

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

**PLEVRAL EFÜZYONLU HASTALARDA PLEVRAL SIVI VE KAN**  
**LAKTAT DÜZEYLERİNİN**  
**TANISAL KORELASYONUNUN ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**  
**Dr. Mahmut ÖZBEY**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Prof. Dr. İbrahim Can KÜRKÇÜOĞLU**

**ŞANLIURFA**

**2018**

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

**PLEVRAL EFÜZYONLU HASTALARDA PLEVRAL SIVI VE KAN  
LAKTAT DÜZEYLERİNİN TANISAL KORELASYONUNUN  
ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ  
Dr. Mahmut ÖZBEY**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. İbrahim Can KÜRKÇÜOĞLU**

Bu tez, Harran Üniversitesi Bilimsel Araştırma Koordinatörlüğü tarafından .....  
tarih ve protokol numarası ile desteklenmiştir.

**ŞANLIURFA**

**2018**

( Tezin Kabul ve Onay Belgesi)  
**HARRAN ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA**

Dr. Mahmut ÖZBEY'in "Plevral Efüzyonlu Hastalarda Plevral Sıvı ve Kan Laktat Düzeylerinin Tanısal Korelasyonunun Araştırılması" başlıklı tezi 01.03/2018 tarihinde jüri üyeleri tarafından değerlendirilerek Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

**Jüri Başkanı**  
**Prof. Dr. İ. Can KÜRKCÜOĞLU**  
**Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi**  
**Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı**

**Üye**  
**Prof. Dr. Maruf ŞANLI**  
**Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi**  
**Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı**

**Üye**  
**Doç. Dr. Atalay ŞAHİN**  
**Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi**  
**Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı**

**ONAY**  
01.03/2018  
**Prof. Dr. Mustafa DENİZ**  
Dekan Vekili  
**DEKAN**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca her alanda bilgi, fikir ve tecrübeleri ile beni aydınlatan, cerrahi sanatını bana incelikleriyle beraber öğreten değerli hocam ve tez danışmanım Harran Üniversitesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı Prof.Dr. İbrahim Can KÜRKÇÜOĞLU'na, cerrahi açıdan pratiğimi geliştirmeye yardımcı olan Doç.Dr. Atalay ŞAHİN'e, zor zamanlarımda yanımda olan, her türlü kolaylığı ve anlayışı gösteren, yeri geldiğinde bana ağabeylik yapan, cerrahi adına ilklerimi yaptırarak cesaretimi arttırmanın ve göğüs cerrahisine bağlanmamı sağlamanın yanı sıra yetişmemde üzerimde çok büyük emeği ve hakkı olan bölüm hocam Dr.Öğr.Üyesi Şamil GÜNAY'a teşekkürü bir borç bilirim.

İş hayatını benim için güzelleştiren ve yardımlarını esirgemeyen tüm klinik, yoğun bakım ve ameliyathane hemşireleri, yardımcı personel ve bilgi işlem görevlisi arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca her türlü fedakarlığı gösterip desteğini her an yanımda hissettiğim biricik eşim Nilgün ÖZBEY ve canım oğlum Yusuf Çağlar'a,

Bugünlere gelmemde üzerimde emeği olan tüm değerli Büyük'lerime, en içten saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

**Dr. Mahmut ÖZBEY**

## İÇİNDEKİLER

## SAYFA NO

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar DİZİNİ	IV
ŞEKİLLER DİZİNİ	V
GRAFİKLER DİZİNİ	VI
KISALTMALAR	VII
ÖZET	VIII
ABSTRACT	X
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Plevra	2
2.1.1. Embriyoloji	2
2.1.2. Histoloji	2
2.1.3. Anatomi	3
2.1.4. Fizyoloji	4
2.2. Plevral efüzyon	5
2.2.1. Patogenez	5
2.3. Plevral Efüzyonlu Hastaya Tanısal Yaklaşım	6
2.3.1. Öykü ve Fizik Muayene	7
2.3.2. Radyoloji	8
2.3.3. Torasentez	10
2.3.4. Plevral Efüzyonda Ayırıcı Tanı Çalışmaları	12
2.3.4.1. Plevral Sıvının Makroskopik Değerlendirilmesi	12
2.3.4.2. Plevral Sıvının Mikroskopik Değerlendirmesi	12
2.3.4.3. Transüda-Eksüda Ayrımı	13
2.3.4.4. Ayırıcı Tanıda Kullanılan Tanısal İncelemeler	16
2.3.4.5. Plevral Sıvının Sitolojik İncelenmesi	17
2.3.4.6. Plevral Sıvının Mikrobiyolojik Değerlendirmesi	17
2.3.5. Plevra Sıvısının Tanısında Kullanılan İnvazif İşlemler	18

2.3.5.1. Kapalı Plevra Biyopsisi	18
2.3.5.2. Bronkoskopi	18
2.3.5.3. Torakoskopi/Video Yardımlı Torakoskopik Cerrahi (VATS)	18
2.3.5.4. Torakotomi (Açık Plevra Biyopsisi)	19
2.4. Sık Görülen Plevral Efüzyonlar	19
2.4.1. Transüdatif Plevral Efüzyonlar	19
2.4.1.1. Konjestif Kalp Yetmezliği (KKY)	19
2.4.1.2. Hepatik Hidrotoraks	20
2.4.1.3. Miksödem	20
2.4.1.4. Nefrotik Sendrom	20
2.4.1.5. Ürinotoraks	20
2.4.1.6. Periton Diyalizi	20
2.4.2. Eksüdatif Plevral Efüzyonlar	21
2.4.2.1. Parapnömonik Efüzyon (PPE) ve Ampiyem	21
2.4.2.2. Plevra Tüberkülozu (Tüberküloz Plörezi) (TP)	23
2.4.2.3. Malign Plevral Efüzyon (MPE)	24
2.5. Laktat	25
2.5.1. Laktatın Üretimi ve Metabolizması	25
3. GEREÇ ve YÖNTEM	27
3.1. İstatistiksel Analiz	29
4. BULGULAR	30
5. TARTIŞMA	44
6. SONUÇ	49
KAYNAKLAR	50

<b>Tablo-1:</b> Plevral sıvı içeriği	5
<b>Tablo-2:</b> Plevral sıvının hücresel özellikleri	13
<b>Tablo-3:</b> Plevral Efüzyon Ayırıcı Tanısı	14
<b>Tablo-4:</b> Eksüdatif Plevral Sıvı Ayırıcı Tanısında Kullanılan Ek Tanısal Test-İşlemler	15
<b>Tablo-5:</b> Plevral Efüzyonlarda Tanısal Yaklaşım	16
<b>Tablo-6:</b> Parapnömonik Efüzyon Tanı ve Tedavi Algoritması	22
<b>Tablo-7:</b> Cinsiyete göre yaş ortalamaları	30
<b>Tablo-8:</b> Plevral efüzyonun yönüne göre hasta sayıları	30
<b>Tablo-9:</b> Genel veri ortalamaları	31
<b>Tablo-10:</b> Tanısal analize göre yaş ortalamaları ve cinsiyet analizi	31
<b>Tablo-11:</b> Tanısal analize göre PSL, KL, PSL/KL parametrelerinin karşılaştırılması	32
<b>Tablo-12:</b> Sitolojik tanıya göre yaş ortalamaları ve cinsiyet analizi	32
<b>Tablo-13:</b> Sitolojik tanıya göre veri analizi	33
<b>Tablo-14:</b> Tanı grubuna göre yaş ortalamaları ve cinsiyet analizi	34
<b>Tablo-15:</b> Tanı gruplarına göre veri analizi	35
<b>Tablo-16:</b> Cinsiyete göre PSL, KL, PSL/KL parametrelerinin karşılaştırılması	35
<b>Tablo-17:</b> PSL, KL ve YAŞ parametrelerinin aralarındaki korelasyon analizi	36
<b>Tablo-18:</b> Tanısal analizle PSL, KL parametreleri arasındaki korelasyon analizi	36
<b>Tablo-19:</b> Tanısal analizle PSL, KL parametreleri arasındaki korelasyon analizi	37
<b>Tablo-20:</b> Tanı gruplarının PSL, KL parametreleri arasındaki korelasyon analizi	37
<b>Tablo-21:</b> Tanısal analizde (transüda-eksüda) Roc değerleri	38
<b>Tablo-22:</b> Tanısal analizde (transüda-eksüda) PSL ve PSL/KL parametreleri için Sensitivite ve Spesifite Değerleri	38
<b>Tablo-23:</b> Tipik PPE ve komplike PPE’de Roc analizi	40
<b>Tablo-24:</b> Tipik parapnömonik efüzyon ve komplike PPE’de PSL ve PSL/KL parametreleri için Sensitivite ve Spesifite Değerleri	40
<b>Tablo-25:</b> Drenaj yöntemine göre PSL ve KL parametrelerinin analizi	42
<b>Tablo-26:</b> Drenaj yöntemine göre PSL, PSL/KL ve KL parametrelerinin Roc analizi	42
<b>Tablo-27:</b> Drenaj yöntemine göre PSL, PSL/KL ve KL parametrelerinin Sensitivite ve Spesifite Değerleri	43

## ŒEKİLLER DİZİNİ

## SAYFA NO

Œekil-1: Sıvı OluŒum Fizyolojisi

6

Œekil-2: Cori Döngüsü

26





<b>Grafik-1:</b> Tanısal analizde (transüda-eksüda) PSL ve PSL/KL parametreleri için Sensitivite ve Spesifite Değerleri	39
<b>Grafik-2:</b> Tipik parapnömonik efüzyon ve komplike PPE’de PSL, PSL/KL ve KL parametreleri için Sensitivite ve Spesifite Değerleri	41
<b>Grafik-3:</b> Drenaj yöntemine göre PSL, PSL/KL ve KL parametreleri için Sensitivite ve Spesifite Değerleri	43



## KISALTMALAR

<b>18-FDG</b>	:18-florodeoksiglikoz
<b>ADA</b>	: Adenozin deaminaz
<b>BPE</b>	: Benign plevral efüzyon
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı Tomografi
<b>FRC</b>	: Fonksiyonel rezidüel kapasite
<b>HU</b>	: Hounsfield ünitesi
<b>KKY</b>	: Konjestif Kalp Yetmezliği
<b>KL</b>	: Venöz kan laktatı
<b>LDH</b>	: Laktat Dehidrogenaz
<b>MPE</b>	: Malign plevral efüzyon
<b>MRG</b>	: Manyetik rezonans görüntüleme
<b>NAD</b>	: Nikotinamid adenin dinükleotit
<b>PA</b>	: Posteroanterior
<b>PET</b>	: Pozitron emisyon tomografisi
<b>PMNL</b>	: Polimorf nüveli lökosit
<b>PPD</b>	: Purified Protein Derivate
<b>PPE</b>	: Parapnömonik efüzyon
<b>PSL</b>	: Plevral sıvı laktatı
<b>PT</b>	: Protrombin zamanı
<b>PTT</b>	: Parsiyel tromboplastin zamanı
<b>Rho</b>	: Spearman korelasyon katsayısı
<b>ROC</b>	: Receiver operating characteristic
<b>TP</b>	: Tüberküloz Plörezi
<b>USG</b>	: Ultrasonografi
<b>VATS</b>	: Video yardımcı torakoskopik cerrahi

## ÖZET

### Plevral Efüzyonlu Hastalarda Plevral Sıvı ve Kan Laktat Düzeylerinin Tanısal Korelasyonununun Araştırılması

Dr. Mahmut ÖZBEY

Göğüs Cerrahi Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi

**Amaç:** Çalışmada kan gazı analizatörü kullanılarak plevral efüzyonlu hastaların plevral efüzyon laktat değeri ile venöz kandaki laktat değeri karşılaştırılarak ayırıcı tanıdaki rolü ve tedaviyi yönlendirmedeki kullanılabilirliğinin araştırılması amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** 1 Ocak 2016 ile 30 Eylül 2017 tarihleri arasında Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde yatarak tedavi gören plevral efüzyonlu 110 hasta prospektif olarak incelendi. Çalışmaya drenaj endikasyonu konulan, torasentez için herhangi bir kontrendikasyonu bulunmayan plevral efüzyonlu hastalar alındı. Hastaların plevral sıvı ve venöz kan örneklerinde rutinde bakılabilen, pH ve laktat düzeyleri ölçüldü. Sıvıların transüda eksüda ayırımında Light kriterleri kullanıldı. Eksüda vasfında plevral efüzyonu olan hastalar tanılarına göre parapnömonik efüzyon (tipik parapnömonik efüzyon ve komplike parapnömonik efüzyon), malign plevral efüzyon ve tüberküloz plörezi olarak sınıflandırılarak istatistiksel analizleri yapıldı.

**Bulgular:** Tüm hastaların plevral sıvı laktat (PSL) düzeyi ile venöz kan laktat (KL) düzeyi arasında korelasyon saptanmadı. Transüda ve eksüda vasfındaki efüzyonların PSL ortalamaları arasındaki fark eksüdalarda yüksek olması nedeniyle istatistiksel olarak anlamlıyken ( $p<0,001$ ); benign plevral efüzyon ve malign plevral efüzyonda fark yoktu ( $p=0,126$ ). PSL düzeyi hem transüda ve eksüda hem de tipik parapnömonik efüzyon ve komplike parapnömonik efüzyon ayırımında anlamlı kesim noktası olduğu görüldü. Ayrıca tüp torakostomi uygulanan grupta PSL düzeyi anlamlı olarak yüksek bulundu ( $p<0,001$ ).

**Sonuç:** Plevral efüzyonlu hastalarda PSL ile KL arasında tanısal anlamda korelasyon bulunmamaktadır.  $PSL \geq 2,85$  mmol/L olduğunda sensitivite % 95,0 ve spesifite % 75,0'dır. Basit PPE ve komplike PPE ayırımında  $PSL \geq 5,45$  mmol/L olduğunda sensitivite % 80,0 ve spesifite %

84,2'dir.  $PSL \geq 4,05$  mmol/L veya  $PSL/KL \geq 3,77$  olması durumunda tüp torakostomi uygulanmasını tavsiye ediyoruz.

**Anahtar Kelimeler:** Plevral efüzyon, plevra, laktat, göğüs cerrahisi işlemi, torakostomi



## ABSTRACT

### **Investigation of Diagnostic Correlation of Pleural Fluid and Blood Lactate Levels in Patients with Pleural Effusions**

**Mahmut OZBEY, MD**

**Specialty Thesis, Department of Thoracic Surgery**

**Objective:** It has been aimed in this study to investigate the role of pleural effusion lactate value and venous blood lactate value in patients with pleural effusion using blood gas analyzer in differential diagnosis and its ability to redirect the treatment.

**Material and Method:** Between January 1, 2016 and September 30, 2017, 110 patients with pleural effusion who were receiving inpatient treatment at Harran University Medical Faculty were prospectively examined. Patients with pleural effusion who had indication for drainage and without contraindications for thoracentesis were included in the study. pH and lactate levels were measured in the patients' pleural fluid and venous blood samples, which were routinely looked at. Light criteria were used to distinguish between transudate and exudate of liquids. Patients were classified as parapneumonic effusion (typical parapneumonic effusion and complicated parapneumonic effusion), malignant pleural effusion and tuberculous pleurisy and statistical analyzes were performed.

**Outcomes:** There was no correlation between levels of pleural fluid lactate (PSL) and venous blood lactate (KL) levels in all patients. The difference between PSL averages of effusion such as transudate and exudate was statistically significant because it was high in exudate ( $p < 0,001$ ) but there was no difference between benign pleural effusion (BPE) and malignant pleural effusion (MPE) ( $p = 0,126$ ). PSL level was found to be a significant cut-off point for both transudate and exudate as well as typical parapneumonic effusion and complicated parapneumonic effusion. In addition, PSL level was significantly higher in the tube thoracostomy group ( $p < 0,001$ ).

**Conclusion:** There is no diagnostic correlation between PSL and CL in patients with pleural effusion. When  $PSL \geq 2.85$  mmol / L, the sensitivity is 95.0% and the specificity is 75.0%. When  $PSL \geq 5.45$  mmol / L was discriminated between simple PPE and complicated PPE, the sensitivity was 80.0% and the specificity was 84.2%. If  $PSL \geq 4,05$  mmol / L or  $PSL / KL \geq 3,77$ , we recommend tube thoracostomy. If  $PSL \geq 4,05$  mmol / L and  $PSL / KL \geq 3,77$ , we recommend tube thoracostomy.

**Keywords:** Pleural effusion, pleura, lactate, thoracic surgical procedure, thoracostomy



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Plevral efüzyon, diğer adıyla plöreziler, plevral boşlukta sıvı toplanması olarak tanımlanır ve pratikte sık olarak karşılaşılr. Plevral boşlukta sıvı oluşumunda artış veya emiliminde azalma sonucunda plevral efüzyon gerçekleşir (1). Başlıca plevra ve akciğerle ilgili hastalıklar olmak üzere, sistemik hastalıklar, organ fonksiyon bozuklukları veya ilaç yan etkileri gibi pek çok sebebi olan yaygın bir tıbbi sorundur (2). Dolayısıyla plevral efüzyonu bir hastalık olarak değerlendirmekten ziyade birçok hastalığın neden olduğu bir bulgu olarak değerlendirmek daha doğru olacaktır. Genel popülasyonda plevral sıvı saptanma oranı yılda 4/1000'dir (3). Plevral sıvı nedenleri incelendiğinde en sık transüda nedeni kalp yetmezliği, eksüda vasfında ise sırasıyla parapnömonik efüzyonlar, malign plevral hastalıklar, pulmoner emboli ve gastrointestinal sistem hastalıkları görülmektedir (4,5).

Plevral efüzyon, klinik ve radyolojik olarak kolay saptanabilmesine karşın plevral efüzyonun etiolojisini saptamak o kadar da kolay olmamaktadır. 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 konulamamaktadır (4).

Günümüze kadar plevral efüzyonların ayırıcı tanısına yönelik birçok çalışma yapılmıştır. Plevral efüzyonlarda laktat, 1980'li yıllarda incelenmiş ancak venöz kan gazı laktat değeri ile karşılaştıran geniş hasta sayısının olduğu çalışmalar yapılmamıştır. Plevral efüzyondan çalışılan laktat dehidrogenaz (LDH), protein düzeyi birçok biyokimyasal parametrenin çalışılma süresi 30 dakikaya kadar uzayabilmektedir. Buna karşın laktat düzeyi kan gazı analizatörü kullanılarak dakikalar içerisinde değerlendirilebilmektedir (6). Bu durum bize klinikte daha hızlı karar verme şansı tanımaktadır.

Çalışmamızda, kan gazı analizatörü kullanılarak plevral efüzyonlu hastaların plevral efüzyon laktat değeri ile venöz kandaki laktat değerini karşılaştırılarak ayırıcı tanıdaki rolünün, etiolojiler arasındaki tanısal değerinin, tedaviyi yönlendirmede kullanılabilir olup olmadığının araştırılmasını amaçlamıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Plevra

#### 2.1.1. Embriyoloji

Gebeliğin 3. haftasında primitif mezodermden köken alan plevra periton ve perikart gibi çöломik kaviteden köken alır (7,8). Primitif mezodermin lateral ve medial yapraklara bölünmesi sonrası, lateral yapraklar da bir çift boşluk oluşturmak üzere içte yer alan splanknoplevra ve dışta yer alan somatoplevraya bölünür (8). Sağ ve sol olarak gelişen bu iki boşluk 3.haftanın sonunda birleşerek çöломik kavite tek bir boşluk halinde meydana gelmiş olur. Çöломik kavitenin mezotel hücre tabakası ile kaplanması bu aşamada olur. Çöломik kavite septum transversum ve pleвроperitoneal membranlar dönüşerek primitif perikardiyal ve periton boşluğunu oluşturur. Primitif perikardiyal boşluk, sağ-sol pleвроperikardiyal membranların birleşmesi sonrası sağ ve sol pleveral boşluklar ile perikardiyal boşluğu şeklinde üç ayrı boşluğu oluşturur (7,9,10,11). Pleveral boşluk, akciğerlerin büyümesinden bağımsız olarak 9. haftada perikardiyal ve peritoneal boşluktan ayrılır (12). Tomurcuklanan akciğer, visseral plevraya doğru yerleşerek pleveral örtü meydana gelmiş olur (10,11,13,14). Akciğerler gestasyonun 5. haftasında sağ ve sol pleveral kanala doğru büyür. Splanik mezoderm bronkopulmoner ağacı sararak visseral plevrayı, somatik mezoderm göğüs duvarını çevreleyecek olan paryetal plevrayı meydana getirir (8,15).

