



**T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS CERRAHİSİ ANABİLİM DALINDA 2010-2015
YILLARI ARASINDA TAKİP EDİLMİŞ OLAN
PLEVRAL EFÜZYON TANILI HASTALARIN ANALİZİ**

**Dr. Bülent ARSLAN
TIPTA UZMANLIK TEZİ
Tez Danışmanı: Prof.Dr. Ali ÖZDÜLGER**

MERSİN -2016



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

**MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS CERRAHİSİ ANABİLİM DALINDA 2010-2015
YILLARI ARASINDA TAKİP EDİLMİŞ OLAN
PLEVRAL EFÜZYON TANILI HASTALARIN ANALİZİ**

**Dr. Bülent ARSLAN
TIPTA UZMANLIK TEZİ
Tez Danışmanı: Prof.Dr. Ali ÖZDÜLGER**

MERSİN -2016

TEŐEKKÜR:

Eğitimim sürecinde bilgi, fikir ve tecrübelerinden faydalandığım, tez konusunun belirlenmesi aşamasından tamamlanmasına kadar bilgi ve deneyimlerini paylaşan hocam ve tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Ali ÖZDÜLGER' e

Uzmanlık eğitimim süresince yanında çalışmaktan ve asistanı olmaktan gurur ve mutluluk duyduğum, değerli bilgi ve deneyimleriyle yetişmemde büyük emeği olan değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. Mehmet Oğuz KÖKSEL ve Sayın Prof. Dr. Erhan AYAN' a,

Asistanlık eğitimim boyunca beraber çalıştığım asistan arkadaşlarım, Dr. Abdülkerim Bayülgen ve Dr. Yavuz Çiçek' e

Hastanemizin tüm eğitim kadrosuna, uzmanlarına ve asistan arkadaşlarıma, başta Göğüs Cerrahisi servis hemşireleri ve personelleri olmak üzere tüm servis hemşire ve personeline,

Eğitimim süresince maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen, sevgili eşim Dr. Sibel ARSLAN, çocuklarım Deniz ve Can'a, anne ve babama,

Teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖZET	5
ABSTRACT	6
GİRİŞ VE AMAÇ	7
GENEL BİLGİLER	8
Plevra Anatomisi ve Histolojisi	8
Plevra Oluşum Fizyolojisi	9
Plevral Efüzyon Oluşum Mekanizmaları	10
Plevral Efüzyonda Klinik ve Fizik Muayene	13
Plevral Efüzyonlu Olgularda Radyolojik Yaklaşım	15
İnvaziv İşlemler	17
Torasentez	17
Torasentez sonrası plevral sıvı analizi	18
Transudaya Sebep Olan Başlıca Hastalıklar	20
Eksudaya Sebep Olan Başlıca Hastalıklar	22
Plevral Efüzyonların Tedavi Yöntemleri	26
MATERYAL METOD	30
BULGULAR	32
TARTIŞMA	36
SONUÇ VE ÖNERİLER	39
KAYNAKLAR	40
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	50
ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ	50
TABLolar DİZİNİ	51

ÖZET:

Plevral efüzyon, başta plevra ve/veya akciğerle ilgili hastalıklar olmak üzere, sistemik hastalıklar ve organ fonksiyon bozuklukları nedeniyle oluşabilen aygın bir tıbbi sorundur.

Plevral efüzyonların özelliklerinin doğru bir şekilde ortaya konması yaklaşım, ileri tanısal işlemler, prognoz ve takip gibi pek çok önemli kararın da doğru şekilde alınmasına imkân sağlar.

Tezimin amacı; merkezimize ait sonuçların derlenmesi, değerlendirilmesi ile gelecekteki uygulamalarımızın daha etkin ve güvenli bir şekilde ve gerçekleştirilmesine katkı sağlamaktır.

Bu amaca yönelik olarak, plevral efüzyon nedeniyle kliniğimizde takip edilen toplam 441 hastanın dosyası retrospektif olarak incelendi. Plevral efüzyonlu hastaların tamamına transüda eksüda ayırımını belirlemek ve mikrobiyolojik ve sitolojik inceleme amacı ile torasentez işlemi yapılarak plevral sıvı örnekleri alındı. Plevral sıvıların transüda eksüda ayırımında Light kriterleri kullanıldı. Kliniğimizde eksüda vafındaki effüzyonların, en sık nedeninin malign efüzyonlar olduğu, parapnömonik efüzyon ve tüberküloza bağlı efüzyonların bunu takip ettiği tespit edildi. Transüda vafındaki effüzyonların en sık nedeninin ise kalp yetmezliğine bağlı plevral efüzyonlar olduğu saptandı. Takip ettiğimiz malign efüzyonların en sık nedeninin primer akciğer kanserlerine bağlı efüzyonlar olduğu, bunu metastatik kanserlere bağlı efüzyonların takip ettiği ortaya kondu.

Kliniğimizde plevral efüzyon nedeniyle işlem gören hastaların retrospektif analizinin uluslararası ve ülkemizdeki literatür verileri ile uyumlu olduğu sonucuna varıldı. Bununla birlikte, hastaların takip sürecinde; klinikler arasındaki koordinasyon eksikliğinden, hastaların başka merkezlerde tedavilerine devam etmelerinden veya hastaların özellikle şifa bulduktan sonra kontrole gelmemelerinden kaynaklanan aksaklıklar olduğu da saptandı.

Anahtar kelimeler: plevral efüzyon, transüda-eksüda, retrospektif analiz

ABSTRACT:

Pleural effusion is a common medical problem which may be caused predominantly by pleural and/or pulmonary diseases but also during systemic disorders and organ insufficiencies.

It is important to correctly describe the properties of the pleural effusion since deciding further diagnostic modalities, therapeutic approaches, follow-up technics and prognosis strictly depend on these properties.

The aim of this thesis is to collect and re-evaluate our results in order to perform our future interventions more effectively and reliably.

Fourhundred-fourtyone patients were included in this retrospective analysis. In all of the patients samples from pleural effusions were obtained for transuda-exuda determination and for cytologic and microbiologic analyses. Light criteria were used for transuda-exuda determination. The primary reason of exudative effusions was found to be primary or metastatic pulmonary malignancies which was followed by parapneumonic and tuberculosis associated effusions. Heart insufficiency was the leading cause among transudative effusions.

The results of our retrospective analysis were in concordance with national and international published data. Besides, failure in follow-up of the patients was also observed due to discoordination among different medical sections, continueing therapy in other centers or discontinueing follow-up after some moderate cure.

Key Words: pleural effusion, transuda, exuda, retrospective analysis

GİRİŞ VE AMAÇ

Plevral boşlukta sıvı toplanması olarak tanımlanan plevral efüzyon veya diğer adıyla plöreziler Göğüs Cerrahisi uzmanlık alanında sık karşılaşılan bir klinik tablodur. Plevral efüzyon, başta plevra veya akciğerle ilgili hastalıklar olmak üzere, sistemik hastalıklar, organ fonksiyon bozuklukları veya ilaç yan etkileri gibi pek çok sebebi olan yaygın bir tıbbi sorundur (1). Bu nedenle plevral efüzyonu bir hastalık olarak değil de birçok hastalığın neden olabileceği bir bulgu olarak değerlendirmek daha gerçekçi olacaktır. Genel popülasyonda plevral sıvı saptanma oranı yılda 4/1000 kişi olarak kabul edildiğinde, bu oran ABD ve Avrupa için yıllık 2.500.000, Türkiye için ise 280.000 yeni olguya karşılık gelmektedir (2-4).

Plevral sıvının varlığını klinik ve radyolojik olarak saptamak kolay olabilir, ancak sıvının etiyolojisini saptamak o kadar kolay değildir. Görüntüleme yöntemleri, sıvının biyokimyasal, hücresel, sitopatolojik ve mikrobiyolojik analizleri, plevraya uygulanan kapalı ve açık biyopsi işlemleri gibi tüm tanısal işlemler yerine getirilse dahi %12-20 civarında hastaya tanı konulamayabilmektedir (4).

Plevral sıvı nedenlerinin oransal dağılımı ülkelere ve coğrafi özelliklere göre farklılıklar göstermektedir. ABD’de %70 ile ilk sırayı kalp yetmezliği (KY), ardından parapnömonik plörezi (PPP) ve malign plevral efüzyon (MPE) almaktadır. Bu sıralama tüberkülozun oldukça yaygın olduğu ülkemizde, 1995-2000 yılları arasında plevra üzerine yapılan çalışmalara göre; bu sıralama %33 ile malign plevral efüzyon (MPE), %20 ile tüberküloz plörezi (TP), %17 ile konjestif kalp yetmezliği (KKY) ve %16 parapnömonik efüzyon (PPE) şeklindedir (3-5).

“Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi anabilim dalında 2010-2015 tarihleri arasında takip edilmiş plevral efüzyon tanılı hastaların analizi” başlıklı tezimin amacı; merkezimize ait sonuçların derlenmesi, değerlendirilmesi ile gelecekteki uygulamalarımızın daha etkin ve güvenli bir şekilde gerçekleştirilmesine katkı sağlamaktır.

GENEL BİLGİLER

Plevral efüzyon (PE) mekanizmasının anlaşılabilmesi için plevra ile ilgili temel anatomik, histolojik ve fizyolojik esasların bilinmesi gerekir.

PLEVRA ANATOMİSİ ve HİSTOLOJİSİ

Plevra; akciğerleri, mediasteni, perikardı, göğüs duvarı ve diyafragmayı kaplayan seröz bir membrandır. Plevra, akciğer parankimini saran visseral plevra ve hemitoraksı iç yüzden saran pariyetal plevra olmak üzere iki zar yapıdan oluşur. Her iki plevral zar, hilusta pulmoner ve bronşiyal damarlar ile sinir ve lenfatiklerin eşlik ettiği ana bronşlar tarafından penetre edilerek devam eder (6-7).

Pariyetal ve visseral plevra arasında 10-20 µm genişliğinde bir plevral boşluk vardır. Plevral boşluk içinde, her iki plevra yaprağının kolayca birbiri üzerinde kaymasını sağlayan yaklaşık 0,1-0,2 ml/kg sıvı bulunur. Berrak, renksiz görünümdeki bu sıvıda 1,5 g/dL'den az protein, çoğu monosit, az miktarda lenfosit, makrofaj ve polimorfonükleer lökosit olmak üzere mililitrede yaklaşık 1500 hücre mevcut olup, eritrosit yoktur (8).

Plevral, perikardial ve peritoneal boşluklar gestasyonel dönemin üçüncü haftasında mezodermden gelişir. Plevral boşluk akciğerlerin büyümesinden bağımsız olarak genişler ve dokuzuncu haftada perikardial ve peritoneal boşluktan ayrılmış olur (4). Sağ ve sol parietal plevralar mediastinal yüzlerinde, ön-üstte ve arkada aşağıda birbirlerine yaklaşırlar ve adeta temas halindedirler. Bunlara retrosternal ve retrokardiak zayıf bölgeler denir. Mediasteninin bir membran halini aldığı bu bölgelerde, bazı patolojik durumlarda akciğerler kontralateral herniler meydana getirebilirler (10).

Parietal plevra kanını sistemik kapillerlerden sağlar. İnterkostal arterlerin küçük dalları kostal plevrayı beslerken, mediastinal plevra özellikle perikardiofrenik arterden kan alır. Diyafragmatik plevra süperior frenik ve muskulofrenik arterden kanlanır. Parietal plevranın venöz drenajı ise inferior vena cava veya brakiosefalik alana boşalan interkostal venler iledir. Visseral plevranın kan temini ise bronşial arterden olup venöz drenajı ise pulmoner venler iledir (12).

Visseral ve pariyetal plevral yüzeylerin lenfatik drenajı farklıdır. Pariyetal plevranın mezotelyal yüzeyinde, komşu submezotelyal tabakadaki lenfatik ağa lakunalar yoluyla bağlantıyı sağlayan ve stoma denilen, 2-12 µm büyüklüğünde açıklıklar mevcuttur (13). Bu nedenle pariyetal lenfatik sistem plevral sıvının plevral boşluktan drene edilmesi için majör yoldur. Pariyetal plevranın aksine

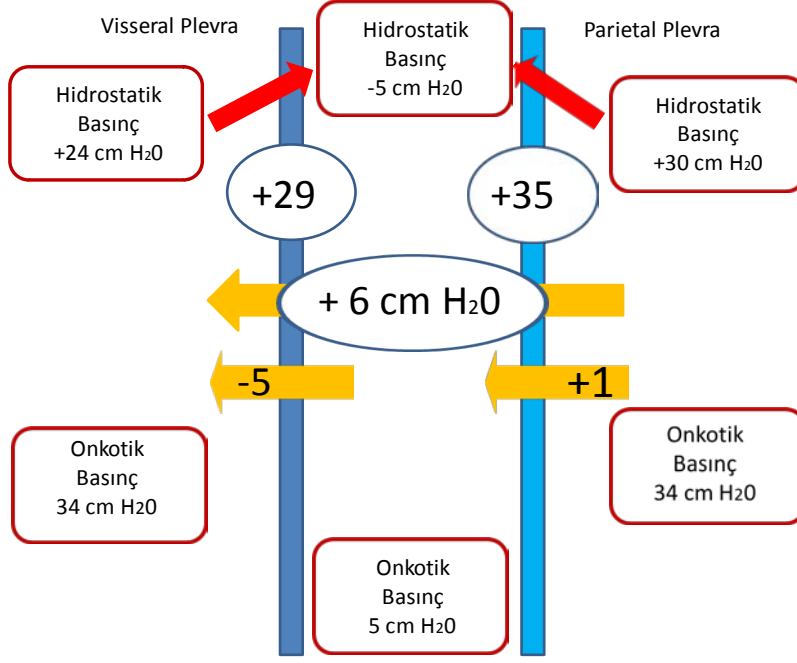
visseral plevrada lakuna ve stomalar yoktur ve alttaki lenfatik damarların plevral boşluktan ziyade pulmoner parankime drene olduğu düşünülmektedir (13- 14).

Plevral boşluğun değişik bölgelerindeki lenfatikler, değişik lenf nodlarına drene olur. Pariyetal plevranın diyafragmatik yüzünün lenfatikleri karın içi lenfatikleriyle ilişkilidir ve lenfatik akım karından toraks içine doğru olduğundan, karın içindeki infeksiyonlar kolayca toraksa yayılabilir.

Pariyetal plevrada, visseral plevrada olmayan ağrı lifleri vardır. Diyafragmatik plevranın periferik kısımları ve kostal yüzeydeki pariyetal plevra interkostal sinirler aracılığı ile innerve edilir, buranın uyarılması ile bölgedeki göğüs duvarında ağrı hissedilir. Diyafragmanın merkezi kısmı ise frenik sinir tarafından innerve edilir ve bu alandaki uyarılar aynı taraftaki omuzda ağrı oluşturur. Visseral plevranın innervasyonu ise n. Vagus dalları ve sempatik trunkus tarafından sağlanır. Plöretik göğüs ağrısı, pariyetal plevranın inflamasyonunu gösterir (15).

