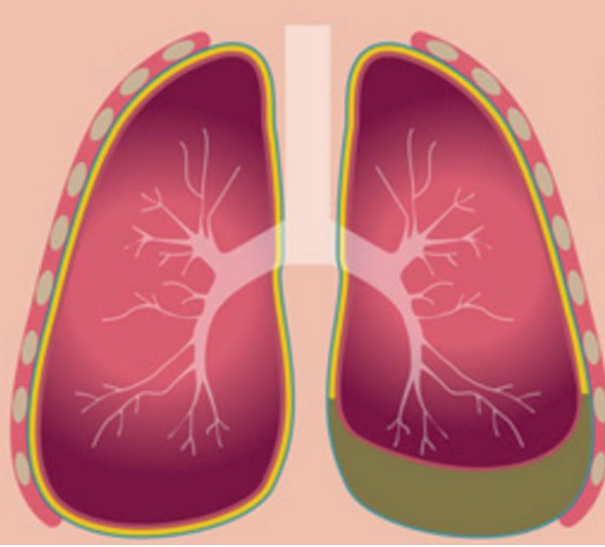


Olgularla Plevra Hastalıkları Atlası



Editörler

Prof. Dr. Deniz Köksal

Prof. Dr. Sevda Şener Cömert



TÜSAD Eğitim Kitapları Serisi

@ 2025 TÜSAD | Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği

TÜSAD Eğitim Kitapları Serisi – 33

Olgularla Plevra Hastalıkları Atlası

Editörler : Prof. Dr. Deniz Köksal
Prof. Dr. Sevdal Şener Cömert

Tüm hakları saklıdır. Telif hakkı sahibinin izni olmaksızın yayının hiğbir kısmı elektronik, mekanik, fotokopi ve benzeri yollarla aktarılamaz, yayımlanamaz ve yeniden kullanımını sağlayan bir sistemde saklanamaz.

Bu kitapta yer alan bilgilerin doğru olması için azami ęaba gösterilmiş olsa da, nihai sorumluluk yazara aittir. Kitaptaki bilgilerin kullanılmasından kaynaklanan hatalardan ya da herhangi bir sonuğtan yayımcılar ve yazarlar sorumlu değildir.

Dizgi : İbrahim Yıkılmaz (iyikilmaz@gmail.com)

Yayınevi : Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği

Yayın Tarihi : 2025

e-ISBN : 978-625-97196-0-3

ÖNSÖZ

Plevra hastalıkları, göğüs hastalıkları ve göğüs cerrahisi pratiğinde sık karşılaşılan durumlardır. Etiyolojileri oldukça çeşitlidir; enfeksiyöz, inflamatuvar, neoplastik, travmatik ve sistemik hastalıklara bağlı olarak gelişebilir. Literatürde altmıştan fazla hastalığın plevral patolojilere neden olabileceği bildirilmiştir. Bu nedenle, plevra hastalıklarının doğru şekilde tanımlanması ve uygun tedavi stratejilerinin belirlenmesi, multidisipliner bir bakış açısı ile birlikte algoritmik bir yaklaşım gerektirmektedir.

"Olgularla Plevra Hastalıkları Atlası", en sık görülen temel plevra hastalıklarını sistematik bir şekilde ele alarak, teorik bilgiden ziyade klinik uygulamaya yönelik pratik spot bilgiler ve görseller eşliğinde güncel bilgi ve deneyimi paylaşmayı amaçlamaktadır. Alanında uzman akademisyen ve klinisyenlerin katkılarıyla hazırlanan bu kitap, gerçek olgular üzerinden tanısal süreçleri ve tedavi yaklaşımlarını pratik ve algoritmik bir çerçevede ele almakta, spot bilgiler ile en kritik noktaları özetlemektedir. Her bir olgu, özellikle günlük pratiğinde plevra hastalıklarıyla sık karşılaşan hekimlerin tanı ve tedavi süreçlerini hızlandırarak, klinik karar alma mekanizmalarını destekleyecek bir rehber niteliğindedir.

Bu kitabın hazırlanmasında emeği geçen tüm yazarlara, katkıda bulunan bilim insanlarına, Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği (TÜSAD) Plevra Çalışma Grubu Yürütme Kurulu Üyelerine ve TÜSAD Merkez Yönetim Kurulu üyelerine teşekkür ederiz. Bu kitabın ilk okuyucusu olan ve titiz bir çalışmayla tüm yazım hatalarını düzelten Dr. Ulkar İsmayilova'ya teşekkür ederiz. *Olgularla Plevra Hastalıkları Atlası"* nın tüm okuyuculara faydalı olmasını dileriz.

Saygılarımızla

Editörler

Deniz Köksal

Sevda Şener Cömert

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	3
KISALTMALAR.....	6

BÖLÜM 1

NORMAL PLEVRA	7
<i>Serkan Uysal, Sevinç Sarınc</i>	

BÖLÜM 2

KONJESTİF KALP YETMEZLİĞİ	11
<i>Makbule Özlem Akbay</i>	

BÖLÜM 3

KOMPLİKE PARAPNÖMONİK PLEVRAL SIVI	15
<i>Özlem Soğukpınar</i>	

BÖLÜM 4

AMPIYEM.....	20
<i>Melek Ağkoç, Zahid Hacıyev, Akif Turna</i>	

BÖLÜM 5

TÜBERKÜLOZ PLÖREZİ	24
<i>Ülkü Aka Aktürk</i>	

BÖLÜM 6

AKCİĞER KANSERİNE BAĞLI MALİGN PLEVRAL EFÜZYON	28
<i>Hasibe Çiğdem Erten, Sevda Şener Cömert</i>	

BÖLÜM 7

MEME KANSERİNE BAĞLI MALİGN PLEVRAL EFÜZYON	34
<i>Hasibe Çiğdem Erten, Sevda Şener Cömert</i>	

BÖLÜM 8

DİFFÜZ PLEVRAL MEZOTELYOMA	38
---	-----------

Muzaffer Metintaş

BÖLÜM 9

HEMOTORAKS	45
-------------------------	-----------

Ulaş Kumbasar

BÖLÜM 10

ŞİLOTORAKS	50
-------------------------	-----------

Akif Turna, Melek Ağkoç

BÖLÜM 11

İLAÇ İLİŞKİLİ PLEVRAL SIVI	54
---	-----------

Mert Can Taşdemir, Nilgün Yılmaz Demirci

BÖLÜM 12

ROMATOİD ARTRİTE BAĞLI PLEVRAL EFÜZYON	58
---	-----------

Güntülü Ak

BÖLÜM 13

HEPATİK HİDROTORAKS	62
----------------------------------	-----------

İsmail Sarbay, Akif Turna

BÖLÜM 14

MEİGS SENDROMU	66
-----------------------------	-----------

Deniz Köksal

BÖLÜM 15

BENİGN ASBEST PLÖREZİSİ	70
--------------------------------------	-----------

Güntülü Ak

BÖLÜM 16

PNÖMOTORAKS.....	77
-------------------------	-----------

Salih Duman, Murat Kara

KISALTMALAR

ADA	Adenozin deaminaz
ARB	Aside rezistan basil
BAP	Benign asbest plörezisi
BNP	Brain natriüretik peptit
CRP	C-reaktif protein
DPM	Diffüz plevral mezotelyoma
EKO	Ekokardiyografi
ESH	Eritrosit sedimentasyon hızı
FDG	Fluoro-deoksi-glikoz
FOB	Fiberoptik bronkoskopi
KKY	Konjestif kalp yetmezliği
KPK	Kalıcı plevral kateter
LDH	Laktat dehidrogenaz
MPE	Malign plevral efüzyon
MR	Manyetik rezonans görüntüleme
MT	Medikal torakoskopi
PA	Postero-anterior
PET/BT	Pozitron emisyon tomografi ile bilgisayarlı tomografi
PME	Paramalign efüzyon
PPS	Parapnömonik sıvı
RA	Romatoid artrit
RF	Romatoid faktör
TB	Tüberküloz
USG	Ultrasonografi
VATS	Video yardımcı torakoskopik cerrahi

NORMAL PLEVRA

Serkan Uysal ¹, Sevinç Sarıncı ²

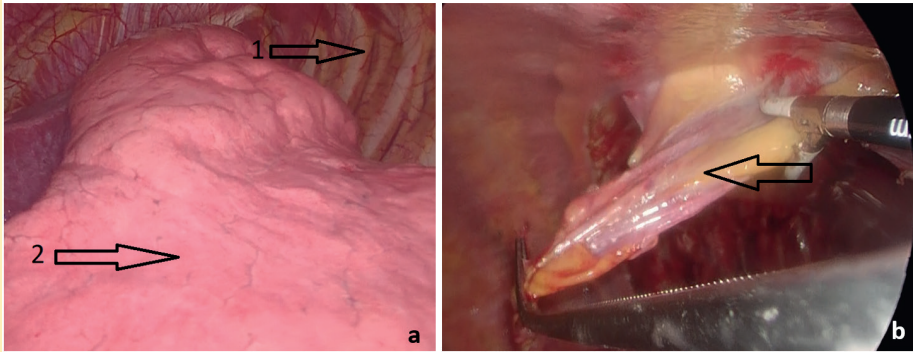
¹ Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Ana Bilim Dalı

² Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Plevra akciğerlerin hareketini sağlayan düz, parlak seröz membran olup, visseral ve parietal plevra olmak üzere ikiye ayrılır. Visseral plevra, akciğerleri ve interlobar fissürleri sararken, parietal plevra göğüs duvarı iç yüzünü, diyaframı ve mediasteni sarar. İki plevra yaprağı birbiriyle devamlılık gösterir ve arasında plevral boşluk yer alır (**Resim 1**). Her iki plevranın yüzey alanı, visseral plevranın interlobar fissürleri ve parietal plevranın kostofrenik köşeleri de dahil edildiğinde, 70 kg ağırlığındaki bir erkekte 2000 cm² civarındadır.

Plevral boşlukta, plevra yapraklarının birbiri üzerinde rahatça kaymasını sağlayan az miktarda (0,1-0,2 mL/kg) sıvı bulunmaktadır. Bu sıvı berrak, renksiz, hücreden fakirdir (1500 hücre/ μ L). Protein düzeyi (<1,5 g/dL) ve LDH düzeyi düşüktür. Glikoz düzeyi ise plazma ile benzerdir. Hücreler çoğunlukla monositlerden oluşur. Ayrıca az miktarda lenfosit, makrofaj, mezotel hücreleri, polimorfonükleer lökositler mevcut olup, eritrosit yoktur. Plevra yüzeyi, metabolik olarak aktif mezotelyal hücrelerle kaplıdır. Bu hücreler, hyalüronik asit içeren glikoproteinler, nitrik oksit ve transforme edici büyüme faktörü β gibi çeşitli maddeler üretirler.

Normal akciğerler göğüs boşluğundan çıkarıldığında, elastik gerilim nedeniyle gaz hacimleri azalır. Buna karşılık, göğüs duvarı, normal bir nefesin sonunda (fonksiyonel rezidüel kapasite düzeyinde) atmosferik basınca maruz kaldığında genişlemeye eğilimlidir. Bu iki



Resim 1. a. Plevral boşluk, visseral (2 numaralı ok) ve parietal plevra (1 numaralı ok) b. Parietal plevra (ok ile gösterilen) (Plörektomi sırasında çekilen görüntü)

fiziksel kuvvetin dengelemesi, plevral boşluktaki basıncı hafifçe negatif tutar (yaklaşık olarak -3 ile -5 cmH₂O). İnsanlarda plevral boşluğun fizyolojik işlevi tam olarak açıklığa kavuşmamış olmakla birlikte, bazı teoriler mevcuttur. Bir teori, plevranın solunum sırasında akciğerin şekil değiştirmesine olanak sağlayan elastik bir seröz membran olarak görev yaptığını öne sürer. Bir diğer teori ise, fonksiyonel rezidüel kapasite düzeyindeki hafif negatif plevral basıncın atelettaziyi önleyici bir rol oynadığını savunur.

Her iki plevral yaprağın lenfatik drenaj mekanizmaları farklıdır. Parietal lenfatik sistem, plevral boşluktan lenf drenajının ana yoludur. Parietal plevranın mezotelyal yüzeyinde, submezotelyal tabakadaki lenfatik ağı bağlanan, “stomata” adı verilen 2-12 µm büyüklüğünde açıklıklar bulunur ve bunlar etkin lenfatik drenajı sağlar. Buna karşılık, visseral plevrada lakuna ve stomata bulunmaz. Visseral plevranın altındaki lenfatik damarlar, plevral boşluktan ziyade pulmoner parankime drenaj yapar.

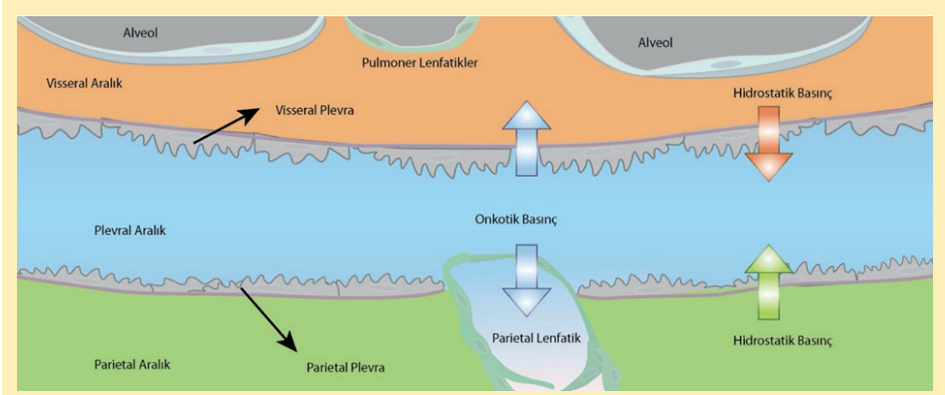
Plevral boşluğun farklı bölgelerindeki lenfatikler, farklı lenf nodlarına drene olur. Kostal yüzeyden gelen lenf, parasternal ve paravertebral lenf nodlarına; mediastinal yüzeyden gelen lenf ise trakeobronşiyal lenf nodlarına drene olur. Parietal plevranın diyafragmatik yüzeyindeki lenfatikler ise karın içi lenfatikleriyle ilişkilidir. Lenfatik akımın karından toraks içine doğru olması nedeniyle, karın içindeki enfeksiyonlar kolaylıkla toraksa yayılabilir.

Parietal plevra, subklavian, internal mammarian ve interkostal arterler ile beslenir; venöz dönüş ise bronşiyal venler aracılığıyla sağlanır. Visseral plevranın kanlanma kaynağı konusunda farklı görüşler vardır. Bazı araştırmacılar, hiler, apikal, mediastinal ve interlobar bölgelerin bronşiyal dolaşım ile beslendiğini, geri kalan bölgelerin ise pulmoner arterlerden beslendiğini belirtirken, diğer bir grup, kostal ve diyafragmatik bölgelerin bronşiyal kaynaklı olduğunu savunur. Bronşiyal venler tarafından drene edilen hiler bölge dışında, visseral plevranın venöz dönüşü pulmoner venler aracılığı ile gerçekleşir.

Parietal plevranın bağ dokusunda, visseral plevrada olmayan ağrı lifleri vardır. Kostal plevra ve diyafragmatik plevranın periferik kısmı, interkostal sinirler tarafından innerve edilir. Bu bölgelerdeki ağrılı uyarılar komşu göğüs duvarında hissedilir. Diyaframın merkez kısmı ise frenik sinir tarafından innerve edilir ve bu alandaki uyarılar, aynı taraftaki omuzda ağrıya yol açar. Visseral plevranın innervasyonu ise nervus vagus dalları ve sempatik trunkus tarafından sağlanır.

Plevral Sıvı Oluşumu:

Plevral boşluktaki sıvı, parietal plevra tarafından üretilir ve parietal plevradaki lenfatikler tarafından geri emilir. Sıvı miktarı fizyolojik olarak 15 mL'yi aşmaz. Sıvının bu miktarda sabit kalmasının nedeni sistemik ve pulmoner dolaşımdaki hidrostatik ve onkotik basınçlar arasındaki hassas dengedir (**Şekil 1**). Hidrostatik basınç, sıvının kendi tarafından uygulanan kuvveti ifade eder ve parietal ile visseral plevra arasında farklılık gösterir. Özellikle, hidrostatik basınç parietal plevrada (30 cm H₂O), visseral plevraya kıyasla (24 cm H₂O) daha yüksektir. Buna karşılık, onkotik basınç, sıvı içindeki proteinlerin osmotik etkileriyle ilişki-



Şekil 1. Plevral boşlukta sıvı oluşumunu dengeleyen kuvvetler

lidir ve genellikle parietal ve visseral plevrada eşit düzeydedir (34 cm H₂O). Hidrostatik basınçtaki bu dengesizlik, sıvının parietal plevradan plevral boşluğa doğru net bir hareketine yol açar. Bu nedenle, plevral sıvı oluşumu esas olarak parietal plevra kaynaklıdır. Parietal plevra üzerindeki lenfatik damarlar, plevral sıvının geri emiliminden sorumludur. Bu damarlar, sıvı üretimindeki artışa yanıt olarak drenaj hızını yaklaşık 20 kat artabilir. Ancak, artan sıvı üretimi veya bozulmuş rezorpsiyon gibi faktörler, bu hassas dengeyi bozarak klinik olarak önemli plevral sıvıya neden olabilir. Plevral sıvı oluşum mekanizmaları, dört ana mekanizma ile açıklanabilir (**Tablo 1**).

Tablo 1. Plevral sıvı oluşum mekanizmaları

- Hidrostatik ve onkotik basınçlar arasındaki dengenin bozulması
- Plevral membran geçirgenliğinde artma
- İntraplevral basınçta düşme
- Lenfatik drenajda bozulma

Patolojik düzeyde plevral sıvılar, transüda veya eksüda olarak sınıflandırılmaktadır. Plevral sıvının niteliğini belirlemede uzun yıllardır en yaygın kullanılan yöntem Light Kriterleri'dir (**Tablo 2**). Bu kriterlerden bir veya daha fazlasının varlığında sıvı eksüda olarak nitelendirilir. Transüdatif sıvılar, genellikle sistemik nedenlerle ortaya çıkar ve hidrostatik ve/veya onkotik basınç değişiklikleri sonucunda oluşur. Eksüdatif sıvılar ise plevral yüzeyde kapiller permeabilite artışı, plevral yüzey hasarı, lenfatik drenaj bozukluğu, damarsal hasarlar veya doğrudan plevral yüzeyi etkileyen inflamasyon nedeniyle gelişmektedir.

Tablo 2. Light Kriterleri

1. Plevral sıvı protein değeri/serum protein değeri >0,5
2. Plevral sıvı LDH değeri/serum LDH değeri >0,6
3. Plevral sıvı LDH > Serum LDH üst düzeyinin 2/3'ü

KAYNAKLAR

1. Light R. Pleural disease. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2013.
2. Agostoni E. Mechanics of the pleural space. *Physiol Rev* 1972; 52:57-128.
3. Lai-Fook SJ. Pleural mechanics and fluid exchange. *Physiol Rev* 2004; 84:385-410.
4. Wang NS. Anatomy of the pleura. *Clin Chest Med* 1998; 19:229-240.
5. Noppen M, De Waele M, Li R, et al. Volume and cellular content of normal pleural fluid in humans examined by pleural lavage. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:1023-1026.
6. Miserocchi G. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. *Eur Respir J* 1997; 10:219-225.
7. Feller-Kopman D, Light R. Pleural Disease. *N Engl J Med* 2018; 378:740-751.

KONJESTİF KALP YETMEZLİĞİ

Makbule Özlem Akbay

Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Göğüs Hastalıkları Kliniği

Tüm plevral sıvıların %35'i, transüdatif plevral sıvıların %70'i konjestif kalp yetmezliğine (KKY) bağlı gelişmektedir. Transüdatif efüzyonlar, hidrostatik ve/veya onkotik basınç değişiklikleri sonucu plevral boşlukta gelişen sıvılardır. Bu sıvı, plevral boşlukta fizyolojik olarak bulunan plevral sıvıya benzer özellikler taşır. Uygun tedaviyle dengesizlik ortadan kalktığında sıvı rezorbe olur.

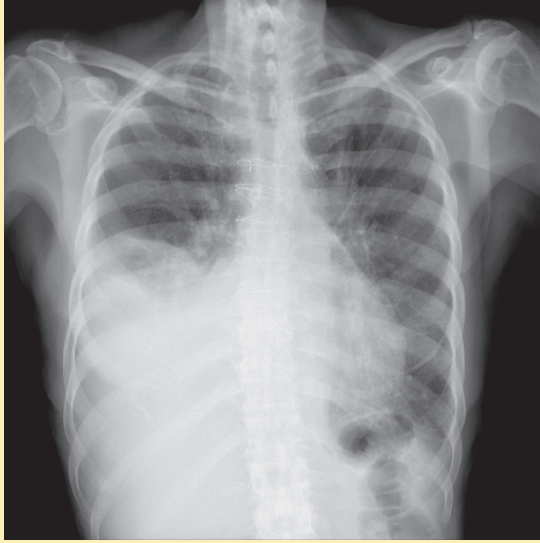
Olgu:

Yirmi yıldır koroner arter hastalığı ve hipertansiyon tanısı olan, 15 yıl önce koroner bypass ameliyatı geçiren, 3 yıldır iskemik kardiyomiyopati ve kronik böbrek hastalığı tanısıyla izlenen 86 yaşındaki erkek hasta, 2 aydır artan nefes darlığı yakınmasıyla acil servise başvurdu. Sigara öyküsü 50 paket-yıl olup halen sigara içiyordu. Düzenli olarak 100 mg asetilsalisilik asit, 5 mg ramipril, 50 mg metoprolol ve haftada 2-3 gün 40 mg furosemid kullanmaktaydı.

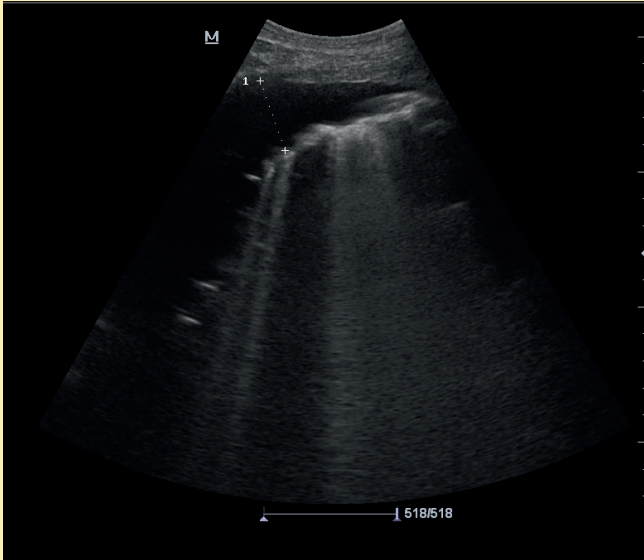
Fizik muayenesinde, kan basıncı 100/60mmHg, nabız 92/dk, solunum sayısı 20/dk, oda havasında oksijen saturasyonu %88 olarak ölçüldü. Sağ hemitoraks solunuma azalmış katileyor ve oskültasyonda solunum sesleri duyulmuyordu. Sağ hemitoraksda, skapula altı bölgede matite mevcuttu ve vibrasyon torasik azalmıştı. Bilateral pretibial ödem (++) mevcuttu.

Laboratuvar incelemelerinde, kreatinin 1,95 mg/dL, üre 120 mg/dL ve pro-BNP 1650 pg/mL değerleri dışındaki sonuçlar normal sınırlardaydı. PA akciğer grafisinde, sağ hemitoraksta hilus bölgesine kadar uzanan plevral efüzyonla uyumlu görünüm izlendi (**Resim 1**). Geriye dönük akciğer grafipleri değerlendirildiğinde, sıvının 6 aydır mevcut olduğu ve zaman zaman azalıp arttığı görüldü. EKO'da, sol ventrikül global hipokinetik, ejeksiyon fraksiyonu %35, pulmoner arter basıncı 45-50 mmHg, 1. derece aort yetmezliği, 2. derece mitral ve triküspid yetmezliği saptandı. Diüretik tedaviyle plevral efüzyonu gerilemeyen hastaya toraks USG eşliğinde torasentez yapıldı. USG'de kısmi plevral düzensizliğin eşlik ettiği hipoeoik plevral sıvı izlendi (**Resim 2**). Alınan sıvı açık sarı renkte seröz görünümdeydi. Plevral sıvı ve eş zamanlı serum biyokimyası **Tablo 1**'de görülmektedir.

Plevra/ Serum LDH ve protein oranları sırasıyla 0,58 ve 0,51 olan hastanın albümin gradienti 1,6 mg/dL bulundu ve sıvının transüda olduğu düşünüldü. Sıvının transüda olmakla birlikte etkin tedaviye rağmen gerilememesi, uzun zamandır tekrarlıyor olması ve nefes darlığı yapması nedeniyle plörodez yapılması planlandı. Plörodez öncesi çekilen toraks



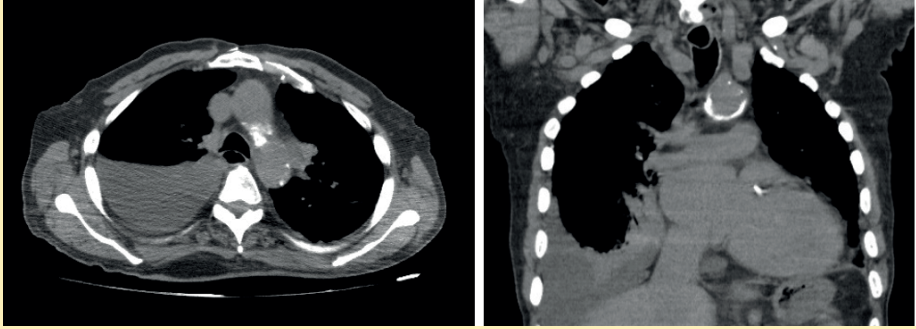
Resim 1. Sağ hemitoraksta diyafragmayı, kalp sınırını silen, hilus bölgesine kadar uzanan, açıklığı yukarı bakan plevral sıvıyla uyumlu homojen opasite ve kardiyotorasik oranda artış



Resim 2. Kısmi plevral düzensizliğin eşlik ettiği hipoekoik plevral sıvı görünümü

Tablo 1. Plevral sıvı ve eş zamanlı serum biyokimyasal analizi

	Plevra (P)	Serum (S)	
LDH (U/L)	70	120	P/S: 0,58
Protein (mg/dL)	3,3	6,5	P/S: 0,51
Albümin (mg/dL)	1,2	2,8	Gradient (S-P): 1,6
Glikoz (mg/dL)	80	106	

**Resim 3.** Toraks BT’de sağ tarafta plevral efüzyon ve kardiyotorasik oranda artış

BT’de sağ tarafta plevral sıvı ve kardiyotorasik oranda artış izlendi (**Resim 3**). Hastaya boşaltıcı torasentez ve plöredex yapıldı. PA akciğer grafisinde sağ hemitoraksta plevral sıvının azaldığı görüldü (**Resim 4**). Takipte sıkıntısı olmayan oksijen ihtiyacı azalan hasta taburcu edildi.

**Resim 4.** Plöredex sonrası çekilen PA akciğer grafisi

Klinik inciler:

- Bilinen kalp yetmezliği olan hastalarda plevral sıvıların rutin olarak örneklenmesi önerilmez. Yapılan çalışmalarda, diüretik tedavi sonrası (4-16 gün) kontrol akciğer grafisi ile sıvının gerileyip gerilemediğinin değerlendirilmesi önerilmektedir.
- Bilinen kalp yetmezliği olan hastada, ateş, göğüs ağrısı veya tek taraflı fazla miktarda plevral sıvı olması halinde torasentez yapılmalıdır.
- KKY'si olan ve diüretik tedavi kullanan hastalarda, Light kriterlerine göre, aslında transüda olan sıvıların %25'i yanlışlıkla eksüda olarak sınıflanabilmektedir. Transüda olduğu düşünülen bir sıvının sınırda eksüda olması durumunda, albümin veya protein gradienti bakılması önerilmektedir. Serum-plevra albümin ve protein gradienti sırasıyla $>1,2$ mg/dL ve $>3,1$ mg/dL olması halinde, sıvının transüda olarak kabul edilmesi önerilmektedir.
- Kalp yetmezliğine bağlı gelişen dirençli plevral sıvıların yaklaşık yarısında plörodezis yapılması veya plevral kateter takılması gerekebilmektedir. Plörodez başarısız, malign plevral sıvılara göre daha düşük olmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Light RW. Pleural effusions. Med Clin North Am 2011; 95:1055-1070.
2. Ferreiro L, Porcel JM, Valdes L. Diagnosis and management of pleural transudates. Arch Bronconeumol 2017; 53:629-636.
3. Kataoka H. Pericardial and pleural effusions in decompensated chronic heart failure. Am Heart J 2000; 139:918-923.
4. Light RW. The Light Criteria: The beginning and why they are useful 40 years later. Clin Chest Med 2013; 34:21-26.
5. Feller-Kopman DJ. Management of nonmalignant pleural effusions in adults. www.uptodate.com. Last updated: June 20, 2023.

