

SİSTEM HASTALIKLARINDA PLEVRA SIVILARI

Osman N. HATİPOĞLU

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, EDİRNE.

Plevra sıvısı, primer pulmoner veya plevra hastalıklarına bağlı olarak gelişebildiği gibi sistemik dolaşım ve komşu organlarla yakın ilişkisi nedeniyle çeşitli sistem hastalıklarının bir yansıması olarak da karşımıza çıkabilir. Bu yansımalar bazen primer pulmoner veya plevra hastalığını taklit ederek tanı ve tedavi başarısızlıklarına, gereksiz invazif ve maliyetli incelemelerin uygulanmasına neden olmaktadır. Bu nedenle plevra sıvısı olan bir hastaya yaklaşırken plevra sıvısının nedeninin değişik sistem hastalıklarının bir yansıması olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Bu yazıda plevra sıvısına neden olan kardiyovasküler sistem, gastrointestinal sistem, üriner sistem ve üreme sistemi hastalıkları (Tablo I) ile bunların patogenezi, kliniği, tanısı ve tedavi yaklaşımları üzerinde durulacaktır (Tablo II). Değişik sistemlerle ilişkili malign plevra sıvıları, metastatik enfeksiyonlarla, kollajen vasküler hastalıklarla, sistemik vaskülitlerle ve tromboembolik olaylarla ilişkili plevra sıvıları diğer bölümlerde ayrıntılı bir şekilde anlatıldığı için konu dışı bırakılmıştır.

Tablo I: Plevra sıvısına neden olan bazı sistem hastalıkları.

Kardiyovasküler Sistem	Gastrointestinal Sistem	Üriner Sistem	Üreme Sistemi
Konjestif kalp yetmezliği	Ozofagus perforasyonu	Üremi	Meigs Sendromu
Perikard hastalıkları	Hepatik hidrotoraks	Nefrotik sendrom	Over
Dressler Sendromu	Pankreatitler	Periton diyalizi	Hiperstimülasyon Sendromu
	Karni içi abseler	Hidronefroz	Endometriyozis
	Karni içi operasyonları		

Tablo II: Sistem hastalıklarına bağlı plevra sıvılarına yaklaşımda bazı önemli noktalar.

Konjestif Kalp Yetmezliği	<ul style="list-style-type: none"> Tanısız torasentez plevra sıvısı tek taraflı ise, bilateral olmasına rağmen hacim olarak asimetrikse, plöretik göğüs ağrısı varsa ya da kardiyomegalisi yoksa yapılmaldır. Kor pulmonaleli veya kronik pulmoner hipertansiyonlu bir hastada plevra sıvısı saptandığı zaman tanı konulamamış veya yeni başlangıçlı sol kalp yetmezliği ya da plevra sıvısına yol açabilen diğer nedenler öncelikli tanılar olarak düşünülmelidir. Diüretik kullanan hastalarda plevra sıvısı "psödoöksüde" haline dönüşebilir. Serum-plevra sıvısı albümin konsantrasyon farkı (>1.2 g/dL) ve plevra sıvısı kolesterol (<60mg/dL) düzeyleri ölçülmelidir. Sıvı sadece tek taraflı, özellikle de sol hemitoraksta lokalize ise pnömoni ve pulmoner emboli gibi kalp yetmezliğinden başka bir neden düşünülmelidir.
Perikard hastalıkları	<ul style="list-style-type: none"> Açıklanamayan plevra sıvılı hastaların ayrıntılı tanısında perikard kaynaklı hastalıklar da düşünülmelidir. Enfamatur perikard hastalıklarında sıvı sol taraflı olma eğilimi gösterir. Eksüdadır.
Dressler Sendromu	<ul style="list-style-type: none"> Sendrom genellikle perikard veya myokard hasarından 3 hafta sonra gelişir. İmmunolojik mekanizmaların sorumlu olduğu düşünülmektedir (anti kalp antikorları). Plevra sıvısı genellikle bilateral ve az miktardadır. Plevra sıvısı, pH'ı 7.4'den büyük hemorajik eksüda özelliğindedir. Nonsteroid antiinflamatuar tedaviye iyi yanıt verir.
Ozofagus perforasyonu	<ul style="list-style-type: none"> Genellikle özofagoskopi sonrası gelişir. Tanı erken konulmazsa ölüme sonlanacağı için eksüda niteliğinde plevra sıvılarının ayrıntılı tanısında özofagus perforasyonu mutlaka düşünülmelidir. En iyi tarama testi plevra sıvısındaki yüksek amilaz düzeyidir (tükrük kaynaklı). Plevra sıvısının pH'ı 7.00'nin altındadır. Plevra sıvısında yassı epitel hücrelerinin ve yiyecek artıklarının görülmesi tanı için çok değerlidir.
Hepatik hidrotoraks	<ul style="list-style-type: none"> Hem parasentez hem torasentez yapılmalıdır. Sıvı özellikleri benzerdir. Transüdadır. Asit olmadan da hepatik hidrotoraks meydana gelebilir. Diüretik ve tuz kısıtlamasıyla dispne düzelmese tedavi amaçlı torasentezler dispneyi azaltabilir. Sık sık torasentez yapılması gerekiyorsa şant operasyonları ve transplantasyon düşünülmelidir. Şant ve transplantasyonun yapılamadığı durumlarda torakoskopi ile diafragmatik defektlerin kapatılması ve kimyasal plörediz başarılı olabilir. Tüp torakostomi ve plöredizin mortalite ve morbiditesi yüksektir. Hepatik hidrotorakslı bir hastada pnömoni olmaksızın gelişen plevra sıvısı enfeksiyonuna spontan bakteriyel plörit denir. Tedavisinde sistemik antibiyotikler kullanılır. Tüp torakostomiye gerek yoktur.
Pankreatitler	<ul style="list-style-type: none"> Plevra sıvısı çoğunlukla solda veya bilateraldir. Yüksek amilaz düzeyleri ile karakterli eksüda niteliğindedir. Nötrofil hakimiyeti dikkat çekicidir. Özellikle Kronik pankreatit primer pulmoner veya plevra hastalığını taklit edebilir. Açıklanamayan eksüda niteliğinde sıvısı olan her hastada amilaz düzeyi incelenmelidir.
Karni içi abseler	<ul style="list-style-type: none"> Plevra sıvılarının ortak özellikleri küçük volümlü olmaları ve yüksek nötrofil içeriklerine rağmen ampiyem özelliklerini göstermemeleridir. Plevra sıvısındaki lökosit sayısı 50000/mm³'ü aşabilir. Yüksek nötrofil içerikli tanı konulamamış eksüda niteliğinde plevra sıvısı olan her hastadan abdominal BT istenmelidir.
Karni içi operasyonları	<ul style="list-style-type: none"> Karni içi operasyondan sonraki ilk 3 gün içinde gelişen sıvılardır. Düşük volümlüdür. Genellikle eksüda özelliğini gösterirler. Kendiliğinden iyileşirler.
Üremi	<ul style="list-style-type: none"> Plevra sıvısında lenfosit hakimiyeti vardır. Eksüda niteliğindedir. Hemorajik görünümüdür. Plevra biopsisi kronik fibrinöz plörit ile uyumludur. Ektarasyon tanısızdır. Kalp yetmezliği, emboli ve enfeksiyonlar (tüberküloz dahil) dışlanmalıdır.
Nefrotik sendrom	<ul style="list-style-type: none"> Hipoalbuminemiye bağlı gelişir. Transüdadır. Pulmoner emboli dışlanmalıdır.
Periton diyalizi	<ul style="list-style-type: none"> Plevra sıvısı diyaliz sıvısının özelliklerini gösterir.
Hidronefroz	<ul style="list-style-type: none"> Plevra sıvısı idrar koku, kreatinin değeri serumunkinden büyüktür (ürinotoraks). Transüdadır.
Meigs Sendromu	<ul style="list-style-type: none"> Pelvik tümör, plevra sıvısı (daha çok sağ) ve asitle karakterlidir. Eksüdadır.
OHS*	<ul style="list-style-type: none"> Gonodotropin tedavisinden sonraki 2 hafta içinde gelişir. Plevra sıvısı genellikle bilateral olup nötrofilden zengin eksüdadır. Hemokonsantrasyon ve asit eşlik eder.
Endometriyozis	<ul style="list-style-type: none"> Asitle birlikte. Plevra sıvısı kanlı veya çukulata rengindedir. Eksüdadır.

