

Spontaanne pneumotooraks: tekkepõhjused ja diagnostika

Tanel Laisaar – TÜ Kliinikumi kardiovaskulaar- ja torakaalkirurgia kliinik

pneumotooraks, etioloogia, sümptomatoloogia, diagnostika

Pneumotooraksiks nimetatakse õhu leidumist pleuraõõnes. Spontaanne pneumotooraks tekib iseeneslikult ning see jaotatakse primaarseks ja sekundaarseks. Primaarne spontaanne pneumotooraks esineb noortel, sagedamini meesterahvastel ja on tihti seotud suitsetamisega. Võimalikuks tekkepõhjuseks on kopsus leiduvad suuremad või väiksemad bullad (põiendid). Sekundaarne spontaanne pneumotooraks on seotud mingi kopsuhaigusega, kõige sagedamini kroonilise obstruktiivse kopsuhaigusega, ja esineb seetõttu enamasti vanemas eas. Seoses AIDSi levikuga suureneb ka *Pneumocystis carinii* pneumoonia ja kopsutuberkuloosi osatähtsus pneumotooraksi põhjustena. Pneumotooraksi diagnostika põhineb kliinilisel pildil (terav rindkerevalu ja düspnoe). Diagnoos kinnitatakse rindkere röntgeniülesvõttega. Diferentsiaaldiagnostiliste probleemide korral või põhjuse selgitamisel võib olla vajalik ka rindkere kompuutertomograafia.

Pneumotooraksiks nimetatakse õhu leidumist pleuraõõnes, s.t kopsu ja rindkereseina vahel (1). Esimene pneumotooraksi kliinilise pildi kirjeldus pärineb Laennec'ilt aastast 1819, kuigi juba 1803. aastal oli pneumotooraksi mõistet kasutanud Laennec'i õpilane Itard (2). Tõljal oli pneumotooraksi tekkepõhjuseks enamasti kopsutuberkuloos, kuid Laennec kirjeldas ka väliselt terve kopsu korral esinevat pneumotooraksit, nimetades viimast *pneumothorax simple*'iks. Primaarse spontaanse pneumotooraksi nüüdisaegse kirjelduse esitas Kjaergard 1932. aastal (3).

Tekkepõhjuste järgi jaotatakse pneumotooraks spontaanseks, traumaatiliseks ja iatogeenseks (4, 5). Traumaatiline pneumotooraks võib tekkida nii nüri rindkeretrauma kui ka läbivate rindkervigastuste tagajärjel. Iatogeenne pneumotooraks on võrdlemisi sage erinevate diagnostiliste või raviotstarbeliste protseduuride järgne komplikatsioon (vt tabel 1) (6). Ajalooliselt on kasutatud pneumotooraksi rajamist ka tuberkuloosi kollapsravi meetodina, kuid tänapäeval on see asendatud efektiivsemate ravivõtetega.

Tabel 1. Pneumotooraksi jaotus tekkepõhjuste alusel

Spontaanne pneumotooraks	
	Primaarne spontaanne pneumotooraks
	Sekundaarne spontaanne pneumotooraks
Traumaatiline pneumotooraks	
	Kinnine trauma
	Kopsurebend
	Roidefraktuurid
	Trahheobronhiaalpuu ruptuur
	Lahtised rindkere vigastused
	Noavigastus
	Laskevigastus
Iatogeenne pneumotooraks	
	Tsentraalveeni kanüleerimine
	Pleuraõõne punktsioon või pleura pimebiopsia
	Kopsu transtorakaalne peennõelbiopsia
	Perikardi punktsioon
	Interkostaalnärvide blokaad
	Transkutaanne maksabiopsia
	Söögitoru perforatsioon endoskoopial
	Barotrauma

Käesolevas ülevaates on käsitletud spontaanset pneumotooraksit, mis tekib iseeneslikult ilma välise põhjuseta, tavaliselt rahuolekus (5, 7). Spontaanne pneumotooraks jaotatakse primaarseks ja sekundaarseks. Primaarne spontaanne pneumotooraks (PSP) tekib patsiendil ilma ühegi kopsuhaiguseta, mis võiks pneumotooraksit põhjustada. Sekundaarne spontaanne pneumotooraks (SSP) tekib aga mingi kopsuhaiguse, sagedamini kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse (KOK) ja kopsuemfüseemi tüstisena (1, 5).