#### 2.1.2. Histoloji

Plevra 5 katmandan oluşur:

1. Mezotel hücre katmanı
2. Submezotelyal bağ doku
3. Yüzeyel elastik katman
4. Gevşek bağ doku
5. Derin fibroelastik katman.

Visseral ve paryetal plevra, tek sıra mezotel hücreleri, bazal membran, kollajen ve elastik doku tabakaları ile mikrodamarlar ve lenfatiklerden oluşur (12,16). Paryetal ve visseral plevra makroskopik olarak benzer olup, yüzeylerin altında anatomik önemli farklılıklar mevcuttur.



Paryetal membranın altındaki konnektif doku tabakası düz olup; aksine visseral plevranın submezotelyal bağ dokusu akciğerlerin içine doğru interlober ve interlobüler bölmeler oluşturur (17). Bu bölmeler akciğer parankimine hem destek sağlar hem de gaz alışverişini kolaylaştıran alt bölmeleri meydana getirir (18).

Visseral plevra paryetal plevradan altındaki bağ dokuları nedeniyle 2-3 kat daha kalındır (19). Paryetal plevra altında endotorasik fasya aracılığıyla göğüs duvarıyla gevşek bir bağ kurar (20). Plevra yüzeyinde tek sıra halinde bulunan mezotelin koruyucu bir zar olup, sıvı ve madde transportu, inflamasyonda lökosit göçünü sağlaması gibi görevleri bilinmektedir. Salgıladığı glukozaminoglikanla dokuların zarar görmesini engeller. Mezotel hücreleri pleomorfiktir ve alttaki submezotelyal dokuya göre yassıdan, küboid veya kolumnar epitele kadar değişiklikler gösterir. Bütün alanlarda tek tabaka halindedir. Mezotel hücrelerinin kalınlıkları 1-4 µm ve yüzey çapları 16-40 µm olup, 0,1 µm çapında ve 0,5-3 µm uzunluğunda yüzey mikrovillüsleri bulundurur (21,22).

### **2.1.3. Anatomi**

Plevra, akciğer parankimini, mediasteni, diyafragmayı ve göğüs duvarını saran seröz bir zardır. Paryetal plevra göğüs duvarının iç yüzünü, mediasten ve diyafragmayı örtüp devamlılık arz ederek visseral plevrayı oluşturup akciğer parankimi ve interlober fissürlerin üzerini örter. Plevra bulunduğu yere göre kostal, mediastinal, diyafragmatik plevra olarak isimlendirilir. Her iki plevral membran hilusta, pulmoner ve bronşial damarlar ile sinir ve lenfatiklerle beraber olan ana bronşlara penetre olarak devamlılığını korur (21,23).

Paryetal ve visseral plevra arasında aralarında anatomik bağlantının olmadığı plevral kavite olarak adlandırılan potansiyel bir boşluk vardır. Yüzeyleri normalde birbirleri ile yapışmayacak şekilde temas halindedir. Plevral kavite solunum boyunca akciğerlerin optimal işlevini yerine getirmesine yardımcı olur. Bu ince boşlukta solunum sırasında akciğerlerin göğüs boşluğu içindeki hareketlerini kolaylaştırmak için az miktarda sıvı bulunur (24). Visseral ve paryetal plevra arasına sıvı veya hava toplanması sonrası akciğerler kollabe olduğunda plevral kavite görünür hale gelir (25). Sağ ve sol plevral kavite mediasten ile tamamen birbirinden ayrıdır.

Paryetal plevra, sistemik kapillerler damarlardan beslenir. Kostal plevra interkostal arterlerin küçük dallarından, mediastinal plevra perikardiofrenik arterden, diyafragmatik plevra ise süperior frenik ve muskulofrenik arterlerden kanlanır. Venöz akım, vena cava inferior veya brakiosefalik venlere drene olan interkostal venler ile olur. Visseral plevra, bronşial arterden kanlanırken, venöz akım ise pulmoner venlere doğru olur (25).

Visseral ve paryetal pleural yüzeylerin lenfatik drenajı farklıdır. Paryetal plevranın mezotelyal yüzeyinde stoma adı verilen, 2-12 µm çapında açıklıklar bulunmaktadır. Bu nedenle pleural sıvının drene edilmesi için majör yol paryetal lenfatik sistemdir. Paryetal plevranın aksine visseral plevrada stomalar bulunmamaktadır ve alttaki lenfatik damarlar akımın pleural boşluğa değil akciğer parankimine doğru olduğu düşünülmektedir (18,26).

Paryetal plevrada olan ağrı lifleri, visseral plevrada yoktur. Diyafragmatik plevranın periferik kısımları ve kostal plevra interkostal sinirler tarafından uyarılır, bu uyarılma göğüs duvarında ağrıya neden olur. Diyafragmanın santral kısmı frenik sinirle inerve edilir ve buradaki uyarılar aynı taraf omuzda ağrı sebebidir. Visseral plevra N. vagus dalları ve sempatik zincir tarafından inerve edilir. Plöretik tarzda olan göğüs ağrısı, paryetal plevrada inflamasyonun göstergesidir (23).

#### **2.1.4. Fizyoloji**

Pleural boşlukta fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) düzeyinde alveollerin sürekli açık kalmasını sağlayan negatif bir basınç vardır (27). Pleural sıvı oluşumunda, sıvının geçtiği membran yüzeyine uygulanan hidrostatik ve onkotik basınçlar, membranın kalınlığı ve sıvının kaynağını oluşturan vasküler sistemin pleural membrana uzaklığı rol oynar (28). Normal koşullarda pleural sistemik damarlardan plevra boşluğuna yaklaşık 0,6 mL/saat hızla filtre edilen düşük protein içerikli pleural sıvı aynı hızla pleural lenfatiklerden emilir. Pleural sıvının oluşumu ve emilimindeki dengesizlikler pleural boşlukta sıvı birikimine neden olur (29). Normal şartlarda karşı karşıya gelen iki pleural yüzeyin mezotelyal hücre tabakaları arasında çok ince 10-15 µm civarında, bir pleural boşluk oluşur. Bu boşluk içinde her iki plevra yaprağının birbiri üzerinde kaymasını sağlayan 0,1-0,2 mL/kg sıvı vardır (29). Normal şartlardaki plevra sıvı içeriği Tablo-1'de gösterilmiştir.

**Tablo-1:** Plevral sıvı içeriği

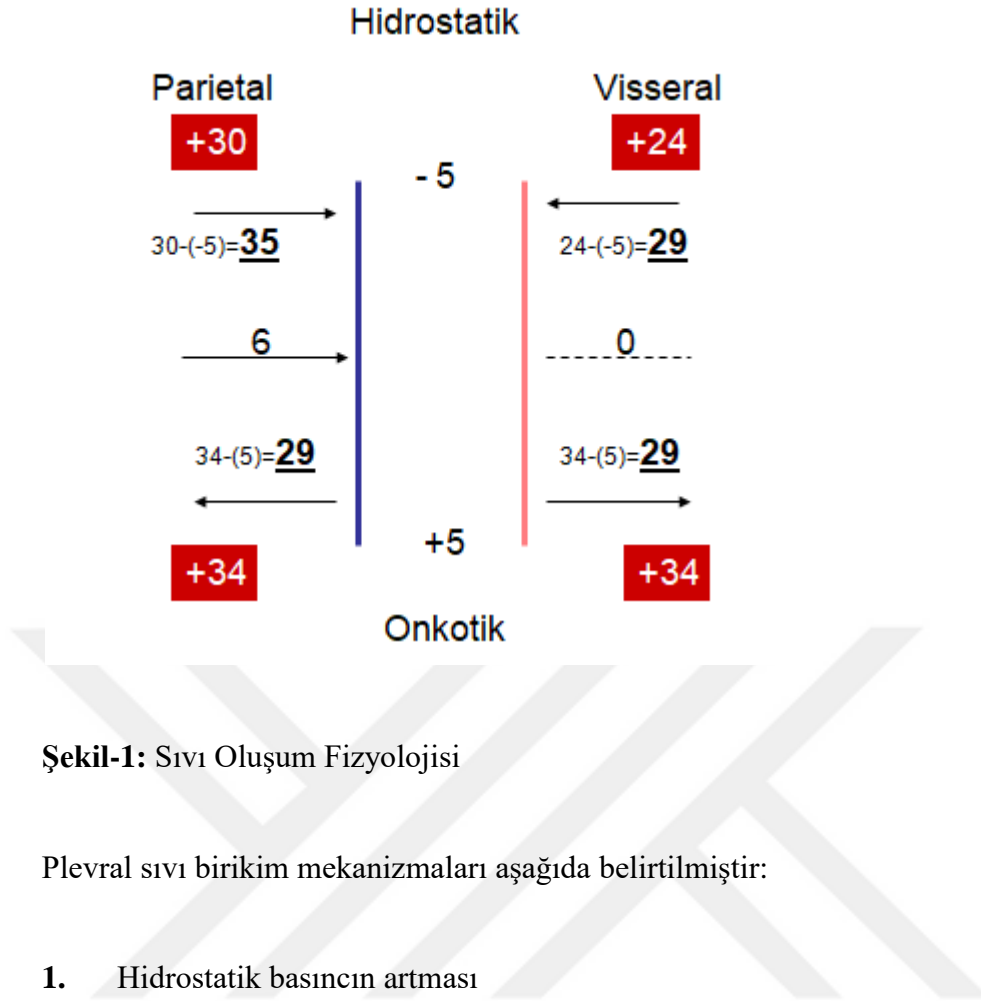
Hacim	0,1-0,2 ml/kg
Hücre mm <sup>3</sup>	1000 -5000
% Mezotel hücresi	% 3-70
% Monosit	% 30-75
% Lenfosit	% 2-30
% Granülosit	% 10
Protein	1-2 gr/ dL
% Albümin	% 50-70
Glikoz	= plazma düzeyi
LDH	< %50
Plazma düzeyi pH	≥ plazma düzeyi

## 2.2. Plevral efüzyon

Plevra efüzyonu, klinik bir bulgudur ve plevranın ve plevral boşluğun en sık görülen patolojisidir. Akciğerlerin, plevranın patolojisine veya sistemik bir patolojiye bağlı olarak gelişir (30).

### 2.2.1. Patogenez

Normal şartlarda plevra boşluğuna ortalama 0,6 mL/saat hızla düşük protein içerikli plevral sıvı filtre edilir. Aynı hızla bu sıvı plevra lenfatiklerinden emilir. Sağlıklı bir insanda plevral boşlukta 0,1-0,2 mL/kg sıvı bulunur. Sıvının oluşumunda artış ya da emilimindeki azalma plevral sıvı birikimi ile sonuçlanır (31,32). Plevral sıvı oluşumu hidrostatik ve onkotik basınçlardaki dengeye bağlı olup, denge Starling Kanunu'yla açıklanmaktadır. Paryetal kapiller damarlar ile plevral boşluk arasındaki net basıncın değişim ölçüsü yüksektir. Bu nedenle paryetal plevradaki kapiller damarlardan plevral boşluğa geçiş olur. Ancak visseral plevrada bu değişim ölçüsü yaklaşık sıfırdır. Normal şartlarda visseral plevranın plevra sıvısı oluşumuna katkısı bulunmamaktadır (Şekil 1) (7,31,32).



**Şekil-1:** Sıvı Oluşum Fizyolojisi

Plevral sıvı birikim mekanizmaları aşağıda belirtilmiştir:

1. Hidrostatik basıncın artması
2. Onkotik basıncın azalması
3. Plevral basıncın azalması
4. Endotelyal geçirgenliğin artması
5. Lenfatik drenajın azalması
6. Asit mayinin diyafragmatik geçişi
7. Torasik duktusun yaralanması
8. İyatrojenik (33).

### 2.3. Plevral efüzyonlu hastaya tanısal yaklaşım

Tanısal yaklaşıma öykü, fiziki muayene ile başlayıp hasta değerlendirildikten sonra akciğer grafileriyle uygun durumlarda torasentez ile plevral sıvının incelemesi yapılır. Tanısal yaklaşıma bilgisayarlı tomografi (BT), plevra biyopsisi nadiren de bronkoskopi ile devam edilir (32).

### 2.3.1. Hikaye ve fiziki muayene

Ayrıntılı hikaye klinisyene yön verir. Bilinen kalp, böbrek, karaciğer yetmezliği transüdatif plevra efüzyon nedenlerini; kanser öyküsü malign efüzyonu akla getirebilir (32). Plevral efüzyonlu hastalarda klinik ve fizik muayene bulguları, efüzyona neden olan sıvının miktarına ve altta yatan patolojiye bağlıdır. Az miktardaki efüzyonda herhangi bir belirti bulunmayabilir (32,33). Plevral efüzyonu olan hastalarda daha çok bulunan belirtiler nefes darlığı, plöretik tarzda göğüs ağrısı ve öksürüktür. Etiyolojiye bağlı olarak muayenede ateş yüksekliği, siyanoz, çomak parmak görülebilir (32). En sık görülen belirti nefes darlığıdır (%96) (34). Plevral efüzyona sekonder gelişen nefes darlığının patogenezi kesin olarak bilinmemekle birlikte, mediastinal şift, kontralateral göğüs duvarının kompliyansında azalma, ipsilateral akciğer hacminde azalma, akciğer ve göğüs duvarının refleks uyarılması gibi çeşitli faktörlere bağlı olabileceği düşünülmektedir. Nefes darlığı şiddeti sıvının niceliğine göre değişmekle beraber, kalp yetmezliği veya pulmoner emboliye bağlı gelişen efüzyon az olsa bile hastalarda nefes darlığı olabilir. Plevral efüzyon fazla olduğunda, ventriküler dolumu engelleyerek, kardiyak outputun azalmasına ve nefes darlığına neden olabilir (35). Plevral boşluktan drene edilen her 1000 mL sıvı total akciğer kapasitesinde ortalama 400 mL'lik bir artış sağlar (36). Nefes darlığı daha çok diyafragma ve göğüs duvarındaki mekanik değişikliklerin solunum eforunda artışa neden olması ile oluşmaktadır (37). Sıvı drenajı sonrası tamamen düzelmeyen intrapulmoner şant sonrası arter kan gazında düzelme görülmeyebilir. MPE'li hastalarda nefes darlığı sadece sıvıya bağlı olmayıp multifaktöriyel olabilir (36).

Plevral efüzyonlu hastalarda öksürükle veya inspiyumla artan, hasta tarafından bıçak saplanır şeklinde tanımlanan plöretik ağrı veya künt nitelikteki yan ağrısı paryetal plevra inflamasyonunun göstergesidir. Sıvı çoğunlukla eksüda vasfındadır (32). Ağrı, inflamasyonlu plevranın olduğu göğüs duvarı üzerinde hissedilir. Diyafragmanın santral kısmındaki paryetal plevra frenik sinirle uyarıldığından bu alanın inflamasyonu aynı taraf omuz veya boyunda hissedilen ağrıyla karşımıza çıkar. Ağrı plevral efüzyonun başlangıcında daha şiddetli iken; bazı malign efüzyonlar dışında efüzyon artması durumunda plevral yüzlerin birbirinden uzaklaşır ve ağrı azalır (18,38).

Plevral efüzyonlu hastalarda görülen diğer belirti prodüktif olmayan (kuru) öksürüktür. Akciğer parankimde de hastalık olması durumunda plöreziyle birlikte öksürük prodüktif (yaş) hale

dönebilir; semptomlara hemoptizi de eklenebilir. Özellikle MPE'li hastalarda daha çok görülen diğer semptomlar kilo kaybı, kaşeksi ve genel durum bozukluğudur (35).

Fiziki muayenede; 500 mL üzerindeki efüzyonlar bulgu verirken 300 mL'den az plevral efüzyonlar saptanamaz. Sıvı olan tarafın solunuma katılımının az olduğu saptanır, vibrasyon torasik azalmış veya kaybolmuştur. Palpasyonla belirlenen kalp tepe atımının yeri mediastinal şift hakkında bilgi verebilir. Perküsyonla sıvının olduğu yerde matite alınır. Solunum sesleri oskültasyonda azalmış ya da alınmaz (34). Biriken sıvı miktarı 1000 mL'yi geçmesi durumunda inspeksiyonda aynı taraf hemitoraksta interkostal aralıklarının dışarı doğru kabardığı görülür. Ancak sıvı atelektazi, fibrozis, pakiplörit gibi hacim kaybettiren bir patoloji ile birlikteyse, her iki hemitoraks eşit görünümde, hatta efüzyon içeren hemitoraks basık görünümde olabilir (18,23).

### **2.3.2. Radyoloji**

Plevral boşlukta çeşitli nedenlerle transüda veya eksüda niteliğinde sıvı toplanabilir. Protein ve hücre içeriği az olan transüda niteliğindeki sıvılar sistemik patolojilere bağlı olup altında plevral sıvının üretiminde artış veya emiliminde olan azalma vardır. Sıvı birikimi genellikle bilateraldir (39). Protein ve hücre içeriği zengin eksüda niteliğindeki sıvı birikimlerine genellikle lokal bir patoloji eşlik eder. Sıklıkla enfeksiyon, tümör, emboli gibi durumlarda ortaya çıkar; genellikle tek taraflıdır (40).

Plevral efüzyonlu vakalarda ilk kullanılan görüntüleme yöntemleri posteroanterior (PA) akciğer grafileri ve lateral direkt grafilerdir. Radyolojik görünüm, tetkik esnasındaki hastanın pozisyonuna, sıvının serbest veya loküle olmasına ve sıvının miktarına göre değişir (41). Efüzyon, az miktardaysa radyolojik tanı zorlaşır. Bu durumda lateral dekübitus grafileri oldukça duyarlıdır (41,42). Plevral efüzyonda (PA) akciğer grafisinde ilk bulgu kostofrenik sinüslerin silinmesidir. Sıvı birikimi 175 mL ve üzerindeyse lateral kostofrenik sinüslerin silindiği görülür (41). Plevral serbest sıvının artışıyla beraber kostofrenik sinüslerde silinme, diyafragma konturunun kaybolmasını takiben (PA) akciğer grafisinde açıklığı yukarı bakan homojen dansite artışı izlenir (41).

Plevral sıvının miktarına bağlı olarak komşu akciğer parankiminde kompresyon atelektazisi veya tamamen kollaps gelişebilir. Masif plevra sıvıları kalbin sınırının kaybolmasına

neden olurken, mediasteninin ise karşı tarafa kaymasına yol açar. Ancak akciğer parankiminde kollaps gelişmesi durumunda, mediasten orta hatta izlenebilir. Plevra sıvı fissürlere uzanım gösterebilir. Serbest sıvı majör fissüre uzandığında (PA) akciğer grafisinde akciğerin medialinde keskin konturlu, düzgün, konkav bir çizgi izlenir (41).

