



SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAKIRKÖY DR SADİ KONUK SAĞLIK UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA MERKEZİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

ÇOCUKLARDA PLEVRAL EFÜZYONUN KLİNİK VE
RADYOLOJİK ÖZELLİKLERİYLE PROGNOSTİK
FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Tugay ÇATI

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2024



SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAKIRKÖY DR SADİ KONUK SAğLIK UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA MERKEZİ

ÇOCUK SAğLIğI VE HASTALIKLARI KLİNİğİ

ÇOCUKLARDA PLEVRAL EFÜZYONUN KLİNİK VE
RADYOLOJİK ÖZELLİKLERİYLE PROGNOSTİK
FAKTÖRLERİNİN DEğERLENDİRİLMESİ

Dr. Tugay ÇATI

TEZ DANIŐMANI

Prof. Dr. Nevin HATİPOđLU

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2024

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca her zaman tecrübe ve bilgisiyle bana ışık olmuş başta klinik şefimiz ve eğitim sorumlumuz Prof. Dr. Sadık Sami Hatipođlu olmak üzere tüm değerli hocalarıma, başasistanlarımıza ve uzmanlarımıza;

Tez danışmanım, kendisine çok büyük saygı ve sevgi duyduğum Prof. Dr. Nevin Hatipođlu'na;

Eğitim sürecimde yanımda olan asistan arkadaşlarıma,

Beni bugünlere getiren ve bir daha doğsam yine onları seçeceğim canım ailem, annem Nükhet ÇATI, babam Tayfun ÇATI ve canım kardeşim Buket ÇATI'ya,

Hayat arkadaşım, en büyük yoldaşım ve şansım, güzeller güzeli canım eşim İnci ÇATI'ya,

Son olarak asistan eğitimimin bana kazandırdığı en güzel insan, canım eşkıdemim Ecem Bengisu Dervişoğlu'na sonsuz teşekkür ve minnetlerimi sunuyorum.

Dr. Tugay ÇATI

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
SİMGELER VE KISALTMALAR	vi
TABLolar DİZİNİ.....	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Plevra Anatomisi	3
2.2. Plevrada Yüzey İşaretleri	4
2.3. Plevra Sıvısı Fizyolojisi	6
2.4. Plevra Sıvısı Birikiminin Patofizyolojisi.....	7
2.5. Plevral Efüzyon Tanımı ve Tarihçesi	7
2.6. Plevral Efüzyon Epidemiyolojisi	8
2.7. Plevral Efüzyon Patogenezi.....	8
2.8. Plevral Efüzyon Tanısı.....	11
2.8.1. Klinik Bulgular	11
2.8.2. Laboratuvar Bulguları.....	12
2.8.3. Görüntüleme	15
2.8.4. Torasentez	16
2.9. Tedavi	17
2.9.1. Antibiyotik Tedavisi	17
2.9.2. Torakosentez ve Tüp Torakostomi	19
2.9.3. Fibrinolitik Tedavi.....	20
2.9.4. Video Destekli Göğüs Cerrahisi	21

3. GEREÇ ve YÖNTEMLER.....	22
3.1. Etik Kurul Onayı.....	23
3.2. İstatistiksel Analiz.....	23
6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER.....	54
7. KAYNAKLAR.....	55
ÖZGEÇMİŞ.....	Error! Bookmark not defined.
EKLER.....	Error! Bookmark not defined.



ÖZET

ÇOCUKLARDA PLEVRAL EFÜZYONUN KLİNİK VE RADYOLOJİK ÖZELLİKLERİYLE PROGNOSTİK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Plevral efüzyonlar çocukluk çağının en önemli sorunlarından biridir. Bu çalışma ile plevral efüzyon tanı ve tedavisi alan çocukların klinik ve radyolojik özellikleriyle prognostik faktörleri retrospektif olarak değerlendirilerek literatüre katkı sunulması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniğinde 01.01.2017- 01.01.2024 tarihleri arasında plevral efüzyon tanısı almış hastalar dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet gibi demografik özellikleri, klinik seyirleri ve laboratuvar ile görüntüleme yöntemlerine ait veriler; kayıt altına alındı. Elde edilen tüm veriler istatistiksel olarak analiz edildi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalamasının 5,9 yıl ve %60'ının erkek olduğu tespit edildi. Ultrasonografi (USG)'de saptanan plevral efüzyon miktarı ile serum glukoz düzeyi arasında pozitif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı. Tüp torakostomi yapılan hastaların ortalama sodyum, albümin düzeyini ve total protein düzeylerini tüp torakostomi yapılmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu. Tüp torakostomi yapılan hastaların ortalama C-reaktif protein (CRP), nötrofil ve lökosit düzeylerini tüp torakostomi yapılmayan hastaların CRP, nötrofil ve lökosit düzeylerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek idi.

Sonuç: Bu çalışmada plevral efüzyonda biyokimyasal parametre düzeyleri ve görüntüleme yöntemleri ile kullanılan farklı tedavi uygulamaları arasında anlamlı değişiklikler olduğu görüldü. Plevral efüzyon hastalarında tedavi planını düzenlenmesinde, yoğun bakım ihtiyacının ortaya konmasında, hastalık prognozunun tahmininde biyokimyasal ve radyolojik parametreler yol gösterici olabilir.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, fibrinolitik tedavi, plevral efüzyon, tüp torakostomi.

ABSTRACT

EVALUATION OF CLINICAL AND RADIOLOGICAL FEATURES AND PROGNOSTIC FACTORS OF PLEURAL EFFUSION IN CHILDREN

Aim: Pleural effusions are one of the most important problems of childhood. This study aims to contribute to the literature by retrospectively evaluating children diagnosed and treated for pleural effusion.

Materials and Methods: Patients diagnosed with pleural effusion in Bakırköy Dr Sadi Konuk Training and Research Hospital Pediatric Infection Clinic between 01.01.2017 and 01.01.2024 were included in this study. Demographic characteristics of the patients, such as age and gender, clinical course, and data regarding laboratory and imaging methods were recorded. All data obtained were analyzed statistically.

Results: The mean age of the patients was 5.9 year and 60% were male. A positive and statistically significant correlation was found between the amount of pleural effusion detected on ultrasonography (USG) and serum glucose level. The mean sodium, albumin and total protein levels of patients who underwent tube thoracostomy were found to be statistically significantly lower than those who did not undergo tube thoracostomy. The mean C-reactive protein (CRP), neutrophil and leukocyte levels of patients who underwent tube thoracostomy were statistically significantly higher than the CRP, neutrophil and leukocyte levels of patients who did not undergo tube thoracostomy.

Conclusion: In this study, significant changes were observed between biochemical parameter levels and imaging methods in pleural effusion and different treatment practices used. Biochemical and radiological parameters are important in determining the treatment plan, determining the need for intensive care, and estimating disease prognosis in patients with pleural effusion.

Keywords: Child, fibrinolytic therapy, pleural effusion, tube thoracostomy.

SİMGELER VE KISALTMALAR

AST: Aspartat Aminotransferaz

ALT: Alanin Aminotransferaz

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CRP: C-Reaktif Protein

DNase: Deoksiribonükleaz

KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği

LDH: Laktat Dehidrogenaz

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

MRSA: Metisilin Dirençli *Staphylococcus aureus*

PMv: Mikrovasküler Bölmedeki Hidrostatik Basınç

PNL: Polimorf Nüveli Lökositler

Ppmv: Perimikrovasküler Bölmedeki Hidrostatik Basınç

tPA: Doku Plazminojen Aktivatörü

USG: Ultrasonografi

VATS: Video-Assisted Thoracoscopic Surgery (Video Destekli Torakoskopik Cerrahi)

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Çocuklarda plevral efüzyon nedenleri (7)	10
Tablo 2. Eksüdatif ve Transüdatif Efüzyonların Özellikleri (7).....	13
Tablo 3. Çalışmadaki hastaların demografik özellikleri	24
Tablo 4. Çalışmadaki hastalarının cinsiyete göre demografik özelliklerinin değerlendirilmesi	25
Tablo 5. Çalışmadaki hastalarının antibiyotik tedavisinin değerlendirilmesi	26
Tablo 6. Çalışmadaki hastalarının antibiyotik tedavisindeki değişim durumu ve değiştirilen antibiyotik tedavisinin değerlendirilmesi.....	27
Tablo 7. Çalışmadaki hastalarının biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresinin değerlendirilmesi	28
Tablo 8. Çalışmadaki hastalarının cinsiyete göre biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresinin değerlendirilmesi.....	29
Tablo 9. Çalışmadaki hastalarının yattığı kliniğe göre biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresinin değerlendirilmesi	30
Tablo 10. Çalışmadaki torasentez durumunun değerlendirilmesi.....	31
Tablo 11. Çalışmadaki hastalarının plevral efüzyon örnekleme yapıma durumuna göre demografik özelliklerinin değerlendirilmesi	32
Tablo 12. Çalışmadaki hastalarının torasentez yapıma durumuna göre biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresinin değerlendirilmesi.....	33
Tablo 13. Çalışmadaki hastaların USG ve BT yapıma durumunun değerlendirilmesi	34
Tablo 14. Çalışmadaki hastalarının USG'deki plevral efüzyon miktarı ile biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresi arasındaki ilişki	35
Tablo 15. Çalışmadaki hastalarının USG'deki plevral efüzyon miktarı ile plevral efüzyon örneklemedeki hücre sayımı, biyokimyasal parametreler ve hematolojik parametreler arasındaki ilişki	36
Tablo 16. Çalışmadaki hastalarının Torak BT yapıma durumuna göre biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresinin değerlendirilmesi.....	37