Esinemissagedus

Spontaanse pneumotooraksi esinemissagedus on 5–15 juhtu 100 000 inimese kohta aastas (8). PSP ja SSP vahekorral on olnud erinevates uurimistöödes väga erinev, kõikides kord ühe, kord teise kasuks (1, 5, 9–12). Valdavas osas uurimustest domineerib siiski PSP (9–12).

Meestel on spontaanse pneumotooraksi esinemissagedus suurem (18/100 000) kui naistel (6/100 000) (13). Meeste-naiste suhe PSP korral on 6,2 : 1 ja SSP korral 3,2 : 1 (9). PSP tekib



Joonis 1. Rindkere röntgenogramm parempoolse pneumotooraksiga. PSPga patsiendile iseloomulik pikk rindkere konfiguratsioon.

SSPga võrreldes sagedamini nooremas eas. PSP esineb valdavalt vanuses 15–34 aastat ja SSP vanuses üle 55 aasta (14).

Tekkepõhjused

PSP

Definiitsiooni järgi tekib PSP ilma kopsuhaiguseta patsiendil. Tegelikuses on siiski PSP-patsientide kopsude kompuutertomograafilisel uuringul leitud suuremaid või väiksemaid bullasid (põiendeid): pneumotooraksiga rindkerepoolle 79–89%-l patsientidest ja kontralateraalset 54–80%-l (15–18). PSP tõttu videotorakoskoopiliselt või torakotoomia kaudu opereeritud patsientidel on avastatud bullasid 76–100%-l juhtudest (19). Võrreldes kompuutertomograafia leidu järgnevalt teostatud videotorakoskoopia leiuga, on kompuutertomograafia spetsiifilisus bullade avastamisel 88% (17). PSP tekib tavaliselt noortel, pikkadel ja kõhnadel meestel. Tavapärasemast kiirem kasv juba lapseeas ja sellest tulenevalt ülemäära vertikaalsuunas pikenenud rindkereõõs arvatakse põhjustavat suurenenud negatiivset rõhku rindkere tipuosas, mida omakorda seostatakse bullade formeerumisega kopsutipus (20). Piklik rindkere konfiguratsioon (vt jn 1) esineb ka Marfani sündroomi korral, mis on samuti üheks PSP riskiteguriks (21).

Siiski ei ole pneumotooraksi teke üheselt seletatav vaid bullade olemasolu ja nende ruptuureerumisega (22). Hiljuti on avastatud PSP-patsientide torakoskoopilisel uurimisel autofluoresentsvalguses, et pneumotooraksi korral ei piirdu kopsukahjustus vaid tavavalguses identifitseeritavate makroskoopiliselt bulloossete aladega. Seega võib pneumotooraksi tekkepõhjuseks olla mitte ainult bullade ruptuureerumine, vaid ka kopsukoe suurenenud poorsus regioonides, mis ei ole makroskoopiliselt muutunud (23).

PSP tekkimisel on täheldatud ka väga selget seost suitsetamisega. Pneumotooraksi tekkerisk on suitsetavatel naistel 9 korda ja meestel 22 korda suurem kui mittesuitsetajatel. Seejuures on pneumotooraksi tekkerisk sõltuvuses suitsetamise intensiivsusest. Intensiivselt suitsetaval mehel on risk

pneumotooraksi tekkeks elu jooksul 12% võrreldes mittesuitsetaja riskiga 0,1% (13).

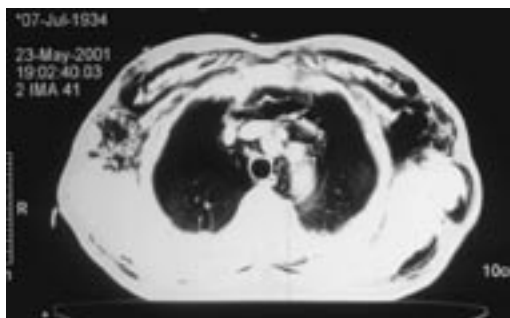
PSP korral on täheldatud ka perekondlikku esinemist, kuid pärilikkuse tüüp on siiani ebaselge (24–26).

