

Pnömotoraks ve Cerrahi Tedavisi

Akın Yıldızhan

Pnömotoraks, ilk olarak 1803 yılında Jean Marc Gaspard Itard tarafından tanımlanmıştır. 1819 yılında Laennec, tüberküloz hastaları haricinde görülen pnömotoraksı, basit pnömotoraks olarak isimlendirmiştir (1).

Primer spontan pnömotoraks terimi ise ilk kez 1932 yılında Kjaergard tarafından kullanılmıştır (2). Pnömotoraks, plevral aralıkta hava bulunması ve buna sekonder akciğerin kollapsı olarak tanımlanır. Plevral aralık mediasten, diyafragma ve göğüs duvarının iç yüzünü örten pariyetal plevra ile akciğerlerin yüzeyini, fissürler dahil olmak üzere kaplayan visseral plevra arasındaki mesafedir.

Normal solunum sırasında plevral aralıkta intraplevral basınç negatiftir ve serbest hava yoktur (3). Plevral aralıkta hava bulunma nedenleri şunlardır:

- a. Alveollerden plevral aralığa hava geçişi
- b. Göğüs duvarındaki defekt sonrası, atmosferden plevral aralığa hava geçişi
- c. Plevral boşlukta gaz üreten organizma bulunması (4)

Sınıflama

Pnömotoraks spontan ve spontan olmayan pnömotoraks olmak üzere iki gruba ayrılır. Spontan pnömotoraks primer, sekonder ve neonatal olmak üzere üçe; spontan olmayan pnömotoraks ise travmatik, barotravmatik ve iyatrojenik olmak üzere yine üçe ayrılır (5).

Pnömotoraksın Sınıflandırılması

1. Spontan Pnömotoraks
 - a. Primer Spontan Pnömotoraks
 - b. Sekonder Spontan Pnömotoraks
 - c. Katameniyal Pnömotoraks
 - d. Neonatal Pnömotoraks
2. Edinsel Pnömotoraks (spontan olmayan pnömotoraks)
 - a. Travmatik Pnömotoraks
 - b. Barotravmaya bağlı
 - c. İyatrojenik Pnömotoraks

Spontan pnömotoraks

Spontan pnömotoraks travma veya iyatrojenik bir neden olmaksızın oluşur. Primer spontan pnömotoraks (PSP), ek bir akciğer hastalığı olmayan sağlıklı insanlarda görülürken, sekonder spontan pnömotoraks (SSP) kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kistik fibrozis, pulmoner tüberküloz gibi akciğerde belirli bir hastalığın varlığında gelişir (1).

Primer Spontan Pnömotoraks

Sağlıklı insanlarda altta hiçbir akciğer hastalığı olmaksızın görülen pnömotoraktır. Erkeklerde 18-28/100.000/yıl, kadınlarda ise 1,2-6/100.000/yıl oranında görülmektedir. Erkeklerde kadınlardan altı kat daha siktir (1,6). PSP için sigara içen, uzun boylu, zayıf, genç erkek profili tipiktir. Yirmili yaşlarda görülme sıklığı artar, 40'lı yaşlardan sonra ise nadir görülür (7,8).

Etiyoloji

a. Genel olarak amfizeme benzer değişiklikler (ELC) sorumlu tutulur. Bunlar bleb veya bül olarak adlandırılan oluşumlardır (9).

Bleb, alveollerin rüptürüyle oluşan visseral plevra ile çevrili hava koleksiyonudur. Bül, alveol destrüksiyonuyla oluşan parankim içi hava kistleridir ve kalın, fibröz duvarları vardır. Pnömotorakslı hastalarda yapılan bilgisayarlı tomografi (BT) taramasında, genellikle üst lob apikal bölgede %89 oranında bül ve blebler saptanmıştır (10).

Bül oluşumunun mekanizması tam anlaşılmamakla birlikte, distal hava yollarında gelişen inflamasyon sorumlu tutulur. Alveollerde nötrofil ve makrofaj aktivasyonunun elastik fiberlerde hasar oluşturması büller meydana getirir. Proteaz-antiproteaz ve oksidan-antioksidan sistemler arasındaki dengesizlik de bül oluşumunda rol oynayabilir (11).

Uzun boylu ve zayıf yapılı olmak apikal subplevral bül ve bleb oluşumuna zemin hazırlar. Diyaframdan apekse doğru plevral basınç her 1 cm'de 0,2 cmH₂O azalmaktadır. Apekslerde alveollerde basınç daha negatif olacağı için, alveol distorsiyonu bu bölgede daha kolay meydana gelir (12).

