38.
4. Çağlar T, Yörük Y. Primer ve segonder pnömotoraks. *Sendrom* 1995;3:66–70.
5. Brooks JW: Open thoracotomy in a management of spontaneous pneumothorax. *Annals of Surgery* 1973;177:798.
6. Sadikot RT, Greene T, Meadows K, Arnold AG. Recurrence of primary spontaneous pneumothorax. *Thorax* 1997;52:805–9.
7. Fry WA, Paape K; Pneumothorax. In: Shield's TW, LoCicero J, Ponn RB; eds. *General Thoracic Surgery*: 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.p.675–56.
8. Fujino S, Inoue S, Tezuka N, Hanaoka J, Sawai S, Ichinose M, et al. Physical development of surgically treated patients with primary spontaneous pneumothorax.

- Chest 1999;116:899–902.
9. Smit HJM, Deville WL, Schramel FMNH, Schreurs JM, Sutedja TG, Postmus PE. Atmospheric pressure changes and outdoor temperature changes in relation to spontaneous pneumothorax. *Chest* 1999;116:676–81.
  10. Morrison PJ, Lowry RC, Nevin NC. Familial primary spontaneous pneumothorax consistent with true autosomal dominant inheritance. *Thorax* 1998;53:151–2.
  11. Koivisto PA, Mustonen A. Primary spontaneous pneumothorax in two siblings suggests autosomal recessive inheritance. *Chest* 2001;119:1610–12.
  12. Schramel FMNH, Postmus PE, Vanderschueren RGJRA. Current aspects of spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J* 1997;10:1372–9.
  13. Baumann MH, Noppen M. Invited Review Series: Pleural Diseases Pneumothorax. *Respirology* 2004;9:157–64.
  14. Coker RK, Boldy DAR, Buchdahl R, Cramer D, Denison D, Wet C, al. Managing passengers with respiratory disease planning air travel: British Thoracic Society recommendations. *Thorax* 2002;57:289–304.
  15. Massard G, Thomas P, Wihlm JM. Minimally invasive management for first and recurrent pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1998;66:592–9.
  16. Rankine JJ, Thomas AN, Fluechter D. Diagnosis of pneumothorax in critically ill adults. *Postgrad Med J* 2000;76:399–404.
  17. Jordan KC, Kwong JS, Flint J, Müller NL. Surgically treated pneumothorax. Radiologic and pathologic findings. *Chest* 1997;111:280–5.
  18. Henry M, Arnold T, Harvey J. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2003;58:39–52.
  19. Subotic D, Mandaric D, Pavlovic S, Kujic T. Assessment of regional lung function disturbances as a contributive factor in the occurrence of spontaneous pneumothorax and hemopneumothorax. *The Internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2000;3:1: <http://www.ispub.com/journals/IJRDM/Vol3N1/pneu.htm>.
  20. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med* 2000;342:868–74.
  21. Kong A. The deep sulcus sign. *Radiology* 2003;228:415–6.
  22. Osmalı E. Solunum sistemi radyolojisi, normal ve patolojik. İzmir: Nobel Tıp Kitabevi; 2000.p.115–6.
  23. Sihoe ADL, Yim APC, Lee TW. Can CT scanning be used to select patients with unilateral primary spontaneous pneumothorax for bilateral surgery? *Chest* 2000;118:380–3.

24. Lichtenstein DA, Menu Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill. Lung sliding. *Chest* 1995;108:1345–8.
25. Baumann MH, Strange C. Treatment of spontaneous pneumothorax. A more aggressive approach? *Chest* 1997;112:789 – 804.
26. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, Light R, Kirby TJ, Klein J. Management of spontaneous pneumothorax, An American College of Chest Physicians Delphi Consensus Statement. *Chest* 2001;119:590–602.
27. Ma Y, Li J, Liu Y. Short wave diathermy for small spontaneous pneumothorax. *Thorax* 1997;52:561–6.
28. İşitmandil T, Balkanlı K; Pnömotoraks ve cerrahi tedavisi. Yüksel M, Kalaycı G (Editörler). *Göğüs Cerrahisi'nde: İstanbul: Bilmedya Grup; 2001.s.411–45.*
29. So SY, Yu DY. Catheter drainage of spontaneous pneumothorax: suction or no suction, early or late removal? *Thorax* 1982;37:46– 8.
30. Bernstein A, Waqaruddin M, Shah M. Management of spontaneous pneumothorax using a Heimlich flutter valve. *Thorax*1973;28:386.
31. Deslauriers J, Beaulieu M, Despres JP, Lemieux M, Leblanc J, Desmeules M. Transaxillary pleurectomy for treatment of spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1980;30:569–74.
32. Singh SV. The surgical treatment of spontaneous pneumothorax by parietal pleurectomy. *Scand J Thor Cardiovasc Surg* 1982;16:75-80.
33. Weeden D, Smith GH. Surgical experience in the management of spontaneous pneumothorax, 1972-82. *Thorax* 1983;38:737-43.
34. Mack MJ, Aronoff RJ, Acuff TE, Douthit MB, Bowman RT, Ryan WH. Present role of Thoracoscopy in the diagnosis and treatment of Diseases of the chest. *Ann Thorac Surg* 1992;54:403-9.
35. Miller DL, Allen MS, Trastek VF, Deschamps C, Pairolero PC. Videothoroscopic wedge excision of the lung. *Ann Thorac Surg* 1992;54:410–4.
36. Mukaide T, Andou A, Date H, Aoe M, Shimizu N. Thoracoscopic operation for secondary pneumothorax under local and epidural anesthesia in high-risk patients. *Ann Thorac Surg* 1998;65:924–6.
37. Nathanson LK, Shimi SM, Wood RA, Cuschieri A. Videothoroscopic ligation of bullae and pleurectomy for spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1991;53:316-9.
38. Wakabayashi A, Brenner M, Wilson AF, Tadir Y, Berns M. Thoracoscopic treatment

