

Plevra Hastalıkları

Dr. Öner Dikensoy

Göğüs Hastalıkları, Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Gaziantep

Yazışma Adresi:

Dr. Öner Dikensoy

Göğüs Hastalıkları AD.

Gaziantep Üniversitesi

Tıp Fakültesi, Gaziantep

e-mail: dikensoy@yahoo.com

Giriş

Plevra hastalıkları denildiğinde başlıca 3 patoloji akla gelir: 1) Plevral efüzyon, 2) Plevral kalınlaşma ve plaklar, 3) Pnömotoraks. Bunlardan en sık karşılaşılan ve ayırıcı tanıda sıkıntı yaşanan plevral efüzyonlardır.

Plevral Efüzyonlar

Plevral efüzyonlar oldukça sık görülen patolojilerdir. Göğüs hastalıklarından en çok konsültasyon istenen patolojilerin başında gelmektedir (1). Unutulmamalıdır ki plevral efüzyonların önemli bir kısmı lokal bir patolojiden çok sistemik hastalıkların bir komplikasyonu olarak ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle plevral efüzyonlar aynı zamanda sistemik hastalıkların bir aynası gibidir. Diğer bir deyişle tüm sistemler veya organlara ait olan hastalıklar plevrayı etkileyebilir. Bu nedenle plevral efüzyon değerlendirilirken sadece akciğer ve plevra değil, kalp, diafram altındaki patolojiler, plevral efüzyona yol açabilecek sistemik hastalıklar, ilaçlar ve lenfatik sistem hastalıkları da akla getirilmelidir (1).

Plevranın yapı ve işlevi

Toraks kavitesi arkada vertebra, yanlarda kaburgalar, önde sternum ve altta ise diafragma ile sınırlı bir boşluk olup bu boşluk içinde hayati önem arz eden akciğerler, kalp ve bu organlar ile ilişkili birçok damarsal yapı vardır. Plevra bu boşluk içinde akciğerlerin etrafını ve toraks kavitesinin içini saran ince bir membrandır. Plevrayı bu toraks boşluğunun içine yerleştirilmiş bir balon ve akciğerleride bu balonun içine gömülmüş diğer bir balon olarak düşünecek olursak plevranın visseral-parietal yapraklarını birbirleri ile olan ilişkisini ve plevral kaviteyi daha iyi hayal edebiliriz. İnsanlarda plevra sağda ve solda iki farklı boşluk iken, fare, kobay gibi bazı canlılarda ise bu boşluk tekdir.

Akciğerlerin fissürler dahil dışını saran plevra yaprağına visseral, toraks kavitesinin iç yüzünü, diafragmanın üzerini ve mediastinal yüzü kaplayan yaprağına ise parietal plevra denir. Plevral boşluk içindeki basınç negatif olup az miktarda kaygan bir sıvı vardır ve plevra yaprakları arasında hiç hava yoktur. Bu sıvı iki plevra yaprağının birbirine temasını önleyecek kalınlıktadır. Dolayısıyla aslında bir pleval boşluktan bahsetmek mümkün değildir. Çünkü visseral ve parietal plevalar arasında yukarıdaki tariften anlaşılacağı üzere aslında bir boşluk yoktur (1).

Plevral Sıvının Oluşumu

Plevra sıvısının büyük kısmı parietal plevanın sistemik damarlarından ve yerçekimine daha az bağımlı olan üst kısımlardaki kapillerlerden salınır ki bu kısımlarda kapillerler mezotelyal yüzeye daha yakındır (Şekil 1) (1). Plevral sıvının emiliminde yine başrolde parietal plevra vardır. Plevral sıvının emilimi parietal plevanın yerçekimi etkisinin en fazla olduğu alt kısımlardaki torasik, mediastinal ve diaframatik yüzeydeki lenfatikleri aracılığı ile olur (1).

Parietal plevadaki lenf damarları stoma adı verilen küçük ağızcıklar vasıtasıyla direk pleval boşluk ile bağlantılıdır. Stomalar ovoid veya yuvarlak ve çapları 2-6 µm olan açıklıklardır ve bağlı oldukları lakunalar aracılığı ile pleval boşluktan yaptıkları drenajı pleval damarlara aktarırlar (1). Stomalar birçok hayvanda ve insanlarda parietal ve diaframatik plevrada bulunmuşlardır ve özellikle diaframatik peritonda çok sayıda bulunurlar (1,2)

Plevra sıvısı kapillerler ve pleval boşluk arasındaki onkotik/hidrostatik basınç gradyentine göre salınır ve emilir. Su ve 4 nm den küçük moleküller mezotel hücreleri arasında serbestçe geçiş sağlarlar (1,3).

Alveolar, pulmoner interstisyel ve plevra boşluğu arasında sıvı transferi visseral mezotelyal hücreler arasındaki sıkı bileşkeler (tight junctionlar) tarafından kısıtlanmıştır. Ancak konjestif kalp yetmezliği gibi patolojik durumlarda hem endotelyal hem de mezotelyal bariyerler hasarlanır ve alveolar ve/veya interstisyel ödem pleval aralığa geçer. Bu gibi durumlarda pleval boşluk akciğer ödeminin tahliye edildiği ana çıkış olarak kabul edilir (4).

Plöro-Peritoneal Geçiş

Plevral ve peritoneal yüzeylerdeki lenfatik pleksuslar arasındaki bağ beklendiği üzere oldukça zayıftır. Bunun amacı peritoneal yüzeydeki enflamasyonun plevraya geçip solunumu etkilemesini önlemektir (1). Ancak diafragmada konjenital veya sonradan oluşan defektler

olduğu tahmin edilmektedir. Hepatik hidrotoraks, Meig's sendromu ve sürekli ambulator periton dializi gibi durumlarda peritonda biriken sıvı bu diafragmatik defektlerden plevral boşluğa geçebilmektedir (5).

Kazanılmış defektlerin diafragmanın tendinöz bölümündeki kollajen liflerin zayıflayıp incilmesi sonucu ortaya çıktığı sanılmaktadır (1). Bu defektlerin olmadığı durumlarda bile plevrada veya peritonda aşırı sıvı toplanması durumunda duktus torasikustaki kapakçıkların çalışmaması ve lenfatik gradiyetin tersine dönmesi sonucu iki boşluk arasında sıvı geçişi olabilir (1).