Bül oluşumunun diğer bir nedeni, ergenlik döneminde göğüs kafesinin vertikal olarak hızla büyümesinin intratorasik basıncı etkileyerek, apikal bölgede bül oluşumuna yol açmasıdır (5).

b. PSP'nin gelişiminde sigara önemli bir faktördür. Distal hava yolu inflamasyonu özellikle sigara içenlerde görülür. PSP'nin gelişim riski sigara içenlerde %12 iken içmeyenlerde %0,1'dir (5). Sigara içmeyenlerle karşılaştırıldığında erkeklerde pnömotoraks riski, hafif sigara içenlerde (günde 1,12 adet) 7 kat, orta düzeyde (günlük 13-22 adet) sigara içenlerde 21 kat, ağır içicilerde (22'den fazla) 102 kat artar. Kadınlarda ise bu oranlar sırasıyla 4, 14 ve 68'dir (12).

c. PSP'nin atmosferik basınçtaki değişiklikler sonucunda meydana geldiği iddia edilmiştir. Apikal bleblerin hava yolları ile serbest ilişkisi yoktur. Bu yüzden atmosferik basınç düştüğünde blebin şişme basıncı yükselebilir ve rüptüre olabilir (12).

d. Bazı kişilerde PSP gelişimine ailesel bir eğilim vardır. Bu ailelerde kalıtım şekli tam olarak bilinmemekle beraber otozomal dominant veya X'e bağlı resesif geçiş olduğu düşünülmektedir (12).

e. Sigara içmeyen pnömotorakslı hastalarda, bronşiyal anomalilere oldukça sık rastlanılır. Bronşiyal anomaliler, küçük çaplı bronşlar, çeşitli lokalizasyonlarda hava yollarının anatomik deviasyonu, aksesuar bronş ve eksik bronş şeklinde olabilir (12).

f. Visseral plevradaki gözeneklerin de etiyolojide rol oynadığı düşünülmektedir. Bu durum ancak yeni yapılan otofloresan çalışmalar sonucunda anlaşılmıştır (5).

Sekonder Spontan Pnömotoraks (SSP)

Sekonder spontan pnömotoraks (SSP) özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı veya büllöz amfizem gibi pulmoner patolojiler sonucunda oluşur (13).

Pulmoner patolojilerin yanı sıra, bağ dokusu hastalıkları, metastazlar ve torasik endometriozis gibi birçok hastalık pnömotoraksa neden olmaktadır (14).

Sekonder Spontan Pnömotoraksın Başlıca Nedenleri

a. Hava yolu hastalıkları

- KOAH (büllöz veya diffüz amfizem)
- Kistik fibrozis
- Akut ağır astım
- Alfa-1 antitripsin eksikliği

b. İnfeksiyöz akciğer hastalıkları

- Tüberküloz
- *Pneumocystis carinii* pnömonisi (özellikle bilateral pnömotoraks etiyolojisinde akla gelmelidir).
- Bakteriyel, parazitik ve mikotik infeksiyonlar
- AIDS
- İnterstisyel akciğer hastalıkları
- Sarkoidoz
- İdiyopatik Pulmoner Fibrozis
- Histiositozis X
- Lenfanjiyomiyomatozis
- Langerhans hücreli granülomatozis

c. Bağ dokusu hastalıkları

- Romatoid artrit
- Ankilozan spondilit
- Polimiyozit/Dermatomyozit
- Skleroderma
- Marfan sendromu
- Ehler-Danlos sendromu

d. Kanser

- Sarkomlar
- Akciğer kanseri
- Diğer metastatik maligniteler

Bunlardan KOAH %40-60 oranında en sık karşılaşılan nedendir. KOAH'lı hastaların yaklaşık %25'inde pnömotoraks saptanmaktadır (5). Ülkemizde ise SSP nedenlerinin başında pulmoner tüberküloz gelmektedir (14).

Mevcut akciğer patolojileri ve sıklıkla genel durumu bozuk yaşlı hastalarda görülmesinden dolayı SSP'li hastalara erken müdahale çok önemlidir (13).

SSP rekürens oranı altta yatan hastalığa bağlı olarak %30-83 arasında değişmektedir. KOAH'ta ortalama %40 iken, kistik fibrozisli olgularda %80'lere kadar yükselebilmektedir (14).

Katamenial Pnömotoraks

Katamenial terimi Yunanca'da "aylık" anlamına gelmektedir. Genç kadınlarda, menstrüasyondan yaklaşık üç gün önce veya sonra ortaya çıkan tipik göğüs ağrısı, dispne ve hemoptizi olarak kendini gösterir. Eşlik eden pnömotoraks genellikle sağ taraftadır ve periyodik olarak tekrarlar (15). Kadınlarda pnömotoraksın %3-6'sını katamenial pnömotoraks oluşturur (5,15).

Katamenial pnömotoraksın oluşum mekanizması ile ilgili bazı teoriler ileri sürülmüştür:

- Diyafragmada defekt (fenestrasyon-pencere) olması nedeniyle vajinal yoldan vücuda giren hava, fallop tüpleriyle batin içine, oradan da negatif basınç etkisiyle toraks kavitesine geçmektedir,
- Plevrada, ektojik endometrium bulunması sonucu pnömotoraks gelişmesi,
- Menstrüasyonda artmış PGF2 salımının, bronşiyollar ve vasküler kontraksiyon oluşturarak pnömotoraksa sebep olması.

Pek çok olguda endometriozis bulguları vardır. Ektojik endometriozis bütün organları etkileyen ve nadir rastlanılan bir durumdur. Pelvis dışında en sık toraksta görülür. Torasik endometriozis sendromu katamenial pnömotoraks, hemotoraks, hemoptizi ve akciğer nodüllerini kapsamaktadır (16,17).

Bu hastalarda cerrahi olarak ektojik endometriozis dokusunun çıkarılması ve oral kontraseptif kullanımı pnömotoraks oluşumunu önlemektedir (18).

