



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**2012-2015 YILLARI ARASINDA ÇOCUK GÖĞÜS SERVİSİNDE
VE ÇOCUK YOĞUN BAKIMDA PLEVRA EFÜZYON TANISI
İLE YATAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Mehmet ÜLMEZ

UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2016



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**2012-2015 YILLARI ARASINDA ÇOCUK GÖĞÜS SERVİSİNDE
VE ÇOCUK YOĞUN BAKIMDA PLEVRAL EFÜZYON TANISI
İLE YATAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Mehmet ÜLMEZ

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı

Yrd.Doç. Dr. İlhan TAN

DİYARBAKIR – 2016

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım değerli hocalarım; Ana Bilim Dalı başkanımız Prof. Dr. Kenan HASPOLAT ve diğer hocalarım Prof. Dr. M. Ali TAŞ, Prof. Dr. M. Fuat GÜRKAN, Prof. Dr. Murat SÖKER, Prof. Dr. Celal DEVECİOĞLU, Prof.Dr. Aydın ECE, Prof. Dr. Ahmet YARAMIŞ, Doç. Dr. Ayfer GÖZÜ PİRİNÇÇİOĞLU, Doç. Dr. Gökhan BAYSOY, Doç. Dr. Mustafa TAŞKESEN, Doç. Dr. Meki BİLİCİ, Doç. Dr. Selvi KELEKÇİ, Doç. Dr. İlyas YOLBAŞ, Doç. Dr. Müsemma KARABEL, Doç. Dr. Velat ŞEN, Doç. Dr. Alper AKIN, Doç. Dr. Fikri DEMİR, Yrd. Doç. Dr. Ali GÜNEŞ, Yrd. Doç. Dr. Servet YEL, Doç. Dr. Tuğba TUNCEL, Yrd. Doç. Dr. Duran KARABEL, Doç. Dr. Ünal ULUCA, Yrd. Doç. Dr. Fesih AKTAR, Yrd. Doç. Dr. Sabahattin ERTUĞRUL'a şükranlarımı sunarım.

Tez çalışmamın planlaması, yönlendirilmesi ve hazırlanmasında katkılarından dolayı tez hocam Yard. Doç. Dr. İlhan TAN'a en içten dileklerle teşekkür ederim.

Tezimin her aşamasında benden desteğini ve hoşgörüsünü esirgemeyen, Aileme ve arkadaşlarıma sonsuz desteklerinden dolayı teşekkür ederim.

Dört yıl boyunca mesai ve nöbetlerde pek çok şeyi paylaştığım tüm doktor arkadaşlarıma, ayrıca kliniğimizin hemşire ve personeline teşekkür ederim.

Dr. Mehmet ÜLMEZ

Diyarbakır-2016

ÖZET

Giriş ve Amaç: Çalışmada, Dicle Üniversitesi tıp fakültesi çocuk göğüs ve çocuk yoğun bakımservisindeocak 2012 ve aralık 2015 yılları arasındaplevral efüzyon tanısıyla yatırılan hastaların fizik muayene bulguları, laboratuvar ve radyolojik tetkiklerinin retrospektif olarak incelenmesive diğer çalışmalar ile karşılaştırılması amaçlandı.

Materyal Metod: Çalışma Dicle Üniversitesi çocuk hastalıkları anabilim dalında ocak 2012-aralık 2015 tarihleri arasında 97 plevral efüzyon tanısı ile çocuk göğüs ve çocuk yoğun bakım servisinde yatan hastaların verileri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmaya dâhil edilen hastaların 36'sı (%37.1) kız, 61'i (%62.9) erkek idi. Vakaların en küçüğü 1 aylık, en büyüğü 18 yaşındaydı. Hastaların yaş ortalaması $6,31 \pm 5$ idi. Hastaların 31'i (%32) 0-2 yaş arasında, 15'i (%15.5) 2-5 yaş arasında, 24'ü (%24.7) 5-10 yaş arasında, 27'si (%27.8) 10-18 yaş arasındaydı. Hastalarda en sık görülen başvuru yakınmaları 92 hastada (%94.8) dispne, 74 hastada (%76.3) ateş, 60 hastada (%61.9) öksürük, 45 hastada (%43.3) takipne, 25 hastada (%25,8) balgam, 13 hastada (%13,4) yan ağrısı şikâyetleri mevcuttu. Hastaların polikliniğe başvurmadan önceki ortalama semptom süreleri 16.2 ± 8.9 gün (1-45 gün) idi. Hastaların 59'unun (%60.8) çocuk yoğun bakım kliniğinde, 38'inin (%39.2) çocuk göğüs kliniğinde takip edildikleri saptandı. Transuda grubundaki hastaların yaş ortalaması 7.0 ± 8.0 yıl, eksuda grubundaki hastalarda ise $7,4 \pm 6,9$ yıl olarak saptandı. C-reaktif protein (CRP) pozitif ve CRP negatif olanlar karşılaştırıldığında yatış sürelerinin CRP si pozitif olan hasta grubunda daha uzun olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ($p<0.05$). CRP pozitif ve CRP negatif olanlar karşılaştırıldığında plevral sıvı/serum LDH oranının CRP si pozitif olan hasta grubunda daha yüksek olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ($p <0.05$). Yoğunbakımda yatan hastalar ve klinikte yatan hastalar lökosit, CRP açısından karşılaştırıldığında, yoğun bakımda yatan hastaların lökosit, CRP değerlerinin istatikselsel olarak daha yüksek olduğu bulundu ($p<0.05$). Parapnömonik efüzyon grubu ve parapnömonik efüzyon dışındaki hasta grubu MCV (main corpuscular volume), trombosit açısından karşılaştırıldığında parapnömonik efüzyon grubunda MCV ve trombositlerinin daha yüksek olduğu ve

istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ($p < 0.05$). Korelasyon analizinde CRP düzeyi artıkça sedimentasyon ve lökosit düzeyinde artışı saptandı.

Sonuç: Pediatrik hastalarda plevral efüzyonun ensık nedeni pnömoniye sekonder gelişen efüzyonlardır. Literatürde parapnömonik efüzyonların görülme oranı erkeklerde kızlara göre daha yüksek ve sağ akciğer tutulumu sol akciğer tutulumuna göre daha sıktır. Bizim çalışma grubumuzda da benzer şekilde plevra efüzyonunun en sık olarak pnömoniye sekonder geliştiğı ve erkeklerde daha sık görüldüğü saptandı. Aynı şekilde sağ akciğer tutulumunun sola göre daha sık olduğı görüldü. Çocuklarda plevra yaprakların yenileme ve iyileşme yetenekleri yetişkinlere göre daha iyi olduğundan hastalara ilk önce medikal tedavi verilmesi önerilmektedir. Tedavinin geciktirilmesi durumunda efüzyonun ampiyeme ilerliyebilir. Plevral efüzyon veya ampiyemde 48 saat içinde medikal tedaviden fayda görmeyen ve ateşi devam eden hastalar efüzyonun boşaltılması amacıyla tüp torakostomi takılmasını gerektirebilir. Bizim çalışmamızda hastalarımızın çoğunluğunun medikal tedaviden fayda gördüğü ve diğerk çalışmalarla karşılaştırıldığında tüp torakostomi oranımızın daha düşük olduğı saptandı. Hastalarımızın çoğunluğunun yoğun bakım servisinde takip edildiğı ve eşlik eden sistemik hastalık ve malignite nedenlerinden dolayı ölüm oranımızın yüksek olduğı saptandı. Plevral efüzyon erken tanınıp tedavi edilmediğinde önemli oranda mortalite ve morbiditeye neden olabilmektedir. Bu yüzden bu hastalarda tanının mümkün olduğunca erken konması, uygun olgularda torasentez yapılarak transüda-eksüda ayırımının yapılması, gerekli kültür materyallerinin alınması ve tedaviye yanıtız vakalarda ek sistemik hastalıklar ve malignitenin düşünülmesi gerekmektedir Kritik hastalarda uygun yaklaşım ile bu mortalite ve morbiditenin azaltılması mümkün olabilecektir.

Anahtar Kelimeler: Çocuk Göğüs, Plevral Efüzyon, Pnömoni,

ABSTRACT

Background: To analyze findings for physical examination, laboratory, and radiological examinations, of patients diagnosed with pleural effusion, who hospitalized in pediatric thoracic clinic and in pediatric intensive care unit, of Dicle University Faculty of Medicine, between January 2012 and December 2015; to compare this study with other studies.

Material and Method: In this study, conducted by Dicle University pediatrics department, between January 2012 and December 2015, data of 97 patients, diagnosed with pleural effusion who hospitalized in pediatric thoracic clinic and in pediatric intensive care unit, examined retrospectively.

Results: 36 of the patients included to this study were 36 (37.1 %) girls, 61 (62.9 %) were boys. Age of the youngest case was 1-month-old, the oldest one was 18-years-old. Mean age of the cases was $6,31 \pm 5$. Of the patients, 31 (32 %) were between 0 and 2-years old, 15 (15.5 %) were between 2 and 5-years old, 24 (24.7 %) were between 5 and 10 -years-old, 27 (27.8 %) were 10 and 18-years old. The most presenting complaints were dsypnea in 92 (94.8 %) patients, fever in 74 (76.3%), coughing in 60 (61.9 %), tachypnea in 45 (43.3 %), sputum in 25 (25.8 %) , chest pain in 13 (13.4 %). The average duration of symptoms in patients before applying to clinic was 16.2 ± 8.9 days (range of 1-day and 45 days) . Of the patients, 59 (60.8 %) were followed up in pediatric intensive care unit and 38 (39.2 %) in pediatric thoracic clinic. Mean age of patients in transuda group was determined as 7.0 ± 8.0 years, in exuda group as 7.4 ± 6.9 years. When C-reactive protein (CRP) positive-patients and CRP negative-patients were compared, the duration of hospitalization in CRP-positive-patients was found more longer and statistically significant ($p < 0.05$) . Also, in CRP-positive patients, ratio of pleural liquid and serum LDH was found higher and statistically significant ($p < 0.05$). The patients hospitalized in intensive care unit and in clinic as compared in terms of luekocyte and CRP showed that values of leukocyte and CRP in the patients hospitalized in intensive care unit were higher and statistically significant ($p < 0.05$). Patients with parapneumonic effusion and without parapneumonic effusion were compared in terms of MCV (mean corpuscular volume) and platelets, showed that values of MCV and platelets in patients with parapneumonic effusion were higher and

statistically significant ($p < 0.05$) . Correlation analysis showed that as CRP levels increased, sedimentation and levels of leukocyte also increased.

Conclusion: The most common cause of pleural effusion in pediatric patients is effusion develops secondary to pneumonia. In literature, the incidence of parapneumonic effusions, in boys is higher than in girls and right lung involvement is more common than the left lung involvement. In our study group, similarly, it was determined that pleural effusion, most commonly develops secondary to pneumonia, and was more frequently seen in boys. Likewise, the right lung involvement was seen more often than the left. Renovation of the pleura, and recovery capabilities in children are better than the adults, so it is recommended that medical treatment is to be first given to patients. In case of delayed treatment of empyema effusions may proceed. The patients, with pleural effusion or empyema that were not benefit from medical treatment within 48 hours and, with fever, may require tube thoracostomy in order to drain the effusion. In our study, the majority of the patients were benefit from medical treatment, and ratio of tube thoracostomy was lower than in other studies. It was determined that the majority of our patients were monitored in intensive care unit and, because of accompanying systemic diseases and malignancies, our ratio of death was high. Pleural effusion, can cause significant morbidity and mortality if not diagnosed and treated early. Therefore, in these patients diagnosis should be done as early as possible, in appropriate cases thoracentesis for transudate-exudate distinction should be done, required cultural materials should be taken, in refractory cases to treatment additional systemic disease and malignancy should be considered. In critically ill patients, with an appropriate approach, it will be possible to reduce the mortality and morbidity.

Keywords: Pediatric Chest, Pleural Effusion, Pneumonia

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
ÖZET	II
ABSTRACT	IV
TABLolar DİZİNİ	VIII
ŞEKİLLER DİZİNİ	IX
KISALTMALAR	X
1 GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2 GENEL BİLGİLER	2
2.1 Plevra ve Plevral Aralığın Anatomisi	2
2.2 Plevra Embriyolojisi	2
2.3 Plevranın Kanlanması	3
2.4 Plevranın Lenfatik Drenajı	3
2.5 Plevranın İnnervasyonu	3
2.6 Plevra Histolojisi	4
2.7 Plevral Sıvının Fizyolojisi	5
2.8 Plevral Sıvı Oluşumu	6
2.9 Plevral Efüzyon Oluşum Mekanizmaları	7
2.10 Plevral Efüzyonlu Hastalara Yaklaşım.....	8
2.10.1 Klinik.....	8
2.11 Plevral Efüzyonlu Hastalarda Radyoloji	11
2.11.1 Direk Grafler	11
2.11.2 USG.....	11
2.11.3 BT.....	12
2.11.4 MR.....	12
2.12 Toransentez	13
2.13 Plevral Efüzyonlu Hastalarda Laboratuvar	14
2.14 Plevral Sıvı Analizi	15
2.14.1 Plevra Sıvının Fizik Özellikleri	15
2.14.2 Plevral Sıvının Biyokimyasal Özellikleri	16
2.15 Transuda-Eksuda Ayrımı	18
2.15.1 Transüdatif efüzyon nedenleri.....	19
2.15.2 Eksüdatif efüzyon nedenleri	19
2.16 Plevral Sıvının Sitolojik Özellikleri	21
2.17 Plevra Sıvısı Yayma ve Kültürleri	22
2.18 Plevra İğne Biopsisi	23
2.18.1 Bronkoskopi	23
2.18.2 Torakoskopi	23
2.19 Torakotomi.	24
2.19.1 Tedavi.....	24

2.19.2	Teratöpic Torasentez	26
2.19.3	Tüp torakostomi	27
2.19.4	İntraplevral Fibrinolitik Tedavi	27
3	MATERYAL ve METOD	29
3.1	İstatistiksel Analizler	29
4	BULGULAR.....	30
5	TARTIŞMA.. ..	45
6	SONUÇLAR ve ÖNERİLER	55
7	KAYNAKLAR.....	56



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Plevral sıvının laboratuvar özellikleri.....	14
Tablo 2: Plevral sıvının normal içeriği.....	15
Tablo 3: Plevral sıvının transüda ve eksüda ayırımı.....	18
Tablo 4: Transudatif Plevral Efüzyon Nedenleri	19
Tablo 5: Eksudatif Plevral Efüzyon Nedenleri.....	20
Tablo 6: Plevral Efüzyonlu Hastalarımızın Hastaneye Başvuru Semptomları ve Sıklıkları	31
Tablo 7: Hastaların Başvuru Sırasındaki Fizik Muayene Bulguları.	33
Tablo 8: Hastaların Özgeçmişlerinde Ameliyat, Tüberküloz Teması ve Travma Dağılımı.	34
Tablo 9: Hastaların Etiyolojik ve Eşlik Eden Hastalıklara Göre Dağılımı.	35
Tablo 10: Hastalarda C-reaktif protein, Sedimentasyon, Anemi, Hipoalbumemi, Trombostoz ve Trombositopeni Dağılımı.	37
Tablo 11: Hastaların Medikal Tedavide Aldıkları Antibiyotiklerin Dağılımları.	38
Tablo 12: Hasta Grubumuzun Transüda, Eksüda Ayırımı ve Cinsiyete Göre Dağılımı	39
Tablo 13: Transüda ve Eksüda Tanısı Alan Hastaların Laboratuvar Tetkikleri, Yaş, Yatış ve Semptom Sürelerine Göre Dağılımları.....	41

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Çalışmaya Dâhil Edilen Hastaların Cinsiyet Dağılımı.	30
Şekil 2: Hastaların yatış yeri dağılımları.	31
Şekil 3: Hastaların Mevsimlere Göre Dağılımı.	32
Şekil 4: Hastaların yaşadıkları yerlere göre dağılımı.	32
Şekil 5: Hastaların Aşı Durumlarına Göre Dağılım.	34
Şekil 6: Hastalarımızda Plevral Efüzyona Eşlik Eden Atelektazi Sıklığı.	36



KISALTMALAR

ABY: Akut böbrek hastalığı

ALL: Akut lenfositler lösemi

AML: Akut miyelositler lösemi

BT: Bilgisayarlı tomografi

CRP: C-reaktif protein

KBY: Kronik böbrek hastalığı

LDH: Laktat dehidrojenaz

MCV: Mean corpuskuler volume

MPV: Mean platelet volume

MR: Manyetik rezonans görüntüleme

MSSA: Metisilin sensitif *Staphylococcus aureus*

SLE: Sistemik lupus eritematozus

TBC: Tüberküloz

USG: Ultrasonografi

1 GİRİŞ ve AMAÇ

Plevranın visseral ve parietal yaprakları arasında patolojik düzeyde sıvı birikmesine plevral efüzyon denir. Plevral efüzyonlar transuda ve eksuda olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Plevral eksudanın daha ağır formuna plevral ampiyem denilmektedir. Transuda-eksuda ayırımında Light kriterleri kullanılmaktadır. Light kriterleri olarak bilinen parametreler şunlardır; 1. Plevral efüzyon protein düzeyinin serum total protein düzeyine oranının $>0,5$ olması 2. Plevral efüzyon laktat dehidrogenaz (LDH) düzeyinin serum LDH düzeyine oranının $>0,6$ olması 3. Plevral efüzyon LDH değerinin 200 U/lit veya serum düzeyinin $2/3$ ' den büyük olmasıdır. Eksuda tanısı için bu kriterlerden birinin olması yeterlidir. Çocukluk yaş grubunda sıklık sırasına göre en sık nedenler pnömoniler, travmalar, cerrahi girişimler, kollejen doku hastalıkları, metastatik karsinoma ve kardiyak hastalıklardır. Plevral efüzyonun en sık semptomları nefes darlığı ve göğüs ağrısı olmakla beraber ayrıca hastaların çoğunda takipne, ateş ve öksürük görülür. Fizik muayenede oskültasyonda solunum sesleri azalmış, perküsyonda matite alınır. Pnömoniye bağlı ise kreptan raller duyulabilir. Tanı için beyaz küre, sedimentasyon, CRP çalışılıp, torasentez yapıldıktan sonra plevral sıvı analizi yapılır. Plevral efüzyonun varlığı radyografiler, bilgisayarlı tomografi, ultrasonografi gibi çalışmalarla kanıtlanır. Standart PA ve lateral akciğer radyogramları çekilip plevral efüzyon değerlendirilmeli ve plevral efüzyonun seviyesi, miktarı ve torasentez için uygun yerin seçimi açısından toraks ultrasonografi (USG) çekilmelidir. Bilgisayarlı tomografi (BT), plevral efüzyonun teşhis ve tedavi etkinliğinin takibinde oldukça büyük öneme sahiptir. Plevral efüzyonda medikal tedavi ile düzelebileceği gibi tüp torakostomi gibi cerrahi girişim ihtiyacı da olabilir [1-3]. Hastaların seçimi, hastaya uygun tedavi kararının alınması önemlidir. Bu anlamda plevral efüzyonlu hastaların özelliklerinin ayırt edilmesi, hangi hasta profiline hangi tedavi yaklaşımının yapılacağı noktasında yönlendirici olmaktadır. Bu sebeple bizde hasta grubumuzun retrospektif olarak incelenip plevral efüzyonlu hastalarının özelliklerinin belirlenmesinin tedavi yaklaşımı ve hastalığın gidişatını öngörme noktasında çalışmamızın yardımcı olacağını düşünmekteyiz.

2 GENEL BİLGİLER

2.1 Plevra ve Plevral Aralığın Anatomisi

Yarı geçirgen seröz bir membran olan plevra, akciğer parankimini, mediasteni, diafragma ve göğüs kafesini kaplar [4]. Visseral plevra, akciğerlerin tüm dış yüzünü ve interlober fissürleri sararken, parietal plevra da mediasten, diyafragma ve göğüs duvarının iç yüzünü örter. Hemitoraksın iç yüzden paryetal plevra ile akciğerin de visseral plevra ile tamamen örtülmesi sonucu, ikisinin arasında oluşan boşluğa “plevral aralık” adı verilir ve 10-20 µm genişliğindedir. Buaralıkta solunum esnasında akciğerlerin hareketlerini kolaylaştırmak için az miktarda (0,1-0,2 mL/kg) seröz sıvı bulunur. Plevral aralık içinde, akciğer loblarının karşılıklı geldiği yerde iki visseral plevral yüzey temas ederek “fissür” leri oluşturur. Diafram ve göğüs duvarının birleştiği yerde diafragmatik ve kostal paryetal plevra kostofrenik sinüsü, diafram ile kalbin (perikard) birleştiği yerde de diafragmatik ve mediastinal paryetal plevra karşı karşıya gelerek kardiofrenik sinüsü yapar. Kalp ve akciğer gibi organlar sınırlı boşluklar içinde olmalarına rağmen, fonksiyon görebilmeleri için sürekli hareket etmek ve hacim değiştirmek zorundadırlar. Göğüs boşluğu, sağ ve sol plevral boşluklar ve ortadaki mediastinum tarafından şekillenir. Akciğerler ve onları saran plevra yaprakları göğüs boşluğunun lateral kısmında bulunurlar [4]. Plevra, akciğerleri korumasının yanı sıra, akciğerlerin inspirasyon ve ekspirasyon sırasında yaptığı hareketleri kolaylaştıran, düz, elastik ve kaygan bir zemin de sağlar [4, 5].