Plevral sıvının akciğerin bazal yüzeyi ile diyafragma arasında birikmesi durumunda ‘subpulmoner sıvı’ oluşur. Diyafragma yükselmiş gibi görülür (psödodiyafragmatik kontur) ve orta hatta olması gereken diyafragmanın en yüksek noktası lateralde izlenir (41). Bazen plevral boşluktaki yapışıklıklar veya septasyonlar nedeniyle plevral efüzyonlar her zaman serbest halde bulunmazlar. Bu tip efüzyonlara ankiste (loküle) plevral efüzyon denir ve sıklıkla eksüda vasfındaki sıvılarda görülür. Loküle sıvılarda yerçekimi etkisi daha azdır (41). Sıvı fissür içinde loküle ise (PA) akciğer grafisinde oval şekilli, düzgün sınırlı ve homojen yapıya sahip bir kitle görünümündedir. BT tanının kesinleştirilmesine yardımcı olur. “Fantom tümör” adlandırılan bu görünüm tedavi sonrası kısa sürede kaybolur. Direkt grafilerde masif plevral efüzyon ile ana bronшта tıkaçıcı lezyon nedeniyle ventile olmayan akciğer görüntüsü benzer olabilir. Direkt grafilerdeki bulguları doğrulamak veya eşlik eden muhtemel patolojileri tespit edebilmek amacıyla sıklıkla ultrasonografi (USG) veya BT incelemesi gerekebilir.

USG, plevral sıvıyı kolayca saptayabilir, gerektiğinde yatak başında kolaylıkla uygulanabilmektedir. USG ile sıvının içeriğinin/lokülasyon bulunup bulunmadığı anlaşılır ve sıvının plevral kitlelerden ayırt edilmesini yardımcı olur (42). USG’de transüda ve eksüda vasfındaki sıvılar farklı özellikler sergilerler. USG’de transüda vasfındaki sıvı, herhangi bir eko içermeyen (anekoik) sıvı özelliğindedir. Eksüda vasfındaki sıvı ise, anekoik, septalı anekoik, septalı/septasız, heterojen/homojen ekojenik materyal bulunduran sıvı özelliğinde olabilir (18). USG ile hemotoraks, pyotoraks ya da şilöz efüzyon ayırımı yapılamamaktadır (43).

BT çoğunlukla plevral sıvıyla beraber olan parankimal veya mediastinal patolojileri tespit etmek amacıyla yapılmaktadır (44). Plevral sıvının dansitesi, içeriğine bağlı 0-100 Hounsfield ünitesi (HU) değerinde su ve yumuşak doku dansitesi arasında değişir. Yüksek protein içeriği dansitenin yükselmesine yol açarak BT ile tanıda yönlendirici olabilmektedir (45,46). Lenfatik nitelikteki sıvının birikmesiyle gelişen şilotoraksta dansite değeri -17 HU gibi yağ ile uyumlu değerdedir. Hemotoraksta, sıvı içinde yüksek dansiteli, hiperdens sıvı-sıvı seviyesi izlenebilmektedir (47). Ampiyem, BT’de kalınlaşmış visseral ve paryetal plevra yaprakları

arasında loküle birikimler olarak görülür. Paryetal ve visseral plevrada kontrast tutulumu “split pleura sign” mevcuttur. Artmış damarlanmaya bağlı olarak plevradaki inflamasyon kontrast tutulumu ile sonuçlanır. Bu bulgular transüda vasfındaki sıvılarda görülmez. Komşu akciğer parankiminde basıya yol açan ampiyemin görünümü genellikle mekik şeklinde izlenir. Ayırıcı tanıda akılda bulunması gereken apse ise yuvarlak veya oval şekillidir (42,44,46,48,49). Drenajı daha zor olan loküle sıvılarda tedaviyi yönlendirmek amacıyla BT eşliğinde girişimsel işlemler yapılabilir (42).

Plevral efüzyonların ayırıcı tanısında manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanımı sınırlıdır. Plevral sıvılar genellikle T1 ağırlıklı (T1A) görüntülerde hipointens, T2A görüntülerde ise hiperintens izlenirler (45). Eksüda niteliğindeki sıvılar yoğun protein içeriği nedeniyle T1A görüntülerde transüda niteliğindeki sıvılara göre daha yüksek intensitede, T2A görüntülerde ise daha düşük intensitede izlenir (50). Özetle, plevra sıvılarının tanısında direkt grafiler, az miktarda ya da loküle sıvıları saptamada USG ya da BT, beraberinde parankim, mediasten lezyonlarını tespit etmek amacıyla BT incelemesi önerilmektedir.

18-florodeoksiglukoz (18-FDG) kullanılarak yapılan pozitron emisyon tomografisi (PET) enfeksiyon dahil plevranın inflamasyonuna neden olan hastalıklar ve talk plöredEZisi sonrası yanlış pozitif sonuçlar verebilir (42,51). Plevral sıvıların tanısız incelemedesinde rutin olarak kullanılmamakla beraber malign mezotelyomada 18-FDG-PET/BT ile değerli tanısız bilgi elde edilir (52).

### **2.3.3. Torasentez**

Torasentez bir enjektör yardımıyla plevral boşluktan sıvı alınmasıdır. Radyolojik olarak saptanan plevral sıvı anormal bir bulgu olarak değerlendirilmektedir. Bilateral ve büyük olasılıkla transüdayı düşündüren olgular dışında, USG ve lateral dekübitus grafide 10 mm'den fazla kalınlıkta sıvı saptanan sebebi belli olmayan her hastaya tanısız amaçlı torasentez yapılmalıdır (32). Torasentezle alınan plevral sıvının makroskopik, mikroskopik, biyokimyasal ve malignite düşünülüyorsa sitolojik olarak değerlendirilmesi gerekmektedir. Yeterli bir analiz için 50–100 mL sıvı yeterli olacağı bildirilmiştir. Masif efüzyonlarda ve özellikle mediastinal kayma gelişmiş olgularda sıvı yavaş ve kademeli olarak boşaltılmalıdır. Plevral boşluğa uygulanan negatif basınç pulmoner kapillerlerden sıvı geçişine neden olarak reekspansiyon pulmoner ödeme yol açar.



Mediastinal şifli olgularda ise mediasten hızla yerine gelirken venlerde oluşabilecek bükülme venöz dönüşü engelleyerek hemodinamiyi bozar. Dolayısıyla torasentez sırasında bir defada 1000-1500 mL'den daha fazla sıvı boşaltılması önerilmemektedir.

Torasentezin mutlak kontrendikasyonu bulunmamakla beraber rölatif kontrendikasyonları ise şunlardır:

1. Kanama diyatezi (Protrombin zamanı (PT) ve parsiyel tromboplastin zamanı (PTT) normalin iki katını aşmamışsa, trombosit sayısı da 25000/mm<sup>3</sup>'den yüksekse acil ve zorunlu durumlarda torasentez yapılabilir.)

2. Hastanın sistemik antikoagülan alıyor olması

3. Hasta ile iletişim kurulamaması

4. Üremi

Torasentez düşük riskli bir yöntem olarak tanımlansa da torasentezin muhtemel komplikasyonları şunlardır:

1. Pnömotoraks,

2. Hemotoraks,

3. Re-ekspansiyon pulmoner ödem,

5. Plevral enfeksiyon,

6. İğnenin giriş yolu üzerinde tümör implantasyonu

7. Vazovagal refleks uyarımı olarak sıralanmaktadır (53).

#### **2.3.4. Plevral efüzyonda ayırıcı tanı çalışmaları**

##### **2.3.4.1. Plevral sıvının makroskopik değerlendirilmesi**

Tanısal değerlendirmede sıvının görünümünün tanımlanması gerekli olup rengi, kokusu ve karakteri tanıya yardımcı olmaktadır. Transüdarların birçoğu ve eksüdarların önemli bir kısmı berrak, saman sarısı renginde, visköz olmayan kokusuz sıvılardır. Bulanık sıvılarda genellikle hücre ya da lipit içeriği artmıştır. Şilotoraks ve psödoşilöz sıvılarda renk beyazımsıdır, şilöz sıvılarda eter damlatınca berraklaşır fakat psödoşilöz sıvılarda değişiklik olmaz. Sıvının rengi

çikolata gibi ise plevraya açılmış karaciğer amebiyazisi düşünülür. Hemorajik sıvılarda renk kırmızıdır, eğer beklemiş ise kahverengi olabilir. Plevra sıvısının hematokriti kan hematokritinin %50'sinden fazla ise hemotoraks olarak değerlendirilmektedir. Hemorajik sıvıya neden olan durumlar sıklıkla, travma, malignite ve pulmoner emboli olarak sıralanmaktadır. Sarı-yeşil renkli sıvılar romatoid plöreziyi düşündürürken, siyah renkli sıvılar aspergilloza bağlı olabilir. Berrak ya da kanlı visköz sıvılar mezotelyomayı düşündürür, artmış viskozite hyalüronik asite bağlıdır (54). Ampiyemlerde de sıvının viskozitesi artar, pü görünümü olabilir. Anaerob mikroorganizmalara bağlı kötü koku saptanabilir, idrar kokusu varsa akla ürinotoraks gelmelidir (55).

#### **2.3.4.2. Plevral sıvının mikroskopik değerlendirmesi**

Plevral sıvıdaki hücre miktarı  $1000/\text{mm}^3$ 'ün altındadır ve mezotel hücre hakimiyeti vardır. Eritrosit miktarının  $5000\text{--}10000/\text{mm}^3$  olması durumunda plevra sıvısının rengi kırmızı olur.  $100000/\text{mm}^3$ 'den fazla eritrosit olduğunda sıvı belirgin hemorajik olur. Torasentez esnasında travmaya bağlı olarak sıvı hemorajik hal almış ise burada renk heterojendir ve trombositlere de rastlanır. Transüdalarda baskın hücreler mezotel hücreleridir, eksüda karakterinde bir sıvıda %5'den fazla bulunması tüberkülozu ekarte ettirir. Akut pankreatit, pulmoner emboli, subfrenik apse ve parapnömonik efüzyonlarda ve transüdalarda %10 kadarında polimorf nüveli lökosit hakimiyeti (PMNL) vardır. Tüberküloz plörezi (TB) ve MPE'de plevral efüzyonlarda (MPE) lökosit sayısı  $500\text{--}2500/\text{mm}^3$  arasında olup %90 oranında lenfosit hakimiyeti vardır. Koroner arter by-pass cerrahisi sonrasında gelişen efüzyonlarda da lenfosit hakimiyeti olur. Plevra sıvısında eozinofili %10 üzerinde eozinofil varsa eozinofili kabul edilir. Malign hastalıklarda genellikle eozinofili görülmez. Ancak Hodgkin lenfomada eozinofili görülebilir. En sık görülen eozinofili nedeni plevral boşlukta kan ve hava bulunmasıdır (56). Benign asbestoz ve iyileşen plevral enfeksiyonlarda da eozinofili görülebilir, ayrıca, dantrolen, bromokriptin, nitrofurantoin gibi ilaçlara bağlı sıvılarda, paragonimiyaz, kist hidatik, amebiyaz, askariyaz gibi paraziter enfestasyonlarda, Churg-Strauss sendromuna bağlı efüzyonlarda da eozinofiliye rastlanır, pulmoner emboliye bağlı gelişen hemorajik efüzyonlarda da görülebilir.

Tablo 2’de plevral sıvının hücresel özellikleri verilmiştir.

**Tablo-2:** Plevral sıvının hücresel özellikleri

	<b>Patolojik değerler</b>	<b>Sık görülen durumlar</b>
Hücre mm <sup>3</sup>	>5000	Tüm eksüdalar
KK/mm <sup>3</sup>	>100 000	Malignite, travma, emboli
Hücre dağılımı (%)		
BK/mm <sup>3</sup>	>10 000	Piyojenik infeksiyon
Mezotel	<5 veya yok	Tüberküloz
Lenfosit	>90	Tüberküloz, malignite
PMNL	>50	Akut plörit
Eozinofil	>10	Asbestoz, pnömotoraks, iyileşmekte olan enfeksiyon

#### **2.3.4.3. Transüda-eksüda ayrımı**

Plevral efüzyonlu bir hastada transüda eksüda ayrımı sıvının biyokimyasal olarak incelenmesi Light kriterlerine göre yapılmalıdır (56). Böylelikle olası tanılar azaltılabilir (Tablo 3). Eğer sıvı eksüda vasfında ise tanıyı belirlemeye yönelik ek testlerin yapılması gerekir. Sıvı transüda vasfında ise altta yatan neden sistemik bir patolojidir ve ek tanısal testlere gerek duyulmaz.

Light Kriterleri:

- Plevral sıvı protein/serum protein oranı >0,5
- Plevral sıvı LDH /serum LDH>0,6
- Plevral LDH değerinin serum LDH değerinin 2/3’den fazla olması.

Kriterlerden herhangi birinin olması durumunda ‘eksüda vasfında sıvı’ olarak tanımlanır.

Light kriterlerinin duyarlılığı oldukça yüksekken, özgüllüğü ise kısmen daha düşüktür (57). Transüda vasfındaki olguların yaklaşık %20-25’i eksüda tanısı alabilir. Örneğin konjestif kalp yetmezliği (KKY) veya başka bir nedene bağlı olarak diüretik tedavi alan hastalarda transüda

vasfındaki sıvı eksüda olarak değerlendirilebilir. Diüretik alan hastalarda, serum albumini ile plevral sıvı albüminin farkı ya da serum proteini ile plevral sıvı proteinin farkı sıvının niteliğini belirleme de yardımcı olmaktadır. Kalp yetmezliğine bağlı gelişen transüda vasfındaki sıvılarda bu fark albümin için 1,2, protein için ise 3 veya daha fazla olmalıdır. Son yıllarda sıvının transüda/eksüda ayrımı için kolesterol, alkalen fosfataz, bilirübin, ürik asit gibi birçok belirteç çalışılmış ancak bu belirteçlerde tek başına veya kombinasyon halinde Light kriterlerine göre daha yüksek özgüllük saptanamamıştır. Eksüda vasfındaki sıvıların etiyojisini belirlemek için genellikle ek tanısal testlere ihtiyaç duyulmaktadır. (Tablo 4). Hasta klinik olarak iyi değerlendirildikten sonra etiyoji sadece gerekli işlemlerin yapılması belirlenebilir. Ancak hala tanı konulamayan hastalar için, plevral efüzyona yaklaşım ile ilgili birçok rehber ve algoritma yayınlanmıştır (Tablo 5) (26,58,59).

**Tablo-3:** Plevral efüzyonda ayırıcı tanılar

Transüda Nedenleri	Eksüda Nedenleri
<ul style="list-style-type: none"> <li>• KKY</li> <li>• Hipoalbüminemi</li> <li>• Siroz</li> <li>• Atelektazi</li> <li>• Nefrotik sendrom</li> <li>• Sarkoidoz</li> <li>• Glomerülonefrit</li> <li>• Pulmoner emboli</li> <li>• Böbrek yetmezliği</li> <li>• Vena kava superior sendromu</li> <li>• Periton diyalizi</li> <li>• Meigs sendromu</li> <li>• Ürinotoraks</li> <li>• Konstriktif perikardit</li> <li>• Miksödem</li> <li>• Plevraya serebrospinal sıvı sızması</li> </ul>	<p>Enfeksiyon hastalıkları:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pnömoniler</li> <li>• Tüberküloz</li> </ul> <p>Malign hastalıklar</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Metastatik patolojiler</li> <li>• Mezotelyoma</li> </ul> <p>Hemotoraks</p> <p>Pulmoner emboli</p> <p>Şilotoraks</p> <p>Gastrointestinal sistem hastalıkları</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pankreatit</li> <li>• Özofagus perforasyonu</li> <li>• Subdiyafragmatik apse</li> <li>• İntrahepatik apse</li> <li>• İntrasplenik apse</li> <li>• Diyafragmatik herni</li> <li>• Karaciğer transplantasyonu sonrası</li> <li>• Abdominal cerrahi sonrası</li> </ul> <p>İlaç nedenli Plevral sıvı</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nitrofrontoin</li> <li>• Dantrolen</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Metiserjid</li> <li>• Bromokriptin</li> <li>• Amiodaron</li> <li>• Prokarbazin</li> <li>• Metotreksat</li> </ul> <p>Kollajen vasküler hastalıklar</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sistemik lupus eritomatozis</li> <li>• İlaça bağlı lupus</li> <li>• Sjögren sendromu</li> <li>• Wegener granülomatozu</li> <li>• Churg strauss sendromu</li> <li>• Ailesel Akdeniz ateşi</li> <li>• Romatoid plörezi</li> </ul> <p>Diğer nedenler</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sarı tırnak sendromu</li> <li>• Postpartum plevral efüzyon</li> <li>• Benign asbest plörezisi</li> <li>• Dressler sendromu</li> <li>• Koroner arter by-pass cerrahisi sonrası</li> <li>• Perikardiyal hastalıklar</li> <li>• Üremi</li> <li>• Meigs sendromu</li> <li>• Sarkoidozis</li> <li>• Akciğer transplantasyonu sonrası</li> </ul>
--	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Tablo-4:** Eksüdatif plevral sıvıların ayırıcı tanısında ek tanısal test-işlemler

<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Görünümü</li> <li>2. Glikoz seviyesi</li> <li>3. Amilaz seviyesi</li> <li>4. Adenozin deaminaz (ADA) seviyesi</li> <li>5. Hücre içeriği</li> <li>6. İmmünolojik testler</li> <li>7. Tümör belirteçleri</li> <li>8. Genetik analizler</li> <li>9. Mikrobiyolojik tetkikler</li> <li>10. Sitolojik analiz</li> </ol>
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Tablo-5:** Plevral efüzyonlarda tanısal yaklaşım

1. Klinik (Öykü, fizik muayene)
2. Radyoloji (Direkt grafiler, USG, BT)
3. Torasentez (Plevral sıvı analizi)
4. Bronkoskopi
5. Torakoskopi
6. Torakotomi (Açık plevra biyopsisi)

#### **2.3.4.4. Ayırıcı tanıda kullanılan tanısal incelemeler**

Glikoz, eksüda vasfında olan plevral efüzyonların ayırıcı tanısında uzun zamandan beri kullanılan bir belirteçtir (28,60). Plevral sıvıda normal glikoz düzeyi 60 mg/dL'den yüksektir (60). Tüberküloz plörezisi (TP), MPE, romatoid artrit bağı sıvı ya da komplike parapnömonik efüzyonda (PPE) glikoz düzeyi 60 mg/dL'nin altındadır (22,28). Bu olgularda 40 mg/dL'nin altındaki glikoz değerlerinde göğüs tüpü takılması endikasyonu olduğu bildirilmektedir (61).

LDH, transüda-eksüda ayırımında yararlı olmasına rağmen, eksüda vasfındaki sıvıların ayırıcı tanısında faydalı bir belirteç değildir (22,28). Plevral sıvıdaki LDH düzeyi plevral inflamasyon gösteren iyi bir belirteç olduğu belirtilmektedir (28,61).

Plevral sıvıda amilaz düzeyleri yüksek bulunduğunda, pankreatik hastalık, malign tümör veya özofagus rüptürü düşünülmelidir (61).

Adenozin deaminaz (ADA), adenozinin inozine dönüşümünü sağlayan bir enzimdir ve TP'de düzeyi artmaktadır (62). Plevral sıvıda ADA düzeyi, 40 U/L'nin altındaysa TP'yi uzaklaştırırken, 70 U/L'nin üstündeyse TP'yi destekler. ADA ayrıca ampiyemde, lenfoma, romatoid artrit gibi hastalıklarda da artış göstermektedir.

Normal plevral sıvının pH'ı, kan pH'ından yüksektir ve 7,60 civarındadır. Transüda vasfındaki sıvılarda pH 7,40–7,50 arasındayken, eksüda vasfındaki sıvıların çoğunda 7,30-7,45 arasındadır (2,63). Sıvı pH'sının 7,30'un altındaki durumlarında, özofagus rüptürü, ampiyem, romatoid artrit, malignite ve TP düşünülmelidir. MPE'de düşük pH genellikle kötü prognoz ve plörodezis başarısızlığı ile birlikte. Parapnömonik efüzyonlarda pH'nın 7'den düşük olması tüp

torakostomi uygulanması endikasyonudur, 7,2'den büyük olması durumunda ise iyi prognozu gösterdiği ve drenaj endikasyonunun olmadığı belirtilmiştir (20,64).