PLEVRAL EFÜZYON OLUŞUM FİZYOLOJİSİ

Fizyolojik miktarda plevral sıvı oluşumunu pariyetal ve visseral plevra ile plevral boşluktaki hidrostatik ve onkotik basınçlar arasındaki denge belirler. İnterkostal arterler aracılığıyla sistemik arteryel dolaşımdan kanlanan pariyetal plevra hidrostatik basıncı 30 cm H₂O, plevral boşluğun hidrostatik basıncı ise -5 cm H₂O'dur. Bu nedenle net hidrostatik basıncı $30 - (-5) = 35$ cm H₂O'dur ve sıvıyı pariyetal plevradan plevra boşluğuna geçmeye zorlar. Bu gücü dengeleyen unsur onkotik basınçtır. İntravasküler onkotik basınç 34 cm H₂O iken plevral boşluktaki onkotik basınç 5 cmH₂O'dur, böylelikle net onkotik basıncı $34 - 5 = 29$ cmH₂O olur. Bu değerlere göre plevral sıvı net 6 cmH₂O'luk basınç ile ($35 - 29 = 6$ cmH₂O) pariyetal plevradan plevral boşluğa geçer (16-17). Pulmoner dolaşımdan kanlanan visseral plevrada ise kapiller net hidrostatik basıncı pariyetal plevradan yaklaşık 6 cm H₂O daha düşüktür. Visseral plevradaki onkotik basıncı ise pariyetal plevra basıncı ile aynı değerdedir. Visseral plevradan sıvı $24 - (-5) = 29$ cm H₂O'luk hidrostatik basınç ile geçme eğilimindeyken, onkotik basınç da $34 - 5 = 29$ cm H₂O'dur. Bu nedenle visseral plevradaki net basınç farkı (hidrostatik-onkotik) sıfırdır (Şekil1). Bu hassas dengede oluşabilecek değişiklikler plevral sıvı oluşumunu etkilemektedir (18-19).



Şekil 1: Plevral efüzyon oluşum fizyolojisi

PLEVRAL EFÜZYON OLUŞUM MEKANİZMALARI

Plevral efüzyon, plevral sıvı formasyonu ve emilimi arasında dengesizlik sonucu oluşan, patolojik durum şeklinde tanımlanır. Çeşitli hastalıkların varlığında plevral efüzyon gelişebilir. Plevra sıvısının aşırı miktarda birikmesinden altı temel mekanizma sorumludur (20).

1. Mikrovasküler dolaşımdaki hidrostatik basınç artışı: Sistemik venöz ve pulmoner venöz basınçlardaki artış plevral sıvı yapımında artış ile sonuçlanır. Klinik bulgular pulmoner kapiller wedge basıncı artışının, konjestif kalp yetmezliğinde plevral efüzyon oluşumunda önemli bir etken olduğunu göstermiştir (20).

2. Mikrovasküler dolaşımdaki onkotik basıncın azalması: Serum albumini düşük hastalarda plevral sıvı oluşma eğilimi artar, böylece hem pariyetal hem de visseral plevradan plevra boşluğuna düşük protein içerikli bir sıvı dolar. Hipoalbuminemi yapan ağır yanıklarda, nefrotik sendrom, siroz veya nutrisyonel bozuklukta vs. görülür (20,21,22).

3. Plevral boşluktaki negatif basıncın artışı: Plevra basıncı subatmosferik yani negatif değerdedir. Pulmoner parenkimde çeşitli nedenlerle atelektazi gelişmesi hacim kaybına sebep olacağı için plevral basıncın daha da düşmesine yol açacaktır. Bu durum plevral sıvı formasyonunu artırır. Buna ilaveten göğüs

duvarının akciğerden ayrılması plevral boşluk sıvı hareketini azaltır ve optimum plevral lenfatik drenajı engeller. Örneğin pnömotoraksta akciğerin kollapsı sonucunda akciğerin göğüs duvarından ayrılması, plevral lenfatik drenajı bozarak plevra sıvısının artmasına yol açar (20).

4.Mikrovasküler dolaşımda permeabilitenin artması: İnflamatuvar mediatörler nedeniyle permeabilitenin artması sonucu akciğer ve plevradan sıvı ve protein kaçağının oluşması intraplevral onkotik basıncı yükseltir. Ayrıca pnömonide pariyetal plevradaki stomaların fibrin, debris, mezotelyal ödem nedeniyle kapanmasıyla lenfatik drenajın bozulması da plevrada toplanan sıvının artmasına neden olur (20-23).

5.Plevral boşluğun lenfatik drenajının bozulması: Fibrozis veya tümör nedeniyle stomalardan mediastinal lenf nodlarına lenfatik drenajın blokajı, plevral sıvı artışıyla sonuçlanır. Malignitelerde sıvı artışı değişmiş permeabiliteden kaynaklanır. Buna lenfatik sistem tutulumu eklenirse daha büyük efüzyonlar meydana gelir (19).

Karaciğer sirozunda olduğu gibi, mediastinal lenfatiklerde lenf akımı arttığı zaman, lenfatik sistem basıncı artar ve plevral lenfatiklerden sıvı kaçışına neden olarak plevral efüzyona neden olabilir (24).

6.Periton boşluğundan sıvı geçişi: Periton boşluğunda sıvı birikimine neden olan durumlarda sıvı diafragmadaki açıklıklar, poröz yapılar veya diyafragmatik lenfatikler yoluyla plevra boşluğuna geçebilir. Sıvı diyafragmanın iki tarafında oluşan basınç gradyenti nedeniyle plevra boşluğuna geçer. Plevra içi basınç daima karın içi basınçtan düşük olduğundan sıvı karından toraksa doğru hareket eder, tersi gerçekleşmez (25).

Tablo 1. Plevral sıvıların nedenleri (18)

Plevral sıvı Oluşumunun artması	A. İntersitisyel sıvı oluşumunun artması.	1. Sol ventrikül yetersizliği 2. Pnömoni 3. Pulmoner emboli
	B. Plevrada intravasküler basınç artması	1-Sağ veya sol ventrikül Yetersizliği 2. Vena kava süperior sendromu (VCSS)
	C. Plevrada kapiller permeabilite artması	1 Plevral inflamasyon 2. Vasküler endotelyal büyüme faktörü artışı
	D Plevral sıvı protein seviyesinin artışı	
	E. Plevral basınç azalması	1-Atelektazi 2- Akciğer elastik geri çekim gücü artışı
	F. Periton boşluğunda sıvı artışı	Asit veya periton diyalizi
	G . Duktus torasikus hasarı	
H marlarının hasarı		
	Toraks içindeki kan damarlarının hasarı	
Plevral sıvı emiliminin azalması	A Sistemik vasküler basınç artışı	VCSS Sağ kalp yetmezliği
	B Parietal plevradaki lenfatik drenajın obstrüksiyon	

Plevral Effüzyonda Klinik ve Fizik Muayene

Plevral sıvısı olan olgularda klinik ve fizik muayene bulguları, plevral efüzyona neden olan sıvının miktarına ve altta yatan patolojiye bağlıdır. Birçok hastada az miktarda efüzyonla ilgili bir belirti bulunmaz (26). Plevral efüzyonlu olgularda sık görülen semptomlar plöretik ağrı, nefes darlığı ve öksürüktür. Etyolojiye bağlı olarak ateş, siyanoz, çomak parmak ve diğer semptomlar bulunabilir (27).

İlk ve en sık görülen semptom dispnedir (%96) (28). Plevral efüzyona bağlı dispnenin patogenezi kesin olarak bilinmemekle birlikte, mediasten şift, kontrilateral göğüs duvarının kompliansında azalma, ipsilateral akciğer hacminde azalma, akciğer ve göğüs duvarının refleks uyarılması gibi çeşitli faktörlere bağlı olabileceği düşünülmektedir (29). Dispne sıvı miktarına bağlı olarak değişir. Ancak kalp yetmezliğine veya pulmoner tromboemboliye bağlı hastalarda, sıvı miktarı çok fazla olmadan da dispne mevcut olabilir. Plevral efüzyon fazla olduğunda, ventriküler doluma engel olarak, kardiyak *output*' un azalmasına ve dispneye neden olabilir (30). Genel olarak bilinenin ve öğretilenin aksine, akciğerin kompresyonu dispnenin tek sebebi değildir. Her 1000 mL sıvının drene edilmesi akciğerin total kapasitesinde ortalama 400 mL'lik bir artışa neden olur (31). Dispne oluşumunda daha ziyade diyafragma ve göğüs duvarındaki mekanik değişikliklerin solunum eforunda artışa neden olması rol oynamaktadır (32). Birçok hastada torasentez sonrası arter kan gazı düzelmez hatta daha kötüleşebilir. Bunun nedeni ise sıvının drenajı sonrası da tamamen düzelmeyen intrapulmoner şanttır (31). Malign plevral efüzyonlu hastalarda nefes darlığının sadece sıvıya bağlı olmayıp multifaktoriyel olduğu da bilinmelidir, alternatif nedensel faktörler olarak anemi, lenfanjitis karsinomatoza, pulmoner emboli vb. unutulmamalıdır (31).

Öksürükle veya inspiryumla artan, bıçak saplanır gibi tanımlanan yan ağrısı şeklindeki plöretik ağrı veya künt nitelikte ağrısı olan plevral efüzyonlu olgularda pariyetal plevranın inflamasyonu söz konusudur ve sıklıkla sıvı eksüda niteliğindedir (33). Pariyetal plevranın interkostal sinirlerle innerve olması nedeniyle ağrı inflamasyonlu plevranın olduğu göğüs duvarı üzerinde hissedilir. Alt interkostal sinirler karın duvarına da dağıldığından ağrı karında hissedilebilir. Diğer özel bir durum da, diyafragmatik plevranın merkezi kısmını ilgilendiren hastalıklardır. Pariyetal plevranın bu bölümünü frenik sinir innerve ettiğinden diyafragmanın merkezi kısmının inflamasyonu aynı taraf omuz başında ve boyunda hissedilen ağrıya neden olabilir. Sıklıkla plevral efüzyonun başlangıcında,

ağrı daha Őiddetlidir ve bazı malign efüzyonlar dışında sıvı arttıkça plevral yüzle-
rin birbirinden uzaklaŐmasına bağlı olarak azalır (34.35).

Plevral efüzyona eşlik eden diğer bir belirti non-produktif (kuru) öksürüktür.
Plöreziyle birlikte parankimde de hastalık varsa, öksürük produktif (yaş) nitelik
kazanabilir; hemoptizi de semptomlara eklenebilir. Özellikle malign plevral
efüzyonlu hastalarda daha çok görülen diğer semptomlar kilo kaybı, kaşeksi ve
genel durum bozukluğudur (30).

Fizik muayenede; 300 ml' den az plevral efüzyonlar saptanamaz, ancak
500 ml üzerindeki efüzyonlar bulgu verir. Sıvı olan tarafın solunuma katılımının
az olduğu saptanır, vibrasyon torasik azalmış veya kaybolmuŐtur. Palpasyonla
kalp tepe atımının yeri tespit edilerek mediastinal Şift hakkında bilgi sahibi olu-
nabilir. Perküsyonla sıvının olduğu yerde matite alınır. Oskültasyonda solunum
sesleri azalmış veya kaybolmuŐtur. Sıvının üst kısmında ise sıvının basıncı ne-
deni ile atelektatik (relaksasyon atelektazisi) akciğerden, seslerin artmış iletimi-
ne bağlı olarak, bronşial solunum sesi duyulabilir, ayrıca sıvı oluşumunun baŐ-
langıcında veya azalması esnasında plevral frotman duyulabilir (28). Toplanan
sıvı miktarı 1000 mL'yi geğerse inspeksiyonda o hemitoraksta kaburga aralıklarının
dıŐarı doğru kabardığı görülür. Ancak sıvı atelektazi, fibrozis, pakiplörit gibi
hacim kaybettiren bir patoloji ile birlikteyse, her iki hemitoraks eşit görünümde,
hatta efüzyon iğereren hemitoraks basık görünümde olabilir (36,37).

PLEVRAL EFÜZYONLU OLGULARDA RADYOLOJİK YAKLAŞIM

Serbest plevra sıvısı yer çekimi kanununa ve hastanın pozisyonuna göre hareket eder. Oluşan sıvı önce akciğerin alt yüzü ile diyafragma arasındaki infrapulmoner alanda birikir (38). Konvansiyonel akciğer radyografileri ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MR) plevral efüzyonların saptanmasında kullanılan görüntüleme yöntemleridir. Ancak en sık ve ilk başvuru olan görüntüleme yöntemi, posteroanterior (PA) ve sıvı olan taraftan alınan lateral göğüs radyografileridir (39,40).

Direk Grafiler

Plevral efüzyonların saptanmasında ilk kullanılan görüntüleme yöntemi posteroanterior (PA) ve lateral direk grafileridir. Radyolojik görünüm, tetkik esnasında hastanın pozisyonuna, sıvının serbest veya loküle olmasına ve sıvının miktarına göre değişir (41). Plevral efüzyonların büyük kısmı plevral boşlukta serbest halde bulunur ve yerçekimi etkisiyle yer değiştirebilirler. Plevral sıvı az miktardaysa radyolojik tanı güçleşir. Bu durumda göğüs radyografilerinden en duyarlı olanı lateral dekübitus grafileridir (42). Bu teknikte hasta lateral dekübitus pozisyonunda yatarken x-ışını yere paralel olarak ön-arka veya arka-ön doğrultuda gönderilerek çekim yapılır. Bu durumda plevral sıvı toraks duvarının iç yüzeyi ile parankim arasında toplanır. Bu aralığın 10 mm den fazla olması yaklaşık 500ml sıvının varlığına işaret eder. Ayakta duran bir insanda sıvı, plevral boşluğun en derin kısmı olan posterior kostodiyafragmatik bileşkede birikmeye başlar ve genellikle ilk bulgu lateral grafide posterior bileşkede küntleşmedir ve kostofrenik sinüste küntleşmenin görülebilmesi için en az 175 mL sıvının varlığı gereklidir (42-46). Plevral serbest sıvı miktarına bağlı olarak kostofrenik sinüslerde kapanma, diyafragma konturunda silinmeyi takiben PA ve lateral radyografilerde açıklığı yukarı bakan homojen dansite artışı izlenir (45,46). Masif plevra sıvılar kalbin konturunu silinmesine, mediastende karşı tarafa itilmeye yol açar. Ancak, santral hava yollarında tıkaçıcı lezyonlara bağlı gelişen pulmoner ateletazi, plevral malign mezotelyoma ve mediasten malign tümörlerle invaze olduğu durumlarda plevral sıvı masif olmasına rağmen akciğer parankiminde hacim kaybı da geliştiğinden mediasten orta hatta kalır, mediastinal şift görülmez (46).