- of spontaneous pneumothorax using carbon dioxide laser. *Ann Thorac Surg*. 1990;50:786–90.
39. LoCicero J, RS Hartz, JW Frederiksen et al. New applications of the laser in pulmonary surgery: hemostasis and sealing of air leaks. *Ann Thorac Surg* 1985;40:546–50.
  40. Waller DA, Yoruk Y, Morrit GN, Forty J, Dark JH. Videothoracoscopy in the treatment of spontaneous pneumothorax: An initial experience. *Ann R Coll Surg Engl*. 1993 Jul;75(4):237–40.
  41. Lang – Lazdunski L, Kerangal X, Pons F, Rancovici R. Primary spontaneous pneumothorax: one stage treatment by bilateral videothoracoscopy. *Ann Thorac Surg* 2000;70:412–7.
  42. Çok G, Karakuş H, Göksel T, Güzelant A, Bayındır Ü. Primer ve sekonder spontan pnömotorakslı olguları karşılaştıran geriye dönük bir çalışma. *Toraks Dergisi* 2001;2:18–21.
  43. Lee P, Yap S, Pek WY, Keong AW. An audit of medical thoracoscopy and talc poudrage for pneumothorax prevention in advanced COPD. *Chest* 2004;125:1315–20.
  44. Le Garff G, Léna H, Corbineau H, Kerbrat P, Delaval P. Unusual cause of recurrent pneumothorax: excavated metastasis of osteosarcoma. Case report. *Ann Thorac Surg* 2001;72:2111–3.
  45. Blanco-Perez J, Bordon J, Pineiro-Amigo L, Roca-Serrano R, Izquierdo R, Abal-Arca J. Pneumothorax in active pulmonary tuberculosis: resurgence of an old complication? *Respiratory Medicine* 1998;92:1269–73.
  46. Trachiotis GD, Vricella LA, Alyono D, Aaron BL, Hix WR. Management of AIDS-Related Pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1996;62:1608–13.
  47. Flume PA. Pneumothorax in cystic fibrosis. *Chest* 2003;123:217– 21.
  48. Alifano M, Roth T, Broët SC, Schussler O, Magdeleinat P, Regnard JF, Catamenial Pneumothorax A Prospective Study. *Chest* 2003;124:1004–8.
  49. Kuzucu A, Soysal Ö, Özgel M, Yologlu S. Complicated Hydatid Cysts of the Lung: Clinical and Therapeutic Issues. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1200–4.
  50. Hancock E and Osborne J. Lymphangioliomyomatosis: a review of the literature. *Respiratory Medicine* 2002;96:1–6.
  51. Almind M, Lange P, Viskum K. Spontaneous pneumothorax: comparison of simple drainage, talc pleurodesis and tetracycline pleurodesis. *Thorax* 1989;44:627–30.
  52. Yeoh JH, Ansari S, Campbell IA. Management of spontaneous pneumothorax — a

