

## Plevral efüzyonlarda sıvı miktarı ile etyolojinin ilişkisi

Nesrin KIRAL, Ali FİDAN, Gülşen SARAÇ, Elif TORUN, Muharrem TOKMAK, Benan ÇAĞLAYAN

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul

### ÖZET

**Amaç:** Çalışmamızda masif plevral efüzyonlar ile masif olmayan plevral efüzyonların etyolojisini ve sıvı özelliklerini karşılaştırmayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** 2004-2006 yılları arasında PA akciğer grafisinde efüzyon saptanan 159 olgu retrospektif olarak incelendi.

**Bulgular:** 32 (%20.1) olguda masif plevral efüzyon (hemitoraksın 2/3'ünden fazlasını kaplayan opasite), 127 (%79.9) olguda masif olmayan efüzyon (hemitoraksın 1/3 ve 2/3'nü kaplayan opasite) saptandı. Masif efüzyonu olan olgularda eksüda oranı daha yüksek bulunmasına rağmen, sıvı miktarı ile transüda eksüda olma arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Efüzyon miktarı ile hücre tipi dağılımı arasında anlamlı ilişki bulunmadı ( $p>0.05$ ). Masif efüzyonların masif olmayanlara göre pH ve glukoz düzeyleri daha düşük, LDH düzeyleri ise daha yüksek bulundu ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.05$ ). Masif efüzyonların %44.4'ü hemorajik iken masif olmayanların %17.6'sı hemorajikti ( $p=0.004$ ). Masif efüzyonlarda en sık sebep malignite (%46.9) idi. Malign efüzyonların %39.4'ü, benign olguların ise %14.5'i hemorajik bulundu ( $p=0.004$ ). Tüberküloza bağlı efüzyonların hemorajik olmaması anlamlıydı ( $p=0.004$ ). Malign olguların %30'unda, benign olguların %14.4'ünde masif sıvı saptandı ( $p=0.025$ ). Sistemik hastalıkların hiçbirinde masif sıvı gözlenmedi.

**Sonuç:** Masif efüzyonlarda öncelikle malignitenin düşünülmesi gerektiği ve özellikle sıvı hemorajik olduğunda malignite olasılığının arttığı sonucuna varıldı.

**Anahtar kelimeler:** malign efüzyon, masif efüzyon, plevral efüzyon, parapnömonik efüzyon, tüberküloz

### SUMMARY

#### Relationship between amount of pleural effusion and etiology

**Aim:** We compared etiological factors and fluid properties in massive and nonmassive pleural effusions.

**Material and methods:** Study population consisted of 159 cases having pleural effusion in chest-X-ray diagnosed between 2004-2006.

**Results:** Thirty two (20.1%) cases had massive pleural effusion (fluid in more than 2/3 of a hemithorax) whereas 127 (79.9%) had nonmassive effusion (fluid in 1/3 or 2/3 of a hemithorax). Massive effusions were found to have exudate dominancy, however amount of effusion was not significantly correlated with fluid characteristics ( $p>0.05$ ). Amount of effusion was not correlated with cell type ( $p>0.05$ ). In massive effusions pH and glucose levels were lower and LDH levels were higher with statistical significance ( $p<0.05$ ). 44.4% of massive and 17.6% of nonmassive effusions were hemorrhagic ( $p=0.004$ ). The predominant diagnosis was malignancy in massive effusions (%46.9). TB effusions were nonhemorrhagic with statistically significant difference ( $p=0.004$ ). Thirty per cent of malignant cases and 14.4% of benign cases were massive ( $p=0.025$ ). None of the effusions due to systemic disease were massive.

**Conclusion:** First diagnosis to be considered in massive effusions are malignancy. The probability of malignancy significantly increases when fluid is hemorrhagic.