Neonatal Pnömotoraks

Yeni doğanların yaklaşık %1-2'sinde, doğumdan hemen sonra veya 7-10 gün içinde oluşur (5). Çoğunlukla erkeklerde gözlenir. Neden olarak olguların çoğunluğunda zor doğum sırasında aspire edilen mekonyum gösterilmektedir. Solunum güçlüğü sendromu da nedenler arasındadır. Çoğu olguda pnömotoraks spontan düzelir (14).

Edinsel Pnömotoraks

Travmatik Pnömotoraks

Toraks travmaları penetran ve künt olmak üzere ikiye ayrılır. Travma sonrası pnömotoraks göğüs duvarı, akciğer, trakeobronşiyal ağaç ve özofagus hasarına bağlı olarak gelişebilir. Penetran yaralanmalara genellikle pnömotoraks eşlik eder. Künt travmaların ancak %15-50'sinde pnömotoraks görülür. Travmatik pnömotorakslı olguların %10-20'sinde tabloya hemotoraks eşlik eder (5).

Travmatik pnömotoraks oluş mekanizmasına göre açık, kapalı ve tansiyon pnömotoraks olmak üzere üç tipe ayrılır (5).

Açık Pnömotoraks

Göğüs duvarının bütünlüğü bozulmuştur. Genellikle penetran travmalar sonrası gelişir. İnspiryumda hava içeri girmekte, ekspiryumda dışarı çıkmaktadır. Eğer defekt trakea çapından büyükse ventilasyon ciddi oranda azalmaktadır. Defekt acilen cerrahi olarak kapatılmalı, bu mümkün değilse bir kompres ile hava geçirgenliği engellenmelidir (5).

Basit (Kapalı) Pnömotoraks

Göğüs duvarı bütünlüğü bozulmamıştır, akciğer komplikasyonsuz olarak çökmüştür. Genellikle künt travmalar sonrası görülür, sıklıkla kaburga fraktürlerine bağlı gelişir. Travma sonrası ciltaltı amfizemi (pnömoderma) gelişimi pnömotoraksın göstergesidir (5).

Tansiyon Pnömotoraks

Hayatı tehdit eden çok ciddi bir durumdur. Genellikle entübe hastalarda, ventilatöre bağlı olarak gelişmektedir. Akciğer parankimi ve/veya trakeobronşiyal sistemden intraplevral boşluğa tek yönlü valf mekanizması ile hava kaçığının olmasıdır. Giderek artan plevral basınç sonucunda total akciğer kollapsı ve karşı tarafa mediastinal şift gelişir. Bu durumda kalbe venöz dönüş azalır, kardiyak çıkım düşer ve intraplevral basınç (+) 20-30 cmH₂O düzeyine kadar çıkabilir. Hipotansiyon, hipoksemi, taşipne, taşikardi ve hemodinamik yetmezlik gelişir. Acil müdahale yapılmazsa, mediastinal şift ilerler ve sağlam akciğere bası yaparak hastanın ani ölümüne neden olabilir (5).

Başlıca nedenleri mekanik ventilasyona bağlı barotravma, dev bül rüptürü, ciddi parankim laserasyonu yapan künt travma, internal juguler ven veya subklavyan ven kateterizasyonu, KOAH, resüsitasyon, toraks dreninin inaktif olması ve hiperbarik oksijen tedavisidir (12,19).

Acilen iğne veya drenle plevral boşluğa girilerek plevral basınç negatif hale getirilmelidir. Tedavide çoğunlukla tüp torakostomi yeterlidir. Ventilasyonu bozan büyük hava kaçaklarında ve uzayan hava kaçağı varlığında torakotomi uygulanır (20).

Baro Travmaya Bağlı Pnömotoraks

Basınç etkisiyle alveollerin aşırı distansiyonu sonucu oluşan pnömotorakstır. Özellikle yoğun bakım birimlerinde mekanik ventilatör uygulanan hastalarda görülür (21). Uygulanan pozitif basınç nedeniyle, alveol rüptürü gelişir. Açığa çıkan hava bronkovasküler destek dokusunu ve plevrayı diseke ederek pnömomediasten ve pnömotoraksa neden olur (21).

Kuvvetli bir patlama sonrasında oluşan basınç etkisi de pulmoner barotravma oluşturarak alveol rüptürüne yol açabilir. Ayrıca dalgıçların yüksek basınçlı tüpten soluduğu gaz da barotravma nedeni olabilmektedir (22).

Tedavide çoğunlukla tüp torakostomi yeterlidir. Ventilasyonu bozan büyük hava kaçaklarında ve uzayan hava kaçağı varlığında cerrahi tedavi uygulanır.

İyatrojenik Pnömotoraks

Spontan pnömotorakstan daha yaygındır (23). En sık nedenleri transtorasik iğne aspirasyonu (%24), subklavyen ven kateterizasyon (%22), torasentez (%22), plevra biyopsisi (%8) ve mekanik ventilasyondur (%7). Ayrıca transbronşiyal iğne biyopsisi,

supraklavikuler iğne biyopsisi, interkostal sinir blokları, trakeostomi, laparoskopik cerrahi işlemlerinden sonra da görülebilir (23,24).