2.2 Plevra Embriyolojisi

Plevra, periton ve perikard boşlukları çöломik kavite orjinli yapılardır ve gebeliğin 3. haftasında primitif mezodermden şekillenmeye başlarlar. Primitif mezoderm önce lateral ve medial yapraklara, lateral yapraklar iç katmanı oluşturan splanknoplevra ve dış katmanı oluşturan somatoplevraya ayrışır. Sağ ve solda gelişen bu iki boşluk 3. haftanın sonunda birleşerek çöломik kavite halini alır. Bu aşamada çöломik kavite mezotel hücre tabakası ile kaplanır. Mezotel hücreleri çöломik kaviteleri döşeyen kübik hücrelerin uzun yassı hücrelere farklılaşması sonucu mezodermden gelişmeye başlamaktadır. Çöломik kavite septum transversum ve plöroperitoneal membranlarla ikiye bölünerek primitif perikardial ve peritoneal kavite oluşur. Embriyolojik hayatın ilerleyen dönemlerinde her iki plöroperikardial

membranların birleşmesi sonucu primitif perikardial kavite, plevral kavite [sağ ve sol] ve perikardial kavite olmak üzere üç ayrı boşluk haline dönüşür. Plevral boşluk genişleyerek perikardial ve peritoneal boşluktan ayrılır. Gebeliğin 5. haftasında akciğerler sağ ve sol plevral kanala doğru tomurcuklanarak büyümeye başlarlar. Akciğerlerin bu büyümesi ile splanknik mezoderm mezenkim ile paketlenmiş bronş ağacının üzerine örtük dışarı doğru itilir. Böylece, splanknik mezoderm, plevranın mezotelial katını oluşturacak şekilde inceler ve mezenkimal doku, plevranın altındaki bağ dokusunu oluşturur. Splanknik mezoderm akciğer tomurcuğunu örtük visseral plevrayı, somatik mezoderm ise göğüs duvarını çevreleyerek olan parietal plevrayı oluşturur [6-8].

2.3 Plevranın Kanlanması

Parietal plevra kanını sistemik kapillerlerden sağlar. İnterkostal arterlerin küçük dalları kostal plevrayı beslerken, mediastenal plevra özellikle perikardiofrenik arterden kanlanır. Diyafragmatik plevra süperior frenik ve muskulofrenik arterlerden kanlanır. Parietal plevranın venöz drenajı ise inferior vena cava veya brakiosefalik alana boşalan interkostal venlerdir. Visseral plevra kanı bronşial arterden alır, venöz drenajı ise pulmoner venlerdir [9].

2.4 Plevranın Lenfatik Drenajı

Plevral aralıktaki lenfatikler birçok lenf nodlarına drene olur. Kostal yüzeyden parasternal ve paravertebral lenf nodlarına, mediastinal yüzeyden trekeobronşial lenf nodlarına drenaj sağlanır. Parietal plevranın diyafragmatik yüzünün lenfatikleri karın içi lenfatikleriyle ilişkilidir ve lenfatik akım karından toraks içine doğru olduğundan, karın içindeki infeksiyonlar kolayca toraksa yayılabilir. Parietal plevranın tersine visseral plevrada lakuna ve stomalar yoktur alttaki lenfatik damarlarının plevral aralıktan çok akciğer parankime drene olduğu düşünülmektedir [10, 11].

2.5 Plevranın İnnervasyonu

Parietal plevradaki konnektif dokuda ağrı lifleri vardır. Diyafragmatik plevranın periferik kısımları ve kostal yüzeydeki parietal plevra interkostal sinirler aracılığı ile innerve edilir, buranın uyarılması ile o bölgedeki göğüs duvarında ağrı hissedilir. Diyafragmanın merkezi kısmı ise frenik sinir tarafından innerve edilir ve bu alandaki uyarılar aynı tarafta omuzda ağrıya neden olur. Visseral plevranın

innervasyonu ise N. Vagus dalları ve sempatik trunkus tarafından sağlanır. Plöretik göğüs ağrısı, pariyetal plevranın innervasyonu ve inflamasyonunu gösterir [10, 12, 13].

2.6 Plevra Histolojisi

İnce seröz bir zar olan plevranın 5 histolojik katmanı vardır. Bunlar;

1. Mezotel
2. Submezotelyal bağ dokusu
3. Yüzeyel fibroelastik tabaka
4. Gevşek subplöral bağ dokusu
5. Derin fibroelastik tabaka

Plevra histolojik olarak tek sıra mezotel hücreleri, bazal membran, kollajen ve elastik doku tabakaları, mikrodamarlar ve lenfatiklerden oluşur. Genel olarak insanlarda visseral plevranın altındaki bağ dokusu, pariyetal altındaki bağ dokusu'ndan 2 – 3 misli daha kalındır [14, 15].

Visseral plevra bağ dokusu akciğer parankimine ait intertisyuma uzanır ve karışır. Parietal plevra altında endotorasik fascia vardır. Parietal plevra bu fascia aracılığıyla göğüs duvarıyla gevşek bir ilişki kurar. Parietal ve visseral membranlar dış görünüşleri açısından benzer olmakla birlikte, yüzeylerin altında önemli anatomik farklılıklar vardır. Parietal yüzeyin altındaki konnektif doku tabakası düzdür. Aksine visseral plevranın submezotelyal konnektif dokusu akciğerlerin içine doğru ilerleyen septalar oluşturur. Bu septalar akciğer parankimine destek olurken, öte yandan da gaz alışverişini kolaylaştıran alt bölmeler oluşturur [16].

Histolojik olarak kalın bir visseral plevra mesotel ve bağ dokusu olarak iki bölümden oluşur. Bağ dokusun içinde kan, lenf damarları ve sinirler bulunur. Kalın visseral plevrada iyi gelişmiş bir bağ dokusu görülür. Bu bağ dokusu iki önemli fonksiyona sahiptir. İlki hava ile genişliyen akciğerlerin geri dönüşünü düzenlemek ve diğeri daha fazla genişlemesini engellemektir. Visseral plevra da ayrıca elastik ve kollagen lifler birbirleriyle anastomozlaşarak yoğun bir ağ oluştururlar.

2.7 Plevral Sıvının Fizyolojisi

Paryetal ve visseral plevra arasında mezotel hücrelerle kaplı alana plevral aralıktır. Akciğer ve göğüs kafesinin birbirine uyumunu sağlayan plevral aralık ayrıca solunum işleminin vazgeçilmez bir parçasını oluşturan bir sistemdir [14, 17]. Paryetal plevranın sistemik kan dolaşımının plevral sıvının kaynağının oluşturduğu düşünülmektedir. Negatif intraplevral basınç hem plevral yaprakların karşılıklı kalmasını sağlamaktadır, hem de geniş hacimlerde sıvı birikimini olanaklı kılmaktadır. Plevral sıvının hacmi normal koşullarda 0.16-0.36 ml/kg kadardır [15]. Plevral aralıktaki sıvı miktarı normalde az olmasına rağmen görüntü vermeyen ve pariyetal plevradan salınan, visseral ve paryetal plevradaki stomalardan rezorbe edilen yaklaşık 50 cc sıvı mevcuttur [16, 18]. Akciğerlerin birbirine zıt elastik güçleri her iki plevrayı birbirinden ayırır. Bu nedenle ortaya çıkan negatif basınca “plevral yüzey basıncı” denir. Bu basınç torasik kavitenin dışı doğru çekimi ve akciğer içi doğru çekimi arasındaki dengeyi temsil eder [17, 19]. Bu negatif basınç alveollerin sürekli açık kalmasını sağlayarak solunum işinin devamlılığının gerçekleştirilmesinde önemli rol oynamaktadır. Plevral sıvı oluşumu ve geri Emilimi dengede olduğundan, plevral aralıktaki aşırı sıvı birikmez. Plevral sıvı miktarı arttığında ise emilim hızı yirmi katına kadar artırılabilir. Plevral sıvının içeriği, plazmaya benzer fakat düşük protein içerir. Parietal ve visseral plevra, yarı geçirgen membran gibi aktivite gösterir. Böylece plevra sıvısı ve plazmada glukoz gibi küçük moleküllerin konsantrasyonları benzer iken, albumin gibi makromoleküllerin konsantrasyonları plevral sıvıda plazmadakinden oldukça düşüktür. Normal koşullarda plevral sıvı miktarı sabit kaldığından sıvı emilim hızının, oluşum hızına eşit olduğu düşünülebilir fakat plevral sıvı miktarı arttığında emilim hızı da yaklaşık yirmi kat artabilmektedir. Parietal plevra yüzeyinde bulunan lenfatik stomalar aracılığıyla plevral mayi, içindeki proteinle birlikte lenfatik sisteme geçer. Lenfatik stomalarda sıvı ve protein birlikte drene olduklarından plevral aralıktaki kalan sıvıda protein ve sıvı içeriği değişmemektedir. Plevral aralığın lenfatik drenajı büyük bir rezerve sahip olduğundan hem aşırı sıvı birikmesine karşı koruma sağlar, hem de plevral aralıktan proteinleri plazmaya geri döndürür [20, 21].

2.8 Plevral Sıvı Oluşumu

Plevral sıvı oluşumunda, sıvının geçtiği membran yüzeyine uygulanan hidrostatik ve onkotik basınçlar, membran kalınlığı ve vasküler sistemin plevral membrana uzaklığı rol alır. Normalde plevra sıvısının miktarı genellikle sabittir. Starling yasasına göre;

1. $Q_f = L_p A [(P_{cap} - P_{pl}) - \sigma_d (\pi_{cap} - \pi_{pl})]$
2. Q_f : Sıvı (su) hareketi
3. L_p : Membran flitrasyon katsayısı (hidrolik su iletkenlik katsayısı)
4. A : Membran alanı,
5. P_{cap} : Kapiller hidrostatik basıncı
6. P_{pl} : Plevra hidrostatik basıncı
7. σ_d : Çözünürlük katsayısı
8. π_{cap} : Kapiller onkotik basınç
9. π_{pl} : Plevra onkotik basınç

Hidrostatik ve onkotik basınçlar arasındaki fark plevral sıvı oluşumunu belirler. Pariyetal plevra hidrostatik basıncı 30 cmH₂O, plevra içi basınç ise -5 cmH₂O' dur. Bu nedenle net hidrostatik basınç 35 cmH₂O' dur ve sıvının pariyetal plevradan plevra aralığına geçişini sağlar. Plazma onkotik basıncı 34 cmH₂O ve plevral aralıkta onkotik basınç 5 cmH₂O' dur, net onkotik basınç 29 cmH₂O' dur. Bu değerlere göre plevral sıvı net 6 cmH₂O' luk basınç farkı ile (35-29 = 6 cmH₂O) pariyetal plevradan aralığa geçer.

Visseral plevranın kapiller net hidrostatik basıncı pariyetal plevradan yaklaşık 6 cmH₂O daha düşüktür. Visseral plevradaki onkotik basınç ise pariyetal plevra basıncı ile aynıdır. Visseral plevradan sıvı $24 - (-5) = 29$ cmH₂O' luk hidrostatik basınç ile geçme eğilimindeyken, onkotik basınç $34 - 5 = 29$ cmH₂O' dur. Bu nedenle visseral plevradaki net basınç farkı (hidrostatik-onkotik) sıfırdır ve bu basınçta gelişecek değişiklikler plevral sıvı oluşumuna neden olabilmektedir.

2.9 Plevral Efüzyon Oluşum Mekanizmaları

Plevral efüzyon, plevral sıvı oluşumu ve emilimi arasında dengesizlik sonucu oluşan anormal patofizyolojik durum şeklinde tanımlanır. Bu durum iki neden bağlı olabilir:

1. Normal veya normalde az emilime karşın artmış filtrasyon;
2. Normal filtrasyona karşın yetersiz emilim.

Dengenin bozulması lenfatik drenajdaki değişikliklere veya filtrasyon ve emilimi sağlayan starling kuvvetlerindeki dengesizliğe veya her ikisine bağlı olabilir [22, 23].

Çeşitli etyolojilere bağlı hastalıkların varlığında plevral efüzyon gelişebilir. Plevra sıvısının aşırı miktarda birikmesinden 6 temel mekanizma sorumludur [24].

Mikrovasküler Dolaşımdaki Onkotik Basıncın Azalması: Serum albumini düşük hastalarda plevral sıvı oluşma eğilimi artar. Hem pariyetal hem de visseral plevradan plevral aralığa düşük protein içerikli sıvı sızar. Paryetal plevra lenfatiklerinin fonksiyonel rezervi nedeniyle nadiren fazla miktarda plevral sıvı birikimine neden olur. Eğer visseral plevra, plevral sızıntıya dâhil olursa ve lenfatik drenaj bozulmuşsa fazla miktarda sıvı oluşur [24].

Mikrovasküler Dolaşımdaki Hidrostatik Basınç Artışı: Sistemik venöz basınç, plevral sıvı oluşumu ve miktarının en önemli belirleyicisidir. En son klinik bulgular pulmoner kapiller wedge basıncı artışının, konjestif kalp yetmezliğinde plevral efüzyon oluşumunda önemli bir etken olduğunu göstermiştir. Akciğerde intertisyuma sızan sıvı intertisyum plevral basınç farkı nedeniyle sıkı olmayan mezotelyal bariyerden geçer [24].

Plevral Lenfatik Drenajın Bozulması: Fibrozis veya tümör nedeniyle stomalardan mediastinal lenf nodlarına lenfatik drenajın blokajı, plevral sıvı artışı ile sonuçlanır. Malignitelerde sıvı artışı plevranın değişen geçirgenlik özelliğinden kaynaklanır. Buna lenfatik sistem tutulumu eklenir ise daha büyük efüzyonlar meydana gelir [24]. Torasik kanalın tıkanması mediastinal ve plevral lenfatiklerde basınç artışına yol açabilir ve bu durum şilotoraks ile sonuçlanır. Mediastinal

lenfatiklerde lenf akımı arttığı zaman, karaciğer sirozunda olduğu gibi, lenfatik sistem basıncı artar ve plevral lenfatiklerden sıvı kaçışına neden olarak plevral efüzyona neden olur [25].

Plevral Aralıktaki Basıncın Azalması: Plevra basıncı negatif değerdedir. Pariyetal plevra boyunca hidrostatik gradient ile alakalı olan daha negatif plevral basınç plevral sıvı formasyonunu artırır [12].

Mikrovasküler Permeabilitenin Artması: İnflamatuvar mediatörler akciğer ve plevra mikrodamarlarından daha fazla sıvı sızmasına neden olurlar. Ayrıca pnömonide de pariyetal plevra stomalarının ödem, fibrin vb. ile tıkanmasıyla lenfatik drenajın bozulması plevral aralıktaki sıvı toplanmasına neden olur [12].

Peritonda Sıvının Hareketi: Asite neden olan durumlarda sıvı diyafragmatik lenfatikler veya defektler yolu ile plevral aralığa geçebilir. Plevra içi basınç daima karın içi basınçtan düşük olduğundan sıvı karından toraksa doğru hareket eder, tersi gerçekleşmez [12].

Plevral sıvı artışının en sık görülen sebebi akciğer interstisyumunda sıvı artışıdır, konjestif kalp yetersizliği, akut solunum sıkıntısı sendromu ve parapnömonik efüzyonda bu mekanizma ile sıvı birikir [26].

2.10 Plevral Effüzyonlu Hastalara Yaklaşım

2.10.1 Klinik

Plevral sıvının oluşum ve emilim mekanizmalarının herhangi bir noktasını bozan patolojilere bağlı olarak gelişen plevral efüzyonu bir hastalıktan ziyade, birçok hastalıkta ortaya çıkan bir bulgu olarak nitelemek daha doğru bir yaklaşımdır [27].

Plevral sıvı miktarı az olduğunda veya yavaş ilerleyen efüzyonlarda belirgin bir semptom olmayabilirken masif plevral efüzyonlarda hasta dispneyle başvurabilir. Plevral efüzyonların %15'nin ve masif plevral efüzyonların %25'nin asemptomatik olabileceği bildirilmiştir [28].

Plevral efüzyonlu hastanın fizik muayenesinde klasik olarak efüzyon olan tarafındaki bölgede solunum seslerinde azalma ve daha nadiren plevral frotman

duyulur. Ancak bu süt çocuklarında nadiren saptanır [29]. Fizik muayene bulguları akciğer parankiminin durumuna, akciğer parankiminin kollabe olup olmadığına, sıvı hacmine ve bronşların açık olup olmadığına bağlı değişiklik gösterebilir. Plevra yaprakları arasında az miktarda sıvı olduğunda pleural frotman duyulabilir. Sıvı miktarı artığında ise pleural frotman kaybolabilir [23, 30]. Plevral aralıkta sıvı miktarı çok fazla değilken normal veziküler solunum seslerinde hafif bir azalma, perküsyonda matite ve azalmış vokal fremitus görülür. Plevral sıvı miktarı arttığında inspiratuvar retraksiyonların olmaması, interkostal aralıkların hafifçe dolgunlaşması, aynıtaraf torax duvarının azalmış ekspansiyonu, perküsyonla matite, pleural efüzyonun en üst seviyelerinde ise azalmış bronkovezikler solunum sesleri de bulunur.

Öksürükle ve inspiryumla artan, bıçak saplanır tarzda yan ağrısı şeklindeki plöretik göğüs ağrısı veya künt nitelikte ağrısı olan pleural efüzyonlu hastalarda pariyetal plevranın inflamasyonu söz konusudur ve sıklıkla pleural sıvı eksuda niteliğindedir. Pariyetal plevranın sıklıkla interkostal sinirlerle innerve olması nedeniyle, ağrı inflamasyonlu pariyetal plevranın olduğu göğüs duvarı üzerinde hissedilir. Alt interkostal sinirler karın duvarını da innerve ettiğinden ağrı karında hissedilebilir. Diyafragma tarafındaki plevranın merkezi kısmını ilgilendiren hastalıklarda pariyetal plevranın bu bölümünü frenik sinir innerve ettiğinden diyafragmanın merkezinin inflamasyonu aynı taraf omuzda ve boyunda ağrıya neden olabilir. Plevral efüzyonun başlangıcında sıklıkla, ağrı daha şiddetlidir ve pleural sıvı miktarı arttıça pleural yaprakların birbirinden uzaklaşmasına bağlı olarak azalır [31, 32]. Plevral efüzyon fazla olduğunda, ventriklerin dolmasına engel olarak, kardiyak output'un azalmasına ve dispneye neden olabilir [33].

Plevral aralıkta veya diafragmaya komşu bir bölgede çocuklarda sıklıkla plöritik göğüs ağrısı, kusma ve karın ağrısı gibi semtomlar görülür [34]. Parapnömonik pleural efüzyonlarda en spesifik semtomlar dispne ve pleural ağrıdır [29, 35]. Ayrıca yüksek ateş, öksürük, karın ağrısı, siyanoz ve letarji, anorexi, halsizlik, hemoptizi ve pürülan balgamda görülebilir [34, 35]. Efüzyonun erken dönemlerinde hastada semtom olmayabilir [29, 36]. Fakat ufak stocuklarında sıklıkla semtomsuz dönem yoktur. Pnömoni nedeniyle tedavi alan hastalarda bile pleural efüzyon gelişebilir. Bu

tür hastalarda klinik kötüye gidebilir veya uygun antibiyotik tedavisine rağmen kontrol edilemeyen yüksek ateş saptanabilir [34].

Çocuk hastaların %70'i takipneiktir, fakat çocuğun ağrısı azaltma çabasıdan dolayı solunum yüzeyseldir. Ateş ve öksürük pürülan efüzyonlu hastaların %90'ında saptanır. Hasta akut seyreden infeksiyonlarda toksik görünebilir. Hastalar sıklıkla plevral efüzyonla olan tarafa eğilirler [29, 37]. Ampiyem göğüs duvarından subkutan dokuya veya bronşa açılabilir [29].

Plevral efüzyonu olan olgularda öykü, belirti ve bulgular plevral sıvı miktarına ve patolojiye bağlıdır. Düşük riskli ve iyi seyirli olan hastalarda efüzyon uygun tedaviyle düzelebilir. Klinik seyri kötü ve yüksek riskli hastalarda, efüzyon antibiyotik tedavi başarısızlığı, uzun süreli sistemik sepsis, invaziv işlemler, hastanede kalış süresinin uzaması, yüksek maliyetlerden dolayı yüksek morbidite ve mortaliteye beraberdir [38].

2.11 Plevral Effüzyonlu Hastalarda Radyoloji

2.11.1 Direk Grafiler

Plevral efüzyon şüphesi olan hastalarda ilk başvuralan görüntüleme yöntemi PA akciğer ve yan göğüs grafileridir. Plevral efuzyonların radyolojik görünümü, tetkik esnasında hastanın pozisyonuna, plevral sıvının serbest veya loküle olmasına ve miktarına göre değişebilir. PA akciğer grafisinde ancak 200 cc'den fazla plevral sıvı varsa görülebilir. Plevra sıvısı az (10cc) ise lateral dekubitis grafilerinde görüldüğü ve PA ve lateral akciğer grafilerinden daha duyarlı olduğu belirlenmiştir [39-41]. Pnömoni tanısıyla takip edilen bir hastanın tedaviye rağmen yakınmaları devam ediyorsa mutlaka PA akciğer grafisi çekilerek plevral efüzyon varlığı değerlendirilmelidir [42]. Serbest plevra sıvısı yer çekimi kanununa ve hastanın pozisyonuna göre hareket eder. Oluşan plevral sıvı önce akciğerin alt yüzü ile diyafragma arasındaki infrapulmoner alanda birikir [43]. Sıvı miktarı arttıkça hemidiyafragma ve sinüslerin konturları kaybolur ve üst sınırında açıklığı yukarı bakan parabol şeklinde dansite artışı görülür. Masif plevra sıvıları kalp konturlarının silinmesine, mediasteni karşı tarafa doğru iter, kollaps varsa mediasten orta hatta kalır [44, 45].