Tablo 17. Çalışmadaki hastalarının USG'deki plevral efüzyon miktarının torasentez, antitüberküloz tedavi, tüp torakostomi, fibrinolitik tedavi, bronkoskopi, göğüs cerrahisi ve girişimsel radyoloji konsültasyon durumuna göre değerlendirilmesi.....	38
Tablo 18. Çalışmadaki hastalarının Toraks BT'deki plevral efüzyon miktarının antitüberküloz tedavi, torasentez, tüp torakostomi, fibrinolitik tedavi, bronkoskopi, göğüs cerrahisi ve girişimsel radyoloji konsültasyon durumuna göre değerlendirilmesi	39
Tablo 19. Çalışmadaki hastalarının tüp torakostomi yapılma durumuna göre biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresinin değerlendirilmesi	40
Tablo 20. Çalışmadaki hastalarının antitüberküloz tedavisi durumuna göre biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresinin değerlendirilmesi	42
Tablo 21. Çalışmadaki hastalarının fibrinolitik tedavisi durumuna göre biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresinin değerlendirilmesi.....	43
Tablo 22. Çalışmadaki hastalarının tüp torakostomi yapılma durumuna göre plevral efüzyon örneklemedeki hücre sayımı, biyokimyasal parametreler ve hematolojik parametrelerin değerlendirilmesi	44
Tablo 23. Çalışmadaki hastaların yatış süresi ile plevral efüzyon örneklemedeki hücre sayımı, biyokimyasal parametreler ve hematolojik parametreler arasındaki ilişki	45

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Plevra ve akciğer (9)	3
Şekil 2. Plevral yansıma çizgileri (8).....	5



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Plevral boşluk parietal ve visseral plevra arasındaki potansiyel boşluktur. Bu normal plevral boşluk, visseral ve parietal plevral kılcak damarlarıdaki hidrostatik ve onkotik basınç arasındaki denge nedeniyle yaklaşık 10 ml plevral sıvı içerir. Plevral efüzyon, plevral boşluk içinde anormal sıvının toplanmasıdır. Transüdatif ve eksüdatif olmak üzere iki ana plevral efüzyon türü vardır. Transüdatif plevral efüzyon, vasküler hidrostatik ve onkotik basınç arasındaki dengesizlikten kaynaklanırken, eksüdatif plevral efüzyon, plevranın inflamatuvar süreçlerinden kaynaklanır (1,2).

Çocuklarda inflamatuvar plevral efüzyon insidansı 100.000'de 8,5'tir (3). 1995 ile 2003 yılları arasında plevral enfeksiyon insidansında 19 yaşın altındaki hastalarda 2,2 kat, 19 yaşın üzerindeki hastalarda ise 1,2 kat artış olmuştur (2). Yetişkinlerde kalp yetmezliği ve maligniteler plevral efüzyonun önde gelen nedenleriyken, çocuklarda parapnömonik efüzyon daha yaygındır, bunu nadir nedenler olarak konjenital kalp hastalığı ve maligniteler izler (4). Parapnömonik efüzyondan en sık sorumlu olan bakteri *Streptococcus pneumoniae* olup bunu *Staphylococcus aureus* ve *Haemophilus influenzae* takip etmektedir. Çocuklarda altta yatan bir akciğer hastalığının bulunması nadirdir, bu nedenle tedavi şansı daha yüksektir. Çocuklarda plevral efüzyon prevalansı yüksek ancak ölüm oranı düşüktür. Plevral efüzyonun tedavisi esas olarak altta yatan nedenin tedavisinden oluşur (5,6).

Plevral efüzyon tanısı klinik değerlendirme, radyolojik ve laboratuvar teknikler kullanılarak yapılır. Özellikle radyolojik görüntüleme yöntemleri tanıda kritik öneme sahiptir. Çocuklarda plevral enfeksiyonlar genellikle parapnömonik seyreder ve antibiyotik tedavisi ile düzelir. Ancak önemli plevral enfeksiyon durumunda plevral boşluğa torokostomi ile tüp yerleştirilir ve bu işlemin tekrarlanması önerilmez. Loküle parapnömonik efüzyon veya plevral kalınlaşmanın eşlik ettiği ampiyemde intraplevral fibrinolitik tedavi önerilmektedir. Hastanede kalış süresinde ve ölüm oranında azalma ile başarı oranı %80-90 arasında değişmektedir. İntraplevral fibrinolitik tedavinin başarısız olması durumunda, video yardımcı torakoskopik cerrahi (VATS) ve ileri vakalarda açık dekortikasyon tedavileridir (7).

Pediyatrik plevral efüzyonla ilgili olarak, özellikle yetişkinlerde ve gelişmiş ülkelerde konuyla ilgili kapsamlı çalışmalar yapılmıştır. Ancak gelişmekte olan ülkeler için sınırlı veri bulunmaktadır. Veri kısıtlılığı çocuk hastalarda daha fazladır. Bu çalışma ile merkezimizde

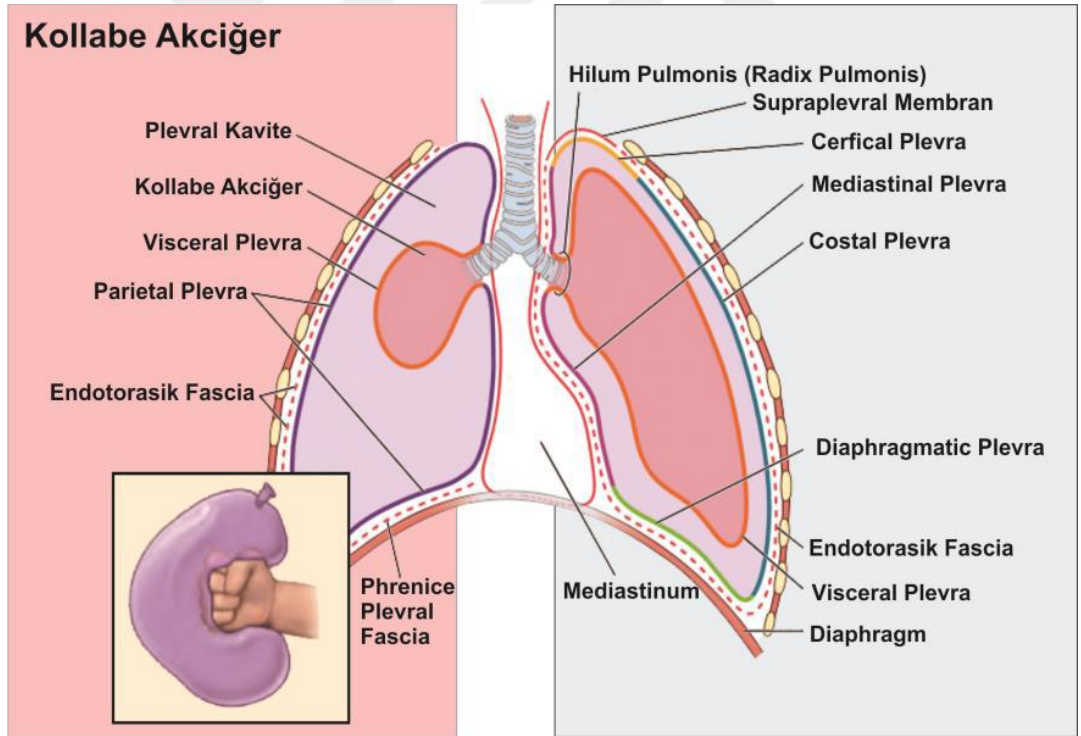
plevral efüzyon tanı ve tedavisi alan çocukların retrospektif olarak değeriendirilerek literatüre katkı sunulması amaçlanmaktadır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Plevra Anatomisi

Yunanca yan kelimesinden türetilen Plevra, tek bir mezotelyum tabakası içeren fibröz dokudan oluşan bir zardır. Toraks boşluğunun içini hizalar ve pulmoner ligaman yoluyla akciğer hilusunda sürekli olan parietal ve visseral olmak üzere 2 katman halinde bulunur. Sağ ve sol olmak üzere iki pleural boşluk vardır. Sol pleural boşluk sağ tarafla iletişim kurmaz. Pulmoner ligaman, her iki akciğerin hilusundan aşağı doğru plevranın çift kıvrımı şeklinde sarkar ve diyafram inspirasyonla aşağı inerken akciğer hilusundaki damarların genişlemesine izin veren boş bir alan oluşturur (8). Akciğer ile plevra arasındaki ilişki bir balona bastırılmış yumruk ile açıklanabilir. Yumruk ile balonun temas eden kısmı visseral plevrayı temsil ederken, yumruğa temas etmeyen balon kısımları pariyetal plevrayı temsil etmektedir (şekil 1) (9).



Şekil 1. Plevra ve akciğer (9)

Plevranın pürüzsüz ve parlak olan iç yüzü skuamöz epitelyum ile döşelidir. Plevra sıvısının meydana getirdiği kayganlık ve bu pürüzsüz yapı sayesinde akciğerlerin hareketlerine uyumlu bir şekilde viseral plevranın pariyetal plevra üzerinde kaymasına olanak sağlar. Patolojik olaylarda ortaya çıkan inflamasyon nedeni ile oluşan eksudasyonlar plevra iç yüzeyinin kayganlığını ve pürüzsüzlüğünü kaybetmesine yol açar. Bu nedenle fiziki muayenede frotman (sürtünme) sesi duyulur (9).

Parietal Plevra

Parietal plevra toraks duvarının iç yüzünü döşer. İç yüzünü döşediği yapılara göre mediastinal ve diafragmatik plevra ile kotal plevra olmak üzere üçe ayrılır. Parietal plevranın en güçlü ve kalın bölümü plevra kotalistir. Diyaframın üst kısmını örten plevraya plevra diyafragmatika adı verilir. Plevra mediastinalis ise medastinumun dış yüzeyini örten plevradır. Birinci kostayı sardıktan sonra apertura torasica superiorun boyun kökünden tabanına ulaşan kısma kupula plevra denir (9).

Viseral Plevra

Akciğerlerin dış yüzeyini saran plevraya viseral plevra denir. Akciğer loblarının birbirinden ayrılmasını sağlar. Kaygan düz yapısı sayesinde solunum sürtünmesini en aza indirir (9).