Tanı

Klinik

PSP çoğunlukla istirahat halinde görülür. Pnömotoraks gelişen tarafta, aniden başlayan batıcı tarzda plöritik göğüs ağrısı olur. Ağrı çok hafif olabileceği gibi, keskin bir ağrı tarzında, şiddetli de olabilir. Pnömotoraksa müdahale edilmezse ağrı genellikle 24 saat içinde azalır. Bu nedenle PSP gelişen hastaların çoğu, semptomların başlangıcından hemen sonra doktora başvuramazlar. Huzursuzluğun hakim olduğu hastalarda diğer en sık görülen semptomlar nefes darlığı ve öksürüktür (25).

Fizik Muayene

Total ve/veya büyük akciğer kollapsına neden olan pnömotoraks fizik muayenede bulgu verir. Orta derecede veya daha az akciğer kollapsına neden olan pnömotoraks ise bulgu vermeyebilir. Fizik muayenede, pnömotoraks gelişen tarafta solunum sesleri azalır ve perküsyonda hipersonorite alınır. Aynı tarafta göğüs kafesi hareketi kısıtlanır, vokal fremitus azalır ve/veya kaybolur (6,12).

Pnömotoraksta kollapsın derecesine göre vital kapasite düşer, anatomik şantlar gelişir, alveoler hipotansiyon olur, PaO₂ düşer ve solunumsal asidoz gelişir (5).

Nefes darlığı ile birlikte göğüs ağrısı, taşipne, taşikardi, terleme ve hipotansiyonu olan hastalarda tansiyon pnömotorakstan şüphelenilmelidir (5).

Yapılan fizik muayene sonrası çeşitli radyolojik tetkiklerle tanı kesinleştirilir. Bu hastalara torasentez yapılarak serbest hava aspire edilebilir.

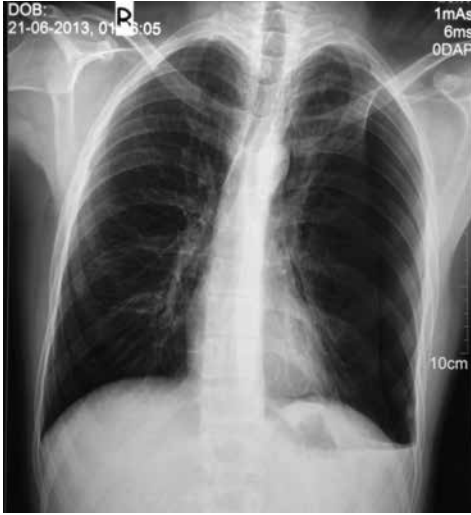
Görüntüleme

Standart ayakta posteroanterior (PA) akciğer grafi en sık kullanılan radyolojik yöntemdir. Grafide, visseral plevra hattı görülür ve hattın distalindeki normal parankim bronkovasküler çizgilenmesi kaybolmuştur (**Şekil 1**). Gecikmiş olgularda %10 ile 20 oranında az miktarda plevral efüzyon da saptanabilir (25).

Ekspirasyonda çekilmiş filmler küçük (minimal) pnömotoraksları daha iyi gösterebilir. Ancak rutin olarak pek kullanılmaz. PA akciğer grafisinin normal olmasına rağmen pnömotorakstan şüpheleniliyorsa lateral göğüs veya lateral dekubit grafiler çekilebilir.

Ultrasonografi ile de pnömotoraks tanısı konulabilir, ancak esas olarak bu tetkik yatar durumdaki travma hastalarının tedavisinde değerlidir (26).

Bilgisayarlı tomografi (BT) küçük pnömotoraksın saptanmasında ve pnömotoraks



Şekil 1: Akciğer grafisinde solda pnömotoraks

alanının belirlenmesinde altın standarttır. BT bullöz akciğer hastalığı ve diğer paranimal patolojilerin saptanmasında da yararlıdır. Ancak uygulama zorlukları nedeniyle genellikle ilk tanı aracı olarak kullanılmamaktadır (**Şekil 2**) (27).

Pnömotoraks alanının hesaplanması tedavi açısından önemlidir. Ancak tedavi planlanmasında tek kriter değildir (5). Pnömotoraks boyutları ile klinik bulgular çok iyi bir korelasyon göstermeyebilir. Sekonder pnömotorakslılarda klinik semptomlar çoğunlukla pnömotoraksın boyutu ile orantısız olabilmektedir. Bu nedenle tedavi stratejisinin belirlenmesinde klinik değerlendirme pnömotoraksın boyutundan daha önemlidir (28).



Şekil 2: Toraks BT'de bullöz akciğer

Pnömotoraksın oranı

$$\text{(Hemitoraksın } \text{çapı}^3 - \text{Akciğerin } \text{çapı}^3) / (\text{Hemitoraksın } \text{çapı}^3) \times 100$$

Hemitoraks çapı

PA grafide hemitoraksın en geniş olduğu bölgede kolumna vertebralis orta hattı ile kostal açının iç kısmı arasında ölçülen mesafedir.

Akciğerin çapı

Kolumna vertebralis orta hattı ile sönen akciğer visseral plevra çizgisi arasındaki mesafedir.