**Key words:** malignant effusion, massive effusion, parapneumonic effusion, pleural effusion, tuberculosis

---

#### Yazışma adresi (Address for correspondence)

Uzm. Dr. Nesrin Kiral, Beyazevler Mah. Kocayol Cad. Kozyatağı Mah. Atılım Sitesi No: 39 D: 30 Kozyatağı / Kadıköy, İstanbul  
Tel.: (0216) 441 39 00 - 1510 / e-posta: drnesrinkiral@yahoo.com  
Alındığı tarih: 16.10.2007, revizyon sonrası alınma: 22.01.2008, kabul tarihi: 08.03.2008

## GİRİŞ

Plevral efüzyonlar (PE) sık karşılaşılan klinik problemlerden biridir<sup>(1,2)</sup>. İç hastalıkları kliniklerine yapılan tüm başvuruların yaklaşık %4'ünü PE'lu olgular oluşturmaktadır<sup>(3)</sup>. PE'ü olan olgularda öykü, belirti ve bulgular PE'a neden olan patolojiye ve sıvının miktarına bağlıdır. Göğüs radyografisi ile PE miktarını saptamak, PE'un olası sebebini saptamada faydalı olabilir<sup>(4)</sup>. Tüm hemitoraksı kaplayan PE'un en sık sebebini malign olduğu görüşü vardır<sup>(5)</sup>. Bu genel kaniya rağmen, "Masif plevral efüzyon" başlığı ile medline'a baktığımızda, 1972-2006 yılları arasında yayınlanmış yalnızca 4 çalışma bulabildik. Ayrıca nonmalign masif PE'ların önde gelen sebebini de tartışmalı olduğunu fark ettik<sup>(6-9)</sup>. Bu sebeple biz de servisimize yatan PE'lu olgularda sıvı miktarına göre etiyolojik spektrumunu çıkarmayı ve PE miktarı ile sıvının biyokimyasal özelliklerini değerlendirmeyi planladık.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamızda 2004-2006 yılları arasında PE saptanan hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Radyolojileri, plevral sıvı verileri ve tanıları kaydedildi. Plevral sıvı ile kaplanan hemitoraksın alanı görsel olarak değerlendirilerek PA göğüs röntgenogramındaki PE miktarı hesaplandı. Hemitoraksın 1/3 ve daha azını kaplayan sıvı "az", hemitoraksın 1/3-2/3'ünü kaplayan sıvı "orta", hemitoraksın 2/3'den fazlasını kaplayan sıvı ise "masif" miktarda sıvı olarak gruplandırıldı. Az ve orta miktardaki sıvılar masif olmayan PE grubuna dahil edildi. Bilateral efüzyonu olan hastalarda, baskın olan taraftaki sıvı miktarı dikkate alındı. Plevra sıvısı miktarına göre etiyolojik spektruma, sıvının görünümüne, nötrofil ve lenfosit yüzdesine, glukoz düzeyine, protein düzeyine, LDH düzeyine, pH'ına, sıvı/serum protein oranına, sıvı/serum LDH oranına bakıldı. İstatistiksel analizlerde ki-kare, Fisher kesin olasılık testi, Mann-Whitney U testleri kullanıldı. p<0.05 anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Otuziki (%20.1) olguda masif PE, 127 (%79.9) olguda masif olmayan PE saptandı. Yaş ortalamaları masif olmayan PE grubunda 56.14 (18-87), masif PE grubunda 44.87 (14-100) idi. Masif olmayan PE grubunda vakaların %64.6'sı erkek iken masif PE grubunda %59.4'ü erkek idi. Olguların %31.8'i malignite (n=50), %25.8'i tüberküloz(tbc) (n=41), %10.1'i parapnömonik efüzyon (n=11 nonkomplike parapnömonik efüzyon, n=5 ampiyem), %8.8'i kalp yetmezliği (n=14), %8.2'si kronik plörit (n=14), %4.4'ü pulmoner tromboembolizm (n=7), %2.5'i diğer tanıları (n=1 akut böbrek yetmezliği, n=2 kronik böbrek yetmezliği, n=1 radyoterapiye sekonder) ve %7.6'sı (n=12) etyolojisi saptanamayan olgulardı. PE miktarına göre altta yatan hastalıklar Tablo I'de gösterilmiştir.