Plevral Efüzyonların Epidemiyolojisi

Plevral efüzyonlar oldukça sık görülen patolojilerdir. Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) yılda yaklaşık 1.5 milyon efüzyon saptanmaktadır (1). Ülkemizde ise bunun yaklaşık 280 bin olduğu tahmin edilmektedir (6). ABD'de tüm plevral efüzyonların yaklaşık %85'ini 4 etyoloji oluşturmaktadır. Bunlar görülme sıklığına göre konjestif kalp yetmezliği (KKY) , pnömoni, maliniteler ve pulmoner tromboemboli olarak sıralanmaktadır. Ülkemizde ve tüberkülozun sık görüldüğü benzeri ülkelerde bu etyolojiler arasına tüberküloz da dahil olmaktadır. Bizim kendi kliniğimizde takip ettiğimiz olgulara bakıldığında en sık sebep malinite olup bunu KKY, pnömoni, tüberküloz ve pulmoner emboli takip etmektedir. Tüm serilerde yaklaşık %25 civarında olgunun tanısız kaldığını da (idiyopatik) unutmamak gerekir (1).

Ülkemiz açısından önemli bir nokta da çevresel asbest veya erionit maruziyetine bağlı plevral efüzyonlardır. Özellikle çevresel asbest ve erionit maruziyetinin sık görüldüğü orta ve güneydoğu Anadolu' da malin veya benin karakterli plevral efüzyonların genel nüfusa göre daha sıklıkla oluştuğunu görmekteyiz.

Patofizyolojisi

Plevral efüzyonların oluşması ile ilişkili olarak başlıca sekiz mekanizmadan bahsedilebilir (1):

(1) Hidrostatik basınçta artış; (2) onkotik basınçta azalma; (3) plevral negatif basınçta azalma; (4) endotelial geçirgenlikte artış; (5) lenfatik drenajda azalma; (6)peritondan transdiafragmatik geçiş; (7) Ductus torasikus yaralanması; (8) iyatrojenik.

Bu mekanizmalardan hidrostatik basınç artışı plevral efüzyonların en sık sebeplerinden biri olan konjestif kalp yetmezliğine bağlı efüzyonların oluşumundan sorumlu olan mekanizmadır. Onkotik basınçta azalma ise hipoproteinemiye bağlı sıvıların oluşumundaki temel mekanizmadır. Plevral negatif basınçta azalma atelettaziye bağlı oluşan

sıvılardan sorumludur. Endotel geçirgenlikte artış eksüdatif sıvıların (Kanser, parapnömonik efüzyon gibi) en sık altta yatan mekanizmasıdır (1).

Plevral efüzyonların yapılan birçok çalışmada en sık görülen 5 sebebi konjestif kalp yetmezliği, parapnömonik efüzyonlar, malin plevral efüzyonlar, pulmoner tromboemboli ve Türkiye gibi ülkelerde tüberkülozdur. Bu beş sebep hemen hemen tüm efüzyonların %70-80'ninden sorumludur. Bu bilgiye sahip olmak bir klinisyen için plevral efüzyonlara yaklaşım sırasında önemli katkı sağlayabilir.

Plevral Efüzyonlarda Klinik

Anamnez

Özellikle şikâyetlerin ne zamandır olduğu akut, sub-akut veya kronik bir efüzyon ayırımı açısından önemlidir. Akut efüzyonlar genellikle KKY, pnömoni veya pulmoner emboli gibi sebeplere bağlıyken sub-akut veya kronik karakterli bir efüzyon yaşlı bir hastada malinite genç bir hastada ise tüberkülozu akla getirir.

İlaç hikayesi de son derece önemlidir. Çünkü ilaçların birçoğu plevral efüzyona yol açabilir. Özellikle nitrofurantoin ve amiodaron bu açıdan en sabıkalı ilaçlardır (7).

Bunların yanında mesleki anamnez, maruziyetler (özellikle asbest), eşlik eden hastalıklar, mutlaka sorgulanmalıdır.

Belirti ve Bulgular

Sıvı boyutu orta veya geniş olduğunda plevral efüzyona bağlı belirti oluşması ihtimali daha yüksektir. Plevral efüzyon genellikle etyolojideki sebep ile ilişkili belirtiyeye yol açar. Efüzyona bağlı belirti ise daha çok sıvının alttaki akciğeri kollabe etmesi, diafram hareketlerini kısıtlaması, ya da plevra yapraklarındaki inflamasyona bağlı oluşur (1). Plevral efüzyonlarda en sık görülen belirti göğüs ağrısıdır. İki türlü göğüs ağrısı oluşabilir. Ağrı ya batıcı ya da künt karakterdedir. Her iki durumda da göğüs ağrısı parietal plevranın tutulduğunun göstergesidir. Çünkü visseral plevranın ağrı lifleri ile innervasyonu yoktur (1). En tipik olan ağrı plöretik ağrı veya yan ağrısı diye de tanımlanan, derin nefes almakla artan bıçak batar karakterde olup genellikle sıvının olduğu yanda hissedilir. Sıvı artıp plevra yaprakları birbirinden uzaklaştığında tipik olarak plöretik ağrı azalır. Diğer künt karakterli ağrı ise sürekli bir ağrıdır ve genellikle plevranın malin hastalıklarında görülür.

İkinci sıklıkla görülen belirti öksürüktür (1). Plevral efüzyonda öksürük oluşum mekanizması bilinmemekle birlikte teorik olarak plevranın inflamasyonuna bağlı olabileceği gibi efüzyonun yaptığı basıya bağlı kollabe akciğer alanındaki bronşların kapanması ve öksürük refleksinin uyarılmasına bağlı olabilir (1).

Üçüncü belirti ise nefes darlığıdır. Nefes darlığı akciğer volümlerindeki azalma ve diafragma hareketlerindeki kısıtlanmaya bağlıdır (1). Bazen plöretik göğüs ağrısı da nefes almayı güçleştirerek nefes darlığına yol açabilir.