* Over hiperstimülasyon Sendromu.

Yazışma Adresi: Doç. Dr. Osman N HATİPOĞLU, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, EDİRNE.

Tel.:(0284) 235 76 41 - 1124

KARDİYOVASKÜLER SİSTEM VE PLEVRA SIVISI

Konjestif Kalp Yetmezliği

Plevra sıvısının en yaygın nedenlerinden biri konjestif kalp yetmezliğidir (KKY) (1). Konjestif kalp yetmezlikli 402 hastalık bir otopsi serisinde hastaların %72'sinde plevra sıvısı saptanmıştır (2).

Konjestif kalp yetmezliğinde plevra sıvısının gelişmesi yalnızca sol kalp yetmezliğinin bir sonucu mudur? Sağ kalp yetmezliğinin de olaya katılması gerekli midir? Tek başına sağ kalp yetmezliği plevra sıvısına neden olabilir mi? Yapılan çalışmalar KKY'ne bağlı gelişen plevra sıvısının sol kalp yetersizliği ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Weiner-Kronish ve arkadaşları (3) tarafından yapılan KKY'li 37 hastalık bir çalışmada, plevra boşluğunda sıvı oluşumu ile sol atrial basınç yüksekliği arasındaki yakın ilişki gösterilmiş olup sağ atrial basınç yüksekliği ile sıvı oluşumu arasında hiç bir ilişki bulunamamıştır. Bu nedenle kor pulmonaleli veya kronik pulmoner hipertansiyonlu bir hastada plevra sıvısı saptandığı zaman tanı konulamamış veya yeni başlangıçlı sol kalp yetmezliği ya da plevra sıvısına yol açabilen diğer nedenler öncelikli tanılar olarak düşünülmelidir (4).

Kalp fonksiyonundaki bozukluklar nedeni ne olursa olsun sonuç olarak pulmoner venlerde, pulmoner kapillerde ve pulmoner arterlerde hidrostatik basınç artışına neden olur. Plevra sıvısının oluşumu sistemik venöz ve pulmoner arter basıncındaki artıştan ziyade pulmoner venöz basınçtaki artışla ilişkilidir (3). Pulmoner venöz basınçtaki artışın en sık nedeni sol atriumun dolum basıncının artmasıdır. Pulmoner venöz basıncın 20 mmHg'nin üzerine çıktığı durumlarda peribronkovasküler interstisyuma transüda niteliğinde sıvı hareketinde artış olur ve akciğerdeki lenfatik drenaj 6-10 kat artar. Bu dönem akciğer ödeminin interstisyel fazıdır. Basınç 25 mmHg'yi aşarsa transüda niteliğindeki sıvı alveollerin içerisine sızmaya başlar ve akciğer ödeminin alveoler fazı oluşur. Plevra sıvısı peribronkovasküler interstisyumdaki ödem sıvısının plevra boşluğuna birikmesinden kaynaklanır (5). Plevrada toplanan sıvı volümü akciğerde oluşan tüm ödem sıvısının yaklaşık %25'ini oluşturmaktadır. Plevra boşluğunda sıvının toplanması akciğer interstisyumundaki ödem sıvısını azaltarak alveoler ödem gelişmesine karşı koruyucu bir rol oynar. Konjestif kalp yetmezliğine bağlı plevra sıvısı olan hastalarda genellikle efor dispnesi, ortopne, nöktüri, periferik ödem, boyun venlerinde genişleme, raller ve galo ritmi gibi KKY'nin bulgu ve belirtileri görülür. Konjestif kalp yetmezliğinde plevra sıvısı çoğunlukla

bilateraldir ve her iki tarafta toplanan sıvı volümleri birbirlerine yakındır (2, 6). Nedeni bilinmemekle birlikte tek taraflı sıvılar daha çok sağda olma eğilimlidir. Sıvı sadece tek taraflı, özellikle de sol hemitoraksta lokalize ise kalp yetmezliğinden başka bir neden düşünülmelidir. Tek taraflı plevra sıvısı olan 35 KKY'li hastanın otopsi incelemesinde hastaların %46'sında plevra sıvısının nedeninin pnömoni veya pulmoner emboli olduğu gösterilmiştir (2). Fantom tümörü KKY'ne bağlı plevra sıvısına özgü bir radyolojik bulgudur. Burada sıvı bir interlobar fissürde, çoğunlukla da minör fissürde lokalize olma eğilimi gösterir.

