



**T.C.**  
**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ÇOCUKLUK ÇAĞINDA PNÖMOTORAKS**

**Dr. Merve AKA**

**UZMANLIK TEZİ**

**ANKARA**

**2023**





**T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ÇOCUKLUK ÇAĞINDA PNÖMOTORAKS**

**Dr. Merve AKA**

**UZMANLIK TEZİ  
Olarak Hazırlanmıştır**

**TEZ DANIŞMANI:  
Prof. Dr. Nural KİPER**

**ANKARA  
2023**

## TEŞEKKÜR

Asistanlığım sürecinde her yönüyle örnek aldığım, tez hocam olmasıyla kendimi çok şanslı hissettiğim, her zaman her konuda yol gösteren, desteğini hiçbir zaman eksik etmeyen, bende yeri her zaman çok özel olacak sevgili tez hocam Prof. Dr. Nural Kiper'e sonsuz teşekkür eder saygılarımı sunarım.

Hacettepe Üniversitesi Çocuk Göğüs Hastalıkları bilim dalında çalışma sürecimde bilgilerinden ve tecrübelerinden yararlandığım Prof. Dr. Hayriye Uğur Özçelik, Prof. Dr. Deniz Doğru Ersöz, Prof. Dr. Elmas Ebru Yalçın ve Doç. Dr. Nagehan Emirlioğlu Ordukaya'ya teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

İyi bir çocuk hekimi olmam yolunda bilgi ve tecrübesiyle desteklerini esirgemeyen Prof. Dr. Elif Nursel Özmert, Prof. Dr. Özlem Tekşam, Doç. Dr. Selman Kesici, Doç. Dr. Yılmaz Yıldız, Doç. Dr. Tekin Aksu ve Dr. Öğr. Üyesi Melda Çelik'e ayrıca Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı'nın tüm öğretim üyelerine ve beraber çalışma şansı bulduğum tüm asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Tüm eğitim hayatım boyunca yanımda olan, etik ve ahlaki açıdan, dürüstüğü ile bana rol model olan, sorumluluk sahibi bir birey olarak yetişmemde en büyük emeği olan canım anneme; her zaman yanımda olan, motivasyon ve enerji kaynağım canım babama; kendimi güvende hissetmemi sağlayan, başım her sıkıştığında yanımda olan, tez hazırlama sürecimde kendisi de yoğun çalışmasına rağmen desteğini esirgemeyen canım ağabeyim ve ablama; tıpta uzmanlık sınavına hazırlık sürecimde çocuk doktoru olmam için beni motive eden yeğenlerim Cemre Bahar'a ve Kuzey Deniz'e, canım anneanneme; yoğun çalışma koşulları ve mesafeler nedeniyle görüşmesek de varlıklarını her zaman hissettiren dostlarıma; destekleri ve iyi niyetlerini gösteren yandal uzmanlarım, intörn kardeşlerim, hemşire arkadaşlarım ve personellerimize sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

*Araş. Gör. Dr. Merve Aka*

*Ankara, 2023*

## ÖZET

**Aka, M. Çocukluk çağında pnömotoraks. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanlık Tezi, Ankara 2023.** Pnömotoraks, alveol hasarına bağlı olarak plevral boşlukta hava bulunması durumudur. Çocukluk çağında pnömotoraks, nadir görülmekle birlikte hastaların genellikle altta yatan bir hastalığının da olması etkisiyle erişkinde olduğu kadar çocukluk çağında da önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bu çalışmada Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesinde 1 Ocak 2010 ile 9 Şubat 2021 tarihleri arasında pnömotoraks nedeniyle takip ve tedavi edilen olguların kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir. Çalışmaya toplamda 117 hasta dahil edilmiştir. Hastaların ortanca yaşı 5,33 yıl (0,04-16) olarak bulunmuştur. Yaş dağılımı %27,4 0-28 gün, %26,5 28 gün-10 yaş, %46,2 10-18 yaş olarak saptanmıştır. Hastaların %74,4'ünün erkek, %25,6'sının kız cinsiyette olduğu görülmüştür. Pnömotoraks hastalarının etiyojilerine göre dağılımı yapıldığında vaka serimizdeki 117 hastanın %28,2'sinin iyatrojenik pnömotoraks (İP), %25,6'sının sekonder spontan pnömotoraks (SSP), %19,7'sinin primer spontan pnömotoraks (PSP), %13,7'sinin travmatik pnömotoraks (TP), %12,8'inin neonatal pnömotoraks (NP) olduğu görülmüştür. Çalışmamızdaki hastaların %50,4'ü ayaktan başvuru ile, %49,6'sı ise hastanede pnömotoraks dışında bir sebeple yatarak tedavi almaktayken tanı almıştır. PSP'lerin tamamının, SSP'lerin de çoğunluğunun (%76,7) ayaktan başvurarak tanı aldığı, NP'lerin tamamının, İP'lerin neredeyse tamamının (%97) hastanede izlemi sırasında pnömotoraks olduğu görülmüştür. Çalışmamızdaki hastaların %35,9'unun pnömotoraksı büyük olarak saptanmıştır. Çalışmamızdaki hastaların pnömotorakslarının %25,6'sının tekrarladığı, tekrarlayan pnömotoraksların %43,3'ünün SSP, %30'unun PSP, %23,3'ünün İP, %3,3'ünün NP olduğu saptanmıştır. Tekrarlayanların içerisinde SSP ve PSP görülme oranı, tekrarlamayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek saptanması nedeni ile etiyojisi ile tekrarlama arasında anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür (p=0,001). Tekrarlayanların yaş ortancası 14,85 yıl (9,16-16,58) tekrar görülmeyenlerin yaş ortancasına göre 2,04 yıl (0,03-15) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (p=0,017). Tekrarlayan pnömotoraksların %40'ünün astenik yapılı olduğu tespit edilmiş ve astenik yapı ile tekrarlama arasında ilişki olduğu görülmüştür (p=0,038). Tekrarlayan pnömotoraksların soygeçmişleri sorgulandığında %10'unun ailelerinde de pnömotoraks olduğu öğrenilmiş ve aile öyküsü ile tekrarlama arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (p=0,017). Tekrarlayanların %28'inde bül, bleb veya hava kisti tespit edilmiş ve tekrarlama ile aralarında anlamlı ilişki bulunmuştur (p=0,012). Erkek cinsiyet, düşük vücut kitle indeksi (VKİ), sigara içme pnömotoraks için risk faktörü olarak gösterilse de çalışmamızda tekrarlama üzerine etkisi saptanmamıştır. Pnömotoraks boyutunun büyük olmasının ve pnömotoraksın yerinin de tekrarlama üzerine etkisi bulunmamıştır. Çalışmamızdaki hastaların %31,6'sı eksitus olmuştur. Eksitus olan hastaların %56,8'inde altta yatan hastalıkları, %37,8'inde prematüre komplikasyonları, %5,4'ünde yüksekten düşme sebep olarak gösterilmiştir. Eksitus olan hastaların % 51,4'ünün İP, %24,3'ünün SSP, %18,9'unun NP, %5,4'ünün TP olduğu görülmüştür. Mortalite görülenlerin içerisinde İP görülme oranı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (p<0,001). PSP'ler içinde eksitus olan hasta olmamıştır. Yaşın mortalite üzerinde anlamlı etkisi olan bir faktör olduğu, bir yaş azalmasının mortalite riskini 1,16 kat arttırmakta olduğu tespit edilmiştir (p<0,001).

**Anahtar kelimeler:** Pnömotoraks, İyatrojenik Pnömotoraks, Primer Spontan Pnömotoraks, Sekonder Spontan Pnömotoraks, Travmatik Pnömotoraks, Neonatal Pnömotoraks, çocukluk.

## ABSTRACT

**Aka, M. Pneumothorax in childhood. Hacettepe University Faculty of Medicine, Department of Pediatrics, Thesis in Pediatrics, Ankara 2023.** Pneumothorax is the presence of air in the pleural space due to alveolar damage. Although pneumothorax in childhood is rare, it is an important cause of morbidity and mortality in this term as well as in adults, as patients usually have an underlying disease. In this study, the records of patients followed up and treated for pneumothorax between January 1, 2010, and February 9, 2021, at Hacettepe University İhsan Doğramacı Children's Hospital were retrospectively reviewed. A total of 117 patients were included in the study. The median age of the patients was 5.33 years (0.04-16). Age distribution was 0-28 days for 27.4% of the patients, 28 days-10 years for 26.5%, and 10-18 years for 46.2%. 74.4% of the patients were observed to be male, and 25.6% were female. Considering the etiological distribution, of 117 patients in our case series, 28.2% were found to have an iatrogenic pneumothorax (IP), 25.6% were secondary spontaneous pneumothorax (SSP), 19.7% were primary spontaneous pneumothorax (PSP), 13.7% were traumatic pneumothorax (TP), 12.8% were neonatal pneumothorax (NP). Of the patients in the current study, 50.4% were diagnosed with outpatient admission, and 49.6% were diagnosed while they were in inpatient treatment for a reason other than a pneumothorax. All PSPs and the majority of SSPs (76.7%) were observed to be diagnosed on an outpatient basis, and all of the NPs and almost all of the IPs (97%) had pneumothorax during hospital follow-up. Of the cases, 35.9% had a large pneumothorax. Besides, 25.6% of the patients had recurrent pneumothorax, 43.3% of recurrent pneumothoraxes were SSP, 30% were PSP, 23.3% were IP, and 3.3% were NP. Since the incidence of SSP and PSP was found to be significantly higher in recurring than in non-recurring cases, there was detected to be a significant relationship between etiology and recurrence ( $p=0.001$ ). The median age of those who recurred was 14.85 years (9.16-16.58), while the median age of those who non-recurred was 2.04 years (0.03-15), and the median of those who recurred was found to be significantly higher ( $p=0.017$ ). Furthermore, 40% of recurrent pneumothoraxes were determined as asthenic in nature, and there was observed to be a correlation between asthenic structure and recurrence ( $p=0.038$ ). When the family histories of recurrent pneumothoraxes were questioned, 10% of them were also learned to have pneumothorax in their families, and a significant correlation was found between family history and recurrence ( $p=0.017$ ). Bulla, bleb, or air cysts were detected in 28% of the cases with recurrent, and a significant correlation was found between them and the recurrent rates ( $p=0.012$ ). Although male gender, low body mass index (BMI) and smoking were shown as risk factors for pneumothorax, no effect on recurrence was detected in our study. The size of the pneumothorax and the location of the pneumothorax had no effect on recurrence. In our study, 31.6% of the patients died. Underlying diseases in 56.8% of the patients who died from premature complications in 37.8%, and falling from a height in 5.4% were shown as the cause. It was observed that 51.4% of the patients who died had IP, 24.3% had SSP, 18.9% had NP, and 5.4% had TP. The incidence of IP was found to be significantly higher among those with mortality ( $p<0.001$ ). No patient died with PSPs. Age was determined to be a factor with a significant effect on mortality and a decrease in age increased the risk of mortality 1.16 times ( $p<0.001$ ).

**Keywords:** Pneumothorax, Iatrogenic Pneumothorax, Primary Spontaneous Pneumothorax, Secondary Spontaneous Pneumothorax, Traumatic Pneumothorax, Neonatal Pneumothorax, childhood.

**İÇİNDEKİLER**

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR	viii
ŞEKİLLER	xi
GRAFİK	xii
TABLOLAR	xiii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Plevra Anatomisi	3
2.2. Plevral Hastalıklar	4
2.2.1. Plevral Effüzyon	4
2.2.2. Şilotoraks	5
2.2.3. Hemotoraks	5
2.2.4. Pulmoner Hava Kaçakları	6
2.2.5. Pnömomediastinum	7
2.2.6. Pnömotoraks	9
3. GEREÇ VE YÖNTEM	57
3.1. Dahil Edilme Kriterleri, Çalışma Grubu	58
3.2. Dahil Edilmeme Kriterleri	58
3.3. Araştırmanın Tipi	58
3.4. Veri Analizi	59
3.5. Etik Kurul Onayı	59
4. BULGULAR	60
4.1. Demografik ve Klinik Veriler	60
5. TARTIŞMA	103
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	119
7. KAYNAKLAR	124
8. EKLER	141

EK-1. Veri Toplama Formu	141
EK-2. Etik Kurul	143



## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>AAT</b>	Alfa-1 Antitripsin
<b>ABD</b>	Amerika Birleşik Devletleri
<b>ABPA</b>	Alerjik bronkopulmoner aspergillozis
<b>ACCP</b>	Amerikan Göğüs Hekimleri Koleji
<b>AIDS</b>	Edinilmiş bağışıklık sistemi yetmezliği
<b>BHDS</b>	Birt-Hogg-Dube sendromu
<b>BiPAP</b>	İki seviyeli pozitif hava yolu basıncı
<b>BO</b>	Bronşiolitis obliterans
<b>BT</b>	Bilgisayarlı tomografi
<b>BTS</b>	İngiliz Toraks Derneği
<b>CCAM</b>	Konjenital kistik adenomatoid malformasyon
<b>CDC</b>	Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi
<b>CFTR</b>	Kistik fibrozis membran geçirgenliğini düzenleyen protein
<b>Cl</b>	Klor
<b>CMV</b>	Sitomegalovirüs
<b>CPAM</b>	Konjenital pulmoner hava yolu malformasyonu
<b>CPAP</b>	Sürekli pozitif hava yolu basıncı
<b>CPR</b>	Kardiyopulmoner resüsitasyon
<b>EKO</b>	Ekokardiyografi
<b>ELC</b>	Amfizem benzeri değişiklikler
<b>ERS</b>	Avrupa Solunum Derneği
<b>F</b>	French
<b>FEV<sub>1</sub></b>	Bir saniyedeki zorlu ekspiratuar hacim
<b>FSP</b>	Ailesel spontan pnömotoraks
<b>HIV</b>	İnsan immün yetmezlik virüsü
<b>HİES</b>	Hiper Ig E Sendromu
<b>HFV</b>	Yüksek frekanslı ventilasyon
<b>HRCT</b>	Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi
<b>HSP</b>	Hipersensitivite pnömonisi
<b>İA</b>	İğne aspirasyon

<b>İAH</b>	İnterstisyel akciğer hastalığı
<b>İMV</b>	İnvaziv mekanik ventilasyon
<b>İP</b>	İyatrojenik pnömotoraks
<b>KF</b>	Kistik fibrozis
<b>KOAH</b>	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
<b>LAM</b>	Lenfanjiyoleimyomatozis
<b>LHH</b>	Langerhans hücreli histiyositoz
<b>MAS</b>	Mekonyum aspirasyon sendromu
<b>MVP</b>	Mitral kapak prolapsusu
<b>MY</b>	Mitral kapak yetmezliği
<b>NIMV</b>	Noninvaziv mekanik ventilasyon
<b>NIPPV</b>	Noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyon
<b>NP</b>	Neonatal pnömotoraks
<b>OD</b>	Otozomal dominant
<b>OR</b>	Otozomal resesif
<b>PAAG</b>	Ön-arka akciğer grafisi
<b>PBV</b>	Pozitif basınçlı ventilasyon
<b>PCR</b>	Polimeraz zincir reaksiyonu
<b>PE</b>	Pektus ekskavatum
<b>PEEP</b>	Pozitif ekspiryum sonu basıncı
<b>PPD</b>	Tüberkülin deri testi
<b>PSP</b>	Primer spontan pnömotoraks
<b>RDS</b>	Respiratuar distres sendromu
<b>RPÖ</b>	Reekspansiyon pulmoner ödem
<b>RSV</b>	Respiratuar sinsityal virüs
<b>SCID</b>	Ağır kombine immün yetmezlik
<b>SP</b>	Spontan pnömotoraks
<b>SSP</b>	Sekonder spontan pnömotoraks
<b>SYVP</b>	Solunum yolu viral paneli
<b>TP</b>	Travmatik pnömotoraks
<b>TTN</b>	Yenidoğanın geçici takipnesi
<b>TY</b>	Triküspit kapak yetmezliği

<b>US</b>	Ultrasonografi
<b>VATS</b>	Video aracılı torakoskopik cerrahi
<b>VKİ</b>	Vücut kitle indeksi
<b>WES</b>	Tüm ekzom dizilemesi
<b>WHO</b>	Dünya Sağlık Örgütü
<b>YCA</b>	Yabancı cisim aspirasyonu
<b>YDYBÜ</b>	Yenidoğan yoğun bakım ünitesi

**ŞEKİLLER**

<b>Şekil</b>		<b>Sayfa</b>
2.1.	Farklı boyutlarda pnömotoraksler	40
2.2.	Pnömotoraksın derinliğini hesaplama	43
2.3.	Light indeksi ile pnömotoraksın büyüklüğünü hesaplama	44
2.4.	Erişkin hastalarda SP tedavi algoritması	54
2.5.	Çocuk Hastalarda SP tedavi algoritması	55
4.1.	Pnömotoraks hastalarının akış şeması	60

**GRAFİK**

<b>Grafik</b>	<b>Sayfa</b>
4.1. Pnömotoraksların etiyolojilere göre dağılımı	62
4.2. Pnömotoraksların etiyolojilerine göre cinsiyet dağılımı (%)	62
4.3. Etiyolojilere göre pnömotoraks yaş dağılımı	63
4.4. Pnömotoraksların yaşlara göre dağılımı	64
4.5. Pnömotoraksların yaşlara göre cinsiyet yüzdeleri	64
4.6. Yaşa göre pnömotoraks etiyolojilerinin sınıflandırılması	65
4.7. Hastanede yatarken ortaya çıkan pnömotorakslar	67
4.8. Ayaktan başvuru ile tanı alan pnömotorakslar	67
4.9. Etiyolojiye göre VKİ sapma değerleri	79

## TABLOLAR

<b>Tablo</b>	<b>Sayfa</b>
2.1. Pnömotoraksların Sınıflandırılması	11
4.1. SSP hasta tanıları	71
4.2. TP nedenleri	73
4.3. İP nedenleri	75
4.4. NP nedenleri	76
4.5. Oda havasında nabız oksimetre ile bakılan satürasyon değerleri (%)	80
4.6. Pnömotoraksların Önemli Özellikleri	82
4.7. PAAG ile değerlendirilen hastalardaki pnömotoraks yüzdeleri	83
4.8. PAAG ve BT ile değerlendirilen hastalarda pnömotoraksa eşlik eden radyolojik bulgular	84
4.9. Büyük Pnömotorakslı hastaların tedavisinde kullanılan yöntemler	86
4.10. Pnömotoraksa eşlik eden bül veya hava kisti olan hastaların tedavisinde kullanılan yöntemler	87
4.11. Çalışmamızdaki hastaların merkezimizdeki ilk pnömotorakslarındaki tedavileri	87
4.12. İzlemede tekrarlamadığı bilgisi edinilen hastalara tedavide kullanılan yöntemler	90
4.13. Plörodezis yapılan hasta tanıları	92
4.14. Etiyolojilerine göre cerrahi işlem yapılan hastalar	93
4.15. Tekrarlayan pnömotorakslarda tekrarlamaya öncesi tedavi yöntemleri	97
4.16. Tekrarlayan pnömotorakslarda tekrarlamaya sonrası tedavi yöntemleri	97
4.17. Tekrarlayan pnömotoraksların tanıları	98
4.18. Çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile bulunan tekrarlamaya üzerine etkili faktörler	99
4.19. Eksitus olan pnömotoraksların tanıları	100
4.20. Çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile mortalite üzerine etkisi olan faktörler	102

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Pnömotoraks, alveol hasarına bağlı olarak plevral boşluğun atmosfer ile ilişkisinin olması sonucunda, visseral ve parietal plevralar arasında hava bulunması durumudur.

Genellikle nefes darlığı, göğüs ağrısı şeklinde kendini belli eden semptomları, pnömotoraks boyutuna, gelişme hızına, hastanın yaşı ve solunumsal rezervine bağlı olarak değişir. Tanı akciğer grafisi gibi ucuz ve basit bir teknikle kolaylıkla konulabilir. Bu nedenle eğer hastada ani ve şiddetli dolaşimsal ve solunumsal kötüleşme, yüzeysel solunum ve göğüste veya omuzda ani ağrı varsa, pnömotorakstan şüphelenilmelidir. Çocukluk çağı pnömotoraks tedavisi için İngiliz (1, 2), Amerikan (3) ve Avrupa (4) rehberlerinde kullanılan standart bir algoritma olmamakla birlikte bir makalede çocukluk çağı pnömotoraks yönetimi ile ilgili bir algoritmaya yer verilmiştir (5). Pnömotoraks yönetiminde temel tedavi yaklaşımı, altta yatan hastalığa ve tetikleyici duruma bağlı olmalıdır.

Spontan pnömotoraksta (SP) nüks oranı %16 ile %52 arasında değişmekte olup bu nükslerin büyük bir bölümü ilk 3 yılda ortaya çıkmaktadır. Pnömotoraksların nüksleri özellikle ilk 1 yıldan sonra azalmaktadır (1).

Çocukluk çağında pnömotoraks nadir görülmekle birlikte, hastaların genellikle altta yatan bir hastalığının da olması etkisiyle erişkinde olduğu kadar çocukluk çağında da önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Uzun hastane yatışlarına sebep olabilmesi, bu sürede tanı ve tedavide kullanılan yöntemler ile ciddi hastane masraflarına da neden olabilmektedir. Hastalık nadir görülse de özellikle altta yatan hastalığı olan bireylerde daha sık görülmesi, nüks oranlarının yüksek olması ve ciddi, ölümcül olabilen sonuçlara yol açması ile önemli bir sağlık sorunudur. Bu nedenlerle özellikle riskli grupların ve hastalığa sebebiyet verecek tetikleyici faktörlerin daha iyi tanınması için hastanemizde pnömotoraks tanısı ile takip edilen hastaların verilerinin incelenmesinde yarar vardır. Şimdiye kadar bölümümüzde pnömotoraks üzerine hiç çalışma yapılmamış olması çalışmamız için başka bir sebeptir. Bu çalışmada Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesinde 1 Ocak 2010 ile 9 Şubat 2021 tarihleri arasında pnömotoraks nedeniyle takip ve tedavi edilen olguların kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir. Çalışma sonucunda elde edilen bilgiler,

pnömotoraks sebebiyle izlenen hastaların ilk başvuru semptomlarını, demografik özelliklerini belirlemek, hastaları etiyojilerine göre sınıflandırmak, risk faktörlerini, muayene bulgularını, tanıda kullanılan yöntem ve eşlik eden radyolojik bulguları, tedavide kullanılan yöntem ve tedavi sürelerini ortaya çıkarmak; retrospektif olarak incelenen hasta kayıtları aracılığıyla hastaların tekrarlama ve mortalite oranlarını, tedavi etkinliklerini değerlendirmek ve olası risk faktörlerini belirlemek için yol gösterici olacaktır.

Elde edilen veriler sonraki dönemlerde pnömotoraks nedeni ile takip ve tedavi edilen hastaların yönetiminde, tespit edilen değiştirilebilir risk faktörleri (örn; sigara kullanımı) ile hastalarda nükslerin önüne geçilmesinde klinisyene yardımcı olacağı öngörülmektedir.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Plevra Anatomisi

Plevra, akciğerlerin hareketine katkı sağlayan seröz bir iki katlı membrandan oluşur. Altta visseral plevra, akciğerleri ve interlober fissürleri, üstte olan parietal plevra ise mediasten, diyafram ve göğüs kafesinin iç yüzünü örter.

Normal plevra ince yarı saydam bir zardır ve beş katmandan oluşur. Bunların ışık mikroskobu ile ayırt edilmesi zor olabilir.

Bu katmanlar;

1. Mezotelyum
2. İnce bir submezotelyal bağ dokusu tabakası
3. Yüzeysel bir elastik doku tabakası
4. Atardamarlar, damarlar, sinirler ve lenfatikler açısından zengin subplevral bağ dokusu tabakası
5. Altta yatan akciğer parankimi, göğüs duvarı, diyafram veya mediastene yapışık derin bir fibroelastik tabakadır (6).

Visseral ve parietal plevranın lenfatik anatomisi, normal bireyde plevral sıvı hacminin homeostazında önemlidir. Plevral boşluktaki sıvı miktarı, hidrostatik-osmotik basınç ilişkisi ve plevral lenfatik drenaj ile düzenlenir. Plevral boşluktaki fazla sıvı, büyük partiküller ve hücreler, solunum hareketleriyle desteklenen önceden oluşturulmuş gözeneklerden çıkarılır. Bu doğal olarak oluşan gözenekler, periferik parietal ve alt mediastinal parietal plevranın uç kısımlarında bulunur(7). Plevral boşlukta anormal şekilde biriken sıvının çoğu, akciğerden visseral plevra yoluyla alınır ve esas olarak parietal plevra yoluyla emilir (6, 8).

Parietal plevra, interkostal arterlerin dallarından beslenirken mediastinal plevra perikardiyofrenik arter tarafından ve diyafragmatik parietal plevranın kanlanması ise superior frenik ve muskülofrenik arterlerden sağlanır. Visseral plevra, kanlanmasının çoğunu bronşiyal arter sisteminden alır (6).

## 2.2. Plevral Hastalıklar

### 2.2.1. Plevral Effüzyon

Parietal ve visseral plevra arasında bulunan yaklaşık 10-20 µm genişliğindeki boşluk bulunur. Bu boşlukta membranların birbirleri üzerinden kaymasını ve intraplevral basıncı oluşmasını sağlayan 0,1-0,2 ml/kg sıvı bulunur. Fizyolojik plevral sıvı normal şartlarda 15 ml'yi aşmayan miktarlarda az sayıda hücre ve düşük konsantrasyonda makromoleküler yapılar içerir (9). Bu sıvının emiliminde veya akışında meydana gelen değişiklikler sonucunda plevral sıvı birikir. Plevral sıvı emilimi ve akışı konjenital hastalığına bağlı sıvı yüklenmesi ve hidrostatik basınçta artma veya enfeksiyon nedenli kapiller geçirgenlikte artış gibi sebeplerle bozulur.

Porcel'in 1994-2013 yıllarını kapsayan erişkin hastalarla yaptığı bir çalışmada, 3077 plevral sıvının %27'si malign sıvı, %21'i kalp yetmezliği, %19'u pnömoni, %9'u tüberküloz, %4'ü abdominal cerrahi, %4'ü perikardiyal hastalık ve %3'ü siroz nedenli olarak dağılmaktadır. Tüberküloz, 35 yaş altında en önemli etiyolojik neden olarak saptanmış olup, malign plevral sıvılar içinde en sık iki neden akciğer kanseri (%37) ve meme kanseri (%16) olarak gözlenmiştir (10).

Çocuklarda plevral effüzyonun en sık nedeni bakteriyel pnömonidir. Kalp yetersizliği, romatolojik hastalıklar, metastatik intratorasik maligniteler, tüberküloz, sistemik lupus eritematoz, aspirasyon pnömonisi, üremi, pankreatit de plevral effüzyona sebep olur. Altta yatan nedene bağlı olarak iki tip effüzyon vardır. Transuda, genelde enfeksiyon dışı nedenler ile plevral sıvının oluşumunu ve absorpsiyonunu etkileyen mekanik faktörlere bağlı olarak gelişirken; eksuda, plevral yüzeydeki zedelenme sonucu zarın plevral sıvıyı filtre etme yeteneğinin ve lenfatik drenajın azalması sonucu gelişir.

Hastaların klinik bulguları sıvının derecesine göre değişir. Sıvı miktarı azken hastalar çoğunlukla asemptomatik olurken sıvı miktarı arttıkça öksürük nefes darlığı, göğüs ağrısı olabilir. Ayrıca enfeksiyon nedenli effüzyonlarda ateş eşlik eder. Plevral effüzyonu gelişmeye başladığı erken dönemde oskültasyonla sürtünme sesi duyulabilirken, effüzyon miktarı arttıkça bu ses kaybolur. Plevral effüzyonun bulunduğu bölgede matite alınması, vokal fremitusun azalması ve solunum seslerinin azalması saptanabilecek muayene bulgularıdır.

Tanı hastanın şikayetleri muayene bulguları ve radyolojik görüntüleme yöntemleri ile konur. Ön-arka akciğer grafisinde (PAAG) plevral efüzyon miktarı 200-400 ml olduğunda kostofrenik açı küntleşmiş görülür.

Genel tedavi prensipleri yatak istirahati, uygun analjezi uygulanması, sıvı kaybının yerine konulması, hipoksik hastaya oksijen desteği yapılması ve intravenöz antibiyotik tedavisi verilmesidir. Hasta semptomatikse sıvı boşaltılmalı ampiyem karakterinde ise geniş çaplı göğüs tüpü yerleştirilmelidir.

### **2.2.2. Şilotoraks**

Şilus denilen lenfatik sıvının torasik kanal veya lenfatiklerden göğüs boşluğuna girmesi ve plevral boşlukta birikmesidir. Çocuklarda çoğunlukla kardiyotorasik cerrahinin komplikasyonu olarak torasik kanalın hasar görmesi sonucu oluşur. En sık sebepleri göğüs travması, primer veya metastatik intratorasik maligniteler ve lenfomadır (11). Yenidoğanlarda da doğum sırasında venöz basıncın hızlı artmasından dolayı torasik kanalın rüptüre olması nedeni ile görülür (12).

Şiddetli öksürük, kusma, travmatik doğum, göğüs ve baş boyun cerrahisi, sarı tırnak sendromu, lenfanjioleiomyomatozis (LAM) veya Gorham sendromu gibi nedenlere bağlı olarak torasik kanalın hasarı ve tıkanması sonucunda da oluşur (11). Daha nadir nedenler ise restriktif pulmoner hastalık, superior vena kava veya subklavyen venin trombozu, tüberküloz, histoplazmozis ve lenfatik sistemin konjenital anomalileridir.

Şilotoraksın klinik bulguları plevral efüzyona benzerlik gösterir. Şilöz sıvı irritan olmadığı için plöretik ağrıya neden olmaz. Bulgular yavaş seyirli olmakla beraber ani başlayan dispne, hipotansiyon ve hipoksemi yapabilir. Şilotoraks nadiren bilateraldir ve sıklıkla sağ tarafta olur (13).

### **2.2.3. Hemotoraks**

Plevral boşlukta kan birikimidir. Eğer plevral sıvıda hematokrit, kan hematokritine göre %50'den fazla ise hemotoraks olarak adlandırılır (4). Çoğunlukla künt veya penetran göğüs travması sonrası veya cerrahi prosedürler ve venöz yol takılması gibi iyatrojenik nedenler ile olur ve çocuklarda nadir gözlenir. Tüberküloz, ampiyem gibi enflamatuvar hastalıkların damarlarda yaptığı hasara bağlı; pulmoner

sekestrasyon, patent duktus arteriyosus ve pulmoner arteriyovenöz malformasyonlar gibi konjenital anomalilerin; nadiren de intratorasik neoplaziler, emboli, kanama diyatezlerinin sonucu olabilir (14). Yenidoğan ve büyük çocuklarda hemotoraks spontan olabilir.

Pnömotoraksla beraber olan plevral kanama hemopnömotoraks olarak adlandırılır ve genellikle rüptüre olmuş büliden kaynaklanır (15). Hemotoraks klinik bulguları plevral efüzyon belirtilerin yanında meydana gelen hemodinamik bozulmalar ile de ilişkilidir. Hemotoraks tanısından radyografiler veya toraks Bilgisayarlı Tomografisi (BT) ile şüphelenilse de tanı torasentez ile konulur.

Tedavide ilk basamak tüp torakostomi olmakla beraber aktif kanamanın kontrol edilebilmesi için cerrahi girişim gerekebilir. Yaygın hemotorakslarda kan yeterli düzeyde uzaklaştırılmazsa fibrin organizasyonuna sekonder restriktif hastalık oluşabilir buna bağlı olarak da fibrinolitik tedavi veya dekortikasyon işlemi gerekli olabilir.

#### **2.2.4. Pulmoner Hava Kaçakları**

Rüptüre bir alveolden gelen hava, akciğerin interstisyel boşluklarına kaçar, burada küçük hava yolları boyunca ilerler ve peribronşiyal ve perivasküler bağ dokusu kılıfları boyunca akciğer hilusuna girmesiyle pulmoner interstisyel amfizem oluşur. Kaçan havanın hacmi yeterince büyükse, mediastinal boşlukta toplanarak pnömomediastinum oluşurken, cilt altı dokuda hava birikmesiyle cilt altı amfizem oluşur. Hava ekstrapulmoner olarak ilerleyerek periton boşluğuna sızarsa pnömoperitoneum, perikardiyal kesede toplanırsa pnömoperikardiyum meydana gelir. Nadiren, artan mediastinal basınç hilumdaki pulmoner venleri sıkıştırabilir ve böylece kalbe pulmoner venöz dönüşü ve kalp debisini bozabilir (16).

Pulmoner hava kaçakları çocukluk çağında oldukça nadir görülen durumlardır. En sık astımı olanlarda görülür ve obstrüktif hava yolu hastalığı ile ilişkilidir. Yönetim konservatif olabilir veya cerrahi müdahale gerektiren invaziv prosedürler içerebilir. Pulmoner hava kaçakları solunum yolu enfeksiyonları nedeniyle en sık yaşamın ilk 3 ila 4 yılında görülür. İnsidans değişken olmakla birlikte, acil servise astım atağı ile başvuran 1/20.000 hastada olduğu bildirilmiştir (17).

Edinsel veya spontan olarak sınıflandırılabilir. Edinsel subakut amfizem, genellikle trakeabronşiyal ağacın veya özofagusun iyatrojenik olarak yaralanması sonucu havanın cilt altı boşluğa doğrudan girmesiyle oluşur. Ayrıca göğüs travması ile ilişkili de olabilir (18-21).

Ancak spontan subakut amfizem, pnömomediastinum ve pnömoperikardiyumun patogenezi netlik kazanmamıştır. Bir alveol veya respiratuar bronşiyolün artan basınç ve gerginlik altında spontan rüptürü sonucu havanın plevral yapraklardan dışarı sızması subakut amfizeme neden olduğu ve bu duruma zemin hazırlayan tetikleyici faktörün de genellikle obstrüktif akciğer hastalığı nedeniyle oluşan alveolar ve bronşiyollerdeki hava hapsi olduğu düşünülmektedir.

Klinik bulguları retrosternal göğüs ağrısı, dispne, prekordiyal krepatasyon (Hamman belirtisi) ve palpasyonda duyulan çıtırtı sesidir. Çocukluk çağında pulmoner hava kaçakları genellikle analjezikler, yatak istirahati, Valsalva'dan kaçınma ve altta yatan hastalığın tedavisini içeren konservatif tedavi ile düzelir (17, 18).

### 2.2.5. Pnömomediastinum

Pnömomediastinum, mediastende hava olması olarak tanımlanır ve akut göğüs ağrısının ayırıcı tanısında yer almalıdır. İlk olarak 1939 yılında Hamman tarafından tanımlanmıştır.

Patofizyolojik süreç deneysel olarak 1944'te Macklin tarafından barotravma sonrası havanın, alveolden mediastene pulmoner interstisyum ve pulmoner hilum aracılığı ile geçmesi yoluyla gösterilmiştir (22-24). Spontan pnömomediastinum genellikle genç erkekleri etkileyen kendi kendini sınırlayan iyi huylu bir hastalıktır (25).

Gerçek insidansı bilinmemekle birlikte, 14 ila 29 yaş arasındaki 1/14.000 kişide olduğu tahmin edilmektedir (26). İnsidans, iki modlu bir zirveye sahiptir, daha sık olarak 6 ay ile 3 ila 4 yaş arasındaki çocuklarda ve ergenlerde, astım alevlenmeleri ile acil servislere başvuran 1/20.000 hastada görülür. Uzun boylu, zayıf ergen erkekler daha sık etkilenir (18, 27).

Pnömomediastinum nedenine bağlı sınıflandırılır. Sekonder veya edinilmiş pnömomediastinum genellikle göğüs veya karın cerrahisi, bronkoskopi, özofagoskopi, kardiyak kateterizasyon, endotrakeal entübasyon, mekanik ventilasyonun ve yabancı

cisim aspirasyonu sonucu olarak ortaya çıkar (27-31). Şiddetli pnömomediastinum vakaları, göğüs veya boyun travmasının sonucu oluşan trakeobronşiyal ağacın bozulmasından kaynaklanabilir (32, 33). Spontan pnömomediastinum, sıklıkla enfeksiyon veya astımın bir sonucu olarak ortaya çıkar (18). Enfeksiyöz nedenler arasında bronşiyolit, bronşit, viral pnömoni ve retrofaringeal apseler bulunur. Öksürme, çığlık atma, fiziksel aktivite ile derin nefes alma veya kusma gibi Valsalva manevraları, spontan pnömomediastinumun sık görülen nedenleridir (26, 34). Diyabetik ketoasidoz, muhtemelen ilişkili kusmanın bir sonucu olarak spontan pnömomediastinum gelişimi ile ilişkilendirilmiştir (26). İn hale ilaç kullanımı da derin nefes alımına bağlı diğer önemli risk faktörüdür (18).

Hastalarda tipik olarak solunum, nefes darlığı ve boyun ağrısı ile artan retrosternal göğüs ağrısı mevcuttur. Fizik muayene bulgularında genellikle gözle görülür boyun ödemi ile birlikte sistol sırasında oskültasyonla duyulan Hamman belirtisi, subkütan amfizem varlığını gösterir ve pnömomediastinum için patognomoniktir. Hastalar ayrıca servikal deri altı havanın bir sonucu olarak tortikolis ile başvurabilirler (17, 18)

Tanıda göğüs radyografisi ve gerekirse BT kullanılır. Pulmoner arter veya dallarının çevresinde serbest hava bulunmasına bağlı "halka işareti" göğüs röntgeninde görülebilir (24).

Tedavi, öncelikle altta yatan obstrüktif akciğer hastalığına veya diğer hızlandırıcı duruma yönelik olmalıdır. Ağrıyı kesme, hastanın sonrası belirti ve bulgularına göre birkaç saat veya birkaç gün tıbbi gözlem sonrası hastalar herhangi bir komplikasyon gelişmediği sürece güvenle taburcu edilebilirler (25). Vakaların çoğu sekelsiz olarak 3 ila 15 gün içinde düzelir (17, 35). Hastalar taburcu edilirken ağır kaldırmaktan ve Valsalva manevrasından kaçınmaları konusunda uyarılmalıdırlar. Pnömomediastinum olan çocuklar astım açısından taranmalıdır (36).

Pnömomediastinum daha büyük çocuklarda nadiren ciddi bir durumken, bazen laringeal kompresyon, psödotalmonad, mediastinit, tansiyon pnömotoraks ve pnömoperikardiyum gibi dolaşım bozukluğu meydana getiren tablolar görüldüğünde cerrahi yöntemler içeren daha agresif müdahaleler gerekir (18, 37). Yenidoğanda havanın mediasteni terk etme hızı sınırlı olduğu için pnömomediastinum, tehlikeli kardiyovasküler rahatsızlıklara veya pnömotoraksa yol açabilir (38, 39).

### 2.2.6. Pnömotoraks

Pnömotoraks, alveol hasarına bağlı olarak plevral boşluğun atmosfer ile ilişkisinin olması sonucunda, visseral ve parietal plevralar arasında hava bulunması durumudur.

Pnömotoraks, ilk olarak 1803 yılında Jean Marc Gaspard Itard tarafından tanımlanmıştır. 1819 yılında Laennec, tüberküloz hastaları haricinde görülen pnömotoraksı, basit pnömotoraks olarak isimlendirmiştir (2).

Travma ya da altta yatan herhangi bir hastalığı olmayan bireylerde görülen pnömotoraksa primer spontan pnömotoraks (PSP) denilirken, travma olmaksızın altta yatan bir akciğer hastalığına bağlı olarak gelişen pnömotoraksa sekonder spontan pnömotoraks (SSP) denilir (40). Travmatik pnömotoraks (TP) da iyatrojenik ve iyatrojenik olmayan olarak ikiye ayrılır. İyatrojenik olmayan pnömotoraks trafik kazaları, delici kesici alet yaralanmaları ve düşme gibi herhangi bir tıbbi girişime bağlı olmadan gelişirken; iyatrojenik pnömotoraks (İP) tıbbi uygulamalara (kardiyopulmoner resüsitasyon, transtorasik akciğer iğne biyopsisi, subklavyen ven kateterizasyonu, torasentez, akciğer biyopsisi, pozitif basınçlı ventilasyon) bağlı olarak gelişir.

Pnömotoraks bimodal yaş dağılımında görülür. PSP pikleri 15 ila 34 yaşları arasında ve 55 yaş üstü pik yapar (41). Altta yatan akciğer hastalığının varlığı nedeniyle, SSP potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir durum olarak kabul edilirken, PSP genellikle hayati tehdit oluşturmaz (42). Dolayısıyla, yönetim stratejileri bu iki sunum arasında önemli ölçüde farklılık gösterir.

Hem PSP hem de SSP, açık bir erkek egemenliğine sahiptir. Bu, önceki pediatrik vaka serileri ile gösterilmiştir. Literatürde şu ana kadar belirli bir ırksal/etnik baskınlık tanımlanmamıştır.

Pnömotoraksın nedeni veya tipi ne olursa olsun tansiyon pnömotoraks gelişebilir. Tansiyon pnömotoraks, ekspiryum boyunca intraplevral basınç atmosferik basıncı aştığında meydana gelir (43). Hızlı bir şekilde gelişen ciddi dispne, tek taraflı göğüste şişlik, siyanoz ve hemodinamik instabilite varlığında tansiyon pnömotorakstan şüphelenilmelidir. İntraplevral basıncı azaltmak için hızla müdahale edilmesi gereken acil bir tıbbi durumdur. Tansiyon pnömotoraksta mediastinal yapıların karşı tarafa kayması, akciğer grafisi ile tespit edilebilir ancak tansiyon

pnömotoraks, akciğer grafisi ile onaylanması beklenmeden müdahale gerektiren bir acil klinik durumdur(42, 43).

### **Patofizyoloji**

Akciğerin kollabe olma yatkınlığı veya elastik geri çekilmesi dinlenme sırasında göğüs duvarının kalıtsal dışarıya doğru genişleme yatkınlığı ile intraplevral alanda negatif basınç yaparak dengelenir (44). Hava plevral boşluğa girince akciğer kollabe olur. Bu negatif basınç plevral boşluğun her yerinde aynı olmayıp ayakta duran bir insanda, negatif basınç apekte bazale göre daha fazladır. Bu nedenle apekte alveoller daha fazla distansiyon eğilimindedir.

SP'de sorumlu mekanizma tam olarak aydınlatılmamış olsa da, subplevral alveollerin aşırı distansiyonu ile ruptüre olması sonucu hava bronkovasküler kılıf boyunca mediyale doğru ilerlerse subkutanöz amfizem veya pnömotoraks oluşurken, periferde doğru diseksiyon yaparak ilerlerse visseral plevra altında birikerek subplevral blebler ve bülleri oluşur. Bu büll ya da bleblerin distansiyonu ve plevral boşluğa rüptürü ile pnömotoraks oluşur (45). Pnömotoraks oluştuğunda akciğerin vital kapasitesi, total akciğer kapasitesi, fonksiyonel rezidüel kapasite ve difüzyon kapasitesi azalır. Pnömotoraksın akciğer volümlerini düşürmesi sonucu ventilasyon-perfüzyon dengesinde bozulma olur (46).

### **Pnömotoraksların Sınıflandırılması**

Primer, sekonder, travmatik ve iyatrojenik pnömotoraks arasındaki ayırım, tedavileri için gereken farklı yönetim stratejileri açısından önemlidir. Pnömotoraksların sınıflandırılması tabloda gösterilmiştir (Tablo 2.1).



**Tablo 2.1.** Pnömotoraksların Sınıflandırılması (39)

<b>PSP</b>	Subplevral bleb rüptürü	
<b>SSP</b>	<b>Konjenital akciğer hastalıkları</b>	Kistik adenomatoid malformasyon, Bronkojenik kist, Pulmoner hipoplazi, Birt-Hogg-Dube sendromu
	<b>İntratorasik basıncın artışına bağlı</b>	Astım, Kistik fibrozis, Bronşiyolit, Yabancı cisim aspirasyonu, Sigara, marihuana, kokain, Katamenial
	<b>Enfeksiyon</b>	Tüberküloz, <i>Pneumocystis carinii</i> pnömonisi Ekinokok, Pnömosel, Akciğer apsesi
	<b>Akciğer tutulumu yapan hastalıklar</b>	Langerhans hücreli histiyositoz, Tüberoskleroz, Marfan sendromu, Ehlers-Danlos sendromu, Pulmoner fibrozis, Sarkoidoz, Romatoid artrit, skleroderma, ankilozan spondilit, Metastatik neoplazm (genellikle osteosarkom), Pulmoner blastom
<b>TP</b>	<b>İyatrogenik olmayan</b>	Penetran travma, Künt travma
	<b>İyatrogenik</b>	Kateterizasyon, torakoskopi, torasentez, trakeostomi, tüp veya iğne ile invazif girişimler, biyopsi, Mekanik ventilasyon, High-flow terapi (yüksek akışlı oksijen tedavisi)
<b>NP</b>	Prematürite, Respiratuar distres sendromu, Mekonyum aspirasyon sendromu, Düşük doğum ağırlığı, Yenidoğanın geçici takipnesi	

### Primer Spontan Pnömotoraks

PSP, altta yatan herhangi bir akciğer hastalığı olmaksızın apikal subplevral bleb ya da büllerin travma veya iyatrojenik olmayan nedenlerle rüptürü sonucu plevral aralığa hava toplanmasıdır.

PSP terimi ise ilk kez 1932 yılında Kjaergard tarafından kullanılmıştır (47). Çoğunlukla zayıf, uzun boylu, genç erişkinlerde; ani başlayan göğüs ağrısı ve nefes darlığı ile kendini gösterir. Erkeklerde yılda 18-28/100.000, kadınlarda ise 1,2-

6/100.000 oranında görülmektedir (48). PSP en sık 15 ila 34 yaşları arasında görülür (41) ve genellikle hayati tehdit oluşturmaz(42).

Çocukluk çağında PSP insidansı 3,4/100.000 çocuktur (49) ve erkek egemenliği vardır. Erkek-kız oranı 2/1 ile 9/1 arasında değişmektedir (50) Pediatrik çalışmalarda, en yüksek insidans yaşının neonatal dönem ve 14 ile 17 yaşları arasında, özellikle geç ergenlik çağı olduğu söylenmektedir (51, 52).

Ortalama başvuru yaşı 14 ila 15.9 arasında olduğu söylenmekle birlikte bir pediatrik kohortta tanı sırasındaki ortalama yaş 13,8 olarak bildirilmiştir (50, 53).

PSP tipik olarak istirahatte (%80) ortaya çıkar; karakteristik bulguları göğüs ağrısı (%81) ve dispnedir (%39) (54). Daha az görülen öksürük veya spesifik olmayan solunum sıkıntısı semptomları vardır (55).

PSP'deki tipik muayene bulguları arasında nefes seslerinin azalması veya olmaması, ipsilateral göğüs ekspansiyonunun azalması ve hiperrezonanslı perküsyon yer alır. PSP'de hemodinamik bozulma veya belirgin hipoksi genellikle beklenmez (56).

Fizik muayene bulgularının kapsamı genellikle pnömotoraksın boyutuyla ilişkilidir. Küçük pnömotoraksta, eşit olmayan solunum sesleri, perküsyonlu hiperrezonans ve asimetrik duvar hareketlerini saptamak zor olabilir. Büyük pnömotorakslarda ise hemitoraksta tek taraflı genişleme veya dalak ve karaciğerin aşağı yer değiştirmesi görülebilir (50).

Başvuru anındaki semptom ve bulguların değişkenliği göz önüne alındığında, primer pnömotoraks tanısı genellikle radyografik görüntüleme ile doğrulanır.

Tansiyon pnömotoraks geliştiğinde solunum yetmezliği ve azalmış kalp debisi taşikardiye ve hipoksemiye neden olur, geç bulgular olarak hipotansiyon ve trakeal deviasyon de görülür (50, 57).

Arteriyel kan gazı ölçümleri pnömotorakslı hastalarda sıklıkla anormaldir; arteriyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>) hastaların %75'inde <10.9 kPa'dır(81,75 mm-Hg, normal aralık: 80-100 mm-Hg). Ama eğer oda havası solurken oksijen saturasyonu yeterli ise (>%92) genellikle kan gazı ölçümü gerekli değildir. SSP olgularında hipoksemi daha fazladır (58). Solunum fonksiyon testleri bir pnömotoraks varlığını veya boyutunu göstermede yetersiz kalmaktadır ve en iyisi bu durumda zorlu ekspirasyon testleri yapılmasından kaçınılmasıdır (1).

PSP'de tedavi olmaksızın bile semptomlar genellikle 1 ila 3 gün içinde düzelir, semptomların kötüleşmesi çok nadirdir ve meydana geldiğinde, komplikasyonların (hemopnömotoraks gibi) gelişimini veya alternatif bir etiyojijiyi düşündürür.

PSP, düşük morbidite ve mortalite oranları ile ilişkilidir, tipik olarak adölesanları ve genç yetişkinleri etkiler ve %17 ila %54 arasında bir nüks oranına sahiptir (1, 59-62).

PSP nüks oranları en fazla (%22,4 ila %36,8) 13 ila 18 yaş arası çocuklarda bildirilmektedir (63).

Hava tahliye tekniği ile girişimsel yöntemlerle tedavi edilen ilk PSP atağından sonra nüks oranları %16-52 arasında değişir ve ortalama %30'dur (64). İlk nüksten sonra, sonraki nüks olasılığı, ikinci nüks için %62'ye ve üçüncü nüks için %83'e kadar kademeli olarak artmaktadır (65).

PSP'li hastalarda daha ileri araştırmalarla teşhis edilmemiş pulmoner anormallikler bulunabileceğinden, PSP ve SSP arasındaki ayırım giderek zorlaşmaktadır. Bu durum, gelecekte alternatif bir sınıflandırma sistemine yol açabilir (4).

Marfan sendromu, Ehlers-Danlos ve ankiroz an spondilit gibi altta yatan bağ dokusu hastalığı olan kişiler SP için daha yüksek risk altındadır (66).