SSP

SSP tekib tavaliselt juba varem teadaoleva kopsuhaiguse süstisusena. Erinevalt PSPst on SSP korral sageli tegemist eluohtliku seisundiga, sest eelnevalt juba kahjustunud kopsufunktsiooniga patsiendil võib pneumotooraks kergesti põhjustada olulise hingamispuudulikkuse.

Sagedasimaks SSP tekkepõhjuseks on tänapäeval KOK (vt tabel 2) – kuni 68% (5). Lisaks tulevad SSP tekkepõhjuseks arvesse nii primaarsed kopsukasvajad kui ka kopsu metastasid, erinevad interstitsiaalsed kopsuhaigused, sh sarkoidoos, samuti infektsioonid – stafülokokk-pneumoonia, tuberkuloos jt (4, 5). Harva esinevate põhjustena tuleb arvestada tsüstilise fibroosi (27) ja lümfangioleiomüomatoosiga (28). Mõlemal juhul võib pneumotooraks olla esimeseks haiguse väljenduseks.

Naistel võib SSP olla seotud menstruaaltsükliga, tekkides tavaliselt 48–72 tundi pärast menstruaaltsükli algust. Kuigi nn katameniaalse pneumotooraksit diagnoositakse haruharva, on hiljutises prospektiivses uuringus nimetatud pneumotooraksi alaliigi osakaalu naistel hinnatud isegi



Joonis 2. Kompuutertomograafia rindkerest. Visualiseerub ulatuslik mediastinaalne ja nahaalne õhkemfüesem ning kahepoolne pneumotooraks.

Tabel 2. Sekundaarse spontaanse pneumotooraksi tekkepõhjused

KOK
Tsüstiline fibroos
AIDS, <i>Pneumocystis carinii</i> pneumoonia
Stafülokokk-pneumoonia
Tuberkuloos
Kopsuvähk
Kopsu metastasid
Sarkoidoos
Lümfangioleiomüomatoos
Intratorakaalne endometriosis (katameniaalne pneumotooraks)

25%-le (29). Pneumotooraksi tekkemehhanismis naistel on palju ebaselget, kuid peapõhjuseks peetakse intratorakaalset endometriosisi. Üheks võimaluseks on subpleuraalsed endometriosisikolded, mis võivad põhjustada kopsuparenhüümist õhuleket. Sagedamini kui kopsuparenhüümi muutusi on aga katameniaalse pneumotooraksiga patsientide opereerimisel avastatud endometriosisikoldeid või alla 1 cm diameetriga avausi diafragmas (29). Seetõttu peetakse tõenäoliseks õhu liikumist läbi nende patoloogiliste diafragma avauste emakaelast ja peritoneumiõõnest rindkereõõnde. Katameniaalne pneumotooraks on üle 90%-l juhtudest parempoolne ja kaldub etioloogiast tulenevalt sageli retsidiveeruma (29, 30).

Uue SSP tekkepõhjuseks tuleb üha sagedamini arvesse AIDS. Kõigist AIDSi-haigetest tekib pneumotooraks 2–6%-l ning on väga sageli seotud *Pneumocystis carinii* pneumooniaga (4, 31). Iseärasuseks on sage kahepoolse pneumotooraksi esinemine, halvem allumine tavapärasele konservatiivsele ravile ning suur letaalsus (32–35). Põhjus peitub *Pneumocystis carinii* infektsiooni tekitatud subpleuraalsetes nekrootilistes sõlmeketes, mis ruptureeruvad pleuraõõnde ja põhjustavad kopsust püsiva õhulekke (36). Seoses HIV-infektsiooni levikuga on paljudes riikides suurenenud haigestumine kopsutuberkuloosi ning seega on kopsutuberkuloos kombinatsioonis HIV-infektsiooniga muutunud taas aktuaalseks pneumotooraksi tekkepõhjuseks (35).