Plevral efüzyonun boyutu ile ilişkili olarak özellikle masif efüzyonlarda inspeksiyonla efüzyon olan taraftaki göğüs kafesinin genişlediği ve nefes alıp vermekle hareketsizleştiği gözlenir (1).

Perküsyonla plevral efüzyonun akciğerleri göğüs kafesinden ayırdığı bölgelerde matite alınırken aynı zamanda vibrasyon torasikde de azalma hissedilir. Torasentez için uygun yerin belirlenmesinde vibrasyon torasik perküsyondan daha güvenlidir (1). İnce plevral efüzyonlarda perküsyonla matite alınmaz iken vibrasyon torasikde azalma hissedilebilir.

Oskültasyonda ise sıvının bulunduğu bölgede solunum seslerinde azalma ya da alınamaması söz konusu iken sıvının üst seviyesinin hemen üzerindeki alanda bronşiyal solunuma benzer solunum seslerinde şiddetlenme duyulabilir (1). Nadiren ve özellikle de eksüdatif vasıflı az miktarda efüzyonun başlangıç safhasında inflamasyona bağlı yüzey kayganlığını yitirmiş visseral ve parietal plevra yapraklarının solunum hareketleri sırasında birbirine sürtmesine bağlı karda yürüme sesine benzer frotman yani sürtünme sesi duyulabilir. Frotman tipik olarak inspiyum sonu ve ekspiyum başında duyulur. Genellikle hastada aynı zamanda plöretik göğüs ağrısı da vardır (1).

Sebebi Bilinmeyen Plevral Efüzyonlarda Tanı Yaklaşımı

Klinik olarak sebebi çok belirgin olan efüzyonlarda herhangi bir girişim yapmaya gerek yoktur. Burada kastedilen hemen sadece KKY'ne bağlı tipik efüzyonlardır. Yani KKY tanısı olan, beraberinde anormal radyoloji, ateş, hemoptizi vb. olmayan bilateral veya sağ taraflı serbest plevral efüzyonlarda herhangi bir girişime gerek yoktur. Bunun haricindeki kalınlığı 10 mm. den büyük tüm efüzyonlarda girişim gereklidir.

Torasentez

Torasentez çok basit ve komplikasyon oranı çok düşük olan bir işlemdir. Klinik olarak eksüda olduğu düşünülen, lateral dekübit grafide veya ultrasonda ya da CT de en az 10 mm kalınlık oluşturacak kadar sıvısı olan ve torasentez yapılmasına herhangi bir komplikasyonu olmayanlarda (Tablo 1) ideal olarak ultrason eşliğinde yapılmalıdır.

Sırttan yapılması daha güvenlidir. Torasentez her ne kadar yatak başında yapılabilecek bir işlemse de bronkoskopi odası gibi ayrı ve sessiz bir odada yapılmasında fayda vardır. Hasta oturur pozisyonda iken yapılmalıdır. Eğer mümkünse hastanın ön tarafında kollarını ya da göğsünü yaslamasına olanak tanımak için hasta yemek sehpası benzeri bir dayanaktan faydalanılmalıdır. Öncelikle hastanın akciğer filmi varsa tomografisine

bakılarak sıvının hangi tarafta olduğu, loküle olup olmadığı yeniden değerlendirilmelidir. Acele ile yapılan torasentezlerde bazen yanlış tarafa torasentez yapılabilir. Unutulmaması gereken bir nokta da eğer ultrason kullanılmıyorsa akciğer filmlerinin yeni olduğundan emin olunmalıdır. Bazen hastanın filmleri eski olup sıvısı gerilemiş olabilir. Loküle ve boyutu küçük olan sıvılarda mutlaka ultrasondan yararlanılmalıdır. Böyle olgularda Ultrason kullanılması torasentezin başarısını anlamlı olarak arttırır (8).

Unutulmamalıdır ki özellikle ultrasonografide yoğun dansite içeren veya loküle olan sıvılarda normal yeşil uçlu enjektör iğnesi ile drenaj yapılamayabilir. Aynı şekilde özellikle obez olgularda normal enjektör iğneleri ile pleural aralığa ulaşamayabilmir. Bu nedenle torasentez sırasında gerektiğinde kullanmak üzere pembe veya beyaz uçlu lomber ponsiyon iğnelerini bulundurmakta fayda vardır.

Akciğer filmleri kontrol edildikten sonra önce hasta muayene edilmeli veya ultrasonla bakılarak torasenteze uygun olan yer belirlenmelidir. Takibinde uygun dezenfeksiyon işlemi yapıldıktan sonra lidokain yada jetokain gibi bir anestezi kullanılarak lokal anestezi yapılmasında çok fayda vardır. Anestezi yapılmadığında düşük bir ihtimalde olsa bazı olgularda ağrıya bağlı şok benzeri bir tablo ile karşılaşılabilir. Hukuki sorumluluk açısından da anestezi yapmış olmak hekimin çok daha güvende olmasını sağlayacaktır. Torasentez matite alınan yerin üst sınırının yaklaşık 2 cm kadar alt tarafından ve midskapuler hattan yapılabilir. Torasentez yapılırken en çok dikkat edilmesi gereken nokta iğneyi kaburgaların üst sınırını sıyırarak ve 90 derecelik dik bir açı ile batırmaktır. Zayıf erişkin ve çocuklarda 1-2 cm iğneyi batırmak yeterliyken diğer olgularda biraz daha derine batırmak gerekebilir. Tecrübeli eller iğnenin plevrayı geçtiğini hissederler. Plevral aralığa girildikten sonra 10 ila 30 cc arasında mayi almak her türlü tetkik için yeterli olacaktır. Bazılarınca iddia edildiğinin aksine daha fazla sıvı almanın tanıya ekstra bir katkısı olmaz (1). Öncelikli testler istendikten sonra sıvının geri kalanı buzdolabının kapağında saklanarak 24 saat içinde gerekirse ilave tetkikler aynı sıvıdan istenebilir (1).

Transüda-Eksüda Ayrımı (Light Kriterleri)

Transüda-eksüda ayrımı kritik bir öneme haizdir. Bunun nedeni transüda ve eksüdaya yol açan patolojilerin tamamen birbirinden farklı olmasıdır (Tablo 2).