### **1. Sigara ve esrar ilişkisi**

Sigara ve esrar kullanımının akciğer parankiminde amfizematöz değişiklikler oluşturması nedeniyle PSP yatkınlığını artırdığı bilinmektedir. PSP için en önemli risk faktörü tütün kullanımınıdır. Stockholm'deki retrospektif çalışma, 10 yıllık bir süre içinde hastaneye başvuran 138 hastanın sigara içme oranlarını değerlendirdi ve sigara içme oranlarını, aynı bölgeden gelen büyük rastgele bir örnekleme karşılaştırdı. PSP'li hastaların %88'i sigara içiyordu. Sigara içmeyenlerle karşılaştırıldığında, ilk SP için göreceli risk kızlarda dokuz kat ve sigara içen erkeklerde 22 kat artmıştır. Ek olarak, bu çalışmada pnömotoraks riski ile günde içilen sigara sayısı arasında güçlü bir doz-yanıt ilişkisi saptandı (67). Sigara ve pnömotoraks arasındaki bariz ilişkiye rağmen, hastaların %80-86'sının ilk atağından sonra sigara içmeye devam ettiği gösterilmiştir (68).

Bir çalışmada sigarayı bırakmanın nüks oranını azalttığı gösterilmiş (59); başka bir çalışmada ise, hastaların ilk pnömotorakslarından en az 1 yıl önce sigarayı bırakmaları dışında, sigarayı bırakmanın PSP insidansını azaltmadığı gösterilmiştir (69).

Sigara dumanının bleb gelişimi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (70). Esrar kullanımı da büllöz hastalıkla ilişkilendirilmiştir. Akciğer apeksinde çok sayıda büyük periferik bül, başka yerlerde önemli parankimal hasar olmaksızın, esrar içme öyküsü olan genç hastalarda sıklıkla görülür (71). Ek olarak, maruz kalma süresi arttıkça tek başına tütün dumanına bağlı bu anormalliklerin gelişmesi de beklenenden daha kısa olmaktadır (72, 73).

## 2. Çevresel faktörler

PSP vakalarının, atmosfer basıncındaki veya hava kirliliği seviyelerindeki değişikliklerden etkilendiği gösterilmiştir (74, 75). Yüksek sesli müziği yakından dinlemeyle SP arasında ilişki tespit edilmiştir (76). Pnömotoraksın yılın mevsimleri ile ilişkili olduğu, fırtınalar, nem ve ayın evreleri gibi çevresel etkenlerle ilişkili olabileceği söylene de kanıtlar çok zayıf görünüyor (77, 78).

Akciğer tüberkülozunun ve pulmoner kist hidatiğin SP için risk faktörü olması dolayısıyla, bu hastalıkların daha yaygın olarak görüldüğü yerlerde pnömotoraks sıklığı artmıştır (79, 80).

## 3. Fiziksel aktivite

Pnömotoraksın başlangıcı ile fiziksel aktivite arasında bir ilişkinin var olduğuna dair bir kanıt yok. Teorik olarak akciğer sönmesine neden olacak şiddette bir egzersiz öyküsü mümkün görünmemektedir.

SP genellikle istirahat halinde ortaya çıkar (54). Dolayısıyla, iyileşen bir PSP atağından sonra fiziksel aktivite kısıtlanması için gereklilik yoktur.

Pediyatrik SP tarihsel olarak efordan çok dinlenme halinde gelişmiştir, ancak kaldırma veya ıkınma gibi intratorasik basıncı artıran herhangi bir manevra ile tetiklenebilir (50).

#### 4. Uzun boy ve düşük vücut kitle indeksi

PSP tipik olarak VKİ düşük olan uzun boylu, zayıf erkeklerde ortaya çıkar (59). Uzun boylu olmanın ve düşük VKİ'nin, PSP için bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (81, 82). Bu bireylerde artan SP ve nüks oranı uzun boylularda akciğer tabanından apekse kadar olan germe basıncı daha fazla olup bu durum subplevral bül ve bleplerin gelişime sebep olur (70, 83, 84).

#### 5. Bül ve Bleb

PSP patogeneğinde bül ve blebler suçlanmakla birlikte, hava hapsi ile beraber hava yolu obstrüksiyonunun da patogeneğinde yer aldığı düşünülmektedir. PSP'nin kesin patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Görüntüleme tekniklerinin gelişmesiyle, blebler ve büller ameliyat, medikal torakoskopi veya BT taraması sırasında hemen hemen tüm PSP'li hastalarda ipsilateral veya bilateral olarak görüntülenebilmektedir (85-87). Visseral plevrada görülebilen bu değişikliklere amfizem benzeri değişiklikler (ELC) adı verilmiştir. Son zamanlarda, SP olan bir hasta grubunda, miksoid stroma içinde fibroblastik odak adaları ile plevral fibrozdan oluşan fibroblastik lezyonlar tarif edilmiştir (88). Vanderschueren'in bir hipotezine dayanarak, pnömotoraksın ELC'lerin yırtılmasından kaynaklandığına inanılmaktadır (89). PSP vakalarının %90'a yakınında subplevral blebler ve büller bulunduğu torakoskopide ve BT taramasında gösterilmiştir (90, 91).

Floresin ile güçlendirilmiş otofloresan torakoskopi tekniğinin geliştirilmesi ile normal ışıktaki görüldüğü gibi, visseral plevrada birçok floresan sızıntısı alanının net bir şekilde gösterilerek, diffüz plevral porozite hakkında bilgi sahibi olundu (92).

ELC'lerin ve plevral gözenekliliğin varlığının, hastanın boyu, distal hava yolu inflamasyonu, kalıtsal yatkınlık, düşük VKİ ve PSP'ye zemin hazırlayabilen anormal bağ dokusu gibi diğer faktörlerle ilişkili olduğuna dair kanıtlar vardır (93). Sigara ile birlikte düşük VKİ, sağlıklı genç erişkinlerde plevral bleblerin gelişiminde önemli bir role sahip olabileceği belirtilmiştir (70). Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir analizde, SP insidansının 1997'den 2006'ya 10 yıllık bir süre içinde 100.000'de 2,68'den 3,41'e yükseldiği gösterilmiş ve en yüksek risk altındaki yaş grubu ise 13 ila 22 yaşlar olarak söylenmiştir (63, 94). Amfizematöz blebler (%21), astım (%10) ve tütün kullanımı (%4) en yaygın ilişkili bulgular olarak gösterilmiştir (94).

## Genetik ve Ailesel Faktörler

Ailesel spontan pnömotoraks (FSP) ilk kez 1921'de Farber tarafından tanımlanmıştır (95). PSP %88-90 oranında sporadik ve %10-12 oranında ailesel olarak görülmektedir (96, 97). Ailesel olanlarda tekrarlama riski diğer gruptan daha yüksektir. Her iki grupta bazı genetik yatkınlık faktörleri bildirilmiştir, ancak günümüzde PSP etiyojisi henüz tam aydınlatılamamıştır.

Pnömotoraks, birkaç genetik sendromun bilinen bir komplikasyonudur. Bunlar üç sınıfa ayrılabilir.

- Tümör baskılayıcı genlerdeki mutasyonlardan kaynaklananlar: Birt-Hogg-Dubé sendromu (BHDS), pulmoner lenfanjiyoleiomyomatozis (LAM, hem sporadik olarak hem de tüberoz skleroz kompleksi ile birlikte oluşur),
- Bağ dokusu bozuklukları: Marfan sendromu, vasküler Ehlers-Danlos sendromu, Loeys-Dietz sendromu, homosistinüri, kutis laksa,
- Normal akciğer mimarisinin bozulduğu genetik hastalıklar: Alfa-1-antitripsin eksikliği, kistik fibrozis (KF) ve diğerleri.

Folikülün kodlayıcı gen olan *FLCN* genindeki mutasyonlar hem ailesel hem de sporadik vakalarda gösterilmiştir. Yüzelliden fazla benzersiz *FCLN* mutasyonu, Birt-Hogg-Dube sendromunda (BHDS) (cilt fibrofolikülomları, çoklu bazal akciğer kistleri, renal maligniteler) veya ailesel veya tekrarlayan SP'li hastalarla ilişkilendirilmiştir (39). BHDS, otozomal dominant (OD) kalıtılan FSP'nin en yaygın genetik nedenidir ve tüm vakaların %10-15'ini oluşturur (98)

Marfan sendromu, vasküler (tip IV) Ehlers-Danlos sendromu, alfa-1 antitripsin (AAT) eksikliği, tüberoskleroz/lenfanjiyoleiomyomatozis kompleksi, Loeys-Dietz sendromu, KF, homosistinüri ve kutis laksa gibi pnömotoraksla ilişkili genetik sendromlar hastalıklar mevcuttur.

Tekrarlayan pnömotoraks riski FSP'de (%68-72) (99, 100); SP'ye (%13-54) göre daha yüksek olabilir (59, 101).

Bazı FSP aileleri tanımlanabilir şekilde OD olmasına rağmen (102) bazılarında da kalıtım modeli belirsiz, birçoğu X'e bağlı resesif bir modeli de izleyebiliyordu (96).

Aile öyküsünde pnömotoraksa ek olarak ilişkili akciğer hastalıkları (özellikle amfizem, bronşektazi ve KF), anormal akciğer görüntüleme bulguları (kistler/blebler/büller), böbrek tümörleri (BHDS ve tüberosklerozda), pnömotoraks ile

uyumlu fiziksel özellikler, ilişkili sendromlar ve akrabalık (otozomal resesif bir durum şüphesini artırabilir) sorgulanmalıdır (103). Pozitif bir aile öyküsü hastaların tespitine olanak sağlasa da, aile öyküsünün olmaması pnömotoraksın genetik nedeninin araştırılmasını engellememelidir; hem *FLCN* mutasyonlarının neden olduğu FSP hem de baskın pnömotoraks ile ilişkili sendromlar de novo mutasyonlar yoluyla ortaya çıkabilir (104) ve otozomal resesif (OR) koşullar sıklıkla aile öyküsünden yoksundur (103).

Ailede izole bir pnömotoraks, bleb/kist/veya bül öyküsü, *FLCN*'nin dizilemesini ve delesyon/duplikasyon taramasını başlatmalıdır. Bu vakaların %17 ila %50'sinde pozitif saptanmaktadır (97, 99). Kişisel veya aile tıbbi öyküsü veya fizik muayene, genetik bir sendrom şüphesi uyandırırorsa, daha ayrıntılı bir inceleme ve pnömotoraks ile ilişkili sendromlar için genetik testlerin değerlendirilmesi için bir tıbbi genetikçiye sevk edilmesini önerilir.

### 1. Marfan Sendromu

SP, genel topluluğa kıyasla 1000 kat fazla olarak, Marfan sendromlu bireylerin %4,4-10,5'inde görülür (105). Marfan sendromu, *FBNI* geninin mutasyonu ile OD kalıttır ancak vakaların %25'i de novo mutasyonlardan kaynaklanır (106). Bu nedenle aile öyküsü yokluğunda da ortaya çıkabilir. Anormal kemik büyümesi uzun boy, orantısız şekilde uzun uzuvlar ve parmaklar (araknodaktili), skolyoz, pes planus, pektus ekskavatum, karinatum gibi iskelet ve göğüs deformiteleri, merceğin subluksasyonu, kardiyovasküler sistemde, özellikle aort kökü dilatasyonu, yetersizlik ile birlikte mitral kapağın prolapsusu, proksimal pulmoner arterin genişlemesi ve kardiyomiyopati görülen bulgular arasındadır (98).

Marfan sendromundaki pnömotoraksın mekanizması, etkilenen bireylerin vücut yapılarının fizyolojik etkisinin bir sonucu olarak, kas-iskelet deformitesi ile artan fokal parankimal gerilim, fibrilin veya değişmiş elastin eksikliğinden kaynaklanan hatalı bağ dokusu bütünlüğü ile açıklanabilir. Uzun boy etkisiyle oluşan gerime bağlı, visseral plevra boyunca artan apikal transmural basınçlar ile bleb oluşumuna katkı sağlanır. Marfan sendromlu hastalarda bleb sıklığı %5-9.6'dır. Bleb

gelişenlerde pnömotoraks gelişme olasılığı, olmayanlara göre 10 kat (%25'e karşı %2.7) daha fazladır (105).

## 2. Alfa-1-Antitripsin Eksikliği

AAT eksikliği, *SERPINA1* genindeki mutasyonların neden olduğu OD kalıtılan bir hastalık olup 1/2000-5000 kişiyi etkilemektedir. En yaygın genetik bozukluklardan biri olup insidansı KF'ye benzemektedir. Bununla birlikte, yetersiz teşhis edilen bir durumdur.

AAT eksikliği, öncelikle akciğerleri, karaciğeri ve daha az sıklıkla cildi tutar. AAT eksikliği, bireyleri kronik obstrüktif akciğer hastalığının (KOA) erken başlangıcına yatkın hale getirir ve KOA vakalarının %1-2'sinin şiddetli AAT eksikliğine bağlı olduğu tahmin edilir (107). AAT eksikliğinde görülen panasiner amfizem de morbidite ve mortalitenin bir nedenidir. SP, hastalığın ilk bulgusu veya amfizemin bir komplikasyonu olabilir.

KOA ve amfizem gelişimi dahil olmak üzere AAT eksikliği ile ilişkili komplikasyonların gelişimini önlemek veya en azından gelişimini yavaşlatmak için hastalığın erken tanınması esastır. Bir çalışmada ilk PSP atağı ile başvuran toplam 122 hastadan 103'ünde AAT serum düzeyi ölçümü yapılmış, PSP'li hastalar arasında AAT eksikliği olan 7 hasta bulunmuş ve 2 hasta da ciddi ATT eksikliği saptanmıştır (%1.9). KOA'taki AAT eksikliği %1-2, PSP'lerdeki AAT eksikliği %1,9 olması nedeni ile AAT eksikliği için Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından KOA olan hastalara önerilen taramanın, PSP'lere de önerilmesi gerekmektedir (108).

## 3. Lenfanjiyoleiomyomatozis

Lenfanjiyoleiomyomatozis (LAM), üreme çağındaki kızları etkileyen lenfatik kanallar boyunca düz kas proliferasyonu ile karakterize ve tüberoskleroz ile birlikte görülebilen ailesel kalıtılabilen, sporadik de olabilen bir hastalıktır.

LAM, akciğerlerde kistik hastalığa neden olur ve genellikle yetersiz teşhis edilir. Pnömotoraks, LAM'lı hastaların %80'ine yakın kısmında gelişir ve hastalığın ilk bulgusu olabilir (109). Pediatrik yaş grubunda sporadik veya tüberoskleroz kompleksinin bir parçası olan LAM oldukça nadirdir. Bir vaka raporunda 4 aylık interkostal tüp drenajı gerektiren tekrarlayan bilateral pnömotoraksı olan bir bebekte



radlyolojik görüntülemelerinde kardiyak rabdomiyom, kortikal subependimal nodülleri görülmesiyle tuberoskleroz ve akciğerdeki çok sayıda kistleri ile LAM tanısı konulduğu açıklanmıştır (110). LAM son derece nadirdir ve tuberosklerozla ilişkisi %26'lık bir prevalansa sahiptir (111). Kistik akciğer hastalığı, renal anjiyomiyolipomlar tekrarlayan pnömotoraks ile başvuran bir hastada ayırıcı tanılar listesinde LAM bulundurulmalıdır (109).

### **Sekonder Spontan Pnömotoraks**

Altta yatan bir akciğer bozukluğunun komplikasyonu olarak travma olmadan ortaya çıkan pnömotoraks SSP olarak adlandırılır.

SSP insidansı, KOAH'ta yılda 26/100.000'dir (112). Çocuklarda SSP insidansı iyi tanımlanmamış olsa da, astımı ve KF'si olanların özellikle risk altında olduğu düşünülmektedir (20, 113).

SSP'de dispne en belirgin semptom olma eğilimindedir (114). Başlangıçta, ağrı "plöretik" (keskin, derin inspiryumla daha şiddetli) olma eğilimindedir, ancak zamanla donuk, sürekli bir ağrıya dönüşebilir. Genel olarak, SSP ile ilgili klinik semptomlar PSP ile ilgili olanlardan daha şiddetlidir ve SSP'li hastaların çoğu pnömotoraksın boyutu ile orantılı olmayan bir nefes darlığı yaşarlar. Bu nedenle, klinik bulgular pnömotoraksın boyutu açısından güvenilir göstergeler değildir (115).

Pnömotoraks, genellikle ampiyem ile birlikte pnömonide ortaya çıkabilir; ayrıca pulmoner apse, gangren, enfarktüs, bir kistin yırtılması ile de oluşabilir. Amfizematöz kabarcık (astımda) veya akciğerdeki yabancı cisimlere sekonder de geliştiği gösterilmiştir. Stafilokokal pnömonili bebeklerde pnömotoraks insidansı nispeten yüksektir. Astım alevlenmeleri ile hastaneye yatırılan çocuklarda görülebilir ve genellikle tedavi olmaksızın düzelir. Pnömotoraks, KF'de ciddi bir komplikasyondur. Pnömotoraks ayrıca lenfoma veya diğer maligniteleri olan hastalarda ve bronşiyolit obliteranslı (BO) graft-versus-host hastalığında (GVHD) da görülebilir (39).

İnsan bağışıklık yetmezliği virüsü (HIV) pozitif hastaların %2-6'sında, genellikle *Pneumocystis carinii* pnömonisi ile bağlantılı olarak SP geliştiği gösterilmiş ve etkili antiretroviral tedavinin ortaya çıkışından bu yana bu yüksek insidans azalmıştır (116). İmmun yetmezliklerde *Pneumocystis jirovecii* pnömonisi ve

nekrotizan pnömoniler (anaerobik gram negatif veya stafilokokal) gibi enfeksiyöz nedenler, daha yüksek pnömotoraks insidansı ile ilişkilidir (117). KF'li hastaların %8-20'sinde hayatlarının bir döneminde SP oluşur (118).

SSP'lerin morbidite ve mortalitesi, hastanın tekrarlamalarına bağlı azalan akciğer fonksiyonu ve rezervi nedeniyle PSP'lerden daha yüksektir. SSP'de altta yatan hastalığa bağlı tekrarlama oranları değişmektedir (101, 117).

### **1. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı**

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), genel olarak hava yolu inflamasyonu ve yapısal hava yolu değişiklikleri ile ilişkili, yetişkin yaşlarda ve sigara içenlerde görülen bir hastalık olarak düşünülse de doğumdan orta yaşın sonlarına kadar örtüşen yaş gruplarıyla yapılan bir dizi çalışmadan elde edilen önemli epidemiyolojik kanıtlar vardır ki, akciğer büyümesi üzerindeki antenatal etkiler de dahil olmak üzere erken yaşta karşılaşılan bir dizi faktör, çocuğu gelecekte KOAH için yüksek risk altında olmaya programlamaktadır. Bu faktörler arasında annenin sigara içmesi, geçirilen viral enfeksiyonlar, iç ve dış ortam kirliliği, prematürite sayılabilir (119).

SSP'nin gelişmiş ülkelerde erişkin yaştaki hastalarda en yaygın nedeni, vakaların %50 ila %70'ini oluşturan KOAH'tır. KOAH'a SSP'nin tekrarlama riski yüksektir ve çeşitli çalışmalarda oranlar %20-60 olarak bildirilmektedir. Pnömotoraks apikal bül/kabarcık rüptürü ile oluşur (120). Konservatif tedavi edilen hastalarda %30'a varan nüks riski ile bu hastalarda sık görülen mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir (101).

### **2. Tüberküloz**

Tüberküloz, tedavideki gelişmelere rağmen HIV enfeksiyonundan sonra dünyada en sık ölüme yol açan ikinci sıradaki enfeksiyondur. Hastalık gelişmiş ülkelerdeki düşük gelir düzeyine sahip insanlarda ve gelişmekte olan ülkelerde sık görülmektedir. Tüberküloz en yaygın enfeksiyöz ölüm nedenidir ve WHO 2016 raporuna göre, 2015'te 1,8 milyon ölümden sorumludur ve 2015'te 1 milyon çocuğun tüberküloz enfeksiyonu olduğu tahmin edilmektedir.

Tüberküloz hastalarında SSP'nin özellikle akciğer harabiyeti gösteren olgularda ortaya çıktığı bilinmektedir. SSP'nin tüberküloz seyrinde ortaya çıkma olasılığı erişkin hastalarla yapılan bir çalışmada %0.6 ile %1.4 gösterilmiştir. Fakat bu konuyla alakalı çok çalışma da yapılmamıştır (121). Bu rakamlar çok düşük gibi görünse de, WHO 2010 yılında raporladığı 9,5 milyon yeni vakayı göz önünde bulundurursak çok önemli olabilir.

Pnömotoraks, miliyer tüberkülozun nadir görülen ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir komplikasyonudur. Akciğer tüberkülozunda miliyer patern ve pnömotoraks nadir görülen radyolojik özellikler olmasına rağmen insidansları sırasıyla yaklaşık %1,3 ve %1,5'tir (122). Miliyer tüberkülozda pnömotoraksın patogenezi belirsizdir, ancak subplevral miliyer nodüllerin kazeifikasyonu veya nekrozu ve ardından bunların yırtılmasının pnömotoraksa neden olabileceği düşünülmektedir (123).

### 3. Kistik Fibrozis

KF, beyaz ırkta en sık görülen OR kalıtmı, yaşamı sınırlayan genetik hastalıktır. ABD' de insidansı 1/3500 canlı doğum olduğu bilinmektedir. Hava yolunda enfeksiyon, inflamasyon ve kalıcı hasarla giden; çocukluk çağında en fazla mortalite ve morbiditeye sahip akciğer hastalığıdır (124). Son verilere göre 2017 ve 2021 arasında doğan bireylerde, modölatör tedaviler ve klinik bakımdaki gelişmelerin de etkisiyle, tahmin edilen medyan hayatta kalma yaşı 53,1 idi (yüzde 95 güven aralığı: 51,6 - 54,7 yıl) (125).

Kistik fibrozis membran geçirgenliğini düzenleyen protein (CFTR) epitel hücrelerinin apikal membranında klor (Cl) kanalı olarak görev yapmakta olup epitel üzerinden su ve tuz transportunu sağlamaktadır. Bu proteinin defektinde hava yolu, pankreas, ter bezi ve diğer ekzokrin dokuların salgı içeriğinde değişiklik olur (126).

CFTR geni 7. kromozomun uzun kolunda bulunur ve aynı isimli proteini sentezler. KF' ye yol açan 2.000' den fazla mutasyon saptanmıştır. Bu mutasyonlardan en sık görüleni delF508 mutasyonudur. Irklar arasında farklılık olmakla beraber KF hastalarının %70' inde delF508 mutasyonu gösterilmiştir (127). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise delF508 sıklığı %25 bulunmuştur (128).

Ülkemizde ise 1 Ocak 2015 tarihinden itibaren KF, yenidoğan tarama programına dahil edilmiştir. Ter testi KF tanısında en sık kullanılan yöntemdir. Altı aydan büyük çocuklarda terde Cl konsantrasyonunun 60 mmol/L ve üzerinde olması hastalık için anlamlıdır. Cl konsantrasyonunun 40-60 mmol/L aralığında olması atipik KF için anlamlı olabilir. Cl konsantrasyonunun 40 mmol/L' nin altında olması durumunda KF düşük olasılıklıdır. Ter testinin düşük olması hastalığı tamamen ekarte ettirmez. Şüphede halinde genetik çalışma yapılması önerilir (129). Ancak genetik çeşitlilik nedeniyle KF hastalarında her zaman aranan mutasyonun saptanamayabileceği bilinmelidir (130).

KF hastalarının en önemli mortalite ve morbidite nedeni solunumsal problemlerdir (124). Yoğunlukla enfeksiyöz bir ajanın provoke etmesiyle araya giren ve solunum kapasitesini azaltan hastalık alevlenmeleri mortalitenin en sık nedenidir (131). Akciğerlerde Cl kanalındaki bozukluk, viskoelastisitenin artmasına ve epitelyal örtünün daha tuz yüklü olmasına yol açmaktadır. Böylece mukosilyer klirens bozulur, hava yolunda hiperinflamasyon oluşur. Ortamda artan inflamatuvar, enfeksiyöz süreç ve nötrofil DNA nedeniyle mukus miktarı ve viskozitesi artar. Oluşan mukus tıkaçları bronşiyal obstrüksiyona yol açar (132). Bu obstrüksiyon neticesinde intratorasik basınç artarak KF hastalarında pnömotoraks yatkınlığı meydana gelir (39).

Kistik fibrozisin (KF) bir komplikasyonu olarak pnömotoraks ilk kez 1962'de Bernard ve arkadaşları tarafından spontan pnömotorakslı 14 kişi arasında patolojik ter testi olan altı hasta bulmasıyla bildirilmiştir (133).

Pnömotoraks, ilerlemiş hastalığı olan hastalarda meydana gelen ve morbidite ve mortalitede önemli bir artışa neden olan, KF'nin ciddi bir komplikasyonudur (134). Pnömotoraks, özellikle *P. aeruginosa*, *B. cepacia* veya *Aspergillus* ile enfekte olan, enteral beslenmeye ihtiyaç duyan ve alerjik bronkopulmoner aspergilloz (ABPA) teşhisi konan KF hastalarında yaygın ve yaşamı tehdit eden bir komplikasyon olarak kabul edilmektedir.

Tüm KF hastalarının yaklaşık %3,5'i pnömotoraks geçirir. *Flume* ve diğerleri, 1990-1999 yılları arasında KF'li 28.858 hastanın kayıtlarının Amerika Birleşik Devletleri (ABD) Kistik Fibrozis Vakfı veritabanı kullanılarak incelendiği çalışmada, balgam kültürlerinde *P. aeruginosa*, *Burkholderia cepacia* veya *Aspergillus*, enteral beslenmede bozulma, pankreas yetmezliği, ABPA, masif hemoptizi varlığının ve

FEV<sub>1</sub><%30 olmasının pnömotoraks gelişimi için risk faktörü olduğu gösterilmiş. *P. aeruginosa* varlığının pnömotoraks yaşama ihtimalindeki iki kat artışla ilişkili olduğunu bildirmiştir. *P. aeruginosa* enfeksiyonu için agresif bir terapötik yaklaşımın, KF'li hastalarda yaşam beklentisini kendiliğinden azaltan klinik bir özellik olan pnömotoraks oluşumunu önleyebileceğini düşündürmektedir. Bu bulgu, özellikle pediatrik hasta grubunda *P. aeruginosa* enfeksiyonunun erken teşhis ve tedavisinin önemini desteklemektedir (134).

İnhale ilaçların (örneğin; dornaz- $\alpha$ , tobramisin), muhtemelen inhalasyonu takiben FEV<sub>1</sub>'deki akut düşüşe bağlı olarak pnömotoraks riskini artırabileceği gösterilmiştir (135). Ayrıca non-invaziv pozitif basınçlı ventilasyon (NIPPV) gerektiren transplant listesindeki KF hastaları, pnömotoraks için yüksek risk altındadır (136).

Pediatrik KF hastalarının dahil olduğu bir çalışmada ilk pnömotoraks tarihinden itibaren ortanca sağkalım 29.9 ay olarak gösterilmiştir. Birincil tedavide gözlem; tüp torakostomi; kinakrin hidroklorür, tetrasiklin, gümüş nitrat veya talk ile plörodezis veya parsiyel plörektomi uygulanmış. Cerrahi tedavi edilen grubun, talk verilen grup dışında diğer tüm tedavilerden önemli ölçüde daha iyi sonuç verdiği görülmüştür (118).

İngiliz Toraks Derneği'nin (BTS) SP'nin yönetimine ilişkin rehberlerine göre, KF'li hastalarda pnömotoraksın tedavisi, KF'si olmayan hastalarinkine benzerdir. Erken ve agresif tedavi önemlidir. İlk ataktan sonra hasta işleme uygunsuzsa cerrahi girişim düşünülmelidir. Tekrarlayan pnömotorakslı hastalara %95 başarı oranı olan parsiyel plörektomi yapılması önerilmektedir (2).

BTS rehberleri, semptomsuz küçük bir pnömotoraksın gözlemlenebileceğini veya aspire edilebileceğini belirtirken, büyük pnömotoraksların interkostal tüp drenajı ile tedavi edilmesini önerir. Sklerozan ajanların uygulanmasının, akciğerin çıkarılmasını zorlaştırdığından, donör akciğerler için iskemik süreyi uzattığından ve aşırı kanamaya neden olabileceğinden, akciğer transplantasyonu için kısmi bir kontrendikasyon oluşturduğu sonucunu kabul etmiştir (2, 137). Özellikle plörektomi, göğüs cerrahları tarafından transplantasyon da dahil olmak üzere gelecekteki cerrahi prosedürlerin önünde büyük bir engel olarak kabul edilmektedir (138). Akciğer nakli,

dirençli ve/veya tekrarlayan pnömotoraks sorununa nihai çözüm olarak kabul edilir (139).

BTS 2010 rehberiyle eşzamanlı olarak, Amerikan komitesi, KF hastalarında pulmoner komplikasyonların tedavileri için özel bir klinik uygulama kılavuzu yayınladı. Buna göre, büyük bir pnömotoraksı olan tüm KF hastalarının hastaneye yatırılması ve göğüs tüpü takılması gerekir. Tekrarlayan büyük pnömotoraks durumunda, hastaya tercihen cerrahi plörodez uygulanmalıdır. İki seviyeli pozitif hava yolu basıncı (BiPAP) ile ventilasyon desteği altında olan pnömotoraks vakalarında, non-invaziv mekanik ventilasyonun (NIMV) kesilmesinin tercih edilmesi önerildi. KF hastalarının pnömotoraks düzeldikten sonra iki hafta boyunca uçakta uçmaması, spirometri yapmaması veya ağırlık kaldırmaması gerektiği vurgulandı (140).

Pnömotoraks, KF hastalarında önemli kısa ve uzun vadeli morbidite ve mortalite nedenidir. Hastaların %50-90'ının, ilk pnömotoraksın düzelmesinden yedi gün sonra ipsilateral tarafta tekrarlayacağı ve %46'sının kontralateral pnömotoraks yaşayacağı bildirilmektedir (134, 141). Flume ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre, KF'de atfedilebilir mortalite %6,3-14,3 olarak tahmin edilirken, pnömotoraks sonrası hastalarda 2 yıllık mortalite oranı %48,6'dır (142).

KF'de SP oluşumunun geç dönemde ve kötü bir prognostik gösterge olduğu düşünülmekte ancak akciğer hastalığının şiddetinin mi, yoksa pnömotoraksın mı, kısalan sağkalımın bağımsız belirleyicisi olduğu netlik kazanmamıştır (118).

#### **4. Astım ve Reaktif Hava Yolu Hastalığı**

Astım solunum yollarında çeşitli tetikleyicilere bağlı geri dönüşümlü daralmanın olduğu, tekrarlayan ataklarla kendini gösteren, hava yolunun kronik inflamatuvar hastalığıdır (143). Çocukluk çağıının en sık görülen kronik hastalığıdır (144).

Pediyatrik SP'nin en yaygın olarak tanınan sekonder nedenlerinden biri astımdır. 1980'den bu yana ABD'li çocuklar arasında astım prevalansı %3,6'dan; 2003'te %8,5'e yükseldi (145). Daha önceki çalışmalarda SP'li pediyatrik hastaların %16 ila %47'sinin astımı olduğu belirtilmişti (146, 147). SSP'nin astımlı hastalarda akut alevlenme olmadan da ortaya çıktığı bilinmektedir. Bu da altta yatan predispozan

faktör olarak kronik inflamatuvar bağ dokusu değişiklikleri teorisine kanıt sağlar (49). Pnömotoraks, akut astım atağında hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Bununla birlikte, astımlı çocuklarda uzun vadeli pnömotoraks riski bilinmemektedir. Bir retrospektif kohort çalışmasında, 333.657 çocuk astım kohortu olarak tanımlanmış ve 2000 ile 2011 yılları arasında 1:1 eşleştirilmiş astım dışı kohort oluşturulmuş. Astım kohortunda pnömotoraks insidansı, astım olmayan kohorta göre 1,35 kat daha yüksek bulunmuştur. Özellikle astımlı küçük çocuklarda, ciddi ve kontrolsüz astımı olanlarda pnömotoraks riskinin anlamlı olarak daha fazla olduğu açıklanmıştır (36). Çocuklarda pnömotoraks insidansında uzun vadeli astım riskini ele alan veriler çok sınırlıdır. Pnömotorakslı astımlı hastalarla ilgili raporlar 30 yılı aşkın bir süredir yayınlanmış olmasına rağmen (148), astım ve pnömotoraks arasındaki kesin patofizyoloji ve etkileşim belirsizliğini korumaktadır (36, 55, 59).

## 5. Yabancı Cisim Aspirasyonu

Trakeobronşiyal yabancı cisim aspirasyonu (YCA) çocuklarda önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Hava yolunda obstrüksiyon yaratarak oksijenizasyon ve ventilasyonu bozar. YCA vakaları özellikle ilk 3 yaşta bildirilmektedir. Bu yaş grubundaki hastaların nesnelere ağızlarıyla tanımaya çalışmaları, yenilebilen ve yenilemeyen cisimleri ayıramamaları, köpek dişlerinin olmaması ve tükürme koordinasyonunun daha zayıf olması YCA için yatkınlık oluşturmaktadır (149). Yabancı bir cisim varlığında ekspiratuar çıkış direncinin devam etmesi ve buna bağlı öksürük, kesintisiz bir hava kaçağına ve ilerleyici amfizeme yol açar. Ana hava yolunda çek valf tipi bir tıkanıklığa neden olan bir yabancı cisim alveol boşluklarında hava hapsine neden olabilir. Alveolar basınçta kademeli artış, rüptür ve pnömomediastinum veya pnömotoraks ile sonuçlanabilir (150). Çocuklarda organik materyalin aspire edilmesi daha olasıdır; ABD'deki en muhtemel suçlu yer fıstığıdır ve solunan tüm yabancı cisimlerin yaklaşık yarısını oluşturur. Atelektazi, pnömoni ve bilateral amfizem, pnömomediastinum gibi komplikasyonlar literatürde iyi bir şekilde belgelenmiştir (30, 151) Pnömotoraks ilk olarak 1980'de YCA'lı hastaların %1'inden daha azında meydana gelen son derece nadir bir komplikasyon olarak (152) ve ardından 1984 yılında küpeyi aspire eden bir çocuk olgusunda belgelemiştir. Yabancı

cismin tipine ve hava yolunda kalma süresinin uzunluğuna bağlı olarak potansiyel bir risk olan piyopnömotoraks ile sonuçlanmıştır (153).

## 6. Malignite

Primer pulmoner veya plevral maligniteler, pulmoner veya plevral metastatik hastalık (meme, kolon, uterus, sarkom, seminom, testis kanseri) veya bu hastalıklarda verilen kemoterapilerin meydana getirdiği doku harabiyetine bağlı pnömotoraks gelişebilir (154). Maligniteye bağlı gelişen SSP'da mekanizma olarak, pulmoner büllöz lezyona doğrudan tümör invazyonu ve metastaz, kemoterapi veya radyoterapinin neden olduğu akciğerdeki tümör dokusu rüptürü ve tümör dokuları tarafından bronşiyol tıkanıklığına bağlı aralıklı olarak sekonder bir valf mekanizması gelişmesi dahil olmak üzere birkaç hipotez vardır (155, 156).

Akciğer grafisi normal görüldüğünde visseral plevrayı tutan malign mezotelyoma nadiren SP olarak ortaya çıkabilir (157).

Bir çalışmada sarkomla ilişkili pnömotoraks olan hastalarda SP rekürrensi de yaygın bulunmuş ve hastaların neredeyse yarısında birden fazla pnömotoraks olduğu bir yıllık hayatta kalma oranları yaklaşık %20 olduğu raporlanmıştır. SP'lı hastaların çoğu semptomatik olmasına rağmen, neredeyse yedi hastadan birinde rutin tarama akciğer grafilerinde insidental tanımlanan pnömotoraksları tespit edilmiştir (155).

Birçok malignite ile birlikte SP bildirilmiştir. Genellikle SP, nadiren altta yatan malignite tespit edilmeden önce ortaya çıkar. En sık eşlik ettiği maligniteler metastatik germ hücreli tümörler, osteojenik ve yumuşak doku sarkomları, Wilms tümörü ve primer akciğer kanserlerleridir (158). Plevranın tümör tarafından invazyonu da nispeten nadir olmakla birlikte olası bir mekanizmadır (154). Radyoterapiyi takiben ve bleomisin sonrasında da SP tanımlanmıştır. Bugüne kadar kemoterapi uygulamasıyla ilişkili çok sayıda pnömotoraks vakası tanımlanmıştır. Bununla birlikte pnömotorakslar genellikle metastazlar ya da primer akciğer tutulumu yapan tümörler ile ilişkilendirilmiştir (159).



## 7. Nekrotizan Pnömoni

Toplum kökenli pnömoni genellikle iyi huylu bir seyir izlese de, ampiyem , pnömatosel, nekrotizan pnömoni veya akciğer apsesi ile komplike olabilir. Nekrotizan pnömoni, çocukluk çağında nadir görülür. Bildirilen nekrotizan pnömoni vakalarının çoğu yetişkinlerde olmuştur ve genellikle stafilokokal pnömoni ile ilişkilidir. Pediatrik hastalarda en yaygın patojen *S. pneumoniae*'dir, ardından *S. aureus* ve *Klebsiella pneumoniae* gelir (160). Klinik olarak, Nekrotizan pnömoninin ciddiyeti büyük ölçüde inflamasyonun derecesinden, nekroz alanından, süreden ve sepsis derecesinden etkilenir. Son aşamada, büyük bir nekrotik akciğer dokusu kütlesi solunum sıkıntısına ve pnömotoraksa neden olabilir (161). Ampiyemli 56 nekrotizan pnömoni hastası cerrahi olarak tedavi edildiği bir çalışmada preoperatif olarak dokuz hastada pnömotoraks geliştiği (%16.1) rapor edilmiştir (161).

## 8. SARS-CoV2 Enfeksiyonu

SARS-CoV2 (Covid-19), ciddi ve küresel bir enfeksiyondur. Pnömotoraks, iyileşme sürecini bozabilen ve mortaliteyi artırabilen akciğer parankimal hasarının bir sonucu olarak Covid-19 vakalarında ortaya çıkabilir. Covid-19 hastalığı olan hastalarda önerilen SP mekanizmasının, akciğer parankiminde meydana gelen alveoler rüptürlere yol açan kistik ve fibrotik yapısal değişikliklerle (162) ilişkili olduğu, ayrıca bu hastalarda uzun süreli öksürüğe veya mekanik ventilasyona bağlı intratorasik basınçtaki artışın da neden olabileceği söylenmektedir (163). Pnömotoraks sadece pozitif basınçlı ventilasyon uygulanan (PBV) hastalarda oluşmadığından ve barotravma tek mekanizma olamayacağından virüsün doğrudan invazyonu ve doku hasarı önemli bir neden olarak gösterilmektedir (162, 164). Covid-19 enfeksiyonunda, özellikle çocuklarda SP'nin şiddeti, prognozu ve tedavisi ile ilgili daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Covid-19 viral pnömonisinin bir komplikasyonu olarak yalnızca nadir pnömotoraks vakaları bildirilmiştir. Bu komplikasyonun kesin insidansı henüz bilinmemektedir. Pediatrik Covid-19 enfeksiyonu ve pnömotoraks raporları da oldukça nadirdir. ABD'de erişkin hastalarla yapılan bir çalışmada Covid-19 pulmoner tutulumu olan 902 vakanın 6'sında (%0,66) pnömotoraks görülmüştür (162). Pnömotoraks, Covid-19 enfeksiyonunda kötü prognoz ile ilişkilidir. Cambridge'den bir vaka serisi raporunda, Covid-19 'a bağlı SP'li 46

vakanın %2'si 30 yaşın altındaydı ve ölüm oranı %67 idi (165). Covid-19 enfeksiyonuna sekonder gelişen pnömotoraksta hastanın yaşamsal belirtileri stabilse ve ciddi solunum yetmezliği yoksa konservatif tedavi yapılması önerilir.

### **9. Bronşiyolitis Obliterans**

Bronşiyolitis obliterans (BO), küçük hava yollarının fibrozisi ile sonuçlanan, alt solunum yollarında şiddetli bir hasarı izleyen, nadir görülen bir kronik obstrüktif akciğer hastalığıdır. Enfeksiyon, akciğer nakli, kemik iliği veya hematopoietik kök hücre nakli sonrası BO gelişebilir. Nakil yapılmayanlarda, adenovirüs enfeksiyonu en yaygın nedendir. Tedavi büyük ölçüde destekleyicidir ve prognoz temel olarak altta yatan neden ve ilk hasarın ciddiyeti ile ilgilidir (166). BO'nun belgelenmiş komplikasyonları, pnömomediastinum, cilt altı amfizem ve pnömotoraks gibi hava kaçağı sendromlarını içerir (167). BO'nun çoklu bül oluşumuna neden olduğu ve böylece tekrarlayan pnömotorakslara yol açtığı da öne sürülmüştür (168).

### **10. İnterstisyel Akciğer Hastalığı**

İnterstisyel akciğer hastalığı (İAH), akciğeri diffüz olarak etkileyen, akciğer interstisyumunda değişik derecelerde hasar yapan ve nadir görülen bir grup hastalıktır. Akut ya da kronik seyirli olabilir ve genellikle yüksek mortalite ve morbiditeye neden olmaktadır. Hastalık interstisyumun yanı sıra alveolleri, asinüsleri, küçük hava yollarını, damarları, plevra ve akciğer parankimini tutabilmektedir. Gelişen inflamasyon ve fibrozis gaz değişiminin bozulmasına neden olur ve restriktif akciğer hastalığı bulguları görülür. Çocuklarda ve yetişkinlerde bazı İAH'nın nedenleri benzer göstermekle birlikte çocukların büyüme ve farklılaşma sürecinde olması nedeniyle patofizyolojisinin daha karmaşık olduğuna inanılmaktadır. Çocuklarda hastalık sıklıkla iki yaşından önce görülmekte ve oldukça nadirdir; güvenilir tahminler yoktur. Prevelans yetişkinlerde 60-80/100.000'e karşılık, çocuklarda muhtemelen <1/100.000'dir (169). Çocukluk döneminde İAH'leri oldukça geniş bir yelpazeye sahiptir. Yaklaşık 200'den fazla farklı neden ve çok çeşitli sınıflandırmalar mevcuttur. İAH'ye sekonder pnömotoraks yaygındır. Genellikle hava kaçağı ve tekrarlama riski yüksektir. Bir merkezde 505 hastanın 26'sında pnömotoraksın nedeni sarkoidoza bağlı İAH idi (170). Pnömotoraks aktif formda oluşun granülomlara bağlı, hem de kronik

formda fibrozise bağlı subplevral büller ve kaviteler nedeniyle meydana gelebilir (171). İAH, kötü prognozlu kronik olarak ilerleyen bir solunum hastalığıdır. İAH'nin klinik seyri sırasında sekonder pnömotoraks meydana gelebilir; sıklık %12,9-20,2 olarak bildirilmektedir (172). Ek olarak, pnömotoraksın başlangıcı, kötü sonuçlarla önemli ölçüde ilişkilidir. Bunun en önemli nedeni hastanın altta yatan hastalıkları, ilerleyici solunum fonksiyon bozukluğu nedeniyle tedavi seçeneklerinin kısıtlı olmasıdır (173). BTS rehberleri, bu tür hastalarda 48 saat boyunca hava kaçağı devam ettiğinde cerrahi müdahale önermektedir (1).

### **11. Langerhans Hücreli Histiyositozis**

Langerhans hücreli histiyositoz (LHH), olgunlaşmamış dendritik Langerhans hücrelerinin klonal çoğalması ve birikmesinden kaynaklanan nadir bir hematolojik hastalıktır. Bildirilen insidans oranı değişiklik göstermekle birlikte, her yıl 15 yaşın altındaki 2,6-8,9/1.000.000 çocukta olduğu tahmin edilmektedir(174). LHH'nin izole pulmoner tutulumu çocukluk çağında nadir olmakla birlikte, çoklu sistem hastalığı vakalarının %20 ila %50'sinde mevcut olduğu bildirilmektedir (175). SP, pulmoner LHH'li pediatrik vakaların sadece yaklaşık %10'unda görülür ve büyük ölçüde parankimal akciğer harabiyeti ve b l oluşumuna bağlıdır (176). Bir vaka raporunda, 3 yaşında üst solunum yolu enfeksiyonu bulguları olan bir hastanın, taburculuk sonrası acil servise tekrar başvurduğu ve tansiyon pnömotoraks olduğu tespit edilerek acil olarak tüp torakostomi ile tedavi edildiği, sonraki incelemede akciğer hastalığı ve çene tutulumu ile birlikte Langerhans hücreli histiyositoz saptandığı bildirilmiştir (177).

### **12. Konjenital Pulmoner Hava Yolu Malformasyonu**

Eskiden konjenital kistik adenomatoid malformasyon (CCAM) olarak bilinen konjenital pulmoner hava yolu malformasyonu (CPAM), fetal trakeobronşiyal ağacın nadir görülen gelişimsel displastik lezyonudur. Tüm konjenital akciğer malformasyonlarının yaklaşık %25'ini oluşturur. Genellikle tek taraflıdır ve sporadik olarak ortaya çıkar. Bilinen bir genetik yatkınlık veya cinsiyet tercihi yoktur (178). Durumun, embriyonik yaşamın 7. ve 10. haftaları arasındaki kusurlu akciğer gelişimi nedeniyle ortaya çıktığı tahmin edilmektedir. Bildirilen insidans 1,2/10.000 doğumdur (179). Olguların çoğu yaşamın ilk 2 yılında, genellikle genişleyen kistlerin

kitle etkisine bağlı olarak solunum sıkıntısı ile veya prenatal ultrasonografide (US) tesadüfi tanı ile ortaya çıkar. Kalan vakaların çoğu, küçük çocuklarda tekrarlayan pulmoner enfeksiyonlarla kendini gösterir. Nadiren, durum yaşamın geç saatlerine kadar asemptomatik kalabilir. CPAM'ın radyografik görünümü kistik yer kaplayan bir lezyondur (180). Bir vaka raporunda göğüs ağrısı, nefes darlığı, uzun süredir devam eden kuru öksürük şikayeti ile başvuran SP'li 14 yaş erkek hastada, BT ile CPAM tanısı konulduğu bildirilmiştir (181).

### **13. Kist Hidatik**

Kist hidatik, ekinokokal tenyaların neden olduğu zoonotik bir hastalıktır. Geleneksel olarak hayvancılıkla ilgili endemik doğası nedeniyle Orta Asya, Orta Doğu, Akdeniz bölgesi, Doğu Afrika, Güney Amerika, Yeni Zelanda ve Avustralya'da rapor edilmiştir. Hidatik kistler karaciğer, akciğer, dalak, böbrek, beyin ve yumuşak doku gibi her yerde ortaya çıkabilir. Hidatik kistler, akciğerin elastik yapısından dolayı akciğerde karaciğere göre daha hızlı büyürler ve dev boyutlara ulaşabilirler ve lobun çoğuna invaziv olabilirler. Pulmoner kistin hızlı büyümesine neden olabilen diğer mekanizma negatif intratorasik basınçtır (182) Pulmoner kist hidatikler, karaciğer kist hidatiklerinden daha fazla rüptür eğilimi gösterirler (183). Ocak 2011-Ekim 2021 tarihleri arasında kliniğimizde pulmoner kist hidatik nedeniyle opere edilen 94 hastanın dosyaları retrospektif incelendiği bir çalışmada sistoplevral fistül nedeniyle 2 hastada pnömotoraks 3 hastada hidropnömotoraks geliştii gözlenmiştir (184)

### **14. Edinilmiş Bağışıklık Yetmezlik Sendromu**

HIV, immun sistem hücrelerini genellikle CD4+ T lenfositleri enfekte eden bir retrovirüstür ve virüsün sitopatik etkisi sonucunda hücreleri zedeleyip yok olmasına yol açar. Hücrelere entegre olmuş HIV virüsü, hastanın immun sisteminden saklanarak yıllarca latent kalabilir. Latent enfeksiyon, enfeksiyöz virüslerin yeniden üretilmesiyle aktif hastalık dönemine geçerek edinilmiş bağışıklık sistemi yetmezliği (AIDS) klinik belirtileri ortaya çıkar. İmmun yetmezlik P, jirovecii ve atipik mikobakteri gibi intrasellüler mikroorganizmalarla enfeksiyona yatkınlık yaratır.

AIDS de CMV enfeksiyonları ve diğer bakteriyel enfeksiyonlara karşı da antikor yanıtı bozulmuştur.

AIDS, SP'nin nedenlerinden biri olup bildirilmiş vakalar mevcuttur (116). Başlıca ilişkiler, Pneumocystis veya tüberküloz ile aktif veya önceki enfeksiyon ve muhtemelen tekrarlayan akciğer enfeksiyonundan kaynaklanan bül ve kistlerin varlığıdır (185, 186).

### 15. Göğüs duvarı deformiteleri

Göğüs duvarı anormallikleri, göğüs kafesinin normal yapısını değiştiren veya işlevini sınırlayan, göğüs kemiğini, kaburgaları, kasları veya torasik omurgayı etkileyen herhangi bir yapısal anormallik olarak tanımlanır. Bu deformitelerden pektus ekskavatum ve karinatum, etkilenen hastalarda hem fizyolojik (bozulmuş egzersiz toleransı ve azalmış kardiyopulmoner rezerv) hem de psikolojik etkileri olan en yaygın sporadik malformasyonlardır (187).

"Huni göğsü" olarak da bilinen pektus ekskavatum (PE), en yaygın doğumsal göğüs duvarı deformitesidir ve orta veya alt sternumun ve ilişkili kostal kıkırdakların çöküntüsü olarak kendini gösterir. PE insidansının yaklaşık 1/400 canlı doğum olduğu bildirilmektedir ve erkekler kızlara göre daha sık etkilenmektedir.

Kardiyopulmoner distres veya Haller indeksi (HI) > 3.2 olan hastalarda cerrahi müdahale genellikle endikedir (HI<2 normal). Literatürde çok az yeni yayın, PE ve PSP arasındaki olası ilişkiyi tartışmıştır. Erişkin hastalarla yapılan bir çalışmada, PE hastalarında bleb oluşumunda anlamlı bir artış gözlemlenmiştir (%26,5). Bleb olmayan PE'li hastalara göre bleb olanlarda daha yüksek bir HI ve daha yüksek PSP geliştirme riski saptanmıştır (188). Başka bir çalışmada Tayvan'daki PE'li hastaların verileri değerlendirildiğinde SP insidansının PE'lerde 7,83 kat arttığı görülmüştür (189). Kılıçgün ve arkadaşları da PSP hastalarında kontrol grubundan daha yüksek bir ortalama HI yayınlamıştır (190).

PE'nin etiyolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Sistemik bağ dokusu hastalıkları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Marfan sendromlu hastaların yaklaşık %66'sında pektus deformiteleri de vardır (191). Göğüs deformitesi olan hastaların yaklaşık yarısında iskelet değişikliği olan akrabaları da olması nedeniyle

ailesel yatkınlık da olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte, doğrudan bir genetik bağlantı gösterilmemiştir (192).