Plevral efüzyonlar her zaman serbest halde bulunmayabilirler. Bazen plevra yaprakları arasındaki yapışıklıklar veya oluşan septasyonlar nedeniyle sınırlanır-

lar. Bu tipte efüzyonlara ankiste (loküle) plevral efüzyon adı verilmektedir. Genellikle eksüda karakterindeki sıvılarda meydana gelir. Loküle sıvı, sıklıkla piyotoraks, hemotoraks ile ilişkili yapışıklıklara bağlı gelişir (45,46). Tanının kesinleştirilmesi için BT'ye ihtiyaç duyulabilir. Lateral radyografiler ile fissür içinde loküle sıvı tanısını koymak kolaydır (47). Direkt grafiler ile plevral sıvı, plevral kalınlaşma, tümör veya eşlik eden atelektazi daima ayırt edilemeyebilir. Direkt grafilerlerdeki bulguları doğrulamak veya eşlik eden olası patolojileri saptamak açısından çoğunlukla USG veya BT incelemesi gerekebilmektedir (47-48).

Ultrasonografi (USG)

X ışını içermeyen, invazif olmayan ve kolaylıkla uygulanabilen bir görüntüleme yöntemidir. USG sıvı koleksiyonunu saptamada oldukça hassas olup drenaj etkinliğinin takibini ve drene olmayan koleksiyona hızla ulaşabilmeyi sağlar (49). USG'nin diğer görüntüleme modalitelerine üstünlüğü radyasyon içermemesi, taşınabilir olması, multiplanar görüntü elde edilebilmesi, gerçek zamanlı görüntüleme sağlaması, dinamik değerlendirme yapabilme özelliği, rölatif olarak ucuz olması ve yaygın olarak kullanılmasıdır (50,51). Tek dezavantajı, yöntemin tanıdaki duyarlılığının incelemeyi yapan kişinin deneyimine bağlı olmasıdır. USG eşliğinde drenajın BT'ye göre avantajları hızlı uygulanır olması ve özellikle solunumu bozuk kritik durumdaki hastaların servis yatağında işlem görebilmeleridir (49).

Bilgisayarlı Tomografi(BT)

BT küçük plevral efüzyonları saptamada USG'den daha hassastır ancak, USG'de görülebilen septa gibi ince internal yapıları gösterememektedir. BT ile plevral yapılar bütünüyle görüntülenebilir, multiloküle koleksiyonlar ve farklı lokalizasyonlarda koleksiyonlar da saptanabilir (50). BT ayrıca komşu akciğer parankiminindeki patolojik bulguları gösterir, ampiyemle akciğer absesi ayrımını sağlar ve bronkoplevral fistülü saptayabilir (52,53).

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR)

Güvenli hassas bir görüntüleme yöntemi olmasına rağmen plevral sıvıyı göstermede USG ve BT'ye üstün değildir. Ancak, kontrast maddelere karşı alerjisi olan veya gebelik gibi maruz kalınan iyonizan radyasyon düzeyinin en az olması

gereken özel durumlarda uygulanması düşünülebilir. Ayrıca MR enfeksiyonun göğüs duvarını tutup tutmadığının belirlenmesine de yardım eder(54).

İNVAZİV İŞLEMLER

Plevral sıvı tanısında radyolojik tetkikler gibi noninvaziv metotlarla çok değerli bilgiler elde edilebilse de genellikle kesin tanı için invaziv tanısal tekniklerin de kullanılması gerekir.

Torasentez

Klinik ve radyolojik olarak plevral efüzyon düşünülen bir olguyla karşılaşıldığında yapılacak ilk işlem torasentezdir. Torasentez tanısal ve tedavi edici torasentez olmak üzere iki çeşittir. Torasentez hasta başında yapılabilecek bir işlemdir. Ponksiyon sırttan yapılacaksa iğne alt kosta kenarından, göğüs duvarının ön yüzünden yapılacaksa iki kosta arasından yapılmalıdır. Ancak bazı durumlarda torasentez yapılmasına gerek olmayabilir. Bunun en güzel örneği konjestif kalp yetmezliğidir (KKY). Tipik olgularda torasentez denenmeden tedavi yanıtı beklenebilir. KKY tedavisine rağmen sıvının hızla kaybolmaması, sıvının çift taraflı olması, hastanın plöretik tipte göğüs ağrısının veya ateşinin olması durumunda torasentez yapılmalıdır (55-56).

Torasentezin rölatif kontrendikasyonları; kanama diatezi (protrombin zamanı ve PTT normalin iki katı, trombosit sayısında $25000/\text{mm}^3$ den yüksekse acil ve zorunlu hallerde torasentez yapılabilir), sistemik antikoagülan tedavi, üremi, hasta ile kooperasyon kurulamaması, torasentez yapılacak cilt alanında enfeksiyon olması şeklinde sıralanabilir (45).

Torasentez riski düşük bir yöntemdir. En sık rastlanan komplikasyonu pnömotorakstır (%5,7-19). Bunun yanında hemotoraks, reekspansiyon pulmoner ödemi, hava embolisi, iğnenin giriş yolu üzerinde tümör implantasyonu torasentez komplikasyonları olarak bildirilmiştir (45).

Torasentez sonrası plevral sıvı analizi

Plevral sıvı örneği alındıktan sonra ilk yapılması gereken transuda-eksuda ayırımıdır. Bu ayırım zaman zaman hemen torasentez sonrası hasta başında yapılabilir. Transüdaların çoğu açık sarı renkte, berrak, akışkan ve kokusuzdur. Sı-

vida protein miktarı arttıkça renk koyulaşır. Eksüdalar; çoğunlukla koyu sarı renkte, bulanık, kanlı, visköz veya pıhtılaşmaya eğilimli olabilirler. Ampiyem sıvısı ise opak ve visközdür; şilöz efüzyonlar ise süt beyazdır (58).

Eksudatif efüzyonlarda inflamasyon sonucu plevral kapiller endotelin yapısı bozulur ve kapiller permeabilitede artış gerçekleşir. Bunun sonucunda yüksek protein içerikli serum plevral boşluğa geçer. Transudatif sıvılarda ise kapiller endotel sağlamdır, kapillerdeki artmış hidrostatik basınç veya azalmış onkotik basınç nedeniyle plevral efüzyon oluşmuştur. Bu nedenle plevral sıvıya protein geçişi olmaz (59).

Transuda-eksuda ayrımı için Light kriterleri kullanılmaktadır. Light kriterleri 1972 yılında Dr. Richard Light tarafından tarif edilmiştir. Light kriterlerinin eksudatif sıvılar için doğruluk oranı %98, transudatif sıvılar için ise % 75 dir.

Light Kriterleri;

1-Plevral sıvı protein değeri / Serum Protein değeri > 0,5

2- Plevral sıvı LDH değeri / Serum LDH değeri > 0,6

3- Plevral sıvı LDH > 2 / 3 Normal Serum LDH üst düzeyi.

Bu üç kriterden en az birinin olması durumunda plevral efüzyon eksuda olarak değerlendirilir(58).

Normalde 0,1-0,2/ml/kg hacmindeki plevral sıvının toplam hücre sayısı 1000-5000'dir; lökosit sayısı mm³'te 1000'nin altındadır; %70 hücre mezotel hücresi, %30-50 monosit, %2-10 lenfosit içermektedir; polimorf nüveli lökosit (PMNL), eritrosit ve eozinofil bulunmamaktadır (58). Plevra sıvısı normalde su akışkanlığında, açık saman sarısı renginde ve berraktır. Sıvının makroskopik görünümüyle transüda ve eksüda ayrımı kabaca yapılabilir ve etiyolojisi hakkında fikir yürütülebilir (Tablo - 2).

Tablo 2: plevral efüzyonun makroskobik görüntüsü ve olası tanılar

Makroskobik Görünüm	Olası tanılar
Beyaz-açık sarı renkli, berrak	Transudatif efüzyon
Saman sarısı,	Tüberküloz
Visköz, bordo kırmızısı	Malign mezotelyoma
Çikolata sosu	Amip absesi
Siyah	Aspergillozis
Sarımsı-yeşil	Romatoid plörezi
Hemorajik	Travma, malignite, akciğer enfarktüsü
Beyaz	Şilotoraks, psödoşilotoraks,
Püy	Ampiyem
Gıda parçacıkları	Özofagus rüptürü
Çürük kokusu	Anaerobik enfeksiyon
İdrar kokusu	Ürinotoraks

Plevral sıvısının analizi sadece transüda eksüda ayırımında değil, eksüda sebebi olabilecek patolojilerin kendi aralarındaki ayırıcı tanısında da önemlidir. Plevral sıvı'da sayılan hücrelerin %70'i PMNL olması akut bir patolojiyi düşündürür. Örneğin, pnömoniye sekonder plörezi, tromboemboli, akut viral plöritis, kollajen doku hastalıklarını düşündürür (58). Plevral sıvının içeriğinin %50'den fazlası lenfosit ise, kronik bir patolojiden bahsedilir. Sıvıdaki eozinofili oranının %10'dan fazla olması durumunda ilk olarak plevral sıvıdaki kan ve hava olasılığı ekarte edilmelidir. Bunların dışında en sık eozinofiliye sebep olan patojiler arasında asbest maruziyeti, ilaca bağlı plöritis, Churg-Strauss Sendromu ve paraziter hastalıklar bulunmaktadır (58).

Plevral sıvıda glikoz ölçümü eksudatif plevral efüzyonun ayırıcı tanısında yararlıdır. Plevra sıvısı glikoz değeri 60 mg/dl'den düşük ise tanıda öncelikle

parapnömonik efüzyon, tüberküloz, malign hastalık ve romatoid plörit düşünül-
melidir (60). Romatoid plevral efüzyonların çoğunda sıvı glikoz değeri 30-40
mg/dl'nin altındadır. Plevra sıvısı glikoz değeri, transudatif efüzyonların
tümünde serum glikoz düzeyine yakındır. Plevral sıvıda protein, albümin ve LDH
ölçümü transuda ve eksuda ayırımında kullanılan parametrelerdir. Ayrıca plevral
sıvı LDH düzeyi plevral inflamasyon derecesinin değerlendirilmesinde de
kullanılır. Tekrarlayan torasentezlerde LDH düzeyindeki artış plevral aralıkta
inflamasyon şiddetinin arttığını, azalışı ise inflamasyonun gerilediğini gösterir ve
tedaviye yön verir (60).

TRANSUDAYA SEBEP OLAN BAŞLICA HASTALIKLAR

Hidrostatik ve onkotik basınçlar arasındaki dengenin bozulması nedeniyle orta-
ya çıkan transuda niteliğindeki plevral sıvılarda endotel ve plevra sağlam olup,
primer problem çoğunlukla kalp, böbrek ve karaciğerdedir. Genellikle başka bir
tanısal teste gerek kalmadan, sistemik hastalık tedavi edildiğinde sıvı geriler.
Sık rastlanan transüda nedenleri Tablo 3'te gösterilmiştir (61, 63,65).

Tablo 3:Transuda nedenleri

Konjestif kalp yetmezliği	Hipoalbüminemi
Siroz	Atelektazi
Nefrotik sendrom	Sarkoidoz
Glomerülo nefrit	Pulmoner emboli
Böbrek yetmezliği	Vena kava süperior sendromu
Periton diyalizi	Meigs sendromu
Ürinotoraks	Konstriktif perikardit
Miksödem	Plevraya serebrospinal sıvı sızması

Kalp yetmezliği

Kalp yetmezliğinde transuda olarak beklenen sıvının biyokimyasal özelliklerinin diurez ile değiştiği uzun yıllardır bilinmektedir. “Psodoeksuda” olarak tanımlanan bu durum, diuretiğe bağlı olarak suyun plevral aralıktan protein ve LDH’ ya göre daha hızlı ayrılması ile açıklanmıştır (66).

Eşlik eden başka bir hastalığın olmadığı durumlarda, diüretik tedavi almakta olan kalp yetmezlikli bir hastadaki, Light kriterlerine göre eksuda karakterindeki plevral sıvı, serum-sıvı protein farkı >3.1 gr/dl ve serum-sıvı albümin farkı >1.2 gr/dl ise, transuda olarak kabul edilir (67,68). Bazı eksudatif plevral sıvılarda albümin farkı transudatif sınırdan kalabileceğinden, eksuda yanlışlıkla transuda olarak tanımlanabilir (69-70).

Eksudatif kriterleri gösteren kalp yetmezliğine bağlı transüdüleri ayırmak için plevra sıvısında N-terminal-Brain Natriuretic Peptide (NT-proBNP) ölçülmesi önerilmiştir. NT-proBNP kalp yetmezliğine bağlı plevral sıvılarda diğer eksuda nedenlerine göre belirgin olarak yüksek bulunmuştur (71,72).

Plevral sıvısı olan kalp yetmezlikli hastalarda komorbid hastalık bulunması sıvının etiyojisini belirlemede zorluklara yol acar. Bu hastalarda sıvı tek taraflı ise, iki taraflı fakat farklı miktarlarda ise, ateşi, plöretik ağrısı varsa, diüretik tedavisinden önce mutlaka tanısız torasentez yapılmalıdır. Hasta diüretik tedavi alıyor ve plevral sıvı eksuda özelliğinde saptanmış ise, bu durumu sadece diuretiğin etkisi şeklinde açıklamak ciddi bir yanılığ olacaktır. Çünkü konstriktif perikardit, pnömoni, pulmoner emboli ya da malignite gibi eksudaya yol açabilecek eşlik eden hastalıklar söz konusu olabilir (73,74) Bu durumda klinik tablo da göz önüne alınarak, zaman geçirilmeden ileri tetkik ve tedavi belirlenmelidir.

Hepatik hidrotoraks:

Karaciğer sirozu ve asiti olan bir hastadaki plevral sıvının çoğunlukla diyafragmatik porlar yolu ile plevral boşluğa geçtiği kabul edilir. Bu durumda hem asit sıvısı, hem de plevra sıvısı transuda özelliğindedir. Bununla birlikte plevra sıvısının farklı nedenlere bağlı olabileceği, parapnömonik efuzyon, spontan bakteriyel plorit, tüberküloz, malignite gibi eksudaya yol açabilecek durumlar ekarte edilmelidir (75). Bazen de asit sıvısının hızlı ve sürekli bir şekilde plevral boşluğa geçmesi sonucu, yalnızca plevral

sıvının bulunduğu, karında asitin saptanamadığı “okult hepatik hidrotoraks” görülebilir (76).Hepatik hidrotoraks tedavisinde karaciğer transplantasyonu için uygun koşullar sağlanıncaya kadar semptomatik tedavi amaçlanır. Terapöik torasentez ile nefes darlığında düzelme sağlanabilir, ancak kontrol altına alınamayan durumlarda talk pudra veya başka ajanlarla ile plörediz yapılabilir (77).