Sümptomatoloogia ja füüsikaline leid

Pneumotooraks tekib 87–90%-l juhtudest rahuolekus ning ülejäänud juhtudel mingi füüsilise tegevuse käigus, kuigi ka neil juhtudel ei ole tõestatud, et pneumotooraksi teke oli füüsilise tegevusega põhjuslikult seotud (5, 7). PSP korral on iseloomulikuks sümptomiks ootamatult tekkiv terav pleuraalne valu, mis tundide jooksul järk-järgult taandareneb. Normaalse kopsufunktsiooniga PSP-patsiendil võib düspnoe olla vähe väljendunud ja isegi ilma ravita võivad sümptomid 24 tunni jooksul täielikult kaduda. Seevastu SSP-patsiendil on enamasti düspnoe domineerivaks sümptomiks, selle intensiivsus sõltub pneumotooraksi ulatusest. Olenevalt patsiendi kopsufunktsioonist ja kaasuvatest haigustest võib siiski ka tagasihoidlik pneumotooraks põhjustada olulist hingamispuudulikkust. Samas võib KOKiga patsiendil põhihaiguse püsiv sümptomatoloogia pneumotooraksi diagnoosimist raskendada. Seetõttu peaks alati ühepoolse rindkerevalu ja düspnoe tekkimise või süvenemise korral kahtlustama pneumotooraksit.

Mõnikord kaasneb pneumotooraksiga ka kuiv köha.

Füüsilisel uurimisel on hingamise käigus näha pneumotooraksiga rindkerepoole vähenenud liikuvus, perkutoorselt on täheldatav tümpaania ja auskultatoorselt hingamiskahina nõrgenemine või puudumine. Samas võib füüsilise uurimise leid väikse pneumotooraksi korral olla ka normaalne.

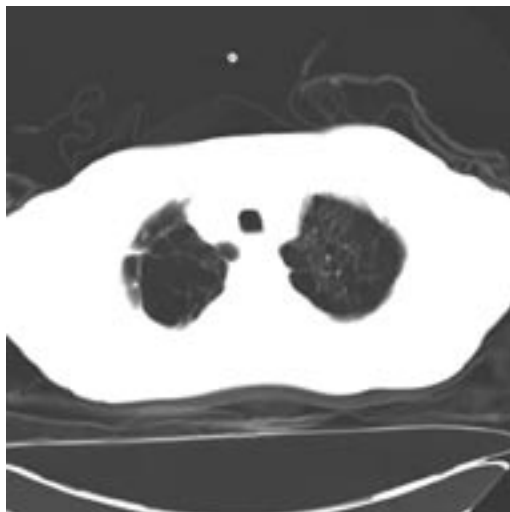
Enim väljendunud on sümptomatoloogia pingelise pneumotooraksi korral, mis tekib 1–3%-l PSP-juhtudest (5) ja kujutab endast eluohtlikku seisundit. Lisaks rindkerevalule on iseloomulik järjest süvenev tahhüpnöe, tahhükardia, hüpotoonia ja tsüanoos. Kui patsient jääb õigeaegse abita, tekib süveneva hingamispuudulikkuse foonil teadvusehäire ja patsient võib surra. Seetõttu vajab pingeline pneumotooraks kohest pleuraõõne dreenimist ilma eelnevate radioloogiliste uuringuteta. Pleuradrenaaži võimaluse puudumise korral võib esmaabi korras muuta pingelise pneumotooraksi lahtiseks, kasutades jämedaid süstlanõelu või veenikanüüle.

Diagnostika

Pneumotooraks diagnoositakse patsiendi kaebuste ja füüsilise uurimise leiu alusel ning diagnoos kinnitatakse rindkere röntgeniülesvõttega (vt tabel 3).