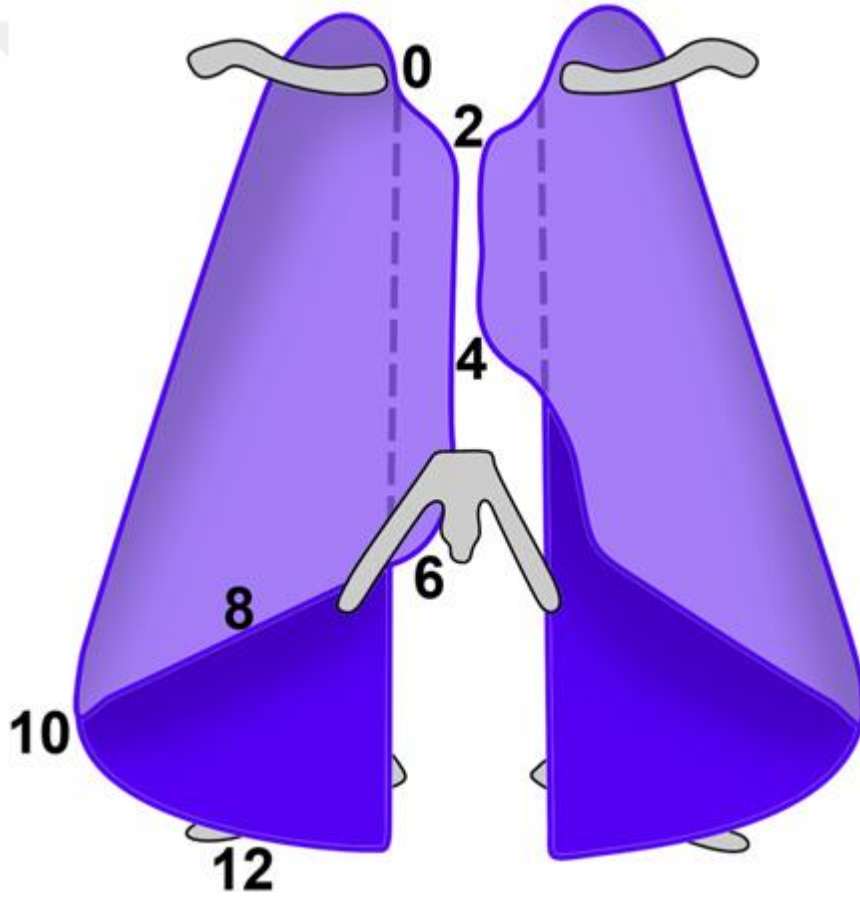
Radiks Pulmonalis

Hilumdan giriş ve çıkış yapan yapılardan oluşan kök biçimindeki yapıdır. Bu yapıda a.pulmonalis ve v.pulmonalisler, bronkus prinsipalis, sinir ve lenfatik damarlar bulunur (9).

2.2. Plevrada Yüzey İşaretleri

Parietal plevranın ana hatları, dağılımı görselleştirmek için çift numaralı kaburgalar dış işaret olarak kullanılarak toraks duvarı boyunca izlenebilir (Şekil 2). Parietal plevra klavikulanın medial üçte birlik kısmının 2,5 cm yukarısına kadar uzanır. Hem sağ hem de sol taraftaki pleval yansıma çizgisi daha sonra sternoklaviküler eklemin arkasından inferomedial olarak aşağı doğru çıkıntı yapar ve ikinci kotal kırıldak seviyesinde bulunan sternal açıda birleşir. Parietal plevra daha sonra dikey olarak dördüncü kotal kırıldığa kadar devam eder.

Buradan itibaren sol taraf sternum sınırına doğru lateral olarak ilerler. Kalbin tepe noktasına kadar yarıya kadar devam eder, sağ tarafın yönü ise değişmez. Her iki taraftaki parietal plevra, altıncı kaburgayı geçtikten sonra yana doğru döner. Parietal plevra orta klaviküler hatta sekizinci kaburgayı, orta aksiller hatta onuncu kaburgayı geçer. On ikinci kaburga seviyesinde parietal plevra, erector spinae'nin yan sınırında bulunur. Buradan yatay olarak on ikinci torakal vertebraya doğru geçerek plevranın böbreğin üst kutbunun arkasında, özellikle de solda yer almasına neden olur ki bu, bu bölgedeki yara veya insizyon senaryosunda klinik olarak önemli bir husustur. Akciğerler, her iki tarafta kostodiyafragmatik girinti oluşturan parietalplevra kadar aşağıya ulaşmaz (8).



Şekil 2. Plevral yansıma çizgileri (8)

(2, 4, 6, 8, 10 ve 12 sayıları üstteki kostal kıvrımda veya kaburgaya karşılık gelir, 0 ise klaviküleyi temsil etmektedir)

Plevra kemikli torasik kavite tarafından korunmaktadır. Ancak göğüs kafesinin ötesine uzanan ve plevral boşluğa enfeksiyon ve/veya havanın girebileceği savunmasız olduğu 3 bölge vardır;

1. Birinci kaburganın medial ucunun üzerinde servikal plevra olarak bilateral boyun kökü üzerindeki bölge

2. Sağ tarafta kosto-xiphisternal açının altındaki bölge

3. Bilateral olarak kostovertebral açının altındaki bölge (8).

Visseral plevra, çoğu uyarana karşı duysuz olan otonom bir sinir kaynağı alır. Buna karşılık, parietal plevranın innervasyonu somatiktir ve oldukça hassastır. Plevral yansımaların her biri bireysel bir innervasyona ve yansıyan ağrı profiline sahiptir. Servikal plevra birinci kaburganın boynuna kadar yükselir. Kostal plevra gibi, innervasyon torasik spinal sinirler tarafından sağlanır. Kostal plevranın tahrişi ağrıyı toraks üzerindeki deriye yansıtsa da, servikal plevra ağırlıklı olarak birinci torasik omurilik siniri tarafından inerve edilir, bu nedenle tahriş olduğunda ağrıyı üst ekstremitenin iç kısmına yansıtabilir (8).

Frenik sinir (C3, 4, 5) fibröz perikardın yanından diyaframa doğru ilerlerken, diyafragmatik plevranın hem mediastinal hem de merkezi kısmı için somatik duyu sağlar ve klasik olarak ağrıyı C4 dermatomu yoluyla ipsilateral omuz ucuna iletir (8).

2.3. Plevra Sıvısı Fizyolojisi

Plevral sıvı, plevral boşluk içinde sabit bir üretim ve emilim dengesi içindedir. Sıvının ortalama olarak 0,01 mL/kg/saat hızında üretildiği ve plevral boşluktaki hacmini sabit tutarak aynı hızda temizlendiği tahmin edilmektedir (10).

Normal fizyolojik süreç içinde, parietal plevra, plevral sıvı homeostazında daha önemli bir role sahiptir. Damarları, visseral plevranınkiyle (20-50 mm) karşılaştırıldığında plevral boşluğa (10-12 mm) daha yakındır ve filtrasyon basınçları muhtemelen daha yüksek olduğu düşünülmektedir. Doğrudan plevral boşluğa açılan, 1 ila 6 mm çapında çok sayıda lenfatik stoma içermesi nedeniyle pariyetal plevranın plevral sıvının temizlenmesinden de sorumlu olduğu görüşünü desteklemektedir (11). Bu stomalar yalnızca parietal plevra üzerinde bulunur. Plevral filtratın çoğunun bu parietal lenfatikler tarafından yeniden emildiği yönündeki hipotez, çalışmaların difüzyon sürecinden ziyade sıvının toplu olarak temizlendiğini göstermektedir (12).

2.4. Plevra Sıvısı Birikiminin Patofizyolojisi

Plevral efüzyonlar, plevral boşlukta sıvının çok fazla üretilmesi veya çok az emilmesi durumunda, genellikle her ikisinin kombinasyonu şeklinde meydana gelir. Sıvı ayrıca diyaframdaki delikler yoluyla peritondan da gelebilir.

Plevral sıvı dengesini etkileyen kuvvetleri belirlemek için Starling denklemi uygulanmaktadır:

$$\text{Akış: } 5 k X ([P_{mv} - P_{pmv}] - s [\pi_{pmv} - \pi_{ppmv}])$$

- k: mikrovasküler bariyerin sıvı iletkenliği,
- P_{mv} : mikrovasküler bölmedeki hidrostatik basınç,
- P_{pmv} : perimikrovasküler bölmedeki hidrostatik basınç,
- s toplam: proteinin yansıma katsayısı (0-1 aralığı),
- π_{pmv} : mikrovasküler bölmedeki protein ozmotik basınç,
- π_{ppmv} peri-mikrovasküler bölmedeki protein ozmotik basınç (13).

Bu nedenle efüzyonlar, eksüdatif plevral efüzyona yol açan geçirgenlikteki bir artıştan (artmış k veya azalmış s) kaynaklanabilmektedir. Alternatif olarak hidrostatik ve onkotik basınçlarda transüdatif plevral efüzyona yol açan bir genişleme olabilir. Transüdatif efüzyonların nedeni şunlar olabilir:

- Sistemik mikrovasküler basınç artışı
- Plevral basıncın azalması
- Sistemik protein konsantrasyonunun azalması
- Artmış plevral sıvı proteini (klinik olarak anlamlı değil) (13).

2.5. Plevral Efüzyon Tanımı ve Tarihçesi

Plevra enfeksiyonuna ilişkin ilk tarihsel referanslar yaklaşık 5000 yıl önce eski Mısırlılara aittir. Ancak ampiyemi ilk kez tanımlayan kişi, MÖ 400'lerde tıba getirdiği devrim niteliğindeki hasta başı ve diseksiyon temelli yaklaşımıyla Hipokrat olmuştur. Tıbbi uygulamalar, Fransız hekimlerin Hipokrat yöntemini modern bir gözle yeniden ele aldıkları on

dokuzuncu yüzyılın sonlarına kadar bir daha önemli ölçüde sorgulanmamıştır. Bu zamana kadar ampiyemin açık torasik drenajı standart tedaviydi, ancak bu tedavi ile %70 ölüm oranı bulunmaktaydı. Kapalı tüp drenajı tanımlanmış ancak Birinci Dünya Savaşı'ndan kısa bir süre sonra, grip salgınının tahribatı ve kaçınılmaz plevral sekelleri önemli yönetim değişikliklerinin yapılmasını zorunlu kıldığında Ampiyem Komisyonu kurulana kadar yaygın olarak benimsenmemiştir (14).

Graham tarafından yapılan çığır açan çalışma bir, bu dönemde belirli tedavi gruplarında kısa vadeli mortalitenin %3,4'e kadar düştüğünü gösterdi. Graham bu çalışma ile ampiyemin etiyojisi, fizyolojisi, mikrobiyolojisi ve sonuçları hakkında detaylı bir açıklama yaparak modern yaklaşımların temelini atmış oldu (14). Sonraki 90 yıl, plevral enfeksiyonun tedavisinde, belki de umulan derecede olmasa da önemli ilerlemelerle kaydedildi. Antibiyotiklerin, aşılama programlarının ve video yardımlı cerrahinin yaygın olarak kullanılması hem mikrobiyolojik tedavi hem de uzun vadeli morbidite üzerinde olumlu etki yarattı; intraplevral fibrinolitik tedavinin kullanımıyla daha fazla ilerleme sağlanmıştır (15).