Konjestif kalp yetmezliğine bağlı plevra sıvısının tanısı genellikle KKY'nin klinik özelliklerine göre konur. İlk karar tanı amaçlı torasentezin gerekliliği konusunda verilmelidir. Tanı amaçlı torasentez plevra sıvısı tek taraflı ise, plevra sıvısı bilateral olmasına rağmen hacim olarak asimetrikse (sıvı bir hemitoraksta belirgin olarak daha fazla ise), hastanın plöretik göğüs ağrısı varsa ya da kardiyomegalisi yoksa yapılmalıdır. Hasta bu koşulların hiç birini taşıyorsa torasentez yapmaksızın KKY tedavisi uygulanır. Uygulanan tedaviye rağmen plevra sıvısı düzelmeyen olgularda tanı amaçlı torasentez yapılmalıdır.

Konjestif kalp yetmezlikli hastalarda plevra sıvısı çoğunlukla transüda özelliklerini gösterir. Bununla birlikte KKY nedeniyle diüretik kullanan hastalarda plevra sıvısı protein ve LDH konsantrasyonlarındaki artışa bağlı olarak transüda niteliğindeki sıvı "psödoeksüda" haline dönüşebilir (7). Şayet klinik olarak KKY özelliklerini taşıyan bir hastanın plevra sıvısı eksüda özelliğini gösteriyorsa serum ve plevra sıvısı albumin düzeyleri arasındaki konsantrasyon farkı ölçülmelidir (8,9). Eğer bu fark 1.2 g/dL'den daha yüksekse plevra sıvısının nedeni KKY'dir. Eğer fark 1.2 g/dL'den düşükse pnömoni ve pulmoner emboli gibi KKY'li hastalarda sık görülebilecek diğer nedenler araştırılmalıdır. Bu olgularda transüda eksüda ayırımında plevra sıvısı kolesterol ölçümleri de (sınır değer 60 mg/dL) son derece yararlı bulunmuştur (9). Konjestif kalp yetmezliği pulmoner emboli için önemli risk faktörlerinden biri olduğu ve pulmoner embolide plevra sıvısı transüda niteliğinde de olabileceği için özellikle KKY tedavisine yanıtız olan ya da tek taraflı sıvısı olan tüm hastalarda pulmoner emboli olasılığı düşünülmelidir.

Konjestif kalp yetmezliği ve plevra sıvısı olan hastalarda tedavinin amacı diüretikler ve gerekirse inotropik ilaçlarla kalp yükünün azaltılmasına dayanır. İleri derecede dispnesi olan hastalarda dispneyi azaltmak için tedavi amaçlı torasentez düşünülmelidir. Yoğun

yetmezlik tedavisine rağmen yüksek volümlü plevra sıvısının devam ettiği dispneli hastalarda doksisisiklin veya talk gibi sklerozan ajanlarla plöredez uygulanabilir. Plöredez, tedavi amaçlı torasentezden semptomatik olarak fayda gören olgularda uygulanmalıdır.

Perikard Hastalıkları

Konstriktif perikarditli hastalarda plevra sıvısı görülme sıklığı oldukça yüksektir. Tomaselli ve arkadaşlarının (10) yaptığı 30 hastalık bir çalışmada hastaların 18'inde (%60) plevra sıvısı saptanmıştır. Plevra sıvısı bu hastaların 12 sinde bilateral, 3'ünde sağ, 3'ünde ise sol hemitoraksta yerleşim göstermiştir.

Konstrüktif perikardite bağlı plevra sıvısının nedeni muhtemelen pulmoner ve sistemik kapiller basınçların yükselmesidir. Ancak bu mekanizma enflamatuar perikard hastalığına bağlı plevra sıvısı gelişimini açıklayamaz. Çünkü enflamatuar perikard hastalığı olanlarda plevra sıvısı daha çok sol taraflı olma eğilimi gösterir. Plevra sıvısının nedeni basınç yükselmeleri olsaydı sıvının bilateral olması beklenirdi. Bu olgularda perikard enflamasyonun komşuluk yoluyla sol plevraya yayılması daha olası gözükmektedir (11). Açıklanamayan plevra sıvılı hastaların ayırıcı tanısında perikard kaynaklı hastalıklar da düşünülmelidir (12,13). Konstriktif perikarditi olan hastaların yaklaşık yarısında akciğer grafisinde perikard kalsifikasyonu görümediği için klinik tablo primer plevra hastalığını taklit edebilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) kalınlaşmış perikardı göstererek tanıya yardımcı olur. Kesin tanı için sol ve sağ kalp kataterizasyonu gereklidir.

Dressler Sendromu

Perikardiyektomi veya miyokard infarktüsü sonrası gelişen akciğer parankimi, plevra ve perikard enflamasyonu ile karakterli bir sendromdur. Patogenezi bilinmemekle birlikte bu olgularda anti kalp antikörlerinin saptanması nedeniyle immunolojik bir reaksiyonun sorumlu olduğu düşünülmektedir (14). Sendrom genellikle perikard veya myokard hasarından 3 hafta sonra gelişir. Göğüs ağrısı, ateş ve bazen de dispne temel semptomlardır. Fizik muayenede saptanan en yaygın bulgular perikard ve plevra sürtünme sesleri ve ral'dir. Genellikle lökositoz ve sedimantasyon yüksekliği klinik tabloya eşlik eder. En yaygın radyografik bulgular sırasıyla plevra sıvısı, parankimal enflamasyon ve kalp gölgesinde büyümedir. Plevra sıvısı, pH'ı 7.4'den büyük hemorajik eksüda özelliği gösterir (15). Plevra sıvısı genellikle bilateral ve az miktardadır. Sendrom başlangıç epizodundan birkaç

yıl sonra tekrarlayabilir. Konjestif kalp yetmezliği, pulmoner emboli ve pnömoni ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

