T.C.SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA DR. SAMİ ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

YENİDOĞAN DÖNEMİ PNÖMOTORAKSLARININ DEMOGRAFİK, KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE ÇOCUKLUK ÇAĞINDA SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİNE ETKİSİ

Dr. Sıla İspir Karalar

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

ANKARA/2021

T.C.SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA DR. SAMİ ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ÇOCUK CERRAHİ KLİNİĞİ

YENİDOĞAN DÖNEMİ PNÖMOTORAKSLARININ DEMOGRAFİK, KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE ÇOCUKLUK ÇAĞINDA SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİNE ETKİSİ

Dr. Sıla İspir Karalar

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Derya Erdoğan

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

ANKARA/2021

SAYFA

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER i

TEŞEKKÜR iii

KISALTMALAR iv

ŞEKİL LİSTESİ vi

TABLO LİSTESİ vii

ÖZET viii

ABSTRACT x

1.GİRİŞ VE AMAÇ 1

2.GENEL BİLGİLER 2

2.1 Fetal Akciğer Gelişimi 2

2.2 Akciğer ve Plevra Anatomisi 5

2.2.1 Akciğer Anatomisi 5

2.2.2 Plevra Anatomisi 6

2.3 Akciğer Ventilasyonu ve Fizyolojisi 9

2.3.1 Akciğer Ventilasyonu 9

2.3.2 Yenidoğanın Solunum Fizyolojisi 13

2.4 Pnömotoraks 14

2.4.1Travmatik Pnömotoraks 14

2.4.1.1 Basit (Künt) Pnömotoraks 15

2.4.1.2 Açık Pnömotoraks 15

2.4.1.3 Tansiyon Pnömotoraks 15

2.4.2 İatrojenik Pnömotoraks 16

2.4.3 Spontan Pnömotoraks 17

2.4.3.1 Yenidoğan Pnömotoraksı 18

3.GEREÇ VE YÖNTEM..... 26

3.1 İstatistiksel Analiz..... 28

4.BULGULAR 29

5.TARTIŞMA 39

6.SONUÇLAR..... 47

7.KAYNAKLAR 49

8.ÖZGEÇMİŞ..... 57

9.EKLER..... 58

TEŞEKKÜR

Eğitimimde bana yardımcı olan, tezimin her aşamasında benimle içtenlikle ilgilenen değerli danışman hocam Prof. Dr. Derya Erdoğan'a

Tezimin başından sonuna kadar bana yardımcı olan değerli alerji ve immünoloji hocam Prof. Dr. İlknur Bostancı'ya,

Asistanlığım süresince birlikte çalışmaktan onur duyduğum Dr. Merve Duman başta olmak üzere değerli asistan arkadaşlarıma, tüm çalışma arkadaşlarıma ve eğitimimde katkıda bulunan ve her zaman bana yardımcı olan Prof. Dr. İ. F. Özgüner, Prof. Dr. A. Karaman, Prof. Dr. İ. Karaman ve eğitim sürecim boyunca tanıdığım tüm uzmanlarıma,

En büyük destekçim, yol arkadaşım, sevgili eşim Görkem Karalar'a,

Yanımda olmasından her zaman mutluluk duyduğum, tezimin her aşamasında yer alan canım arkadaşım Dr. Tuna Büyüktepe'ye

Hep yanımda olan, bana her zaman yardımcı ve destek olan sevgili ailem; annem Emine İspir, babam Remzi İspir ve ablam Özem Gencer'e

Ve her şeyden daha değerli oğlum Ege Karalar'a

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım…

KISALTMALAR DİZİNİ

ATS/ERS Society	American Thoracic Society/European Respiratory
BPD	Bronkopulmoner Displazi
BT	Bilgisayarlı Tomografi
EKO	Ekokardiyografi
ERV	Ekspirasyon Rezerv Volümü
FEV1	Bir Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Volüm
FRC	Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
FVC	Zorlu Vital Kapasite
IC	İnspirasyon Kapasitesi
IRV	İnspirasyon Rezerv Volümü
KKH	Konjenital Kalp Hastalığı
MEF25-75	Maksimum Ekspirasyon Akımının %25, 75'i
miRNA	Mikro- Ribonükleik Asid
PEF	Tepe Akım Hızı
PFO	Patent Foramen Ovale
RDS	Respiratuvar Disstres Sendromu

RV	Rezidüel Volüm
SFT	Solunum Fonksiyon Testi
TLC	Total Akciğer Kapasitesi
TV	Tidal Volüm
VATS	Video Yardımlı Toraks Cerrahisi
VEGF	Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü
VC	Vital Kapasite

ŞEKİLLER DİZİNİ

SAYFA

Şekil 1. Akciğer kapasiteleri ve volümleri……..……11

Şekil 2. Light formülü örneği……...…… 20

Şekil 3. Collins ve rhea formülü örneği……...…. 20

Şekil 4. Sol pnömotoraks sonrası tüp torakostomi uygulanan bir yenidoğan……..... 23

Şekil 5. Yenidoğan dönemi pnömotorakslarının ek patoloji oranları…… 33

TABLOLAR DİZİNİ

SAYFA

Tablo 1. Yenidoğan dönemi pnömotorakslarının demografik özellikleri..... 30

Tablo 2. Yenidoğan dönemi pnömotorakslarının özellikleri..... 31

Tablo 3. Yenidoğan pnömotorakslarında mortaliteyi arttıran risk faktörleri..... 34

Tablo 4. Yenidoğan döneminde pnömotoraks gelişen ve solunum fonksiyon testi yapılacak hastaların seçimi 36

Tablo 5. Yenidoğan döneminde pnömotoraks gelişen hastalar (Grup A) ve kontrol grubu (Grup B) arasındaki özellikler 37

Tablo 6. Yenidoğan döneminde pnömotoraks gelişen hastaların (Grup A) ve kontrol grubunun (Grup B) spirometre değerleri..... 38

ÖZET

YENİDOĞAN DÖNEMİ PNÖMOTORAKSLARININ DEMOGRAFİK, KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE ÇOCUKLUK ÇAĞINDA SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİNE ETKİSİ

Giriş ve Amaç: Pnömotoraks, plevranın paryetal ve visseral yaprakları arasında hava bulunması nedeniyle akciğerin kollabe olduğu, acil müdahale gerektiren solunum sıkıntısı nedenlerinden biridir. Pnömotoraks görülme sıklığı yenidoğan bebeklerde nadir değildir ve ciddi mortalite ve morbidite nedenidir. Erken tanı ve tedavi mortalite ve morbidite açısından çok önemlidir. Çalışmamızın amacı pnömotoraks gelişen yenidoğanlarda epidemiyolojik özelliklerin, predispozan faktörlerin belirlenmesi, bu etkenlerin mortaliteye ve morbiditeye etkilerinin araştırılması ve bu hastalarda ileriki yaşlarda solunum fonksiyonlarının değerlendirilerek, akciğerlerde kalıcı solunum patolojisi oluşturup oluşturmadığını ortaya koymaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışma; Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Cerrahi Anabilim Dalı'nda, araştırmanın devamı için Alerji İmmünoloji Bilim Dalı'nın katkısı sağlanarak yürütüldü. Ocak 2005 – Aralık 2018 tarihleri arasında Yenidoğan Yoğun Bakım Kliniği'nde yatırılmış ve Çocuk Cerrahi Anabilim Dalı'na pnömotoraks tanısıyla konsülte edilmiş ve tüp torakostomi uygulanmış 229 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri incelenerek mortalite ve morbiditelerine etkili faktörler değerlendirildi. Ardından prospektif kesitsel olarak bir grup hastaya spirometre yapılarak solunum fonksiyonları değerlendirildi. Çıkan değerler kontrol grubundaki kişilerin spirometre değerleri ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışma grubumuzun verileri sonucunda erkeklerde, term bebeklerde, sezaryen ile doğan bebeklerde pnömotoraks görülme oranı daha fazla olarak bulundu. Çoğu olguda pnömotoraks gelişimi tek taraflı olup, yerleşimi sağ taraftaydı. Mortalite oranı %31 idi. Konjenital kalp hastalığı (KKH) varlığı, respiratuvar disstres sendromu (RDS) varlığı, normal doğum, prematürite, pnömotoraks nedeniyle dış merkezden

hastanemize sevk edilme, mekanik ventilatör altında olma ve düşük doğum ağırlığı ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulundu ($p<0,05$). Tüp süresi ile eşlik eden hastalık varlığı, akciğer patolojisi varlığı ve bilateral tüp ihtiyacı arasında anlamlı ilişki vardı ($p<0,05$). Spirometre yapılan iki grup arasında pnömotoraks gelişen hastalarda FEV1 (Bir Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Volüm), FVC (Zorlu Vital Kapasite), FEV1/FVC, PEF (Tepe Akım Hızı) ve MEF25-75 (Maksimum Ekspirasyon Akımının %25, 75'i) değerlerinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğu görüldü. Fakat bu azalma sadece FEV1/FVC oranı için istatistiksel açıdan anlamlıydı ($p<0,05$).

Sonuç: Yenidoğan pnömotoraksı erken tanı ve tedavi edilmesi önem taşıyan, mortalite ve morbidite üzerine birçok faktörün etkili olduğu bir patolojidir. Yenidoğan döneminde pnömotoraks nedeni ile tedavi edilen hastaların ileri yaşlarda obstrüktif akciğer hastalıkları açısından da değerlendirilmesi gerekir. Bu hastalar çocukluk döneminde solunum fonksiyon testi yapılarak obstrüktif akciğer hastalıkları açısından taranmalıdır. Hastalar taranarak ileride gerçekleşebilecek solunum sıkıntılarının erken tanı ve tedavisini yapılması mümkündür.

Anahtar kelimeler: Pnömotoraks, solunum fonksiyon testi, yenidoğan, mortalite.

ABSTRACT

DEMOGRAPHIC AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF NEWBORN PNEUMOTHORAX AND ITS EFFECT ON RESPIRATORY FUNCTION TESTS DURING CHILDHOOD

Introduction and Purpose: Pneumothorax is defined as the presence of air between the parietal and visceral leaves of the pleura, resulting in lung collapse. It is one of the causes of respiratory distress that requires urgent intervention. The incidence of pneumothorax is not uncommon in newborn babies and is a serious cause of mortality and morbidity. Early diagnosis and treatment is very important in terms of mortality and morbidity. The aim of our study is to determine the epidemiological features and predisposing factors in newborns with pneumothorax, to investigate the effects of these factors on mortality and morbidity and to reveal whether respiratory functions in these patients cause permanent respiratory pathology in the lungs in the evaluation of advanced ages.

Materials and Methods: This study was conducted at Ankara Dr. Sami Ulus Maternity and Children's Health and Diseases Training and Research Hospital and for the continuation of the research by Pediatric Surgery and Allergy and Immunology departments. The files of 229 patients who were hospitalized in the Neonatal İntensive Care Clinic between January 2005 and December 2018, who were consulted with the diagnosis of pneumothorax and underwent tube thoracostomy, were retrospectively reviewed.The demographic characteristics of the patients were studied and mortality and morbidity were compared. Then, spirometry was performed on a group of patients prospectively and their respiratory functions were evaluated. The values obtained were compared with the spirometer values of the people in the control group.

Findings: As a result of the data of our working group pneumothorax rates were higher in males, term infants and after cesarean delivery. Pneumothorax was unilateral and right-sided in most cases. Mortality rate was 31%. A significant correlation was found between mortality and the presence congenital heart disease (CHD), respiratory disstress syndrome (RDS), vaginal delivery, prematurity, referral to our hospital due

to pneumothorax, being under a mechanical ventilator, low birth weight patient ($p<0.05$). Underwater drain time was associated with the presence of comorbid illnesses, lung pathology and the need for bilateral tube thoracostomy ($p<0.05$). Among patients who underwent spirometry, patients with a history of pneumothorax had lower FEV1 (Forced Expiratory Volume at at timed intervals of 0.5, 1.0), FVC (Forced Vital Capacity), FEV1/FVC, PEF (Peak Expiratory Flow) and MEF25-75 (Forced Expiratory Flow 25–75%). However only FEV1/FVC ratio was significantly lower ($p<0.05$).

Results: Neonatal pneumothorax is a pathology in which early diagnosis and treatment is important, mortality and morbidity are influenced by various factors. Patients treated for pneumothorax in the neonatal period should also be evaluated in terms of obstructive pulmonary diseases at advanced ages. Those patient should be screened for obstructive lung diseases during childhood by respiratory function tests. It is possible to make early diagnosis and treatment for respiratory illnesses by screening the patients.

Keywords: Pneumothorax, respiratory function test, newborn, mortality

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömotoraks, plevranın paryetal ve visseral yaprakları arasında hava bulunması ve bunun sonucu o taraf akciğerin kollabe olması durumudur (1). Pnömotoraks, acil müdahale gerektiren solunum sıkıntısı nedenlerinde birisidir (2). Travmatik, iatrojenik ve spontan pnömotoraks olarak üç farklı etyolojik nedenle gelişir (3). Normal akciğeri olan bir yenidoğanda solunum sıkıntısı geliştiğinde resusitasyon esnasında oluşan aşırı hava yolu basıncı alveol yırtılmasına ve pnömotoraksa neden olur. Spontan pnömotorakslar ise genellikle ciddi bir akciğer parankim hastalığına sekonder olarak gelişir ve akciğeri normal olan hastalara göre daha kötü seyirlidir (4–6). Spontan pnömotoraks yenidoğan döneminde yaşamın diğer dönemlerine göre daha sık görülür. Tüm canlı doğumların %0,08'inde, doğum ağırlığı 1500 gr'dan daha az olan bebeklerin %5-7'sinde görülür (2,7,8). Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde pnömotoraks görülme oranı %1-2'dir (9,10). Pnömotoraksın mortalitesi yenidoğanlarda yüksektir. Literatürde %20 ile %48 arasında değişen oranlar verilmektedir (2,7,9,10). Bu nedenle özellikle yenidoğan hastalarda pnömotoraks tanısının ivedilikle konulması ve tedavisinin çabuk bir biçimde yapılması çok önemlidir (9). Düşük doğum ağırlığı, erken doğum gibi durumlar pnömotoraksta mortalite ve morbiditeyi arttırır (11). Şüphelenilen hastalarda tanı genellikle akciğer grafisi veya ultrasonografi ile konulur ve tedavi çoğunlukla tüp torakostomi ile yapılır (12).

Çalışmamızın amacı; hastanemiz Yenidoğan Yoğun Bakım Kliniği'nde Ocak 2005 – Aralık 2018 tarihleri arasında pnömotoraks tanısı ile takip edilip tüp torakostomi uygulanan yenidoğanların epidemiyolojik özelliklerinin, predispozan faktörlerinin belirlenmesi, bu etkenlerin mortaliteye ve morbiditeye etkilerinin araştırılmasıdır. Ayrıca bu çalışma ile yenidoğan döneminde pnömotoraks nedeniyle tüp torakostomi işlemi yapılan hastaların ileri dönemdeki akciğer fonksiyonlarına etkisini araştırmak, akciğerde kalıcı solunum sıkıntısı oluşturup oluşturmadığını ortaya koymaktır.

Çalışmada yenidoğan döneminde pnömotoraks gelişmiş hastaların demografik ve klinik verilerinin incelenmesi ve bilinen risk faktörlerinin bu hastalardaki sıklığının, mortalite ve morbiditesinin belirtilmesi amaçlandı. Ayrıca yenidoğan pnömotoraksının ileri yaşlarda akciğer fonksiyonlarına etkisinin prospektif kesitsel olarak incelenmesi amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 FETAL AKCİĞER GELİŞİMİ

Fetal akciğer gelişimi embriyonik dönemde başlar. Akciğerin gelişimi beş dönemde incelenir. Bunlar; embriyonik dönem, psödoglandüler dönem, kanalikü ler dönem, sakküler dönem ve alveolar dönemdir (13). Akciğer organogenezi embriyonik dönemin bir parçasıdır. Postnatal dönemde akciğer gelişimi klasik ve devam eden alveolarizasyonun yanı sıra mikrovasküler olgunlaşma aşamalarını içerir. Yani akciğer gelişimi, alveollerin gelişmesi devam ettiği için doğum sonrası da devam eder. Embriyonik dönem akciğer organogenezinin geliştiği dönemdir. Organogenez 4. haftada başlar (14). Önce laringotrakeal oluğun kaudal divertikülünden ilkel trakea oluşur. Dördüncü haftada bu ilkel trakeadan sağ ve sol olmak üzere asimetrik dallar gelişir. Bu dallardan da akciğer ve bronşlar gelişir (13). Bu iki akciğer tomurcuğu trakeanın sağ ve sol tarafında bulunur, akciğer tomurcukları uzamaya başlar ve mezenkim ile çevrelenir ve dallanır. İlkel ön bağırsak, laringotrakeal sulkusun derinleşmesi ve birleşmesinden sonra özofagus ve trakea olarak bölünür. Trakea oluştuktan sonra mezenkimal hücreler tarafından çevrelenir ve embriyonik dönemin sonuna doğru kıkırdak doku öncülerine farklılaşır (14). Pulmoner vaskülarizasyon embriyonik evrede ventriküllerden köken alan ve ardından çıkan aort ve pulmoner gövdeye bölünen trunkus arteriozustan oluşmaya başlar (15). Bu dönemdeki organogenez sırasındaki malformasyonlar genellikle akciğer tomurcuğu oluşumu ve gelişimi, diyafragmanın gelişimi, trakea/özofagus ayrımının gelişimi sırasında oluşur. Bu malformasyonlar arasında trakoözofageal fistül, özofagus atrezisi, diyafragma hernisi gibi konjenital anomaliler sayılabilir (14).

Psödoglandüler dönem 5-16. haftalar arasında oluşur. Bu dönemde ilkel solunum ağacı sıvı ile doludur ve verimli gaz değişimini desteklemek için yeterli değildir. Bu dönemde dallanmalar devam ederek terminal bronşioller gelişmeye başlar, fakat henüz respiratuvar bronşlar yoktur (16). Terminal tomurcuğu mezenkim çevreler, gelecekteki hava yollarının oluşumu için zemin hazırlanır. Trakea ve bronşların duvarları epitelize olmaya başlar ve terminal tomurcukta olduğu gibi bronş ağacı da mezenkim ile çevrelenmeye başlar. Bu, sonrasında (12-14. haftalar arasında) mukozal bezlerin gelişmesini sağlayacaktır. Psödoglandüler evrede akciğer gelişimi mekanik uyaranlara bağlıdır. Fetal solunum hareketleri yaklaşık 10. haftada başlar. Bu

hareketlerle akciğer içindeki sıvı hareket etmeye başlar. (14) Fakat gaz değişimi yapacak yapılar gelişmediği için solunum henüz mümkün değildir (16). Bu dönemde gelişen diyafragma hernilerinde batın içindeki organlar toraks boşluğunda yer kaplayacağı için akciğer hipoplazisine ve pulmoner hipertansiyona neden olur (14). Yeterli boşluğun bulunmaması bronşiyal dallanmayı azaltıp sonrasında daha az alveol gelişimine neden olacaktır. Ayrıca damarsal değişiklikler meydana gelir. Normal damar sayısı azalır, küçük intraasiner arteriyoller gelişir. Sol ventrikül hipoplazisi bile eşlik edebilir. Tüm bu değişiklikler doğum sonrası kendini pulmoner hipoplazi ve pulmoner hipertansiyon şeklinde gösterirler. Bu değişikliklerin derecesi sağ kalıma en fazla etki eden faktördür (17). Arterler ve venler psödoglandüler evrede gelişmeye devam eder (15).

Kanaliküler dönem 16-25. haftalar arasındadır. Bu dönemde akciğerin kraniyal kısmı kaudal kısmından daha hızlı gelişir. Solunum ağacı, hava yolu boyunca vaskülarizasyon ve anjiyogenez ile birlikte çap ve uzunluk bakımından daha da genişler (16). Asiner hava yollarının çoğu psödoglandüler evrede oluşmaya başlamıştır, bu evrede ise bu gelişim devam eder. Alveolar kanallara dönüşecek gelecekteki hava yolları bu aşamada genişler ve büyür. Şekillerinin değişmesiyle kanalikül gibi görünmeye başlar (14). Terminal bronşioller gelişmiştir ve bunlar daha sonra alveolar kanallara bölünecektir. Hava yolu epitel hücreleri bu evrede periferik skuamöz hücrelere ve proksimal kübik hücrelere farklılaşır (16). Epitel farklılaşma ile ilerde hava-kan bariyeri oluşacaktır. Kanaliküler dönemde tip 1 alveolar hücreler oluşmuştur. Tip 1 alveolar hücreler alveolar kanalların iç yüzünü kaplayan ince tabaka benzeri uzantılar oluşturur (14). Bu evrede kılcal damar sayısında büyük bir artış olur (16). Bu kılcal damarların endotelyumunun tip I alveolar epitel hücreleriyle yakın temasa geçtiği yerlerde, gelecekteki hava-kan bariyerinin oluşumu sağlanacaktır. Erken doğan bebekler için kanaliküler evreyi tamamlamak çok önemlidir. Bu evreden sonra gelecekteki ilk hava- kan bariyerleri oluşturulur. Bu dönem sonunda doğan bebeklerde yoğun bakım altında akciğer olgunlaşmasının tam gerçekleşmemesi nedeniyle bronkopulmoner displazi (BPD) görülebilir (14). BPD uzun süre yüksek basınçlı mekanik ventilasyon uygulanan yenidoğanlarda görülür. Erken doğum sonrası akciğer olgunlaşması sağlanamadığında, yenidoğanlarda mekanik ventilasyona ve yüksek oksijen konsantrasyonlarına ihtiyaç olabilir. Bunun sonucu gelişen BPD yüksek mortalite nedenidir (18). BPD multifaktöriyeldir. En önemli risk faktörleri

prematürite, oksijen takviyesi ve mekanik ventilasyondur. Bu gibi faktörler akciğerde akut hasara neden olarak akciğerde yapısal ve fizyolojik değişikliklere neden olur. Bu evre içinde pulmoner dolaşımın preasinar pulmoner arterlere kadar gelişimi tamamlanmıştır (15,19).