### **16. Katamenial pnömotoraks**

Katamenial pnömotoraks, üreme çağındaki kadınları etkileyen, adet dönemleri ile zamansal bir ilişki içinde olan oldukça nadir bir durumdur. Bu tekrarlayan pnömotoraks atakları, adet başlamasından önceki veya sonraki 72 saat içinde ortaya çıkar. SP için cerrahi olarak tedavi edilen menopoz öncesi kadınların %30'undan fazlasında altta yatan nedenin katamenial pnömotoraks olduğu fakat yeterince teşhis edilmediği geniş retrospektif bir çalışma ile gösterilmiştir (193). Katamenial pnömotoraks sıklıkla torasik endometriozis varlığı ile ilişkilendirilmesine rağmen, en sık neden olarak cerrahi sırasında görülen diyafragma defektleri olduğu ileri sürülmektedir (194). Bu nedenle ameliyat sırasında diyafram, parietal plevra, akciğer ve perikard detaylı incelenerek, varsa diyafragma delikleri onarılır ve torasik lezyonlar varsa rezeke edilerek histolojik incelemeye gönderilir (195). Bu önlemlere rağmen, nüks oranı yüksektir (196).

### **Neonatal Pnömotoraks**

Pnömotoraks, yenidoğan döneminde yaşamın diğer zamanlarına göre daha sık görülür (197). Bu büyük olasılıkla solunumun başlamasıyla oluşan yüksek transpulmoner basınca bağlıdır (198). Semptomatik pnömotoraks, tüm canlı doğumların %0,08'inde (199) ve doğum ağırlığı  $\leq 1500$  g olan bebeklerin %5 ila %7'sinde görülür (200, 201). Erken prematürite, respiratuar distres sendromu (RDS), sürfaktan eksikliği, mekonyum aspirasyon sendromu (MAS), sepsis, İAH, pulmoner hipoplazisi olan bebeklerde ve doğumda resüsitasyona ihtiyaç duyan bebeklerde pnömotoraks riski artar. Sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) ve endotrakeal entübasyon, pnömotoraks insidansını daha da artırır (202).

Elektif sezaryen, muhtemelen doğumda mevcut olan artan fetal akciğer sıvısına bağlı olarak, spontan vajinal doğumla karşılaştırıldığında pnömotoraks riskini artırır (203). Fetal akciğer sıvısını hava yollarından temizlemek için ilk spontan nefeslerle oluşturulan yüksek transpulmoner basınç, alveollerin lokal aşırı gerilmesine ve hava kaçaklarına neden olabilir.

Sümfaktan, senkronize veya hacim ventilasyonu kullanımı, yüksek hızlı, düşük tidal hacimli ventilasyon uygulanması pnömotoraks insidansını azaltır (204, 205). Neonatalojide sistematik incelemeler, yüksek riskli erken doğmuş bebeklerde profilaktik sümfaktan tedavisinin ölüm ve pnömotoraks riskini %40 oranında azalttığını ve erken tedavinin geç tedaviye göre daha etkili olduğunu göstermektedir (204).

Yenidoğanlarda SP genellikle sümfaktan eksikliği ve mekonyum aspirasyonu gibi parankimal akciğer hastalıklarının bir komplikasyonudur. Semptomatik SP term yenidoğanların %0.05-1'inde görülür (198). Zamanında doğan bebeklerde, pnömotoraks muhtemelen vajinal doğum sırasında oluşan barotravmayla ilişkilidir. Tipik olarak, bu bebekler hastanede yatış süresi boyunca semptomatik hale gelir ve bu nedenle acil serviste nadiren karşılaşılr. Hastane dışında doğan solunum sıkıntısı ile başvuran her bebekte pnömotoraks ayırıcı tanıda düşünölmelidir (201, 206). Semptomatik pnömotoraks ve pnömomediastinum daha nadir görülür. MAS ve RDS gibi akciğer hastalıkları olan bebeklerde özellikle yüksek frekanslı ventilasyon (HFV) uygulananlarda; ve idrar yolu anomalileri veya oligohidramniyozu olan bebeklerde pnömotoraks insidansı artar(16, 202).

Neonatal dönemde meydana gelen pnömotoraks, resüsitasyon sırasında pozitif basınçlı ventilasyon (PBV) ile alveoler aşırı distansiyon veya MAS ile bronşiyol obstrüksiyonundan kaynaklanabilir. Bazen lobar amfizem, konjenital akciğer kisti, pnömatosel gibi altta yatan bir pulmoner malformasyonun spontan rüptürü ile meydana gelebilirse de, genellikle normal akciğerde oluşur. Pulmoner hipoplazi ile ilişkili pnömotoraks genellikle doğumdan sonraki ilk birkaç saat içinde ortaya çıkar. NP, amniyotik sıvı hacminde azalma (Potter sendromu, renal agenezi, renal displazi), fetal solunum hareketinde azalma (oligohidramnios, nöromüsküler hastalık), pulmoner kavitede yer kaplayan lezyonlar (diyafragma hernisi, plevral efüzyon, şilotoraks) ve torasik anormallikler ile ilişkilidir (207).

Al Tawil ve arkadaşları (197) yaptıkları çalışmada 80 NP'li hastanın %1.7'sinde idrar yolu anormalliği saptadı. Katar ve Devecioğlu'nun yaptığı term yenidoğanlarda SP'nin araştırıldığı bir çalışmada hastaların %18'inde böbrek patolojisi (pelvikaliektazi, hidronefroz) saptanmıştır (208, 209) Literatür taramalarında kardiyak anomaliler ile semptomatik SP arasında bir bağlantı olduğunu düşündüren bir çalışma ortaya konulmadı (209).

Pnömotoraks, pulmoner patolojisi veya PBV öyküsü olmayan term yenidoğanlarda gelişebilir ve bu büyük olasılıkla solunumun başlamasıyla oluşan yüksek transpulmoner basınca bağlıdır (198) Erkek cinsiyet ve aşırı düşük doğum ağırlığı bildirilen risk faktörleri arasındadır (208).

Sürekli hava kaçağı olmayan, asemptomatik ve hafif semptomatik küçük pnömotorakslar sadece yakından gözlem gerektirir. Pnömotoraksın konservatif yönetimi, ventilatör desteği gerektiren seçilmiş bebeklerde bile etkilidir (202).

Term bebeklerde %100 oksijenin solutulması, serbest plevral havanın kana emilmesini hızlandırabilir, ancak oksijen toksisitesi riski göz önünde bulundurulmalıdır. Unilateral %15-20'den az pnömotoraksı olan ve altta yatan pulmoner hastalığı olmayan hastalar genellikle tedavi gerektirmez; çünkü durum genellikle kendiliğinden düzelir. Şiddetli solunum veya dolaşım sıkıntısı olan bebeklerde, küçük bir kateter kullanılarak torasentez ile acil dekompresyon yapılmalı sonra bir göğüs tüpü yerleştirilmeli ve su altı drenajına bağlanmalıdır. Hava kaçağı devam ediyorsa, pnömotoraksı tamamen boşaltmak için negatif basınç sağlayan sürekli aspirasyon (-5 ila -20 cm-H<sub>2</sub>O) gerekebilir (16, 210). Semptomatik SP'li >36 haftalık gebelik haftası olan bebek kohortunda, yaklaşık %71'i oksijen tedavisi ile tedavi edilebilirken, %29'u torasentez veya torakotomi tüpü gerektirdi. Bilateral pnömotoraks yenidoğan döneminden sonra nadirdir ancak akciğer transplantasyonundan sonra ve *Mycoplasma pneumoniae* enfeksiyonu ve tüberküloz ile bildirilmiştir (39).

Solunum destek tedavisi sırasında vantilatöre karşı solunması engellenemeyen hastalarda kas paralizi, sedasyon ve analjezi uygulamaları, RDS'li bebeklerde sürfaktanın olabildiğince erken kurtarma strateji kapsamında uygulanması, riskli hastalarda yüksek tidal hacimler sağlayan HFV ve hacim hedefli ventilasyon modlarının tercih edilmesi pnömotoraks sıklığını azaltabilir (202, 211).

NP, %38.6 gibi yüksek oranlarda mortalite ile ilişkilidir (212)

### **Travmatik Pnömotoraks**

Pnömotoraks, göğüs travması olanların bir kısmında meydana gelen, göğüs travmasının en yaygın belirtisi olarak kaburga kırığından sonra ikinci sırada yer alır.



Bu vakaların yarısında pnömotoraks gizli olabilir; bu nedenle mekanik ventilasyon gerektiren göğüs travmalı hastalarda her zaman toraks BT'si çekilmelidir.

TP'lerde genellikle göğüs tüpü ilk tercih tedavi yöntemi olarak seçilir. Ancak dikkatle seçilmiş hastaların konservatif olarak tedavi edilebileceği unutulmamalıdır.

TP'lerde ve eşlik eden hemotoraks durumunda (hastaların %20'sinde), geniş çaplı bir göğüs tüpü yerleştirilmesi önerilir (93, 213).

Pediyatrik vakaların üçte birinde torasik travma sonucu pnömotoraks meydana gelir; bunların çoğunda eşlik eden intratorasik ve ekstratorasik yaralanmalar da mevcuttur (214).

Travma hastalarında pnömotoraksa eşlik eden başka patoloji olmamasının izole pnömotoraks olarak değerlendirildiği 11 Ulusal Pediyatrik Travma Kayıt veritabanında listelenen 1533 torasik travma vakasının incelendiği bir çalışmada, künt travmada izole pnömotoraks insidansı %24 (306:1288) ve penetran travmada %23 (52:230) olup benzerdi. Bu seride ölen hastaların hemotoraks ile komplike olmayan izole pnömotoraks insidansı künt travmada %30 (58:228) ancak penetran travmada %0 (0:228) olduğu görüldü (215).

### **İyatrojenik Pnömotoraks**

İP, tıbbi girişimlerin komplikasyonu sonucu meydana gelir. En sık transtorasik iğne biyopsisi (%24), subklavyen ven kateterizasyonu (%22), torasentez (%20), transbronşiyal akciğer biyopsisi (%10), plevral biyopsi (%8) ve pozitif basınçlı ventilasyon (%7) sonrasında ortaya çıkar.

Küçük ve asemptomatik İP'ler genellikle herhangi bir tedaviye ihtiyaç duymaz ve kendiliğinden düzelir. Daha büyük veya semptomatik pnömotorakslarda, basit aspirasyon veya Heimlich valfine bağlı küçük bir kateter veya göğüs tüpünün yerleştirilmesi ile başarılı sonuçlar alınır (216, 217).

Bir çalışmada, eğitim hastanesinde pnömotoraksa yol açan prosedürlerin %57'sinin acil koşullar altında gerçekleştirildiğini, en sık uygulanan girişimin santral venöz kateterizasyon (%43,8) olduğunu bunu sırasıyla torasentez (%20,1) ve mekanik ventilasyona bağlı barotravma (%9,1) izlediği gösterilmiştir (218). Santral venöz girişime yönelik yapılan kateterizasyonlarda pnömotoraks için en

yüksek riskin internal juguler ve subklavian venlere yapılan kateterizasyonlar olduğu görülmüştür (219).

### **Gebelikte Pnömotoraks**

Gebelik ve SP birlikteliğinin tedavisi hakkındaki kılavuzlar, literatürde bildirilen kısıtlı olgu sayısı ve çok düşük prevalans nedeni ile yetersizdir (220, 221)

İlk oluşum için ortalama gebelik yaşı 26 hafta olarak rapor edilmiştir, ancak geniş bir değişkenlik göstermektedir ve %33'ü termde veya terme yakın olarak ortaya çıkmaktadır (222).

Hamilelik sırasında, akciğerlerin fonksiyonel rezidüel kapasitesi azalır; solunum hızı ve tidal hacim artar (yükselen progesteron seviyeleri nedeniyle). Bunun sonucunda alveoler ventilasyonda %70 ve oksijen tüketiminde %20 artış olur. Doğum sırasında oksijen tüketimi %50 artabilir (223). Cerrahi prosedürler ve BT taraması sırasında yapılan gözlemler, pnömotoraks hastalarının genellikle akciğerlerin apekslerinde subplevral bleblere sahip olduğunu göstermiştir. Gebe kişilerde solunum paterni, bu alanlarda veya çevresinde rüptür riskini artırarak pnömotoraks oluşumuna neden olabilir. Vajinal doğum sırasında tekrarlanan Valsalva manevraları, benzer bir sonuçla intratorasik basınçları artırabilir (224).

Tedavi yaklaşımı, hastanın genel durumu, gebelik haftası, pnömotoraksın büyüklüğü, rekürrens gibi durumlar değerlendirilerek belirlenmelidir. Genel kanaat anne ve fetusun iyilik hali için mümkün olan en az invaziv yöntemin seçilmesi yönündedir (225). Gebelikleri sırasında, SP gelişen hastaların yönetimi, gebe olmayan olgulara göre çok daha farklı ve multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir. BTS rehberlerinde, gebeliğin, pnömotoraks cerrahisi için kabul edilen bir endikasyon olduğu; ancak tetrasiklin ve türevlerinin hamilelik sırasında plörodez için kullanılmasının kontrendike olduğu belirtilmiştir.

Gebelikte SP tanısı alan olgular, doğum şekli açısından (normal vajinal doğum, sezeryan) değerlendirilmelidir. Gebelik sırasında tedavi edilen bir pnömotorakstan sonra vajinal doğum kontrendike değildir, ancak doğum sırasında hiperventilasyon, öksürük ve *Valsalva* manevraları pnömotoraks nüks riskini artırabilir (224). Ayrıca SP geçiren olgular sonraki gebeliklerinde de nüks riski altındadır. Bu risk, uygulanan cerrahi prosedür ile önemli ölçüde azaltılabilir.

## Özel Durumlar

### 1. Tansiyon Pnömotoraks

Potansiyel olarak yaşamı tehdit edici bir pnömotoraks komplikasyonudur. Travma olmaksızın tansiyon pnömotoraks oldukça nadir olup, SP'lerin %1-3'ünde meydana gelir (170).

Tansiyon pnömotoraksın ortaya çıkabildiği tipik klinik durumlar aşağıda listelenmiştir (1):

- Yoğun bakım ünitelerinde ventilasyon uygulanan hastalar,
- Travma hastaları
- Resusitasyon yapılan hastalar
- Akciğer hastalıklarının, özellikle de akut astım ve KOAH varlığı
- Bloke olmuş, klemplenmiş veya yer değiştirmiş göğüs drenleri
- NIMV uygulanan hastalar
- Hiperbarik oksijen tedavisi uygulanan hastalar

Tansiyon pnömotoraks, plevral boşlukta biriken havanın oluşturduğu intraplevral basıncın atmosferik basıncın üzerine çıkması sonucu oluşur. Tek taraflı tansiyon pnömotoraksta, mediasteninin karşı tarafa doğru kayması sonrası sadece ipsilateral akciğerde değil, aynı zamanda kontralateral akciğerde de ventilasyon bozulur. Vena kavaya bası ve büyük damarların torsiyonu venöz dönüşü engelleyebilir (16). BTS tansiyon pnömotoraksı kardiyopulmoner kollaps yaratan herhangi bir pnömotoraks olarak yeniden tanımlandı.

Çünkü mediastinel kayma (şift) diyaframın düzleşmesi ve büyük pnömotorakslarda görülebilen ve her zaman tansiyon pnömotoraksla birlikte olmayabilen durumlardır (226, 227). PSP'lerde kardiyovasküler kollaps nadirdir. Radyografik olarak gösterilmiş tansiyon pnömotoraksı olan hastalar ani kötüleşme ve kalp durması açısından risk altındadır.

Altta yatan akciğer hastalığı olmayan hastalarda nadiren ölümcül olsa da altta yatan akciğer hastalığı olan SSP'lerde radyolojik kollaps küçük olsa bile hemen boşaltılması gerekebilir (228). Tansiyon pnömotorakstan şüphelenilen ve ciddi solunum sıkıntısı olan hastalar, PAAG çekilmesi beklenmeden acil ve agresif müdahale yapılmalıdır. Orta klaviküler hatta ikinci interkostal boşlukta ipsilateral

tarafında büyük çaplı bir iğne veya intravenöz kateter yerleştirilmelidir. İğne hastayı stabilize etmek için yeterli havayı tahliye edemezse acil torakostomi açılmalıdır. Daha büyük çaplı bir göğüs tüpünün tedavide küçük bir tüpten daha etkili olacağına dair bir kanıt yoktur (27).

## 2. Reekspansiyon Pulmoner Ödem

Plevral efüzyon ya da pnömotoraks nedeniyle kollabe akciğerin hızla ekspanse olması nedeniyle o akciğerde tek taraflı pulmoner ödem oluşur. Çeşitli derecelerde hipoksi ve hipotansiyon gelişir. Nadiren bilateral oluşur. Bazen entübasyon ve mekanik ventilasyon gerektirecek kadar dramatik olur. Gerçek mekanizması tam bilinmemektedir. Pulmoner kapillerin permeabilite artışı sonucu ödem oluşmakta; artmış pulmoner kapiller geçirgenliğinden ani reekspansiyon esnasında pulmoner damarların mekanik olarak hasarlanmakta olduğu ileri sürülmüştür (229). Bildirilen en geniş seride, vakaların %83'ü pnömotorakstan kronik olarak etkilenmiş tarafta; %6,7'si iki taraflı ve birkaçı da kontralateral akciğerdeydi. Reekspansiyon pulmoner ödem (RPÖ) başlangıcı, vakaların %64'ünde bir saat gibi hızlı bir şekilde ortaya çıkar. Negatif basınç uygulanarak hızlı reekspansiyonun katkıda bulunması muhtemel olsa da, plevral aspirasyon olmadan reekspansiyona izin verildiğinde de vakaların %33'ünden fazlasında bu durum meydana gelebilir (230). Göğüs tüpü takılmasından sonra gereğinden önce aspiratör eklenmesi, PSP olgularında RPÖ'yü hızlandırabilir ve bunun zaten "sızdırmakta" olan kapillerlere ilave mekanik gerilim uygulanmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Klinik bulgular göğüs tüpü yerleştirilmesinden sonra ortaya çıkan öksürük, nefes darlığı ve göğüste ağrıdır. İnsidans %14'e dek çıkabilir ve büyük PSP'si olan genç kişilerde daha fazladır. Bazen karşı akciğerde de pulmoner ödem ortaya çıkar. Reekspansiyon pulmoner ödem tedavisinin dayanak noktası oksijenasyon, pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEP), diürez ve hemodinamik destek ile mekanik ventilasyon için düşük bir eşiktir. Prostaglandin analogları, teşhisten şüphelenildiğinde tedavinin erken dönemlerinde kullanılmıştır. RPÖ ödem genellikle 24 ila 72 saat içinde düzelir (156, 231). Mortalite yaklaşık % 20 civarındadır (230).

### 3. Bronkoplevral fistül

Bir akciğer apsesi, bronş, bül, kist veya parankimal dokunun plevral boşluğa rüptürü; bronşun karsinom veya kronik enflamatuvar hastalık tarafından erozyonu veya pulmoner rezeksiyondan sonra bronşiyal sütür hattının ayrılması ile meydana gelebilir. Pnömonektomi hastalarında bronkoplevral fistül insidansı %2 ila %11 arasında değişmektedir (232).

Bronkoplevral fistül tanısı genellikle pnömonektomiden sonra tanı anı başlayan dispne, subkutan amfizem, trakeanın kontralateral deviasyonu ile klinik olarak konur.

Lobektomi hastalarında, kalıcı hava kaçağı, pürülan drenaj ve pürülan materyalin ekspektorasyonu genellikle bronkoplevral fistülün tanısız göstergeleridir. Göğüs tüpünün çıkarılmasından sonra, ateş, pürülan balgam ve akciğer grafisinde plevral boşlukta yeni bir hava-sıvı seviyesi ortaya çıktığında tanı genellikle bronkoplevral fistül olur (232, 233). Kendiliğinden kapanması pek olası değildir ve ek müdahaleler gerektirir. Pnömonektomi olmayan vakalarda, eğer akciğer göğüs boşluğunu doldurmak için genişlerse, hava kaçağı genellikle tek başına göğüs tüpü drenajı ile kontrol edilebilir. Bununla birlikte, fistül büyükse ve büyük bir kalıcı plevral boşluktan önemli bir sızıntı meydana gelirse, fistülün kapanması olası değildir ve cerrahi rezeksiyon gerekir (234).

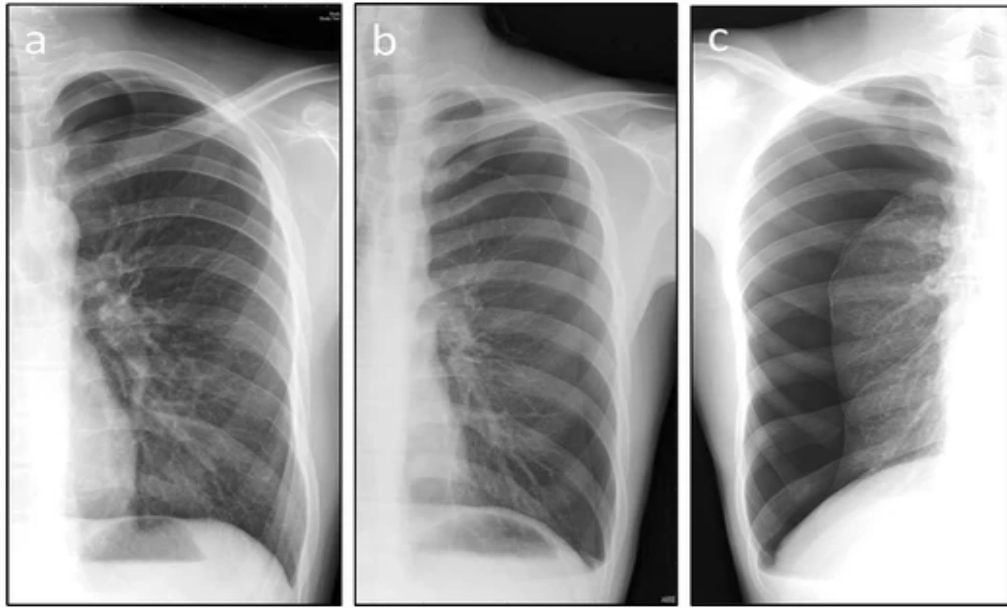
### Tanıda Kullanılan Yöntemler

#### 1. Ön-arka akciğer grafisi

Pnömotoraksın teşhisinde genellikle öykü ve fizik muayeneye dayalı olarak klinik olarak şüphelenilir ve ayakta PAAG ile doğrulanır. Lateral veya lateral dekübit grafiler ile çoğu PAAG'de görünmeyen veya çok küçük olan pnömotoraksler ortaya çıkabilir (235).

İnspiratuar akciğer grafilerine karşı ekspirasyon görüntüsünün faydası da bir tartışma konusu olmuştur, bazı çalışmalar bunun tanısız verimi artırmadığını, pnömotorakslerin yalnızca inspiratuar radyografilerle de güvenilir bir şekilde teşhis edilebileceğini göstermiştir (236, 237).

Radyografik bulgu, etkilenen tarafta plevral hattın yer değiştirmesi ve plevra kenarı ile göğüs duvarı arasında akciğer parankimine ait görünümün olmamasıdır. Etkilenen tarafta plevral havanın basısına bağlı olarak atelektazi de görülebilir. Orta ila şiddetli pnömotoraksta mediasten ve trakeanın etkilenen akciğerden uzağa itildiği şift görülebilir. şekilde farklı boyutlardaki pnömotoraks lar gösterilmiştir ( şekil 2.1.)



**şekil 2.1.** Farklı boyutlarda pnömotoraks lar (küçükten büyüye doğru sıralanmış; c: büyük pnömotoraks) (51)

## 2. Akciğer Ultrasonu

Çocuklarda yapılan bir meta-analiz, göğüs röntgeni taramalarıyla karşılaştırıldığında ultrasonografi (US) için daha yüksek duyarlılık ve benzer özgüllük bulmuştur (238).

Son zamanlarda erişkinlerde SP tanısında US'nin kullanılması için girişimlerde bulunuldu ve toraks US tanısında %95 duyarlılık gösterildi. Ne yazık ki, göğüs radyografisinde olduğu gibi, SP boyutunu US kullanarak tahmin etmek zordur (239). Son zamanlarda akciğer US solunum hastalıklarının değerlendirilmesinde hassas bir teknik olarak ortaya çıkmış ve travma ve kritik hastalarda pnömotoraks tanısında köklü bir rol kazanmıştır. BT'nin referans inceleme olarak kullanıldığı özellikle TP'lerde,

göğüs radyografilerine göre ultrasonla anlamlı derecede daha yüksek tanısıl verim gösterilmiştir (239, 240). Bununla birlikte, PSP'de US'nin rutin kullanımı henüz tam olarak yerleşmemiştir.

### 3. Toraks Bilgisayarlı Tomografisi

Bilgisayarlı tomografi (BT), pnömotoraksın saptanmasında akciğer grafilerine göre daha duyarlıdır.

Şüpheli veya negatif akciğer grafileri ile SP için yüksek klinik şüphe durumunda, BT ile daha küçük pnömotorakslar saptanabilir. Bu, SSP saptanması için özellikle önemli olabilir, çünkü bu hastalar doğal olarak daha düşük solunum rezervine sahiptir ve yalnızca BT taramasında görülebilen küçük bir pnömotoraksı bile direne etmek gerekebilir. Ek olarak PSP'li hastalarda BT taramasında bleb/bül saptanmasının uygun yönetim stratejilerinin belirlenmesinde yararlı olabileceği gösterilmiştir (241).

Bazı araştırmalar, BT taramasında hastanın pnömotoraksının kontralateral tarafında bleb/bül tespit edilmesinin, PSP'nin nüksünün habercisi olabileceğini düşündürmektedir. BT taramalarında kontralateral büller bulunan PSP'li yetişkinlerin %25'inde kontralateral tarafta bir pnömotoraks gelişir (87, 242).

Bağ dokusunun en yaygın kalıtsal bozukluğu olan Marfan sendromlu genç erkeklerin SP'ye eğilimli oldukları yaygın olarak düşünülmektedir. *Mayo Clinic'in* 13 yaş ve üstü Marfan sendromlu hastalar ve yetişkinlerle yaptığı bir retrospektif kohort çalışmasında SP görülen Marfan sendromlu hastalarda bül ve bleb sıklığı kısmen düşük ancak radyolojik olarak saptanabilen bleb veya bül bulunan hastalarda pnömotoraks riski anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Blebleri ve bülleri belirlemek için toraks BT taraması, Marfan sendromlu hastalarda pnömotoraks için risk sınıflandırmasına yardımcı olabilir (105).

Görüntüleme endikasyonlarına bağlı olarak radyasyon dozunu en aza indirmek için görüntüleme protokolünü ayarlamak mümkün olabilir. Kesitsel görüntüleme, komplike vakalarda, tüpün yanlış hizalanmasından şüphelenilen durumlarda, altta yatan akciğer hastalığından şüphelenilen ve cerrahi gerektiren hastalarda faydalı olabilir (243).

BT taraması yapıp yapılmayacağına karar, her bir hasta için en uygun yönetim stratejisinin ana hatlarını belirlemek ilgilenen cerrahlarla birlikte yapılmalıdır (49).

Pnömotoraks tanısı akciğer grafisiyle net bir şekilde konulabileceğinden vakaların çoğunda gerekli değildir ve genç hastalarda aşırı radyasyon dozundan kaçınılması gerektiği unutulmamalıdır (4).

### **Pnömotoraksın boyutu**

Pnömotoraksın boyutunun, özellikle drenaj gerekip gerekmediği ve gerekiyorsa hangi yöntemin kullanılması gerektiği konusunda, tedavinin önemli bir belirleyicisi olduğuna yaygın olarak inanılmaktadır (3). Bir tedavi stratejisinin belirlenmesinde klinik yakınmaların şiddeti, pnömotoraksın boyutundan daha önemlidir. Pnömotoraks boyutları klinik bulgularla çok iyi bir korelasyon göstermez. SSP'lerde bağlantılı klinik semptomlar, genellikle PSP'lerden daha şiddetlidir ve pnömotoraksın boyutu ile orantısız şiddette olabilir (27, 28). Bu nedenle tedavi stratejisinin belirlenmesinde, klinik değerlendirme muhtemelen pnömotoraksın boyutundan daha önemlidir.

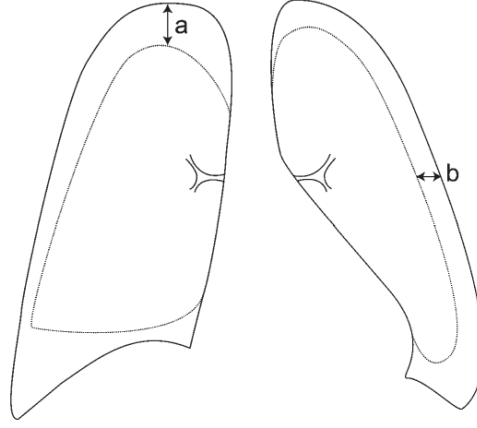
Pnömotoraksın boyutunun belirlenmesinde genellikle PAAG kullanılmıştır. Ancak, plevra boşluğunun üç boyutlu bir yapıya sahip olmasına karşın PAAG'de görüntülerin iki boyutlu olması nedeniyle, boyutu olduğundan daha küçük gösterme eğilimindedir. BTS 2003 rehberinde 2 cm'lik bir radyografik pnömotoraksın yaklaşık olarak %50 pnömotoraks hacmini gösterdiği şeklinde bir açıklama kullanıldı. "Büyük", küçük olmayan bir pnömotoraks olarak tanımlandı (2).

Büyük bir pnömotoraks; ACCP tarafından, akciğer apeksinden torasik kubbeye  $\geq 3$ cm olarak ve BTS tarafından hilum seviyesinde akciğer kenarından göğüs duvarına  $\geq 2$ cm olarak belirtilmiştir. ACCP ve BTS'nin pnömotoraks derinliğini hesaplamak için ölçülmesi önerilen yerler şekilde gösterilmiştir ( Şekil 2.2).

ACCP pnömotoraks hacmini akciğer apeksinden plevra kubbesine kadar olan mesafeyi ölçerek hesaplamaktadır; ancak bu yöntem lokalize bir apikal pnömotoraksta pnömotoraks hacmini olduğundan fazla hesaplama eğilimi göstermektedir.

Bir pnömotoraksın boyutunun belirlenmesi için en iyi yöntem olarak BT taraması önerilmektedir (244).





**Şekil 2.2.** Pnömotoraksın derinliğini hesaplama (1)

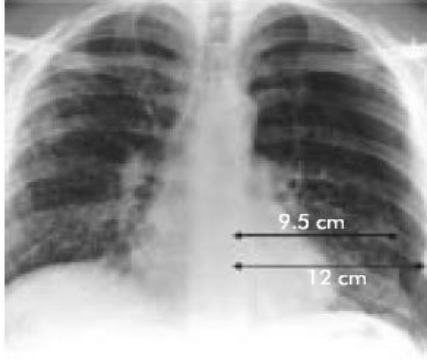
a= Apeks plevra kubbesi mesafesi- ACCP  
b=Hilus hizasında interplevral mesafe- BTS

Şu anda, çocukluk çağında pnömotoraksın boyutunu tahmin etmek için herhangi bir denklem mevcut değildir. Yetişkinler arasında boyut sınıflandırması, PAAG kullanılarak üç yöntemden biri ile belirlenir: Light indeksi, Collins ve Rhea denklemleri (50). Pnömotoraksın boyutunu hesaplamada Light indeksi en yaygın olarak kullanılır (245) ( Şekil 2.3).

Pnömotorakslı bir hasta görüldüğünde, pnömotoraksın boyutunu ölçmek önemlidir. Bu en yaygın olarak pnömotoraksın yüzde olarak ifade edilmesiyle yapılır. Akciğer ve hemitoraksın hacimleri kabaca çaplarının küpüyle orantılı olduğundan, akciğer ve hemitoraksın ortalama çapları akciğer grafisinden ölçülerek, bu çapların küpü alınarak, kollaps derecesi yüzde olarak (%) tahmin edilebilir (84). Avrupa'da pnömotoraks boyutunu tahmin etmek için yaygın olarak kullanılan yöntem Light indeksidir. Böylece pnömotoraksın hacmi (%) bir denklem kullanılarak hesaplanabilir (Şekil 2.3). Burada, L ve HT sırasıyla akciğer ve hemitoraksın çaplarıdır (43, 84). Light indeksi ile pnömotoraksın büyüklüğünü hesaplama bir örnekle şekilde gösterilmiştir ( Şekil 2.3.)

Bazı yönetim algoritmaları, hastanın klinik durumunu daha fazla dikkate alarak, yönetim seçeneğinin birincil belirleyicisi olarak boyuttan uzaklaşıyor. Hava tarafından işgal edilen hemitoraks yüzdesinin hesaplanmasının veya pnömotoraksların

büyük pnömotorakslara ve küçük pnömotorakslara ayrılmasının avantajları olup olmadığını değerlendiren az sayıda çalışma vardır (43)



$$\text{Pnömotoraks boyutu (\%)} = (1 - L^3 / HT^3) \times 100$$

$$(12^3 - 9,5^3) / 12^3 = \%50$$

**Şekil 2.3.** Light indeksi ile pnömotoraksın büyüklüğünü hesaplama (2)

Bir çalışmada Light indeksi ile pnömotoraksın boyutunu doğru bir şekilde tahmin edilemeyeceği ve kantifikasyon yöntemi olarak kullanmanın uygun olmadığı ve klinik olarak pnömotoraksların doğru miktarının belirlenmesi gerekiyorsa, orantılı korelasyonlara dayalı veya yeni teknoloji kullanan yeni yöntemlere ihtiyaç olduğu dile getirilmiştir (244).

### **Pnömotoraks Yönetimi ve Tedavisi**

Pnömotorakslı çocuğun ilk tedavisi, hızlı oksijen verilmesini, intravenöz erişimi ve nabız oksimetre ve kardiyak monitörizasyonu içermelidir.

SP'nin klinik olarak stabil bir hastada tedavi seçenekleri arasında yalnızca gözlem, maske yoluyla %100 yüksek akışlı oksijen iletimi, basit aspirasyon, büyük veya küçük çaplı pleural kateter ve torakostomi tüpü ile gözlem yer alır (4).

#### **1. Gözlem**

Tedavi pnömotoraksın boyutuna ve hastanın kliniğine bağlıdır. Pnömotorakslı çoğu çocuk ve ergen, özellikle minimal semptomlar mevcut olduğunda konservatif olarak tedavi edilebilir. Küçük (%5 ila %15) pnömotorakslı önceden sağlıklı çocuklar için tek gereken yatak istirahati olabilir. Küçük pnömotoraksları olan klinik olarak

stabil hastalar acil serviste 3 ila 6 saat gözlemlenmeli ve eğer PAAG pnömotoraksın ilerlemediğini gösteriyorsa eve taburcu edilmelidir (3). Hastalara, koşullara bağlı olarak 12 saat ila 2 gün içinde kontrol için gelmeleri söylenmeli, kontrol randevusunda akciğer grafisi çekilmelidir (3). Hastalar, acil servislerden uzakta yaşıyorlarsa veya takip ve bakımı iyi değilse gözlem için hastaneye yatırılabilir (3).

Semptomatik hastalar genellikle pnömotoraksı %15 veya daha fazla olan hastalar olup tedavide bir maske aracılığıyla yüksek akışlı oksijen uygulanarak veya tedavi verilmeden konservatif olarak gözlemlenebilir (2, 3). Daha büyük ve semptomatik PSP'lerde konservatif tedavi uygun değildir (1). Yeterli rezolüsyonun olduğundan emin olmak ve yaşam tarzına ilişkin öğütleri pekiştirmek için erken kontrol önerilmektedir. Aktif girişimin ağrıyı azalttığına dair bir kanıt bulunmamaktadır; ağrının giderilmesi için uygun analjeziklerin kullanılması gerekir (1).

## 2. Oksijen tedavisi

Her zaman uygun olan invaziv olmayan başlangıç tedavisi, yüz maskesi yoluyla %100 oksijen verilmesini ve hastanın kardiyak ve nabız oksimetre monitörlerine alınmasını içerir (246). Oksijenin plevral boşlukta havanın daha hızlı yeniden emilmesinde rolü olduğundan, nefes darlığı veya göğüs ağrısı belirginse hipoksi olmasa bile acil serviste oksijen verilmesi gerekebilir. Pnömotoraks %30'dan fazla olduğunda oksijen verilmesi pnömotoraksın rezorbe olmasını 4 kat artırabilir (50). Toksikiteyi önlemek için yüksek oksijen konsantrasyonlarından kaçınılmalıdır (247).

Tedavi süresi, semptomların düzelmesi ve pnömotoraksın rezorbe olmasına bağlıdır, genellikle her 24 saatte bir hemitorasik hacmin %1,25 ila %2,2'si rezorbe olur (248, 249). Bu nedenle tam bir pnömotoraksın spontan olarak rezolüsyona uğramasının altı hafta sürmesi beklenebilir. Ancak bir hava kaçağının olması durumunda daha uzun sürebileceği düşünülmelidir (1).

### 3. Basit Aspirasyon

Basit aspirasyon, üç yollu bir musluğa bağlı orta klaviküler hatta bir iğne veya küçük çaplı interkostal kateterin geçici olarak yerleştirilmesi yoluyla pnömotoraks hava tahliyesi prosedürüdür.

BTS tarafından birinci basamak tedavi olarak basit iğne aspirasyonu önerilirken (2), ACCP tarafından birincil tedavi olarak tüp torakostomi önerilir (3).

İğne aspirasyonları (İA), geniş çaplı (>20F) göğüs tüpleri kadar etkilidir ve hastane yatışlarının azalması ve yatış sürelerinin kısalması ile bağlantılı olabilir. Teknik güçlükler olmadığı sürece İA tekrarlanmamalıdır. Aspirasyonun SSP'de başarılı olma olasılığı daha azdır; ama küçük pnömotoraksı olan semptomatik hastalarda göğüs tüpü takılmasından kaçınmak amacıyla uygulanması düşünülebilir. Aksi takdirde küçük kalibreli bir göğüs dreninin takılması önerilmektedir (1).

### 4. Plevral kateter ile drenaj

Plevral kateterler midaksiller hatta dördüncü, beşinci veya altıncı interkostal boşluğa Seldinger tekniği (kılavuz teli olan kateter) ile veya Heimlich valfine yerleştirilen cihazlardır.

İA'nın başarısız olması durumunda küçük çaplı (<14 F) bir göğüs dreninin yerleştirilmesi önerilmektedir. Pnömotoraksta büyük çaplı göğüs drenleri kullanılması gerekli değildir. İA'yı destekleyen kılavuzlara her zaman uyulmamaktadır ve küçük kalibreli (<14F) Seldinger göğüs drenlerinin yerleştirilmesinin kolay olması nedeniyle bunların İA'ya bir alternatif olduğu düşünülebilir (250).

Heimlich valflerinin eklenmesi mobilizasyonu ve ayaktan hasta bakımını kolaylaştırır. Küçük kalibreli göğüs drenlerinin büyükler ile aynı başarı oranlarına sahip olduğu ve daha ağrısız olduğu gösterilmiştir (251).

Pigtail kateterler, Seldinger tekniği kullanılarak yerleştirilen daha küçük çaplı kateterlerdir. Boston, Mass'ta pnömotorakslı çocuklar ile yapılan küçük bir retrospektif çalışmada, büyük çaplı göğüs tüplerine kıyasla pigtail kateterlerle daha güvenli ve daha etkili sonuçlar alındı (252).

## 5. Tüp torakostomi /Göğüs tüpü

Orta aksiller hatta dördüncü, beşinci veya altıncı interkostal boşluğa hastanın boyuna ve yaşına uygun boyutta bir göğüs tüpü yerleştirilir (253). Tüp torakostomi ile hastaların büyük çoğunluğunda ilk 48 saatte akciğer ekspansiyonu sağlanır ve hava kaçağı kesilir. Tüp torakostomide distal uç sualtı drenajına bağlanarak tek yönlü geçiş sağlanır.

Akciğerin total kollabe olduğu durumlarda, RPÖ gelişme riski vardır. Bunu engellemek için ekspansiyon yavaş olmalıdır. Tüp klemlenir ve aralıklı açılarak ekspansiyon sağlanır. Göğüs tüpünün, hava kaçağının kesilmesinin ardından, 12-24 saat klemlenerek PAAG ile kontrol edildikten sonra çıkarılması tavsiye edilmektedir.

TP'li tüm hastaların, kardiyopulmoner dekompanseasyon riski taşıdığı düşünülmeli ve hastaneye yatırılmalıdır. Penetran travmalı pnömotoraksler ve künt travma ile oluşan büyük pnömotoraksler tüp torakostomi ile tedavi edilmelidir.

Küçük okült pnömotoraksın tedavisi tartışmalıdır. Böyle pnömotorakslerin özellikle ventile edilen hastalarda genişleyerek tansiyon pnömotoraksa yol açabileceği endişesi vardır. Çocuklar ve yetişkinler için mevcut literatür bilgisi bu hastaların gözlemlenebileceği ve nadiren tüp torakostomi gerektireceği görüşünü desteklemektedir (254, 255).

PSP için ilk girişimin seçiminde uygulayıcının deneyimi ve hastanın seçimi de hesaba katılmalıdır; İA göğüs tüpü yerleştirilmesinden daha acısızdır ama hastaların %33'ünde başarısız olmakta ve ikinci bir işlemi gerektirmektedir. Diğer ulusal veya uluslararası kılavuzlar ya İA'yı ya da küçük kalibreli göğüs tüpü yerleştirilmesini veya yalnızca göğüs tüpü yerleştirilmesini önermektedir (3). Danimarka'da yapılan retrospektif bir çalışmada, kısa vadeli sonuçlar açısından küçük çaplı (11–13 French) tüplerin, büyük tüplerden (20–28 French) daha iyi performans gösterdiği görülmüştür (256).

Küçük boyutlu SSP'li hemodinamik olarak stabil hastalar, invaziv müdahale olmaksızın yatırılarak gözlemlenebilir. Klinik olarak stabil olmayan SSP'li hastalar ve büyük pnömotorakslı hastalar tüp torakostomi ile tedavi edilmelidir. SSP'li bütün hastaların hem pnömotoraksın hem de altta yatan akciğer hastalığının tedavisi için erkenden göğüs hastalıkları uzmanlarına sevk edilmesi gerekmektedir.

Hem tansiyon pnömotoraksı hem de bilateral pnömotoraks göğüs tüpü yerleştirilmesini gerektiren ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden olaylardır. Bu tür hastalar genellikle SP'ye ilişkin çalışmaların dışında bırakıldıklarından, üzerine önerilerin inşa edilebileceği kanıtı dayalı bir temel bulunmamaktadır, tavsiyeler güvenli klinik uygulamalara dayanmaktadır. Benzer şekilde, büyük miktarda plevral effüzyon ile birlikte olan hastalar da (hidropnömotoraks) çalışmaların dışında bırakılmıştır, ama göğüs tüpü yerleştirilmesini ve daha ayrıntılı araştırmayı gerektirme olasılıkları yüksektir (1).

Tüp torakostominin %21 gibi yüksek yan etki oranı görülebilen bir işlem olabileceği unutulmamalıdır. Tüp torakostominin komplikasyonları arasında torasik veya abdominal organ yaralanmaları, ampiyem, kanama, reekspansiyon pulmoner ödem, ağrı, göğüs tüpü oklüzyonu ve rezidüel pnömotoraks yer almaktadır (257).

## 6. Torasik drenaj aspiratörü

Torasik drenaj aspiratörü ile havanın aspire edilmesi işlemi rutin olarak uygulanmamalıdır.

Reekspansiyon pulmoner ödem (RPÖ) riski nedeniyle, uygulanması gerektiği durumlarda, dikkatle uygulanmalıdır. Yüksek hacim düşük basınçlı aspirasyon sistemleri önerilmektedir. Torasik drenaj aspiratörü ile aspire etme işleminin uygulanmasının nedeni çoğunlukla eksik bir reekspansiyon ile birlikte olan veya olmayan kalıcı hava kaçağıdır, ancak bunun rutin kullanımına ilişkin kanıt yoktur (258).

Hava kaçağı 48 saatlik bir süreden sonra göğüs tüpünden hava kabarcıklarının gelmeye devam etmesi olarak tanımlanmaktadır (1). Retrospektif olarak 142 pnömotoraks olgusunun değerlendirildiği bir çalışmada, sekiz günlük bir medyan rezolüsyon süresi bulunmuş; bu sürenin pnömotoraksın başlangıçtaki boyutu ile ilişkili olmadığı; fakat SSP'de bu sürenin daha uzun bulunduğu, 43 olguda kalıcı hava kaçağı saptandığı ve bunlardan 30'unun torasik drenaj pompası ile aspirasyon yapılarak tedavi edildiği belirtilmiştir (259). Torasik drenaj aspiratörü ile aspire etme işleminin rolünü destekleyen teori, havanın visseral plevradaki deliklerden içeriye dolma hızına göre daha yüksek bir hızla plevral kaviteden çekilebileceği ve bununda visseral ve

parietal plevra yapraklarının yan yana gelmesi ile iyileşmeyi hızlandırabileceği görüşüne dayanmaktadır.

Pnömotoraksın reekspansiyonunun başarısız olması veya kalıcı bir hava kaçağı bulunması durumunda hasta hızla, ilk 24 saat içerisinde, bir göğüs hastalıkları hekimine sevk edilmelidir. Bu hastalar uzun süreli göğüs tüpü drenajı ve karmaşık dren tedavisi (torasik drenaj aspiratörü ile aspire etme, göğüs tüpü pozisyonunun değiştirilmesi) ve cerrahi tedavi gerektirebilirler (1).

## 7. Plörodezis

Plörodezis ile, plevral yapışmayı sağlamak ve pnömotoraksın tekrarını önlemek amaçlanır. Kimyasal tahriş edici damlatılarak (kimyasal plörodez), cerrahi yolla mekanik aşındırma yapılarak (mekanik plörodez) veya parietal plörektomi ile yapılabilir. Talk, Avrupa'da en yaygın kullanılan ajandır. Talk, torakoskopik olarak verilebilir. Avrupa'da talk pudraj tekniği, tıbbi torakoskopi ve lokal anestezi ile görsel kontrol altında uygulanan çok eski, basit ve ucuz bir prosedürdür (4); ayrıca şu anda mükemmel ve benzer bir başarı oranı ile video aracılı torakoskopik cerrahisi (VATS) sırasında uygulanmaktadır (4, 260).

Avrupa'da yapılan çok merkezli randomize kontrollü bir çalışma, PSP'nin tek başına göğüs tüpü ile tedavisini, torakoskopi ile talk pudraj yöntemiyle karşılaştırdı ve göğüs tüpü grubunda % 27, talk pudra grubunda %5 bir nüks oranı bulundu (261). Torakoskopi altında talk pudrajı, plörodez elde etmek için güvenli, ucuz ve çok etkili bir ajandır (262, 263). Talk pudrajından sonra görülen nüks oranı, göğüs tüpü yoluyla verilen diğer sklerozan ajanlarla (bleomisin, dekstroz, %50 glikoz, iyot, tetrasiklin veya talk bulamacı, tetrasiklin) karşılaştırıldığında, torakoskopi ile talk pudrajında daha az nüks bulunmuştur (264). Torakoskopi için fiziksel açıdan uygun olmayan SSP hastaları için medikal veya kimyasal plörodez uygun olabilir. Özetle, talk pudraj güvenlidir ve şu anda SP'nin tekrarını önleyen ve kimyasal plörodez elde etmek için en uygun maliyetli yaklaşımdır (4).

VATS'ın pnömotoraks tedavisi ve nükslerinin önlenmesinde kullanılmaya başlanması ile cerrahi kimyasal plörodez kullanımı belirgin oranda azalmıştır. Talk plörodezisin pnömotoraks tedavisindeki başarı oranlarını inceleyen bir meta-analiz %91'lik bir başarı oranı göstermiştir (265). Talk ile plörodezis, malign plevral

efüzyonların kontrolünde olduğu kadar SSP’de de başarı ile kullanılmıştır (266). Kontrollü olmayan çalışmaların sistematik derlemesinde VATS yolu ile verilen 5 gram intraplevral talk ile %87’lik başarı oranı elde edilmiştir (265).

Talk kullanımını takiben erişkin solunum zorluğu sendromu tanımlanmıştır. Bu olasılıkla talk partiküllerinin boyutları ile bağlantılıdır ve granüle talkın kullanımı ile oluşması pek olası değildir (261). Eğer talk doğru bir şekilde sterilize edilmişse ampiyem insidansı çok düşüktür (265).

Başarılı ve iyi tolere edilebilen VATS teknolojisinin devreye girmesi talk ile yapılan cerrahi kimyasal plörodezin daha az kullanılmasına yol açacaktır. VATS girişimi uygulanmasını istemeyen veya fiziksel durumu VATS uygulanamayacak kadar kötü olan hastalarda göğüs dreni yoluyla yapılan medikal plörodez seçeneği tercih edilmelidir (1).

## 8. Cerrahi

Cerrahi tavsiye için kabul edilen endikasyonlar şunlardır (1):

- İpsilateral ikinci pnömotoraks
- Kontralateral ilk pnömotoraks
- Eş zamanlı olarak bilateral SP
- Kalıcı hava kaçağı (5-7 günlük göğüs tüpü drenajına rağmen) veya akciğer reekspansiyonunun olmaması
- Spontan hemotoraks
- Mesleki risk (örneğin pilot, dalgıç)
- Gebelik

Hasta tercihleri giderek artan bir oranda karar verilmesinde rol oynamaktadır. Mesleklerinden dolayı artmış risk altında bulunmayan kişiler bile, kronik ağrı, parestezi veya artmış maliyet olasılığına karşı azalmış nüks riskinin yararlarını düşünerek ilk pnömotorakslarından sonra cerrahi onarım yapılmasını seçebilirler (267).

Pnömotoraks cerrahisinde amaç büllöz akciğer dokusunun rezeksiyonu ve rekürrensi önlemektir. Bu amaçla plevral abrazyon, plörektomi, plörodez gibi girişimler kullanılabilirdiği gibi büllöz akciğer dokusunun rezeksiyonu için çoğunlukla wedge rezeksiyon ve segmentektomi de uygulanabilir.