Light kriterleri 1972 yılında Dr. Richard Light tarafından tarif edilmiştir (Tablo 3) (9). Light kriterlerinin eksüdatif sıvılar için doğru pozitiflik oranı %99.5, transüdatif sıvılar için ise % 75 dir (9). Bu güne kadar yapılan onlarca çalışmada bu kriterlere alternatif arayışı sonuçsuz kalmıştır. Light kriterlerine alternatif olacak yeni yöntemin en az Light kriterleri kadar duyarlılık ve özgünlüğü yüksek olan, tekrar edilebilirliği denenmiş, sadece plevrada

veya kanda bakılarak ayırım yapabilen, ucuz ve kolay ulaşılabilir bir yöntem olması gerekir. Şu an için bu özelliklere sahip alternatif bir yöntem bulunamamıştır.

Konjestif kalp yetmezliği transüdatif sıvıların en sık sebebidir. Diğer sık görülen sebepler siroz ve nefrotik sendromdur (1). Eğer sıvı transüda ise çoğunlukla ileri tetkike gerek yoktur ve hasta ilgili kliniğe (Dahiliye, Kardiyoloji) yönlendirilir. Bazen klinik olarak transüda olması beklenen ancak eksüda kriterlerine uyan sıvılar tüm transüdaların %20 kadarını oluşturur (1). Bu tür olgularda albumin (10) veya protein gradienti (11) bize yol gösterir (Tablo 4). Protein gradientine bakılması ilave tetkik gerektirmediğinden albumin gradiyentine göre daha pratik olur.

Eksüdatif Plevral Sıvıların Ayırıcı Tanısı

Eksüdatif plevral sıvıların ayırıcı tanısına hemen her sistemi ilgilendiren çok sayıda hastalık girmekle birlikte eksüdatif plevral sıvıların yaklaşık %85'i malign efüzyon, pnömoni, tüberküloz ve pulmoner tromboemboliye bağlıdır (1). Malign efüzyona en çok yol açan neoplazmlarda akciğer kanseri, meme kanseri ve lenfomadır (1). Eksüdatif plevral sıvıların tanı algoritması Şekil-2'de görülmektedir (1).

Plevral efüzyonun görünümü

Efüzyonun görünümü daima not edilmelidir. Ancak sıvının rengine bakılarak transüda eksüda ayırımı yapmaya çalışmak çok yanıltıcı olabilir. Sıvılar görünümüne göre berrak, farklı tonlarda sarı renkli, bulanık, kanlı ve püy görünümünde olabilir. Torasentez de püy alınmışsa buna ampiyem denir (1).

Eğer sıvı kanlı ise ya hemorajik sıvıdır ya da hemotoraksdır. Hemorajik sıvılar bazen torasentez sırasında interkostal arterin zedelenmesine bağlı iyatrojenik de olabilir. Hemorajik sıvıların neye bağlı kanlı olduğunu anlamak için hematokritine (hct) bakılmalıdır. Eğer hct \geq %1 ise malignite, pulmoner emboli yada travmatik hemotoraks en muhtemel sebeplerdir. Hct $<$ %1 ise hemoraji iyatrojenikdir. Eğer Hct kan Hct inin %50 sinden fazla ise bu hemotoraksa işaret eder (1).

Eğer sıvının görünümü bulanık ise o zaman sıvı santrifüj edilerek çökelti üzerinde kalan sıvının bulanıklığını koruyup korumadığına bakılır. Eğer çökelti üzerinde kalan sıvı kısmı berraklaşmış ise bulanıklığı yapan sıvının yoğun hücre içeriği veya debrisdir. Yani infeksiyon anlamına gelir. Aksi ise şilotoraks veya psödoşilotoraksdır ki bunların ayırımı hikayeden veya sedimentte kolesterol kristalleri bakılarak ya da sıvının lipid içeriğine bakarak yapılabilir. Sıvının trigliserit düzeyi 110 mg/dL veya daha fazla ise sıvı şilotoraksdır. Eğer trigliserit düzeyi 50 mg/dL den düşük arası ise sıvı şilotoraks değildir. Bu değerlerin arasında gelen trigliserit düzeyi ise şilotoraks açısından şüpheli anlamına gelir. Bu son olguda mutlaka

plevral efüzyonda lipoprotein analizi yapılarak şilomikron varlığına bakılmalıdır. Eğer sıvıda şilomikron varlığı gösterilirse bu şilotoraks anlamına gelir (1).

Plevral sıvıda rutin ölçümler

Eksüda olduğu düşünülen plevral sıvılarda hücre sayımı, ayırıcı hücre sayımı, protein, glukoz, laktat dehidrogenaz (LDH) rutin bakılmalıdır (1). Bu rutin tetkiklere ilave olarak tüberküloz düşünülen olgularda adenozin deaminaz (ADA), malin düşünülen olgularda sıvı sitolojisi, parapnömonik efüzyon düşünülen olgularda ise pH bakılmalıdır.

Plevral sıvı formülü

Eğer sıvıda ağırlıklı olarak nötrofil hakimiyeti varsa plevral aralık akut bir süreç tarafından etkilenmektedir. Bu nedenle akciğer grafisinde infiltrasyon aranmalıdır. Eğer infiltrasyon varsa muhtemel tanı parapnömonik efüzyondur, ancak pulmoner emboli, tüberküloz ve bronş karsinomuda akla gelmelidir. Klinikte bu noktada ayırıcı tanıya yardımcı olacaktır (1).

Baskın hücrenin mononükleer olduğu durumlar kronik sürece tekabül eder. Malin efüzyon, pulmoner emboli, post-CABG (koroner arter by-pass) efüzyonlar ve tüberküloz en sık sebeplerdir (1).

Plevral Sıvı protein düzeyi

Protein miktarı her zaman eksüdatif sıvılarda transüdalardan daha fazladır. Transüda eksüda ayırımında kullanılmasının sebebi de budur. Genellikle tüberküloza bağlı efüzyonlarda daha yüksek olma eğiliminde olmakla birlikte protein değerinin ayırıcı tanıda bir değeri yoktur (1).