Pneumotooraksile on iseloomulik patsiendi seistes teostatud posteroanterioorsel röntgeniülesvõttel rindkereseinast eemal kulgev kitsas vistseraalse pleura vari. Ebaselgetel juhtudel võib külgülesvõtte anda täiendavat informatsiooni. Lamaval haigel on vajalik pneumotooraksi diagnoosimiseks laterogramm, mis on tehtud nii, et patsient lamab tervel küljel (1). Laterogramm on pneumotooraksi diagnoosimisel tavaröntgeniülesvõttest tundlikum, mistõttu seda võib kasutada ka väikese pneumotooraksi identifitseerimiseks (37).

Võrreldes rindkere kompuutertomograafiaga peegeldab rindkere röntgeniülesvõtte pneumotooraksi ulatust üldiselt halvasti (38). Pneumotooraksi raviakti valikul juhitudakse aga pigem patsiendi seisundist, mitte pneumotooraksi ulatusest. Siiski on rindkere kompuutertomograafia näidustatud diferentsiaaldiagnostiliste probleemide korral, kui röntgeniülesvõtte alusel jääb ebaselgeks, kas tegemist on suure bullaga või pneumotooraksiga. Samuti on näidustatud kompuutertomograafilise uuring



Joonis 3. Kompuutertomograafia rindkerest. Visualiseerub bulloosne emfüseem mõlema kopsu tipus.

ulatusliku nahaaluse õhkemfüseemi korral (vt jn 2), mis takistab röntgenoloogilise leiu hindamist, ning nn pseudopneumotooraksi (ekstratorakaalsed varjustused, mis simuleerivad pneumotooraksi leidu) välistamiseks.

Rutiinne kompuutertomograafiline uuring rindkerest PSP korral näidustatud ei ole (39). Kuigi kompuutertomograafia võimaldab röntgeniülesvõttega võrreldes tunduvalt täpsemini bullasid avastada (15, 16, 18), ei ole leitavate bullade tähtsus ravitaktika määramisel üheselt tõestatud. Korduvad uuringud on näidanud, et bullade leid kompuutertomograafial (vt jn 3) ei võimalda prognoosida pneumotooraksi retsidiveerumist (15, 22). Siiski on ühes hiljutises uurimistöös avastatud, et kompuutertomograafial kontralateraalset kopsus leitud bullade korral on risk kontralateraalset pneumotooraksi tekkeks kasvanud (17, 40). Selgitamaks, kas selline leid viitab kahepoolse operatsiooni vajadusele, on vaja teha prospektiivsed uuringud.

SSP korral on kompuutertomograafiline uuring sageli vajalik põhahaiguse olemasolu või leviku täpsustamiseks. Samuti annab kompuutertomograafia leid väärtuslikku informatsiooni SSP-patsiendi kirurgilise ravi planeerimisel.

Kokkuvõtteks

Spontaanse pneumotooraksi näol on tegemist paljude erinevate tekkepõhjustega haigusega.

Tabel 3. Pneumotooraksi diagnoosimine

Kaebused

Valu rindkeres
Düspnoe, tahhüpnöe
Tahhükardia
Kõha

Anamnees

Esimene episood/retsidiivpneumotooraks
Kaasuvad haigused

Füüsikaline uurimine

Perkussioon
Auskultatsioon

Radioloogiline diagnostika

Röntgeniülesvõtte PA suunas
Laterogramm lamaval haigel
Kompuutertomograafia diferentsiaaldiagnostiliste probleemide korral

PSP puhul on oluline teadvustada suitsetajate suuremat haigestumise riski. SSP sagedasimaks tekkepõhjusteks on KOK, kuid HIV-infektsiooni levikuga seoses tõusevad üha tähtsamale kohale uute põhjustena *Pneumocystis carinii* pneumoonia ja kopsutuberkuloos.

Spontaanse pneumotooraksi tüüpilise sümptomatoloogia korral on tavaliselt rindkere röntgeniülesvõtte diagnoosi kinnitamiseks piisav. Ebaselgetel juhtudel ja SSP tekkepõhjuste selgitamiseks on sageli vajalik ka rindkere kompuutertomograafia.