2.6. Plevral Efüzyon Epidemiyolojisi

Toplum kökenli pnömonisi olan çocukların %2 ila %12'sinde ve toplum kökenli pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılan çocukların %28'ine kadarında parapnömonik efüzyonlar bulunur. Pediatrik bakteriyel pnömoni insidansında genel bir azalma olmasına rağmen, komplike pnömoni vakalarının (parapnömonik efüzyon veya ampiyem) oranı artmıştır. 2 yaşından küçük çocuklarda, ampiyem ile komplike pnömoni nedeniyle hastaneye yatışlar, 1996'dan 1998'e kadar 100.000 başvuruda 3,5 vakadan, 2005'ten 2007'ye kadar 100.000 başvuruda 7 vakaya ilerleyerek iki katına çıkmıştır. 2 ila 4 yaş arasındaki çocuklarda bu oran neredeyse üç kat artmıştır (7).

2.7. Plevral Efüzyon Patogenezi

Normal fizyolojik durumda plevra sıvısı hipotoniktir; pH'ı 7,6'dır, glukoz konsantrasyonu serumdakine benzerdir ve protein konsantrasyonu yaklaşık 1,5 g/dL'dir (15 g/L). Plevral sıvı parietal plevral düzeyde filtrelenir ve geri emilim parietal plevral lenfatikler yoluyla gerçekleşir. Vasküler ve plevral boşluklar arasındaki hareket Starling prensibi ile tanımlanır. Plevral sıvının aşırı birikmesini önlemek için, plevral lenfatiklerdeki akış hızı, artan

plevral sıvı filtrasyonuna yanıt olarak artar. Plevral sıvının aşırı birikmesini önlemek için, plevral lenfatiklerdeki akış hızı, artan plevral sıvı filtrasyonuna yanıt olarak artar. Karşıt hidrostatik ve onkotik basınçlar visseral ve parietal plevral membranlara etki ederek plevral sıvının parietal kapillerlerden geçişini engeller. Bu denge bozulduğunda ve altta yatan patolojik bir süreç nedeniyle plevral boşlukta sıvı biriktiğinde plevral efüzyon oluşur (7).

Artmış hidrostatik basınç (Konjestif kalp yetmezliği (KKY)), kolloid ozmotik basınçta azalma (hipoalbuminemi), kapiller geçirgenlikte artış (pnömoni), intraplevral negatif basınçta artış (atelektazi) ve lenfatik drenajda azalma plevral efüzyonlara yol açabilir. Kan, travmaya bağlı olarak plevral efüzyona neden olabilir (hemotoraks) ve torasik kanalın bozulması veya tıkanması nedeniyle plevral boşlukta şil birikebilir (şilotoraks). Ek olarak, hastalık süreçlerinden kaynaklanan plevral inflamasyon, bağışıklık hücrelerinin akınına neden olarak pıhtılaşma kaskının çocukta aktivasyonuna ve fibrin birikmesine yol açar. Bu komşu kılcal damarların geçirgenliğinin artmasına ve plevral sıvının daha fazla birikmesine katkıda bulunur (7).

Çok sayıda hastalık süreci plevral efüzyonlarla ilişkilendirilmiştir; bunların en yaygın olanı pnömonidir. Malignite, böbrek hastalığı, travma, KKY ve sistemik hastalıklar halen önemli nedenler olmaya devam etmektedir ve bunların dikkate alınması gerekir; ancak bunlar pediatrik tıpta erişkin hekimliğine göre çok daha az yaygındır (Tablo 1) (7).

Tablo 1. Çocuklarda plevral efüzyon nedenleri (7)

Enfeksiyon	Pnömoni (bakteriyel, tüberküloz, viral, mantar, parazit)
Kardiyovasküler Olay	Konjestif kalp yetmezliği Konstriktif perikardit Üst vena kava tıkanıklığı Postkardiyak cerrahi
Lenfatik Bozukluk	Şilotoraks (göğüs cerrahisi, doğuştan) Lenfanjektazi Lenfanjiomatoz
İntra-abdominal Olaylar	Pankreatit Peritonit Karın ameliyatı sonrası (karaciğer nakli) Üremi Nefrotik sendrom Periton diyalizi İdrar yolu tıkanıklığı
Malignite	Lenfoma Lösemi Karsinom
Pulmoner Olaylar	Atelektazi Akciğer enfarktüsü Ekstralobüler pulmoner sekestrasyon/sıkışmış akciğer Pulmoner emboli
İatrojenik	Şilotoraks Ekstravasküler santral hat yerleşimi İlaça bağlı plörit (anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, valproik asit, amiodaron, dantrolen) Hidrops fetalis Özofagus perforasyonu Radyasyon tedavisi sonrası Hemotoraks (travma)

Parapnömonik efüzyonlar ampiyem (pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılan çocukların yaklaşık %3'ünde görülür), bronkoplevral fistül ve nadiren perikardit ve kaburga osteomyelitini içeren birçok komplikasyona neden olabilir. Parapnömonik efüzyon/ampiyem oluşumunun patogenezinde 3 aşama vardır:

- Eksüdatif,
- Fibrinopürülan
- Organizasyonel.

Eksüdatif aşamada, 24 ila 72 saat süren inflamatuvar süreç, sıvının plevral boşluğa sızmasına neden olur. Sonraki 7 ila 10 gün boyunca fibrinopürülan aşama meydana gelir. Fibrin plevral boşlukta birikerek loküle sıvı toplanmasına ve parietal plevranın kalınlaşmasına neden olabilir. Beyaz kan hücrelerinin sayısı arttıkça daha kalın, daha pürülan bir sıvı oluşur ve bu da ampiyeme neden olur (6,7).

Son olarak organizasyon aşamasında fibroblastlar plevral boşlukta çoğalır. Bu aşamada, intraplevral fibrin membranları kalın, plevral bir kabuk halinde yeniden düzenlenirken, lokülasyonlar gelişmeye ve olgunlaşmaya devam ederek apselere dönüşür (5,7).

2.8. Plevral Efüzyon Tanısı

2.8.1. Klinik Bulgular

Başlangıçta çocuklar asemptomatik olabilir veya altta yatan plevral efüzyon oluşumuyla uyumlu belirti ve semptomlar gösterebilir. Plevral sıvının hızla birikmesi genellikle iyi tolere edilmez. Bozulmanın derecesi altta yatan patolojiye ve çocuğun kardiyovasküler ve pulmoner durumuna bağlıdır (7,8).

Plevral sıvıya adaptasyonu sağlamak ve akciğer hacmini korumak için göğüs duvarı genişlemesi ve diyaframın aşağı doğru yer değiştirmesi meydana gelir. Nörolojik olarak sağlam çocuklarda büyük efüzyonlar başlangıçta azalmış tidal volüm ortamında dakika ventilasyonunu sürdürmek için takipneye neden olur. Çocuklarda daha sonra nefes darlığı gelişebilir ve artan solunum işiyle birlikte geri çekilmeler ortaya çıkabilir. Son olarak, fonksiyonel rezidüel kapasitenin azalması ve ölü alanın artması hipoksi ve hiperkapniye yol açabilir. Bu semptomlar düşük fonksiyonel rezidüel kapasitesi olan ve başlangıçta torasik hacmi bozulmuş olan bir çocukta daha da kötüleşebilir. Örneğin, restriktif akciğer hastalığına neden olan torasik deformitesi olan bir çocuğun pulmoner rezervi çok daha düşüktür ve plevral sıvı birikimine daha az tolerans gösterir (7,14).

Parapnömonik efüzyonu olan çocuklar bakteriyel pnömoninin ilk belirti ve semptomlarıyla başvurabilir. En yaygın semptomlar ateş, halsizlik, iştah azalması, öksürük, göğüs ağrısı ve nefes darlığıdır. Plöritik göğüs ağrısı genellikle inspirasyonla daha da kötüleşir. Nadiren, bu hastalar ciddi solunum sıkıntısı ve şok ile başvururlar. Fizik muayenede perküsyonda donukluk, nefes seslerinde azalma veya yokluk, plevral sürtünme sesi ve egofoni ortaya çıkabilir. Ancak bebek ve çocukların solunum hızlarının hızlı olması ve fizik muayeneye aktif olarak katılamamaları nedeniyle bu muayene bulgularını ortaya çıkarmak zorlu olabilmektedir (7).

2.8.2. Laboratuvar Bulguları

Plevral sıvının analizi, klinisyenin transüdatif ve eksüdatif efüzyonlar arasında ayırım yapmasına olanak tanır. Transüdatif efüzyon genellikle berrak veya saman rengindedir ve artmış pulmoner kapiller hidrostatik veya azalmış kolloid ozmotik basıncın neden olduğu sağlam pulmoner kapiller bariyerden pulmoner interstisyuma ve visseral plevradan plevral boşluğa sıvı geçişinden kaynaklanır. Eksüdatif efüzyon saman renginde veya bulanık olabilir ve akciğer, plevra veya dokulardaki değişmiş kılcal bariyer boyunca sıvı veya protein geçişinden kaynaklanabilir (Tablo 2) (7).

Tablo 2. Eksüdatif ve Transüdatif Efüzyonların Özellikleri (7)

Parametre	Eksüdatif Efüzyon	Transüdatif Efüzyon
Plevral Sıvı Proteini/Serum Protein Oranı	>0.5	<0.5
Plevral Sıvı LDH/Serum LDH Oranı	>0.6	<0.6
Plevral Sıvı LDH	Serum LDH için normalin >2/3 üst sınırı	Serum LDH için normalin <2/3 üst sınırı
pH	<7,3 (nedene bağlı olarak)	>7.4
Glukoz	<60 mg/dL (3,33 mmol/L) (malignite, romatoid hastalık, ampiyem, tüberküloz)	

LDH: Laktat Dehidrojenaz

Erişkin verilerine dayanan Light kriterleri, transüda ve eksüdatif efüzyonları ayırt etmek için 1972'den beri kullanılmaktadır. Light'ın çalışmasında, kriterler çok yüksek duyarlılık ve özgüllük göstermiştir; daha sonra 8 çalışmanın meta-analizi, eksüdatif efüzyonları tanımlamak için kullanılan diğer testlerin/kriterlerin, Light'ın kriterleriyle karşılaştırıldığında tanısal doğruluk açısından önemli bir farklılık göstermediğini ortaya koymuştur (7).