Cerrahi rezeksiyon amaçlı iki yöntem kullanılmaktadır (225):

- Torakotomi (aksiller, lateral, posterolateral)
- VATS, minimal invazif kapalı cerrahi

Pnömotorakstan kaynaklanan kalıcı hava kaçağının cerrahi olarak tamirinde birinci hedef visseral plevra üzerindeki görülebilir bül ve blebleri rezeke etmek, amfizem benzeri değişiklikleri veya visseral plevra yüzeyinin altındaki gözenekleri oblitere etmektir. İkinci hedef ise nüksün önlenmesi için karşılıklı iki plevra yaprağının kaynaşmasını sağlamaktır. Her ne kadar plörektominin, plevral abrazyona karşı biraz üstünlüğü olsa da genellikle ikisinin kombinasyonu kullanılmaktadır (268, 269). Gaensler 1956'da tekrarlayan pnömotorakslar için parietal plörektomi yöntemini kullanarak, visseral plevra ile göğüs duvarı arasında yapışıklıklar oluşturma ile tedavi yaptı (270).

İsrail'de yapılan bir çalışmada, göğüs tüpü veya ameliyata ihtiyaç duyanlar için morbidite benzerdi. Diğer tedavilerle karşılaştırıldığında cerrahi müdahaleyi takiben nüks oranı, istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu (271). Benzer olarak birçok çalışmada cerrahi girişimlerin düşük bir morbiditeye ve nüks oranlarına sahip olduğundan bahsedilmiştir (268, 272).

Kalıcı hava kaçağı varlığında göğüs cerrahisi girişiminin ideal zamanlamasının belirlenebileceği bir kanıt bulunmamaktadır. Chee ve arkadaşları, yedi günden fazla kalıcı hava kaçağı olan ve tüp drenajı ile tedavi edilen PSP'li hastaların %100'ünün 14 günde düzeldiklerini gösterdi. Aynı zamanda SSP ve kalıcı hava kaçağı olanların %79'u da 14 günde düzelmişti ve her iki grupta da ölüm olmamıştı (273). Buna karşılık 3 gün gibi erken bir sürede cerrahi girişim yapılmasını savunanlar da vardır (274). Ancak PSP için 5 günden önce müdahale edilmesinin gerekli olduğunu gösteren kanıt yoktur. Her olgu kendi özelliklerine göre ayrı ayrı değerlendirilmelidir. Pnömotoraks olan hastalar özellikle cerrahi tedavi gereksinimi açısından bir göğüs hastalıkları uzmanı tarafından tedavi edilmelidir (1).

Torakotomi genellikle sınırlı bir posterolateral yaklaşımla ve tek akciğer ventilasyonu ile yapılan açık bir cerrahi tedavi yöntemidir. Pnömotoraksta cerrahi müdahale genellikle periferik akciğere wedge rezeksiyon ile yapılır. Alttan yatan akciğer hastalığının yerleşimine bağlı olarak, herhangi bir lobdan rezeksiyonlar elde edilebilir; ancak SP için üst loblar baskın oluşum bölgeleri olduğu için, cerrahi

rezeksiyonun en sık yapıldığı yerdir (225). Torakotomi ile dekortikasyon ve segmentektomi de yapılabilir. Plevral hastalık veya plöropulmoner adezyon varsa, plevral dekortikasyon da yapılabilir. Her ne kadar daha önceden en sık kullanılan yöntem olsa da artık pnömotoraks cerrahisinde açık torakotomi önerilmemektedir ve VATS standart yöntem olarak yerini almıştır (1, 275)

Torakotomi ve plörektomi zor veya tekrarlayan pnömotorakslarda en düşük nüks oranına (yaklaşık %1) sahip işlem olmakla beraber VATS ile kıyaslanınca daha fazla kan kaybı, postoperatif ağrı ve daha uzun hastane yatışı görüldüğü unutulmamalıdır (272). VATS ile birlikte plörektomi veya plevral abrazyon, torakotomiye göre daha iyi tolere edilir; ama yaklaşık %5 ile daha yüksek bir nüks oranına sahiptir (1).

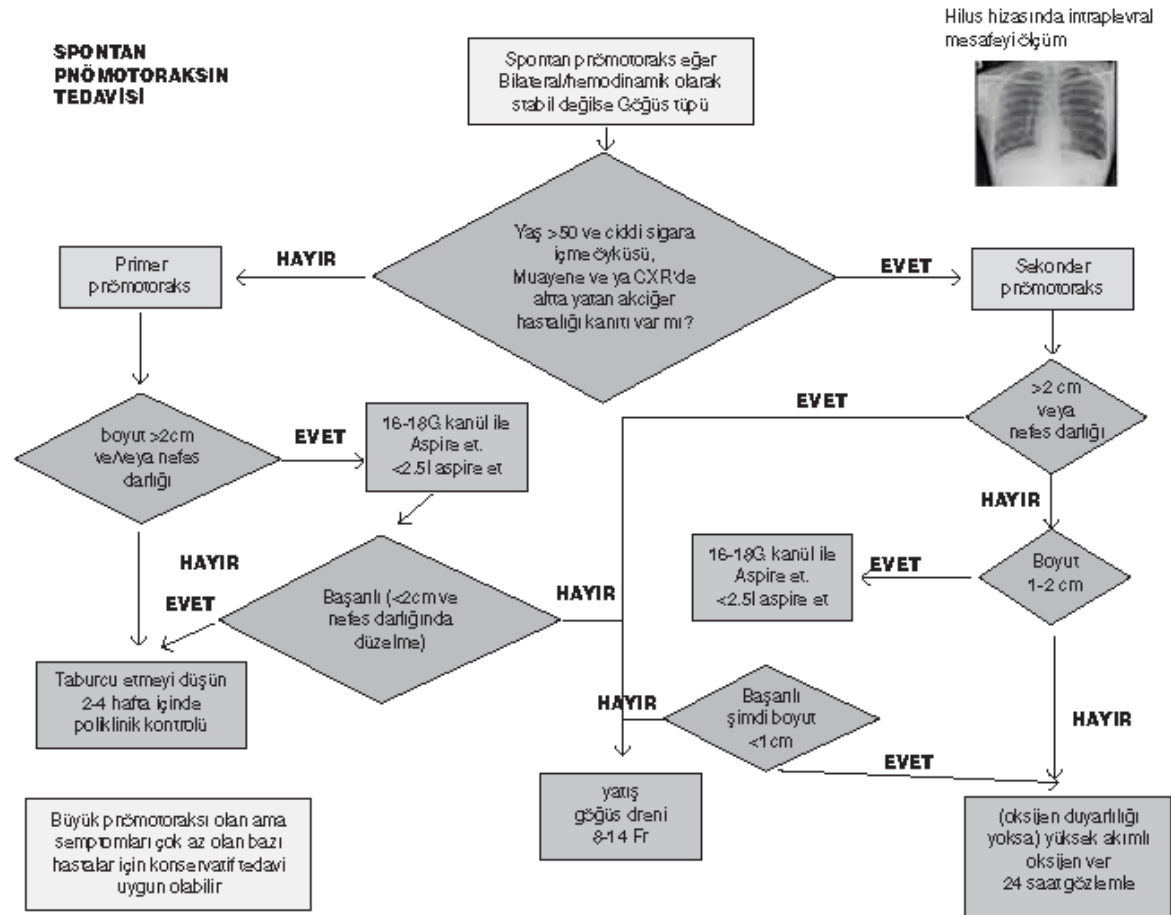
### **Video-yardımlı torakoskopik cerrahi**

Son yıllarda VATS kullanılarak daha az invaziv işlemler uygulanması daha popüler hale gelmiştir; bunların morbiditesi daha düşüktür, ama nüks oranları da biraz daha yüksektir. İnatçı hava kaçağı veya tekrarlayan pnömotoraksı olan hastalar, VATS gibi cerrahi müdahaleler için değerlendirilmelidir (2).

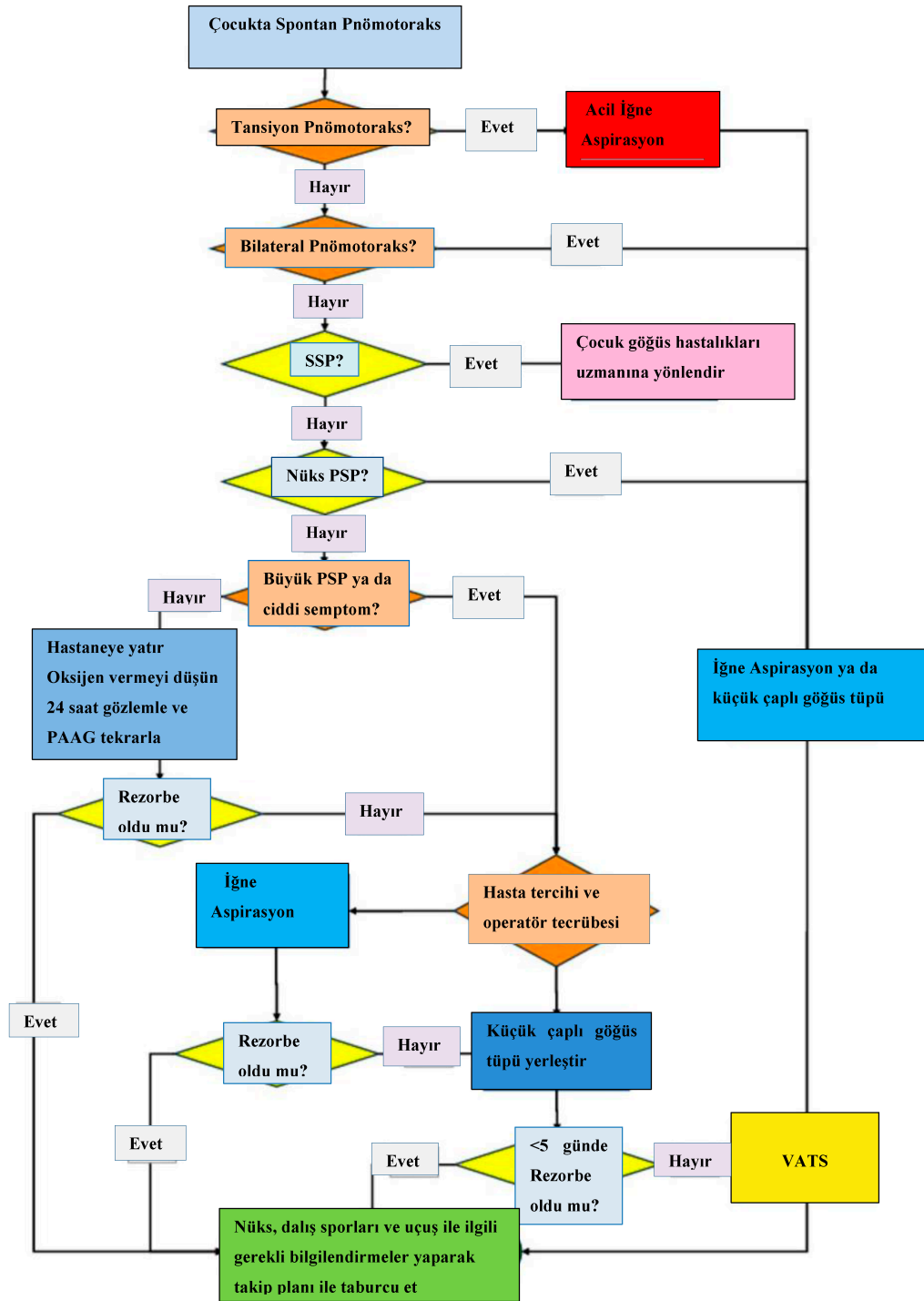
PSP'nin ilk atağından sonra yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (HRCT) taramalarında veya göğüs röntgenlerinde bleb veya bül varlığı, çocuklarda ipsilateral nüks ile anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur. İleriki çalışmalarda risk faktörleri netleştirilirse, erken dönemde VATS ile hastanede kalış süreleri ve ilk atak sonrası PSP nüksü azaltılabileceği öngörülmektedir (276, 277). PSP'nin kontralateral nüksü, düşük kilolu ( $VKİ < 18,5 \text{ kg/m}^2$ ) ve kontralateral akciğerde bleb/bül bulunan hastalarda anlamlı olarak daha fazladır. Bu hastalar için sonraki anestezi ve ameliyat prosedürlerini ve ek hastaneye yatış ihtiyacını ortadan kaldırmak için tek aşamalı bilateral VATS düşünülebilir (278). Lang-Lazdunski ve arkadaşları, bilateral PSP veya ipsilateral ve kontralateral nüksün önlenmesi için radikal tedavi gerektiren hastalarda, tek aşamalı bilateral VATS ile başarılı sonuçlar bildirdiler (279). Bilateral VATS, eşzamanlı ve eşzamanlı olmayan bilateral PSP'nin tedavisi için güvenli ve operasyon sonrası komplikasyon riski düşük bir prosedürdür (280).

Pediatric SP tedavisi için özel bir algoritma BTS, ACCP ve ERS tarafından sunulmamıştır. BTS tarafından 2010 yılında revize edilmiş erişkin hastalarda SP'ye yaklaşım algoritması Şekil 2.4.'de sunulmuştur (1).

2022 yılında yayınlanan bir makalede çocukluk çağında SP yönetimi için bir algoritma oluşturulmuştur (Şekil 2.5.)



Şekil 2.4. Erişkin hastalarda SP tedavi algoritması



Şekil 2.5. Çocuk Hastalarda SP tedavi algoritması (5)

## Taburculuk ve İzleme

Havayolu yolculuğu sırasında ortam basıncındaki tekrarlayan değişiklikler nedeniyle, teorik olarak sık uçan yolcuların (örneğin pilotlar, uçuş görevlileri) PSP geliştirme riski daha yüksek olabilir, ancak bu kanıtlanmamıştır (281).

Pnömotoraksı olan yolcular teorik olarak plevral boşluktaki tüm hava boşaltıldıktan sonra ticari uçağa binebilirler (282). Güvenlik düzenlemeleri, tedavi edilen bir pnömotoraks olayından sonra 3 haftalık bir bekleme süresi öngörür (283).

PSP öyküsü veya belgelenmiş amfizem, kabarcık veya bül varlığı, cerrahi gibi kesin bir tedavi yöntemi yapılmadığı sürece dalış için kontrendikasyon olarak kabul edilir. Çünkü intrapulmoner (örn. amfizem, kabarcıklar, büller) veya intraplevral (örn. pnömotoraks) hava, dalıştan sonra çıkış sırasında genişleyecektir (Boyle yasası) (284).

Aktif tedaviden sonra veya başka şekilde hastaneden taburcu edilen bütün hastalara daha fazla nefes darlığı gelişmesi durumunda derhal acil servise başvurmaları sözlü ve yazılı olarak öğütlenmelidir. Bütün hastalara sigara içmemeleri ve hava yolculuğu gibi konularda bilgilendirme yapılmalıdır. Yalnızca gözlem veya İA ile tedavi edilenlere rezolüsyonu takip etmek için 2-4 hafta sonra bir izlem akciğer grafisi çekirmek üzere geri gelmesi tavsiye edilmelidir. Hastaneden taburcu edilmeden önce akciğerleri başarılı bir şekilde reekspanse olan girişimsel yöntemlerle tedavi edilen hastaların da, nüksler oldukça erken ortaya çıkabileceğinden, erken kontrole gelmeleri gereklidir.

Nüksleri fiziksel efora bağlayacak bir kanıt bulunmadığı için, bütün semptomlar geçtikten sonra hastanın çalışma yaşamına dönmesi ve normal fiziksel aktivitelerine yeniden başlaması önerilmektedir; ancak aşırı efor ve fiziksel temas getiren sporların tam rezolüsyona kadar ertelenmesi gerektiği düşünülmektedir (1).

BTS 2010 rehberinde, hava yolculuğunun pnömotoraks nüksünü hızlandıracağına dair bir kanıt bulunmamasına karşın, bir hava yolculuğu sırasında ortaya çıkabilecek nüksün sonuçları ağır olabilmesi nedeniyle tam rezolüsyondan itibaren en erken bir hafta sonra hava yolculuğu yapılabileceği söylenmektedir. Rehberde, nüks riskinin pnömotorakstan ancak bir yıl sonra belirgin bir şekilde azaldığı vurgulamaktadır. Bu nedenle kesin bir cerrahi müdahale yapılmamışsa, özellikle SSP'li hastaların hava yolculuklarını, buna uygun şekilde ertelemesi önerilir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesinde 1 Ocak 2010 ile 9 Şubat 2021 tarihleri arasında pnömotoraks nedeniyle takip ve tedavi edilen olguların dosyaları retrospektif olarak incelenmiştir. Pnömotoraks tanısı konulan hastaların verileri hastane bilgi işletim sisteminden elde edilmiştir. Hastaların demografik ve etiyolojik özellikleri (cinsiyet, tanı yaşı, özgeçmiş, soygeçmiş, ebeveyn akrabalığı), pnömotoraksa eşlik eden spesifik bulguları, fizik muayene bulguları, laboratuvar bulguları, görüntüleme sonuçları, tedavi modaliteleri, prognozları incelenmiştir. Hastalar literatürdeki etiyolojik gruplara göre Primer Spontan Pnömotoraks (PSP), Sekonder Spontan Pnömotoraks (SSP), Travmatik Pnömotoraks (TP), İyatrojenik Pnömotoraks (İP), Neonatal Pnömotoraks (NP) olarak gruplandırılmıştır. PSP ve SSP, Spontan Pnömotoraks (SP) başlığı altında değerlendirilmiştir. Çalışmamızın geniş bir yaş grubunu (0-18 yaş) kapsamı nedeni ile de yaşlara göre; 0-28 gün (yenidoğan dönemi), 28 gün-10 yaş (bebeklik ve çocukluk), 10-18 yaş (adölesan dönemi) şeklinde gruplandırılmıştır. Risk faktörü olarak belirlenen sigara içme ve astenik yapı yalnızca 10-18 yaş grubundaki hastalarda sorgulanmıştır. Persentil ve standart sapma hesabı için, 0-2 yaş aralığında Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 2-18 yaş aralığında Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezleri (CDC), prematüre bebeklerde ise Fenton büyüme kartları kullanılmıştır. VKİ, 2 yaş altında değerlendirilmemektedir. Neonatal dönemde olan hastaların vücut ağırlık ortalaması hesaplandı. Hastalar doğum ağırlıklarına göre <2500 gr altında ise düşük doğum ağırlıklı, "VKİ" z skoru -2 standart deviasyon altında olanlar (VKİ z skoru <-2) ve VKİ<18.5 kg/m<sup>2</sup> olanlar, Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC) rehberinde belirtildiği gibi çok zayıf olarak kabul edilmiştir. Hipoksi, nabız oksimetre cihazıyla oksijen saturasyonunun <95 olduğu durumlar için kullanılmıştır. Respiratuvar asidoz ifadesi ise venöz kan gazında pH<7,35 PCO<sub>2</sub>>45 mm-Hg, HCO<sub>3</sub><22 mm-Hg olduğu durumlar için kullanılmıştır. Terde kantitatif klor <40 mEq/lt normal, 40-60 mEq/lt şüpheli, >60 mEq/lt yüksek; AAT 88-174 mg/dl aralığında normal kabul edilmiştir.

PAAG ile değerlendirilen hastalardaki pnömotoraks hacimleri Light indeksi ile hesaplanıp (2), BTS 2010 kılavuzuna göre karşılaştırılarak yüzde olarak hesaplandı (Şekil 2.3). PAAG, toraks BT, radyolojik raporlar veya hastalara ait klinik izlem notlarında pnömotoraks  $>50$ , totale yakın veya bilateral pnömototaksı olanlar ‘‘Büyük Pnömotoraks’’ olarak değerlendirildi. Çalışmamızdaki bilateral pnömotoraks hacim olarak  $50$  üzerinde yer kapladığı için Büyük Pnömotoraks grubuna dahil edildi. Çalışmamızda pnömotoraks öyküsü sözel olarak tarafımıza iletilen, epikrizleri olmayan, pnömotoraks bilgisi detayları öğrenilemeyen (ne zaman, hangi akciğer tarafında olduğu ve tedavide yapılanlar) hastaların merkezimizdeki ilk pnömotoraksları tekrarlayan pnömotoraks olarak değerlendirilmedi.

Normal dağılmayan sayıların ortancası verildi. Ortanca değerler yanında parantez içinde yazılanlar 25. ve 75. persentil değerleri olarak belirlendi. Normal dağılanlarda ise ortalama değer verilip ‘‘ $\pm$ ’’ ile standart sapma belirtildi.

Çalışmaya ait radyolojik yorumlar, deneyimli bir Çocuk Göğüs Hastalıkları Uzmanı tarafından PAAG’lerinin incelenmesi ile, kayıtlı klinik izlemler ve merkezimizdeki Radyoloji departmanının sistem üzerinden daha önceden raporladığı belgeler üzerinden yapıldı. Çalışmamız 1 Nisan 2021 ile 1 Ekim 2021 tarihleri arasında yürütülmüştür. Toplamda 117 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Retrospektif, tanımlayıcı bir araştırma olarak tasarlanmıştır.

### **3.1. Dahil Edilme Kriterleri, Çalışma Grubu**

Bu çalışmada İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi’nde 1 Ocak 2010- 9 Şubat 2021 tarihleri arasında pnömotoraks tanısı almış 0-18 yaş arası hastaların dosyaları incelenmiştir.

### **3.2. Dahil Edilmeme Kriterleri**

- 1- Sadece pnömomediastinum tanısı olması
- 2- Pnömotoraksın yerinin bilinmemesi

### **3.3. Araştırmanın Tipi**

Retrospektif, tanımlayıcı araştırma projesi



### 3.4. Veri Analizi

Verilerin analizi IBM SPSS Statistics 22.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) istatistik paket programında yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiklerden sayısal ölçümler için ortalama  $\pm$  standart sapma, ortanca, minimum ve maksimum değerler, niteliksel veriler için ise sayı ve yüzde kullanılmıştır. Ölçümlerin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro Wilk normallik testi ile test edilmiştir. İki bağımsız grup arasında sayısal değişken bakımından fark olup olmadığı, parametrik test varsayımlarının sağlandığı durumlarda bağımsız gruplarda t testi; sağlanmadığı durumlarda Mann-Whitney U testi ile değerlendirilmiştir. Niteliksel değişkenler arasında ilişki olup olmadığı ki-kare testleri ile incelenmiştir. Beklenen sıklığı 5'in altında olan, göze oranının %20'yi aşmadığı çapraz tablolarda Pearson ki-kare testi, aştığı durumlarda kesin test (exact test) sonucu dikkate alınmıştır. İki'den fazla bağımsız grup arasında sayısal değişken bakımından fark olup olmadığına, parametrik test varsayımlarının sağlandığı durumlarda tek yönlü varyans analizi; sağlanmadığı durumlarda Kruskal Wallis testi ile bakılmıştır. Analizlerde anlamlılık düzeyi 0,05 alınmıştır. İki durumlu niteliksel bağımlı değişken üzerindeki bağımsız değişkenleri etkileri lojistik regresyon modeli ile değerlendirilmiştir

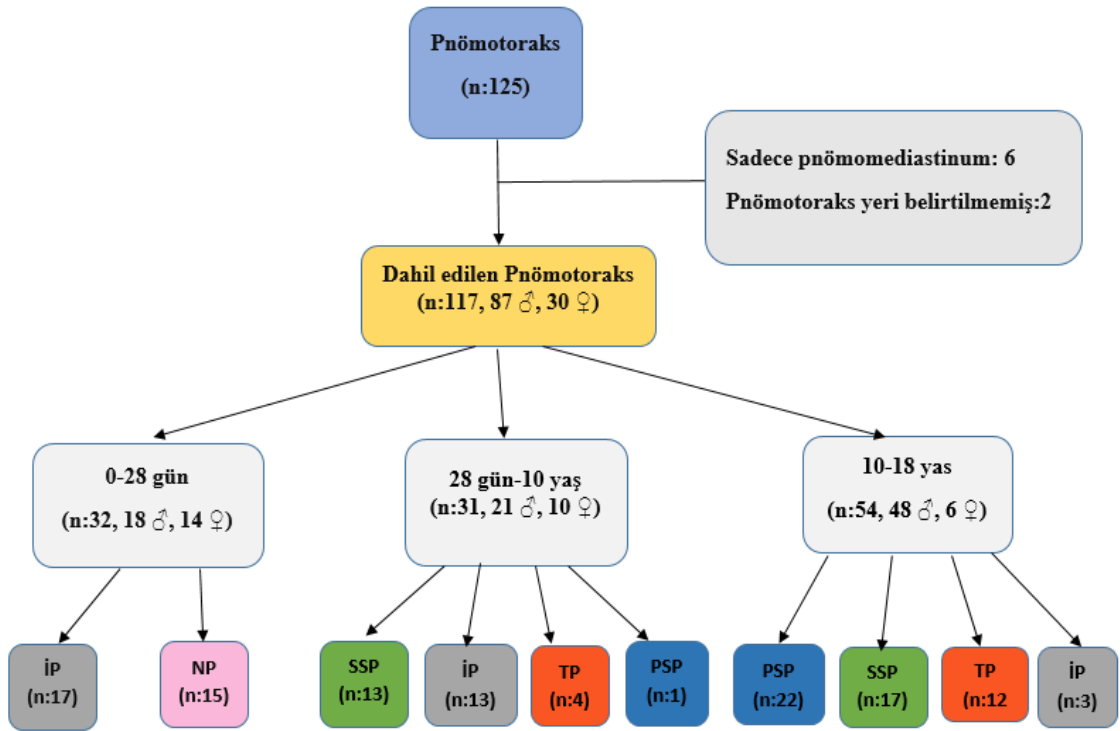
### 3.5. Etik Kurul Onayı

Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 30.03.2021 tarihli toplantısında GO 21/391 kayıt numarası ile "*Çocukluk Çağında Pnömotoraks*" çalışma için onay verilmiştir. (Karar no: 2021/07-51)

## 4. BULGULAR

### 4.1. Demografik ve Klinik Veriler

Çalışmada 1 Ocak 2010 ile 9 Şubat 2021 tarihleri arasında pnömotoraks nedeniyle Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi'nde takip ve tedavi edilen hastalar incelenmiştir. Çalışmaya toplamda 117 hasta dahil edilmiştir. Pnömotoraks hastalarının akış şeması şekilde gösterilmiştir (Şekil 4.1)



Şekil 4.1. Pnömotoraks hastalarının akış şeması

♂: Erkek, ♀: Kız

Dahil edilen hastaların en küçüğünün 1 günlük, en büyüğünün ise 18 yaşında olduğu görüldü. Hastaların ortalama yaşı  $7,91 \pm 7,45$  yıl, ortanca yaşı 5,33 (0,04-16) yıl olarak bulundu. Hastaların %74,4'ü erkek (n:87), % 25,6'sı kız (n:30) cinsiyette olduğu görüldü.

Hastaların (n:113, 4 hastanın doğum öyküsüne ait veri kaydı yok), %79,6'sı (n:90) term doğarken, %20,4'ünün (n:23) prematüre doğum öyküsü mevcuttu.

Prematüre olan hastaların %95,7'si (n:22) 0-28 gün yaş grubunda, %4,1 (n:1) 28 gün-10 yaş grubundaydı. Prematüre hastaların gebelik haftası ortalama  $29,49 \pm 3,73$ , ortanca 28 (26-33) idi.

Sigara içme öyküsü sorgulanan hastaların tamamı 10-18 yaş grubundaydı. 10-18 yaş grubundaki sigara içme öyküsü sorgulanan hastaların (n:52) %28,8'i (n:15) sigara içiyordu.

Vakaların (n:117) %11,5'inde geçirilmiş pnömotoraksları (n:13); %30'unda (n:34) akciğer (n:32) veya üst solunum yolu enfeksiyonu (n:2) olduğu görüldü.

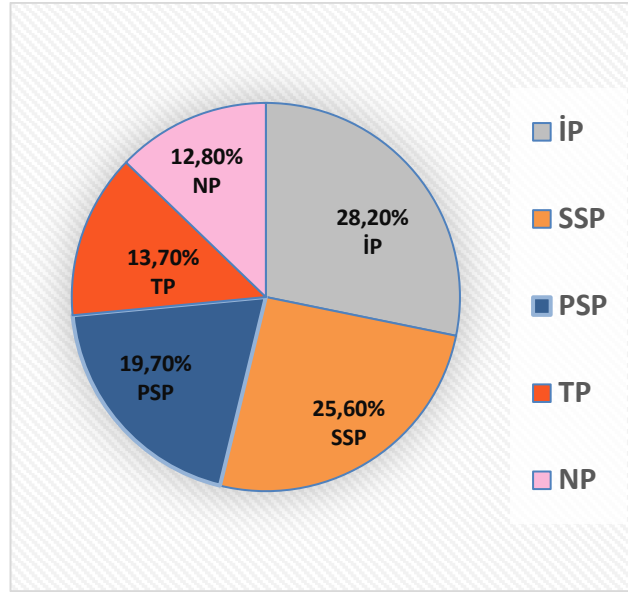
Soygeçmişlerinde, hastaların %2,7' sinde (n:3) ailede pnömotoraks öyküsü, %23,9'unun (n:27) anne ve babası arasında akrabalık mevcuttu.

Pnömotoraks hastalarının etiyojilerine göre dağılımı yapıldığında 117 hastanın %28,2'sinin (n:33) İP, %25,6'sının (n:30) SSP, %19,7'sinin (n:23) PSP, %13,7'sinin (n:16) TP, %12,8'inin (n:15) NP olduğu görüldü. Pnömotoraksların etiyojilere göre dağılımı grafikte gösterilmiştir (Grafik 4.1).

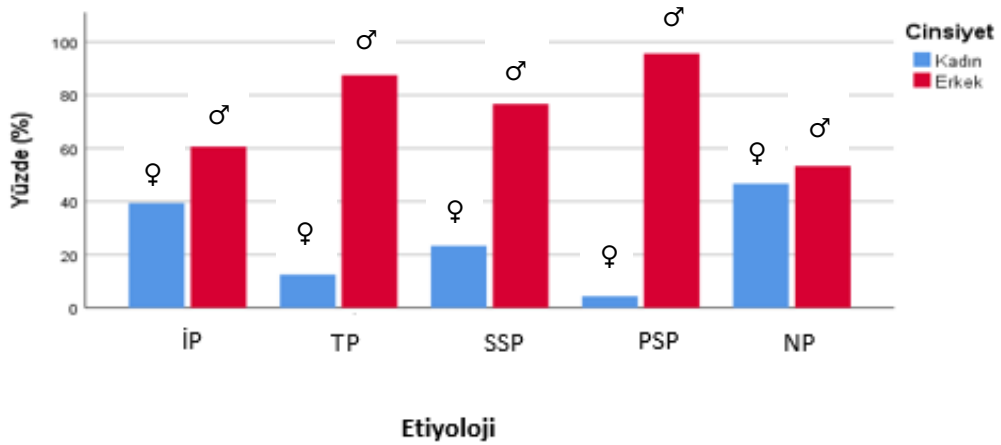
Pnömotorakslar etiyojilerine göre cinsiyet bakımından sınıflandırıldığında;

- PSP'lerin (n:23) %95,7'si (n:22) erkek, %4,3'ünün (n:1) kız;
- SSP'lerin (n:30) %76,7'si (n:23) erkek, %23,3 (n:7) kız;
- TP'lerin (n:16) %87,5'inin (n:14) erkek, %12,5'inin (n:2) kız;
- İP'lerin (n:33) %60,6'sının (n:20) erkek %39,4'ünün (n:13) kız;
- NP'lerin (n:15) %53,3'ünün (n:8) erkek, %46,7'sinin (n:7) kız olduğu görüldü.

Pnömotoraksların etiyojilerine göre cinsiyet dağılımı grafikte gösterilmiştir (Grafik 4.2). Tüm gruplar arasında cinsiyet ve etiyojisi arasında anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ( $p=0,008$ )



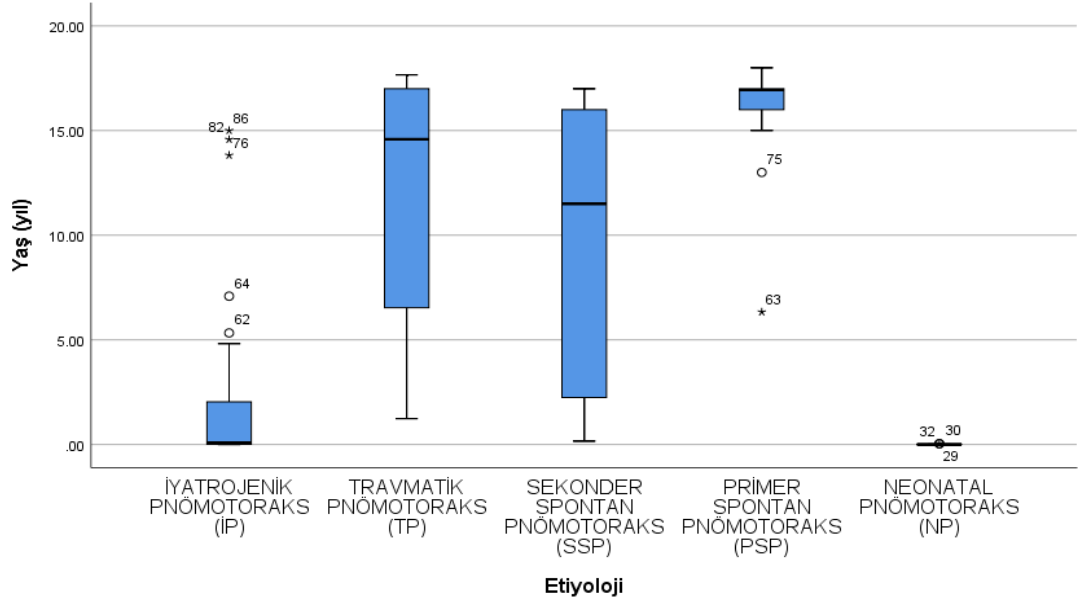
**Grafik 4.1.** Pnömotoraksların etiyojilere göre dağılımı



**Grafik 4.2.** Pnömotoraksların etiyojilerine göre cinsiyet dağılımı (%)

- PSP' lerin ortalama yaşı 16,93 (16,00-17,00) yıl, ortalaması 16,05±2,39 yıl;
- SSP'lerin ortalama yaşı 11,50 (2,25-16) yıl, ortalama 9,64±6,57 yıl;
- TP'lerin ortalama yaşı 14,58 (6,53-17) yıl, ortalama 12,05±6,35 yıl;
- İP'lerin ortalama yaşı 0,07 (0,01-2,04) yıl, ortalama 2,27±4,30 yıl;
- NP'lerin ortalama yaşı 4,47±5,88 gün, ortalama yaşı 1 (1-5) gündü.

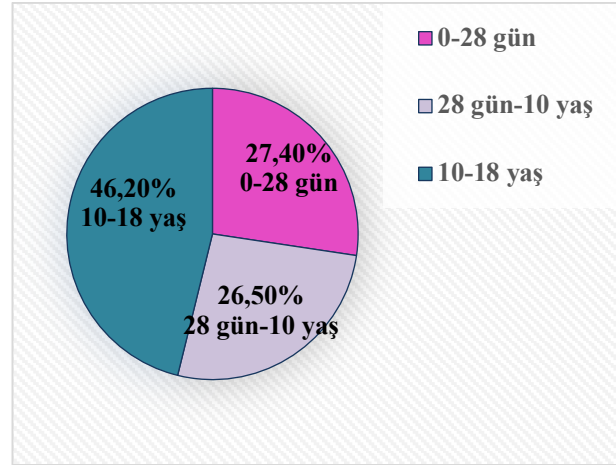
Pnömotoraksler etiyojilerine göre sınıflandırıldığında yaşların gruplar arasında anlamlı olarak farklı olduğu görüldü ( $p<0,001$ ). ( Grafik 4.3).



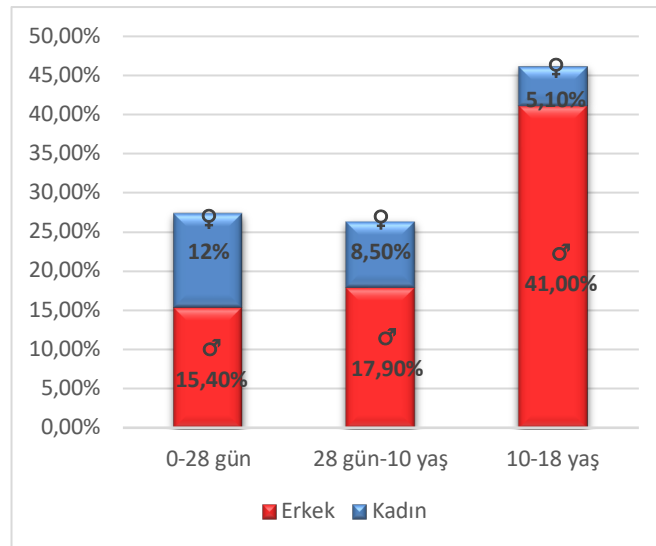
**Grafik 4.3.** Etiyolojilere göre pnömotoraks yaş dağılımı

○ Aşırı gözlem, \* Çok aşırı gözlem (Sayılar veri setindeki hastaların sırası)

Pnömotoraksler vaka serimizde yaşlara göre 0-28 gün (neonatal dönem), 28 gün-10 yaş (bebeklik ve çocukluk), 10-18 yaş (adölesan dönem) olarak gruplandırıldı. Pnömotorakslerin %27,4'ü (n:32) 0-28 gün, %26,5'i (n:31) 28 gün-10 yaş, %46,2'si (n:54) 10-18 yaş aralığındaydı. Pnömotorakslerin yaşlara göre dağılımı grafikte gösterilmiştir ( Grafik 4.4).



**Grafik 4.4.** Pnömotoraksların yaşlara göre dağılımı



**Grafik 4.5.** Pnömotoraksların yaşlara göre cinsiyet yüzdeleri

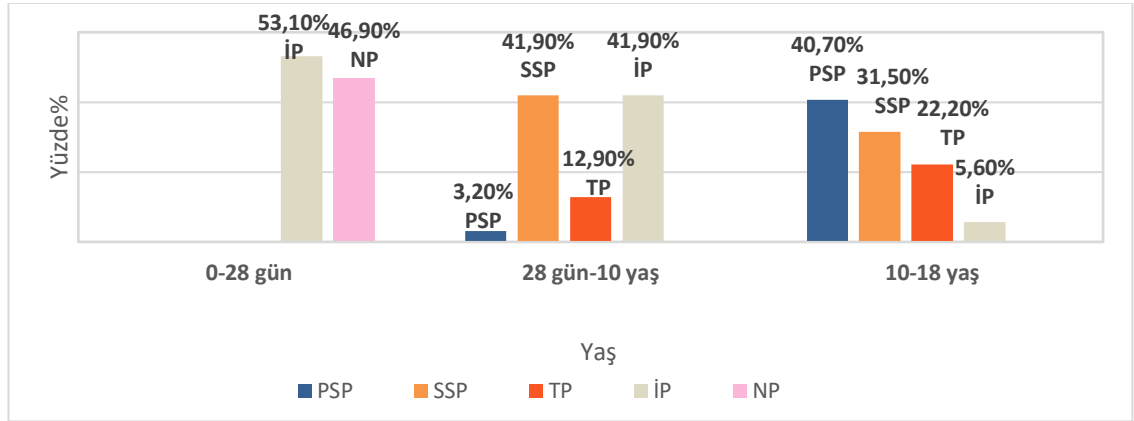
Pnömotorakslar yaşlara göre cinsiyet bakımından kıyaslandığında,

- 0-28 gün pnömotoraksların (n:32) %56,3'ü (n:18) erkek, %43,8'i (n:14) kız;
  - 28 gün-10 yaş pnömotoraksların (n:31) %67,7'si (n:21) erkek, %32,3'ü (n:10) kız;
  - 10-18 yaş pnömotoraksların (n:54) %88,9'u (n:48) erkek, %11,1'i (n:6) kızdı.
- Pnömotoraksların yaşlara göre cinsiyet dağılımı grafikte gösterilmiştir (Grafik 4.5). Yaş grupları arasında erkek cinsiyet anlamlı olarak yüksek bulundu (p=0.002).

Pnömotoraks lar yaş lar a göre etiyo loji bakım ından kıyaslandı ğında,

- 0-28 gün pnömotoraks lar (n:32) arasında %53,1'i (n:17) İP, %46,9'u (n:15) NP;
- 28 gün-10 yaş pnömotoraks lar (n:31) arasında %41,9'u (n:13) SSP, %41,9'u (n:13) İP, %12,9'u (n:4) TP, %3,2'si (n:1) PSP;
- 10-18 yaş pnömotoraks lar arasında %40,7'si (n:22) PSP, %31,5'i (n:17) SSP, %22,2'si (n:12) TP, %5,6'sı (n:3) İP idi.

Yaş a göre pnömotoraks etiyo lojilerinin sınıflandırılması grafikte gösterilmiştir (Grafik 4.6).



**Grafik 4.6.** Yaş a göre pnömotoraks etiyo lojilerinin sınıflandırılması

Hastaların (n:117) %47,9'u (n:56) ayaktan, %2,6'sı (n:3) 112 ile tarafımıza başvurdu. Kalan %49,6'sı (n:58) merkezimizde veya dış merkezde başka bir sebeple yatarak tedavi almaktayken hastane izlemi sırasında pnömotoraks tanısı aldı.

#### **Hastane izleminde pnömotoraks olan hastalar**

Hastanede pnömotoraks dışında bir tanı ile yatarak tedavi almaktayken pnömotoraks tanısı alan hastaların (n:58) %55,2'si (n:32) İP; %25,9'u (n:15) NP; %12,1'i (n:7) SSP; %6,9'u (n:4) TP idi. TP'ler başka hastanelerden sevk ile gelen hastalardı. NP'lerin tamamı hastane izleminde pnömotoraks oldu. Hastanede yatarak ortaya çıkan pnömotoraks lar grafikte gösterilmiştir (Grafik 4.7).

Hastanede yatariken ortaya çıkan pnömotoraksların (n:58) %55,2'si (n:32) neonatal dönemde ve %69'unda (n:40) altta yatan ve akciğeri tutan hastalığı mevcuttu. Hastaların %70,7'si (n:41) IMV'de %5,2'si (n:3) de NIMV'de izlenmekteydi. Hastaların %29,3'ü (n:17) CPR sonrası pnömotoraks oldu.

Hastaların %86,2'si (n:50) hipoksi, %17,2 (n:10) arrest olması ve %27,6 (n:16) başka bir sebeple çekilen PAAG'de plevral yapraklar arasında hava görülmesi ile tanı aldı.

Hastanede pnömotoraks olan muayene bulguları kayıtlı hastaların (n:57) %96,5'inde (n:55) muayenede fark edilen solunum seslerinde azalma bulgusu vardı. Kan gazı bilgisi olan hastaların (n:43) %65,1'inde (n:28) venöz kan gazında respiratuar asidoz mevcuttu.

Hastanede yatariken pnömotoraks olan hastaların %51,7'sinin (n:30) pnömotoraks boyutu büyük (>%50 yer kaplayan veya bilateral pnömotoraks olanlar) olarak değerlendirildi.

Hastanede pnömotoraks olan hastaların %13,8'i (n:8) pnömotoraksları için yatariken tedavileri devam ederken tekrarladı. Tedavide göğüs tüpü, maske ile oksijen, ve iğne aspirasyon yöntemleri kullanıldı. Bir hastaya torakotomi yapıldı.

Hastanede pnömotoraks olan hastaların %50'si (n:29) izlemleri sırasında altta yatan hastalıkları sebebiyle eksitus oldu.

### **Ayaktan başvuran pnömotoraks tanısıyla izlenen hastalar**

Ayaktan başvuruların (n:59) %39'u (n:23) PSP, %39'u (n:23) SSP, %20.3 (n:12) TP, %1,7'si (n:1) İP idi. Ayaktan başvuru ile tanı alan pnömotorakslar grafikte gösterilmiştir (Grafik 4.8).

Hastaların %78'inde (n:46) temel şikayet nefes darlığı, %71,2'sinde (n:42) göğüs ağrısıydı.

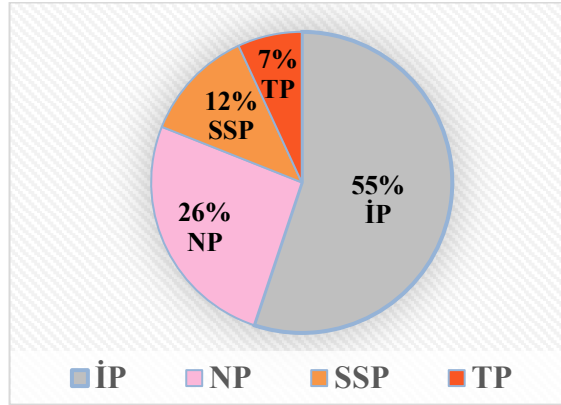
Hastaların %33,9'unda (n:20) hipoksi ve fizik muayene ile fark edilen solunum seslerinde azalma, kan gazı bilgisi olan hastaların (n:42) %21,4'ünde (n:9) venöz kan gazında respiratuar asidoz vardı.

Ayaktan başvuran hastaların radyolojik görüntülemelerine göre %20,3'ünün (n:12) pnömotoraksı büyük olarak değerlendirildi.

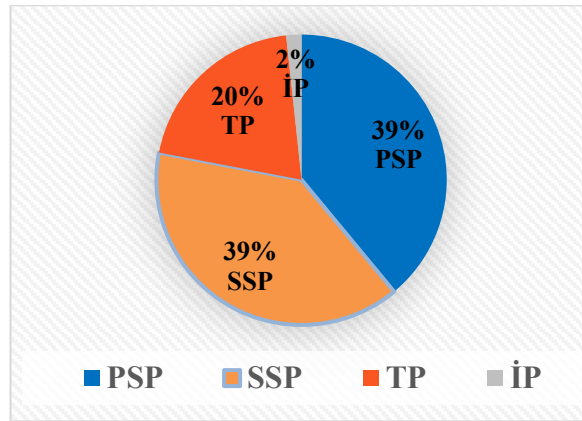
Hastaların %37,3'ünün (n:22) pnömotoraksı tekrarladı.



Hastaların %13,6'sı (n:8) eksitus oldu.



**Grafik 4.7.** Hastanede yatarken ortaya çıkan pnömotorakslar



**Grafik 4.8.** Ayaktan başvuru ile tanı alan pnömotorakslar

### Primer Spontan Pnömotoraks

Çalışmamızdaki 117 hastanın %19,7'sini (n:23) oluşturan PSP' lerin (n:23) ortanca yaşı 16,93 (16-17) yıl, ortalaması  $16,05 \pm 2,39$  yılıdır.

Hastaların %95,7'si (n:22) erkek, %4,3'ünün (n:1) kız cinsiyetteydi.

Hastaların %4,3'ü (n:1) 28 gün-10 yaş; %95,7'si (n:22) 10-18 yaş aralığındaydı.

Hastaların %65,2'sine (n:15) Marfan sendromu, bağ doku hastalıkları şüphesiyle genetik analiz yapıldı.

PSP olan iki hastada Birt-Hogg-Dube sendromu açısından FLNA gen mutasyonu ve bir hastada KF açısından gen analizi yapıldı; ancak negatif sonuçlandı.

PSP'lerin (n:22, 1 hastanın sigara içme bilgisi yok.) %45,5'i (n:10) sigara içiyordu.

İki hasta (%8,7) son 1 haftada üst solunum yolu enfeksiyonu geçirmişti.

PSP'lerin %26'sı (n:6) daha önce pnömotoraks olmuştu.

İki hastanın (%8,7) ailesinde pnömotoraks geçirme öyküsü vardı. PSP'lerin %26'sında (n:6) anne ve babaları arasında akrabalık vardı.

Hastaların %73,9'u (n:17) astenik yapıydı. PSP ile astenik yapı arasında anlamlı bir ilişki vardır ( $p < 0,001$ ). Astenik yapılı olanların %68'inde PSP varken astenik yapılı olmayanların %7,5'inde PSP vardır. Astenik yapılı olma PSP üzerinde bir risk faktörü olarak değerlendirilebilir, bu durumda odds oranına göre astenik yapılı olanlarda PSP görülme riski, astenik yapılı olmayanlara göre 26,350 (%95 güven aralığı:7,629-91011) kat daha fazladır.

Hastaların VKİ değerleri (n:17) ortalama 18,40 (17-21,60)  $\text{kg/m}^2$ ; standart sapma (z skoru) değerleri ortalama -1,22 (-2,14 ila 0,46) ve %26'sının VKİ z skoru  $< -2$  idi.

Terde kantitatif klor ölçümü testi ve AAT istenen sekiz hastanın sonuçları normaldi.

Viral solunum yolu paneli (SYVP) ve Covid-19 PCR bakılan iki hastadan birinde İnfluenza-A izole edildi.

Siliyer fonksiyon testi yapılan iki hastanın sonucu normaldi.

Tüberkülin deri testi (PPD) uygulanan hastalardan birinde PPD değeri 15 mm (pozitif) ölçülmesi üzerine quantiferon testi ve tüberküloz için aile taraması planlandı.

Ondokuz hastaya Ekokardiyografi (EKO), sekiz hastaya göz muayenesi yapıldı. EKO yapılan iki hastada hafif mitral valve prolapsusu (MVP) tespit edildi. Göz muayenesi yapılanların sonucu normaldi.

Tüm PSP'ler ayaktan başvurusu olan hastalardı.

PSP'lerin radyolojik bulguları %43,3 (n:10) BT, %43,4 (n:10) PAAG, %13 (n:3) kayıt edilen hasta öyküleri ve klinik izlemlerden öğrenildi.

PSP'lerin (n:23), %47,8'i (n:11) sağda, %47,8'i (n:11) solda, %4,3'ü bilateral (n:1).

Beş hastanın BT tetkiklerinde bül görüldü.

PSP'lerin %87'sine (n:20) göğüs tüpü takıldı. Kalan üç hastaya yalnızca maske ile oksijen tedavisi verildi. Göğüs tüpü takılan PSP'lerde (n:20) göğüs tüpünde kalma süresi ortanca 6 (4-10) gündü. Göğüs tüpü takılan iki hasta aralıklı olarak torasik drenaj aspiratörüne bağlandı. Onyedii hastanın pnömotoraksı göğüs tüpü ile rezorbe oldu.

Cerrahi tedavi yapılan 6 PSP mevcuttu. PSP'li hastaların %26,1'i (n:6) cerrahi tedavi edildi. Cerrahi tedavi edilen PSP'ler içinde bir hasta dışında tüm PSP'lerin iki veya daha fazla pnömotoraks geçirme öyküsü vardı.

PSP'li hastaların %21,7'sine (n:5) pnömotoraksları ipsilateral tarafta tekrarlayınca cerrahi yapıldı. İlk pnömotoraksta torakotomi yapılan PSP'nin multiple bülleri vardı. Cerrahi tedavi edilen PSP'lerin (n:6) %50 sine (n:3) VATS %50'sine (n:3) torakotomi yapıldı. PSP'ler içinde VATS yapılma oranı %13 idi.