GASTROİNTESTİNAL SİSTEM VE PLEVRA SIVISI

Özofagus perforasyonu

Özofagus perforasyonu olan olgularda plevra ile komşuluğundan dolayı genellikle plevra sıvısı gelişir. Tanı erken konulamazsa ölümle sonlanacağı için eksüda niteliğinde plevra sıvılarının ayırıcı tanısında özofagus perforasyonu mutlaka düşünülmelidir. Olguların yaklaşık %25'ine pnömotoraks eşlik eder. Perforasyonun en önemli nedeni dilatasyon veya yabancı cisim çıkarılması amacıyla yapılan özofagoskopidir. Gastrik entübasyon, travmalar, yabancı cisimler, özofagus maligniteleri, özofagus veya toraks cerrahisi, kusma (Boerhave sendromu) perforasyonun diğer nedenleridir. Perforasyon sonrası gelişen akut mediastenite ait semptomlar ön plandadır. Narkotik analjeziklere yanıt vermeyen şiddetli göğüs ağrısı, dispne ve hematemez temel semptomlardır. Cilt altı amfizemi varlığı tanıyı kolaylaştırır, ancak erken dönemde saptanmayabilir. Akciğer grafisinde plevra sıvısı veya hidropnömotoraks özofagus perforasyonunun tek bulgusu olabilir. Mediastinal genişleme daha geç dönemlerde görülür. Özofagus perforasyonu için en iyi tarama testi plevra sıvısındaki amilaz düzeyidir (16). Plevra sıvısındaki yüksek amilazın kaynağı tükrüktür. Plevra sıvısının pH'ı yoğun mediastinal enflamasyona bağlı olarak 7.00'nin altındadır. Plevra sıvısında yassı epitel hücrelerinin ve yiyecek artıklarının görülmesi tanı için çok değerlidir. Bilgisayarlı tomografi ve enflamatuar reaksiyona yol açmayacak kontrast inceleme ile tanı kesinleştirilir.

Geniş spektrumlu parenteral antibiyotikler, acil özofagus tamiri, plevra ve mediasteninin drenajı tedavinin temel prensipleridir.

Hepatik hidrotoraks

Hepatik hidrotoraks, primer bir kardiyopulmoner hastalığı olmayan sirozlu bir hastada ortaya çıkan yüksek volümlü semptomatik plevra sıvısıdır. Hepatik hidrotoraks sirotik asitli hastaların %5'inde bulunur ve genellikle sağ taraftadır (17).

Hepatik hidrotoraks diaframadaki defektler yoluyla asit sıvısının plevra boşluğuna geçişi ile oluşur. Periton içine uygulanan havanın 48 saat içinde diafragmaı geçerek plevra boşluğuna geçmesi ve pnömotoraks

oluşturması bu mekanizmanın doğruluğunu destekler. Mouroux ve arkadaşları (18) hepatic hidrotorakslı 8 hastanın 6'sında torakoskopi ile diafragmadaki defektleri saptamışlardır. Plevradaki negatif basınç nedeniyle bu defektlerden sıvı geçişi daima peritondan plevraya doğrudur. Plevradan peritona sıvı geçişi olmaz. Hipotalbüminemiye bağlı plazma onkotik basıncındaki azalma hidrotoraks oluşumunda sadece ikincil bir faktör olarak rol oynar.

Plevra basıncı periton basıncına yaklaşıncaya kadar diafragmadaki defektlerden sıvı geçişi devam ettiği için bir hemitoraksın tamamını kapsayacak kadar yüksek volümlü sıvılar ortaya çıkabilir. Hepatik hidrotoraksın en yaygın klinik semptomu dispnedir. Yan ağrısı olmaz. Yüksek volümlü sıvı sağ ventrikülün kollapsına neden olarak kalp tamponadına yol açabilir. Sıvı bazen enfekte olabilir.

Hepatik hidrotoraks tanısı genellikle klinik bulgulara göre konur. Hepatik hidrotoraks düşünülen hastalarda hem parasentez hem de torasentez yapılmalıdır. Hepatik hidrotoraksta plevra sıvısının biyokimyasal analizi asit sıvısınıninkine benzer ancak aynı değildir. Her ikisi de transüda özelliğindedir. Plevra sıvısının protein düzeyi düşük olmasına rağmen (<2.5 g/dL) asitinkinden yaklaşık 1g/dL kadar daha yüksektir. Serum-plevra sıvısı albümin konsantrasyon farkı 1.2g/dL'nin üzerindedir. Plevra sıvısı nötrofil sayısı 250 hücre/mm³ den daha azdır.

Hepatik hidrotorakslı hastaların çoğunda aynı zamanda asit de vardır. Bununla birlikte, diafragmatik defektlerin yeterince büyük olduğu durumlarda plevra ve periton arasındaki basınç farkı nedeniyle yüksek volümlü plevra sıvısı gelişmesine rağmen klinik muayenede asit saptanamayabilir. Asit olmaksızın hidrotoraks ve ona ait semptomların olması, klinisyenin primer bir pulmoner patoloji düşünmesine ve gereksiz invazif girişimlere başvurmasına neden olabilir. Hepatik hidrotoraks tanısı periton boşluğuna uygulanan radyoaktif maddenin (Tc 99m işaretli sülfür kolloid) plevra boşluğuna geçişinin radyolojik olarak gösterilmesi ile doğrulanabilir. İşlemden hemen önce plevra sıvısını boşaltmak testin duyarlılığını artırır. Sirozu olan bir hastada sol hemitoraksta sıvı varlığında tüberküloz başta olmak üzere primer pulmoner patolojiler ön planda düşünülmelidir.