Plevral sıvının görünümü klinisyene altta yatan nedeni belirlemede yardımcı olabilir. Pürülan sıvı enfeksiyonu, ince beyazımsı sıvı şili, kan ise travma veya maligniteyi düşündürür. Çocuklarda plevral biyobelirteçlerin doğruluğu daha azdır ve tanısal torasentez yalnızca seçilmiş durumlarda yapılmalıdır. Bazı endikasyonlar arasında tedaviye rağmen inatçı ateş, şüpheli dirençli organizmalar ve terapötik müdahale yer alır. Bu nedenle, her ne kadar faydalı olsa da plevral sıvı analizi her zaman endike veya gerekli değildir (7).

Parapnömonik efüzyonlar ve ampiyem eksüdatiftir. Sıvı pürülan veya bulanık görünebilir, nötrofil baskınlığıyla birlikte yüksek lökosit sayısına ve düşük glikoz konsantrasyonuna sahiptir. Gram boyama ve bakteri kültürü için gönderilen plevral sıvıda bakteri bulunabilir ancak önceden antibiyotik kullanımı nedeniyle çoğunlukla sterildir. Bir çalışmada bakteriyel genlerin polimeraz zincir reaksiyonu tespiti, bakteriyel ampiyem vakalarında organizma tespitini kültür yoluyla %18,7'den polimeraz zincir reaksiyonu ile

%68,7'ye çıkarmıştır. Diferansiyel sayımı ve serum akut faz reaktanlarını (eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein gibi) içeren tam kan hücresi sayımı, bakteriyel veya viral pnömoniye destekleyici kanıtlar sağlayabilir; ancak bu testler yalnızca öykü ve fizik muayeneye yardımcı olarak kullanılmalıdır. Normal bir beyaz kan hücresi sayımı ve düşük konsantrasyonlarda akut faz reaktanları enfeksiyöz nedenleri dışlamaz. Pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılan çocukların yalnızca %1 ila %11'inde kan kültürlerinin pozitif olduğu rapor edilmiştir, ancak parapnömonik efüzyon veya ampiyem hastalarında bu oran %13 ila %30'a çıkmaktadır. Antibiyotiklerin uygulanmasından sonra örnek alındığında kan kültürünün kullanımının sınırlı olduğunu unutmamak önemlidir (7).

Aerobik patojenler bakteriyel parapnömonik efüzyonların çoğuna neden olur. Çocuklarda baskın olan organizmalar bölgeye, aşılama durumuna, laboratuvar tekniklerine ve antibiyotiklerle yapılan ön tedaviye bağlı olarak değişiklik gösterir. Tarihsel olarak, antibiyotiklerin ortaya çıkmasıyla birlikte, *Staphylococcus aureus* 6 aylıktan küçük çocuklarda parapnömonik efüzyona neden olan baskın organizma olmuştur. *Streptococcus pneumoniae* ve *Haemophilus influenzae*, 7 ila 24 aylık çocuklarda enfeksiyonların çoğuna neden olmuştur. Günümüzde *H influenzae tip b*, çocukların yaygın olarak aşılması nedeniyle nadiren enfeksiyona neden olmaktadır. *S. pneumoniae* çocuklarda parapnömonik efüzyona neden olan en sık patojendir. Pnömonokok konjuge aşılmasına rağmen *S.pneumoniae'dan* kaynaklanan komplike parapnömonik efüzyonlar hala yaygındır. Aslında ampiyemlerin sıklığının arttığı bilinmektedir. Anaeroblar (*Bacteroides*, *Fusobacterium*), koagülaz negatif *Staphylococcus*, *Streptococcus viridans*, grup A *Streptococcus* ve *Actinomyces* dahil olmak üzere diğer birçok bakteriyel patojen parapnömonik efüzyonlara neden olur. Parapnömonik efüzyonlar *Mycoplasma pneumoniae* ile daha az sıklıkla bildirilmiştir. Genel olarak, *S pneumoniae* ve *S aureus* çocuklarda görülen komplike parapnömonik efüzyonların çoğundan sorumludur (1,7).

2.8.3. Görüntüleme

Radyografi

Radyografiler (anteroposterior veya posteroanterior ve lateral) plevral efüzyonların tanısında yardımcı araçlardır ve genellikle ilk tercih olarak kullanılır. Lateral dekubitus toraks radyografileri, bir efüzyonun bağımlı bir şekilde katmanlanıp katmanlanmadığını gösterebilir. Plevral efüzyonun en erken radyografik bulgusu kostofrenik açının küntleşmesidir (erişkinlerde bu bulgu için yaklaşık 200 mL sıvı mevcut olmalıdır). Ancak akciğerde tam opaklaşma olduğunda atelettazi, konsolidasyon veya tümör ile büyük efüzyonu birbirinden ayırmak her zaman mümkün olmayabilir (16).

Serbest plevra sıvısı hastanın pozisyonuna ve yer çekimi etkisine göre hareket eder. Artmış plevral sıvısı öncelikle diyafragma ile akciğerin alt yüzü arasında bulunan infrapulmoner alanda birikir (17). Sıvı miktarının artması sinüs konturlarının ve hemidiyafragmanın kaybolmasına ve parabol şeklinde (açıklığı yukarı bakan) dansite artışının görülmesine neden olur. Masif plevra sıvıları mediasteni karşı tarafa doğru iter, kalp konturlarının silinmesine neden olur ve kollaps varlığında mediasten orta hatta kalır (18,19).

Plevral sıvısının çok az miktarlarda olması dahi akciğer komşu parankiminde kompresyon atelettazilerine neden olabilir. Sıvının masif olması aynı taraf akciğerde kollaps gelişmesine yol açar. Efüzyon sıvısı azaldıkça tanının konması zorlaşır. Sıvının subpulmoner yerleşimli, loküle olması veya sıvı ile birlikte atelettazinin olması radyolojik tanıyı güçleştirir (16). Masif sıvı birikimi varlığında mediastenin yer değiştirmemiş olması; maligniteyi, fibrozisi, mezotelyomayı ve atelettaziyi düşündürmelidir (20).

Ultrasonografi

Ultrasonografi (USG), bir efüzyonun boyutunu değerlendirmek ve basit efüzyonları karmaşık olanlardan ayırt etmek için kullanılabilir. Lokasyon, sıvı serbestçe hareket etmediğinde ve hastayı sırtüstü ve ardından oturma pozisyonunda tarayarak daha net görülebildiğinde tanımlanabilir (7,16).

USG ile plevral sıvı hipoekoik veya anekoik görünür, bu durum plevranın ekonejik çizgisine bakılarak sıvının sınırlarının belirlenebilmesine olanak sağlar (21). Bu sayede plevral efüzyonlar plevral yaprakların kalınlaşmasından ayırt edebilir (22). Fibrin birikimi, plevral yüzeye bağlı fibrinöz iplikler, septasyonlar veya plevral kalınlaşma ile tanımlanabilir. USG ile

efüzyonun eksuda, transuda, veya ampiyem olduğunun ayırt edebilmesine olanak sunar ve 5 ml'ye kadar sıvı miktarının tespitini mümkün kılar (22,23).

Ultrasonografi, torasentez veya toraks tüpü yerleştirilmesinde kılavuz olarak kullanılabilir. Ultrasonografi kullanımının hasta toleransı, radyasyona maruz kalmama, erken lokasyonları tespit etmede bilgisayarlı tomografiye (BT) göre üstünlük ve yatak başı dahil olmak üzere kullanılabilirliğin artması gibi faydaları vardır (7,22,23).

Bilgisayarlı Tomografi

BT taraması plevra sıvısını değerlendirmek için kullanılabilir ancak radyasyon maruziyeti ve maliyet nedeniyle rutin olarak yapılması önerilmemektedir. Çalışmalar BT taramasının pleural sıvının karakterizasyonunda ultrasonografiden daha fazla yardımcı olmadığını ve rutin olarak yönetim kararlarını etkilemediğini ileri sürmektedir (7,22).

İntravenöz kontrast madde plevranın tanınmasında yardımcı olur. Bilgisayarlı tomografide plevra kontrastlanması ve kalınlaşması, ekstrapleural subkostal yağın yoğunluğunun artması ve plevranın iç kısmında konveks koleksiyonlar ampiyem ile uyumludur. Çoğu durumda, BT taramasının radyasyon maruziyeti çalışmanın faydasından daha ağır basabilir. Ancak BT taraması bulguları, komplike vakalarda yönetim kararlarına ve cerrahi prosedürler öncesinde cerrahlar için yardımcı olabilir (7).

Periferik akciğer apsesi ile ampiyemin, pleural efüzyondan peritoneal sıvı koleksiyonunun ayırt edilmesinde yararlıdır. BT' de kavite duvarının uniform kalınlaşması ampiyemi işaret eder. Plevraya bitişik alanlarda düzensiz kavite duvarının olması ve toraks duvarı ile dar açının görülmesi akciğer apsesi lehinedir (23,24). BT akciğer plevra yapraklarının dışında ek olarak mediastinal yapılar ve akciğer parankimi hakkında da bilgi verebilir (25).

2.8.4. Torasentez

Klinik, radyolojik ve laboratuvar bulguları pleural efüzyonu düşündürüyorsa diagnostik torasentez yapılmalıdır. Torasentezin tekrarlanmaması için işlem sırasında mümkün olduğunca fazla miktarda sıvı alınmalıdır (mandal). Efüzyon miktarı çok az ise torasentezin katkısı tartışmalıdır. Lateral dekübitis ile efüzyon kalınlığı belirlenir ve kalınlığın 10 mm altında olması torasentez yapılmasına gerek olmadığını gösterir. Efüzyon

kalınlığının 10-15 mm olması durumunda torasentezin USG eşliğinde yapılması önerilir (22).

Ciddi solunum sıkıntısı olması durumunda terapötik torasentez yapılır. Torasentez sırasında 1000-1500 cc'den fazla plevral sıvı alınması önerilmemektedir. Tek seferde fazla sıvının alınması kalbe giden venöz dolaşımı engelleyerek hemodinamiyi bozabilir ve/veya plevra aralığında artmış negatif basınç nedeniyle akciğer ödemine yol açabilir. Ampiyemli hastalarda plevra sıvısının boşaltılarak plevra aralığının temizlenmesi için de torasentez yapılabilir (27,28). Özellikle yenidoğanlarda solunum yetmezliği ve sepsis riskinin yüksek olması nedeniyle diyagnostik ve terapötik torasentez yapılması önerilmektedir (4).

