

## PLEVRA SIVILARINDA TANI ZORLUKLARI

Müzeyyen ERK

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İSTANBUL.

Plevra sıvısı (veya plevral effüzyon) plevra boşluğunda anormal sıvı birikmesi olarak tanımlanır. Pek çok değişik etyoloji ile ilgili olabilir ve intratorasik hastalıklarda veya sistemik hastalıklarda ortaya çıkabilir. Plevra sıvısının varlığını klinik ve radyolojik olarak saptamak kolay olmakla birlikte, sıvının etyolojisini saptamak o kadar kolay değildir. Görüntüleme yöntemleri, sıvının biyokimyasal ve hücrel analizi, sitolojik muayene, mikrobiyolojik analizler, kapalı veya açık biyopsi işlemleri gibi tüm tanısal adımlar yerine getirilse bile tanı alamayan hastalar olabilmektedir. Bunların bazıları, tanı işlemleri sırasında kendiliğinden kaybolabilmekte ve retrospektif olarak viral etyoloji düşünülmektedir. Bazı tanı konamayan plevra sıvıları ise klinik seyirindeki özellikler nedeniyle kanıt olmasa da malign kabul edilmektedir. Bazen de hiçbir şekilde tanı konamayan ve idiyopatik plevra sıvısı tanısını alan selim seyirli sıvılar ortaya çıkabilmektedir. 1988 yılında, Sahn'ın (1) yayınladığı makalede, sıvı analizleri ile, plörezi hastalarının ancak %75'inde tanıya varıldığı bildirilmiştir. 1991'de Anabilim Dalımızda incelediğimiz bir plörezi serisinde sıvı analizi, biyopsi ve diğer tanı yöntemleri ile kesin tanı %36 bulunmuştur. Olası tanı oranı ise %60'dır. Yanılgı veya tanı konamayan hasta oranı %4'tür (2). Collins ve arkadaşlarının (3) yeni saptanmış hastalarda yaptığı prospektif incelemede, sadece inisyel sıvı analizi ile kesin tanı konulan hasta oranı %25 bulunmuştur. %55'inde olası tanı konmuş ve geri kalan %20 hastada sıvı analizi ile tanı konulamamıştır.

### KLİNİK BULGULAR ve TANI ZORLUKLARI

Normalde plevra boşluğunda birkaç mL'lik sıvı bulunur. Bu sıvı visseral ve parietal plevra yaprakları arasında kayganlık sağlar. Sağlıklı kişilerde torasentez yapılabilir ise yaklaşık 1 mL kadar sıvı elde edilebilir. Sağlıklı kişilerin % 10 kadarında ise yaklaşık 20 mL'ye kadar

sıvı elde edilebilmiştir. Sağlıklı insanda plevra sıvısının hücrel ve biyokimyasal içeriği organizma tarafından sabit tutulur. Bunun sağlanmasında plevra damarlarının onkotik ve hidrostatik basınçlar ile plevra lenfatik sisteminin permeabilitesi rol oynar (4).

Parietal plevra sistemik arterlerden, visseral plevra ise bronşial arterlerden kan alır. Plevra boşluğundaki sıvı ve protein değişimi ağırlıkla parietal plevra tarafından yapılır. Teorik olarak Starling yasası gereği, plevra dolaşımında hidrostatik basıncın artması veya onkotik basıncın azalması veya kapiller geçirgenliğin artması gibi nedenler plevra boşluğunda sıvı birikmesine neden olursa da (Tablo I), bu mekanizmalar klinikte her zaman geçerli veya ön planda etkili olmaz. Örneğin, bir seferde 1000mL'den fazla sıvı alınmaması gerektiği, reekspansiyon ödemi gelişebileceği söylenirse de bu olay çok seyrek görülür (5), veya onkotik basınç azaldığında (hipoalbuminemi) kolayca sıvı birikmez. Örneğin hepatik hidrotoraks (veya siroz seyirinde plevra sıvısı) sıklığı %6-22 şeklinde bildirilmiştir. Buna karşılık iatrojenik bazı nedenlerle plevra sıvısı ortaya çıkması mümkün olabilir (4, 6, 7).