Sakküler dönem 25-36. haftalar arasını oluşturur. Sakküler dönem dallanmanın tamamlandığı aşamadır. Hava yollarının en uzak köşeleri kanaliküler evrede olmuştur. Bu aşamada interstisyumda önemli derecede incelme vardır, bunun nedeni apopitoz ve mezenkimal hücrelerdeki farklılaşmadır. Bu evrede hava-kan bariyeri oluşur. Alveolar epitel hücreleri olgun tip 1 pnömosit hücrelere daha açık şekilde farklılaşır. Aynı zamanda tip 2 pnömositler sürfaktan üretmeye başlar. Erken doğan bebekler, kanaliküler evrenin sonundayken ya da sakküler evredeyken akciğerlerini gaz değişimi için kullanmak zorundadır. Bu aşamada da sürfaktan term bebeklerdeki kadar yeterli olmayacağı için yine mekanik ventilasyona, steroide ve yüksek oksijene ihtiyaç duyulabilir. Bu da yine BPD gelişmesine neden olabilir. Ayrıca bu bebekler enfeksiyona da çok açıktır. Sakküler evrenin sonunda, gevşek bir üç boyutlu vasküler ağ oluşacaktır (14–16).

Alveolarizasyon evresi akciğer gelişiminin son evresidir. Esas gaz değişimi bu evrede olur. Doğumdan sonra da 8 yaşa kadar devam eder. Sakküler evrenin sonunda, akciğer parankimi, çift katmanlı kılcal ağ içeren kalın, olgunlaşmamış septa şeklindedir. Bu çift katmanlı kılcal ağ bir bağ doku ile birbirinden ayrılır. Klasik alveolarizasyon sırasında yeni septalar oluşur ve olgunlaşmamış septalardan ayrılır. Böylece mevcut hava sahaları oluşur. Gaz değişiminin çoğunluğu bu evrede oluşur. Alveollerdeki sürfaktan yüzey gerilimini düşürür ve ekspirasyon sırasında alveollerin kollabe olmasını önler. Mikrovasküler olgunlaşma da 36. gebelik haftasında başlayıp 8 yaşa kadar devam eder (14,16).

Akciğer gelişimi genetik sinyaller ve hormonlarla yönetilir. Özellikle tiroid ve büyüme hormonu akciğer üzerinde etkilidir (20). Akciğer gelişiminde etkili olan diğer faktörlerde biyokimyasal faktörlerdir. Bunların başında da büyüme ve transkripsiyon faktörleri, hücre dışı matriks ve miRNA (mikro- Ribonükleik asid) gibi faktörler gelir (16). Vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) ise pulmoner vasküler sistemin gelişmesinde rol alır. Doğum anında pulmoner vasküler sistem erişkindekine benzer şeklini kazanmıştır. Gebelik sırasında plasenta, fetus için birincil gaz değişim organı

olarak hizmet eder. Doğum sonrasında ise bu görev akciğerdedir. Bu nedenle doğum öncesinde akciğere giden kan akımı azken doğum sonrasında akciğerlere giden kan akımı fazladır. İlk soluk alma işlemi ile solunum yollarındaki direnç hızla azalır, akciğerlerin hacmi artar (15).

2.2 AKCİĞER VE PLEVRA ANATOMİSİ

2.2.1 Akciğer Anatomisi

Toraks boşluğunda; sağ ve solda olmak üzere iki akciğer ve ortada mediastinum bulunur (21). Akciğerler solunumun temel organlarıdır, kana oksijen alımı ve karbondioksitin uzaklaştırılmasından sorumludur. Akciğerler her iki tarafta da plevral kese içinde yer alır. Her akciğer, mediastene bağlandığı hilum ve pulmoner ligament dışında plevra boşluğunda serbesttir. Klavikuladan diyafragmaya kadar uzanır. Akciğer içinde bronşiyal ağaç, alveollerin bulunduğu ana bronş ve distalinde bulunan solunum sisteminin tüm yapıları yer alır. Her akciğerin apeksi, tabanı, üç sınırı ve yarıya bölünmüş bir koniyi andıran iki yüzeyi vardır (13).

-Akciğer apeksi: Akciğerin apeksi denilen üst yüzeyi, klavikula seviyesinin üzerine uzanır. Servikal plevra ile temas ettiği bölge supraplevral membran ile kaplıdır. Apeks intratorasiktir ve inspirasyonda bile birinci kosta üzerine, servikal bölgeye kadar geçmez. Akciğerlerin üzerini visseral ve paryetal plevra örter.

- Akciğerin tabanı: Yarım ay şeklinde ve içbükeydir. Visseral plevranın uzantısı olan bağ dokusu ile sarılmıştır. Diyafragmanın üst yüzeyinde bulunur. Diyafragma sağ akciğeri karaciğerden, sol akciğeri ise dalak ve mide fundusundan ayırır.

- Akciğerin kostal yüzeyi: Akciğerlerin en geniş yüzüdür ve kostaların iç yüzü ile temastadır. Pürüzsüz ve dışbükeydir. Şekli posteriorda dikey olarak daha derin olan torasik duvarınkine uygun şekildedir.

-Akciğerin medial yüzeyi: Posterior vertebral ve anterior mediastinal kısımlardan oluşur. Vertebral kısım torasik vertebra ve intervertebral disklerin, posterior interkostal damarların ve splanknik sinirlerin yanları ile temas halindedir. Anterior

mediastinal kısım kalp ile ilişkili olarak sağ ve solda farklılık gösterir. Sol tarafta kalp mevcut olduğu için sol akciğer sağa göre daha küçüktür (13).

Sağ akciğer, üst, orta ve alt olmak üzere 3 lobtan oluşur. Bu loblar oblik (major) ve horizontal (minör) fissürler ile birbirinden ayrılır. Sol akciğer ise üst ve alt lob olmak üzere 2 lobdan oluşur. Bu loblar oblik fissür ile birbirinden ayrılır. Akciğer içinde ana bronşlar bulunur ve bunların her biri lober bronşlara ayrılır. Her bir akciğer 10 bronşiyal segment içerir. Sağ ve sol lober bronşların birincil dalları segmental bronşlar olarak adlandırılır. Her bir bronkopulmoner segment yapısal olarak ayrı, işlevsel olarak bağımsızdır. Her segmental bronşun yanında akciğer segmentine gelen bir arter dalı ve sinirler vardır (21).

2.2.2 Plevra Anatomisi

Plevra yarı geçirgen seröz bir zar yapısındadır. Akciğerler, mediasten, perikard ve göğüs duvarını kaplar. Paryetal ve visseral plevra olmak üzere iki yapraktan oluşur. Akciğeri saran kısım visseral plevra, göğüs duvarına yapışan kısım ise paryetal plevradır. Visseral plevra, akciğerlerin tüm dış yüzünü ve interlober fissürleri sararken, paryetal plevra da mediasten, diyafragma ve göğüs duvarının iç yüzünü örter (21). Visseral ve paryetal plevra tabakaları arasında kalan aralığa plevral boşluk denir, bu boşluk içinde az miktardaki seröz sıvı bulunur. Bu boşlukta hava bulunmaz, fiziksel bir boşluk değildir (22). Bu plevra yaprakları arasındaki sıvı sayesinde akciğerler solunum sırasında yaptığı hareketleri neredeyse hiç sürtünme olmadan gerçekleştirir. Plevranın her iki tabakası da mezotelyal hücreler, bazal membran, kollajen ve elastik dokular ve bunlara ek olarak kılcal damarlar ve lenfatikler içermektedir. Plevra, hem akciğerleri korur hem de akciğerlerin soluk alıp verme sırasında yaptığı hareketleri kolaylaştıran, düz, elastik ve kaygan bir zemin sağlar. Plevranın her iki yaprağı radiks pulmonis'in aşağısında birleşir. Radiks pulmonis'ten aşağıya doğru olan devamlılığı ligamentum pulmonale sağlar (21). Ligamentum pulmonale gerçek bir ligament değildir, akciğerlerin mediastinal yüzeyinin alt kısmı ile perikardiyum arasında uzanır. Akciğerlerin alt kısmının yerinde durmasını sağlar. Peritondaki mezenter gibidir. İnferiorda serbest bir kenar halindedir. Plevral resessuslarda olduğu gibi pulmoner ligament de akciğerlerin genişlemesi için bir alan oluşturur. Bu genişleme potansiyeli özellikle inspirasyon esnasında radiks pulmonisin ve vena pulmonalisin genişlemesi esnasında kendini gösterir (23). Plevranın iki katı arasındaki boşlukta bulunan sıvı

visseral plevra tarafından salgılanır. Bu sıvı her iki plevra katı tarafından geri emilir. Visseral ve paryetal plevra arasında negatif basınç mevcuttur. Bu negatif basınç nedeniyle plevranın iki yaprağı, sanki arada boşluk ya da sıvı yokmuş ve birbirlerine yapışıkmış gibi durur. Plevral boşluktaki negatif basınç yok olursa akciğer kollabe olur (13).

a) Visseral Plevra (Pleura Visceralis, Pleura Pulmonalis): Visseral plevra, oblik fissür ve horizontal fissürü sarar ve akciğer lobları da visseral plevra ile örtülür. Bu yarıkların içinde bitişik lobları örten visseral tabakalar temas halindedir, bu durum her bir akciğer lobuna diğerinden bağımsız olarak genişleyebilme veya sönebilme yeteneği kazandırır (21). Visseral plevra ve paryetal plevra radiks pulmoniste birleşir. Visseral plevranın kanlanması bronşial arterial sistemden olur. Venöz drenaj pulmoner venleredir. Visseral plevranın somatik inervasyonu yoktur, sempatik ve parasempatik lifler ile inerve edilir (13).

b) Paryetal Plevra (Pleura Parietalis): Paryetal plevra, göğüs duvarına, diyafragmaya ve perikardiyal keseye yapışıktır. Paryetal plevranın kostaları örten bölümüne kostal plevra (pars costalis), diyafragmayı örten bölümüne diyafragmatik plevra (pars diaphragmatica), mediastinumu örten bölümüne mediastinal plevra (pars mediastinalis) ve akciğerlerin apeksini örten bölümüne de servikal plevra (cupula plevra) denilir. Bu bölümler birbirinden bağımsız olmayıp, birbirlerinin devamı şeklindedir (21).

- Plevra mediastinalis: Mediastinumun dış duvarını örter. Kostal plevranın sternumun arkasını döşeyen bölümü, kolumna vertebralise kadar sagittal olarak uzanır. Arkada kolumna vertebralisten kostalara atlayarak tekrar kostal plevra olarak devam eder.

- Plevra kostalis: Göğüs duvarının ön, yan ve arka kısımlarını döşer, paryetal plevranın en kalın ve güçlü bölümüdür.

- Plevra diyafragmatika: Diyafragmanın üst yüzeyindedir, perikardiyumun tabanının diyafragma üzerine oturduğu yere kadar uzanır (23).

- Plevra servikalis (kupula plevra): Servikal plevra kostal ve mediastinal plevranın devamıdır ve akciğerin apeksini örter. Boynun ön alt bölge yaralanmalarında ya da bu bölgeye yapılan medikal veya cerrahi girişimler sırasında servikal plevra ve akciğerin apeksi zedelenebilir. Bu da plevral boşluğa hava dolmasına ve pnömotoraksa neden olur (21).

Paryetal plevranın kanlanması çeşitli arterlerden gelir (göğüs duvarını, diyafragmayı, mediasteni ve boyunu besleyen arterler). Venöz drenajı arterlere uygun venlere olur. Paryetal plevra, interkostal sinirler aracılığı ile sempatik, parasempatik ve somatik lifler alır. Diyafragmatik plevra frenik sinir ile inerve edilir (13).

Her iki tarafın plevrası birbirinden bağımsız olarak kapalı birer kesedir. Bu keselerin içindeki potansiyel boşluğa plevral boşluk adı verilir. Boşluk kapiller bir aralık şeklindedir ve içerisinde az miktarda seröz bir sıvı bulunur. Buna plevral sıvı denir. Plevral keseler altta diyafragmanın üzerindedir. Sağ diyafragmanın kubbesi sola nazaran daha yukarıdadır, bu nedenle sağ plevral kesenin vertikal derinliği de sola göre daha azdır. Plevral keselerin ön kısmında sternum ve kıkırdak kostalar, yanlarında kostaların gövdeleri ve interkostal aralıktaki kaslar, arkalarında yine kostalar ve interkostal aralıkları dolduran membran ve kaslar bulunur. Keseler iç tarafta arkadan öne doğru korpus, vertebralar ve mediastinum içerisindeki yapılar tarafından sınırlandırılmıştır. Kalp sola doğru yönelmiştir ve aorta torasika sol taraftadır. İki plevral boşluk simetrik yapıda değildir, sol plevral boşluğunun vertikal derinliği sağdan daha fazla olmasına rağmen, genişliği sağdan daha azdır (23).

2.3 AKCİĞER VENTİLASYONU VE FİZYOLOJİSİ

2.3.1 Akciğer Ventilasyonu

Solunumun amacı, dokuların oksijene kavuşmasını sağlamak ve karbondioksiti dokulardan uzaklaştırmaktır. Bunun için dört ana işlev gereklidir. Bunlardan birincisi akciğer ventilasyonudur. Yani havanın atmosfer ve akciğer alveolleri arasında içe ve dışa akımıdır. İkincisi alveoller ile kan arasında gerçekleşen oksijen ve karbondioksitin difüzyonudur. Üçüncüsü, kanda ve vücut sıvılarında oksijen ve karbondioksitin taşınmasıdır. Dördüncü işlev ise bu düzenin regülasyonudur (22).

Akciğerler, bir kuvvet olmadığı sürece kollabe olabilecek ve içindeki havayı tamamen boşaltabilecek elastik bir yapıdadır. Akciğerler, mediastende sadece hilumundan asıldığı yerde göğüs kafesi ile bağlantılıdır. Bunun yerine akciğerler göğüs boşluğunda hareketlerini kolaylaştıran plevral sıvı içinde göğüs boşluğunda yüzmektedir (22). Bu sıvı miktarı yaklaşık 0,1 mL/kg civarında, berrak ve renksizdir. Bu alanda anormal sıvı birikimi plevral efüzyon olarak tanımlanır (24). Fazla sıvı lenfatiklerce devamlı olarak emilir. Bu da akciğer plevrasının visseral yüzü ve paryetal yüzü arasında bir emme basıncı yani negatif basınç oluşturur. Buna plevral basınç denir. İnspirasyon başlangıcında normal plevra basıncı -5 cm H_2O basıncı civarındadır. Bu basınç istirahat halindeki akciğerin açık kalmasını sağlar. İnspirasyonda plevral basınç -5cm H_2O iken -7,5 cm H_2O olur. Akciğer hacminde 0,5 litre artış görülür. Ekspirasyonda bu olay tersinedir. Alveoller basınç ise akciğer alveollerinin içindeki basınçtır. Akciğerlerde hava akımının olmadığı durumda alveollerdeki basınç atmosfer basıncına eşittir ve 0 cm H_2O dur. Normal inspirasyonda alveoller basınç -1 cm H_2O basıncına düşer. Bu zayıf negatif basınç ile de 0,5 litrelik havanın akciğerlere girmesi yeterlidir. Ekspirasyonda da tam tersi gerçekleşir. Alveoller ve plevral basınç arasındaki fark ise transpulmoner basınç olarak değerlendirilir. Transpulmoner basınçtaki her birim artışa karşı akciğerlerin genişleme derecesine de kompliyans denir (22).

Normal sakin bir solunumda inspirasyon sırasında iş yapılır, tüm kas kontraksiyonları inspirasyon sırasında olur. Ekspirasyonda ise akciğer ve göğüs kafesi yapılarının elastik geri kaçma yeteneği ile oluşan pasif bir eylem söz konusudur. İstirahat durumlarında solunum kasları normal olarak, ekspirasyonu değil,

inspirasyonu gerçekleştirmek için iş yapar. Bu işi üç bölüme ayırabiliriz. Birincisi kompliyans işi veya elastik iş olarak adlandırılan akciğer ve göğsün elastik kuvvetlerine karşı gereken akciğerin genişleme işi. İkincisi ise doku işi, yani akciğer ve göğüs çeperi yapılarının viskozitesini yenmek için yapılan iş. Üçüncüsü ise hava yolu direncini yenmek için yapılan iştir. Normal sakin solunumda toplam vücut tarafından harcanan enerjinin sadece %3-5'i solunum için kullanılır (22).

Akciğerlerde ventilasyonu değerlendirmek için solunum fonksiyon testleri (SFT) uygulanır. En yaygın kullanılan SFT spirometredir. Spirometre, soluk alıp verme sırasında oluşan akım ya da volüm değişikliklerinin zamana göre ölçülmesi esasına dayanır, akciğerlere giren ve çıkan hava hacimlerini kaydeder. Spirometre fizyolojik bir testtir (25). Spirometre; akciğer hastalıklarının değerlendirilmesinde kullanıldığı gibi, kardiak, inflamatuar, nöromusküler, vasküler hastalıkların akciğere etkilerini araştırmak için de kullanılır (26). Spirometre testinin değerlendirmeye alınabilmesi için tekrar edilebilir ve standartlara uygun olarak kabul edilebilir olması gerekir (25). Akut hastalık varlığında solunum etkileneceğinden test çocuklarda iyileştikten sonra yapılmalıdır (26). Akciğerdeki hacimler dört ana terim ile değerlendirilebilir (22).

Soluk hacmi (tidal volüm: TV): Her normal solunum ile akciğerlere alınan veya akciğerlerden çıkarılan hava hacmidir.

İnspirasyon rezervi (IRV): Kişi tüm gücüyle nefes aldığında, normal soluk hacminin üstüne alınabilecek fazladan hacimdir.

Ekspirasyon rezervi (ERV): Normal bir soluk verme sonrasında zorlu ekspirasyonla çıkarılabilen en fazla hava hacmidir.

Rezidüel hacim (RV): En zorlu ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava hacmidir.

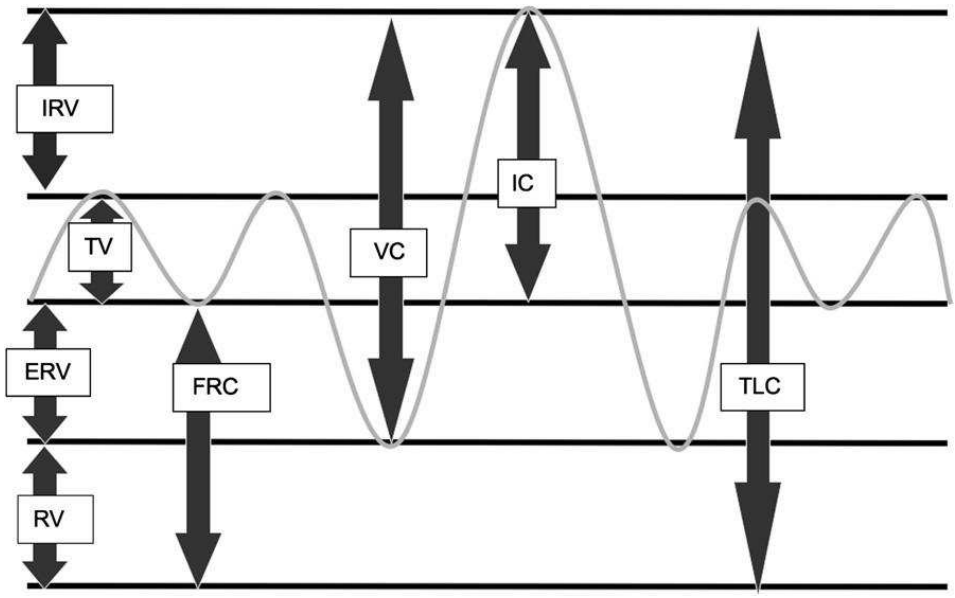
Akciğer hacimlerinin kombinasyonları ile oluşan akciğer kapasiteleri de dört terim ile incelenir (22).

İnspirasyon kapasitesi (IC): Soluk hacmi ve inspirasyon rezervinin toplamıdır.

Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC): Ekspirasyon rezervi ve rezidüel hacmin toplamına eşittir. Yani normal bir ekspirasyon sonunda akciğerlerde kalan hava miktarıdır.

Vital kapasite (VC): Soluk hacmi, ekspirasyon rezervi ve inspirasyon rezervinin toplamıdır. Kişinin akciğerlerden çıkarabileceği en fazla hava miktarı anlamına gelir.