Plevral Sıvı Glukoz Düzeyi

Glukoz miktarının <60 mg/dL olması ayırıcı tanıyı oldukça daraltır: parapnömonik efüzyon, malin plörezi, tüberküloz plörezi veya romatoid plörezi. Glukozun düşük olduğu durumlarda pH da düşme ve LDH da yükselme de olur. Klinik, plevral sıvı formülü ve diğer laboratuvar parametreler tanıya gitmede yardımcı olacaktır (1). Parapnömonik efüzyonlarda eğer pH bakılmıyor ise 60 mg/dL atında değerler drenaj endikasyonu olarak kullanılabilir (12). Plevral sıvıda glukozu en çok düşüren hastalık ise romatoid artrittir (13).

Plevral Sıvı Laktat Dehidrogenaz Düzeyi

Plevral inflamasyonun derecesi hakkında güvenilir bir belirteçtir. Tekrarlayan efüzyonlarda LDH düzeyi takip edilerek inflamasyonun gidişatı konusunda fikir sahibi olunabilir (1). Glukoz gibi özellikle pH bakılmayan olgularda 1000 U/L üzerindeki değerler drenaj kriteri olarak kullanılabilir (12).

Plevral Sıvı pH ölçümü

Plevral sıvı pH sı arteriyal pH dan etkilenir. Transüdatif efüzyonlarda pH genellikle kan pH sına göre daha alkalotiktir (14). Eğer $pH < 7.2$ ise bu komplike parapnömonik efüzyon, özefagus rüptürü, romatoid plörezi, tbc plörezi, malin plörezi, hemotoraks, sistemik asidoz, lupus plörezisi veya ürinotoraksa bağlı olma ihtimali yüksektir (1) . Bunun muhtemel sebebi plevraya aktif bikarbonat transportu olmasıdır (1).

Plevral pH ölçümünün kesinlikle kan gazı cihazında yapılması gerekir. Plevral sıvının aynı arter kan gazı ölçümünde olduğu gibi anaerobik ortamda alınıp saklanması gerekir. Heparinize şırınga kullanılmalıdır (1).

pH ölçümünün belki de klinikte en faydalı olduğu yer komplike plevral efüzyon tanısını koymak için kullanılmasıdır. Parapnömonik efüzyonda $pH > 7.2$ ise bu sıvı komplike değildir ve drene edilmesine gerek yoktur (15).

Plevral Sıvı Sitolojisi

Malin plörezili hastalarda oldukça hızlı, etkin, ucuz ve noninvazif bir yöntemdir. Sitoloji ile malin plörezi tanısının farklı serilerde %40-87 arasında koyulabildiği bildirilmiştir (1). Sitoloji ile adenokarsinom tanısı koyulması kolay iken skuamöz kanserde, Hodgkin hastalığında ve sarkomlarda bu yolla tanı güç olur (1).

Tüberküloz Plörezi Belirteçleri

Tüberküloz plörezide kullanılabileceği öngörülen iki biyobelirteç ADA ve interferon-gama dır. Ancak rutin pratikte interferon-gama kullanılmamaktadır.

Plevral sıvı ADA düzeyi

Eğer hasta genç ise, plevral sıvıda lenfosit hakimiyeti varsa, lenfoma tanısı dışlanmış ve ADA düzeyi 40 U/L den fazla ise tüberküloz tanısı hemen hemen doğrulanır (1). ADA düzeyi yükseldikçe tüberküloz olma ihtimalide artar. Yapılan bir çalışmada ADA düzeyi 254 tüberküloz hastasının 253 ünde > 47 U/L idi (16). ADA düzeyinin yüksek olma ihtimali olan diğer hastalıklar: ampiyem, romatoid plörezi ve malin efüzyonlardır (17).

Torasenteze Rağmen Tanı Koyulamayan Hastalarda Ne Yapılabilir?

Eğer sitoloji ve ADA düzeyi de bakılmış ve halen tanı koyulamamışsa ilk yapılacak işlem spiral BT olmalıdır (1). Olası bir pulmoner emboli, mediastinal patolojiler ve pulmoner infiltratların bu şekilde daha iyi değerlendirilmesi mümkün olacaktır. Eğer buradan da bir sonuca gidilememişse yapılacak olan ya hastayı izlemek, ya da torakoskopiye yönlendirmektir. Eğer hasta düzeliyor ve parankimal infiltratlar yoksa gözlem en iyi yoldur. Plevral efüzyonlarda %15 olguda etyoloji bulunamadığı unutulmamalıdır (1).

Kapalı Plevra Biyopsisi

Kapalı plevra biyopsisi Abrams yada Cope iğneleri ile yapılabilir. En önemli endikasyonları tüberküloz plörezi ve malin plörezi (1).

Son dört dekattır özellikle tüberküloz plörezi tanısında en çok kullanılan yöntemdir (1). Ancak günümüzde daha noninvazif olan ve oldukça duyarlı olan ADA gibi pleural markerlarda vardır. Kapalı plevra biyopsisi ile tüberküloz plörezi tanısı olguların yaklaşık %70 inde koyulabilirken, 6 veya daha fazla biyopsi alınması durumunda bu oran %80 e çıkar (1). Oysa ki 70 U/L ADA seviyesi tüberküloz açısından oldukça anlamlıdır ve malin plörezi, ampiyem, romatoid plörezi ekarte edildiğinde hemen hemen tanı koydurucudur (1).

Pleural biyopsi malin plörezi tanısında sıvı sitolojisi kadar duyarlı değildir. Sitoloji negatif olguların çok azında biyopsi ile tanı koyulabilir (1). Ancak sitoloji negatif olan olguların %90 dan daha fazlasında torakoskopi ile tanı koyulabilir ve mezotelyomada aynı zamanda evreleme yapılabilmesi ve hücre tipinin belirlenebilmesi açısından da üstünlüğü vardır (1).