KOMPLİKE PARAPNÖMONİK PLEVRAL SIVI

Özlem Soğukpınar

Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği

Bakteriyel pnömونيye eşlik eden plevral sıvı “**parapnömönik sıvı (PPS)**” olarak adlandırılır. Sıvı steril, serbest ve az miktarda ise “**basit (komplike olmayan) PPS**” olarak tanımlanır. Ancak, plevral sıvıya bakteri translokasyonu gerçekleşmiş ve sıvı enfekte olmuşsa veya enfeksiyonu düşündüren biyokimyasal özellikler taşıyorsa bu durum “**komplike PPS**” olarak değerlendirilir. Eğer torasentez yapılarak pü aspirile edilirse, bu tablo “**ampiyem**” olarak adlandırılır. PPS’nin evreleri ve evrelere göre sıvı özellikleri **Tablo 1**’de görülmektedir.

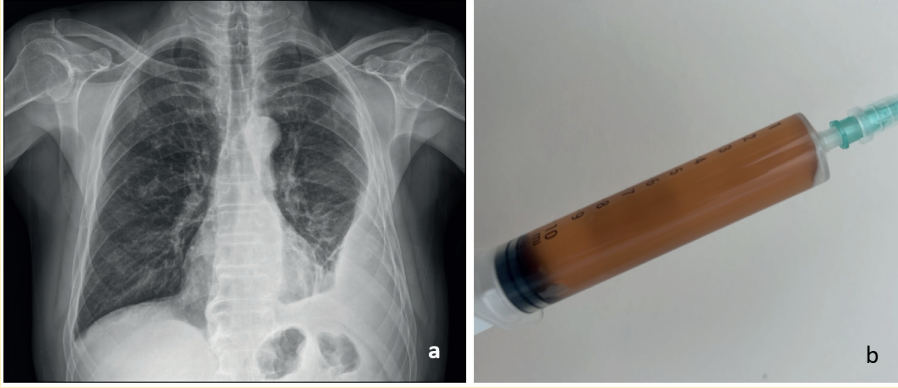
Bakteriyel pnömönilerin yaklaşık yarısında PPS gelişir. PPS gelişen hastaların %10’unda komplike PPS görülür. İlerleyen yaşla birlikte komplike PPS insidansı artarken, mortalite oranı %20 civarındadır. Geriatrik hastalarda veya immunsupresyon varlığında bu oran %30’a kadar ulaşmaktadır. Basit PPS genellikle antibiyotik tedavi ile iyileşir. Ancak, klinik ve radyolojik iyileşme sağlanamıyorsa komplike PPS düşünülmelidir.

Tablo 1. Parapnömönik sıvının evreleri

	EksüdaTİF EVRE	FİBROPÜRÜLAN EVRE	
PPS evreleri	Basit PPS	Komplike PPS	Ampiyem
Görünüm	Seröz	Bulanık	Pü
Biyokimya	pH >7,30 Glikoz >60 mg/dL LDH <1000 IU/L	pH <7,20 Glikoz <40 mg/dL LDH >1000 IU/L	-
Lökosit sayısı	<10.000 hücre /µL	>10.000 hücre/µL	-
Gram boyama	Negatif	+/-	+/-
Kültür	Negatif	+/-	+/-
Tedavi yaklaşımı	Antibiyotik tedavi	Antibiyotik tedavi + Drenaj	
Kronik organizasyon evresi: Hasta iyileşirken plevranın fibrinöz bir şekilde kalınlaştığı, re-ekspansiyon kusuru veya tuzaklanmış akciğere neden olduğu evredir. Hastada solunum fonksiyonunu bozuyorsa dekortikasyon gerekebilir.			

Olgu:

Yetmiş yaşında erkek hasta, on gündür devam eden öksürük, balgam, sol yan ağrısı ve nefes darlığı yakınmalarıyla başvurdu. Oral yolla amoksisilin-klavulanat kullanmış, ancak fayda görmemişti. Özgeçmişinde diyabeti mevcuttu, oral antidiyabetik kullanıyordu ve



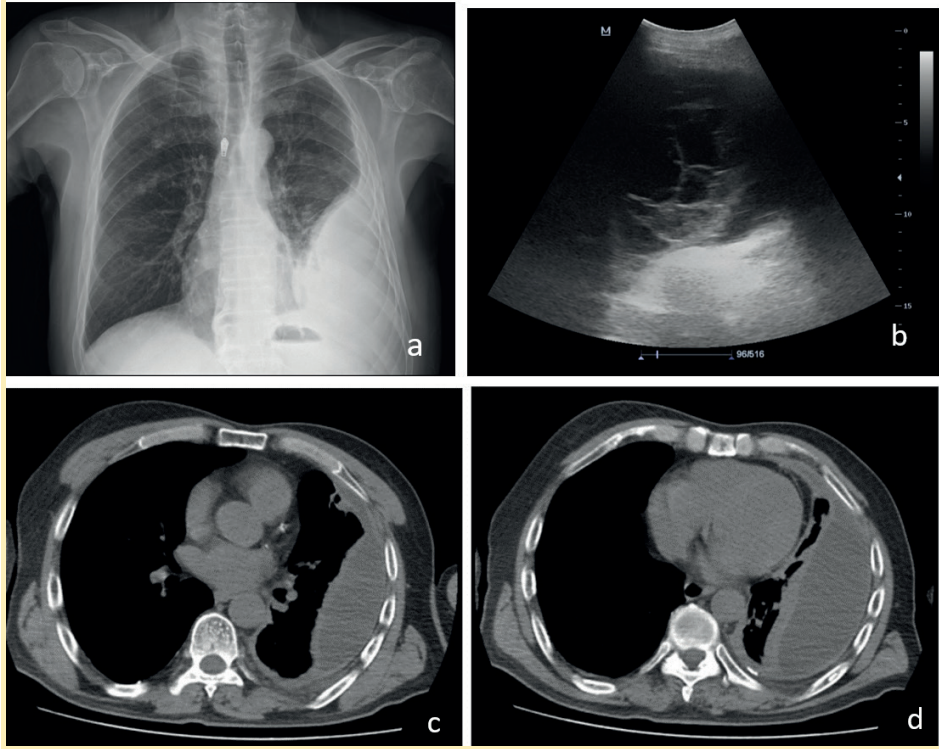
Resim 1. a. Sol hemitoraksta plevral sıvıyla uyumlu görünüm **b.** Torasentezle alınan serofibrinöz sıvı görünümü

55 yıldır günde bir paket sigara içiyordu. Fizik muayenesinde, vital bulgular normal sınırlardaydı. Solunum sistemi muayenesinde, sol hemitoraksın bazalinde solunum seslerinde azalma ve perküsyonda matite saptandı. Laboratuvar incelemelerinde lökosit $4300/\text{mm}^3$, ESH 97mm/sa , CRP 155mg/dL ve glikoz 132mg/dL olarak bulundu. Diğer laboratuvar değerleri normaldi. PA akciğer grafisinde, sol hemitoraksta plevral sıvıyla uyumlu görünüm izlendi (**Resim 1a**). Toraks USG ile yapılan değerlendirmede, 8 cm derinliğe ulaşan hipoekoik görünümlü plevral sıvı tespit edildi. Torasentezle 20 mL serofibrinöz sıvı (**Resim 1b**) alındı. Hastaya i.v. piperasilin-tazobaktam başlandı. Plevral sıvı ve eş zamanlı serum analizleri **Tablo 2**'de görülmektedir.

Hastaneye yatışının 5.gününde tedavisini tamamlamadan taburcu olmak isteyen hasta, 10 gün sonra artan şikâyetlerle tekrar başvurdu. PA akciğer grafisinde sıvının arttığı (**Resim 3a**) görüldü. Toraks USG'de, plevral sıvı içinde septasyonlar geliştiği (**Resim 3b**) tespit edildi. Toraks BT'de, plevral sıvının loküle olduğu, plevranın kalınlaştığı ve split plevra bulgusunun (**Resim 3c, 3d**) geliştiği görüldü. Torasentez yapıldı ve serofibrinöz sıvı alın-

Tablo 2. Plevral sıvı ve eş zamanlı serum analizleri

	Serum	Plevra (1. torasentez)	Plevra (2. torasentez)
LDH (U/L)	176	670	1100
Glikoz (mg/L)	196	70	7
Protein (g/dL)	5,3	2,67	2,82
ADA (U/L)	-	25	-
pH	-	7,4	7,1
Lökosit (hücre/ mm^3)	4.300	6.800, %70 nötrofil	10.800, %78 nötrofil
Gram boyama/ kültür	-	Negatif	Negatif



Resim 3. a. PA akciğer grafisinde sol hemitoraksta artan plevral sıvı görünümü, b. USG’de plevral sıvı içinde oluşan septasyonlar, c ve d. Toraks BT’de loküle plevral sıvı, plevral kalınlaşma ve split plevra bulgusu

dı. Sıvı özellikleri **Tablo 2**’de görülmektedir. Laboratuvar incelemelerinde lökosit sayısı $23.300 / \text{mm}^3$, ESH 90 mm/sa ve CRP 380 mg/dL bulundu. Hastaya meropenem ve klindamislin tedavisi başlandı.

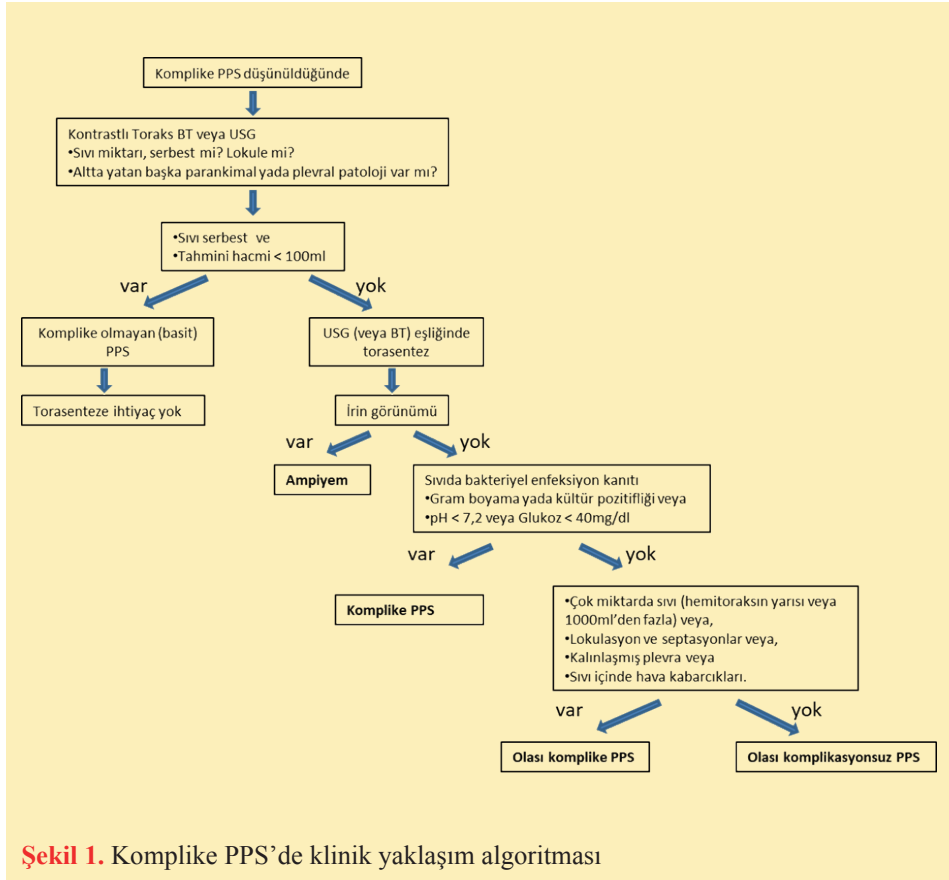
Mevcut bulgularla hastada komplike PPS düşünülerek tüp torakostomi (24 F) ve kapalı su altı drenajı uygulandı. Antibiyotik tedavi 3 haftaya tamamlandı. Klinik ve radyolojik olarak iyileşme sağlanan hasta taburcu edildi.

Klinik inciler:

- Komplike PPS vakalarında hızlı tanı ve tedavi, mortaliteyi azaltmada kritik öneme sahiptir. Komplike PPS’de klinik yaklaşım algoritması **Şekil 1**’de görülmektedir.
- Toraks USG, lokülasyonları göstermede ve torasentez işleminde yardımcıdır.
- Komplike PPS vakalarında kültürde patojenin üretilme oranı genellikle düşüktür. Bu durumun nedenleri arasında, anaerobik kültür yapılmaması, örneklemenin antibiyotik tedavi başladıktan sonra yapılması, lokülasyon varlığında steril olan

poştan örnekleme yapılması ve yeterince duyarlı olmayan kültür yöntemlerinin kullanılması sayılabilir. Alınan plevral sıvı kan kültürü vasatına da ekilirse üreme oranları yaklaşık %20 artmaktadır. Ayrıca, lokülasyonları açarak drenajı sağlamak amacıyla medikal /cerrahi torakoskopi yapılması halinde plevradan biyopsi alınarak kültür yapılırsa üreme oranları artmaktadır.

- Komplike PPS’de tedavinin temeli, uygun antibiyotik tedavisi ve plevral sıvının drenajıdır. Drenaj için küçük çaplı (12-14 F) kateterler kullanılabilir. Ayrıca, hastalarda optimal beslenme desteği sağlanmalı ve tromboproflaksi yapılmalıdır.
- Lokülasyonların fazla olduğu durumlarda sadece kateterle yeterli drenaj sağlanmıyorsa intraplevral fibrinolitikler kullanılabilir. Fibrinolitiklerin DNase ile kombinasyonu tedavi başarısını artırmaktadır.
- Antibiyotik tedavisi, enfeksiyon kaynağına (toplum veya hastane kökenli) göre ampirik olarak başlanır. Plevral boşluğa iyi penetre olan antibiyotikler tercih edilmelidir. Aminoglikozitler, zayıf plevra penetrasyonu ve asidik ortamda inaktive olmaları nedeniyle önerilmez.
- Toplum kökenli pnömonilerde, amoksisilin-klavulanik asit veya 3. jenerasyon sefalosporin ile birlikte klindamisin/ metronidazol tedavisi başlanabilir.
- Hastane kökenli pnömonilerde ise, vankomisin/ linezolid ile birlikte 3. jenerasyon sefalosporin veya karbapenem/antipsödomonal penisilin ve metronidazol kombinasyonu önerilir.
- Kültür sonuçlarına göre tedavi değişikliği yapılabilir. Tedavi süresi 3-6 hafta arasındadır. İnflamatuar parametreler normale dönünce oral tedaviye geçilir.
- Persistan sepsis bulguları ve rezidüel plevral koleksiyon varlığında VATS veya açık torakotomi/ dekortikasyon düşünülebilir.
- Uzun dönemde plevral kalınlaşma %10-15 oranında gelişebilir ve genellikle fonksiyon kısıtlılığa neden olmaz. Nadiren dekortikasyon gerekebilir.



KAYNAKLAR

1. Foley SPF, Parrish JS. Pleural Space Infections. Life (Basel) 2023; 13:376.
2. Chalmers JD, Singanayagam A, Murray MP, et al. Risk factors for complicated parapneumonic effusion and empyema on presentation to hospital with community-acquired pneumonia. Thorax 2009; 64:592-597.
3. Bedawi EO, Ricciardi S, Hassan M, et al. ERS/ESTS statement on the management of pleural infection in adults. Eur Respir J 2023; 61:2201062.
4. Hassan M, Cargill T, Harriss E, et al. The microbiology of pleural infection in adults: a systematic review. Eur Respir J 2019; 54:1900542.
5. Roberts ME, Rahman NM, Maskell NA, et al. British Thoracic Society Guideline for pleural disease. Thorax 2023; 78: s1-s42.
6. Aboudara M, Maldonado F. Update in the Management of Pleural Effusions. Med Clin North Am 2019; 103:475-485.

AMPIYEM

Melek Ağkoç, Zahid Hacıyev, Akif Turna

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Ana Bilim Dalı

İlk olarak yaklaşık 2400 yıl önce Hipokrat tarafından tanımlanan ampiyem, plevral boşluğun enfeksiyonu olarak bilinir. Ampiyeme bağlı mortalite oranları, açık drenaj yöntemleri ile yaklaşık %30 iken, kapalı drenajın kullanılmaya başlamasından sonra %4'e gerilemiştir. Ayrıca, antimikrobiyal tedavilerin yaygın kullanılması ile özellikle streptokokkal enfeksiyonların insidansında belirgin bir azalma olmuştur.

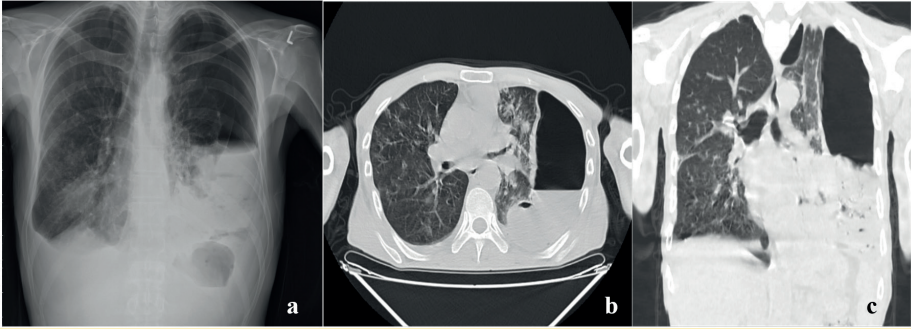
Olgu:

Elli beş yaşında erkek hasta, ateş ve nefes darlığı yakınmasıyla acil servise başvurdu. Medikal öyküsünde, 40 paket-yıl sigara içme öyküsü ve yeni konulan akciğer kanseri tanısı mevcuttu. Hastaya bir hafta önce toraks BT çekilmiş, her iki akciğerinde kitle lezyonları görülmüştü. Fiberoptik bronkoskopi (FOB) ile tanıya ulaşılamayan hastada, sol üst lobdaki kitleden transtorasik akciğer biyopsisi yapılmış ve lepidik predominant adenokarsinom tanısı konmuştu. FOB sırasında alınan lavajda metisiline duyarlı *Staphylococcus Aureus* üremesi üzerine amoksisilin-klavulanat 2x1 gr p.o. başlanmıştı.

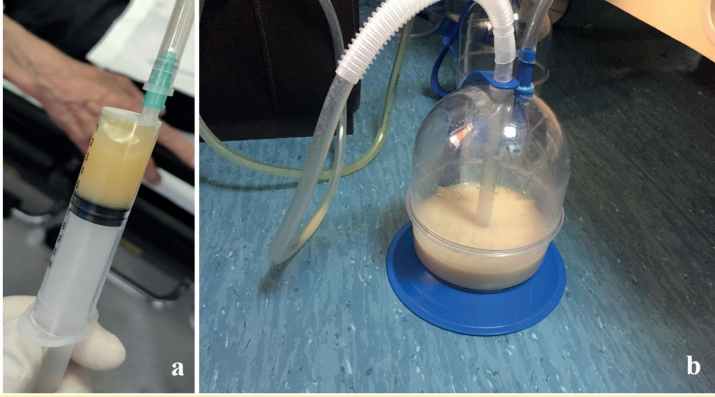
Hastanın acil serviste yapılan muayenesinde, vücut sıcaklığı 38,5°C, solunum sayısı 20/dk, oda havasında pulse oksijen saturasyonu %95 olarak ölçüldü. PA akciğer grafisinde solda hidropnömotoraks görünümü izlendi (**Resim 1a**). Toraks BT'de sol hemitoraksta hava-sıvı seviyesi içeren ve sıvı komponenti içerisinde hava imajları bulunan, 6.5 cm kalınlığa ulaşan hidropnömotoraks görünümü ampiyem ile uyumlu olarak değerlendirildi (**Resim 1b,c**).

Hastaya sol 6. interkostal aralıktan tanısız torasentez yapıldı, ampiyem görünümünde mayi aspire edildi (**Resim 2a**). Bunun üzerine tüp torakostomi yapıldı. İşlem sonrası 900 mL ampiyem görünümde drenaj olduğu görüldü ve hava kaçağı izlenmedi (**Resim 2b**). Kontrol akciğer grafisinde sıvı seviyesinde azalma ve akciğer ekspansiyonunda artış izlendi (**Resim 3a**). Plevra sıvısından alınan mikrobiyolojik örnekte *Staphylococcus Aureus* üredi. Hastaya 3x4,5 gr i.v. piperasilin-tazobaktam başlandı. On dört günlük tedavi sonrasında plevral sıvıdan ardışık gönderilen iki mikrobiyolojik örnekte bakteri üremesi olmaması ve drenajının azalması nedeniyle antibiyotik tedavisi kesildi.

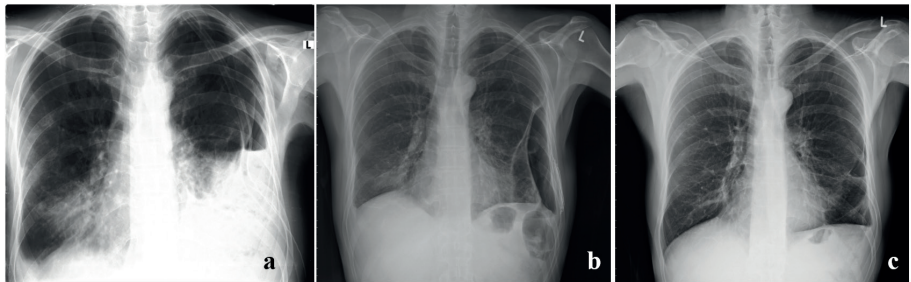
Tüp torakostomi sonrası 24. günde pezzet drene geçildi. Akciğerde re-ekspansiyon kusu ru devam eden hasta Heimlich valfi ile taburcu edildi. Poliklinik takiplerinde dren sonrası 62. günde pnömotoraksta artış izlenmeyen hastada pezzet dren çekildi (**Resim 3b**). Ta-



Resim 1. a. PA akciğer grafisinde sol hemitoraksta hidropnömotoraks görünümü; Toraks BT aksiyal (b) ve koronal (c) kesitlerinde hava-sıvı seviyesi içeren ve sıvı komponenti içerisinde hava imajları bulunan hidropnömotoraks görünümü.



Resim 2. a. Torasentezle alınan ampiyem görünümünde mayi, b. Tüp torakostomi sonrası drene edilen ampiyem görünümdeki mayi.

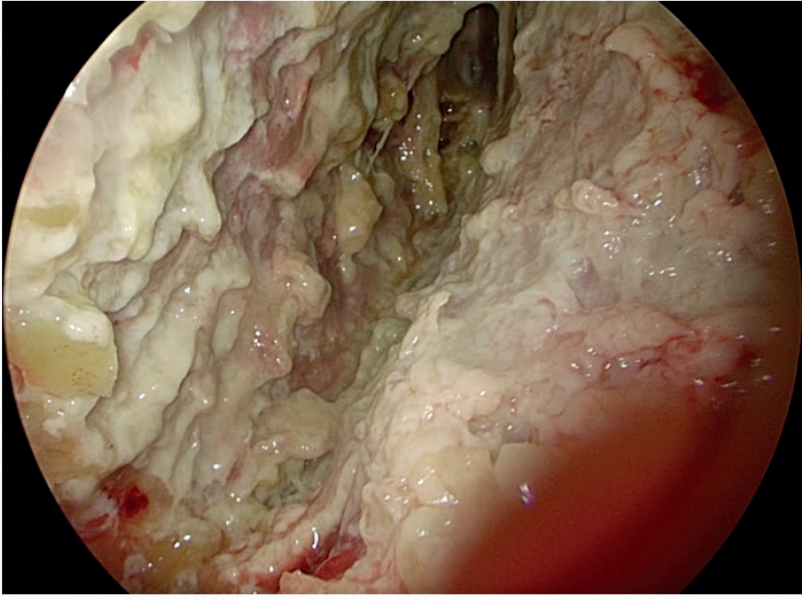


Resim 3. a. Tüp torakostomi sonrası solda sıvı seviyesinde azalma ve re-ekspansiyonda artış; b. İki ay sonunda pezzet dreni çekildi; c. Dokuz ay sonunda çekilen akciğer grafisinde re-ekspansiyon sağlandı.

kiplerinde ek sorunu olmayan hastada, dren sonrası 9. ayda tam akciğer re-ekspansiyonunun sağlandığı görüldü (**Resim 3c**).

Klinik inciler:

- Ampiyem, pnömoniye ikincil olarak gelişebileceği gibi, travma veya ameliyat sonrası ortaya çıkan enfeksiyonlar ya da subdiyafragmatik bölgede gelişen enfektif süreçler sonucu meydana gelebilir.
- Pnömonide, öncelikle proinflatuar sitokinlerde ve vasküler geçirgenlikte artış, sonrasında ise nötrofil kemotaksisi etkisiyle PPS gelişimi gözlenebilir.
- PPS'nin üç evresi vardır. İlk evre olan eksüdatif evrede, plevral sıvı genellikle sterildir, pH ve glikoz değeri normaldir. İkinci evre olan fibrinopürülan evrede, fibrin birikimi ve koagülasyonun kaskadının aktivasyonuna bağlı olarak septa oluşumu sıklıkla izlenir. Plevra sıvısı, artan nötrofil kemotaksisi nedeniyle bulutsu veya pürülan görünümündedir. Plevral sıvı kültüründe üreme, düşük pH ve glikoz değerleri saptanır. Bu evrede etkin tedavi edilmeyen PPS'ler, üçüncü evre olan kronik organize faza ilerleyebilir. Bu fazda yoğun fibroblast kemotaksisine bağlı püy görünümü vardır. İlerleyen süreçte restriktif solunum paternine yol açabilen kalın, sıkı plevral korteks (fibrotoraks) oluşumu izlenebilir.
- Tedavinin temel prensipleri; uygun antibiyotik tedavisi ile enfeksiyonun kontrol altına alınması, enfekte plevral sıvının drenajı, gerekli ise plevral boşluğun debridmanı, akciğerin mümkünse tam ekspansiyonunun sağlanması, beslenme desteği, venöz tromboemboli profilaksisi ve fizyoterapi gibi destek tedavilerin verilmesini kapsar.
- Plevral sıvıda düşük pH (<7,2) ve/veya glikoz (<40 mg/dL) ile yüksek LDH (1000 U/L) saptanması halinde plevral kateter veya göğüs tüpü ile drenaj yapılmalıdır.
- Drene edilemeyen loküle plevral sıvı varlığında, doku plazminojen aktivatörü (tPA) ve deoksiribonükleaz (DNase) kombinasyonunun intraplevral aralığa uygulanmasının daha iyi drenaj sağlanması ve cerrahi ihtiyacında azalma ile ilişkili olduğu bulunmuştur.
- İntraplevral fibrinolitik tedaviye rağmen drene olmayan sıvı varlığı veya fibrotoraks gelişmesi durumunda, VATS ile plevral boşluğun debride edilmesi (**Resim 4**) ve akciğerin re-ekspansiyonunun sağlanması yüksek etkinlik ve kısa hastane yatışı ile ilk düşünülmesi gereken cerrahi yaklaşımdır.
- Bazı olgularda, akciğerin kendiliğinden re-ekspanse olabileceği ve plevranın kendini onarma yeteneğinin unutulmaması önemlidir. Ayrıca, plevra sıvısının proteaz aktivitesine sahip olduğu da akılda tutulmalıdır.



Resim 4. VATS ile plevral boşluk debridmanı (Farklı bir olguya ait görüntü)

KAYNAKLAR

1. Tung J, Carter D, Rappold J. Empyema commission of 1918- Impact on acute care surgery 100 years later. J Trauma Acute Care Surg 2019; 86:321-325.
2. Perry Y, Linden P.A. Chapter 28: Empyema, In: Townsend CM, Evers BM, Beauchamp RD, Mattox LK, editors. Sabiston textbook of surgery. Philadelphia, PA, USA: Elsevier Inc.; 2012. p. 467-475.
3. Waller D, Tenconi S. Chapter 60: Parapneumonic Effusion, Empyema and Fibrothorax. In: Lo-Cicero J, Feins R.H, Colson Y.L, Rocco G, editors. Shields' General Thoracic Surgery. 8th edit. Vol. 1. 2019: Lippincott Williams & Wilkins. p.735-745.
4. Roberts ME, Rahman NM, Maskell NA, et al. British Thoracic Society Guideline for pleural disease. Thorax 2023; 78: s1-s42.
5. Feller-Kopman D, Light R. Pleural Disease. N Engl J Med 2018; 378:740-751.