Her iki akciğerde multiple bülleri olan 5 PSP (%21,7) vardı. Bu hastalardan birine, göğüs tüpü ile pnömotoraksı tam olarak rezorbe olmayınca segmentektomi, diğerine talk ile plörodezis yapıldı.

PSP'lerin %39,1'i (n:9) tekrarladı. Tekrarlayan PSP'ler içinde bir hastaya daha önce VATS yapılmıştı. Tekrarlayan PSP'lerin (n:9), %22,2'sinde (n:2), BT ile saptanan bül/bleb vardı. Tedavide birine yalnızca maske ile oksijen ve diğerine göğüs tüpü takıldı. Tekrarlayan PSP'lerin %55,6'sına (n:5) cerrahi işlem [Torakotomi (n:3), VATS (n:1), VATS ve torakotomi (n:1)], %11,1'ine (n:1) plörodezis yapıldı. Bir hastanın tedavide ne yapıldığına dair kaydı bulunamadı.

PSP'ler içinde eksitus olan hasta olmadı.

### **Sekonder Spontan Pnömotoraks**

Vaka serimizdeki 117 hastanın %25,6'sını (n:30) oluşturan SSP'lerin (n:30) ortanca yaşı 11,50 (2,25-16) yıl, ortalama 9,64±6,57 yıldı.

SSP'lerin %76,7'si (n:23) erkek, %23,3 (n:7) kız cinsiyetteydi.

Hastaların %43,3'ü (n:13) 28 gün-10 yaş; %56,7'si (n:17) 10-18 yaş aralığındaydı.

Respiratuvar sinsityal virüs (RSV) pnömonisi olan iki aylık bir hastanın prematüre (31 hafta) doğum öyküsü mevcuttu.

Veri setindeki tüm SSP hastalarının altta yatan akciğer tutulumu yapan hastalığı mevcuttu. Hastaların tanıları tabloda gösterildi ( Tablo 4.1).

Hastaların %23,3'ü (n:7) astenik yapılı olup Marfan sendromu, bağ doku hastalıkları şüphesiyle genetik analize alındı.

Sigara içme öyküsü sorgulanan SSP'lerin (n:17) %23,5'i (n:4) sigara içiyordu.

Ondokuz hastanın (%63,3) son iki hafta içinde akciğer enfeksiyonu geçirdiği öğrenildi. SSP'lerin %23,3'ünde pnömoni, pnömotoraks sebebi olarak gösterildi. Pnömonisi olan SSP'lerin %28,6'sında plevral effüzyon eşlik ediyordu. Akciğer enfeksiyonu ile SSP arasında anlamlı bir ilişki bulundu ( $p<0.001$ ). Akciğer enfeksiyonu olanların %55,9'unda SSP varken olmayanların %13,3'ünde SSP vardı. Akciğer enfeksiyonu SSP üzerinde bir risk faktörü olarak değerlendirilebilir, bu durumda odds oranına göre SSP görülme riski akciğer enfeksiyonu olanlarda, olmayanlara göre 8,291 (%95 güven aralığı: 3.278-20.968) kat daha fazladır.

SSP'lerin %20'si (n:6) daha önce pnömotoraks olmuştu.

Bir hastanın (%3,3) ailesinde pnömotoraks geçirme öyküsü vardı. SSP'lerin %43,3'ünde (n:13) anne ve babaları arasında akrabalık vardı.

Hastaların VKİ değerleri (n:17),  $17,02\pm 3,23$  kg/m<sup>2</sup>; z skoru değerleri ortanca -0,74 (-1,68 ila -0,44) ve %13,3'ünün VKİ z skoru  $<-2$  idi.

SSP'lerin %76,7'si (n:23) ayaktan başvuru, %23,3'ü (n:7) hastanede yatarken pnömotoraksı fark edilen hastalardı. SSP'lerin %23,3'ü (n:7) mekanik ventilatörde (6 hasta IMV'de, 1 hasta NIMV'de) izleniyordu.

Ter testi, AAT istenen dört hastanın sonuçları KF olan hastalar dışında normaldi. Bir hastanın ter testi şüpheli olması nedeniyle (48 mmol/L) KF gen analizi planlandı.

Bağ doku hastalıkları, Marfan sendromu açısından sekiz hastaya EKO, iki hastaya göz muayenesi yapıldı.

SYVP bakılan iki hastadan birinde Humanrhinovirus izole edildi.

PPD konulan iki hastadan birinde 25 mm (pozitif) ölçülmesi üzerine quantiferon testi ve aile taraması yapıldı. PPD 25 mm ölçülen hastaya izoniyazid (INH) profilaksisi başlandı

Siliyer fonksiyon testi yapılan bir hastanın sonucu normaldi.

KF hastalarının üçünden alınan balgam örneklerinin hepsinde *P. aeruginosa* üremesi oldu.

SSP'lerin radyolojik bulguları %44,3 (n:13) BT, %44,3 (n:13) PAAG, %13,3 (n:4) kayıt edilen hasta öyküleri ve klinik izlemlerden öğrenildi.

SSP'lerin (n:30), %66,7'si (n:20) sağda, %26,7'si (n:8) solda, %6,7'si (n:2) bilateraldi. SSP'lerin %20 'sinin (n:6), akciğerlerinde BT ile saptanan bül/bleb/hava kisti vardı.

**Tablo 4.1.** SSP hasta tanıları (n:30)

<b>SSP hasta tanıları</b>	<b>Sayı (n)</b>	<b>Yüzde (%)</b>
Pnömoni (iki hastada effüzyon da var)	7	23,3
Kistik Fibrozis (Gen mutasyonları; n:2 F508del / F508del, n:1 CFTR dele2 / CFTR dele2, n:1 G542X / 2184insA, n:1 mutasyon saptanmamış)	5	16,7
Astım	3	10
Büllöz akciğer hastalığı	3	10
Akciğer metastazlı sarkom	2	6,7
FARS mutasyonu, İAH	2	6,7
Tekrarlayan akciğer enfeksiyonu, immun yetmezlik kolajen doku hastalıkları şüphesi	2	6,7
Göğüs deformitesi (pektus karinatum, pektus ekskavatum)	2	6,7
LHH, CCAM	1	3,3
BO	1	3,3
Kistik akciğer hastalığı, Hiper Ig E sendromu (HİES)	1	3,3
Hipersensitivite pnömonisi (HSP)	1	3,3
<b>Toplam</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

SSP'lerin %93,3'üne (n:28) göğüs tüpü takıldı. SSP'lerin göğüs tüpünde kalma süresi ortanca 10,5 (5-16) gündü. Göğüs tüpü takılmayan iki hastadan birine yalnızca maske ile oksijen, diğerine IMV'de aralıklı olarak %100 oksijen tedavisi verildi ve torakotomi (dekortikasyon) yapıldı.

Göğüs tüpü takılan hastalardan üçü aralıklı olarak torasik drenaj aspiratörüne bağlandı.

Beş hastaya plörodezis, birine torakotomi (segmentektomi) yapıldı. SSP olan 22 hastaya sadece göğüs tüpü takıldı.

SSP'lerin %43,3'ü (n:13) tekrarladı. Tekrarlayan SSP'lerin %30,8'inde (n:4) BT ile saptanan bül/bleb vardı.

Tekrarlayan SSP'lerin %84,6'sına (n:11) göğüs tüpü takıldı. Göğüs tüpü takılan hastaların ikisine plörodezis ikisine torakotomi (wedge rezeksiyon ve segmentektomi) birine torakotomi (wedge rezeksiyon) ve plörodezis yapıldı. Göğüs

tüpü takılmayan bir hastaya plörodezis ve torakotomi (dekortikasyon) yapıldı. Bir hastanın tedavide ne yapıldığına dair kaydı bulunamadı. SSP'lerin %6,7'sine VATS yapıldı. SSP'lerin %20'sine iki veya daha fazla ipsilateral tarafta pnömotoraks olmaları nedeniyle cerrahi yapıldı.

SSP'lerin %30'u (n:9) altta yatan hastalıkları sebebi ile eksitus oldu.

### **Travmatik Pnömotoraks**

Çalışmamızdaki pnömotoraksların (n:117) %13,7'sini oluşturan (n:16) TP'lerin ortanca yaşı 14,58 (6,53-17) yıl, ortalama  $12,05 \pm 6,35$  yıldır.

TP'lerin %87,5'i (n:14) erkek, %12,5'i (n:2) kız cinsiyetteydi.

Hastaların %25'i (n:4) 28 gün-10 yaş; %75'i (n:12) 10-18 yaş aralığındaydı. Hastaların tanıları tabloda gösterildi ( Tablo 4.2)

Sigara içen ve astenik yapılı olan yalnızca birer hasta vardı.

TP'lerin %81,3'ü (n:13) künt travma ile, %18,7'si (n:3) penetran travma ile meydana geldi.

TP'lerin %75'i (n:12) ayaktan başvuru, %25'i (n:4) hastanede yatarken pnömotoraksı fark edilen (dış merkezden sevk ile gelen) hastalardı.

TP'lerin %18,8'i (n:3) mekanik ventilatörde izleniyordu.

Hastaların VKİ değerleri (n:7),  $21,02 \pm 1,86$  kg/m<sup>2</sup>; z skoru değerleri ortanca 0,18 (-0,30 ila 0,83) idi.

Hastalara tanısal amaçlı %43,8'ine (n:7) toraks BT, %56,2'sine (n:9) PAAG çekildi.

TP'lerin radyolojik bulguları %43,8 (n:7) BT, %43,8 (n:7) PAAG, %12,5 (n:2) kayıt edilen hasta öyküleri ve klinik izlemlerden öğrenildi.

TP'lerin (n:16) %43,8'i (n:7) sağda, %37,6'sı (n:6) solda, %18,8'i (n:3) bilateraldi.

TP'lerin PAAG ve BT ile değerlendirmesinde beş hastada pulmoner kontüzyon, üç hastada hemotoraks [bıçakla yaralanma (n:2) ve araç dışı trafik kazası (n:1)], üç hastada vertebrada ve ekstratorasik laserasyon alanları, üç hastada cilt altı amfizem, iki hastada pnömomediastinum mevcuttu. Bül/bleb/hava kisti olan yoktu.

**Tablo 4.2 TP nedenleri**

TP nedenleri	Sayı (n)	Yüzde (%)
Yüksekten düşme (1'i suicidal, 6'sı kaza)	7	43,8
Spor ilişkili (ağırlık kaldırma, barfiks çekme)	3	18,8
Bıçakla yaralanma	3	18,8
Trafik kazası (araç içi ve araç dışı trafik kazası)	2	12,5
Göğüse darbe	1	6,25
Toplam	16	100

TP'lerin %81,3'üne (n:13) pnömotoraks tedavisinde ilk tercih olarak göğüs tüpü takıldı. Göğüs tüpü takılan TP'lerin (n: 13) göğüs tüpünde kalma süre ortancası 11 (5-16) gündü. İki hasta aralıklı olarak torasik drenaj aspiratörüne bağlandı. Göğüs tüpü takılmayan üç hastaya (%18,7) yalnızca maske ile oksijen verildi.

TP'lerin tedavisinde göğüs tüpü maske ile oksijen tedavisi dışında tedavi yöntemi kullanılmadı.

TP 'lerde tekrarlayan olmadı.

TP'lerin %12,5'i (n:2) yüksekten düşme sebebi ile eksitus oldu.

### **İyatrojenik Pnömotoraks**

Çalışmamızdaki 117 hastanın %28,2'sini (n:33) oluşturan İP'lerin ortanca yaşı 0,07 (0,01-2,04) yıl, ortalama 2,27±4,30 yıldı.

İP'lerin (n:33) %60,6'sı (n:20) erkek %39,4'ü (n:13) kız cinsiyetteydi.

Hastaların %51,5'i (n:17) 0-28 gün; %39,4'ü (n:13) 28 gün-10 yaş; %9'u (n:3) 10-18 yaş aralığındaydı. Hastaların tanıları tabloda gösterildi ( Tablo 4.3).

Hastaların %36,4'ünde (n:12) prematürite; %18,2'sinde (n:6) RDS, %45,4'ünde (n:15) konjenital diyafragma hernisi, trakeoözofageal fistül (TÖF), immün yetmezlik, aplastik anemi, nöromusküler hastalık, sendromik bebek, talasemi majör tanıları vardı.

Onbir hastanın (%33,3) son iki hafta içinde akciğer enfeksiyonu geçirdiği öğrenildi.

Sadece bir hasta daha önce pnömotoraks olmuştu.

İP'lerin %15,2'sinde (n:5) anne ve babaları arasında akrabalık vardı.

Hastaların (n:7) VKİ değerleri 16,19±1,90 kg/m<sup>2</sup>; z skoru değerleri ortanca -1,1 (-1,40 ila 0,05) idi.

İP'lerin %78,8'i'ü (n:26) mekanik ventilatörde izleniyordu (25 hasta IMV'de, 1 hasta NIMV'de). Mekanik ventilatörde izlenen İP'lerin %92,3'ü girişimsel yöntemlerle (göğüs tüpü, İA) tedavi edildi. Mekanik ventilatörde olup konservatif yöntemlerde tedavi edilen hastaların (%7,7) pnömotoraks boyutu < %20 idi.

Tüm pnömotoraksların %40,2'si (n:47; 43 hasta IMV'de, 4 hasta NIMV'de) mekanik ventilatörde izlenen hastalar olup, %57,4'ü (n:27) 0-28 gün, %34'ü (n:16) 28 gün-10 yaş, %8,5'i (n:4) 10-18 yaş grubundaydı.

Yenidoğan dönemindeki hastaların %84,4'ü (n:27) mekanik ventilatördeydi. Yaş grupları ve mekanik ventilatörde izlem arasında anlamlı bir ilişki bulundu ( $p < 0.001$ )

İP'lerin %97'si (n:32) hastanede yatarken %3'ü (n:1) ayaktan başvuru ile pnömotoraks tanısı alan hastalardı.

İP'lerin %51,5'i (n:17) CPR sonrası meydana geldi. CPR yapılan tüm hastalar yenidoğan dönemindeydi.

Hastaların %21,2'si (n:7) geçirmiş oldukları operasyondan sonraki ilk 24 saat içinde pnömotoraks oldular. Opere olan hastalardan ikisi tanısız amaçlı akciğer biyopsisi olmuştu. Ayaktan başvuran bir hasta LHH ön tanısıyla tanısız amaçlı yapılan akciğer wedge biyopsisi yapıldıktan bir hafta sonra göğüs ağrısı şikayetiyle olan başvurusunda pnömotoraksı fark edilmişti.

Üç hasta damar yolu gereksinimi nedeniyle subklavyen kateter açılırken pnömotoraks oldu.

İki hasta plevral effüzyon ve hidrotoraks nedeni ile göğüs tüpü takılırken pnömotoraks oldu.

İki hasta saturasyon düşüklüğü sebebi ambu ile pozitif basınçlı ventilasyon (PBV) uygulandıktan sonra çekilen PAAG'de pnömotoraks olduğu görüldü.

Bir hasta da başka bir merkezde rijid bronkoskopi yapılırken trakea ruptürü ve pnömotoraks olmuştu.

Trakeostomili mekanik ventilatörde izlenen muskuler distrofi bir hastada mekanik ventilatör dışında başka bir sebebe bağlanamayan pnömotoraks meydana geldi ve İP olarak değerlendirildi.

İP'lerin radyolojik bulguları %9 (n:3) BT, %75,8 (n:25) PAAG, %15,2 (n:5) kayıt edilen hasta öyküleri ve klinik izlemlerden öğrenildi.



İP'lerin (n:33) %54,5'i (n:18) sağda, %24,2'si (n:8) solda, %21,2'si (n:7) bilateral idi.

Bir hastada bül/blep mevcuttu.

İP'lerin (n:33) %60,7'sinde (n:20) pnömotoraks tedavisinde ilk tercih göğüs tüpü %27,2'sinde (n:9) ilk tercih iğne aspirasyon (İA) oldu. İA yapılan tüm İP'lere göğüs tüpü de takıldı. Göğüs tüpü takılan İP'lerin (n:29) göğüs tüpünde kalma süre ortancası 3 (0-10) gündü.

Göğüs tüpü takılmayan dört hastadan ikisine yalnızca maske ile oksijen diğer ikisine IMV'de aralıklı olarak %100 oksijen tedavisi verildi. Göğüs tüpü takılan hastalardan dördü aralıklı olarak torasik drenaj aspiratörüne bağlandı.

Hastaların tedavisinde plörodezis veya cerrahi yöntemler kullanılmadı.

İP'lerin %21,2'si (n:7) tekrarladı. Tekrarlayan İP'lerin %85,7'si (n:6) hastanede yatarken tekrarladı.

Tekrarlayan İP'lerin %71,4'ü (n:5) mekanik ventilatörde izleniyordu. Bir hasta da BT ile saptanan bül/bleb/hava kisti vardı. Tekrarlayan İP'lerin %85,7'sine (n:6) göğüs tüpü takıldı. Bir hastaya pigtail kateter takıldı.

İP'lerin (n:33) %57,6'sı (n:19) eksitus oldu (n:10 prematüre komplikasyonları, n:9 altta yatan hastalıkları sebebi ile).

**Tablo 4.3. İP nedenleri**

İP nedenleri	Sayı (n)	Yüzde (%)
CPR	17	51,5
Operasyon (2'si akciğer biyopsisi)	7	21,2
Subklavyen ven kateterizasyonu	3	9,1
Göğüs tüpü yerleştirme	2	6,1
Ambu ile PBV	2	6,1
Trakeostomili hastada mekanik ventilatör kullanımı	1	3
Rijid Bronkoskopi	1	3
Toplam	33	100

### Neonatal pnömotoraks

Vaka serimizdeki 117 hastanın %12,8'inin (n:15) NP olduğu görüldü.

NP'lerin (n:15) %53,3'ü (n:8) erkek, %46,7'si (n:7) kız cinsiyetteydi.

NP'lerin ortalama yaşı  $4,47 \pm 5,88$  gün, ortanca yaşı 1 (1-5) gündü. Hastaların tamamı 0-28 gün yaş aralığındaydı. Hastaların %66,7'sinde (n:10) prematüre doğum öyküsü mevcuttu. NP ile prematüre arasında anlamlı bir ilişki vardır ( $p < 0,001$ ). Prematürite olanların %43,5'inde NP varken prematüre olmayanların %5,6'sinde NP vardır. Prematürite NP üzerinde bir risk faktörü olarak değerlendirilebilir, bu durumda odds oranına göre prematüre olanlarda NP görülme riski, prematüre olmayanlara göre 13,077 (%95 güven aralığı: 3,853-44,380) kat daha fazladır. NP nedenleri tabloda gösterilmiştir ( Tablo 4.4).

Onbir hasta (%73,3) mekanik ventilatörde (9 hasta IMV'de, 2 hasta NIMV'de) izleniyordu. NP olan hastaların %66,7'sinde (n:10) prematürite (prematüre olanların %50'sinde RDS), %20'sinde (n:3) yenidoğanın geçici takipnesi (TTN), %6,7'sinde (n:1) erken neonatal sepsis, %6,7'sinde (n:1) MAS ve RDS mevcuttu (Tablo 4.4)

Bir hasta daha önce de pnömotoraks olmuştu.

Anne ve babaları arasında akrabalık bildirilen NP hastası yoktu.

Hastaların tamamı hastane yatışları sırasındaki izlemlerinde pnömotoraks tanısı alan hastalardı.

NP'lerin radyolojik bulguları %86,7 (n:13) PAAG değerlendirilerek, %15,4 (n:2) kayıt edilen hasta öyküleri ve klinik izlemlerden öğrenildi.

NP'lerin (n:15) %46,7'si (n:7) sağda, %33,3'ü (n:5) solda, %20'si (n:3) bilateralidi.

**Tablo 4.4.** NP nedenleri

NP nedenleri	Sayı (n)	Yüzde (%)
<u>Prematürite</u>	10	66,7
• Sadece prematürite	4	
• RDS	3	
• RDS, sendromik bebek	2	
• Sendromik bebek	1	
TTN	3	20
RDS, MAS	1	6,7
Erken neonatal sepsis	1	6,7
<b>Toplam</b>	<b>15</b>	<b>100</b>

NP tedavisinde bir hastaya yalnızca maske ile oksijen verildi.

NP'lerin (n:15) %46,7'sinde (n:7) pnömotoraks tedavisinde ilk tercih göğüs tüpü, %46,7'sinde (n:7) ilk tercih İA oldu.

İA yapılan dört NP'ye ayrıca göğüs tüpü de takıldı. Göğüs tüpü takılan NP'lerin (n:11) göğüs tüpünde kalma süresi ortancası 4 (2-12) gündü. Göğüs tüpü ile izlenen bir hasta aralıklı torasik drenaj aspiratörüne bağlandı. Göğüs tüpü takılmayan dört hastadan üçüne sadece İA, birine yalnızca maske ile oksijen tedavisi verildi.

Hastaların tedavisinde plörodezis veya cerrahi yöntemler kullanılmadı.

NP'lerin sadece biri hastanede izlemi sırasında tekrarladı. Bu hasta da göğüs tüpü ile izlendikten sonra altta yatan hastalıkları sebebi ile eksitus oldu.

NP'lerin (n:15) %46,7'si (n:7) eksitus oldu (n:4 prematüre komplikasyonları, n:3 altta yatan hastalıkları sebebi ile)

Vaka serimizdeki 0-28 gün (neonatal dönem) yaş grubundaki hastaların (n:32), %71,9'u (n:22) prematüreydi. Prematüre hastaların gebelik haftası ortalama  $29,49 \pm 3,73$ , ortanca 28 (26-33) olup erken preterm olarak değerlendirildi. Hastaların %28,1'i (n:9) aşırı erken prematüre (<28 hafta) idi.

0-28 gün yaş grubunda pnömotoraksların görüldüğü yaşların ortanca değeri 3 (1-8,5) gün, vücut ağırlığı ortalama  $1,87 \pm 1,16$  kg (0,45-3,5) kg idi. Ölçümleri kayıt edilen hastaların (n:30) %56,7'si (n:17) düşük doğum ağırlıklı (<2500 gr); %36,7'si (n:11) aşırı düşük doğum ağırlıklı (<1000 gr) idi.

0-28 gün yaş grubundaki pnömotoraksların %43,8'i (n:14) CPR sonrası, %6,3'ü (n:2) operasyon sonrası, %3,1'i (n:1) PBV sonrası; %31,2'si prematürite (n:10; 5 hasta RDS, 5 hasta sendromik ve prematüre); %9,4 (n:3) TTN; %3,1 (n:1) erken neonatal sepsis nedeniyle meydana geldi.

0-28 gün yaş grubunda İP'ler (n:17) arasında altı hastada RDS, NP'ler (n:15) arasında altı hastada RDS vardı.

Neonatal dönemdeki hastaların %37,5'inde (n:12) RDS mevcuttu.

Hastaların %84,4'ü (n:27) mekanik ventilatörde izlenmekteydi (n:25 IMV, n:2 NIMV).

0-28 gün yaş grubundaki hastaların %62,5'inin (n:20) pnömotoraks boyutu büyüktü.

Hastaların %43,8'inin (n:14) pnömotoraksı sağda, %34,4'ünün (n:11) solda, %21,9'unun (n:7) bilateral idi. Hastaların %15,6'sının(n:5) pnömotoraksı hastanede yatarken tekrarladı.

0-28 gün yaş grubundaki hastaların ilk tedavisinde %43,8 (n:14) İA , %53,1 (n:17) göğüs tüpü, %3,1 (n:1) maske ile oksijenle tedavi edildi. 0-28 gün yaş grubundaki hastaların göğüs tüpünde kalma süre ortancası 3 (0-8) gündü.

0-28 gün yaş grubundaki hastaların %62,5'i (n:20) izlemleri sırasında eksitus oldu.

Büyük pnömotoraksı olan neonatal dönemdeki hastaların %60'ı eksitus olmuşken; büyük pnömotoraksı olmayanların %66,7'si eksitus oldu. Pnömotoraks boyutunun büyük olması mortalite üzerine etkili bulunmadı.

### **Klinik ve Fizik Muayene Bulguları**

Pnömotoraks hastalarında (n:117) en sık şikayet %49,6 (n:58) dispne; %36,8 (n:43) göğüs ağrısı; en sık klinik bulgu ise %59,8 (n:70) hipoksiydi.

Ayaktan başvurularda (n:59) en sık gözlenen şikayetler, %78 nefes darlığı (n:46), %72,9 (n:43) göğüs ağrısı, %11,9 (n:7) öksürük, %10,2 (n:6) sırt ağrısıydı.

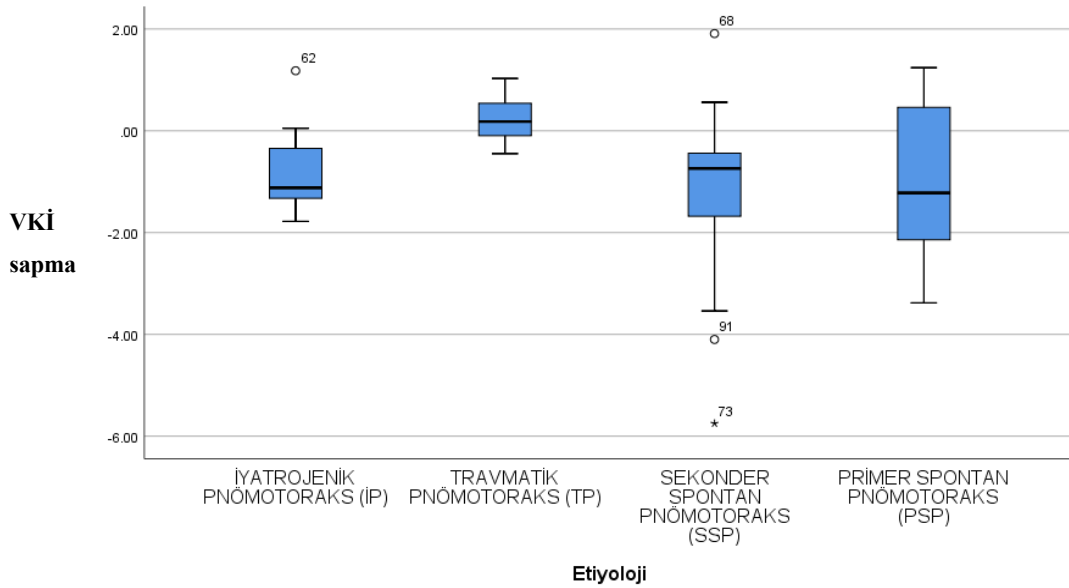
Hastanede yatarken pnömotoraks olan hastalarda (n:58) pnömotoraks şüphesi uyandıran en sık bulgular ise %51,7 (n:30) hipoksi, %20,7 (n:12) dispne, %17,2 (n:10) ani kardiyak arrest idi. Hastanede yatarken pnömotoraks gelişen (n:58) hastaların %70,7'si (n:41) entübe olup, pnömotoraksların %27,6'sı (n:16) grafi çekimi ile rastlantısal fark edilmiştir.

Astenik yapılı hastaların hepsi 10-18 yaş grubundaydı. Astenik yapılı hastalar (n:25) 10-18 yaş grubundaki hastaların %46,3'ünü oluşturdu.

Astenik yapılı hastaların %68'i (n:17) PSP, %28'i (n:7) SSP, %4'ü (n:1) TP idi.

Astenik yapılı pnömotoraks hastalarının (n:25) %40'ının (n:10) tekrarladığı görüldü.

VKİ ölçülen hastalar arasında VKİ değer ortalaması  $18,21 \pm 3,21$  kg/m<sup>2</sup> standart sapma ortancası -0,67 (-1,73 ve 0,24) idi. Etiyolojiye göre VKİ sapma değerleri grafikte gösterilmiştir ( Grafik 4.9).



○ Aşırı gözlem, \* Çok aşırı gözlem (Sayılar veri setindeki hastaların sırası)

**Grafik 4.9.** Etiyolojiye göre VKİ sapma değerleri

Neonatal dönemdeki hastaların (n:32) vücut ağırlığı ortalama  $1,87 \pm 1,16$  kg (0,45-3,5), vücut ağırlığı standart sapma değerleri  $-0,90 \pm 1,33$  idi. Hastalar ortalama doğum ağırlıklarına göre düşük doğum ağırlıklıydı (<2500 gr).

VKİ z skoru ortancası -0,67 (-1,73 ve 0,24) idi. Kayıtlı verilere göre VKİ z skoru bakımından etiyolojik gruplar arasında fark bulunmadı (n:48, p=0,133). Çok zayıf (VKİ z skoru <-2) olan 10 hasta mevcuttu. Bu hastalardan 6'sı PSP ve 4'ü SSP idi.

Muayene bulguları kayıt edilen (n:115) hastaların oskültasyon yöntemi ile değerlendirmesinde %94'ünde (n:108) solunum seslerinde azalma, %7'sinde krepitan raller (n:8), %1,7'sinde ronküs (n:2), %2,6'sında (n:3) ciltaltı krepitasyon vardı. Hastaların %5,2'sinde (n:6) patolojik ses yoktu. Solunum seslerinde azalma duyulan hastaların (n:108), %47,2'si sağda, %30,6'sında solda, %22,2'sinde bilateral olarak solunum seslerinde azalma mevcuttu.

Hastaların (n:117) %59,8'inde (n:70) hipoksi mevcuttu. Hipoksi değerlendirilmesi için kullanılan satürasyon değerleri sistemde kayıtlı olan hastalar (n:35) hipoksik hastaların (n:70) %50'sini oluşturdu. Oda havasında nabız oksimetre ile bakılan satürasyon değerleri % olarak tabloda gösterilmiştir ( Tablo 4.5).

**Tablo 4.5.** Oda havasında nabız oksimetre ile bakılan satürasyon değerleri (%)

Satürasyon değerleri (%)	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
50-55	1	2,9
65-70	3	8,6
70-75	4	11,4
75-80	4	11,4
80-85	3	8,6
85-90	15	42,9
90-95	5	14,3
<b>Toplam</b>	<b>35</b>	<b>100</b>

### Laboratuvar, Patoloji ve Mikrobiyoloji Bulguları

Respiratuvar asidoz, kan gazı alınan hastaların (n:86) %41,9'unda (n:36) tespit edildi. Hastaların altta yatan hastalıklarına şikayetlerine göre 13 hastaya ter testi, 12 hastaya alfa-1-antitripsin (AAT) testi, altı hastaya SYVP, dört hastaya PPD, üç hastaya silya testi, iki hastaya KF gen analizi yapıldı. Ter testi bir hastada şüpheli (48 mmol/L) bulundu. AAT değerleri, bakılan hastalarda normal aralıktaydı. PPD konulan hastalardan ikisi anejikken, diğer iki hastada PPD değerleri 15 mm ve 25 mm (pozitif) ölçüldü. Bu hastalara quantiferon testi ve aile taraması yapıldı. PPD 25 mm ölçülen hastaya izoniyazid profilaksisi başlandı. Silya testi ve KF gen analizi yapılan hastaların sonuçları normaldi. SYVP bakılan hastaların üçünde Humanrhinovirus, birinde İnfluenza-A, birinde RSV-B saptandı. Covid PCR (polimeraz zincir reaksiyonu) alınan iki hastanın sonuçları negatif tespit edildi. KF hastalarının üçünden alınan balgam örneklerinde *P. aeruginosa* üremesi oldu.

Marfan sendromu ve nonspesifik bağ doku hastalıkları açısından, 22 hastaya genetik analiz, 27 hastaya ekokardiyografi (EKO) ile değerlendirme, 10 hastaya göz muayenesi yapıldı.

EKO ile değerlendirilen hastalardan üçü dışında EKO bulguları normaldi. Anormal EKO bulguları hafif mitral kapak prolapsusu (MVP), mitral yetersizlik (MY), hafif pulmoner stenoz (PS), üçüncü derece trisküspit yetersizliği (TY), hafif orta pulmoner yetersizlik (PY), hafif MVP anterior ve aort kökünde genişleme olarak saptandı.

Göz muayenesi yapılan hastalarda (n:10), Marfan veya bağ doku hastalığı düşündürecek bulgusu olan yoktu.

Vaka serimizdeki hastalardan (n:117) altı hastaya tanısal amaçlı akciğer biyopsisi, iki hastaya cilt biyopsisi yapıldı. Patoloji sonucunda hipersensitivite pnömonitisi, bronşiektazi ve fibrozis bulguları olan hastaya tüm ekzom dizileme (WES) analizi yapıldı ve FARS-A mutasyonu saptandı.

Tekrarlayan pnömotoraks öyküsü olan mandibula sinovyal sarkomu tanılı hastanın akciğer biyopsisi sinovyal sarkom metastazı ile uyumlu bulundu.

Tekrarlayan pnömotoraks, pnömoni, bülloz akciğer hastalığı, immun yetmezlik tanıları ile izlenen bir başka hastaya yapılan akciğer biyopsisinde, non-kazeifiye granümatöz yoğun eozinofillerin de olduğu aktif kronik inflamasyon ve septasyon gösteren hifalar ile sporlardan oluşan fungus kümeleri görüldü.

Tekrarlayan pnömotoraks nedeni ile araştırılan LHH ön tanısı ile akciğer biyopsisi yapılan iki hasta vardı. İlk hastanın patoloji sonucunda BO, organize pnömoni, ve interstisyel fibrozis saptandı. İkinci hastanın biyopsisinde nonspesifik bulgular olup, FARS mutasyonları araştırılması için WES planlandı.

İki hastada Birt-Hogg-Dube sendromu için FLNA gen analizi yapıldı. Bir hastada KF gen analizi yapıldı; ancak negatif sonuçlandı.

Tanısal amaçlı akciğer biyopsisi yapılan iki hastada işlem sonrası pnömotoraks meydana geldi. Sol lingula wedge biyopsi yapılan hastanın patolojisi belirgin fibrozis gösteren akciğer dokusu olarak sonuçlandı. Akciğer biyopsisi yapılan diğer hastanın patoloji sonucu tip 2 pnömosit hiperplazisi ve interstisyel akciğer hastalığı ile uyumlu olup; Hermansky Pudlak sendromu açısından genetik analiz planlandı.

Doku biyopsisi yapılan iki hastadan biri LHH, diğeri özellik göstermeyen cilt biyopsisi olarak sonuçlandı.

### **Pnömotoraks Tanısı Alan Hastaların Radyolojik Bulguları**

Çalışmamızda hastaların %71,8'ine PAAG ile %28,2'ine toraks BT ile pnömotoraks tanısı konuldu. Pnömotoraks tanısı alan hastaların radyolojik bulguları %58,1 (n:68) PAAG; %28,2 (n:33) BT; %13,7 (n:16) radyoloji raporları, sistemdeki öykü ve klinik seyirler ile değerlendirildi. Hastaların %53,8'inin (n:63) pnömotoraksı sağda, %32,5'inin (n:38) solda, %13,7'sinin (n:16) bilateralidi. Ki-kare testi sonucuna göre pnömotoraksın sağda görülme olasılığı sola göre daha yüksek bulundu (p=0,013).

**Tablo 4.6.** Pnömotoraksların Önemli Özellikleri

		Pnömotoraksların Önemli Özellikleri					
		PSP (n:23)	SSP (n:30)	İP (n:33)	NP (n:15)	TP (n:16)	Toplam (n:117)
Yaş ortanca değeri (yıl)		16,93 (16-17)	11,5 (2,25-16)	0,07 (0,01-2,04)	0,00 (0,0-0,01)	11 (5-16)	5,33 (0,04 ila 16)
Cinsiyet	Erkek	22	23	20	7	15	87
	Kız	1	7	13	8	1	30
Astenik yapı		17	7	-	-	1	25
VKİ	VKİ z skoru	-1,22 (-2,14 ila 0,46)	-0,74 (-1,68 ila-0,44)	1,12 (-1,40 ila 0,05)	*	0,18 (-0,30 ila 0,83)	-0,67 (-1,73 ila 0,24)
	VKİ z skoru<-2	6	4	-	*	-	10
	VA (kg)	-	-	-	1,87*	-	-
VA							
	Taraf						
	Sağ	11	20	18	7	7	63
Sol	11	8	8	5	6	38	
Bilateral	1	2	7	3	3	16	
Bül/bleb/hava kisti		5	6	1	-	-	12
Büyük Pnömotoraks		2	10	15	11	4	42
Göğüs tüpünde kalma süresi ortanca değeri (gün)		6 (4-10)	10,5 (5-16)	3 (0-10)	4 (2-12)	11 (5-16)	6 (3-13)
Plörodezis		2	7	-	-	-	9
Cerrahi	VATS	1	1	-	-	-	2
	Torakotomi	3	5	-	-	-	8
	VATS ve Torakotomi	2	1	-	-	-	3
Nüks	İpsilateral	7	9	5	-	-	21
	Kontralateral	2	4	2	1	-	9
Mortalite		-	9	19	7	2	37

\*VKİ 2 yaş altında değerlendirilmemektedir. VKİ yerine neonatal dönemde olan hastaların vücut ağırlık ortalaması hesaplandı. Ortalama 1,87 ±1,16 kg idi (ortalama <2500 gr altında olanlar düşük doğum ağırlıklı).



Vaka serimizde PAAG ile değerlendirilen pnömotoraksların (n:68), %51,5'i (n:35) apekten diyaframa, %11,8'i (n:8) apekten orta loba kadar uzanırken, %13,2'si (n:9) apikal, %11,8'i (n:8) bilateral, %8,9'u (n:6) alt lob, %2,9' u (n:2) parakardiyak bölgedeydi.

PAAG ile değerlendirilen (n:68) hastaların %16,2'sinin (n:11) pnömotoraksı <%10, %13,2'sinin (n:9) pnömotoraksı %10-20, %20,6'sının (n:14) pnömotoraksı %30-50, %13,2'sinin (n:9) pnömotoraksı %50-70, %25'inin (n:17) pnömotoraksı totale yakın, %11,8'inin (n:8) pnömotoraksı bilateral (Tablo 4.7)

**Tablo 4.7.** PAAG ile değerlendirilen hastalardaki pnömotoraks yüzdeleri %

<b>Pnömotoraks %</b>	<b>Sayı (n)</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<%10	11	16,2
10-20	9	13,2
30-50	14	20,6
50-70	9	13,2
Totale yakın	17	25
Bilateral	8	11,8
<b>Toplam</b>	<b>68</b>	<b>100</b>

PAAG ve BT ile değerlendirilen (n:101) hastalarda pnömotoraksa eşlik eden en sık radyolojik bulgular %48,5 (n:49) atelektazi, %16,8 (n:17) ciltaltı amfizem, %10,9 (n: 11) pnömomediastinum, %10,9 (n: 11) mediastinal şift, %9,9 (n:10) effüzyon, %9,9 (n:10) bül, %6,9 (n:7) peribronşiyal kalınlaşmalar, %6,9 (n:7) konsolidasyon, %6,9 (n:7) nodüler opasite, %6,9 (n:7) buzlu cam alanları, %6 (n:6) göğüs deformitesi (pektus karinatum, pektus ekskavatum), hava kisti %5 (n:5), %4 (n:4) bronşiektazi ve %2 (n:2) pulmoner interstisyel amfizem, %2 (n:2) pnömoperikardiyumdu (Tablo 4.8).

**Tablo 4.8.** PAAG ve BT ile değerlendirilen (n:101) hastalarda pnömotoraksa eşlik eden radyolojik bulgular

Eşlik eden bulgular	Sayı (n)	Yüzde (%)
Atelektazi	49	48,5
Cilt altı amfizem	17	16,8
Pnömomediastinum	11	10,9
Mediastinal şift	11	10,9
Effüzyon	10	9,9
Bül	10	9,9
Peribronşiyal kalınlaşmalar	7	6,9
Nodüler opasite	7	6,9
Konsolidasyon	7	6,9
Buzlu cam alanları	7	6,9
Göğüs deformitesi	6	6
Hava kisti	5	5
Bronşiektazi	4	4
Pulmoner interstisyel amfizem	2	2
Pnömoperikardiyum	2	2

Çalışmamızdaki dört hastada hidropnömotoraks olup bu hastalarda üçü İP (göğüs tüpü takılma ve kateterizasyon) bir hasta da büllöz akciğer hastalığı sebebi ile takipli SSP olan hastaydı. Dış merkezde plevral effüzyon, pnömoni sebebi ile göğüs tüpü ile izlenen bir hastada taburcu olduktan bir hafta sonra tarafımıza başvurusunda ankiste pnömotoraks olduğu gözlemlendi.

Üç hastada hemopnömotoraks mevcuttu. Bu hastalardan ikisi bıçakla yaralanma, biri ADTK idi. Bilateral pnömotoraks (n:16) çalışmamızdaki tüm pnömotoraksın %13,7'sini oluşturdu. Bilateral pnömotoraksın %6,3'ü (n:1) PSP, %13'ü (n:2) SSP, %43,8'i (n:7) İP, %18,8'i, (n:3) TP idi.

BT ve PAAG ile değerlendirilen (n:101) hastanın %10,9'unda (n:11) pnömomediastinum mevcuttu. Pnömotoraksa eşlik eden pnömomediastinum olan hastaların (n:11) %36,4'ü (n:4) İP, %27,2'si (n:3) SSP, %18,2'si (n:2) TP, %9'u (n:1)

PSP, %9'u (n:1) NP idi. Pnömediastinumu olan hastaların %45,5'inde (n:5) bilateral pnömotoraks mevcuttu.

İki hastada pnömotoraksa pnömoperikardiyum eşlik ediyordu. Bu hastalar İP olarak değerlendirilen ve bilateral pnömotoraksı olan hastalar olup izlemde altta yatan hastalık komplikasyonları sebebi ile eksitus oldular.

Büyük pnömotoraksılar, tüm pnömotoraksların (n:117), %35,9'unu (n:42) oluşturuyordu. Büyük pnömotoraksların %47,6'sı (n:20) 0-28 gün yaş grubundaydı. Büyük pnömotorakslı hastaların %35,7'si (n:15) İP, %26,2'si (n:11) NP, %23,8'i (n:10) SSP, %9,5'i (n:4) TP, %4,8 (n:2) PSP idi. Büyük pnömotoraksların %81'inde (n:34) hipoksi ve %57,1'inde (n:24) venöz kan gazında respiratuar asidozu vardı. Büyük pnömotorakslı hastaların tedavisinde bir hasta yalnızca maske ile oksijen, iki hasta da yalnızca iğne aspirasyon ile tedavi edildi. Geriye kalan 39 hastanın tedavisinde göğüs tüpü kullanıldı. İki hastaya göğüs tüpü takıldıktan sonra plörodezis yapıldı. Plörodezis yapılan hastalardan birine VATS da yapıldı.

Hastaların izleminde %21,4'ünün [SSP (n:5), İP (n:3), NP (n:1)] tekrarladığı görüldü.

Tekrarlayan hastalardan biri öncesinde plörodezis yapılmış olan hastaydı. Bu hastanın PAAG'de hava kistleri mevcut olup, tekrarlama sonrası plörodezis ve torakotomi yapıldı.

Tekrarlayan hastaların %55,6'sı ipsilateral %44,4'ü kontralateral taraftaydı. Tekrarlayan hastalar içinde SSP olan bir hastaya plörodezis yapıldı.

Büyük pnömotorakslı hastaların izleminde %52,4'ü (n:22) eksitus oldu. Eksitus olanların %54,5'i (n:12) neonatal dönemdeydi.

Büyük pnömotorakslı neonatal dönemdeki hastaların (n:20) %60'ı eksitus oldu.

Pnömotoraks boyutu büyük İP'lerin (n:15) %66,7'si, SSP'lerin (n:10) %50'si, NP'lerin (n:11) %54,5'i, TP'lerin (n:4) %25'i eksitus oldu. Pnömotoraks boyutu büyük PSP'ler içinde eksitus olmadı.

**Tablo 4.9.** Büyük Pnömotorakslı Hastaların Tedavisinde Kullanılan Yöntemler

	<b>Büyük Pnömotorakslı Hastaların Tedavisinde Kullanılan Yöntemler</b>					
	Oksijen	İA	İA + göğüs tüpü	Göğüs tüpü	Göğüs tüpü + plörodezis	Cerrahi
						Göğüs tüpü + Plörodezis+ VATS
<b>PSP (n:2)</b>	-	-	-	2	-	-
<b>SSP (n:10)</b>	-		-	8	1	1
<b>İP (n:15)</b>	-	-	4	11	-	-
<b>NP (n:11)</b>	-	2	3	6	-	-
<b>TP (n:4)</b>	1	-	-	3	-	-
<b>Toplam (n:42) (%100)</b>	<b>1 (%2,4)</b>	<b>2 (%4,8)</b>	<b>7 (%16,7)</b>	<b>30 (%71,4)</b>	<b>1 (%2,4)</b>	<b>1 (%2,4)</b>

Çalışmamızda 10 hastada bül, beş hastada hava kisti ve üç hastada her ikisi de mevcuttu. Bül veya hava kisti olan (n:12) hastalar değerlendirildiğinde %50'si (n:6) SSP, %41,7'si (n:5) PSP, %8,3 (n:1) İP idi. Hastaların %75'i (n:9) astenik yapıydı. Hastaların %83,3'ü 10-18 yaş, %16,7'si 28 gün-10 yaş grubundaydı. Üç hastanın özgeçmiş sorgulamasında pnömotoraks geçirme öyküsü olduğu öğrenildi. Hastaların %25'i (n:3) sigara içiyordu. Ailesinde pnömotoraks geçirme öyküsü olan yoktu. Tüm hastalara göğüs tüpü takıldı. İki hastaya plörodezis, iki hastaya torakotomi, bir hastaya VATS ve plörodezis yapıldı. Yedi hastanın (%58,3) (dördü ipsilateral, üçü kontralateral tarafta) pnömotoraksı tekrarladı. Bu hastalara daha önce torakotomi yapılmamıştı. Tekrarlayan pnömotorakslardan (n:7) birinin pnömotoraks boyutu <%20 olup, yalnızca maske ile oksijen aldı diğer altı hastaya göğüs tüpü takıldı ve ikisine torakotomi yapıldı.

İzlemde iki hasta (%16,7) eksitus oldu.

**Tablo 4.10.** Pnömotoraksa eşlik eden bül veya hava kisti olan hastaların tedavisinde kullanılan yöntemler

	<b>Bül veya hava kisti olan hastalarda tedavi</b>			
	<b>Göğüs tüpü</b>	<b>Göğüs tüpü sonrası plörodezis</b>	<b>Cerrahi</b>	
			<b>Göğüs tüpü sonrası torakotomi</b>	<b>Göğüs tüpü+ plörodezis+ VATS</b>
<b>PSP (n:5)</b>	3	1	1	-
<b>SSP (n:6)</b>	3	1	1	1
<b>İP (n:1)</b>	1	-	-	-
<b>Toplam (n:12) (%100)</b>	<b>7 (%58,3)</b>	<b>2 (%16,7)</b>	<b>2 (%16,7)</b>	<b>1 (%8,3)</b>

**Tablo 4.11.** Çalışmamızdaki hastaların merkezimizdeki ilk pnömotorakslarında yapılan tedaviler

	<b>Hastaların merkezimizdeki ilk pnömotorakslarındaki tedavileri</b>							
	<b>Gözlem</b>	<b>Oksijen</b>	<b>İA</b>	<b>Yalnızca göğüs tüpü</b>	<b>Plörodezis</b>	<b>Cerrahi</b>		
						<b>Plörodezis+ VATS</b>	<b>VATS</b>	<b>Torakotomi</b>
<b>PSP (n:23)</b>	-	3	-	17	1	-	1	1
<b>SSP (n:30)</b>	-	1	-	22	4	1	-	2
<b>İP (n:33)</b>	2	2	9	20	-	-	-	-
<b>NP (n:15)</b>	-	1	7	7	-	-	-	-
<b>TP (n:16)</b>	-	3	-	13	-	-	-	-
<b>Toplam (n:117) (%100)</b>	<b>2 (%1,7)</b>	<b>10 (%8,5)</b>	<b>16 (%13,7)</b>	<b>79 (%67,5)</b>	<b>5 (%4,3)</b>	<b>1 (%0,85)</b>	<b>1 (%0,85)</b>	<b>3 (%2,6)</b>

## **Girişimsel Olmayan Tedaviler**

### **A. Gözlem, Destek ve İstirahat**

Pnömotoraks boyutu  $<15\%$  olan neonatal dönemdeki iki İP'de ( $1,7\%$ ), herhangi bir ek tedavi verilmeden gözlem ile pnömotorakslarının rezorbe olması beklendi. Hastalar kür ile taburcu edildi.

### **B. Maske İle Oksijen**

Hastaların  $8,5\%$ 'ine (n:10), yalnızca maske ile oksijen verildi. Hastaların pnömotoraksı yalnızca maske ile oksijenle rezorbe oldu. Bu hastaların  $30\%$ 'u (n:3) PSP,  $30\%$ 'u (n:3) TP,  $20\%$ 'si (n:2) İP,  $10\%$ 'u (n:1, KF) SSP,  $10\%$ 'u (n:1, TTN) NP idi.

Yalnızca maske ile oksijen alan hastaların  $10\%$ 'u (n:1) 0-28 gün,  $90\%$ 'ı (n:9) hasta 10-18 yaş grubundaydı. Yalnız maske ile oksijen tedavisi hastaların yaşlarının ortancası 16,5 (15-17) yıldır. Maske ile oksijen alan hastaların tedavi süresi ortancası 3 (2-3) gündü.

Bu hastaların pnömotoraksları PAAG ile değerlendirildi ve hepsinin pnömotoraks boyutunun  $<40\%$  olduğu görüldü.

Üç hastanın (2 PSP, 1 SSP) daha önce de pnömotoraks öyküsü mevcuttu. Yalnızca maske ile oksijen tedavisi alan hastaların tamamı, pnömotoraksları tamamen rezorbe olduktan sonra taburcu edildi. Üçünün pnömotoraksı daha sonra tekrarladı (1 İP, 1 PSP, 1 SSP). Bu hastalardan PSP olana wedge rezeksiyon ve dekortikasyon yapıldı. Diğer iki hasta sadece göğüs tüpü ile izlendi. SSP olan hasta izlemde primer hastalık (KF) komplikasyonları ile eksitus oldu.

Yalnız maske ile oksijen tedavisi alan hastalardan yalnızca birinin hipoksis (sat  $90-95\%$ ) ve kan gazında respiratuar asidozu mevcuttu.

Pnömotoraks vaka serimizdeki 1 SSP ve 2 İP de ek tedavi girişim gerekmeden, invaziv mekanik ventilatörde aralıklı olarak  $100\%$  oksijen tedavisi ile pnömotoraksları rezorbe oldu.