Nefrotik sendrom:

Nefrotik sendromlu bir hastadaki plevral sıvının, böbrek yetmezliği dışında bir başka nedene bağlı olup olmadığı ortaya konulmalıdır. Bu nedenle öncelikle torasentez yapılarak sıvının eksuda olup olmadığı gösterilmeli ve özellikle pulmoner embolizm tanısı için ileri tetkikler yapılmalıdır (78).Nefrotik sendroma bağlı plevral sıvı miktarı medikal tedavi ile azalmıyor ya da kaybolmuyor ise plörediz uygulanabilir (79).

Nedeni açıklanamayan transüdülar:

Nedeni açıklanamayan transüdülar konjestif kalp yetmezliği, siroz, nefrotik sendrom, urinotoraks, miksodem ve plevraya serebrospinal sıvı kaçağı gibi durumlar yanında, nadir de olsa pulmoner emboli ve maligniteye de bağlı olabilir. Pulmoner embolide saptanan plevral sıvılar çoğunlukla eksuda karakterinde olmakla birlikte, az bir oranda transüda özelliğinde de olabilir (80,81).Bu nedenle nefes darlığının plevral sıvı miktarı ile uyumlu olmadığı ve göğüs ağrısı ya da hemoptizisi olan her hastada, plevra sıvısı transüda olsa bile mutlaka pulmoner embolizm araştırılmalıdır. Akciğer malignitelerinde transüda niteliğinde paramalign plevral sıvılar görülmekle birlikte, malign sıvıların %1-10.7’sinin transüda niteliğinde olduğu bildirilmiştir (82). Transüdatif sıvısı olan hastalarda plevral sıvının sitolojik incelemesinin gerekliliği ve yararı konusunda farklı görüşler vardır (83.84.85). Sıvı/serum protein oranı transüdayı düşündürüyor, ancak LDH seviyesi eksudayı destekliyorsa malignite akla gelmelidir.

2.9.EKSUDAYA SEBEP OLAN BAŞLICA HASTALIKLAR

Sık rastlanan eksüda nedenleri Tablo 4’te gösterilmiştir (62).

Tablo 4:Eksuda nedenleri

<p>Neoplastikhastalıklar Metastatik hastalıklar (akciğer, meme vb) Mezotelyoma Lenfoma</p> <p>İnfeksiyöz hastalıklar Bakteriyel infeksiyonlar Tüberküloz Fungal infeksiyonlar, Aspergillozis, Blastomikozis, koksidioidomikozis, kriptokokkosis, histoplazmozis) Paraziter infeksiyonlar (kist hidatik, amebiyazis, askariyazis, paragonimiyazis) Viral infeksiyonlar Diğer (aktinomikozis, nokardiyozis)</p> <p>Pulmoner emboli</p> <p>Kardiyovasküler hastalıklar Koroner arter by-pass cerrahisi Postkardiyak injuri sendromu Perikardiyal hastalık</p> <p>Gastrointestinal hastalıklar Pankreas hastalıkları (pankreatit, pankreas psödokisti) Subfrenik apse İntrahepatik apse İntrasplenik apse Özofagus perforasyonu Abdominal cerrahi Diyafram hernisi Endoskopik varis sklerozu Karaciğer transplantasyonu</p> <p>Kolajen vasküler hastalıklar Romatoid plörezi Sistemik lupus eritematozus İlaça bağlı lupus İmmünoblastik lenfadenopati Sjögren sendromu Ailevi Akdeniz ateşi Churg-Strauss sendromu</p> <p>Tüberküloz plörezi</p>	<p>Kadın hastalıkları ve doğum Overin hiperstimülasyon sendromu Fetal plevral efüzyon Postpartum plevral efüzyon</p> <p>Meigs sendromu</p> <p>Endometriozis</p> <p>Lenfatik sistem hastalıkları Şilotoraks Sarı tırnak sendromu Lenfanjiyomiyomatozis</p> <p>İlaçlara bağlı plevra hastalıkları</p> <p>Nitrofurantoin</p> <p>Dantrolen Metiserjit Ergot alkaloidleri Amiodaron interlökin-2 Prokarbazin Metotreksat Klozapin Mitomisin Bleomisin Bromokriptin</p> <p>Diğer hastalıklar Asbeste maruz kalma Akciğer transplantasyonu Kemik iliği transplantasyonu</p> <p>Sarkoidoz Üremi Tuzak akciğer Radyasyona maruz kalma Suda boğulma Amiloidoz Torakotomi Elektrik yanıkları Ekstramedüller hematopoez Mediastinal kist rüptürü ARDS Whipple hastalığı</p> <p>Sifiliz</p>
--	--

Tüberküloz plörezisi (TP) Mycobacterium tuberculosisden kaynaklanan temelinde plevranın enflamasyonu ile ortaya çıkan klinik bir durumdur (87). Tüberküloz, plevral efüzyon sıklığı gelişmiş ülkelerde dahi giderek artan bir yükseliş göstermektedir (88). Tüberküloz plevral efüzyonların kesin tanısında Mycobacterium tuberculosisin balgam, plevral sıvı veya plevral biyopside gösterilmesi gerekmektedir. Plevral tüberkülozda; balgamda, plevral sıvıda ve plevral biyopsi örneğinde tüberküloz basilinin görülmesi durumunda tanı çok kolaydır (89). Tanıyı destekleyici bulgular arasında plevrada tüberküloz granülomlarının gösterilmesi, plevral sıvıda yükselmiş adenozin deaminaz (ADA) ve interferon gama (IFN- γ) değerleri kullanılmaktadır (88). Tüberküloz plevral efüzyonların süratli ve uygun şekilde teşhis ve tedavisi önemlidir. Tüberküloz plevral efüzyonların tedavi edilmediği durumlarda doğal süreç 4 ila 16 haftada spontan rezolüsyon ve takip eden dönemde %43-65 oranında aktif pulmoner veya ekstrapulmoner tüberküloz gelişimi şeklindedir (88).

Pulmoner emboli ve plevral efüzyon

Pulmoner embolili hastaların % 30- 50'sinde plevral efüzyon oluşmaktadır (90). Buna rağmen büyük serilerin çoğunda pulmoner emboli (PE); plevral efüzyonların %5'inden daha azı için bildirilir. Bunun sebebi tanı konulmamış plevral efüzyonlu hastalarda pulmoner embolinin ayırıcı tanıda akla gelmemesidir. Pulmoner emboli iki mekanizma ile plevral efüzyon oluşumuna yol açar (91). Birincisi, pulmoner damarların obstrüksiyonu ile parietal plevra kapillerlerinde basınç artışına neden olmasıdır. İkinci neden ise embolinin distalindeki kapillerlerin iskemisi ve trombositlerden vazoaaktif sitokinlerin salınımı sonucu akciğer kapillerlerinde permeabilite artışıdır. Bu sayede artan interstisyel sıvı visseral plevraya doğru yer değiştirerek plevral boşlukta toplanır (91).

Pulmoner embolili hastalarda; plöritik göğüs ağrısı, hemoptizi, dispne ve dolaşım-sal kollapsa sık rastlanır. Pulmoner emboliye sekonder plevral efüzyon oluşan hastaların yaklaşık % 75'inde efüzyon tarafında sürekli plöritik göğüs ağrısı vardır.

Pulmoner embolili hastalarda plevral sıvının incelenmesi tanı koymada her zaman yardımcı değildir, çünkü pulmoner emboli ile ilişkili sıvılar çok değişken olabilir (92). Pulmoner emboli için en iyi tarama metodu periferik kanda ELISA yöntemi ile D-dimer bakılmasıdır. D-dimer negatif ise PE ekarte edilebilir. Ancak şüpheli pozitif ise PE tanısını doğrulamak için ek tetkikler yapılmalıdır. Plevral efüzyonlu hastalarda akut

pulmoner emboliyi değerlendirmenin en iyi yolu spiral kontrastlı bilgisayarlı tomografi çektilmesidir (93).

Malign plevral efüzyonlar

Malign plevral efüzyon, herhangi bir organın primer kanserinin plevraya metastaz yapması ile ortaya çıkar ve kötü prognoza işaret eder. Metastatik kanserli hastaların yaklaşık yarısında hastalıklarının süresi boyunca malign plevral efüzyon gelişmektedir (94). Malign plevral efüzyon teşhisi sonrası ortalama sağkalım neoplazmın tipine bağlı olmakla beraber 4-6 aydır (95). Malign hastalıkların seyri sırasında toraksta tek taraflı veya çift taraflı sıvı birikebilir.

Bu sıvılar iki şekilde adlandırılır;

1. Malign plevral efüzyon (MPE): Plevra sıvısının sitolojik değerlendirilmesinde veya pariyetal plevra biyopsisinde malign hücreler saptanır. Tüm plevral efüzyonların %22'si malign plevral efüzyon (MPE) olup , MPE'lerin nedenleri arasında sırasıyla en sık akciğer (%37), meme (%25) ve over (% 10) tümörleri yer almaktadır. Diğer nedenler arasında lenfoma (%10) gastrointestinal (%9) ve genitoüriner (%7) tümörler bulunur (96). MPE, akciğer kanserinde en kısa, overde ise en uzun süreli sağkalım ile seyrederek (97). Bu kötü prognozun nedeni genellikle plevral drenajı sağlayan mediastinal lenfatiklerin tümör hücreleri ile tamamen obstrüksiyonu ve buna bağlı olarak plevral sıvı emilimini düzenleyen dengelerin bozulmasıdır. Nitekim, mediastinal tutulum (metastaz) ve MPE gelişimi arasında anlamlı birliktelik olduğu gösterilmiştir (98-99). MPE diğer nedenleri arasında direkt invazyon, hematojen yayılım, tümör invazyonuna bağlı lokal inflamatuvar değişiklikler ve vasküler endotelial büyüme faktörüne bağlı artan kapiller geçirgenlik bulunur (100).

2. Paramalign plevral efüzyon: Bir neoplazm nedeniyle çevre dokularda malign hücreler olmadan plevral efüzyon gelişmesine "paramalign" efüzyon denir. Paramalign efüzyon varlığı cerrahi için bir kontrendikasyon değildir. Paramalign efüzyon bilinen nedenleri arasında; obstrüktif pnömoni veya atelettazi, lenfatik obstrüksiyon, torasik duktus invazyonu nedeniyle şilotoraks, hapsolmuş akciğer, pulmoner emboli, hipalbuminemi, kaşeksi, radyoterapi ve bleomisin, metotreksat ve siklofosfamid gibi kemoterapötikler vardır (101).

Parapnömonik Plevral Efüzyon ve Ampiyem

Parankimal inflamasyonun visseral plevraya ulaşması ve plevral kapillerlerde endotel inflamasyonuna ve permeabilite artışına yol açması ile ortaya çıkan parapnömonik plevral efüzyonlar, eksüda niteliğindeki sıvıların en sık nedenlerinden biridir (102). Ampiyem ise plevra yaprakları arasındaki kavitede enfekte sıvının toplanması olup ampiyem tanısı için mutlaka püy görünümü şart değildir. Tanı çoğu zaman biyokimyasal ve mikrobiyolojik olarak konur (102). Parapnömonik efüzyon ve ampiyem primer bir olay olarak karşımıza çıkabilse de vakaların çoğu pulmoner enfeksiyonlar, akciğer apsesi veya bronşiektazinin enfektif alevlenmesi sonucu bir komplikasyon olarak görülür (103). Diğer bilinen sebepler arasında torasik cerrahi, plevra boşluğunu kapsayan tanısal işlemler, travma, özofagial rüptür, transdiafragmatik yayılım, mediastinit, abdominal enfeksiyonlar, malignite, spontan pnömotoraks, sepsis ve bronşial obstrüksiyonlar sayılabilir (104). Hemen her tür pnömoni etkeni (bakteriyel, viral, atipik vb.) parapnömonik plevral efüzyona neden olabilirken, ampiyemde etken %70 bakteriyel pnömonidir (105). Klinik bulgular ve fizik muayene bulgularıyla parapnömonik plevral efüzyonu ampiyemden ayırmak olası değildir. Ayırımında altın anahtar torasentezdir. Plevral sıvının laboratuvar incelemelerinde ampiyem tanısı koyduran parametreler, pH < 7,0, glikoz < 60 mg/dl, LDH >1000 IU/L olması, Gram boyamada bakteri görülmesi, nonspesifik kültürde üreme olmasıdır (106). Tezin kapsamı itibarıyla ampiyem konusuna daha fazla yer ayrılması gerekli görülmemiştir.

PLEVRAL EFFÜZYONLARIN TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Terapötik torasentez

Efüzyona bağlı belirtileri, özellikle de dispneyi ortadan kaldırmak üzere gerçekleştirilir. Bu endikasyonda hastanın fazla miktarda efüzyonu olması ve mediasteninin karşı tarafa itilmiş olması gerekir. Hızla bir seferde fazla miktarda sıvı alındığında, daha önce sıvı nedeniyle karşı tarafa yer değiştirmiş mediasteninin orta hatta dönmesi esnasında venlerde deformasyon oluşabilir. Bu durum kalbe venöz kan dönüşünü engelleyerek hemodinamiyi bozabilir. Ayrıca plevra boşluğuna uygulanan aşırı negatif basınç, pulmoner kapillerlerden sıvı sızmasına dolayısıyla reekspansiyon pulmoner ödemine yol açabilir. Bu nedenle torasentez sırasında bir defada 1000-1500 cc' den

fazla sıvı alınmamalıdır (57). Daha fazla sıvının olduğu durumlarda drenaj ara verilerek yapılmalıdır.

Plöredez

Malign plevral efüzyonun tekrar toplanması, sıvının tamamen drenajı ve intraplevral sklerozan ajan verilmesi ile efektif bir şekilde önlenabilir. Başarılı plöredez için akciğer reekspanse olmalı ve pariyetal plevra ile temas etmelidir. Plöredez sklerozan bir ajanın plevral boşluğa, interkostal kateter ile veya torakoskopik olarak verilmesi yöntemiyle gerçekleştirilir (107). Sık kullanılan sklerozan ajanlar talk, tetrasiklinler ve bleomisinidir. Talkın başarı yüzdesi %81-100, tetrasiklinin %65-76 ve bleomisinin %61'dir (108). Ateş ve plöretik göğüs ağrısı gibi yan etkiler talk uygulaması ile daha fazla görülmektedir. Ayrıca, partikül büyüklüğü 15 µm'den küçük olan talk tipinin kullanıldığı Amerika Birleşik Devletleri'nde talk uygulamasına bağlı akut respiratuar distres sendromu (ARDS) olguları bildirilmiştir. (109).