TÜBERKÜLOZ PLÖREZİ

Ülkü Aka Aktürk

Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Göğüs Hastalıkları Kliniği

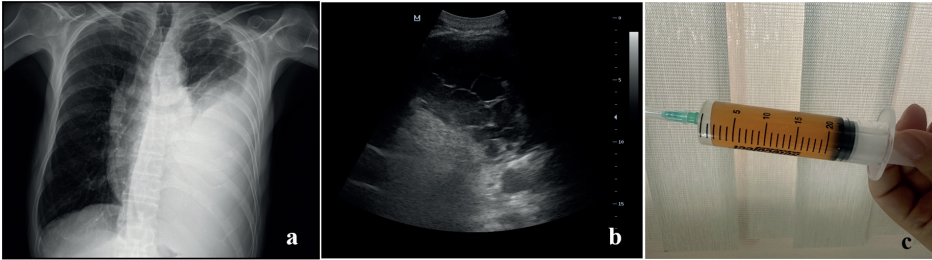
Tüberküloz (TB) plörezi, *Mycobacterium tuberculosis*'in neden olduğu inflamasyon sonucu gelişen plevral sıvıdır. Görülme sıklığı, TB insidansına bağlı olarak değişmekle birlikte, dünya genelinde ve ülkemizde eksüda niteliğindeki plevral sıvı nedenleri arasında ikinci sırada yer almaktadır. TB plörezi, gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde daha çok genç popülasyonda görülürken, TB insidansının düşük olduğu gelişmiş ülkelerde ise daha çok yaşlı popülasyonda ortaya çıkmaktadır.

TB plözisinin patogenezi, mikobakteriyel antijenlerin plevral boşluğa ulaşmasıyla tetiklenen gecikmiş tip hipersensitivite reaksiyonuna dayanmaktadır. Bu durum, primer veya reaktivasyon TB sırasında ortaya çıkabilir ve genellikle subplevral bir odağın rüptürü sonucu meydana gelir. Lenf nodu TB'den sonra ikinci sıklıkta görülen ekstrapulmoner TB tipidir.

Olgu:

Altmış yaşında erkek hasta, yaklaşık 3 haftadır olan ve giderek artan nefes darlığı, öksürük, sağ yan ağrısı ve iştahsızlık yakınmalarıyla başvurdu. Taksi şoförlüğü yapan hasta, 40 yıldır günde bir paket sigara içiyordu. TB maruziyet öyküsü yoktu. Fizik muayenede, vital bulguları normaldi. Oda havasında oksijen saturasyonu %97 idi. Solunum sistemi muayenesinde sol hemitoraks bazalinde solunum sesleri azalmış ve perküsyonda matite mevcuttu.

PA akciğer grafisinde, sol hemitoraksta hilus seviyesine ulaşan plevral efüzyon izlendi (**Resim 1a**). Toraks USG ile yapılan değerlendirmede, yaygın septasyonlar içeren hipoekoik görünümde plevral sıvı saptandı (**Resim 1b**). Tanısal torasentez yapılarak serofibrinöz görünümde sıvı aspire edildi (**Resim 1c**).



Resim 1. a. PA akciğer grafisinde sol hemitoraksta hilus seviyesine ulaşan plevral sıvı **b.** Toraks USG'de içinde yaygın septasyonların izlendiği hipoekoik görünümde sıvı, **c.** Tanısal torasentezle alınan serofibrinöz plevral sıvının makroskopik görünümü

Tablo 1. Plevral sıvı ve eş zamanlı serum biyokimyasal analizi

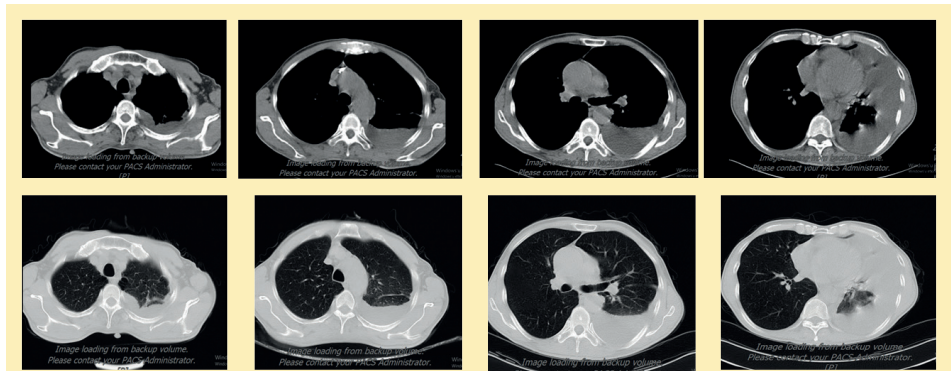
	Plevra (P)	Serum (S)	
LDH (U/L)	243	176	P/S:1,38
Protein (g/dL)	4,3	6,6	P/S: 0,65
Glikoz (mg/L)	63	98	
ADA (U/L)	25	-	
pH	7,32	-	

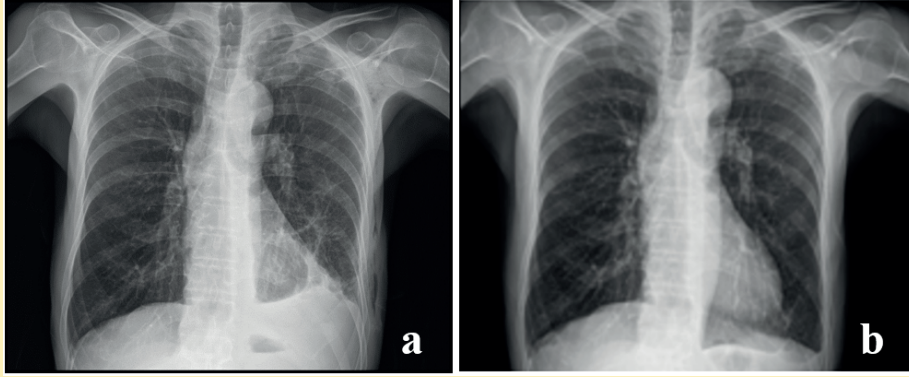
Plevral sıvı ve eş zamanlı serum biyokimyasal analizi **Tablo 1**'de gösterilmiştir. Plevral sıvı hücre sayımında lenfosit hakimiyeti mevcuttu. Plevral sıvı kültüründe üreme olmadı. Plevral sıvı ve balgam örneklerinde aside rezistan basil (ARB) negatif bulundu. ESH 70 mm/sa ve CRP düzeyi 110 mg/dL bulundu.

Mevcut bulgularla hastanın ayırıcı tanılarında ön planda malign plevral efüzyon (MPE) veya TB plörezi düşünülerek toraks BT çekildi. Toraks BT'de, sol hemitoraksta plevral efüzyon dışında parankim ve mediastende herhangi bir patolojik bulgu izlenmedi (**Resim 2**). Plevral sıvı sitolojik incelemesinde malign hücre görülmedi. Plevral sıvı miktarı hızla artan ve dispneik hale gelen hastaya boşaltıcı torasentez (1000 mL) yapıldı.

Plevral sıvı miktarının hızla artması, mevcut incelemelerle tanıya ulaşılamaması, ADA düzeyinin düşük olması ve ayırıcı tanıda MPE olması nedeniyle hasta VATS yapılmak üzere Göğüs Cerrahisi Kliniğine yönlendirildi. VATS sırasında plevra yüzeyinde yaygın olarak izlenen beyaz renkli lezyonlardan biyopsiler alındı. Alınan biyopsilerin bir kısmı formol içinde patoloji laboratuvarına gönderilirken, bir kısım da serum fizyolojik içinde mikrobiyoloji laboratuvarına gönderildi. Patolojik inceleme kazeifiye nekrotizan granülomatöz iltihap olarak geldi. Daha sonra doku kültürlerinde *Mycobacterium tuberculosis* ürediği ve standart anti-TB ilaçlara duyarlı olduğu rapor edildi.

Hastaya TB plörezi tanısıyla, kilosuna uygun dozda standart dördü anti-TB tedavi (izoniyazid 300 mg/gün, rifampisin 600 mg/gün, pirazinamid 1500 mg/gün, etambutol 1250 mg/

**Resim 2.** Toraks BT kesitlerinde sol hemitoraksta plevral sıvı görünümü



Resim 3. VATS işleminin sonrası (a) ve tedavi bitiminde (b) çekilen akciğer grafileri

gün) başlandı. İki aylık başlangıç tedavi tamamlandıktan sonra 4 ay izoniyazid 300 mg/gün ve rifampisin 600 mg/gün ile idame tedavi tamamlandı. Hastanın VATS sonrası çekilen ve altı aylık anti-TB tedavi sonrası çekilen akciğer grafileri **Resim 3**'de görülmektedir. Hasta tamamen iyileşmiştir.

Klinik inciler:

- **Tek taraflı nedeni bilinmeyen plevral efüzyonu olan hasta yapılması gereken ilk tanısal işlem torasentezdir.** Torasentez, USG rehberliğinde yapılmalıdır. USG, işlemin komplikasyonsuz yapılmasının yanı sıra, plevral sıvı görünümünü değerlendirir ve eşlik eden plevrada kalınlaşma ve nodüllerin var olup olmadığını ortaya koyar. Toraks BT ise plevradaki değişikliklerin yanı sıra akciğer parankimi ve mediasten hakkında bilgi verdiği için ayırıcı tanıda değerlidir.
- **TB plörezi sıvı genellikle saman sarısı renginde ve eksüda vasfındadır.** Hücre sayımında lenfosit hâkimiyeti mevcuttur. Sıvı glikozu genellikle 60-100 mg/dL arasındadır. Hastaların yaklaşık %20'sinde daha düşük glikoz değerleri saptanabilir.
- **Adenozin deaminaz (ADA) aktivitesi:** ADA, pürin metabolizmasında görevli, nükleik asitlerin dönüşümünde gerekli bir enzimdir. Temel etkinliği lenfosit çoğalması ve farklılaşmasıdır. TB plörezi tanısını koymada yararlı bir tanısal testtir. Ancak TB plörezinin yanı sıra parapnömonik efüzyon, ampiyem, mezotelyoma, akciğer kanseri, lenfoma, romatoid plörezi gibi durumlarda da yüksek bulunabilir. ADA'nın iki ana izoenzimi ADA-1 ve ADA-2 vardır. Çoğu ADA analizi sadece toplam ADA düzeyini rapor eder. Aslında ADA-2, TB plörezi artarken, ADA-1 diğer durumlarda artar.
- **ADA'nın tanısal değerini belirleyen faktörlerin başında lokal TB prevalansı gelir.** Prevalansın düşük olduğu bölgelerde ADA'nın negatif prediktif değeri yüksektir. Prevalansın yüksek olduğu bölgelerde ise ADA düzeyine bakılarak TB

plörezi ekarte edilemez. Plevral sıvı ADA düzeyi >70 U/L ise TB plörezi olasılığı yüksektir. ADA 40-70 U/L ise TB olasılığına bağlı olarak ileri incelemeler yapılabilir. **Lenfositik plevral efüzyon varlığında ADA düzeyi <40 U/L ise TB plörezi ve alternatif tanılar açısından plevra biyopsisi yapılmalıdır.** Erken dönemdeki bazı TB plörezi hastalarında ADA düzeyi düşük çıkabilmektedir.

- **TB plörezi şüphesi olan hastalarda plevral sıvı örneklerinde ARB yayma ve TB kültür incelemesi yapılmalıdır.** Basil miktarının az olması nedeniyle plevral sıvıda ARB mikroskopisinin tanısal değeri %5'in altındadır, TB kültür duyarlılığı da düşüktür (%20-40). TB plöreziye eşlik eden parankim bulguları varsa balgamda ARB incelemesi yapılmalıdır. Parankimal lezyon izlenmeyen hastalarda nadiren balgamda ARB tespit edilir.
- **Plevra biyopsisi, plevral sıvı ADA düzeyi düşük (<40 U/L) olan ve/veya plevral efüzyon nedeni aydınlatılamamış hastalarda yapılmalıdır.** Plevra biyopsisinin torakoskopik yöntemlerle yapılması tanı başarısını artırır. Torakoskopi, tüm plevral yüzeylerin değerlendirilmesini, gerekirse oluşmuş olan septaların ayrılmasını, uygun yerlerden biyopsi alınmasını ve sıvının yeterli ölçüde drenajını sağlar. Kör olarak yapılan kapalı plevra biyopsisi sadece çok yüksek olasılıkla TB plörezi düşünülen hastalarda kullanılabilir. Ayırıcı tanıda malignite veya alternatif tanılar varsa torakoskopi tercih edilmelidir.
- **Alınan biyopsi histopatolojik tanı için patoloji laboratuvarına ve ARB yayma ve kültür için mikrobiyoloji laboratuvarına yollanmalıdır.** Histopatolojik olarak kazeifiye granülomatöz iltihap görülmesi ve/veya kültürde TB basili üretilmesi tanısaldır.
- **TB plörezi tedavisinde standart 6 aylık anti-TB tedavi kullanılır.** Tedaviye steroid eklenmesi önerilmemektedir. Boşaltıcı torasentez sadece nefes darlığı olan hastalarda yapılabilir. Tanı aşamasında sıvının tamamen drene edilmesi uzun dönem tedavi sonuçlarını ve pakiplörüt gelişimini etkilememektedir.

KAYNAKLAR

1. Roberts ME, Rahman NM, Maskell NA, et al. British Thoracic Society Guideline for Pleural Disease. Thorax 2023; 78(suppl3):1-42.
2. Porcel JM. Tuberculous pleural effusion. Lung 2009; 187:263-270.
3. Udawadia ZF, Sen T. Pleural tuberculosis: an update. Curr Opin Pulm Med 2010; 16:399-406.
4. Vorster MJ, Allwood BW, Diacon AH, Koegelenberg CF. Tuberculous pleural effusions: advances and controversies. J Thorac Dis 2015; 7:981-991.
5. Diacon AH, Van de Wal BW, Wyser C, et al. Diagnostic tools in tuberculous pleurisy: a direct comparative study. Eur Respir J 2003; 22:589-591.
6. Lo Cascio CM, Kaul V, Dhooria S, et al. Diagnosis of tuberculous pleural effusions: A review. Respir Med 202; 188:106607.
7. Gakis C. Adenosine deaminase in pleural effusions. Chest 1995; 107:1772-1773.
8. Bhuniya S, Arunabha DC, Choudhury S, et al. Role of therapeutic thoracentesis in tuberculous pleural effusion. Ann Thorac Med 2012; 7:215-219.

AKCİĞER KANSERİNE BAĞLI MALİGN PLEVRAL EFÜZYON

Hasibe Çiğdem Erten, Sevda Şener Cömert

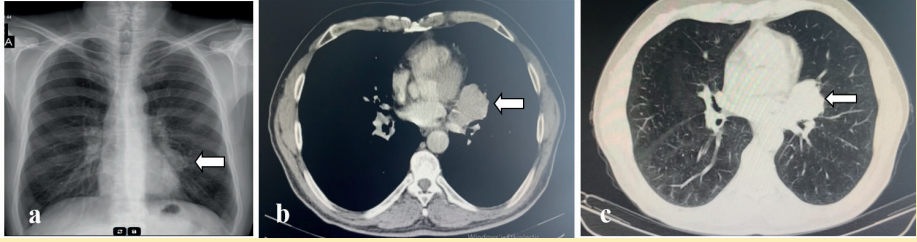
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği

Akciğer kanserli hastaların %15’inde ilk başvuru anında, %50’sinde ise hastalığın seyri sırasında ve sıklıkla terminal döneme yakın, plevral efüzyon tespit edilir. Akciğer kanserinde görülen her plevral efüzyon **malign plevral efüzyon (MPE)** olmayabilir. Malignite nedeniyle oluşan ancak plevral invazyon olmaması nedeniyle malign hücrelerin tespit edilemediği efüzyonlar, **paramalign efüzyon (PME)** olarak adlandırılır. PME’ler sıklıkla bronş tıkanması, mediastinal lenf bezleri tutulumuna bağlı lenfatik obstrüksiyon, pulmoner emboli, superior vena kava sendromu ya da onkotik basınç azalması gibi nedenlere bağlı olarak gelişir ve sitolojik incelemelerde malign hücreler saptanmaz. PME ve MPE ayırımının yapılmasının hem terapötik hem de prognostik önemi vardır. MPE’ye bağlı en sık görülen semptomlar nefes darlığı, kuru öksürük ve göğüs ağrısıdır. Semptomların şiddeti plevra sıvısının miktarı ve hastanın kardiyopulmoner rezerviyle ilişkilidir. Hastaların %23’ü asemptomatik olabilir. Ayrıca ileri evre kanser nedeniyle iştahsızlık, halsizlik, kilo kaybı gibi sistemik semptomlar da eşlik edebilir.

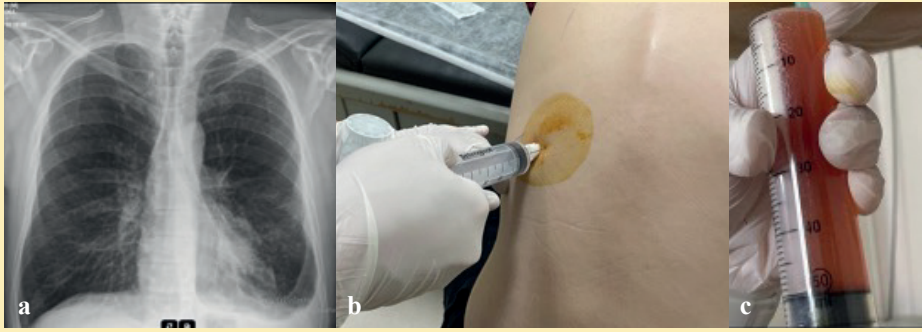
MPE, eksüda vasfındadır ve sitolojik incelemede malign hücrelerin görülmesiyle tanı konur. Ardışık iki sitolojik incelemeyle tanı konulamazsa, plevra biyopsisi yapılması gerekir. Plevrada kalınlaşma veya nodüller varsa görüntüleme eşliğinde perkütan biyopsi tercih edilirken, yoksa torakoskopik biyopsi yapılmalıdır.

Olgu:

Elli yedi yaşında erkek hasta, üç aydır devam eden, öksürük ve göğüsün sol tarafında ağrı yakınmasıyla başvurdu. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve diyabetis mellitus tanısıyla düzenli tedavi almaktaydı. Kırk yıldır günde bir paket sigara içiyordu. Akciğer grafisinde sol parakardiyak alanda homojen opasite görüldü. Toraks BT’de lingulada yerleşen kitle izlendi. Transtorasik akciğer biyopsisi sonucunda adenokarsinom tanısı aldı (**Resim 1**). PET-BT ve kranial MR ile değerlendirilen hasta cT2bN0M0 (Evre IIA) olarak evrelendi ve cerrahi rezeksiyon planlandı. Preoperatif çekilen akciğer grafisinde sol hemitoraksta az miktarda plevral sıvı geliştiği görüldü (**Resim 2a**). Toraksik USG rehberliğinde torasentez yapıldı, serohemorajik görünümde sıvı alındı (**Resim 2b ve c**). Plevral sıvı sitolojisi adenokarsinom ile uyumluydu. Sıvı asemptomatik olduğu için plevral girişim düşünülmedi ve kemoterapi verilmesi planlandı.



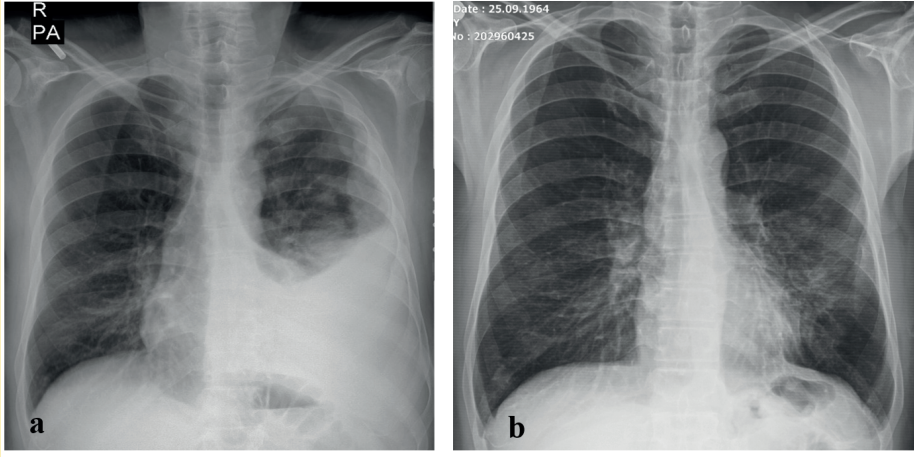
Resim 1. a. Akciğer grafisinde sol parakardiak alanda homojen opasite **b ve c.** Toraks BT mediyasten ve parankim kesitlerinde lingulada paramediyastinal yerleşimli 50x41 mm kitle



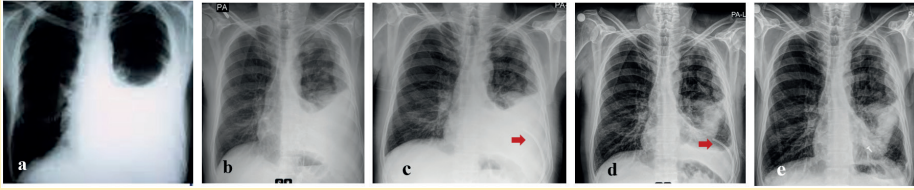
Resim 2. a. Akciğer grafisinde sol hemitoraksta az miktarda plevral sıvı ile uyumlu görünüm **b.** Tanısal torasentez işlemi **c.** Aspire edilen serohemorajik görünümde plevral sıvı

İki kür kemoterapi sonrasında plevral sıvısı artan hastanın nefes darlığı öksürük gibi solunumsal yakınması yoktu (**Resim 3a**). Moleküler test sonuçlarında EGFR mutasyonu saptandı. Erlotinib verilmesi planlanan ve asemptomatik olan hastada plevral sıvıya yönelik girişim düşünülmeydi. Erlotinib tedavisinin üçüncü ayında çekilen kontrol akciğer grafisinde primer kitle küçülmüş ve plevral sıvının tamamen gerilemişti.

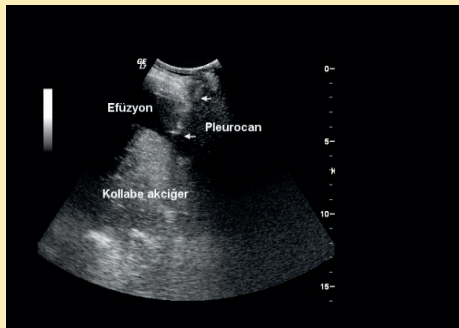
Tedavinin 22. ayında hastanın nefes darlığı başladı. Akciğer grafisinde sol hemitoraksta artmış plevral efüzyon görüldü (**Resim 4a**). Hasta semptomatik olduğu için 1200 mL boşaltıcı torasentez yapıldı. Kontrol akciğer grafisinde sıvının azaldığı görüldü (**Resim 4b**). Semptomatik olarak rahatlayan hastaya plörodez yapılması planlanarak toraks USG rehberliğinde plörokan takıldı (**Resim 4c**). Sıvı drenajının günlük 150 mL'nin altına inmesi ve akciğerin ekspansiyonunun görülmesi üzerine (**Resim 4d**) povidon iyot (baticon) kullanarak hastaya plörodez işlemi uygulandı. Plörodez sonrası plörokan çekilerek kontrol grafisi sonrası hasta taburcu edildi (**Resim 4e**). Plörokan ve plevra sıvısının ultrasonografik görüntüsü **Resim 5**'de verilmiştir.



Resim 3. a. Akciğer grafisinde sol hemitoraksta artan plevral efüzyon görünümü **b.** Erlotinib tedavisinin üçüncü ayında çekilen akciğer grafisinde primer kitlede gerileme ve plevral sıvıda tam regresyon



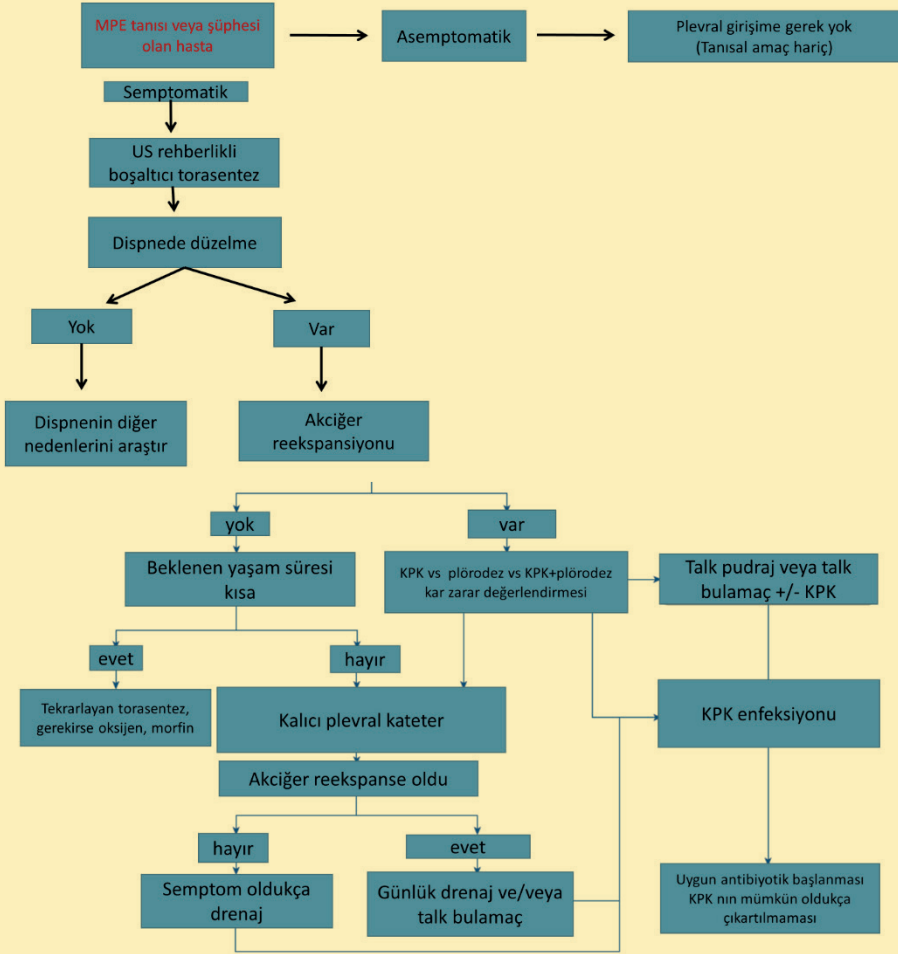
Resim 4. a. Sol hemitoraksta hilusa kadar ulaşan ve parabol çizen (*Damoiseau* hattı) plevral sıvı görünümü **b.** Boşaltıcı torasentez (1200 mL) sonrası çekilen kontrol akciğer filmi **c.** Plörokan takıldıktan sonra çekilen akciğer grafisi **d.** Plevral sıvı drenajı günlük 150 mL'nin altına indikten sonra çekilen grafide sıvı tama yakın kaybolmuş, akciğer ekspanse, sol parakardiyak alanda kitle görünümü mevcut **e.** Plörodez sonrası kontrol akciğer grafisi (Kırmızı oklar: Plörokan)



Resim 5. Toraks USG'de plevra sıvısı, kollabe akciğer ve plörokan görünümü

MPE'ye Yaklaşımında Klinik İnciler (Şekil 1):

- MPE tanısında ilk yapılacak işlem torasentezdır. Torasentezin en sık komplikasyonu pnömotorakstır. Torasentez ve tüm plevral girişimlerin USG rehberliğinde yapılması komplikasyonları azaltır.
- MPE olan **asemptomatik olgularda** *terapötik torasentez, plevral katater yerleştirme ve plörodez* gibi palyatif girişimler önerilmez. Semptomatik hastalarda ise tedavinin esası plevral boşluktaki sıvının derene edilmesidir.
- **Semptomatik MPE'li olgularda** semptomların MPE'ye bağlı olup olmadığı ve/veya tuzaklanmış akciğer olup olmadığı belirsizse öncelikle terapötik (boşaltıcı) torasentez yapılmalıdır.
- Sistemik tedaviye iyi yanıt beklenen tümör tiplerinde (meme kanseri, lenfoma, küçük hücreli akciğer kanseri gibi) kemoterapi ve/veya hedefe yönelik tedavilere öncelik verilmelidir.
- **Terapötik torasentez**, plevral boşluğa steril koşullarda kateter takılarak sıvının drene edilmesi işlemidir. Minimal invazif bir yöntem olup, komplikasyonları azdır. Parietal plevra geçildikten sonra enjektör yardımıyla sıvı aspire edilerek uygun yerde olduğu doğrulanır ve drenaj seti ile sıvının boşalması sağlanır. Hastada semptomatik olarak geçici rahatlama sağlar, ancak sıklıkla rekürrens görüleceği için beklenen yaşam süresi kısa olan ve genel durumu plörodez ya da kalıcı kateter için girişime uygun olmayan hastalarda tercih edilir.
- **Terapötik torasentez** sırasında reekspansiyon pulmoner ödemi görülmesini önlemek amacıyla bir kerede boşaltılacak sıvı 1,5 litreyi aşmamalıdır. İşlem sırasında göğüs ağrısı, nefes darlığı veya öksürük gelişmesi işlemi sonlandırmayı gerektiren semptomlardır.
- **Plörodez**, iki plevra yaprağının kimyasal ya da mekanik yöntemlerle birbirine yapıştırılması ve plevral boşluğun ortadan kaldırılması işlemidir. Plörodez için geniş çaplı kateter (24F) takılması önerilmektedir. Günümüzde plörodez için en uygun ajanın **steril talk** olduğu kabul edilmektedir. Talk pudraj veya talk bulamaç kullanılması'nın birbirine üstünlüğü yoktur. Plörodez sırasında hastaya rotasyon yaptırılmasının plörodez başarısı üzerine etkisi olmadığı gösterilmiştir.
- **Kalıcı plevral kateterler (KPK)**, sıvının sürekli olarak drenajını sağlar. KPK, minimal invazif girişim ile etkili semptom kontrolü sağlaması açısından giderek daha fazla önem kazanmaya ve tercih edilmeye başlamıştır. KPK ile MPE tedavisinde en az plörodez kadar etkili sonuç alınabilir. KPK, ambulator sıvı drenajına olanak sağlar ve hastaların kendilerinin semptom kontrolüne imkan verir. Komplikasyon oranı düşüktür ve genellikle bu komplikasyonlar hastalar tarafından kolay tolere edilir. Enfeksiyon gelişmesi halinde uygun antibiyotik tedavisi başlanmalı ve kateter çıkarılmamalıdır. Akciğerin tam olarak ekspanse olduğu hastalarda **KPK** ile spontan olarak plörodez oluşabilir.
- Tuzaklanmış akciğer, başarısız plörodez veya loküle sıvısı olan MPE olgularında KPK kullanılması önerilmektedir.