Toplam akciğer kapasitesi (TLC): Akciğerlerin en geniş inspirasyonla ulaşabileceği en yüksek hacimdir. Vital kapasite ile rezidüel hacimin toplamıdır (Şekil 1).



Şekil 1: Akciğer kapasiteleri ve volümleri

Spirometre ile bu değerler incelenerek akciğerlerin fonksiyonu belirlenir. ATS/ERS (American Thoracic Society/European Respiratory Society) kılavuzları başta olmak üzere kılavuzlarda önerilen manevra ölçüm sırasında derin bir inspirasyon ardından hızlı, güçlü ve derin bir ekspirasyon yapılmasıdır (25). Zorlu ekspirasyon hacmi; akciğer fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılan testlerden birisidir. Zamana karşı akciğerlerden çıkartılan hava miktarını tanımlamak için kullanılır. Bunun için ekspirasyonun birinci saniyesinde çıkartılan hava miktarı ölçülür ve buna FEV1 denir. FEV1 in zorlu vital kapasiteye (FVC) (FEV1/FVC) oranı yaklaşık %75-80 kadardır. Çocuklar için bunun normal değeri %90 kadardır. Solunum yolunda herhangi bir obstrüksiyon olduğunda bu değer düşer (27). Spirometre ile akciğer fonksiyon bozukluğunun tipi de belirlenir. Astım, amfizem, kronik bronşit gibi obstrüktif bozukluklar; fibroz, göğüs duvar sınırlaması, plevral bozukluklar,

nöromüsküler bozukluklar gibi restriktif bozukluklar ya da miks tip şeklinde bozuklukların değerlendirilmesinde yararlanılır (26). FEV1/FVC'nin düşmesi obstrüksiyon varlığını saptamada kullanılan bir parametredir. Obstrüksiyon varlığı için KOAH'ta FEV1/FVC <%70 değeri, astımda <%75 değeri kullanılmaktadır. MEF %25-%75 değeri zorlu vital kapasitenin %25 ile %75'i arasındaki bölgeyi yani FVC'nin orta bölümünü temsil eder. Yani efordan bağımsız olup, küçük hava yollarını FEV1'den daha iyi yansıtan bir parametredir. Obstrüktif fonksiyon bozukluklarının erken döneminde FEV1/FVC normal iken MEF %25-%75'de düşme görülebilir (25). Restriktif akciğer patolojilerinde FEV1/FVC normal olabilir, daha çok akciğer ekspansiyonunda azalma olur, total akciğer kapasitesinde düşme görülür. Obstrüktif bozukluklarda ise total akciğer kapasitesi normal olabilir (26). Tepe akım hızı (PEF) spirometrede bakılan bir diğer parametredir ve zorlu vital kapasite manevrasının en erken döneminde ölçülen en yüksek ekspiratuvar akım hızıdır. Efordan ve kooperasyondan etkilenir. Daha çok ekspiratuvar kas gücünü gösterir. Astımın tanı ve tedavisinin değerlendirilmesinde yararlanılır. Spirometrede hastanın yaşı ve cinsiyeti önemlidir. Yaş ve cinsiyet, SFT'de ölçülen parametreler üzerinde etkilidir. Aynı yaş ve cinsiyetteki beklenen değerler ile karşılaştırılarak normal değerler elde edilir (25). Günümüzde solunum fonksiyon testleri klinikte hastalıkların değerlendirilmesinde, meslek hastalıkları alanında ve epidemiyolojik çalışmalarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Solunum fonksiyon testi, uyum sağlayan çocuklarda akım spirometresi ile ölçülebilir. Akımı doğrudan ölçen bu cihazlar içlerinden geçen hava akımının zaman ile çarpımından hacmini hesaplarlar. Akım hacim eğrisi SFT ölçümleri kadar değerlidir. Akım-hava eğrisi izlenir veya yazdırılırken ekspirasyon akımı yukarı, ekspirasyon hacmi sağa doğru yazdırılmalı ve akım (lt.s-1) ile hava (lt) arasındaki 2:1 oranı korunmalıdır. Akım volüm eğrisinde ekspiriumda izlenen basıklık astımı düşündürür. Solunum fonksiyon testlerinin kesin kontrendikasyonu son bir ayda akut myokard enfeksiyonu geçirmektir, bu durum çocuklarda sık görülmez.

Solunum fonksiyon testinin rölatif kontrendikasyonları:

- Herhangi bir nedene bağlı göğüs ve karın ağrısı
- Ağızlık tutma sırasında ağız ve yüzde ağrı
- Stres inkontinansı
- Komutları anlamama

Solunum fonksiyonları yaşa, cinsiyete, vücut ölçülerine (boy, kilo) ve ırklara göre değişiklik göstermektedir. Erkeklerde solunum fonksiyonları aynı yaş ve boydaki kadınlara göre daha yüksek bulunmaktadır. Yine vücut ölçüleri ile solunum fonksiyonları arasında korelasyon vardır. Irklara göre de değişiklikler görülmektedir. Bu nedenle test öncesi hastanın yaşı, cinsiyeti, boyu ve kilosu belirlenip buna uygun prediksiyon değerleri saptanır ve test sırasında elde edilen değerler bu prediksiyon değerleri ile karşılaştırılarak yorumlanır. Solunum fonksiyon testleri; obstrüktif restriktif akciğer hastalığı düşünüldüğünde, bronkodilatöre cevap değerlendirilmesi, egzersize cevabın değerlendirilmesi, tedaviye cevabın izlenmesi, preoperatif risk faktörlerinin değerlendirilmesi, meslek hastalıkların değerlendirilmesi, halk sağlığı için epidemiyolojik çalışmalar yapılması (örneğin sigara, hava kirliliği) gibi endikasyonlarla yapılabilir (25,28,29).

2.3.2 Yenidoğanın Solunum Fizyolojisi

Doğumda anne ile bebeğin plasenta bağlantısı ortadan kalktığı anda yenidoğan için solunum başlar. Göbek kordonunun sıkışması, plasentanın erken ayrılması, uterusun çok şiddetli kasılması ve anneden plasentaya gelen kan akımının azalması ve annenin derin genel anestezi alması gibi durumlar yenidoğanda hipoksiye neden olabilir. Erişkinler için 4 dakika kadar solunumun durması bile ölümcül olabilirken yenidoğanlar daha uzun süre bu durumu tolere edilebilir. Fakat 8-10 dakika kadar solunumun gecikmesi kalıcı beyin hasarına neden olabilir (30). Buna bağlı yenidoğanda hipoksik iskemik ensefalopati gelişebilir. Hipoksik iskemik ensefalopati, plasental ve pulmoner gaz değişiminin bozulması ile oluşan sistemik hipoksi ve serebral kan akımının azalması sonucu ortaya çıkan beyin zedelenmesidir. Tedaviye rağmen kalıcı komplikasyonlar sık görülür (31).

Doğduktan sonra ilk solunum oldukça önemlidir. İlk soluk almayla alveollerin açılabilmesi için yoğun bir güce ihtiyaç vardır. İkinci solunum çok daha kolay yapılır. Solunum, doğumdan sonra ilk dakikalarda normale dönmez. Özellikle prematüre ya da diyabetik anneden doğan bebeklerde, doğum sonrası birkaç saatten günlere uzayabilen ciddi solunum sıkıntısı gelişebilir (30). Bunun en önemli nedeni alveollerden sürfaktan salınımının eksikliğidir. Sürfaktan, tip 2 alveoler epitel hücrelerden üretilir ve bu sakküler dönemde gerçekleşmeye başlar. Yani sürfaktan

salınımı gebeliğin son trimesterinde gerçekleşir. Özellikle prematür bebeklerde ve bazı term bebeklerde sürfaktan eksikliğine bağlı olarak yenidoğanlarda solunum sıkıntısı yaşanabilir (14). Özellikle prematüre yenidoğanlarda bebeğin büyüklüğüne bağlı akciğerin vital kapasitesi ve fonksiyonel rezidüel kapasitesi çok düşüktür. Sürfaktan salınımı azdır. Buna bağlı gelişen solunum sıkıntısında oksijen tedavisi ya da solunumun desteklenmesi gerekebilir (30).

2.4. PNÖMOTORAKS

Pnömotoraks, plevranın paryetal ve visseral yaprakları arasında hava bulunması anlamına gelir (1). Bu durum akciğerlerin içe doğru çökmesine neden olur. Normalde plevral boşlukta sadece seröz bir sıvı bulunur ve buradaki basınç akciğer içindeki basınçtan daha küçüktür. Böylece akciğerler rahatlıkla kollabe olmadan durabilirler. Eğer iki plevra yaprağı arasına hava girerse bu, plevral basınçta artışa bağlı olarak akciğer içindeki basınca karşı direnç gelişmesine ve akciğerin sönmesine neden olur (32).

Pnönotoraks nedenine yönelik üç grupta incelenir (33).

1) Travmatik pnömotoraks
2) İatrojenik pnömotoraks
3) Spontan pnömotoraks

2.4.1 Travmatik Pnömotoraks

Travmatik pnömotoraks göğüs kafesine denk gelen künt veya penetre darbeler sonrası gelişir. Bu darbe sonrasında plevral boşluğa hava girişi olur (34). Penetran travmalarda hava göğüs kafesindeki bir defekten girebileceği gibi, trakeobronşiyal sistemdeki bir hasardan da plevral aralığa girebilir. Künt travmalarda ise kosta kırıklarına bağlı olarak visseral plevranın yaralanmasına ya da kosta dislokasyonuna bağlı olarak gelişir. Künt travmalı hastaların çoğunda kosta fraktürü saptanmadan da pnömotoraks gelişebilir. Bunun nedeni ani göğüs kompresyonunun alveoler basıncı arttırarak alveoler rüptüre neden olmasıdır (33).

Travmatik pnömotoraks oluşum mekanizmasına göre üçe ayrılır: (33)

2.4.1.1 Basit (künt) pnömotoraks:

Genellikle künt travmalar sonucu gelişen, sıklıkla kot fraktürüne bağlı görülür (33). Basit pnömotoraks seviyesi düşük ise akciğer filmlerinde fark edilmeyebilir. Bilgisayarlı tomografide (BT) daha net görülebilir (35). Eğer çok küçük oranda değilse, solunum sıkıntısı yaratıyorsa, travmaya bağlı gelişen pnömotorakslar tüp torakostomi ile tedavi edilir (34). Basit pnömotoraksta tedaviyi belirleyen en önemli durum hastanın genel durumu ve kliniğidir (35).

2.4.1.2 Açık pnömotoraks:

Genellikle penetran travmalar sonrası görülür (33). Göğüs duvarında travmaya bağlı açıklık mevcuttur ve hayati tehdit açısından önemlidir (36). Toraks duvarındaki açıklık eğer trakea çapının 2/3' ü veya daha fazlası ise belirgin derecede solunum bozukluğu ve hipoksiye yol açar (33). Göğüs duvarında plevral boşlukla ile ilişkili açıklık mevcuttur. Atmosferden plevral boşluğa hava girişi olur, negatif basınç önce akciğerdeki hava basıncı ile eşitlenir, sonra artmaya başlar. Bu durum o taraftaki akciğerde çökmeye, diğer tarafta ise ventilasyon bozukluğuna ve şifte neden olur (36). Tedavide öncelikle durumun kötüleşmesini önlemek için her solunumda oluşan plevral boşluk ile atmosfer arasındaki hava geçişi önlenmelidir. Bunun için mümkünse hava geçişini önleyecek steril bir gazlı bez ile defekt kapatılmalıdır. Hastaya tüp torakostomi uygulanmadan kesinlikle pansumanın dört tarafi da kapatılmamalı hava girişi engellenmeli fakat çıkışı engellenmemelidir (33). Aksi takdirde tansiyon pnömotoraks gelişebilir. Yara üç tarafından kapatıldıktan sonra tüp torakostomi yapılıp su altı drenajına alınması gerekir (37).

2.4.1.3 Tansiyon pnömotoraks:

Tansiyon pnömotoraks plevral boşluğa tek yönlü hava birikmesi nedeni ile gelişir. Akciğer parankimi ve/veya trakeobronşial sistemden intraplevral boşluğa tek yönlü hava geçişi olur. Hava girişi arttıkça mediastinal şift gelişir (33). Tansiyon pnömotoraks hayatı tehdit eden çok ciddi bir durumdur ve acil müdahale gerektirir (37). Plevral basınç arttıkça ventilasyon ciddi şekilde tehlikeye girer ve mediasten

itildiği için kalbe venöz dönüş azalır. Kardiak output azalır. Buna bağlı olarak solunum sıkıntısı, taşikardi ve durum ilerledikçe hipotansiyon gelişir (34). Ciltaltı amfizemi, trakeanın diğer tarafa deviasyonu, kardiak apikal vurunun diğer tarafa yer değiştirmesi, juguler venöz dolgunluk gibi bulgular da ayrıca görülebilir. Tansiyon pnömotoraks özellikle geç dönemde kardiyak tamponatla karışabilir. Aynı tarafta solunum seslerinin alınamaması ve perküsyonda hipersonorite alınması ayırıcı tanıyı sağlar. Tedavide öncelikle hastaya oksijen verilip sonra iğne ile hava boşaltılmalı ve basit pnömotoraksa çevrilmelidir. Sonrasında tüp torakostomi yapılıp kapalı su altı drenajına alınması gerekir. Eğer primer nedeni trakeobronşiyal yaralanma veya toraks duvarı defekti ise bunlara yönelik cerrahi müdahale uygulanmalıdır (33).

Travmatik pnömotoraks eğer hemitoraksın %15'inden fazla ise ilk aşamada tüp torakostomi ile tedavi edilmesi önerilmektedir (32). Tüp torakostomiye rağmen hava kaçağının birkaç günden çok devam etmesi durumunda torakoskopi ile kaçağın gösterilmesi ve hava kaçağının onarımı gerekir (33). Eğer anterior veya lateralde bir ya da daha fazla kosta kırığı ile birlikte trakea veya majör bronş yaralanması mevcutsa acil torakotomi endikasyonu mevcuttur. Bu hastalarda hemoptizi görülür. Fiberoptik bronkoskopi ile bronşial bir laserasyonun olup olmadığı araştırılmalıdır. Ayrıca özofagus rüptürünün eşlik etmesi de acil torakotomi endikasyonudur, genellikle hidropnömotoraks ile birlikte görülür. Şüphe duyuluyorsa plevral sıvıda amilaz değerine bakılır, yüksek ise kontrastlı özofagografi ile tanı konulur (38). Özofagus rüptürü nadir görülse de erken tanı ve tedavi yapılmadığı takdirde mortalitesi yüksek bir sorundur. Akciğer grafisi, toraksa yönelik BT, radyoopak madde ile çekilen pasaj grafisi tanıda yardımcıdır (39).

2.4.2.İatrojenik Pnömotoraks

Özellikle yenidoğanlarda transtorasik iğne aspirasyonları, santral katater yerleştirilmesi ya da biyopsiler iatrojenik olarak pnömotoraksa neden olabilir. Çocuklarda iatrojenik pnömotoraks, travmatik pnömororakslara göre daha sık görülür (34). İatrojenik pnömotoraks, genellikle tanı ve tedavi amacıyla yapılan torasentez, bronkoskopi gibi girişimler sonucu oluşur fakat zor entübasyon, yüksek basınçlı ventilasyon gibi nedenlere bağlı olarak da gelişebilmektedir (3,40). Çoğu, oksijen

tedavisi ve iğne ile havanın aspirasyonu sonucu düzelir. Fakat bu önlemler ile düzelme görülmezse tüp torakostomi ile kapalı su altı drenajı tedavisi uygulanmalıdır (34).

2.4.3. Spontan Pnömotoraks

Genel olarak primer ve sekonder olmak üzere ikiye ayrılır. Primer spontan pnömotoraksta altta yatan herhangi bir neden yokken, sekonder spontan pnömotoraks genellikle akciğerleri etkileyen bir hastalık zemininde gelişir (41).

Primer spontan pnömotoraks etyolojisinde altta yatan bir akciğer hastalığı bulunmaz (23,41). Akciğerdeki bül ya da bleblerin patlaması sonucu oluştuğu düşünülmektedir (42). Pnömotoraksa neden olan bleblerin oluşumu ile ilgili teorilerden biri akciğer apeksinin ventilasyona oranla perfüzyonunun kötü olması nedeniyle apikal bölgenin hasarı sonucu bleb oluşumudur. Diğer bir teori ise intraplevral negatif basıncın en fazla apikal bölgede olmasından dolayı bu bölgede daha sık bleb gelişmesidir (43). Primer spontan pnömotoraksın nedeni olarak görülen bu bleb ve büller çoğu zaman BT'de ya da ameliyat esnasında görülebilir. Anatomik olarak ince ve uzun yapılı olmak spontan pnömotoraksta sık görülen özelliklerdir (44).

Sekonder spontan pnömotoraks; kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kistik fibrozis, status astmatikus, sarkomlar, akciğer kanseri, akciğer tüberkülozu, pnömosistis karini pnömonisi, nekrotizan pnömoniler, sarkoidoz, idiopatik pulmoner fibroz, eozinofilik granulom, lenfanjio leiomyomatozis, tuberoskleroz, bağ dokusu hastalıkları gibi hastalıkların zemininde gelişir (3).

Spontan pnömotoraks, çoğu zaman o tarafta keskin bir göğüs ağrısı ile kendisini gösterir. Ağrı ani başlangıçlıdır. Geciken olgularda ağrı hafifleyebilir. Hastalar nefes darlığı tarifleyebilir (45). Yenidoğanlarda öykü alınamayacağı için fizik muayene bulguları pnömotorakstan şüphelenmede önemli yer tutar. Özellikle solunum sıkıntısı olan, ani siyanoz gelişen huzursuz, rahatsız bebeklerde şüphelenilmelidir. Fizik muayene bulgusu olarak en çok taşikardi ortaya çıkar. Minimal pnömotorakslı hastalarda fizik muayene tamamen normal olabilir (32). Pnömotoraks derecesi arttıkça bulgular da artar. Göğüs duvar hareketlerinde azalma görülür. Pnömotoraks oluşan taraftaki solunum seslerinde azalma ya da tamamen kaybolma görülebilir (46). Perküsyonda hiperrezonans olabilir (32). Tansiyon pnömotoraks gelişmiş ise juguler

venöz distansiyon ve kontralateral tarafta trakeal deviasyon belirgin olabilir. Ayrıca tansiyon pnömotoraksta siyanoz, kardiovasküler kollaps ve hipotansiyon da görülür (45).

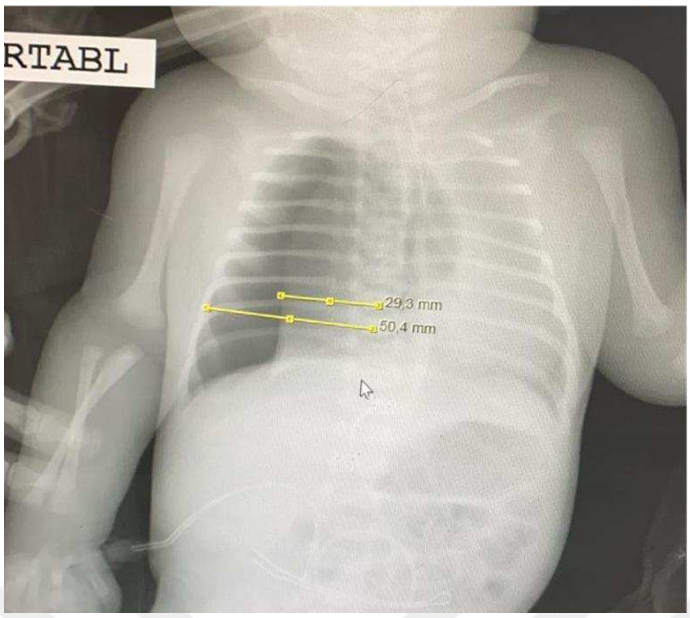
2.4.3.1 Yenidoğan Pnömotoraksı

Pnömotoraks yenidoğan döneminde de görülebilir. Hatta yenidoğan döneminde yaşamın diğer dönemlerine göre daha sık görülür (2,7). Tüm canlı doğumların %0,08'inde, doğum ağırlığı 1500 gr'dan daha az olan bebeklerin %5-7'sinde görülür (2,7,8). 500-700 gr arası yenidoğanlarda ise %13 oranında görülmektedir (47). Gebelik yaşına göre, erken preterm, orta-geç preterm ve term yenidoğanlarda pnömotoraks görülme oranı sırasıyla %4, %2,6 ve %6,7'dir (48). Pnömotoraks düşük doğum ağırlıklı yenidoğanlarda daha sık gelişir (49). Yenidoğan yoğun bakım ünitesindeki görülme sıklığı % 1-2'dir (9,10). Bu oran respiratuvar disstres sendromulu (RDS) yenidoğanlarda % 40'ın üzerindedir. Mekanik ventilatör desteği altındaki yenidoğanlarda da sık görülür (9). Neonatal pnömotoraks, çoğunlukla erkek çocuklarda gözlenir ve zor doğum öyküsü vardır. Doğum esnasında mekonyum aspirasyonu ana neden olabilir. Burada aspire edilen materyal intrapulmoner basınç değişikliği oluşturmakta ve pnömotoraks gelişebilmektedir (23). Pnömotoraks genellikle tek taraflı görülür. Bilateral pnömotoraks tek taraflı pnömotoraksa göre daha nadir görülür (50,51). Yenidoğan pnömotoraksı için risk faktörleri arasında; erkek cinsiyet, düşük doğum ağırlığı, prematürite, sezaryen ile doğum, RDS, doğum sonrası resüsitasyon gerektiren mekonyum aspirasyonu, mekanik ventilatör altında olma sayılabilir (9). Bunun dışında pulmoner hipoplazi, neonatal sepsis, pnömoni gibi altta yatan akciğer hastalıkları da pnömotoraks için risk faktörleridir (47).