## Girişimsel Tedaviler

### A. İğne Aspirasyon

Yedi NP ve dokuz İP olan hastada (n:16) ilk tercih olarak İA yapıldı. Bu hastalardan dördüne göğüs tüpü de takıldı.

Hastaların ortanca yaşı 3,5 (1-11) gündü. Hastaların %93,75'i (n:15) neonatal dönemdeydi . Neonatal dönemde olmayan tek hasta mevcuttu. Bu hasta iki yaşında olup CPR sonrası pnömotoraks olmuştu.

İA yapılan hastaların tamamı hastanede yatarken pnömotoraks olup %56,3'ü (n:9) İP, %43,8'i (n:7) NP idi. Hastaların %56,3'ü (n:9) prematüreydi. İP olan hastaların pnömotoraksı kardiyopulmoner resüsitasyon (CPR) sonrası oldu.

Hastaların %63'ünün (n:10) pnömotoraks boyutu >%50, totale yakın veya bilateralidi. Hastaların %81,3'ü (n:13) entübe ve mekanik ventilatörde izleniyordu. Hastaların %81,3'üne (n:13) İA yapıldıktan sonra göğüs tüpü takıldı. İA yapıp göğüs tüpü takılan hastaların göğüs tüpünde kalma süresi ortancası 3 (2-6) gün; cerrahi tedavi, plörodezis ve İA yapılmayanların göğüs tüpünde kalma süresi ortancası 6 (3-10) gün olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (p=0,175).

İA tedavisi sonrası göğüs tüpü takılmayan üç hastadan ikisi eksitus oldu. Birinin de pnömotoraksının rezorbe olduğunun görülmesi üzerine göğüs tüpü takılmadı.

İA tedavisi uygulanan hastalardan ikisinin pnömotoraksı hastanede tedavisi devam ederken tekrarladı ve göğüs tüpü takıldı. Bu hastalar İP olup yenidoğan yoğun bakım ünitesinde izlenirken prematüre komplikasyonları sebebi ile eksitus oldu. İA yapılan hastaların %56,3'ü (n:9) izlem süresinde altta yatan hastalıkları ve prematüre komplikasyonları nedeniyle eksitus oldu.

### B. Göğüs Tüpü

Pnömotoraks tedavisinde ilk tercih olarak 79 hastaya göğüs tüpü takıldı. Vaka serisindeki toplamda 101 hastaya tedavi süresince göğüs tüpü takıldı.

Göğüs tüpünde kalma süre ortancası 6 (3-13) gündü. Pnömotoraks tedavisinde ilk tercih olarak göğüs tüpü tedavisi uygulanan hastaların (n:79) %27,8'i (n:22) SSP, %25,3'ü (n:20) İP, %21,5'i (n:17) PSP, %16,5'i (n:13) TP, %8,9'u (n:7) NP idi.

Göğüs tüpü takılan hastaların(n:101), %44,6'sı (n:45) 10-18 yaş, %27,7'si (n:28) 0-28 gün, %27,7'si (n:28) 28 gün-10 yaş grubundaydı. Göğüs tüpü takılan hastaların ortalama yaşı  $7,7 \pm 7,3$  yıl, ortanca 4,8 (0-16) yıldır.

Bilinen ilk pnömotorakslarından sonra hayatta olduğu ve tekrarlamadığı bilinen, veri kayıtları tutulmuş hastalara (kür pnömotoraks) (n:55) yapılmış olan tedavilere geriye dönük olarak bakıldığında; göğüs tüpü (n:39), İA (n:7), yalnızca maske ile oksijen (n:6), gözlem (n:2), torakotomi (n:1) uygulandığı görüldü.

**Tablo 4.12.** İzlemede tekrarlamadığı bilgisi edinilen hastalara tedavide kullanılan yöntemler

	Tekrarlamayan pnömotoraksların tedavisinde kullanılan yöntemler						
	Gözlem	Oksijen	İA	Göğüs tüpü	Plörodezis	Cerrahi	
						VATS	Torakotomi
<b>PSP (n:11)</b>	-	1	-	9	-	-	1
<b>SSP (n:9)</b>	-	-	-	9	-	-	-
<b>İP (n:13)</b>	2	1	4	6	-	-	-
<b>NP (n:8)</b>	-	1	3	4	-	-	-
<b>TP (n:14)</b>	-	3	-	11	-	-	-
<b>Toplam (n:55) (%100)</b>	<b>2 (%3,6)</b>	<b>6 (%10,9)</b>	<b>7 (%12,7)</b>	<b>39 (%70,9)</b>	-	-	<b>1 (%1,8)</b>

Göğüs tüpü takılan hastaların %26,7 'si (n:27) tekrarladı. Bu hastaların %66,7'si (n:18) ipsilateral, %33,4'ü (n:9) kontralateral tarafta tekrarladı. Tekrarlayanlara (n:27) tedavide %74,1 (n:20) göğüs tüpü, %7,4 (n:2) cerrahi işlem, %3,7 (n:1) cerrahi ve plörodezis, %3,7 (n:1) yalnızca maske ile oksijen tedavisi (iki hastanın tekrarlayan pnömotoraksta tedavi bilgisi kayıt edilmemiş) uygulandı.



Göğüs tüpü takılan hastaların %32,7'si (n:33) eksitus oldu. Eksitus olan hastaların (n:33) %54,5'i altta yatan hastalıkları, %39,4'ü (n:13) prematüre komplikasyonları, %6'sı (n:2) yüksekten düşme sebebi ile eksitus oldu.

Kullanılan göğüs tüpleri 8-24 French (F) idi. Klinikte sıklıkla 8-14 F göğüs tüpleri kullanılmakta, kayıtlarda bazı hastalara takılan göğüs tüpü boyutları verilmediği için değerlendirmeye alınmadı.

Göğüs tüpü takılan hastalar arasından %11,9'u (n:12) aralıklı olarak torasik drenaj aspiratörüne bağlandı. Bu hastaların %33,3'ü (n:4) İP, %25'i (n:3) SSP, %16,7'si (n:2) PSP, %16,7'si (n:2) TP, %6,3'ü (n:1) NP idi. Hastaların torasik drenaj aspiratörü ile kalma süreleri ortanca 2 (2-3,5) gündü. Bu hastaların %25'inin (n:3) hastane izleminde pnömotoraksı tekrarladı. Tekrarlayanlara wedge rezeksiyon ve plörodezis yapıldı. Torasik drenaj aspiratörü tedavisiyle izlenen hastaların %33,3'ü (n:4) eksitus oldu.

### C. Plörodezis

Toplam dokuz hastaya (7 SSP, 2 PSP) 11 kez plörodezis yapıldı. Hastaların %22,2'si (n:2) 28 gün-10 yaş, %77,8'i (n:7) 10-18 yaş grubundaydı. Plörodezis tedavisinde %55,6 (n:5) talk, %22,2 (n:2) otolog kan, %22,2 (n:2) belirtilmemiş ajan kullanıldı. Hastaların yaş ortancası 14 (11-16) yılıdır.

Beş hastaya merkezimizdeki ilk pnömotoraksında sadece plörodezis, bir hastaya da hem VATS hem plörodezis yapıldı. Plörodezis yapılan dokuz hastanın %66,7'sine (n:6) ilk pnömotoraksında plörodezis yapıldı. İlk pnömotorakslarında plörodezis yapılan altı hastanın %83,3'ü (n:5) SSP, %16,7'si (n:1) PSP idi. Plörodezis yapılan tüm hastaların, öncesinde göğüs tüpü tedavisiyle pnömotoraksın rezorbe olması beklenmişti. Hastaların göğüs tüpünde kalma süreleri 11-44 gün, ortanca 20 gün (16-34) idi.

İki hastada bronkoplevral fistül gelişti. Bu hastalardan birine VATS, diğerine dekortikasyon yapıldı. İlk pnömotorakslarında plörodezis yapılan hastaların (n:6) %66,7'sinin (n:4) pnömotoraksı plörodezis tedavisi sonrası aynı hemitoraksta tekrarladı. Plörodezis yapılan hastalarda tekrarlama ortanca değer 2 (1,5-3,5) idi. Bu hastalardan ikisine tekrar plörodezis yapıldıktan sonra cerrahi tedavi de (n:1, HİES, akciğerde kist, dekortikasyon; n:1 pektus karinatum, wedge rezeksiyon) yapıldı.

Plörodezis sonrası pnömotoraksı tekrarlayan bir hastaya wedge rezeksiyon yapıldı (BO, ILD). Bir hastaya (PSP) da yalnızca göğüs tüpü takıldı.

Tekrarlayan pnömotoraksları aynı hemitoraksta olan ve daha önce plörodezis yapılmamış üç hastaya (2 SSP, 1 PSP) önce göğüs tüpü takıldı sonra plörodezis tedavisi uygulandı. Hastaların pnömotoraksları rezorbe oldu ve cerrahi tedavi gerekmedi.

Plörodezis olanların göğüs tüpünde kalma süresi ortancası 20 (16-34) gündü. Plörodezis olmayanların göğüs tüpünde kalma süresi ortancası 5 (3-10 gün) gün olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ( $p<0,001$ ).

Plörodezis yapılan hastalardan %22,2 'si (n:2) altta yatan hastalıkları sebebi ile eksitus oldu ( KF, LHH) Plörodezis mortalite arasında anlamlı ilişki bulunmadı. ( $p=0,717$ )

**Tablo 4.13.** Plörodezis yapılan hasta tanıları

Plörodezis yapılan hastalar	Sayı (n)	Yüzde (%)
SSP ( 1 LHH, 1 BO, 3 KF, 1 HİES, 1 pektus karinatum)	7	77,8
PSP	2	22,2
<b>Toplam</b>	<b>9</b>	<b>100</b>

#### **D. Cerrahi Tedaviler**

- **Video aracılı torakoskopik cerrahi (VATS)**
- **Açık cerrahi işlem (Torakotomi: Wedge rezeksiyon, Dekortikasyon, Segmentektomi)**

En küçük hastanın yaşı 16 ay, en büyüğü 17 yaş olmak üzere toplamda 13 hastaya 18 kez cerrahi işlem yapıldı. Toplamda beş hastaya VATS, dört hastaya wedge rezeksiyon, beş hastaya segmentektomi, dört hastaya dekortikasyon yapıldı.

Dört hastaya (3 PSP, 1 SSP) birden fazla cerrahi yapıldı.

Cerrahi işlem yapılan hastaların (n:13) %53,8'i (n:7) SSP, %46,2'si (n:6) PSP idi.

Cerrahi işlemlerin (n:18), %27,8'i (n:5) VATS tekniği ile yapıldı.

Hastaların %76,9'u (n:10) 10-18 yaş, %23,1 'i (n:3) 28 gün-10 yaş grubundaydı.

Ortalama yaşı  $13,2 \pm 5,1$  yıl, ortanca yaşı 16 (13-16,2) yıld.

Hastaların cerrahi öncesinde göğüs tüpünde kalma süresi ortanca 12 (4-20); en az 4, en fazla 44 gündü. Hastaların cerrahi yapılmadan önce pnömotorakslarının tekrar sayısı ortancası 1,5 (1-2); en az 1 en fazla 5 idi.

Cerrahi olmayanların göğüs tüpünde kalma süresi ile cerrahi olanların göğüs tüpünde kalma süresi arasında fark yoktur ( $p=0,055$ ) ancak  $p$  değeri anlamlılık sınırına yakın olduğu ve en az bir cerrahi operasyon geçirip göğüs tüpünde kalma süresi bilinen kişi sayısı az olduğu ( $n=10$ ) için aradaki 5,5 günlük fark klinik olarak önemli olabilir. Cerrahi işlem yapılan hastalardan ( $n=13$ ) ipsilateral tarafta tekrarlayan pnömotoraksları olan dokuz hasta, bilateral tekrarlayan pnömotoraksları olan iki hasta ve ilk defa pnömotoraks olan iki hasta mevcuttu. Cerrahi yöntemle tedavi edilen hastaların tekrarlayan pnömotoraksları olması arasında anlamlı ilişki bulundu ( $p=0,001$ ).

**Tablo 4.14. Etiyolojilerine göre cerrahi işlem yapılan hastalar**

Cerrahi işlem yapılan hastalar	Sayı (n)	Yüzde (%)
SSP ( 1 LHH, 1 BO, 1 HİES ve sol akciğerde kist 1 pektus karinatum, 1 immun yetmezlik ve tekrarlayan akciğer enfeksiyonu, 2 büllöz akciğer hastalığı, )	7	53,8
PSP	6	46,2
<b>Toplam</b>	<b>13</b>	<b>100</b>

Cerrahi yapılan hastaların %53,8'i SSP %46,2'si PSP idi. SSP'lerin %20'sinde iki veya daha fazla ipsilateral tarafta pnömotoraks olma öyküleri mevcuttu Cerrahi tedavi edilen SSP'lerin %57,1'inde BT'de multiple bülleri vardı. Cerrahi yapılan hastaların %46,2'si PSP idi. PSP'li hastaların %21,7'sinde iki veya daha fazla ipsilateral tarafta pnömotoraks olma öyküleri vardı. PSP'li hastaların cerrahi tedavisinde %50 VATS yöntemi kullanıldı.

Cerrahi yapılan hastalardan bilgilerine erişilebilen hastalar ( $n:7$ ) arasında VATS yapılan bir PSP, ve segmentektomi yapılan bir SSP'nin tekrarladığı öğrenildi. Bu hastaların multiple bülleri mevcut olup tedavide, segmentektomi yapılmış olana göğüs tüpü takıldı; VATS yapılmış olan hastaya ise segmentektomi yapıldı.

Daha önce plörodezis yapılan dört hastanın pnömotoraksları tekrarlayınca, tekrar cerrahi işlem yapıldı (1 VATS, 2 wedge rezeksiyon, 1 dekortikasyon). Plörodezis yapılan iki hastada bronkoplevral fistül gelişince birine VATS diğerine

dekortikasyon yapıldı. İlk pnömotoraksında iki hastaya cerrahi tedavi yapıldı. Cerrahi tedavi yapılan hastalardan biri 16 yaşında olup PSP olarak değerlendirilen ve BT’de akciğerde multiple bülleri olan hastaydı. Bu hastaya segmentektomi yapıldı ve izlemde pnömotoraksı tekrarlamadı. Diğer hastaysa dört yaşında ve LHH tanılı olup, pnömotoraksına yönelik 44 gün göğüs tüpü ile izlenmiş ve plörodezis yapılmış sonrasında bronkoplevral fistül gelişmesi üzerine VATS planlanmış bir hastaydı. Bu hasta izlemde altta yatan hastalık komplikasyonları nedeni ile eksitus oldu. Bir hasta dışında tüm hastalara cerrahi işlem öncesi göğüs tüpü takılmıştı. Operasyon yapılan hastaların %38,5’inde (n:5) akciğerlerinde atelektazi ve %30,8’inde (n:4) bülleri vardı.

VATS yapılan hastalardan (n:5, 3 PSP 2 SSP) 2 PSP olan hasta ipsilateral tarafta tekrarladı. Bu hastalardan birine segmentektomi yapıldı. Diğer beş kez ipsilateral tarafta tekrarlayınca wedge rezeksiyon ve dekortikasyon da yapıldı.

Dekortikasyon (2 SSP, 2 PSP) dört hastaya yapıldı. Wedge rezeksiyon dört hastaya (2 PSP, 2 SSP) yapıldı. Segmentektomi beş hastaya (3 PSP, 2 SSP) yapıldı.

Cerrahi ve plörodezis olmayanların göğüs tüpünde kalma süresi ortancası 5 (3-10) gün, cerrahi ve/veya plörodezis olanların göğüs tüpünde kalma süresi ortancası 14,5 (9-32) gün arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ( $p<0,001$ )

Tüm pnömotoraksların içinde cerrahi tedavi edilme oranı %11,1 olup, cerrahi tedavi edilen hastaların %84,6’sı en az iki veya daha fazla pnömotoraks olmuştu. İlk pnömotoraksta cerrahi tedavi yapılan iki hasta vardı.

Cerrahi işlem yapılan iki hasta primer hastalıkları sebebi ile eksitus oldu. Mortalite ve cerrahi işlem arasında anlamlı ilişki bulunmadı. ( $p=0,499$ )

### **Tekrarlayan pnömotoraksların özellikleri**

Pnömotoraks çalışmamızdaki (n:117) hastaların %25,6’sı (n:30) tekrarladı.

Hastaların %43,3’ü (n:13) SSP, %30’u (n:9) PSP, %23,3’ü (n:7) İP, %3,3’ü (n:1) NP idi. TP’lerde tekrarlayan olmadı. Tekrarlayanların içerisinde SSP ve PSP görülme oranı, tekrarlamayanlara göre anlamlı olarak daha yüksektir. Etiyoloji ile tekrarlama arasında anlamlı bir ilişki vardır ( $p=0,001$ )

Tekrarlayan pnömotoraksların %70’i (n:21) 10-18 yaş, %16,7’si (n:5) 0-28 gün, %13,3’ü (n:4) 28 gün-10 yaş grubundaydı.

Tekrarlayan %80'i (n:24) erkek, %20'si (n:6) kızdı. Cinsiyet ve tekraralama arasında anlamlı ilişki bulunmadı. (p=0,412)

Tekrarlayanların yaş ortancası 14.85 (9,16-16,58) tekrar görülmeyenlerin yaş ortancasına göre 2,04 (0,03-15) anlamlı olarak daha yüksektir (p=0,017)

Tekrarlayan PSP'lerde (n:9) pnömotoraks olma sayısı ortanca 2 (1-2); tekrarlayan SSP'lerde (n:13) pnömotoraks olma sayısı ortanca 2 (1-4); tekrarlayan İP'lerde (n:7) pnömotoraks olma sayısı ortanca 1 (1-2); tekrarlayan NP olan 1 hasta olup 1 kez tekrarladı. TP'ler içinde tekrarlayan olmadı. Gruplar arasından tekrar sayısı bakımından anlamlı fark bulunmadı. (p=0.381).

Hastaların %30'unun (n:9) pnömotoraksı hastanede tedavisi devam ederken tekrarladı. Bu hastaların %66,7'si (n:6) İP, %22,2'si (n:2) SSP, %11,1'i (n:1) NP idi. Bu hastaların %77,8'i (n:7) izlem süresinde eksitus oldu.

Hastaların %40'ı (n:12) astenik yapıydı. Astenik yapı tekrarlama arasında ilişki vardır (p=0,038).

Tekrarlayan pnömotoraksı olan hastaların VKİ z skoru değeri ortancası -1,22 (-1,77 ve 0,32) idi. VKİ z skoru değerleri, tekrarlayan ve tekrarlamayan pnömotoraksılar arasında anlamlı farklılık göstermedi (p=0,368).

Hastaların %30'unun (n:9) akciğer enfeksiyonu mevcuttu. Akciğer enfeksiyonu tekrarlama arasında anlamlı ilişki bulunmadı (p=0,895).

Tekrarlayan pnömotoraksılar arasında sigara içme öyküsü sorulan 10-18 yaş grubundaki hastaların (n:21) %23,8'i (n:5) sigara içmekte, tekrarlama olmayan sigara içme öyküsü sorulan 10-18 yaş grubundaki hastaların (n:31) %32,3'ü (n:10) içmektedir. Sigara içme tekrarlama arasında ilişki bulunmadı(p=0,509), bu nedenle sigara içmenin tekrarlama üzerinde etkili bir risk faktörü olduğu söylenemez.

Hastaların % 16,7'si (n:5) prematüre doğum öyküsü mevcut olup bu hastaların yaşı 1-6 gün arasında değişmekteydi. Prematürite ve tekrarlama arasında anlamlı ilişki bulunmadı.(p=0,558)

Hastaların %10'unun da (n:3) ailelerinde pnömotoraks öyküsü vardı. Aile öyküsü ve tekrarlama arasında anlamlı ilişki bulundu (p=0,017).

Hastaların %36,7'sinin (n:11) anne ve babaları arasında akrabalık mevcuttu. Akrabalık tekrarlama arasında anlamlı ilişki bulunmadı (p=0,056).

PAAG veya BT ile değerlendirilebilen tekrarlayan pnömotoraksların (n:28) %50'sinde (n:14) atelektazi, %28'inde (n:7) bül, bleb veya hava kisti, %14,3'ünde (n:4) buzlu cam alanları, %10,7'sinde (n:3) göğüs duvarı deformitesi (pektus karinatum veya pektus ekskavatum), %7,1'inde (n:2) pulmoner interstisyel amfizem %7,1'inde (n:2) pnömomediastinum mevcuttu. Tekrarlayan pnömotoraksı olan bir hastada bronkoplevral fistül gelişti. Bül veya hava kisti ile tekrarlama arasında anlamlı ilişki bulundu. (p=0,012)

Tekrarlayan pnömotoraksların %56,7'si (n:17) PAAG, %36,7'si (n:11) BT, %6,7'si (n:2) anamnez veya klinik seyirlerdeki bilgiye göre değerlendirildi. PAAG ile değerlendirilen hastaların %47,1'inin (n:8) pnömotoraksları büyük olarak değerlendirildi. Bu hastaların pnömotoraksı %50-70, totale yakın veya bilateral idi. Tekrarlama görülenlerin (n:30) %66,7'si (n:20) sağda, %26,7'si (n:8) solda, %6,7'si (n:2) bilateral idi. Pnömotoraksı sağda olanların %31,7'inde, solda olanların %21,1'inde, bilateral olanların %12,5'inde tekrarlama görülmüştür. Pnömotoraks yeri ile tekrarlama arasında ilişki bulunmamıştır (p>0,05).

Tekrarlayan pnömotoraksların %70'i (n:21) ipsilateral tarafta, %30'u (n:9) kontralateral tarafta tekrarladı.

İpsilateral tarafta tekrarlayan pnömotoraksların (n:21) %42,9'u (n:9) SSP, %33,3'ü (n:7) PSP, %24'ü (n:5) İP; kontralateral tarafta tekrarlayan pnömotoraksların (n:9) %44,4'ü (n:4) SSP, %22,2'si (n:2) PSP, %22,2'si (n:2) İP, %11,1'i (n:1) NP idi.

Tekrarlayan pnömotoraksların tedavileri geriye dönük değerlendirildiğinde %63,3'ünün (n:19) göğüs tüpü, %13,3'ünün (n:4) plörodezis, %10'unun (n:3) maske ile oksijen, %6,7'sinin (n:2) İA, %6,7'sinin (n:2) cerrahi yöntem ile tedavi edilmiş olduğu görüldü.

Tekrarlama sonrası (n:30) hastaların %56,7'si (n:17) göğüs tüpü ile %30'u (n:9) cerrahi (Bir hastaya ikinci kez cerrahi yapıldı) %10'u (n:3) plörodezis, %3,3'ü (n:1) maske ile oksijen verilerek tedavi edildi.

Tekrarlama sonrası göğüs tüpünde kalma süresi (ortanca 10 gün, 6-16), tekrarlama olmayanlara göre (ortanca 5 gün, 2-11) anlamlı olarak daha yüksektir (p=0,006).

Plörodezis ile tedavi edilen hastaların (n:3), birinde otolog kan, birinde talk kullanıldı. Diğer hastada hangi ajan kullanıldığı belirtilmemiştir. Tekrarlayan

pnömotoraksları nedeni ile dokuz hastaya 13 cerrahi işlem yapıldı. (4 Wedge rezeksiyon, 3 VATS, 3 dekortikasyon, 3 segmentektomi) Bu hastaların üçüne (2 PSP, 1 SSP) en az bir kez operasyon yapıldı. İki SSP'ye hem plörodezis hem de torakotomi (wedge rezeksiyon ve dekortikasyon) yapıldı.

**Tablo 4.15.** Tekrarlayan pnömotorakslarda tekrarlamaya öncesi tedavi yöntemleri

	Tekrarlamaya öncesi yapılan tedavi					
	Oksijen	İA	Göğüs tüpü	Plörodezis	Cerrahi	
					VATS	Torakotomi
PSP (n:9)	1	-	6	1	1	-
SSP (n:13)	1	-	8	3		1
İP (n:7)	1	2	4	-	-	-
NP (n:1)	-	-	1	-	-	-
<b>Toplam (n:30) (%100)</b>	<b>3(%10)</b>	<b>2 (%6,7)</b>	<b>19 (%63,3)</b>	<b>4 (%13,3)</b>	<b>1 (%3,3)</b>	<b>1 (%3,3)</b>

**Tablo 4.16.** Tekrarlayan pnömotorakslarda tekrarlamaya sonrası tedavi yöntemleri

	Tekrarlamaya sonrası son yapılan tedavi						
	Oksijen	İA	Göğüs tüpü	Plörodezis	Cerrahi		
					VATS	Torakotomi	VATS+Torakotomi
PSP (n:9)	1	-	2	1	1	3	1
SSP (n:13)	-	-	7	2	-	3	1
İP (n:7)	-	-	7	-	-	-	-
NP (n:1)	-	-	1	-	-	-	-
<b>Toplam (n:30) (%100)</b>	<b>1 (%3,3)</b>	<b>-</b>	<b>17 (%56,7)</b>	<b>3 (%10)</b>	<b>1 (%3,3)</b>	<b>6 (%20)</b>	<b>2 (%6,7)</b>

Tekrarlayan pnömotoraksların %33,3'ü (n:10) eksitus oldu.

Tekrarlayan pnömotoraksları sonrası eksitus olan hastaların (n:10), %60'ı (n:6) İP, %30'u (n:3) SSP, %10'u (n:1) NP idi.

Bu hastaların %50'si (n:5) 0-28 gün, %40'ı (n:4) 10-18 yaş, %10'u (n:1) 28 gün-10 yaş grubundaydı. CPR yapılan dört hasta, bir subklavyen kateter girişimi sonrası pnömotoraks olan hasta, bir akciğer biyopsisi yapılan hasta İP olup altta yatan hastalıkları ve prematüre komplikasyonu sebebi ile eksitus oldu. Eksitus olan hastaların %70'i (n:7) altta yatan hastalıkları, %30'u (n:3) prematüre komplikasyonları sebebi ile kaybedildi. Eksitus olan hastaların %70'inin (n:7) pnömotoraksı ipsilateral tarafta tekrarlamıştı.

Mortalite görülen tekrarlayan pnömotorakslarda (n:10) tekrar sayısı ortancası 1,5 (1-3) mortalite olmayan tekrarlayan pnömotoraksların (n:20) tekrar sayısı ortancası 2 (1-2,5) idi. Mortalite görülen ve görülmeyenler arasında tekrar sayısı bakımından anlamlı bir fark yoktur ( $p=0.681$ ).

**Tablo 4.17.** Tekrarlayan pnömotoraksların tanıları

Tekrarlayan pnömotoraksların tanıları	Sayı (n)	Yüzde (%)
Tanılı hastalık yok (PSP)	9	30
Prematürite ( n:4 RDS (2'sinde dismorfik bulgular) n:1 nonimmün hidrops fetalis )	5	16,7
KF (Gen mutasyonu n:1 F508del / F508del, n:1 G542X / 2184insA, n:1 mutasyon saptanmamış)	3	10
Büllöz akciğer hastalığı, HİES	3	10
İmmün yetmezlik	2	6,7
Astım	2	6,7
Pektus karinatum, pektus ekskavatum	2	6,7
Akciğer metastazlı sinovyal sarkom	1	3,3
FARS-A mutasyonu Hipersensitivite pnömonisi	1	3,3
LHH	1	3,3
BO,ILD	1	3,3
<b>Toplam</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

Tek değişkenli analiz sonuçlarına göre astenik yapı, pnömotoraks öyküsü, bül/bleb/hava kisti, yaş, etioloji grupları, göğüs tüpünde kalma süresi modele aday değişken olarak alındı. Son modelde yalnızca tekrarlama üzerinde istatistiksel olarak anlamlı etkisi bulunan değişkenlerin kalması için geriye dönük değişken seçimi algoritması kullanılarak çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile aşağıdaki model elde edildi.



**Tablo 4.18.** Çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile bulunan tekrarlamaya üzerine etkili faktörler

	Tekrarlamaya için lojistik regresyon			
	p	Odds oranı	Odds oranı için %95 güven aralığı	
			Alt sınır	Üst sınır
<b>PSP</b>	0,007	19,286	2,221	167,428
<b>SSP</b>	0,004	22,941	2,756	190,972
<b>İP</b>	0,058	8,077	0,931	70,043

\*Lojistik regresyonda  $p < 0.10$  olan değişkenler modelde kalıyor.

Etiyolojinin İP olması, TP ya da NP olmasına göre tekrarlamaya riskini 8,077 kat; SSP olması, TP ya da NP olmasına göre tekrarlamaya riskini 22,941 kat, PSP olması, TP ya da NP olmasına göre tekrarlamaya riskini 19,286 kat arttırmaktadır. (TP grubunda 0 tekrarlamaya, NP grubunda 1 kere tekrarlamaya görülmüştü. Bu gruplarda tekrarlamaya az olduğu için referans olarak alındı.)

#### **Mortalite ile sonuçlanan pnömotoraksların özellikleri**

Pnömotoraks vaka serimizdeki (n:117) hastaların %31,6'sı (n:37) eksitus oldu. Eksitus olan pnömotoraksların %54,1'i (n:20) 0-28 gün, %27'si (n:10) 28 gün-10 yaş, %18,9'u (n:7) 10-18 yaş grubundaydı.

Hastaların ortanca yaşı 19 (5-690) gündü.

Hastaların %56,8'i (n:21) altta yatan hastalıkları, %37,8'i (n:14) prematüre komplikasyonları, %5,4'ü (n:2) yüksekten düşme sebebi ile eksitus oldu.

Primer hastalık sebebi ile eksitus olan hastaların ortanca yaşı 1,32 (0,07-12) yıl; prematüre komplikasyonları sebebi ile eksitus olan hastaların ortanca yaşı 6 (3-12) gün; yüksekten düşme sebebi ile eksitus olan hastaların ortanca yaşı 1,85 (1,81-1,89) yıl idi. Prematürite mortalite arasında anlamlı ilişki bulundu. ( $p < 0.001$ )

**Tablo 4.19.** Eksitus olan pnömotoraksların tanıları

<b>Eksitus olan pnömotoraksların tanıları</b>	<b>Sayı (n)</b>	<b>Yüzde (%)</b>
Prematürite komplikasyonları [RDS (n:7), sendromik hasta (n:1) prematüre (n:4), sepsis (n:2)]	14	37,8
Dismorfik bulgular [RDS, prematüre (n:2), sendromik, trakeostomili (n:1), nonimmün hidrops fetalis (n:1)]	4	10,8
Septik şok (n:1), MAS ve RDS (n:1)	2	5,4
Ağır kombine immün yetmezlik/SCID (n:1), İmmün yetmezlik (n:1), İLD (n:1)	3	8,1
KF [ Gen mutasyonu F508del / F508del (n:1), CFTR dele2 / CFTR dele2 (n:1), mutasyon saptanmamış(n:1)]	3	8,1
Akciğer metastazlı rabdomiyosarkom	2	5,4
Yüksekten düşme	2	5,4
LHH	1	2,7
FARS-A mutasyonu, Hipersensitivite pnömonisi (HSP)	1	2,7
Diğer [konjenital miyotonik distrofi(n:1), mitokondriyal miyopati (n:1), metabolik hastalık şüphesi, prematüre(n:1), hiptonik infant, prematüre (n:1), SMA tip1, trakeostomili mekanik ventilatörde (n:1)]	5	13,5
<b>Toplam</b>	<b>37</b>	<b>100</b>

Hastaların % 51,4'ü (n:19) İP, %24,3'ü (n:9) SSP, %18,9'u (n:7) NP, %5,4'ü (n:2) TP idi.

Mortalite görülenlerin içerisinde İP görülme oranı, mortalite görülmeyenlere göre anlamlı olarak daha yüksektir (p<0.001).

PSP hastalarından eksitus olmadı. Mortalite görülmeyenlerin içerisinde PSP görülme oranı, mortalite görülenlere göre anlamlı olarak daha yüksektir(p<0.001). Eksitus olan İP hastalarının 10'u prematüre komplikasyonları, 9'u altta yatan hastalıkları sebebi ile kaybedildi.

İP 'lerin (n:19) %78,9'u (n:15) CPR sonrası, %21,1'i (n:4) de yapılan girişimsel işlemlere bağlı meydana geldi.

NP'lerin (n:7) %57,1'i (n:4) prematüre komplikasyonu, %42,9'u (n:3) altta yatan hastalıkları sebebi ile kaybedildi.

Eksitus olan hastaların %78,4'ü (n:29) mekanik ventilatör desteğindeydi.

Eksitus olan hastaların %64,9'u (n:24) erkek, %35,1'i (n:13) kızdı. Cinsiyet ve mortalite arasında anlamlı ilişki bulunmadı (p=0,11)

Mortalite görülenlerin yaş ortancası 0,1 (0-1,9) mortalite görülmeyenlerin yaş ortancası 14'e göre (1,1-16,9) anlamlı olarak daha düşüktür (p<0,001). Yaş mortalite üzerinde anlamlı etkisi olan bir faktördür (p<0,001). Yaşın bir yaş azalması mortalite riskini 1,16 kat arttırmaktadır.

Mortalite görülenlerin VKİ z skoru ortancası -1,05 (-1,75 ve -0,53) mortalite görülmeyenlerin VKİ z skoru ortancası -0,54 (-1,73 ve 0,39) olup aralarında anlamlı fark yoktur (p=0,193).

Eksitus olan hastaların içinde sigara içen ve astenik yapılı olan yoktu.

Hastaların %37,8'inde (n:14) akciğer enfeksiyonu olup mortalite ile ilişki saptanmadı. (p=0,155)

Hastaların %27'sinde (n:10) tekrarlayan pnömotoraks öyküsü mevcuttu. Mortalite görülen tekrarlayan pnömotorakslarda (n:10) tekrar sayısı ortancası 1,5 (1-3) idi.

Hastaların %24,3'ünde akrabalık (n:9) mevcuttu. Akrabalık mortalite arasında anlamlı ilişki bulunmadı (p=0,94)

Bir hastada ailede pnömotoraks öyküsü vardı. Mortalite ve ailede pnömotoraks öyküsü arasında anlamlı ilişki bulunmadı. (p=1)

Hastaların radyolojik bulguları %81 (n:30) PAAG, %10,8 (n:4) BT, %8,1 (n:3) hasta öykülerinden edinilen bilgi ile değerlendirildi. Hastaların %73,3'ünde (n:22) pnömotoraksların boyutu >%50, totale yakın veya bilateralidi.

Büyük pnömotoraksı olan neonatal dönemdeki hastaların %60'ı eksitus olmuşken; büyük pnömotoraksı olmayan neonatal dönemdeki hastaların %66,7'si eksitus oldu. Pnömotoraks boyutunun büyük olması mortalite üzerine etkili bulunmadı.

Hastaların (n:34) %52,9'unda (n:18) atelektazi, %20,6'sında (n:7) subkutan amfizem %20,6'sında pnömomediastinum, %14,7'sinde (n:5) şift , %11,8'inde (n:4) buzlu cam alanları, %8,8'inde (n:3) bronşiektazi, %5,9'unda (n:2) pnömoperikardiyum, %5,9'unda (n:2) hava kisti mevcuttu.

Tedavide hastaların %91,9'una (n:34) göğüs tüpü, %24,3'üne (n:9) İA, %5,4'ünde (n:2) plörodezis, %5,4'ünde (n:2) cerrahi (VATS ve dekortikasyon)

tedavi yöntemi uygulandı. LHH tanılı ve plörodezis yapılan 1 hastada bronkoplevral fistül gelişti.

Primer hastalıkları sebebi ile eksitus olan hastaların (n:21) göğüs tüpünde kalma süresi ortancası 8 (0-14) gün; prematüre komplikasyonları sebebi ile eksitus olan hastaların (n:14) göğüs tüpünde kalma süresi ortancası 2 (0-6) gün yüksekten düşme sebebi ile eksitus olan (n:2) hastaların göğüs tüpünde kalma ortancası 11 (5-17) gündü.

Mortalite ve tekrarlama görülmeyenler ile mortalite ve tekrarlardan en az biri görülenler arasında göğüs tüpünde kalma süreleri bakımından anlamlı bir fark yoktur ( $p=0,683$ ).

Tek değişkenli analiz sonuçlarına göre cinsiyet, hipoksi, yaş, büyük pnömotoraks en az bir cerrahi geçirme durumu ve etiyolojik gruplar modele aday değişken olarak alınmıştır. Final modelde yalnızca mortalite üzerinde istatistiksel olarak anlamlı etkisi bulunan değişkenlerin kalması için geriye dönük değişken seçimi algoritması kullanılmış ve aşağıdaki model elde edilmiştir.

**Tablo 4.20.** Çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile mortalite üzerine etkisi olan faktörler

	Mortalite için lojistik regresyon			
	p	Odds oranı	Odds oranı için %95 güven aralığı	
			Alt sınır	Üst sınır
<b>Yaş</b>	0,035	3,874	1,100	13,638
<b>Hipoksi</b>	0,032	4,634	1,140	18,833
<b>Büyük Pnömotoraks</b>	0,041	2,839	1,043	7,730
<b>İP</b>	0,01	5,047	1,484	17,165
<b>SSP</b>	0,042	4,511	1,059	19,211

Modeldeki diğer bağımsız değişkenlerin etkileri arındırıldığında yaşın 0-28 gün aralığında olması, yaşın daha büyük olmasına göre mortalite riskini 3,874 kat; büyük pnömotoraks olması mortalite riskini 2,839 kat; hipoksi olması mortalite riskini 4,634 kat arttırmaktadır.

İP olanlarda, PSP, TP ve NP'ye göre mortalite riski 5,047 kat; SSP olanlarda, PSP, TP ve NP'ye göre mortalite riski 4,511 kat daha fazladır.

## 5. TARTIŞMA

Çalışmamızda 1 Ocak 2010 ile 9 Şubat 2021 tarihleri arasında pnömotoraks nedeniyle Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi'nde takip ve tedavi edilen 117 hasta incelenmiştir.

Pnömotoraks, plevral boşluğun atmosfer ile ilişkisinin olması sonucunda, visseral ve parietal plevralar arasında hava bulunması durumudur. SP'de sorumlu mekanizma tam olarak aydınlatılamamış olsa da, altta yatan bir hastalığa bağlı olarak veya olmayarak subplevral alveollerin aşırı distansiyonu ile rüptüre olması sonucu havanın, bronkovasküler kılıf boyunca ilerleyerek pnömotoraks olduğu söylenmektedir (45). TP'de ise oluşum sebebi travma şekline bağlı olarak değişmektedir.

Çalışmamızda hastaların ortalama yaşı  $7,91 \pm 7,45$  yıl, ortanca yaşı 5,33 (0,04-16) yıl olarak bulunmuştur. Dahil edilen hastaların en küçüğünün 1 günlük, en büyüğünün ise 18 yaşında olduğu görülmüştür. Hastalarımızın %27,4'ü hayatın ilk 28 gününde pnömotoraks olmuştur. Yaş dağılımında pnömotoraksın en sık kümелendiği zamanın Trevisanuto ve arkadaşlarının söylediği ile benzer şekilde neonatal dönem olduğu görülmüştür (199). Chernick ve arkadaşları bunun nedeninin büyük olasılıkla, solunumun başlamasıyla birlikte yüksek transpulmoner basınç ve PBV uygulaması olduğunu bildirilmektedir (198).

Kuo ve arkadaşlarının 2018 yılında yayınladığı bir makalede, çocukluk çağında pnömotoraksın en sık görülme yaşının neonatal dönemin yanı sıra geç adölesan dönem olduğu bildirilmiştir (52). Furia ve arkadaşlarının 2019 yılında 131 makaleyi gözden geçirerek yaptığı literatür taramasında pediatrik PSP hastalarında pik insidansın 15 yaş olduğu söylenmiştir (285). Bizim çalışmamızda ise bir hasta hariç geç adölesan dönemde görülen PSP'lerin ortanca yaşı 16,93 (16-17) yıldır.

Garipey ve arkadaşlarının 2020 yılında yaptığı bir çalışmada, SSP'lerin PSP'ye göre daha küçük yaş grubunda ortaya çıktığı söylenmiştir (286). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde SSP'lerin ortanca yaşının PSP'lere göre daha küçük ve 11,50 (2,25-16) yıl olduğu görülmüştür.

BTS rehberinde bahsedildiği gibi SP'lerde baskın olarak erkek cinsiyet görülmektedir (1). Garipey ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada SP'lerin %79'unun

erkek cinsiyette olduğu görülmüştür (286). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde SP'lerin %84,9'unun; tüm pnömotoraks lar arasında ise %74,4'ünün erkek cinsiyette olduğu görüldü.

İsrail'de Segulier ve arkadaşlarının 2011 yılında yaptığı bir çalışmada, PSP olan çocukların %8,7'sinin sigara içtiği tespit edilmiştir (271). Bizim çalışmamızda 10-18 yaş grubunda sigara içme öyküsü sorgulanan 52 hastanın %28,8'inin, PSP'lerin ise %45,5'inin sigara içtiği tespit edilmiştir. Sigara içme oranı bizim çalışmamızda daha yüksek bulunmuştur. Bunun nedeni çalışmamızdaki PSP hastalarının sayısının Segulier ve arkadaşlarının çalışmasındaki hastalara göre daha az sayıda olması olabilir. Bir diğer önemli sebebin de ülkemizde sigaranın 18 yaş altı bireylere satılmasının yasak olmasına rağmen; buna uymayan ve çocuklara sigara satan yerler olması ve bu nedenle de çocukların bu maddeye kolay ulaşabilmesi olabilir.

Çalışmamızda hastaların pnömotoraks olduktan sonra sigarayı bırakmaları önerildiğine dair sistemdeki notlarında yazılı kayıt görülmemekle birlikte hastanemizde pnömotoraks olup çocuk göğüs hastalıkları bölümüne yönlendirilen hastalara sigara içmemeleri sözel olarak öğütlenmektedir.

Literatürde SP'nin özellikle uzun boylu ve zayıf kişilerde daha sık olduğu bilgisi geçmektedir (285). PSP'nin astenik doğası ve ektomorfik somatotipi olan daha ince ve uzun kişilerde olduğuna dair gözlemler neticesinde, araştırmacılar VKİ ve ergenlerde göğüs gelişimini bir risk faktörü olarak araştırmaya başlamışlardır. Bizim çalışmamızda astenik yapılı olanlar, 10-18 yaş grubu hastaların %46,3'ünü oluştururken, PSP'lerin %73,9'unu oluşturdu. Çalışmamızda PSP ile astenik yapı arasında anlamlı bir ilişki tespit edildi ( $p<0.001$ ).

Furia ve arkadaşlarının literatür taramasında pediatrik PSP hastalarında VKİ, kontrol grubu ile kıyaslandığında daha düşük ( $20 \text{ kg/m}^2$ 'den az) bulunmuştur (285). Bizim çalışmamızda da VKİ ölçülen pnömotorakslarda ortalama  $18,21 \pm 3,21 \text{ kg/m}^2$  ve VKİ z skoru ortancası  $-0,67$  ( $-1,73$  ve  $0,24$ ) bulundu. Bu değerler CDC'ye göre zayıf olarak belirtilmiştir (287). CDC'ye göre pediatrik yaş grubunda VKİ z skoru  $<-2$  olması çok zayıf olarak ifade edilmektedir (287). Buna göre bizim çalışmamızda PSP'lerin %26'sı, SSP'lerin %13,3'ü çok zayıf hastalardı. Özellikle SSP'lerin KF gibi altta yatan akciğer hastalıklarının olması da çok zayıf olmalarına sebep olarak gösterilebilir.

Pei Yeh Chang ve arkadaşlarının 2015 yılında yaptığı bir çalışmada, adölesanların daha küçük yaş grupları ile kıyaslandığında, göğüs yüksekliği ve üst göğüs genişliğinin anlamlı olarak artmış olduğu ve bu hızlı artışın PSP oluşumuna atfedilebileceği öne sürülmüştür (288). Benzer bir çalışma da Akkaş ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Ankara Numune Risk İndeksi olarak isimlendirdikleri çalışmada, VKİ'yi göğüs yüksekliğine oranlayarak, PSP için yapısal ve yeni bir risk indeksi ortaya koymuşlardır (289). Bizim çalışmamızda retrospektif olarak taranan çalışmaya dahil edilen hastalarda bu şekilde bir ölçüm yapılmamıştı. Büyük bir iş gücü gerektirmeyen basit ve ucuz bir teknikle adölesanlarda ve özellikle riskli gruplarda hastalığı öngörmede kullanılabilecek yeni yöntemler geliştirilmesi, literatürde bu konuyla ilgili daha fazla çalışma yapılması ve başarılı sonuçlarla karşılaştırılması durumunda, riskli gruplardaki hastalara poliklinik ziyaretleri sırasında uygulanabileceği düşünülmüştür.

PSP'li hastalarda ailesel pnömotoraks öyküsü literatürde de mevcuttur (97). Segquier ve arkadaşlarının 46 PSP'li hastayla yaptığı çalışmada hastaların %4,3'ünde ailede pnömotoraks öyküsü mevcutken (271), bizim çalışmamızda PSP'li hastaların %8,7'sinde mevcuttu. Bizim PSP hastalarımızda ailesel pnömotoraksın daha fazla görülmesi, PSP sayımızın Segquier'in çalışmasındaki hasta sayısına göre daha az olmasına bağlı olduğu düşünüldü. Bunu doğrulayacak şekilde çalışmamızdaki tüm pnömotorakslar dahil edilerek bakıldığında (n:117), %2,6'sında ailede pnömotoraks olduğu görüldü.

Pnömotoraks oluştuğunda akciğerin vital kapasitesi, total akciğer kapasitesi, fonksiyonel rezidüel kapasite ve difüzyon kapasitesi azalır. Genellikle nefes darlığı, göğüs ağrısı şeklinde kendini belli eden semptomları, pnömotoraks boyutuna, gelişme hızına, hastanın yaşı ve solunumsal rezervine bağlı olarak değişir. Bu nedenle bu şikayetlerle acile başvuran ve özellikle altta yatan hastalığı olan bireylerde pnömotoraks olma ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır.

Segquier ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada PSP'li hastaların %83'ünde göğüs ağrısı, %30 unda nefes darlığı, %14'ünde sırt veya omuz ağrısı şikayetleri olduğu belirtilmiştir (271). Bizim çalışmamızda da PSP olan hastaların %82,6'sında göğüs ağrısı, %73,9'unda nefes darlığı, %17,4'ünde sırt veya omuz ağrısı vardı.

Merkezimize ayaktan başvurup pnömotoraks tanısı alan hastaların (23 PSP, 23 SSP, 12 TP, 1 İP) da benzer şekilde %78'inde nefes darlığı, %71,2'sinde göğüs ağrısı şikayetleri vardı. Travma veya geçirilmiş operasyon, kateterizasyon gibi iyatrojenik sebepler düşündürecek öyküsü olanlarda, hastalar acile nefes darlığı veya göğüs ağrısı şikayetleri ile başvurduğunda pnömotorakstan daha kolay şüphelenilebilirken; SP olgularında ve ilk kez pnömotoraks olanlarda, hastaların tariflediği şikayetlerle pnömotoraks akla gelmeyebilir. Merkezimize ayaktan başvurmuş olan hastaların büyük kısmının SP olduğu düşünülürse, özellikle altta yatan akciğer hastalığı olan veya uzun boylu, astenik yapılı bireylerde; göğüs ağrısı, nefes darlığı, sırt veya omuz ağrısı gibi şikayetler olduğunda pnömotoraks tanısı düşünülmeli, PAAG gibi basit ve ucuz bir yöntemle hastalar değerlendirilmelidir.

Çalışmamızdaki hastalarımızın neredeyse yarısı, ayaktan başvuru olmayıp, yatarken pnömotoraks tanısı alan hastalardı. Bu hastaların da çoğunluğunun neonatal dönemde (%55,2) veya entübe (%70,7) olması nedeniyle ayaktan başvurularda görülen en sık şikayet olan göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayetleri yoktu. Pnömotoraks klinik şüphesi ve tanısı, günlük yapılan fizik muayenelerde tüm hastalarda solunum seslerinin etkilenen tarafta azalması, %86,2'sinde hipoksi eşlik etmesi, %17,2'sinin arrest olması ve %27,6'sının başka sebeplerle çekilen PAAG'de plevral yapraklar arasında hava görülmesi ile konuldu. Çalışmamızdaki hastaların %49,6'sını oluşturan, hastanede yatan hastalarda görülen pnömotoraksın büyük bir kısmı iyatrojenik olup genellikle neonatal dönemde meydana gelmiştir. Bu nedenle özellikle neonatal dönemde olan ve yoğun bakımda mekanik ventilatörde izlenen hastalarda yapılan işlemler ve tedavilerde pnömotoraks riski göz önünde bulundurulmalıdır.

Robinson ve arkadaşlarının çalışmasında SSP'li 42 hastanın %60'ı astım, %14'ü KF olup daha az bir kısmında Marfan sendromu, BO, CCAM, ataksi telanjiektazi, hidatik kist, metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* pnömonisi gösterilmiştir (290). Bizim çalışmamızda ise SSP'li hastaların %23,3'ü pnömoni, %16,7'si KF, %10'u astım, %10'u büllöz akciğer hastalığı; daha küçük bir kısmı ise akciğer metastazlı sarkom, İAH, LHH, CCAM ve BO idi.

Robinson ve arkadaşlarının çalışmasında SSP olan hastaların tanılarına göre en sık kronik hastalık olarak astım gösterilmişken; bizim çalışmamızda ise KF gösterildi.



Çalışmamızdaki SSP olan KF hastalarında, başvurularında akut pulmoner alevlenme nedeniyle alınan balgam kültürlerinin tamamında *P. aeruginosa* üremesi oldu. Flume ve arkadaşları bir makalede *P. aeruginosa* varlığının, pnömotoraks olma ihtimalini iki kat arttırdığını bildirmiştir (134). *P. aeruginosa* enfeksiyonu için güçlü bir terapötik yaklaşımın, KF'li hastalarda ciddi morbidite ve mortalite riskine sebep olan pnömotoraks oluşumunu önleyebileceği söylenmiştir (134). Bu nedenle özellikle KF olan çocuklarda *P. aeruginosa* enfeksiyonunun erken teşhis ve tedavisi çok önemlidir.

Çalışmamızda SSP'lerin arasında KF'lerden sonra en sık kronik akciğer hastalığı olarak astım (%10) gösterilmiştir. Chien-Heng Lin ve arkadaşlarının, astımlı çocuklarda uzun vadede pnömotoraks riskini değerlendirdiği retrospektif bir kohort çalışmasında, 333.657 çocuk astım kohortu olarak tanımlanmış ve 2000-2011 yılları arasında 1/1 eşleştirilmiş astım dışı kohort oluşturulmuştur. Astım kohortunda pnömotoraks insidansı, astım olmayan kohorta göre 1,35 kat daha yüksek bulunmuştur (36).