İngiliz Göğüs Hastalıkları Derneği lateral duvara olan mesafeyi (hilus hizasında) kabul etmektedir. Buna göre <2 cm olan pnömotorakslar küçük pnömotoraks olarak kabul edilmektedir.

Amerikan Göğüs Hastalıkları Derneği ise apekse olan mesafeyi kabul etmektedir ve buna göre <3 cm olan pnömotorakslar küçük kabul edilmektedir (**Şekil 3**) (29).

Tedavi

Pnömotoraks tedavisinde amaç akciğerin tam reekspansiyonunu sağlayarak pleval boşluktaki havanın giderilmesi, semptomların ortadan kaldırılması ve komplikasyon ile nökslerin önlenmesidir (5).

Başlıca Tedavi Basamakları

Gözlem ile oksijen tedavisi basit iğne aspirasyonu, perkütan drenaj, tüp torakostomi, torakoskopi, torakotomi ve medyan sternotomidir (5).



Şekil 3: Bilateral apikal minimal pnömotoraks

Gözlem ve Oksijen Tedavisi

Gözlem bir tedavi seçeneğidir ama rekürensten korumaz. Tercih edilen hasta grubu küçük pnömotorakslı, klinik olarak stabil hastalardır. Gözlemede, plevral aralıktaki havanın reabsorpsiyonuna katkı sağlaması için hastalara oksijen desteği verilmelidir.

Pnömotoraks alanı %10-15'in altında olan, dispnesi olmayan hastalar oksijenle tedavi edilebilir. O₂ gözlem altındaki hastalara 3-6 lt/dak., KOAH'lı hastalara ise 10 lt/dak. olarak verilmelidir (5). Oda havasında pnömotoraksın emilme hızı 24 saatte hemitoraks volümünün %1,25-2,2'si kadardır. Yüz maskesiyle oksijen verilmesi havanın emilme hızını 3-4 kat hızlandırır. Oksijen aynı zamanda hastada varolan hipoksiyi de düzeltir. Bu hastaların 2-4 gün hastanede yatırılarak, pnömotoraks alanı tam resorbe olana kadar kontrolde tutulmaları önerilmektedir (5).

İğne Aspirasyonu

Pnömotoraks alanı %15'ten büyük olan ve gözlem tedavisinde başarı sağlanamayan hastalara önerilmektedir (30). Bu işlem için 16-18 geyc iğne, üçlü musluk ve enjektör kullanılır. Lokal anestezi uygulanarak midklaviküler hat 2. interkostal aralıktan toraksa girilir. Pnömotoraks loküle ise veya adezyonlar varsa alternatif bölgeler seçilebilir (5,12). Hava bitinceye kadar aspirasyona devam edilmelidir. Aspirasyonda aspiratör kullanımı, akciğer ödemi riski nedeniyle tavsiye edilmemektedir. Başarısız olduğu durumlarda 24 saat içinde işlem tekrarlanabilir ancak genel eğilim, düzelmeye görülmezse tüp torakostomi uygulanmasıdır (31).

İğne aspirasyonunun avantajları daha az invazif ve maliyetinin düşük olmasıdır. Dezavantajı ise, işlem sırasında kateterde bükülme ile sık karşılaşılmasıdır (5).

Perkütan Drenaj

Küçük ve orta dereceli pnömotorakslarda klasik göğüs tüplerine alternatif olarak, ince (8-10 F) kateterler de kullanılabilir. Kateterin ucuna üçlü musluk ile tek yönlü valf (Heimlich) veya sualtı drenajı bağlanır. Hava kaçağı kesilip akciğerin reekspansiyonu sağlandıktan 12-24 saat sonra kateter çekilebilir (6). Kateterin katlanması veya tıkanması gibi komplikasyonlarla karşılaşılabilir (5,6).

Tüp Torakostomi

Orta ve büyük dereceli pnömotorakslarda seçilecek tedavi yöntemi tüp torakostomidir. Yüzde 50'den büyük primer ve sekonder spontan pnömotoraks varlığında, belirgin dispne şikayeti olan hastalarda, aspirasyon uygulamasına karşın ekspansiyon kusuru bulunan hastalarda, kontrolateral pnömotoraks varlığında, bilateral pnömotoraks varlığında, travmatik pnömotorakslarda, hidropnömotoraks olduğu durumlarda, küçük pnömotoraks alanı olsa da ağır yakınmaları olan SSP'li hastalara tüp torakostomi uygulanmalıdır.

Tüp torakostomi ile hastaların büyük çoğunluğunda ilk 48 saatte akciğer ekspansiyonu sağlanır ve hava kaçağı kesilir.

Toraks tüpünün, orta aksiller hatta 5.-7. interkostal aralıktan yerleştirilmesi ve apekse kadar ilerletilmesi tercih edilmektedir. Plevral sıvı varsa bu şekilde drenajı da sağlanmış olmaktadır (14). Tüp torakostomide toraksa, insizyonun bir kot üstünden girilmesinin değişik avantajları vardır. Tüpün kıvrılması engellenir, torakotomi tüple aynı insizyondan yapılmamış olur ve tüp alındıktan sonra insizyon kaçaklarının önüne geçilmesi sağlanır (31).