Plevral sıvı az miktarda olsada komşu akciğer parankiminde kompresyon atelektazilerine yol açabilir. Sıvı masif olduğunda ise aynı taraf akciğerde kollaps gelişir. Plevra effüzyon sıvısı az miktarda ise tanı koymak güçleşir. Sıvı subpulmoner yerleşimli veya loküle ise ya da sıvı ile birlikte atelektazi geliştirse radyolojik tanı güçleşir [46, 47]. Masif sıvı birikimine karşın mediasten yer değiştirmemişse; sıvı olan tarafta atelektazi, mediastenin malign infiltrasyonu, mediastinal fibrozis, aynı taraf akciğerin tümörle infiltre olması, malign mezotelyoma düşünülmelidir [48].

2.11.2 USG

Plevral aralıkta serbest veya loküle sıvı varlığının gösterilmesinde, sıvı ile plevral kalınlaşmanın ayırt edilmesinde, tanı amaçlı torasentezlerin ve plevral biyopsilerin yapılabileceği en uygun yerin saptanmasında kullanılır [49].

USG ile plevral sıvı anekoik veya hipoekoik görünür ve sıvıyı çevreleyen plevranın ekonejik çizgisiyle sınırları belirlenebilir [50]. Bu nedenle plevral yaprakların

kalınlaşmasını pleral efüzyondan ayırt edebilir [23]. Plevral efüzyonun transuda, eksuda veya ampiyem olduğunu ayırt edebilir ve 5 ml kadar sıvı miktarını belirleyebilir [23, 51]. Komşu parankimde atelektazi, konsolidasyon, ve visseral pleural kalınlaşmayı gösterebilir ve bu da pleural sıvının exüda niteliğinde olduğunu düşündürür [23, 49]. Plevral sıvıda, ultrasonografinin bilgisayarlı tomografiye tercih edilmesinin nedenleri; kolay ve hızlı yapılabilmesi, hastanın radyasyon maruz kalmaması, ucuz olması ve torasentez yeri için rehberlik yapmasıdır [52].

2.11.3 BT

Göğüs radyografisi ve ultrasonografiye göre pleural sıvıyı pleural kalınlaşmadan ayırmada ve pleural duvarı tutan fokal kitleleri belirlemede daha üstündür. Ampiyem ile periferik akciğer apsesi ayrılmasında, peritoneal sıvı koleksiyonunu-pleural efüzyondan ayrılmasında, malign-benign pleura sıvılarının ayırımında yararlıdır. Ampiyemde; BT’ de kavite duvarı uniform kalınlaşmış olur. Göğüs duvarı ile arasındaki açı geniştir. Akciğer absesinde ise plevraya bitişik alanlarda düzensiz kavite duvarı ve göğüs duvarı ile dar açı gösterir [53-55]. BT ile her iki akciğer pleura yapraklarının yanı sıra akciğer parankimi ve mediastinal yapılar ile ilgili bilgi verebilir [56].

2.11.4 MR

Parankimal lezyonları göstermede yetersiz olmasına rağmen 3 farklı düzlemde (koranal, sagittal ve aksiyal) görüntü alabilmesi, sıvı karakterini belirlemede ve intravenöz kontrast madde gerektirmemesi nedeniyle tercih edilebilir [24, 53, 60]. Plevra tümörlerinde, malign mezotelyomada göğüs duvarı diyafragma gibi komşu dokulara tümörün lokal yayılımının değerlendirilmesinde tercih edilir [57].

2.12 Torasentez

Klinik ve radyolojik olarak plevral efüzyon düşünülüyorsa yapılacak ilk işlem diagnostik torasentezdir. Torasentez esnasında mümkün olduğunca fazla sıvı drene edilmesi ve tekrardan torasentezden kaçınılmalıdır [58]. Torasentez hasta başında yapılabilir. Eğer efüzyon çok küçük ise, torasentezin risk/yarar oranı göz önüne alınmalıdır. Bu durumdaki hastalara lateral dekübitis grafisi uygulanır ve effüzyon kalınlığı 10 mm altında ise torasentez uygulamasına gerek olmadığı bildirilmektedir. Ayrıca lateral dekübitis grafisinde effüzyon kalınlığı 10-15 mm olan olgulara ultrasonografi eşliğinde torasentez uygulaması işlemi kolaylaştırmaktadır [54]. Ponksiyon göğüs duvarının ön tarafından yapılacaksa iki kosta arasından, sırttan yapılacaksa iğne alttaki kostonun üst kenarından yapılmalıdır. Terapötik torasentez; efüzyona bağlı belirtileri ve özellikle solunum sıkıntısını ortadan kaldırmak üzere yapılır. Bir seferde hızlıca fazla miktarda sıvı alındığında daha önce sıvı nedeniyle karşı tarafa yer değiştirmiş mediasten birden yerine gelirken venlerde bükülme oluşabilir ve kalbe venöz kan dönüşünü engelleyerek hemodinamiyi bozar. Ayrıca plevra aralığına uygulanan aşırı negatif basınç pulmoner kapillerlerden sıvının sızıp akciğer ödemine yol açar. Bu nedenle torasentez sırasında bir defada 1000-1500 cc'den fazla plevral sıvı alınmamalıdır. Terapötik amaçlı torasentezin bir diğeri de ampiyemli olgularda plevra sıvısının boşaltılıp plevra aralığının serum fizyolojikle yıkanmasıdır [24, 31, 59-62]. Yenidoğanlarda ise, sıvı varlığı solunum yetmezliğine hızlıca yol açabileceğinden ve infeksiyon hızla sepsise yol açabileceği için tanı ve tedavi amaçlı torasentez yapılmalıdır [30]. Torasentez için kesin kontraindikasyonlar yoktur.

Torasentezin rölatif kontrendikasyonları:

1. Kanama diatezi (Protrombin zamanı ve PTT normalin iki katı, trombosit sayısında $25000/\text{mm}^3$ den yüksekse acil ve zorunlu hallerde torasentez yapılabilir.)
2. Hasta ile kooperasyon kurulamaması
3. Torasentez yapılacak cilt alanında infeksiyon olması
4. Sistemik antikoagülan tedavi
5. Üremi

Pediyatrik hastalarda torasentez uygulanması için çocuğun kooperasyonu göz önüne alınmalıdır [30, 63]. Torasentez komplikasyon riski düşük bir yöntemdir. En sık rastlanan komplikasyonu pnömotorakstır. Hemotoraks, re-ekspansiyon pulmoner ödem, plevrada infeksiyon, hava embolisi, iğnenin giriş yolu üzerinde tümör olması torasentez komplikasyonları olarak sayılabilir [62, 64].

2.13 Plevral Effüzyonlu Hastalarda Laboratuvar

Torasentez ile alınan örnekten biyokimya, mikrobiyoloji ve sitoloji tetkikleri yapılmalıdır. Bu incelemeler için en az 50 cc plevral sıvı gerekmektedir. Örneğin makroskopik görünümü yanı sıra lökosit, eritrosit, glikoz, protein, amilaz, laktik asit dehidrogenaz (LDH), pH, pCO₂ değerleri belirlenmelidir (Tablo 1). Malign hastalıklar için ise sitolojik inceleme yapılmalıdır. Elektron mikroskopisi, immünohistokimya ve kanser antijenlerine özel ileri tetkikler ise tanı konulamayan durumlarda düşünülür. Tüberküloz şüphesinde ise adenoazin deaminaz (ADA), gamma-interferon, lizozim ölçümleri gerekmektedir. Şilotoraks varlığı ise yağ ölçümleri (trigliserit) ile ortaya konabilir [65].

Tablo 1: Plevral sıvının laboratuvar özellikleri [66].

Laboratuvar	Miktar (mL)	Testler
Biyokimya	5	Protein Glukoz Dehidrogenaz Amilaz Laktik Asit
Hematoloji	5	lökosit sayımı (ayrıştırılmış) Hematokrit
Bakteriyoloji	10	Gram boyama EZN boyama Aerob, anaerob kültürler Tüberküloz ve mantar kültürleri
Sitoloji	5-25	Sitolojik inceleme
Kan Gazı	5	pH

2.14 Plevral Sıvı Analizi

Tablo 2: Plevral sıvının normal içeriği [67].

Volüm	0.1-0.2 mL/k
Hücre/mm ³	1000-5000
Lenfosit	%2-30
Monosit	%30-70
Granülositler	%10
Mezotelyal hücreler	%3-70
Glukoz	< Plazma hücresi
LDH	< %50 plazma hücresi
pH	> Plazma
Protein	1-2 g/dL
Albumin	%50-70

2.14.1 Plevra Sıvının Fizik Özellikleri

Görünüm: Plevra sıvısının renk, bulanıklık, akışkanlığı ve kokusu efüzyon nedenine yönelik ipucu verebilir. Ancak makroskopik görünüm tek başına etyolojiyi belirlemez. Kırmızı renk, sıvının taze kanlı olduğunu; renk kahverengi ise kanın sıvıda uzun süre beklediğini gösterir [22]. Sıvılar görünümüne göre seröz, hemorajik, fibrinöz, şilöz, psödoşilöz ve ampiyem olarak nitelendirilir. Soluk sarı ve berrak sıvı transüdayı düşündürür. Henüz yağ içeren gıda almayan yenidoğanlarda şilomikron içermediğinden şilöz sıvı berrak olabilir [23, 30]. Plevral sıvı kanlı görünüyorsa, sıvıdaki eritrosit sayısı 5000-10.000/mm³ arasındadır [68]. Kanlı görünümlü bir plevral sıvıda hematokrit değeri periferik kan hematokritinin %50' sinden fazla ise hemotoraks tanısı alır. Sıvı hematokriti %1'den az ise sıvıdaki kan anlamlı değildir. Hematokrit değeri %1'in üzerinde olan hemorajik sıvılarda sırası ile malignite, pulmoner emboli, travma düşünülmelidir [60, 69]. Travma olmadan plevral sıvının kanlı görünmesi genellikle maligniteyi; bulanık görünmesi plevral aralığa açılmış amip abselerini; sarı-yeşil görünümlü sıvı romatoid plöreziyi; akışkanlığı artmış sıvı maling mezotelyomayı ve plevral sıvıda yiyecek artıklarının görülmesi ise ösofagus rüptürünü düşündürür. Plevral sıvıda fazla miktarda beyaz köre bulunması sıvı rengini bulanıklaştırır [70, 71].

Miktar: Plevral sıvının miktarı etyolojik nedenin belirlenmesinde yön gösterir.

Koku: Plevral sıvı genellikle kokusuzdur. Sıvının kötü kokulu olması anaerob bakterilerin oluşturduğu ampiyemi, amonyak kokusu ise ürinotoraks düşünülmelidir [72].

Koagülasyon: Fazla miktarlarda fibrin içeren eksuda yapısındaki efüzyonlar koagüle olabilir. Hücreler koagülum içersinde hapsedileceği için sitolojik incelemelerin değeri azalır [70, 71].

Yoğunluk: Exuda özelliğindeki plevral efüzyonların yoğunluğu 1015' ten fazla, transuda özelliğindeki efüzyonların yoğunluğu ise 1015' in altındır. Pürülan ve hemorajik sıvıların yoğunluğunu elde etmenin bir değeri yoktur [70, 71].

2.14.2 Pevral Sıvının Biyokimyasal Özellikleri

Protein: Total protein, plevral sıvıların transuda-eksuda ayırımında uzun yıllardan beri kullanılmaktadır ve light kriterleri arasında bulunan önemli bir parametredir. 100 cc plevral sıvıda 3 gr/dL üzerinde protein değerleri olduğu bildirilmekle beraber günümüzde en sık kullanılan parametre plevral sıvı/serum protein oranıdır. Bu oran 0.5' in üzerindeyse sıvı eksudatif, 0.5'in altında ise transudatif sıvıdır [73]. Albumin gradiyenti bunların dışında sınıflamada yararlı olabilir. Transüda tarzındaki bir plevral efüzyon, Light kriterlerine göre exüda görünüyorsa, bu durumda serum-plevral sıvı albumin farkının 1.2g/dL'nin üstünde olması transüda lehine kabul edilir [68].

Glukoz: Plevral sıvı glukoz düzeyi ölçülmesi eksuda tarzındaki efüzyonların ayırıcı tanısında yararlıdır. Plevral sıvısında glukoz bakılmasında bazı hastalıkların tanısında yardımcıdır [59]. Plevral sıvıda glukoz düzeyi 60 mg/dL den yüksektir. Glukoz düzeyi <60 mg/dL ise tüberküloz plörezisi, romatoid artrite bağlı sıvı, malign sıvı, ampiyem veya parapnömonik sıvı düşünülmelidir [59, 60, 74]. Diğer sık görülmeyen nedenleri arasında hemotoraks, paragonimiyazis, lupus plöritisi, churg-strauss sendromu ve özefagus rüptürü görülmektedir [74]. Romatoid artrite (RA) bağlı

sıvıların büyük kısmında glukoz miktarı < 30mg/dL görülür. Genellikle SLE' de ise glukoz düzeyi normaldir [75].

Lipid: Ampiyem, şilöz ve şiliform sıvılar makroskopik olarak birbirlerine benzeyebilirler. Plevral sıvı bazen süte benzer veya bulanık görünebilir. Böyle bir pleural sıvı elde edildiğinde, sıvı santrifüj edildikten sonra berraklaşıyorsa sıvı ampiyemdir, bulanık sütlü ise şilotoraks yada şiliform sıvıdır. Şilotoraks tanısı en iyi şekilde pleural sıvıda trigiliserit düzeylerinin çalışılıp ölçülmesiyle konabilir. Trigiliserit düzeyi 110 mg/dL üzerinde ise şilotoraksı düşündürür. Eğer düzey 50-110 mg/dL arasında ise lipoprotein analizi çalışılmalıdır [73, 74].

Laktat Dehidrogenaz: Tüm eksuda tarzındaki sıvılarda artar. Plevral sıvıdaki enflamasyonun derecesini gösterir. Transüda-eksüda ayırımında LDH düzeyi yararlıdır. LDH aktivitesi pleural sıvının hücresel içeriği ile ilgilidir, hemorajik ve nekrotik materyal içeren sıvılarda düzeyi etkilenir. Plevral sıvıda inflamasyonun güvenilir bir göstergesidir [76].

Amilaz: Plevral sıvının amilaz seviyesinin belirgin olarak artması ve bunun serum amilaz düzeyinden belirgin olarak yüksek olması, pankreatik hastalık, malign tümör veya özofagus rüptüründe görülür [77].

pH: Plevral sıvı pH'sı 7.60 civarındadır. Transüdatif efüzyonda pH: 7.40-7.50 arasında, eksüdatif efüzyonda ise 7.30-7.45 arasındadır. pH'nın 7.30'un altında olduğu durumlarda ampiyem, özofagus rüptürü, romatoid artrit, tüberküloza ve malignite bağlı pleural efüzyon düşünülmelidir. Malign sıvılarda düşük pH genellikle kötü prognoz ve plörodezis başarısızlığı ile birlikte. Parapnömonik efüzyonlarda pH'ın 7.20'den düşük olması tüp torakostomi endikasyonudur, 7.20'den büyük olması ise iyi prognozu gösterir, drenaja gerek yoktur. Romatoid artrite bağlı sıvıların pH'sı genellikle 7.2'den düşük olur, lupusa bağlı efüzyonlarda ise 7.35'in üzerindedir [78, 79].

Bilirubin: Plevral Sıvı/Serum oranının 0.6 üzerinde olması eksüdayı gösterdiği bulunmuştur (sensifite %96, spesifite %83) [80].

2.15 Transüda-Eksüda Ayrımı

Plevral sıvılar öncelikle eksüda veya transüda olarak sınıflandırılır (Tablo 4). Transüda karakterinde efüzyonlar genelde sistemik etiyolojiye bağlıdır. Altta yatan konjestif kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, siroz gibi hastalıkların tedavi edilmesi esastır. Plevral sıvı protein düzeyinin >3 g/dL olması (karşılık gelen dansitenin >1015 olması) ayırimda kullanılan bir kriter olmakla birlikte yaklaşık %10 olguda hatalı sonuç vermektedir. Buna bağlı olarak son yıllarda Light kriterleri sıklıkla kullanılmaktadır. Bu kriterler ile yaklaşık %99 olguda transüda-eksüda ayırımı yapılabilmektedir. Light kriterleri ise şöyledir:

- Plevra sıvısı/serum protein oranı $>0,5$;
- Plevral sıvı/serum LDH oranı $>0,6$;
- Plevral sıvı LDH kantitatif değerinin $>$ serum LDH üst sınırının $2/3$ 'ünden olmasıdır.

Belirtilen kriterlerden herhangi birinin bulunması eksüda tanısı koydururken, transüda varlığında kriterlerden hiçbirisi bulunmaz [1]. Plevral sıvı LDH düzeyi transüda-eksüda ayırımında en önemli belirteç olarak kabul edilir [34]. LDH lokal olarak plevral aralıkta aktive olmuş, tahrip olmuş mezotel hücreleri ile diğer enflamatuvar hücrelerden köken almaktadır [37]. Plevral sıvı LDH'ı için eşik değeri 163 IU/L ya da serum LDH'nin %82'si olarak gösterilmiştir. Eksüda/transüda ayırımında eş zamanlı plevral sıvı mutlak LDH değerinin >163 IU/L ve plevra sıvısı/serum protein oranının >0.5 olması tanı olasılığını artırmıştır [35].

Tablo 3: Plevral sıvının transüda ve eksüda ayırımı [81].

Parametre	Transüda	Eksüda
Dansite	<1016	>1016
Protein	<3 gr/dL	>3 gr/dL
PS / S protein	$<0,5$	$>0,5$
Albumin gradyenti	$>1,2$	$<1,2$
LDH	<200 u/L	>200 u/L
PS / S S bilirubin	$<0,6$	$>0,6$
Kolesterol	<60 mg/dL	>60 mg/dL
PS / S Kolesterol	$<0,3$	$>0,3$
HDL / LDL	$>0,6$	$<0,6$
PS / LDH	$<0,6$	$>0,6$
Alkalen fosfataz	<75 U/dL	>75 U/dL

PS: Plevra sıvısı **PS/S:** Plevra sıvısı / Serum **Albumin Gradyenti:** Serum ve plevra sıvısı albumin farkı

2.15.1 Transüdatif efüzyon nedenleri

Daima transüda: Konjestif kalp yetmezliği, atelektazi, nefrotiksendrom, periton dializi, hipoalbuminemi, ürinotoraks, konstriktif perikardit, vena kava süperiyor sendromu.

"Klasik" eksüda bazen transüda: Malignensi, pulmoner embolizm, hipotiroidi, Sarkoidozis.

Tablo 4: Transudatif Plevral Efüzyon Nedenleri [32, 21]

Konjestif kalp yetmezliği
Siroz
Pulmoner emboli
Glomerülonefrit
Periton diyalizi
Nefrotik sendrom
Miksödem
Pulmoner tromboemboli
Atelektazi
Sarkoidozis

2.15.2 Eksüdatif efüzyon nedenleri

İnfeksiyöz nedenler: Bakteriyel pnömoni, atipik pnömoniler, tüberküloz plörezi, mantar hastalıkları, parazitler, hepatit, splenik abse, hepatik abse, subdiyafragmatik abse, actinomyces.

Malignite: Lösemi, lenfoma, karsinoma, şilotoraks, paraproteinemi, mezotelyoma.

Sıvının abdomenden plevraya geçişi: Meigs' sendromu, pankreatik pseudokist, subdiyafragmatik abse, pankreatit, splenik abse, hepatik abse, şilöz asit, karsinom.

Lenfatik hastalıklar: Şilotoraks, malignite, lenfanjektazi.

Konnektif doku hastalıkları: Ailevi Akdeniz Ateşi, lupus plörezisi, romatoid plörezi.

İyatrojenik nedenler: Santral venöz kateter yerleştirilmesi, özofagus perforasyonu.

Diğer inflamatuvar hastalıklar: Sarkoidoz, hemotoraks, üremik plörezi, pankreatit, pulmoner emboli, akut respiratuvar distress sendromu.

Negatif intraplevral basıncın artması: Atelektazi.

Tablo 5: Eksudatif Plevral Efüzyon Nedenleri [32, 21, 82].

Neoplastik hastalıklar	Metastatik kanserler Mezotelyoma
Enfeksiyöz nedenler	Bakteriyal enfeksiyonlar Tüberküloz Mantar enfeksiyonları Parazitik enfestasyonlar Viral enfeksiyonlar
Gastrointestinal hastalıklar	Pankreatit Subfrenik abse intrahepatik abse Özefagus perforasyonu
Pulmoner emboli	
Kollajen vasküler hastalıklar	Sistemik lupus eritematozis Romatoid artrit İlaça bağlı lupus Sjögren sendromu Wegener granülomatosisi
İlaça bağlı plevral hastalıklar	Metotreksat Nitrofurantoin Praktolol Bromokriptin
Şilotoraks	
Hemotoraks	
Diğer hastalıklar ve durumlar	Asbeste maruz kalma Postperikardiyektomi ve postmiyokardiyal infarktüs sendromu Meigs sendromu Sarkoidosis Üremi Hapsolmuş akciğer Radyasyon tedavisi

2.16 Plevral Sıvının Sitolojik Özellikleri

Nötrofiller: Nötrofilik hücreler plevral sıvıda çoğunlukta ise plevral yaprakları etkileyen akut bir inflamatuvar süreç düşünülür. Transüdalarda lökosit sayısı mikrolitrede 100'den az; kronik eksüda, tüberküloz ve malignitede 500'den az; parapnömonik efüzyon ve inflamatuvar plörezilerde 10.000'den fazla; ampiyemde 50.000'den fazladır [79]. Eşlik eden akciğer parankimal infiltrasyonların varlığında parapnömonik efüzyon, ampiyem, pulmoner emboli veya bronş kanserini düşündürür. Akciğer parankimal infiltrasyon yoksa en olası tanımlar viral enfeksiyon, asbestoz, kollajen vasküler hastalıklar, gastrointestinal hastalıklar veya akut tüberküloz plörezisidir [60, 69].