Torasentezde komplikasyon riski oldukça düşüktür. Pnömotoraks en sık rastlanan komplikasyondur. Hemotoraks, plevrada enfeksiyon, re-ekspansiyon pulmoner ödem ve hava embolisi, torasentez komplikasyonları olarak sıralanır (27).

2.9. Tedavi

Plevral efüzyonun başlangıç tedavisi destekleyici ve altta yatan hastalık sürecine yönelik olmalıdır. Enfeksiyöz plevral efüzyondan şüpheleniliyorsa, sistemik antibiyotikler şüpheli patojene, lokal duyarlılık kalıplarına, hastanın yaşına, klinik senaryoya ve altta yatan tıbbi durumların varlığına göre ampirik olarak seçilmelidir (30).

2.9.1. Antibiyotik Tedavisi

İlk tercih edilecek antibiyotik *S. pneumoniae*, toplum kökenli metisiline dirençli *S. aureus* ve grup A streptokoklara karşı koruma sağlamalıdır. Vankomisin, parapnömonik efüzyonlu tüm çocuklarda ampirik olarak başlatılmamalıdır. Ancak, hipoksi, ampiyem veya septik şokla birlikte şiddetli pnömonisi olan kritik derecede hasta çocuklarda *S pneumoniae* enfeksiyonundan şüphelenildiğinde, vankomisinin ampirik sefalosporinlere eklenmesi uygun kabul edilir. Küçük efüzyonlu (lateral dekübit toraks radyografisinde <10 mm veya hemitoraksın dörtte birinden daha az opaklaşma) çocuklarda geniş spektrumlu antibiyotik seçimi, toraks radyografileri ve iyi klinik muayene ayaktan tedavi bazında yeterli olarak kabul edilir (31). Ancak daha büyük plevral efüzyonu olan çocuklar hastaneye yatırılmalı ve intravenöz antibiyotik kullanımı sağlanmalıdır (32).

Kültür sonuçları bilinene kadar intravenöz sefotaksim veya seftriakson ampirik tedavi olarak kullanılabilir. Toplumdan edinilen MRSA'dan şüpheleniliyorsa klindamisin veya vankomisin eklenebilir (31). Antibiyotiklerin birinci basamak ampirik tedavisinin güncel uygulaması, ilaca dirençli organizmaların artan yaygınlığı nedeniyle sefotaksim artı vankomisindir. Atipik bir organizmadan şüphelenildiğinde, orta-şiddetli enfeksiyonu olan okul çağındaki çocuklarda pnömoni tedavisinde tercih edilen ajan makrolidlerdir (31).

Hekimlerin toplumlarında toplum kökenli pnömoninin en yaygın nedenlerine ilişkin yeterli farkındalığa sahip olması, başlangıçtaki antibiyotik ampirik tedavisinin seçilmesinde çok önemlidir; örneğin, invaziv pnömokok suşlarında lokal penisilin direncinin nadir olduğu bölgelerde, tam olarak aşılınmış çocuklarda ampisilin veya penisilin G de birinci basamak ilaçlar olarak düşünülebilir (31).

Antibiyotiklerin keşfinden önce, plevra sıvısında en sık bulunan organizma *S. pneumoniae* idi, bunu *S. pyogenes* ve *S. aureus* takip ediyordu; penisiline dirençli *S. aureus*'un sıklığı ise antibiyotiklerin ortaya çıkmasından sonra artmıştır (32,33).

İki bağımsız çalışma, plevral efüzyonlu çocuklarda tüm pnömokok serotip 1 izolatlarının penisiline duyarlı olduğunu göstermiştir (33,34). Ancak serotip 14 izolatlarının %70'i penisiline dirençli olduğu bildirilmiştir (33). Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri, Amerika Birleşik Devletleri'nde antimikrobiyal dirençli pnömokok serotipinin (19A) neden olduğu çocuklarda vaka sayısının arttığını bildirmiştir (35).

Antibiyotik seçimi hasta popülasyonlarına göre düzenlenmelidir; aspirasyon riski olan çocuklarda anaerobların kapsanması önerilir; ayrıca, hastane enfeksiyonu nedeniyle plevral efüzyonlu çocuklarda Gram negatif organizmaların da kapsanması endikedir (36). Penisiline alerjisi olan hastalarda klindamisin tercih edilir, iyileşme gözlenmezse meropenem kullanılabilir (37).

Plevral sıvı kültürü sonuçlarına göre antibiyotik spektrumu düzenlenebilir; ancak kültür negatif hastalarda, özellikle hasta klinik olarak iyileşiyorsa, başlangıçtaki kör antibiyotik tedavisinin devam ettirilmesi önerilmektedir (37).

Tedavi süresi uygulayıcılar arasında farklılık gösterse de, çoğu tıp merkezi, hastanın ateşi düşene veya toraks tüpü çıkarılana kadar hasta çocuğa intravenöz antibiyotik tedavisi uygular. Amoksisilin-klavulanik asit genellikle taburculuk sırasında 1 ila 4 hafta süreyle verilir, ancak gerektiğinde daha uzun süre verilebilir (32).

Amfoterisin-B, flukonazol ve vorikanazol, fungal plevral efüzyonu tedavi etmek için yaygın olarak kullanılan ajanlardır (38). *M. tuberculosis* söz konusu olduğunda, tedavi yalnızca şüphe indeksi yüksekse gereklidir (32).

2.9.2. Torakosentez ve Tüp Torakostomi

Komplike olmayan parapnömonik efüzyonların çoğu drenaj gerektirmez ve antibiyotik tedavisine yanıt verir. Plevral efüzyonu boşaltma kararı kliniklidir ve çocuğun kardiyorespiratuvar durumuna dayanır. Çocuklarda tek başına radyografi boyut sınıflandırmasına dayalı drenaj önerilmez. Efüzyonun boşaltılıp boşaltılmaması konusunda belirsizlik varsa, konsültasyon önerilir. Çoğu pediatrik kurumda, pediatrik cerrahlar, pediatrik yoğun bakım uzmanları veya girişimsel radyologlar, endike ise torakostomi tüplerini yerleştirir. Erişkinlerden farklı olarak, küçük çocuklarda rutin torasentez önerilmez ve sıklıkla sedasyon veya anestezi gerektirir (7).

Büyük çocuklarda küçük efüzyonlar için plevra sıvı analizi önerilir ve hekimi uygun antibiyotik kullanımına yönlendirebilir; ancak tekrarlanan plevra sıvı analizi ihtiyacı gerekiyorsa, o zaman toraks tüpü daha iyi bir seçim olarak kabul edilir (32). Küçük tüplerin (8-12 French) büyük tüpler kadar iyi olduğu bildirilmiştir (39). Shoseyov ve ark. çalışmalarında, tekrarlanan ultrason kılavuzluğunda iğne eşliğinde plevra sıvısı analizi ile toraks tüpü takılması arasında ortalama sıcaklık süresi, ortalama boşaltılan sıvı, antibiyotik kullanım süresi ve hastanede kalış süresi açısından fark olmadığını ortaya koymuştur (40).

Pediatrik Enfeksiyon Hastalıkları Derneği ve Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Derneği tarafından önerilen toraks tüpü drenajının endikasyonları aşağıdaki gibidir:

- Lateral dekubitus grafisinde plevral efüzyonun 10 mm'den az olması veya opasifikasyonun hemitoraksın dörtte birinden daha azını oluşturması durumunda toraks tüpü takılmasına gerek yoktur.
- Plevral efüzyonda 10 mm'den fazla sıvı varsa ancak opasifikasyon hemitoraksın yarısından azını oluşturuyorsa, efüzyon ampiyemle uyumlu değilse ve hastada solunum sıkıntısı yoksa toraks tüpü takılmasına gerek yoktur.
- Solunum sıkıntısı olan çocuklarda hemitoraksın yarısından daha büyük opasitelerde, sıvı miktarı 10 mm'den fazla olan ve ampiyemle uyumlu bulgular varlığında toraks tüpü endikedir.

- 48 ila 72 saatlik antibiyotik tedavisine rağmen hastanın yanıt vermemesi, hipoksi, hiperkapni, büyük miktarda serbest akan plevral sıvı ve fibropürülan efüzyon kanıtı (pH <7,0, glukoz <40 mg/dL [2,22 mmol/L], laktat dehidrogenaz >1000 IU [16,67 kat/L]) varsa toraks tüpü takılması düşünülmelidir (31,36).

2.9.3. Fibrinolitik Tedavi

Plevral içi fibrinolitiklerin kullanımı, plevral efüzyon ve ampiyem yönetimi için kullanılmaktadır. Kullanımı, sistemik fibrinoliz veya kanama olmadan drenajı iyileştirir ve küresel başarı %44 ila %100 arasında değişmektedir (41).

Amerikan Pediatrik Cerrahi Derneği, kalın veya loküle plevra sıvısı olan hastalar için tıbbi seçeneğin bir parçası olarak fibrinolitik tedaviyi önermektedir (32,42). Birçok çalışma, çocuklarda plevral efüzyon yönetiminde fibrinolitiklerin tek başına toraks tüpünden daha tercih edilebilir olduğunu göstermiştir (43,44).

Ürokinaz: Ürokinaz, plazminojendeki arginin-valin bağının kopmasını spesifik olarak katalize eden bir fibrinolitik ajandır. 1 yaş ve üzeri çocuklar için 40 mL %0,9 tuzlu suda 40.000 ünite, 1 yaşından küçük çocuklar için 10 mL %0,9 tuzlu suda 10.000 ünite kullanılması tavsiye edilir. Bu doz günde iki kez (4 saat bekleme süresiyle) 3 gün süreyle uygulanmalıdır; yanıt yeterli olmazsa 6 dozdan sonra ek dozlar uygulanabilir. Ağrı kontrolü için intraplevral bupivakain (0,25% solüsyonun 0,5-1,0 mL/kg) kullanılabilir. Ağrı kontrolü için intraplevral bupivakain (0,25% solüsyonun 0,5-1,0 mL/kg) kullanılabilir (31,32,45).