Neonatal pnömotoraks, antenatal kortikosteroid kullanımı, sürfaktan tedavisi ve daha az agresif ventilasyon kullanımının artmasına rağmen yenidoğanlarda hala yaygın bir morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Yenidoğanlarda pnömotoraksı tanıyıp erken tedavi etmek mortalite açısından çok önemlidir. Yenidoğanda tanı için daha çok hastanın vital bulguları ve fizik muayene bulguları göz önünde bulundurulmalıdır (48). Pnömotoraksın olduğu tarafta göğüs solunuma katılmaz. Perküsyonda hiperrezonans saptanır ve solunum sesleri azalır veya alınmaz. Taşikardi gelişir. Hipotansiyon veya siyanoz da eşlik ediyorsa tansiyon pnömotoraks

düşünülmelidir ve acil müdahale edilmelidir. Minimal seviyedeki pnömotorakslarda (%15'in altında) fizik muayene tamamen normal olabilir (3).

Pnömotoraks tanısı için öykü ve fizik muayene önemlidir fakat kesin tanı görüntüleme yöntemleri ile konur (41). Özellikle yenidoğan pnömotoraksı için görüntüleme çok önemli yer tutar. Yenidoğan bebeklerde tanı için esas olarak akciğer grafisi tercih edilir. Bunun dışında ultrasonografiden de yararlanılabilir (48). Fakat pnömotoraks tanısı için ultrasonografi kullanımı yenidoğanda çok yaygın değildir. Tanıda altın standart akciğer grafisidir (52). Oksijen saturasyonun düşüklüğü de tanı için uyarıcı kriterlerdendir (45). Ön arka akciğer grafisi ve yan grafi, pnömotoraksı teşhis etmek için en değerli yöntemlerdendir. Acil bir teşhis gerekiyorsa transillüminasyon da kullanılabilir (53). Akciğer grafisi ayrıca pnömotoraksın derecesinin belirlenmesinde de yardımcı olur. Radyolojik olarak pnömotoraks hafif (%10 ve altı), orta (%10-60) ve büyük (%60 ve üstü) olmak üzere 3'e ayrılarak sınıflandırılır (33). Pnömotoraks alanı hesaplamak için birçok yöntem mevcuttur. Bunlardan en çok kullanılan 3 yöntem; Light formülü, Collins formülü ve Rhea yöntemidir. Pnömotoraksın yüzde (%) oranı Light yönteminde: Pnömotoraks (%) = 100-((ortalama akciğer çapı^3/ ortalama hemitoraks çapı^3)X100)şeklindedir. (Şekil 2) (54) Collins formülü % = 4,2 + (4,7 X (A+B+C)) şeklindedir. A: maksimum apikal interplevral mesafe, B:akciğer üst yarısının orta noktasında interplevral mesafe C: akciğer alt yarısının orta noktasında interplevral mesafedir. (55) Rhea formülü ise (A+B+C) / 3'tür.Rhea metodunda bulunan bu değer özel çizelgesi ile karşılaştırılarak yüzde oranı bulunur (Şekil 3) (56).

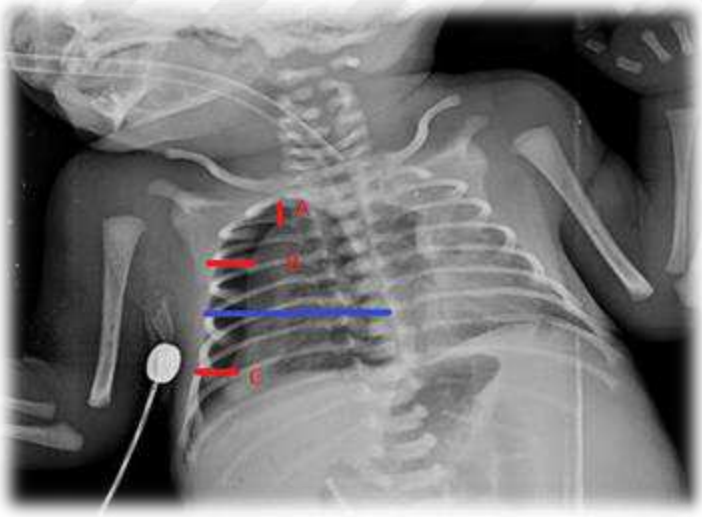


Şekil 2: Light formülü örneği : Light formülü: $100 -((B/A)^3 x\ 100)$

Ortalama hemitoraks çapı: 50,4 (A) Ortalama akciğer çapı:29,3 (B)

$100-((29,3/50,4)^3 x\ 100)$:%80 derecede pnömotorakslı bir hasta

(Çalışma sırasında takip edilen hastalardan anonim olarak seçilmiştir.)



Şekil 3: Collins ve rhea formülü örneği

A: 4 cm B: 8 cm C: 5 cm

Collins formülü: Pnömotoraks % = 4,2 + (4,7X (A + B + C))

4,2 + (4,7X (4 + 8 + 5)) = %84 derecede pnömotorakslı bir hasta

Rhea formülü:(A+B +C) /3

(4+8 +5) /3=5,6 (Rhea sklasında yerleştirdiğimiz zaman >%50 pnömotoraks

(Çalışma sırasında takip edilen hastalardan anonim olarak seçilmiştir.)

Grafide plevral çizginin ayrı olarak görülmesi ve bu çizginin distalinde akciğer parankimine ait işaretler izlenmemesi önemlidir. Grafiler parlak ışıkta değerlendirilmelidir. Pnömotoraks en sık akciğerin apeksinde ve lateralinde görülür. Bu nedenle akciğer apeksinde hilusa doğru çekilme izlenebilir. Ekspiryumda akciğer hacmi azalırken, plevra boşluğundaki hava sabit kalır. Bu nedenle pnömotorakstan şüpheleniliyorsa grafinin ekspiriyum sırasında çekilmesi önemlidir. Yenidoğanda bu beklenmez. Yenidoğanda hasta dik tutularak grafi çekilir. Eğer bu mümkün değilse lateral yan grafi de yararlı olacaktır. Etkilenmeyen taraf daha aşağıda yer alacak biçimde pozisyon verildiğinde etkilenen taraftaki plevral hava yükselerek lateral göğüs kafesi boyunca toplanır (57). Her ne kadar pnömotoraks tanısı akciğer grafisi ile konulsa da pnömotoraks derecesini ölçmeyi sağlayan bu formüller yenidoğan için tasarlanmamıştır. Yenidoğanlarda yatak başında tanı konulması için yapılabilecek diğer bir yöntem de transillüminasyon yöntemidir. Bu yöntemde bir ışık kaynağı hastanın göğüs duvarına yaklaştırılır ve eğer pnömotoraks mevcutsa transillüminasyon alınır. Subkutan yağ ve ödem artışı olan bebeklerde transillüminasyonda yanlış negatif sonuç çıkabilir (53,58).

Tanıda ayrıca ultrasonografi de kullanılabilir. Özellikle hasta başında hızlıca uygulanabilir olması önemlidir. Fakat yapan kişinin deneyimine bağlıdır. Yapan kişi tecrübeli ise duyarlılığı akciğer grafisine göre fazladır (45).

Tanı için toraks BT kullanımı tartışmalıdır. Direk grafinin tanıda yetersiz kaldığı durumlarda ya da okült pnömotoraks olgulu hastalarda yüksek duyarlılığı nedeniyle kullanılabilmektedir (59). Erişkinlerde ve büyük çocuklarda pulmoner distrofinin (subplevral bleb veya büllerin varlığı), primer spontan pnömotoraks oluşumunda rol oynadığına inanılır ve sıklıkla etkilenen hastaların BT taramalarında tespit edilir. Bunun sonucunda cerrahi tedavi yaklaşımı denenebilir (60). Fakat bül ve bleblerin varlığı ile pnömotoraks nüksü arasında yakın ilişki olmadığı için BT taramaları çocuklar için primer spontan pnömotorakslı hastalarda rutin olarak önerilmez (61).

Pnömotoraksta temel tedavi plevral boşluktan havayı uzaklaştırmak ve ileride tekrarlamasını önlemektir. Tedavinin başlangıcındaki en önemli unsur, hastanın acil tüp torakostomi gereksinimi olup olmadığına karar verilmesidir (60). Pnömotoraksın

mortalitesi yenidoğanlarda yüksektir, %20 ile %48 arasında değişen oranlar verilmektedir, bu nedenle ivedilikle tedavi çok önemlidir (2,7,9,10). Pnömotoraks gelişmiş yenidoğanlarda ileri dönemlerde periventriküler kanama, serebral enfarktüs, neonatal nöbetler ve serebral palsi gelişebilmektedir (7). Genel tedavi prensipleri şunlardır: (3)

1. Gözlem
2. Kateterle havanın emilmesi ve kateterin hemen çekilmesi (iğne aspirasyonu)
3. Tüp torakostomi
4. Plörodezis
5. Torakoskopi
6. Video yardımlı toraks cerrahisi (VATS)
7. Torakotomi

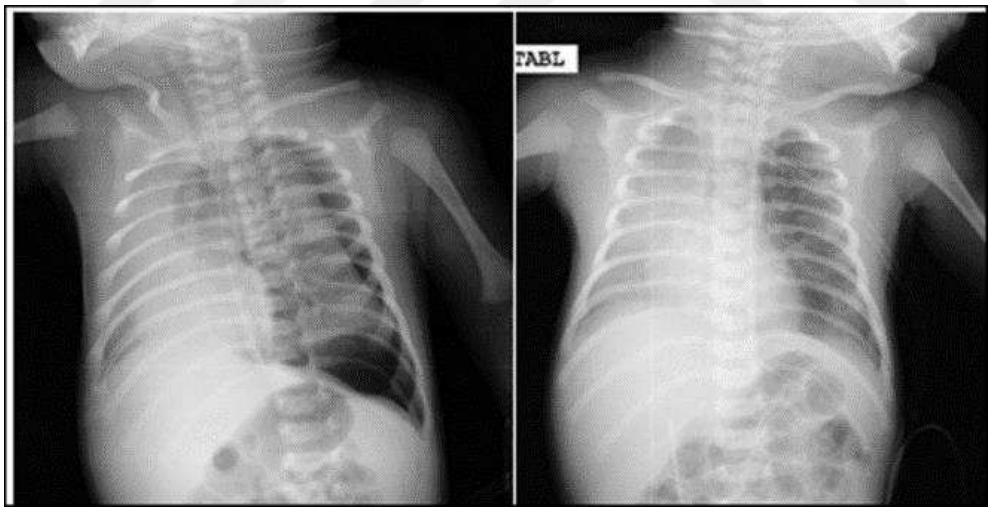
Hastada pnömotoraks düşünüldüğü anda nazal ya da maske ile oksijen tedavisine başlanması gerekmektedir (62). Primer spontan pnömotoraks derecesi % 15 altında ise hasta genellikle asemptomatiktir veya yakınmaları minimaldir (3). Hastanın genel durumu iyi olduğunda ve minimal pnömotoraks varlığında sadece oksijen verilerek hasta takip edilebilir. Sadece gözlem ve oksijen verilerek minimal pnömotorakslı hastalara tedavi sağlanabilir (41,60).

Gözlem ile rahatlamayacak semptomatik hastalarda iğne ile plevra içindeki havanın boşaltılması işlemi de uygulanabilir (3). İğne ile biriken havanın aspirasyonu, aşırı havayı doğrudan bir iğne aracılığıyla azaltabilir. Bu yöntem torosentez kiti ile uygulanabilir. Genellikle midklaviküler hatta ikinci veya üçüncü interkostal aralıktan yapılır (63).

Klinik olarak iğne aspirasyonunun başarısız olduğu durumlarda, aşırı havayı azaltmak için negatif basınç kullanan göğüs tüpü drenajı yani tüp torakostomi işlemi gerekmektedir (63). Pnömotoraks, tüp torakostomi ile etkin olarak tedavi edilebilir. Hastanın yaşına ve büyüklüğüne göre uygun çapta bir göğüs tüpü plevral boşluğa yönlendirilir. Kateter bir Heimlich valvine bağlanabilir (3). İlk olarak 1965 yılında piyasaya sürülen Heimlich flutter valvi, torakotomi sonrası intraplevral aspirasyon ihtiyacını ortadan kaldırmak için drenaj prosedürü olarak kullanılmak üzere

tasarlanmıştır. Toraks tüpüne bağlanarak pnömotoraksın güvenli bir şekilde tedavi edilmesinde rol oynar (64).

Pnömotoraks su altı drenajına bağlanan tüp torakostomi ile de etkin tedavi edilebilir (Şekil 4). Göğüs tüpleri hastanın yaşına uygun olarak seçilen boyutta anterior, aksiller veya posteroapikal olarak yerleştirilebilir. Pratik ve kozmetik nedenlerden dolayı, şu anda en çok tercih edilen midaksiller yaklaşımdır. Bazı merkezlerde göğüs tüpü yerine pigtail kateter takılması da uygulanmaktadır (60). Tüp torakostomi sonrası; ağrı, plevra enfeksiyonu, kanama ve akciğerin ani ekspansiyonuna bağlı gelişen pulmoner ödem gibi komplikasyonlar görülebilir (3). Tüp torakostomi uygulanırken kosta altından geçen damar sinir pakesine dikkat edilmedilir. Aksi takdirde hemotoraks, ilgili dermatom sahasında kalıcı olabilen ağrı, hassasiyet, cilt-altı amfizemi gözlenebilir. Bu nedenle mutlaka kosta hissedilip üstünden tüp ilerletilmelidir (23).



Şekil 4: Sol pnömotoraks sonrası tüp torakostomi uygulanan bir yenidoğan (Çalışma sırasında takip edilen hastalardan anonim olarak seçilmiştir.)

Plörodez, göğüs tüpü ya da torakoskopi aracılığıyla plevral boşluğa sklerozan bir ajan verilmesi yoluyla paryetal ve visseral plevraların yapışmasını sağlayarak plevral boşluğunun ortadan kaldırılmasıdır (65). Uzun süreli hava kaçağı olan spontan pnömotoraksta otolog kan yaması plöredezi de uygulanmaktadır. Otolog kan yaması plöredez ile uzun süreli hava sızıntısının yönetimi güvenli, kolay ve etkili bir yöntemdir (66). Plöredezde torakotomi yoluyla mekanik abrazyon yapılır. Ya da torakoskopi veya göğüs tüpü yoluyla talk gibi kimyasal ajanlar verilir. Kimyasal plörodez amaçlı olarak kullanılan talk, tetrasiklin ve minoksiklin gibi ajanlara göre otolog kan yaması ile plörodezde kimyasal bir madde yerine hastanın kendi kanı toraks tüpünden verildiği için komplikasyon oranı daha düşüktür, fakat yenidoğan hastalarında kullanılmamaktadır (65).

Pnömotoraksta tedavi amacı ile kullanılan bir diğer yöntem de torakoskopi işlemidir. Bu girişim tek bir port ile doğrudan görüş sağlanmasına yardımcı olur. Paryetal plevraya mekanik abrazyon yapılabilir veya talk pudrası uygulanabilir. Pnömotoraks dışındaki diğer tedavi endikasyonları içinde malign plevral efüzyon, komplike parapnömonik efüzyon, benign ancak kontrolsüz tekrarlayan plevral efüzyon da bulunmaktadır. Genellikle tanı amaçlı biyopsi alınması için kullanılır (3).

Video yardımlı toraks cerrahisi (VATS), pnömotoraks tedavisinde kullanılabilen bir diğer tedavi yaklaşımıdır. Spontan pnömotorakslı bir hastada bül tanımlanması torakoskopi ile ilk kez 1937de Sattler tarafından yapılmıştır (67). Bu işlemde birkaç port kullanılır. Görüntü torakoskoptan değil kameradan izlenmektedir. Pnömotoraks tedavisinde özellikle bül ve bleblerin tedavisinde kullanılır. Büyük büller rahatça eksize edilebilir (3).

Torakotomi ile plevral abrazyon, pnömotoraks tedavisinde ilk defa Tyson ve Grandall tarafından 1941 yılında uygulanmıştır. Torakotomi majör bir cerrahi işlemdir. Torakotomi sırasında tek ya da çift lümenli entübasyon yapılabilir. Amaç bir taraftaki akciğere müdahale edilirken diğer tarafdaki akciğerin ventile edilmesinin sağlamasıdır (68). Torakotomi günümüzde genellikle yerini VATS'a bırakmıştır. VATS'tan sonra pnömotoraksta tekrarlama olasılığı % 2-14 arasında iken sınırlı torakotomi sonrası bu oran % 0-7'dir. Fakat torakotomide hastanede yatış süresi ve ağrı artmaktadır. Sınırlı aksiller torakotomi, kas koruyucu posterolateral torakotomi

veya klasik torakotomi şeklinde uygulanabilir (3). Her üç yöntemde de toraks içi eksplorasyon iyidir. Yöntem ne olursa olsun amaç pnömotoraksın tekrarının önlenmesidir. Aksiller torakotomi daha az invaziv olduğu için son yıllarda daha yaygın kullanılmaktadır. Pnömotoraks tedavisinde asıl amaç bül ve bleblerin rezeksiyonu ile pnömotoraksın tekrarlanmasını engellemektir (68).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma; Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı'nda ve Alerji İmmünoloji Bilim Dalı'nın katkıları ile yürütüldü. Etik kurul onayı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, İnsan Araştırmaları Etik Kurulu'nda 08.04.2019 tarihli 2019-067 karar no ile alındı. Etik kurul onayı alındıktan sonra; Ocak 2005 – Aralık 2018 tarihleri arasında Yenidoğan Yoğun Bakım Kliniği'nde yatırılmış ve Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı'na pnömotoraks ön tanısıyla konsülte edilen hastalarının dosyaları retrospektif olarak incelendi. Yenidoğan döneminde pnömotoraks tanısı alarak, tüp torakostomi yapılmış hastalar çalışmaya dahil edildi. Ardından prospektif kesitsel olarak hastalar aranarak çalışma için çağırıldı.

- Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

✓ Yenidoğan döneminde pnömotoraks geçirmiş olmak

✓ Tüp torakostomi ile tedavi edilmiş olmak

- Çalışmadan dışlanma kriterleri;

✓ Sistemde kayıtlı verilerde eksiklik olması

Tüm hastaların klinik ve demografik verileri hastane bilgi sisteminden incelenerek kaydedildi. Hastaların cinsiyetleri, annenin gebelik ve perinatal öyküleri, maternal yaş, akraba evliliğinin varlığı, maternal gravite ve parite, gestasyonel haftası, hastalarda bulunan ek hastalıklar, eşlik eden akciğer hastalıkları, pnömotoraks tutulum yeri, su altı drenajı uygulanma süresi, hastaların doğum tarihleri, şekli ve ağırlığı, doğum sonrası 1. dakika ve 5. dakika Apgar skorları, toraks tüplerinin revizyon ihtiyacı, mekanik ventilatör altında olma, resüsitasyon öyküsü, hastalara yapılan abdominal ultrasonografi ve ekokardiyografi (eko) raporları incelendi.

Çalışmaya dahil edilen gruptan 5 yaş ve üstü olan çocuklar belirlenerek aileleriyle görüşüldü; bilgi verildi ve solunum fonksiyon testi için çağırıldı. Ulaşılabilen, solunum fonksiyon testi yapılmaya uygun olan ve bilinen kronik akciğer rahatsızlığı bulunmayan gönüllü hastaların hepsi çalışmaya dahil edildi. Çalışmayı kabul eden yenidoğan döneminde pnömotoraks gelişen solunum fonksiyon testi

yapılan 24 hasta grup A, sağlıklı aynı yaş ve cinsiyetteki çocuk hastalardan oluşan 24 hasta grup B olarak alındı. Solunum fonksiyon testi dört hafta içinde solunum yolu enfeksiyonu geçirmemiş hasta ve kontrol grubuna uygulandı.

- Solunum fonksiyon testi grubuna dahil edilme kriterleri;

✓ 5 yaş ve üstü olmak

✓ Yenidoğan döneminde pnömotoraks geçirmiş olmak

- Solunum fonksiyon testi grubundan dışlanma kriterleri;

✓ Akciğer fonksiyonlarını etkileyen kronik hastalığı olmak

✓ Solunum fonksiyon testi için fiziksel ve zihinsel engeli bulunmak

✓ Aileye telefon ile ulaşılamaması veya ailenin test yaptırmayı kabul etmemesi

Solunum fonksiyon testi grubunda bulunan hasta sayısınca, cinsiyet ve yaş olarak eşleştirilmiş sağlıklı kontrol grubu oluşturuldu. Her iki grupta da ailelerden yazılı bilgilendirilmiş gönüllü onam formu alındıktan sonra spirometre testi yapıldı. Spirometre testinde cihaz tarafından otomatik hesaplanan FEV1, FVC, FEV1/FVC, PEF, MEF25-75 değerleri kaydedildi. Ayrıca ISAC alerji anket formuna göre ailelerde sigara kullanımı, akraba evliliği, alerji (atopik dermatit, rinit, astım, ilaç alerjisi, ürtiker) öyküsü sorgulandı. Çocukta bilinen alerji ve adenoid hipertirofisi varlığı sorgulandı.