Euzinofiller: Plevral sıvıda %10'un üzerinde eozinofil olması durumunda en olası açıklama; daha önceden torasentez yapılmış olguların plevral sıvılarında hava veya kan olmasıdır. Travmatik hemotorakslarda ikinci haftaya kadar eozinofili görülmez. Pulmoner embolide görülen kanlı plevral efüzyonlarda da sıklıkla eozinofili görülebilir, malignitelerdeki kanlı efüzyonlarda eozinofili gözlenmez. Malignitelerde Hodgkin hastalığı dışında eozinofili çok nadirdir [60, 69]. Churg-Strauss sendromu veya dantrolen, nitrofurantoin, bromokriptin gibi ilaca bağılı plörezilerde ve asbestozda eozinofili olmaktadır. Parazit ve mantar enfeksiyonlarına bağılı efüzyonlarda yüksek oranda eozinofili bulunmaktadır [83].

Lenfositler: Hastalığın akut döneminde plevral sıvıda nötrofil hakimiyeti varken enfeksiyon süresi uzadıkça lenfositler hakim olmaya başlar. Eksüda özelliğindeki sıvıda lökositlerin yarısından fazlasını lenfositler oluşturuyorsa tüberküloz ve maligniteyi düşündürür [60, 69]. Plevral sıvıdaki lenfositoz olması, plevra iğne biyopsisi yapılması için kesin bir endikasyondur. Malignite, tüberküloz plörezi, pulmoner emboli, lenfoma, mantar hastalıkları, miksödemde lenfosit hâkimiyeti olabilir [12].

Mezotel Hücreleri: Plevral aralığı döşeyen hücrelerdir. Sıklıkla plevra yüzeyinden koparak plevral aralığa girer. İnflamasyon durumunda hücreler düzensizleşir, aşırı proliferasyon olabilir ve mezotel hücreleri yüzeyden dökülür ve plevral sıvıda birikir ve proliferasyon olur [84]. Mezotel hücrelerinden fakir plevral efüzyonlar tüberküloz, ampiyem, lösemi, sarkom olarak sıralanabilir. Mezotel hücrelerinden zengin

plevral efüzyonları ise pulmoner emboli, mezotelyoma, kollajen vasküler hastalıklar, karsinomadır [12].

Eritrositler: Transudaların %15 ve eksudaların %40 kadarı serohemorajiktir. Hemorajik sıvılarda $5000-10000/\text{mm}^3$ eritrosit bulunur. Malign hastalıklar travma ve pulmoner tromboemboliyi düşündürür. Konjestif kalp yetmezliği (KKY) olan olgularda hemorajik sıvı saptandığında pulmoner emboli olasılığını düşündürmelidir [12].

Plazma Hücresi: Plevral sıvıda yüksek miktarda plazma hücresinin bulunması multiple myelomun plevrayı da etkilediğini düşündürür. Konjesif kalp yetmeliği ve malignitede az sayıda plazma hücresi görülebilir [17].

Bazofil: Plevral sıvıda bazofil görülmesi nadir olmakla birlikte plevranın lösemik turulumunu düşündürür [17].

Natural Killer Hücreler (NK): Tüberküloz plörezide, Natural killer aktivitesi olan hücreler diğer plörezilere göre daha yüksek bulunur [85].

Adenozin deaminaz (ADA): Özellikle tüberküloz plörezilerde düzeyi artmaktadır. Plevral sıvı ADA düzeyi 40 U/L altındaysa tüberkülozdan uzaklaşırken, ADA düzeyi 70 U/L' nin üstündeyse tüberkülozun öncelikle düşünülmesi gerektiği bildirilmektedir [73]. ADA düzeyi lenfoma, ampiyem, maligniteler, romatoid artrit ve intrasellüler infeksiyonlarda da artabilir [80].

2.17 Plevra Sıvısı Yayma ve Kültürleri

Eksuda tarzındaki plevral efüzyonlu hastalarda gram boyama, bakteri ve mikobakteri kültürleri rutin olarak çalışılmalıdır. Bakteri kültürlerinde, plevra sıvısı yatak başında direkt olarak besiyerine ekilirse pozitiflik oranı artabilir. Mikobakteri kültürleri için Bactec sistemi kullanılırsa ve yatak başında ekim yapılırsa klasik yöntemlere kıyasla daha hızlı sonuç alınabilir. Mikobakteri ve funguslar için düşük tanı olasılığı nedeniyle rutin boyama önerilmemektedir. Ancak tüberküloz plevral efüzyonlarda direkt basil bulma şansı çok az olmasına karşın (<%5), tüberküloz ampiyemde bu oran çok yüksektir (%75). Plevral sıvı kültürünün duyarlılığı %10-35 arasında bulunmaktadır [15, 81, 86].

2.18 Plevra İğne Biopsisi

Lokal anestezi ile parietal plevradan küçük doku örnekleri alınmasıdır. Basit ve komplikasyonu az olan bir tekniktir. En sık kullanılan iğneler Cope ve Abrams tipindekilerdir. Bazı araştırmacılar ise trucut iğnelerinin başarı oranlarının bu iğnelerle aynı veya daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir [87]. Eksuda tarzında plevral efüzyonu olup nedeni belirlenemeyen hastalarda endikedir. Transüda özelliğindeki plevral efüzyonlarda veya pnömoni, pankreatit, pulmoner emboli veya kollajen doku hastalığının neden olduğu efüzyonlarda ise plevra biopsisi yapılmasına gerek yoktur. Parietal plevral biopsisi, özellikle tüberküloz ve tümör orjinli plevra lezyonlarında değerlidir. Tüberküloz plevral efüzyonlu hastaların %75'in üzerinde plevra biopsisi ile tanı konabilmektedir [88, 89]. Komplike parapnömonik efüzyonlarda biopsi alanında subkutanöz abse gelişebileceğinden plevra biopsisi kontrendikedir. İşlemin kontrendikasyonları kanama diatezi, antikoagülan ilaç alınması, ampiyem ve solunum yetersizliğidir. Ayrıca hastanın uyumsuz olması ve işlem bölgesinde ciltte lokal infeksiyon olması diğer kontrendikasyonlarıdır [88-90].

2.18.1 Bronkoskopi

Üst solunum yolları ile birlikte trakea, ana bronşlar ve proksimal bronş segmentlerinin doğrudan görülüp değerlendirilmesidir. Düzelmeyen plevral efüzyonlu hastalarda bronkoskopi yapılmasının faydalı olabileceği durumlar şunlardır: Akciğer grafisi veya BT' depulmoner infiltrasyon olması, hemoptizi olması, masif plevral efüzyon varlığında ve mediasten sıvının olduğu tarafa yer değiştirdiğinde. Bunlardan hiçbirisi yok ise bronkoskopinin tanıya katkısı yoktur ve uygulanmamalıdır [31, 61].

2.18.2 Torakoskopi

Plevra hastalıklarının tanısında bu tetkik daha az invazif tetkiklerin yetersiz kalması durumunda uygulanmalıdır. Rutin sıvı analizi ve plevra biyopsisi yapıldıktan sonra etyolojisi aydınlatılamayan olgularda torakoskopi %80-90 tanı değerine sahiptir. Tüberküloz ve maligniteye bağlı plevral efüzyonlarda tanı olasılığı % 95' lere ulaşır. Bir diğer avantajı da işlem sırasında plörodezis yapılabilmesidir [31, 60, 61, 91].

VATS (Video-Assisted Thoracic Surgery) işlemi ise genel anestezi altında sıklıkla toraksa açılan 3 delikle girilir, torakoskopide görülen yerlerden biopsiler alınır.

Tanısal VATS' in en sık endikasyonları:

- Etyolojisi aydınlatılamayan plevral sıvı
- Plevral kitleler
- Diffüz interstisyel akciğer hastalığı
- Soliter akciğer nodulu
- Mediastinal evreleme ve biyopsi
- Perikardiyal hastalıkların değerlendirilmesi
- Travma şeklinde sıralanabilir [92].

2.19 Torakotomi

Plevral hastalıkların tanısında altın standarttır. Torakotomi, visseral ve parietal plevradan en iyi şekilde gözlenerek, büyük ve istenen sayıda biyopsi alınmasını sağlar. Tanı konmamış ve progressif olarak artan eksüdatif plevral efüzyonlarda endikedir. Yine de tüm girişimlere rağmen, plevral efüzyonlu hastarın %10-15'inde tanı konulamamaktadır [31, 91, 93].

2.19.1 Tedavi

Çocukluk çağı parapnömonik ampiyemde ana tedavi prensipleri, uygun antibiyotik kullanarak enfeksiyon ve sepsisin kontrolü, plevral aralıktan pürülan mayi drenajı ve ampiyem kavitesinin obliterasyonu, bası altındaki akciğerin tekrar ekspansiyonunu sağlamalı, akut ve kronik dönemde gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi sıralanabilir.

Plevral efüzyon ile beraber olan toplum kökenli pnömoni hastaları hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir. Pnömoni için antibiyotik başlanırken, efüzyon varlığı antibiyotik seçimini değiştirmemektedir. Enfeksiyonun toplum kaynaklı ya da hastane kaynaklı oluşu ve klinik riske göre antibiyotik tedavisi tercih edilmelidir. Toplum kaynaklı pnömoni ve efüzyonu olan hastaların beta-laktam (+) beta-laktamaz kombinasyonu veya 2.-3. kuşak sefalosporinlerle tedavisi uygundur. Hastane kaynaklı enfeksiyonlarda ise antipsödomonal etkinliği olan 3. kuşak sefalosporinler, stafilokoksik enfeksiyon düşünülüyorsa glikopeptidler tercih edilir [94, 95].

Klinik olarak, uygun antibiyotik tedavisine rağmen hastanın ateşinin ve lökositozunun yüksek seyretmesi efüzyonun drenajının uygun olabileceğini düşündürür. Akciğer grafisinde hava sıvı seviyesinin görülmesi, bronkoplevral fistül veya özofagus rüptürünü gösterdiğinden kesin drenaj endikasyonudur. İntraplevral lokülasyonların görülmesi fibrinopürülan ya da organize safhada ampiyem olduğunun ve drenajın gerekeceğini gösterir. Komplike parapnömonik efüzyon ve ampiyemi olan hastaların çoğunda tedavi süresi pnömoninin tedaviye verdiği yanıt ve drenajın yeterliliğine bağlı olmaktadır. Dirençli veya multiloküle plavral efüzyon nedeniyle drenaj süreleri uzayan hastaların antibiyotik tedavileri genellikle birkaç hafta sürmektedir. Drenajın erken yapıldığı hastalarda pnömoni de tedaviye iyi cevap veriyorsa 10-14 günlük tedavi süreleri yeterlidir. Aktinomiçes ve Nokardiya gibi bazı özel ajanların yol açtığı efüzyonların tedavisi ise uzun sürelidir. Komplike olmayan parapnömonik efüzyon olgularından bazıları drenaj uygulanmadığında ampiyeme ilerleyebilmektedir. Hastanın yaşı, komorbid hastalıkların varlığı, etken patojenin virülansı, kronik akciğer hastalığının olması gibi faktörler plevral sıvı drenaj kararını etkiler. Çocukluk çağı parapnömonik ampiyemlerindeki artışa bağlı olarak tedavi yaklaşımlarının çeşitliliği de (tekrarlayan torasentezler, tüp torakostomi, fibrinolitik tedavi, video yardımlı torakoskopi (VATS) veya açık torakotomi ile dekortikasyon) artmaktadır. Fakat bu çeşitlilik içinde en uygun tedavi seçimi henüz kesinlik kazanmamıştır. Komplike parapnömonik efüzyon ve ampiyemde tedavi prensipleri genel olarak şöyledir [96]:

1. Hayatın korunması
2. Efüzyon veya ampiyemin boşaltılması
3. Bası altındaki akciğerin tekrardan ekspansiyonu için plevral aralığın ortadan kaldırılması
4. Uygun antibiyotiklerle hastanın direncinin artırılması
5. Göğüs duvarı ve diyafram hareketliliğinin devam ettirilmesi
6. Akciğerin normal fonksiyonunun sağlanması
7. Nutrisyonel destek
8. Komplikasyonların ve kronikleşmenin önüne geçilmesi
9. Hastanede yatış süresinin azaltılması

Çocukluk çağı parapnömonik ampiyemin tedavisinde kullanılan, tekrarlayan torasentezler, görüntü kontrollü kataterler, kapalı tüp torakostomi, fibrinolitik tedavi, açık drenaj, torakoskopi veya torakotomi ile dekortikasyon gibi yöntemlerin hepsi %10 ile %90 arasında başarı oranları ile bildirilmiştir [97]. Değişik başarı oranlarının nedeni çoğunlukla ampiyemin evresine bağlanmaktadır.

Plevral sıvının makroskopik görünümü, glukoz, protein, LDH, pH seviyeleri ile gram boyama incelemeleri, plevral aralığa tüp drenaj uygulama kararını belirler. Plevral efüzyon iki gün gibi kısa bir sürede lokule hale geldiği ve tüp drenajını zorlaştırdığı için bu incelemeler mümkün olduğunca hızlı çalışılıp sonuçlanmalıdır [98]. Tanısal torasentezde koyu iltihap ampiyemi gösterir ve hemen tüp torakostomi uygulanmalıdır. Çocukluk çağı parapnömonik ampiyeminde ilk tedavi seçimi tüp torakostomi olmalıdır, çünkü sadece tüp torakostomi ile başarı %90 oranında bulunmuştur [99]. Antibiyotik seçimi, her zaman kültür sonucuna ve/veya olguların yaşına ve predispozan durumlara göre en sık görülen patojenlere göre yapılmalıdır. Erken evrede spesifik ve etkili antibiyotik tedavisi ile klinik düzelme sağlanabilir. Yakın takip gerekir. Çünkü yeterli tedavi verilmezse lokülasyonlar ve komplike hastalıklar oluşur. Bu da morbidite ve mortaliteyi artırır.

2.19.2 Teratöpik Torasentez

Plevral sıvının nasıl boşaltılacağına karar verilirken, sıvısının viskozitesi, plevral lokülasyonların yaygınlığı, etken mikroorganizmanın virülansı, uygulanacak yöntemler konusunda sahip olunan tecrübe, cerrahi girişimleri sınırlıyacak eşlik eden hastalıklar ve hastanın klinik stabilitesi gibi birçok faktörü göz önünde bulundurmak gerekir. Tüm hastalar için uygun olabilecek ortak bir yaklaşım şekli yoktur. Uygulanan yöntem ne olursa olsun önemli olan plevral aralıktaki enfekte sıvının en kısa sürede ve en etkin şekilde boşaltılarak akciğerlerin yeterince genişleyebilmesine imkân sağlamaktır. Erken dönemlerde Fibrin artıkların birikimi ve lokülasyonlar öncesi torasentez ya da ince kateterler yolu ile perkütan drenajlar yapılabilir [100]. Bir defada en fazla 1-1.5 litre boşaltılmalıdır. Lateral dekubitis grafisinde 10 mm'yi geçmeyen plevral mayilerde antibiyotik tedavisi yeterlidir, plevral mayi kalınlığı 10 mm'yi geçiyorsa hem tanısal hem de terapötik amaçlı torasentez yapılmalıdır [51]. Hem tanısal hem de tedavi edici amaçlarla torasentez yapılmalıdır. Tedavi planının

belirlenmesinde mayinin biyokimyasal ve mikrobiyolojik özellikleri ana unsurdur. Bu noktada, antibiyotik tedavisinin başlamasından önce yapılacak tanısal torasentezler, pozitif kültür oranlarını artıracaktır [101]. Light tedavi edici torasentezin, plörezinin ilk tespit edildiği zaman uygulanması ve ikinci torasenteze rağmen yeniden tekrar ediyorsa ve plevral sıvının biyokimyasal değerlerinde giderek kötüleşme söz konusuysa, tüp drenaj uygulanması gerektiğini belirtmiştir [102]. Torasentez erken plevral efüzyonlarda en az tüp torakostomi kadar etkilidir.

2.19.3 Tüp torakostomi

Tüp torakostomi hemen her tür plevral mayinin tedavisinde en yaygın kullanılan invaziv yöntemdir. Tüp torakotomi drenajının başarılı olması için ampiyemin erken fibrinopürülan ya da eksüdatif safhada olması gerekir. Bu safhalarda plevra sıvısının nispeten visköz olmaması ve plevrada henüz minimal olan yapışıklıklar, plevra sıvısının yerçekimine bağlı olarak alt taraflara toplanmasına ve kolay drenajını sağlar [103]. Tüp torakostominin başarı göstergesi, plevral efüzyonlarda ilk 24 saat içinde ortaya çıkan klinik ve radyolojik düzelmenin varlığı olarak kabul edilir [101]. Efüzyonsemptomları olan hastalarda ve pH'ın 7.2'nin altında olduğu durumlarda kesin endikasyon vardır. Tüp drenajına rağmen düzelme olmuyorsa bu drenajın yetersizliğinin göstergesidir [104]. Yetersiz drenajda, tüpün malpozisyonu, kıvrılmış olma olasılığı ve tıkanma olasılığı da gözden geçirilmelidir. Ancak doğru yerleştirilmiş bir tüpe rağmen mayi varlığının gösterilmesi kesin bir torakoskopi endikasyonudur [105]. Akciğer ekspansiyonunun tam olarak sağlandığı, mayi kültürlerinde üremenin olmadığı ve drenaj miktarının günlük 50-100 cc'nin altına düştüğü hallerde, toraks tüpü sonlandırılabilir [51].

2.19.4 İntraplevral Fibrinolitik Tedavi

Plevral aralıktaki lokülasyonları oluşturan septasyonları ve dolayısıyla yetersiz drenaja neden olan fibrin membranların parçalanması ve plevral sıvının vizkozitesinin azaltılıp efektif drenajı sağlayarak akciğer ekspansiyonunun sağlanmasıdır [106, 107]. Çocuklarda kullanımı ilk defa 1993'de bildirilmiştir. Bu tarihten itibaren hem streptokinaz hem de ürokinazın kullanımı hakkında sunulan bildirilerde çocuklar için önerilen doz, zamanlama ve tedavi sonuçlarıyla ilgili çok değişik sonuçlar elde edilebilmiştir [108-110]. Fibrinolitik tedavi daha az invaziv gibi görünmesine rağmen

özellikle küçük çocuklarda travmatik ve tolere edilemeyecek yan etkilere sebep olabilmektedir. En iyi klinik etki 4-6 gün içinde gözlenir. Fibrinolitik tedavinin yüksek başarısızlık oranı ve çocuklarda karşılaştırmalı bir çalışma olmaması çocuklardaki endikasyonunu tartışmalı kılmaktadır.

Streptokinaz ve ürokinaz dışında doku plazminojen aktivatörü (tPA) ve rekombinant DNAaz da fibrinolitik ajan olarak kullanılabilir. Ancak son derece pahalı olan bu ajanların kullanımı hakkında henüz fikir sahibi olmaya yetecek kadar çalışma yoktur. Fibrinolitik ajanlarla ilgili randomize kontrollü çalışmalar ortaya çıkana dek bu tedavinin, cerrahi yapılamayan ve torakoskopik girişim şansı olmayan merkezlerde kullanılması önerilmiştir [111].

Torakoskopi: Loküle ampiyemde veya yetersiz drenaj durumunda efektif drenaj için kullanılan bir diğer yöntem torakoskopidir. Tedavinin temel prensibi yeterli drenajı ve akciğer genişlemesini sağlamaktır. Video yardımcı torakoskopik cerrahi (VATS), güvenli ve efektif bir yöntemdir ve erken evrede uygulandığında çok iyi klinik sonuçlar alınır. Genelde VATS eksplorasyonun ilk 6 haftada yapılması önerilir. Minimal invaziv bir yöntem olarak kabul edilse de genel anestezinin gerektiği bir girişimdir. Daha önce toraks BT çekilip ampiyem kavitesinin boyutu, yaygınlığı ve lokülasyonu hakkında bilgi alınır. İntraplevral fibrinolitik tedavi gibi hastalığın erken döneminde yapıldığında çok başarılı olur [112-115].

Dekortikasyon: Dekortikasyon, fibrin artıkların birikmesi ile iyice kalınlaşarak akciğeri hapseden plevral kabuğun, parankimal dokuyu mümkün olduğunca koruyarak soyulması işlemidir. Torakotomi ile yapılan majör torasik ameliyattır. Drenaj sonrası akciğer tam ekspanse olamıyorsa, hastanın genel durumu ve yaşam beklentisine göre dekortikasyon bir seçenek olarak düşünülebilir [116, 117].

Açık Drenaj: Göğüs tüpü drenajının ve trombolitik tedavinin yetersiz kaldığı, genel anesteziye uygun olmayan ve cerrahi işlemin kontrendike olduğu hastalarda düşünülebilir [118, 119]. Plevral aralık direkt olarak atmosfer basıncıyla karşı karşıya kalır. Çocuklarda ileri dönemlerde oluşabilecek iskelet deformiteleri nedeniyle klasik açık drenaj tekniği kesinlikle uygun bir yöntem değildir.

3 MATERYAL ve METOD

Bu Çalışma Dicle Üniversitesi çocuk hastalıkları anabilim dalı Ocak 2012-Aralık 2015 tarihleri arasında 97 plevral efüzyon tanısı ile çocuk göğüs ve yoğun bakım servisimizde yatan hastalar retrospektif incelenerek yapıldı.

Dosya kayıtları eksik olan ve klinik bilgilerine ulaşamayan hastalar çalışmaya dâhil edilmedi.