Streptokinaz: Streptokinazın etki mekanizması Ürokinaz ile aynıdır; ancak rekombinant bir insan enzimi olmaktan ziyade bakteriyel kökenlidir. Önerilen doz, toraks tüpü aracılığıyla 4 saat boyunca klemplenerek intraplevral olarak 50-100 mL salin içerisinde 25 000 IU/kg'dır; instilasyon başına toplam doz 250 000 IU'yu asla aşmamalıdır. Streptokinaz bakteriyel kökenli olduğundan olası yan etkileri ateş, alerjik reaksiyonlar ve anti-streptokinaz antikor üretimidir (46,47).

Doku Plazminojen Aktivatörü (tPA): Doku plazminojen aktivatörü trombüsteki fibrine bağlanır, daha sonra tutulan plazminojeni plazmine dönüştürür ve son olarak lokal fibrinolizi başlatır. tPA'nın serumdaki yarı ömrü 4 ila 6 dakikadır, ancak alteplaz bir pıhtıdaki fibrine bağlandığında uzayabilir; intraplevral tPA'nın damlatılması genellikle plazma farmakolojik konsantrasyonlarına yol açmaz. Önerilen intraplevral tPA dozu 40 mL normal

salin içinde 4 mg'dır. İlk doz toraks tüpü yerleştirildiğinde 1 saatlik bekleme süresiyle verilir; doz 3 gün boyunca günde bir kez tekrarlanabilir (toplam 3 doz) (48).

Deoksiribonükleaz (DNase): Plevra boşluğu debridmanının performansını artıran bir mukolitik ajandır (49). Light ve diğerleri, plevra drenajında streptokinaz, ürokinaz ve varidazın (streptokinaz ve streptodornaz kombinasyonu) etkinliğini incelediler ve DNase'in streptokinazla birlikte kullanımının, ürokinaz veya streptokinazın tek başına kullanımına kıyasla daha üstün olduğunu buldular (50). Rahman ve arkadaşları prospektif çalışmalarında tPA ve DNase tedavisinin intraplevral kombinasyonunun plevral enfeksiyonlu hastalarda sıvı drenajını iyileştirdiği ve hastanede kalış süresini ve cerrahi sevk sıklığını azalttığı sonucuna varmışlardır (51).

2.9.4. Video Destekli Göğüs Cerrahisi

Toraks tüpü drenajı, antibiyotik ve fibrinolitik tedavinin başarısız olduğu durumlarda çocuk cerrahisine danışılması gerekmektedir. Antibiyotik ve toraks tüpü takılmasına rağmen sepsisin devam etmesi durumunda cerrahi yaklaşım endikedir. Ayrıca, belirgin akciğer patolojisi olan ampiyem, piyopnömotorakslı bronkoplevral fistül ve sekonder ampiyem vakalarında cerrahi müdahale gerekmektedir (32, 52).

Video yardımcı torakoskopik cerrahisi (VATS) yararları arasında pürülan materyalin drenajı, fibropürülan septaların dekortikasyonu, plevra boşluğunun yıkanması ve akciğerin yeniden genişlemesine izin vermek için boşaltımın görüntülenmesi yer almaktadır (53).

VATS eksplorasyonun ilk altı haftada yapılması önerilmektedir. İşlem öncesinde toraks BT çekilir, ampiyem kavitesi boyutu, yaygınlığı ve lokülasyonu belirlenir. Erken dönemde gerçekleştirilen VATS uygulamasında başarı oranının arttığı bildirilmektedir (53).

3. GEREÇ ve YÖNTEMLER

Çalışmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniğinde 01.01.2017- 01.01.2024 tarihleri arasında plevral efüzyon tanısı almış hastaların retrospektif olarak değerlendirilmesi ile gerçekleştirildi.

Çalışma süresince plevral efüzyon tanılı başvuran tespit edilebilen 71 hasta evreninden $n = \frac{Nt^2pq}{d^2(N-1)+t^2pq}$ formülü ile güven düzeyi %95, sapma miktarı 0,05 alınarak hesaplandığında çalışmaya 61 hastalık bir örneklem evreni seçilmesi gerektiği bulundu.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- 0-18 yaş aralığında olmak,
- Plevral efüzyon tanısı ile takip edilmiş olmak,
- Hastanın tıbbi kayıtlarında eksikliğin olmaması

Çalışmadan dışlama kriterleri;

- 18 yaşından büyük olmak,
- Plevral efüzyon dışında bir tanıya sahip olmak
- Hastanın tıbbi kayıtlarında eksikliğin olması

Çalışmaya dahil edilen hastaların laboratuvar (hemogram, kan biyokimyası, plevral sıvı biyokimyası, plevral sıvı kültürü, tüberküloz tetkikleri ile görüntüleme yöntemlerine (ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi) ait veriler; hastanın yaş, cinsiyet gibi demografik özellikleri ile hastanın hastanedeki yatış süresi, uygulanmış tedaviler, konsültasyon veya dış sevk ihtiyacının ve girişimsel işlemlerin uygulanma ihtiyacının olup olmadığına ait klinik seyirle ilgili veriler kayıt altına alındı. Elde edilen tüm veriler istatistiksel olarak analiz edildi.

3.1. Etik Kurul Onayı

Bu çalışmanın gerçekleştirilmesi için gerekli olan etik kurul onayı 04.03.2024 tarihinde Sağlık Bilimler Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Alıştırmalar Etik Kurulu'nun 2024-04-24 numaralı kararı ile verilmiştir (EK-1).

3.2. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler için IBM SPSS25 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, standart sapma, ortanca, çeyrekler arası fark, frekans, yüzde, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov testi ve Shapiro-Wilk testi değerlendirildi. Normal dağılım gösteren parametreler Ortalama±Standart Sapma, normal dağılım göstermeyen parametreler Ortanca [minimum-maksimum] veya Ortanca [Çeyrekler Arası Fark] olarak ifade edilmiştir. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Independent T testi, normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann-Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin korelasyon analizinde Spearman Testi kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Chi-Square Test ve Fisher's Exact Test kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p<0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışma 01.01.2017- 01.01.2024 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi’ni Çocuk Hastalıkları Servisi ve Çocuk Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesinde yatan hastalar dahil edilerek yapılmıştır. Çalışmaya 70 plevral efüzyon tanılı hasta dahil edilmiştir. Hastaların %40’ı (n=28) kız, %60’ı (n=42) erkektir (Tablo 3).

Çalışmamızda plevral efüzyon örneklerinde mikrobiyolojik kültür pozitifliği çok az hastada tespit edilmiştir. Hasta sayısının yetersiz olması nedeniyle bu veriler istatistiksel analize dahil edilmemiştir. Çocuk yoğun bakıma yatan hastaların yatışları solunum desteği gereksinimine göre düzenlenmiştir.

Tablo 3. Çalışmadaki hastaların demografik özellikleri

Özellik	Hasta Sayısı (n=70)
Cinsiyet (Kız çocuk/Erkek)	28 (%40) / 42 (%60)
Yaş (yıl)	5,98±4,13(2 ay -15 yıl) ^a
Yattığı Klinik	
Çocuk Servisi	61 (%87,1)
Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi	9 (%12,9)
Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde Yatış	
Evet	15 (%21,4)
Hayır	55 (%78,6)
Toplam yatış süresi (gün)	14 [8-25] ^b

^a Ortalama±Standart Sapma (minimum-maksimum), ^b Ortanca [Çeyrekler Arası Fark]

Çalışmadaki hastalarının yaşları 2 ay ile 15 yıl arasında değişmekte olup, ortalama 5,98±4,13 yıldır. Çalışmadaki hastaların 61’i çocuk servisinde yatan hasta olup 9’u çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastaydı. Çalışmadaki hastalardan 15’inin (%21,4) çocuk servisinde takipleri sırasında yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyacı gelişti. Hastaların ortalama yatış süresi 14 [8-25] gün olarak saptandı (Tablo 3).

Tablo 4. Çalışmadaki hastalarının cinsiyete göre demografik özelliklerinin değerlendirilmesi

Özellik	Kız Çocuk Hastalar (n=28)	Erkek Çocuk Hastalar (n=42)	P
Yaş (yıl)	5,49±3,99 ^a	6,31±4,24 ^a	0,420 ^c
Yattığı Klinik			
Çocuk Servisi	27 (%96,4)	34 (%81)	0,075 ^d
Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi	1 (%3,6)	8 (%19)	
Çocuk YBÜ İhtiyacı			
Evet	4 (%14,3)	11 (%26,2)	0,234 ^e
Hayır	24 (%85,7)	31 (%73,8)	
Toplam yatış süresi (gün)	11,50 [8-28] ^b	15,50 [8-23] ^b	0,682 ^f

^a Ortalama±Standart Sapma, ^b Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], ^c Independent T Test, ^d Fisher's Exact Test, ^e Chi-Square Test, ^f Mann-Whitney U Test. YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi.

Çalışmadaki kız çocuk hastaların yaş ortalaması 5,49±3,99 yıl olup erkek çocuk hastaların yaş ortalaması 6,31±4,24 yıl saptandı. Cinsiyetler arasında yaş değerlerinde anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 4).

Çalışmadaki kız çocuk hastaların 27'si çocuk servisinde ve 1'i çocuk yoğun bakım ünitesinde yatıyordu. Erkek çocuk hastaların 34'ü çocuk servisinde ve 8'i çocuk yoğun bakım ünitesinde yatıyordu. Cinsiyete göre hastaların yatış yerleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 4).

Çalışmadaki kız çocuk hastaların 4'ünde yoğun bakım ünitesinde takibi gerektiği ve erkek çocuk hastaların 11'inde yoğun bakım ünitesinde takibi gerektiği saptandı. Cinsiyete göre hastaların yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyacı durumu arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 4).

Çalışmadaki kız çocuk hastaların ortanca yatış süresi 11,50 [8-28] gün olup erkek hastaların ortanca yatış süresi 15,50 [8-23] gün saptandı. Cinsiyetler arasında yatış sürelerinde anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 4).