Bizim çalışmamızda SSP'li hastaların %23'ünde pnömoni mevcuttu ve akciğer enfeksiyonu olanlarda, SSP görülme riski olmayanlara göre 8,291 kat daha fazlaydı. Lai J-Y, Yang ve arkadaşlarının yaptığı, ampiyemli 56 nekrotizan pnömoni hastasının cerrahi olarak tedavi edildiği bir çalışmada, preoperatif olarak dokuz hastada pnömotoraks geliştiği (%16.1) rapor edilmiştir (161). Bizim çalışmamızda, pnömonili hastalara %28,6 plevral effüzyon eşlik ediyordu; ancak hasta dosyalarında, ampiyem tanısına dair yeterli tanımlamalar bulunmamıştır.

Garipey ve arkadaşlarının 76 SP olan çocukla yaptığı çalışmada hastaların %78'i PSP, %22'si SSP idi. Bizim hastalarımız arasında neonatal, iyatrojenik ve travmatik grup çıkarıldığında kalan 53 SP hastasının; %56,6'sı SSP, %43,4'ü PSP idi. Merkezimizde SSP'nin PSP'ye göre daha fazla görülmesi üçüncü basamak ve üniversite hastanesi olmamız, çocuk göğüs hastalıkları kliniğimizin referans merkezlerden biri olması dolayısı ile çok sayıda kronik akciğer hastalığı olan hasta takip etmemizle açıklanabilir.

BTS rehberinde İP'nin SP'den bile daha yaygın olduğu söylenmiştir. Bizim çalışmamızda da en fazla görülen etiyolojik grup İP oldu. BTS rehberinde İP'nin sık rastlanan nedenleri olarak transtorasik iğne aspirasyonu (%24), subklavyen damar yaralanması (%22), torasentez (%22), plevra biyopsisi (%8) ve mekanik ventilasyon

(%7) gösterilmiştir. Çalışmamızda ise İP'nin en sık nedenleri sırasıyla kardiyopulmoner resüsitasyona (CPR) bağlı göğüs kompresyonu (%51,5), operasyon (%21,2), subklavyen ven kateterizasyonu (%9) idi. Ayrıca İP'lerin %78,8'i mekanik ventilatörde izleniyordu. Bizim çalışmamızla BTS rehberindeki İP nedenleri arasındaki farklılık, İP nedeniyle takip edilen hastalarımızın çoğunluğunun neonatal dönemde ve yenidoğan yoğun bakım ünitesinde (YDYBÜ) takip edilen hastalar olması kaynaklı olduğu düşünüldü.

BTS rehberinde, yoğun bakım ünitelerinde oluşan İP'leri bir yana bırakırsak, tedavinin diğer pnömotoraks nedenlerine göre daha basit ve konservatif olduğu söylenmiştir. Buna karşılık bizim çalışmamızda İP hastalarımızın çoğunluğunun YDYBÜ ve mekanik ventilatörde tedavi edilen hastalardan oluşması nedeni ile, hastaların sadece %12'sine konservatif tedavi verildi.

Chien-Wei Hsu ve arkadaşları tarafından yapılan bir derlemede, mekanik ventilatördeki hastalarda yüksek pozitif ekspiryum sonu basıncı (PEEP) ve tidal hacmin de pnömotoraks riskini arttırdığı ve tansiyon pnömotoraks gelişmesi için yüksek riskli olduğu, bu nedenle pnömotoraks olan ve ventilatörde izlenen hastalarda mutlaka göğüs tüpü takılması gerektiği söylenmiştir (291). Bizim çalışmamızda da mekanik ventilatörde olan İP hastalarımızın çok büyük bir kısmı (%92,3) İA veya göğüs tüpü ile tedavi edildi. Çalışmamızda konservatif tedavi edilenlerin pnömotoraks boyutu <%20 olup tansiyon pnömotoraks gelişimi için risk grubunda değerlendirilmedi.

BTS rehberinde yoğun bakım ünitesi dışında İP'lerde nüksün pek beklenmediği ancak yoğun bakımda meydana gelen İP'lerin tekrarlamasının yüksek olabildiği belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da İP'lerin %21,2'sinin tekrarladığı ve tekrarlayanların çok büyük bir çoğunluğunun mekanik ventilatörde yoğun bakımda takip edilen hastalar olduğu ve ilk pnömotoraksları sebebi ile izleme devam ettiği sırada tekrarladığı görüldü.

Çalışmamızda İP hastalarının büyük çoğunluğu, CPR'a bağlı göğüs kompresyonu kaynaklı olarak değerlendirilmiştir. Ancak bu hastaların tamamı YDYBÜ'de yatan ve İMV'de izlenen, pozitif basınçlı ventilasyon alan hastalar olup, çoğunluğu prematüreydi. Bu nedenle hastalara CPR uygulamadan önce de pnömotoraks olma ihtimalinin yüksek olduğu düşünüldü.

Çalışmamızda diğer bir İP sebebi olarak gösterdiğimiz subklavyen vene yapılan kateterizasyonlar, BTS rehberinde de İP'nin önemli ve sık sebepleri arasında gösterilmiştir.

Mekanik ventilatörde her hastaya altta yatan hastalığına, kilosuna uygun basınçlar uygulanması; kateterizasyonların uygun damar seçimi ve başarılı teknikle, tecrübeli kişilerce yapılması; mediasten açılarak yapılan operasyonlarda pnömotoraks riskinin cerrahlar tarafından göz önüne alınarak daha dikkatli davranılması ile İP'lerin bu yüksek oranın azalacağı düşünülmüştür.

Fransa'da de Lassence ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada yoğun bakıma yatırılan 3.430 hastadan 94'ü İP olmuş ve bu hastaların 42'sinin mekanik ventilatöre bağlı barotravma nedeniyle ve 52'sinin invaziv prosedürler nedeniyle İP olduğu belirtilmiştir. Mekanik ventilatörde izlenen pnömotorakslarda mortalite oranı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (292). Bizim çalışmamızda da İP'lerin çok büyük kısmı (%78,8) mekanik ventilatörde izleniyordu ve diğer etiyolojik gruplara göre İP hastalarında mortalite anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Çalışmamızda tüm pnömotorakslar arasında mortalite %31,6 iken, İP'lerin %57,6'sı eksitus oldu.

Hastalarımız arasında neonatal dönemde ortaya çıkan pnömotoraksların yarısından fazlasının (%53,1) iyatrojenik olarak ortaya çıktığı görülmüştür. Bu durumun en önemli sebeplerinin; hastaların çok erken prematüre, düşük doğum ağırlıklı ve altta yatan hastalıklarının olmasına bağlı yoğun bakım ünitesindeki yatışları; yapılan girişimsel işlemler (kateterizasyon, operasyon, göğüs tüpü takılması gibi), resüsitasyon uygulamaları (CPR, göğüs kompresyonu,ambu ile PBV) ve mekanik ventilatör kullanımı olduğu görülmüştür.

Yun Boo ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, 505 pnömotoraksı olan yenidoğan çalışmaya dahil edilmiş ve pnömotoraksın en sık aşırı düşük doğum ağırlıklı bebeklerde (%7,3) ve aşırı erken doğmuş bebeklerde (%6,8) görüldüğü; hastaların %45'inin eksitus olduğu belirtilmiştir (293). Bebeklerde gebelik haftası küçüldükçe mortalite oranının çok arttığı, <24 hafta bebeklerde %75, 24-27 hafta bebeklerde %68,6, 27-29 hafta bebeklerde %59,7, 30-36 haftalık bebeklerde %50 ve term bebeklerde %34,4 mortalite oranı gözlemlendiği söylenmiştir. Çalışmada doğum ağırlığı ne kadar düşükse ölüm oranları o kadar yüksek bulunmuştur. Doğum ağırlığı ≤500 gr olan pnömotorakslı bebeklerde %100, doğum ağırlığı 501-1000 gr olan

bebeklerde %72,3 ve doğum ağırlığı 2500 gr'dan fazla olan bebeklerde %32,4 olduğu belirtilmiştir (293). Bizim çalışmamızda neonatal dönemdeki pnömotoraksların %28,1'i (n:9) aşırı erken prematüre ve %36,7'si aşırı düşük doğum ağırlıklıydı. Neonatal dönemdeki hastalarımızın mortalitesi %62,5 bulundu. Bizim çalışmamızda neonatal dönemdeki pnömotoraksların mortalitesi, diğer etiyolojik gruplara göre çok daha yüksek bulundu. Çalışmamızda mortalite görülen hastaların yarısından fazlası (%54) neonatal dönemdeydi.

Türkmen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, YDYBÜ'de izlenen neonatal dönemdeki 1156 hastadan 25 'inde pnömotoraks geliştiği, kayıtlarına ulaşılan 21 hastanın çoğunluğunun (%76) prematüre olduğu, prematürelerin gebelik haftasının  $33,8 \pm 2,7$  (28-37) hafta olduğu, pnömotoraksların görüldüğü yaşların ortalama  $1,76 \pm 0,76$  (1-3) gün olduğu söylenmiştir (294). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde neonatal dönemdeki hastalarımızın %71,9'u prematüreydi. Prematüre hastaların gebelik haftası ortalama  $29,49 \pm 3,73$  (26-33) olup, pnömotoraksların görüldüğü yaşların ortanca değerinin 3 gün (1-8,5 gün) bulundu.

Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraksların %47'sinde RDS olduğu belirtilmiştir. Malek ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada ise pnömotorakslı yenidoğanların %54,3'ünde RDS saptanmıştır (295). Bizim çalışmamızda daha düşük bir şekilde hastalarımızın %37,5'inde RDS görüldü; ancak diğer çalışmalara göre nispeten düşük insidansın nedeni hakkında yorum yapılamamıştır.

Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında tedavide altı hastaya iğne aspirasyon ve 12 hastaya tüp torakostomi yapıldığı belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda hastalarımızın %43,8'ine İA yapıldı, %53,1'ine göğüs tüpü takıldı. Yenidoğanın geçici takipnesi olan bir hastamıza (%3,1) maske ile oksijen verildi.

Türkmen ve arkadaşları hastaların doğum ağırlığını çalışmaya dahil etmemişler ancak düşük doğum ağırlığı da pnömotoraks için risk faktörü kabul edilmekte olup bizim çalışmamızda hastaların vücut ağırlığı ortalama  $1,87 \pm 1,16$  (0,45-3,5) kg bulundu.

Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında mortalite %33; bizim çalışmamızda ise %62,5 bulunmuştur. Bunun sebebi hastalarımızın Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasındaki hastalara göre daha erken prematüre olması, resüsitasyon

uygulamalarının ve mekanik ventilatör kullanımının daha fazla olması olabilir. Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında belirtilmemiş olsa da gebelik haftalarına göre bakıldığında hastalarımızın daha düşük doğum ağırlığına sahip olması da bizim çalışmamızda mortalitenin daha fazla görülmesinin bir sebebi olabilir.

Malek ve arkadaşlarının 102 hastayla yaptığı çalışmada, pnömotorakslı yenidoğanların %59,8 'i <2500 gr altı doğum ağırlıklı bulunmuştur (295). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde ölçümleri kayıt edilen yenidoğanların %56,7'si düşük doğum ağırlıklı (<2500 gr) idi.

Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraksların sıklıkla tek taraflı ve çoğunlukla (%57) sağ tarafta olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise neonatal dönemde pnömotoraks olan hastalarımızın %43,8'inin pnömotoraksı sağda, %34,4'ünün solda, %21,9'unun bilateral idi. Çalışmamızda neonatal dönemde eksitusun fazla olmasının bir nedeni de hastalarımızın %21,9'unda pnömotoraksın bilateral olması olabilir. Bu değerlendirmeyi destekleyecek çalışmalar literatürde mevcuttur. İlçe ve arkadaşlarının 83 pnömotorakslı yenidoğanla yaptığı bir çalışmada yaptığı çalışmada mortalite gözlenen yenidoğanların pnömotoraksı %40,7 bilateral; %37,5 sağda; %25,3 solda olmuştur (212).

Esmе ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada YDYBÜ'de izlenen 42 pnömotorakslı hastanın mortalitesine etki eden faktörler araştırılmıştır (296). Hastaların %38'i 2500 gr'ın altında, %66'sı prematüre, %21'inin pnömotoraksı bilateral bulunmuştur. Hastaların altta yatan akciğer patolojisi, mekanik ventilasyon ihtiyacı, bilateral pnömotoraks ve persistan pnömotoraksın, mortalitenin başlıca belirleyicileri olduğunu göstermiştir.

Özer ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, PAAG'deki pnömotoraks boyutu neonatal mortalitenin bir göstergesi mi sorusuna cevap aranmıştır (297). YDYBÜ'de izlenen 60 pnömotorakslı bebek içinde %30'ı eksitus olmuş ve bu hastaların pnömotoraks boyutunun eksitus olmayanlara göre anlamlı olarak daha büyük olduğu saptanmıştır (297). Bizim çalışmamızda ise büyük pnömotoraksı olan neonatal dönemdeki hastaların %60'ı eksitus olmuşken; büyük pnömotoraksı olmayanların %66,7'si eksitus oldu. Pnömotoraks boyutunun büyük olması mortalite üzerine etkili bulunmadı. Bunun sebebi neonatal dönemdeki hasta sayımızın Özer ve arkadaşlarının çalışmasına göre daha az olması olabilir. Diğer bir sebep de, neonatal

dönemde pnömotoraks olan hastaların pnömotoraks boyutunun büyüklüğü dışında mortalitesine katkıda bulunan; prematürite, düşük doğum ağırlığı, mekanik ventilatör kullanımı gibi risk faktörlerinin de varlığı ve bunların çalışmamızdaki pnömotoraksı büyük olmayan hastalarda gözlenmesi olabilir.

Çocuklarda göğüs yaralanmaları penetran ve künt travmalar gibi farklı sebeplerden kaynaklanabilir. Pediatrik vakaların yaklaşık 1/3'ünde torasik travma sonucu pnömotoraks meydana gelir (298). Ceran ve arkadaşlarının göğüs travması nedeniyle tedavi edilen 225 çocuğun dahil edildiği çalışmada, %60 künt %40 penetran göğüs travması sonrası, 71 hastada hemopnömotoraks, 68 hastada pnömotoraks teşhis edilmiştir (299). Künt travmaların penetranlara göre daha fazla sayıda görülmesinin de etkisiyle pnömotoraks olan hastalarda künt travma daha fazla görülmüştür. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde TP'lerin %81,3'ü künt travma %18,7'si penetran travma sonrası meydana geldi.

Ceran ve arkadaşlarının çalışmasında tedavide %85,7 göğüs tüpü takılmışken; bizim çalışmamızda da benzer şekilde TP'lerin %81,3'üne tedavide ilk tercih olarak göğüs tüpü takıldı. %18,7'sine ise yalnızca maske ile oksijen verildi.

Çalışmamızda TP'lerin %43,8'ine BT, %56,2'sine PAAG çekildi. Göğüs travması hastalarında toraks BT'nin, travmanın şiddeti ve mekanizmasına bağlı olarak çekilmesi gerektiği durumlarda çocukluk çağında kullanılabilir; ancak BT çekim tekniğinde de hastanın alacağı radyasyon dozu azaltılacak şekilde ayarlama yapılması önerilmektedir.

TP'lerin çoğunda eşlik eden intratorasik ve ekstratorasik yaralanmalar da mevcuttur (214). Bizim çalışmamızda da TP'lerde %31,2 pulmoner kontüzyon; %18,7 hemopnömotoraks; %18,7 vertebrada ve ekstratorasik alanlarda laserasyonlar görüldü. Bu nedenle TP olan hastalarda eş zamanlı başka patolojik durumların da olabileceği unutulmamalıdır.

PAAG ucuz ve basit bir teknik olması, duyarlılığı yüksek olması nedeniyle pnömotoraks düşünülen hastalarda çoğunlukla ilk tercih edilen tanısal yöntem olmaktadır. Toraks BT ise özellikle altta yatan akciğer patolojisi veya travmaya bağlı pnömotoraks olan hastalarda daha ayrıntılı değerlendirmeye olanak sağlamaktadır.

Bizim çalışmamızdaki tüm pnömotoraksların %71,8'ine PAAG, %28,2'sine BT ile tanı konuldu. Benzer şekilde Seguiet ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %71,7 grafi %28,3 BT ile pnömotoraks tanısı konulmuştur.

Son zamanlarda özellikle acile başvuran pnömotorakstan şüphelenilen vakalarda US da kullanılmaktadır. Staub ve arkadaşlarının çalışmasında, TP ve hemotoraksın acil tanısı için göğüs ultrasonografisinin başarılı bir teknik olduğu söylenmiştir (238). Bizim çalışmamızda TP'lerde ve diğer etiyolojik pnömotoraks grupları arasında US ile değerlendirilerek tanı konulan hastamız olmadı.

Furia ve arkadaşlarının literatür derlemesinde mevcut veriler, çocukluk çağında TP'nin yanı sıra PSP tanısı için de ultrasonun artan bir şekilde kullanıldığını, PAAG ile karşılaştırıldığında US kullanımının daha yüksek bir hassasiyet ve benzer bir özgüllük gösterdiğini ortaya koymuştur (285). Doğru tanı konulması, büyük ölçüde yapan kişinin tecrübesine bağlı olmakla birlikte; yine de US aletinin radyasyon içermemesi nedeniyle, çocuklarda pnömotoraks düşünülen hastalarda kullanımının yaygınlaşması gerektiği düşünülmektedir.

Garipey ve arkadaşları pnömotoraksların %68,4'ünün solda (286), Seguiet ve arkadaşları da benzer şekilde pnömotoraksların %65,4'ünün solda olduğunu bulmuştur (271). Bunlara karşılık çalışmamızdaki hastaların %53,8 'inin pnömotoraksı ise sağdaydı.

Neonatal pnömotorakslarla yapılan çalışmalarda Basheer (%60 sağ) (300), Ilce (%53 sağda) (212) ve Malek'in (%66,7 sağda) (295) belirttiği gibi baskın yer sağ taraf bulunmuştur. Bizim çalışmamızda hastalarımızın %27,4'ünün neonatal dönemde olduğuna bakılarak örnek çalışmalarda NP'lerde gösterilmiş sağ taraf baskınlığı kısmen açıklanabilir.

Tayvan'dan Huang ve arkadaşlarının PSP'li ergenler üzerinde yaptığı geniş bir çalışmada, ergenlik öncesi dönemde göğüs kafesinin dikey boyutundaki büyümenin akciğerlerin periferik parankiminde bir zayıflığa yol açtığını, bunun sonucu olarak apeks gibi negatif basıncın yüksek olduğu bölgelerde alveollerin aşırı gerilmesinin, bleb ve bül gibi amfizematöz benzeri lezyonların oluşmasına yol açtığını söylemiştir (63). Bizim çalışmamızda bül/bleb/hava kisti olanların %83,3'ünün adölesan dönemde olduğu görüldü.

Furia ve arkadaşlarının literatür taramasında 10 yaşın altındaki çocuklarda, PSP insidansının 10 yaş üstüne göre oldukça az olduğu söylenmiştir (285). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde PSP'li hastaların sadece %4,3'ünün 10 yaş altında olduğu görüldü.

Gariepy ve arkadaşlarının çalışmasında PSP'lerin %37'sinde, SSP'lerin %18'inde bül/bleb saptanmıştır (286). PSP'de bül/bleb/hava kisti eşlik etme oranı bizim çalışmamızda da benzer şekilde SSP'ye göre daha yüksek bulundu. Çalışmamızda tüm pnömotoraks lar içinde %10,3 bül/bleb/hava kisti görülürken, PSP (%21,7) ve SSP'de (%20) bu oran belirgin olarak daha fazlaydı.

Robinson ve arkadaşlarının, SP'li çocuklarla yaptığı çalışmada, hastaların %34'ünün pnömotoraks boyutu BTS rehberine göre büyük; Gariepy ve arkadaşlarının çalışmasındaysa, PSP'lerin %81'i büyük saptanmıştır (286, 290). Bizim çalışmamızda ise tüm pnömotoraks ların %35,9'unun, PSP'li hastaların ise %8,7'sinin pnömotoraks ı büyük saptandı.

Gariepy ve arkadaşlarının çalışmasında PSP'lerin %54'üne, Robinson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadaysa PSP'lerin %42'sine maske ile oksijen verilerek ve gözlem yapılarak konservatif tedavi verilmiştir. Bizim çalışmamızda ise PSP'lerde maske ile oksijen verilme ve konservatif tedavi referans gösterilen çalışmalara göre oldukça düşük bir şekilde %13, tüm pnömotoraks lar arasındaysa %10,3 saptandı.

Gariepy'nin çalışmasında büyük pnömotoraks lar, bizim çalışmamızdakilerden daha fazla olmasına rağmen, başlangıç tedavisi olarak maske ile oksijen tedavisi verilerek konservatif tedavi edilme insidansı da bizim çalışmamıza göre oldukça fazla bulunmuştur. Bunun nedeni bizim PSP olan hasta sayımızın daha az olması, pnömotoraks olan hastaları genellikle cerrahiye konsülte etmemiz ve onların da girişimsel tedaviyi daha çok tercih etmeleri olabilir. Buradan da anlaşılacağı gibi pediatrik pnömotoraks yönetiminde Çocuk Cerrahisi, Çocuk Göğüs Hastalıkları, Radyoloji ve Yenidoğan bölümlerinin dahil olarak hazırlaması gerektiği, multidisipliner yaklaşımla oluşturulmuş uluslararası bir protokolün olmaması, hastaların tedavi yaklaşımlarında farklılıklara neden olmaktadır. Amerikan (3), İngiliz (1) ve Avrupa (4) rehberlerinde, erişkin hastaların pnömotoraks tedavisi seçiminde pnömotoraks boyutunun ve hastanın klinik bulgularının önemli olduğu; ancak genellikle pnömotoraks boyutu <%15-20 olanlarda hastanın klinik bulguları da iyiye



konservatif tedavi ile takip edilebileceği söylenmiştir. Pediatrik pnömotoraks yönetimi ile ilgili uluslararası kullanılan bir rehberin olmaması nedeniyle, hastalar temel olarak klinik bulgularına ve pnömotoraks boyutuna göre tedavi edilmektedir.

Seguier ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, PSP'lerin %38,5'inde ilk tedavide yalnızca göğüs tüpü takılmışken (271); Gariepy ve arkadaşlarının çalışmasında PSP'lerin %39'una, SSP'lerin %47'sine göğüs tüpü takılmıştır (286). Bizim çalışmamızda ise PSP'li hastaların ilk tedavisinde yalnızca göğüs tüpü takılma oranı %73,9; SSP'li hastalarda %73,3; tüm pnömotoraksler içindeyse %66,7 olarak Seguier ve Gariepy'nin çalışmalarına göre yüksek bulundu. Merkezimizde konservatif yaklaşımın örnek gösterilen çalışmalara göre düşük olması, ilk tedavi yaklaşımı olarak daha çok girişimsel yöntemlerin tercih edilmesi, komplikasyon riskini arttırmaktadır. Yapılacak her işlemde hastanın iyilik halini sağlamak ana hedef olmalı, risk ve fayda gözetilmelidir. Bu nedenle pediatrik pnömotoraks yönetiminde, multidisipliner yaklaşımla oluşturulmuş bir protokol kullanılması gerekmektedir.

İngiliz rehberinde (BTS) konservatif yaklaşılmayan olgularda genellikle ilk tercih olarak İA tercih edilmesi (1), Amerikan rehberine (ACCP) göre ise göğüs tüpü takılması önerilmektedir (3). Bizim çalışmamızda neonatal dönemdeki hastalar dışında hiçbir hastaya pnömotoraks tedavisinde İA uygulanmadı. Konservatif yaklaşılmayan hastalarda ilk basamak olarak göğüs tüpü takıldı. BTS'de, göğüs tüpü takılması planlanan hastalara ise , daha konforlu olması, işleme bağlı iyileşme süresinin daha kısa olması ve en az büyük çaplı göğüs tüpleri kadar etkili olması nedeniyle küçük çaplı göğüs tüpleri hatta pigtail kateterler kullanılması önerilmektedir (1). Bizim çalışmamızda da önerilen şekilde küçük çaplı göğüs tüpleri (8-14F) kullanıldı; ancak pigtail kateter pnömotoraksının tekrarlaması üzerine sadece bir hastaya takıldı. Pediatrik hasta grubunda özellikle işlemin daha az ağrılı olması, hastaların tedavi süresi boyunca mobilizasyonun daha kolay sağlanabilmesi, tedavi bitiminde yara yeri iyileşmesinin daha kısa olması gibi faydalarının yanı sıra tedavi başarısının da göğüs tüpleri kadar iyi olması ile ilk basamak tedavide pigtail kateterlerin daha çok tercih edilmesi gerektiği düşünüldü.

Furia ve arkadaşlarının literatür taramasında kalıtsal veya edinilmiş predispozan faktörler mevcut olduğunda, çocuklar ve ergenlerin yetişkinlere göre PSP geliştirme olasılığının daha yüksek olduğu ve daha erken cerrahi tedavi önerilebileceği

söylenmiştir (285). Videotorakoskopinin ortaya çıkışından sonra, daha iyi sonuçlara izin veren tek kesiden torakoskopik cerrahi teknikler geliştirilmiştir. Seguiet ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ilk defa PSP olan hastaların içinde VATS yapılma oranı %21,7 olup, VATS yapılan hastaların %70'inde BT de bül/bleb olduğu söylenmiştir (271). Bizim çalışmamızda PSP'lerin %13'ü VATS, %13'ü torakotomi; SSP'lerin de %6,7'si VATS, %13,3'ü torakotomi yapılarak tedavi edildi. Seguietden farklı olarak hastalara iki veya daha fazla ipsilateral tarafta tekrarlayan pnömotoraks olmaları nedeniyle cerrahi tedavi yapıldı. Çalışmamızda cerrahi tedavi yapılan PSP'lerin %16,7'sinde, SSP'lerin %57,1'inde BT'de multiple bül/bleb/hava kisti mevcuttu.

Robinson ve arkadaşlarının PSP'li 120, SSP'li 42 hastayla yaptığı çok merkezli pediatrik SP çalışmasında PSP'lerin %38'ine, SSP'lerin %47'sine nüks etmeleri nedeniyle cerrahi yapılmıştır (290). Bizim çalışmamızda ilk atağında olmasına rağmen, bir PSP'ye toraks BT'de multiple bülleri olduğu için; bir SSP'ye de bronkoplevral fistülü nedeniyle olan hava kaçağı için torakotomi yapıldı. Bu hastalar dışında cerrahi yapılan hastalarımızın en az iki kez pnömotoraks olma öyküsü mevcuttu. Garipey ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde ilk defa PSP ve SSP olan hastalarda cerrahi tedavi tercih edilmedi (286) Çalışmamızda pnömotoraksın tekrarlamasının cerrahi yöntemlerle tedavi ihtiyacını arttırdığı görüldü.

Çin'de Juntao Tan ve arkadaşlarının erişkin yaş grubunda 273 hastayla yaptığı bir çalışmada PSP nüksü %29,7 bulunmuştur (301). Bizim çalışmamızda ise tüm pnömotoraksın arasında nüks oranı %25,6; PSP'ler arasında %39,1; SSP'ler arasında %43,3 bulundu.

Juntao Tan ve arkadaşlarının çalışmasında nüks olan veya olmayan PSP'ler arasında yaş, cinsiyet, sigara içme öyküsü veya pnömotoraksın yeri açısından anlamlı farklılık gösterilmemiştir. Bununla birlikte, iki grup VKİ, pnömotoraks boyutu ve tedavi yöntemi açısından anlamlı farklılık göstermiştir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde cinsiyet, sigara içme öyküsü, pnömotoraksın yeri (sağ/sol/bilateral) tekrarlama üzerine etkili bulunmadı. Juntao Tan ve arkadaşlarından farklı olarak bizim çalışmamızda tekrarlayanların yaşı tekrarlamayanların yaşına göre anlamlı olarak daha büyük bulundu. Dolayısıyla yaşın tekrarlama üzerine etkili olduğu ama düşük VKİ'nin

tekrarlama üzerine etkili bir faktör olmadığı tespit edildi. Chih-Yung Chiu ve arkadaşlarının çalışmasında, PSP'lerde nüks oranını anlamlı olarak etkilemeyen faktörler düşük VKİ, sigara içme durumu ve bül varlığı olarak gösterilmiştir (51). Bizim çalışmamızda da sonuçlar benzer şekildeydi; ancak bül/bleb/hava kisti varlığı tekrarlama üzerine etkili bulundu ( $p=0.012$ ).

Juntao Tan ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %37,4'ünde pnömotoraks boyutu  $\geq$ %50 olup ilk PSP atağında cerrahi tedavi yapılma %64,5 bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise büyük pnömotoraksı olan PSP'ler arasında cerrahi tedavi yapılan olmadı; ancak iki SSP olan hastanın pnömotoraksı büyük olup cerrahi tedavi yapıldı.

Çalışmamız daha önce yapılmış çalışmalardan farklı olarak hastanemizde 10 yıl boyunca tanı almış tüm etiyolojik pnömotoraks gruplarını içermektedir. Bunlar arasında cerrahi olarak tedavi edilen hastalar sadece PSP veya SSP hastalarıydı. Tüm pnömotoraksların içinde cerrahi tedavi edilme oranı %11,1 olup, cerrahi tedavi edilen hastaların %84,6'sı en az iki veya daha fazla pnömotoraks olmuştu.

Chih-Yung Chiu ve arkadaşlarının adölesanlarda cerrahi girişime geçiş ve PSP rekürrensi ile ilişkili faktörleri araştırmak için 171 adölesan hastayla yaptığı çalışmada PSP'lerin %49'una VATS yapılmıştır. VATS yapılan hastaların %40'ının tekrarlayan pnömotoraks öyküsü mevcutken; %60'ının ilk pnömotoraksıydı. VATS sonrası nüks insidansı %21, VATS sonrası PSP'nin ipsilateral nüks oranı %4 saptanmıştır (51). Bizim çalışmamızda PSP'lerin %13'üne VATS yapıldı. VATS yapılan hastaların tamamının tekrarlayan pnömotoraks olduğu görüldü. Hastalar kontrollerine düzenli olarak gelmediği için sadece bir PSP'li VATS yapılan hastanın ipsilateral tarafta pnömotoraksının tekrarladığı ve segmentektomi yapıldığı bilgisine ulaşılabilmektedir.

Çalışmamızda PSP ve SSP olan yaşları 16 ay ve 17 yaş arasında değişen 13 hastaya toplamda 18 cerrahi işlem yapıldı. Bunlardan %27,8'i (n:5) VATS tekniği, %72,2'si (n:13) torakotomi ile yapıldı. Cerrahi tedavi yapılan hastaların (n:13), %40'ında VATS tekniği kullanıldı. Cerrahi işlem sonrası hastalar kontrollere düzenli gelmediğinden tedaviye yanıt değerlendirilemedi.

BTS rehberinde VATS'ın daha az ağrıya neden olması, daha kolay iyileşmesi ile torakotomiye göre üstün özellikler gösterdiği; fakat nüks oranının torakotomiye göre daha fazla olduğu belirtilmiştir (1). Literatürde çocuklarda yapılan çalışmalarda VATS'ın morbiditesinin çok daha düşük olması çocuklarda daha iyi tolere edilmesi ile

torakotomiden üstün olduğunu belirten çok sayıda çalışma vardır. Son zamanlarda kullanımı yaygınlaşan bu tekniğin Chih-Yung Chiu ve arkadaşlarının çalışmasında gösterdiği gibi özellikle ipsilateral nöksleri ciddi oranlarda azaltması prognoz üzerine olumlu etki ettiğini göstermiştir.

Chih-Yung Chiu ve arkadaşlarının çalışmasında, VATS hastaların %49,1'ine yapılmış ve bu hastaların %60'ının ilk pnömotoraksı olduğu belirtilmiştir (51). VATS sadece tekrarlayan pnömotorakslarda değil ilk pnömotoraksta da gereklilik halinde kullanılan ve başarısı yüksek morbiditesi düşük bir tekniktir. Teknolojinin gelişmesi ile kullanımın daha da yaygınlaşacağı bu durumun hastalar için de olumlu olacağı düşünülmektedir.

Çalışmamızın retrospektif, tek merkezli olması, hasta dosyalarında eksik verilerinin olması nedeni ile takipteki sürekliliğinin sağlanamaması kısıtlılıklar olarak gösterilebilir. Fakat mevcut haliyle de, tek merkezli bir çalışma olmasına rağmen vaka sayımızın yeterli olması, literatürde yapılan çoğu çalışmadan farklı olarak tüm etiyolojik pnömotoraks gruplarına yer verilmesi, hastaların demografik özellikleri; klinik, muayene ve radyolojik bulguları; tedavileri, tekrarlama ve mortalite üzerine etkili faktörler bakımından değerlendirilmesi ile klinisyenler açısından önemli çıkarımlar barındırmaktadır.

Sonuç olarak farklı yaş ve etiyolojiye bağlı 117 pnömotoraks hastasının retrospektif olarak değerlendirildiği merkezimizden yapılan ilk çalışmadır. Tanı ve tedavi için multidisipliner yaklaşımlı (Çocuk Göğüs Hastalıkları, Çocuk Cerrahisi, Yenidoğan ve Radyoloji) ortak bir protokolün geliştirilmesi ve bir an önce uygulamaya başlatılması gerekmektedir.

## 6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Çocukluk çağında pnömotoraks nadir görülmekle birlikte, hastaların genellikle altta yatan bir hastalığının da olması etkisiyle erişkinde olduğu kadar çocukluk çağında da önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir.
2. Hastalık nadir görülse de özellikle altta yatan hastalığı olan bireylerde daha sık görülmesi, nüks oranlarının yüksek olması ve ciddi, ölümcül olabilen sonuçlara yol açması ile önemli bir sağlık sorunudur. Bu nedenlerle özellikle riskli grupların ve hastalığa sebebiyet verecek tetikleyici faktörlerin daha iyi tanınması için hastanemizde 11 yıllık bir sürede 0-18 yaş aralığında farklı etiyolojik gruplardan olan 117 pnömotoraks tanılı hastanın verileri incelenmiştir.
3. Çalışmamızda ayaktan başvurularla tanı alan pnömotoraksler arasında en çok PSP ve SSP görülmüştür.
4. Ayaktan başvurularda en sık şikâyet nefes darlığı ve göğüs ağrısı olup; muayenede solunum seslerinde azalma veya hipoksi gibi uyarıcı semptomlar yaklaşık 1/3 hastada görülmüştür. Bu nonspesifik belirtiler ve muayene bulguları ile akla pnömotoraks gelmeyebilir.
5. Erkek cinsiyet, adölesan yaş, sigara içme, ailede pnömotoraks öyküsü, astenik yapı, düşük VKİ gibi risk faktörleri olan hastalarda, klinik bulgular nonspesifik olsa da pnömotoraks tanısı düşünülmelidir.
6. Pnömotoraks yaş grupları arasında erkek cinsiyet anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0,002).
7. PSP ile astenik yapı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p<0,001). Astenik yapıyla olma PSP üzerinde bir risk faktörü olarak değerlendirilebilir.
8. PSP'li hastaların sadece %4,3'ünün 10 yaş altında olduğu; %95,7'sinin 10-18 yaş aralığında olduğu görüldü.
9. Çalışmamızda bül/bleb/hava kisti olanların %83,3'ünün adölesan dönemde olduğu görülmüştür. Bül/bleb/hava kisti olan hastaların %50'si SSP, %41,7'si PSP, %8,3 İP olduğu görülmüştür.
10. PSP'lerin %39,1'i tekrarladı; PSP'ler içinde eksitus olan hasta olmamıştır.

11. SSP'ler gibi altta yatan akciğer tulumu ile giden KF, astım gibi hastalıkları olan bireylerde ve radyolojik görüntülemelerinde bül/bleb/hava kisti olanlarda, morbiditesi ve mortalitesi yüksek olabilen bu hastalığı tanımak ve PAAG gibi basit ve ucuz bir teknikle değerlendirmesini yapabilmek çok önemlidir.
12. Çalışmamızda pnömotoraks olan KF hastalarında balgam kültürlerinde *P. aeruginosa* üremesi olmuştur. Bu nedenle *P. aeruginosa* enfeksiyonu için erken tanı ve güçlü bir tedavinin, KF'li hastalarda ciddi morbidite ve mortalite riskine sebep olan pnömotoraks oluşumunu önleyebileceği düşünülmektedir.
13. SSP'lerin %43,3'ü tekrarlardı; SSP'lerin %30'u altta yatan hastalıkları sebebi ile eksitus olmuştur.
14. Özellikle SP'lerde tekrarlama oranının yüksek olması (1/2,4) nedeniyle, hastalar tedavileri bitip taburcu olurken şikâyetlerinin yeniden gelişmesi durumunda hastaneye başvurmaları için tembihlenmesi gerekmektedir.
15. Etiyolojinin İP olması, TP ya da NP olmasına göre tekrarlama riskini 8,077 kat; SSP olması, TP ya da NP olmasına göre tekrarlama riskini 22,941 kat, PSP olması, TP ya da NP olmasına göre tekrarlama riskini 19,286 kat arttırmaktadır.
16. Tekrarlayanların yaş ortancası 14,85 (9,16-16,58) tekrar görülmeyenlerin yaş ortancasına göre 2,04 (0,03-15) anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (p=0,017).
17. Çalışmamızda bül/bleb/hava kisti varlığı tekrarlama üzerine etkili bulunmuştur (p=0,012).
18. Tekrarlayan pnömotoraksların %40'ı astenik yapılı olup; astenik yapı ve tekrarlama arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0,038).
19. Hastaların %10'unun da (n:3) ailelerinde pnömotoraks öyküsü olup; aile öyküsü ve tekrarlama arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (p=0,017)
20. Cinsiyet ve tekrarlama arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (p=0,412)
21. VKİ z skoru değerleri, tekrarlayan ve tekrarlamayan pnömotoraks arasında anlamlı farklılık göstermemiştir (p=0,368) .
22. Sigara içme tekrarlama arasında ilişki bulunmamıştır (p=0,509) Çalışmamızda her ne kadar da sigaranın nüks için risk faktörü olmadığı bulunsu da çok zararlı olduğu kesin kanıtlarla ispatlanmış, akciğer fonksiyonlarının kötüleşmesine sebep olan bu maddenin kullanılmaması, sözlü ve yazılı olarak bildirilmelidir.

Ayrıca bu hastaların, hastanemizdeki Ergen Sağlığı Bölümü'nde yeni açılan sigara bırakma merkezine yönlendirilmesi de planlanmıştır.

23. Pnömotoraks yeri ve boyutu ile tekrarlama arasında ilişki bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).
24. Büyük bir iş gücü gerektirmeyen basit ve ucuz bir teknikle adölesanlarda ve özellikle riskli gruplarda hastalığı öngörmede kullanılabilecek Ankara Numune Risk İndeksi gibi daha fazla yapısal risk belirleyicileri geliştirilmelidir. Başarılı sonuçlarla karşılaştırılması durumunda, riskli gruplardaki hastalara poliklinik ziyaretleri sırasında bu yöntemlerin uygulanabileceği düşünülmüştür.
25. Neonatal dönemde pnömotoraks olan hastaların çok erken prematüre, düşük doğum ağırlıklı ve altta yatan hastalıklarının olmasına bağlı yoğun bakım ünitesindeki yatışları; yapılan girişimsel işlemler (kateterizasyon, operasyon, göğüs tüpü takılması gibi), resüsitasyon uygulamaları (CPR, göğüs kompresyonu,ambu ile PBV) ve mekanik ventilatör kullanımı olduğu görülmüştür.
26. Hastanede yatan hastalarda görülen pnömotoraksın büyük bir kısmı iyatrojenik olup genellikle neonatal dönemde meydana gelmiştir. Yenidoğan dönemindeki hastaların %84,4'ünün mekanik ventilatörde olduğu görülmüştür.
27. Hastalarımız arasında neonatal dönemde ortaya çıkan pnömotoraksların yarısından fazlasının (%53,1) iyatrojenik olarak ortaya çıktığı görülmüştür.
28. İP'lerin %51,5'i CPR sonrası, %21,2'si (n:7) geçirmiş oldukları operasyondan sonraki ilk 24 saat içinde pnömotoraks olmuştur.
29. Çalışmamızda vakaların neredeyse yarısının hastanede yatarken ortaya çıkması ve çoğunluğunun İP olması nedeniyle özellikle yoğun bakım ünitesinde yatan neonatal dönemde olan prematürelere ve mekanik ventilatörde izlenmekte olan hastalarda pnömotoraksın mortalitesinin %50 olabileceği; satürasyon düşüklüğü, arrest olma veya akciğer filmlerinde rastlantısal fark edilme şeklinde bulgularla ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır.
30. İP'lerde nüks pek beklenen bir bulgu olmamakla birlikte bizim çalışmamızda İP'lerin %21,2'si tekrarlamıştır. Tekrarlayanların çok büyük bir çoğunluğunun mekanik ventilatörde, yoğun bakımda takip edilen hastalar olduğu görülmüştür.

31. Çalışmamızda tüm pnömotoraksler arasında mortalite %31,6 iken, İP'lerin %57,6'sı eksitus olmuştur. Diğer etiyolojik gruplara göre de İP hastalarında mortalite anlamlı olarak daha yüksek bulundu.
32. NP'lerin sadece biri hastanede izlemi sırasında tekrarladı; NP'lerin %46,7'si eksitus olmuştur.
33. Çalışmamızda neonatal dönemde eksitusun fazla olmasının bir nedeninin de hastalarımızın %21,9'unda pnömotoraksın bilateral olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür.
34. Bizim çalışmamızda US ile değerlendirilerek tanı konulan pnömotoraks hastamız olmadı; ancak özellikle acile başvuran pnömotorakstan şüphelenilen vakalarda, TP ve hemotoraksın acil tanısında; güvenilir, zararsız ve ucuz bu tekniğin daha sık kullanılması gerektiği düşünülmektedir.
35. Tedavide hastalara yüksek oranda göğüs tüpü takıldığı konservatif tedaviye daha az yer verildiği görülmüştür.
36. Tedavi seçiminde altta yatan hastalığı olmayan, sağlıklı bireylerde, hayatlarındaki ilk pnömotorakslarında, klinik durumlarını ve radyolojik bulgularını göz önünde bulundurarak, yapılan her invaziv girişimin komplikasyon riskini de unutmayarak yaklaşım yapılmalıdır.
37. Pediatrik hasta grubunda özellikle işlemin daha az ağırlı olması, mobilizasyonun daha kolay sağlanabilmesi, yara yeri iyileşmesinin daha kısa olması gibi faydalarının yanı sıra tedavi başarısının da göğüs tüpleri kadar iyi olması ile ilk basamak tedavide pigtail kateterlerin daha çok tercih edilmesi gerektiği düşünülmüştür.
38. Sadece PSP veya SSP hastalarının tedavisinde plörodezis veya cerrahi tedavi yapılmıştır. Diğer etiyolojik gruplarda plörodezis veya cerrahi tedavi yapılmamıştır.
39. Cerrahi tedavi yapılan hastaların %40'ında VATS tekniği kullanıldı. VATS sadece tekrarlayan pnömotorakslarda değil ilk pnömotoraksta da gereklilik halinde kullanılan ve başarısı yüksek morbiditesi düşük bir tekniktir. Teknolojinin gelişmesi ile kullanımın daha da yaygınlaşacağı bu durumun hastalar için de olumlu olacağı düşünülmektedir.



40. Pediatrik pnömotoraks yönetimi ile ilgili uluslararası kullanılan bir rehberin olmaması nedeniyle, hastalar temel olarak klinik bulgularına ve pnömotoraks boyutuna göre tedavi edilmektedir.
41. Pediatrik pnömotoraks yönetiminde Çocuk Cerrahisi, Çocuk Göğüs Hastalıkları, Radyoloji ve Yenidoğan bölümlerinin dahil olarak hazırlaması gerektiği, multidisipliner yaklaşımla oluşturulmuş uluslararası bir protokolün bir an önce kılavuzlarda yerini alması gerektiği düşünülmektedir.

## 7. KAYNAKLAR

1. MacDuff A, Arnold A, Harvey J. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline. *Thorax* 2010; 65:18-31.
2. Henry M, Arnold T, Harvey J. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2003;58:39-52.
3. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, Light R, Kirby TJ, Klein J, et al. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest* 2001;119:590-602.
4. Tschopp JM, Bintcliffe O, Astoul P, Canalis E, Driesen P, Janssen J, et al. ERS task force statement: diagnosis and treatment of primary spontaneous pneumothorax *European Respiratory Journal* 2015;46:321-35.
5. Buckley SJ, Adu J, Whitaker D, Gupta A. Fifteen-minute consultation: A structured approach to a child with primary spontaneous pneumothorax. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2022;107:320-5.
6. English JC, Leslie KO. Pathology of the pleura. *Clin Chest Med.* 2006;27:157-80.
7. Wang NS. The preformed stomas connecting the pleural cavity and the lymphatics in the parietal pleura. *Am Rev Respir Dis* 1975;111:12-20.
8. Rob Hallifax and Najib M. Rahman. Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine (7<sup>th</sup> ed), Pneumothorax. Elsevier, 2022:1539-1550.
9. Broaddus VC, Light RW. Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, Pleural Effusion ( 7<sup>th</sup> ed ) Elsevier, 2022:1498-1523.
10. Porcel JM, Esquerda A, Vives M, Bielsa S. Etiology of pleural effusions: analysis of more than 3,000 consecutive thoracenteses. *Arch Bronconeumol* 2014;50:161-5.
11. Hillerdal G. Chylothorax and pseudochylothorax. *European Respiratory Journal* 1997;10:1157-62.
12. Helin RD, Angeles ST, Bhat R. Octreotide therapy for chylothorax in infants and children: A brief review. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:576-9.
13. Glenna B. Winnie SKH, Aarthi P. Vemana and Steven V. Lossef. Nelson Textbook of Pediatrics, Chapter 443, Chylothorax (21st ed): Elsevier; 2020. 2323-4.
14. Schoenenberger RA, Haefeli WE, Weiss P, Ritz RF. Timing of invasive procedures in therapy for primary and secondary spontaneous pneumothorax. *Arch Surg.* 1991;126:764-6.
15. Hsu NY, Shih CS, Hsu CP, Chen PR. Spontaneous hemopneumothorax revisited: clinical approach and systemic review of the literature. *Ann Thorac Surg.* 2005;80:1859-63.
16. Ahlfeld SK. Nelson Textbook of Pediatrics, Respiratory Tract Disorders. Extrapulmonary Air Leaks: Pneumothorax, Pneumomediastinum, Pulmonary Interstitial Emphysema, Pneumopericardium. Elsevier 2020. Chapter 122, 929-949.
17. Giuliani S, Franklin A, Pierce J, Ford H, Grikscheit TC. Massive subcutaneous emphysema, pneumomediastinum, and pneumopericardium in children. *J Pediatr Surg.* 2010;45:647-9.
18. Chalumeau M, Le Clainche L, Sayeg N, Sannier N, Michel JL, Marianowski R, et al. Spontaneous pneumomediastinum in children. *Pediatr Pulmonol.* 2001;31:67-75.

19. Beck PL, Heitman SJ, Mody CH. Simple construction of a subcutaneous catheter for treatment of severe subcutaneous emphysema. *Chest* 2002;121:647-9.
20. Damore DT, Dayan PS. Medical causes of pneumomediastinum in children. *Clin Pediatr (Phila)*. 2001;40:87-91.
21. Feldtman RW, Oram-Smith JC, Manning LG, Buckley CJ. Spontaneous mediastinal emphysema. *J Pediatr Surg*. 1980;15:648-50.
22. L. H. Spontaneous mediastinal emphysema. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1939;64:1-21.
23. Macklin M MC. Malignant interstitial emphysema of the lungs and mediastinum as an important occult complication in many respiratory diseases and other conditions: interpretation of the clinical literature in the light of laboratory experiment. *Medicine* 1944;23:281-358.
24. Sahni S, Verma S, Grullon J, Esquire A, Patel P, Talwar A. Spontaneous pneumomediastinum: time for consensus. *N Am J Med Sci*. 2013;5:460-4.
25. Kelly S, Hughes S, Nixon S, Paterson-Brown S. Spontaneous pneumomediastinum. *Surgeon*. 2010;8:63-6.
26. Lee CY, Wu CC, Lin CY. Etiologies of spontaneous pneumomediastinum in children of different ages. *Pediatr Neonatol*. 2009;50:190-5.
27. Johnson NN, Toledo A, Endom EE. Pneumothorax, Pneumomediastinum, and Pulmonary Embolism. *Pediatric Clinics of North America*. 2010;57:1357-83.
28. Peña MT, Aujla PK, Choi SS, Zalzal GH. Acute airway distress from endotracheal intubation injury in the pediatric aerodigestive tract. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;130:575-8.
29. Alahmari AK, Alhelali AA, Ahmed NJ, Alkathiri AA, Ardi KT et al. Pneumothorax/pneumomediastinum as a complication of foreign body inhalation in 3 pediatric patients: A case series. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101.
30. Otgün I, Fakioglu E, Arda IS, Hiçsönmez A. Subcutaneous emphysema and pneumomediastinum due to foreign body aspiration. *Eur J Pediatr Surg*. 2008;18:129-30.
31. Briassoulis GC, Venkataraman ST, Vasilopoulos AG, Sianidou LC, Papadatos JH. Air leaks from the respiratory tract in mechanically ventilated children with severe respiratory disease. *Pediatr Pulmonol* 2000;29:127-34.
32. Marathe US, Tran LP. Pediatric neck trauma causing massive subcutaneous emphysema. *J Trauma* 2006;61:440-3.
33. Cay A, Imamoğlu M, Sarihan H, Koşucu P, Bektaş D. Tracheobronchial rupture due to blunt trauma in children: report of two cases. *Eur J Pediatr Surg*. 2002;12:419-22.
34. Chiu CY, Wong KS, Yao TC, Huang JL. Asthmatic versus non-asthmatic spontaneous pneumomediastinum in children. *Asian Pac J Allergy Immunol*. 2005;23:19-22.
35. Cacak B, Verona E, Mihatov-Stefanović I, Vrsalović R. Spontaneous pneumomediastinum in a healthy adolescent. *Acta Clin Croat*. 2009;48:461-7.
36. Lin C-H, Lin C-L, Lin W-C, Wei C-C. Long-term risk of pneumothorax in asthmatic children. *Medicine* 2020;99.
37. Partridge RA, Coley A, Bowie R, Woolard RH. Sports-related pneumothorax. *Ann Emerg Med*. 1997;30:539-41.
38. Tan YL, Zhan Y, Geng J, Chen W, Guo WL. Predictors of chest drainage of pneumothorax in neonates. *Braz J Med Biol Res*. 2020;53:e9469.