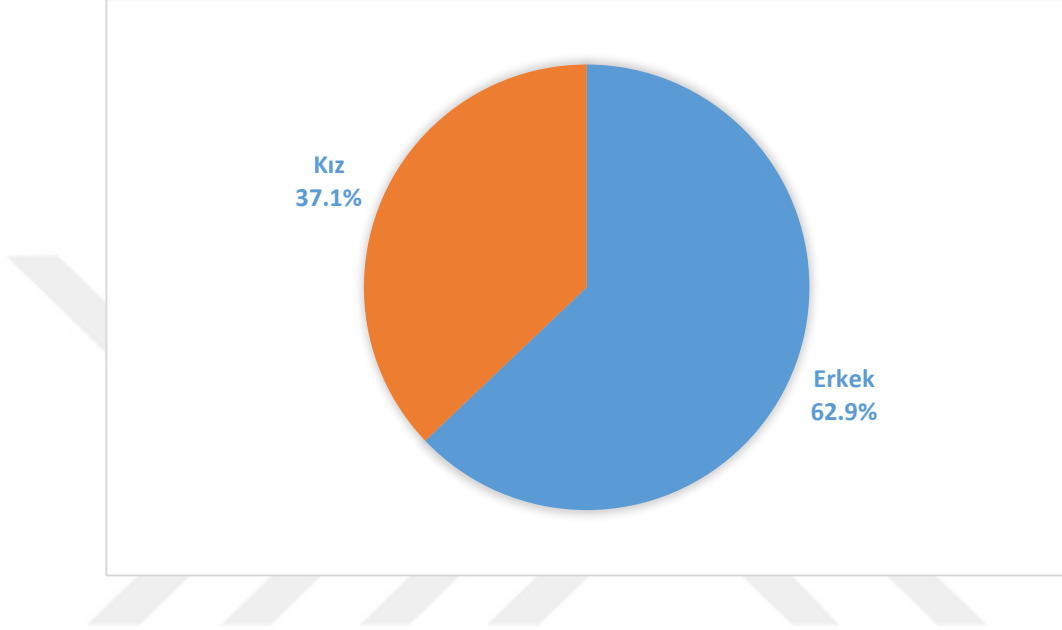
Çalışmaya alınan hastalar standardize edilmiş bir klinik takip formu ile değerlendirildi ve tüm hastaların cinsiyeti, hastanların yaşı, yaşadığı yer, yatış süresi, semptom süresi, hangi semptomlarla (ateş, göğüs ağrısı, balgam, öksürük, takipne, dispne) hastanemize başvurduğu, fizik muayane bulguları, ek hastalıkları, travma hikayesi, aşılarının tam olup olmadığı, cerrahi operasyon hikayesi, biyokimya parametreleri, tam kan parametreleri, CRP, sedimantasyon, plevral sıvı analizi, mide aspirasyon sıvısı sonuçları, kan kültürü sonuçları, plevral sıvı kültür sonuçları, toraks USG bulguları, toraks tomografi bulguları, tüp torakostomi ile tedavi edilip edilmediği, medikal tedavide hangi antibiyotikleri kullandığı ve gelişen komplikasyonlar yönünden hastanemiz kayıtlarındaki bilgiler retrospektif olarak incelendi.

3.1 İstatistiksel Analizler

İstatistiksel analizler için Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) (Release 18.0; SPSS Inc. Chicago, Illinois, USA) programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistiksel metotlar olarak frekans, yüzde, ortalama, ortanca ve standart sapmalardan faydalanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-Kare testi uygulandı. İki grup arasındaki niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerde bağımsız örnekler (Independent samples) t testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerde Mann-Whitney U testi kullanıldı. Tek değişkenli analiz sonucunda anlamı çıkan parametreler için çok değişkenli analiz yapıldı. Çok değişkenli analiz sonucunda $p < 0,05$ olması anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya dâhil edilen hastaların 36'sı (%37.1) kız, 61'i (%62.9) erkek idi (Şekil 1). Vakaların en küçüğü 1 aylık, en büyüğü 18 yaşındaydı. Hastaların yaş ortalaması 6.31 ± 5 yıl idi. Hastaların 31'i (%32) 0-2 yaş arasında, 15'i (%15.5) 2-5 yaş arasında, 24'ü (%24.7) 5-10 yaş arasında, 27'si (%27.8) 10-18 yaş arasındaydı.



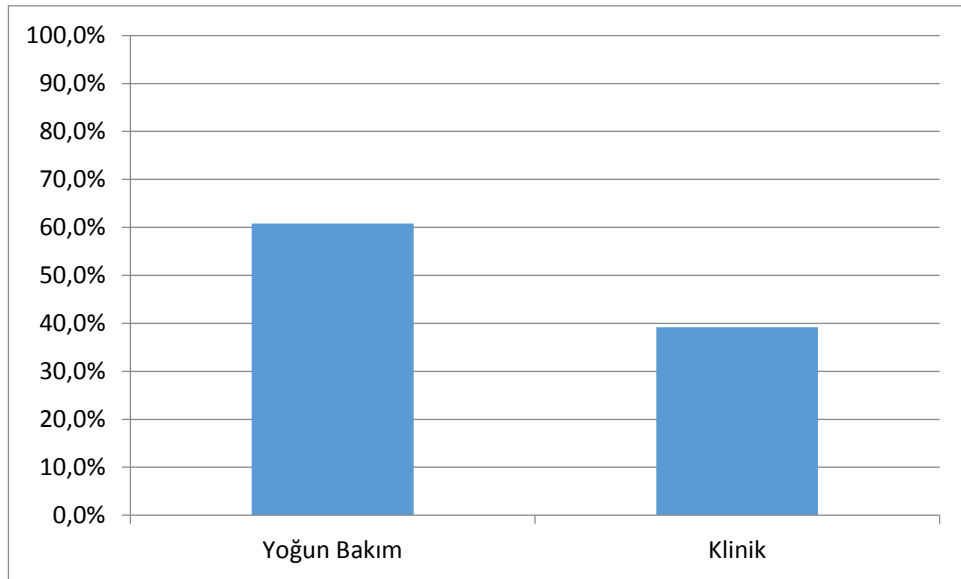
Şekil 1: Çalışmaya Dâhil Edilen Hastaların Cinsiyet Dağılımı.

Çalışmaya dâhil edilen hastalarda en sık görülen başvuru yakınmaları 92 hastada (%94.8) dispne, 74 hastada (%76.3) ateş, 60 hastada (%61.9) öksürük, 45 hastada (%43.3) takipne, 25 hastada (%25.8) balgam, 13 hastada (%13.4) yan ağrısı şikâyetleri mevcuttu (Tablo 6). Hastaların polikliniğe başvurmadan önceki ortalama semptom süreleri 16.2 ± 8.97 gün (1-45 gün) idi.

Tablo 6: Plevral Efüzyonlu Hastalarımızın Hastaneye Başvuru Semptomları ve Sıklıkları

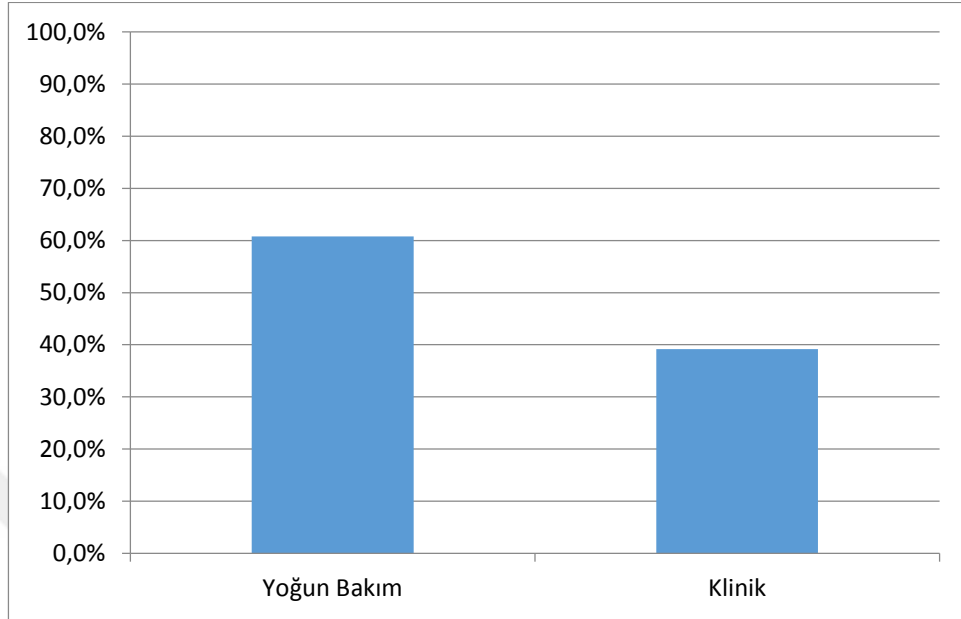
Semptom	Sayı (n)	Oran (%)
Dispne	92	94.8
Ateş	74	76.3
Öksürük	60	61.9
Takipne	45	43.3
Balgam	25	25.8
Yan ağrısı	13	13.4

Hastaların 59'unun (%60.8) çocuk yoğun bakım kliniğinde, 38'inin (%39.2) çocuk göğüs kliniğinde takip edildikleri saptandı (Şekil 2).



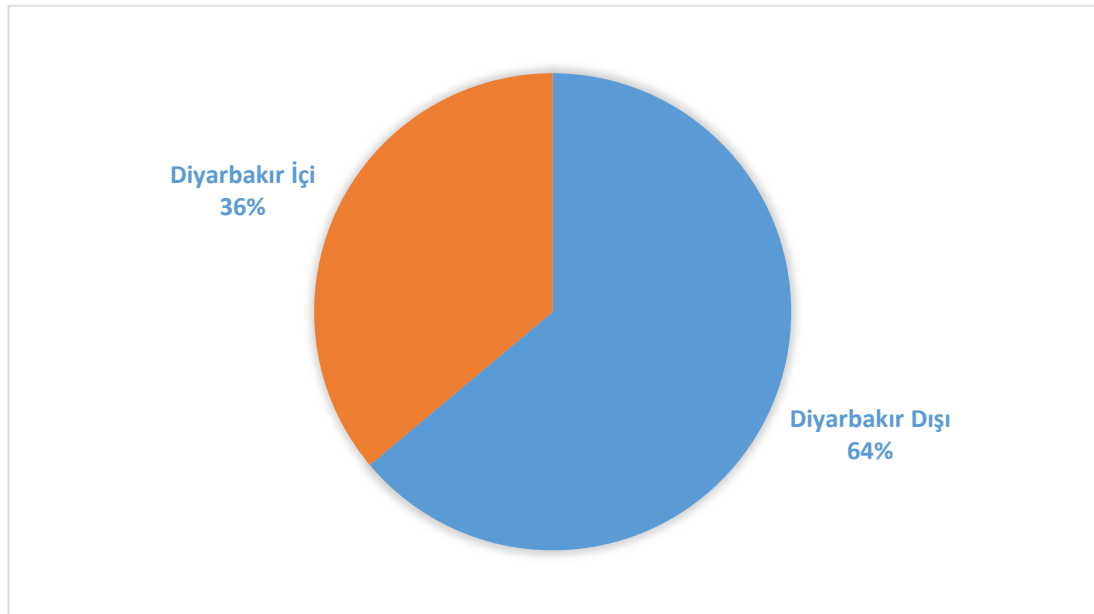
Şekil 2: Hastaların yatış yeri dağılımları.

Plevral efüzyonlu hastaların 47'si (%48.5) kış ve ilkbahar, 50'si (%51.5) yaz ve sonbahar mevsimlerinde hastaneye başvurduğu saptandı (Şekil 3).



Şekil 3: Hastaların Mevsimlere Göre Dağılımı.

Hastaların 35'i (%36.1) Diyarbakır ve ilçelerinden, 62'si (%63.9) Diyarbakır dışından başvurmuştur (Şekil 4).



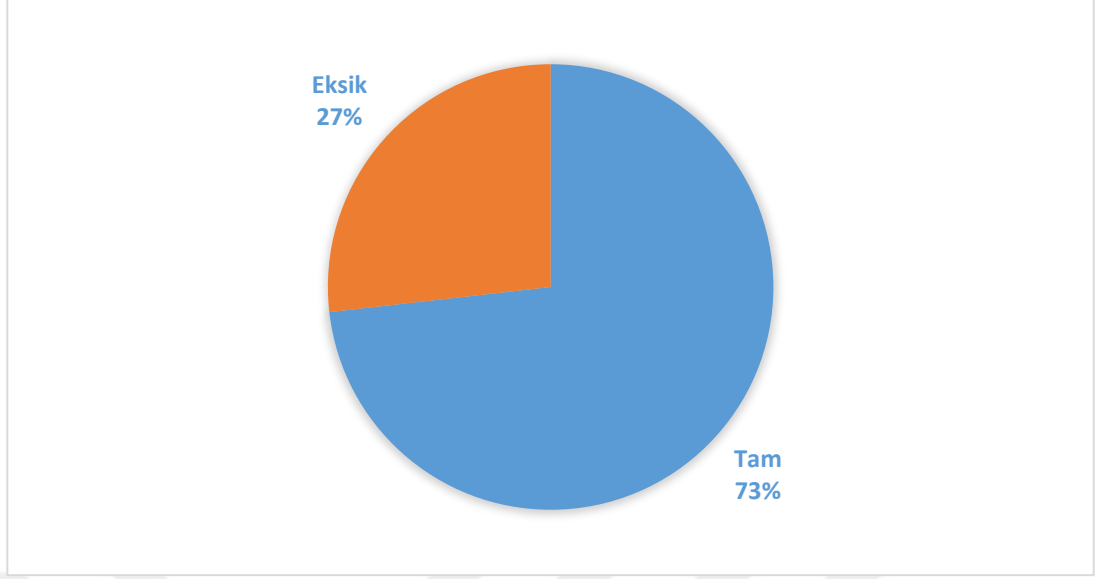
Şekil 4: Hastaların yaşadıkları yerlere göre dağılımı.

Hastaların başvuru esnasında ensik görülen fizik muayene bulguları efüzyonun olduğu alanda solunum seslerinde azalma (%61.9), takipne (%43.3), rall (%42.3), ronkus (%19.6) ve %9.3'ünde akciğer seslerinin doğal olduğu saptandı. Diğer fizik muayene bulguları hastaların %11,3'ünde ödem, %4,1'inde Hepatosplenomegali ve %2,1'inde döküntü olduğu saptandı.

Tablo 7: Hastaların Başvuru Sırasındaki Fizik Muayene Bulguları.

	Sayı (n)	Oran (%)
Akciğer sesleri azalmış veya alınmayan	60	61.9
Takipne	42	43.3
Rall	41	42.3
Ronkus	19	19.6
Ödem	11	11.3
Akciğer sesleri doğal	9	9.3
Hepatosplenomegali	4	4.1
Döküntü	2	2.1

Hastaların öyküsünde 71 hastada (%73) aşılarının tam olduğu, 26 hastada (%27) aşılarının eksik olduğu saptandı (Şekil 5).



Şekil 5: Hastaların Aşı Durumlarına Göre Dağılım.

Hastaların öykülerinde 14 hastada (%17.5) ameliyat, 3 hastada (%3.1) tüberkülozlu hasta ile temas ve 2 hastada (%2.1) travma öyküsü olduğu saptandı (Tablo 8).

Tablo 8: Hastaların Özgeçmişlerinde Ameliyat, Tüberküloz Teması ve Travma Dağılımı.

	Sayı (n)	Oran (%)
Ameliyat	17	17.5
Tbc teması	3	3.1
Travma	2	2.1

Tbc: Tüberküloz

Hastalar eşlik eden hastalıklar ve etyolojik açıdan incelendiğinde 68'inde (%70.1) pnömoni, 8'inde (%8.2) böbrek hastalığı, 6'sında (%6.2) malignite, 5'inde (%5.2) kalp hastalığı, 4'ünde (%4.1) down sendromu, 2'sinde (%2.1) tüberküloz, 2'sinde (%2.1) malnutrasyon, 1'inde (%1) immün yetmezlik, 1'inde (%1) romatolojik hastalık saptandı (Tablo 9).

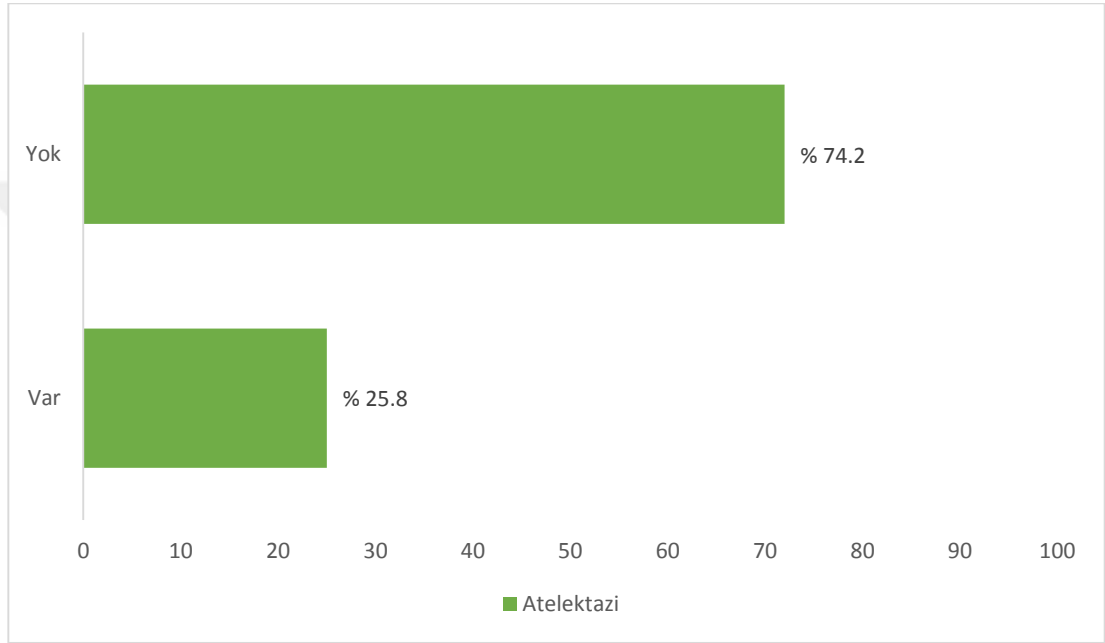
Tablo 9: Hastaların Etyolojik ve Eşlik Eden Hastalıklara Göre Dağılımı.

	Sayı (n)	Oran (%)
Pnömoni	68	70.1
Böbrek Hastalığı	8	8.2
Malignite	6	6.2
Kalp Hastalığı	5	5.2
DownSendromu	4	4.1
Malnutrasyon	2	2.1
Tüberküloz	2	2.1
İmmün Yetmezlik	1	1.0
Romatolojik Hastalık	1	1.0
Total	97	100.0

19 hastada (%19.6) mide açlık suyu ve 9 hastada (%9.3) balgamda ARB çalışılıp negatif geldiği saptandı. 11 hastada balgam kültürü çalışılmış 2 hastada *Pseudomonas aeruginosa*, 1 hastada *Acinebacter baumannii*, 1 hastada *Klebsiella pneumoniae*, 1 hastada *Spreptococcus pneumoniae* ürediği ve 6 hastada üreme olmadığı saptandı. 35 hastada (%36.1) plevral sıvı kültürü çalışılmış olup 3 hastada üreme olduğu ve 32 hastada üreme olmadığı tespit edildi. Plevral sıvı kültüründe üreme olan hastaların 1'inde *acinobacter baumannii*, 1'inde *E.coli*, 1'inde *Klebsiella pneumoniae* ürediği tespit edildi. Hastaların 77'sinde kan kültürü çalışılmış olup 22'sinde üreme olduğu tespit edildi. Kan kültüründe üreme olan hastaların 11'inde

Stafilokok, 4'ünde *Klebsiella*, 2'sinde *Spreprokok*, 1'inde *E.coli*, 1'in de *Pseudomonas*, 1'inde *Salmonella*, 1'inde *Flavobakterium*, 1'in de *Serratia* ürediği tespit edildi.

Plevral efüzyonlu hasta grubumuzun direk grafi, toraks USG ve toraks BT'leri incelediğinde 25 hastada (%25.8) atelektazinin plevral efüzyona eşlik ettiği tespit edildi (Şekil 6).



Şekil 6: Hastalarımızda Plevral Efüzyona Eşlik Eden Atelektazi Sıklığı.

Plevral efüzyonlu hasta grubumuzun labaratuvar tetkikleri incelendiğinde 85 hastada (%87.6) CRP yüksekliği, 69 hastada (%71.1) anemi, 46 hastada (%47.4) hipoalbuminemi, 39 hastada (%40.2) trombositoz, 14 hastada (%14.4) trombositopeni olduğu tespit edildi (Tablo 10).

Tablo 10: Hastalarda C-reaktif protein, Sedimentasyon, Anemi, Hipoalbuminemi, Trombositoz ve Trombositopeni Dağılımı.

	Sayı (n)	Oran (%)
CRP yüksekliği olanlar	85	87.6
Anemi	69	71.1
Hipoalbuminemi	46	47.4
Trombositoz	39	40.2
Sedimentasyon yüksekliği olanlar	34	35.1
Trombositopeni	14	14.4

CRP: C-reaktif protein

Hastaların medikal tedavide aldıkları antibiyotikler incelendiğinde 5 hastada (%5.1) tekli antibiyotik (1'i combisid,4'ü seftriakson), 45 hastada (%46.4) ikili antibiyotik (24'ü vankomisin-meronem, 18'i seftriakson-klaritromisin ve 3'ü vankomisin-amikasin) kombinasyonu, 47 hastada (%48.5) 3 ve üzeri antibiyotik kombinasyonu aldığı saptandı. Çalışmamızda 46 hastaya (%47.4) vankomisin, 45 hastaya (%46.4) klaritromisin, 36 hastaya (%37.1) seftriakson, 35 hastaya (%36.1) meronem, 21 hastaya (%21.6) amikasin, 13 hastaya (%13.4) sefotaksim, 13 hastaya (%13.4) ampisilin-sulbaktam, 2 hastaya (%2.1) colimisin, 2 hastaya (%1) anti-tüberküloz, 1 hastaya (%1) gentamisin, 1 hastaya (%1) klindamisin verildiği saptandı (Tablo 11).