Şekil 1. Malign plevral efüzyona tanı ve tedavi yaklaşımı (KPK: Kalıcı plevral kateter)

KAYNAKLAR

1. Roberts ME, Rahman NM, Maskell NA, et al. British Thoracic Society Guideline for Pleural Disease. Thorax 2023; 78(suppl3):1-42.
2. Feller-Kopman DJ, Reddy CB, DeCamp MM, et al. Management of Malignant Pleural Effusions An Official ATS/STS/STR Clinical Practice Guideline. Am J Respir Crit Care Med 2018; 198 (7):839-849.
3. Bibby AC, Dorn P, Psallidas I, et al. ERS/EACTS statement on the management of pleural effusions. Eur Respir J 2018; 52(1): 1800349.

4. Roberts ME, Neville E, Berrisford RG, Antunes G, Ali NJ; BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of a malignant pleural effusion: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax* 2010;65 (Suppl 2):32-40.
5. Chernow B, Sahn SA. Carcinomatous involvement of the pleura of 96 patients. *The Am J Med* 1977; 63(5):695-702.
6. Rahman NM, Pepperell J, Rehal S, et al. Effect of Opioids vs NSAIDs and Larger vs Smaller Chest Tube Size on Pain Control and Pleurodesis Efficacy Among Patients With Malignant Pleural Effusion: The TIME1 Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2015; 314:2641-2653.

MEME KANSERİNE BAĞLI MALİGN PLEVRAL EFÜZYON

Hasibe Çiğdem Erten, Sevda Şener Cömert

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği

Malign plevral efüzyon (MPE), klinik pratiğimizde sık karşılaştığımız bir durumdur. Malignite tanısı alan hastaların %15'inde gelişir. MPE'ye en sık neden olan kanserler akciğer ve meme kanserleridir. Diğer nedenler arasında mide kanseri, over kanseri ve lenfoma sayılabilir.

MPE, malignitelerin doğrudan komşuluk yoluyla veya hematojen olarak plevraya ulaşması sonucu oluşur. MPE tanısı, plevral dokuda veya sıvıda malign hücrelerin gösterilmesi ile konur. MPE varlığı, yaygın veya ilerlemiş hastalık anlamına gelir ve bu durum sağkalım süresinin kısaldığını gösterir. MPE varlığında beklenen medyan yaşam süresi tümör tipine göre değişmekle birlikte medyan 3-12 aydır.

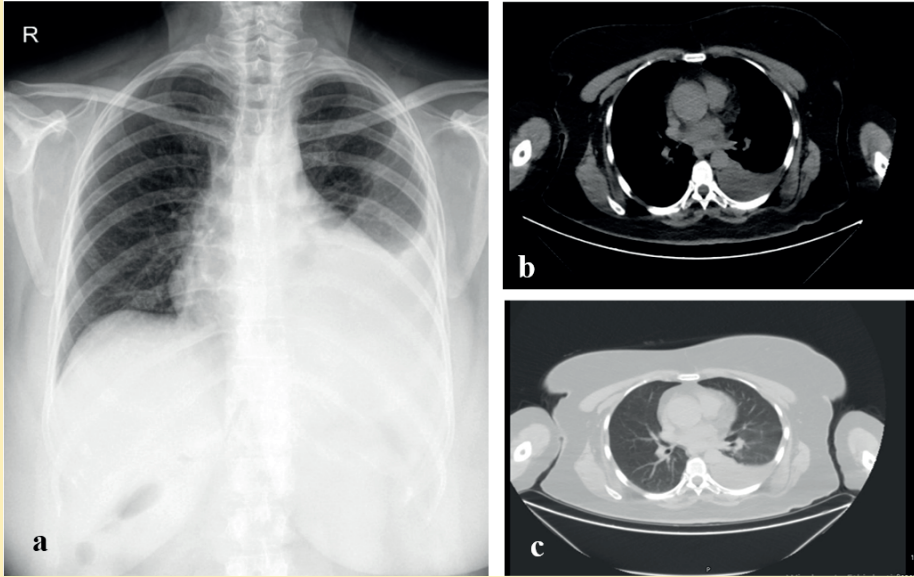
Olgu:

Kırk sekiz yaşında kadın hasta, bir aydır olan sol tarafta plöritik göğüs ağrısı yakınmasıyla başvurdu. Özgeçmişinde 22 yıldır düzenli oral kontraseptif kullandığı öğrenildi. Sigara içme, asbest maruziyeti, tüberküloz temas veya geçirme öyküsü yoktu. Fizik muayenede, sol hemitoraks solunuma azalmış katılıyordu. Sol hemitoraks bazalinde matite mevcuttu, vibrasyon torasik azalmıştı ve solunum sesleri işitilmiyordu. Akciğer grafisinde sol hemitoraksta plevral efüzyonla uyumlu görünüm izlendi (**Resim 1a**). Toraks BT'de sol hemitoraksta 4 cm derinlikte plevral sıvı dışında patolojik bulgu izlenmedi (**Resim 1b, 1c**).

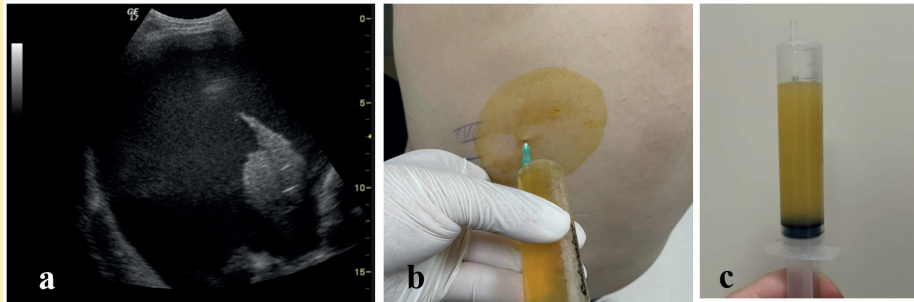
Hastaya toraks USG rehberliğinde tanısal torasentez yapıldı ve 50 mL serofibrinöz görünümde sıvı alındı (**Resim 2**). Sıvı eksüda vasfındaydı. Mikrobiyolojik analizlerde patojen saptanmadı. Plevral sıvı ve eş zamanlı serum biyokimyasal değerleri **Tablo 1**'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Plevral sıvı ve eş zamanlı serum biyokimya sonuçları

	Plevra (P)	Serum (S)	
LDH (U/L)	205	229	P/S:0,89
Protein (g/dL)	4,4	7,1	P/S:0,61
Glikoz (mg/L)	163	143	
ADA (U/L)	7,8	-	
pH	7,4	-	

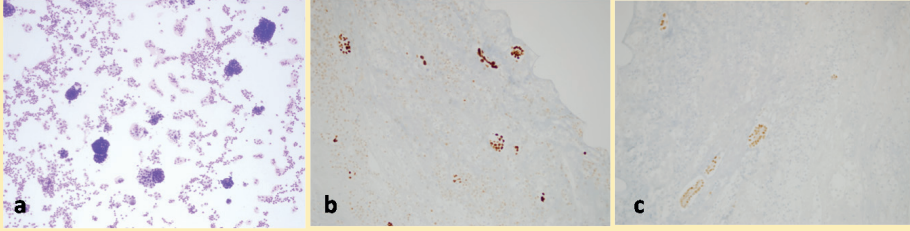


Resim 1. a. Akciğer grafisinde sol hemitoraksta plevral efüzyonla uyumlu görünüm, **b,** **c.** Toraks BT’de sol hemitoraksta 4 cm derinlikte plevral sıvı

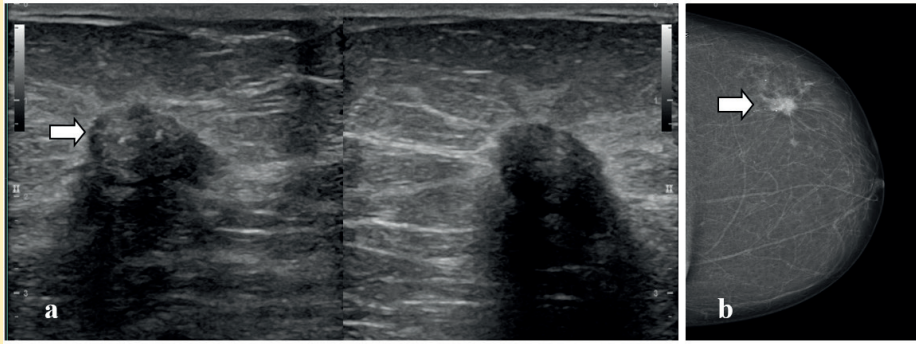


Resim 2. a. Sol hemitoraksta anekoik plevral sıvı ve atelektatik akciğer görünümü **b.** Torasentez için iki kot arasından, alttaki kotun üzerini sıyrarak giriş **c.** Sero fibrinöz görünümde plevral sıvı

Plevral sıvı sitolojisinde malign hücreler görüldü ve immünohistokimyasal incelemelerde mammaglobin pozitif, östrojen pozitif, progesteron pozitif bulundu (**Resim 3**). Ön planda meme karsinomu metastazı düşünüldü. Mamografi ve meme USG yapılan hastanın sol memesinde kitle tespit edildi (**Resim 4**). Plevraya metastaz yapan meme kanseri tanısıyla hasta medikal onkolojiye yönlendirildi. Meme kanseri kemoterapi ve radyoterapiye



Resim 3. a. Plevra sıvısında 'Cannonball bulgusu' gösteren atipik hücre grupları b. GATA-3 antikoruna pozitiflik c. Östrojen antikoruna pozitiflik



Resim 4. a. Meme USG'de, b. Mamografide sol memede kitle görünümü

duyarlı, hormon tedavisine yanıt veren bir tümör olduğu için ve hastanın nefes darlığı olmadığı için plevral efüzyona yönelik girişimsel tedavi yöntemlerine gerek görülmedi.

Klinik inciler:

- Plevra sıvısının sitolojik incelemesi ile akciğer dışı organ malignitesi tanısı konması, hastalığın ileri evrede olduğu anlamına gelir.
- MPE'lerde tedavi yönetimi, hastanın performansı, semptom olup olmaması, sıvının miktarı, primer tümör ve bu tümörün sistemik tedaviye beklenen yanıtı, akciğerin re-ekspanse olma kapasitesi gibi birçok faktöre bağlıdır.
- MPE tedavisinde asıl amaç, semptomların özellikle nefes darlığının rahatlatılması, yaşam kalitesinin artırılması, hastaneye yatışların önlenmesi veya süresinin kısaltılmasıdır. Planlanan girişim hasta tarafından kolay tolere edilen minimal invazif bir işlem olmalıdır.

- Sistemik tedaviye iyi yanıt beklenen tümör tiplerinde (meme kanseri, lenfoma, küçük hücreli akciğer kanseri gibi) kemoterapi ve/veya hedefe yönelik tedavilere öncelik verilmelidir.
- Rehberler MPE tanısı olan asemptomatik olgularda terapötik torasentez, plevral kateter yerleştirme ve plörodez tedavi amaçlı plevral girişimlerin yapılmasını önermemektedir.
- Semptomatik olgularda, primer kanserin tedavisi ile sıvı geriliyorsa terapötik (boşaltıcı) torasentez uygulanarak tedavi yanıtına kadar hastanın semptomatik rahatlaması sağlanabilir.

KAYNAKLAR

1. Feller-Kopman DJ, Reddy CB, DeCamp MM, et al. Management of Malignant Pleural Effusions An Official ATS/STS/STR Clinical Practice Guideline. Am J Respir Crit Care Med 2018; 198:839-849.
2. Bibby AC, Dorn P, Psallidas I, et al. ERS/EACTS statement on the management of pleural effusions. Eur Respir J 2018; 52: 1800349.
3. Roberts ME, Neville E, Berrisford RG, Antunes G, Ali NJ; BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of a malignant pleural effusion: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. Thorax 2010; 65 (Suppl 2):32-40.
4. Roberts ME, Rahman NM, Maskell NA, et al. British Thoracic Society Guideline for Pleural Disease. Thorax 2023; 78(suppl3):1-42.

DİFFÜZ PLEVRAL MEZOTELYOMA

Muzaffer Metintaş

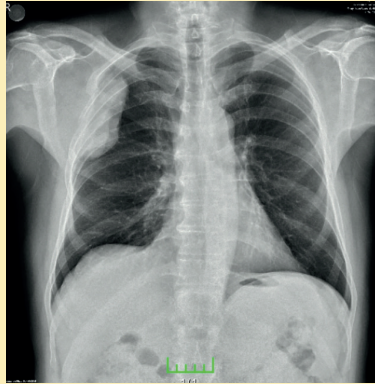
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
Akciğer ve Plevra Kanseri Uygulama ve Araştırma Merkezi

Diffüz plevral mezotelyoma (DPM), plevra, perikard ve periton yüzeylerini örten mezotelyal hücrelerden köken alan kötü prognozlu malign tümördür. Etiyolojisinde başta asbest ve erionit olmak üzere mineral lifler, radyasyon ve germline mutasyonlar yer almaktadır. Küresel ölçekte asbest temasının devam etmesi nedeniyle, DPM önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. DPM'nin henüz küratif bir tedavisi bulunmamaktadır.

Olgu:

Altmış beş yaşında erkek hasta, iki aydır giderek artan sağ omuz ve sırt ağrısı, halsizlik ve kilo kaybı (7 kg) yakınmalarıyla başvurdu. Hasta, Kapadokya bölgesinde, erionit temasının bilindiği Ürgüp'ün bir köyünde doğmuş, 13 yaşına kadar orada yaşamış ve daha sonra göç ettiği Stockholm'de tornacı olarak çalışmıştı. Hiç sigara içmemişti. Kronik bir hastalığı ve düzenli kullandığı ilacı yoktu. Annesini ve 27 yaşındaki eşini DPM nedeniyle kaybetmişti. Fizik muayenesinde, sağ hemitoraksta koltuk altı bölgede matite ve solunum seslerinde azalma saptandı.

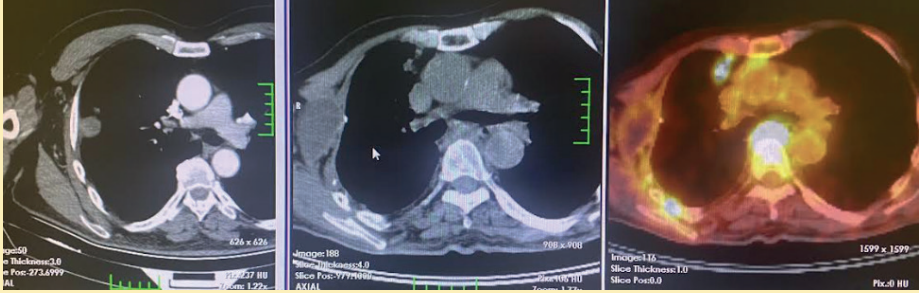
Akciğer grafisinde sağ üst zonda plevra tabanlı lobule kenarlı opasite izlendi (**Resim 1**). Toraks BT'de, sağ hemitoraks lateralinde, 2, 3 ve 4. kostalarda destrüksiyona neden olan, interkostal kaslara invaze 7,5 x 6,5 cm yumuşak doku lezyonu görüldü (**Resim 2**).



Resim 1. Akciğer grafisinde sağ üst zonda plevra tabanlı lobule kenarlı opasite



Resim 2. Sağ hemitoraksta yerleşen yumuşak doku lezyonuna ait toraks BT, PET/ BT ve MR görüntüleri. Yüksek düzeyde FDG tutulumu olan kitlenin göğüs duvarını invaze ettiği görülmekte.



Resim 3. Nüksün tespit edildiği toraks BT ve PET/BT görüntüleri

Hastaya perkütan kesici iğne ile biyopsi yapıldı ve “sarkomatoid mezotelyoma” tanısı kondu. PD-L1 pozitif (Tümör proporsiyon skoru > %50) bulundu. Hasta T3N0M0 olarak evrelendi. Hastaya cerrahi rezeksiyon, takiben yoğunluk ayarlı radyoterapi (IMRT) ve sistemik kemoterapi önerildi. Hasta önerilen tedavi protokolünü kabul etti. Bunun üzerine önce göğüs duvarı, lezyon ve çevresi yumuşak doku ile 2, 3, 4. kosta rezeksiyonu ve 2, 4, 7, 8, 9, 10 numaralı lenf nodu diseksiyonu yapıldı. Cerrahi örneklerde de sarkomatoid tip DPM tanısı doğrulandı. Tümör uzun çapı 9 cm idi. Lenf nodu tutulumu saptanmadı. Cerrahi sınırda tümör saptanmadı. Cerrahiden bir ay sonra birinci kür kemoterapi (sisplatin-pemetreksed) uygulandı. Ardından IMRT uygulandı. İkinci kürde sisplatin-pemetreksed rejimine pembrolizumab eklendi. Sistemik tedavi 4 küre tamamlandı. Tedavi tamamlanmasından 4 ay sonra cerrahi bölgede ve farklı alanlarda nüks tespit edildi (**Resim 3**). Ağrıya yönelik paliyatif radyoterapi ve ardından 2. seri tedavide nivolumab başlandı. Tedavi altında progrese olan hasta tanıdan on ay sonra kaybedildi.

Epidemiyoloji:

DPM, genel popülasyonda sık görülmemekle birlikte, asbest ve erionit gibi lifsi mineralere maruz kalan kişilerde insidansı artmaktadır. Çevresel asbest teması olan kohortlarda,

insidans erkeklerde 50,5/100.000, kadınlarda ise 65,2/100.000 kişi-yıl olarak saptanmıştır. Mesleki temasın olduğu kohortlarda ise insidans, erkeklerde 40,2/100.000, kadınlarda 24,9/100.000 kişi-yıl olarak belirlenmiştir. Daha güçlü bir karsinojen olan erionit ile çevresel temaslı Türkiye yerleşik kohortda, DPM insidansı erkeklerde 298,1/100.000, kadınlarda 400,9/100.000 kişi-yıl olarak saptanmıştır. Bu değerler, bilinen en yüksek DPM riskini temsil etmektedir.

Hastalığın ortaya çıkış yaşı, temas şekline göre değişmekte olup, çevresel temaslı kortlarda daha genç yaşta, mesleki temaslı kohortlarda ise daha ileri yaşta görülmektedir. Ayrıca, çevresel temaslı kohortlarda cinsiyet farkı gözlenmezken, mesleki temaslı kohortlarda erkek hasta oranı daha fazladır.

Etiyoloji ve Patogenez:

DPM'nin etyopatogenezinde rol oynayan faktörler **Tablo 1**'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Diffüz plevral mezotelyoma etyopatogenezinde rol oynayan faktörler

Asbest	DPM ve asbest arasındaki ilişki 1960'lı yıllardan beri bilinmektedir. Olguların yaklaşık %80'inden asbest teması sorumludur. Asbest teması çevresel veya mesleki olabilir. Dünya Sağlık Örgütüne göre asbestin tüm tipleri kanserojendir. Risk için güvenli olarak kabul edilebilecek bir temas eşik değeri yoktur.
Erionit	Dünyanın pek çok yerinde volkanik kayalar içinde bulunan, DPM gelişmesini en fazla indükleyen, lifsi yapıda bir zeolittir. Ülkemizde Kapadokya Bölgesindeki üç köyde, evlerin duvarlarında kullanılan Akkuşak olarak adlandırılan bir çeşit taşın gözenekleri içinde nodüller halinde tespit edilmiştir. Bu köylerde ölümlerin yarısından fazlasının DPM'ye bağlı olduğu rapor edilmiştir.
Radyasyon	Radyasyonun sorumlu olduğu hasta oranı mineral liflere göre oldukça azdır.
Simian Virus 40 enfeksiyonu	Literatürde yer alsa da etiyolojideki rolü tartışmalıdır.
Konakçının genetik yapısı	Belirli genlerde tespit edilen germline mutasyonlar, DPM etiyolojisinde rol oynamaktadır. İlk tanımlanan gen BAP1 olup, bu gende tespit edilen germline mutasyonlar sonrası "BAP1 tümör yatkınlık sendromu" tanımlanmıştır. BAP1 dışında CDKN2A, BRCA1, BRCA2, XPC, BLM gibi genlerde de germline mutasyonlar tanımlanmıştır. DPM'de en sık somatik mutasyon saptanan genler arasında BAP-1, CDKN2A/B, MTAP, NF2, TP53, SETD2 ve SETDB1 yer almaktadır.

Asbest ve erionit gibi lifsi mineraller, proinflatuar bir ortam yaratmanın ve potansiyel olarak kanserojen proteinleri ve kimyasalları çekmenin yanı sıra, hücrelerde mekanik ve oksidatif hasara neden olurlar. Reaktif oksijen ve nitrojen radikallerinin yanı sıra makrofajlar aracılığıyla DNA hasarı gelişir. Makrofajlar bu lifleri fagosite eder ve tümör nekroz faktörü-alfayı (TNF- α) salarken, aynı zamanda mezotel hücrelerinin TNF- α reseptörü eksprese etmesini indüklerler. TNF- α 'nın reseptörüne bağlanması, nükleer faktör kappa B yolağını tetikler. Bu durum, mezotelyal hücrelerin hayatta kalmasını sağlayarak

potansiyel olarak tümörojenik DNA değişikliklerinin birikmesine yol açar. Eşik değeri aşıldığında ise malign dönüşüm gerçekleşir.

Konakçının genetik yapısının da DPM gelişiminde belirleyici bir rol oynadığı gösterilmiştir. DPM, farklı mutasyon setlerini barındıran farklı hücrelerde aynı anda gelişebilen, yani poliklonal gelişim gösteren, kompleks genetik değişikliklerle karakterize bir malignitedir. Belirli genlerde tespit edilen germline mutasyonlar, DPM etiyojisiinde rol oynamaktadır. İlk tanımlanan gen BAP1 olup, bu gendeki germline mutasyonların tespiti sonrası “BAP1 tümör yatkınlık sendromu” tanımlanmıştır. Germline BAP1 mutasyonuna sahip kişilerde DPM yanı sıra başka bir veya birkaç malign tümör de gelişebilmektedir. BAP1 dışında CDKN2A, BRCA1, BRCA2, XPC ve BLM gibi pek çok gende de germline mutasyonlar tanımlanmış olup, bu mutasyonların daha çok DNA hasar tamir yollarlarında bulunması, hastalığın oluşması için temas edilen asbest miktarının daha az olmasının yeterli olduğunu düşündürmektedir. DPM’de en sık somatik mutasyon saptanan genler arasında BAP-1, CDKN2A/B, MTAP, NF2, TP53, SETD2 ve SETDB1 de yer almaktadır.

Bugüne kadar yapılan çalışmalar, genetik mutasyon varlığında DPM gelişiminde yalnızca genetik değişikliklerin sorumlu olmadığını, sürecin ancak genetik yatkınlık durumunda kanserojen temasla gelişebileceğini göstermektedir. Örneğin, Kapadokya’daki söz konusu köylere gelin olarak gelen, dolayısıyla genetik yatkınlığı olmayan kadınlarda bile temas sonrası DPM sıklığı yüksektir. Ayrıca, aynı köyden Stockholm’e göç eden bireylerde, Stockholm doğumlular (yani erionit teması olmayanlar) arasında DPM vakasına rastlanmazken, köy doğumlu göçmenlerde (erionit teması olup sonradan göç edenler) DPM insidansı köyde yaşamaya devam edenlerle benzer bulunmuştur. Bu durum, mineral teması olmadığında genetik yatkınlık olsa bile hastalığın ortaya çıkma ihtimalinin normal popülasyondan farklı olmayacağını göstermektedir.

DPM, parietal plevra üzerinde çoğunlukla aynı anda birkaç farklı odakta başlar. Malign hücrelerin yaşam döngüsü sırasında plevral boşluğa dökülmesi sonucu alt plevral yüzlerde ve diyafram üstünde implantasyon metastazları oluşur. Tümöral yapılar büyüyüp birleşerek komşu yapılara, visseral plevra, akciğerler, perikard, göğüs duvarı ve diyaframa yayılır; zamanla akciğer kalın bir tümöral tabaka ile çepeçevre sarılır. Tanı sırasında toraks dışına lenfojen ve hematojen yayılım nadirdir; ancak hastalığın ileri evrelerinde ve terminal dönemde hastaların yarısına yakınında uzak metastazlar görülebilir.

Klinik Bulgular:

Tanı aşamasında, hastaların yaklaşık %90’ında plevral sıvı saptanır. Başlıca semptomlar göğüs ağrısı, nefes darlığı ve öksürüktür; ortalama semptom süresi ise 2-3 ay civarındadır. Fizik muayenede, plevral sıvı ve/veya kalınlaşmaya bağlı bulgular tespit edilir. Masif sıvı varlığında hemitoraksın genişlediği, çepeçevre plevral kalınlaşma durumunda ise etkilenen hemitoraksın çökük görüldüğü, solunuma daha az katıldığı, vibrasyon torasik kaybı, matite, solunum seslerinde azalma saptanır. Hemitoraksta bu şekilde değişiklikler görünürken, mediastenin yerinde kalması patognomonik bir bulgudur ve mediastinal

plevranın tümöral tutulumunda görülür. Bu bulguya “donmuş akciğer” adı verilir. Eğer daha önce plevral girişim yapılmışsa, girişim yerlerinde lokal yayıma işaret eden tümöral invazyon nodülleri palpe edilebilir.

DPM’ye özgü laboratuvar parametresi yoktur. Plevral sıvı eksüda niteliğindedir, hastaların yaklaşık yarısında hemorajik görünümde, bazı hastalarda da hyalüronik asit nedeniyle koyu kıvamdadır.

Radyolojik Bulgular:

Akciğer grafisi, yapılacak ilk görüntüleme yöntemidir ve DPM tanısında ipuçları sağlayabilir. Hastanın bilinen asbest maruziyeti, klinik bulguları, akciğer grafisinde görülen plevral sıvı, plevral kalınlaşma, plevral nodüller, fissür tutulumu ve mediastinal plevral kalınlaşma gibi bulgular bir araya getirildiğinde, hastada kolaylıkla DPM tanısı ön plana çıkar. Donmuş göğüs gibi patognomonik bir bulgunun olması ve asbest temasını gösteren plevral plaklar ile kalsifikasyonların varlığı bu kanaati daha da güçlendirir.