Plevral boşluğa sklerozan ajan uygulamanın birçok yolu vardır. Klasik torakotomi ile, video yardımlı torakoskopi ile (VATS), toraks tüpünden lokal anestezi altında direkt uygulama ile, enjeksiyonla veya küçük çaplı bir toraks kateteri aracılığıyla işlem yapılabilmektedir. Her uygulama şeklinin kendisine ait avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır. 2004 yılında Cochrane Veritabanı Ağrı, Palyatif Bakım ve Destek Bakımı Grubu tarafından yürütülen bir araştırmada VATS ile yapılan plörodezis işleminin toraks tüpünden uygulanma ile karşılaştırılmasında daha düşük riskli olduğu bulunmuştur (110). Torakoskopik plöredez ile tüp torakostomiyle uygulanan plöredez karşılaştırıldığında respiratuar komplikasyonlar daha çok torakoskopik plöredez sonrası görülmektedir (%14-%6) (111). Plöredezin başarılı olduğu hastalarda daha uzun sağkalım tespit edilmiştir (112).

Torakoskopik Biyopsi

Torakoskopi plevra yapraklarının, diyafragmanın, akciğerin, perikard ve mediasteninin görüntülenmesi, sıvının boşaltılması, lezyondan biyopsi alınması, plörodez yapılması ve yapışıklıkların giderilmesi amacıyla kullanılır (113,114). İnterstisyel akciğer hastalıklarının tanısında da kullanılır ancak bu konu tezin kapsamı dışındadır. Videotorakoskopik cerrahi girişimde, genel anestezi altında çift lümenli endotrakeal tüp kullanılarak tek akciğer ventilasyonunun sağlanması tercih edilir (115). Ancak genel anestezi için yüksek risk taşıyan bazı hastalarda, sistemik analjezik, sedatif

ilaçlar ve lokal anestezi ajanlarının kombinasyonu ile girişim yapılabilir (114). Videotorakoskopik uygulama için, hasta lateral dekübitus pozisyonunda yatırılır. Uygun cilt temizliği ve hazırlığı yapıldıktan sonra genellikle orta aksiler hat hizasında 6 veya 7. interkostal aralığa 2 cm'lik torakoskopi insizyonu yapılır. Bu port dışında uygun interkostal aralıklara tercihe göre bir veya iki port insizyonu daha yapılabilir. Plevral sıvı boşaltıldıktan sonra torakoskop yerleştirilerek pleural kavite incelenir ve pleural biyopsiler alınır. İşlem sırasında yapışıklıklar torakoskopik aletler yardımı ile açılır. Tuzaklanmış akciğer tespit edilirse sınırlı dekortikasyon yapılarak akciğerin reekspansiyonu sağlanmaya çalışılır. Torakoskopi diğer noninvazif yöntemler ile tanı konulamayan efüzyonlarda yapılması gereken invazif bir işlemdir. Özellikle malign efüzyonlarda ve tüberküloz efüzyonlarda tanı duyarlılığı en yüksek yöntem olarak değerlendirilebilir. Plevral efüzyonların yaklaşık %20'sinde torakoskopi endikasyonu vardır (116). Torakoskopi pleural efüzyon örnekleme ve pleural biopsiler dışında, diffüz interstisyel akciğer hastalıklarında, akciğerdeki nodül ve kitlelerinde tanısal amaçlı, bül ligasyonunda ve komplike parapnömonik plörezilerde de tedavi amaçlı kullanılır (116,117). Torakoskopinin mutlak kontrendikasyonları, pleural aralıkta yeterince boşluk olmaması, ve hastanın tek akciğer solunumunu tolere edememesi olarak sayılabilir (114,116).

Torakotomi:

Torakotomi, visseral ve pariyetal pleuranın en rahat şekilde gözlenerek biyopsi alınmasına olanak tanır. Açık biyopside lezyon radyolojik olarak belirlendikten sonra 5-7 cm'lik sınırlı bir torakotomi uygulanır (118). Esas endikasyonu tanı konulamamış progresif pleural efüzyonlardır. Bu olgular da en sık neden mezotelyomadır (118). Yine de tüm girişimlere rağmen, Plevral efüzyonlu olguların %10-15'inde tanı konulamamaktadır (119).

Kalıcı Plevral Kateter ile Sıvının Drenajı

Kalıcı pleural kateter ile pleural sıvının drenajı, torakoskopik plöredeze alternatif bir yöntemdir. Efüzyonun drenajına rağmen akciğerin ekspansiyon olamadığı hastalarda, plöredezin başarılı olmadığı semptomatik loküle efüzyonlarda, kısa hayat beklentisi olan ileri evre kanserlilerde veya hastanın tercihine bağlı olarak kalıcı kateter uygulamasına karar verilebilir (120). Semptomatik hastalarda tünel tekniğiyle yerleştirilen

kalıcı kateter, plevral sıvının drenajını sağlayarak semptomatik düzelme sağlar. Hastanın kalıcı kateteri ile eve taburcu edilebilmesi yöntemin avantajıdır. Kateterin bakımı ve plevral sıvının 2-3 gün aralar ile boşaltılması, eve gelen hemşire yardımı ile ya da uygun eğitim sonrası hasta-hasta yakınları tarafından yapılabilir (120).

Plöroperitoneal Şant:

Eğer efüzyonun boşaltılması sonrası akciğer ekspansiyonu yetersiz ise ve akciğer göğüs kafesini tamamen dolduramıyor ise plöroperitoneal şant yerleştirilebilir. Bu işlem, lokal veya genel anestezi altında uygulanabilir. Rektus kılıfına yapılan 3 cm'lik transvers bir insizyon sonrası peritoneal kavite incelenir (121). Kateterin pompa haznesi kosta arkın üzerinde cilt altına yapılan bir cebe yerleştirilir. Göğüs kafesi ve abdomene doğru cilt altından tünel açılır. Plevral ve abdominal uçlar sırasıyla göğüs kafesi ve abdomene yerleştirilir ve işleme son verilir. Hasta veya hemşire gün boyunca belli aralıklarla cilt altındaki pompaya basarak toraks içi sıvıyı abdomene gönderir. Şant komplikasyonları, şantın tıkanması ve enfeksiyondur. Hastaların yaklaşık %10'unda şant tıkanmaktadır ve bu hastalarda şant değiştirilmelidir. Plöroperitoneal şant ile peritoneal tümör ekilmesi potansiyel bir risktir (121).

MATERYAL ve METOD

Çalışmada 2010-2015 yılları arasında değişik etiyojiler nedeniyle oluşan 441 olgu geriye dönük olarak incelendi. Çalışmaya tedavi ile gerilemeyen veya tekrarlayan ve semptomatik, submasif veya masif sıvısı olan drenaj endikasyonu konulan hastalar alındı. Olgularda fizik muayene ve görüntüleme yöntemleri ile plevral efüzyon saptandıktan sonra torasentez ile laboratuvar ve patolojik incelemeler yapıldı. Hastalar öncelikle PA ve yan akciğer grafileri ile değerlendirildi. Bazı olgularda ise tanı veya lokalizasyon amacıyla USG ve toraks tomografisi uygulandı.

Tanımlar aşağıdaki kriterlere göre konuldu:

1. Konjestif kalp yetmezliğine bağlı sıvılar (KKY): Akciğer grafisinde kardiyomegali, pulmoner venöz konjesyon, uygun ekokardiyografi ve klinik bulguların olması, transüda özellikli sıvının KKY tedavisine yanıt vermesi, hastada KKY'ye bağlı plevral efüzyon tanısı konulması için yeterli görülmüştür. Sıvının masif ve semptomatik olduğu durumlarda drenaj uygulanmıştır.
2. Böbrek yetmezliğine bağlı sıvılar: Klinik olarak sıvı yüklenmesi olan (pulmoner veya periferik ödem) ve ek olarak üre ve kreatinin düzeylerinde yükseklik saptanan ve kliniği uyumlu hastalar bu gruba dahil edildi.
3. Karaciğer sirozuna bağlı sıvılar: Bilinen bir karaciğer yetmezliğinin ve karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluğun olması, karında asit varlığıyla birlikte sıvı oluşumunu açıklayacak herhangi bir başka patolojinin olmaması durumlarında hepatik nedenler düşünüldü.
4. Malign plevra sıvısı: Plevra sıvı sitolojisi veya biyopsisinde malign hücrelerin görülen hastalar bu gruba alındı.
5. Paramalign plevra sıvısı: Bilinen malignitesi olup plevral sıvıda malignite gösterilemeyen ve malignite dışı eşlik eden sebeplere bağlı olduğu düşünülen sıvısı olan olgular bu gruba alındı.
6. Tüberküloz plörezi: Plevra biyopsisi veya sıvı kültürlerinde aside dirençli basil gösterilen veya plevra biyopsisinde tüberküloz ile uyumlu kazeöz granülomların varlığı durumunda düşünüldü.
7. Parapnömonik sıvı ve ampiyem: Ateş, pürülan balgam ile seyreden uygun klinik, sıvı tarafında pulmoner infiltrasyonlar, antibiyotik tedavisine yanıt veya pürülan plevra sıvısı varlığı saptanan hastalar bu grupta incelendi.

8. Akciğer dışı diğer benign hastalıklar: Toraks patolojisi saptanmayan, bilinen akciğer dışı benign hastalığı olan ve plevral sıvı oluşumunu açıklayacak başka patoloji saptanmayan hastalar bu gruba dahil edildi.

Plevral sıvı saptanan olgularda torasentez ile sıvının sitopatolojik, mikrobiyolojik ve biyokimyasal analizleri yapıldı. Efüzyonun eksüda vasfında olduğu solunum sıkıntısı olan, ileri plevral efüzyonu saptanan, nedene yönelik medikal tedavi veya torasentez ile plevral efüzyonu gerilemeyen ya da tekrar eden hastalara kanama profili uygun olması durumunda lokal anestezi ile toraks tüpü uygulandı. İşlem hastalar oturur veya yan yatar pozisyonda iken aksine bir endikasyon yok ise orta aksiler hat ile 5. interkostal aralık kesişim noktasından yapılan ve plevral aralığa kadar uzanan 1.5-2 cm'lik insizyondan tüpün yerleştirilmesi şeklinde yapıldı. Toraks tüpü göğüs duvarına cilde 1/0 ipek sütür konarak tespit edildi. Toraks tüpü kapalı su altı drenajına bağlandı. Ortalama işlem süresi 10-15 dakika idi. Akciğer ödeminden kaçınmak için drenajdan bir seferde 1500 mL'nin üzerinde drenaja müsaade edilmedi. Masif olgularda kontrollü drenaj sağlandı. Drenaj sonrası akciğer ekspansiyonu sağlanan, nüks beklenmeyen ve 100 mL/gün altında drenaj olan olgularda drenaj sonlandırıldı. Olgularda demografik veriler, etyolojik nedenleri ve takip durumları araştırıldı.

Plevral efüzyonu transuda vasfında olup sebep olan hastalığın medikal tedavisine cevap vermeyen, masif ve semptomatik hastalardan 42 tanesine mini kateter torakostomi uygulandı.

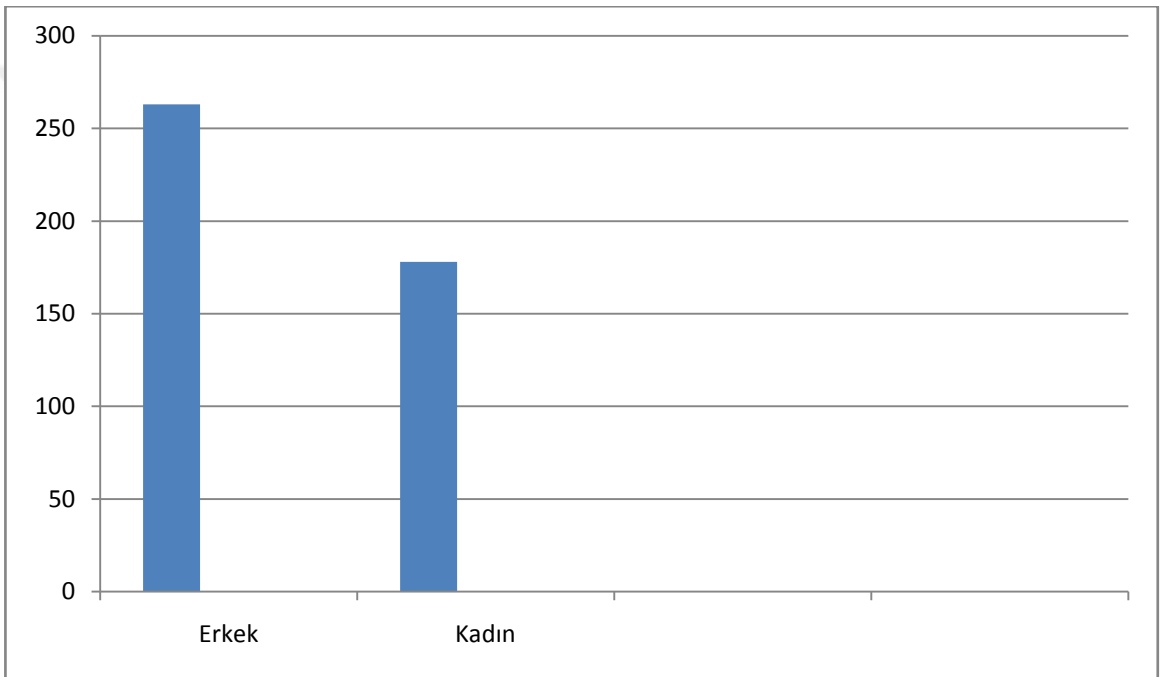
Malign plevral efüzyon tanısı konulan toplam 32 hastaya incelenen akciğer grafisinde tam ekspansiyon olması ve günlük drenajın 100 cc üzerinde seyretmesi sebebi ile hastanemiz deposunda mevcut olan talk pudra 4gr'lık flakonlar 100 cc serum fizyolojik ile sulandırılarak plöredesis işlemi uygulandı. Otuziki hastadan 6 tanesinde uygulamadan sonraki 30-60 dakika içinde gelişen hafif çarpıntı ve hafif göğüs ağrısı şeklinde işleme son vermeyi gerektirmeyecek yakınmalar gözlemlendi. Plöredesis uygulanan 2 hastada, uygulamadan sonraki 1 saat içinde şiddetli göğüs ağrısı ve nefes darlığı saptanması üzerine işlem drenaj olarak talkın hemen boşaltılması şeklinde sonlandırıldı. Radyolojik takiplerde plöredesis uygulanan 32 hastanın 25'inde herhangi bir plevral effüzyon görüntüsüne rastlanmazken, 7 hastada nüks plevral effüzyon saptandı.

BULGULAR

2010-2015 yılları arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı'na plevral efüzyon tanısı ile başvuran ve takip edilen toplam 441 hastanın dosyası retrospektif olarak incelendi.