Tablo 11: Hastaların Medikal Tedavide Aldıkları Antibiyotiklerin Dağılımları.

	Sayı(n)	Oran (%)
Vankomisin	46	47.4
Klaritromisin	45	46.4
Seftriakson	36	37.1
Meronem	35	36.1
Amikasin	21	21.6
Sefotaksim	13	13.4
Ampisilin-Sulbaktam	13	13.4
Colimisin	2	2.1
Anti-Tüberküloz	2	2.1
Gentamisin	1	1.0
Klindamisin	1	1.0

Çalışmamızda 35 hastaya torasentez yapıp plevral mayileri laboratuvarda çalışılmış olup Light kriterlerine göre 13 hasta (%37.1) transuda, 22 hasta (%62.9) eksuda tanısı aldığı saptandı. Transudalıların 6'sı kız, 7'si erkek idi. Eksudalıların 11'inin kız, 11'inin erkek olduğu saptandı (Tablo-7).

Tablo 12: Hasta Grubumuzun Transuda, Eksuda Ayırımı ve Cinsiyete Göre Dağılımı

	Transuda		Eksuda	
	Sayı(n)	Oran (%)	Sayı(n)	Oran (%)
Kız	6	35,3	11	64,7
Erkek	7	38,9	11	61,1
Total	13	37,1	22	62,9

Plevral efüzyonlu hasta grubumuzda etyolojiyi aydınlatmak açısından 9'una(%9.3) bronkoskopi yapılmış olup anlamlı bir bulgu saptanmadı. Transuda tanısı almış 3 hasta tüp torakostomi ile tedavi edildiği ve 10 hastaya ise medikal tedavi verildiği saptandı. Eksuda tanısı almış 10 hasta tüp torakostomi ile tedavi edildiği ve 12 hastaya ise medikal tedavi verildiği saptandı. Toplamda 13 hastanın tüp torakostomi ile tedavi edildiği saptandı. Hastaların 18'nin eksitus olduğu saptandı

Transuda grubundaki hastaların yaş ortalaması 7.0 ± 8.0 yıl, eksuda grubundaki hastalarda ise 7.4 ± 6.97 yıl olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı ($P > 0.05$). Transuda grubundaki hastaların yatış süresi 17.15 ± 8.0 gün, eksuda grubundaki hastalarda ise 18.5 ± 10.1 gün olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı ($p > 0.05$). Transuda grubundaki hastaların semptom süresi 9.4 ± 9.2 gün, eksuda grubundaki hastalarda ise 9.27 ± 6.97 gün olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı ($p > 0.05$). Transuda grubundaki hastalarda lökosit 12.18 ± 4.0 uL, eksuda grubundaki hastalarda ise $1.18-57.6$ uL olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı ($p > 0.05$). Transuda grubundaki hastalarda nötrofil 7.2 ± 3.57 uL, eksuda grubundaki hastalarda ise 9.15 ± 7.85 uL olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı ($p > 0.05$). Transuda grubundaki hastalarda euzinofil 0.29 ± 0.55 uL, eksuda grubundaki hastalarda ise 0.098 ± 0.11 uL olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı ($P > 0.05$). Transuda grubundaki hastalarda hemoglobin 8.97 ± 1.87 g/dL, eksuda grubundaki hastalarda ise 10.2 ± 1.35 g/dL olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı ($p > 0.05$). Transuda grubundaki hastalarda hematokrit 27.3 ± 6.09 (%), eksuda grubundaki hastalarda ise 30.8 ± 4.05 (%) olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı ($p > 0.05$). Transuda grubundaki hastalarda MCV 73 ± 7.8 fL, eksuda grubundaki hastalarda ise 75.2 ± 8.2 fL olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı ($p > 0.05$). Transuda grubundaki hastalarda trombosit 336 ± 193 uL, eksuda grubundaki hastalarda ise 442 ± 288.5 uL olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı ($p > 0.05$). Transuda grubundaki hastalarda MPV 6.28 ± 0.997 fL, eksuda grubundaki hastalarda ise 6.68 ± 0.93 fL olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı ($p > 0.05$). Transuda grubundaki hastalarda CRP 6.2 ± 8.73 mg/L, eksuda grubundaki hastalarda ise 11.75 ± 10.26 mg/L olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı ($p > 0.05$). Transuda grubundaki hastalarda sedimentasyon 24.9 ± 16.9 mm/saat, eksuda grubundaki hastalarda ise 33.55 ± 30.7 mm/saat olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı ($p > 0.05$) (Tablo 8)

Tablo 13: Transüda ve Eksüda Tanısı Alan Hastaların Laboratuvar Tetkikleri, Yaş, Yatış ve Semptom Sürelerine Göre Dağılımları.

	Transüda(n=13)		Eksüda(n=22)		p
	Ort ± SS	Min.- Max.	Ort ± SS	Min.- Max.	
Yaş (yıl)	7.0 ± 8.0	0.3-16	7.4 ± 6.97	0.2-17	0.9
Yatış süresi (gün)	17.15 ± 8.0	4-28	18.5 ± 10.1	4-54	0.87
Semptom süresi (gün)	9.4 ± 9.2	1-30	9.27 ± 6.97	2-30	0.57
Lökosit (uL)	12.18 ± 4.0	6.75-19	15.2 ± 12.07	1.18-57.6	0.76
Nötrofil(uL)	7.2 ± 3.57	3-16.25	9.15 ± 7.85	0.03-35	0.63
Lenfosit (uL)	3.1 ± 2.4	0.39-9.63	3.7 ± 4.45	1-17.9	0.77
Eozinofil (uL)	0.29 ± 0.55	0.01-1.9	0.098 ± 0.11	0.01-0.53	0.44
Hemoglobin (g/dL)	8.97 ± 1.87	4.2-10.9	10.2 ± 1.35	8-13	0.058
Hematokrit (%)	27.3 ± 6.09	14.5-35	30.8 ± 4.05	24-37.6	0.133
MCV (fL)	73 ± 7.8	54-87	75.2 ± 8.2	58-91	0.6
Trombosit (uL)	336 ± 193	88-671	442 ± 288.5	53-1313	0.3
MPV (fL)	6.28 ± 0.997	5-8	6.68 ± 0.93	4.7-8.8	0.165

CRP (mg/L)	6.2 ± 8.73	0.1-32	11.75 ± 10.26	0.1-32	0.065
Sedimentasyon (mm/saat)	24.9 ± 16.9	1-49	33.55 ± 30.7	3-92	0.51

CRP: C-reaktif protein **MPV:** Mean platelet volume **MCV:** Mean corpuskuler volume

Hasta grubumuzun yapılan istatistiksel çalışmada erkek ve kız arasında transuda ve eksuda açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$). Tedavi açısından tüp torakostomi takılan transuda ve eksudalı hastaların yapılan analizinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$).

CRP pozitif ve CRP negatif olanlar karşılaştırıldığında semptom süreleri, plevral sıvı protein/serum protein oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$).

CRP pozitif ve CRP negatif olanlar karşılaştırıldığında yatış sürelerinin CRP si pozitif olan hasta grubunda daha uzun olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ($p < 0.05$).

CRP pozitif ve CRP negatif olanlar yaşları açısından karşılaştırıldığında CRP si pozitif olan hasta grubunun yaş ortalamasının daha yüksek olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ($p < 0.05$).

CRP pozitif ve CRP negatif olanlar karşılaştırıldığında plevral sıvı LDH/serum LDH oranı CRP si pozitif olan hasta grubunda LDH oranının daha yüksek olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ($p < 0.05$).

Plevral efüzyonlu hasta grubumuzda anemisi olan ve anemisi olmayanlar yatış süreleri, semptom süreleri, yaşları, plevral sıvı protein/serum protein ve plevral sıvı LDH/serum LDH oranı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Plevral efüzyonlu hasta grubumuzda sedimentasyonu yüksek olan ve sedimentasyonu yüksek olmayanlar yatış süreleri, semptom süreleri, yaşları, plevral

sıvı protein/serum protein ve plevral sıvı LDH/serum LDH oranı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Plevral efüzyonlu hasta grubumuzda hipoalbumemisi olan ve hipoalbumemisi olmayanlar yatış süreleri, semptom süreleri, yaşları, plevral sıvı protein/serum protein ve plevral sıvı LDH/serum LDH oranı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Plevral efüzyon miktarı artışı ile yatış süreleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak orantı saptanmadı.

Plevral efüzyon miktarı ToraksUSG' de 10 ml altında olan ve 10 ml üzerinde olanlar yatış süresi, semptom süresi, MCV, MPV, CRP, lökosit, nötrofil, lenfosit, eozinofil, hemoglobin, hematokrit, ve trombosit açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Transuda grubunu ve eksuda grubunu yoğun bakım ve klinik yatışları açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Yoğunbakımda yatan hastalar ve klinikte yatan hastalar lökosit, CRP açısından karşılaştırıldığında, yoğun bakımda yatan hastaların lökosit, CRP değerlerinin istatistiksel olarak daha yüksek olduğu bulundu ($p < 0.05$).

Yoğunbakımda yatan hastalar ve klinikte yatan hastalar yatış süresi, semptom süresi, nötrofil, lenfosit, Eozinofil, hemoglobin, hematokrit, trombosit, ve MPV açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Parapnömonik efüzyon grubu ve parapnömonik efüzyon dışındaki hasta grubunu MCV, trombosit açısından karşılaştırıldığında parapnömonik efüzyon grubunda MCV ve trombositlerinin daha yüksek olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$).

Parapnömonik efüzyon grubu ve parapnömonik efüzyon dışındaki hasta grubunu yatış süresi, semptom süresi, lökosit, nötrofil, eozinofil, hemoglobin, hematokrit, MPV ve CRP açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($P > 0.05$).

Yapılan korelasyon çalışmasında CRP düzeyi artıkça sedimentasyon ve lökosit düzeyinde artığı saptandı.



5 TARTIŞMA

Plevra hastalıklarının en sık rastlanan bulgusu plevral efüzyondur. Çocukluk çağında plevral efüzyonun en sık bakteriyel pnömonilerin seyri sırasında görülür. Pnömoniye plevral efüzyon eşlik etmesi ve sonrasında ampiyem gelişmesi prognozu kötüleştirerek hastanede kalış süresinin uzamasına ve morbiditenin artmasına neden olmaktadır [34, 120]. Plevral efüzyonun pnömoni dışındaki nedenleri travma, kalp, böbrek, kollajen doku hastalığı ve malignensidir [121, 122].

Nedeni bilinmeyen bir plevral efüzyonlu hasta geldiğinde ilk yapılması gereken tansuda ve eksüda ayırımı olmalıdır. Plevral efüzyon plevranın kensidine bağlı ise eksüda tarzında olması beklenir. Normal bir plevral membranın varlığında ise hemodinamik bozukluklar veya onkotik değişiklikler ve plazmanın plevral aralıkta toplanması transudaya neden olur [123]. Eğer sıvı eksüda ise, eksüdatif sıvıdan yola çıkılarak etiyolojik hastalık tanısını belirlemeye çalışılmalı ve buna uygun tedavi verilmelidir. Aksine sıvı transüda karakterinde ise neden genellikle sistemik hastalığa bağlıdır. Enfeksiyonlar, maligniteler ve romatolojik hastalıklar eksüda karakterinde plevral efüzyona neden olmaktadır [124].

Literatürde parapnömonik efüzyon ve ampiyemin kış ve bahar aylarında daha sık görülmektedir [34]. Bizim çalışma grubumuzda ise 47'si (%48,5) kış ve bahar, 50'si (%51,5) yaz ve sonbahar mevsimlerinde hastaneye başvurduğu saptandı. Ankara Hacettepe Üniversitesi'nde yapılan bir çalışmada hastaların %71.4'ü kış ve bahar aylarında başvurduğu saptanmış [125]. Çalışma grubumuzdaki hastaların yaz ve sonbahar aylarında başvuru sıklığının fazla olması; hastanemizin 3. basamak bölge hastanesi olması, basit parapnömonik efüzyonların dış merkezde tedavi edilmesi, dış merkezdeki hastanelerde takip edilen hastaların hastanemize sevk edilmesi gibi nedenler düşünülmektedir.

Parapnömonik efüzyonlar erkeklerde kızlara göre biraz daha sık görülmektedir [29, 34]. Türkiye'de retrospektif yapılan bir çalışmada erkek hastalar tüm vakaların %61.7'sini oluşturduğu saptanmıştır [126]. Yapılan başka bir çalışmada erkek hastaların tüm hastalara oranı %64.7 olarak saptanmış [127]. Göçmen ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada erkek/kız oranı 1.7/1 olarak bulunmuştur [128].

Yurtdışında yayınlanan bir çalışmada ise erkek/kız oranı 1.2/1 bulunmuştur [129]. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde erkek hastaların tüm hastalar içindeki oranı %62.9 olarak saptandı.

Plevral efüzyon veya ampiyem çocukluk çağında her yaşta görülmekle beraber, özellikle 2 yaşın altında görülmektedir [29, 31]. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 6,31 idi. Hastaların 31'i (%32) 0-2 yaş arasında, 15'i (%15.5) 2-5 yaş arasında, 24'ü (%24,7) 5-10 yaş arasında, 27'si (%27.8) 10-18 yaş arasındaydı. İstanbul Tıp Fakültesinde yapılan bir çalışmada %35.3'ü 2 yaş altında, %30.6'sı 2-5 yaş arasında, %23.5'i 6-10 yaş arasında ve %10.6'sı 10 yaş üzerinde bulunmuş [127]. Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesinde yapılan bir çalışmada hastaların yaş ortalaması 5.6 bulunmuş [130]. Yurtdışında yapılan bir çalışmada hastaların ortalama başvuru yaşı 5.9 olup vakaların çoğunluğunu 7 yaşın altında bulunmuştur [129]. Bizim çalışmamızda da hastaların çoğunluğunu 2 yaş altında ve yaş ortalaması da diğer çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Hastanemiz üçüncü basamak bölge hastanesi olması nedeniyle başvuran hastaların %36,1'inin Diyarbakır ve ilçelerinden, %63.9'unun Diyarbakır dışından başvurduğu saptandı. Hastaların dış merkezdeki hastanelerden sevkli gelmesi ve kliniklerinin ağır olması nedeniyle hastaların %60.8'inin çocuk yoğun bakım kliniğinde, %39.2'inin çocuk göğüs kliniğinde takip edildikleri saptandı.

Plevral efüzyon gelişmeden önce hastaların 17'sinin opere olduğu, 3'ünde tüberküloz temasının olduğu ve 2'sinde travma öyküsünün olduğu saptandı. Hastaların travma ve operasyon geçirmiş olmaları plevral efüzyon gelişmesi ile ilişkili bulunmadı. Tüberküloz teması olan hastalardan birine anti-tüberküloz tedavi verildiği, diğer iki hastaya ise pnömoni tedavisi verildiği saptandı. Hastaların aşıları sorgulandığında %73'nün aşılarının tam olduğu, %27'sinin aşılarının eksik olduğu saptandı. Aşıların eksikliğindeki bu oran hastaların tekrarlayan hastane yatışları ve uzun süren tedavi sürecine bağlı olduğu düşünüldü.

Çalışmamızda hastaların %70.1'inde alta yatan bir hastalığının olmadığı ve plevral efüzyon nedeninin pnömoniye sekonder geliştiği bulundu. Bu durum sağlıklı çocuklarda parapnömonik efüzyonun toplum kaynaklı pnömoniden sonra geliştiği

bilgisiyle uyumludur [22, 131]. Hastaların %29.9'unda pnömoni dışında alta yatan başka bir hastalık olduğu saptandı. Bu hastalıklar 3 hastada KBY (kronik böbrek yetmezliği), 1 hastada SLE'ye sekonder KBY, 1 hastada ABY (akut böbrek yetmezliği), 1 hastada AGN (akut glomerulonefrit), 1 hastada nefrotik sendrom, 1 hastada fokal segmental glomeruloskleroz, 2 hastada protein enerji malnütrisyonu, 4 hastada konjenital kalp hatallığı, 1 hastada kardiyomiyopati, 1 hastada immün yetmezlik, 1 hastada karaciğerde malignite, 1 hastada ALL (akut lenfositer lösemi), 1 hastada akciğerde malignite, 1 hastada AML (akut miyelositer lösemi), 1 hastada nöroblastom, 4 hastada Down sendromu, 1 hastada hemofagositik lenfohistiositoz idi. Hoff ve arkadaşlarının plevral efüzyonlu çocuklarda yaptıkları bir çalışmada hastaların %11'inde alta yatan bir hastalık bulunmuş. Bu hastalıklar ALL, hiperimmunglobulin E sendromu, hipogammaglobulinemi, Down sendromu ve konjenital trombositopeni olduğu bildirilmiştir [132]. Ülkemizde yapılan bir çalışmada hastaların %14.1'inde alta yatan bir hastalık bulunmuş. Bu hastalıklar 4 hastada astım bronşiyale, 2 hastada osteomyelit, 1 hastada epilepsi, 1 hastada mikrosefali, 1 hastada miyotonia konjenita, 1 hastada hepatit B taşıyıcılığı, 1 hastada bilateral kriptorşi ve 1 hastada opere maling epandimoma olduğu saptanmış [127]. Başka bir çalışmada ise hastaların %14'ünde alta yatan bir hastalık bulunmuş [125]. Çocukluk çağında plevral efüzyon ile başvuran vakalarda ön planda enfeksiyon düşünülmesine rağmen, özellikle tedaviye yanıt verilmediğinde malignite, otoimmün hastalıklar, böbrek hastalıkları, konjenital kalp hastalıkları düşünülmelidir. Bizim hastalarımızın %6,2'sinde malignite tanısı aldığı saptandı. Bizim çalışma gurumuzda alta yatan hastalık oranının yüksek olması hastanemizin bölge hastanesi olması ve ayrıca böbrek hastalıkları ve maling hastalıklara bağlı gelişen ağır plevral efüzyon olgularının çocuk yoğun bakım servisimizde takip edilmesi gibi nedenlere bağlı olduğu düşünüldü.

çalışmada en sık semptomlar ateş ve öksürük olarak saptanmıştır [128]. Mocelin ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada en sık saptanan semptomlar %99 ateş, %89 öksürük, %84 dispne bulunmuştur [34]. Ülkemizde yapılan bir çalışmada en sık saptanan semptomlar %83.3 ateş, %77.7 öksürük, %30.6 balgam çıkarma, %30.6 göğüs ağrısı ve %27.8 solunum sıkıntısı olarak tespit edilmiştir [125]. Başka bir çalışmada en sık saptanan başvuru semptomları %98.8 ateş, %98.8 öksürük, %98.8 solunum sıkıntısı ve %80 yan ağrısı idi [127]. Genel olarak incelendiğinde parapnömonik efüzyonların diğer efüzyonlara göre daha semptomatik olduğu; ateş, öksürük ve balgam çıkarma şikâyetlerinin bu hastalarda diğer efüzyonlara göre daha sık olduğu; diğer efüzyonlarda ise solunum sıkıntısının parapnömonik efüzyonlara göre daha sık olduğu saptandı. Hastaların hastaneye başvuru yakınmaları diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında benzer olduğu saptandı.

Çalışma grubumuzda hastaların semptomlarının başlamasından hastanemize başvurularına kadar geçen süre $16,2 \pm 8,97$ gün (1-45 gün) idi. Yılmaz ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hastaneye başvuru öncesi semptomlarının süresi $8,3 \pm 2,1$ gün olarak bulunmuştur [35]. Chen ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada bu süre 12 ± 10 gün saptanmış [133], başka bir çalışmada ise bu süre $7,6 \pm 6,1$ gün (1-13 gün) olarak bulunmuştur [127].

Çocukluk çağı plevral efüzyon veya ampiyem hastalarının fizik muayenelerinde perküsyonda matite ve efüzyonun olduğu bölgede azalmış solunum seslerinin genellikle mevcut olduğu ancak efüzyon küçükse bu bulguları saptamanın zor olduğu bildirilmektedir [33, 38]. Çalışma grubumuzda plevral efüzyonlu hastaların fizik muayenelerinde en sık görülen bulgular perküsyonda efüzyon tarafında solunum seslerinde azalma (%61.3), takipne (%43.3), rall (%42.3) ve ronkus (%19.6) olarak saptandı. Mocelin ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada solunum seslerinde azalma (%98), torasik çekilmeler (%68), skolyoz (%11), plevral sürtünme sesi (%9) mevcuttu [7]. Yılmaz ve arkadaşlarının çalışmasında hastalarda %73.4 dispne ve takipne saptandı [35]. Göçmen ve arkadaşlarının çalışmasında en sık saptanan fizik muayende bulgusu azalmış solunum sesleri idi [128]. Başka bir çalışmada solunum seslerinde azalma (%91.7), takipne (%91.7), taşikardi (%80.6) ve perküsyonda matite

duyulması (%60.1) olarak saptanmıştır [125]. Çalışma grubumuzun fizik muayene bulguları ile diğer çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Radyolojik inceleme plevral efüzyon veya ampiyem tanısında en basit ve en ucuz yöntemdir, ancak spesifik değildir. Postero-anterior ve lateral akciğer grafilerinde diyafram sınırlarının net olarak görülmesi ve sinüslerinin açık olması önemli miktarda plevral efüzyon olmadığını gösterir. Standart akciğer grafilerinin plevral aralıktaki serbest sıvıyı tespit etme açısından sensitivitesi %67 ve spesifitesi %70'dir. Kostofrenik sinüslerin akciğer grafilerinde küntleşmesi için 200-500 mL sıvı birikmesi gerekmektedir. Plevral sıvı birikimini en erken radyolojik bulgusu kostofrenik sinüste küntleşme olmasıdır. Plevral sıvının daha fazla birikmesi bir çizgi oluşturur ve mediastunumu karşı tarafa iter. Hastanın sıvının olduğu taraf üzerine yatıp çekilen lateral dekübitis grafisi efüzyonun miktarı ve niteliği hakkında önemli bilgiler verir. Lateral dekübitis grafisinde kalınlığı 10 mm'nin altında serbest sıvı görüldüğünde antibiyotik tedavisine yanıtın beklenmesi, sıvı kalınlığı 10 mm'nin üzerindeyse torasentez yapılması önerilmektedir [34, 134-136].