**Tablo I:** Plevra da sıvı birikmesine neden olan mekanizmalar ve bunların klinik örnekleri (1).

Mekanizma	Klinik örnek
Hidrostatik basıncın artması	Konjestif kalp yetmezliği
Onkotik basıncının azalması	Hipoalbuminemi'ye bağlı plevra sıvısı
Endotel permeabilitesinin artması	Parapnömonik sıvı
Lenfatik drenajın azalması	Malignite
Duktus torasikus rüptürü	Şilotoraks
Plevral basıncın negatifliğinin artması	Atektazi
Peritondan sıvı geçişi	Hepatik hidrotoraks
Fazla sıvı boşaltılması	Akciğerlerde reekspansiyon ödemi
İatrojenik	Santral venöz kateterin ekstra vasküler yer değişimi

**Yazışma Adresi:** Prof. Dr. Müzeyyen ERK, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi,  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Cerrahpaşa - İSTANBUL.  
Tel.: (0212) 586 15 63 / (0212) 588 48 00 - 1686

Plevrada serbest sıvı varsa ve 500 mL' den fazla ise klasik muayene bulguları olarak perküsyonda matite, oskültasyonda solunum seslerinde azalma, vibrasyonda azalma saptanır. Pozisyon değişirse, hemitorakstaki bölgesine bağlı olarak bu bulgular da yer değiştirir. 1500 mL' den fazla sıvı varlığında interkostal mesafede şişkinlik, solunum hareketlerinde kaybolma görülür. Mediasten karşı tarafa kayar ve sıvı tarafındaki akciğerde kompresyon atelektazisi olur. Bu durumda egofoni, bronşial solunum duyulur. Konjestif kalp yetmezliği söz konusu ise, periferik ödem, boyun venlerinde dolgunluk, S3 saptanır. Ancak az miktardaki sıvıları fizik muayene ile saptamak mümkün değildir. Ankiste sıvılarda veya sissür içindeki sıvılarda ise klasik muayene bulguları elde edilmez (4, 6). Şüphesiz, her hasta için tanı adına gayret gösterilmelidir. Bazen klinik veriler sıvı nedenini düşündürse de her olguda plevra ponksiyonu (torasentez) yapmak esastır. Deneyimli kişiler tarafından yapıldığında güvenilir bir yöntemdir ve morbiditesi sınırlıdır. Ancak yine de dikkat edilmesi gereken bir grup hasta vardır. Bunlar kanama diyatezi olan hastalar, çok küçük efüzyon saptananlar, antikoagülan kullananlar ve koopere olmayan hastalardır. Bu koşullarda risk-yarar oranı dikkatlice tartılmalı, gerekli görülürse uygun koşullar sağlanarak denenmelidir. Torasentez sırasında hasta öksürmeye başlarsa, göğüs ağrısı olursa, veya plevral negatif basıncın arttığını gösteren başka bulgular ortaya çıkarsa ponksiyon işlemi sonlandırılır (4, 6, 7).

### RADYOLOJİK MUAYENE VE TANI ZORLUKLARI

Yaklaşık 75 mL miktarındaki sıvı göğüs röntgeninde bulgu vermez. Buna karşılık 150-175 mL sıvı postero-anterior (PA) akciğer grafisinde kolaylıkla fark edilebilir. Daha küçük miktardaki sıvılar lateral dekübitus grafi, ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi ile saptanabilir (4).

Klasik olarak, sıvı önce diafragma yüzeyinde, posterior açıda toplanır. Bu durumda PA akciğer grafisinde, kostofrenik açı kapanmaz. Sıvı arttıkça, diyaframı kapatarak üçgen şeklinde bir dansite meydana getirir, veya yan grafide posteriyor ve lateral kostofrenik sulkusu kapatan üçgenimsi bir gölge meydana getirir. Daha fazla sıvı birikirse hemidiafragma gölgesi oblitere olur, hemitoraks opaklaşır. Bu opasitenin laterali mediale göre daha yüksektir. Lateral görünümde, sıvı posteriyor göğüs duvarına doğru oblik olarak yükselir (7). Fazla sıvı mediasteni karşı tarafa iter (mediastinal "shift"). Tüm bu bulgular plevrada sıvı varlığını, fazla

sıvıya rağmen bu itilme olmazsa, sıvı altındaki parankimde kollaps veya mediastinal fiksasyonu düşündürür. Bu durum çoğu kere bronş tümörü nedeniyleledir.