**Tablo I:** Plevra sıvısı miktarına göre etiyolojik dağılım.

	Az miktarda PE n(%)	Orta miktarda PE n(%)	Masif PE n (%)	Toplam n (%)
Malignite	20(29.8)	15(25)	15(46.9)	50(31.8)
Tüberküloz	16(23.9)	17(28.3)	8(25)	41(25.8)
Parapnömonik	10(14.9)	3(5)	3(9.4)	16(10.1)
Kalp yetmezliği	10(14.9)	4(6.7)	-	14(8.8)
Kronik plörit	4(6)	8(13.3)	2(6.2)	14(8.2)
P. tromboembolizm	3(4.5)	3(0.05)	1(3.1)	7(4.4)
A. böbrek yetm.	-	1(1.7)	-	1(0.6)
Kr. böbrek yetm.	-	2(3.3)	-	2(1.2)
Dressler sendromu	-	1(1.7)	-	1(0.6)
Radyoterapi	-	1(1.7)	-	1(0.6)
Tanısız	4(6)	5(8.3)	3(9.4)	12(7.6)
TOPLAM	67(42.1)	60(37.7)	32(20.1)	159

Tablo II'de ise masif olan ve olmayan PE'ların etiyolojik dağılımı gösterilmiştir. Masif PE'ların yarıya yakını (%46.9) malignite oluştururken masif olmayan PE'ların yaklaşık dörtte birini (%27.5) malignite oluşturuyordu. Her iki grupta da tbc ve pnömoni sıklığı benzer oranlardaydı. Masif olmayan grupta tbc %26, parapnömonik efüzyon %10.2 iken masif grupta tbc %25, parapnömonik efüzyon %9.3 idi. Malign olguların %30'unda, benign olguların %14.4'ünde masif PE saptandı (p=0.025). Masif efüzyona yol açan malign olguların altı tanesi primer akciğer kanseri, altı tanesi metastatik kanser, bir tanesi mezotelyoma, iki tanesi lenfoproliferatif hastalık idi (Tablo III).

Masif PE'ların ikinci en sık sebebi tüberküloz idi (%25) ve malignite dışı masif sıvıya yol açan etiyolojilerin yaklaşık yarısını (%47) oluşturuyordu. Transüdaya yol açan hastalıklardan hiçbirinde masif sıvı saptanmadı. Bir pulmoner tromboembolizm olgusunda masif sıvı saptandı.

**Tablo II:** Masif olan ve olmayan plevral efüzyonda etyolojik dağılım.

	Masif olmayan PE n (%)	Masif PE n (%)
Malignite	35 (27.5)	15 (46.9)
Tüberküloz	33 (26.0)	8 (25)
Kronik plörit	12 (9.4)	2 (6.2)
Kalp yetmezliği	14 (11.0)	-
Parapnömonik	9 (7.1)	2 (6.2)
Ampiyem	4 (3.1)	1 (3.1)
P. tromboembolizm	6 (4.7)	1 (3.1)
Kronik böbrek yetmezliği	2 (1.6)	-
Akut böbrek yetmezliği	1 (0.8)	-
Radyoterapiye sekonder	1 (0.8)	-
Dressler sendromu	1 (0.8)	-
Tanı konulamayan	9 (7.1)	3 (9.4)
TOPLAM	127	32

**Tablo III:** Masif plevral efüzyon yapan malign olgular.

Tanımlar	Olgu sayısı (%)
Primer akciğer kanseri	6 (40)
Metastatik akciğer kanseri	
Meme kanseri	2 (13.3)
Malign menenjiom	1 (6.7)
Glioblastoma	1 (6.7)
Nörofibromatozis	1 (6.7)
Primeri belli olmayan	1 (6.7)
Lenfoproliferatif hastalık (Lenfoma)	2 (13.3)
Mezotelyoma	1 (6.7)
TOPLAM	15