DPM’nin tanısında, evrelemesinde ve tedavi yanıtının takibinde temel görüntüleme yöntemi toraks BT’dir. Tanı aşamasında, tek taraflı plevral efüzyon, plevral kalınlaşma, plevral nodüller ve kitleler ile lenf nodu tutulumları görülebilir; sonraki dönemlerde ise kontralateral plevral efüzyon, pulmoner nodüller, beyin ve kemik gibi sistemik metastazlar görülebilir. Kendine özgü büyüme özelliği nedeniyle lokal olarak büyüyen DPM, en sık göğüs duvarı olmak üzere, mediasten ve diyafram gibi komşu yapıları invaze eder. Toraks BT’de plevral tutulumun çepeçevre-rind şeklinde olması, 1 cm’den fazla kalınlaşma, mediastinal plevranın tutulması, fissürde nodüler kalınlaşma, komşu yapıların invazyonu ve ekstraplevral yağ dokusu içinde lenf nodlarının gözlenmesi, DPM’yi destekleyen bulgulardır. Ancak, bu bulguların varlığı diğer maligniteleri kesin olarak ekarte ettirmez.

Evrelemede, bazı hastalar için göğüs duvarı, diyafram ve altı, perikard, mediastinal organlar ve lenf nodlarının değerlendirilmesinde BT yeterli kanaat oluşturmadığında, MR veya PET/BT’ye başvurulabilir.

Tanı:

DPM’nin kesin tanısı histopatolojik incelemedir. Sitolojinin tanı başarısı metastatik plevral sıvılar ile karşılaştırıldığında düşüktür. Histopatolojik incelemeler için doku temininde, görüntüleme rehberliğinde iğne biyopsileri, medikal torakoskopi (MT) veya VATS kullanılabilir.

DPM’nin histopatolojik tanısı için doku temininde kullanılacak invaziv yöntemler açısından şu algoritma uygulanabilir: Plevral sıvıya eşlik eden ve ulaşılabilir plevral kalınlaşma ve/veya nodül olan hastalarda, görüntüleme rehberliğinde iğne biyopsisi tercih edilir. Sıvı olmadan yalnız kalınlaşma olan hastalarda yine görüntüleme eşliğinde kesici iğne biyopsisi uygulanabilir. Yalnızca sıvı bulunan, sıvıya eşlik eden ancak iğne biyopsisi ile ulaşılamayan lezyonu olan veya plörodezis gereken hastalarda ise MT, MT

imkanı olmayan kliniklerde ise VATS uygun yaklaşımlardır. Bu algoritma ile DPM'de tanı başarısı %90'ın üzerindedir.

DPM'nin tanısında, alt tip tayini gerekliliği ve plevranın diğer primer maligniteleri, metastatik maligniteler, benign lezyonlar ve inflamatuvar/fibrotik anormallikleri içeren ayırıcı tanıları dikkate alındığında, histopatolojik açıdan titiz bir çalışma yapılması gerekir. İğne biyopsilerinde alınan örneklerin küçük olması, invazyonun değerlendirilmesinde zorluk oluşturabilir. Ayrıca, tümör dokusu üzerindeki fibrotik yapılanmalar nedeniyle alınan doku örnekleri yetersiz kalabilir. Bu nedenle, tanı için standart antikor panellerini kullanarak immünohistokimyasal çalışmalar yapmak da gerekir. DPM'yi reaktif mezotelyal proliferasyondan ayırt etmek için BAP1, CDKNA2A/MTAP, NF2 kullanılması yararlı olabilir.

DPM'nin histopatolojik alt tiplerinin tanımlanması, tedavi seçimi ve prognozun belirlenmesi için önemlidir. DPM'nin epitelooid, bifazik ve sarkomatoid olmak üzere üç histolojik alt tipi vardır. Olguların çoğu, yaklaşık %50-60'ı epitelooid hücre tipine sahiptir. Bifazik hücre tipi yaklaşık %25-30 oranında görülürken, sarkomatoid hücre tipi %15-20 oranında görülür.

Tedavi ve Prognoz:

Günümüzde DPM'nin küratif bir tedavisi bulunmamaktadır. Performans durumu iyi olan ileri evre hastalarda en uygun tedavi, sistemik kemoterapidir. Erken evre hastalığı ve fonksiyonel durumu iyi olan hastalarda, kemoterapi, cerrahi ve/veya radyoterapiyi içeren multimodal tedavi yaklaşımları, özellikle epitelooid alt tipe sahip hastalarda yaşam süresini uzatabilir.

Standart kemoterapi rejimi platin-pemetreksed olup, tedavi yanıtı mRECIST 1.1 ile belirlenmektedir. Cerrahide, makroskopik tam rezeksiyon hedeflenmelidir. Son yıllarda ekstraplevral pnömonektomi (EPP) yerine plörektomi/dekortikasyon (P/D) daha çok tercih edilmektedir. Multimodal tedavinin bir parçası olarak uygulanan radyoterapi, etkinlik ve toksisite riski nedeniyle deneyimli merkezlerde uygulanmalıdır. Son yıllarda, özellikle epitelooid olmayan DPM'de ikili immünoterapinin (ipilimumab-nivolumab) sağ kalımı sınırlı da olsa uzatabildiği gösterilmiştir. Sistemik antitümöral tedavideki kısıtlılıklar nedeniyle, DPM'de palyatif bakım ve semptom kontrolü hasta takibinde önemlidir. Bu kapsamda, hastayı rahatsız eden şikâyetlerinin tedavisi, ağrı kontrolü, beslenme desteğinin sağlanması, psikososyal destek ve aileye destek sağlanması gerekmektedir.

DPM'nin prognozu kötüdür ve ortalanca sağ kalım yaklaşık 12 ay civarındadır. İleri yaş, erkek cinsiyet, ileri evre tümör, non-epitelooid histoloji ve kötü performans skoru kötü prognozla bağımsız belirleyicileridir.

DPM'de erken tanı, ayırıcı tanı, kemoterapiye yanıtın belirlenmesi, nüks tayini ve prognozu öngörmede rutin uygulamada kullanılan bir biyobelirteç bulunmamaktadır. Çok sayıda biyobelirteç üzerine çalışmalar yapılmış ve özgünlüğü yüksek olan belirteçler tanımlanmış olsa da, bu biyobelirteçlerin duyarlılıklarının düşük olması nedeniyle klinik

kullanımında yararları sınırlı olmuştur. Halen mezotelin'in pratik uygulamalar için önemi olmayan kısıtlı katkısı dışında bir ilerleme kaydedilememiştir.

KAYNAKLAR

1. Metintas M, Ak G, Roe OD. Malignant Pleural Mesothelioma. In: Airway Diseases. Cemal Cingi, Arzu Yorgancıoğlu, Nuray Bayar Muluk, Alvaro A Cruz (Editors). Springer Nature (Reference), Publication 3 July 2023, eBook ISBN: 978-3-031-22483-6. ISBN: 978-3-031-22482-9.
2. Sauter JL, Dacic S, Galateau-Salle F, et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Pleura: Advances Since the 2015 Classification. *J Thorac Oncol* 2022;17:608-622.
3. Metintas S, Ak G, Metintas M, et al. A review of the cohorts with environmental and occupational mineral fiber exposure. *Arch Environ Occup Health* 2018; 20:1-9.
4. Metintas M, Hillerdal G, Metintas S. Malignant mesothelioma due to environmental exposure to erionite: follow-up of a Turkish emigrant cohort. *Eur Respir J* 1999; 13:523-526.
5. Göğüs hastalıkları uzmanları için plevra hastalıkları tanı ve tedavi rehberi. TTD ve TÜSAD Yayını. Ankara, 2016.
6. Peters S, Scherpereel A, Cornelissen R, et al. First-line nivolumab plus ipilimumab versus chemotherapy in patients with unresectable malignant pleural mesothelioma: 3-year outcomes from CheckMate 743. *Ann Oncol* 2022; 33:488-499.
7. Metintas M, Ak G, Yıldırım H, et al. Image-assisted pleural needle biopsy or medical thoracoscopy: Which method for which patient? A randomized controlled trial. *Chest* 2024; 166: 405-412.

HEMOTORAKS

Ulaş Kumbasar

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Ana Bilim Dalı

Hemotoraks, plevral boşlukta kan veya hematokrit değeri %50'nin üzerinde olan plevral sıvı birikimi olarak tanımlanır. Hemotoraksın ciddiyeti plevral boşlukta biriken kan miktarına göre belirlenir: 400 mL ve daha az kanama durumunda minimal hemotoraks, 400-1000 mL kanama durumunda orta derece hemotoraks, 1000 mL üzerindeki kanamada ise masif hemotoraks olarak adlandırılır. Etiyolojik olarak kabaca travmatik, iyatrojenik ve spontan olmak üzere üç ana kategoride incelenir (**Tablo 1**). Travmatik olgularda kanama odağı toraks içerisindeki tüm vasküler yapılar olabilmekle birlikte, en sık interkostal arter ve ven yaralanmaları şeklinde karşımıza çıkar. Semptom ve bulgular oldukça geniş bir yelpazede değerlendirilebilir. Belirleyici faktör, kanamanın miktarı ve hızıdır. Hasta asemptomatik olabileceği gibi, hipovolemi ve şok tablosu gelişebilir.

Tablo 1. Hemotoraks etiyolojisi

Travmatik	Penetran Künt
İyatrojenik	Torasentez-transtorasik biyopsi Santral venöz kateterizasyon Tüp torakostomi Torakotomi
Spontan	Spontan pnömotoraks Koagülopati-antikoagülasyon Tümör rüptürü Anevrizma rüptürü Endometriyozis Enfeksiyonlar Pulmoner enfarkt

Tanı yöntemleri arasında akciğer grafisi, FAST (focused assessment with sonography, travmada sonografi ile odaklanmış değerlendirme) protokollü USG, BT veya torasentez bulunmaktadır.

Hemotoraksta tedavi yaklaşımı, etiyolojiye ve hastanın durumuna göre belirlenir. Hemotoraksın minimal olduğu (<400 mL) ve hemodinamik olarak stabil hastalarda, yakın izlemle takip uygun olabilir. Torasentez, sadece tanı amaçlı değil, aynı zamanda tedavi amacıyla da uygulanabilir. Tedavinin temeli tüp torakostomi ile drenajdır (**Resim 1**). To-



Resim 1. Tüp torakostomi sonrası göğüs drenindeki hemorajik sıvının görünümü.

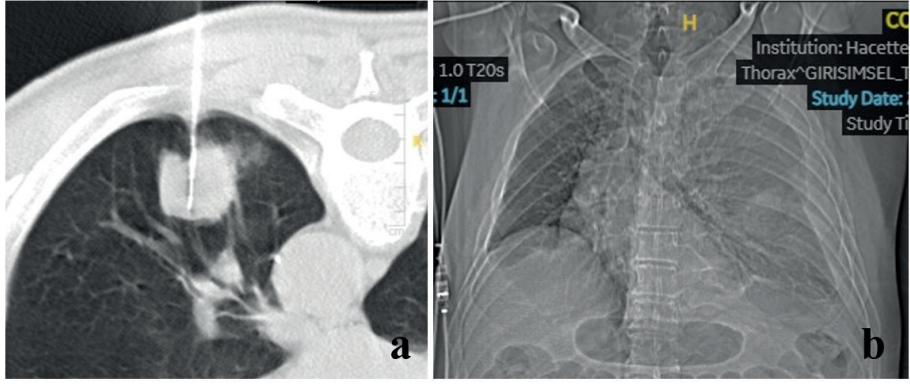
rakostomi ile yeterli drenaj sağlanan, takiplerde kanaması duran ve hemodinamik olarak stabil olan hastalarda genellikle ek bir tedaviye ihtiyaç duyulmaz. Günlük drenaj 100 mL'nin altına indiğinde tüp çekilerek tedavi tamamlanmış olur. Tüp torakostominin başarısız olduğu durumda VATS veya torakotomi yapılabilir. Drene edilememiş, pıhtılaşmış veya organize olmuş geç dönem hemotorakslarda, intraplevral fibrinolitik tedavi seçeneği cerrahi tedavi alternatifi olarak uygulanabilir bir yöntemdir.

Olgu 1:

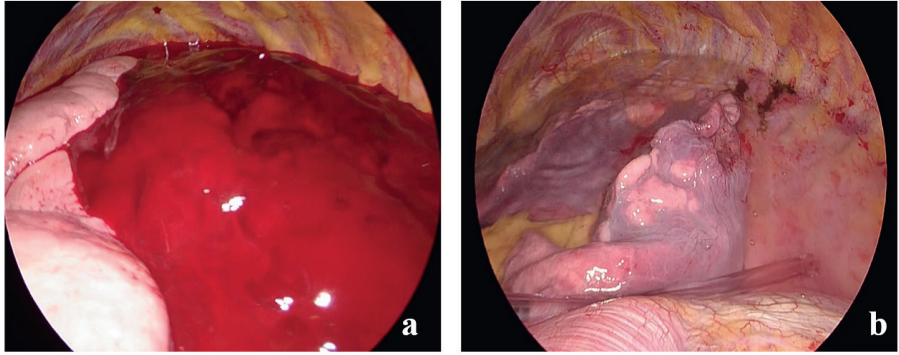
Altmış yedi yaşında erkek hastanın sol akciğer alt lob yerleşimli nodülüne transtorasik kesici iğne biyopsisi yapıldı (**Resim 2a**). Biyopsinin hemen ardından nefes darlığı ve hipotansiyon gelişen hastanın BT scanogram görüntüsünde (**Resim 2b**) sol hemitoraksı dolduran opasite görülmesi üzerine acil VATS uygulandı. VATS sırasında hemitoraksın yaklaşık yarısını dolduran hematoma görüldü (**Resim 3a**). Hematom boşaltıldıktan sonra toraks duvarındaki interkostal arterle uyumlu alanda kanama odağı tespit edildi. Odak enerji cihazı ile koagüle edilerek kanama kontrol altına alındı (**Resim 3b**). İşlem sonrası takiplerinde herhangi bir komplikasyon gelişmeyen hasta sorunsuz şekilde taburcu edildi.

Olgu 2:

Yetmiş bir yaşındaki erkek hasta, künt toraks travması sonrasında başlayan sol yan ağrısı yakınmasıyla acil servise başvurdu. Fizik muayenesinde sol 6-7. kotlarda hassasiyet ve krepitasyon saptandı. Akciğer grafisinde 6-7. kotların posterolateralinde fraktür izlendi. Takiplerinde stabil seyreden hasta travma sonrası 3. gün taburcu edildi. Taburculuktan

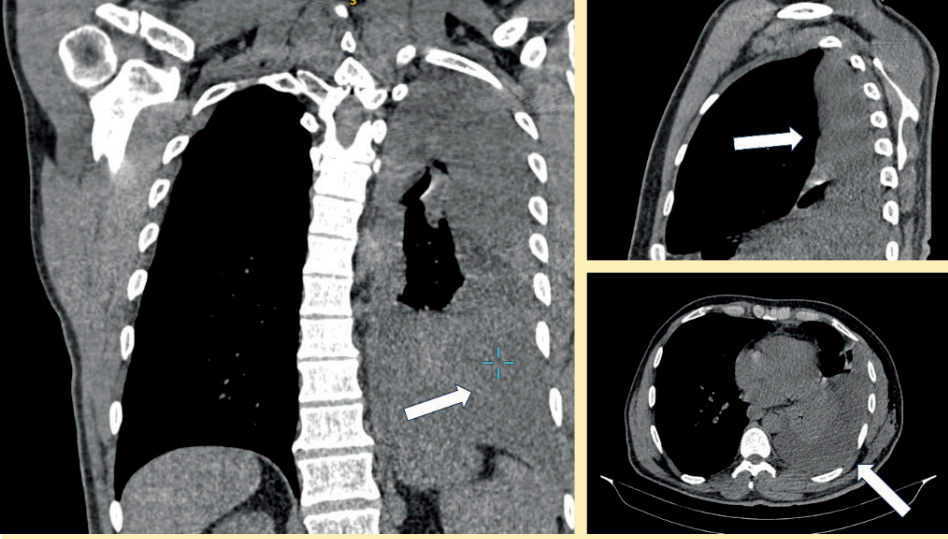


Resim 2. a. Sol alt lobdaki nodülden transtorasik kesici iğne biyopsisi uygulaması, **b.** Biyopsi sonrası BT scanogram görüntüsünde sol hemitoraksta hemotoraks gelişmesine bağlı yaygın opasite artışı

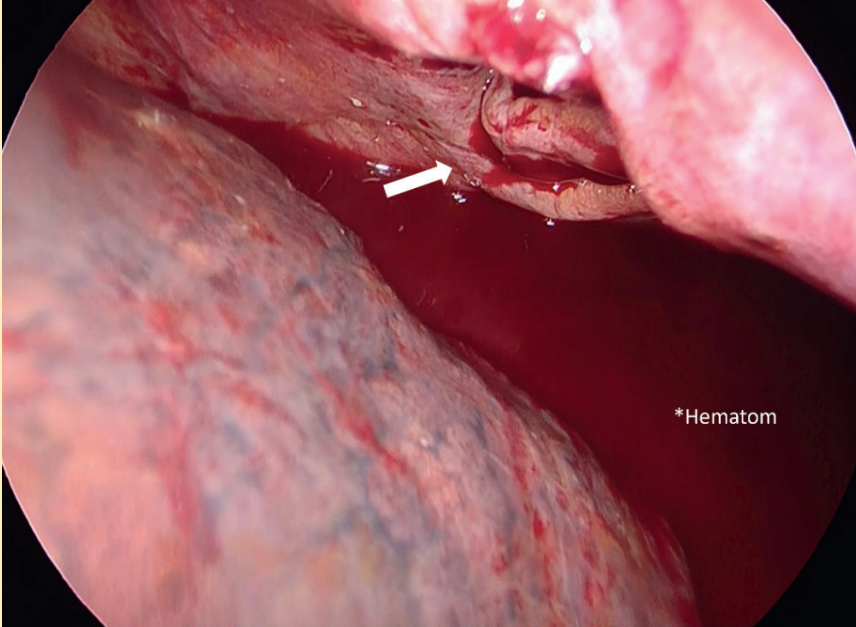


Resim 3. a. Sol hemitoraksın yaklaşık yarısını dolduran hematoma, **b.** Kanama kontrolü sonrasında hemitoraksın görünümü

1 hafta sonra nefes darlığı başlayan hastanın toraks BT'sinde sol hemitoraksı çevreleyen hematoma ile uyumlu görünüm izlendi (**Resim 4**). Torasentez ile drenaj sağlanamaması üzerine hastaya sol VATS uygulandı. Hematom ve fraktür hatları eksplere edildi (**Resim 5**). Hematom boşaltıldı, aktif kanama odağı saptanmadı. Operasyon sonrası stabil seyreden hasta taburcu edildi.



Resim 4. Toraks BT kesitlerinde yoğun içerikli hematoma ile uyumlu görünüm (beyaz oklar)



Resim 5. Hematom (* işaretli) ve kot fraktürlerine (beyaz ok) ait intraoperatif torakoskopik görüntü

KAYNAKLAR

1. Zeiler J, Idell S, Norwood S, Cook A. Hemothorax: A Review of the Literature. *Clin Pulm Med* 2020; 27:1-12.
2. Patrini D, Panagiotopoulos N, Pararajasingham J, et al. Etiology and management of spontaneous haemothorax. *J Thorac Dis* 2015; 7:520-526.
3. Broderick SR. Hemothorax: Etiology, diagnosis, and management. *Thorac Surg Clin* 2013; 23:89-96, vi-vii.
4. Ludwig C, Koryllos A. Management of chest trauma. *J Thorac Dis* 2017; 9(Suppl 3): S172-S177.
5. Uysal S, Kumbasar U. Management of postoperative bleeding. In: *Advanced Thoracic Surgery*, Balci A, Ersoz H, Yuksel M (editors), 1st ed, Akademisyen Kitabevi, 2021, p: 125-129.
6. Hendriksen BS, Kuroki MT, Armen SB, et al. Lytic Therapy for Retained Traumatic Hemothorax: A Systematic Review and Meta-analysis. *Chest* 2019; 155:805-815.

ŞİLOTORAKS

Akif Turna, Melek Ağkoç

Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi,
Göğüs Cerrahisi Ana Bilim Dalı

Şilotoraks, duktus torasikusun büyük dallarında meydana gelen yaralanma veya obstrüksiyon nedeniyle plevral boşlukta şilöz sıvı birikmesidir. Torasentezle örneklenen sıvı beyaz renkli sütsü görünümündedir. Etiyolojide rol oynayan hastalıklar ve durumlar **Tablo 1**'de özetlenmiştir.

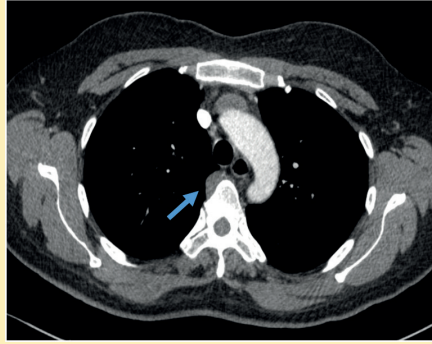
Tablo 1. Şilotoraksa neden olan hastalıklar ve durumlar

Konjenital	Konjenital duktus torasikus atrezisi Duktus-plevra arasında konjenital fistül Doğum travması
Travmatik	Künt travma (Trafik kazası, yüksekten düşme, vb) Penetran travma Cerrahi girişim (toraks, özofagus veya boyun cerrahisi, lomber sempatektomi, vb)
Tanısal işlemler	Translomber aortografi Subklavyan ven kateterizasyonu
Tümörler	Lenfoma, akciğer kanseri, over kanseri, vb
İdiopatik	

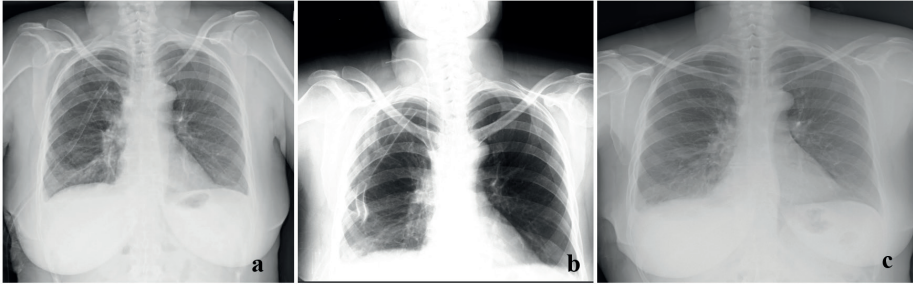
Olgu:

Öksürük yakınmasıyla başvuran 45 yaşındaki kadın hastanın bilinen hastalığı ve sigara içme öyküsü yoktu. Toraks BT'de T4 vertebra komşuluğunda yerleşmiş, vertebraya bası yapan 17x11 mm boyutunda ön planda nörojenik tümörle uyumlu lezyon izlendi (**Resim 1**). PET/BT'de bu lezyonda metabolik aktivite izlenmedi.

Hastaya uniportal videotorakoskopik yaklaşımla posterior mediyastinal kitle rezeksiyonu yapıldı. Operasyon sırasında lezyona giden vasküler yapı dönülerek, bir adet beyaz endoskopiyle kesildi. Perioperatif nazogastrik sondadan 150 mL zeytinyağı verildi, şilöz drenaj izlenmedi. Postoperatif akciğer grafisinde efüzyon izlenmedi. Göğüs tüpünden gelen az miktarda sıvı serohemorajik vasıftaydı (**Resim 2a**). Ancak postoperatif 1. günden itibaren günde 600 mL'yi bulan beyaz renkli drenaj başladı. Plevral sıvıda trigliserid düzeyi 290 mg/dL (kanda 87 mg/dL), total kolesterol düzeyi 47 mg/dL (kanda 167 mg/dL) bulundu. Hastanın oral beslenmesi kesilerek total parenteral nutrisyon (TPN) başlandı. TPN'ye geçildikten sonra günlük drenaj miktarı 250 mL'ye geriledi ve sıvı rengi açılarak berraklaştı. Postoperatif 8. günde hastanın oral beslenmesi yağsız diyetle açıldı, ancak drenaj miktarının arttığı görüldüğü üzerine postoperatif 10. günde yeniden TPN'ye geçildi. Postoperatif 14. günde



Resim 1. Toraks BT’de T4 vertebra komşuluğunda yerleşmiş, vertebraya bası yapan 17x11 mm boyutunda lezyon (mavi ok)



Resim 2. **a.** Uniportal videotorakoskopik yaklaşımla yapılan posterior mediastinal kitle rezeksiyonu sonrası akciğer grafisinde sağ taraflı plevral sıvı izlenmemektedir. **b.** Duktus torasikus ligasyonu sonrası akciğer grafisi **c.** Taburculuktan 15 gün sonra çekilen akciğer grafisinde plevral sıvı izlenmemektedir.

hastaya 200 mL zeytinyağı oral yolla verildi, sonrasında drenajın şilöz vasıfta olduğu görüldü. Drenaj miktarının yüksek olması ve şilöz karakterde devam etmesi nedeniyle hastaya sağ uniportal VATS ile duktus torasikus ligasyonu yapıldı. Ligasyon sonrası çekilen akciğer grafisi **Resim 2b**’de görülmektedir. Ligasyon operasyonu sonrasında 3. gün hastanın orali önce su ve meyve suyu ardından 4. günde normal rejim şeklinde açıldı. Postoperatif 5. günde dreni çekildi. Kontrol akciğer grafisinde ve taburculuğundan 15 gün sonra yapılan poliklinik kontrolünde plevral efüzyon izlenmedi (**Resim 2c**).

Duktus Torasikus Anatomi ve Fizyolojisi:

Duktus torasikus, lenfatik sistemin ana toplayıcı kanalıdır ve lenf sıvısını yani şilusu (şilomikronlar şeklinde bulunan trigliseridler, T lenfositler, elektrolitler, proteinler, immünoglobulinler ve yağda çözünen vitaminler içeren sıvı) taşır. Vücudun sıvı dengesini korumada, bağışıklık sisteminin etkinliğini sürdürmede ve besin maddelerinin dolaşıma dahil edilmesinde önemli rolü vardır. Duktus torasikus, günde 1500-2400 mL’lik toplam

lenfatik akışa katkıda bulunur. Bu akış, özellikle uzun zincirli trigliseridlerin diyetle alınması ile artar.

Duktus torasikus, retroperitoneumda, ikinci lomber vertebranın önünde bulunan ve alt ekstremité ve retroperitoneal lenfatikler ile intra-abdominal lenfatiklerin (hepatik, mezenterik vb.) birleşiminden oluşan “cisterna chyli” den başlar. Daha sonra abdominal bölgede yukarı doğru ilerleyerek, aort hiyatusundan geçer ve sağ hemitoraksa girer. Toraks boşluğunda paravertebral alanda yukarı doğru devam eder. T5-T6 seviyesine kadar sağda ösefagusun arkasında, aort ile azigos venin arasında yükseldikten sonra sol tarafa geçerek sol subklaviyan ven ve sol internal juguler venin birleşim yerinde (Pirogoff açısı) venöz sisteme dökülür. Duktus torasikus, mediasten içerisinde geçerken, aynı zamanda pulmoner parankim ve parietal plevra bölgelerini drene eden dallardan da lenf alır. Duktus torasikus çeşitli varyasyonlar gösterebilir. En sık görülen varyasyon çift duktus torasikustur. Ayrıca duktus torasikus sol yerleşimli de olabilir.

Şilöz pleval sıvılar sıklıkla sağ tarafta gelişir, ancak solda veya bilateral olduğu durumlar da vardır. Şilöz pleval sıvının özellikleri **Tablo 2**'de özetlenmiştir.

Tablo 2. Şilöz pleval sıvının özellikleri

- Makroskopik görünümü, süt gibi beyaz, seröz veya seröanjinoz olabilir.
- Sıklıkla eksüda vasfındadır.
- Lenfosit hakimiyeti vardır.
- pH: 7,4-7,8
- Protein ve glikoz miktarı serum ile benzerdir.
- LDH genellikle fazla yükselmez.
- Trigliserid düzeyi >110 mg/dL (Trigliserid düzeyi 50-110 mg/dL olanlarda sıvıda şilomikron araştırılmalıdır)
- Kolesterol düzeyi <200 mg/dL

Şilotoraks Tedavisi:

Şilotoraks tedavisi **Tablo 3**'de özetlenmiştir. Tedavide ilk basamak, tüp torakostomi uygulanması ve ağızdan beslenmenin kesilmesidir. Erişkinlerde günde 2500 mL'ye ulaşan drenaj görülebilir ve bu duruma müdahale edilmezse hasta günler içinde hipoalbüminemik hale gelebilir.