Plevrada sıvı olduğunu klinik ve radyolojik olarak anlayabilmek kolaydır. Fakat radyolojik bulgular ile etyolojik tanı elde etmek her zaman mümkün değildir. Ancak aşağıda değinilen bazı özelliklerle etyolojik tanıya bazen yaklaşılabılır:

- Kardiyomegali, pulmoner venlerin redistribüsyonu kalp yetmezliğini,
- Plevral kitleler, atelektazi, kosta erozyonunun varlığı, metastatik karsinomu,
- Yükselmiş bir diyafragma, subdiyafragmatik abseyi, volüm kaybını, diyafragma felcini veya bronş obstrüksiyonunu düşündürür.

Parankimde anormallikler olduğunda veya iki plevranın yaprakları arasında yapışıklık olduğunda atipik sıvı toplanma paternleri ortaya çıkar: Parapnömonik efüzyon, ampiyem, toraks cerrahisi, plöredezis işlemleri loküle sıvı oluşmasının nedenleri olabilir. Sıvı lateralde loküle olursa, plevra yüzeyinde yarım daire şeklinde bir opasite yapar. PA akciğer grafisindeki görüntüsü de kitle opasitesini taklit edebilir.

Subpulmonik biriken sıvı 1000 mL' den fazla olabilir ve sadece diaframanın yükselmesi şeklinde görülebilir. Bu durumda diafragma horizontal görünür ve periferide küçük bir açı yapar (kostofrenik açı). Lateral dekübitüs film, serbest sıvı varlığında sıvının laterale yayılması ile gerçek diafragma gölgesini gösterebilir. Sıvı interlober sissür içerisinde biriktiğinde, PA akciğer grafisinde eliptik veya tümöre benzer bir opasite, lateral filmde ise fissür trasesine uyan iç şeklinde opasite (Fantom tümörü) yapar. Nedeni bilinmemekle birlikte bu görüntü özellikle konjestif kalp yetmezliğinde sıkırtır ve hemodinamik problemler halledildiğinde (Vanishing tümör), kaybolur.

Plevra sıvısı göğüs röntgeninde saptanan tek anormallik ise de etyoloji de bir çok hastalık söz konusudur. İnfeksiyonlar (tüberküloz, viral infeksiyon), malign sıvılar (kanser, lenfoma, lösemi), pulmoner emboli, ilaca bağlı reaksiyonlar, asbestoz ile ilgili benign sıvı, lenfatik anormallik (şilotoraks, sarı tırnak sendromu), üremik plörezi, konstriktif perikardit, hipotiroidizm, ailevi Akdeniz ateşi, idiopatik sıvı gibi çok sayıda neden akla gelmeli ve ayırt edilmelidir (4, 7 - 11). Göğüs röntgeninde bilateral plevra sıvısı varsa çoğu kere transüdadır. Transüda genellikle konjestif kalp yetmezliği nedeniyle ortaya çıkar. Daha nadir nedenler nefrotik sendrom, hipotalbüminemi, periton diyalizi ve

konstriktif perikardit olabilir. Fakat bilateral sıvılar eksüda karakterinde de olabilir ve bu durumda muhtemel tanılar malignite (karsinom, lenfoma), lupus, sarı tırnak sendromu vb olabilir (1, 3, 4, 12). Diafragmanın altındaki hastalıklar, yani abdomen ve pelviste yer alan hastalıklar da plevra sıvısı nedeni olabilir. Bu sıvı transüda ise hepatik hidrotoraks, nefrotik sendrom, ürinotoraks ve periton diyalizi söz konusu olabilir. Eğer eksüda ise, pankreas hastalıkları, şilöz asit, subfrenik abse veya splenik abse veya infarkt akla gelebilir (4, 6, 7).

İnterstisyel akciğer infiltrasyonuna eşlik eden plevra sıvısı varsa, konjestif kalp yetmezliği, romatoid artrit, asbest ile ilgili hastalıklar, lenfanjitis karsinomatoza, lenfanjiyoleiomyomatosis, viral veya mikoplazma pnömonisi, Waldenström makroglobülinemisi, sarkoidoz ve "Pneumocystis carinii" pnömonisi akla gelmelidir (4, 8, 13, 14).

Akciğerdeki nodüllere eşlik eden plevra sıvısı varsa, büyük olasılıkla akciğer dışı bir tümörün metastazı akla gelmelidir. Daha seyrek olasılıklar Wegener granülomatozisi, romatoid artrit, septik emboli, sarkoidoz veya tularemidir (6 - 8).