Plevral efüzyon her iki akciğerde de görülmekle beraber literatür bilgilerine göre sağ akciğer biraz daha fazla tutulmaktadır. Yılmaz ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada plevral ampiyem hastaların %53.1'inde sağ, %24.7'sinde sol tarafta ve %12.3'ü bilateral olarak saptanmış [35]. Çaksen ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada Pnömonik hastaların %39.7'sinde sağ, %32.3'ünde sol tarafta ve %27.9'unda bilateral olarak saptanmıştır [126]. Ülkemizde yapılan bir çalışmada hastaların %54.1'inde sağ tarafta, %41.2'sinde sol tarafta ve %4.7'sinde bilateral olduğu saptanmış [127]. Chan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sağ taraf daha sık tutulduğu saptanmış [129]. Kearney ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hastaların %56'sında sağ tarafta, %42'sinde sol tarafta ve %2'sinde bilateral olduğu saptanmış [137]. Bizim çalışmamızda hastaların %42'sinde sağ tarafta, %33'ünde sol tarafta ve %25'inde ise bilateral tutulum olduğu saptandı. Diğer çalışmalarda olduğu gibi bizim çalışmamızda da parapnömonik efüzyon grubunda sağ taraf tutulumunun daha sık olduğu saptandı.

Plevral aralıktaki negatif basıncın azalması atelektaziye bağlı oluşan plevral efüzyonlardan sorumludur [138]. Prospektif 100 hastayı inceleyen bir çalışmada

atelektazi sıklığı %23 olarak bulunmuştur [139]. Bizim çalışma grubumuzda ise efüzyona eşlik eden atelektazi sıklığı %25.8 olduğu saptandı.

Toraks USG, plevral aralıkta serbest veya loküle sıvı varlığının gösterilmesinde, sıvı ile plevral kalınlaşmanın ayırt edilmesinde, tanı amaçlı torasentezlerin ve plevral biyopsilerin yapılabileceği en uygun yerin saptanmasında kullanılır [49]. USG ile plevral sıvı anekoik veya hipoeikoik görünür ve sıvıyı çevreleyen plevranın ekonejik çizgisiyle sınırları belirlenebilir [50]. Bu nedenle plevral yaprakların kalınlaşmasını plevral efüzyondan ayırt edebilir [23]. Plevral efüzyonun transüda, eksüda veya ampiyem olduğunu ayırt edebilir ve 5 ml kadar sıvı miktarını belirleyebilir [23, 51]. Bu yöntemin en önemli dezavantajı araştıracının tecrübesine bağlı olmasıdır.

Yılmaz ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada efüzyonun minimal veya masif olması ile yatış süresi arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermişlerdir [35]. Kearney ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada septaların varlığı, birikimin evresi ve pürülan sıvının varlığı arasında hiçbir ilişki bulunamamıştır [137]. Bu çalışmada USG ile belirlenen özelliklerin cerrahi tedavi gereksinimini önceden göstermediği sonucuna varılmıştır. Bizim çalışmamızda ise efüzyon miktarı ve yatış süresi arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Plevral efüzyonun nedenini saptamada torasentez basit ve güvenilir bir yöntemdir. Klinik ve radyolojik olarak plevral efüzyon düşünülüyorsa yapılacak ilk işlem diagnostik torasentezdir. Torasentez esnasında mümkün olduğunca fazla sıvı drene edilmesi ve tekrardan torasentezden kaçınılmalıdır [58]. Plevral sıvının özellikleri inflamasyonun şiddeti ve plevral aralıktaki bakteri sayısı ile değişim gösterir. Plevral sıvıdaki bakteri ve lökositlerin metabolizmasına bağlı olarak plevral efüzyondaki glukoz düzeylerinde azalmaya neden olmaktadır. Plevral aralıktaki nötrofil ve fagositlerin lizisine bağlı olarak LDH düzeyi artmaktadır. Plevral sıvının Gram yöntemi ile boyanması diğer tüm mikrobiyolojik çalışmalarla sonuç alınmadığında, alta yatan patojenin niteliğini belirlemede yararlı olabilir [29, 34].

Plevral sıvının transüda ve eksüda olarak sınıflandırılması erişkinlerde geliştirilen kriterlere göre yapılmıştır. Bu kriterlerin çocuklarda da benzer olduğu

kabul edilmekle beraber klinik çalışmalarla kanıtlanmamıştır. Light kriterleri olarak bilinen parametrelerden bir kriterin varlığı eksuda tanısı için yeterlidir [1].

Çalışmamızda 97 hastadan 35'ine torasentez yapıldığı saptandı. Light kriterleri kullanılarak torasentez yapılan hastaların %27.9 'na transuda, %62.1'ine eksuda tanısı aldığı saptandı. Hastalarımızın %17.1'sinde plevra glukoz değeri <50 mg/dL, %57.6 'sında plevra/serum LDH >0.6 ve %54.5 plevra/serum protein >0.5 olarak saptanmıştır. Yılmaz ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada plevral sıvıda glukoz içeriği ortalama 34.4 ± 17.2 mg/dL (11-17.2 mg/dL) olarak bulunmuştur [35]. Göçmen ve arkadaşların yaptıkları çalışmada plevral sıvı glukoz içeriğini ortalama 49 mg/dL (5-86) olarak bildirilmiştir [128]. Başka bir çalışmada plevral sıvı glukoz değeri 30.3 mg/dL (1-101) bulunmuştur. Çalışma grubumuzda transuda ve eksuda tanısı alanları yaş, semptom süresi, yatış süresi ve biyokimyasal değerler açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı.

Genel olarak plevral efüzyon veya ampiyem hastalarının %6-15'inde yayma ve kültürde, %33'ünde ise kültürde etken patojenin gösterilmediği bildirilmektedir [140]. Çocuklarda yapılan bir çalışmada, kan kültürlerinde üreme olmayan 54 steril efüzyonlu hastanın 12'sinde Gram boyama pozitif olarak saptanmıştır [129]. Yılmaz ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada plevral sıvıda Gram boyama %26.5 hastada pozitif bulunmuş ve kültürde üreme ise %16.3 hastada pozitif bulunmuştur. Bu çalışmada en sık izole edilen patojen *S.aureus* idi [35]. Ankarada yapılan bir çalışmada ise 36 hastadan Gram boyama ile 7 hastada patojen gösterilmiş ve kültürde ise sadece bir hastada üreme olduğu saptanmış [125]. Başka bir çalışmada Gram boyama %22.4 hastada pozitif saptanmış ve %24.7 hastada ise plevral sıvı kültürde üreme olduğu saptanmıştır [127]. Bizim çalışmamızda ise plevral sıvı kültüründe 3 hastada (%8.6) üreme olduğu ve 22 hastanın (%28.6) kan kültüründe üreme olduğu saptandı.

Parapnömonik efüzyonlar genellikle *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, *S.aureus* veya Grup A streptokokların neden olduğu pnömonilerin bir komplikasyonudur [141]. Çocuk ve erişkinlerde en sık izole edilen patojen *S.aureus*'dır [142]. Çaksen ve arkadaşlarının çalışmasında plevral sıvı kültürü %27.7 hastada pozitif olup ve en sık saptanan etken *S.aureus* idi [126]. Chan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada patojen %31 hastada tanımlanmış olup ve en sık saptanan patojen *S.aureus* bulunmuştur [129].

Mocelin ve arkadaşların yaptıkları çalışmada plevral sıvı kültürü yapılan 83 hastanın 26'sında (%31) etken bakteri üretilmiş. Etiyolojik patojen %25 hastada plevral sıvı kültürüyle , %15 hastada kan kültürüyle ve %7.6 hastada kan ve plevral sıvı kültüründe üretilebilmiş. Pozitif kültürlerin %17'sinde *S.pneumoniae*, %3.5'inde *S.aureus*, %1.2'sinde *H.influenzae* saptanmış [34]. Göçmen ve arkadaşların yaptıkları çalışmada plevral sıvı kültürlerinde %37.5'inde üreme yapılabilmüş ve bunların %27.8'sinde *S.aureus* saptanmış [128]. Diğer bir çalışmada ise plevral sıvı kültüründe üreme oranı %24.7 olup en sık üreyen patojenler MSSA (%10.6), *S.pneumoniae* (%5.9) ve *H.influenzae* (%2.4) saptanmıştır [127]. Bizim çalışmamızda ise plevral sıvı kültüründe 3 hastada (%8.6) üreme olduğu ve 22 hastanın (%28.6) kan kültüründe üreme olduğu saptandı. Plevral sıvı kültüründe üreme olan hastaların 1'inde *Acinobacter baumannii*, 1'inde *E.coli*, 1'inde *klebsiella pneumoniae* ürediği ve kan kültüründe üreme olan hastaların 11'in de *stafilokok*, 4'ün de *klebsiella*, 2'sin de *streptokok*, 1'in de *E.coli*, 1'in de *pseudomonas*, 1'in de *salmonella*, 1'in de *flavobakterium*, 1'in de *serratia* ürediği tespit edildi.

Plevral kültürde üreme oranlarımızın düşük olmasının nedeni olarak hastanemize başvuru öncesi hastaların antibiyotik tedavisi almaları ve virüs veya atipik bakteriler tarafından oluşturulan enfeksiyona bağlanmıştır.

CRP ve beyaz küre sayısının inflamasyon ve enfeksiyonla değişik derecelerde ilişkili olduğu bilinmektedir. CRP akut bir uyarandan sonra 6 saat içinde yükselir ve inflamatuvar uyanlara cevap olarak çok yüksek düzeylere çıkabilir [143]. CRP'nin tanı ve takipte birçok enfeksiyon için kullanışlı olduğu bildirilmiştir. CRP plevral efüzyonlu veya ampiyenli hastalarda sedimantasyondan daha erken yükseldiği, inflamasyonun gerilemesiyle daha erken düşmeye başladığı, tedavinin başarısızlığı ve komplikasyonların gelişmesi durumlarında hem sedimantasyondan hem de beyaz küre sayısından daha erken yükseldiği bulunmuştur [144-147]. Ankarada yapılan bir çalışmada kanda beyaz küre oranları incelendiğinde parapnömonik efüzyonlarla diğer efüzyonlarda arasında istatistiksel olarak bir fark bulunmamış. CRP ve sedimentasyon her iki grup arasında incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur [125]. Bizim çalışma grubumuzda ise her iki grup arasında CRP, beyaz küre ve sedimentasyon incelendiğinde parapnömonik grupta CRP, beyaz küre ve

sedimentasyon daha ykek olmasına rağmen istatistiksel açıdan anlamalı bir fark bulunmamıştır. Ayrıca yaptığımız korelasyon çalışmasında CRP düzeyi artıkça sedimentasyon ve beyaz küre düzeyinde artığı saptandı. Her iki grup trombosit sayıları açısından karşılaştırıldığında parapnömonik grupta trombosit sayısının istatistiksel olarak yüksek ve anlamlı olduğu saptandı. Trombosit sayısının parapnömonik grupta yüksek olması inflamasyona bağlı olduğu düşünüldü.

Genel olarak çocuklarda plevral efüzyonlara yaklaşım erişkinlere göre daha konservatiftir [30]. Parapnömonik plevral efüzyonun olması pnömonili hastalarda antibiyotik seçimiyle ilgili ampirik görüşleri değiştirmez. Tüm hastalara mutlaka intravenöz antibiyotikler verilmelidir. Çocukların yaş gruplarına göre antibiyotik tedavisi en sık görülen pnömoni patojenlerine yönelik olmalı ve infeksiyonun hastane ve toplum kökenli olmasına göre düzenlenmelidir [23, 34]. Bizim alışma grubumuzda hastaların tümüne parenteral antibiyotik tedavisi verilmiştir. 5 hastada (%5,1) tekli antibiyotik, 45 hastada (%46,4) ikili antibiyotik kombinasyonu, 47 hastada (%48,5) 3 ve üzeri intravenöz antibiyotik kombinasyonu verildiği saptandı. Hastalara en çok verilen ikili antibiyotik kombinasyonu meronem-vankomisin ve seftriakson-klaritromisin olduğu saptandı.

Antibiyotik tedavisine başladıktan sonra 48 saat geçmesine rağmen ateşin devam etmesi plevral efüzyonun drenajını gerektirebilir. Parapnömonik efüzyon drenajında gėős tüpü drenajı ilk yaklaşımdır. Ampiyem gelişmesi klinik semptomların kötüleşmesi ile birlikte olduğundan komplike plevral efüzyonlu hastalarda ampiyeme dönüşümü engellemek için erken tanı ve acil drenaj gerektirmektedir [23, 29, 34, 140, 148]. Çaksen ve arkadaşlarının çalışmasında plevral ampiyem vakalarının %60.2'sine kapalı gėős tüpü drenajı uygulanmış [126]. Diğer bir çalışmada hastaların %78.8'sine gėős tüpü takılması gerekmiştir [127]. Göçmen ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hastaların %96.6'sına gėős tüpü takılmış [128]. Chan ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %87'sine gėős tüpü drenajı uygulanmış [129]. Bizim alışma grubumuzda hastaların %19.1'ine tüp torakostomi uygulandığı saptandı. Çalışma grubumuzda tüp torakostomi oranının düşük olmasının nedeni olarak medikal tedaviye cevabın iyi olması, tüp torakostomi ve ileri tedavi

yöntemlerin gerekliliğinde hastaların göğüs cerrahi servisine nakledilmesi gibi nedenler düşünüldü.

Çocuklarda plevral efüzyonun neden olduğu mortalite oranı %1-4 arasında değişir. Son yıllarda plevral efüzyon veya ampiyemli hastalarda bildirilen mortalite oranları %0-10.8'dir ve 1 yaş altındaki çocuklarda bu oran çok daha yüksektir [29]. Bizim çalışma grubumuzda hastaların mortalite oranı %18.5 olarak bulundu. Çalışma grubumuzdaki hastalarda mortalitenin yüksek olması ile ilgili olarak bu hastaların çoğunda malignite ve böbrek hastalıkları gibi ek ağır patolojilerin olması ve buna bağlı olarak klinik durumlarının ağır seyretmesi gibi nedenler düşünüldü.



6 SONUÇLAR ve ÖNERİLER

1. Hastaların 36'sı (%37,1) kız, 61'i (%62,9) erkek idi.
2. Hastaların en küçüğü 1 aylık, en büyüğü 18 yaşındaydı.
3. Hastaların yaş ortalaması $6,31 \pm 5$ yıl idi. Hastalarımızın çoğunluğunun 0-2 yaş arasında olduğu saptandı.
4. Hastalarda en sık görülen başvuru yakınmaları dispne ve ateş olduğu bulundu.
5. Hastaların polikliniğe başvurmadan önceki ortalama semptom süreleri $16,2 \pm 8,9$ gün (1-45 gün) idi.
6. Hastaların 59'unun (%60,8) çocukyoğun bakım kliniğinde, 38'inin (%39,2) çocuk göğüs kliniğinde takip edildikleri saptandı.
7. Plevral efüzyonlu hastaların 47'si (%48,5) kış ve ilkbahar, 50'si (%51,5) yaz ve sonbahar mevsimlerinde hastaneye başvurduğu saptandı.
8. Hastaların 35'i (%36,1) Diyarbakır ve ilçelerinden, 62'si (%63,9) Diyarbakır dışından başvurmuştur.
9. Hastaların başvuru esnasında ensık görülen fizik muayene bulguları efüzyon tarafında solunum seslerinde azalma (%61,9), takipne (%43,3), rall (%42,3) ve ronkus (%19,6) olarak saptandı.
10. Transuda grubundaki hastaların ortalama yaşı $7,0 \pm 8,0$ yıl, eksuda grubundaki hastalarda ise $7,4 \pm 6,97$ yıl olarak saptandı.
11. CRP pozitif ve negatif olanlar karşılaştırıldığında yatış sürelerinin CRP si pozitif olan hasta grubunda daha uzun olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ($p < 0.05$).
12. CRP pozitif ve negatif olanlar karşılaştırıldığında plevral sıvı/serum LDH oranı CRP si pozitif olan hasta grubunda daha yüksek olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ($p < 0.05$).
13. Yoğunbakımda ve klinikte yatan hastalar lökosit ve CRP açısından karşılaştırıldığında, yoğun bakımda yatan hastaların lökosit, CRP değerlerinin istatistiksel olarak daha yüksek olduğu bulundu ($p < 0.05$).
14. Parapnömonik efüzyon grubu ve parapnömonik efüzyon dışındaki hasta grubunu MCV, trombosit açısından karşılaştırıldığında parapnömonik efüzyon grubunda MCV ve trombosit değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu bulundu ($p < 0.05$).

7 KAYNAKLAR

- [1] Light RW, Macgregor MI, Luchsinger PC, Ball WC Jr. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. Ann Intern Med. 1972; 77:507-513.
- [2] Aydemir C, Üstündağ GH et al. "Mycoplasma pneumoniae'ya bağlı yoğun parapnömonik efüzyonlu bir olgu sunumu" Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2008; 56(3):310-314.
- [3] Camcıoğlu Y. "Çocukluk çağında plevral ampiyem: Klinik bulguları, tanı yöntemleri ve tedavisi". Ankem derg 2002; 16(3):285-290.
- [4] Moore KL, Dalley AF. Clinically Oriented Anatomy. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999. p.94-100.
- [5] Standring S. editor. Gray's Anatomy, The Anatomical Basis of Clinical Practice. 39th ed. Churchill Livingstone; 2005. p. 1063-67.
- [6] Lee KF Olak J. Anatomy and physiology of the pleural space. Chest Surg Clin N Am 1994; 4[3]:391-403.
- [7] Wang NS. Anatomy and physiology of the pleural space. Clin Chest Med. 1985; 6[1]:3-16.
- [8] Carlson BM. Patten's Foundations of Embryology. 6th ed. New York, McGraw Hill, 1996. p.562-568.
- [9] Yılmaz N. Plevranın Anatomi ve Histolojisi Solunum. Plevra hastalıkları özel sayı 2002; 4(1):73-75.
- [10] Kinasewitz GT, Fishman AP. Pleural Dynamics and Effusions. In: Fishman AP. (Ed). Pulmoner Diseases and Disorders. Second Edition. New York. McGraw-HillBook Company 1988; 2117-2138.

- [11] Gyriminski J, Krakovka P, Lypacewicz G. The Diagnosis of pleural effusions by Ultrasonic and Radiologic Techniques. Chest 1976; 70;33-37.
- [12] Kalaycıoğlu O. Plevra hastalıkları. In: Numanoğlu N. (Ed). Solunum Sistemi ve Hastalıkları. Ankara: Antıp A.Ş. Yayınları 2001. s. 632-650.
- [13] Fraser RS, Müller NL, Colman N, Pare PD (Eds). Diagnosis of Diseases of the Chest. Philadelphia; W.B. Saunders Company, 1999. p. 151-171.
- [14] Özyardımcı N. Nonspesifik Göğüs hastalıkları, Uludag Üniversitesi Basımevi, Bursa 1995. s. 383-387.
- [15] Noppen M, de Weale M, Li R, Gucht KV, D'Haese J, Gerlo E, Vincken W. Volume and cellular content of normal pleural fluid in humans examined by pleural lavage. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:1023-6.
- [16] Sahn SA. Diseases of the pleura and pleural space. In: Baum GL, Crapo JD, Celli BR, Karlinisky JB. Textbook of Pulmonary Diseases. 6th ed. Philadelphia, Lippincott-Raven 1998. p. 1483-98.
- [17] Sahn SA. The pathophysiology of pleural effusions. Annu Rev Med 1990; 41:7-13.
- [18] Smyrniotis NA, Jettner JC, Irwin RS. Pleural effusion in an asymptomatic patient. Spectrum and frequency of causes and management considerations. Chest 1990; 97:192-6.
- [19] Özyardımcı N. Nonspesifik Göğüs hastalıkları, Uludag Üniversitesi Basımevi, Bursa 1995. s. 383-387.
- [20] Miserocchi G. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. Eur Respir J 1997; 10:219-225.

- [21] Light RW Pleural Disease. Baltimore, Williams and Wilkins, Third Edition. 1995. p.1-345.
- [22] Lewis KT, Bukstein DA. Parapneumonic empyema in children: Diagnosis and management. Am Fam Phy 1992; 46(5):1443-55.
- [23] Montgomery M. Air and liquid in the plural space. "Kendig's Disorders of the respiratory tractin children" 6. basım. (Ed. V Chernick, TF Boat)'ta, Philadelphia, WB Saunders Company, 1998. s.389-411.
- [24] Sahn SA. The pleura. Am Rev Respir Dis 1988; 138:184-234.
- [25] Black LF. The pleural space and pleural fluid. Mayo Clin. Proc. 1972; 47:493-506.
- [26] Springgs A. Boddington. The cytology of effusion and edition. Newyork 1968; 55:141-2.
- [27] Balcı K. (Ed). Göğüs Hastalıkları. 2. Baskı Atlas Tıp Kitabevi. Konya 1991. s.365.
- [28] Sahn SA. Malignant pleural effusions. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, eds. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 3rd ed. New York, McGraw-Hill. 1998. p.1429-1438.
- [29] Wheeler JG, Jacobs RF. Pleural effusions and empyema. In: Freigin RD, Cerry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, eds. Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 5th ed. Philadelphia: WB Sounders Company, 2004. p.320-30.
- [30] Givan DC, Eigen H. coomon pleural effusions in chidrin, clin chest med 1998; 19(2):363-371.