Hepatik hidrotoraksta tedavi yaklaşımı sirotik asitlerdeki gibidir. Tuz kısıtlaması ve diüretikler hastaların çoğunda semptomları düzeltir. Semptomlar düzelmezse tedavi amaçlı torasentezler dispneyi azaltabilir. Akciğerin ekspansiyonuna bağlı gelişebilecek akciğer ödemi önlemek için her işlemde 1,5-2 litrenin üzerinde sıvı boşaltılmamalıdır. Sık sık torasentez yapılması

gerekirse transjuguler intrahepatik portal sistem şanti ve karaciğer transplantasyonu gibi değişik tedavi yaklaşımları düşünülmelidir. Şant ve transplantasyonun yapılamadığı durumlarda torakoskopi ile diafragmatik defektlerin kapatılması ve kimyasal plöredez başarılı olabilir. Tüp torakostomi ve kimyasal plöredez alternatif bir yaklaşım olarak düşünülse bile etkinliği düşük ve mortalitesi yüksektir. Tüp torakostomi önemli ölçüde sıvı, elektrolit ve protein kaybına yol açar. Tüp çevresinden sıvı kaçağı olur. Tüp klemp ile kapatıldığında sıvı hızlı bir şekilde birikme eğilimi gösterdiği içine tüpün çıkarılma süresi uzar. Plevra boşlukları arasında oluşan lokülasyonlar plöredez ve daha sonra yapılacak tedavi amaçlı torasentezlerin etkinliğini azaltır. Hepatik hidrotorakslı bir hastada pnömoni olmaksızın gelişen plevra sıvısı enfeksiyonuna spontan bakteriyel plörit denir. Spontan bakteriyel plörit spontan bakteriyel peritonitli hastaların yaklaşık %50'sinde gelişir. Patogenezi açık olarak bilinmemesine rağmen enfeksiyon muhtemelen enfekte asitin direkt olarak plevraya yayılmasından veya geçici bakteriyemiden kaynaklanır. Pnömoni yokluğunda plevra sıvısı kültüründe üreme varsa ve plevra sıvı nötrofil sayısı 250 hücre/mm³'den fazlaysa spontan bakteriyel plörit tanısı konur. Plevra sıvısı nötrofil sayısı 500 hücre/mm³'den fazlaysa ve kültürde üreme yoksa kültür negatif spontan bakteriyel plörit olarak isimlendirilir. Tedavisinde sistemik antibiyotikler kullanılır. Spontan bakteriyel ampiyem yerine spontan bakteriyel plörit olarak tanımlanmasının nedeni tedavisinde tüp torakostomi uygulama gerekliliğinin olmamasıdır (19).

Pankreatitler

Akut pankreatit: Akut pankreatli hastalarda plevra sıvısının gelişmesi kötü prognostik faktördür. Pankreastaki nekroz derecesi ile sıvı oluşumu arasında pozitif ilişki vardır. Plevra sıvısı çoğunlukla solda veya bilateraldir, hastaların %10'undan azında ise sağ hemitoraks yerleşimlidir. Plevra sıvısı yüksek amilaz düzeyleri ile karakterli eksüda niteliğindedir. Hemorajik olabilir. Nötrofil hakimiyeti dikkat çekicidir. Akut pankreatitte plevra sıvısı diafragmatik enflamasyondan veya akut pankreatik enflamasyona bağlı eksüda niteliğindeki sıvının diafragmatik geçişinden kaynaklanır. Hastaların çoğunda abdominal semptomlar ön plandadır. Bununla birlikte bazen primer veya parapnömonik sıvılar ile karışabilir (20). Akut abdominal semptomlarının ön planda olması ve sıvının yüksek amilaz düzeyleri içermesi nedeniyle özofagus perforasyonu ile ayırıcı tanı yapılmalıdır.

Tedavi akut pankreatite yönelik olmalıdır. İki-üç haftalık konservatif tedaviye rağmen düzelmeyen sıvılarda pankreatik abse veya psödokist oluşumu düşünülmelidir.

Kronik pankreatit: Kronik pankreatit akut pankreatitten daha sık plevra sıvısına neden olur. Plevra sıvısı daha yüksek volümlü ve tekrarlayıcıdır. Hemorajik değil seröz olma eğilimi gösterir. Abdominal semptomlardan ziyade dispne, öksürük ve göğüs ağrısı gibi solunumsal semptomlar ön plandadır (21). Daha çok primer plevra hastalığını taklit eder. Hastaların çoğunda pankreatite yol açan ağır alkol tüketim öyküsünün olması klinisyen için uyarıcı olmalıdır. Açıklanamayan eksüda niteliğinde sıvısı olan her hastada plevra sıvısı amilaz düzeyi incelenmelidir. Hastaların hemen hepsinde serum değerinden daha yüksek plevra sıvısı amilaz düzeyi saptanır. Bununla birlikte benzer klinik özellikler gösterebilen akciğer ve over adenokarsinomu gibi malignitelerde de plevra sıvısı amilaz düzeylerinin yüksek olabileceği unutulmamalıdır. Bu malignitelerde özofagus perforasyonunda olduğu gibi plevra sıvısındaki yüksek amilaz pankreas kaynaklı değil tükrük kaynaklıdır.

Pankreas enzimlerinden zengin plevra sıvısının nedeni pankreatik kanal hasarı sonucunda pankreas ile plevra arasında bir fistülün oluşumudur. Bazen bu fistüle pankreatik psödokist eşlik eder. Oluşan bu fistül aortik ve özofagal hiatus yoluyla mediastene ulaşarak mediastinal psödokist oluşumuna neden olur. Mediastinal psödokistin plevraya açılması ile yüksek volümlü plevra sıvıları meydana gelir.

Ultrasonografi ve BT pankreatik psödokistin saptanmasında, endoskopik retrograd kolanjiyografi ise fistülün gösterilmesinde son derece yararlıdır.

Kronik pankreatite bağlı plevra sıvısı olan hastalara nazogastrik aspirasyon, oral alımın kesilmesi, atropin ile pankreas salgılarının baskılanması ve tekrarlayan tedavi amaçlı torasentezleri içeren 2-3 haftalık konservatif tedavi uygulanmalıdır. Sürekli somatostatin uygulanması fistül içine sekresyonu azaltarak fistülün kapanmasına yardımcı olabilir. Konservatif tedavinin yetersiz kaldığı olgularda laparotomi uygulanmalıdır.