- Welsh survey. *Postgrad Med J* 2000;76:496–500.
53. Chee CBE, Abisheganaden J, Yeo JKS, Lee P, Huan PYM, Poh SC, Wang YT. Persistent air-leak in spontaneous pneumothorax - clinical course and outcome-*Respiratory Medicine* 1998;92:757–61.
  54. Langwieler TE, Steffani KD, Bogoevski DP, Mann O, Izbicki JR. Spontaneous pneumomediastinum. *Ann Thorac Surg* 2004;78:711-3.
  55. Chiang WC, Chen WJ, Chang KJ, Lai TI, Yuan A. Spontaneous hemopneumothorax: An overlooked life-threatening condition. *American Journal of Emergency Medicine* 2003;21:343–5.
  56. Jackson RM, Veal CF, Alexander CB, Brannen AL, Fulmer JD. Neutrophils in reexpansion pulmonary edema. *J Appl Physiol* 1988;65(1):228–34.
  57. Mahfood S, Hix WR, Aaron BL, Blaes P, Watson DC. Rexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1997;63:1205–6.
  58. Ferguson LJ, Imrie CW, Hutchison J. Excision of bullae without pleurectomy in patients with spontaneous pneumothorax. *Br J Surg* 1981;68:214-6.
  59. Schramel FMNH, Golding RP, Haakman CDE, Sutedia TG, de Jong KA, Postmus PE. Expiratory chest radiographs do not improve visibility of small apical pneumothoraces by enhanced contrast. *Eur Respir J* 1996;9:406– 9.
  60. Ahangar AG, Shah HS, Mir I, Dar A, Bhat M, Lone G et al. Spontaneous pneumothorax. *Indian J Surg* 2003;65:423–6.
  61. Gupta D, Hansell A, Nichols T, Duong T, Ayres JG, Strachan D. Epidemiology of pneumothorax in England. *Thorax* 2000;55:666–71.
  62. Kabiri EH, El Maslout A, Benosman A. Thoracic Rupture of Hepatic Hydatidosis (123 Cases). *Ann Thorac Surg* 2001;72:1883–6.
  63. Nazari S, Buniva P, Aluffi A, Salvi S. Bilateral open treatment of spontaneous pneumothorax: a new Access. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;18:608–10.
  64. Ayed AK. Bilateral Video-Assisted Thoracoscopic Surgery for Bilateral Spontaneous Pneumothorax. *Chest*. 2002;122:2234–7.
  65. Wu YC, Chu Y, Liu YH. Thoracoscopic ipsilateral approach to contralateral bullous lesion in patients with bilateral spontaneous pneumothorax *Ann Thorac Surg* 2003;76:1665-7.
  66. Chan SSW. Current opinions and practices in the treatment of spontaneous pneumothorax. *J Accid Emerg Med* 2000;17:165–9.
  67. Adrivert P, Djedaim K, Teboul JL, Brochard L, Dreyfuss D. Spontaneous

- pneumothorax: comparison of thoracic drainage vs immediate or delayed needle aspiration. *Chest* 1995;108:335–40.
68. Martin T, Fontana G, Olak J, Ferguson M. Use of pleural catheter for the management of simple pneumothorax. *Chest* 1996;110:1169–72.
  69. Dumont P, Diemont F, Massard G, Toumieux B, Whilm JM, Morand G. Does a thoroscopic approach for surgical treatment of spontaneous pneumothorax represent progress? *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11:27–31.
  70. Cardillo G, Facciolo F, Guinti R, Gasparri R, Lopergolo M, MD, Orsetti R, et al. Videothoroscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax: A 6 - year experience. *Ann Thorac Surg* 2000;69:357–62.
  71. Lang – Lazdunski L, Chapis O, Bonnet PM, Pons F, Rancovici R. Videothoroscopic bleb excision and pleural abrasion for the treatment of primary spontaneous pneumothorax: a long time results. *Ann Thorac Surg* 2003;75:960–5.
  72. Hatz RA, Kaps MF, Meimarakis G, Loehe F, Müller C, Fürst H. Long-term results after video-assisted thoracoscopic surgery for first-time and recurrent spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 2000;70:253–7.
  73. Sekine Y, Miyata Y, Yamada K, Yamada H, Yasukawa T, Satoh Y. et al. Video-assisted thoracoscopic surgery does not deteriorate postoperative pulmonary gas exchange in spontaneous pneumothorax patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16:48–53.
  74. Liu HP, Lin PJ, Hsieh MJ, Chang JP, Chang CH. Thoracoscopic surgery as a routine procedure for spontaneous pneumothorax. Results from 82 patients. *Chest* 1995;107:559–62.
  75. Casadio C, Rena O, Giobbe R, Maggi G. Primary spontaneous pneumothorax. Is videoassisted thoracoscopy stapler resection with pleural abrasion the gold standart? *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:897–8.
  76. Sihoe ADL, Au SSW, Cheung ML, Chow IKL, Chu KM, Law CL. Incidence of chest wall paresthesia after video-assisted thoracic surgery for primary spontaneous pneumothorax. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;25:1054–8.
  77. Menconi GF, Melfi FMA, Mussi A, Palla A, Ambrogi MC, Angeletti GA. Treatment by VATS of giant bullous emphysema: results. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;13:66-70.

78. Paslick B, Born C, Haussinger K, Thetter O. Efficiency of video-assisted thoracic surgery for primary and secondary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1998;65:324–7.
79. Tschopp JM, Brutsche M, Frey JG. Treatment of complicated spontaneous pneumothorax by simple talc pleurodesis under thoracoscopy and local anesthesie. *Thorax* 1997;52:329–32.
80. Kim KH, Kim HK, Han JY, Kim JT, Won YS, Choi SS. Transaxillary minithoracotomy versus video-assisted thoracic surgery for spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1510–2.
81. Becker MR. Transaxillary minithoracotomy for spontaneous pneumothorax (To the editor). *Ann Thorac Surg* 1996;62:1883–92.
82. Cole FH, Cole FH, Khandekar A, Maxwell JM, Pate JW, Walker WA. Video-assisted thoracic surgery: primary therapy for spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1995;60:931–3.