### PLEVRA SIVISININ ANALİZİ ve TANI ZORLUKLARI

Şilotoraks, hemotoraks, veya pü gibi makroskopik görüntüsü karakteristik olan plevra sıvılarında tanı olasılıkları kısıtlıdır ve kesin tanı şansı yüksektir. Bunlar dışındaki plevra sıvılarında tanısal yaklaşım genellikle daha zordur.

Transüda – eksüda ayırımı tanı spektrumunu daraltmak açısından mutlak gereklidir. Bu konuda anahtar ölçümler Light ve arkadaşları (15) tarafından 1972’ de tanımlanmıştır. Bunlar LDH (laktat dehidrogenaz) miktarı, sıvıdaki LDH / serum LDH oranı, total protein miktarı, sıvı proteini / kan proteini oranıdır. Light ve arkadaşlarının kriterleri yaygın olarak kullanılmakla birlikte, son 10 yılda yapılan bazı çalışmalarda özellikle LDH kantitatif değeri ile ilgili değişik öneriler bildirilmiştir (16 - 18). Light ve arkadaşları’ nın klasikleşmiş kriterleri şunlardır (15,19);

- Sıvı protein / serum protein > 0.5
- Sıvı LDH / serum LDH > 0.6
- Sıvı LDH’ nin kantitatif değeri, serum için öngörülen normal LDH değerinin üst sınırının 2/3 ünden büyük ise eksüda, tersi söz konusu ise transüda kabul edilir.

Protein ve LDH dışında, ayırıcı tanıya yardımcı

olabilecek başka sıvı analizleri de söz konusudur. Bunlar glükoz ve pH, kolesterol, bilirubin ve albümin ölçümleridir (19-21).

Heffner ve arkadaşları bir meta-analiz çalışmasında (17) sıvı analizi yapan pek çok çalışmayı gözden geçirmiş, ve değişik çalışmalara ait 1448 olguyu birlikte değerlendirmiştir. Bu çalışmanın sıvı analizleri ile ilgili sonuçları ve literatür ile karşılaştırılması Tablo II’ de sunulmuştur. Bu tablodan da izlendiği gibi birçok çalışmada elde edilen analiz sonuçları hemen hemen aynı değerleri göstermektedir. Ancak plevra sıvısının kantitatif LDH değerinde sorun mevcuttur. Light ve arkadaşlarının (19) tanımladığı değer normalin üst sınırının 2/3’ ü iken, meta analiz çalışmasında yapılan yeni hesaplamalar ile bu değer normalin üst sınırının 0.45’ i olduğu saptanmıştır. Bu büyük efor sonunda meta-analizin vardığı sonuç şudur: Transüda-eksüda ayırımında, doğru yorum yapabilmek için daha iyi tasarlanmış çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Tablo II:** Transüda-eksüda ayırımında sıvı analizlerinin irdelenmesi.

Plevra sıvısı analizi	Meta-analizin cut-off değerleri (17)	Önceki çalışmaların cut-off değerleri (19)
Plevra sıvısı protein	>2.9g/dL	>3g/dL
Sıvı/serum protein	>0.5	>0.5
Plevra sıvısı LDH	>normalin üst sınırının 0.45’den	>200 IU/L veya >normalin üst sınırının 2/3’ünden
Sıvı/serum LDH	>0.6	>0.6
Sıvı kolesterolü	>45 mg/dL	>45-60 mg/dL*
Sıvı/serum kolesterol	>0.3	>0.3
Sıvı-serum albümin farkı	<1.2g/dL	<1.2g/dL
Sıvı/serum bilirubin	>0.6	>0.6

\*Bu bölümde, 45 ile 60 arasında dört ayrı çalışma sonucu mevcuttur, bu ölçüm duyarlılık ve özgünlüğü en düşük olanlardan biridir.

Bazan klinikte eksüda özelliklerinde çelişkiler olabilir. Örneğin plevra sıvısı LDH değerleri eksüdayı gösteriyor, fakat sıvı/serum protein oranı transüdayı gösteriyor ise malignite olasılığı göz önüne alınmalıdır (18). Klinik pratikte kalp yetmezliğine bağlı transüda

niteliğindeki bir sıvı, diüretik kullanımından sonra bazı eksüda özelliklerini sergileyebilir. Sıvı analizleri ve ayırıcı tanı işlemleri diüretik kullanımından sonra yapılıyorsa önemli karışıklıklara yol açabilir (4, 12). Bu durumda, serum-sıvı albümin farkı ayırıcı tanıda yardımcı olabilir (21).