39. Glenna B, Winnie SKH, Aarathi P, Vemana, Steven V, Lossef. Nelson Textbook of Pediatrics. 21 ed: Elsevier; 2020. Chapter 439, 2317-20.
40. Shields TW LJJ, Ponn RB. General Thoracic Surgery. 5 ed. Fry WA PK, editor: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
41. Gupta D, Hansell A, Nichols T, Duong T, Ayres JG, Strachan D. Epidemiology of pneumothorax in England. *Thorax* 2000;55:666-71.
42. Noppen M, Baumann MH. Pathogenesis and Treatment of Primary Spontaneous Pneumothorax: An Overview. *Respiration* 2003;70:431 - 8.
43. Light RW, editor In Evidence-based Respiratory Medicine, Chapter 6.2. Pleural Disease 2005.
44. Jantz MA, Antony VB. Pathophysiology of the pleura. *Respiration* 2008;75:121-33.
45. Macklin MT, Macklin CC. Malignant interstitial emphysema of the lungs and mediastinum as an important occult complication in many respiratory diseases and other conditions: An interpretation of the clinical literature in light of laboratory experiment. *Medicine*. 1944;23:281-358.
46. Anthonisen NR. Regional lung function in spontaneous pneumothorax. *Am Rev Respir Dis*. 1977;115:873-6.
47. Kjærgaard H, editor Spontaneous pneumothorax in the apparently healthy, *Lancet* 1932: 632-633.
48. Melton LJ, Hepper NG, Offord KP. Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted County, Minnesota: 1950 to 1974. *Am Rev Respir Dis*. 1979;120:1379-82.
49. Dotson K, Johnson LH. Pediatric spontaneous pneumothorax. *Pediatr Emerg Care* 2012;28:715-20.
50. Robinson PD, Cooper P, Ranganathan SC. Evidence-based management of paediatric primary spontaneous pneumothorax. *Paediatr Respir Rev*. 2009;10:110-7.
51. Chiu CY, Chen TP, Wang CJ, Tsai MH, Wong KS. Factors associated with proceeding to surgical intervention and recurrence of primary spontaneous pneumothorax in adolescent patients. *Eur J Pediatr*. 2014;173:1483-90.
52. Kuo P-Y, Nong B-R, Huang Y-F, Chiou Y-H. Primary spontaneous pneumothorax in children: a literature review. *Pediatric Respiratory and Critical Care Medicine*. 2018;2:25.
53. Wilcox DT, Glick PL, Karamanoukian HL, Allen JE, Azizkhan RG. Spontaneous pneumothorax: a single-institution, 12-year experience in patients under 16 years of age. *J Pediatr Surg*. 1995;30:1452-4.
54. Bense L, Wiman LG, Hedenstierna G. Onset of symptoms in spontaneous pneumothorax: correlations to physical activity. *Eur J Respir Dis*. 1987;71:181-6.
55. Davis AM, Wensley DF, Phelan PD. Spontaneous pneumothorax in paediatric patients. *Respir Med*. 1993;87:531-4.
56. Brown SG, Ball EL, Macdonald SP, Wright C, Mc DTD. Spontaneous pneumothorax; a multicentre retrospective analysis of emergency treatment, complications and outcomes. *Intern Med J*. 2014;44:450-7.
57. Harris M, Rocker J. Pneumothorax In Pediatric Patients: Management Strategies To Improve Patient Outcomes. *Pediatr Emerg Med Pract*. 2017;14:1-28.
58. Norris RM, Jones JG, Bishop JM. Respiratory gas exchange in patients with spontaneous pneumothorax. *Thorax* 1968;23:427-33.
59. Sadikot RT, Greene T, Meadows K, Arnold AG. Recurrence of primary spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 1997;52:805-9.

60. Chen JS, Chan WK, Tsai KT, Hsu HH, Lin CY, Yuan A, et al. Simple aspiration and drainage and intrapleural minocycline pleurodesis versus simple aspiration and drainage for the initial treatment of primary spontaneous pneumothorax: an open-label, parallel-group, prospective, randomised, controlled trial. *Lancet* 2013;381:1277-82.
61. O'Rourke JP, Yee ES. Civilian spontaneous pneumothorax. Treatment options and long-term results. *Chest* 1989;96:1302-6.
62. Massongo M, Leroy S, Scherpereel A, Vaniet F, Dhalluin X, Chahine B, et al. Outpatient management of primary spontaneous pneumothorax: a prospective study. *Eur Respir J.* 2014;43:582-90.
63. Huang YH, Chang PY, Wong KS, Chang CJ, Lai JY, Chen JC. An Age-Stratified Longitudinal Study of Primary Spontaneous Pneumothorax. *J Adolesc Health.* 2017;61:527-32.
64. Schramel FM, Postmus PE, Vanderschueren RG. Current aspects of spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J.* 1997;10:1372-9.
65. W.G. Gobbel WGR, I.A. Nelson, R.A. Daniel. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Spontaneous pneumothorax* 1963;46:331-45.
66. Posner K, Needleman JP. Pneumothorax. *Pediatr Rev.* 2008;29:69-70.
67. Bense L, Eklund G, Wiman LG. Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. *Chest* 1987;92:1009-12.
68. Smit HJ, Chatrou M, Postmus PE. The impact of spontaneous pneumothorax, and its treatment, on the smoking behaviour of young adult smokers. *Respir Med.* 1998;92:1132-6.
69. Lippert HL, Lund O, Blegvad S, Larsen HV. Independent risk factors for cumulative recurrence rate after first spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J.* 1991;4:324-31.
70. Amjadi K, Alvarez GG, Vanderhelst E, Velkeniers B, Lam M, Noppen M. The prevalence of blebs or bullae among young healthy adults: a thoracoscopic investigation. *Chest* 2007;132:1140-5.
71. Johnson MK, Smith RP, Morrison D, Laszlo G, White RJ. Large lung bullae in marijuana smokers. *Thorax* 2000;55:340-2.
72. Wu TC, Tashkin DP, Djahed B, Rose JE. Pulmonary hazards of smoking marijuana as compared with tobacco. *N Engl J Med.* 1988;318:347-51.
73. Feldman AL, Sullivan JT, Passero MA, Lewis DC. Pneumothorax in polysubstance-abusing marijuana and tobacco smokers: three cases. *J Subst Abuse* 1993;5:183-6.
74. Alifano M, Forti Parri SN, Bonfanti B, Arab WA, Passini A, Boaron M, et al. Atmospheric pressure influences the risk of pneumothorax: beware of the storm! *Chest* 2007;131:1877-82.
75. Bertolaccini L, Alemanno L, Rocco G, Cassardo C. Air pollution, weather variations and primary spontaneous pneumothorax. *J Thorac Dis.* 2010;2:9-15.
76. Noppen M, Verbanck S, Harvey J, Van Herreweghe R, Meysman M, Vincken W, et al. Music: a new cause of primary spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2004;59:722-4.
77. Sok M, Mikulecky M, Erzen J. Onset of spontaneous pneumothorax and the synodic lunar cycle. *Med Hypotheses.* 2001;57:638-41.

78. Ozenne G, Poignie P, Lemerrier JP, Nouvet G, Grancher G. Meteorological conditions and spontaneous pneumothorax. Retrospective study of 165 cases in the Rouen area. *Rev Pneumol Clin.* 1984;40:27-33.
79. Blanco-Perez J, Bordón J, Piñeiro-Amigo L, Roca-Serrano R, Izquierdo R, Abal-Arca J. Pneumothorax in active pulmonary tuberculosis: resurgence of an old complication? *Respir Med.* 1998;92:1269-73.
80. Darwish B. Clinical and radiological manifestations of 206 patients with pulmonary hydatidosis over a ten-year period. *Prim Care Respir J.* 2006;15:246-51.
81. Marquette CH, Marx A, Leroy S, Vaniet F, Ramon P, Caussade S, et al. Simplified stepwise management of primary spontaneous pneumothorax: a pilot study. *Eur Respir J.* 2006;27:470-6.
82. Withers JN, Fishback ME, Kiehl PV, Hannon JL. Spontaneous Pneumothorax. Suggested Etiology and Comparison of Treatment Methods. *Am J Surg.* 1964;108:772-6.
83. West JB. Distribution of mechanical stress in the lung, a possible factor in localisation of pulmonary disease. *Lancet* 1971;1:839-41.
84. Light RW. *Pleural diseases: Lippincott Williams & Wilkins; 2th ed.2008; 515-547.*
85. Baronofsky ID, Warden HG, Kaufman JL, Whatley J, Hanner JM. Bilateral therapy for unilateral spontaneous pneumothorax. *J Thorac Surg.* 1957;34:310-9.
86. Mitlehner W, Friedrich M, Dissmann W. Value of computer tomography in the detection of bullae and blebs in patients with primary spontaneous pneumothorax. *Respiration* 1992;59:221-7.
87. Sihoe AD, Yim AP, Lee TW, Wan S, Yuen EH, Wan IY, et al. Can CT scanning be used to select patients with unilateral primary spontaneous pneumothorax for bilateral surgery? *Chest* 2000;118:380-3.
88. Belchis DA, Shekitka K, Gocke CD. A unique, histopathologic lesion in a subset of patients with spontaneous pneumothorax. *Arch Pathol Lab Med.* 2012;136:1522-7.
89. Vanderschueren RG. Pleural talcage in patients with spontaneous pneumothorax . *Poumon Coeur.* 1981;37:273-6.
90. Donahue DM, Wright CD, Viale G, Mathisen DJ. Resection of pulmonary blebs and pleurodesis for spontaneous pneumothorax. *Chest* 1993;104:1767-9.
91. Lesur O, Delorme N, Fromaget JM, Bernadac P, Polu JM. Computed tomography in the etiologic assessment of idiopathic spontaneous pneumothorax. *Chest* 1990;98:341-7.
92. Noppen M, Dekeukeleire T, Hanon S, Stratakos G, Amjadi K, Madsen P, et al. Fluorescein-enhanced autofluorescence thoracoscopy in patients with primary spontaneous pneumothorax and normal subjects. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174:26-30.
93. Noppen M, De Keukeleire T. Pneumothorax. *Respiration* 2008;76:121-7.
94. Dotson K, Timm N, Gittelman M. Is spontaneous pneumothorax really a pediatric problem? A national perspective. *Pediatr Emerg Care.* 2012;28:340-4.
95. Faber EE. Spontaneous pneumothorax in two siblings. *Hospitalstid.* 1921;64:573-4.
96. Abolnik IZ, Lossos IS, Zlotogora J, Brauer R. On the inheritance of primary spontaneous pneumothorax. *Am J Med Genet.* 1991;40:155-8.

97. Ren HZ, Zhu CC, Yang C, Chen SL, Xie J, Hou YY, et al. Mutation analysis of the FLCN gene in Chinese patients with sporadic and familial isolated primary spontaneous pneumothorax. *Clin Genet*. 2008;74:178-83.
98. Scott RM, Henske EP, Raby B, Boone PM, Rusk RA, Marciniak SJ. Familial pneumothorax: towards precision medicine. *Thorax* 2018;73:270-6.
99. Graham RB, Nolasco M, Peterlin B, Garcia CK. Nonsense mutations in folliculin presenting as isolated familial spontaneous pneumothorax in adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172:39-44.
100. Lenler-Petersen P, Grunnet N, Jespersen TW, Jaeger P. Familial spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J*. 1990;3:342-5.
101. Guo Y, Xie C, Rodriguez RM, Light RW. Factors related to recurrence of spontaneous pneumothorax. *Respirology* 2005;10:378-84.
102. Wilson WG, Aylsworth AS. Familial spontaneous pneumothorax. *Pediatrics* 1979;64:172-5.
103. Boone PM, Scott RM, Marciniak SJ, Henske EP, Raby BA. The Genetics of Pneumothorax. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199:1344-57.
104. Menko FH, Johannesma PC, van Moorselaar RJ, Reinhard R, van Waesberghe JH, Thunnissen E, et al. A de novo FLCN mutation in a patient with spontaneous pneumothorax and renal cancer; a clinical and molecular evaluation. *Fam Cancer*. 2013;12:373-9.
105. Karpman C, Aughenbaugh GL, Ryu JH. Pneumothorax and bullae in Marfan syndrome. *Respiration* 2011;82:219-24.
106. Adam MP, Everman DB, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, et al. Dietz H. FBN1-Related Marfan Syndrome, GeneReviews: University of Washington, Seattle 1993-2023.
107. Lopes AP, Mineiro MA, Costa F, Gomes J, Santos C, Antunes C, et al. Portuguese consensus document for the management of alpha-1-antitrypsin deficiency. *Pulmonology* 2018;24:1-21.
108. Dias E, Farinha I, Costa F. Alpha-1-antitrypsin deficiency (AATD) and spontaneous pneumothorax: Guidelines do not recommend screening for AATD in patients with pneumothorax - What did we find in 10 years of clinical evidence? *Pulmonology* 2021;27:80-1.
109. Odak M, Anandani K, Rogers PJ. Lymphangiomyomatosis Presenting as Recurrent Pneumothorax. *Cureus* 2020;12:e11102.
110. Takia L, Jat KR, Mandal A, Kabra SK. Lymphangiomyomatosis (LAM) presenting as recurrent pneumothorax in an infant with tuberous sclerosis: treated successfully with sirolimus. *BMJ Case Rep*. 2018.
111. Taveira-DaSilva AM, Moss J. Clinical features, epidemiology, and therapy of lymphangiomyomatosis. *Clin Epidemiol*. 2015;7:249-57.
112. Dines DE, Clagett OT, Payne WS. Spontaneous pneumothorax in emphysema. *Mayo Clin Proc*. 1970;45:481-7.
113. Hafen GM, Ukoumunne OC, Robinson PJ. Pneumothorax in cystic fibrosis: a retrospective case series. *Arch Dis Child*. 2006;91:924-5.
114. Noppen M, de Keukeleire T. Pneumothorax. *Respiration* 2008;76:121 -7.
115. Wait MA, Estrera A. Changing clinical spectrum of spontaneous pneumothorax. *Am J Surg*. 1992;164:528-31.
116. Byrnes TA, Brevig JK, Yeoh CB. Pneumothorax in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1989;98:546-50.

117. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med.* 2000;342:868-74.
118. Spector ML, Stern RC. Pneumothorax in cystic fibrosis: a 26-year experience. *Ann Thorac Surg.* 1989;47:204-7.
119. Bush A. COPD: a pediatric disease. *Copd.* 2008;5:53-67.
120. Chen CH, Liao WC, Liu YH, Chen WC, Hsia TC, Hsu WH, et al. Secondary spontaneous pneumothorax: which associated conditions benefit from pigtail catheter treatment? *Am J Emerg Med.* 2012;30:45-50.
121. Belomte R. Pneumothorax in patients with pulmonary tuberculosis. *Clin Infect Dis.* 1995;20:1565.
122. Aktogu S, Yorgancioglu A, Cirak K, Kose T, Dereli S. Clinical spectrum of pulmonary and pleural tuberculosis: a report of 5,480 cases. *European Respiratory Journal.* 1996;9:2031-5.
123. Singh AS, Atam V, Das L. Secondary spontaneous pneumothorax complicating miliary tuberculosis in a young woman. *BMJ Case Rep.* 2014.
124. Strausbaugh SD, Davis PB. Cystic fibrosis: a review of epidemiology and pathobiology. *Clin Chest Med.* 2007;28:279-88.
125. Cystic Fibrosis Foundation Patient Registry; Annual Data Report 2021 (cited 2023 01.29.2023). Available from: [https://www.cff.org/medical-professionals/patient-registry\\_](https://www.cff.org/medical-professionals/patient-registry_)
126. Davies JC, Ebdon A-M, Orchard CJAodic. Recent advances in the management of cystic fibrosis. *Arch Dis Child* 2014:1033-6.
127. Clancy J, Rowe SM, Accurso FJ, Aitken ML, Amin RS, Ashlock MA, et al. Results of a phase IIa study of VX-809, an investigational CFTR corrector compound, in subjects with cystic fibrosis homozygous for the F508del-CFTR mutation. *Thorax* 2012;67:12-8.
128. Onay T, Zielenski J, Topaloglu O, Gokgoz N, Kayserili H, Apak MY, et al. Cystic fibrosis mutations and associated haplotypes in Turkish cystic fibrosis patients. *Human Biology* 2001:191-203.
129. Yadav H, Lim KG. Chronic cough with normal sweat chloride: Phenotypic descriptions of two rare cystic fibrosis genotypes. *Respiratory Med. Case Report* 2016;17:17-9.
130. Castellani C, Cuppens H, Macek Jr M, Cassiman J, Kerem E, Durie P, et al. Consensus on the use and interpretation of cystic fibrosis mutation analysis in clinical practice. *J Cyst Fibros.* 2008;7:179-96.
131. Sanders DB, Bittner RC, Rosenfeld M, Redding GJ, Goss. Pulmonary exacerbations are associated with subsequent FEV1 decline in both adults and children with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol.* 2011;46:393-400.
132. Ong T, Ramsey BW. Update in cystic fibrosis 2014. *Am J Resp Crit Care Med.* 2015;192:669-75.
133. Bernard E, Israel L, Debris MM, Tip M. Mucoviscidosis and idiopathic spontaneous pneumothorax. *J Fr Med Chir Thorac.* 1962;16:105-9.
134. Flume PA, Strange C, Ye X, Ebeling M, Hulsey T, Clark LL. Pneumothorax in cystic fibrosis. *Chest* 2005;128:720-8.
135. Allothman GA, Alsaadi MM, Ho BL, Ho SL, Dupuis A, Corey M, et al. Evaluation of bronchial constriction in children with cystic fibrosis after inhaling two different preparations of tobramycin. *Chest* 2002;122:930-4.



136. Haworth CS, Dodd ME, Atkins M, Woodcock AA, Webb AK. Pneumothorax in adults with cystic fibrosis dependent on nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV): a management dilemma. *Thorax* 2000;55:620-2.
137. Noyes BE, Orenstein DM. Treatment of pneumothorax in cystic fibrosis in the era of lung transplantation. *Chest* 1992;101: 1187-8.
138. Rolla M, D'Andrilli A, Rendina EA, Diso D, Venuta F. Cystic fibrosis and the thoracic surgeon. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;39:716-25.
139. Orens JB, Estenne M, Arcasoy S, Conte JV, Corris P, Egan JJ, et al. International guidelines for the selection of lung transplant candidates: 2006 update--a consensus report from the Pulmonary Scientific Council of the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Heart Lung Transplant.* 2006;25:745-55.
140. Flume PA, Mogayzel PJ, Jr., Robinson KA, Rosenblatt RL, Quittell L, Marshall BC. Cystic fibrosis pulmonary guidelines: pulmonary complications: hemoptysis and pneumothorax. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;182:298-306.
141. Rich RH, Warwick WJ, Leonard AS. Open thoracotomy and pleural abrasion in the treatment of spontaneous pneumothorax in cystic fibrosis. *J Pediatr Surg.* 1978;13:237-42.
142. Flume PA. Pneumothorax in cystic fibrosis. *Chest* 2003;123:217-21.
143. Fitzpatrick AM, Teague WG, Meyers DA, Peters SP, Li X, Li H, et al. Heterogeneity of severe asthma in childhood: confirmation by cluster analysis of children in the National Institutes of Health/National Heart, Lung, and Blood Institute Severe Asthma Research Program. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;127:382-9.
144. Akinbami LJ, Moorman JE, Garbe PL, Sondik EJJ. Status of childhood asthma in the United States, 1980–2007. *Pediatrics* 2009;123:131-45.
145. Moorman JE, Rudd RA, Johnson CA, King M, Minor P, Bailey C, et al. National surveillance for asthma, United States, 1980-2004. *MMWR Surveill Summ.* 2007;56:1-54.
146. O'Lone E, Elphick HE, Robinson PJ. Spontaneous pneumothorax in children: when is invasive treatment indicated? *Pediatr Pulmonol.* 2008;43:41-6.
147. Poenaru D, Yazbeck S, Murphy S. Primary spontaneous pneumothorax in children. *J Pediatr Surg.* 1994;29:1183-5.
148. Jorgensen JR, Falliers CJ, Bukantz SC. Pneumothorax and mediastinal and subcutaneous emphysema in children bronchial asthma. *Pediatrics* 1963;31:824-32.
149. Passali D, Gregori D, Lorenzoni G, Cocca S, Loglisci M, Passali F, et al. Foreign body injuries in children: a review. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2015;35:265.
150. Boufersaoui A, Smati L, Benhalla K, Boukari R, Smail S, Anik K, et al. Foreign body aspiration in children: experience from 2624 patients. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* 2013;77:1683-8.
151. Johnson K, Linnaus M, Notrica D. Airway foreign bodies in pediatric patients: anatomic location of foreign body affects complications and outcomes. *Pediatr Surg Int.* 2017;33:59-64.
152. Berdon WE, Dee GJ, Abramson SJ, Altman RP, Wung JT. Localized pneumothorax adjacent to a collapsed lobe: a sign of bronchial obstruction. *Radiology* 1984;150:691-4.
153. Banerjee A, Rao KS, Khanna SK, Narayanan PS, Gupta BK, Sekar JC, et al. Laryngo-tracheo-bronchial foreign bodies in children. *J Laryngol Otol.* 1988;102:1029-32.

154. Srinivas S, Varadhachary G. Spontaneous pneumothorax in malignancy: a case report and review of the literature. *Ann Oncol.* 2000;11:887-9.
155. Hoag JB, Sherman M, Fasihuddin Q, Lund ME. A comprehensive review of spontaneous pneumothorax complicating sarcoma. *Chest* 2010;138:510-8.
156. Matsuura Y, Nomimura T, Murakami H, Matsushima T, Kakehashi M, Kajihara H. Clinical analysis of reexpansion pulmonary edema. *Chest.* 1991;100:1562-6.
157. Alkhuja S, Miller A, Mastellone AJ, Markowitz S. Malignant pleural mesothelioma presenting as spontaneous pneumothorax: a case series and review. *Am J Ind Med.* 2000;38:219-23.
158. Minami H, Sakai S, Watanabe A, Shimokata K. Check-valve mechanism as a cause of bilateral spontaneous pneumothorax complicating bronchioloalveolar cell carcinoma. *Chest* 1991;100:853-5.
159. Lote K, Dahl O, Vigander T. Pneumothorax during combination chemotherapy. *Cancer.* 1981;47:1743-5.
160. Donnelly L, Klosterman L. Cavitory necrosis complicating pneumonia in children: sequential findings on chest radiography. *AJR American Journal of Roentgenology* 1998;171:253-6.
161. Lai J-Y, Yang W, Ming Y-C. Surgical management of complicated necrotizing pneumonia in children. *Pediatrics & Neonatology* 2017;58:321-7.
162. Zantah M, Dominguez Castillo E, Townsend R, Dikengil F, Criner GJ. Pneumothorax in COVID-19 disease- incidence and clinical characteristics. *Respir Res.* 2020;21:236.
163. Zhou C, Gao C, Xie Y, Xu M. COVID-19 with spontaneous pneumomediastinum. *Lancet Infect Dis.* 2020;20:510.
164. Liu K, Zeng Y, Xie P, Ye X, Xu G, Liu J, et al. COVID-19 with cystic features on computed tomography: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2020;99:e20175.
165. Martinelli AW, Ingle T, Newman J, Nadeem I, Jackson K, Lane ND, et al. COVID-19 and pneumothorax: a multicentre retrospective case series. *Eur Respir J.* 2020;56.
166. Moonnumakal SP, Fan LL. Bronchiolitis obliterans in children. *Curr Opin Pediatr.* 2008;20:272-8.
167. Kumar S, Tefferi A. Spontaneous pneumomediastinum and subcutaneous emphysema complicating bronchiolitis obliterans after allogeneic bone marrow transplantation—case report and review of literature. *Annals of Hematology.* 2001;80:430-5.
168. Matsumoto K, Yamauchi T, Ichikawa M, Masuda Y, Ogawa K, Arai T, et al. Bronchiolitis obliterans in a patient with chronic graft-versus-host disease after bone marrow transplantation. *The Japanese Journal of Thoracic Diseases* 1996;34:345-9.
169. Bush A, Cunningham S, de Blic J, Barbato A, Clement A, Epaud R, et al. European protocols for the diagnosis and initial treatment of interstitial lung disease in children. *Thorax* 2015;70:1078-84.
170. Weissberg D, Refaely Y. Pneumothorax: experience with 1,199 patients. *Chest* 2000;117:1279-85.
171. Froudarakis ME, Bouros D, Voloudaki A, Papisiris S, Kottakis Y, Constantopoulos SH, et al. Pneumothorax as a first manifestation of sarcoidosis. *Chest.* 1997;112:278-80.

172. Nishimoto K, Fujisawa T, Yoshimura K, Enomoto Y, Yasui H, Hozumi H, et al. Pneumothorax in connective tissue disease-associated interstitial lung disease. *PLoS One*. 2020;15:e0235624.
173. Watanabe T, Tanahashi M, Suzuki E, Yoshii N, Tsuchida H, Yobita S, et al. Treatment of secondary pneumothorax with interstitial lung disease: the surgical indications at the start of treatment is important. *J Thorac Dis*. 2022;14:1393-400.
174. Papadopoulou M, Panagopoulou P, Papadopoulou A, Hatzipantelis E, Efstratiou I, Galli-Tsinopoulou A, et al. The multiple faces of Langerhans cell histiocytosis in childhood: A gentle reminder. *Mol Clin Oncol*. 2018;8:489-92.
175. Ha SY, Helms P, Fletcher M, Broadbent V, Pritchard J. Lung involvement in Langerhans' cell histiocytosis: prevalence, clinical features, and outcome. *Pediatrics*. 1992;89:466-9.
176. Yule S, Hamilton J, Windebank K. Recurrent pneumomediastinum and pneumothorax in Langerhans cell histiocytosis. *Medical and Pediatric Oncology: The Official Journal of SIOP—International Society of Pediatric Oncology (Société Internationale d'Oncologie Pédiatrique)* 1997;29:139-42.
177. Juergens AL, 2nd, Reddy AK, Fannell MW, Grayson GH. Pediatric spontaneous tension pneumothorax in Langerhans cell histiocytosis. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2020;34:126-7.
178. Lee SC, Cheng YL, Yu CP. Haemopneumothorax from congenital cystic adenomatoid malformation in a cryptorchidism patient. *Eur Respir J*. 2000;15:430-2.
179. Kim SR, Lee MH, Lee KA, Park SJ, Min KH, Han HJ, et al. A 38-year-old woman with bilateral cystic lesions in both lower lung lobes. *Chest* 2011;140:544-8.
180. Madan K, Vishwanath G, Singh N. In-flight spontaneous pneumothorax: congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Respiration* 2012;83:554-8.
181. Aljarad B, Alkhayer I, Alturk A, Qatleesh S, Bara A. A rare case of congenital pulmonary airway malformation in a 14-year-old male presenting with spontaneous pneumothorax. *Ann Med Surg (Lond)*. 2021;68:102692.
182. Dincer SI, Demir A, Sayar A, Gunluoglu MZ, Kara HV, Gurses A. Surgical treatment of pulmonary hydatid disease: a comparison of children and adults. *J Pediatr Surg*. 2006;41:1230-6.
183. Kabiri EH, El Hammoumi M, Kabiri M. Surgical treatment of hydatidothorax in children: A retrospective study of 19 patients. *J Pediatr Surg*. 2020;55:433-6.
184. Kocaman OH, Günendi T, Dere O, Dörterler ME, Boleken ME. Pulmonary Hydatid Cyst in Children: A Single-Institution Experience. *Cureus*. 2022;14:e26670.
185. Metersky ML, Colt HG, Olson LK, Shanks TG. AIDS-related spontaneous pneumothorax. Risk factors and treatment. *Chest*. 1995;108:946-51.
186. Tumbarello M, Tacconelli E, Pirroni T, Cauda R, Ortona L. Pneumothorax in HIV-infected patients: role of *Pneumocystis carinii* pneumonia and pulmonary tuberculosis. *Eur Respir J*. 1997;10:1332-5.
187. Koumbourlis AC. Chest wall abnormalities and their clinical significance in childhood. *Paediatr Respir Rev*. 2014;15:246-54.
188. Huang HK, Huang YJ, Lin KH, Chen YY, Ko KH, Chang H, et al. Severity of Pectus Excavatum is a Risk Factor for Primary Spontaneous Pneumothorax. *World J Surg*. 2020;44:2035-41.
189. Huang H-K, Chien W-C, Chung C-H, Chen Y-Y, Lee S-C, Huang T-W. Pectus excavatum is associated with a higher incidence of primary spontaneous

- pneumothorax in a young population in Taiwan: a nationwide population-based study. *Thorac Med.* 2019;34:47-57.
190. Kılıçgün A, Yakşi O, Ünal M. Is Pectus Excavatum a Risk Factor for Spontaneous Pneumothorax? "Haller Index Measurements in Patients with Primary Spontaneous Pneumothorax". *Can Respir J.* 2019;2019:3291628.
191. Ha HI, Seo JB, Lee SH, Kang JW, Goo HW, Lim TH, et al. Imaging of Marfan syndrome: multisystemic manifestations. *Radiographics.* 2007;27:989-1004.
192. Tocchioni F, Ghionzoli M, Messineo A, Romagnoli P. Pectus excavatum and heritable disorders of the connective tissue. *Pediatr Rep.* 2013;5:e15.
193. Rousset-Jablonski C, Alifano M, Plu-Bureau G, Camilleri-Broet S, Rousset P, Regnard JF, et al. Catamenial pneumothorax and endometriosis-related pneumothorax: clinical features and risk factors. *Hum Reprod.* 2011;26:2322-9.
194. Visouli AN, Zarogoulidis K, Kougioumtzi I, Huang H, Li Q, Dryllis G, et al. Catamenial pneumothorax. *J Thorac Dis.* 2014;6:448-60.
195. Alifano M, Roth T, Broët SC, Schussler O, Magdeleinat P, Regnard JF. Catamenial pneumothorax: a prospective study. *Chest* 2003;124:1004-8.
196. Alifano M, Jablonski C, Kadiri H, Falcoz P, Gompel A, Camilleri-Broet S, et al. Catamenial and noncatamenial, endometriosis-related or nonendometriosis-related pneumothorax referred for surgery. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176:1048-53.
197. Al Tawil K, Abu-Ekteish FM, Tamimi O, Al Hathal MM, Al Hathlol K, Abu Laimun B. Symptomatic spontaneous pneumothorax in term newborn infants. *Pediatr Pulmonol.* 2004;37:443-6.
198. Chernick V, Avery ME. Spontaneous alveolar rupture at birth. *Pediatrics* 1963;32:816-24.
199. Trevisanuto D, Doglioni N, Ferrarese P, Vedovato S, Cosmi E, Zanardo V. Neonatal pneumothorax: comparison between neonatal transfers and inborn infants. *J Perinat Med.* 2005;33:449-54.
200. Fanaroff AA, Stoll BJ, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, Stark AR, et al. Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;196:147.
201. Horbar JD, Badger GJ, Carpenter JH, Fanaroff AA, Kilpatrick S, LaCorte M, et al. Trends in mortality and morbidity for very low birth weight infants, 1991-1999. *Pediatrics.* 2002;110:143-51.
202. Litmanovitz I, Carlo WA. Expectant management of pneumothorax in ventilated neonates. *Pediatrics.* 2008;122:e975-9.
203. Zanardo V, Padovani E, Pittini C, Doglioni N, Ferrante A, Trevisanuto D. The influence of timing of elective cesarean section on risk of neonatal pneumothorax. *J Pediatr.* 2007;150:252-5.
204. Soll R, Morley CJ. Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001.
205. Klingenberg C, Wheeler KI, McCallion N, Morley CJ, Davis PG. Volume-targeted versus pressure-limited ventilation in neonates. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;10.
206. Apiliogullari B, Sunam GS, Ceran S, Koc H. Evaluation of neonatal pneumothorax. *J Int Med Res.* 2011;39:2436-40.

207. de Waal K, Kluckow M. Prolonged rupture of membranes and pulmonary hypoplasia in very preterm infants: pathophysiology and guided treatment. *J Pediatr*. 2015;166:1113-20.
208. Bashour BN, Balfe JW. Urinary tract anomalies in neonates with spontaneous pneumothorax and/or pneumonediastinum. *Pediatrics*. 1977;59:1048-9.
209. Katar S, Devecioğlu C, Kervancioğlu M, Ulkü R. Symptomatic spontaneous pneumothorax in term newborns. *Pediatr Surg Int*. 2006;22:755-8.
210. Wei YH, Lee CH, Cheng HN, Tsao LT, Hsiao CC. Pigtail catheters versus traditional chest tubes for pneumothoraces in premature infants treated in a neonatal intensive care unit. *Pediatr Neonatol*. 2014;55:376-80.
211. Reuter S, Moser C, Baack M. Respiratory distress in the newborn. *Pediatr Rev*. 2014;35:417-28.
212. İlçe Z, Gündoğdu G, Kara C, İlikkan B, Celayir S. Which patients are at risk? Evaluation of the morbidity and mortality in newborn pneumothorax. *Indian pediatrics*. 2003;40:325-8.
213. Bridges KG, Welch G, Silver M, Schinco MA, Esposito B. CT detection of occult pneumothorax in multiple trauma patients. *J Emerg Med*. 1993;11:179-86.
214. Bliss D, Silen M. Pediatric thoracic trauma. *Crit Care Med*. 2002;30:409-15.
215. Cooper A, Barlow B, DiScala C, String D. Mortality and truncal injury: the pediatric perspective. *J Pediatr Surg*. 1994;29:33-8.
216. Baumann MH, Noppen M. Pneumothorax. *Respirology* 2004;9:157-64.
217. Brown KT, Brody LA, Getrajdman GI, Napp TE. Outpatient treatment of iatrogenic pneumothorax after needle biopsy. *Radiology* 1997;205:249-52.
218. Celik B, Sahin E, Nadir A, Kaptanoglu M. Iatrogenic pneumothorax: etiology, incidence and risk factors. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;57:286-90.
219. Askegard-Giesmann JR, Caniano DA, Kenney BD. Rare but serious complications of central line insertion. *Semin Pediatr Surg*. 2009;18:73-83.
220. Agrafiotis AC, Assouad J, Lardinois I, Markou GA. Pneumothorax and Pregnancy: A Systematic Review of the Current Literature and Proposal of Treatment Recommendations. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2021;69:95-100.
221. Kavurmacı Ö, Akçam T, Kavurmacı SA, Turhan K, Çağırıcı U. Pneumothorax: A Rare Entity During Pregnancy. *Turk Thorac J*. 2019;20:206-8.
222. Terndrup T, Bosco S, McLean E. Spontaneous pneumothorax complicating pregnancy-case report and review of the literature. *The Journal of emergency medicine*. 1989;7:245-8.
223. Heffner JE, Sahn SA. Pleural disease in pregnancy. *Clin Chest Med*. 1992;13:667-78.
224. Lal A, Anderson G, Cowen M, Lindow S, Arnold AG. Pneumothorax and pregnancy. *Chest* 2007;132:1044-8.
225. Ege Tıp Spontan Pnömotoraks ve Tedavisi, sayı 145. Prof. Dr. Ufuk Çağırıcı PDAÇ, 2021.
226. Clark S, Ragg M, Stella J. Is mediastinal shift on chest X-ray of pneumothorax always an emergency? *Emerg Med (Fremantle)*. 2003;15:429-33.
227. Vincent M, Celard P, Pinet F, Loire R, Brune J, Galy P. Radiology of spontaneous pneumothorax in young patients. Apropos of 200 cases. *Sem Hop*. 1984;60:759-65.

228. Gilbert TB, McGrath BJ. Tension Pneumothorax: Etiology, Diagnosis, Pathophysiology, and Management. *Journal of Intensive Care Medicine*. 1994;9:139 - 50.
229. Seely AGaJM. Pneumothorax, *Muller's Imaging of the Chest*, 2019;71:942-962.
230. Trachiotis GD, Vricella LA, Aaron BL, Hix WR. As originally published in 1988: Reexpansion pulmonary edema. Updated in 1997. *Ann Thorac Surg*. 1997;63:1206-7.
231. Mahfood S, Hix WR, Aaron BL, Blaes P, Watson DC. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg*. 1988;45:340-5.
232. Wright CD, Wain JC, Mathisen DJ, Grillo HC. Postpneumonectomy bronchopleural fistula after sutured bronchial closure: incidence, risk factors, and management. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;112:1367-71.
233. Campos PSaJH. Miller's Anesthesia. *Anesthesia for Thoracic Surgery* (53) 1648-1716.
234. Loop THaT. Cohen's Comprehensive Thoracic Anesthesia. *Postthoracotomy Complications Chapter 27*, 376-391.
235. Glazer HS, Anderson DJ, Wilson BS, Molina PL, Sagel SS. Pneumothorax: appearance on lateral chest radiographs. *Radiology*. 1989;173:707-11.
236. Bradley M, Williams C, Walshaw MJ. The value of routine expiratory chest films in the diagnosis of pneumothorax. *Arch Emerg Med*. 1991;8:115-6.
237. Schramel FM, Wagenaar M, Sutedja TG, Golding RP, Postmus PE. Diagnosis of pneumothorax not improved by additional roentgen pictures of the thorax in the expiration phase. *Ned Tijdschr Geneesk*. 1995;139:131-3.
238. Staub LJ, Biscaro RRM, Kaszubowski E, Maurici R. Chest ultrasonography for the emergency diagnosis of traumatic pneumothorax and haemothorax: A systematic review and meta-analysis. *Injury* 2018;49:457-66.
239. Dulchavsky SA, Schwarz KL, Kirkpatrick AW, Billica RD, Williams DR, Diebel LN, et al. Prospective evaluation of thoracic ultrasound in the detection of pneumothorax. *J Trauma*. 2001;50:201-5.
240. Rowan KR, Kirkpatrick AW, Liu D, Forkheim KE, Mayo JR, Nicolaou S. Traumatic pneumothorax detection with thoracic US: correlation with chest radiography and CT-initial experience. *Radiology*. 2002;225:210-4.
241. Luh SP. Review: Diagnosis and treatment of primary spontaneous pneumothorax. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2010;11:735-44.
242. Nathan N, Guilbert J, Larroquet M, Lenoir M, Clement A, Epaud R. Efficacy of blebs detection for preventive surgery in children's idiopathic spontaneous pneumothorax. *World J Surg*. 2010;34:185-9.
243. Kelly AM, Weldon D, Tsang AY, Graham CA. Comparison between two methods for estimating pneumothorax size from chest X-rays. *Respir Med*. 2006;100:1356-9.
244. Hoi K, Turchin B, Kelly AM. How accurate is the Light index for estimating pneumothorax size? *Australas Radiol*. 2007;51:196-8.
245. Laws D, Neville E, Duffy J. BTS guidelines for the insertion of a chest drain. *Thorax*. 2003;58 :53-9.
246. Shaw KS, Prasil P, Nguyen LT, Laberge JM. Pediatric spontaneous pneumothorax. *Semin Pediatr Surg*. 2003;12:55-61.

247. Park CB, Moon MH, Jeon HW, Cho DG, Song SW, Won YD, et al. Does oxygen therapy increase the resolution rate of primary spontaneous pneumothorax? *J Thorac Dis.* 2017;9:5239-43.
248. Kelly AM, Loy J, Tsang AY, Graham CA. Estimating the rate of re-expansion of spontaneous pneumothorax by a formula derived from computed tomography volumetry studies. *Emerg Med J.* 2006;23:780-2.
249. Conservative management of spontaneous pneumothorax. *Lancet* 1984;1:687-9.
250. Vedam H, Barnes DJ. Comparison of large- and small-bore intercostal catheters in the management of spontaneous pneumothorax. *Intern Med J.* 2003;33:495-9.
251. Packham S, Jaiswal P. Spontaneous pneumothorax: use of aspiration and outcomes of management by respiratory and general physicians. *Postgrad Med J.* 2003;79:345-7.
252. Dull KE, Fleisher GR. Pigtail catheters versus large-bore chest tubes for pneumothoraces in children treated in the emergency department. *Pediatr Emerg Care.* 2002;18:265-7.
253. Baldwin S, Terndrup T. Thoracostomy and related procedures. *Textbook of Pediatric Emergency Procedures* 2008;2:355-90.
254. Brasel KJ, Stafford RE, Weigelt JA, Tenquist JE, Borgstrom DC. Treatment of occult pneumothoraces from blunt trauma. *J Trauma.* 1999;46:987-90.
255. Ball CG, Kirkpatrick AW, Feliciano DV. The occult pneumothorax: what have we learned? *Can J Surg.* 2009;52:173-9.
256. Iepsen UW, Ringbæk T. Small-bore chest tubes seem to perform better than larger tubes in treatment of spontaneous pneumothorax. *Dan Med J.* 2013;60.
257. Etoch SW, Bar-Natan MF, Miller FB, Richardson JD. Tube thoracostomy. Factors related to complications. *Arch Surg.* 1995;130:521-5.
258. Sharma T, Agnihotri S, Jain N, Madan A, Deopura G. Intercostal tube thoracostomy in pneumothorax--factors influencing re-expansion of lung. *Indian J Chest Dis Allied Sci.* 1988; 32-5.
259. Mathur R, Cullen J, Kinneer WJ, Johnston ID. Time course of resolution of persistent air leak in spontaneous pneumothorax. *Respir Med.* 1995;89:129-32.
260. Cardillo G, Carleo F, Carbone L, Di Martino M, Salvadori L, Ricci A, et al. Long-term lung function following videothoroscopic talc poudrage for primary spontaneous recurrent pneumothorax. *European Journal of Cardiothoracic Surgery.* 2007;31:802-5.
261. Tschopp J, Boutin C, Astoul P, Janssen J, Grandin S, Bolliger C, et al. Talcage by medical thoracoscopy for primary spontaneous pneumothorax is more cost-effective than drainage: a randomised study. *European Respiratory Journal.* 2002;20:1003-9.
262. Cardillo G, Carleo F, Giunti R, Carbone L, Mariotta S, Salvadori L, et al. Videothoroscopic talc poudrage in primary spontaneous pneumothorax: a single-institution experience in 861 cases. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2006;131:322-8.
263. Noppen M. Who's (still) afraid of talc? : *Eur Respiratory Soc.* 2007;619-21.
264. Bresticker MA, Oba J, LoCicero J, Greene R. Optimal pleurodesis: a comparison study. *The Annals of Thoracic Surgery.* 1993;55:364-7.

265. Kennedy L, Sahn SA. Talc pleurodesis for the treatment of pneumothorax and pleural effusion. *Chest*. 1994;106:1215-22.
266. Lee P, Yap WS, Pek WY, Ng AW. An Audit of medical thoracoscopy and talc poudrage for pneumothorax prevention in advanced COPD. *Chest*. 2004;125:1315-20.
267. Pompeo E, Tacconi F, Mineo D, Mineo TC. The role of awake video-assisted thoracoscopic surgery in spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;133:786-90.
268. Thévenet F, Gamondès JP, Bodzongo D, Balawi A. Spontaneous and recurrent pneumothorax. Surgical treatment. Apropos of 278 cases. *Ann Chir*. 1992;46:165-9.
269. Elfeldt RJ, Schröder DW, Thies J. Long-term follow-up of different therapy procedures in spontaneous pneumothorax. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1994;35:229-33.
270. Gaensler EA. Parietal pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax. *Surg Gynecol Obstet*. 1956;102:293-308.
271. Segulier-Lipszyc E, Elizur A, Klin B, Vaiman M, Lotan G. Management of primary spontaneous pneumothorax in children. *Clin Pediatr (Phila)*. 2011;50:797-802.
272. Barker A, Maratos EC, Edmonds L, Lim E. Recurrence rates of video-assisted thoracoscopic versus open surgery in the prevention of recurrent pneumothoraces: a systematic review of randomised and non-randomised trials. *Lancet*. 2007;370:329-35.
273. Chee CB, Abisheganaden J, Yeo JK, Lee P, Huan PY, Poh SC, et al. Persistent air-leak in spontaneous pneumothorax--clinical course and outcome. *Respir Med*. 1998;92:757-61.
274. Shah S, Cohen A, Magee P, Wright J, Wood A, Walesby R. Surgery remains a late and under utilised therapeutic option in the management of spontaneous pneumothorax-should the British Thoracic Society guidelines be revised? *Thorax-London*. 1998;53:113.
275. de Hoyos A FWP. *General Thoracic Surgery*. 7th ed. Philadelphia:Lippincott Williams&Wilkins;2009; 739-61.
276. Choi SY, Kim YH, Jo KH, Kim CK, Park JK, Cho DG, et al. Video-assisted thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax in children. *Pediatr Surg Int*. 2013;29:505-9.
277. Young Choi S, Beom Park C, Wha Song S, Hwan Kim Y, Cheol Jeong S, Soo Kim K, et al. What factors predict recurrence after an initial episode of primary spontaneous pneumothorax in children? *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;20:961-7.
278. Huang TW, Lee SC, Cheng YL, Tzao C, Hsu HH, Chang H, et al. Contralateral recurrence of primary spontaneous pneumothorax. *Chest* 2007;132:1146-50.
279. Lang-Lazdunski Lc, de Kerangal X, Pons F, Jancovici R. Primary spontaneous pneumothorax: one-stage treatment by bilateral videothoracoscopy. *The Annals of thoracic surgery*. 2000;70:412-7.
280. Ayed AK. Bilateral video-assisted thoracoscopic surgery for bilateral spontaneous pneumothorax. *Chest* 2002;122:2234-7.
281. Everett WD. Spontaneous pneumothorax: an analysis of pleurectomy vs. conservative therapy in United States Air Force fliers. *Aviat Space Environ Med*. 1988;59:1089-93.



282. Cheatham ML, Safcsak K. Air travel following traumatic pneumothorax: when is it safe? *Am Surg.* 1999;65:1160-4.
283. Gendreau MA, DeJohn C. Responding to medical events during commercial airline flights. *N Engl J Med.* 2002;346:1067-73.
284. British Thoracic Society guidelines on respiratory aspects of fitness for diving. *Thorax.* 2003;58:3-13.
285. Furia S, Breda C. Primary spontaneous pneumothorax in children and adolescents: a systematic review. *Pediatr Med.* 2019;2:12.
286. Gariépy M, Beaunoyer M, Miron MC, Gravel J. Management and recurrence of spontaneous pneumothorax in children. *Paediatr Child Health.* 2020;25:86-92.
287. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) 2017 (cited 2023 01/16/2023). Available from: [https://www.cdc.gov/growthcharts/clinical\\_charts.htm](https://www.cdc.gov/growthcharts/clinical_charts.htm).
288. Chang PY, Wong KS, Lai JY, Chen JC, Chin TW, Chen KC, et al. Rapid increase in the height and width of the upper chest in adolescents with primary spontaneous pneumothorax. *Pediatr Neonatol.* 2015;56:53-7.
289. Akkas Y, Peri NG, Kocer B, Kaplan T, Alhan A. A novel structural risk index for primary spontaneous pneumothorax: Ankara Numune Risk Index. *Asian J Surg.* 2017;40:249-53.
290. Robinson PD, Blackburn C, Babl FE, Gamage L, Schutz J, Nogajski R, et al. Management of paediatric spontaneous pneumothorax: a multicentre retrospective case series. *Arch Dis Child.* 2015;100:918-23.
291. Hsu CW, Sun SF. Iatrogenic pneumothorax related to mechanical ventilation. *World J Crit Care Med.* 2014;3:8-14.
292. de Lassence A, Timsit JF, Tafflet M, Azoulay E, Jamali S, Vincent F, et al. Pneumothorax in the intensive care unit: incidence, risk factors, and outcome. *Anesthesiology* 2006;104:5-13.
293. Boo NY, Cheah IG. Risk factors associated with pneumothorax in Malaysian neonatal intensive care units. *J Paediatr Child Health.* 2011;47:183-90.
294. Türkmen M, Tanınmış AÇ, Etensel B, Özkısacık S, Akdilli A, Gürsoy H. Evaluation of Patients with Pneumothorax in Adnan Menderes University Medical faculty Neonatal Intensive Care Unit. *Meandros Medical And Dental Journal.* 2010;11:31-4.
295. Malek A, Afzali N, Meshkat M, Yazdi NH. Pneumothorax after mechanical ventilation in newborns. *Iran J Pediatr.* 2011;21:45-50.
296. Esmé H, Doğru O, Eren S, Korkmaz M, Solak O. The factors affecting persistent pneumothorax and mortality in neonatal pneumothorax. *Turk J Pediatr.* 2008;50:242-6.
297. Ozer EA, Ergin AY, Sutcuoglu S, Ozturk C, Yurtseven A. Is pneumothorax size on chest x-ray a predictor of neonatal mortality? *Iran J Pediatr.* 2013;23:541-5.
298. Nakayama DK, Ramenofsky ML, Rowe MI. Chest injuries in childhood. *Ann Surg.* 1989;210:770-5.
299. Ceran S, Sunam GS, Aribas OK, Gormus N, Solak H. Chest trauma in children. *European journal of cardio-thoracic surgery.* 2002;21:57-9.
300. Basheer F, Aatif M, Saeed MHB, Jalil J. Clinical profile and outcome of neonatal pneumothorax in resource-limited neonatal intensive care unit. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2022;35:3373-8.

301. Tan J, Yang Y, Zhong J, Zuo C, Tang H, Zhao H, et al. Association Between BMI and Recurrence of Primary Spontaneous Pneumothorax. *World J Surg.* 2017;41:1274-80.

**8. EKLER****EK-1. Veri Toplama Formu****Hastanın kodu:****Doğum Tarihi:****Pnömotoraks tanı yaşı:****Cinsiyet:****Güncel Yaşı:****Pnömotoraks başvuru şikayeti:****Pnömotoraks tanı anındaki Kilo:****Boy:****VKİ:****SPO2:****- Fizik muayene bulguları:****-Akciğer grafisi bulguları:****-Toraks BT bulguları:****- Laboratuvar bulguları:****-Özgeçmiş:****Pnömotoraks nedeni:****-Travma öyküsü:****- İyatrojenik:****- Enfeksiyon (Pnömoni)**

**- Akciğer hastalığı:**

**Pnömotoraks tekrarladı mı?:**

**İlk pnömotoraksta uygulanan tedavi:**

**Tedavi ile komplikasyon:**

**Sigara maruziyeti:**

**Madde kullanım:**

**Ailede Pnömotoraks öyküsü var mı?:**

**Varsa kim?:**

**EK-2. Etik Kurul**