Tablo 3. Şilotoraks tedavisi

Birincil tedavi
• Tüp torakostomi • Oral beslenmenin kesilmesi ve total parenteral beslenmeye geçilmesi
İkincil tedavi
• Etiyolojiye yönelik tedavi (maligniteye yönelik tedavi, venöz tromboza bağlı ise buna yönelik tedavi, ...)
Cerrahi tedavi
• Duktus torasikus ligasyonu • Plörektomi/dekortikasyon
Radyoterapi

KAYNAKLAR

1. Tekinbaş C. Duktus torasikusun anatomisi ve şilotoraks. Göğüs Cerrahisi. Ökter İ, Kavukçu Ş (Editörler). İstanbul Tıp Kitabevi, 2013; 1551-1562.
2. Miller JI. Anatomy of the thoracic duct and chylothorax. In: Shields TW, Locicero J, Ponn RB, Rusch VW (Eds). General Thoracic Surgery, vo 1, 6th ed. Philadelphia: Lipincott Williams& Wilkins, 2005; 879-888.
3. McGrath EE, Blades Z, Anderson PB. Chylothorax: aetiology, diagnosis and therapeutic options. Respir Med 2010; 104:1-8.
4. Nair SK, Petko M, Hayward MP. Aetiology and management of chylothorax in adults. Eur J Cardiothorac Surg 2007; 32:362-369.

İLAÇ İLİŞKİLİ PLEVRAL SIVI

Mert Can Taşdemir, Nilgün Yılmaz Demirci

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Plevral sıvıların ayırıcı tanısı oldukça geniştir. Sıvı, bizzat plevra ve akciğer kökenli bir hastalık nedeniyle gelişebileceği gibi, sistemik hastalıklar veya kullanılan ilaçlara bağlı olarak da gelişebilir. Plevral sıvı gelişimine neden olabilecek ilaçlar **Tablo 1**'de özetlenmiştir. Bu ilaçlardan bazıları daha az kullanılan ve daha nadir plevral sıvıya neden olan ilaçlarken, bazıları giderek artan sıklıkta kullanılmakta ve klinik pratiğimizde sıkça karşımıza çıkmaktadır.

Tablo 1. Plevral sıvı gelişimine neden olan ilaçlar

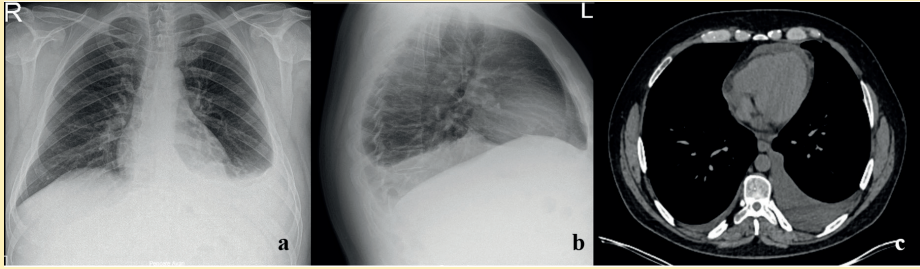
Amiadoron	İnterlökin-2
ACE inhibitörleri (Ramipril, perindopril)	İnterlökin-11
Beta-blokörler	İzoniazid
Bortezomib	İzotretinoin
Bleomisin	Metotreksat
Bromokriptin	Minoksidil
Dantrolen	Mitomisin
Desitabin	Nitrofurontain
Ergot Alkaloidleri	Penisilamin
Endoskopik skleroterapi ajanları	Prokainamid
Fenitoin	Propiltiourasil
Granulosit stimule edici faktör	Siklofosfamid
Kalsiyum kanal blokörleri (Diltiazem)	Sulfamidler
Karbamazepin	Tirozin kinaz inhibitörleri (Dasatinib, İmatinib)
Klorpromazin	TNF inhibitörleri (Etanercept, infliximab)
İnterferon-alfa	Valproik Asit
İlaça bağlı lupus yapan ilaçlar (Hidralazin, prokainamid, izoniyazid, fenitoin, nitrofurantoin)	

Hematopoetik kök hücre nakli (HKHN) yapılan hastalarda, eşlik eden enfeksiyonlara bağlı veya hipervolemi nedeniyle sıklıkla plevral sıvı gelişimi görülür. Ayrıca, bu hasta grubunda sıklıkla kullanılan tirozin kinaz inhibitörü dasatinibe bağlı gelişen plevral sıvı bildirilmiştir.

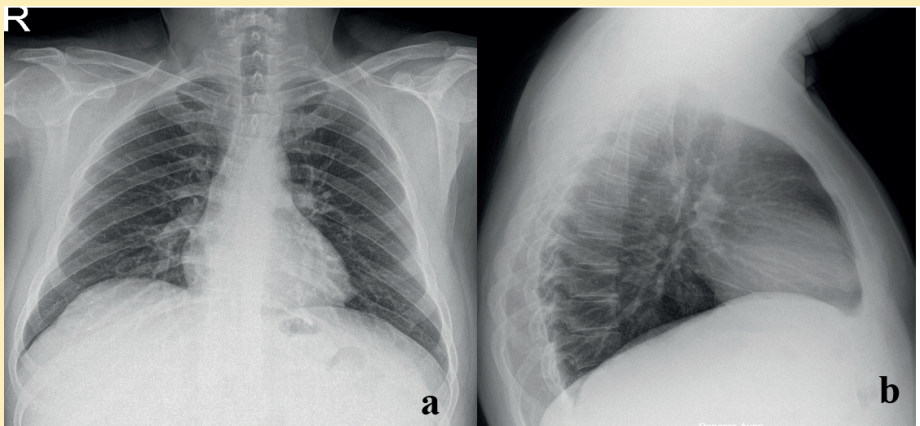
Olgu:

Akut lenfoblastik lösemi (ALL) tanısıyla izlenmekte olan 41 yaşındaki erkek hasta, nefes darlığı ve sol taraflı plöretik göğüs ağrısı yakınmasıyla başvurdu. Üç yıl önce HKHN yapılan hasta, 7 aydır dasatinib kullanmaktaydı. Fizik muayenede, sol akciğer bazalinde solunum sesleri işitilmiyordu, vibrasyon torasikte azalma ve perküsyonda matite alındı. Dasatinib tedavisine başlamadan önce çekilen akciğer grafisi normal olan hastanın, yeni çekilen PA ve yan akciğer grafisinde, solda tek taraflı plevral efüzyon ile uyumlu görünüm izlendi (**Resim 1a, b**). Toraks BT'de ise plevral sıvı bilateral ve sağ hemitoraksta az miktardaydı (**Resim 1c**).

Sol hemitorakstan torasentez yapıldı. Seröz görünümlü sıvı aspire edildi. Sıvı eksüda vasfındaydı. ADA düzeyi normal sınırlardaydı. Mikrobiyolojik analizinde üreme olmadı. Sitolojik incelemede lenfosit hakimiyeti vardı, atipik hücre görülmedi. Ön planda dasatinib ilişkili plevral efüzyon düşünülen hastanın ilacı kesildikten 1 ay sonra çekilen kontrol akciğer grafisinde plevral efüzyonun tamamen kaybolduğu görüldü (**Resim 2**).



Resim 1. a. PA ve b. Yan akciğer grafisinde sol taraflı plevral sıvı görünümü, c. Toraks BT'de solda 46 mm, sağda 10 mm derinliğinde bilateral plevral sıvı



Resim 2. a. Dasatinib tedavisi kesildikten 1 ay sonra çekilen PA akciğer grafisi, b. Yan akciğer grafisinde plevral efüzyonun tamamen gerilediği görülüyor.

Tartışma:

İlaçlara bağı plevral sıvı oluşum mekanizmaları **Tablo 2**'de özetlenmiştir. Dasatinib ile ilişkili plevral efüzyonun mekanizması tam olarak anlaşılamamakla birlikte, plevral sıvı ve dokuda yüksek sayıda lenfosit saptanması, bu advers olayın immün aracılı olabileceğini düşündürmektedir. Dasatinib tedavisi alan kronik miyeloid lösemi (KML) ve ALL hastalarında plevral efüzyon gelişimini araştıran faz 3 DASISION çalışmasında, 5 yıllık takipte hastaların %28'inde; 034/doz-optimizeasyon çalışmasında ise 7 yıllık takipte hastaların %33'ünde plevral efüzyon geliştiği bildirilmiştir. Quintás-Cardama ve arkadaşlarının yaptığı bir diğer çalışmada ise, dasatinib kullanan 138 KML tanılı hastanın %79'unda bilateral plevral efüzyon geliştiği ve ayrıca hastaların %29'unda perikardiyal efüzyonun eşlik ettiği görülmüştür.

Tablo 2. İlaça bağı plevral efüzyon oluşum mekanizmaları

1. Hipersensitivite veya alerjik reaksiyon
2. İlacın direkt toksik etkisi
3. Serbest oksijen radikallerinde artma
4. Antioksidan savunma mekanizmalarının baskılanması
5. Kimyasal etkiyle oluşan inflamasyon

Klinik inciler:

- İlaça bağı plevral efüzyona özgü muayene bulgusu, radyolojik veya histopatolojik özellik bulunmamaktadır.
- Tanıda en önemli basamak özellikle ilaç kullanımının ayrıntılı olarak sorgulandığı detaylı bir anamnezdır. Ayrıca, benzer klinik tabloya yol açabilecek enfeksiyon, malignite, pulmoner emboli, kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği gibi pulmoner ve sistemik hastalıklar dışlanmalıdır.
- Tanı için akciğer grafisi ve BT ile hasta değerlendirilmeli, varsa plevral efüzyona eşlik eden bulgular tespit edilmeli, torasentez yapılarak plevral sıvı analiz edilmelidir.
- Plevral efüzyona neden olabilecek ilacın tespiti için destekleyici literatür taraması yapılması ve ilaca maruz kalma ile plevral efüzyon gelişimi arasındaki zaman ilişkisinin ortaya konması tanıya yardımcıdır.
- İlaç ilişkili plevral efüzyonun tedavisi konusunda literatürde ortak bir uzlaş bulunmamaktadır, ancak genellikle ilacın kesilmesi yeterli olmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Yıldırım E, Kömürcüoğlu B. Diğer benign plevrال efüzyonlar. Mirici A, Babaoğlu E, Mutlu P (Editörler). Göğüs Hastalıkları. Kare Yayıncılık, 2019, Sayfalar: 173-193.
2. de Lavallade H, Punnialingam S, Milojkovic D, et al. Pleural effusions in patients with chronic myeloid leukaemia treated with dasatinib may have an immune-mediated pathogenesis. Br J Haematol 2008; 141:745-747.
3. Cortes JE, Saglio G, Kantarjian HM, et al. Final 5-Year Study Results of DASISION: The Dasatinib Versus Imatinib Study in Treatment-Naïve Chronic Myeloid Leukemia Patients Trial. J Clin Oncol 2016; 34:2333-2340.
4. Moschos C, Kalomenidis I. Drug related pleural disease. TTD Plevra Bülteni 2010; 3: 8-18.
5. Shah NP, Rousselot P, Schiffer C, et al. Dasatinib in imatinib-resistant or -intolerant chronic-phase, chronic myeloid leukemia patients: 7-year follow-up of study CA180-034. Am J Hematol 2016; 91:869-874.
6. Quintás-Cardama A, Kantarjian H, O'Brien S, et al. Pleural effusion in patients with chronic myelogenous leukemia treated with dasatinib after imatinib failure. J Clin Oncol 2007; 25:3908-3914.

ROMATOİD ARTRİTE BAĞLI PLEVRAL EFÜZYON

Güntülü Ak

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı
Akciğer ve Plevra Kanseri Uygulama ve araştırma Merkezi

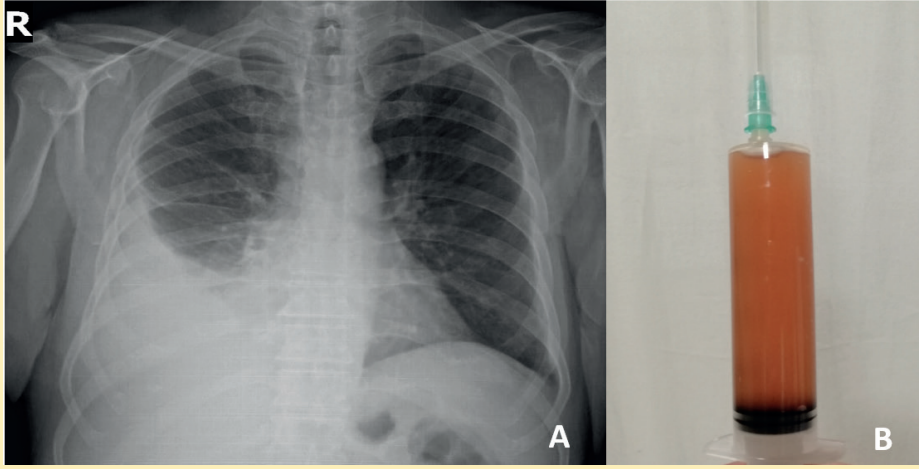
Romatooid artrit (RA), eklem tutulumunun ön planda olduğu, genellikle ilerleyici seyreden otoimmün bir hastalıktır. RA, doğrudan akciğer parankimi, plevra, hava yolları ve pulmoner vasküler yatağı etkileyerek birçok pulmoner klinik tabloya neden olabilir. Akciğer parankimi ve plevra, eklem tutulumu dışında sık etkilenen alanlar arasında yer almaktadır. Plevral efüzyon, genellikle hastalığın seyri sırasında ortaya çıkmakla birlikte, bazı hastalarda eklem tutulumundan önce ilk başvuru bulgusu da olabilmektedir. Burada plevral efüzyon ile başvuran ve RA tanısı alan bir olgu tartışılmıştır.

Olgu:

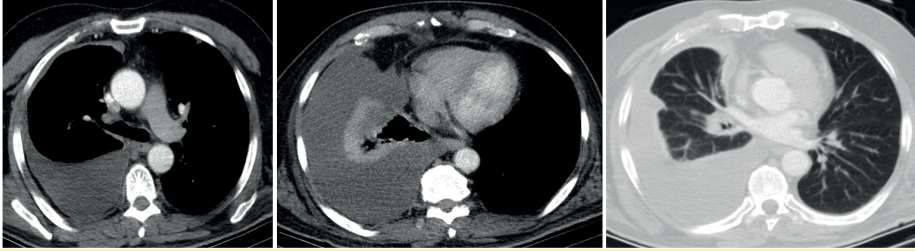
Altmış dört yaşında erkek hasta, 25 gündür olan öksürük ve gittikçe artan nefes darlığı ile başvurdu. Diyabet ve hipertansiyon tanıları olan hastanın 20 yıl çevresel asbest teması vardı. Şeker fabrikasında 25 yıl çalışmış, hiç sigara içmemişti. Fizik muayenede sağ orta-alt zonda matite, vibrasyon torasikte azalma, bu alanlarda solunum seslerinin işitilmediği saptandı. PA akciğer grafisinde, sağ hemitoraksta orta miktarda plevral sıvı saptandı (**Resim 1A**). Hastaya USG eşliğinde torasentez yapıldı. Sarı-turuncu renkli, hafif bulanık, kokusuz sıvı aspire edildi (**Resim 1B**). Plevra sıvısının laboratuvar analizleri **Tablo 1**'de görülmektedir. Rutin laboratuvar incelemelerinde, CRP 8,48 mg/L, ESH 95 mm/sa bulundu. Klinik takiplerinde ateşi ve enfeksiyon bulgusu olmayan hastanın aralıklı olarak eklem ağrıları mevcuttu. Toraks BT'de parietal plevrada belirgin bir kalınlaşma veya akciğer parankiminde patoloji saptanmadı (**Resim 2**). Nedeni bilinmeyen eksüdatif efüzyon olması nedeniyle lokal anestezi altında medikal torakoskopi (MT) yapıldı (**Resim 3**).

Tablo 1. Plevra sıvısının laboratuvar analizleri

LDH (U/L)	1467
Protein (mg/dL)	5,9
Glikoz (mg/dL)	12
Kolesterol (mg/dL)	104
Trigliserid (mg/dL)	20
pH	6,96
Plevral sıvı sitolojisi (2 kez)	Nekrotik ve granüler zeminde histiyositler, lenfositler ve nötrofiller, atipik hücre izlenmemiştir.
Mikrobiyolojik analizler	Patojen saptanmadı



Resim 1. A) PA akciğer grafisinde sağ hemitoraksta orta miktarda plevral efüzyon, B) Torasentezle alınan hafif bulanık sarı-turuncu renkte sıvının makroskopik görünümü



Resim 2. Toraks BT kesitlerinde sağda plevral sıvı görünümü



Resim 3. MT sırasında alınan görüntülerde, parietal plevranın tüm yüzlerinde inflamasyon, hafif hiperemi, üst kosta yüzünde granüler bir görünüm, alt yüzlerde plevralar arasında yapışıklıklar, visseral plevrada minimal inflamasyon

Plevra biyopsisi sonucu fibrinöz plörit olarak raporlandı. Ara ara eklem ağrıları da olan hastanın serum romatoid faktör (RF) seviyesi 81 IU/mL, Anti-CCP değeri >200 U/mL saptandı. Romatoloji tarafından değerlendirilen ve RA düşünülen hasta tedavi başlanarak takibe alındı.

Klinik inciler:

- RA ilişkili plevral patolojiler şunlardır: Eksüdatif romatoid plevral efüzyon, kolesterol plevral efüzyon, kronik plevral sıvı ve beraberindeki inflamasyonun visseral plevrada fibröz kabuk oluşturarak akciğeri hapsedmesi, metotreksat-infliximab gibi primer hastalığın tedavisi için kullanılan ilaçlara bağlı plörit, nekroz ve kavitasyon gelişen bir romatoid nodülün plevral boşluğa açılmasıyla bronkoplevral fistül, pnömotoraks, hemopnömotoraks ve ampiyem.
- Plevral sıvının nedeni inflamasyon sonucu plevrada sıvı emiliminin bozulması, romatoid plevral nodüllerin nekrozu, lokal olarak sitokin ve immün kompleks üretilmesiyle endotel hasarı ve kapiller damar geçirgenliğinin artması veya kullanılan ilaçlar olabilir.
- RA tanılı hastaların çoğunda plevranın etkilendiği bilinse de semptomatik hastaların oranı %3-5 civarındadır. Çoğunlukla tek taraflı olmakla birlikte nadiren bilateral plevral efüzyon da görülebilir.
- Romatoid plöritte en sık görülen semptomlar göğüs ağrısı ve/veya ateştir. Plevral efüzyon miktarıyla uyumlu oranda nefes darlığı beklenir.
- Plevral efüzyon, RF seviyesi yüksek olan orta yaş erkekler ile geç yaşta hastalık başlayanlarda daha sık görülür. Bu hastaların yaklaşık %30'unda romatoid nodüller ve interstisyel akciğer hastalığı da eşlik eder.
- Plevral efüzyon hastaların yaklaşık %25'inde eklem tutulumundan önce veya onunla eş zamanlı olarak ortaya çıkmakta olup eklem tutulumu ile plevral efüzyon gelişmesi arasında bir ilişki yoktur.
- Plevral efüzyonla başvuran bir hasta RA tanısı bilinse de plevral hastalığın değerlendirilmesi genel olarak nedeni bilinmeyen bir plevral efüzyonla aynı adımları takip eder. Temel hedefler enfeksiyon ve malignitenin dışlanması için gerekli tanısal işlemlerin yapılması, gereken hastalarda dispnenin hafifletilmesi ve pnömotoraks, hemotoraks veya ampiyem gelişmişse boşaltılmasını içermektedir.
- Solunum yakınmaları olan diğer hastalarda olduğu gibi bu hastalarda da ilk başvuru görüntüleme tetkiki akciğer grafisidir. PA akciğer grafisinde genellikle az – orta miktarda plevral sıvı, şayet eşlik ediyorsa pnömotoraks tespit edilebilir. USG hem plevra ve akciğerin değerlendirilmesinde hem de girişimlere rehberlik etmede önemli rol oynar. USG ile plevral sıvının miktarı, yapışıklık olup olmadığı, parietal plevral kalınlaşma, visseral plevral kalınlaşma, akciğer nodülleri, pnömotoraks kolaylıkla belirlenebilir. Bunun dışında toraks BT ile de hem parankimal hem de plevral değişiklikler tespit edilebilir.

- Torasentez ile alınan sıvının rengi, kokusu, bulanık olup olmadığı, hücre sayımı, transüda-eksüda ayırımı için gereken LDH ile proteine ilave olarak, glikoz, kolesterol, trigliserid, pH değeri, sitoloji ve gereken hastalarda mikrobiyoloji sonuçları değerlendirilir. Burada amaç RA'e işaret eden bulguların yanında başta enfeksiyon ve malignite olmak üzere olası tanıları dışlamaktır.
- Romatoid efüzyonlu hastalarda plevral sıvı başlangıçta seröz, bazı hastalarda hafif bulanık, hücresel dağılımı akut dönemde çoğunlukla nötrofil, ilerleyen dönemde lenfosit, bazı hastalarda ise eozinofil ağırlıklı olabilir. Plevral sıvı glikoz < 60 mg/dL, LDH > 700 IU/L, pH < 7.30'dir. Plevral sıvıda RF seviyesi serum seviyesine eşit veya daha yüksektir. Ayrıca ADA seviyeleri de yüksektir. Sitolojik incelemede RA'e özgü bir bulgu bulunmamaktadır. RA hücresi olarak da bilinen ragositler saptanabilir, ancak bu da diğer bulgular gibi spesifik değildir. Plevral sıvı uzun süre devam ettiğinde kolesterol plevral efüzyona dönüşebilir. Bu durumda süt görünümünde, kolesterol seviyesi >200 mg / dL olan sıvı tespit edilir. Yüksek kolesterol seviyesi nedeniyle bulanık görünen bu sıvının ampiyemden farkı steril olmasıdır. İmmünsupresif tedavi enfeksiyona yatkınlık oluşturabileceğinden bulanık sıvı saptandığında kuşku varsa mikrobiyolojik çalışma yapılması gerekir.
- Plevral sıvı görünümü, biyokimyası ve sitolojik bulguları romatoid plevral sıvıya işaret etmiyorsa diğer tanıları dışlamak için plevra biyopsisi yapmak gerekir. RA nedenli sıvıdan kuşkulanan hastalarda plevral doku, gözlemlemeye de fırsat verdiği için MT veya VATS ile alınmalıdır. Torakoskopide paryetal plevrada boyutları 2-7 mm arasında değişen, çok sayıda yaygın küçük nodüller nedeniyle kum tanelerinin yayılması gibi, pütürlü granüler bir görünüm saptanır. Benzer değişiklikler visseral plevrada da görülebilir, ancak nodüller daha küçüktür. Histolojik incelemede multinükleer dev hücreler ve romatoid nodüllere benzer şekilde ortasında nekroz etrafında lenfosit ve fibroblastlar içeren odaklar tespit edilir.
- Romatoid plevral efüzyon için spesifik bir tedavi gerekmez. Altta yatan hastalığın tedavisi ile plevral sıvının çözülmesi beklenir. Bu süre bazı hastalarda birkaç ay gibi kısa bazı hastalarda ise yıllar alacak kadar uzun olabilir. Semptomatik hastalarda plevral sıvı drene edilebilir. İntraplevral steroid verilmesi tartışmalıdır. Nadi-ren fibröz plevral kabukların soyulması için dekortikasyon gerekebilir. Romatoid plevral efüzyonlu hastalarda kimyasal plörodezinin yeri belli değildir.

KAYNAKLAR

1. Azam AT, Odeyinka O, Alhashimi R, et al. Rheumatoid Arthritis and Associated Lung Diseases: A Comprehensive Review. Cureus 2022; 14:e22367.
2. Balbir-Gurman A, Yigla M, Nahir AM, Braun-Moscovici Y. Rheumatoid pleural effusion. Semin Arthritis Rheum 2006; 35:368-378.
3. Shaw M, Collins BF, Ho LA, Raghu G. Rheumatoid arthritis-associated lung disease. Eur Respir Rev 2015; 24:1-16.
4. Corcoran JP, Ahmad M, Mukherjee R, Redmond KC. Pleuro-pulmonary complications of rheumatoid arthritis. Respir Care 2014; 59:e55-59.

HEPATİK HİDROTORAKS

İsmail Sarbay, Akif Turna

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Ana Bilim Dalı

Hepatik hidrotoraks (HH), kardiyopulmoner patoloji olmaksızın kronik karaciğer hastalığına bağlı gelişen plevral efüzyon olarak tanımlanır. Transüda vasfındadır. Karaciğer sirozu olan hastaların %5-15'inde gelişmektedir. Hastalar sıklıkla nefes darlığı ve kuru öksürük yakınmasıyla başvurur, nadir olarak da asemptomatiktir. Artmış mortalite ile ilişkilidir, HH gelişen siroz olgularında medyan sağkalım 8-12 aydır.

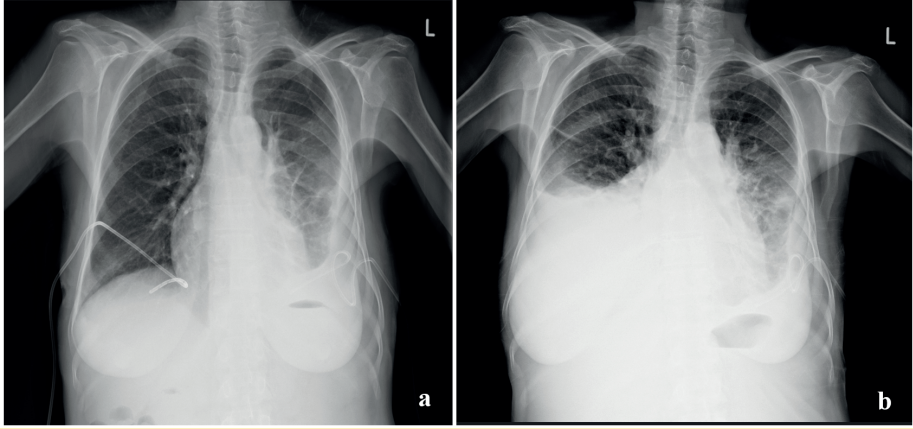
Olgu:

On yıldır kronik karaciğer hastalığı ve portal hipertansiyon nedeniyle takipli olan 43 yaşındaki kadın hasta, nefes darlığı yakınmasıyla başvurdu. MELD (Model of end stage liver disease scoring system) skoru 21 olan hastanın 3 aylık mortalite beklentisi %19,6 olarak hesaplandı. Fizik muayenesinde, bilateral akciğer bazallerinde sağda orta zona kadar, solda ise alt zonda solunum seslerinde azalma ve matite mevcuttu. Ayrıca pretibial, malleoler ödem, batında distandü görünüm izlendi.

Akciğer grafisinde, sağda daha fazla olmak üzere bilateral plevral efüzyon izlendi. Tuz kısıtlaması ve diüretik tedavisine yanıt alınmayan hasta göğüs cerrahisi kliniğine yatırıldı ve iki tarafa da plevral dren (8F) takıldı (**Resim 1a**). Her iki taraftan da drene edilen plevral sıvı berrak, seröz görünümlü ve transüda niteliğindeydi. Hastaya HH tanısı kondu.

Takiplerinde aralıklarla ateşi olan ve akut faz değerlerinde yükseklik saptanan hastanın, kan ve plevral sıvı kültürlerinde üreme olmadı. Hastaya ampirik olarak i.v. piperasilin/tazobaktam başlandı. Takiplerde günlük 400-500 mL drenaj devam etti. Beşinci günde sağ taraftan toplam 3500 mL drenaj olmuştu, aktif gelen olmadığı için kateter çekildi. Sol tarafta tam ekspansiyon sağlanamadığı için kateterle izleme devam edildi. Günlük drenaj miktarı 50 mL civarında devam etmekteydi. Uygulanan antibiyotik tedavi ile akut faz yanıtı alınamayan hastanın ateşleri devam etmekteydi. Tekrarlayan kan ve plevral sıvı kültürlerinde üreme olmadı. Hastanın antibiyotik tedavisi meropenem ve vankomisin olarak değiştirildi. Kontrol akciğer grafisinde sağ hemitoraksta yeniden plevral sıvı birikimi görülmesi üzerine, yeniden kateter yerleştirildi (**Resim 1b**).