Kapalı plevra biyopsisi tecrübe gerektiren bir işlemdir. Nadir olmakla birlikte ağrı ve ağrıya bağlı komplikasyonlar ve ölümcül boyutlara varabilen kanamalar olabilir. Kanama riski yüksek olan hastalarda yapılmamalıdır. Mümkünse ultrasonda veya kontrastlı pleural tomografide pleural kalınlaşmanın görüldüğü yerden yapılmalıdır. Öncelikle cilt ve cilt altı dokulara anestezi yapılmalıdır. Daha sonra aynı torasentezde olduğu gibi kaburganın üst kenarı hizasında bir bistüri yardımıyla cilt ve cilt altı dokular geçilecek şekilde bir kesi yapılır. Ve sonra iğne bu kesi yerinden içeriye doğru çok dikkatli bir şekilde ilerletilir. Ani bir hareket veya kuvvetli itilmesi akciğer hasarına yol açabilir. İğne pleural aralığa girdiğinde kolayca fark edilir. Daha sonra iğnenin mandreni çıkarılarak dışarıdaki ucuna 20 cc lik bir enjektör takılır. Biyopsi almak için iğnenin keskin ucu dışarıdan çevirilerek açılır. Akciğere hasar vermemek için iğne yatay konuma getirilerek yavaşça dışarıya doğru çekilir bu sırada plevranın iğneye takıldığı hissedildiğinde iğnenin keskin ucu yeniden kapatılıp iğne kendi eksenini etrafında bir tur döndürülür. Sonra iğne yeniden pleural aralığa itilip ucu açılır ve enjektöre bir miktar sıvı aspire edildiğinde beraberinde koparılan plevra parçalarının da enjektöre geldiği görülür. İşlem bu şekilde birkaç kez tekrar edilip sonlandırılır.

Torakoskopi

Torakoskopi lokal veya genel anestezi altında yapılabilir. Eğer genel anestezi altında yapılırsa buna video yardımcı torakoskopik cerrahi (VATS) denir ve göğüs cerrahları tarafından yapılır. Lokal anestezi altında yapılırsa buna tıbbi torakoskopi denir ve bu da bronkoskopi odasında göğüs hastalıkları uzmanlarınca yapılır. İkisi arasındaki en önemli fark

tıbbi torakoskopi daha çok tanı amaçlı yapılırken VATS tedavi amaçlıda yapılmaktadır (1). Tıbbi torakoskopi sırasında visseral plevraya dokunulmaması tavsiye edilmektedir.

Toraksokopi daha noninvazif yöntemlerle tanı koyulamayan olgularda yapılmalıdır. Plevrayı tutan malinite, spesifik enfeksiyon gibi durumlarda tanı için en duyarlı yöntemdir. Bir diğer avantajıda malin plörezeilerde aynı seansta plöredezis uygulanabilmesidir. Malin hastalarda torakoskopi ile tanı koyulması % 90 dan daha fazla oranda olasıdır (1). Bunun yanında özellikle mezotelyoma tanısında en iyi yöntemdir. Torakoskopi tanısız ve kendiliğinden düzelmeyen plörezi olgularında yapılmalıdır (1).

Plevral Efüzyonların Tedavisi

Plevral efüzyonların büyük bir çoğunluğu primer hastalığın tedavisi ile düzelir. Ancak özellikle 2 durumda plevraya müdahale edilmesi gerekebilir. Bunlardan biri komplike parapnömonik sıvı veya ampiyem, diğeri ise nefes darlığına yol açan inatçı plevral efüzyonlardır ki sonuncu durum genellikle malin plevral efüzyonlarda olur.

Komplike parapnömonik efüzyonlarda drenaj yapılmaz ise antibiotik tedavi tek başına yeterli olmayabilir. Drenaj gerekip gerekmediğine yani sıvının komplike olup olmadığına tablo 5 deki kriterlere göre karar verilir: Eğer sıvı püü niteliğindeyse ki bu ampiyemdir. Bu hastalarda drenaja karar vermek için herhangi başka bir tetkik yapmaya gerek yoktur (1).

Antibiyotik ve tüp drenaja rağmen eğer halen sıvı drene olmuyor veya sepsis kliniği devam ediyorsa yani hastanın ateşleri devam ediyor, klinik ve laboratuvar parametrelerinde düzelme olmuyorsa o zaman bir ileri safhaya geçip etkin drenajı sağlamaya çalışmak lazım (18). Bu amaçla özellikle loküle sıvılarda önce fibrinolitik verilir. Fibrinolitik olarak en sık 3 gün boyunca streptokinaz (250.000 IU) ve urokinaz (100.000 IU) kullanılır (18). Eğer fibrinolitikte rağmen beklenen düzelme olmaz ise o zaman daha invazif yollar ile drenaj sağlanmalıdır. Yani torakoskopi ya da torakotomi yapılmalıdır (18).

Malin efüzyonlarda eğer eşlik eden nefes darlığı var ve nefes darlığı sıvı drene edildiğinde azalıyor ise o zaman ya sıvının boşaltılması ya da yeniden toplanmasını önlemek için plöredezis yapılması gerekir (1). Sıvı seri drenajlarla tekrarladıkça boşaltılabilir. Ancak bu durumda sık sık drenaj yapmak gerekebilir. Çünkü malin efüzyonların özelliği sık tekrarlamasıdır. Diğer bir yöntem de kalıcı kateter takılmasıdır ki bu amaçla kullanılan özel kateterler üretilmiştir (19).

Plöredezis mekanik ve kimyasal olarak yapılabilir (<http://www.uptodate.com/contents/talc-pleurodesis>). Mekanik olan torakoskopi sırasında plörektomi yapılarak, kimyasal olan ise plevral aralığa sıvı boşaltıldıktan sonra kimyasal bir madde verip plevral boşlukta yoğun bir inflamasyon oluşturularak yapılır. Malin efüzyonlarda

palyasyon için Dünya’da en yaygın kullanılan yöntem talk ile yapılan kimyasal plöredezistir (1). Kimyasal plöredezin başarılı olabilmesi için plevradaki sıvı tamamen boşaltılmalı ve parietal ve visseral plevral yapraklar birbirine temas etmelidir (1).