Kan pH'ının normal olması koşuluyla, plevra sıvısında pH < 7.20 saptanması ayırıcı tanıdaki olasılıkları bir dereceye kadar azaltır ve klinik pratikte ilk akla gelen ampiyem veya komplike parapnömonik sıvıdır (19). Fakat yine de tanıda göz önüne alınacak bir çok olasılık vardır. Bunlar; kronik romatoid plörezi, özofagus rüptürü, malign sıvılar, tüberküloz plörezi ve lupus plörezi, hemotoraks, paragonomiyazis, lupus plöriti olabilir. Ayrıca sistemik asidoz durumunda da sıvı pH'ı düşüktür. Bu olasılıkların tümü eksüdadır. Buna karşılık, obstrüktif üropatiye sekonder olarak gelişen ürinotoraks, düşük pH değeri olan tek transüda nedenidir. Bir plevral sıvının pH < 7.00 olabilmesi sadece ampiyemde mümkün olabilir. Bu şekildeki ampiyemin nedeni parapnömonik' tir, veya özofagus rüptürü ile alakalı bulunabilir (19).

Yukarıda bildirilen düşük pH' lı sıvılarda, genellikle plevra sıvısı / serum glüköz düzeyi < 0.5, veya plevra sıvısı glüköz değeri < 60 mg/dL bulunmaktadır. Gerek pH düşüklüğü gerek glüköz düşüklüğü plevra sıvısının hücre içeriğinin (bakteri, nötrofil) fazla olduğuna ve metabolik aktivasyonun sürmekte olduğuna işaret eder. Glüköz son ürünü olan CO<sub>2</sub> ve laktik asidin normal hızda geçişi plevra fonksiyonu bozuk olduğunda engellenir. Bu tipte plevra sıvıları genelde eksüdadır (ürinotoraks hariç). Ampiyem ve romatoid plörezi de, glüközü ve pH' ı düşük diğer tüm nedenlerden farklı olarak glüköz düzeyi 0 mg/dL' ye kadar düşebilir (7, 8, 19).

Sıvının hücre içeriği tanıya yardımcı olabilir, fakat hücre sayısı kesin tanıya yardımcı olmaz. Buna rağmen önemli bilgiler verebilir.

Lökosit sayısı 1000 / mm<sup>3</sup> den az ise transüda, çok ise eksüdadır. Parapnömonik sıvılarda 10.000 den fazla lökosit saptanır. 25.000 – 50.000 arasında ise komplike olmamış bir parapnömonik sıvı, fakat aynı zamanda akut pankreatit olasılığı düşünülür. 50.000 den fazla ise bakteriyel infeksiyon (ampiyem) akla gelir (8, 19, 22). Nötrofiller parapnömonik sıvılarda artan hücrelerdir.

Lenfositlerin de ayırıcı tanıda kısmen rolü olabilir. Sıvıdaki lenfosit oranı > %80 ise tüberküloz plörezi, şilotoraks, lenfoma, sarı tırnak sendromu, kronik romatoid plörezi, sarkoidoz ve akut akciğer rejeksiyonu düşünülür (4, 8, 18). Bunlardan bazılarında, örneğin tüberkülozda lenfositler bazen %100' e yakın olabilir,

fakat hiçbir zaman kesin tanı koydurucu değildirlir. Plevra sıvısında eozinofillerin saptanması da tanı olasılıklarını fazla daraltmaz. Pnömotoraks ve hemotoraksta rastlanmakla birlikte, değişik etyolojilerden olan başka bir çok sıvıda da saptanır. Bunlar asbeste bağlı benign sıvılar, infarktüs ile birlikte olan pulmoner emboli, tekrarlayan plevra ponksiyonları, paraziter infeksiyonlar, mantar infeksiyonları, ilaca bağlı plevra sıvıları (nitrofurantoin, dantrolene, propylthiouracil, vb), Hodgkin lenfoma, ve karsinom metatazları gibi değişik bir çok nedendir (6, 7, 8). Plevra sıvısının analizleri arasında % 100 sensitif ve spesifik bir laboratuvar testi olmadığı daima hatırd tutulmalı ve sıvı analizlerinin değerlendirilmesinde klinik ve radyolojik veriler mutlak göz önüne alınmalıdır. Ayırıcı tanı için yapılan bu analizler ile bazen kesin, bazen de olası tanı koyulabilir. Kesin tanı koyma olanağı sağlayan bazı laboratuvar verileri Tablo III de görülmektedir. Yandaş bulgular ve daha geç ele geçen laboratuvar verileri (mantar veya tüberküloz kültürleri gibi) de geç de olsa kesin tanıya yardımcı olurlar (19).