Kateter olarak 14 F çapında ince bir kateterin yeterli olacağı bildirilmektedir (14). Altta yatan hastalığa göre değişmekle birlikte plevral drenajda genellikle 20-28F kateterler kullanılmaktadır. Kateter Heimlich valfine bağlanıp hastanın ambulasyonu sağlanabilir (31,32).

Tüp torakostomide distal uç sualtı drenajına bağlanarak tek yönlü geçiş sağlanır. Akciğerin total kollabe olduğu durumlarda, reekspansiyon ödemi gelişme riski vardır. Bunu engellemek için ekspansiyon yavaş olmalıdır. Tüp klemplenir ve aralıklı açılarak ekspansiyon sağlanır (**Şekil 4**).

Tüp torakostomi ile birinci pnömotoraksta %90, birinci rekürenste %52 ve ikinci rekürenste %15 oranında başarı bildirilmiştir (33).

Tüp torakostominin olası komplikasyonları ağrı, kanama ve akciğerin ani ekspansiyonuna bağlı oluşan pulmoner ödem ve enfeksiyondur. Ayrıca intratorasik (akciğer, kalp, büyük damarlar) ve ekstratorasik (mide, dalak karaciğer) organ yaralanmaları gelişebilir (5).

Tüp torakostomi sırasında havanın bir kısmı açılan plevral aralıktan cilt altına sızabilir ve buna ciltaltı amfizemi denir. Uygun çapta tüp takılmaması, cilt insizyonu ile



Şekil 4: Reekspansiyon ödemi

interkostal diseksiyonun aşırı yapılması, tüpün kırılması, tıkanması veya klemp edilmesi ciltaltı amfizemini artırır. İleri derecede ciltaltı amfizemi gelişirse, cilt insizyonları ve pretrakeal fasya açılarak hava çıkışı sağlanabilir. Ciltaltı amfizemi artmaya devam ederse, ikinci toraks tüpünün takılmasından kaçınılmamalıdır (**Şekil 5**) (5).

Göğüs tüpünün, hava kaçağının kesilmesinin ardından, 12-24 saat klemlenerek PA akciğer grafisi ile kontrol edildikten sonra çıkarılması tavsiye edilmektedir (5,31).

Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavide amaç bül ve bleblerin rezeksiyonu ve plörediz yaparak nüksleri önlemektir. Cerrahi sırasında bül ve bleb formasyonu gözlenmeyen hastalara da apikal kama rezeksiyon ve plevrektomi önerilir (6).

Primer spontan pnömotorakslı olgularda klasik olarak, ikinci pnömotoraks atağı sonrası yapılacak cerrahi girişim ile oluşabilecek nükslerin önüne geçilmelidir. Spontan pnömotoraks tedavisinde, ilk atakta beklemeksizin cerrahi tedavi uygulanması tartışmalıdır. Sık sık uçak yolculuğu yapanlarda veya dalgıçlık yapanlarda bu uygulama anlamlı olabilir. Ayrıca genç yaş, primer spontan pnömotoraksta tekrarlama olasılığını artıran en önemli etkendir, dolayısıyla cerrahi ilk pnömotoraksta düşünülebilir (34).

Pnömotoraksın cerrahi tedavi endikasyonları:

1. Uzamış hava kaçağı (>1 hafta)
2. Nüks pnömotoraks
3. Bilateral pnömotoraks
4. Diğer akciğerde pnömotoraks hikayesi olan ilk pnömotoraks
5. Pnömonektomili hastada pnömotoraks
6. Sağlık merkezine ulaşım güçlüğü çeken hastada ilk atak
7. Mesleki olarak (pilot, dalgıç) basınç değişikliğine maruz kalan hastada ilk atak



Şekil 5: Akciğer grafisinde subkutan amfizem

Cerrahi tedavide operatif yöntem olarak video yardımcı torakoskopik cerrahi (VATS) öncelikli olarak tercih edilmelidir. Torakotomi olarak da daha az invazif ve kozmetik olan aksiller torakotomi tercih edilmelidir. Bilateral bül saptanan hastalarda medyan sternotomi ile her iki akciğere de cerrahi uygulanabileceği gibi bir tarafı opere edip sonrasında elektif şartlarda diğer taraf opere edilebilir (5).

Video Yardımlı Torakoskopik Cerrahi

VATS, pnömotoraks tedavisinde ilk kez Levi ve arkadaşları tarafından kullanılmıştır (35). Video torakoskopi genel anestezi altında, çift lümenli endotrakeal tüp entübasyonu ile yapılır. Hastaya lateral dekübit pozisyon verilir. Standart olarak üç trokar yeri açılır. Spontan pnömotoraksın VATS ile tedavisinde postoperatif ağrıyı ve paresteziyi azaltmak için standart üç port yerine tek port kullanımını önerenler vardır (36).

Vanderschueren, VATS'deki intraoperatif makroskopik bulgulara göre pnömotoraksı sınıflamıştır. Bu bulgulara göre tedavi yöntemlerinin düzenlenmesi önerilmektedir (37). Tipleri:

- Tip I: Normal bulgular
- Tip II: Plöropulmoner yapışıklıklar
- Tip III: Bleb-büllerin 2 cm'den küçük olması
- Tip III: Bleb-büllerin 2 cm'den büyük olması

Torakotomi

Pnömotoraks tedavisinde zorunlu olmadıkça torakotominin uygulanmaması gerekir. Aksiller torakotomi, kas koruyucu torakotomi ve klasik postero-lateral torakotomi uygun hasta gruplarında kullanılmaktadır (5).