- [31] Light WR. Pleural Diseases. Forth Edition, Philadelphia; Lipincott Williams & Wilkins 2001. p.42-44.
- [32] Kinasevitz GT. Disorders of the pleuralspace, Clinical appraisal. In; Fishman AP (Ed). Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, London: McGraw- Hill, 1997. p. 1387 1409.
- [33] Eyüboğlu ÖF. Plevra fizyolojisi ve plevral efüzyon patogenezi. Çavdar T, Ekim N (Ed). Plevra Hastalıkları. Toraks kitapları, sayı 4. Turgut yayıncılık. İstanbul 2003. s. 4-15.
- [34] Mocelin HT, Fisher GB. Epidemiology, presentation and treatment of pleural effusion. *Pediatr Respir Rev* 2002; 3:722-34.
- [35] Yılmaz E, Doğan Y, Aydınoglu AH, Gürgüze MK, Aygün D. Parapnömonic empyema in children: Conservative approach. *Turk J pediatr* 2002; 44:134-8.
- [36] Ertuğrul T. Plevra Hastalıkları. Neyzi O, Ertuğrul T, editörler. *Pediatr kitabından* 3. baskı. İstanbul: Nobel Tip Kitapevleri, 2002. s.913-6.
- [37] Moore KL. Pleurae and pleral cavities. In: Moore KL, ed. *Clinicaly Oriented Anatomy*, 3rd ed. Baltimore: Waverly Company, 1992. p.60-5.
- [38] Lim TK. Management of parapneumonic pleural effusion. *Curr Opin Pulm Med* 2001; 7:193-7.
- [39] Desai RS, Wilson AG. Pleura and pleural disorders. In: Armstrong P, Wilson AG, Dee P, Hansell DM (Eds). *Imaging of diseases of the chest* (3rd ed). London, Mosby, 2000. s.727-787.

- [40] Collins JD, Burwell D, Furmanski S, Lorber P, Steckel RJ. Minimal detectable pleural effusions. A roentgen pathology model. Radiology. 1972; 105:51-53.
- [41] Ruskin JA, Gurney JW, Thorsen MK, et al. Detection of pleural effusions on supine chest radiographs. ASR 1987; 148:681-3.
- [42] Göçmen A, Küngerü G, Kiper N, Yurdakul Y. Çocuklarda plevral ampiyem: 211 plevral ampiyemli vakanın retrospektif incelenmesi. Çocuk Hastalıkları Dergisi 1988; 2:171-175.
- [43] Çelik GE, Kayacan OK. Plevra radyolojisi. Editör: Numanoglu N. Solunum sistemi ve hastalıkları. Ankara: Antıp Ağ Yayınları, 2001. s.129-136.
- [44] Raasch BN, Carsky EW, Lane EJ, O'Callaghan JP, Heitzman ER. Pleural effusion: Explanation of some typical appearances. AJR Am J Roentgenol. 1982; 139:899-904.
- [45] Liberson M. Diagnostic significance of the mediastinal profile in massive unilateral pleural effusions. Am Rev Respir Dis. 1963; 88:176-180.
- [46] Akman C. Plevra radyolojisi. Solunum 2002; 4:90-101.
- [47] Fraser RS. Akciğer Hastalıklarında Radyolojik bulgular. Editör: Türkteş H. Synopsis of Disease of the chest. Ankara: Güneş Kitapevi, 2006. s.111-160.
- [48] Vix VA. Roentgenografic recognition of pleural effusion. JAMA 1974; 229:695-8.
- [49] Wernecke K. Ultrasound study of the pleura. Eur Radiol. 2000; 10:1515-1523.

- [50] Davies CL, Gleeson FV. Diagnostic Radiology. "Textbook of Pleural Diseases" (Ed. RW, YSG Lee)'de, Arnold, London 2003. s.210-237.
- [51] Heffner JE. Infection of the pleural space. Clin Chest Med 1999; 20:607-22.
- [52] Yang PC, Luh KT, Chang DB, ve ark. Value of sonography in determining the nature of pleural effusion: analysis of 320 cases. AJR 1992; 159:29-33.
- [53] Broaddus VC, Light RW. Disorders of the pleura General principles and diagnostic approach. In: Murray JF, Nadel JA (Eds). Textbook of Respiratory Medicine (3rd ed), Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000; 2:1995-2012.
- [54] Light RW. Radiographic Examinations, In: Pleural Diseases (3rd ed).Baltimore, Williams and Wilkins, 1995. s.18-34.
- [55] Müller NL. Imaging of the pleura. Radiology. 1993; 186:297-309.
- [56] Patel MC, Flower CD. Radiology in the management of pleural disease. Eur Radiol 1997; 7:1454-1462.
- [57] Harris GN, Rozenshtein A, Schiff MJ. Benign fibrous mesothelioma of the pleura: MR imaging findings. AJR Am J Roentgenol. 1995; 165:1143-1144.
- [58] Mandal AK, Thadepalli H, chettipally U. Outcome of primary empyema throsis: Therapeutic and microbiologic aspects. Ann Thorac Surg 1998; 66:1782-6.
- [59] Kalaycıoğlu O. Plevra hastalıkları. In: Numanoğlu N. (Ed). Solunum Sistemi ve Hastalıkları. Ankara: Antıp A.Ş. Yayınları 2001. s. 632-650.

- [60] Light RW. Diagnostic principles in pleural disease. Eur Respir J 1997; 10:476-81.
- [61] Light RW. Diagnostic approach in patient with pleural effusion. Eur. Respir Mon 2002; 22:131-45.
- [62] Selçuk T. İnvazif tanı yöntemleri-1: torasentez, plevra biopsisi, torakoskopi. Çavdar T, Ekim N (Ed). Plevra Hastalıkları. Toraks Kitapları 2003; 4:92-101.
- [63] Gantz NM, Brown RB, Berk SL, Esposito AL, Gleckman RA. Ateş ve plvral efüzyonlar. "İneksiyon Hastalıklarında Klinik Problemler Elkitabı" (Çev. ED. S Ünal, H Leblebicioğlu)'nda. 4. Baskı, Güneş Kitabevi, Ankara 2001. p. 27-34.
- [64] Barbers R, Fatel P. Thorasentesis made safe and simple. J Respir Dis. 1994; 15(9):841-5.
- [65] McGrath EE, Anderson PB. Diagnosis of pleural effusion: a systematic approach. Am J Crit Care March 2011; 20:(2)119-128.
- [66] Batırel HF, Yüksel M. Plevral Efüzyona Yaklaşım: Cerrahi Perspektif. Turk Toraks Derg 2002; 3:13-9.
- [67] Rosenbluth DB. Pleural effusions: Nonmalignant and Malignant. In: Fishman AP (ed). Volume I. Pulmary Diseases and Disorders. 3rd ed, New York, Mc Graw-Hill Co, 2002. p. 487-506.
- [68] Light WR. Pleural Diseases, 4th ed. California, A WaWerly Co, 2001. p.1-196.
- [69] Broaddus VC, Light RW. Disorders of the pleura; General principles and diagnostic approach. In: Murray SF, Nadel (Ed). Textbook of

- Respiratory Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994. p. 2145-2163.
- [70] Gaudio E, Rendina EA, Pannarale L. Surface morphology of the human pleura: a scanning electron microscopic study. *Chest* 1988; 92:149-153.
- [71] Fraser RS, Müller NL, Colman N, Pare PD (Eds). *Diagnosis of Diseases of the Chest*. Philadelphia; W.B. Saunders 1999. p.2611-2657.
- [72] Akkaynak S. (Ed). *Solunum Hastalıkları*. Güneş Matbaası. Ankara 1988. s.312-318.
- [73] Alataş F. Plevral sıvı analizi-2, biyokimyasal değerlendirme. Cavdar T, Ekim N. (Ed). *Plevra Hastalıkları*. Toraks kitapları. Sayı 4. Turgut yayıncılık. İstanbul 2003. s.48-65.
- [74] Light RW (Ed). *Pleural Diseases*. Williams & Wilkins, Baltimore. 1995. s.1-75, 94-117, 129-167.
- [75] Light RW, Ball WC: Glucose and amylase in pleural effusions. *JAMA* 1973; 225:257-260.
- [76] Alexandrakis M, Coulocheri S, Kyriakov D, et al. Eliophoulos. Diagnostic value of ferritin, haptoglobin, α 1-antitripsin, lactate dehydrogenase and complement faktors C3 and C4 in pleural effusion differantiation. *Respiratory Medicine* 1997; 91:517-52.
- [77] Melsom RD. Diagnostic reliability of pleural fluid protein estimation. *J R Soc Med*. 1979; 72:823-825.
- [78] Sahn SA. State of the art. The pleura. *Am Rev Respir Dis*. 1988; 138:184-234.

- [79] Halla JT, Schrohenloher RE, Volanakis JE. Immune complexes and other laboratory features of pleural effusions. *Ann Intern Med.* 1980;92:748-752.
- [80] Light RW. Clinical manifestations and useful tests. In: Light RW (Ed). *Pleural Diseases* (3rd ed). Baltimore; Williams & Wilkins, 1995. p.36-74.
- [81] Köktürk O. Transuda eksuda ayırımı ve plevral efüzyonlu hastaya yaklaşım. Çavdar T, Ekim N.(Ed). *Plevra Hastalıkları. Toraks kitapları. Sayı 4. Turgut yayıncılık. İstanbul 2003. s.105-121.*
- [82] Jaume F, Juan R. Clinical management of the patient with pleural effusion. *European Journal of Radiology* 2000; 34:76-86.
- [83] Spriggs A, Boddington. *The cytology of effusion and edition.* New York 1968; 55:141-2.
- [84] Koss LG. *Diagnostic Cytology and its Histopathologic Bases.* 4 th ed. Philadelphia; J.B. Lipincott Company, 1992. p.1082-220.
- [85] Okuba Y, Nakata M, Kuriawa Y, et al: NK cells in carsinatomatous and tuberculous pleurisy: phenotypic and functionel analyses of NK cells in peripheral blood and pleural effusions. *Chest* 1987; 92:500-504.
- [86] Arman D. İmmünolojik ve mikrobiyolojik değerlendirme. Editör: Gözü O. *Plevra Hastalıkları. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2003. s.66-75.*
- [87] Fraser RS. Göğüs Hastalıklarında tanı yöntemleri. Editör: Türктаş H, *Synopsis of Disease of the chest.* Ankara: Güneş Kitapevi, 2006. s.161-187.
- [88] Akkaynak S. *Solunum Hastalıkları. 4. Baskı. Güneş Kitap evi. Ankara 1988. s.325-340.*

- [89] Light RW. Toracentesis and pleural biopsy. In: Wang KP (Ed). Biopsy Techniques in Pulmonary Disorders . New York: Raven Press, 1989: 29-44.
- [90] Scerbo J, Keltz H, Stone DJ. A prospective study of closed pleural biopsies. JAMA 1971; 218:377-380.
- [91] Dowling PA, Antony VB. Pleural effusion and pneumothorax. In: Davis GS, Marcy TW, Seward EA (Eds). Medical Management of pulmonary Diseases. New York: Marcel Dekker, 1999.p. 265-291.
- [92] Özdemir N. İnvazif tanı yöntemleri-2; VATS,torakotomi. Plevra Hastalıkları. Toraks kitapları. Sayı 4: 102-104.
- [93] Loddenkemper R. Pleural effusion. IN: Albert RK, Spiro SG, Jett JR (Eds). Comprehensive Respiratory Medicine. London: Mosby, 1999; 66:1-10.
- [94] Brewin A, Arango L, Hadley WK, Murray JF. High-dose penicillin therapy and pneumococcal pneumonia. JAMA 1974; 230:409-413.
- [95] Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163:1730-54.
- [96] Mayo P, Saho SP, McElvien RB. Acute empyema in children treated by open thoracotomy and decortication. Ann Thorac Surg 1982; 34:401.
- [97] Finegold MS, Fishman JA. Empyema and lung abscess. In: Fishman's Pulmonary Disease and Disorders. 3rd Edition. International edition. Mc Graw-Hill. 1995. p.2021-2033.
- [98] Cham CW, Haq SM, Rahamim J. Empyema thoracic: a problem with referral. Thorax 1993; 48:925-927.

- [99] Alp M, Doğan R, Kaya S, et al. Surgical treatment of childhood pleural empyema. *Thorac Cardiovasc Surgeon* 1998; 36:361-64.
- [100] Tunçözgür B, Elbeyli L. Parapnömonik ampiyemlerde cerrahi tedavi. *Toraks* 2002. s.20-23.
- [101] Filiz A, Bayram N, Dikensoy O. Parapnömonik sıvıların tanı ve tedavisi. *Toraks Dergisi* 2002; 3:1-9.
- [102] Light RW, Girard WM, Jenkinson SG, George RB. Parapneumonic effusions. *Am J Med* 1980; 69:507-512.
- [103] Rahman H, Misra JK, Srivastava AK, Agarwal VK, Kumar P. Treatment of empyema thoracis with intercostal tube drainage. *Indian J Pediatr* 1981; 48:105-107.
- [104] Light RW, Rodriguez RM. Management of parapneumonic effusions. *Clin Chest Med*. 1998; 19:373-382.
- [105] O'Moore PV, Mueller PR, Simeone JF, Saini S, Burtch RS, Steiner E et al. Sonographic guidance in diagnostic and therapeutic interventions in the pleural space. *AJR* 1987; 149:1-5.
- [106] Davies RJO, Traill ZC, Gleeson FV. Randomised controlled trial of intrapleural streptokinase 101. Pollak JS, Passik CS. Intrapleural urokinase in the treatment of loculated pleural. *Thorax*, 1997. pp. 416–421.
- [107] Chin NK, Lim TK. Treatment of complicated parapneumonic effusions and pleural empyema: A four year prospective study. *Singapore Med J* 1996; 37:631-635.

- [108] Kosloske AM, Cartwright KC. The controversial role of decortication in the treatment of pediatric empyema. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 96:166-170.
- [109] Pothula V, Krellenstein DJ. Early aggressive surgical management of parapneumonic empyemas. Chest 1994; 105:195-197.
- [110] Özcelik C, Inci I, Nizam O, et al. Intrapleural fibrinolytic treatment of multiloculated postpneumonic pediatric empyemas. Ann Thorac Surg 2003; 76:1849-1853.
- [111] Tezel Ç. Parapnömonik plevral efüzyon ve empiyem. Editörler: Yücel O, Genç O. Plevra Hastalıkları ve Tedavisi. Ankara: JCAM; 2011. s. 33-37.
- [112] Luh SP, Chou MC, Wang LS, Chen JY, Tsai TP. Video-assisted thoracoscopic surgery in the treatment of complicated parapneumonic effusions or empyemas: outcome of 234 patients. Chest 2005; 127: 1427-1432.
- [113] Silen ML, Naunheim KS. Thoracoscopic approach to the management of empyema thoracis: indications and results. Chest Surg Clin N Am 1996; 6:491-499.
- [114] Ridley PD, Braimbridge MV. Thoracoscopic debridmant and pleural irrigation in the management of empyema thoracic. Ann Thorac Surg 1991; 51:461-464.
- [115] Stovroff M, Teague T, Heiss KF, et al. Thoracoscopy in the management of pediatric empyema. J Pediatr Surg 1995; 30:1211-1215.
- [116] Fry WA, Khandekar JD. Partial pleurectomy for malignant pleural effusion. Ann Surg Oncol 1995; 2:160-164.

- [117] Hasan F. Batirel, Yüksel M. Toraks Dergisi Ek; Plevral sıvılara Cerrahi yaklaşım 2002; 3:13-19.
- [118] Yıldızeli B, Yüksel M. Plevra hastalıklarında cerrahi teknikler. Toraks Dergisi 2002; 3(6):27-41.
- [119] Hurvitz RJ, Tucker BL. The Eloesser flap: past and present. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 92:95.
- [120] Davies CWH, Gleeson FV, Davies RJO. BTS guidelises for the management of pleural infection. Thorax 2003; 58: 349-71.
- [121] Chartrand SA, McCracken GH. Staphylococcal pneumonia in infants and children. Pediatr Infenct Dis 1982; 1:19-23.
- [122] Orenstein DM. Diseases of the pleura. In. Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM (eds). Textbook of pediatrics (15th ed). Philadelphia: WB Sauders.1996; 1252-57.
- [123] Saraç S, Mirici AP, Yılmaz V ve ark. Eksuda Transuda ayırımında plevrasıvısı bilirubin değerinin araştırılması. Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği 20. Ulusal Kongre Kitabı. Büfentas Baskı, İstanbul, 1994; 502-55.
- [124] Picard E, Joseph L, Goldberg S, et al. Predictive factors of morbidity in childhood parapnumonic effusion-associated pneumonia: retrospective study. Pediatr Infect Dis J 2010; 29(9):840-43.
- [125] Utine E. Çocukluk çağında Parapnömanik plevral efüzyonlar: Plevral enfeksiyon sürecinde plevral sıvının biyokimyasal ve mikrobiyolojik özellikleri, IL-8 TNF-a ve nitritin enflasyonundaki rolü. Ankara. Hacettepe Üniversitesi. Tıpta Uzmanlık Tezi. 2004.

- [126] aksen H, ztürk MK,Yüksel Ş, Üzüm K, Ütünbaş HB. Parapneumonic pleural effusion and empyema in childhood. J Emerg Med 2003; 24:474-76.
- [127] Ertuğrul M. Plevral efüzyonlu çocuklarda klinik, laboratuvar, tedavi ve prognozun değeriendirilmesi. İstanbul. İstanbul Üniversitesi. Tıpta Uzmanlık Tezi. 2004.
- [128] Göçmen A, Kiper N, Toppare M,Özçelik U, et al. Conservative Treatment Of Empyema in chidren. Respiration 1993; 60:182-85.
- [129] Chan P. Crawford O, Wallis C, Dinwiddie R. Treatment of pleural ampyema. J Pediatr child Health 2000; 36: 375-81.
- [130] Kurt AN. plevral efüzyonlu çocuk hastalarda plevral sıvıdaki interlökin 1B, İnterlökin 2, interlökin 6 ve interlökin 8 düzeyleri. Elazığ. Fırat Üniversitesi. Tıpta Uzmanlık Tezi. 2004.
- [131] McLoughlin FJ, Goldman DA, Rosenbaum DM, et al. Empyema in children: clinical course and long-term follow-up. Pediatrics 1984; 73:587-93.
- [132] Hoff SJ, Neblett WW, Edwards KM, et al. Parapneumonic Empyema İn Children: Decortication hastens recovery in patients with severe pleural infections. Pediatr Infect Dis 1990; 10:194-9.
- [133] Chen K,Hsueh P, Liaw Y, et al. A ten year experience with bacteriology of acute thoracic empyema. Chest 2000; 117; 1985-89.
- [134] Mitri RK, Brown SD, Zurakowski D, Chung KY, Konez O, BurrowsPE, et al. Outcomes of primary image-guided drainage of parapneumoniceffusions in children. Pediatrics 2002; 110: e37.

- [135] Neff CC, VanSonnenberg E, Lawson DW, Patton AS. CT follow-up of empyemas: pleural peels resolve after percutaneous catheter drainage. *Radiology* 1990; 176:195-7.
- [136] Diller BG, Judson GR, Brian B. Empyema in childhood. *JAMA* 1966;195: 572-75.
- [137] Kearney SE, Davies CWH, Davies RJO, Gleeson FV. Computed tomography and ultrasound in parapneumonic effusions and empyema. *Clin Radiol* 2000; 55:542-47.
- [138] Light RW. *Pleural diseases*. 5th edition. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins, 2007; 375-91.
- [139] Mattison LE, Coppage L, Alderman DF, et al. Pleural effusions in the medical ICU; prevalence, causes and clinical implications. *Chest* 1997; 111:1018-23.
- [140] Bryant RE, Salmon CJ. Pleural effusion and empyema. "Principles and Practice of Infectious Diseases" 5. Basim (Ed. GL Mandell, R Dolin, JE Bennett)'te, Churchill Livingstone: Philadelphia; 2000: 743-50.
- [141] Sriram PS, Winer-Muram H, Antony V. When should decortication be done in patients with pleural disease? *Clin Pulm Med* 2002; 9(2):97-104.
- [142] Brook I. Microbiology of empyema in children and adolescents. *Pediatrics* 1990; 85:722-26.
- [143] Reny JL, Vuagnat A, Ract C, et al. Diagnosis and follow-up of infections in intensive care patients: Value of C-reactive protein compared with other clinical and biological variables. *Crit Care Med* 2002; 30(3):529-35.

- [144] Dilber A, Çakır M, Kalyoncu M, Ökten A. C-reactive protein: a sensitive marker in the management of treatment response in parapneumonic empyema of children. *Turk J Ped* 2003; 45:311-14.
- [145] Jaye DL, Waites KB. Clinical applications of C-reactive protein in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16:435-46.
- [146] Smith RP, Lipworth BJ, Cree IA, et al. C-reactive protein. A clinical marker in community-acquired pneumonia. *Chest* 1995; 108:1288-91.
- [147] Philip AG, Mills PC. Use C-reactive protein in minimizing antibiotic exposure: experience with infants initially admitted to a well-baby nursery. *Pediatrics* 2000; 106: E4.
- [148] Akçakaya N, Alhan E, Bakır M, et al. Çocukluk çağı parapnömonik enfeksiyonlar: Değerlendirme ve yönetim. *Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği Alt Solunum Yolları Enfeksiyonları Çalışma Grubu* 2002; 25-37.