Kirjandus

- Light RW. Pneumothorax. In: Pleural Diseases. 4th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 284–317.
- Laennec RTH. Du pneumothorax ou des épanchements aëriiformes dans la cavité pleurale: de l'auscultation médiante. Paris; 1819.
- Kjaergard H. Spontaneous pneumothorax in apparently healthy. Acta Med Scand Suppl 1932;43:1–159.
- Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. N Engl J Med 2000;342:868–74.
- Weissberg D, Refaely Y. Pneumothorax. Experience with 1199 patients. Chest 2000;117:1279–85.
- Schoenenberger RA, Haefeli WE, Weiss P, Ritz R. Evaluation of conventional chest tube therapy for iatrogenic pneumothorax. Chest 1993;104:1770–2.
- Bense L, Wiman LG, Hedenstierna G. Onset of symptoms in spontaneous pneumothorax: correlations to physical activity. Eur Resp J Dis 1987;71:181–6.
- Neal JF, Vargas G, Smith DE, Akl BF, Edwards WS. Bilateral bleb excision through median sternotomy. Am J Surg 1979;138:794–7.
- Melton LJ, Hepper NG, Offord KP. Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted County, Minnesota. Am Rev Res Dis 1979;29:1379–82.
- Ferraro P, Beauchamp G, Lord F, Emond C, Bastien E. Spontaneous primary and secondary pneumothorax: a 10-year study of management alternatives. Can J Surg 1994;37:197–202.
- Hatz RA, Kaps MF, Meimarakis G, Loehe F, Müller C, Fürst H. Long-term results after video-assisted thoracoscopic