Plevral sıvıda total protein değeri 3 gr/dL üzerinde olduğunda sıvı eksüda, altında olduğunda transüda olarak kabul edildiğinde sıvıların % 10'u yanlış sınıflandırılmaktadır. Plevral sıvı/serum total protein oranı Light kriterleri ile beraber kullanılmaktadır (33,64).

Plevral sıvı/serum albümin oranı Light kriterlerinde kullanılmaktadır. KKY tanısıyla diüretik tedavi alan hastalarda serum–plevral sıvı gradiyentinin bakılması transüda ve eksüda vasfındaki sıvıların doğru sınıflandırılmasında faydalıdır (65,66).

#### **2.3.4.5. Plevral sıvının sitolojik incelenmesi**

Sitoloji ile MPE tanısı %40–87 arasında konulabilmektedir. Mezotel hücre proliferasyonu olmaksızın bol lenfosit saptanması tüberküloz ile uyumlu kabul edilmektedir. TP dışında lenfoma, sarkoidoz ve romatoid hastalığa bağlı efüzyonlarda da lenfositoz saptanır. Eozinofil infiltrasyonu; pnömotoraks, hemotoraks, fungal enfeksiyonlar, paraziter hastalıklar, ilaç kullanımı veya asbest plörezisi gibi nedenlerde görülür. Efüzyonda büyük oranda plazma hücresi tespit edilirse multipl miyeloma akla gelmelidir (32). Sitoloji ile adenokarsinom tanısı konulabilirken skuamoz hücreli karsinomda, Hodgkin lenfomada ve sarkomlarda sitoloji ile tanı koymak daha zordur. Farklı zamanlarda alınan sıvıların tekrar incelenmesi tanı olasılığını artırır (61).

#### **2.3.4.6. Plevral sıvının mikrobiyolojik değerlendirilmesi**

Plevra sıvısı normalde sterildir. Sıvıda gram boyama ile aside dirençli bakteri ve fungal boyalarla bakteri, mantar saptanması veya aerobik, anaerobik, tüberküloz veya fungal kültürlerde mikroorganizmaların üretilmesi plevral enfeksiyonun göstergesidir (64).

### **2.3.5. Plevra sıvısının tanısında kullanılan invazif işlemler**

#### **2.3.5.1. Kapalı plevra biyopsisi**

Kapalı plevra biyopsisi Abrams ya da Cope iğneleri ile yapılabilir. Özellikle TP tanısında en çok kullanılan yöntem olmasına rağmen daha noninvazif olan ve oldukça duyarlı olan ADA gibi plevral belirteçler vardır. Kapalı plevra biyopsisi ile TP tanısı olguların yaklaşık %70'inde konulabilirken, 6 veya daha fazla biyopsi alınması ya da birden fazla biyopsinin tekrar edilmesi durumunda bu oran %80'e çıkar.

Maligniteden şüphelenilen ve kontrastlı BT'de plevral nodüllerin görüldüğü efüzyonlarda, kapalı plevra biyopsisi için görüntü kılavuzluğunda kesici iğne biyopsisi seçilecek yöntem olmalıdır. Abrams iğne biyopsileri yalnızca tüberküloz insidansının yüksek olduğu yerlerde tanisal açıdan yararlıdır, ancak torakoskopi ile alınan plevra biyopsilerinde daha yüksek bir tanı şansı olduğu gösterilmiştir (67).

#### **2.3.5.2. Bronkoskopi**

Bronkoskopi plevral efüzyonlu hastaların tanısından sınırlı role sahiptir. Bronkoskopi, tanısı konulmamış plevral efüzyonlar için rutin olarak yapılmamaktadır. Hemoptizi olması durumunda veya bronş tıkaçıcı lezyonu düşündüren klinik veya radyolojik bir bulguda bronkoskopi düşünülmelidir (67,68).

#### **2.3.5.3. Torakoskopi/Video yardımcı torakoskopik cerrahi (VATS)**

Toraks duvarındaki bir delikten plevral yüzeyler kamera aracılığıyla yapılan plevral hastalıkların tanı ve tedavisinde kolay ve güvenilir yöntemdir (69,70). Ek hastalığı olan hastalarda genel anestezi ile yapılması yerine lokal anestezi ile yapılması önerilmektedir. Noninvazif yöntemlerle tanı konulamayan olgularda yapılmalıdır. Plevrayı tutan malignite, spesifik infeksiyon gibi durumlarda tanı için en duyarlı yöntemdir. MPE aynı seansta plörodezis uygulanabilir. Malign hastalarda torakoskopi ile tanı konulması %95'tir (30). Bunun yanında özellikle mezotelyoma tanısında en iyi yöntemdir. Torakoskopi tanısız ve kendiliğinden düzelmeyen efüzyon olgularında yapılmalıdır (32,67).



#### **2.3.5.4. Torakotomi (Açık plevra biyopsisi)**

Esas endikasyonu diğer yöntemlerle tanı konulamamış ilerleyen pleural efüzyonlardır. Bu durumun en sık nedeni mezotelyomadır. Fakat bu yöntem yerini VATS'a bırakmıştır (61). Açık biyopside de negatif bulunanların 2/3'ünde sıvı kendiliğinden gerilemektedir. Geri kalanların çoğunda ise zamanla lenfoma veya mezotelyoma ortaya çıkmaktadır. Tüm girişimlere rağmen pleural efüzyonu olan olguların %20'sine tanı konulamamaktadır (4,71).

### **2.4. Sık görülen pleural efüzyonlar**

#### **2.4.1. Transüdatif pleural efüzyonlar**

Transüdatif pleural efüzyonlar, hidrostatik ve onkotik basınçlar arasındaki dengenin bozulması nedeniyle ortaya çıkar (72). Endotel ve plevra sağlam olup, esas problem akciğer dışı bir organdır. Sistemik hastalık tedavi edildiğinde sıvı geriler. Sık rastlanan transüda nedenleri Tablo 3'te verilmişti (71,73,74).

##### **2.4.1.1. Konjestif kalp yetmezliği (KKY)**

KKY, en sık pleural efüzyon sebebidir. Sol kalp yetmezliği pleural sıvı birlikteliği %60'lara varmaktadır. Mekanizma akciğerdeki ödemin pleural boşluğa geçerek temizlenmesidir. Radyolojik olarak akciğer ödemi bulguları sıvı bulgularına eşlik eder. Sıvı %98 bilateraldir ve her iki hemitoraksta eşit olma eğilimindedir. Kalp yetmezlikli hastalarda komorbid hastalık bulunması sıvının etiyolojisini belirlemede zorluklara yol açar. Bu hastalarda sıvı tek taraflı ise, bilateral fakat seviyesi farklı ise, ateş, plöretik ağrısı varsa, diüretik tedavisinden önce torasentez yapılmalıdır. Diüretik tedavi alan hastada pleural sıvı eksüda vafında ise konstriktif perikardit, pnömoni, pulmoner emboli ya da malignite gibi eksüdaya yol açabilecek hastalıklar söz konusu olabilir (75,76). Nadiren kalp yetmezliğine bağlı sıvılarda diüretik tedaviye rağmen sıvı devam eder. Dispne bulunması durumunda torasentez ve kimyasal plöredesis düşünülmelidir (61).

#### **2.4.1.2. Hepatik hidrotoraks**

Karaciğer sirozuna bağlı asiti olan bir hastada plevral sıvının çoğunlukla diyafragmatik porlar yolu ile plevral boşluğa geçtiği kabul edilir. Diğer bir neden de hipoalbuminemi'dir. Bu durumda hem asit, hem de plevra sıvısı transüda özelliğindedir. Hepatik hidrotoraksta karaciğer transplantasyonu için uygun koşullar sağlanıncaya kadar semptomatik tedavi amaçlanır. Terapötik torasentez ile nefes darlığında düzelme sağlanabilir, ancak devam eden durumlarda talk pudra veya başka ajanlarla ile plörediz yapılabilir (61).

#### **2.4.1.3. Miksödem**

Miksödemde plevral sıvı nadir görülür. Beraberinde perikardiyal sıvı da mevcuttur. Tiroid replasman tedavisi ile sıvı geriler (61,72).

#### **2.4.1.4. Nefrotik sendrom**

Nefrotik sendromlu hastalarda plevral sıvı sık görülür. Sıvı sıklıkla bilateral ve subpulmoner yerleşimlidir. Plazma onkotik basıncının düşmesi, hidrostatik basıncın yükselmesi sonucu sıvı birikir. Protein düzeyi düzelinece sıvı geriler. Tedaviye rağmen gerilemeyen sıvılarda plöredizis gerekir (22,72).

#### **2.4.1.5. Ürinotoraks**

İdrar yollarında tıkanma veya travma gibi durumlarda retroperitoneal bölgede biriken idrar plevral boşluğa geçerek ürinotoraksı oluşturur. Plevral sıvıda kreatinin düzeyi yüksektir. Tedavi, nedenin ortadan kaldırılması ve ürinotoraksın drenajıdır (61,72).

#### **2.4.1.6. Periton diyalizi**

Diyalizat solüsyonu, hepatik hidrotoraksta olduğu gibi diyafragmadaki defektlerden geçerek yüksek hacimlerde plevra efüzyonu oluşturabilir. Diyalizat solüsyonu azaltılıp, diyaliz sıklığı artırılarak tedavi edilir (61,72).

## 2.4.2. Eksüdatif plevral efüzyonlar

### 2.4.2.1. Parapnömonik efüzyon (PPE) ve ampiyem

PPE, akciğer enfeksiyonlarına bağlı olarak plevral boşlukta sıvı birikmesidir. Ampiyem plevral aralıkta pü toplanmasıdır. Plevral boşlukta serbest olabileceği gibi, septalarla bölünerek lokalize de olabilir (77).

Akut olarak ortaya çıkan ateş, göğüs ağrısı, öksürük, balgam çıkarma ve kanda lökositöz mevcuttur. Anaerobik bakteriyel pnömoni ve plörezi vakalarında ise kilo kaybı, lökositöz ve hafif anemi saptanır. Fizik muayenede perküsyonda matite, oskültasyonda solunum seslerinde azalma tespit edilir (78).

PA akciğer grafilerinin plevral boşluktaki serbest sıvıyı tespit etme duyarlılığı %67 ve özgüllüğü %70'dir. USG ile lokülasyonların varlığı, sıvı viskozitesi ve lokülasyonun içindeki septasyonlar hakkında bilgi edinilebilir. BT ile toraks içinde herhangi bir bölgede intraplevral sıvı birikimi varsa bu tespit edilebilir, multilokülasyonu gösterebilir (79).

Parapnömonik ampiyemde acil tanı ve pü drenajı çok önemlidir. Klinik bulgular ve akciğer grafisi temel alındığında tanı hiç de zor değildir.

Tedavi süresi, komplike olmamış PPE'si olan hastalarda pnömoni tedavisinden daha uzun değildir. Komplike olmayan PPE olgularından bazıları drenaj uygulanmadığında ampiyeme ilerleyebilmektedir. Bu aşamadan sonra sıvı drene edilmezse ya cilde fistülize olur (empyema neccesitatis) ya da bronş yoluyla akciğere fistülize olur (bronkoplevral fistül) (80).

Tüm hastalar için uygun olabilecek ortak bir yaklaşım şekli yoktur. Önemli olan uygulanan yöntem ne olursa olsun uygun antibiyotik kullanarak enfeksiyon ve sepsisin kontrolü, plevral aralıktaki enfekte sıvının en kısa zamanda ve en etkin şekilde boşaltılarak akciğerlerin yeterince genişleyebilmesine olanak sağlamaktır. Plevral efüzyon varlığında fizyopatoloji, tanı ve tedavi algoritması Tablo 6'da verilmiştir (72).

**Tablo-6:** Parapnömonik efüzyon tanı ve tedavi algoritması

<b>Tanı</b>	<b>Kriterler</b>	<b>Tedavi</b>
Evre 1: Basit parapnömonik efüzyon	dekübit grafide<10 mm sıvı	Torasentez gerek yok Antibiyotik
Evre 2: Tipik parapnömonik efüzyon	dekübit grafide>10 mm sıvı pH>7,2 glikoz>40 mg/dL Gram boyama ve kültür negatif	Antibiyotik Seri Torasentez
Evre 3: Sınırdaki komplike parapnömonik efüzyon	pH 7-7,2 ve/veya LDH>1000 IU/L, glikoz>40 mg/dL Gram boyama ve kültür negatif	Antibiyotik, Sık torasentez, Tüp torakostomi (bazen)
Evre 4: Basit komplike parapnömonik efüzyon	pH<7 ve/veya glikoz <40 mg/dL ve/veya Gram boyama ya da kültür pozitif	Antibiyotik, Tüp torakostomi
Evre 5: Kompleks komplike parapnömonik efüzyon	Sınıf 4'e ek olarak lokülasyonlar	Antibiyotik tüp Torakostomi, fibrinolitik tedavi, VATS
Evre 6: Basit ampiyem	Pü, serbest sıvı ya da tek lokülasyon varlığı	Antibiyotik, tüp torakostomi, VATS ve/veya dekortikasyon
Evre 7: Kompleks ampiyem	Pü, multipl lokülasyon	Antibiyotik, tüp torakostomi ve/veya fibrinolitik tedavi, VATS veya dekortikasyon

PPE tedavisinde en yaygın metod tüp torakostomidir. Torasentezde pürülan materyal mevcut veya sıvıda gram boyamada mikroorganizmalar görülüyorsa, sıvı glikoz seviyesi 40 mg/dL'nin altındaysa veya pH<7 ise tüp torakostomi uygulanmasını önermiştir (81). Mortalite ve ikinci bir girişime gereksinim duyma kriterleri baz alındığında torasentez veya tüp torakostomi, evre 3 ve 4'teki hastalarda tek başına yetersizdir. Parapnömonik efüzyonun zor drene olduğu durumlarda veya loküle ampiyem olgularında intraplevral fibrinolitik tedavi kullanımı önerilmektedir. Özellikle Light sınıflamasına göre evre 5 ve evre 7'de uygulanabilir. Bu amaçla Streptokinaz (250,000 U/100 mL SF) ve Urokinaz (100,000 U/100 mL SF) serum fizyolojik içinde eritilerek göğüs tüpü yoluyla plevral kaviteye verilir. Yetersiz drenaj durumunda veya loküle ampiyemde etkin drenaj için kullanılan bir diğer yöntem torakoskopidir. Light evre 5-7 ampiyemde torakoskopi önerir. Ayrıca plevral yüzey gözlenerek gerekirse biyopsiler alınabilir. Göğüs tüpü drenajının ve trombolitik tedavinin yetersiz kaldığı ve cerrahi işlemin kontrendike olduğu durumlarda açık drenaj düşünülmelidir (80,82).

#### **2.4.2.2. Plevra tüberkülozu (Tüberküloz plörezi) (TP)**

Light, eksüdatif plevral efüzyonlu her hastada tüberküloz plörezi düşünülmesi gerektiğini ifade etmiştir. TP, ekstrapulmoner tüberküloz formları arasında, lenf bezi tutulumundan sonra, ikinci sıklıkta (%23) görülmektedir (83). Plevral tutulum primer, postprimer veya reaktivasyon tüberkülozunda gelişebilir (84). Patogenezinde gecikmiş tip hipersensitivitenin önemli bir rolü vardır. Bu nedenle tüberküloz enfeksiyon değil, bir aşırı duyarlılık reaksiyonudur (85).

Halsizlik, iştahsızlık, terleme, ateş, nadiren nefes darlığı ve yan ağrısı temel klinik tabloyu oluşturur. Fizik muayenede etkilenen tarafta plevral sıvı muayene bulguları vardır.

PA akciğer grafisinde plevral sıvı görünümü dışında bir bulgu yoktur. BT'de, düzgün yüzeyli ve genellikle 1 cm den daha az kalınlaşmış plevral yüzeyler arasında plevral sıvı görünümü vardır. Gecikmiş olgularda, plevral aralıkta oluşabilecek yapışıklıklar ve kalınlaşmalar nedeniyle, yer yer ankiste sıvı, düzensiz kalınlaşmış plevra görünümleri alınabilir (fibrotoraks) (86).

Sıvı eksüda özelliğindedir ve protein düzeyinin 5 gr/dL olması tanıyı destekler. Serohemorajik bazen de hemorajiktir. Sıvı pH'sı genellikle 7,30'dan yüksek olmakla beraber hastaların % 20'sinde 7,30'un altında olabilir. Glikoz değerinin 40 mg/dL'nin altında olabilir.

Purified Protein Derivate (PPD) deri testi, tüberküloz plöreziyi olguların en az %30'unda negatiftir. Negatif bir PPD tanıyı reddetmez, yani PPD bir tanı parametresi olarak kullanılamaz.

Plevral biyopside genellikle de 4-6 biyopsi materyali yeterli olmaktadır. Tüberküloz şüphesi olan vakalarda biyopsi materyalinden tüberküloz kültürü de yapılabilir. Bu şekilde %95 oranında tanıya ulaşılır. Paryetal plevrada granülomların varlığı öncelikle tüberküloz plöreziyi düşündürür. Sarkoidoz, fungal hastalıklar ve romatoid artrit de granümatöz plörit yapabilirler. Torakoskopi tüberküloz plöreziyi değerlendirmede altın standarttır (87).

TP'li hastaların hemen hemen hepsinde ADA düzeyi 40 U/L'nin üzerindedir. Tanısı konulmamış hastalarda plevral sıvı ADA düzeyi TP tanısını ekarte etmek için kullanılabilir (88).

Tüberküloz ampiyemi nadir görülen bir tüberküloz komplikasyonudur. Parankim tüberkülozu geçiren bir hastada basilin plevraya da yayılması ile oluşur. Plevral aralıkta pü vardır, pü basilden çok zengindir.

#### **2.4.2.3. Malign plevral efüzyon (MPE)**

Ulusal kanser enstitüsü MPE'yi 'kanserin neden olduğu akciğerin dışını ve toraks iç duvarını kaplayan ince doku tabakaları arasında (plevral boşluk) anormal miktarda sıvı toplamasına neden olan bir durum' olarak tanımlar (89). Metastatik kanserli hastaların yaklaşık yarısında hastalıklarının süresi boyunca MPE gelişmektedir (37). MPE teşhisi sonrası ortalama sağkalım 4-6 aydır (90). Malign hastalıkların seyri sırasında toraksta tek taraflı veya çift taraflı sıvı birikebilir. Malign hastalıkların seyri sırasında sıvı toraksta tek taraflı veya çift taraflı olabilir. Bu sıvılar iki şekilde adlandırılır:

1. Malign plevral efüzyon (MPE): Plevra sıvısının sitolojik incelenmesinde veya paryetal plevra biyopsisinde malign hücre saptanması durumudur. Göğüs cerrahlarının en sık gördüğü efüzyon çeşididir (91). MPE'lerin nedenleri arasında sırasıyla en sık akciğer (%37), meme (%25)

ve over (% 10) tümörleri yer almaktadır (61). MPE’de en kısa sağkalım akciğer kanserinde, en uzun süreli sağkalım over tümörlerindedir (92). Kötü prognozun nedeni plevral drenajı sağlayan mediastinal lenfatiklerin tümör hücreleri ile tamamen obstrüksiyonu ve buna bağlı olarak plevral sıvı emilimini düzenleyen dengelerin bozulmasından kaynaklanmaktadır. Nitekim mediastinal tutulum ve MPE gelişimi arasında anlamlı birliktelik olduğu gösterilmiştir (93,94).