Hastaların akciğer fonksiyonlarının değerlendirilmesi ve spirometre testi, hastanemiz alerji ve immünoloji bölümünce, Zan 100 spirometre seri no 1010068461 cihazı ile gerçekleştirildi.

3.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ:

Veriler IBM SPSS Statistics 20(SPSS Inc., Chicago, IL)programı kullanılarak analiz edildi. Verilerin dağılım Kolmogorov Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile değerlendirildi. Daha önce pnömotoraks tanısı konulan hastaların demografik ve klinik verileri; sayısal değişkenler için ortalama ± standart sapma, mean ve median [minimum – maksimum] olarak gösterilirken; kategorik değişkenlerin frekansı (%) hesaplandı. Yenidoğan döneminde pnömotoraks gelişen hastaların ve sağlıklı kontrollerin demografik verileri ve spirometre sonuçları karşılaştırıldı. İki grup arasındaki farklılık Bağımsız Örnekler t-test veya Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Chi-square, Fisher's Exact test kullanıldı. Hesaplanan p değerinin <0,05 olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Farklı değişkenler arasındaki ilişki, Pearson veya Spearman korelasyon analizi ile incelendi. Monovaryant analizler ile belirlenen risk faktörleri lojistik regresyona alınarak bağımsız risk faktörleri araştırıldı. Mortalite açısından veriler Kaplan-Meier analizi yapılarak incelendi. Korelasyon analizlerinde elde edilen korelasyon katsayısı 0.00-0.3 yok; 0.3-0.5 zayıf; 0.5-0.7 orta; 0.7-0.9 yüksek; 0.9-1.0 çok yüksek derecede ilişki olarak kabul edildi. Anlamlılık düzeyi p <0,05 olarak alındı.

4. BULGULAR

Çalışmamızın yapıldığı Ocak 2005 – Aralık 2018 tarihleri arasında Yenidoğan Kliniği'nde yenidoğan yoğun bakımında yatan 8924 yenidoğanın 229'una pnömotoraks nedeniyle tarafımızca tüp torakostomi işlemi yapılmıştı. Bu hastaların kayıtları geriye dönük olarak incelendiğinde 229 yenidoğanın 149'unun (%65,1) erkek, 80'inin (%34,9) kız cinsiyette olduğu görüldü. Erkek/kız oranı: 1,8/1 şeklindeydi. Pnönotoraks oluşma yaşı ortalamalarının 2,6 ± 4,22 gün olduğu görüldü.

13 hastada (%5,7) çoğul gebelik öyküsü vardı. Hastaların 152'si (%66,4) sezaryen ile 69'u (%30,1) da normal spontan vajinal yolla doğmuştu. 8 hastanın doğum şekli bilgisine ulaşılamadı. 26 hastada (%11,4) anne baba arasında akrabalık öyküsü mevcutken, geri kalan 203 hastada (%88,6) akrabalık yoktu.

Hastalar gestasyonel yaşlarına göre değerlendirildiklerinde hastaların 22-42 hafta arasında doğduğu, 141 (% 61,6) hastanın doğum haftası 37 hafta ve üstü olduğu görüldü. Geri kalan 88 (% 38,4) preterm hastanın 39 (%17) tanesi 32 haftanın altındaydı. Ortalama doğum haftasının 36 ± 4,19 olduğu görüldü.

Hastaların doğum ağırlıkları 1000 g'ın altı, 1000-2500 g arası ve 2500 g üzeri olacak şekildi üç gruba ayrıldı. Hastaların büyük çoğunluğunun (%61,6) 2500g üzeri olduğu görüldü. Hastaların ağırlığı en düşük olanı 480 g iken, en fazla 4250 g'dı. Ortalama doğum ağırlığı 2667,76 ± 833,95 g şeklinde bulundu. Hastaların 1. dakika Apgar skorları ortalama 6,7 ± 2,4; 5. dakika Apgar skoru ortalama 8 ± 1,9 olarak bulundu.

Hasta anne yaş aralığı 15 ile 43 yaş arasında idi. 18 hastanın anne yaş bilgisine kayıtlı sistemden ulaşılamadı. 161 hastanın (%70,3) annesinin yaşı 20 ve 34 yaş aralığındaydı. Anne yaş ortalaması 26,32±5,79 yaştı (Tablo 1)

Tablo 1: Yenidoğan dönemi pnömotorakslarının hastaların demografik özellikleri

Hastaların Demografik Özellikleri		Ortalama± SS	Sayı	%
Yaş/gün		2,60±4,22*		
Cinsiyet	Erkek		149	65,1
	Kız		80	34,9
Doğum haftası	<32 hafta		39	17
	32-37 hafta		49	21,4
	>37 hafta		141	61,6
Sağ kalım	Yaşayan		158	69
	Kaybedilen		71	31
Doğum ağırlığı	<1000 g		11	4,8
	1000-2500g		59	25,7
	>2500 g		141	61,6
	Bilinmeyen		18	7,9
Anne yaşı	<20 yaş		26	11,4
	20-34 yaş		161	70,3
	>34 yaş		24	10,5
	Bilinmeyen		18	7,8
Doğum şekli	Sezaryen		152	66,4
	Normal doğum		69	30,1
	Bilinmeyen		8	3,5
Çoğul gebelik	Var		13	5,7
	Yok		216	94,3
Apgar	1. dakika	6,7±2,4*		
	5. dakika	8,0±1,9*		

*standart sapma (SS)

162 (%70,7) hastada mekanik ventilatör ihtiyacı olmuştu. Ortalama mekanik ventilatör süresi 6,45 ± 4,22 gün olarak bulundu. 92 (% 40,2) hastada resüsitasyon öyküsü mevcutken 137 (% 59,2) hastaya resüsitasyon uygulanmadığı görüldü.

Hastalara takılan toraks tüpleri 2- 43 gün süreyle kaldı. Toraks tüpü ile takip süresinin ortalama 7,56±4,7 gün olduğu görüldü. 178 (%77,7) hastada pnömotoraks tek taraflıydı. Bunların 106'sı (%46,3) sağ taraftayken, 72'si (%31,4) ise sol taraftaydı. 51 (%22,3) hastanın pnömotoraksı bilateraldi. Toplamda 27 (%11,8) hastada toraks tüpünün revizyonu yapılmışken, 12 (%5,2) hasta da 2. bir tüp torakostomi yapılması gerektiği görüldü (Tablo 2).

Tablo 2: Yenidoğan dönemi pnömotorakslarının özellikleri

Pnömotoraks Özellikleri		Ortalama± SS	Sayı	%
Pnömotoraks olma yaşı (gün)		2,60±4,22*		
Tüp süresi (gün)		7,56±4,7*		
Taraf	Sağ		106	46,3
	Sol		72	31,4
	Bilateral		51	22,3
Mekanik ventilatör ihtiyacı (gün)	Var	6,45±4,22*	162	70,7
	Yok		67	29,3
Resusitasyon	Var		92	40,2
	Yok		137	59,8
Tüp revizyonu	Var		27	11,8
	Yok		202	88,2
2. tüp ihtiyacı	Var		12	5,2
	Yok		217	94,8

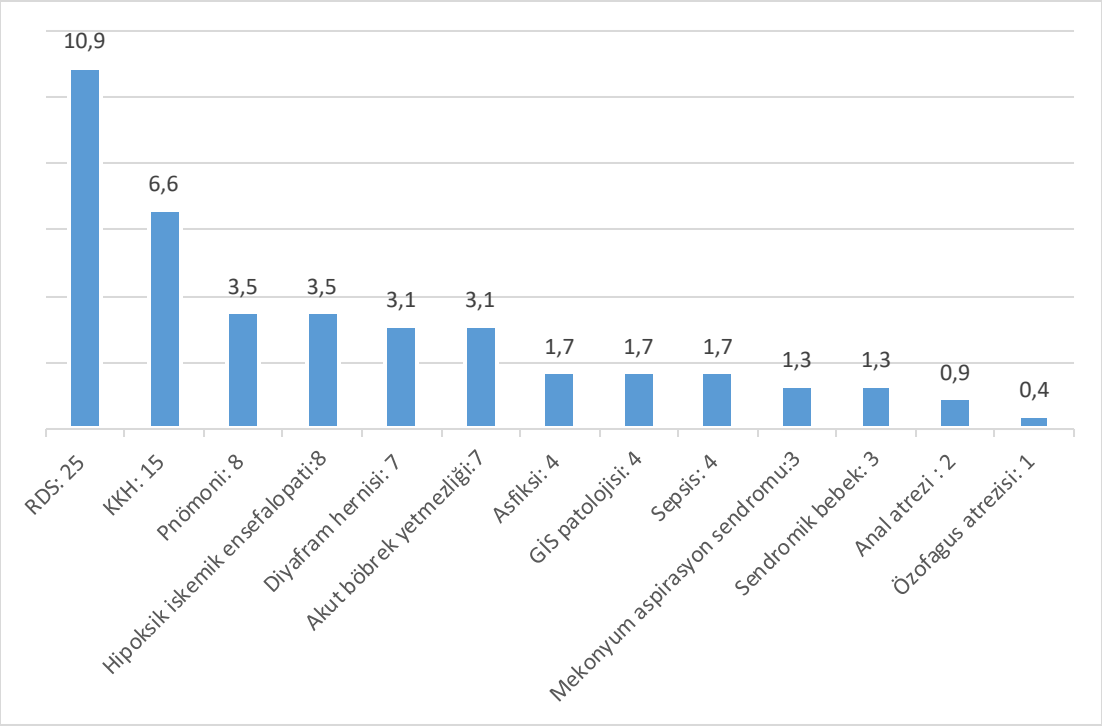
*standart sapma (SS)

202 (%88,2) hastada pnömotoraks, yaşamlarının ilk üç gününde gerçekleşmişti. Üçüncü günden sonra pnömotoraks gelişen 27 hastanın hiçbiri kaybedilmedi. Kaybedilen hastaların hepsinin pnömotoraksının ilk üç gün içinde gerçekleştiği bulundu.

Tarafımızca değerlendirilen hastalardan pnömotoraks gelişen yenidoğanların 86 (%37,6) tanesinde pnömotoraksın yanında ek bir hastalık mevcutken; 143 (%62,4) yenidoğanda yatışında herhangi bir bilinen hastalığı yoktu (Şekil 5).86 hastanın bazılarında birden fazla patoloji mevcuttu. Hastalarda görülen en sık ek akciğer patolojisi 25 (%10,9) hastada görülen RDS idi. İkinci sıklıkta görülen akciğer patolojisi ise 8 (%3,5) hastada görülen pnömoni varlığıydı. Bunun dışında görülen akciğer patolojileri 3 (%1,3) hastada mekonyum aspirasyon sendromu, 7 (%3,1) hastada diyafragma hernisi, 4 (%1,7) hastada asfiksi, 4 (%1,7) hastada sepsis, 1 (%0,4) hastada ise özofagus atrezisiydi. Hastalarda bulunan ek patolojiler şekil 5 te özetlenmiştir. 161 (%70,3) yenidoğanın yoğun bakımda takiplerinde pnömotoraks gelişmişti, 68 (%29,7) yenidoğan ise hastanemize pnömotoraks tanısı ile sevk edilmişti. Çalışmanın yapıldığı dönem içerisinde, hastanemiz yenidoğan yoğun bakımda yatmakta olan 8856 hastanın 161 tanesinde pnömotoraks gelişmişti. Hastanemiz yenidoğan yoğun bakımında pnömotoraks nedeniyle tüp torakostomi yapılan hastaların prevelansı %1,8 olarak bulundu.

En sık görülen akciğer dışı ek patoloji 15 hastada görülen KKH (konjenital kalp hastalığı)'nın bulunmasıydı. 131 (% 57,2) hastaya eko yapılmıştı. 38 (%16,6) hastada patoloji saptanmazken en sık saptanan bulgu 51 (%22,3) hastada görülen patent foramen ovale (PFO) idi. İkinci sıklıkta %8,7 oranında görülen atrial septal defekt, üçüncü sıklıkta görülen ise %2,6 oranında görülen mitral yetmezlikti. Toplamda 158 (% 69) hastaya abdominal ultrasonografi yapılmıştı. Bunlardan 131 hastada (%57,2) her hangi bir patoloji görülmezken, 27 hastada en az bir ek sorun eşlik ediyordu. En sık görülen patoloji ise 21 hastada görülen böbrek patolojileriydi. Bu böbrek patolojilerinden en sık görüleni hidronefroz, ikinci sıklıkta ise polikistik böbrek varlığı olarak bulundu.

4 hastanın annesinde gebeliği etkileyen patolojiler mevcuttu. Bir hastanın annesinde erken membran rüptürü, diğerinde plasenta dekolmanı, bir diğerinde madde bağımlılığı ve başka bir hastanın annesinde preeklampsi hastalığı mevcuttu.



Şekil 5: Yenidoğan dönemi pnömotorakslarının ek patoloji oranları

Çalışmamızda mortalite oranı %31 (71 hasta) olarak bulunmuştur. Kaybedilen 71 hastanın 13'ünde (%18,3) KKH mevcuttu. 14 hastada (%19,7) RDS eşlik ediyordu. 28 hastanın (%41,2) normal vajinal yolla, 40'ının (%58,8) sezaryen ile doğduğu, 11 (%15,5) hastanın dış merkezden pnömotoraks nedeniyle sevk edildiği görüldü (Tablo 3). Ayrıca eksitus olan 71 pnömotorakslı hastanın ortalama gestasyonel haftası 33,8 ± 5,62, yaşayan pnömotorakslı hastaların ortalama gestasyonel haftası 37± 2,87 olarak bulundu. Bu fark mortalite açısından istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0,001$). Yaşayan hastaların ortalama doğum ağırlığının 2842 ± 660g, eksitus olan hastaların ise ortalama doğum ağırlıkları 2266 ± 1035 g olduğu görüldü. Bu fark da mortalite açısından istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0,001$). 1000 g'ın altındaki 11 hastadan 9'unun (%81) kaybedildiği 2500 g'ın üstündeki 141 hastadan ise sadece 27'sinin (%19) kaybedildiği görüldü. Eşlik eden KKH ($p<0,001$), RDS ($p=0,004$) varlığı, normal doğum ($p=0,026$), prematürite ($p<0,001$), mekanik ventilatör varlığı ($p<0,001$), başka merkezden hastanemize pnömotoraks nedeniyle sevk edilme ($p=0,009$) ve düşük doğum ağırlığının ($p<0,001$) mortaliteyi istatistiksel olarak anlamlı şekilde yükselttiği görüldü. Pnömotoraks görülme yaşında artış, eksitus

riskinde %10 azalma ile ilişkili bulundu (p=0,002; HR=0,927; %95 CI 0,882-0,974). Tüp tarafı, bilateral ya da tek taraflı olması, cinsiyet, akrabalık, çoğul gebelik, Apgar skoru, anne yaşı gibi faktörler ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (p>0,05).

Tablo 3: Yenidoğan pnömotorakslarında mortaliteyi arttıran risk faktörleri

	Yaşayan		Eksitus		P değeri
	Var	Yok	Var	Yok	
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	
KKH	2 (1,3)	156 (98,7)	13 (18,3)	58 (81,7)	**P<0,001**
RDS	11 (7)	147 (93)	14 (19,7)	57 (80,3)	**P=0,004**
Normal doğum	41 (26,8)	112 (73,2)	28 (41,2)	40 (58,8)	**P=0,026**
Dış merkezden sevk	57 (36,1)	101 (63,9)	11 (15,5)	60 (84,5)	**P=0,009**

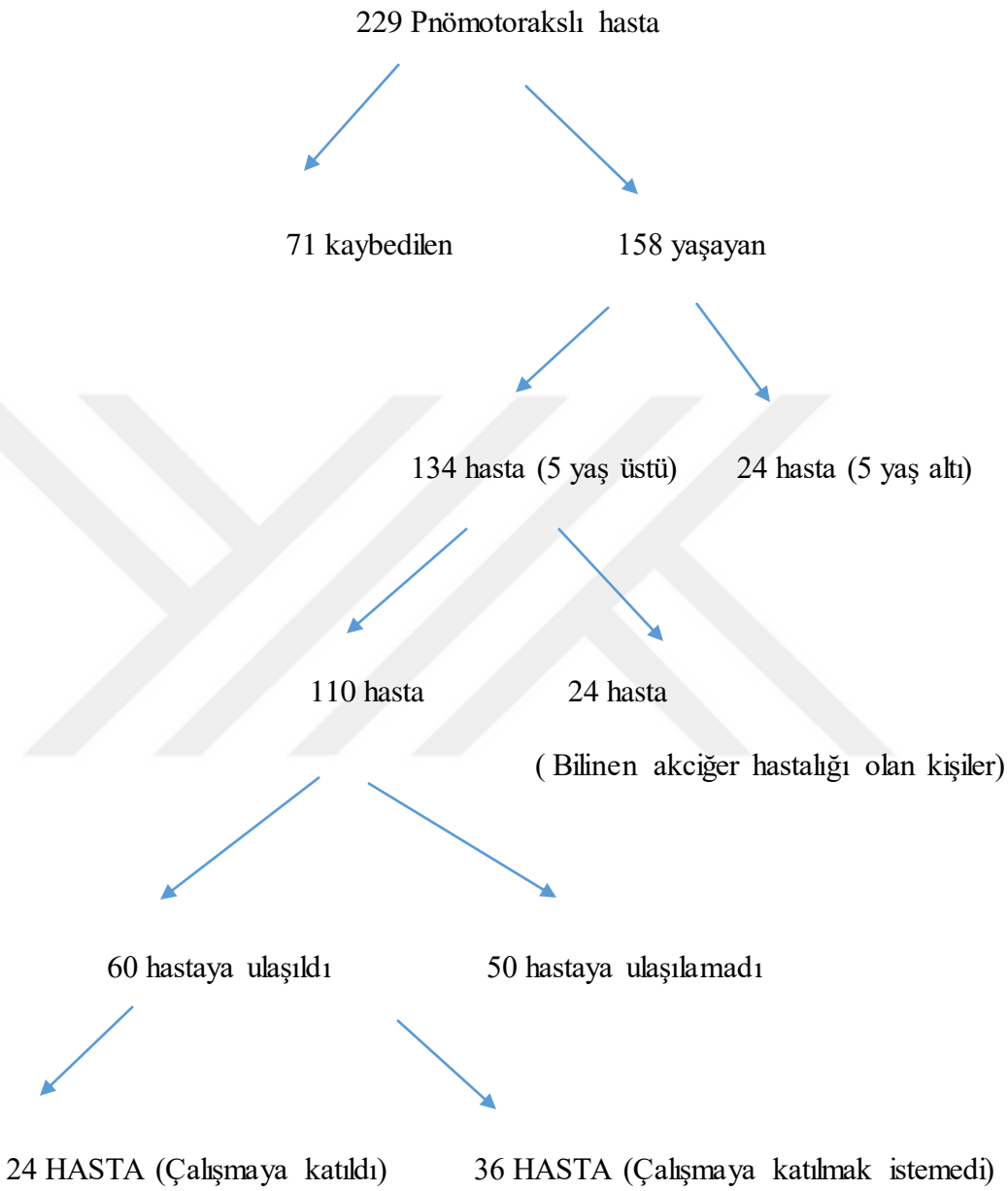
KKH: Konjenital kalp hastalığı, RDS: Respiratuvar disstres sendromu

Hastalarının tüp süreleri de risk faktörleri ile karşılaştırıldı. Tüp süresi ile doğum haftası, doğum ağırlığı ve pnömotoraks tanı yaşı arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmazken; eşlik eden hastalık varlığı (p<0,001), akciğerde ek patolojisi varlığı (p=0,023) ve bilateral tüp ihtiyacı (p<0,001) arasında anlamlı ilişki mevcuttu. Multipl regresyon analizinde ek hastalık varlığı ve bilateral tüp ihtiyacı uzamış tüp süresi için bağımsız risk faktörü olarak saptandı. Buna göre ek hastalık varlığında tüp süresi 1,4 kat (p<0.001, B=1,381); bilateral tüp takılan olgularda ise 1,7 kat (p<0,001, B=1,607) artmaktaydı. Ayrıca eksitus olan 71 pnömotorakslı hastanın ortalama tüp takılı kalma sürelerinin 9,22± 9,17 gün, yaşayan pnömotorakslı hastaların ortalama tüp takılı kalma sürelerinin ortalama 7,35± 3,95 gün olduğu görüldü. Fakat mortal seyreden hastalarda tüp süresinin daha fazla olduğu görülse de bu durum istatiksel açıdan anlamlı görülmedi (p>0,05).