- surgery for first-time and recurrent spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 2000;70:253-7.
12. Janssen JP, Schramel FMNH, Sutedia TG, Cuesta MA, Postmus PE. Videothoracoscopic appearance of first and recurrent pneumothorax. *Chest* 1995;108:330-4.
 13. Bense L, Eklund G, Wiman LG. Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. *Chest* 1987;92:1009-12.
 14. Gupta D, Hansell A, Nichols T, Duong T, Ayres JG, Strachan D. Epidemiology of pneumothorax in England. *Thorax* 2000;55:666-71.
 15. Mitlehner W, Friedrich M, Dissmann W. Value of computer tomography in the detection of bullae and blebs in patients with primary spontaneous pneumothorax. *Respiration* 1992;59:221-7.
 16. Lesur O, Delorme N, Fromaget JM, Bernadac P, Polu JM. Computed tomography in the etiologic assessment of idiopathic spontaneous pneumothorax. *Chest* 1990;98:341-7.
 17. Sihoe ADL, Yim APC, Lee TW, Wan S, Yuen EHY, Wan IYP, et al. Can CT scanning be used to select patients with unilateral primary spontaneous pneumothorax for bilateral surgery? *Chest* 2000;118:380-3.
 18. Bense L, Lewander R, Eklund G, Hedenstierna G, Wiman LG. Nonsmoking, non-alpha 1-antitrypsin deficiency-induced emphysema in nonsmokers with healed spontaneous pneumothorax, identified by computed tomography of the lungs. *Chest* 1993;103:433-8.
 19. Schramel FMNH, Postmus PE, Vanderschueren RGJRA. Current aspects of spontaneous pneumothorax. *Eur Resp J* 1997;10:1372-9.
 20. Fujino S, Inoue S, Tezuka N, Hanaoka J, Sawai S, Ichinose M, et al. Physical development of surgically treated patients with primary spontaneous pneumothorax. *Chest* 1999;116:899-902.
 21. Yellin A, Shiner RJ, Lieberman Y. Familial multiple bilateral pneumothorax associated with Marfan's syndrome. *Chest* 1991;100:577-8.
 22. Smit HJM, Wienk MATP, Schreurs AJM, Schramel FMNH, Postmus PE. Do bullae indicate a predisposition to recurrent pneumothorax? *Br J Radiol* 2000;73:356-9.
 23. Noppen M, Stratakos G, Verbanck S, D'Haese J, Meysman M, Vincken W. Fluorescein-enhanced autofluorescence thoracoscopy in primary spontaneous pneumothorax. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170(6):680-2.
 24. Koivisto PA, Mustonen A. Primary spontaneous pneumothorax in two siblings suggests autosomal recessive inheritance. *Chest* 2001;119:1610-2.
 25. Lenler-Petersen P, Grunnet N, Jespersen TW, Jaeger P. Familial spontaneous pneumothorax. *Eur Resp J* 1990;3:342-5.
 26. Abolnik IZ, Lossos IS, Zlotogora J, Brauer R. On the inheritance of primary spontaneous pneumothorax. *Am J Med Genet* 1991;40:155-8.
 27. Flume PA. Pneumothorax in cystic fibrosis. *Chest* 2003;123:217-21.
 28. Taylor JR, Ryu J, Colby TV, Raffin TA. Lymphangioleiomyomatosis: clinical course in 32 patients. *N Engl J Med* 1990;323:1254-60.
 29. Alifano M, Roth T, Broët SC, Schussler O, Magdeleinat P, Regnard JF. Catamenial pneumothorax. A prospective study. *Chest* 2003;124:1004-8.
 30. Korom S, Canyurt H, Missbach A, Schneiter D, Kurrer MO, Haller U, et al. Catamenial pneumothorax revisited: clinical approach and systematic review of the literature. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:502-8.
 31. Sassoon CSH. The etiology and treatment of spontaneous pneumothorax. *Curr Opin Pulm Med* 1995;1:331-8.
 32. Wait MA, Dal Nogare AR. Treatment of AIDS-related spontaneous pneumothorax. A decade experience. *Chest* 1994;106:693-6.
 33. Trachiotis GD, Vricella LA, Alyono D, Aaron BL, Hix WR. Management of AIDS-related pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1996;62:1608-13.
 34. Vricella LA, Trachiotis GD. Heimlich valve in the management of pneumothorax in patients with advanced AIDS. *Chest* 2001;120:15-8.
 35. Tumbarello M, Tacconelli E, Pirroni T, Cauda R, Ortona L. Pneumothorax in HIV-infected patients: role of *Pneumocystis carinii* pneumonia and pulmonary tuberculosis. *Eur Resp J* 1997;10:1332-5.
 36. Slabbynck H, Kovitz KL, Vialette JP, Kasseyet S, Astoul P, Boutin C. Thoracoscopic findings in spontaneous pneumothorax in AIDS. *Chest* 1994;106:1582-6.
 37. Henry M, Arnold T, Harvey J; Pleural Diseases Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2003;58(Suppl 2):S39-52.
 38. Engdahl O, Toft T, Boe J. Chest radiograph - a poor method for determining the size of a pneumothorax. *Chest* 1993;103:26-9.
 39. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, Light R, Kirby TJ, Klein J, et al. Management of spontaneous pneumothorax. An American College of Chest Physicians Delphi Consensus Statement. *Chest* 2001;119:590-602.
 40. Yim APC, Lee TW, Ng CSH, Sihoe ADL, Van S, Kong H. CT scanning and bilateral surgery for unilateral primary pneumothorax? *Chest* 2001;119:1293-4.

Summary

Spontaneous pneumothorax: etiology and diagnosis

Pneumothorax is defined as presence of air in the pleural cavity. Pneumothorax can have different causes. Spontaneous pneumothorax occurs without a precipitating event and is classified as primary or secondary. Primary spontaneous pneumothorax (PSP) occurs mainly in young people, more among male, and is often related to smoking. The probable cause of PSP is a rupture of blebs or bullae in the lung parenchyma.

Secondary spontaneous pneumothorax (SSP) is related to a preexisting lung disease, most commonly chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and

therefore it occurs mostly among older people. However, due to the increasing incidence of AIDS other causes like *Pneumocystis carinii* pneumonia and tuberculosis play an important role in development of SSP.

Pneumothorax is diagnosed on the basis of clinical presentation. The most frequent symptoms are pleuritic chest pain and dyspnoea. Diagnosis is confirmed by a chest radiograph. Chest computer tomography (CT) is indicated in cases of diagnostic problems or SSP to determine the etiology.