**Tablo III:** Bazı plevra sıvılarında kesin tanıya götüren sıvı analizleri.

Laboratuvar çalışması	Tanı
Pü saptanması	Ampiyem
Sitolojik olarak malign hücre	Malign sıvı
Direkt veya kültür ile ARB	Tüberküloz
Mantar elemanları	Mantar
LE hücresi	Lupus eritematozis
Trigliserid>110mg/dL, veya şilomikron saptanması	Şilotoraks
Plevra sıvısı/kan hematokrit >0.5	Hemotoraks
Plevra sıvısı/serum kreatinin >1.0	Ürinotoraks
Total protein<0.4g/dL, glüköz 200-400 mg/dL	Periton diyalizine bağlı
PH<7.00, tükürük amilazında artma	Özofagus rüptürü
Glüköz<15mg/dL	Romatoid artrit plörezi
Enfüzyona benzeyen şekerden zengin sıvı	Santral venöz kateterin ekstravaze olması

Tanı konmamış eksüdalarda, özellikle malignite şüphesi

varsa torakoskopi güvenli ve sık kullanılan tanısal bir işlem olarak ele alınmalıdır. Torakoskopi plevra yapraklarının doğrudan görülebilmesine, sıvı almaya ve uygun lezyon bölgelerinden yeterli biyopsi materyeli elde etmeye yarar. Torakoskopi lokal anestezi ile ve hafif bir intravenöz sedasyon ile, spontan solunum esnasında uygulanabilir. Torakoskopi, deneyimli bir uygulayıcının elinde, açık yapılan işlemlere göre daha az morbiditeye sahiptir. Plevral yapışıklıklar, lokülasyon veya enfeksiyon şüphesi var ise genel anestezi ile uygulanması arzu edilir (23).

Klinikte efor sarf edilen konulardan birisi de, eksüdaların malign olup olmadığıdır. Marel ve arkadaşları (23) bu konuda, tanısal olanakların tanıya katkılarını basitten daha komplike olana doğru dört basamakta incelemişlerdir (Tablo IV). Bu tanısal basamakları kullanarak kendi serilerinde eksüdaların %45 oranında malign etioloji ile ilgili olduğunu ve sitolojik muayenenin malign sıvı saptamakta en başarılı yöntem olduğunu görmüşlerdir. Malign sıvının karsinoembriyojenik antijen düzeyi 10' un üzerinde ise, yüksek özgüllük (%90), düşük duyarlılık (%37) gösterdiği anlaşılmıştır (23).

**Tablo IV:** Malignite şüpheli eksüdalarda basamak tarzında yürütülen tanısal işlemler ile elde edilen tanı oranları (24).

Basamak	Tanı oranı (%)	Tanı oranı (%)
1 Anamnez, fizik muayene Göğüs röntgeni Sıvının makroskopisi İlk sitolojik inceleme	34.5	34.5
2 İkinci sitolojik inceleme Sıvıda biyokimya Sıvıda tümör marker'ları Sıvıda bakteriyoloji	+1. Basamak 35.7	70.2
3 Plevradan iğne biyopsisi Akciğer sintigrafisi veya anjiyografi Bronkoskopi	+(1.+2.) 26.8	97.0
4 Torakoskopi Açık plevra biyopsisi	+(1.+2.+3.) 3.0	100

Tüm tanısal işlemlerin yetersiz olduğu hastalarda ya da kapalı biyopsi işlemlerinin özel riskler getirdiği hastalarda (örneğin pulmoner hipertansiyon mevcudiyeti), genel anestezi altında açık biyopsi endikasyonu doğar. Açık biyopsi olanağına rağmen küçük bir grup plörezi olgusu tanısız kalabilir (1, 6, 7,

8, 23). Herhangi bir etyoloji saptanmayıp idiyopatik plevra sıvısı tanısını almış olan bu hastalar uzun süre izlendiğinde ve düzenli aralarla kontrol edildiğinde, bunların %20 sinde mezotelyoma, adenokanser metastazı, romatoid artrit, konjestif kalp yetmezliği ve siroza bağlı plevra sıvısı gibi tanımlar ortaya çıktığı görülmüştür (24).