Pankreatik asit: Pankreatik kanal hasarı sonucunda oluşan fistülün periton ile iştiraki sonucu pankreatik asit gelişir. Diafragma defektleri yoluyla asit sıvısı plevraya ulaşarak enzimden zengin yüksek volümlü plevra sıvılarına yol açabilir. Pankreatik asitlerin tedavisi plevra sıvıları ile aynıdır. Ancak burada seri torasentezler yerine seri parasentezler uygulanır.

Karın içi abseler

Subfrenik abseler, pankreatik abseler, intrahepatik abseler ve dalak abseleri plevra sıvısına neden olabilirler. Karın içi abselerinde plevra sıvısı gelişiminden sorumlu mekanizma diafragmatik enflamasyondur. Plevra sıvılarının ortak özellikleri küçük volümlü olmaları ve yüksek nötrofil içeriklerine rağmen ampiyem özelliklerini (kültür negatif, pH>7.20, glikoz>60 mg/dL) göstermemeleridir. Plevra sıvısındaki lökosit sayısı 50000/mm³'ü aşabilir.

Karın içi abseler içerisinde plevra sıvıları ile en sık ilişkili olanı subfrenik abselerdir. Subfrenik abseli hastaların yaklaşık %80'inde plevra sıvısı gelişir. Subfrenik abselerin en önemli sebebi karın içi operasyonlardır. Genellikle operasyonu takiben 1-3 hafta içerisinde postoperatif komplikasyon olarak gelişirler. Karın içi organ perforasyonları, travma veya kolesistit, pankreatit ve divertikülit gibi karın içi organ enfeksiyonları subfrenik abselerin diğer nedenleridir. Ateş, lokositoz ve karın ağrısı olguların çoğunda vardır. Aynı taraf diafragmasında hareket azlığı ve yükseklik, bazal lineer ateletaziler ve pnömonit plevra sıvısına eşlik eden diğer radyolojik bulgulardır. Özellikle laparotomiden sonraki postoperatif dönemde ve karın içi organ rüptürünü takiben yukardaki bulguların birlikteliği tanıyı için uyarıcıdır. Bununla birlikte operasyon öyküsü olmayan hastalarda subfrenik abse tanısı gözden kaçabilmektedir. Karın içi organ enfeksiyonuna veya bazen perforasyonuna bağlı gelişen subfrenik abseli hastaların yarısından fazlasında tanı ölümden önce konulamamaktadır. Bu nedenle yüksek nötrofil içerikli tanı konamamış eksüda özelliğinde plevra sıvısı olan her hastada karın içi abse olasılığı düşünülmelidir.

Pankreatik abseler genellikle akut pankreatit atağını takiben gelişir. Konservatif tedaviye rağmen kliniğinde düzelmeye olmayan hastalarda düşünülmelidir. Pankreatik abseli olguların yaklaşık %40'ında plevra sıvısı saptanır. Diğer karın içi abselerde oluşan plevra sıvılarından farkı yüksek amilaz içeriğidir.

Dalak abseleri nadirdir. Olguların %30'unda plevra sıvısı meydana gelir. Genellikle sistemik enfeksiyonlu hastalarda ortaya çıkar. Bakteriyel endokardit altta yatan en önemli nedendir.

Karaciğer içi piyojenik abseli hastaların yaklaşık %20'sinde plevra sıvısı görülür. Ateş, iştahsızlık ve karın ağrısı hastaların çoğunda vardır. Fizik muayenede genellikle karaciğer büyüklüğü ve hassasiyeti saptanır. Klinik bulgularla birlikte anemi, lökositoz, alkalin fosfataz ve bilirubin düzeylerinde yükseklik gibi laboratuvar bulguları tanı için önemli ipuçlarıdır.

Karın içi abselerin en iyi tanı yöntemi abdominal BT'dir. Yüksek nötrofil içerikli tanı konulamamış eksüda niteliğinde plevra sıvısı olan her hastadan abdominal BT istenmelidir. Karın içi abse ve plevra sıvısı olan hastalarda en uygun tedavi yaklaşımı parenteral antibiyotiklerle birlikte absenin drenajıdır.

Karın içi operasyonları

Karın içi operasyonu sonrası ilk 72 saat içinde küçük volümlü plevra sıvısı gelişebilir. Plevra sıvısının nedeni diafragmatik irritasyon veya karın içi serbest sıvının diafragmatik defektlerden plevraya geçişidir. İki yüz hastalık bir çalışmada, operasyondan 48 ile 72 saat sonra hastaların sağ ve sol lateral dekübit pozisyonlarında akciğer grafileri çekilmiş ve hastaların 97'sinde (%49) plevra sıvısı saptanmıştır (22). Plevra sıvısı çapı bu 97 hastanın 50'sinde 4 mm'den az, 26'sında 4-10 mm arası bulunurken sadece 21 hastada 10 mm'den fazla bulunmuştur. Üst abdominal operasyon uygulananlarda, operasyon sonrası ateletazi gelişenlerde ve karın içi serbest sıvısı olanlarda plevra sıvısının sıklığı daha yüksek saptanmıştır. Plevra sıvısı saptanan 97 hastanın 20'sine torasentez yapılmış, 16'sı eksüda özelliği göstermiştir. Üst abdominal operasyon uygulanan 128 hastalık başka bir çalışmada ise hastaların 89'unda (%70) plevra sıvısı saptanmış olup tümü tedavisiz iyileşmiştir (23). Sonuç olarak karın içi operasyonlarından sonraki ilk 72 saat içinde düşük volümlü plevra sıvısı gelişebilir. Sıvı çoğunlukla eksüda özelliğindedir. Bu olgularda tanı amaçlı torasenteze gerek yoktur ve kendiliğinden kaybolurlar. Sıvı volümünün fazla olduğu hastalarda özellikle ateş de varsa enfeksiyon olasılığını dışlamak için tanı amaçlı torasentez yapılmalıdır. Ayrıca bu dönemde özellikle açıklanamayan dispnesi olan hastalarda pulmoner emboli olasılığı da düşünülmelidir. Operasyondan 72 saat geçtikten sonra plevra sıvısı gelişirse sıvı operasyona bağlanmamalı pulmoner emboli, karın içi abse ve volüm yüklenmesi gibi diğer olası nedenler düşünülmelidir.