2. Paramalign plevral efüzyon: Bir neoplazm nedeniyle çevre dokularda malign hücreler olmadan plevral efüzyon gelişmesine "paramalign" efüzyon denir. Paramalign efüzyon bilinen nedenleri arasında; obstrüktif pnömoni veya atelektazi, lenfatik obstrüksiyon, torasik duktus invazyonu nedeniyle şilotoraks, hapsolmuş akciğer, pulmoner emboli, hipoalbuminemi, kaşeksi, radyoterapinin yanında bleomisin, metotreksat ve siklofosfamid gibi kemoterapötikler vardır (94).

Tedavinin amacı semptomlarda kalıcı iyileşme ve semptomları gidermek olmalıdır. Tedavi seçenekleri sistemik kemoterapi, intraplevral kemoterapi, mediastinal radyoterapi, kalıcı plevral kateter, plöredezis, plöreperitoneal şant, plevrektomi ve torasentez olarak özetlenebilir (72).

## 2.5. Laktat

Laktat tarihte ilk kez 1780 yılında İsveçli kimyager Karl Wilhelm Scheele tarafından bozulmuş sütte, hasta kanında yükselmiş laktat seviyesi ise ilk kez 1858 yılında Carl Folwarczny tarafından tanımlamıştır (95). Temel olarak yükselmiş laktat seviyelerinin anaerob metabolizmanın sonucu olarak dokularda yetersiz oksijen dağılımına bağlı olduğu gösterilmiştir (96).

### 2.5.1. Laktatın üretimi ve metabolizması

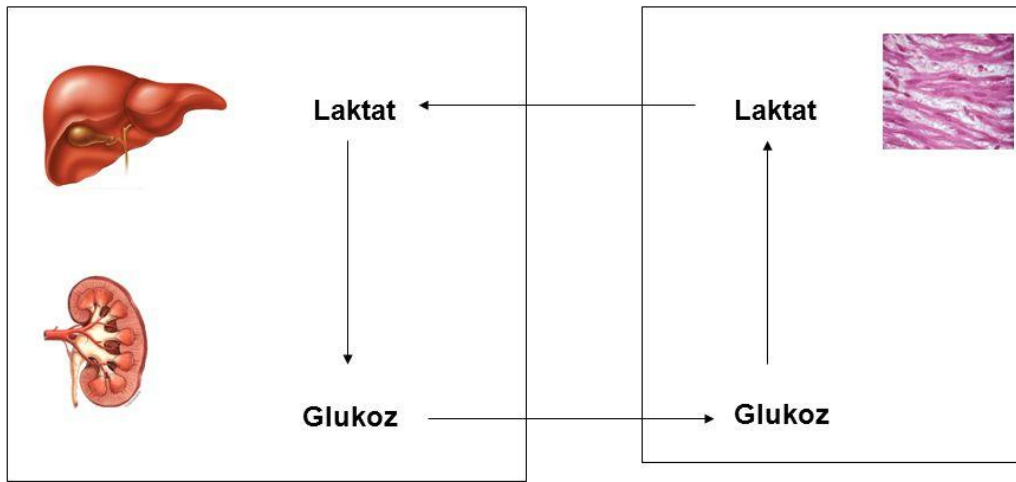
Glikoliz, glikoz metabolizmasının ilk basamağı olup bunun son ürünü pirüvattır. Laktatın üretimi ve tüketimi aşağıda gösterilen tepkimeyle gerçekleşir.



Tepkime sitozolde gerçekleşir ve LDH tarafından katalizlenir. Kan laktatının pirüvata oranı 10/1’dir. Yalnız tepkimenin yönü NADH/NAD<sup>+</sup> oranına bağlıdır. İskelet kasında LDH

içeren glikolitik dokularda günlük yaklaşık 20 mmol/kg laktat üretilir (97,98). Laktat, karaciğer ve böbrek gibi organların mitokondrilerinde tekrar pirüvata çevrilerek tüketilir. Metabolik yollar arasında karaciğer ve böbrekte ATP'nin tüketilmesiyle glikoz üreten glukoneojenez ve karaciğer (%60), böbrek (%30), kas, beyin gibi dokularda pirüvatın karbondioksit ve suya okside edilerek ATP üretildiği Cori döngüsü yer alır (Şekil-2). Kanda laktatın üretimi ve tüketimi eşit olduğundan kandaki laktat seviyesi normalde stabil konsantrasyonda seyreder (99).

## Cori döngüsü



Şekil-2: Cori Döngüsü

Laktat üretimi tüketiminin üzerine çıkması durumunda hiperlaktatemi gelişir.

Hiperlaktatemi nedenleri:

- Doku hipoksisi
- Sepsisin hiperdinamik evresi
- Şiddetli astım
- Travma
- Kardiyojenik veya hemorajik şok



### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

1 Ocak 2016 ile 30 Eylül 2017 tarihleri arasında Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde yatarak tedavi gören plevral efüzyonlu 110 hasta prospektif olarak incelendi. Çalışma için Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 13.07.2017 tarih, 07 numaralı oturum ve 31 sayılı kararı ile izin alındı.

Çalışmaya medikal tedavi ile gerilemeyen veya tekrarlayan ve semptomatik, submasif veya masif sıvısı olan drenaj endikasyonu konulan, torasentez için herhangi bir kontrendikasyonu bulunmayan hastalar alındı. Olgular, fiziki muayene ve PA ve yan akciğer grafileri ile değerlendirildi. Plevral efüzyon düşünülen olgulara torasentez ile örnekler alınarak biyokimyasal analiz, mikrobiyolojik ve patolojik incelemeler yapıldı. Bazı olgulara ise tanı veya lokalizasyon amacıyla USG yapıldı veya toraks BT çekildi.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalardan steril şartlarda 50 ml plevral sıvı ve 20 ml venöz kan örnekleri alındı. Kan gazı analizatöründe plevral sıvı ve venöz kan örneklerinde rutinde bakılabilen, pH ve laktat düzeyleri ölçüldü. Sıvıların transüda eksüda ayrımında Light kriterleri; klinik olarak transüda olabileceği düşünülen fakat Light kriterlerine göre eksüdaya uyan hastalar için ek olarak albümin farkı kullanıldı. Eksüda vasfında plevral efüzyonu olan hastalar tanılarına göre PPE, MPE ve TP olarak sınıflandırıldı. Ayrıca hücre sayımı, gram boyama, nonspesifik kültür yapıldı, sitolojik inceleme için de patoloji laboratuvarına gönderildi. Serum glikoz, albümin, protein, LDH düzeyleri Abbott Architect C 16000, kan ve plevral sıvınının pH ve laktat düzeyleri örnekleri kan gazı analizatörü Radiometer ABL90 Flex marka cihazlarda ölçüldü (100).

Tanımlar aşağıdaki kriterlere göre konuldu:

**1. Kalp yetmezliğine bağlı sıvılar:** Akciğer grafisinde kardiyomegali, pulmoner venöz konjesyon, uygun ekokardiyografi ve klinik bulguların olması, transüda özellikli sıvının KY tedavisine yanıt vermesi, hastada KY'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. Hepatik hidrotoraks:** Bilinen bir akciğer yetmezliğinin ve akciğer fonksiyon testlerinde bozukluğun olması, karında asit varlığıyla birlikte sıvı oluşumunu açıklayacak herhangi bir başka patolojinin olmaması durumlarında hepatik nedenler düşünüldü.

**4. MPE:** Plevra sıvı sitolojisi veya plevra biyopsisinde malign hücre görülen hastalar bu gruba alındı.

**5. TP:** Plevra biyopsisi veya sıvı kültürlerinde aside dirençli basil gösterilen veya plevra biyopsisinde tüberküloz ile uyumlu kazeöz granülomların varlığı durumunda düşünüldü.

**6. Tipik PPE ve komplike PPE:** Ateş, pürülan balgam ile seyreden uygun klinik, sıvı tarafında pulmoner infiltrasyonlar, antibiyotik tedavisine yanıt veya pürülan plevra sıvısı varlığı saptanan hastalar bu grupta incelendi. Plevral sıvı pH düzeyi  $>7$ , LDH  $<1000$  IU/L olan ve kültürlerde üreme saptanmayan hastalar tipik parapnömonik efüzyon kabul edildi. Plevral sıvı pH düzeyi  $<7$ , LDH  $>1000$  IU/L olan, kültürlerde üreme saptanan veya torasentez örnekleme yapılan hastalar komplike parapnömonik efüzyon komplike plevral efüzyon kabul edildi.

Toraks patolojisi saptanmayan, bilinen akciğer dışı benign hastalığı olan ve plevral sıvı oluşumunu açıklayacak başka patoloji saptanmayan hastalar akciğer dışı diğer benign hastalıklar olarak kabul edilerek çalışmaya dahil edilmedi. Kalp yetmezliği, hepatik hidrotoraks ve nefrotik sendroma/böbrek yetmezliğine bağlı gelişen plevral efüzyon gelişen hastalar transüda olması nedeniyle tek hasta grubu olarak incelemeye alındı.

Transüda vasfında efüzyonu, tipik parapnömonik efüzyonu ve MPE'li (PA akciğer grafi ve/veya toraks BT ve/veya toraks USG'de lokülasyon saptanmayan) hastalar 10 F pleurocan kateter ile drene edildi. Komplike parapnömonik efüzyonlu ve diğer MPE'li hastalar 28-32 F toraks kateteri ile drene edilerek takip edildi. Günlük drenaj 100 mL ve altına indiğinde kateterler çekildi.

### 3.1. İstatistiksel analiz

İstatistiksel analizler, IBM SPSS Statistics 22.0 bilgisayar programı kullanılarak yapıldı. Sürekli değişkenler için ortalama  $\pm$  standart sapma, minimum, maksimum, kategorik değişkenler için frekans ve yüzde tanımlayıcı olarak kullanıldı. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov–Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılıma uymayan iki gruplu değişkenlerin ortalamalarının karşılaştırılması Mann-Whitney U testi ile yapıldı. Grup sayısı üç ve üstü sürekli değişkenlerin dağılımları ise Kruskal-Wallis varyans analizi ile karşılaştırıldı. Karşılaştırma sonrası farkın kaynağının belirlenmesinde Bonferroni düzeltmeli Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kesikli değişkenlerin karşılaştırılması ki-kare testi yapıldı. Değişkenler arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi. Ayırıcı değeri anlamlı olan parametreler için kesim noktaları ROC eğrisi analizi ile belirlendi. Anlamlı sınır değerlerinin varlığında bu sınırların sensitivite, spesifisite, pozitif prediktif ve negatif prediktif değerleri hesaplandı. 0,05'ten küçük p değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 110 hastanın 43'ü (% 39,1) kadın, 67'si (% 60,9) erkekti. Yaş ortalaması  $50,3 \pm 19,4$  (min:5-maks:95) idi. Cinsiyete göre yaş ortalamaları karşılaştırıldığında anlamlı bir fark olmadığı görüldü ( $p>0,05$ ) (Tablo-7).

**Tablo-7:** Cinsiyete göre yaş ortalamaları

Cinsiyet	Ortalama yaş	N(%)	Std. Deviation	P
Kadın	49,93	43(% 39,1)	18,54	0,538
Erkek	50,69	67(% 60,9)	20,19	

Sağ plevral efüzyonlu 64 (% 58,1), sol plevral efüzyonlu 40 (% 36,4) ve bilateral plevral efüzyonlu 6 (% 5,5) hasta mevcuttu (Tablo-8).

**Tablo-8:** Plevral efüzyonun yönüne göre hasta sayıları

Yön	N(%)
Sağ	64 (58,1)
Sol	40(36,4)
Bilateral	6(5,5)

Tüm hastalarda bakılan plevral sıvı pH (PS pH) ortalaması  $7,23 \pm 0,27$  (min:6,3-maks:7,71) idi. Plevral sıvı laktat (PSL), venöz kan laktat (KL) ortalamalarına bakıldığında ise sırasıyla  $5,34 \pm 4,76$  (min:0,3-maks:22),  $1,29 \pm 0,85$  (min:0,3-maks:7,46) olduğu görüldü. Plevral sıvı laktatı ile venöz kan laktatı oranlanarak (PSL/KL) elde edilen ortalama değer  $4,99 \pm 4,90$  (min:0,25- maks:31) idi (Tablo-9).

**Tablo-9:** Genel veri ortalamaları

Veri	Ortalama	Std. Deviation	Min-maks
PS pH	7,23	0,27	6,30-7,71
PSL	5,34	4,76	0,30-22
KL	1,29	0,85	0,30-7,46
PSL/KL	4,99	4,90	0,25-31

Transüda vafında plevral efüzyonu olan 20 (% 18,2), eksüda vafında plevral efüzyonu olan 90 (% 81,8) hasta vardı. Cinsiyete göre bakıldığında transüda vafında plevral efüzyonu olan 6 (%5,5) kadın, 14 (%12,7) erkek; eksüda vafında plevral efüzyonu olan 37 (%33,3) kadın, 53 (%47,8) erkek hasta olduğu görüldü. Transüda vafındaki hastaların yaş ortalamasının eksüda vafında olan hastalara göre daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0,009$ ). Bu iki grupta cinsiyet açısından fark yoktu ( $p=0,357$ ) (Tablo-10).

**Tablo-10:** Tanısal analize göre yaş ortalamaları ve cinsiyet analizi

Tanısal Analiz	Ortalama yaş	N(%)	Std. Deviation	P
Transüda	60,25	20(18,2)	16,733	0,009
Eksüda	48,20	90(81,8)	19,453	
Tanısal Analiz	Cinsiyet		N(%)	P
	Kadın(%)	Erkek(%)		
Transüda	6(5,5)	14(12,7)	20(18,2)	0,357
Eksüda	37(33,6)	53(48,2)	90(81,8)	

Transüda ve eksüda vafındaki efüzyonlarda bakılan PS pH, PSL, KL ve PSL/ KL değerlerinin ortalamaları Tablo-11’de verildi. Eksüda vafındaki sıvılarda PS pH ortalamasının düşük olduğu görüldü ( $p<0,001$ ). PSL ve PSL/KL ortalamaları ise eksüda vafındaki sıvılarda anlamlı derecede yüksekti (sırasıyla  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ). Her iki grupta da KL açısından fark yoktu ( $p=0,425$ ).

**Tablo-11:** Tanısal analize göre PSL, KL, PSL/KL parametrelerinin karşılaştırılması

Parametre	Tanısal Analiz	Ortalama	Std. sapma	Min-maks	P
PS pH	Transüda	7,43	0,11	7,26-7,71	<0,001
	Eksüda	7,39	0,48	6,30-7,49	
PSL	Transüda	1,61	0,91	0,30-3,70	<0,001
	Eksüda	6,17	4,87	1,50-22	
KL	Transüda	1,12	0,48	0,40-2,30	=0,425
	Eksüda	1,33	0,91	0,30-7,46	
PSL/KL	Transüda	1,54	1,00	0,25-4,63	<0,001
	Eksüda	5,75	5,09	0,47-31	

Sitolojik tanılarına göre hastalar benign plevral efüzyon (BPE), MPE olarak ikiye ayrıldı. BPE olan 88 (% 80) hasta, MPE olan 22 (% 20) hasta olduğu görüldü. Cinsiyete göre bakıldığında BPE olan 33 (%30) kadın, 55 (%50) erkek; MPE olan 10 (%9,1) kadın, 12 (%10,9) erkek hasta mevcuttu. MPE'li hastaların yaş ortalamasının daha yüksekti. Ancak sitolojik tanının yaş ve cinsiyetten etkilenmediği görüldü (sırasıyla p=0,506 p=0,494) (Tablo-12).

**Tablo-12:** Sitolojik tanıya göre yaş ortalamaları ve cinsiyet analizi

Sitolojik Tanı	Ortalama yaş	N(%)	Std. Deviation	P
BPE	49,70	88(80)	20,4	=0,506
MPE	53,14	22(20)	15,0	
Sitolojik Tanı	Cinsiyet		N(%)	P
	Kadın(%)	Erkek(%)		
BPE	33(30)	55(50)	88(80)	=0,494
MPE	10 (9,1)	12 (10,9)	22(20)	

Sitolojik tanılarına göre PS pH, PSL, KL ve PSL/KL değerlerinin ortalamaları Tablo-13'te verildi. MPE'lerde PS pH ortalaması BPE'lere göre düşük, PSL ortalaması ise yüksekti; ancak anlamlı değildi.(sırasıyla  $p=0,339$ ,  $p=0,126$ ). Her iki tanı grubunda da KL, PSL/KL açısından yapılan karşılaştırmada anlamlı fark bulunamadı (sırasıyla  $p=0,639$ ,  $p=0,132$ ).

**Tablo-13:** Sitolojik tanıya göre veri analizi

Parametre	Sitolojik Tanı	Ortalama	Std. sapma	Min-maks	P
PS pH	BPE	7,23	0,27	6,30-7,71	=0,339
	MPE	7,22	0,24	6,36-7,43	
PSL	BPE	5,23	4,81	0,30-20	=0,126
	MPE	5,78	4,62	1,70-22	
KL	BPE	1,30	0,91	0,30-7,46	=0,639
	MPE	1,26	0,59	0,50-2,50	
PSL/KL	BPE	4,98	5,26	0,25-31,00	=0,132
	MPE	5,01	3,14	1,00-12,22	

Hastalar transüda, BPE, MPE, Tüberküloz plörezi (TP) olmak üzere 4 majör tanı grubuna ayrıldı. Yaş ortalaması en yüksek olan grup transüda vafında plevral efüzyonu olan hasta grubuydu. TP'ler ise yaş ortalamasının en düşük olduğu hasta grubuydu. Ancak tanı gruplarının yaş ortalamaları karşılaştırıldığında anlamlı bir fark yoktu ( $p=0,506$ ). Cinsiyete göre tanı grupları karşılaştırıldığında da bir fark olmadığı görüldü ( $p=0,570$ ) (Tablo-14).

**Tablo-14:** Tanı grubuna göre yaş ortalamaları ve cinsiyet analizi

Tanı grubu	Cinsiyet		N(%)	P
	Kadın	Erkek		
Transüda	6 (%5,4)	14 (%12,7)	20(18,2)	=0,570
PPE	24(%21,8)	39(%35,5)	63(57,3)	
MPE	10(%9,1)	12(%10,9)	22(20)	
TP	3(%2,7)	2 (%1,8)	5(4,5)	
Tanı grubu	Ortalama yaş	N(%)	Std. Deviation	P
Transüda	60,25	20(18,2)	16,73	=0,506
PPE	48,9	63(57,3)	20	
MPE	53,1	22(20)	15	
TP	22,9	5(4,5)	4,9	

Tanı gruplarının PS pH, PSL, KL ve PSL/KL değerlerinin ortalamaları Tablo-15'te verildi. PPE'lerde PS pH ortalamasının diğer tanı gruplarına göre düşük, PSL ortalamasının ise yüksek olduğu görüldü. PSL/KL ise TP grubunda yüksekti. Ancak tanı grupları arasında yapılan karşılaştırmada transüda, PPE ve MPE grupları dikkate alındı. TP hasta grubuna ait sayı yetersiz olduğundan karşılaştırmalarda kullanılmadı. Gruplar arasında PS pH, PSL ve PSL/KL açısından yapılan karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görülürken; KL açısından fark yoktu ( sırasıyla  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p=0,633$ ) . PS pH ortalama değerinin transüda grubunda diğer iki PPE ve MPE grubuna göre yüksek; PSL ve PSL/KL ortalama değerlerinin düşük olduğu görüldü. Çoklu karşılaştırma testleri sonucunda farkın kaynağını düşük değerleri nedeniyle transüda grubu oluşturmaktaydı.