VATS'den sonra pnömotoraksta tekrarlama olasılığı %2-14 arasında bildirilirken, bu oran torakotomi sonrası %0-7'dir (25). VATS ile tedavi edilen olguların bir bölümünde işleme acil torakotomi ile devam etmek gerekebilir. Bunlar yapışıklıklar, kanama, akciğerin kollabe olmaması ve dev bül'dür (33).

Torakotomi ile karşılaştırıldığında VATS'de (video yardımcı torakoskopik cerrahi) cerrahi travma daha azdır. Postoperatif ağrı minimaldir ve akciğer fonksiyonları korunur. Hastanede kalış süresi kısadır. Cilt insizyonlarının kısa olması da kozmetik üstünlük sağlar. Bununla birlikte aksiller torakotomiye üstünlüğü gösterilememiştir. Hatta rekürens oranının aksiller torakotominin iki katı olduğu saptanmıştır (14).

Plöredez, plörektomi, plevral abrazyon veya kimyasal madde kullanılarak yapılabilir (8). Plöredezin uygulanmasındaki amaç, pariyetal ve visseral plevra yapraklarının birbirine yapışmasını sağlamaktır. Son yıllarda VATS'nin yaygın kullanımı ile bu işlem daha çok torakoskopi ile yapılmaya başlanmıştır.

Kimyasal plöredezde kullanılan ajanlar ve özellikleri şunlardır:

- Gümüş nitrat kullanımı ağırlıdır ve aşırı eksüdatif reaksiyona neden olur

- Enjektabl tetrasiklinin sağlanması zor olduğu gibi rekürens oranı (%16) da yüksektir
- Kimyasal ajanlar içinde en sık kullanılan talktır ve rekürens oranı (%8), tüp torakostomi ile karşılaştırıldığında (%36) oldukça düşüktür (27)

Pnömotoraksın primer tedavisinde fibrin yapıştırıcı da kullanılmıştır ama rekürens oranı çok yüksek bulunmuştur (29).

Otolog kan özellikle sekonder spontan pnömotoraksta kullanılır. İnfeksiyon riskine karşı dikkatli olunmalıdır (14).

Özel Durumlar

Bilateral Pnömotoraks

Tanı konulduğunda acil olarak bilateral tüp torakostomi uygulanmalıdır. Tedavi arızık olarak cerrahidir.

Spontan Pnömomediastinum

Tedavide O₂ ile gözlem genellikle yeterli olur. Pnömotoraksla birlikte olan durumlarda tüp torakostomi ve gerekli durumlarda servikal mediastinotomi uygulanır.

Komplikasyonlar

Pnömotoraksın en ciddi komplikasyonu tansiyon pnömotoraks oluşumudur. Bu hastalarda acil tüp torakostomi endikasyonu vardır. Sekonder pnömotoraks hastalarında pnömotoraks hayatı tehdit eden bir durum oluşturabilir. Tüp torakostomi uygulanırken kaburga üstünden diseksiyon yapılmazsa kaburga altında seyreden damar sinir paketinde yaralanmaya bağlı hemotoraks, ilgili dermatom sahasında kalıcı olabilen ağrı, hassasiyet gözlenebilir. Ayrıca dirençli hava kaçağı, pnömome-diastinum, subkutan amfizem, Horner sendromu ve reekspansiyon ödemi görülen komplikasyonlardandır (14,32).

KAYNAKLAR

1. Henry M, Arnold T and Harvey J. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2003;58(Suppl 2):S39-52.
2. Işıtmangil T, Balkanlı K. Pnömotoraks ve cerrahi tedavisi. In: Yüksel M, Kalaycı G, editors. *Göğüs Cerrahisi. İstanbul: Bilmeya Grup; 2001. p. 411-6.*
3. Jantz MA, Anthony VB: Pathophysiology of the pleura. *Respiration* 2008;75(2):121-33.
4. Noppen M. Spontaneous pneumothorax: epidemiology, pathophysiology and cause. *Eur Respir Rev.* 2010;19(117):217-9
5. Baysungur V. Pnömotoraks. In: Ökten İ, Kavukçu H.Ş, editors. *Göğüs Cerrahisi. 2nd ed. İstanbul:*