## KAYNAKLAR

1. Sahn SA. The pleura: State of art. Am Rev Respir Dis 1988; 138: 184-234.
2. Erk M, Demir T, Gemicioğlu B, Utku B, Yaman M. Plözilerde tanı zorlukları. Solunum 1992; 16:503-509.
3. Collins TR, Sahn SA. Thoracentesis: complications, patient experience and diagnostic value. Chest 1987;91:817-822.
4. Colt HG. Pleural effusion. Manual of Clinical Problems in Pulmonary Medicine. (eds), Bordow RA, Ries AL, Morris TA, Lippincott Williams & Wilkins Co. 5 th ed, 2001;61-66.
5. Heller CBJ, Grathwohl MK. Contralateral reexpansion pulmonary edema. South Med J 2000;93:828-831.
6. Light WR, Broaddus VC. Pleural effusion. In: Textbook of Respiratory Medicine. 3th ed. Saunders, 2000;2013-2121.
7. Light RW. Radiographic examinations. Pleural diseases. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins 2001;21-41.
8. Fraser RG, Paré JAP, Paré PD ve ark. Diagnosis of disease of the chest (vol 4). 3rd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1991;3126-3132.
9. Morelock SY, Sahn S. Drugs and the pleura. Chest 1999;116:212-221.
10. Roden S, Juvin K, Homasson JP, Israël-Biet D. An uncommon etiology of isolated pleural effusion. The ovarian hyperstimulation syndrome. Chest 2000;118:256-258.
11. Epler GR, MacLoud TC, Gaensler EA. Prevalence and incidence of benign asbestos pleural effusion in a working population. JAMA 1982;247:617-622.
12. Light RW. Transudative pleural effusions. Pleural diseases. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins 2001;96-107.
13. Taylor JR, Ryu J, Colby TV ve ark. Lymphangioleiomyomatosis. N Engl J Med 1990; 323:1254-1260.
14. Fine NL, Smith LR, Sheedy PF. Frequency of pleural effusions in mycoplasma and viral pneumonias. N Engl J Med 1970;283:790-793.

15. Light RW, MacGregor I, Luchsinger PC ve ark. Pleural effusion: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972; 77:507-513.
16. Romero S, CandelaA, Martin C, Hernandez L, Trigo C, Gil J. Evaluation of different criteria for the separation of pleural transudates from exudates. *Chest* 1993;104:399-404.
17. Heffner JE, Brown LK, Barbieri CA. Diagnostic value of tests that discriminate between exudative and transudative pleural effusions. *Chest* 1997; 111:970-980.
18. Sahn SA. The diagnostic value of pleural fluid analysis. *Sem Respir Crit Care Med* 1995;16: 269-279.
19. Light RW. Clinical manifestation and useful tests. *Pleural Disease*, 4th ed, Lippincott Williams&Wilkins Co. 2001;4:42-86.
20. Joseph J, Badrinath P, Basran GS, Sahn SA. Is the pleural fluid transudate or exudate? A revisit of the diagnostic criteria. *Thorax* 2001;56:867-870.
21. Burgess LJ, Maritz FJ, Taljaard JJ. Comparative analysis of the biochemical parameters used to distinguish between pleural transudates and exudates. *Chest* 1995;107:1604-1609.
22. Conner BD, Ayo DS, Lee YCG, ve ark. Pleural fluid white containers and methods of analysis. *Am J Respir Dis Crit Care Med* 2000;161:A68
23. Marel M, Stastny B, Melinova L, Svandova E, Light RW. Diagnosis of pleural effusions-Experience with clinical studies, 1986 to 1990. *Chest* 1995; 107:1598-1603.
24. Ferrer JS, Munoz XG, Orriols RM, Light RW, Morell FB. Evolution of idiopathic pleural effusion: a prospective, long-term follow-up study. *Chest* 1996;109:1508-1513.