Hastaların cinsiyetleri incelendiğinde 263 (%59) hastanın erkek, 178 (%41) hastanın kadın olduğu görüldü.(Tablo 5)

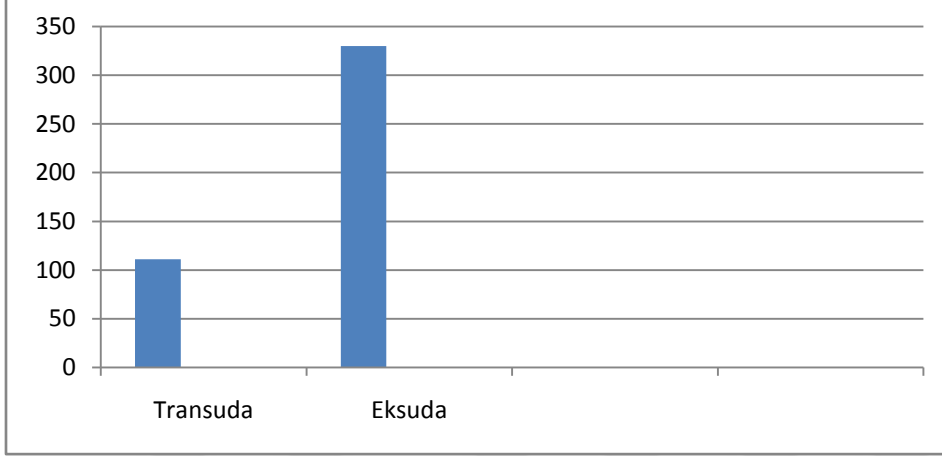
Tablo 5: Plevral efüzyonlu hastalar Kadın Erkek dağılımı.



Hastaların yaş ortalamaları 61 (20-89 yaş aralığında) idi. Erkek hastaların yaş ortalamaları 63.9, kadın hastaların yaş ortalamaları 60.2 idi.

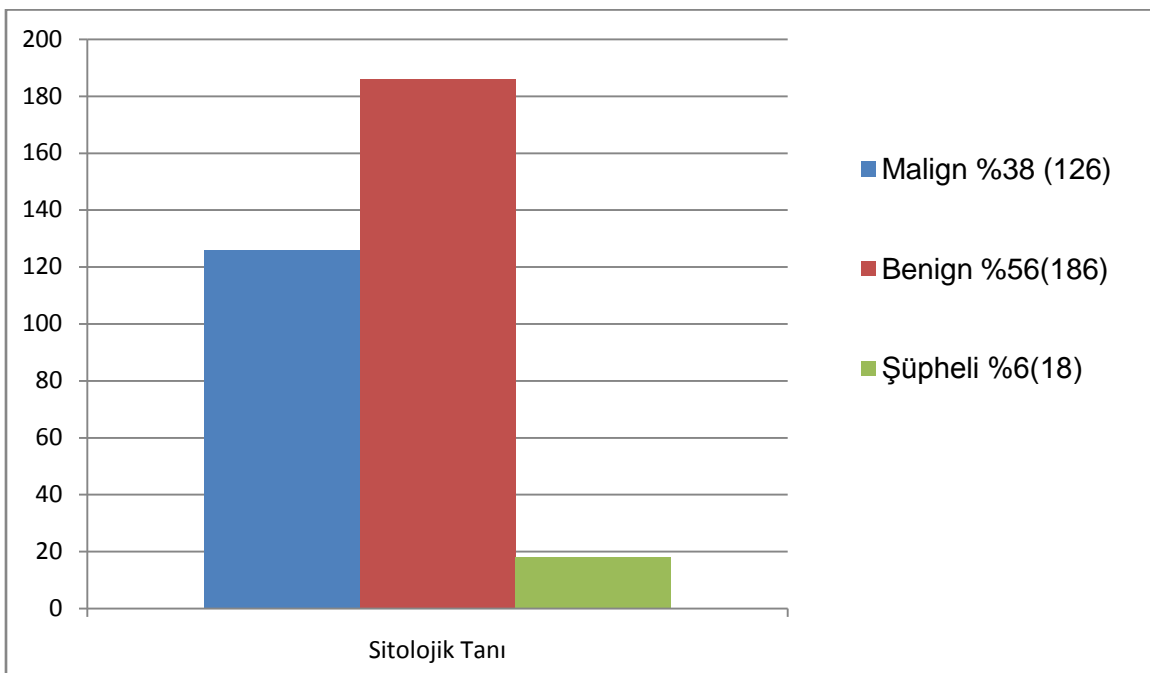
Yapılan incelemeler sonucunda 111 plevral sıvı örneğinin transüda, 330 sıvı örneğininde eksüda vasfında olduğu görüldü. (Tablo 6)

Tablo 6: Transuda- Eksüda Dağılımı



Eksüda vasfında olduğu tespit edilen plevral sıvıların sitolojik inceleme için patoloji laboratuvarına gönderildi. Sonuçlar değerlendirildiğinde 126 örneğin (%38) malign sitoloji, 186 örneğin (%56) benign sitoloji, 18 örneğin (%6) ise şüpheli sitoloji olarak değerlendirilmiş olduğu görüldü. (Tablo 7)

Tablo 7: Eksüda vasfındaki efüzyonların sitolojik değerlendirme sonuçları



Çalışmaya alınan 441 hastanın plevral sıvılarının etiyolojik sebepleri incelendiğinde akciğer kanseri 90 (%20), konjestif kalp yetmezliği 77 (%17), parapnömonik 65 (%15), tüberküloz 52 (%12) olguda saptandı (Tablo 8)

Tablo 8: Plevral efüzyonların etiyolojik dağılımı

Etiyoloji	Eksüda	Transüda	Oran %
Parapnömonik	65		15
Tüberküloz	52		12
Akciğer kanseri	90		20
Konjestif kalp yetmezliği	12	65	17
Metastatik kanser	47		10
Pulmoner emboli	4		0,1
Malign mezotelyoma	7		0,2
Lenfoma	2	10	0,2
Kronik bobrek yetmezliği	5	19	0,5
Romatoid plorezi	4		0,1
Karaciğer yetmezliği/ Hipoalbuminemi	7	14	0,5
Over stimulusyona bağlı	2	2	0,1
Kist hidatik	2		0,1
İdiyopatik	31	1	7
Toplam	330	111	

Plevral efüzyonun, eksüda vafında olduğu hastalara torasentez işlemleri dışında tanı ve tedavi amacı ile toplam 330 adet cerrahi işlem uygulandı. Bunlardan en sık uygulanan işlemler kateter torakostomi (n=130-%39), videotorakoskopi eksploratris (n=114 -%34), bronkoskopi (n=60 -%18) idi (Tablo 9).

TABLO 9 : Plevral efüzyonu eksüda olan hastalara yapılan cerrahi işlemler.

Cerrahi işlem	Sayı	Oran (%)
Bronkoskopi	60	18
Kateter torakostomi(kapalı sistem)	130	39
Mediastinoskopi+bronkoskopi	16	5
Videotorakoskopi,eksploratris .	114	34
Kateter torakotomi(kapalı sistem)+bronkoskopi	2	0,5
Bronkoskopi+akciğer rezeksiyonu ve mediastinal lenf nodu	1	0,02
Wedge rezeksiyon(tek veya çok sayıda)	3	0,8
Torakotomi,major+bronkoskopi	3	0,8
Akciğer rezeksiyonu ve mediastinal lanf nodu	1	0,02
Toplam	330	

Eksuda vafında plevral efüzyon sebebi ile cerrahi işlem uygulanan hastaların doku örneklemeleri sonucunda 186 hastaya benign patoloji tanısı konuldu. Malign tanı konulan hastaların 65'inde küçük hücreli dışı akciğer kanseri (36'sında adenokarsinom, 29'unda skuamöz hücreli karsinom) , 25'inde küçük hücreli akciğer karsinomu, 47'sinde metastatik hastalık, 7'sinde mezotelyoma saptandı (Tablo 10).

Tablo 10: Eksuda vafında plevral efüzyon sebebi ile cerrahi işlem uygulanan hastaların doku örneklemeleri sonuçları

Patolojik tanı	Sayı	Oran (%)
Benign	186	56
Küçük hücreli dışı akciğer kanseri	65	20
Küçük hücreli karsinom	25	7,5
Metastatik hastalık	47	14,4
Mezotelyoma	7	2,1
Toplam	330	

Eksüda vafında plevral efüzyonu olması sebebi ile işlem yapılan hastaların klinik takipleri retrospektif olarak incelendiğinde 116 hastanın Onkoloji kliniği takibinde, 69 hastanın Göğüs hastalıkları kliniği takibinde olduğu, 48 hastanın hiç takibe gelmemiş olduğu, 49 hastanın belli bir süre takip sonrası kontrollerine devam etmemiş olduğu, 48 hastanın da takip süreci içerisinde exitus olduğu tespit edildi.(Tablo 11)

Tablo 11: Eksuda tanılı hastaların takipleri.

Hasta İzlemi	Sayı	Oran (%)
Onkoloji takibinde olan	116	35
Göğüs Hastalıkları takibinde olan	69	20
Takipten çıkmış olan	49	15
Takibe gelmemiş olan	48	15
Exitus olan	48	15
Toplam	330	

TARTIŞMA

Plevral boşlukta sıvı birikmesi genellikle intratorasik bir hastalığın işaretidir. Ancak daha az sıklıkla ekstratorasik veya sistemik bir hastalığın belirtisi de olabilir (122). Nedeni belirlenmemiş efüzyonlu bir hasta başvurduğunda, ilk yapılması gereken transüda/eksüda ayırımının yapılmasıdır (123). Bu ayırım önemlidir; çünkü plevrada tutulumun olmadığı sistemik birkaç nedenden dolayı oluşan transüdalarda plevral inceleme yapılmasına gerek yoktur (124). Plevral efüzyon, çeşitli hastalıkların komplikasyonu olarak karşımıza çıkabilir (125). Etiyolojiye yönelik yapılan çok sayıdaki çalışmalarda, genellikle eksüda özelliğindeki efüzyonlar için malign nedenlerin ve tüberkülozun diğer nedenlerden daha önde yer aldıkları gözlenmektedir (126). Bizim çalışmamızda; tüm plevral efüzyonlar birlikte değerlendirildiğinde, en büyük etyolojik grubu Akciğer kanseri (n=90), konjestif kalp yetmezliği (n=77), parapnömonik effüzyon ve metastatik kanserler (n=47) oluşturmaktadırlar. Transüda özelliğindeki efüzyonlu hasta sayısının düşük olmasının nedeni olarak; bölümümüze transüda olgularının ilgili bölümlerce daha az yönlendirilmesi olduğu düşünülmektedir.

Hamm ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, transüda karakterinde efüzyonların %93,5'ini konjestif kalp yetmezliğinin, eksüda özelliğindeki efüzyonların da %59'unu malign nedenlerin oluşturduğu tespit edilmiştir (127). Marel ve arkadaşları, tüm plevral efüzyonların %44.6'sını malign efüzyonların oluşturduğunu, bunu %11,7 ile parapnömonik efüzyonunun izlediğini göstermişlerdir (128). Vives ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise transüda özelliğindeki efüzyonların %55'inin konjestif kalp yetmezliğine bağlı olduğu; eksüda özelliğindeki efüzyonların %34,8'ini ise parapnömonik efüzyonun oluşturduğu saptanmıştır (129). Bu çalışmada malign efüzyon oranı %31,6 iken, tüberküloz plörezi %18,7 olarak bildirilmiştir. Romero ve arkadaşlarının 173 hastada yaptıkları çalışmada da, eksüda özelliğindeki efüzyonların en çok görülen sebebi %43,8 ile malign nedenler, transüda özelliğindeki sıvıların da %68,7 ile konjestif kalp yetmezliği olduğu gösterilmiştir (130). Türkiye'den yapılan çalışmalara bakıldığında; Kodak ve arkadaşları yaptığı araştırmada, transüda tarzındaki efüzyonların en çok nedeni (%100) konjestif kalp yetmezliği, eksüda niteliğindeki efüzyonların da en çok nedeni yine malign efüzyonlar (%39) olarak saptanmıştır (131). Gözü ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da, transüda tarzındaki

efüzyonların büyük çoğunluğunu konjestif kalp yetmezliğinin (%94), eksüda tarzındaki efüzyonların büyük çoğunluğunu da malign efüzyon (%29) ve tüberkülozun (%29) oluşturduğu gösterilmiştir (132). Ünlü ve arkadaşları eksüda vasfındaki efüzyonları incelediğinde malign efüzyonları %22,4 ve tüberküloz plöreziyi %9,9 olarak tespit edilmiştir (133). Plevral efüzyonların nedenlerinin dağılımı, çalışmanın yapıldığı toplum ve hastanenin özelliklerine göre farklılıklar gösterir. Bizim çalışmamız, pleural efüzyona yol açan nedenler açısından kaynaklarda belirtilen verilerin çoğuna benzerlik göstermektedir. Bu durumda bölümümüzde özel bir durumun varlığından söz edilememektedir. Eksüda tarzındaki pleural efüzyonların sık nedenlerinden biri, yaşla birlikte insidansı da artmakta olan pleuranın veya mediastinal lenf nodlarının metastatik hastalığıdır (134). Akciğer kanseri, meme kanseri ve lenfomanın malign pleural efüzyonların yaklaşık %75'inden sorumlu olduğu bildirilmiştir (125). Bizim çalışmamızda; tüm pleural efüzyonlar içinde malign pleural efüzyonların oranı %38 bir değerle oldukça yüksekti. Malign efüzyonlu hastalar incelendiğinde, en geniş grubu %54 ile akciğer kanseri oluşturuyordu. Malign efüzyona neden olan akciğer kanseri içinde %20 hastada tiplendirme yapılamamıştı (sadece 'metastatik' olarak nitelendirilen hastalar). Akciğer kanseri dışındaki malign pleural efüzyonlar değerlendirildiğinde, ikinci en sık malign efüzyon nedeni meme ve diğer organlara ait kanserlerin metastazı olarak belirlendi. Üçüncü sırada ise mezotelyoma 7 hasta ile yer alıyordu. Malign efüzyon nedenleri içinde üçüncü sırada yer almasına rağmen malign pleural mezotelyomalı hasta sayımızın sadece üç olması, bölgemizde çevresel asbest maruziyetinin olmamasıyla ilgili olabilir. Lenfoma sadece 12 hastada tespit edildi. Assi ve arkadaşlarının malign pleural efüzyonlu hastalarda yaptıkları çalışmada, malign efüzyonların en geniş grubunu akciğer kanserinin oluşturduğu, bunu meme kanseri, primeri bilinmeyen tümörler ve lenfomanın izlediği tespit edilmiştir (135). Hamm ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, malign efüzyonların en sık nedeni olarak akciğer kanseri bulunmuş, meme kanseri ise sadece bir olguda saptanmıştır (136). Spriggs ve Boddington'un yaptığı çalışmada, %43 akciğer kanseri, %25 meme kanseri ve %8 oranında da lenfoma ve lösemi tespit edilmiştir (137). Buna karşılık Anderson ve arkadaşlarının çalışmasında, 133 malign efüzyonlu hastanın %24'ünde akciğer kanseri, %26'sında meme kanseri ve %26'sında lenfoma ve lösemi bulunmuştur (138). Vives ve arkadaşlarının 195 olguluk serisinde, 49 malign pleural efüzyonlu hastanın 18'inde efüzyon nedeni akciğer kanseri olarak bulunurken, bunu beş hastayla meme kanseri, non-Hodgkin lenfoma ve over kanserinin takip ettiği görülmüştür (134). Ang ve arka-