- Promat Basım Yayın San. ve Tic. A. Ş;* 2013.p.1493-518.
6. Fry WA, Paape K: *Pneumothorax*. In: Shields TW, LoCiceroll J, Ronald BP, editors. *General Thoracic Surgery vol 1*, Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2000, p: 675-86.
 7. Oğuzkaya F, Kahraman C, Özpolat B, Bilgin M. *Primer Spontan Pnömotoraksların Tedavisinde Video Yardımlı Torakoskopik Cerrahi*. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*. 1995;3(3):263-5
 8. Cardillo G, Facciolo F, Giunti R, Gasparri R, Lopercolo M, Orsetti R. et al. *Videothoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax: A 6-year experience*. *Ann Thorac Surg* 2000;69(2):357-62.
 9. Schramel F, Meyer CJ, Postmus P. *Inflammation as a cause of spontaneous pneumothorax (SP) and emphysematous like changes (ELC)? Results of bronchoalveolar lavage (BAL)*. *Eur Respir J* 1995; 8(Suppl 19): S397.
 10. Lesur O, Delorme N, Fromaget JM, Bernadac P, Polu JM. *Computed tomography in the etiologic assessment of idiopathic spontaneous pneumothorax*. *Chest* 1990;98(2):341-7.
 11. Haraguchi S, Fukuda Y. *Histogenesis of abnormal elastic fibers in blebs and bullae of patients with spontaneous pneumothorax: ultrastructural and immunohistochemical studies*. *Acta Pathol Jpn*. 1993 D;43(12):709-22.
 12. Light RW. *Pleural diseases*. *Dis Mon*. 1992;38(5):266-331.
 13. Tokat O.A, Karasu S, Özkan M, Kısacık E, Çakmak H. *Sekonder Spontan Pnömotoraks: Etiyoloji ve Tedavi Yöntemleri*. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*. 2010;63(4):111-3.
 14. Akgül A.G, Pnömotoraks. *İN: Yücel O, Genç O, editors. Plevra Hastalıkları ve Tedavisi (Jcam)*. Ankara: Derman Tıbbi Yayıncılık; 2011. p.54-62
 15. Korom S, Canyurt H, Missbach A, Schneiter D, Kurrer MO, Haller U, et al. *Catamenial pneumothorax revisited: clinical approach and systematic review of the literature*. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;128(4):502-8
 16. 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(10):1048-53.
 17. Leong AC, Coonar AS, Lang-Lazdunski L. *Catamenial pneumothorax: surgical repair of the diaphragm and hormone treatment*. *Ann R Coll Surg Engl*. 2006;88(6):547-9.
 18. Augoulea A, Lambrinoudaki I, Christodoulakos G: *Thoracic endometriosis syndrome*. *Respiration*. 2008;75(1):113-9
 19. Leigh-Smith S, Harris T. *Tension pneumothorax--time for a re-think?* *Emerg Med J*. 2005;22(1):8-16.
 20. McLean AR, Richards ME, Crandall CS, Marinaro JL. *Ultrasound determination of chest wall thickness: implications for needle thoracostomy*. *Am J Emerg Med*. 2011;29(9):1173-7.
 21. Cullen DJ, Caldera DL. *The incidence of ventilation-induced pulmonary barotrauma in critically ill patients*. *Anesthesiology* 1979;50(3):185-90.
 22. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. *High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure*. *Am Rev Respir Dis* 1988;137(5):1159-64
 23. Cox JE, Chiles C, McManus CM, Aquino SL, Choplin RH. *Transthoracic needle aspiration biopsy. variables that affect risk of pneumothorax*. *Radiology* 1999; 212(1): 165–8.
 24. Brown KT, Brody LA, Getrajdman GJ, Napp TE: *Outpatient treatment of iatrogenic pneumothorax after needle biopsy*. *Radiology* 1997;205(1):249-52.
 25. Bozkurt A.K. *Pnömotoraks*. *Solunum* 2002; 4(Suppl. 1): S206-9.
 26. Zhang M, Liu ZH, Yang JX, Gan JX, Xu SW, You XD et al. *Rapid detection of pneumothorax by ultrasonography in patients with multiple trauma*. *Crit Care* 2006; 10 (4): R112.

27. Kelly AM, Weldon D, Tsang AY, Graham CA. Comparison between two methods for estimating pneumothorax size from chest x-rays. *Respir Med* 2006; 100(8): 1356-9.
28. Tanaka F, Itoh M, Esaki H, Isobe J, Ueno Y, Inoue R. Secondary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1993; 55(2): 372-6.
29. MacDuff A, Arnold A, Harvey J; BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax* 2010;65(Suppl 2):S18-31.
30. 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(2):590-602.
31. Altınok T, Arıbaş O. Pnömotoraks. In: Özdülger A, editör. *Göğüs Cerrahisi Stajyer Kitabı (Toraks Kitapları)*. İstanbul: Aves; 2012. p. 185-211.
32. Çubuk S, Yücel O. Pnömotoraks. In: Yücel O, editör. *Göğüs Cerrahisi Ders Notları (Jcam)*. Ankara: Merkez Repro Ltd. Şti.;2012.p.5-12.
33. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Eng J Med* 2000;342 (12): 868-74.
34. Torresini G, Vaccarili M, Divisi D, Crisci R. Is video-assisted thoracic surgery justified at first spontaneous pneumothorax? *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2001;20(1):42-5.
35. Mouroux J, Elkaïm D, Padovani B, Myx A, Perrin C, Rotomondo C, et al. Video-assisted thoracoscopic treatment of spontaneous pneumothorax: technique and results of one hundred cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112(2):385-91.
36. Jutley RS, Khalil MW, Rocco G. Uniportal vs standard three-port VATS technique for spontaneous pneumothorax: comparison of post-operative pain and residual paraesthesia. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;28(1):43-6.
37. Vanderschueren RGJRA. The role of thoracoscopy in the evaluation and management of pneumothorax. *Lung* 1990;168(Suppl.):S1122-5.