Masif PE'ü olan ve olmayan hastaların plevra sıvısı görünüm, hücre tipi dağılımı, pH, glukoz, LDH düzeyi, Light kriterlerine göre eksüda transüda ayırımına bakıldığında (Tablo IV) sıvı miktarı ile transüda eksüda arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Sıvı miktarı ile hücre tipi arasında anlamlı ilişki bulunmadı ( $p>0.05$ ). Fakat tüberküloza bağlı PE'lerde lenfosit oranı daha yüksekti. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı olmasa da anlamlı düzeye çok yakın bulundu ( $p=0.054$ ). Masif PE'ların masif olmayan PE'lara göre pH ve glukoz düzeyleri daha düşük, LDH düzeyleri daha yüksek bulundu. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.05$ ).

**Tablo IV:** Plevral efüzyon miktarına göre plevra sıvısı değerlerinin ve demografik özelliklerinin karşılaştırılması.

	Masif olmayan PE (n=127)	Masif PE (n=32)
Yaş	56.14(18-87)	44.87(14-100)
Erkek (%)	64.6	59.4
Transüda (%)	19.1	3.8
Eksüda (%)	80.9	96.2
Seröz (%)	14.3	3.7
Serofibrinöz (%)	63.7	51.9
Serohem./Hemo. (%)	17.6	44.4
Ampiyem(%)	4.4	-
pH	7.61(6.02-9.00)	7.24 (6.64-8.00)
Glukoz (mg/dL)	111.45 (2-379)	93.42 (14-416)
LDH (U/L)	620.80 (49-2440)	1087.60 (41-4438)
Lenfositik PE (%)	72.6	72.2
PNL hakim PE (%)	27.4	27.8

Masif PE'ların %44.4'ü hemorajik iken masif olmayan PE'ların %17.6'sı hemorajikti ( $p=0.004$ ). Malign olguların %39.4'ü, benign olguların ise %14.5'i hemorajikti ( $p=0.004$ ). Tüberküloza bağlı efüzyonların hemorajik olmaması anlamlıydı ( $p=0.004$ ).

Seröz görünümde olan PE'ların %64.3'ünü kalp yetmezliği oluştururken seröz olmayan PE'ların %4'ü kalp yetmezliği idi ( $p<0.001$ ). PE'ların görünümüne göre etyolojik dağılım Tablo V'de gösterilmiştir.

**Tablo V:** Plevral efüzyonların görünümüne göre etyolojik dağılımı.

	Seröz	Serofibrinöz	Serohemorajik/ Hemorajik
Malignite (%)	-	27.8	46.5
Tbc(%)	14.3	43.1	7.1
Parapnömonik(%)	7.1	5.6	-
Kalp yetmezliği(%)	64.3	2.8	7.2
Diğer tanımlar(%)	14.3	20.7	39.2

## TARTIŞMA

Plevral efüzyona en sık neden oluşturan patolojilerin erken tedavilerinin önemi dikkate alındığında, bir hastada PE saptandığında mutlaka neden olan birincil hastalığın tespit edilmesi gerekir. PE'ların saptanmasında ilk başvuru olan görüntüleme yöntemi posteroanterior ve lateral göğüs radyogramıdır. Göğüs radyogramı ile PE miktarını saptamak, PE'nun olası sebebini saptamada faydalı olabilir<sup>(4)</sup>.

1972 yılında, Maher ve Berger<sup>(6)</sup> bir hemitoraksı kaplayan 46 PE'lu olguyu yayınladı. Hastaların 37'si (%67) malign ve 15'i (%33) nonmalign belirtilmişti. Daha sonra, Petro de Lelis ve arkadaşları<sup>(7)</sup> masif PE'lu 84 hastayı yayınladı. Bu gruptaki hastaların 60'ı (%71) neoplastik orijinli idi. Porcel ve arkadaşları<sup>(8)</sup> 163 vakalık serilerinde, yalnız masif sıvıyı göz önüne aldıklarında maligniteyi %59 oranında belirttiler. Jimenez ve arkadaşları<sup>(9)</sup> maligniteyi masif PE grubunda %53.7 oranında saptarken masif olmayan grupta %38.3 oranında saptadı. Bizim vakalarımızda masif plevral efüzyonların %46.9'u malign idi.