Çalışmamızın bir sonraki aşamasında yenidoğan döneminde pnömotoraks tanısı alarak, tüp torakostomi takılmış 5 yaş ve üstündeki solunum fonksiyon testi için uygun olan hastalar solunum fonksiyon testi için değerlendirilmeye alındı. 158 yaşayan

hastanın 24 tanesi çalışma sırasında 5 yaşın altındaydı. Solunum fonksiyon testi için uygun kooperasyona sahip olamayacaklarından 5 yaş altı hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Geri kalan 134 hastadan akciğer fonksiyonlarını etkileyen kronik hastalığı olan ve solunum fonksiyon testi için fiziksel ve zihinsel engeli bulunan 24 hasta çalışmadan hariç tutuldu. Geri kalan 110 hasta sistemde kayıtlı telefon numaralarından arandı, 60 hastaya ulaşıldı. Çalışmaya katılmayı kabul eden 24 hastaya (grup A) uygun şartlarda spirometre testi yapıldı (Tablo 4). Hastaların yaş ortalamaları ve cinsiyetleri dikkate alınarak 24 sağlıklı hasta kontrol grubu (grup B) olarak seçildi. Kontrol grubuna da aynı spirometre testi uygulandı. Spirometre için gelen hastalar, 5 kız (%20,8), 19 erkek (%79,2)'ten oluşuyordu. Yaş ortalamaları grup A için 9,2±2,3 yıl, grup B için 9,3±2,3 yıldı.

Tablo 4: Yenidoğan döneminde pnömotoraks gelişen ve solunum fonksiyon testi yapılacak hastaların seçimi



Çalışmaya katılan her iki grubun spirometre testlerine göre; grup A'da 10 (%41,7) kişiye, grup B'de de 7 (%29,2) kişiye aynı zamanda alerji ve immünoloji bölümünce gerekli görüldüğü için deri testi de yapıldı. Hasta grubundaki deri testi yapılan 10 kişiden birinde deri testinde buğday, diğer hastada da çayır, çimen alerjisi olmak üzere 2 kişide duyarlılık mevcuttu. Grup B'deki kişilerin deri testinin hepsi

negatifti. İki grup arasında deri testleri sonuçları açısından anlamlı fark bulunmadı (p=0,222).

Çalışmaya katılan gruplar ayrı ayrı ISAC alerji formuna göre alerjik hastalıklar açısından sorgulandı. Grup A'da 8 kişide (%33,3) ailede sigara kullanım öyküsü mevcuttu. Grup B'de ise 9 kişide (%37,5) ailede sigara kullanımı vardı. Bu iki grup arasında ailede sigara kullanımı açısından anlamlı fark yoktu (p= 0,765). Anne babada bilinen alerji varlığı sorgulandığında grup A'dan 3 kişinin (%12,5) ailesinde alerji öyküsü mevcutken, diğer grupta ailede alerji öyküsü olan yoktu. Her iki grupta da 2'şer (%8,3) hastada adenoid hipertrofisi öyküsü vardı (p=1). Grup A'dan 3 (%12,5) kişide, grup B'den ise 6 (%25) kişide anne baba arasında akrabalık öyküsü vardı. Bu fark da istatiksel açıdan anlamlı değildi (p= 0,272) (Tablo 5).

Tablo 5: Yenidoğan döneminde pnömotoraks gelişen hastalar (Grup A) ve kontrol grubu (Grup B) arasındaki özellikler

Aile ve Hasta Öyküsü	Grup A Sayı (%)	Grup B Sayı (%)	P Değeri
Ailede sigara kullanımı	8 (33,3)	9 (37,5)	0,765
Adenoid hipertrofisi	2 (8,3)	2 (8,3)	1,000
Akraba evliliği	3 (12,5)	6 (25)	0,272

Her iki grubun spirometre testindeki FEV1, FVC, FEV1/FVC, PEF ve MEF25-75 değerleri incelendi. Hasta grubunda bu değerlerin hepsinde kontrol grubuna göre azalma olduğu görüldü. Fakat bu azalma sadece FEV1/FVC oranı için istatistiksel açıdan anlamlıydı (p= 0,039) (Tablo 6).

Tablo 6: Yenidoğan döneminde pnömotoraks gelişen hastalar (Grup A) ve kontrol grubunun (Grup B) spirometre değerleri

Spirometre	Grup A (ortalama±SS)	Grup B (ortalama±SS)	P Değeri
FVC	92,67±11,30*	97,12±12,118*	0,220
FEV1	105,54±12,13*	112,26±13,20*	0,077
FEV1/FVC	**112,5±4,44***	**116,79±9,68***	**0,039**
PEF	100,29±14,47*	103,58±20,88*	0,812
MEF 25/75	123,37±20,09*	134,92±26,29*	0,187

*standart sapma (SS) FVC: Zorlu Vital Kapasite FEV1: Bir Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Vol

PEF: Tepe Akım Hızı MEF25/75: Maksimum Ekspirasyon Akımının %25, 75'i

Çalışmaya dahil edilen A ve B grubundaki kişilerin FEV1/FVC değerini etkileyen risk faktörleri araştırıldı. Ailede alerji varlığının FEV1/ FVC'yi istatistiksel açıdan anlamlı olarak etkilediği görüldü. (p= 0,023) Cinsiyetin, ailede sigara kullanımının, hastada adenoid hipertrofisi bulunmasının, akrabalık varlığının FEV1/FVC için anlamlı bir farklılık yaratmadığı görüldü. (p>0,05) Çalışmaya dahil edilen 24 hastanın risk faktörleri FEV1/FVC'yi etkilemesi açısından değerlendirildi. Pnömotoraks yerinin, çift taraflı olup olmamasının, prematüritenin, doğum ağırlığının, anne yaşının, cinsiyetin, çoğul gebelik varlığının, doğum şeklinin, akrabalık varlığının istatistiksel açıdan anlamsız olduğu görüldü (p>0,05).

5.TARTIŞMA

Pnömotoraks paryetal ve visseral plevra arasında hava birikmesi ile görülen bir patolojidir (1). Bu iki plevra arasında biriken hava plevral basınçta artışa bağlı olarak akciğer içindeki basınca karşı direnç gelişmesine ve akciğerin kollabe olmasına neden olur (32). Pnömotoraks görülme sıklığı yenidoğanda nadir değildir ve ciddi mortalite ve morbidite nedenidir. Pnömotoraks, yenidoğan döneminde yaşamın herhangi bir zamanından daha sık görülür (69). Bunun nedeninin büyük olasılıkla solunumun başlamasıyla oluşan yüksek transpulmoner basınç olduğu düşünülmektedir (51,70). Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde görülme sıklığı %1-2'dir (9,10). Bizim çalışmamız sırasında yenidoğan yoğun bakımda takip edilen 8856 hastanın 161'inde pnömotoraks gelişmişti. Çalışmamızda pnömotoraks gelişme prevelansı %1,8 olarak bulundu. Gözlem altındaki bir yenidoğanda aniden gelişen solunum sıkıntısı, saturasyon düşüklüğü, akciğer seslerinin bilateral ya da tek taraflı olarak alınamaması durumunda pnömotoraks akla getirilmelidir (71). Pnömotoraks düşünülen yenidoğanda tanıyı kesinleştirmek için akciğer grafisi ve ultrasonografi yardımcıdır (41).

Pnömotoraks erkek cinsiyette daha sık görülmektedir (46). Çalışmamızda da literatürle uyumlu şekilde pnömotoraks erkek cinsiyette daha sık bulunmuştur (%65,1). Zenciroğlu ve ark.'nın (72) pnömotoraks tanısı alan 29 yenidoğanın epidemiyolojik özellikleri, risk faktörleri, klinik seyir ve prognostik faktörlerinin retrospektif olarak değerlendirdiği çalışmalarında erkek cinsiyet oranı 21 hasta ile %72 bulunmuştur. Literatürdeki diğer pnömotorakslı hastaları araştıran çalışmalarda da %61-76,2 (7,42,47,73,74) arası değişen oranlarda erkek cinsiyet daha sık bulunmuştur. Pnömotoraksın erkeklerde daha sık görülme nedeninin, RDS gibi pnömotoraksın daha sık görülmesine neden olan akciğer hastalıklarının erkeklerde daha sık görülmesi olduğu düşünülmektedir (75).

Yenidoğan pnömotoraksı için sezaryen ile doğum risk faktörüdür (9,75,76). Pnömotorakslı hastalar doğum şekli açısından değerlendirildiğinde çalışmamızda hastaların %66,4'ü sezaryen ile doğmuştu. Apilioğulları ve ark.'nın (77) pnömotoraks gelişen 30 yenidoğanın risk faktörlerinin incelendiği çalışmalarında sezaryen ile

doğum oranı bizim çalışmamıza benzer olarak %66,6 olarak bulunmuştur. Literatürdeki diğer pnömotorakslı hastaları araştıran çalışmalarda sezaryen ile doğum oranları %51,3- 81 (11,73,77,78) arası değişen oranlarda verilmiştir. Sezaryen ile doğan bebeklerde vajinal doğuma kıyasla mekanik ventilatör ihtiyacı daha fazladır, bu da pnömotoraks için risk oluşturmaktadır. Yenidoğanın geçici takipnesi gibi solunum sıkıntıları sezaryen ile doğumda daha çok görülmektedir (79). Normal vajinal yol ile doğumda katekolamin deşarjı olur. Anestezi altında yapılan sezaryen ile doğumlarda ise katekolamin artışı daha az olduğundan fetal alveolar sıvının absorbsiyonu gecikir. Bu da solunum problemlerinin artışına, solunum destek ihtiyacının artışına ve pnömotoraksın artışına neden olur (80). Çalışmamızda pnömotorakslı hastalar arasında literatüre uygun olarak daha sık sezaryen ile doğum görülmüş olsa da mortalite açısından değerlendirdiğimizde normal vajinal yol ile doğumun mortaliteyi istatistiksel açıdan anlamlı olarak arttırdığı görülmüştür (p=0,026). Yakında ve ark.'nın (7) yaptığı çalışmada bizim çalışmamızdan farklı olarak doğum şekli ile mortalite arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Esme ve ark.'nın (73) yaptığı çalışmada ise bizim çalışmamızdan farklı olarak sezaryen ile doğan hastalarda ölüm oranının daha çok olduğu görülmüştür.

Prematürite yenidoğan pnömotoraksı için en önemli risk faktörlerinden biridir (78). Bizim çalışmamızda ise pnömotoraks görülen hastaların daha büyük çoğunluğunun (%61,6) term doğumlu olduğu bulunmuştur. Yakında ve ark.'nın (7) yaptığı, yenidoğan yoğun bakım ünitesinde pnömotoraks tanısı ile takip edilen 56 hastanın geriye dönük olarak incelendiği çalışmalarında bizim çalışmamızda olduğu gibi pnömotoraks gelişen term bebek sayısının (%55,4) pretermlerden daha fazla olduğu görülmüştür. Yapılan diğer bazı çalışmalarda da pnömotorakslı bebeklerde term bebeklerin preterm bebeklerden daha fazla olduğu görülmüştür (72). Ancak pnömotoraks gelişen hasta grubunda preterm bebek oranını %63-76 arasında daha yüksek oranlarda veren yayınlar da mevcuttur (10,11,71). Genel olarak preterm doğum oranı tüm doğumlar için %12 kadardır (81). Çalışmamızda sayısal olarak pnömotoraksın daha çok term bebeklerde görülmesi, hastanemiz yoğun bakımda takip edilen term yenidoğanların preterm yenidoğanlardan sayısal olarak daha fazla olabileceğinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Aynı zamanda büyük boyutlu bebeklerin doğumu daha zor olduğu için doğum sırasında yüksek transpulmoner basınç eşit olmayan şekilde dağılabilir. Bu da basınç artışı ile alveoller yırtılmaya ve

pnömotoraks gelişimine neden olabilir. Vakumla doğan iri erkek yenidoğanlarda bu durum daha yaygındır ve doğumdan hemen sonra ortaya çıkabilir (82).

Mekanik ventilasyon, yenidoğanda önemli bir pnömotoraks nedenidir. Mekanik ventilatör kullanımı ile yenidoğanlarda akciğer gerilim basıncı arttırılır bu da alveol rüptürüne ve pnömotoraksa neden olabilir (11). Bu nedenle sürfaktan replasman tedavisi, ventile edilen yenidoğanlarda pnömotoraks riskini azaltabilmektedir (83). Mekanik ventilasyon uygulanan prematüre infantlarda pnömotoraks oranı %6-33 arasında verilmektedir (84,85). Bizim çalışmamızda 162 (%70,7) hastada mekanik ventilatör ihtiyacı olmuştu. Ortalama mekanik ventilatör süresi 6,45 ± 4,22 gündü. Çalışmamızda ayrıca mekanik ventilatör ihtiyacının mortaliteyi istatistiksel açıdan anlamlı olarak arttırdığı görüldü ($p<0,001$). Literatürdeki çalışmalardan birinde pnömotoraks gelişen hastaların yarısının mekanik ventilatör altında olduğu (2), diğer bir literatürde ise pnömotoraks öncesinde hastalann %45,7'sinin mekanik ventilator destegi aldığı ve bunun mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir (7).

Pnömotoraks yenidoğanda genellikle hayatın ilk üç gününde gerçekleşmektedir (7,10). Bizim çalışmamızda da hastaların literatür ile uyumlu olarak %88,2 oranında pnömotoraksın ilk üç gün içinde görüldüğü bulundu. Sadece 27 (%11,8) hastada üçüncü günden sonra pnömotoraksın geliştiği görüldü. Çalışmamızda pnömotoraks görülme günündeki artışın mortalite riskinde %10 azalma sağladığı bulundu. Ayrıca üçüncü günden sonra pnömotoraks gelişen yenidoğanlardan hiçbirinin kaybedilmediği, kaybedilen 71 hastanın tümünün hayatlarının ilk üç gününde pnömotoraks gelişmiş olduğu görüldü. Yakında ve ark.'nın (7) yaptığı çalışmada da bizim çalışmamızla uyumlu olarak olguların %73,2'sinde pnömotoraksın ilk 72 saat içinde geliştiği görülmüştür. Çördük ve ark.'nın (2) yaptığı çalışmada pnömotoraksın %76,7 oranında ilk 48 saatte meydana geldiği görülmüştür. Pnömotoraksın genellikle hayatın ilk üç gününde meydana gelmesinin nedeninin büyük olasılıkla nefes almanın başlamasıyla oluşan yüksek transpulmoner basınç ve bu basınca bağlı gelişen alveolar rüptür olduğu ve daha ağır seyrettiği düşünülmektedir (2,51).

Pnömotoraks genellikle tek taraflı görülür ve sağ tarafta daha sık görülmektedir (7). Bizim çalışmamızda da pnömotoraksın daha çok tek taraflı ve sıklıkla sağ tarafta olduğu görülmüştür. Yaptığımız çalışmada 178 hastanın (%77,7) pnömotoraksı tek taraflıdır. Bu hastalardan 106'sında (%46,3) pnömotoraks sağ tarafta görülmektedir. Al Tawil ve ark.'nın (51) pnömotoraks gelişmiş 80 term yenidoğanı incelediği araştırmada bizim araştırmamıza benzer olarak pnömotoraksın %27,5 oranında bilateral ve %45 oranında sağ tarafta daha çok olduğu görülmüştür. Literatürdeki diğer araştırmalarda da bu oranlar %45 sağ ve %21 bilateral (73), %40 bilateral ve %40 sağ tarafta (77), % %17,3 bilateral ve %55,1 sağ tarafta (72), %57 sağ tarafta (10) daha sık görülmüştür. Başka bir çalışmada ise yine tek taraflı pnömotoraks daha sık görülürken (%53) çalışmamızdan farklı olarak sol tarafta daha sık rastlanmıştır (7).

Pnömotoraks yenidoğanlarda spontan gelişebildiği gibi bazen mekonyum aspirasyon sendromu, RDS, yenidoğanın geçici takipnesi, pnömoni ya da pulmoner hipoplazi gibi altta yatan bir akciğer hastalığına bağlı olarak gelişir. Pnömotoraks riski mekonyum aspirasyonu, pnömoni, pulmoner hipoplazi ve RDS varlığında artmaktadır (84–86). Erken tanı ve tedavi mortalite ve morbidite açısından önemlidir. (2) Bizim çalışmamızda pnömotoraks gelişen hastalarda en sık görülen akciğer patolojisi RDS idi. 25 hastada (%10,9) RDS mevcuttu. İkinci sıklıkta görülen akciğer patolojisi ise altta yatan pnömoni varlığıydı. Pnömotoraks gelişen 8 hastaya (%3,5) aynı zamanda pnömoni de eşlik etmekteydi. 3 hastada ise (%1,3) mekonyum aspirasyon sendromu mevcuttu. Bir çalışmada pnömotoraks gelişen hastaların %42,6'sında RDS, %5,8'inde mekonyum aspirasyon sendromu görüldüğü bildirilmiştir (11). Diğer bir çalışmada ise pnömotoraks gelişen 33 hastadan 30'unda (%90) RDS görülmüştür (78). Manea ve ark.'nın (47) yaptığı çalışmada ise pnömotoraks nedeni olarak birinci sırada RDS varlığı gösterilmiştir. Hastaların %45,4'ünde altta yatan RDS varlığı mevcutken, %18,2'sinin pnömoni sonrası geliştiği gösterilmiştir. Apilioğulları ve ark.'nın (77) yaptığı çalışmada %60 hastada RDS mevcutken, %27 hastada da mekonyum aspirasyonu varlığı gösterilmiştir. Bir başka çalışmada ise en sık akciğer patolojisi olarak pnömoni (% 44,8), ikinci sıklıkta yenidoğanın geçici takipnesi (%24,1), üçüncü sıklıkta ise mekonyum aspirasyonu (%10,3) gösterilmiştir (72). Esme ve ark.'nın (73) yaptığı çalışmada da bizim çalışmamıza benzer olarak en sık akciğer patolojisi olarak RDS gösterilmiştir (%21). İkinci sıklıkta mekonyum aspirasyonu görülmüş (%14), üçüncü olarak ise pnömoni (%9) görülmüştür. RDS, pnömotorakslı hastalarda en sık

görülen akciğer patolojilerinden biridir (10). Mekanik ventilasyon ihtiyacına neden olan en yaygın predispozan faktörler pulmoner patolojilerin varlığıdır. Pulmoner patolojiler arasında en sık RDS mekanik ventilasyona gerek duyulmasını neden olmaktadır. Mekanik ventilatör altında pnömotoraks gelişme riskinin arttığı bilinmektedir. RDS de mekanik ventilatör ihtiyacını arttırması nedeniyle pnömotoraks için risk faktörü oluşturmaktadır (83). Ayrıca RDS yenidoğanda hava kaçağı insidansını arttırır, bu da pnömotoraksa zemin hazırlar (72). Mekonyum aspirasyon sendromunda ise fetüs anne karnındayken mekonyumunu yapar ve bu mekonyum ile boyalı amniyon sıvısını aspire eder. Böyle bir durumda mekonyum akciğerde kısmi tıkanıklığa neden olur. Akciğere hava girişi sağlanır ancak hava çıkışı azaldığı için hava hapsi ve ardından pnömotoraks gelişebilir (87).

Yenidoğan döneminde gelişen pnömotoraks ile konjenital majör üriner sistem anomalileri arasında bir ilişki, az sayıda hasta üzerinde yapılan incelemelerde bildirilmiştir (88,89). Esme ve ark.'nın (73) yaptığı çalışmada pnömotoraks gelişen hastaların %2'sinde böbrek patolojisi görülmüştür. Bizim çalışmamızda da pnömotorakslı 21 (%9,2) hastanın ultrasonografisinde üriner patoloji mevcuttu. Fakat bu sonuç mortalite ve morbidite açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Çalışmamızda 161 (%70,3) yenidoğanın yoğun bakımda takiplerde pnömotoraks geliştiği, 68 (%29,7) yenidoğanın ise hastanemize pnömotoraks tanısı ile sevk edildiği bulundu. Hastanemizde takip edilen yenidoğanlar için tüp torakostomi ile tedavi edilen pnömotoraks gelişme oranı %1,8 olarak bulundu. Literatürde yenidoğan yoğun bakımlarda pnömotoraks görülme oranı %1-2 olarak verilmektedir (9,72).