daşları, 71 malign efüzyonlu hasta incelemiş, hastaların hepsinde adenokarsinom tespit etmişlerdir (139). Türkiye’de Atalay ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 64 hastada malign plevral efüzyon saptanmış, malign efüzyonlar içinde en sık görülen akciğer kanseri tipinin adenokarsinom olduğu gösterilmiştir (140). Ünlü ve arkadaşlarının çalışmasında, malign efüzyonların %44.1’inde neden akciğer kanseri, %17.6’sında meme kanseri olarak tespit edilmiştir (133). Turgut ve arkadaşları ise %40 ile akciğer kanserini malign efüzyonların en sık nedeni olarak saptamışlardır (141). Bunu %35,8 ile diğer kanser metastazları, %23.9 ile de mezotelyomanın takip ettiği bulunmuştur (141). Kıraklı ve arkadaşlarının 69 malign efüzyonlu olgu üzerinde yaptıkları çalışmada, efüzyonların %43,5’inde neden olarak akciğer kanseri, %13’ünde plevranın primer maligniteleri %7.2’sinde meme kanseri, %4.4’ünde de lenfoma ve over kanseri tespit edilmiştir (142). Akciğer kanserleri ayrıca değerlendirildiğinde, en çok adenokarsinomun (%56,6) efüzyon nedeni olduğu bulunmuştur (142). Epidermoid kanser oranı %16,6, küçük hücreli akciğer kanseri oranı %13,3, adenokarsinom ve epidermoid dışı küçük hücreli olmayan kanserlerin oranı da %10 olarak saptanmıştır.(142). Bizim çalışmamızda malign tanı konulan hastaların 65’inde küçük hücreli dışı akciğer kanseri (36’sında adenokarsinom, 29’unda skuamöz hücreli karsinom), 25’inde küçük hücreli akciğer karsinomu, 47’sinde metastatik hastalık, 7’sinde mezotelyoma saptandı Bizim sonuçlarımız, genel literatür verileri ile uyumludur. Serimizdeki lenfoma sayısının ülkemiz ortalamasının altında olmasının nedeni hastaların onkoloji anabilim dalınca tarafımıza gönderilmemesinden kaynaklanıyor olabilir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Ülkemiz ve dünyadaki birçok yayında bildirildiği gibi plevral efüzyon nedenlerinin çok geniş bölümünü, malign hastalıkların, tüberkülozun, parapnömonik efüzyonun ve ampiyemin oluşturduğunu söyleyebiliriz. Bizim kliniğimizde plevral efüzyon nedeniyle takip ettiğimiz hastalardan eksuda vasfındaki effüzyonların en sık nedenlerinin malign hastalıklara bağlı malign efüzyonlar olduğu bunu parapnömonik efüzyon ve tüberküloza bağlı efüzyonların takip ettiğini tespit ettik. Transuda vasfındaki effüzyonların en sık nedeninin kalp yetmezliğine bağlı plevral efüzyon olduğu saptandı. Yine kliniğimizde takip ettiğimiz malign efüzyonların en sık nedeninin akciğer kanserlerine bağlı efüzyonların ilk sırada yer aldığını, bunu metastatik kanserlere bağlı efüzyonların takip ettiği bulundu.

Kliniğimizde plevral efüzyon nedeniyle takip ettiğimiz hastaların uzun süreli takiplerinde gerek kliniğimizin araştırma görevlisi sayısındaki azlık, gerek hastaların takiplerine gereken özeni göstermemeleri gerekse klinikler arası koordinasyon yetersizliğinden kaynaklanan sorunlar dikkat çekmektedir. Bu çalışma ile plevral efüzyonlu hastaların uzun süreli takiplerinde daha özenli davranmamız gerektiği ve klinikler arası koordinasyonun daha sağlıklı oluşturulması gerektiği sonuçlarına varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Sahn SA, Heffner JE. Pleural fluid analysis. In: Light RW, Lee YCG, eds. Textbook of pleural diseases. 2nd edn. London: Arnold Press, 2008; 209: e26
2. Light RW. Pleural diseases. Baltimore: Williams&Wilkins; 1995
3. Metintas S: Plevral sıvıların epidemiyolojisi. Plevral hastalıklar, ed: Köktürk O, Ankara, Toraks kitapları yayınları, 2003, pp16-23
4. Broaddus VC, Light RW: General principles and diagnostic approach. In: Murray JF, Nadel JA, eds. Textbook of Respiratory Medicine. 3th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000, pp:2001-2002
5. Çelik P, Muz H, Özkarakaş O, Çelebi H, İlhan N. Plevra sıvılarının ayırıcı tanısında serum-effüzyon albumin gradiyenti. Solunum Hastalıkları 1995; 6: 383-390
6. . Metintağ M. Plevra hastalıkları. Editör: Özlü T. Akciğer hastalıkları temel bilgiler. Ankara: Poyraz Tıbbi Yayıncılık, 2008: 127-182
7. Özdemir T. Plevra anatomisi ve histolojisi. Editör: Gözü O. Plevra hastalıkları. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2003: 1-3
8. Özdemir T. Plevra anatomisi ve histolojisi. Editör: Gözü O. Plevra hastalıkları. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2003: 1-3
9. Broaddus VC, Light RW. Disorders of the pleura; General principles anddiagnostic approach. In: Murray SF, Nadel (Ed). Textbook of RespiratoryMedicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994: 2145-63
10. Vidinel İ. Akciğer Hastalıkları. Ege Üniversitesi Basımevi. İzmir 1991; 4-5
11. Murray JF, Nadel JA (Eds). Textbook of Respiratory Medicine. Second Edition. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1994; Volume 2 Disorders of the pleura; Pleural effusion: 2164
12. N.Yılmaz, Plevranın Anatomi ve Histolojisi Solunum 2002 Plevrahastalıkları özel sayı Cilt 4 Ek 1 sayfa 73-75
13. Kinasewitz GT; Fishman AP. Pleural Dynamics and Effusions. In: FishmanAP. (Ed). Pulmoner Diseases and Disorders. Second Edition. New York.McGraw-HillBook Company 1988; 2117-38
14. Ozyardımcı N. Plevra ve Plevral Hastalıklar. Ozyardımcı N. (Ed).Nonspesifik Akciğer Hastalıkları. Bursa: Uludağ Üniversitesi Basımevi, 1999:1043-67
15. Kalaycıoğlu O. Plevra hastalıkları. In: Numanoğlu N. (Ed). Solunum Sistemive Hastalıkları. Ankara: Antıp A.Ş. Yayınları 2001: 632-650

16. Miserocchi G. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. *EurRespir J.* 1997; 10: 219-225.
17. Kayacan O. Plevra hastalıkları. Editör: Üstün U. Göğüs Hastalıkları. Ankara: Poyraz Tıbbi Yayıncılık, 2009: 357-368.
18. Eyüboğlu F. Plevra fizyolojisi ve plevral efüzyon patogenezi. Editör: Gözü O. Plevra hastalıkları. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2003: 4-15.
19. Kayacan OK. Plevra hastalıkları. Editör: Numan oğlu N. Solunum sistemi ve hastalıkları. Ankara: Antıp Ağ Yayınları, 2001: 632-650.
20. Shan SA. The Pleura. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 184-234
21. Guyton AC. : Lenfatik sistem interstisyel sıvı dinamiği, ödem ve Pulmoner sıvı. Fizyoloji cilt 2. Çeviri gokhan N, cavuşoğlu H. 1986; 523-39
22. Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C; Pleural liquid and solute exchange. *AmRev Respir Dis.* 1989;140: 815-47
23. Fishman P. Alfred: Pulmonary Disease and Disorders, pleural dynamics and effusions. Volume III: 1988: 2117-18
24. Black LF. The pleural space and pleural fluid. *Mayo Clin. Proc.* 1972; 47:93-506
25. Light WR. Pleural Diseases. Forth Edition, Philadelphia; Lippincott Williams Wilkins, 2001: 42-4
26. Light RW. Pleural diseases. (4th ed). Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2001: 8-123
27. Light RW. Pleural Diseases. 4ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2001; p.42-86
28. Martinez-Moragon E, Aparicio J, Sanchis J, Menendez R, Cruz Rogado M, Sanchis F. Malignant pleural effusion: *Respiration* 1998;65:108-13.
29. Estenne M, Yernault JC, DeTroyer A. Mechanism of relief of dyspnoea after thoracentesis in patients with large
30. Oner Eyüboğlu F. Plevra fizyolojisi ve plevral efüzyon patogenezi. Cavdar T, Ekim N (Ed). Plevra Hastalıkları. Toraks kitapları, sayı 4. Turgut yayıncılık. İstanbul 2003: 4-15
31. American Thoracic Society. Management of malignant pleural effusions. *Am J Respir Care Med* 2000; 162: 1987-2001. [CrossRef]
32. Roberts ME, Neville E, Berrisford RG, Antunes G, Ali NJ; BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of malignant pleural effusion: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax* 2010; 65: ii32-40. [CrossRef]

33. Light WR. Pleural Diseases. Forth Edition, Philadelphia; Lipincott Williams Wilkins, 2001: 42-4
34. Loddenkemper R, Frank W. Pleural effusion, hemotorax, chylotorax. In: Grassi C, Fishman AP (Ed). Pulmonary Diseases, London: McGraw-Hill, 1999: 394-5
35. Kinasewitz GT. Disorders of the pleural space, Clinical appraisal. In; Fishman AP (Ed). Fishman' s Pulmonary Diseases and Disorders, London: McGraw-Hill, 1997: 1387-1409
36. Kalaycıoğlu O. Plevra hastalıkları. In: Numanoğlu N. (Ed). Solunum Sistemive Hastalıkları. Ankara: Antip A.Ş. Yayınları 2001: 632-650
37. Kinasewitz GT; Fishman AP. Pleural Dynamics and Effusions. In: Fishman AP. (Ed). Pulmoner Diseases and Disorders. Second Edition. New York .McGraw-Hill Book Company 1988; 2117-38
38. Çelik GE, Kayacan OK. Plevra radyolojisi. Editör: Numanoğlu N. Solunum sistemi ve hastalıkları. Ankara: Antip Ağ Yayınları, 2001: 129-136.
39. Akman C. Plevra radyolojisi. Solunum 2002; 4: 90-101.
40. Evans AL, Gleeson FV. Radiology in pleural disease state of the art. Respirology 2004; 9: 300–312.
41. Hasan TS, Nagihan İG, Ali D. Plevral Patolojilerinde Radyolojik Görüntüleme. Journal of Clinical and Analytical Medicine 2010; 11-5.
42. Canan A. Plevra radyolojisi. Solunum Dergisi 2002; 4: 90-101.
43. McLoud TC, Flower CD. Imaging the pleura: sonography, CT, and MR imaging. AJR Am J Roentgenol 1991; 156: 1145- 53. [CrossRef]
44. Müller NL. Imaging of the pleura. Radiology 1993; 186: 297-309.
45. Collins JD, Burwell D, Furmanski S, et al. Minimal detectable pleural effusions. A roentgen pathology model. Radiology 1972; 105: 51-
46. Silverman SG, Mueller PR, Saini S, Hahn PF, Simeone JF, Forman BH, et al. Thoracic empyema: management with image-guided catheter drainage. Radiology 1988; 169: 5-9.
47. Toms AP, Tasker AD, Flower CD. Intervention in the pleura. Eur J Radiol 2000; 34: 119-32.
48. Feller-Kopman D. Ultrasound-guided thoracentesis. Chest 2006; 129: 1709-14.
49. Liang SJ, Tu CY, Chen HJ, Chen CH, Chen W, Shih CM, et al. Application of ultrasound-guided pigtail catheter for drainage of pleural effusions in the ICU. Intensive Care Med 2009; 35: 350-4.

50. Yang PC, Luh KT, Chang DB, Wu HD, Yu CJ, Kuo SH. Value of sonography in determining the nature of pleural effusion: analysis of 320 cases. *AJR Am JRoentgenol* 1992; 159: 29-33
51. Kearney SE, Davies CW, Davies RJ, Gleeson FV. Computed tomography and ultrasound in parapneumonic effusions and empyema. *Clin Radiol* 2000;
52. Light WR. *Pleural Diseases*. Forth Edition, Philadelphia; Lipincott Williams & Wilkins, 2001: 42-4
53. Light RW. Diagnostic approach in patient with pleural effusion. *Eur. Respir Mon* 2002; 22: 131-45.
54. Harris GN, Rozenshtein A, Schiff MJ. Benign fibrous mesothelioma of the pleura: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol*. 1995;165:1143-1144
55. Light RW. Pleural effusion. *N Eng J Med* 2002; 346(25): 1971-759
56. Light RW. Diagnostic principles in pleural disease. *Eur Respir J* 1997; 10:476-81
57. Selcuk T. İnvazif tanı yöntemleri-1: torasentez, plevra biopsisi, torakoskopi. Cavdar T, Ekim N (Ed). *Plevra Hastalıkları*. Toraks Kitapları; Sayı 4: 92-101
58. Köktürk O. Transüda eksuda ayrımı ve plevral efüzyonlu olguya yaklaşım. Editör: Gözü O. *Plevra Hastalıkları*. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2003: 105-121.
59. Yorgancıoğlu A. Sıvının görünümü ve hücresel değerlendirme. Editör: Gözü O. *Plevra Hastalıkları*. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2003: 40-47.
60. Light RW. Pleural effusions: the separation of transudates and exudates. *Egyptian Journal of Bronchology* 2007; 1: 8-11.
61. Köktürk O. Transüda eksuda ayrımı ve plevral efüzyonlu olguya yaklaşım. Editör: Gözü O. *Plevra Hastalıkları*. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2003: 105-121.
62. Bartter T, Santarelli RJ, Pratter MR. Transudate vs Exudate: Genug. *Chest* 1996; 109: 1419-1421.
63. Alataş F. Biyokimyasal değerlendirme. Editör: Gözü O. *Plevra Hastalıkları*. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2003: 48-65.
64. Genofre EH, Vargas FS, Teixeira LR, Vaz MAC, Marchi E. Reexpansion pulmonary edema. *J pneumol* 2003; 29:101-106.
65. Broaddus VC, Light, RW: Pleural effusions. In: Mason RJ, Broaddus VC, Murray JF, Nadel JA (eds). *Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*, 4th ed., Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005; 1913-60.
66. Chakko SC, Caldwell SH, Sforza PP. Treatment of congestive heart failure: its effect on pleural fluid chemistry. *Chest* 1989; 95: 789-802.