**Tablo-15:** Tanı gruplarına göre veri analizi

Parametre	Sitolojik Tanı	Ortalama	Std. sapma	Min-maks	P
PS pH	Transüda	7,43	0,11	7,26-7,71	<0,001
	PPE	7,17	0,29	6,30-7,49	
	MPE	7,22	0,24	6,36-7,43	
	TP	7,25	0,11	7,13-7,44	
PSL	Transüda	1,61	0,91	0,30-3,70	<0,001
	PPE	6,34	5,12	1,50-20	
	MPE	5,78	4,62	1,70-22	
	TP	5,74	2,82	1,60-7,90	
KL	Transüda	1,12	0,48	0,40-2,30	0,633
	PPE	1,39	1,02	0,30-7,46	
	MPE	1,26	0,59	0,50-2,50	
	TP	0,86	0,28	0,40-1,10	
PSL/KL	Transüda	1,54	1,00	0,25-4,63	<0,001
	PPE	5,95	5,75	0,47-31,00	
	MPE	5,01	3,14	1,00-12,22	
	TP	6,58	2,78	3,64-9,88	

Hastaların cinsiyete göre yapılan grupları PSL, KL ve PSL/KL açısından karşılaştırıldı. Her üç parametrede de cinsiyetin önemi yoktu ( $p=0,286$ ,  $p=0,765$ ,  $p=0,493$ ) (Tablo-16).

**Tablo-16:** Cinsiyete göre PSL, KL, PSL/KL parametrelerinin karşılaştırılması

Parametre	Cinsiyet	Ortalama	Std. sapma	Min-maks	P
PSL	Kadın	4,93	4,72	0,30-20	=0,286
	Erkek	5,61	4,80	0,60-22	
KL	Kadın	1,26	0,70	0,30-3,40	=0,765
	Erkek	1,31	0,94	0,30-7,46	
PSL/KL	Kadın	4,54	4,31	0,25-20	=0,493
	Erkek	5,28	5,26	0,71-31	

Tanıdan bağımsız olarak PSL ile KL düzeylerinin birbiri arasında korelasyon olup olmadığına bakıldı. PSL'nin KL'den etkilenmediği ve aralarında korelasyon olmadığı görüldü ( $r=0,163$ ,  $p=0,089$ ). Yaş ile PSL ve KL düzeyleri arasındaki korelasyona bakıldığında yaş ile PSL düzeyi arasında zıt yönde orta düzeyde ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon varken ( $\rho=-0,334$ ,  $p<0,001$ ) KL için korelasyon yoktu ( $\rho=0,109$ ,  $p=0,255$ ) (Tablo-17).

**Tablo-17:** PSL, KL ve YAŞ parametrelerinin aralarındaki korelasyon analizi

Parametre	KL	Yaş
PSL	Rho=0,163 P=0,089	Rho=-0,334 P<0,001
KL	-	Rho=0,109 P=0,255

Transüda vasfında plevral efüzyonu ve eksüda vasfında plevral efüzyonu olan hastalarda ayrı ayrı PSL ve KL'nin birbiri ile olan korelasyonuna bakıldı. İki tanı grubunda da PSL ve KL düzeyleri arasında korelasyon olmadığı görüldü (sırasıyla  $\rho=0,406$   $p=0,076$ ;  $\rho=0,141$   $p=0,184$ ) (Tablo-18).

**Tablo-18:** Tanısal analizle PSL, KL parametreleri arasındaki korelasyon analizi

Tanısal analiz		PSL
Transüda	KL	Rho=0,406 P=0,076
Eksüda	KL	Rho=0,141 P=0,184

BPE ve MPE tanı grubunda da ayrı ayrı PSL ve KL düzeyleri arasında korelasyon ilişkisine baktığımızda yine korelasyon olmadığı görüldü (sırasıyla  $\rho=0,144$ ,  $p=0,181$ ;  $\rho=0,344$ ,  $p=0,117$ ) (Tablo-19).

**Tablo-19:** Tanısal analizle PSL, KL parametreleri arasındaki korelasyon analizi

Tanı grubu		PSL
<b>BPE</b>	<b>KL</b>	Rho=0,144 P=0,181
<b>MPE</b>	<b>KL</b>	Rho=0,344 P=0,117

Transüda, PPE, MPE, TP olarak incelediğimiz 4 tanı grubundaki her tanı grubunun PSL ve KL düzeyleri arasında da korelasyon olmadığı görüldü (sırasıyla  $\rho=0,092$ ,  $p=0,474$ ;  $\rho=0,105$ ,  $p=0,866$ ) (Tablo-20).

**Tablo-20:** Tanı gruplarının PSL, KL parametreleri arasındaki korelasyon analizi

Tanı grubu		PSL
<b>Transüda</b>	<b>KL</b>	Rho=0,406 P=0,076
<b>PPE</b>	<b>KL</b>	$\rho=0,092$ P=0,474
<b>MPE</b>	<b>KL</b>	Rho=0,344 P=0,117
<b>TP</b>	<b>KL</b>	Rho=0,105 P=0,866

Çalışmamızda tanısal analizde (transüda-eksüda), plevral efüzyon sitolojisinde (BPE-MPE) ve komplike olmayan PPE ve komplike PPE’de PSL, PSL/KL ve KL parametrelerinin ayırıcı değerleri için Receiver operating characteristic (ROC) analizi yapıldı. Tablo-21’de tanısal analiz açısından yapılan ROC değerleri verildi. KL için eğri altında kalan alan anlamsız olduğundan KL’ye ait değerler verilmedi.

**Tablo-21:** Tanısal analizde (transüda-eksüda) Roc değerleri

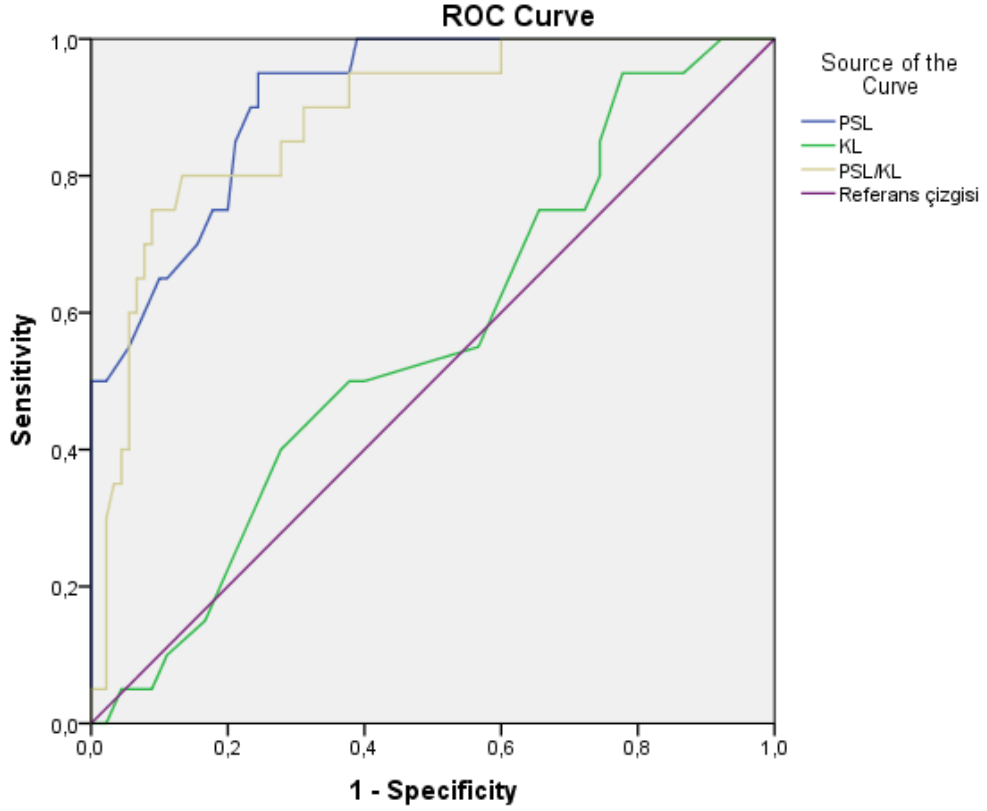
Tanı testi	Kesim noktası	Eğri altında kalan alan	Güven aralığı (%95)	P
PSL	2,85	0,912	0,854-0,971	<0,001
PSL/KL	1,69	0,883	0,806-0,961	<0,001
KL	-	0,557	0,425-0,689	=0,427

PSL parametresi için transüda ve eksüda vasıflı grupları ayırmada kritik değer 2,85’tir. Kritik değere karşılık gelen sensitivite değeri 95,0 ve spesifite değeri 75,0’dır. Testin eksüda vasfındaki efüzyonları ayırt etme gücü yüksektir. Tablo-22 ve Grafik-1’de sensitivite ve spesifite değerleri verilmiştir.

**Tablo-22:** Tanısal analizde (transüda-eksüda) PSL ve PSL/KL parametreleri için Sensitivite ve Spesifite Değerleri

Tanı testi	Kesim noktası	Sensitivite(%)	Spesivite(%)	PPD(%)	NPD(%)
PSL	2,85	95,0	75,0	98,6	46,3
PSL/KL	1,56	75,0	91,1	94,3	65,0
	1,69	80,0	85,6	95,1	57,1
	1,73	80,0	85,6	95,1	55,2

**Grafik-1:** Tanısal analizde (transüda-eksüda) PSL ve PSL/KL parametreleri için Sensitivite ve Spesifite Değerleri



Plevral efüzyon sitolojisinde (BPE-MPE) PSL, PSL/KL ve KL parametrelerinin ayırıcı değerleri için ROC analizi yapıldı. Testin ayırt etme gücünün düşük olduğu görüldü. Testin tanı değerinin olmadığı anlaşıldı.

Tipik PPE ve komplike PPE’de PSL, PSL/KL ve KL parametrelerinin ayırıcı değerleri için ROC analizi yapılarak Tablo-23’te tanısal analiz açısından ROC değerleri verildi. KL için eğri altında kalan alan anlamsız olduğundan KL’ye ait değerler verilmedi.

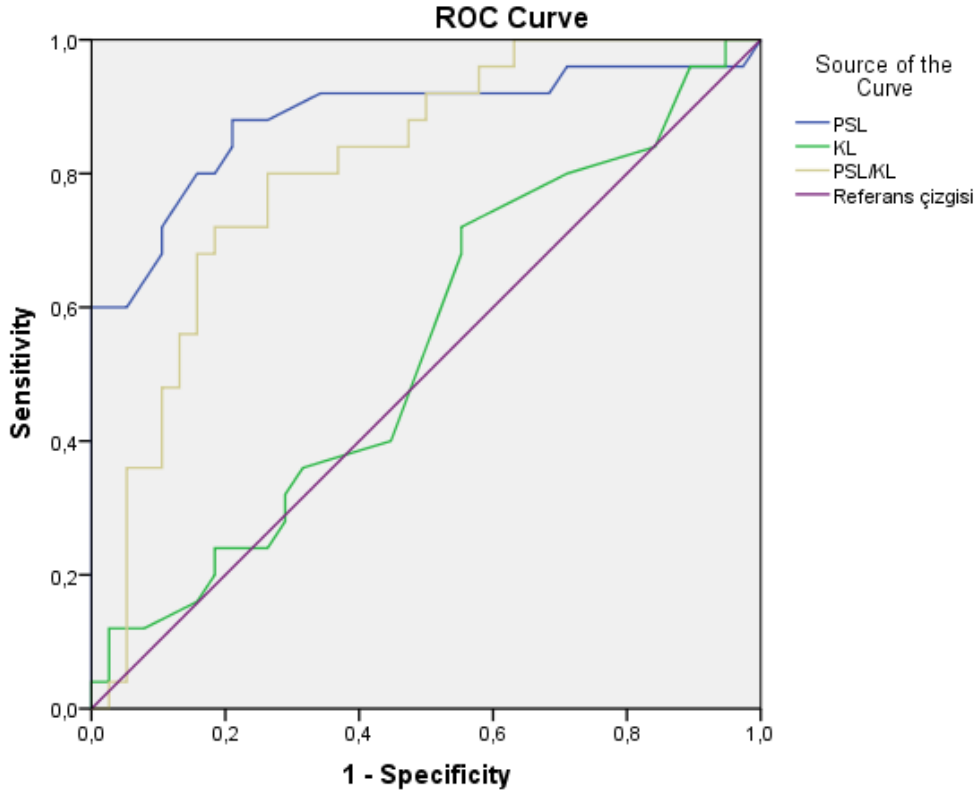
**Tablo-23:** Tipik PPE ve komplike PPE’de Roc analizi

Tanı testi	Kesim noktası	Eğri altında kalan alan	Güven aralığı (%95)	P
PSL	5,45	0,883	0,785-0,981	<0,001
PSL/KL	3,77	0,809	0,702-0,917	<0,001
KL	-	0,543	0,398-0,689	=0,565

PSL parametresi için tipik PPE ve komplike PPE’li hasta gruplarını ayırmada kritik değer 5,45’tir. Kritik değere karşılık gelen sensitivite değeri 80,0 ve spesifite değeri 84,2’dir. Testin komplike PPE’li hasta gruplarını ayırt etme gücü yüksektir. Tablo-24 ve Grafik-2’de sensitivite ve spesifite değerleri verilmiştir.

**Tablo-24:** Tipik parapnömonik efüzyon ve komplike PPE’de PSL ve PSL/KL parametreleri için Sensitivite ve Spesifite Değerleri

Tanı testi	Kesim noktası	Sensitivite(%)	Spesivite(%)	PPD(%)	NPD(%)
PSL	5,45	80,0	84,2	76,9	86,5
PSL/KL	3,77	80,0	73,7	66,7	84,8



**Grafik-2:** Tipik parapnömonik efüzyon ve komplike PPE'de PSL, PSL/KL ve KL parametreleri için Sensitivite ve Spesifite Değerleri

Drenaj yöntemlerinde göre 110 hasta pleurocan kateter ve tüp torakostomi uygulananlar olarak iki gruba ayrıldı. Pleurocan kateter 66 hastaya, tüp torakostomi 44 hastaya uygulandığı görüldü. Grupların PSL ve PSL/KL ortalamaları karşılaştırıldığında tüp torakostomi uygulanan grupta bu iki parametrenin ortalamalarının daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ( $p < 0,001$ ) (Tablo-25).

**Tablo-25:** Drenaj yöntemine göre PSL ve KL parametrelerinin analizi

Parametre	Drenaj yöntemi	Ortalama	N(%)	Std. sapma	Min-maks	P
PSL	Pleurocan kateter	2,83	66(60)	1,75	0,30-9,30	<0,001
	Tüp torakostomi	9,12	44(40)	5,33	1,90-22,0	
PSL/KL	Pleurocan kateter	3,16	66(60)	4,06	0,25-20	<0,001
	Tüp torakostomi	7,73	44(40)	4,81	1,36-20	

Drenaj yöntemine göre yapılan gruplarda PSL, PSL/KL ve KL parametrelerinin ayırıcı değerleri için Receiver operating characteristic (ROC) analizi yapıldı. Tablo-26’da drenaj yöntemi açısından yapılan ROC değerleri verildi. KL için eğri altında kalan alan anlamsız olduğu görüldü. KL’ye ait değerler verilmedi.

**Tablo-26:** Drenaj yöntemine göre PSL, PSL/KL ve KL parametrelerinin Roc analizi

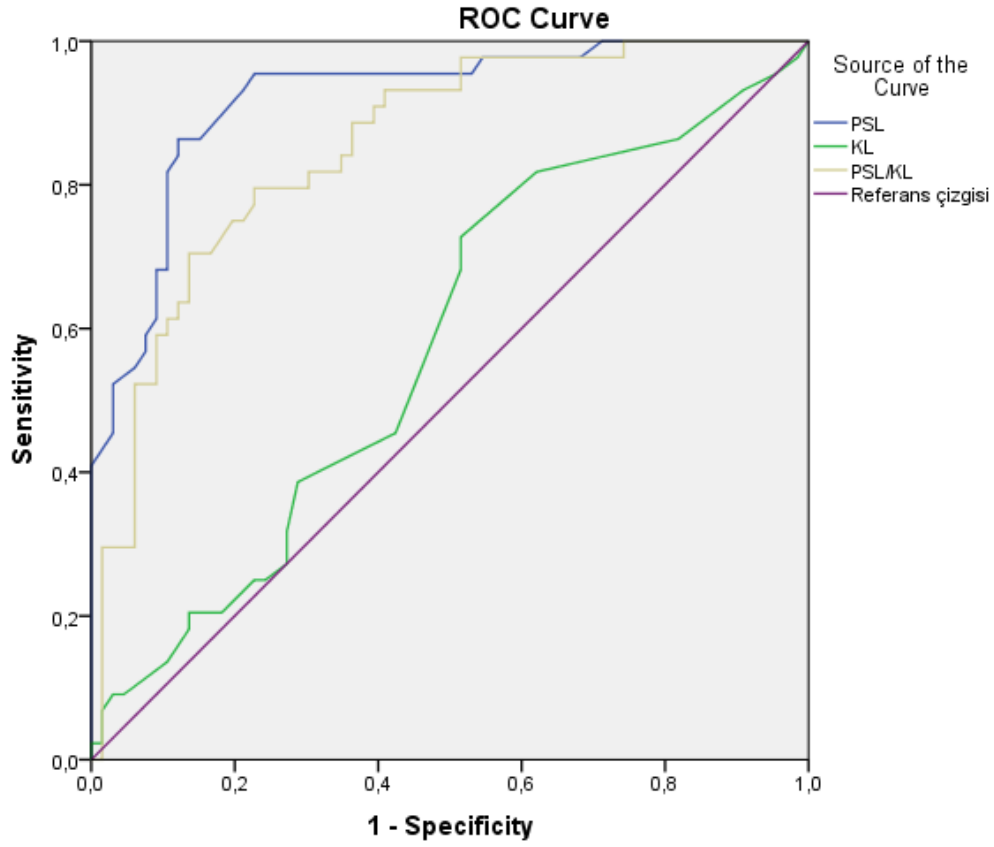
Tanı testi	Kesim noktası	Eğri altında kalan alan	Güven aralığı (%95)	P
PSL	4,05	0,920	0,867-0,972	<0,001
PSL/KL	3,77	0,853	0,782-0,924	<0,001
KL	-	0,577	0,468-0,685	=0,175

PSL parametresi için transüda ve eksüda vasıflı grupları ayırmada kritik değer 2,85’tir. Kritik değere karşılık gelen sensitivite değeri 95,0 ve spesifite değeri 75,0’dır. Testin eksüda vasfındaki efüzyonları ayırt etme gücü yüksektir. Tablo-27 ve Grafik-3’te sensitivite ve spesifite değerleri verilmiştir.



**Tablo-27:** Drenaj yöntemine göre PSL, PSL/KL ve KL parametrelerinin Sensitivite ve Spesifite Değerleri

Tanı testi	Kesim noktası	Sensitivite(%)	Spesivite(%)	PPD(%)	NPD(%)
PSL	4,05	80,0	84,2	82,6	90,6
PSL/KL	3,77	79,5	77,3	70	85
	4,53	70,5	86,4	77,5	81,4



**Grafik-3:** Drenaj yöntemine göre PSL, PSL/KL ve KL parametreleri için Sensitivite ve Spesifite Değerleri

## 5. TARTIŞMA

Göğüs Cerrahisi kliniklerinde sık olarak karşılan plevral efüzyon, plevral boşlukta sıvı toplanması olarak tanımlanmaktadır. Temel mekanizma plevral boşlukta sıvı oluşumunda artış veya emiliminde azalmadır (1). Plevral efüzyon, plevra ve akciğerle ilgili hastalıklar başta olmak üzere, sistemik hastalıklar, organ fonksiyon bozuklukları veya ilaç yan etkileri gibi pek çok sebebi olan yaygın bir tıbbi sorundur (2). Bu nedenle plevral efüzyonu bir hastalık olarak değil de birçok hastalığın neden olabileceği bir bulgu olarak değerlendirmek daha doğru olacaktır. Genel popülasyonda plevral sıvı saptanma oranı yılda 4/1000'dir (3). Plevral sıvı nedenleri incelendiğinde en sık transüda nedeni kalp yetmezliği, eksüda vasfında ise sırasıyla parapnömonik efüzyonlar, malign plevral hastalıklar, pulmoner emboli ve gastrointestinal sistem hastalıkları görülmektedir (4,5).