Masif plevral efüzyon sebebi olarak tüberküloz, olgularımızın %25'inde tespit edildi ve ikinci en sık sebep idi. Literatürde ise tüberküloz yüzdesi belirgin farklılık gösteriyordu<sup>(6-8)</sup>. Amerikan serisinde iki vakada (%4) belirtilirken İspanyol serisinde 24 vakanın 13'ünde (%54) saptanmıştı. Porcel'in çalışmasında<sup>(8)</sup> ise tüberküloz üçüncü (%12) en sık neden idi. Bu fark muhtemelen İspanya'daki tüberkülozun hala yüksek insidansından kaynaklanıyordu. Valdes ve arkadaşlarının<sup>(10)</sup> 254 tüberküloz PE'lu olgularının %81.5'inde efüzyon, hemitoraksın 2/3'den azını kaplıyordu. Bizim çalışmamızda da masif olmayan PE grubunda tüberküloz %26 ile ikinci sırada yer alıyordu.

Masif PE'lu olgularımızda parapnömonik PE yüzdesi %9.3 idi. Parapnömonik PE yüzdesi Maher'in serisinde %8.7, Petro de Lelis'in serisinde %2.4 oranında belirtilmişti<sup>(6,7)</sup>. Porcell ve arkadaşlarının çalışmasında<sup>(8)</sup> parapnömonik efüzyon ve ampiyem nonmalign etiyolojilerin başlıca sebebi idi (%49) ve bu serideki ikinci en sık etiyolojiyi oluşturuyordu.

Masif PE nadiren emboli<sup>(11)</sup>, perikardit<sup>(12)</sup>, overiyen hiperstimulasyon sendromu<sup>(13,14)</sup>, diyaliz<sup>(15)</sup>, konektif doku hastalığı<sup>(16)</sup>, hidronefroz<sup>(17)</sup>, kronik pankreatit<sup>(18)</sup>, şilotoraksa<sup>(19)</sup> bağlı olabilir. Bizim de yedi pulmoner tromboembolizm olgumuzdan birinde masif PE saptandı.

PE'ların tanısız değerlendirilmesinde sıvının görünümünün tanımlanması gereklidir. Bazı yazarlar plevra sıvısında kan bulunmasının tanısız bir anlamı olmadığı görüşünde olsa da pek çok çalışmacı bunun malign bir olayı düşündüreceğini belirtmektedir<sup>(20)</sup>. Çalışmamızda malign olguların

hemorajik olması anlamlı bulundu ( $p=0.004$ ) ve yine masif PE'ların hemorajik olması anlamlıydı ( $p=0.004$ ). Porcel'in çalışmasında da yüksek yağ ve hemorajik sıvı malignite ile ilişkili bulunmuştu<sup>(8)</sup>.

PE etyolojisini belirlemede hücre dağılımının değerlendirilmesi yararlı olabilir. Nötrofilik hücreler çoğunlukta ise plevral yüzeyleri etkileyen akut bir inflamatuvar proses düşünülür. Kronik plevral efüzyonlarda daha çok mononükleer hücreler hakimdir. Çalışmamızda tüberküloza bağlı PE'larda lenfosit oranı daha yüksek olmakla birlikte plevra sıvısı miktarı ile hücre tipi arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Masif PE'larda masif olmayan PE'lara göre pH ve glukoz düzeyleri daha düşük, LDH düzeyleri daha yüksek bulundu ( $p<0.05$ ). pH ve glukozun düşük, LDH'nin yüksek olması, masif plevral efüzyonlarda artmış inflamasyonun ve metabolik aktivitenin göstergesidir<sup>(8)</sup>.