ÜRİNER SİSTEM VE PLEVRA SIVISI

Üremi

Üremi fibrinöz plörit ve plevra sıvısına yol açabilir. Otopsi incelemelerinde üremili hastaların %20'sinde fibrinöz plörit saptanmıştır (24). Olguların yaklaşık yarısında perikard enflamasyonu tabloya eşlik eder. Üremik plörit genellikle asemptomatik olup bazen yan

ağrısı ve frotmana neden olur.

Üremiye bağlı plevra sıvısı görülme sıklığı yaklaşık %3'dür. Plevra sıvısı yüksek protein ve LDH içerir. Lenfosit hakimiyeti vardır. Eksüda niteliğindedir. Hemodiyaliz sırasında uygulanan antikoagülana bağlı olarak hemorajik görünümündedir. Plevra biopsisi sonucu değişmez bir şekilde kronik fibrinöz plörit ile uyumludur. Tanı kronik böbrek yetmezliği olan bir hastada plevra sıvısına yol açabilecek diğer nedenlerin dışlanmasıyla konur. Çoğunlukla hemodiyaliz tedavisinden 4-6 hafta sonra plevra sıvısı azalır.

Plevra sıvısı üremili hastaların çoğunda kronik böbrek yetmezliğinin bir komplikasyonu olarak ortaya çıkar. Üremik hastalardaki plevra sıvısının ayırıcı tanısı konjestif kalp yetmezliği, enfeksiyonlar (tüberküloz dahil) ve pulmoner emboli ile yapılmalıdır. Kronik periton diyalizi bir tür iatrojenik asit şekli olduğu için hidrotoraksa neden olabilir (25). Plevra sıvısı periton içine uygulanan diyaliz sıvısının diafragmatik defektlerden plevra boşluğuna geçmesi ile oluşur. Plevra sıvısının özellikleri diyaliz sıvısının özelliklerini gösterir. Kontrol edilemeyen semptomatik olgularda, periton diyalizi devam ederse torakoskopi ile diafragmatik defektlerin kapatılması ve kimyasal plöredex uygulanması uygun tedavi yaklaşımıdır. Tek başına plöredex veya torakotomi ile diafragmatik defektlerin kapatılması diğer tedavi seçenekleridir.

Hidronefroz ve ürinoma

Renal pelvis, ureterler, mesane veya uretradaki tıkanıklığa bağlı olarak idrar retroperitoneal bölgeye sızarak birikir (ürinoma) (26). Buradan da muhtemelen diafragmatik defektlerden plevra boşluğuna geçerek plevra sıvısına neden olur (ürinotoraks). Ürinotoraks tanısı plevra sıvısındaki kreatinin değerinin serumdakinden daha yüksek olduğunun gösterilmesi ile konulur (27). Plevra sıvısı idrar gibi kokar. İdrarın protein içeriği düşük olduğu için plevra sıvısı transüda özelliği gösterir. Ürinomanın retroperitoneal temizlenmesi plevra sıvısının hızla iyileşmesine neden olur.

Nefrotik Sendrom

Nefrotik sendromlu hastaların yaklaşık %40'ında plevra sıvısı gelişir. Transüda niteliğinde plevra sıvısı gelişiminden sorumlu mekanizma idrarla protein kaybına bağlı olarak oluşan plazma ozmotik basıncının azalması ile tuz tulumuna bağlı olarak oluşan hidrostatik basınç artışıdır. Plevra sıvısı genellikle bilateral olup

nedeni bilinmemekle birlikte infrapulmoner lokalizasyon gösterme eğilimindedir.

Nefrotik sendroma bağlı plevra sıvısının tedavisi idrar ile protein kaybını azaltarak serumda protein miktarını arttırmaya yönelik olmalıdır. Semptomatik kontrol edilemeyen plevra sıvısı olan hastalarda kimyasal plörediz düşünülebilir.

Nefrotik sendromlu hastalarda tromboz riski arttığı için pulmoner emboli tanısı mutlaka ekarte edilmelidir. Nefrotik sendromlu bir hastada hemorajik plevra sıvısı saptandığında pulmoner emboli olasılığı ön planda düşünülmelidir. Nefrotik sendromlu hastalarda idrar ile anti-trombin III kaybı nedeniyle antikoagülasyon için heparin yerine oral antikoagülanlar seçilmelidir.

ÜREME SİSTEMİ VE PLEVRA SIVISI

Meigs Sendromu

Over tümörleri, asit ve plevra sıvısı arasındaki ilişki Meigs-Salmon Sendromu olarak adlandırılır. Fibroma, tekoma, granüloza hücreli tümör, Brenner tümörü, kistik adenom, germ hücreli tümörler ve adeno karsinoma gibi çok çeşitli benign veya malign primer over tümörleri ve hatta uterus fibromyomları gibi over dışı bazı pelvik tümörler asit ve hidrotoraksa yol açabilir. Bu sendromun oluşmasında tümörün histolojik tipinden ziyade tümör büyüklüğünün rol oynadığı düşünülmektedir.

Pelvik tümör tarafından oluşturulan bol miktardaki sekresyon asite, oluşan asit de diafragma yoluyla plevraya geçerek hidrotoraksa neden olmaktadır. Plevra sıvısı sağda daha sık olmakla birlikte bilateral veya solda da olabilir. Genellikle eksüda özelliğinde olup bazen hemorajiktir (28). Meigs sendromu tanısı pelvik kitle, asit ve plevra sıvısı olan tüm kadınlarda düşünülmelidir. Tanı için periton metastazı ekarte edilmelidir. Şüpheli olgularda bu amaçla laparoskopi veya laparotomi yapılmalıdır. Pelvik tümörün çıkarılması ile asit ve plevra sıvısı genellikle 2 hafta içinde iyileşir. Benign tümörlü hastaların bazılarında CA-125 düzeyinin yüksek olabileceği unutulmamalıdır.