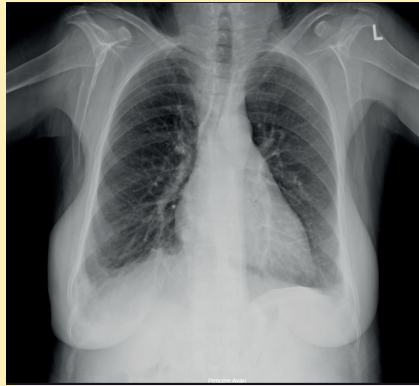
Hastanın takibinde her iki hemitorakstan da drenaj miktarı belirgin azalınca, bir gün arayla önce sağ, sonra sol hemitoraksa plörodez yapıldı. Her iki tarafa da 4 gram steril medikal talk, 40 mL serum fizyolojik ve 10 mL bupivakain içinde çözündürülerek uygulandı ve kateter çekildi. Her işlem ardından hastaya 20'şer dakikalık pozisyon değişimleri ile plörodez işleminin geniş plevral yüzeylere etki etmesi hedeflendi. Yatışının 32. gününde



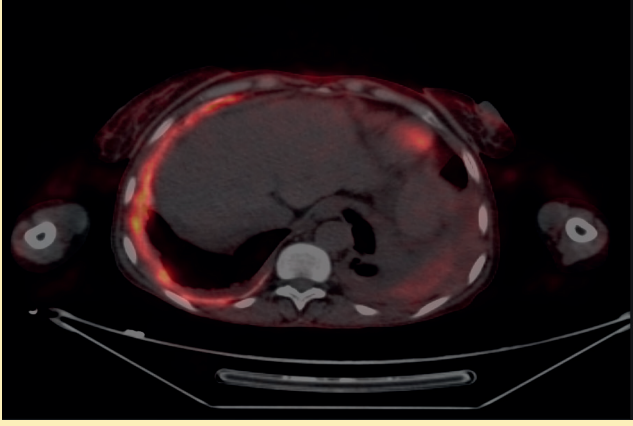
Resim 1. a. Hastaya bilateral 8F kateter takıldıktan sonra çekilen akciğer grafisi; **b.** Sağ hemitorakstaki kateter çekildikten sonra hepatik hidrotoraks nüksü

akut faz parametreleri normale dönen ve ateşi olmayan hastanın antibiyotik tedavisi kesildi. Bir ay sonra yapılan kontrolünde nüks izlenmedi.

Hasta takibinin 6. yılında iç hastalıkları polikliniğinde değerlendirilmişti. Hastaya hem akciğer grafisi hem de malignite tarama amaçlı PET/BT çekilmişti. Akciğer grafisinde bilateral kostofrenik sinüslerde küntleşme izlendi (**Resim 2**). PET/BT’de bilateral plevrada bazalde minimal metabolizma artışı saptandı ve bu durum kimyasal plörodez işlemine sekonder değişiklik olarak değerlendirildi (**Resim 3**).



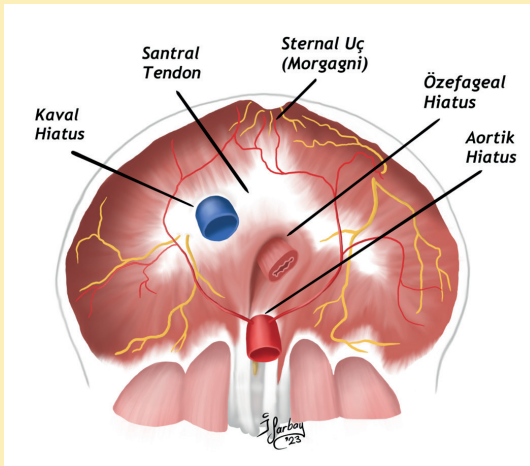
Resim 2. Altı yıl sonra çekilen akciğer grafisinde kostofrenik sinüslerde küntleşme



Resim 3. Altı yıl sonra malignite tarama amaçlı çekilen PET/BT de kimyasal plörodez işlemine bağlı düşük düzeyde artmış metabolik aktivitenin devam ettiği görülmekte

Klinik inciler:

- HH, eşlik eden sistemik hastalıklar, enfeksiyonlara yatkınlık, tekrarlayan efüzyon riski nedeniyle zor yönetilen bir süreçtir.
- HH'nin, asit sıvısının transdiyaframatik defektlerden plevral boşluğa geçişi sonucu geliştiği düşünülmektedir. Plevral boşluktaki negatif intraplevral basınç sıvının abdomenden toraksa geçişini kolaylaştırmaktadır. Genellikle beraberinde asit de vardır, nadiren asit eşlik etmeyebilir. **Resim 4**'de diyafragma yüzeyindeki anatomi-



Resim 4. Diyafragma yüzeyinde anatomik yapılara ait açıklıklar.

mik yapılar yapılarait açıklıklar gösterilmiştir. Diyaframın sol kısmı daha kalın ve musküler yapıdadır.

- Transdiyafragmatik defektler genellikle küçük (<1 cm) veya mikroskopik boyuttadır ve diyaframın tendinöz kısmında bulunur. Diyaframın sol kısmı daha kalın ve musküler olduğu için defektler daha çok sağ taraftadır. Bu nedenle HH sıklıkla sağ hemitoraksta (%73-85) oluşur, daha az oranda sol hemitoraksta (%13-17) veya bilateral (%2-10) olabilir. Sıvı bilateral olduğunda da sağ tarafta daha fazla miktarda olma eğilimindedir.
- HH'de tedavinin temelini altta yatan hastalığın tedavisi, tuzun kısıtlanması ve diüretik tedavi oluşturur.
- Tuz kısıtlaması ve diüretiklere yanıt alınamayan hastalarda, tekrarlayan boşaltıcı torasentez, transjuguler intrahepatik portosistemik şant (TİPS) yerleştirilmesi, plörodez tedavi alternatifleri arasındadır.
- Semptomatik hastada boşaltıcı torasentez yapılabilir. Tekrarlayan torasentezler gerektiğinde alternatif olarak plörodez düşünülmelidir. Göğüs tüpü takılmasından kaçınılmalıdır. Plörodez başarısı sıvının çok olması ve göğüs boşluğuna hızlı geçiş nedeniyle zordur.

KAYNAKLAR

1. Lv Y, Han G, Fan D. Hepatic Hydrothorax. Ann Hepatol 2018; 17:33-46.
2. Badillo R, Rockey DC. Hepatic hydrothorax: clinical features, management, and outcomes in 77 patients and review of the literature. Medicine (Baltimore) 2014; 93:135-142.
3. Pippard B, Bhatnagar M, McNeill L, et al. Hepatic Hydrothorax: A Narrative Review. Pulm Ther 2022; 8:241-254.
4. Mohamed A, Atef M, Alsebaey A, et al. Combined spontaneous bacterial empyema and peritonitis in cirrhotic patients with ascites and hepatic hydrothorax. Arab J Gastroenterol 2017; 18:104-107.
5. Gilbert CR, Shojae S, Maldonado F, et al. Pleural interventions in the management of hepatic hydrothorax. Chest 2022; 161:276-283.
6. Osmanağaoğlu K, Çağa T, Schelstraete, K, Simons M. Hepatic hydrothorax with and without ascites. Scintigraphic demonstration of functional unidirectional diaphragmatic leaks. The Journal of Tepecik Education and Research Hospital 1995; 5: 190-195.
7. Aygun C, Demir H, Senturk O. Differential diagnosis of hepatic hydrothorax by 99mTc sulfur colloid peritoneal scintigraphy: Two cases. Gastroenterology Res 2009; 2:248-252.

MEİGS SENDROMU

Deniz Köksal

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Meigs sendromu, ilk kez 1937’de Joe Vincent Meigs tarafından tanımlanmıştır. Over tümörlerinin %1’inden azında ortaya çıkan nadir klinik durumdur. En sık postmenopozal kadınlarda ve yedinci dekatta görülmektedir. Sendrom dört kriterle tanımlanmıştır (**Tablo 1**):

Tablo 1. Meigs sendromu tanı kriterleri

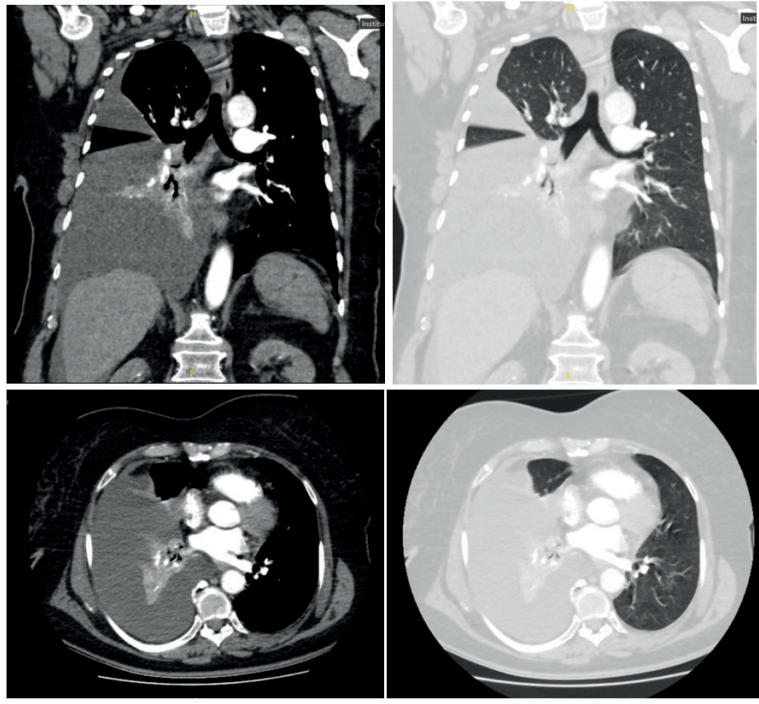
1	Benign over tümörü	Fibroma (%80-90), tekoma, fibrotekoma, granulosa hücreli tümör, Brenner tümör
2	Asit	
3	Plevral efüzyon	Sıklıkla sağ hemitorakstadır (%60-70), solda veya bilateral de olabilir. Sıklıkla eksüda vasfındadır. Transüda olan vakalar bildirilmiştir.
4	Tümörün çıkarılması sonrasında asit ve plevral efüzyonun kaybolması	

Olgu:

Karında şişlik ve nefes darlığı yakınmaları olan 66 yaşında kadın hasta, abdomen BT’de sağ overden köken alan kitle ve yaygın asit görülmesi üzerine, over karsinomu ön tanısıyla ileri tetkik ve tedavi amacıyla kadın hastalıkları ve doğum servisine yatırıldı. Hasta hiç sigara içmemiş, ev hanımıydı. Yirmi yıldır hipertansiyon, 8 yıldır diabetes mellitus tanısı ile antihipertansif ve oral antidiyabetik ilaçlar kullanıyordu. Fizik muayenesinde, sağ hemitoraksta orta ve alt zonda solunum sesleri işitilmiyor, matite alınıyor ve vibrasyon torasik azalmıştı. Karında şişlik ve göbek çukurunda düzleşme izlendi.

Rutin laboratuvar incelemeleri, açlık kan şekeri hafif yükseklik (131 mg/dL) dışında normal bulundu. Ca-125 düzeyi 2284 U/mL (Ref: 0-35) idi. Abdomen BT’de sağ overden köken alan ve umblikusa kadar uzanan 14x10 cm heterojen vasıfta kitle, karın içinde yaygın asit ve kesitlere giren toraksa ait görüntülerde sağ hemitoraksta plevral efüzyon saptandı. Toraks BT’de sağ hemitoraksta masif efüzyon ve buna bağlı pasif atelektazi dışında bulgu saptanmadı (**Resim 1**).

Toraks USG eşliğinde yapılan torasentezde sarı renkte ve berrak görünümlü sıvı aspire edildi. Sıvı eksüda vasfındaydı (**Tablo 2**). Sitolojik incelemede mezotel hücreleri, makrofajlar ve lenfositler izlendi. Atipik hücre görülmedi. Mikrobiyolojik analizlerde patojen saptanmadı.

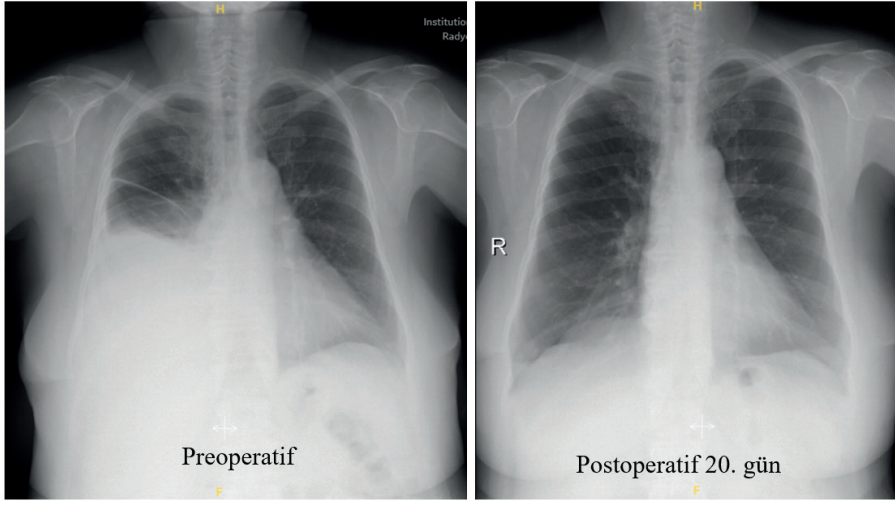


Resim 1. Sağ hemitoraksda masif plevral efüzyon ve buna bağlı pasif ateletazi

Tablo 2. Plevral sıvı ve eş zamanlı serum biyokimyasal analizi

	Plevra (P)	Serum (S)	
LDH (U/L)	92	140	P/S: 0,66
Protein (g/dL)	5,48	7,48	P/S: 0,73
Alb (g/dL)	3,43	4,08	Gradient (S-P): 0,65
Glikoz (mg/L)	134	131	
ADA (U/L)	4,1	-	
pH	8,1	-	

Hastaya hem tanı hem tedavi amaçlı operasyon planlandı. İntraperatif asit sitolojisinin atipik hücre izlenmedi. Sağ overin frozen tanısı fibroma ile uyumlu gelmesi üzerine, total abdominal histerektomi, bilateral salpingooferektomi ve omentektomi yapıldı. Postoperatif patolojik incelemede de sağ overdeki kitlenin fibroma olduğu raporlandı. Endometriyum atrofik, omentum doğaldı. Postoperatif 20. gün çekilen akciğer grafisinde sağ hemitorakstaki masif plevral efüzyonun tamamen gerilediği görüldü (**Resim 2**). Hastanın klinik tablosu Meigs sendromu olarak değerlendirildi.



Resim 2. Preoperatif çekilen akciğer grafisinde sağ hemitoraksta massif plevral efüzyon izlenirken, postoperatif 20. günde çekilen akciğer grafisinde efüzyonun tamamen gerilediği görülmektedir.

Klinik inciler:

- Meigs sendromunun patofizyolojisi net değildir. Tümörün kütle etkisiyle karın lenfatik sistemine uyguladığı basınç veya periton yüzeyine yaptığı irritasyon neticesinde asit geliştiği ve asit sıvısının transdiyafragmatik yolla plevral boşluğa geçtiği düşünülmektedir. Transdiyafragmatik defektlerin daha çok sağda bulunması, plevral efüzyonun sağda daha fazla gelişmesini de açıklamaktadır.
- Ayırıcı tanıda, en sık metastatik karsinomlar (over, akciğer ve gastrointestinal kanserler) yer almaktadır. Ayrıca, kronik karaciğer hastalığı/ hepatik hidrotoraks, KKY, nefrotik sendrom ve TB ayırıcı tanıda düşünülmelidir.
- Meigs sendromu tanısı genellikle cerrahi sonrası konabilir. Cerrahi öncesi ayırıcı tanı için gerekli incelemeler yapılmalıdır. Bunlar:
 - Hikâye ve fizik muayene
 - Laboratuvar incelemeler: Tam kan sayımı, kan biyokimyası, lipid paneli, BNP, idrar tetkiki
 - Görüntüleme: Akciğer grafisi, toraks ve abdomen BT, pelvik USG, PET/BT
 - Torasentez/ parasentez, sıvı analizi (protein, albumin, glikoz, LDH, ADA, sitoloji, gram boyama ve kültürler, TB açısından yayma ve kültür)
 - Gerekli durumlarda endoskopik girişimler

- CA-125, embriyonik çöломik epitelden eksprese edilen glikoprotein yapısında bir antijen olup, over dokusu, endoserviks, endometriyum ve fallop tüpü epitelinin yanı sıra plevranın mezotelyal hücrelerinde, perikard ve peritonda eksprese edilebilmektedir. Literatürde olgumuzda olduğu gibi Meigs sendromunda da CA-125 yüksekliği olan olgular bildirilmiştir. Bu olgulardaki artış nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, çok miktarda asitin neden olduğu periton irritasyonu ile birlikte mezotelyal hücrelerden ekspresyonun artmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Tedavi sonrası CA-125 düzeyi normale dönmektedir.
- Tedavinin temeli tümörün cerrahi olarak çıkarılmasıdır. Postmenapozal kadınlarda total abdominal histerektomi ve bilateral salpingooferektomi yapılması tercih edilir. Operasyona kadar geçen sürede semptomatik (nefes darlığı, karında şişlik ve rahatsızlık hissi) hastalarda boşaltıcı torasentez ve/veya parasentez yapılabilir.
- Prognoz iyidir. Hastanın tümörü çıkarıldığında plevral efüzyon ve asit birikimi kalıcı olarak çözülür. Ameliyat sonrası yaşam beklentisi genel popülasyonla benzerdir.

KAYNAKLAR

1. Meigs JV, Cass JW. Fibroma of the ovary with ascites and hydrothorax: with a report of seven cases. Am J Obstet Gynecol 1937; 33:249- 267.
2. Meigs JV. Fibroma of the ovary with ascites and hydrothorax; Meigs' syndrome. Am J Obstet Gynecol 1954; 67:962- 985.
3. Riker D, Goba D. Ovarian mass, pleural effusion, and ascites: revisiting Meigs syndrome. J Bronchology Interv Pulmonol 2013; 20:48-51.
4. Krenke R, Maskey-Warzechowska M, Korczynski P, et al. Pleural Effusion in Meigs' Syndrome-Transüdate or Exudate?: Systematic Review of the Literature. Medicine (Baltimore) 2015; 94 e2114.
5. Kortekaas KE, Pelikan HM. Hydrothorax, ascites and an abdominal mass: not always signs of a malignancy - Three cases of Meigs' syndrome. J Radiol Case Rep 2018; 12:17-26.
6. Niloff JM, Knapp RC, Schaetzel E, et al. CA125 antigen levels in obstetric and gynecologic patients. Obstet Gynecol 1984; 64:703-707.
7. Benjapibal M, Sangkarat S, Laiwejpithaya S, et al. Meigs' Syndrome with Elevated Serum CA125: Case Report and Review of the Literature. Case Rep Oncol 2009; 2:61-66.

BENİGN ASBEST PLÖREZİSİ

Güntülü Ak

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı,
Akciğer ve Plevra Kanseri Uygulama ve Araştırma Merkezi

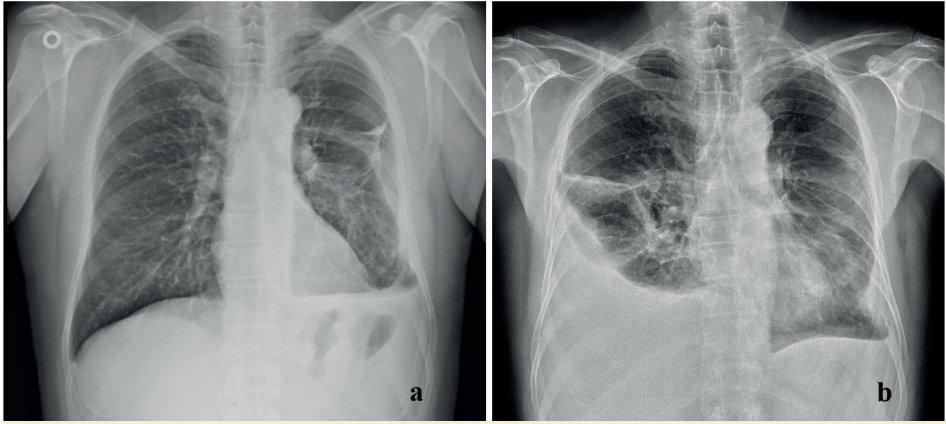
Asbest, yeryüzünün doğal toprak örtüsünde bulunabilen, lifsi yapıda fibröz bir mineral olup, *serpentine* ve *amphibole* olmak üzere iki ana gruba ayrılır. *Serpentine* grubunda *chrysotile* (beyaz asbest), *amphibole* grubunda *crocidolite* (mavi asbest), *amosite* (kahverengi asbest), *tremolite*, *anthophyllite* ve *actinolite* bulunur. İnsanlar asbeste mesleki veya çevresel ortamlarda maruz kalabilirler. Ülkemizde kırsal alanda çevresel asbest teması ve sonuçları iyi bilinen ve literatürde yoğun biçimde tartışılan bir konudur. Kırsal alandan şehirlere göç nedeniyle temasın azalabileceği düşünülse de, geçmişteki yaygın temas nedeniyle sorun halen devam etmektedir. Diğer taraftan, asbestin üretimi ve her türlü kullanımı ülkemizde 2010 yılında yasaklanmış olmasına karşın, her ne kadar yeterince veri olmasa da çeşitli iş ortamlarında mesleki temas da söz konusudur. Ayrıca, kentsel dönüşüm çalışmalarında da işçilerin asbest ile temas etme riski olduğu kabul edilmektedir.

Asbest lifleri inhalasyon yoluyla alındıktan sonra alveolar makrofajlar tarafından fago-site edilerek ortamdaki uzaklaştırılmaya çalışılırlar. Ancak, asbest lifleri ile makrofajlar arasındaki ilişki makrofajların zararına gelişir. Makrofajların dağılmasıyla birlikte, içindeki oksijen ve nitrojen radikalleri ile çeşitli mediyatörler salınır. Bu durum, etkilenen hücrelerde mutasyonlara yol açabilir; atipik hücreler aktivite ve proliferasyon başlarken bir yandan da kronik inflamatuvar süreç gelişir. Bu süreç, akciğer parankiminde ve plevrada benign ve malign hastalıkların gelişmesine neden olabilir. Akciğer parankiminin etkilenmesiyle pulmoner fibrozis (asbestozis), yuvarlak ateletazi, akciğer kanseri; plevranın etkilenmesiyle benign asbest plörezisi (BAP), plevral plak, diffüz plevral fibrozis ve diffüz plevral mezotelyoma (DPM) gelişebilir.

Olgu:

Elli altı yaşındaki erkek hasta, bir haftadır olan efor dispnesi ve nefes alıp verdiğinde göğsünün sağ alt tarafında batıcı tarzda ağrı yakınmasıyla başvurdu. Eskişehir'in Mihallıçık ilçesinin Narlı Köyü'nde doğmuştu ve 20 yaşına kadar burada yaşamış ve çevresel asbest teması olmuştu. Hastanın 40 paket-yıl sigara içme ve 30 yıl şoför olarak çalışma öyküsü vardı. Üç yıl önce sol hemitoraksta plevral sıvı nedeniyle VATS yapıldığı, biyopsi sonucunda malignite saptanmadığı öğrenildi.

Hastanın vital bulguları normaldi. Sol hemitoraksta geçirilmiş VATS'a ait insizyon skarı görüldü. Sağ orta ve alt zonda, sol alt zonda vibrasyon torasik azalmıştı; perküsyonla

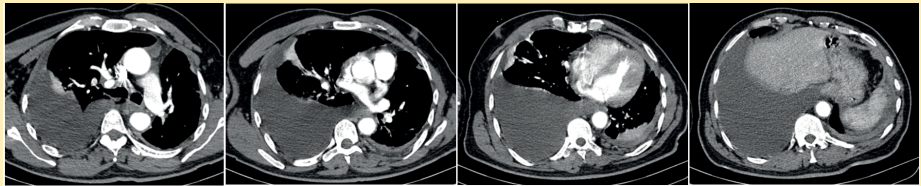


Resim 1. a) Üç yıl önce yapılan VATS sonrası çekilen akciğer grafisi, **b)** Bu başvurusunda çekilen akciğer grafisi, sol hemitoraksta sekel plevral kalınlaşma, sağ hemitoraksta yeni gelişen orta miktarda plevral sıvı görünümü

matite mevcuttu. Oskültasyonda sağ orta ve alt zonda solunum sesleri işitilmezken, sol alt zonda plevral frotman duyuldu.

Resim 1a'da hastanın VATS sonrası çekilen akciğer grafisi ve **Şekil 1b**'de bu başvurusunda çekilen akciğer grafisi görülmektedir. Sol hemitoraksta sekel plevral kalınlaşma izlenirken, sağ hemitoraksta yeni gelişen orta miktarda plevral efüzyon olduğu görüldü. Toraks BT'de sağ hemitoraksta orta miktarda plevral sıvı ve fokal düzgün yüzeyli plevral kalınlaşma, solda düzgün yüzeyli plevral kalınlaşma gözlendi. Plevral kalınlaşma altındaki yağ ağırlıklı bağ dokusu hipertrofikti. Plevra ile alttaki bağ dokusu arasında invazyon ilişkisi yoktu. Sol hemitoraksta diffüz plevral fibrozis ile uyumlu bulgular izlendi (**Resim 2**).

Sağ hemitorakstan USG eşliğinde tanısal torasentez yapıldı. Plevral sıvı eksüda vasfında olup ayrıntılı analizler **Tablo 1**'de görülmektedir.



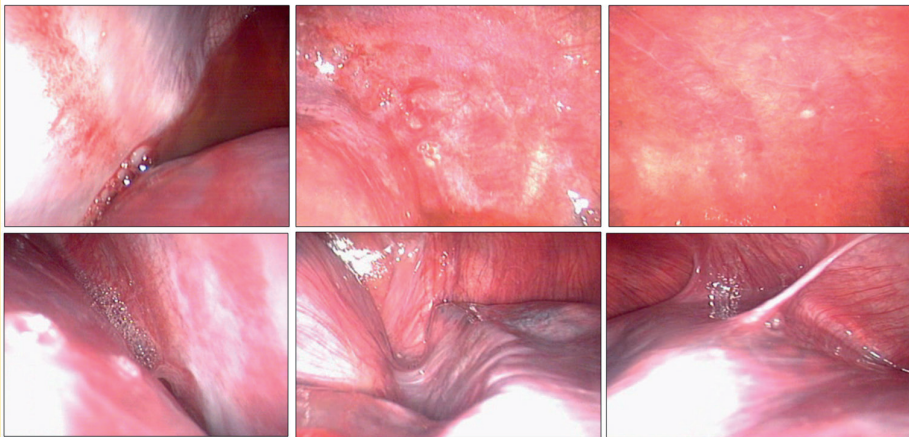
Resim 2. Başvuru sırasında çekilen toraks BT kesitleri

Tablo 1. Plevral sıvı analizleri

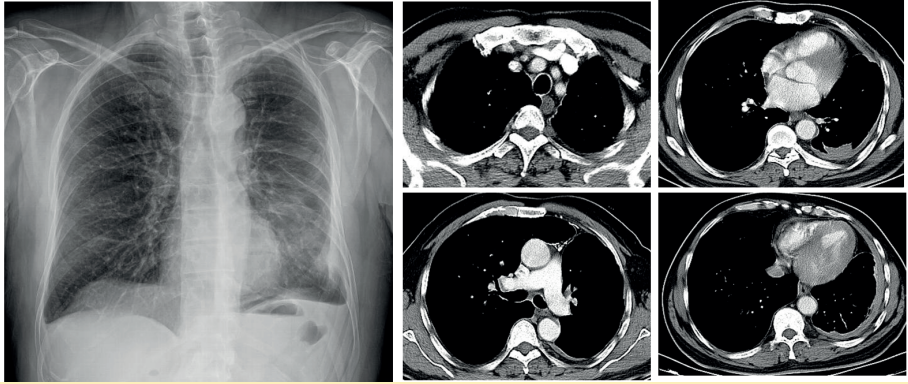
Makroskopi	Seröz görünümde ve kokusuz
Hücre sayısı	%15 eozinofil, %55 lenfosit, %30 nötrofil
Biyokimya	Protein: 4,6 g/dL Albumin: 3,1 g/dL LDH: 188 U/L Glikoz: 124 mg/dL Kolesterol: 119 mg/dL Trigliserid: 50 mg/dL
Sitoloji	Atipik hücre görülmemiştir (Sitoloji 2 kez gönderilmiştir)

2016 yılında ülkemizde yayınlanan “*Göğüs Hastalıkları Uzmanları İçin Plevra Hastalıkları Tanı ve Tedavi Rehberi*” nin önerileri dikkate alınarak hastaya medikal torakoskopi (MT) yapıldı. İşlem öncesi 1000 mL ve sonrasında yaklaşık 1000 mL olmak üzere toplamda 2000 mL civarında plevral sıvı drenajı yapıldı. Parietal plevranın kostal ve diyaf- ragmatik yüzlerinde diffüz, düzgün yüzeyle, parlak ve saydam plevral kalınlaşma olduğu, visseral plevra üzerinde de benzer bir kalınlaşmanın olduğu, yer yer iki plevra arasında yapışıklıklar geliştiği görüldü (**Resim 3**). Torakoskopik gözlem BAP ile uyumlu olarak rapor edildi. Plevral yüzeylerde farklı yerlerden çok sayıda biyopsi alındı. İşlemden son- raki gün hava kaçağı ve sıvı drenajının olmaması, akciğerin ekspanse olması üzerine göğüs tüpü çekildi. Biyopsi sonucu “non-spesifik plörit” olarak rapor edilen hasta takibe alındı.