Talkın ana maddesi magnezyum silikatdır. Talk ucuz ve her yerde bulunabilen bir maddedir. Ancak tıbbi formları farklılık göstermektedir. ABD’de daha çok küçük partikül içerikli olan mevcutken Avrupa’da özellikle Novotech firmasının (La Ciotat, France) 2-3 veya 4 gramlık steril vialleri mevcuttur. Bu preparatlardaki talkın partikül çapı ortalama 31.3 mikrondur. Ticari olarak satılan talk preparatları asbest içermez. Talk plöredezis sonrasında bazı olgularda ARDS benzeri solunum yetmezliği olduğu bildirilmiştir (20).

Talka alternatif olarak en sık tetrasiklin deriveleri ve bleomisin kullanılmaktadır (1). Ancak bunların plöredezis başarısı talka göre daha azdır (1).

Plevral Kalınlaşma ve Plaklar

Plevral kalınlaşma plevranın difüz kalınlaşmasına verilen addır. Bu kalınlaşma özellikle visseral plevrada olur (21). Kalınlaşma eğer lokalize oluyorsa bu duruma plevral plak denilmektedir. Plevral plaklar benin patolojilerdir ve hemen daima asbest maruziyetine bağlı olmaktadır (21). Plevral kalınlaşma ise genellikle benin olmakla birlikte özellikle malin mezotelyoma ekarte edilmelidir (21). Difüz plevral kalınlaşmanın diğer iyi bilinen sebebi de parkinsonda kullanılan bromokriptindir (22). Plevral plaklar özellikle asbest maruziyetine bağlı olduğunda genellikle bilateraldirler ve bazıları kalsifiedir (21).

Pnömotoraks

Plevral aralıkta hava olmasına pnömotoraks denir (1). Etyolojiye göre pnömotoraks başlıca üçe ayrılır: (1) spontan; (2) Travmatik; (3) iyatrojenik (1). Spontan pnömotoraks herhangi bir müdahale olmaksızın kendiliğinden olan pnömotoraksa verilen addır. Travmatik pnömotoraks ise herhangi bir künt veya delici travma sonrasında ortaya çıkar. Travmatik pnömotoraks çoğu zaman hemopnömotoraks şeklinde karşımıza çıkar. İyatrojenik pnömotoraks ise tıbbi müdahaleler sırasında ortaya çıkan bir komplikasyondur (1).

Spontan pnömotoraks da ayrıca *primer* ve *sekonder* diye ikiye ayrılır. Primer olanda altta yatan bir akciğer hastalığı yoktur. Sekonder olanda ise genellikle altta yatan amfizem, bül veya pnömoni gibi bir akciğer hastalığı vardır (1).

Klinik ve Fizik Muayene

Spontan pnömotoraksda en sık görülen şikayetler göğüs ağrısı ve dispnedir (1). Nadiren herhangi bir bulguda olmayabilir. Spontan pnömotorakslı çoğu hasta semptomlar başladıktan birkaç gün sonra doktora başvururlar (1). Sekonder pnömotoraksda dispnenin

şiddeti altta yatan hastalığın ağırlığı ile ilişkili olarak pnömotoraksın boyutu ile orantısız olabilir (1).

Fizik muayenede vital bulgular genellikle normaldir. Bazen sadece taşikardi saptanır (1). Toraksın muayenesinde vibrasyon torasik azalmıştır, perküsyonda timpan ses alınır ve dinlemekle solunum sesleri azalmıştır ya da alınmaz (1).

Eğer fizik muayenede 140/dakika üzerinde taşikardi, hipotansiyon, siyanoz mevcutsa bu çok büyük ihtimalle tansiyon pnömotoraksdır (1). Tansiyon pnömotoraks bir tür tek yönlü valf mekanizması ile oluşur. Kapalı pnömotoraksda inspiyumda hava plevral aralığa doğru geçer ancak ekspiyumda dışarı çıkamaz ve bu şekilde pnömotoraksın hacmi sürekli artarak mediastende karşı tarafa doğru itilmeye yol açar (1). Buna bağlı olarak yukarıdaki bulgulara ilave olarak o taraf göğüs kafesinde büyüme, hareketsizlik izlenir ve kalp tepe atımı ve trakea karşı tarafa itilmiştir (1). Çoğu tansiyon pnömotoraks mekanik ventilasyona bağlı hastalarda veya resüstasyon sırasında ortaya çıkar (1).

Kaynaklar

1. Light R.W. Pleural Diseases. 5th Edition, New York: Lippincott Williams and Wilkins; 2007:2-6.
2. Wang NS, Mesothelial cells in situ. In: Chretien J, Bignon J, Hirsch A, eds. The pleura in health and disease. New York: Marcel Dekker, 1985; 23-42.
3. Wang N. Preformed stomas connecting the pleural cavity and the lymphatics in the parietal pleura. Am Rev Respir Dis 1975;111:12-20.
4. Shumko JZ, Feinberg RN, Shalvoy RM, DeFouw DO. Responses of rat pleural mesothelium to increased intrathoracic pressure. Exp Lung Res 1993; 19: 283-97.
5. Nomoto Y, Suga T, Nakajima K, et al. Acute hydrothorax in continuous ambulatory peritoneal dialysis- a collaborative study of 161 centers. Am J Nephrol 1989; 9:363-7.
6. Metintaş S. Plevral sıvıların epidemiyolojisi. İç: Gözü O, Köktürk O, ed. Plevra hastalıkları. Ankara: Toraks Kitapları-Toraks Derneği Yayınları; 2003: 16-23.
7. Huggins JT, Sahn SA Drug-induced pleural disease. Clin Chest Med. 2004;25:141.
8. Kohan JM, Poe RH, Israel RH, et al. Value of chest ultrasonography versus decubitus roentgenography for thoracentesis. Am Rev Respir Dis. 1986 ;133:1124-6.
9. Light RW, Macgregor MI, Luchsinger PC, Ball WC Jr. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. Ann Intern Med. 1972;77:507-13.