Over hiperstimülasyon sendromu

Ovülasyon indüksiyonu için gonodotropin kullanan hastalarda ovülasyon sonrası oluşan ciddi bir komplikasyondur. Ani bilateral over genişlemesi ve intravasküler sıvının üçüncü boşluğa ani yerdeğiştirmesi ile karakterli bir sendromdur (29). Overlerin aşırı uyarılmasına bağlı olarak overler tarafından bazı

vazoaktif maddelerin salgılanmasının sorumlu olduğu düşünülmektedir. Hastaların çoğu gonodotropin tedavisinden sonraki 2 hafta içinde karın ağrısı, şişkinlik, bulantı, kusma ve nefes darlığı yakınmaları ile başvururlar. Plevra sıvısı genellikle bilateral olup nötrofilden zengin eksüda özelliği gösterir. Tedavi hidrasyonun sağlanması, elektrolit dengesizliğinin düzeltilmesi ve venöz tromboemboli profilaksisini içerir.

Endometriozis

Endometriozis bazı hastalarda yaygın asite neden olabilir. Yirmi yedi hastalık bir çalışmada hastaların %37'sinde plevra sıvısı saptanmıştır (30). Plevra sıvıları genellikle sağ taraflı veya bilateral olup eksüda özelliği gösterir. Kanlı veya çukolata renginde olabilir. Tedavisinde hormon tedavileri genellikle etkisiz olduğu için çoğunlukla total abdominal histerektomi ve bilateral salpingo-ooferektomi uygulanır.

KAYNAKLAR

1. Light RW. Approach to the patient. In: Pleural diseases. 3rd ed. Baltimore, Williams&Wilkins 1995:75-82.
2. Race GA, Scheifley CH, Edwards JE. Hydrothorax in congestive heart failure. Am J Med 1957;22:83-89.
3. Weiner-Kronish JP, Matthay MA, Callen PW, Filly RA, Gamsu G, Staub NC. Relationship of pleural effusions to pulmonary hemodynamics in patients with congestive heart failure. Am Rev Respir Dis 1985;132(6):1253-1256.
4. Johnson JL. Pleural effusions in cardiovascular disease. Pearl for correlating the evidence with the cause. Postgrad Med 2000;107(4):95-101.
5. Broaddus VC, Light RW. What is the origin of pleural transudates and exudates? Chest 1992;102:658-659.
6. Weiss JM, Spodick DH. Brief reports: Laterality of pleural effusions in chronic congestive heart failure. Am J Cardiol 1984;53:951.
7. Chakko SC, Caldwell SH, Sforza PP. Treatment of congestive heart failure: its effect on pleural fluid chemistry. Chest 1989;95:798-802.
8. Roth BJ, O'Meara TF, Cragun WH. The serum-effusion albumin gradient in the evaluation of pleural effusions. Chest 1990;98:546-549.
9. Altay G, Hatipoğlu ON, Karlıkaya, Alp Aİ, Çağlar T. Plevral efüzyonların eksüda-transüda ayrımında Light Kriterleri ve çeşitli biyokimyasal parametrelerin karşılaştırmalı analizi. Toraks 2001;2(1):34-39

10. Tomaselli G, Gamsu S, Stulbarg MS. Constrictive pericarditis presenting as pleural effusion of unknown origin. *Arch Intern Med* 1989;149:201-203.
11. Weis JM, Spodick DH. Association of left pleural effusion with pericardial disease. *N Engl J Med* 1983;308:696-697.
12. Sadikot RT, Fredi JL, Light RW. A 43 year old man with a large recurrent right sided pleural effusion. *Chest* 2000;117(4):1191-1194
13. Cecconi M, Manfrin M, Berrettini U, Ruga O, Di Eusanio G. Constrictive pericarditis presenting as unexplained recurrent pleural effusion: a case report. *Cardiologia* 1998;43(9):967-970.
14. Kim S, Sahn SA. Postcardiac injury syndrome. An immunologic pleural fluid analysis. *Chest* 1996; 109(2):570-572.
15. Stelzner TJ, King Jr TE, Antony VB, Sahn SA. The pleuropulmonary manifestations of the postcardiac injury syndrome. *Chest* 1983;84:383-387.
16. Abbot OA, Mansour KA, Logan WD et al. Atraumatic socalled "spontaneous" rupture of the esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1970;59:67-83.
17. Strauss RM, Boyer TD: Hepatic hydrothorax. *Semin Liver Dis* 1997;17:227-232.
18. Mouroux J, Perrin C, Venissac N, et al: Management of pleural effusion of cirrhotic origin. *Chest* 1996; 109:1093-1096.
19. Xiol X, Castellvi JM, Guardiola J, et al. Spontaneous bacterial emphyema in cirhotic patients: A prospective study. *Hepatology* 1996;23:719-723.
20. Belfar HL, Radecki PD, Friedman AC, et al. Pancreatitis presenting as pleural effusions. Computed tomography demonstration of pleural space extension of pancreatitis exudate. *J Comput Tomog* 1987;11:184-187.
21. Uchiyama T, Suzuki T, Adachi A, Hiraki S, Iizuka N. Pancreatic pleural effusion: case report and review of 113 cases in Japan. *Am J Gastroenterol* 1992; 87(3):387-391.
22. Light RW, George RB. Incidence and significance of pleural effusion after abdominal surgery. *Chest* 1976;69:621.
23. Nielsen PH, Jepsen SB, Olsen AD. Postoperative pleural effusion following upper abdominal surgery. *Chest* 1989;96:1133.
24. Hopps HC, Wissler RW. Uremic pneumonitis. *Am J Pathol* 1955;31:261.
25. Lepage S, Bisson G, Verreault J, et al. Massive hydrothorax complicating peritoneal dialysis. Isotophic investigation (peritoneopleural scintigraphy). *Clin Nucl Med* 1993;18:498.
26. Nusser RA, Culhane RH. Recurrent transudative effusion with an abdominal mass. *Urinothorax*. *Chest* 1986;90:263.
27. Miller KS, Wooten S, Shan SA. A cause of low pH transudative pleural effusions. *Am J Med* 1988; 85:448.
28. Handler CE, Fray R, Snashall PD. Atypical Meigs's syndrome. *Thorax* 1982;37:396.
29. Pride SM, James CSJ, Yuen BH. The ovarian hyperstimulation syndrome. *Semin Reprod Endocrin* 1990;8:247.
30. Muneyyirci-Delale O, Neil G, Serur E, et al. Endometriosis with massive ascites. *Gynecol Oncol* 1998;69:42-46.