Yenidoğan pnömotoraksı mortalite ve morbidite açısından önemli bir hastalıktır. Tedavi ve tanıda geç kalınması mortaliteyi arttırır (2,23). Çalışmamızda mortalite oranı %31 bulunmuştur. Literatürdeki diğer mortalite oranları %20 ile %48 arasında bildirilmiştir (7,10,72,73,77). Prematürite ve akciğer hastalığının eşlik ettiği hastalarda pnömotoraks daha ciddi seyreder (4). Hastaların doğum ağırlıkları ile mortalite riski ters orantılıdır. Özellikle 1000 gr'ın altındaki bebekler için mortalite oranı yüksektir (71). Çalışmamızda mortalite ve hastaların risk faktörleri karşılaştırıldığında; hastalarda aynı zamanda RDS, KKH varlığı, prematürite, doğum kilosunun düşük

olması, normal vajinal yolla doğmuş olma, mekanik ventilatör altında olma ve dış merkezden pnömotoraks nedeniyle sevk edilmenin istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha mortal seyrettiği görüldü. Araştırmalar bizim çalışmamızda da olduğu gibi prematüritenin pnömotoraks için mortaliteyi arttırdığını göstermektedir (77). Ayrıca doğum ağırlığı azaldıkça mortalite oranı artmaktadır (71). Bizim çalışmamızda da doğum ağırlığı azaldıkça mortalitenin arttığı gösterilmiştir (p<0,001). Çalışmamızda 1000 g'ın altındaki 11 hastadan 9'unun (%81) kaybedildiği 2500 g'ın üstündeki 141 hastadan ise sadece 27'sinin (%19) kaybedildiği görüldü. Çalışmamızda preterm doğumun mortalite açısından anlamlı olduğu görüldü (p<0,001). Kaybedilen 71 pnömotorakslı hastanın ortalama gestasyonel haftasının 33,8 ± 5,62, yaşayan pnömotorakslı hastaların ortalama gestasyonel haftasının 37± 2,87 olduğu bulundu. Ağartan ve ark.'nın (71) yaptığı 7 hastalık çalışmada preterm hasta oranın %71,4 olduğu ve mortalitenin bu grupta yüksek olduğu bulunmuştur. Prematürite mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Başka bir çalışmada prematür 5 hastanın 2'sinin (%40), term 25 hastanın 8'inin (%32) eksitus olduğu görülmüş, prematür hastalarda mortalite oranı daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca kaybedilen hastaların çoğunda RDS varlığı gösterilmiştir (77). Manea ve ark.'nın (47) yaptığı çalışmada, doğum haftası 37'den küçük olan ve doğum ağırlığı 2500 g'dan küçük olan pnömotorakslı hastaların mortalite oranlarının daha fazla olduğu bulunmuştur. Bir başka çalışmada RDS gibi altta yatan akciğer hastalığının bulunmasının mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir (73). Diğer bir çalışmada ise bizim çalışmamızda bulduğumuz gibi RDS'li ve prematüre hastaların daha mortal seyrettiği görülmüştür (71). Yakında ve ark.'nın yaptığı çalışmada bizim çalışmamızdaki gibi hastada akciğer dışı ek hastalık bulunmasının mortaliteyi arttırdığı bulunmuştur (7). RDS, KKH gibi patolojileri olan hastalar mekanik ventilatöre ve ek müdahalelere daha çok ihtiyaç duymaktadır. Bu da mortaliteyi arttırmaktadır. Pnömotoraksta erken tanı ve tedavi mortalite ve morbidite açısından çok önemlidir (7,9,23). Pnömotoraks tanısı ile hastanemize sevk edilen hastalarda mortalitenin daha fazla olduğu istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p=0,009). Bu durumun sevk koşullarının zor olması ve hastaların tedavi ve bakıma geç ulaştığı için olabileceği şeklinde yorumlanmıştır.

Çalışmamızda ek hastalığı bulunan, her iki tarafa da tüp takılması gereken hastalarda su altı drenaj sürelerinin arttığı istatistiksel olarak anlamlı görüldü. Pnömotoraks sonrası tüpün çekilme süresinin ortalama 7,56±4,77 gün olduğu, tüpün en az 2 gün, en fazla ile 43. günde çekildiği bulundu. Kaybedilen hastalarda su altı drenajının ortalama 9,22± 9,17 gün kaldığı, yaşayan hastalarda ise ortalama 7,35± 3,95 gün kaldığı görüldü. Fakat tüp süresinin fazla olmasıyla mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Esme ve ark.'nın (73) yaptığı çalışmada bizim çalışmamızda olduğu gibi bilateral tüp torakostomi yapılan ve altta yatan akciğer hastalığı bulunan hastalarda tüp süresinin daha fazla olduğu gösterilmiştir. RDS, KKH gibi ek patolojileri bulunan bebeklerde genel durumlarının daha zor düzelmesi nedeniyle su altı drenaj sürelerinin daha fazla olabileceği düşünüldü.

Solunum fonksiyon testi için çağırdığımız ve değerlendirdiğimiz hastalar (Grup A / n:24 hasta) ile kontrol grubunun (Grup B / n:24 hasta) FEV1/FVC oranında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir (p=0,039). Yenidoğan dönemimde pnömotoraks nedeniyle tüp torakostomi yapılan çoçukların sağlıklı çocuklara göre FEV1/FVC oranı düşüktü. Ayrıca ailede alerji varlığının FEV1/ FVC'yi istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşürdüğü görüldü (p= 0,023). Bu durum yenidoğan döneminde pnömotoraks nedeniyle tüp torakostomi uygulanan olgularda çocukluk çağında asemptomatik olsalar bile bronşial hiperreaktivite olabileceğini göstermektedir. Çalışmamızda yenidoğan döneminde pnömotoraks nedeniyle tüp torakostomi uygulanan olgularda çocukluk döneminde sağlıklı kontrollere göre FVC, FEV1, PEF, MEF 25/75 değerlerinin düşük olduğu görüldü. Çalışmamız yenidoğan döneminde pnömotoraks nedeniyle tüp torakostomi olan çocukların ileri yaşlarda akciğer fonksiyon testlerinin takip edilmesi gerektiğini göstermiştir. FEV1/FVC oranın istatistiksel olarak düşük çıkması nedeniyle FEV1/FVC'yi etkileyebilecek ailelerde sigara kullanımı, akraba evliliği, alerji (atopik dermatit, rinit, astım, ilaç alerjisi, ürtiker) öyküsü, çocukta bilinen alerji ve adenoid hipertirofisi varlığı her iki grup için de ayrı ayrı sorgulandı. Bu faktörler arasında iki grupta anlamlı farklılık bulunmadı. Böylece FEV1/FVC'yi etkileyebilecek bu özellikler dışlanmış oldu. Özofagus atrezi, trakeoözofagial fistül, konjenital pulmoner hava yolu malformasyonları, konjenital diyafragma hernisi ve vasküler halkalar gibi konjenital malformasyonların, çocukluk ve bebeklik döneminde akciğer gelişimini ve solunum fonksiyonlarının etkilediği düşünülmektedir (90). Fakat pnömotoraks sonrası

solunum fonksiyonlarında düşüklük olduğuna dair yeterli araştırma mevcut değildir. Miller ve ark.'nın (91) 159 yetişkin hasta ile yaptığı çalışmalarında, toraksa iğne aspirasyonu sonrası pnömotoraks gelişmiş hastaların spirometrede solunum fonksiyon değerlerinin istatistiksel açıdan anlamlı olarak düşük olduğu saptanmıştır. Fakat bu çalışmada bizim çalışmamızdan farklı olarak hastalara öncesinde spirometre testi yapılmış ve sonrasında ince iğne aspirasyonu yapılmıştır. Öncesinde spirometre testinde solunum fonksiyonları düşük görülen hastalarda pnömotoraks gelişme riskinin daha fazla olduğu bulunmuştur. Hill ve ark.'nın (92) yine yetişkin hastalarda yaptığı çalışmada ise aynı durum incelenmiş fakat spirometre değerleri düşük olan hastalarla toraks lezyonlarının tanısı için yapılan ince iğne aspirasyonu sonrası pnömotoraks gelişen hastalar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Çalışmamızın kısıtlılıkları, hastaların demografik özellikleri geriye dönük araştırıldığı için bazı hasta verilerinin eksik olmasıydı. Birçok hasta yenidoğan döneminde hastanemizde tedavi gördükten sonra hastanemize kontrole gelmemiştir. Bu nedenle solunum fonksiyon testi yapılması için hastalar kayıtlı iletişim bilgilerinden arandığında bir kısım hastaya ulaşılamamıştır.

Sonuç olarak yenidoğan pnömotoraksı erken tanı ve tedavi edilmesi önem taşıyan, mortalite ve morbidite üzerine birçok faktörün etkili olduğu bir patolojidir. (7,9,23). Yenidoğan döneminde görülüp tedavi edilen (tüp torakostomi yapılan) bu hastalar, ileri yaşlarda obstrüktif akciğer hastalıkları açısından da değerlendirilmelidir. Çalışmamız yenidoğan döneminde pnömotoraks tanısı olan çocuklukların solunum fonksiyon testi yapılarak obstrüktif akciğer hastalıkları açısından izlenmesi gerektiğini gösteren bir çalışmadır. İleri yaşlardaki solunum fonksiyonlarındaki düşmeye hastaların pnömotoraks geçirmesinin mi yoksa pnömotoraksa neden olabilen akciğer patolojilerinin olmasının mı neden olduğu bilinmemektedir. Fakat bu hastaların taranarak ileride gerçekleşebilecek solunum sıkıntılarının erken tanı ve tedavisini yapılması mümkündür. Bu konuda daha net sonuçlara ulaşabilmek için daha çok hastanın değerlendirileceği yeni çalışmaların yapılması gereklidir.

6. SONUÇLAR

1) Çalışmamızda yenidoğan yoğun bakımda takip edilen hastalarda pnömotoraks gelişme prelevansı %1,8 olarak bulundu. Bunlardan ayrı olarak 68 hasta (%29,7) hastanemize pnömotoraks tanısı ile başka merkezden sevk edilmişti.

2) Çalışmaya alınan 229 yenidoğanın %65,1'i erkek cinsiyetteydi. Erkek/kız oranı: 1,8/1 şeklindeydi. Hastanemizdeki yenidoğanlarda görülen pnömotoraks olgularının çoğunluğunu (% 61,6) term hastalar oluşturmaktaydı.

3) Hastaların %66,4'ü sezaryen ile doğmuştu. %88,6 hastada ailede akrabalık öyküsü yoktu. %94,3 hasta tek gebelikti. %5,7 hastada ise çoğul gebelik öyküsü vardı. Hastaların büyük çoğunluğunun doğum ağırlığı (%61,6) 2500g üzerindeydi. %70,3 hastanın annesinin yaşı 20 ve 34 yaş aralığındaydı.

4) Hastaların %88,2'nin pnömotoraksı yaşamlarının ilk üç gününde gerçekleşmişti. Pnömotoraks oluşma yaş ortalamalarının 2,6 ± 4,22 gün olduğu görüldü. Pnömotoraks görülme yaşında artış, mortalite açısından %10 azalma ile ilişkili bulundu (p=0,002). Üç günden sonra pnömotoraks gelişen 27 hastanın hiçbirinin kaybedilmediği görüldü.

5) Hastaların %77,7'sinde pnömotoraks tek taraflıydı. Bunların %46,3'ü sağ taraftayken, %31,4'ü ise sol taraftaydı.

6) Hastalarda en sık görülen ek patolojisi %10,9 oranında RDS idi. İkinci sıklıktaki patoloji ise %6,6 oranında görülen KKH idi. Üçüncü sıklıkta 8 (%3,5) hastada görülen pnömoni varlığıydı.

7) Mekanik ventilatör ihtiyacı %70,7, ortalama mekanik ventilatör süresi 6,45 ± 4,22 gündü. % 40,2 hastada resüsitasyon öyküsü mevcuttu.

8) Çalışmamızda mortalite oranı %31 idi. Mekanik ventilatör altında olma, RDS varlığı, KKH varlığı, normal doğum, prematürite, bir başka hastaneden pnömotoraks nedeniyle hastanemize sevk edilme ve düşük doğum ağırlığı ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulundu ($p<0,05$).

9) Pnömotoraks nedeniyle tüp torakostomi yapılan hastaların %11,8'inin toraks tüpü revize edildi. %5,2 hasta da 2. bir tüp torakostomi yapılması gerekmişti.

10) Tüp süresi ile eşlik eden hastalık varlığı, akciğer patolojisi varlığı ve bilateral tüp ihtiyacı arasında anlamlı ilişki bulundu ($p<0,05$). Tüp süresi ile doğum haftası, doğum ağırlığı ve pnömotoraks tanı yaşı arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

11) Yenidoğan döneminde pnömotoraks gelmiş gruptaki ve kontrol grubundaki çocuklar ayrı ayrı ISAC alerji formuna göre alerjik hastalıklar açsından sorgulandı. Bu form kapsamında hastalar ailede sigara kullanımı, ailede bilinen alerji varlığı, akrabalık öyküsü ve çocukta adenoid hipertrofi ve alerji varlığı açısından sorgulandı. Her iki gruptaki sonuçlar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

12) Spirometre yapılan iki grup arasında pnömotoraks gelişen hastalarda FEV1, FVC, FEV1/FVC, PEF ve MEF25-75 değerlerinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğu görüldü. Fakat bu azalma sadece FEV1/FVC oranı için istatistiksel açıdan anlamlıydı ($p= 0,039$).

13) Spirometre testi yapılan hasta grubundaki kişilerin FEV1/FVC değerini etkileyen risk faktörleri araştırıldı. Ailede alerji varlığının FEV1/ FVC'yi istatistiksel açıdan anlamlı olarak etkilediği görüldü ($p= 0,023$).

7. KAYNAKLAR

1. Onuki T, Ueda S, Yamaoka M, Sekiya Y, Yamada H, Kawakami N, et al. Primary and Secondary Spontaneous Pneumothorax: Prevalence, Clinical Features, and In-Hospital Mortality. Can Respir J [Internet]. 2017;2017:1–8. Available from: https://www.hindawi.com/journals/crj/2017/6014967/

2. Corduk N, Urey T, Kucuktasci K, Ozdemir OMA, Herek O, Sarioglu-buke A, et al. Evaluation of newborn with pneumothorax. Pamukkale Med J [Internet]. 2014;7(1):47–51. Available from: http://www.journalagent.com/z4/download_fulltext.asp?pdir=ptd&plng=eng&un=PTD-79664

3. Bozkurt AK. Pnömotoraks. Solunum. 2002;4(ek 1):206–9.

4. Celayir AC, Eliçevik M, Sander S. Factors effecting morbidity and mortality in newborn pneumothorax, treated with thoracic drainage. Pediatr Cerrahi Derg. 2001;15:32–5.

5. Gaisie G, Sang Oh K. Spontaneous pneumothorax in cystic adenomatoid malformation. Pediatr Radiol [Internet]. 1983 Sep;13(5):281–3. Available from: http://link.springer.com/10.1007/BF00973348

6. Poenaru D, Yazbeck S, Murphy S. Primary spontaneous pneumothorax in children. J Pediatr Surg [Internet]. 1994 Sep;29(9):1183–5. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0022346894907951

7. Yakında H, Aslan M, Kurnaz E, Gündüz A, Özdemir R, Karadağ A. Bir Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesinde Pnömotoraks Tanısıyla Yatan Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi. Turgut Özal Tıp Merk Derg. 2016;20(3):252–6.

8. Litmanovitz I, Carlo WA. Expectant Management of Pneumothorax in Ventilated Neonates. Pediatrics [Internet]. 2008 Nov 1;122(5):e975–9. Available from: http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2008-1269

9. Parekh U, Maguire A, Emery J, Martin P. Pneumothorax in neonates: Complication during endotracheal intubation, diagnosis, and management. J Anaesthesiol Clin Pharmacol [Internet]. 2016;32(3):397. Available from: http://www.joacp.org/text.asp?2016/32/3/397/188820

10. Türkmen M, Çalik Taninmiş A, Etensel B, Özkisacik S, Akdilli A, Gürsoy H. Yenidoğan ünitesinde izlenen pnömotoraks olgularının değerlendirilmesi. ADÜ Tıp Fakültesi Derg. 2010;11(1):31–4.

11. Duong HH, Mirea L, Shah PS, Yang J, Lee SK, Sankaran K. Pneumothorax in neonates: Trends, predictors and outcomes. J Neonatal Perinatal Med [Internet]. 2014;7(1):29–38. Available from: https://www.medra.org/servlet/aliasResolver?alias=iospress&doi=10.3233/NPM-1473813

12. Turgut AT, Koşar U, Bilaloğlu P. Pnömotoraks ve Radyolojik Tanısı. Sted. 2001;10(9):335–7.

13. Henry Gray. Thorax. In: Jonathan D Spratt, editor. Gray's Anatomy. 41th ed. London: Elsevier Limited; 2016. p. 898–969.

14. Schittny JC. Development of the lung. Cell Tissue Res [Internet]. 2017 Mar 31;367(3):427–44. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s00441-016-2545-0

15. Suresh K, Shimoda LA. Lung Circulation. In: Comprehensive Physiology [Internet]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc.; 2016. p. 897–943. Available from: http://doi.wiley.com/10.1002/cphy.c140049

16. Warburton D, El-Hashash A, Carraro G, Tiozzo C, Sala F, Rogers O, et al. Lung Organogenesis. In: Current Topics in Developmental Biology [Internet]. 2010. p. 73–158. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0070215310900033

17. Keijzer R, Liu J, Deimling J, Tibboel D, Post M. Dual-Hit Hypothesis Explains Pulmonary Hypoplasia in the Nitrofen Model of Congenital Diaphragmatic Hernia. Am J Pathol [Internet]. 2000 Apr;156(4):1299–306. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002944010650006

18. Northway WH, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary Disease Following Respirator Therapy of Hyaline-Membrane Disease. N Engl J Med [Internet]. 1967 Feb 16;276(7):357–68. Available from: http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM196702162760701

19. Guimarães H, Rocha G, Vasconcellos G, Proença E, Carreira ML, Sossai MDR, et al. Factores de risco de displasia broncopulmonar em cinco unidades portuguesas de cuidados intensivos neonatais. Rev Port Pneumol [Internet]. 2010 May;16(3):419–30. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0873215915300398

20. Scott DA. Genetics of congenital diaphragmatic hernia. Semin Pediatr Surg [Internet]. 2007 May;16(2):88–93. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1055858607000042

21. Keith L. Moore, Arthur F. Dalley AMRA. Pleurae, Lungs, and Tracheobronchial Tree. In: Taylor C, editor. moore clinically oriented anatomy. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business; 2014. p. 108–27.

22. Guyton A, Hall J. respiratory physiology. In: John E, editor. textbook of medical physiology. 11th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. p. 471–501.

23. Ekber Şahin. Plevra Anatomisi. In: Şule Karadayı, Katrancıoğlu Ö, editors. Her Yönüyle Plevra ve Hastalıkları. 1 th. Sivas: Sağlık Hizmetleri Uygulama ve Araştırma Hastanesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı; 2018. p. 15–75.

24. Saguil A, Wyrick K, Hallgren J. Diagnostic approach to pleural effusion. Am Fam Physician [Internet]. 2014 Jul 15;90(2):99–104. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25077579

25. Ulubay G, Gorek Dilektasli A, Borekci S, Yildiz O, Kiyan E, Gemicioglu B, et al. Turkish Thoracic Society Consensus Report: Interpretation of Spirometry. Turkish Thorac J [Internet]. 2019 Jan 21;20(1):69–89. Available from: https://turkthoracj.org/en/turkish-thoracic-society-consensus-report-interpretation-of-spirometry-131063

26. Evans SE, Scanlon PD. Current Practice in Pulmonary Function Testing. Mayo Clin Proc [Internet]. 2003 Jun;78(6):758–63. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025619611624683

27. Sewa DW, Ong TH. Pulmonary Function Test: Spirometry. Proc Singapore Healthc [Internet]. 2014 Mar;23(1):57–64. Available from: http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/201010581402300110

28. Agusti A, Faner R. Lung function trajectories in health and disease. Lancet Respir Med [Internet]. 2019 Apr;7(4):358–64. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2213260018305290

29. Culver BH, Graham BL, Coates AL, Wanger J, Berry CE, Clarke PK, et al. Recommendations for a Standardized Pulmonary Function Report. An Official American Thoracic Society Technical Statement. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2017 Dec;196(11):1463–72. Available from: http://www.atsjournals.org/doi/10.1164/rccm.201710-1981ST

30. Guyton A, Hall J. fetusun ve yenidoğanın fizyolojisi. In: John E, editor. textbook of medical physiology. 11th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. p. 1044–52.

31. Satar M. Türkiye'de yenidoğan yoğun bakim ünitelerinde izlenen hipoksik iskemik ensefalopatili olgular, risk faktörleri, insidans ve kisa dönem prognozlari. Cocuk Sagligi ve Hast Derg. 2008;51(3):123–9.

32. Posner K, Needleman JP. Pneumothorax. Pediatr Rev [Internet]. 2008 Feb 1;29(2):69–70. Available from: http://pedsinreview.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/pir.29-2-69

33. Öztürk CA. Toraks Travmaları ve Tedavisi. In: Yücel O, editor. Toraks Travmaları ve Tedavisi. 1th ed. Ankara: Derman Tıbbi Yayıncılık; 2013. p. 133–8.

34. Harrison TR. Disorders of the Pleura. In: Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dan L. Longo JL, editor. harrison's principle of internal medicine. 19th ed. new york: McGraw Hill Medical Books; 2015. p. 1716–9.

35. Holmes JF, Brant WE, Bogren HG, London KL, Kuppermann and N. Prevalence and Importance of Pneumothoraces Visualized on Abdominal Computed Tomographic Scan in Children with Blunt Trauma. J Trauma Inj Infect Crit Care [Internet]. 2001 Mar;50(3):516–20. Available from: http://journals.lww.com/00005373-200103000-00017

36. George W. Holcomb III J. Patrick Murphy Daniel J. Ostlie. Thoracic trauma. In: Ruiz-Elizalde AR, Tuggle DW, editors. ashcraft's pediatric surgery. 6th editio. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2014. p. 190–4.