Bu bulgulara dayanarak masif PE'nin ayırıcı tanısında öncelikle malignitenin düşünülmesi gerektiği ve özellikle sıvı hemorajik olduğunda malignite olasılığının artacağı sonucuna varıldı. Aynı zamanda ülkemiz koşullarında tüberkülozun da önemli oranda masif sıvıya yol açabileceği akıld tutulmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Fraser RS, Müler NL, Camlan N, Pare PD. Fraser and Pare's diagnosis of diseases of the chest. 4th ed. Philadelphia; WB Saunders Company, 1999: 2739- 68.
2. Light RW, Broaddus VC. Pleural effusion. In: Murray JF, Nadel JA, eds. Textbook of respiratory medicine. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000: 2013- 41.
3. Dev D, Basran GS. Pleural effusion: a clinical review. Monaldi Arch Chest Dis 1994; 49: 25- 35.
4. Alper D. Klinik değerlendirme. In: Ekim N, ed. Plevra hastalıkları. Ankara; Turgut Yayıncılık ve Ticaret AŞ, 2003: 26- 30.
5. Light, RW. Pleural diseases. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia PA, 2001: 33- 5.
6. Maher GG, Berger HW. Massive pleural effusion: malignant and nonmalignant causes in 46 patients. Am Rev Respir Dis 1972; 105: 458- 60.
7. Petro de LF, Ortega GG, Molina BM, et al. Massive pleural

- effusion. Study of 84 cases. *Med Clin (Barc)* 1984; 7: 581-3.
8. Porcel JM, Vives M. Etiology and pleural fluid characteristics of large and massive effusions. *Chest* 2003; 124: 978- 83.
  9. Jimenez D, Diaz G, Gil D, et al. Etiology and prognostic significance of massive pleural effusions. *Respir Med* 2005; 99: 1183- 7.
  10. Valdes L, Alvarez D, San Jose E, et al. Tuberculous pleurisy: a study of 254 patients. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1967- 8.
  11. Canderia SR, Blasco LH, Soler MJ, et al. Biochemical and cytologic characteristics of pleural effusions secondary to pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121: 465- 9.
  12. Dell'Italia LJ, Walsh RA. Hemodynamic profile of constrictive pericarditis produced by a massive right pleural effusion. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1984; 10: 471- 7.
  13. Tansutthiwong AA, Srisombut C, Rojanasakul A. Unilateral massive pleural effusion as the only principal manifestation of severe ovarian hyperstimulation syndrome. *J Assist Reprod Genet* 2000; 17: 454- 6.
  14. Hsieh MJ, Tsao TC, Cheng PJ. Ovarian hyperstimulation syndrome with minimal ascites and massive pleural effusion: report of a case. *J Formos Med Assoc* 1994; 93: 882-4.
  15. Rudnick MR, Coyle JF, Beck LH, Mc Curdy DK. Acute massive hydrothorax complicating peritoneal dialysis, report of 2 cases and a review of the literature. *Clin Nephrol* 1979; 12: 38- 44.
  16. Mathlouthi A, Ben M'rad S, Merai S, et al. Massive pleural effusion in systemic lupus erythematosus: thoracoscopic and immunohistological findings. *Monaldi Arch Chest Dis* 1998; 53: 34- 6.
  17. Javaloyas M, Picado MJ, Nonell F, et al. Massive pleural effusion secondary to hydronephrosis. *Rev Clin Esp* 1989; 185: 19- 20.
  18. Iacono C, Procacci C, Frigo F, et al. Thoracic complications of pancreatitis. *Pancreas* 1989; 4: 228- 36.
  19. Mokshagundam SP, Minocha A. Massive chylothorax complicating cirrhosis of the liver. *South Med J* 1996; 89: 927- 30.
  20. Light RW, Erozan YS, Ball WC. Cells in pleural fluid. Their value in differential diagnosis. *Arch Intern Med* 1973; 132: 854- 60.