Plevral efüzyon, klinik ve radyolojik olarak kolay saptanabilmesine karşın plevral efüzyonun etiyolojisini saptamak o kadar da kolay olmamaktadır. 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 konulamamaktadır (4).

Günümüzde tanıda kullanılmakta olan parametreler zaman zaman yetersiz kalabilmekte ve tanısal güçlükler yaşanmasından dolayı, son yıllarda yapılan çalışmalarda yeni parametre arayışları sürmektedir.

Plevral efüzyon etiyolojisinin araştırılmasında ilk basamak transüda-eksüda ayrımının yapılmasıdır. Bu ayrımın yapılmasında genellikle Light kriterleri kullanılmaktadır. Benign ve malign hastalıklara bağlı sıvıların ayırıcı tanısına yardımcı olmak amacıyla ise çeşitli tümör belirleyiciler ve biyokimyasal parametreler üzerinde çalışılmaktadır.

Teixeira ve ark. 2016'da 114 hasta grubu üzerinden yaptığı bir çalışmada transüda vasfında olan hasta oranının % 29,8, eksüda vasfında olan hasta oranını ise % 70,2 olduğunu belirtmişlerdir (101). Coşar ve ark. tarafından yapılan çalışmada 100 plevral efüzyonlu hastanın % 75'i eksüda % 25'i transüda vasfında idi (102). Bizim çalışmamızda da transüdalı olgular ile (%18,2), eksüdalı (%81,2) olguların oranları benzerdi. Yine aynı çalışmada eksüdaların yaş

ortalamasının 47,7 transüdalı olguların yaş ortalamasının 62,8 idi. Çalışmamızda eksüdalı olguların yaş ortalamasının 48,2; transüdalı olguların yaş ortalamasının 60,25 olması tanısız analizlere göre yaş ortalamalarının mevcut çalışmaya çok yakın olduğu gösterdi. Bizim çalışmamızda da her iki grup, yaş ortalamaları açısından farklı ( $p < 0,05$ ) iken; cinsiyet dağılımı yönünden benzerdi ( $p > 0,05$ ). Çalışmamızda transüda vasfındaki olguların tartışmaya açtığımız makaleye göre daha az oranda saptanması ise çalışmaya sadece drenaj uygulanan hastaların dahil edilmiş olmasından kaynaklanıyordu.

Porta ve ark. 2017 yılında torasentez/parsentez endikasyonu olup plevral efüzyonu ve/veya abdominal sıvısı olan 69 hastayı incelediler (6). Hastaların transüda ve eksüda ayrımı için yaptıkları çalışmada kan hiperlaktatemi (kan laktat  $> 2$  mmol/L) bulunan hastalarda, transüda ve eksüda olup olmamasına bakılmaksızın sıvı ile kan laktatı arasında 2,4 mmol/L üzerinde fark olduğunu belirttiler. Ancak çalışmamızda kan hiperlaktatemi bulunan hastalar incelendiğinde PSL ile KL arasında böyle bir fark olmadığı görüldü. Ayrıca tüm hastalarımızda KL ve PSL arasında korelasyon analizine baktığımızda aralarında korelasyon olmadığı dikkati çekti ( $\rho = 0,163$   $p = 0,089$ ). PSL'nin KL'den etkilenmediği sonucuna varıldı.

Çalıştığımızda laktat parametrelerinden PSL ve PSL/KL'nin plevral efüzyonun tanısız analizindeki ilk aşama olan transüda-eksüda ayrımında iyi bir tanısız doğruluğunun olduğu görüldü. PSL  $> 2,85$  mmol/L düzeyinde eksüda tanısı için sensitivitesi %95, spesifitesi %75 bulundu. Porta ve ark. yaptığı çalışmada ise PSL  $> 1,9$  mmol/L düzeyinde eksüda tanısı için sensitivitenin % 80, spesifitenin ise %78 olduğunu belirtmişlerdir (6). Çalışmamızda PSL/KL  $> 1,73$  düzeyinde yine eksüda tanısı için sensitivitesi için %80, spesifitesi %85,6 olarak bulunurken tartışmaya açtığımız makalede PSL/KL'de cut-off değer 1,9 alınması durumunda sensitivitesi için %80, spesifitesi %73,7 olduğunu ifade etmişlerdir. Çalışmamızda mevcut parametreler için gerek eğri altında kalan değerleri gerekse de spesifite ve sensitivite değerlerinin daha yüksek olduğunu söyleyebiliriz. Parametreler için elde edilen değerler Light kriterlerinde yer alan parametrelerin sensitivite ve spesifite oranlarına oldukça yakın olmakla beraber parametrelerin en büyük avantajlarından biri kısa sürede ve gerekli durumlarda yoğun bakımda hasta başında da çalışılıyor olmasıdır.

Santotoribio ve ark. 2016 yılında yaptıkları çalışmada transüda-eksüda analizi açısından PSL parametresinin kesim değerinin 2,1 mmol/L olduğunu belirttiler (103). PSL'nin bu değeri için

eğri altında kalan alanın 0,781 iken sensitivitesinin % 73 ve spesifitesinin % 78 idi. Çalışmamızda PSL'nin 2,85 olan değeri için bulunan spesifite ve sensitivite değeri daha yüksekti.

Plevral efüzyonlu hastaların transüda eksüda ayırımı yapıldıktan sonra eksüda vasfında efüzyonu olan hastaların PS pH ortalaması asidik olmamakla beraber 7,29; PSL ortalaması ise 6,17 mmol/L idi. Burada řu patofizyolojik soruyu sormak gerekir. PSL neden pH'ın düşmesine yol açmaktadır? Daha önce plevral efüzyonların pH değeri üzerine yapılan araştırmalarda bu parametre geçerli bir tanı testi olarak gösterilememiştir. Bu çalışmalardaki sonuçlar tüm eksüda vasfındaki sıvıların asidik olmadığı yönündedir (104-107). Diğer bir sonuç ise plevral efüzyonlarda laktat artışına asiditenin eşlik etmediğidir. Laktik asidoz üzerine 2014 yılında yapılan güncel bir çalışmada kanda laktat artışının nedenleri üzerine bir bakış açısı oluşturdular (99). Ateş, tirotoksikoz, malign hastalıklar, inflamatuvar durumlar, adrenerjik uyarı gibi hücrenin metabolik durumunun arttığı hipermetabolik koşullarda hücrede Krebs döngüsünü başlatmak için glikozu piruvata eviren glikoliz artarak asidoz olmadan (Tip B Hiperlaktatemi) hiperlaktatemi gelişir (108-111). Normal şartlarda, az miktarda üretilen piruvat, Krebs döngüsüne girmez ve LDH'nin substuratu olarak laktat/piruvat oranını 10'da koruyabilmek için laktata dnştirlr. Hipermetabolik hallerde ise bu nedenle, hiperlaktatemiye rağmen, aynı zamanda hiperpiruvatemi oluşur (112-114). Diğer bir hipotezde ise eksüda vasfında olan plevral efüzyonlarda laktat artışı, inflamatuvar sıvılarda yüksek miktarlarda immün sistem hücrelerinin aktivasyonuna bağlanmıştır (112,115). Yakın çalışmalarda retiküloendotelial hücreler tarafından üretilen laktatın, makrofajların farklılaşması için bir haberci olarak hücre içi sinyal süreçlerine yol açtığı bildirilmiştir (116,117). Laktik asitin d-izoformunu üretebilen bakteriyel enfeksiyon ajanların immün cevap boyunca redoks potansiyellerini redükte ederek bakteriyel ajanların anaerobik metabolizmaya yöneltir. Bu da yan ürün olarak karbondioksitten ziyade d-laktatın aşırı üretimi ile sonuçlanır (118,119).

Laçın ve ark. tüm plevral efüzyonların %22'sinin MPE'lerin oluşturduğunu bildirirken (90) Günay ve ark. torakoskopi uygulanan plevral efüzyonlu olgularda bu oranın %48 olduğunu belirtmişlerdir (69). Çalışmamızda MPE'li hastaların oranının %20 olduğu görüldü. Bu sonuçlar drenaj endikasyonu gerektiren plevral efüzyonlu hastalarda MPE oranının arttığını düşündürmektedir.

Porta ve ark. her ne kadar PSL-KL parametresini vurgulamış olsalar da MPE'ler ve enfeksiyöz plevral efüzyonlar için hasta sayılarının yeterli olmadığını ifade etmişlerdir (6). Yaptığımız çalışmada gerek 22 hastanın olduğu MPE'li hasta grubunda gerekse de 63 hastanın olduğu PPE'li hasta grubunda PSK ile KL arasında korelasyon olmadığı görüldü.

Santotoribio ve ark. 30 PPE'li hastanın PSL düzeylerini değerlendirerek PPE'lerin tanı ve tedavi yönetimindeki yerini değerlendirdiler (103). Bu hastaların 10'u tipik, 20'si komplike PPE idi. PSL'nin cut-off değerini 10,2 mmol/L olarak aldıklarında komplike PPE'yi tipik PPE'den ayırdığını; sensitivitesinin % 45, spesifitesinin % 90 olduğunu belirttiler. Ancak mevcut çalışmanın aksine çalışmamızda PSL'nin cut-off değerinin 5,45 olduğu görüldü. Sensitivitesinin %80, spesifitesinin ise %84,2 olduğu belirlendi. Kesim noktasındaki değerlerin farklı olması çalışmamızda hasta sayısının daha fazla ve PSL'nin çalışıldığı cihazların farklı olmasına bağlandı.

Çalışmamızda tanı gruplarına bakılmaksızın tüp torakostomi uygulanan hasta grubunun pleurocan kateter uygulanan hasta grubuna göre PSL ortalamasının daha yüksek olduğu görüldü ( $p<0,001$ ). Bunun üzerine yapılan ROC analizinde ise PSL düzeyi 4,05 mmol/L ve üzerinde olduğunda sensitivitesi % 80, spesifitesi %84,2 olarak belirlendi. Santotoribio ve ark aynı makalede PPE'li hastalarda tüp torakostomi uygulanması için gereken cut-off değerini yine 10,2 mmol/L olarak önermişlerdir (103). Ancak hatırlanacağı üzere PPE'lerde Light sınıflamasına göre tipik PPE ile komplike PPE arasında Evre-3'te 'sınırdaki komplike parapnömonik efüzyon' olarak adlandırılan bir tanı grubu bulunmaktadır. Light burada tedavide tüp torakostomi uygulamasının bazen gerekli olduğunu belirtmiştir. Çalışmamızda kesim noktasının 4,05 olarak bulunması Light sınıflamasında yer alan sınırdaki komplike PPE'lerde de tüp torakostomi endikasyonu olmasından kaynaklanmaktadır. Biz bu evrede tüp torakostomi uyguladığımız için çalışmamızda istatistiksel olarak kesim noktası daha aşağı bir değer belirlenmiştir.

PSL ve PSL/KL parametreleri cinsiyet açısından karşılaştırıldığında her iki parametre de cinsiyetten etkilenmezken; Santotoribio ve ark. yaptığı çalışmaya bakıldığında PSL düzeylerinin cinsiyetle karşılaştırılmasında da aynı sonuca ulaştıkları görüldü(103). Mevcut çalışmaya benzer olarak çalışmamızda da yaş ile PSL arasında korelasyon yoktu.

Weynants ve ark. 46 plevral efüzyonlu hastanın eş zamanlı olarak PSL ve KL düzeylerini inceledikleri çalışmada 15 bakteriyel plörezili hastaların tamamında  $PSL \geq 6$  mmol/L olduğunu

gösterdiler. Diğer 31 hastanın 5'inde PSL  $\geq 6$  mmol/L idi (120). Çalışmamızda ise PPE tanı grubunun PSL ortalaması  $6,34 \pm 5,12$  min=1,5-maks=22 mmol/L idi. Aynı çalışmada PSL ve KL farkı kullanılarak yaptıkları analizde PSL-KL  $\geq 6$  mmol/L olması durumunda sensitivitenin % 100, spesifitenin % 93,8 olduğunu belirttiler. Çalışmamızda PSL-KL düzeyleri bazı hastalarda negatif değerlerde olması nedeniyle PSL-KL farkı istatistiklerde kullanılmadı. Farkın negatif çıkmasının nedeni ise çalışmaya yoğun bakımda yatan kritik hastaların dahil edilmiş olmasına bağlandı. Ancak çalışmamızda PSL'nin cut-off değeri 5,45 olduğunda komplike PPE'li hastaları basit PPE'li hastalardan ayırt etme gücünün yüksek ve sensitivitesinin %80, spesifitesinin ise %84,2 olduğu görüldü.

Bruun ve ark. 1984 yılında plevral efüzyonu olan 50 hastayı hidrotoraks, bakteriyel olmayan eksüdatif plevral efüzyon, ampiyem ve plevral neoplazm olmak üzere 4 gruba ayırdılar (121). Ampiyemlerde daha yüksek olmak üzere hem MPE'de hem de bakteriyel olmayan eksüdatif vasıfta efüzyonu olan hastalarda da PSL düzeyinin yüksek olduğunu ancak ampiyemle bakteriyel olmayan plevral efüzyonlar arasındaki ayırıcı tanı da tanısal değerinin düşük olduğunu belirttiler. Bizim çalışmamızda ise aksine gerek transüda eksüda ayırımında gerekse de basit PPE, komplike PPE ayırımında tanısal doğruluğunun yüksek olduğu gösterilmektedir. Chavalittamrong ve ark 1979 yılında 105 pediatrik hasta (105); Gastrin ve ark. 1988 yılında 198 hasta üzerindeki makalelerinin çalışmamızı destekler nitelikte olduğu görüldü (122).

Komplike PPE'nin de bir sepsis kaynağı olabileceği düşünülerek "Surviving Sepsis Campaign", sepsiste zamanın çok önemli olduğunu, enfeksiyon kaynağının "altın saat" içerisinde hızla teşhis edilmesi ve lokalize edilmesinin çok önemli olduğunun vurgulandığı görülmektedir (123). Çalışmamızda PSL düzeyi kan gazı analizatörü kullanılarak hızlı bir şekilde ölçülmüştür. Özellikle yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalarda mevcut efüzyonun sepsis kaynağı olup olmadığı konusunda, hasta başında dakikalar içerisinde ölçülebilmesi sepsisli hastalarda önem arz etmektedir.

## 6. SONUÇ

Plevral efüzyonlu hastalarda PSL ile KL arasında tanısal anlamda korelasyon saptanmamıştır. PSL ve PSL/ KL düzeyleri transüda ve eksüda ayırımında iyi bir tanısal test olduğu düşünülmektedir.  $PSL \geq 2,85$  mmol/L olduğunda sensitivite % 95,0 ve spesifite % 75,0'dır. Her ne kadar MPE'li hastaların PSL ve PSL/KL ortalamaları BPE'li hastalara göre çok az yüksek olsa da bunun istatistiksel olarak anlamı bulunmamaktadır. Aynı şekilde PSL ve PSL/KL düzeyleri basit PPE ve komplike PPE ayırımında tanısal doğruluğu yüksek iyi bir test olduğu gösterilerek  $PSL \geq 5,45$  mmol/L olduğunda sensitivite % 80,0 ve spesifite % 84,2'dir. Göğüs cerrahları açısından drenaj yöntemine hızlı bir şekilde karar verme konusunda  $PSL \geq 4,05$  mmol/L veya  $PSL/KL \geq 3,77$  olması durumunda tüp torakostomi uygulanmasını tavsiye ediyoruz.

Sonuç olarak PSL düzeyi özellikle yoğun bakım hastasını değerlendirme ve yapılacak girişime karar verme aşamasında hızlı, pratik ve güvenilir bir test olduğunu düşünüyoruz.

## KAYNAKLAR

1. Turgut T. Plevral sıvı dönüşümünün fizyolojisi ve fizyopatolojisi. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005;1:6-16.
2. Sahn SA, Heffner JE. Pleural Fluid Analysis. In: Light RW, Lee GYC, eds. Textbook of pleural diseases. 2nd ed. London, U.K. Arnold, 2003:191-209.
3. Light RW, Broaddus VC. Pleural effusion. In: Murray JF, Nadel JA (Eds). Textbook of Respiratory Medicine. 3rd. Edi. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000: 2013–41.
4. Broaddus VC, Light RW. Disorders of pleura. In: Murray JF, Nadel JA, eds. Textbook of the Respiratory Medicine. Third ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000:1995-2011.
5. Özdemir T. Plevral sıvıların epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci. 2005;1:12-4.
6. Porta G, Numis FG, Rosato V, et all. Lactate determination in pleural and abdominal effusions:a quick diagnostic marker of exudate—a pilot study. Intern Emerg Med. 2017;1:1-6.
7. Jones JSP. The pleura in health and disease. Lung 2001;179:397-413.
8. Skandalakis JE. Editor. Surgical Anatomy: The Embryologic and Anatomic Basis of Modern Surgery - 2 Volumes. Paschalidis Medical Publications Ltd.; Greece, 2004. p. 119-54.
9. Antony VB. Immunological mechanisms in pleural disease. Eur Respir J 2003;21:539-44
10. Moore KL, Persaud TVN. The Developing Human, Clinically Oriented Embryology. 6th ed, Philadelphia: WB Saunders; 1998, p.262-63.
11. Carlson BM. Patten's Foundations of Embryology. 6th ed. New York, McGrawHill, 1996, p:562-68.
12. Broaddus VC, Light RW. Disorders of the pleura: General principles and diagnostic approach. In: Murray JF, Nadel JA, Eds. Textbook of Respiratory Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994: 2145-63.
13. Wang NS. Anatomy of the pleura. Clin Chest Med 1998;19: 229-40.
14. Wang NS. Anatomy and physiology of the pleural space. Clin Chest Med 1985;6:3-16.
15. Rosse C, Rosse PG. Hollinshead's Textbook of Anatomy. 5th ed. Philadelphia, New York; Lippincott - Raven, 1997. p. 433-39.
16. Sahn SA. The pleura. Am Rev Respir Dis 1988; 138: 184-234.
17. Demir R. Histoloji ve Hücre Biyolojisi. In: Ankara: Palme Yayıncılık. 2006:362.
18. Kinasevitz GT. Pleural Fluid Dynamics and Effusions. In: Fishman AP (Ed). Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. New York: McGraw-Hill Book Company, 1998: 1389-409.
19. Dikensoy Ö. Plevra Yapı ve İşlevi. In: Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A (eds). Solunum Sistemi ve Hastalıkları. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi, 2010:1921-924.