10. Burgess LJ, euter H, Taljaard JJ, Doubell AF. Role of biochemical tests in the diagnosis of large pericardial effusions. *Chest*. 2002 ;121:495-9.
11. Romero-Candeira S, Fernández C, Martín C, Sánchez-Paya J, Hernández L. Influence of diuretics on the concentration of proteins and other components of pleural transudates in patients with heart failure. *Am J Med*. 2001;110:681-6.
12. Davies HE, Davies RJ, Davies CW; BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax*. 2010 ;65 Suppl 2:ii41-53.
13. Lillington GA, Carr DT, Mayne JG. Rheumatoid pleurisy with effusion. *Arch Intern Med*. 1971 ;128:764-8.
14. Light RW, MacGregor MI, Ball WC Jr. et al. Diagnostic significance of pleural fluid pH and PCO₂. *Chest* 1973;64:591-596
15. Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence based guideline. *Chest* 2000;118:1158-1171
16. Valdés L, Alvarez D, San José E, et al. Tuberculous pleurisy: a study of 254 patients. *Arch Intern Med*. 1998 ;158:2017-21.
17. Lee YC, Rogers JT, Rodriguez RM, Miller KD, Light RW. Adenosine deaminase levels in nontuberculous lymphocytic pleural effusions. *Chest*. 2001;120:356-61.
18. Na MJ, Dikensoy O, Light RW. New trends in the diagnosis and treatment in parapneumonic effusion and empyema. *Tuberk Toraks*. 2008;56:113-20.
19. Dikensoy O, Light RW. [Indwelling catheter for the management of malign pleural effusions]. *Tuberk Toraks*. 2005;53:121-2.
20. Rossi VF, Vargas FS, Marchi E, et al. Acute inflammatory response secondary to intrapleural administration of two types of talc. *Eur Respir J*. 2010;35:396.
21. Camus P, Hillerdal G, De Vuyst P. Asbestos, ergot drugs and the pleura. *Eur Respir J*. 1998 ;11:1427.
22. Hillerdal G, Lee J, Blomkvist A, et al. Pleural disease during treatment with bromocriptine in patients previously exposed to asbestos. *Eur Respir J*. 1997 ;10:2711-5.

Tablo 1. Torasentezin nisbi komplikasyonları (Torasentezin kesin kontrendike olduğu durum yoktur) (1).

1. PT ve PTT > 2 kat veya trombosit sayısı < 25000 /mm ³ , veya serum kreatinin > 6 mg/dL
2. Sıvı kalınlığının 1 cm den az olması
3. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalar (Pnömotoraks (pnx) için normalden daha riskli değil ancak eğer pnx gelişirse tansiyon pnx olma riski var.
4. İğnenin batırıldığı yerde aktif cilt enfeksiyonu var ise.

PT: Protrombin zamanı, PTT: parsiyel tromboplastin zamanı

Tablo 2. Bazı transüda ve eksüda sebepleri (1).

Transüda	Eksüda
Konjestif Kalp Yetmezliği	Malinite
Glomerulonefrit	Pnömoni
Pulmoner Emboli	Tüberküloz
Nefrotik Sendrom	Pulmoner emboli
Ürinotoraks	Koroner by-pass sonrası
Siroz	İlaçlara bağlı
Sarkoidoz	Kolajen doku hastalıkları
Miksödem	Cerrahi sonrası
Periton Diyalizi	Atelektazi
Vena Cava Süperior Obstrüksiyonu	Özefagus rüptürü

Tablo 3. Light Kriterleri (Birtanesinin varlığı eksüda anlamına gelir) (9)

PLEVRAL SIVI/SERUM PROTEIN > 0.5
PLEVRAL SIVI/SERUM LDH > 0.6
PLEVRAL SIVI LDH > 2/3 SERUM NORMALIN ÜST SINIRI

LDH: Laktat dehidrogenaz

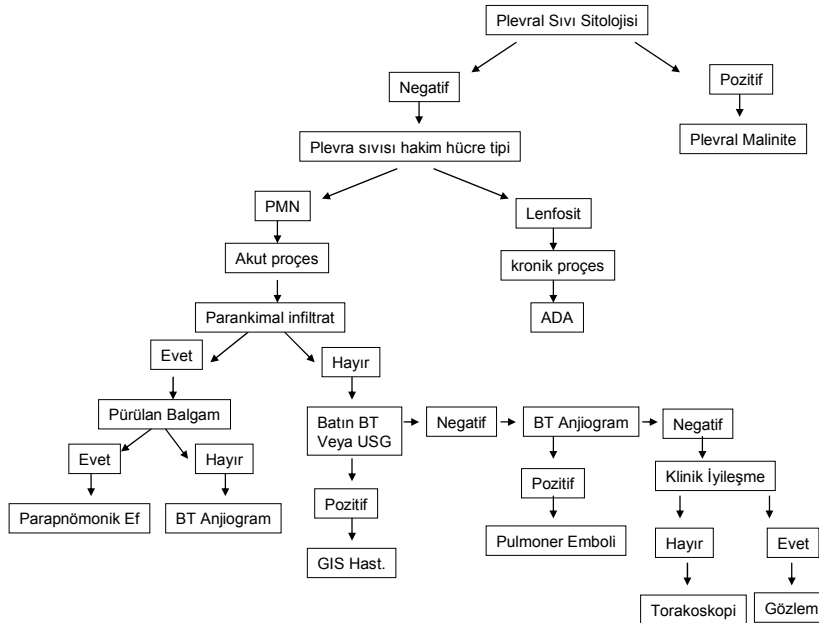
Tablo 4. Eğer hasta klinik olarak transüda ancak Light kriterleri sınırda eksüda ile uyumluysa (Protein oranı < 0.65, LDH oranı < 0.9, LDH < üst normal limit) albumin veya protein gradientine bak (1):

Serum protein-plevra protein (protein gradienti) > 3.1 gr/dL veya
Serum albumin-plevra albumin (Albumin gradienti) >1.2 ise; sıvı transüdadır.

Tablo 5. Parapnömonik efüzyonlarda drenaj kriterleri (15)

A (Anatomi)	B (Bakteriyoloji)	C (Chemistry)
Masif efüzyon varlığı	Plevral sıvıda bakteri saptanması	pH<7.2
Loküle efüzyon varlığı	Püy varlığı	

Şekil 2. Eksüdatif plevral sıvıların tanı algoritması (1)



Şekil 1. Fizyolojik plevral sıvının salınım ve emilim mekanizması (1)