Hastanın takibi hem klinik olarak hem de toraks BT görüntülemeleri ile 3, 6 ve 12. aylar- da yapıldı. Hastanın ilk 6 ay içinde, ara sıra ve artış göstermeyen, derin nefes aldığında hissettiği sağ yan ağrısı oldu. Kontrolleri sırasında genel durumunun zamanla daha iyiye



Resim 3. Medikal torakoskopi görüntüleri



Resim 4. Üç yıl sonunda elde edilen PA akciğer grafisi ve toraks BT görüntüleri.

gittiği gözlemlendi. Nefes darlığı, kilo kaybı veya başka yakınmaları olmadı. Fizik muayenede torakoskopi giriş noktasında benign yara tamiri seyriyle uyumlu iyileşme gözlemlendi. PA akciğer grafisi ve toraks BT’de malign plevral patolojiyi düşündürecek veya sıvının artışı gösteren bulgu saptanmadı. Takip sonuna doğru, sol plevral kalınlaşmanın aynı kaldığı, sağda ise visseral ve parietal plevranın ince bir tabaka oluşturmak üzere birleşerek plevral kalınlaşmaya dönüştüğü ve bu kalınlaşmanın da diffüz plevral fibrozise doğru seyrettiği görüldü.

Bir yıllık takip sonunda, hastadaki epidemiyolojik özellikler, klinik ve görüntüleme bulgularının seyri, MT gözlemleri ve patoloji raporu dikkate alındığında, hastanın “non-spesifik plörit” olarak değerlendirilmesinin doğru olduğu kanaatine ulaşıldı. Sağ hemitoraks-ta diffüz plevral fibrozis ile uyumlu dönüşüm başladığı gözlemlendi. Tüm bulgular bir arada değerlendirildiğinde, BAP tanısına ulaşılan hastanın, bu tanı gereği mezotelyoma riskine karşın üç yıl izlenme planı yapıldı. Üç yıl sonunda çekilen PA akciğer grafisi ve toraks BT kesitleri **Resim 4**’de gösterilmektedir. Malign patolojiyi düşündüren klinik ve radyolojik bulgu tespit edilmemesi üzerine BAP tanısına kesin olarak ulaşılarak takip sonlandırıldı.

Tanım ve Epidemiyoloji:

BAP, ilk olarak 1964 yılında, asbest teması sonucu gelişen ve başka nedenlerle açıklanamayan, benign seyirli, zaman içinde kendisini plevral fibrozis ile sınırlayan plevral hastalık olarak tanımlanmıştır.

Latent periyot, asbestle ilk temastan hastalığın ortaya çıkışına kadar geçen süre olarak tanımlanır. BAP’da latent periyot diğer patolojilere göre daha kısa olup, genellikle ilk temastan sonraki 10-20 yıl içinde en sık görülen asbestle ilişkili solunum sistemi patolojisidir. Latent periyot süresi ve BAP görülme sıklığı asbest temasının yoğunluğuna göre değişebilmektedir. Yoğun temas durumunda latent periyodun kısalabileceği spekülasyon-

ları yapılmış olsa da, son yıllarda yapılan çalışmalar, latent periyodun yaklaşık 50 yıl olduğunu bildirilmiştir. Temas yoğunluğunun artması BAP görülme sıklığını artırmaktadır.

Genel olarak eksüda niteliğindeki plevral sıvıların yaklaşık %2'si BAP tanısı almaktadır. Asbest temasının yoğun olduğu bölgelerde yapılan çalışmalarda bu oran %10'un üzerine çıkabilmektedir. BAP prevalansı, yoğun temas ortamlarında %7, orta düzeyde temasta %3,7, düşük düzeyde temasta %0,2 olarak bildirilmiştir. İnsidans çalışmalarında, insidansının yoğun, orta ve düşük düzeyde temas ile 9,2/1000 kişi-yıl, 3,9/1000 kişi-yıl ve 0,7/1000 kişi-yıl olduğu rapor edilmiştir.

Klinik Bulgular ve Tanı:

Klinik olarak, hastaların yaklaşık yarısı asemptomatiktir. Semptomatik hastalarda nefes darlığı, plöretik ağrı, öksürük veya ateş görülebilir. Nadiren, nefes darlığını gidermek için terapötik torasentez gerekebilir. Bazı hastalarda ağrı uzun süreli olabilir ve bu durumda malign süreçlerin, özellikle DPM'nin dışlanması önem kazanır. BAP tanı kriterleri **Tablo 2**'de görülmektedir. Plevral sıvı miktarı genellikle az veya orta miktardadır ve hastaların yaklaşık %80'inde tek taraflıdır. Sıvı aynı tarafta tekrarlayabileceği gibi, 1-15 yıllık zaman zarfında karşı tarafta da gelişebilir.

Tablo 2. Benign asbest plörezisi tanı kriterleri

1	Asbest teması
2	Başka nedenlerle açıklanamayan plevral sıvı
3	Takip eden üç yıl içinde malignite gelişmemesi

BAP'lı hastalarda plevral biyopsi örneklerinin histopatolojik incelemesi “fibrinöz plörit/non-spesifik plörit” olarak raporlanmaktadır. Temel etiyolojik etken asbest olduğu için BAP tanısı koymadan önce DPM'nin dışlanması gerekir. Bunun için BAP düşünülen her hastaya MT yapılması, plevral boşluğun gözlemlenmesi, BAP için tipik olarak kabul edilen parietal ve visseral plevrada aynı görüntüyü veren parlak, saydam plevral kalınlaşma ve olası eşlik edecek plevral plak, plevral fibrotik yapışıklıkların gözlenmesi, malign bulgu kanaati verecek görüntü alınmaması gerekir. İşlem sırasında da plevranın farklı bölgelerinden çok sayıda biyopsi alınmalıdır. BAP tanısı konduğu zaman, olası yavaş seyirli bir DPM'yi akılda tutmak gerekir. Bu nedenle hastaların tanıdan sonra en az üç yıl süreyle klinik ve radyolojik olarak takibi önerilmektedir. Ancak son yıllarda “non-spesifik plörit” varlığında bir yıllık takibin yeterli olduğu kanaati yaygınlaşmaktadır.

Görüntüleme:

DPM ile karşılaştırıldığında, BAP'da asbestozis, plevral plak, yuvarlak atelektazi, diffüz plevral kalınlaşma gibi asbeste bağlı diğer radyolojik bulgular daha sık görülür. Plevradaki düzensizliklerin seviyesi ve lokalizasyonu DPM'den ayırt etmekte faydalı olabilir. BAP hastalarında plevral kalınlaşma daha çok düzgün yüzeylidir. Kalınlaşma sınırlı olup

4-10 mm arasındadır. Plevranın bazal kesimleri daha fazla etkilenir, mediastinal plevra tutulumu nadirdir, fissürde düzensiz veya nodüler kalınlaşma beklenmez.

PET/BT’de, SUVmaks değerinin 2,2’nin altında olması DPM’den ayırt etmede katkı sağlayabilir. Ancak erken evre epiteloid mezotelyomalarda da plevrada düşük SUVmaks değerlerinin olabileceği unutulmamalıdır.

Plevral Sıvı Özellikleri:

Plevral sıvı eksüda vasfında ve genellikle hemorajiktir. Yaymada ağırlıklı lenfositler görülür. Ancak hastaların yaklaşık 1/4’ünde sıvıda eozinofil oranı yüksek saptanabilir. BAP hastalarının sıvı veya serumunda özgün bir laboratuvar parametresi bulunmamaktadır. Son yıllarda BAP’ı DPM’den ayırt etmek için moleküler çalışmalar yapılmaktadır, ancak henüz klinikte uygulamaya giren bir belirteç mevcut değildir.

Prognoz:

Plevral sıvı ortalama 3 ay (1-10 ay) içinde kendiliğinden çözülür ve sıklıkla plevrada diffüz fibroze neden olur. Bu durum bazı hastalarda fonksiyonel kayba neden olabilir. BAP, asbest teması nedeniyle diffüz plevral fibrozisin başlangıç patolojisi olarak kabul edilir. Ancak, plevral plak ya da fibrozis gelişen hastalarda olduğu gibi nadir de olsa yıllar sonra aynı veya karşı tarafta DPM geliştiği gözlemlenmiştir. Bu hastalarda DPM’nin devam eden sürecin bir sonucu mu olduğu yoksa yeni bir süreç olarak mı ortaya çıktığı net değildir. Dolayısıyla, BAP’ın mezotelyoma için kendi başına bir risk faktörü oluşturup oluşturmadığı, takip süreleri ve nedensellik ilişkileri hakkında yaygın kabul gören yeterli kanaatler henüz oluşturulamamıştır.

KAYNAKLAR

1. Epler GR, McLoud TC, Gaensler EA. Prevalence and incidence of benign asbestos pleural effusion in a working population. JAMA 1982; 247:617-622.
2. Hillerdal G, Ozesmi M. Benign asbestos pleural effusion: 73 exudates in 60 patients. Eur J Respir Dis 1987; 71:113-121.
3. Caceres JD, Venkata AN. Asbestos-associated pulmonary disease. Curr Opin Pulm Med 2023; 29:76-82.
4. Kishimoto T, Fujimoto N, Mizuhashi K, et al. Retrospective investigation on diagnostic process for benign asbestos pleural effusion (BAPE) using checklist. J Occup Health 2020; 62:e12182.
5. Eisenstadt HB. Asbestos Pleurisy. Dis Chest 1964; 46:78-81.
6. Plevra Hastalıklarının Tanısında İnvaziv Yöntemler. M. Metintas (Ed). Göğüs Hastalıkları Uzmanları İçin Plevra Hastalıkları Tanı ve Tedavi Rehberi. TTD ve TÜSAD Yayını. Ankara, 2016; 10-14.
7. Janssen J, Maldonado F, Metintas M. What is the significance of non-specific pleuritis? A trick question. Clin Respir J 2018; 12:2407-2410.
8. Ak G, Metintas S, Taskın AN, et al. Evaluation of Exudative Pleural Effusions: A Multicenter, Prospective, Observational Study. Lung 2022; 200:807-815.

9. Metintas M, Ak G, Dundar E, et al. Medical thoracoscopy vs CT scan-guided Abrams pleural needle biopsy for diagnosis of patients with pleural effusions: a randomized, controlled trial. *Chest* 2010; 137:1362-1368.
10. Sundaralingam A, Aujayeb A, Jackson KA, et al. Investigation and outcomes in patients with nonspecific pleuritis: results from the International Collaborative Effusion database. *ERJ Open Res* 2023; 9:00599-2022.
11. Ak G, Tomaszek SC, Kosari F, et al. MicroRNA and mRNA features of malignant pleural mesothelioma and benign asbestos-related pleural effusion. *Biomed Res Int* 2015; 2015:635748.
12. Yildirim H, Metintas M, Entok E, et al. Clinical value of fluorodeoxyglucose-positron emission tomography/computed tomography in differentiation of malignant mesothelioma from asbestos-related benign pleural disease: an observational pilot study. *J Thorac Oncol* 2009; 4:1480-1484.
13. Kato K, Gemba K, Fujimoto N, et al. Pleural irregularities and mediastinal pleural involvement in early stages of malignant pleural mesothelioma and benign asbestos pleural effusion. *Eur J Radiol* 2016; 85:1594-1600.

PNÖMOTORAKS

Salih Duman, Murat Kara

Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi,
Göğüs Cerrahisi Ana Bilim Dalı

Pnömotoraks, intraplevral boşlukta hava birikmesidir. Etiyolojik olarak spontan (primer, sekonder) ve edinsel şeklinde sınıflandırılırken (Tablo 1), patofizyolojik olarak açık, kapalı ve tansiyon pnömotoraks şeklinde sınıflandırılır. Toraks dışı ile intraplevral boşluğun bağlantısının olmadığı durum **kapalı pnömotoraks** olarak tanımlanırken, göğüs duvarında kopma sonucu intraplevral aralık ile toraks dışının bağlantılı olduğu durum **açık pnömotoraks** olarak adlandırılır. Açık pnömotoraksta göğüs duvarı defekti kapatıldıktan sonra tüp torakostomi ile intraplevral boşluktaki hava drene edilmelidir. **Tansiyon pnömotoraks**, tek yönlü hava geçişine izin veren bir valf mekanizması ile intraplevral aralıkta sürekli hava birikmesi halidir. Acil bir durumdur. Akciğer total olarak söndükten sonra mediastinel şift meydana gelir. Kardiyak torsiyon nedeniyle vena cavalardan sağ kalbe dönüş azalır ve kardiyak output azalır. Süreç taşikardi, hipotansiyon, şok ve müdahale edilmez ise arrest ile sonuçlanabilir.

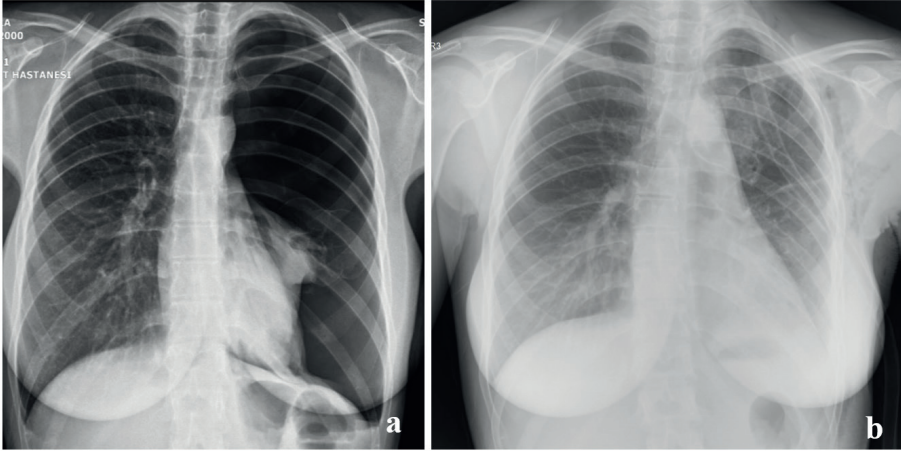
Pnömotoraks, her yaşta görülebilen bir hastalık olup, genellikle iki yaş grubunda insidansı yüksektir. Bunlardan ilki 20-30 yaş aralığı olup, daha çok spontan primer pnömotoraks olarak karşımıza çıkar. İkinci en sık görülen yaş grubu ise 60-70 yaş aralığıdır ve bu yaş grubunda kronik akciğer hastalıklarına bağlı sekonder spontan pnömotoraks sık görülmektedir.

Tablo 1: Pnömotoraksın etiyolojik sınıflaması

Spontan pnömotoraks	Primer spontan pnömotoraks (En sık neden subplevral bleblerin rüptürüdür. Blebler, sıklıkla üst lobların apeksinde veya alt lobların süperior segmentlerinde lokalizedir.)
	Sekonder spontan pnömotoraks (Büllöz akciğer hastalıkları, kistik akciğer hastalıkları, enfeksiyon, malignite, katameniel, ...)
Edinsel pnömotoraks	İyatrojenik (Subklavian kateter yerleştirilmesi, torasentez, transtorasik akciğer biyopsisi, ...)
	Barotravma (Dalış sırasında, mekanik ventilasyona bağlı)
	Travma (Künt veya penetran göğüs travmaları)

Olgu 1:

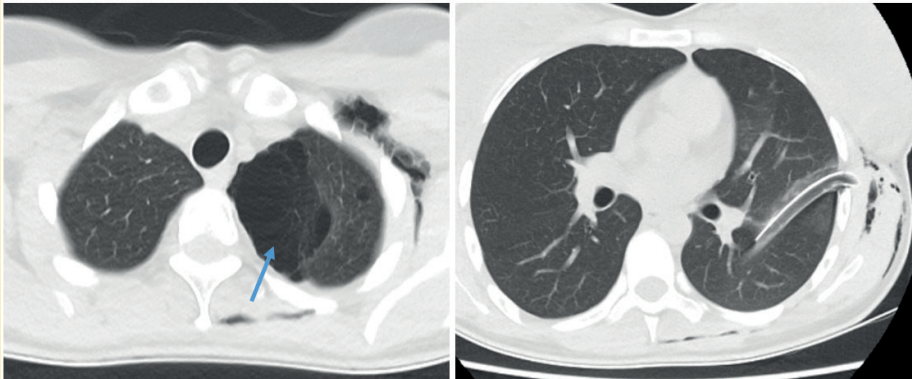
Yirmi üç yaşında kadın hasta, bir gün önce başlayan göğüs ağrısı, nefes darlığı ve öksürük yakınmalarıyla acil servise başvurdu. Fizik muayenede, sol hemitoraks solunuma azalmış katılıyor, solunum sesleri azalmış duyuluyordu ve perküsyonda hipersonorite alındı. PA akciğer grafisinde sol hemitoraksta total pnömotoraks ile uyumlu görünüm (**Resim 1a**) sap-



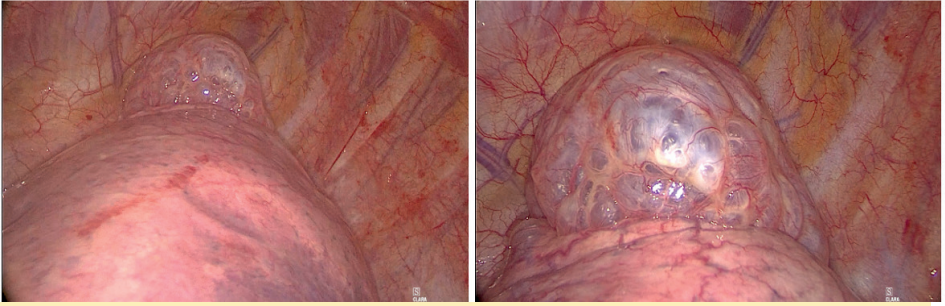
Resim 1. a. Sol hemidiyaframda düzleşme, interkostal aralıklarda genişleme, trakeada sağa itilmenin izlendiği sol akciğerde total pnömotoraks ile uyumlu görünüm, **b.** Tüp torakostomi sonrası kontrol akciğer grafisinde sol akciğerin ekspanse olduğu izleniyor, ayrıca sol göğüs duvarında cilt altı amfizemi izleniyor

tanması üzerine hastaya tüp torakostomi ve kapalı su altı drenajı uygulandı. Tüp torakostomi sonrası kontrol akciğer grafisinde sol akciğerin ekspanse olduğu görüldü (**Resim 1b**).

Hastanın özgeçmişinde 2 ay önce sırt ağrısı sebebiyle acil servis başvurusu olduğu, sol pnömotoraks tanısı ile tüp torakostomi uygulamadan, nasal oksijen ile 24 saat izlendikten sonra taburcu edildiği öğrenildi. Bu öykü ile birlikte hasta nöks pnömotoraks olarak değerlendirildi. Operasyon gerekliliği açısından toraks BT çekildi, sol akciğer üst lobda apikal bül tespit edildi (**Resim 2**). Hastaya VATS ile apikal wedge rezeksiyon ve plev-



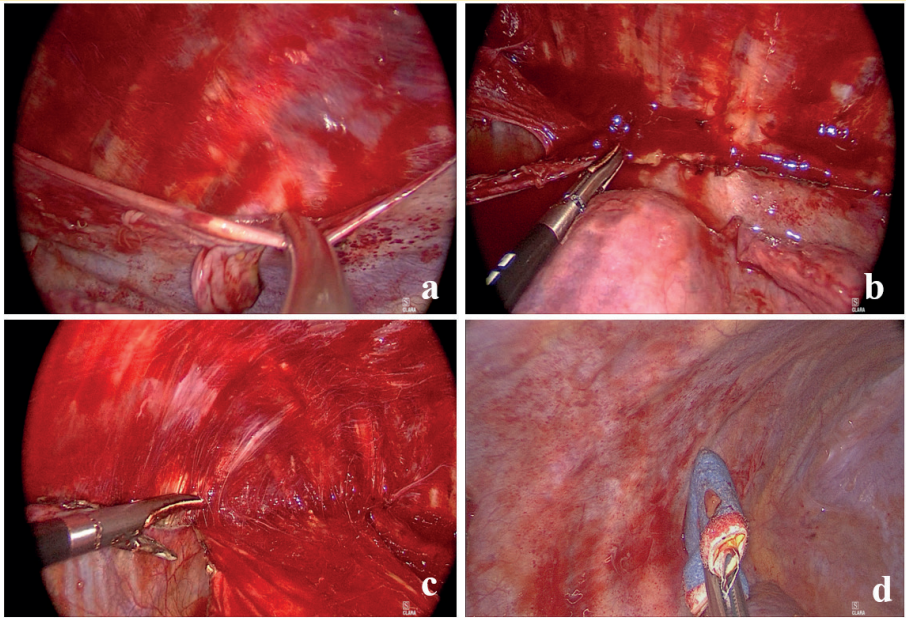
Resim 2. Toraks BT’de sol akciğer apikalinde bül görünümü (mavi ok), sol hemitoraksta tüp torakostomi ve cilt altı amfizem görüntüsü



Resim 3. VATS eksplorasyonda apikal yerleşimli bül görünümü

rektomi uygulandı. **Resim 3**'de eksplorasyon sırasında tespit edilen apikal yerleşimli bül görülmektedir. **Resim 4 a, b, c**'de apikal plevrektomi sırasında elde edilen görüntüler, **Resim 4 d**'de plevral abrazyon uygulaması görülmektedir. **Resim 5**'de hastaya ait patoloji piyesleri (solda çıkarılan plevra, sağda çıkarılan bül) görülmektedir.

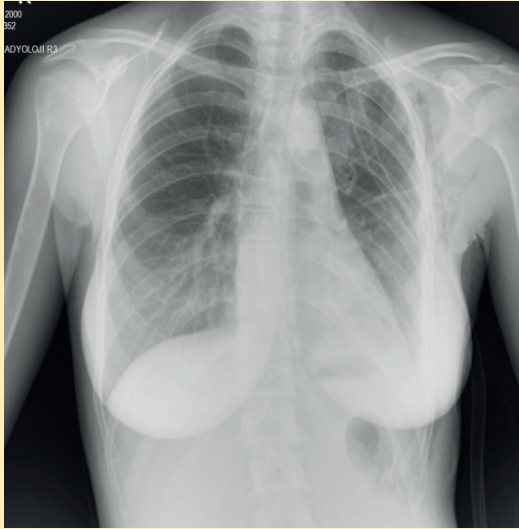
Hastanın postoperatif kontrol PA akciğer grafisinde akciğerin ekspanse olduğu görüldü (**Resim 6**). Drenajı ve hava kaçağı tespit edilmeyen hasta postoperatif ikinci günde dreni çekilerek taburcu edildi. Hastanın patoloji sonucu fibröz cidarlı bül ve plevrada kronik inflamasyon ve fibrotik değişiklikler olarak raporlandı.



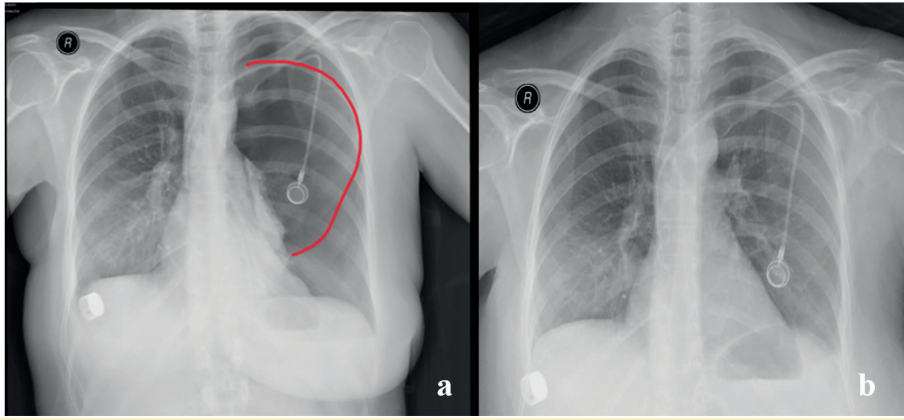
Resim 4. a,b,c. VATS apikal plevrektomi uygulaması, **d.** Plevral abrazyon uygulaması



Resim 5. Solda çıkarılan plevraya, sağda çıkarılan b le ait patoloji piyesi



Resim 6. Postoperatif akciğer grafisinde sol akciğerin ekspanse olduğu görülüyor.



Resim 7. a. Port takılması sonrası sol pnömotoraks, **b.** Tüp torakostomi sonrası kontrol akciğer grafisinde reekpanse sol akciğer

Olgu 2:

Kırk yaşında kadın hastaya, meme kanseri tanısı ile kemoterapi başlanması öncesinde port takılması planlandı. İşlem sırasında sol hemitoraksta iyatrojenik pnömotoraks gelişti. Hastaya tüp torakostomi ve kapalı su altı drenajı uygulandı (**Resim 7a ve b**).

Klinik inciler:

- Pnömotoraksta en sık görülen semptomlar ani başlangıçlı göğüs ağrısı, nefes darlığı ve kuru öksürüktür.
- Tanı için ayakta çekilen PA akciğer grafisi çoğu zaman yeterlidir. Minimal pnömotoraksta ekspiryum grafisi daha iyi görüntüleme sağlar. Yatan hastalarda veya yoğun bakımda oturur pozisyonda çekilen akciğer grafileri veya toraks BT daha değerlidir.
- Tedavi seçenekleri arasında yatak istirahati ile birlikte oksijen tedavisi, basit aspirasyon, küçük çaplı kateter uygulanması, tüp torakostomi ve kapalı su altı drenajı, VATS ve torakotomi yer alır.
- Tüp torakostomi ve kapalı su altı drenajı çoğu vakada yeterli olmaktadır.
- Cerrahide amaç mevcut bül ve bleb eksizyonu ve sonrasında intraplevral aralığın ortadan kaldırılarak akciğerin göğüs duvarına yapışmasını veya iki plevranın yapışmasının sağlamaktır. Bu amaçla plevrektomi, plevral abrazyon ve kimyasal plöredezis (talk, tetrasiklin, kan, doksisisiklin, bleomisin) uygulanabilir.
- Primer spontan pnömotoraksta cerrahi endikasyonlar **Tablo 2**'de görülmektedir.

- Cerrahi endikasyonu olan vakalarda VATS ilk seçenek olmakla birlikte, VATS ve torakotominin karşılaştırıldığı bir meta-analizde VATS'da nüks oranı %5,4 iken, torakotomide nüks oranı %1,1 olarak bulunmuştur.

Tablo 2: Primer spontan pnömotoraksta cerrahi endikasyonlar

İlk atak	Uzamış hava kaçağı Ekspanse olmayan akciğer Bilateral pnömotoraks Eşlik eden ve drene edilmeyen hemotoraks Sağlık merkezine uzak hasta Tansiyon pnömotoraks Riskli meslek grupları (pilot, dalgıç)
İkinci atak	Aynı tarafta nüks pnömotoraks Karşı tarafta nüks pnömotoraks

KAYNAKLAR

1. Walker S, Hallifax R, Ricciardi S, et al. Joint ERS/EACTS/ESTS clinical practice guidelines on adults with spontaneous pneumothorax. Eur Respir J 2024; 63:2300797.
2. Rolla M, Anile M, Venuta F, et al. Lung transplantation for cystic fibrosis after thoracic surgical procedures. Transpl Proc 2011; 43:1162-1163.
3. Safe IP, Oliveira VC, Marinho PM, et al. Spontaneous pneumothorax: a fatal complication in HIV infected patients. Braz J Infect Dis 2014; 18:466.
4. Alifano M, Trisolini R, Cancellieri A, et al. Thoracic endometriosis: current knowledge. Ann Thorac Surg 2006; 81:761-769.
5. Barker A, Marartos EC, Edmonds L, et al. Recurrence rates of video assisted thorascopic versus open surgery in the prevention of recurrent pneumothoraces: a systematic review of randomized and non randomized trials. Lancet 2007; 370(9584):329-335.