20. Mutlu B. Plevra ve Hastalıkları. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fak. Göğüs Hast. ABD. Kitap Dizisi-6; İstanbul 2006.
21. Özdemir T. Plevra Anatomisi ve Histolojisi. Gözü O, Köktürk O (ed) Plevra Hastalıkları. İstanbul: Turgut Yayıncılık ve Ticaret A.Ş. 2003: 1-3.
22. Light RW. Diagnostic principles in pleural diseases. Eur Respir J 1997; 10: 476-81.
23. Kalaycıoğlu O. Plevra hastalıkları. In: Numanoğlu N (Ed). Solunum Sistemi ve Hastalıkları. Ankara: Antıp A.Ş. Yayınları, 1997: 632-650.
24. Charalampidis C. Youroukou A. et al: Pleura Space Anatomy. J. Thoracic Disease 2015;7:27-32.
25. N.Yılmaz, Plevranın Anatomisi ve Histolojisi, Solunum 2002, Plevra Hastalıkları özel sayı Cilt 4 Ek 1 sayfa 73-75.
26. Ozyardımcı N. Plevra ve Plevral Hastalıklar. Ozyardımcı N. (Ed).Nonspesifik Akciğer Hastalıkları. Bursa: Uludağ Üniversitesi Basımevi, 1999:1043-67.
27. Ward ME, Roussos C, Macklem PT. Respiratory mechanics. In: Murray JF, Nadel JA (Eds), Textbook of Respiratory Medicine (5th ed). Philadelphia, W.B. Saunders, 2010: 105-38.
28. Light RW. Pleural Diseases (3rd Ed). Baltimore, Williams and Wilkins, 1995: 1-73.
29. Miserocchi G. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. Eur Respir J 1997; 10:219-25.
30. Ökten İ. Güngör A. Türk Göğüs Cerrahisi Derneği Göğüs Cerrahisi Kitabı 2.baskı İstanbul 115.bölüm Benign Plevra Sıvıları 2013; 1585.
31. Noppen M, De Waele M, Li R, et al. Volume and cellular content of normal pleural fluid in humans examined by pleural lavage. Am J Respir. Crit. Care Med 2000;162: 1023-26.
32. Light RW. Pleural diseases. 4th edition. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins, 2001; 42-123.
33. Emmet E. Mc Grath, Anderson PB. Diagnosis of pleural effusion a systematic approach. Am J Crit Care 2011;20:119-28.
34. Martinez-Moragon E, Aparicio J, Sanchis J, Menendez R, Cruz Rogado M, Sanchis F. Malignant pleural effusion: Respiration 1998;65:108-13.
35. Oner Eyuboğlu F. Plevra fizyolojisi ve plevral efüzyon patogenezi. Cavdar T,Ekim N (Ed). Plevra Hastalıkları. Toraks kitapları, sayı 4. Turgut yayıncılık. İstanbul 2003: 4-15.
36. American Thoracic Society. Management of malignant pleural effusions. Am J Respir Care Med 2000;162:1987-2001.

37. 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;65:32-40.
38. Loddenkemper R, Frank W. Pleural effusion, hemotorax, chylotorax. In: Grassi C, Fishman AP (Ed). *Pulmonary Diseases*, London: McGraw-Hill, 1999:394-535.
39. Agostoni E, Zocchi L. Pleural liquid and its exchanges. *Respir Physiol Neurobiol* 2007;159:311-23.
40. Heffner JE, Klein JS, Hampson C. Diagnostic utility and clinical application of imaging for pleural space infections *Chest* 2010;137:467-79.
41. Canan A. Plevra radyolojisi. *Solunum Dergisi* 2002;4:90-101.
42. Patel MC, Flower CD. Radiology in the management of pleural disease. *Eur Radiol* 1997;7:1454-62.
43. Wernecke K. Ultrasound study of the pleura. *Eur Radiol* 2000;10:1515-23.
44. Mc Loud TC, Flower CD. Imaging the pleura: sonography, CT, and MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1991;156:1145-53.
45. Nandalur KR, Hardie AH, Bollampally SR, et al. Accuracy of computed tomography attenuation values in the characterization of pleural fluid: an ROC study. *Acad Radiol* 2005;12:987-91.
46. Waite RJ, Carbonneau RJ, Balikian JP, et al. Parietal pleural changes in empyema: appearances at CT. *Radiology* 1990;175:145-50.
47. Abramowitz Y, Simanovsky N, Goldstein MS, Hiller N. Pleural effusion: Characterization with CT attenuation values and CT appearance. *AJR Am J Roentgenol* 2009;192:618-23.
48. Inan N, Arslan A, Akansel G, et al. Diffusion-weighted MRI in the characterization of pleural effusions. *Diagn Interv Radiol* 2009;15:13-8.
49. Bressler EL, Francis IR, Glazer GM, Gross BH. Bolus contrast medium enhancement for distinguishing pleural from parenchymal lung disease: CT features. *J Comput Assist Tomogr* 1987;11:436-40.
50. Wallner B, Edelman RR, Finn JP, Mattle HP. Bright pleural effusion and ascites on gradient-echo MR images: a potential source of confusion in vascular MR studies. *AJR Am J Roentgenol* 1990;155:1237-40.
51. Kearney SE, Davies CWH, Davies RJO. Computed tomography and ultrasound in parapneumonic effusions and empyema. *Clin Radiol* 2000;10:1515-23.

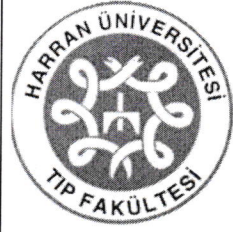
52. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, et al. Malignant pleural mesothelioma: evaluation with CT, MR imagining, and PET. *Radiographics* 2004;24:105-19.
53. Selçuk T. İnvazif tanı yöntemleri-1: torasentez, plevra biopsisi, torakoskopi. Çavdar T, Ekim N.(Ed). *Plevra Hastalıkları. Toraks kitapları, Sayı 4. İstanbul, Turgut yayıncılık, 2003: 92-101.*
54. Yorgancıoğlu A. Plevral sıvı analizi-1. Sıvının görünümü ve hücresel değerlendirme. Çavdar T, Ekim N (Ed). *Plevra Hastalıkları. Toraks kitapları, Sayı 4. İstanbul, Turgut yayıncılık, 2003: 40-47.*
55. Sahn, SA. The diagnostic value of pleural fluid analysis. *Semin Respir Crit Care Med* 1995;16:269.
56. Light RW. Diagnostic approach in a patient with pleural effusion. *Eur Respir Mon* 2002;10: 131-45.
57. Zocchi L. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. *Eur Respir J* 2002; 20: 1545-1558.
58. Metintaş M. Plevral Sıvılı bir Hastada Tanı Yaklaşımı. In: Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A (eds). *Solunum Sistemi ve Hastalıkları. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi, 2010: 1959-1962.*
59. Fishman AP. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. Mc Graw Hill, 2008.*
60. Kjeldsberg CR, Knight JA. Pleural and pericardial fluids. In: Kjeldsberg CR, Knight JA (Eds). *Body fluids. Chicago; American Society of Clinical Pathologists, 1993:159-221.*
61. Soysal Ö. Ziyade S. Benign Plevra Sıvıları Ökten İ. Kavukçu HŞ. (Ed). *Türk Göğüs Cerrahisi Derneği. Göğüs Cerrahisi Kitabı 2.baskı İstanbul 115. Bölüm 2013; 1594-1608.*
62. Liu YC, Lee SH, Chen YS, et al. Differential diagnosis of tuberculous and malignant pleurisy using pleural fluid adenosine deaminase and interferon gamma in Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect* 2011;44:88-94.
63. Light RW. Management of the parapneumonic effusions. *Clin Chest Med* 1998;19:373-82.
64. Light RW. Clinical manifestations and useful tests. In: Light RW (Ed). *Pleural Diseases. 5th edition Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2007: 73-100.*
65. Romere-Candeira S, Fernandez C, Martin C, Sanchez-Paya J, Hernandez L. Influence of diuretics on the concentration of proteins and other components of pleural transudates in patient with heart failure. *Am J Med* 2001;110:681-6.
66. Light RW. Clinical practice. Pleural Effusion. *N Engl J Med* 2002;346:1971-7.
67. Hooper C. Gary Lee YCG. Maskell N. Erişkinlerdeki Tek Taraflı Plevral Efüzyonların Araştırılması: Britanya Toraks Derneği Plevral Hastalıklar Kılavuzu. Bristol. 2010: 6-25.

68. Fraser RS, Müller NL, Colman N, Pare PD (Eds). *Diagnosis of Diseases of the Chest* (4 th ed). Philadelphia, W.B. Saunders Company,1999:1511-71.
69. Günay Ş. Koçarslan A. Özbey M. Açar M. İbrahim Can Kürkçüoğlu İC. Plevral Sıvı Yönetiminde Lokal ve Genel Anestezi ile Torakoskopi Deneyimlerimiz. *Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 2015;12:53-7.
70. Kurkcuoğlu C, Karaoglanoglu N, Eroglu A, Unlu M. Videothoracoscopy for pleural effusion: a review of 47 cases. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*. 2000;8:712-4.
71. Köktürk O. Transüda eksüda ayırımı ve plevral efüzyonlu hastaya yaklaşım. Çavdar T, Ekim N.(Ed). *Plevra Hastalıkları. Toraks kitapları, Sayı 4. İstanbul, Turgut yayıncılık, 2003: 105-121.*
72. Light RW. Transudative Pleural Effusions. In: Light RW (Ed). *Pleural Diseases*. 6th edition Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2013: 187-318.
73. Alataş F. Plevral Sıvı Analizi-2 Biyokimyasal değerlendirme. Editör: Gözü O. *Plevra Hastalıkları. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2003: 48-65.*
74. 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.
75. Light RW. Effusions from vascular causes. In: Light RW, Lee GYC eds. *Textbook of pleural diseases*. London: Arnold; 2003: 289-96.
76. İtil O. Transudatif plevral efüzyonlar. İc: Gozu O, Kokturk O ed. *Plevra Hastalıkları. Ankara: Turgut Yayıncılık, 2003; 122-3.*
77. Poyraz BM. Parapnömonik efüzyonlarda tedavi edici torasentez. Dikensoy Ö (Ed). *Plevra bülteni. İstanbul: Aves Yayıncılık, 2011;5:123-125.*
78. Erdoğdu V. Metin M. Parapnömonik efüzyon ve ampiyem. *Eurasian J Pulmonol* 2013;15:69-76.
79. Günlüoğlu Z. Gürses A. Plevral ampiyem. Ökten İ. Kavukçu HŞ. (Ed). *Türk Göğüs Cerrahisi Derneği. Göğüs Cerrahisi Kitabı 2.baskı İstanbul 108. Bölüm* 2013; 1522-23.
80. Tekinbaş C. Karapolat S. Ampiyemin Cerrahi Tedavisi. Yüksel M. Balcı AE. *Göğüs Cerrahisi Kırmızı kitap 2. Baskı İstanbul 50. Bölüm* 2015; 541-4.
81. Bechera R. Ernst A. Malign olmayan plevral efüzyonların tıbbi olarak değerlendirilmesi. Sugarbaker DJ (Ed). *Erişkin göğüs cerrahisi. İstanbul. Nobel tıp kitabevleri. 107. Bölüm*;2011: 912-916.
82. Uçan ES. Parapnömonik efüzyon ve plevral ampiyem. Çavdar T, Ekim N.(Ed). *Plevra Hastalıkları. Toraks kitapları, Sayı 4. İstanbul, Turgut yayıncılık, 2003: 139-146.*

83. World Health Organization. Global Tuberculosis Control. WHO Report 2001. Switzerland WHO/CDC/TB/2001: 287.
84. Frank W. Tuberculous pleural effusions. *Eur Respir Mon* 2002; 22: 219-233.
85. Aktoğu S. Tüberküloz plörezi. *Solunum* 2002; 4: 127-31.
86. Niksaroğlu ÖY, Çöplü L. Tüberküloz plörezi. 21. yüzyılda Tüberküloz sempozyumu ve II. Tüberküloz tanı yöntemleri kursu, Samsun, 2003. Kurs Kitabı; 119–122.
87. Colt HG. Thoracoscopy: window to the pleural space. *Chest* 1999; 107: 1409-1415.
88. Porcel JM. Tuberculous pleural effusion. *Lung* 2009;187:263–270.
89. Michael MR, Marcher M. Malignant Pleural Effusion. Kuźdzal J.(ed). ESTS textbook of thoracic surgery. *Medycyna Praktyczna*. 2014;1;13:201.
90. Laçın T. Topçu S. Malign plevral efüzyonların yönetiminde cerrahi yöntemler. *Eurasian J Pulmonol* 2015.
91. Soysal Ö. Ziyade S. Malign Plevra Sıvıları Ökten İ. Kavukçu HŞ. (Ed). Türk Göğüs Cerrahisi Derneği. Göğüs Cerrahisi Kitabı 2.baskı İstanbul 116. Bölüm 2013; 1604-8.
92. Khaleeq G, Musani AI. Emerging paradigms in the management of malignant *Respir Med*. 2008;102:939-48.
93. Musani AI, Haas AR, Seijo L, et al. Outpatient management of malignant pleural effusions with small-bore, tunneled pleural catheters. *Respiration*. 2004;71: 559-66.
94. Hsia David, Musani Ali I. Management of malignant pleural effusions *Curr Respir Care Rep* 2012;1:73-81.
95. Okorie NO, Dellinger P. Lactate: biomarker and potential therapeutic target. *Crit Care Clin* 2011;2:299-326.
96. Gladden LB. Lactate metabolism: a new paradigma for the third millennium. *J Physiol* 2004;1:5-30.
97. Doherty JR, Cleveland JL. Targeting lactate metabolism for cancer therapeutics. *J Clin Invest* 2013;123:3685-92.
98. Van Hall G. Lactate kinetics in human tissues at rest and during exercise. *Acta Physiol (Oxf)*. 2010;199:499-588.
99. Kraut AJ, Madias EN. Lactic acidosis. *N Engl J Med* 2014;371:2309-19.
100. Bowling MR, Chatterjee A, Conforti J, Adair N, Haponik E, Chin R J. Perceptions vs. reality: measuring of pleural fluid pH in North Carolina. *N C Med J* 2009;70:9-13.

101. Teixeira LR, Dias MB, Sales RK, Antonangelo L, Alvarenga VA, Puka J, Marchi E, Acencio MM. Profile of Metalloproteinases and Their Association with Inflammatory Markers in Pleural Effusions. *Lung* 2016;194:1021-7.
102. Coşar D, Çırak K, Halilçolar H. Plevral Efüzyonların Transüda-Eksüda Ayrımında Biyokimyasal Parametrelerin ve Yeni Geliştirilen Formüllerin Değeri. *Toraks dergisi* 2005;6:44-50.
103. Santotoribio JD, Alnayef-Hamwie H, et al. Evaluation of Pleural Fluid Lactate for Diagnosis and Management of Parapneumonic Pleural Effusion. *Clin Lab* 2016;62:1683-7.
104. Potts DE, Levin DC, Sahn SA. Pleural fluid pH in parapneumonic effusions. *Chest* 1976;70:328–31.
105. Chavalittamrong B, Angsusingha K, Tuchinda M et al. Diagnostic significance of pH, lactic acid dehydrogenase, lactate and glucose in pleural fluid. *Respiration* 1979;38:112–20.
106. Brumbaugh GW, Benson PA. Partial pressures of oxygen and carbon dioxide, pH and concentrations of bicarbonate, lactate and glucose in pleural fluid from horses. *Am J Vet Res* 1990;51:1032–7.
107. Rodriguez P, Lopez M. Low glucose and pH levels in malignant pleural effusions. Diagnostic significance and prognostic value in respect to pleurodesis. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:663–7.
108. Bar-Even A, Flamholz A, Noor E et al. Rethinking glycolysis: on the biochemical logic of metabolic pathways. *Nat Chem Biol* 2012;8:509–17.
109. Meert KL, McCaulley L, Sarnaik AP. Mechanism of lactic acidosis in children with acute severe asthma. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13:28–31.
110. Kruse JA, Carlson RW. Lactate metabolism. *Crit Care Clin* 1987;3:725–46.
111. Taylor DJ, Faragher EB, Evanson JM. Inflammatory cytokines stimulate glucose uptake and glycolysis but reduce glucose oxidation in human dermal fibroblasts in vitro. *Circ Shock* 1992;37:105–10.
112. Suetrong B, Walley KR. Lactic acidosis in sepsis: it's not all anaerobic: implications for diagnosis and management. *Chest* 2016;149:252–61.
113. Suistomaa M, Ruokonen E, Kari A et al. Time-pattern of lactate and lactate to pyruvate ratio in the first 24 hours of intensive care emergency admissions. *Shock* 2000;14:8–12.
114. Levy B, Desebbe O, Montemont C et al. Increased aerobic glycolysis through beta2 stimulation is a common mechanism involved in lactate formation during shock states. *Shock* 2008;30:417–21.

115. Borregaard N, Herlin T. Energy metabolism of human neutrophils during phagocytosis. *J Clin Invest* 1982;70:550–7.
116. Leverve XM, Mustafa I. Lactate: a key metabolite in the intercellular metabolic interplay. *Crit Care* 2002;6:284–5.
117. Brooks GA. Cell–cell and intracellular lactate shuttles. *J Physiol* 2009;587:5591–600.
118. Smith SM, Eng RH, Campos JM et al. d-lactic acid measurements in the diagnosis of bacterial infections. *J Clin Microbiol* 1989;27:385–8.
119. Wellmer A, Prange J, Gerber J et al. d- and l-lactate in rabbit and human bacterial meningitis. *Scand J Infect Dis* 2001;33:909–13.
120. Weynants P, Reynaert M, et al. Pleural fluid lactate in pleural effusion. *Eur J Respir Dis* 1987;71:19-22.
121. Bruun B, Stilbo I, Bartels P. Value of pleural lactate in the differential diagnosis between empyema and non-bacterial pleural effusions. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand B* 1984;92:85-8.
122. Gästrin B, Lövestad A. Diagnostic significance of pleural fluid lactate concentration in pleural and pulmonary diseases. *Scand J Infect Dis* 1988;20:85-90.
123. Dellinger RP, Levy MM, et al. Surviving sepsis campaign guidelines committee including the pediatric subgroup: surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 2013;41:580-637



T.C.  
HARRAN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU VE BEYAN BELGESİ

<b>Öğrencinin</b>	
T.C.	: 177 831 373 66
Adı, Soyadı	: Mahmut ÖZBEY
Anabilim Dalı	: Göğüs Cerrahi Ana B.lm Dalı
Tezin Adı	: Plevral Ekzozyonlu Hastalarda Plevral Sıvı ve Kan Laktoz Değerlerinin Tanısal Korelasyonunun Araştırılması.

MEZUNİYET SONRASI EĞİTİM KOORDİNASYON KURULU BAŞKANLIĞINA

Yukarıda başlığı belirtilen .....tez..... çalışmamın; **kapak sayfası, giriş, ana bölümler ve sonuç** kısımlarından oluşan toplam 70... sayfalık kısmına ilişkin, 23/07/2018. tarihinde şahsım/ danışmanım tarafından "TURNITIN" adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, benzerlik oranı %22. 'tir.

Uygulanan filtrelemeler:

- 1- Kabul/Onay ve Bildirim sayfaları hariç,
- 2- Kaynakça hariç
- 3- Alıntılar hariç
- 4- 6 kelimedenden daha az örtüşme içeren metin kısımları hariç

Yukarıda bilgileri verilen tezin, Mezuniyet Sonrası Eğitim Koordinasyon Kurulu tarafından kabul edilen Uzmanlık Tezinin orijinallik raporu alınması uygulama esasları ile belirlenen azami benzerlik oranlarını aştığını ve bütün bilgilerin, akademik kurallara uygun olarak toplanıp sunulduğunu, çalışmada bana ait olmayan tüm veri, düşünce ve sonuçları andığımı, blok şeklinde alıntılar yapmadığımı ve tüm alıntıların bilimsel atıf kuralları çerçevesinde kaynağını gösterdiğimi, Yükseköğretim Kurulu Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesi ile Harran Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesinin 8. maddesinde yer alan etik ihlallerden her hangi birisinin yer almadığını, etik ihlal tespiti halinde, tüm hukuki yasal işlemleri kabul ediyorum.

Gereğini saygılarımla arz ederim. 23/07/2018....

**Tezi Hazırlayan Uzmanlık Öğrencisinin**

Adı-Soyadı: Mahmut ÖZBEY

İmzası: Mahmut ÖZBEY

Yukarıda yer alan raporun ve beyanın doğruluğunu onaylarım. 23/07/2018....

**Danışmanın**

Unvanı-Adı-Soyadı:

İmzası:

Not: Tezde benzerlik oranı %25'ten yüksek olmamalıdır.

Prof. Dr. İbrahim Can KÜRKCÜOĞLU  
Dip.Tes. No:41662-61066  
**Göğüs Cerrahisi Uzmanı**