67. Romero SC, Fernandez C, Martin C, Sanchez J, Hernandez L. Influence of diuretics on the concentration of proteins and other components of pleural transudates in patients with heart failure. *Am J Med.* 2001; 110: 681-6.
68. Roth BJ, O'meara TF, Cragun WH. The serum-effusion albumin gradient in the evaluation of pleural effusions. *Chest* 1990; 98: 546-9.
69. Romero-Candeira S, Hernandez L. The separation of transudates and exudates with particular reference to the protein gradient. *Curr Opin Pulm Med* 2004; 10: 294-8.
70. Light RW. Diagnostic principles in pleural disease. *Eur Respir J* 1997; 10: 476-81.
71. Porcel JM, Vives M, Cao G, et al. Measurement of pro-brain natriuretic peptide in pleural fluid for the diagnosis of pleural effusions due to heart failure. *Am J Med* 2004; 116: 417-20.
72. Liao H, Na MJ, Dikensoy O, et al. Diagnostic value of pleural fluid N-terminal pro brain natriuretic peptide levels in patients with cardiovascular diseases. *Respirology* 2008; 13: 53-7.
73. Light RW. Effusions from vascular causes. In: Light RW, Lee GYC eds. *Textbook of pleural diseases*. London: Arnold; 2003: 289-96.
74. İtil O. Transudatif plevral efüzyonlar. İc: Gozu O, Koptur O ed. *Plevra Hastalıkları*. Ankara: Turgut Yayıncılık, 2003; 122-3
75. Xiol X, Castellvi JM, Guardiola J, et al. Spontaneous bacterial empyema in cirrhotic patients: A prospective study. *Hepatology* 1996; 23: 719-23.
76. Rubinstein D, McInnes IE, Dudley FJ. Hepatic hydrothorax in the absence of clinical ascites: diagnosis and management. *Gastroenterology* 1985; 88: 188-91.
77. Menteş BB, Kayhan B, Gorgul A, Unal S. Hepatic hydrothorax in the absence of ascites. *Digest Dis Scie* 1997; 42: 781-8.
78. Llach F, Arieff AI, Massry SG. Renal vein thrombosis and nephrotic syndrome. *Ann Intern Med.* 1975; 83: 8-14.
79. Jenkins PG, Shelp WD. Recurrent pleural transudate in the nephrotic syndrome: A new approach to treatment. *JAMA* 1974; 230: 587-8.
80. Romero-Candeira S, Hernandez Blasco L, Solar MJ, et al. Biochemical and cytologic characteristics of pleural effusions secondary to pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121: 465-9.
81. Bynum LJ, Wilson JE III. Characteristics of pleural effusions associated with pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 1976; 136: 159-62.

82. Porcel JM, Alvarez M, Salud A, Vives M. Should a cytologic study be ordered in transudative pleural effusions? *Chest* 1999; 116: 1836-7.
83. Assi Z, Caruso JL, Herndon J, Patz EF. Cytologically proved malignant pleural effusions. *Chest* 1998; 113: 1302-4..
84. Foresti V, Scolari N, Villa A. Positivity of pleural fluid cytologic examination in transudative pleural effusions. *Chest* 1998; 114: 1798-9.
85. Gonlugur TE, Gonlugur U. Transudates in malignancy: Still a role for pleural fluid. *Ann Acad Med Singapore* 2008; 37: 760-3.
86. Heffne JE, Klein JS, Hampson C. Interventional management of pleural infections. *Chest*. 2009;136:1148-59.
87. Gopi A, Madhavan SM, Sharma SK, Sahn SA. Diagnosis and treatment of tuberculous pleural effusion in 2006. *Chest* 2007 ;131:880-9.
88. Sharma SK, Mohan A. Extrapulmonary tuberculosis. *Indian J Med Res* 2004; 120:316–353.
89. Light RW. Tuberculous pleural effusions. In: Light RW, ed. *Pleural diseases*. Philadelphia, PA: Williams and Wilkins, 2001
90. Light RW. Pleural effusion due to pulmonary emboli. In: Light RW . *Pleural diseases*. New York 1998:187-191.
91. Brown SE, Light RW. Pleural effusion associated with pulmonary embolization. *Clin Chest Med* 1985;6(1):77- 81.
92. Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest* 1997;112:974-979..
93. Shaw P, Agarwal R. Pleurodesis for malignant pleural effusions. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 1: CD002916.
94. Roberts ME, Neville E, Berrisford RG, Antunes G, Ali NJ; BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of a malignant pleural effusion: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax* 2010; 65: ii32-40. [CrossRef]
95. Muduly DK, Deo SVS, Subi TS, Kallianpur AA, Shukla NK. An update in the management of malignant pleural effusion. *Indian Journal of Palliative Care*
96. Heffner JE, Klein JS. Recent advances in the diagnosis and management of malignant pleural effusions. *Mayo Clin Proc* 2008; 83:235. 2011;17:98-1032. Bennett R, Maskell N Management of malignant pleural effusions. *Curr Opin Pulm Med*. 2005;11:296-300.

97. Khaleeq G, Musani AI. Emerging paradigms in the management of malignant
Respir Med. 2008;102(7):939-48.
98. Musani AI, Haas AR, Seijo L, et al. Outpatient management of malignant pleural
effusions with small-bore, tunneled pleural catheters. Respiration. 2004;71:55
99. Hsia David, Musani Ali I. Management of malignant pleural effusions Curr Respir
Care Rep 2012;1:73-81.
100. Antony VB, Loddenkemper R, Astoul P, Boutin C, Goldstraw P, Hott J,
Rodriguez Panadero F, Sahn SA. Management of malignant pleural effusions.
Eur Respir J. 2001;18(2):402-19.
101. Chapman SJ, Davies RJ: Recent advances in parapneumonic effusions and
empyema. Curr Opin Pulm Med 2004;10:299- 304.
103. Alfageme I, Munoz F, Pena N, Umbria S. Empyema of the thorax in adults;
etiology, microbiologic findings, and management. Chest. 1993;:839-843.
104. Baskı. New York: Springer; 2008. 3. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC.
Robbins and Cotran Pathologic basis of disease. 8. Baskı. Philadelphia:
Saunders Elseviere; 2010
105. Sahn SA. Management of complicated parapneumonic effusions. Am Rev Resp
Dis.1993;148:813-817.
106. Ferguson AD, Prescott RJ, Selkon JB, Watson D, Swinburn CR. The clinical
course and management of thoracic empyema. Q J Med. 1996;89:285-289
107. Campos JR, Werebe EC, Vargas FS, Jatene FB, Light RW. Respiratory failure
due to insufflated talc. Lancet 1997; 349: 251-2. [CrossRef]
108. Walker-Renard PB, Vaughan LM, Sahn SA. Chemical pleurodesis for
malignant pleural effusions. Ann Intern Med 1994; 120: 56-64. [CrossRef]
109. Maskell NA, Lee YC, Gleeson FV, Hedley EL, Pengelly G, Davies RJ. Randomized
trials describing lung inflammation after pleurodesis with talc of varying particle
size. Am J Respir Critcare Med 2004; 170: 377-82. [CrossRef]
110. Vaz Marcelo Costa, Marchi Evaldo, Vargas Francisco Suso, Pleurodesis:
technique and indications, J Bras Pneumol. 2006;32(4):347-56. 6,6
111. Lee YC, Baumann MH, Maskell NA, Waterer GW, Eaton TE, Davies RJ, et al.
Pleurodesis practice for malignant pleural effusions in five English-speaking
countries: survey of pulmonologists. Chest 2003; 124: 2229-38.
112. Aelony Y, Yao JF. Prolonged survival after talc poudrage for malignant pleural
mesothelioma: case series. Respirology 2005; 10: 649-55. [CrossRef]

113. Metintaş M. Medikal [tanısal] torakoskopi/plöroskopi. TTD Plevra Bülteni 2007; Eylül:3-25
114. Artvinli M. Klasik [medikal] torakoskopi. Hacettepe Tıp Dergisi 2002;33:73- 77.
- 115 Brega-Massone PP, Conti B, Magnani B, Ferro F, Leguaglie C. Minimally Invasive thoracic surgery for diagnostic assessment and palliative treatment in ecurrent neoplastic pleural effusion. Thorac Cardiovasc Surg 2004; 52: 191-5. [CrossRef]
116. Wrightson JM, Helm EJ,Rahman NM, Gleeson FV, Davies RJO. Pleural procedures and pleuroscopy. Respirology 2009;14:796-807.
117. LoddenkemperR.Thoracoscopy:stateof the art.Eur RespirJ 1998;11:213221
118. Kokturk O. Transuda eksuda ayırımı ve plevral efüzyonlu hastaya yaklaşım. Cavdar T, Ekim N.(Ed). Plevra Hastalıkları. Toraks kitapları. Sayı 4. Turgut yayıncılık. İstanbul 2003: 105-121
119. Light WR. Pleural Diseases. Forth Edition, Philadelphia; Lipincott Williams & Wilkins, 2001: 42-4
120. Tremblay A, Michaud G. Single-center experience with 250 tunnelled pleural catheter insertions for malignant pleural effusion. Chest 2006; 129: 362-8.
121. Cetinkanat CG, Willimas M, Pass HI. Thoracoscopy with interpleural sclerosis for malignant pleural effusion. In Sugarbaker DJ, Bueno R, Krasna MJ, Mentzer SJ Zellos L, eds. Adult Chest Surgery. McGraw-Hill; 2009: 855-9.
122. Light RW. Pleural effusion. N Engl J Med 2002;346:
123. Conner BD, Lee CG, Branca P, et al. Variations in pleuralfluid WBC count and differential couts with different sample containers and different methods. Chest 2003;1181-7.
124. Burgess LJ, Moritz FJ, Taljaard JJF. Comparative analysis of the biochemical parameters used todistinguish between pleural transudates and exudates. Chest 1995;107: 1604-9.
125. Light RW. Pleural diseases. 4th ed. California: A WaWerly Co, 2001;1-196.
126. Heffner JE, Brown LK, Barbieri CA. Diagnostic value of test that discriminate between exudative and transuda-tive pleural effusions. Chest 1997;111:970-80.
127. Hamm H, Brohan U, Bohmer R, et al. Cholesterol in pleural effusions-a diagnostic aid. Chest 1987;92:296-302.

128. Marel M, Stastny B, Melinova L, et al. Diagnosis of pleural effusions. Chest 1995;107:1598-603.
129. Vives M, Porcel JM, Vera MCV, et al. A study of Light's criteria and possible modifications for distinguishing exudative from transudative pleural effusions. Chest 1996;109:1503-7.
130. Romero-Candera S, Hernandez L, Romero-Brufao S, et al. Is it meaningful to use biochemical parameters to discriminate between transudative and exudative pleural effusions? Chest 2002;122:1524-9
131. Kodak A, Ögüş AC, Özdemir T. Plevral sıvılarda transüda-eksüda ayırımında kolesterol değerleri ile serum-plevral sıvı albumin gradientinin Light kriterleri ile karşılaştırılması. Solunum 1999;3:100-2.
132. Gözü A, Uğurman F, Akkalyoncu B ve ark. Plevral sıvıların eksüda-transüda ayırımında Light kriterleri, albumin gradienti, kolesterol, ürik asit ve lipoproteinlerin fraksiyonlarının karşılaştırılması analizi. Akciğer Arşivi 2000;1:147-52.
133. Ünlü M, Şahin Ü, Akkaya A ve ark. Plevral efüzyonların etiyolojisinin araştırılması Solunum Hastalıkları 2001;12:212-5.
134. Sahn SA. Malignancy metastatic to the pleura. Clin Chest Med 1998;19:351-61
135. Assi Z, Caruso JL, Herndon J, et al. Cytologically proved malignant pleural effusions. Chest 1998;113:1302-4.
136. Hamm H, Brohon U, Bohmer R, et al. Cholesterol in pleural effusions. Chest 1992;2:296-302.
137. Spriggs AI, Baddington MM. The cytology of effusions. New York: Grune & Stratton, 1968.
138. Anderson CB, Philpott GW, Ferguson TB. The treatment of malignant pleural effusions. Cancer 1974;33:916-22.
139. Ang P, Tan EH, Leong SS, et al. Primary intrathoracic malignant effusion. Chest 2001;120:50-4.
140. Atalay F, Ernam D, Atikcan Ş, Akciğer kanseri ve plevral efüzyon. Solunum Hastalıkları 2001;4:2748.
141. Turgut T, Deveci F, Muz MH ve ark. 129 Plevral efüzyonlu olgunun değerlendirilmesi. Toraks Derneği 4. Yıllık Kongresi 2001 Efes, İzmir.
142. Kıraklı C, Bozdağ M, Kömürcüoğlu A ve ark. Malign plörezi olgularımız. Toraks Derneği 4. Yıllık Kongresi 2001 Efes, İzmir

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

ARDS:	Akut respiratuar disitres sendrom
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
KKY:	Konjestif Kalp Yetmezliği
LDH:	Laktat Dehidrogenaz
MPE:	Malign plevral efüzyon
MR:	Manyetik rezonans
NT-proBNP:	N-terminal Brain Natriüretik
PA:	Posterior Anterior
PE:	Plevral efüzyon
PMNL:	Polimorf nüveli lökosit
PPE:	Parapnömonik efüzyon
PPP:	Parapnömonik Plörezi
USG:	Ultrasonografi
TP:	Tüberküloz Plörezi
VATS:	Video yardımcı torakoskopi
VCSS:	Vena cava superior sendromu

ŞEKİL

Şekil 1. Plevral efüzyon oluşum fizyolojisi	11
--	----

TABLULAR

Tablo 1. Plevral sıvı nedenleri	12
Tablo 2. Plevral sıvı makroskopik görünüm ve olası tanılar	19
Tablo 3. Transuda nedenleri	20
Tablo 4. Eksuda nedenleri	23
Tablo 5. Plevral efüzyonlu hastaların kadın erkek dağılımı	32
Tablo 6. Transuda eksuda dağılımı	33
Tablo 7. Eksuda vasfındaki efüzyonların sitolojisi	33
Tablo 8. Plevral efüzyonların etiyolojik dağılımı	34
Tablo 9. Eksudalı hastalara yapılan cerrahi işlemler	34
Tablo 10. Eksuda vasfında plevral efüzyon sebebi ile cerrahi işlem uygulanan hastaların doku örnek sonuçları	35
Tablo 11. Eksuda tanılı hastaların takipleri	35