37. Barton ED, Rhee P, Hutton KC, Rosen P. The pathophysiology of tension pneumothorax in ventilated swine. J Emerg Med [Internet]. 1997 Mar;15(2):147–53. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0736467996003125

38. Kunisch-Hoppe M, Hoppe M, Rauber K, Popella C, Rau WS. Tracheal rupture caused by blunt chest trauma: radiological and clinical features. Eur Radiol [Internet]. 2000 Feb 24;10(3):480–3. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s003300050080

39. Arslan E, Sanli M, Isik AF, Tuncozgur B, Ulusan A, Elbeyli L. Treatment for esophageal perforations: analysis of 11 cases. Turkish J Trauma Emerg Surg [Internet]. 2011;17(6):516–20. Available from:

https://www.journalagent.com/travma/pdfs/UTD-41882-CLINICAL_ARTICLE-SANLI.pdf

40. Dubus T, Uzman O, Demiryontar D, Kiraz R, Vatansever S. Iatrogenic Pneumothoraces: Analysis of 27 Cases. Istanbul Med J [Internet]. 2012;13(3):133–6. Available from: http://www.istanbulmedicaljournal.org/eng/makale/47/6/Full-Text

41. Noppen M, De Keukeleire T. Pneumothorax. Respiration [Internet]. 2008;76(2):121–7. Available from: https://www.karger.com/Article/FullText/135932

42. Arif Osman;KARASU T. Sekonder Spontan Pnömotoraks: Etyoloji ve Tedavi Yöntemleri. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası [Internet]. 2010;63(4):111–3. Available from: http://dergiler.ankara.edu.tr/dergiler/36/1556/16939.pdf

43. Withers JN, Fishback ME, Kiehl P V., Hannon JL. Spontaneous pneumothorax. Am J Surg [Internet]. 1964 Dec;108(6):772–6. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0002961064900303

44. Boone PM, Scott RM, Marciniak SJ, Henske EP, Raby BA. The Genetics of Pneumothorax. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2019 Jun;199(11):1344–57. Available from: https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/rccm.201807-1212CI

45. Jeffrey J. Schaider, Roger M. Barkin, Stephen R. Hayde, Richard E. Wolfe, Adam Z. Barkin, Philip Shayne, et al. Pneumothorax. In: William Porcaro, editor. Rosen and Barkin's 5- minute Emergency Medicine Consult. 5 th. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2015. p. 882–3.

46. Papagiannis A, Lazaridis G, Zarogoulidis K, Papaiwannou A, Karavergou A, Lampaki S, et al. Pneumothorax: An up to date "introduction." Ann Transl Med. 2015;3(53):1–5.

47. Manea A, Cioboata D, Doandes F, Nicoara D, Dobre M, Boia M. PNEUMOTHORAX – RISK FACTORS IN NEWBORN INFANTS. Rom J Pediatr. 2016;LXV(3):268–70.

48. Cattarossi L, Copetti R, Brusa G, Pintaldi S. Lung Ultrasound Diagnostic Accuracy in Neonatal Pneumothorax. Can Respir J [Internet]. 2016;2016:1–5. Available from: http://www.hindawi.com/journals/crj/2016/6515069/

49. Aurilia C, Ricci C, Tana M, Tirone C, Lio A, Gambacorta A, et al. Management of pneumothorax in hemodynamically stable preterm infants using high frequency oscillatory ventilation: report of five cases. Ital J Pediatr [Internet]. 2017 Dec 22;43(1):114. Available from: https://ijponline.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13052-017-0436-y

50. Sharayah A, Pernia J, Hajjaj N, Patton C. Sımultaneous bılateral spontaneous pneumothorax(sbsp) as the first presentatıon of copd. Chest [Internet]. 2019 Oct;156(4):A2179. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0012369219336608

51. 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 [Internet]. 2004 May;37(5):443–6. Available from: http://doi.wiley.com/10.1002/ppul.10447

52. Silva ÍS, Flôr-de-Lima F, Rocha G, Alves I, Guimarães H. Pneumothorax in neonates: A level III Neonatal Intensive Care Unit experience. J Pediatr Neonatal Individ Med. 2016;5(2):e050220.

53. Kirby C, Trotter C. Pneumothorax in the Neonate: Assessment and Diagnosis. Neonatal Netw [Internet]. 2005 Sep;24(5):49–55. Available from: http://connect.springerpub.com/lookup/doi/10.1891/0730-0832.24.5.49

54. Noppen M, Alexander P, Driesen P, Slabbynck H, Verstraete A. Quantification of the Size of Primary Spontaneous Pneumothorax: Accuracy of the Light Index. Respiration [Internet]. 2001;68(4):396–9. Available from: https://www.karger.com/Article/FullText/50533

55. Collins CD, Lopez A, Mathie A, Wood V, Jackson JE, Roddie ME. Quantification of pneumothorax size on chest radiographs using interpleural distances: regression analysis based on volume measurements from helical CT. Am J Roentgenol [Internet]. 1995 Nov;165(5):1127–30. Available from: http://www.ajronline.org/doi/10.2214/ajr.165.5.7572489

56. Kelly A-M, Weldon D, Tsang AYL, Graham CA. Comparison between two methods for estimating pneumothorax size from chest X-rays. Respir Med [Internet]. 2006 Aug;100(8):1356–9. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0954611105005123

57. Zarogoulidis P, Kioumis I, Pitsiou G, Porpodis K, Lampaki S, Papaiwannou A, et al. Pneumothorax: from definition to diagnosis and treatment. J Thorac Dis. 2014;6(4):372–6.

58. Arya A, Verma A. Trans-illumination in pneumothorax: A useful bedside tool. Indian Pediatr [Internet]. 2017 Feb 19;54(2):149–149. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s13312-017-1020-7

59. Ball CG, Kirkpatrick AW, Feliciano D V. The occult pneumothorax: what have we learned? Can J Surg [Internet]. 2009 Oct;52(5):E173-9. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19865549

60. Kelly A-M. Treatment of primary spontaneous pneumothorax. Curr Opin Pulm Med [Internet]. 2009 Jul;15(4):376–9. Available from: http://journals.lww.com/00063198-200907000-00015

61. Klin B, Elizur A, Bibi H, Abu-Kishk I. Primary spontaneous pneumothoraxin children: A single institutional experience. Asian J Surg [Internet]. 2021 Feb; Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1015958421000695

62. Huang Y, Huang H, Li Q, Browning RF, Parrish S, Turner JF, et al. Approach of the treatment for pneumothorax. J Thorac Dis. 2014;6(4):416–20.

63. Wang C, Lyu M, Zhou J, Liu Y, Ji Y. Chest tube drainage versus needle aspiration for primary spontaneous pneumothorax: which is better? J Thorac Dis [Internet]. 2017 Oct;9(10):4027–38. Available from: http://jtd.amegroups.com/article/view/16405/13444

64. Gogakos A, Barbetakis N, Lazaridis G, Papaiwannou A, Karavergou A, Lampaki S, et al. Heimlich valve and pneumothorax. Ann Transl Med. 2015;3(4):1–5.

65. Kul C, Sarıtaş A, Yılmaz Aydın L, Adresi Y, Cemil Kul O, Tıp Dergisi K. MAKALE Sekonder Spontan

Pnömotoraksın Tedavisinde " Otolog Blood Patch " ile Plörodez Treatment of Seconder Spontaneous Pneumothorax with " Otolog Blood Patch " Pleurodesis. Konuralp Tıp Derg. 2013;5(1):31–3.

66. Özpolat B. Autologous Blood Patch Pleurodesis in the Management of Prolonged Air Leak. Thorac Cardiovasc Surg [Internet]. 2010 Feb 13;58(01):52–4. Available from: http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0029-1186200

67. Paliouras D, Barbetakis N, Lazaridis G, Baka S, Mpoukovinas I, Karavasilis V, et al. Video-assisted thoracic surgery and pneumothorax. J Thorac Dis. 2015;7(1):56–61.

68. Lazopoulos A, Barbetakis N, Lazaridis G, Baka S, Mpoukovinas I, Karavasilis V, et al. Open thoracotomy for pneumothorax. J Thorac Dis. 2015;7(1):50–5.

69. A Fanardi, R Miller. Diseases of the Fetus and Infant. In: Miller M, editor. Neonatal-Perinatal Medicine:Diseases of the Fetus and Infant. 7TH ed. St Louise: Mosby; 2002. p. 1025–49.

70. Chernıck V, Avery ME. Spontaneous alveolar rupture at bırth. Pediatrics [Internet]. 1963 Nov;32:816–24. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14075624

71. Aldırmaz Ağartan C, Kocabay K, Uzun H, Mindan G. Yenidoğanlarda Pnömotoraks Deneyimlerimiz. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Derg. 2006;20(532):85–8.

72. Zenciroğlu A, Aydemir C, Baş AY, Demirel N. [Evaluation of predisposing and prognostic factors in neonatal pneumothorax cases]. Tuberk Toraks [Internet]. 2006;54(2):152–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16924571

73. Esme H, Doğru O, Eren S, Korkmaz M, Solak O. The factors affecting persistent pneumothorax and mortality in neonatal pneumothorax. Turk J Pediatr [Internet]. 2008;50(3):242–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18773669

74. Sousa. Spontaneous Pneumothorax: A 5 Year Experience. J Clin Med Res [Internet]. 2011;3(3):111–7. Available from: http://www.jocmr.org/index.php/JOCMR/article/view/560

75. Büyüktiryaki M, Alyamaç Dizdar E, Okur N, Özer Bekmez B, Tayman C. Yenidoğanda pnömotoraks ve göğüs tüpü ile drenaj tedavisi gereksinimine göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması. Turkish J Pediatr Dis [Internet]. 2019 Mar 12;2:50–6. Available from: http://dergipark.gov.tr/doi/10.12956/tchd.510587

76. Lai Y, Chia Y, Wen C, Hsu H, Chang H, Huang W. Association between risk of neonatal pneumothorax and mode of anesthesia for cesarean delivery at term: a nationwide population-based retrospective cohort study. Int J Obstet Anesth [Internet]. 2017 May;30:80–1. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0959289X16301558

77. Apiliogullari B, Sunam G, Ceran S, Koc H. Evaluation of Neonatal Pneumothorax. J Int Med Res [Internet]. 2011 Dec;39(6):2436–40. Available from: http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/147323001103900645

78. Aly H, Massaro A, Acun C, Ozen M. Pneumothorax in the newborn: clinical presentation, risk factors and outcomes. J Matern Neonatal Med [Internet]. 2014 Mar 24;27(4):402–6. Available from: http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/14767058.2013.818114

79. Benterud T, Sandvik L, Lindemann R. Cesarean section is associated with more frequent pneumothorax and respiratory problems in the neonate. Acta Obstet Gynecol Scand [Internet]. 2009 Jan;88(3):359–61. Available from: http://doi.wiley.com/10.1080/00016340802668899

80. Faxelius G, Hagnevik K, Lagercrantz H, Lundell B, Irestedt L. Catecholamine surge and lung function after delivery. Arch Dis Child [Internet]. 1983 Apr 1;58(4):262–6. Available from: https://adc.bmj.com/lookup/doi/10.1136/adc.58.4.262

81. Khowaja WH, Leghari AL, Hussain AS, Ariff S, Khan IA. Frequency and Early Complications of Late Preterm Infants: A Descriptive Analysis from Two Secondary-care Hospitals of Karachi. Cureus [Internet]. 2019 Sep 28; Available from: https://www.cureus.com/articles/23560-frequency-and-early-complications-of-late-preterm-infants-a-descriptive-analysis-from-two-secondary-care-hospitals-of-karachi

82. Schuller C, Känel N, Müller O, Kind AB, Tinner EM, Hösli I, et al. Stress and pain response of neonates after spontaneous birth and vacuum-assisted and cesarean delivery. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 2012 Nov;207(5):416.e1-416.e6. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002937812009039

83. Malek A, Afzali N, Meshkat M, Yazdi NH. Pneumothorax after mechanical ventilation in newborns. Iran J Pediatr. 2011;21(1):45.

84. Ogata ES, Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH, Tooley WH. Pneumothorax in the respiratory distress syndrome: incidence and effect on vital signs, blood gases, and pH. Pediatrics [Internet]. 1976 Aug;58(2):177–83. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7768

85. 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 [Internet]. 2002 Jul;110(1 Pt 1):143–51. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12093960

86. Yu VYH, Liew SW, Robertson NR. Pneumothorax in the newborn. Changing pattern. Arch Dis Child [Internet]. 1975 Jun;50(6):449–53. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1096834

87. Yapıcıoğlu Yıldızdaş H, Akçalı M, Özlü F. Mekonyum Aspirasyon Sendromu. Arşiv Kaynak Tarama Derg [Internet]. 2017 Jun 30;26(2):223–223. Available from: http://dergipark.gov.tr/doi/10.17827/aktd.280551

88. Bagchi I. Familial spontaneous pneumothorax. Arch Dis Child - Fetal Neonatal Ed [Internet]. 2002 Jul 1;87(1):70F – 70. Available from: https://fn.bmj.com/lookup/doi/10.1136/fn.87.1.F70

89. Bashour BN, Balfe JW. Urinary tract anomalies in neonates with spontaneous pneumothoraxand/or pneumonediastrnum. Pediatrics [Internet]. 1977 Jun;59 Suppl(6 Pt 2):1048–9. Available from:

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/865960

90. Fainardi V, Nicoletti L, Conte C, Massa S, Torelli L, Scarpa AA, et al. Congenital malformations potentially affecting respiratory function: multidisciplinary approach and follow-up. Acta Biomed [Internet]. 2020;92(1):e2021069. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33682830

91. Miller KS, Fish GB, Stanley JH, Schabel SI. Prediction of Pneumothorax Rate in Percutaneous Needle Aspiration of the Lung. Chest [Internet]. 1988 Apr;93(4):742–5. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0012369216345329

92. Hill PC, Spagnolo S V., Hockstein MJ. Pneumothorax With Fine-needle Aspiration of Thoracic Lesions. Chest [Internet]. 1993 Oct;104(4):1017–20. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0012369216372786

8. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Sıla İSPİR KARALAR

Doğum yeri ve tarihi:

Uyruğu: T. C

Medeni durumu: Evli

İletişim adresi:

Telefonu:

Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi

Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği (2016-)

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi (2009-2015)

Adana Anadolu Lisesi (2005-2009)

D.S.İ İlköğretim Okulu (1997-2005)

III- Ünvanları

Tıp doktoru (2015)

IV- Mesleki Deneyimi

Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği asistan doktor (2016-)

Gaziantep Cengiz Gökçek Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Acil pratisyen doktor (2015- 2016)

9. EKLER

AYDINLATILMIŞ ONAM VE GÖNÜLLÜ BİLGİLENDİRME FORMU

Çalışmamız Yenidoğan Dönemi Pnömotorakslarının Demografik ve Klinik Özellikleri ile Çocukluk Çağında Akciğer Solunum Testlerine Etkisi adlı geriye yönelik yenidoğan pnömotoraksının klinik özellikleri ve ileri yaşlardaki akciğer fonksiyonlarına etkisinin gösterilmesini amaçlayan bir çalışmadır. Çalışma boyunca yenidoğan döneminde pnömotoraks gelişmiş hastalara Solunum Fonksiyon Testi yapılacaktır.

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.
Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Dr. Sıla İspir Karalar veya onun görevlendireceği bir hekim tarafından muayene edileceksiniz ve bulgular kaydedilecektir. Muayene sonucunda doktorunuz uygun görürse bu çalışmaya alınacaksınız. Çalışma için gönüllüye Solunum Fonksiyon Testi yapılacaktır.

Akciğer fonksiyon testleri olarak da bilinen solunum fonksiyon testleri, akciğerlerinizin ne kadar iyi çalışıp çalışmadığını ölçmek için kullanılır. Bu testler nefes darlığı gibi yakınmaları olan hastalarda hastalıkların tanısında yardımcı laboratuvar incelemesidir. Spirometre, bu laboratuvarların temel cihazıdır. Ölçüm yapılan elektronik bölüm ve hastanın nefes alıp verdiği ağızlık kısmından oluşur. Hastalar laboratuvarda görevli teknisyen tarafından test ile ilgili olarak bilgilendirilir. İlk kez hasta tarafından kullanılacak ağızlık aletin giriş bölümüne yerleştirilir. Bu kısmı hasta dudakları ile iyice saracak fakat dişleri ile ısırmayacak şekilde ağzına alır. Dudaklarını iyice kapatır. Hastanın burnu ölçüm öncesi özel bir mandalla kapatılır. Hastalar önce sakin bir şekilde nefes alıp verirken nefes vermenin sonunda teknisyenin kontrolüyle zorlu, derin ve hızlı bir nefes alırlar. Ardından teknisyenin hızlı, zorlu ve sonuna kadar nefes ver komutu ile nefes verirler. Nefes verme işlemi en az 6 saniye sürmelidir.
Yenidoğan döneminde pnömotoraks geçirmiş hastaların ileri yaşlarda solunum fonksiyonu üzerine etkilerinin değerlendirildiği çalışma sayısı yeterli değildir, yapmakta olduğumuz tezin literatüre bu anlamda katkı sağlayacaktır. Yaklaşık 30-40 hasta bu şekilde değerlendirilecektir.
Gönüllüler araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahiptir.
Gönüllü istediği anda araştırmacıya haber vererek çalışmadan çekilebilir ya da araştırmacı tarafından gerek görüldüğünde araştırma dışı bırakılabilir.
Gönüllünün araştırmayı kabul etmemesi durumunda veya herhangi bir nedenle çalışma programından çıkarılması veya çıkması halinde, hastalığı ile ilgili tedavisinde bir aksama olmayacaktır.
Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmeyecektir, ayrıca kendisine de bir ödeme yapılmayacağının belirtilmesi gerekmektedir. Yol masrafı ve sigorta gibi ödenekler mevcutsa mutlaka gönüllü olurda bilgi verilmelidir.
Gönüllüden alınacak numuneler (serum vs.) yalnızca adı geçen çalışmada kullanılacaktır.
Gönüllünün kimlik bilgileri gizli tutulacaktır.

Adı, soyadı:
Adres:
Tel.
İmza:

Katılımcı ile görüşen hekim
Adı soyadı, unvanı:
İmza

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	**Yenidoğan Dönemi Pnömotorakslarının Demografik ve Klinik Özellikleri ile Çocukluk Çağında Akciğer Solunum Testlerine Etkisi**
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2019-067

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji SUAM Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	İrfan Baştuğ Cad. Ziraat Mah. Kurtdereli Sok. No:10 Dışkapı/Altındağ - ANKARA
	TELEFON	312 596 98 59
	FAKS	312 347 23 30
	E-POSTA	[redacted]

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	**Doç. Dr. Derya Erdoğan**			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	**Çocuk Cerrahi Uzmanı**			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	**Sağlık Bilimleri Üniversitesi; Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi SUAM**			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZI VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☒		
		Diğer ise belirtiniz			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Meltem ÖZGÜNER
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	**Yenidoğan Dönemi Pnömotorakslarının Demografik ve Klinik Özellikleri ile Çocukluk Çağında Akciğer Solunum Testlerine Etkisi**
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2019-067

	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐

	Belge Adı		Açıklama
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	SİGORTA	☐	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐	
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐	
	İLAN	☐	
	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
	DİĞER:	☒	
KARAR BİLGİLERİ	**Karar No: 2019-067**	**Tarih:** 08.04.2019	
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.		

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	**Prof. Dr. H. Meltem ÖZGÜNER**

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *	İmza
Prof. Dr. Meltem ÖZGÜNER	Histoloji ve Embriyoloji	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta. Hem. Onk. EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☑	
Prof. Dr. N. Yaşar ÖZBEK	Çocuk Hematoloji	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta. Hem. Onk. EAH	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	
Prof. Dr. H. Tuğrul TİRYAKİ	Çocuk Cerrahi ve Çocuk Üroloji	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta. Hem. Onk. EAH	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	
Prof. Dr. Emine DİBEK MISIRLIOĞLU	Çocuk Alerji	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta. Hem. Onk. EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	
Prof. Dr. Umut Selda BAYRAKÇI	Çocuk Nefroloji	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta. Hem. Onk. EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	
Prof. Dr. Saliha ŞENEL	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Dr. Sami Ulus Kadın ve Çocuk Sağlığı ve Hast. EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	
Doç. Dr. Aslınur ÖZKAYA PARLAKAY	Çocuk Enfeksiyon	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta. Hem. Onk. EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	
Doç. Dr. Kemal SAYAR	Farmakoloji	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	
Uzm. Dr. Dilşat YILDIRIM BİNGÜL	Fizyoloji	Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Meltem ÖZGÜNER
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	**Yenidoğan Dönemi Pnömotorakslarının Demografik ve Klinik Özellikleri ile Çocukluk Çağında Akciğer Solunum Testlerine Etkisi**
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2019-067

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *	
Uzm. Dr. Mine YENİCE	Halk Sağlığı Uzmanı	Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü	E☐	K☒	E☐	H☒	E☐	H☐
Av.Gökçen Bilge ŞENTÜRK	Avukat	Ankara Barosu	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐
Müd. Yrd. Talip KESKİN	Sağlık Kurumları İşletmeciliği	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta. Hem. Onk. EAh	E☒	K☐	E☐	H☒	E☐	H☐

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Meltem ÖZGÜNER
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.