Tablo 5. Çalışmadaki hastalarının antibiyotik tedavisinin değerlendirilmesi

	Hasta-Sayısı (n=70)
Vankomisin+Sefotaksim	1 (% 1,4)
Seftriakson+Klindamisin	2 (% 2,9)
Seftriakson+Klaritromisin	10 (% 14,3)
Seftirakson+Teikoplanin	17 (% 24,3)
Teikoplanin+İmipenem	1 (% 1,4)
Piperasilin+Tazobaktam+Teikoplanin	7 (% 10)
Ampisilin+Sefotaksim	1 (% 1,4)
Teikoplanin+Seftriakson+Klaritromisin	7 (% 10)
Piperasilin+Tazobaktam+Teikoplanin+Klindamisin	1 (% 1,4)
Seftriakson	5 (% 7,1)
Sefotaksim+Klindamisin	1 (% 1,4)
Seftriakson+Azitromisin	3 (% 4,3)
Meropenem+Teikoplanin	1 (% 1,4)
Seftriakson+Vankomisin	2 (% 2,9)
Piperasilin+Tazobaktam+Vankomisin	1 (% 1,4)
Ampisilin+Sulbaktam+Klaritromisin	2 (% 2,9)
Sefotaksim+Teikoplanin	2 (% 2,9)
Sefotaksim+Teikoplanin+Azitromisin	1 (% 1,4)
Meropenem+Vankomisin+Klaritromisin	1 (% 1,4)
Piperasilin+Tazobaktam+Seftriakson	1 (% 1,4)
Seftriakson+Teikoplanin+Azitromisin	1 (% 1,4)
Teikoplanin+Klaritromisin	1 (% 1,4)
Vankomisin+Sefotaksim+Klindamisin	1 (% 1,4)

Çalışmadaki hastaların antibiyotik tedavisi Tablo 3'te değerlendirildi. Hastalarda en sık kullanılan antibiyotik tedavisi Seftriakson + Teikoplanin kombinasyonudur. Çalışmadaki hastaların 17'sinde Seftriakson + Teikoplanin tedavisi uygulanmış olup bunu 10 hasta ile Seftriakson+Klaritromisin kombinasyonu ve 7 hasta ile Piperasilin + Tazobaktam + Teikoplanin ve Teikoplanin + Seftriakson + Klaritromisin kombinasyon tedavileri izlemekteydi (Tablo 5).

Tablo 6. Çalışmadaki hastalarının antibiyotik tedavisindeki değişim durumu ve değiştirilen antibiyotik tedavisinin değerlendirilmesi

Özellik	Hasta Sayısı (n=70)
Antibiyotik tedavisi değişimi	
Evet	36 (%51,4)
Hayır	34 (%48,6)
Antibiyotik tedavisi değişimindeki tedaviler	(n=36)
Seftriakson+Klindamisin	1 (%2,8)
Seftirakson+Teikoplanin	2 (%5,6)
İmipenem+Linezolid	1 (%2,8)
Piperasilin+Tazobaktam+Teikoplanin	5 (%13,9)
Vankomisin+Meropenem	3 (%8,3)
Teikoplanin+Seftriakson+Klaritromisin	7 (%19,4)
Sulperazon+Klindamisin+Flukonazol	1 (%2,8)
Sefepim+Vankomisin	1 (%2,8)
Meropenem+Teikoplanin	3 (%8,3)
Piperasilin+Tazobaktam+Vankomisin	1 (%2,8)
Piperasilin+Tazobaktam+Vankomisin+ Klaritromisin	1 (%2,8)
Piperasilin+Tazobaktam+Teikoplanin+Klaritromisin	1 (%2,8)
Piperasilin+Tazobaktam+Sefuroksim	1 (%2,8)
Piperasilin+Tazobaktam+Vankomisin+Klindamisin	1 (%2,8)
Meropenem+Klaritromisin	1 (%2,8)
Piperasilin+Tazobaktam	1 (%2,8)
Sefepim+Klindamisin	1 (%2,8)
Vankomisin+Seftriakson+Klaritromisin	1 (%2,8)
Seftriakson+Teikoplanin+Azitromisin	1 (%2,8)
Sefepim	1 (%2,8)
Meropenem+Linezolid+Flukanazol	1 (%2,8)

Çalışmadaki hastaların 36'sında antibiyotik tedavisinde değişiklik yapıldığı saptandı (Tablo 4). Antibiyotik tedavisinde değişim sonrasında en sık başlanan tedavi Teikoplanin + Seftriakson + Klaritromisin kombinasyonudur (Tablo 6).

Tablo 7. Çalışmadaki hastalarının biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresinin değerlendirilmesi

Parametre	Hasta-Sayısı (n=70)
Glukoz (mg/dL)	100,50 [84,90-116] ^a
ALT (U/L)	12,50 [9,80-22,10] ^a
AST (U/L)	25 [18,80-40,25] ^a
Sodyum (mEq/L)	136,02±2,90 ^b
Albümin (gr/dL)	3,44±0,95 ^b
Total Protein (gr/dL)	6,60 [5,70-7,28] ^a
LDH (U/L)	290 [254-391,25] ^a
Ürik asit (mg/dL)	3,37±1,73 ^b
Lökosit (10 ³ /µL)	12,59 [8,50-18,36] ^a
Nötrofil (10 ³ /µL)	8,70 [5,30-13,30] ^a
Lenfosit (10 ³ /µL)	2,46 [1,33-3,51] ^a
Hemoglobin (gr/dL)	11,02±1,83 ^b
Trombosit (10 ³ /µL)	403,27±183,12 ^b
CRP (mg/L)	103,45 [44,57-190,42] ^a
Nötrofil Lenfosit Oranı	3,46 [2,01-5,79] ^a

^a Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], ^b Ortalama±Standart Sapma

Çalışmadaki hastaların ortalanca glukoz düzeyi 100,50 [84,90-116] mg/dL, ortalanca ALT düzeyi 12,50 [9,80-22,10] U/L, ortalanca AST düzeyi 25 [18,80-40,25] U/L, ortalanca sodyum düzeyi 136,02±2,90 mEq/L, ortalanca albümin düzeyi 3,44±0,95 gr/dL, ortalanca total protein düzeyi 6,60 [5,70-7,28] gr/dL, ortalanca LDH düzeyi 290 [254-391,25] U/L, ortalanca ürik asit düzeyi 3,37±1,73 mg/dL, ortalanca lökosit düzeyi 12,59 [8,50-18,36] 10³/µL, ortalanca nötrofil düzeyi 8,70 [5,30-13,30] 10³/µL, ortalanca lenfosit düzeyi 2,46 [1,33-3,51] 10³/µL, ortalanca hemoglobin düzeyi 11,02±1,83 gr/dL, ortalanca trombosit düzeyi 403,27±183,12 10³/µL,

ortanca CRP düzeyi 103,45 [44,57-190,42] mg/L, ortanca nötrofil lenfosit oranı 3,46 [2,01-5,79] olarak saptandı (Tablo 7).

Tablo 8. Çalışmadaki hastalarının cinsiyete göre biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresinin değerlendirilmesi

Parametre	Kız Çocuk Hastalar (n=28)	Erkek Çocuk Hastalar (n=42)	p
Glukoz (mg/dL)	97,50 [82,75-113,92] ^a	102 [85,40-117,50] ^a	0,570 ^c
ALT (U/L)	12 [9,40-18,50] ^a	13,65 [9,82-24,92] ^a	0,214 ^c
AST (U/L)	24,50 [21,25-40,25] ^a	24,50 [21,25-40,25] ^a	0,657 ^c
Sodyum (mEq/l)	136,71±2,48 ^b	135,56±3,10 ^b	0,104 ^d
Albümin (gr/ dL)	3,51±0,97 ^b	3,39±0,94 ^b	0,654 ^d
Total Protein (gr/dL/dL)	6,90 [5,70-7,28] ^a	6,60 [5,71-7,27] ^a	0,797 ^c
LDH (U/L)	288,50 [265,25-425,25] ^a	299,50 [238,75-362,25] ^a	0,412 ^c
Ürik asit (mg/dL/dL)	3,05±1,26 ^b	3,50±1,90 ^b	0,476 ^d
Lökosit (10 ³ /µL)	12,82 [7,16-17,93] ^a	11,97 [8,83-19,87] ^a	0,848 ^c
Nötrofil (10 ³ /µL)	9 [5,03-13,16] ^a	8,48 [5,96-13,30] ^a	0,662 ^c
Lenfosit (10 ³ /µL)	3,14 [1,61-3,69] ^a	2,32 [1,25-3,40] ^a	0,446 ^c
Hemoglobin (gr/dL/dL)	11,07±1,75 ^b	11±1,90 ^b	0,875 ^d
Trombosit (10 ³ /µL)	372,67±162,22 ^b	423,67±195,04 ^b	0,257 ^d
CRP (mg/L)	95,50 [41,25-182,25] ^a	119,20 [44,57-193,27] ^a	0,797 ^c
Nötrofil Lenfosit Oranı	3,32 [1,47-4,53] ^a	3,51 [2,08-6,04] ^a	0,303 ^c
CRP Albümin Oranı	27,71 [13,11-65,66] ^a	35,02 [10,87-68,42] ^a	0,778 ^c
Yatış süresi (gün)	11,50 [8-28] ^a	15,50 [8-23] ^a	0,682 ^c

^a Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], ^b Ortalama±Standart Sapma, ^c Mann-Whitney U Test, ^d Independent T Test.

Çalışmadaki hastalar cinsiyete göre değerlendirildiğinde glukoz, ALT, AST, sodyum, albümin, total protein, LDH, ürik asit, lökosit, nötrofil, lenfosit, hemoglobin, trombosit, CRP, nötrofil lenfosit oranı, CRP albümin oranı ve yatış süresi açısından anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 8).

Tablo 9. Çalışmadaki hastalarının yattığı kliniğe göre biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresinin değerlendirilmesi

Parametre	Çocuk Servisi (n=61)	Çocuk YBÜ (n=9)	p
Glukoz (mg/dL)	103,50 [90,32-118,25] ^a	78,75±14,07 ^b	0,001 ^{c,*}
ALT (U/L)	12 [9,60-22,50] ^a	14 [9,15-21,55] ^a	0,937 ^c
AST (U/L)	25 [18,60-37,80] ^a	41,87±24,98 ^b	0,296 ^c
Sodyum (mEq/l)	136,12±2,84 ^b	135,33±3,39 ^b	0,449 ^d
Albümin (gr/dL)	3,61 [3,02-4,20] ^a	2,85 [2,61-3,12] ^a	0,016 ^{c,*}
Total Protein (gr/dL)	6,80 [5,78-7,40] ^a	5,84 [5,40-6,85] ^a	0,058 ^c
LDH (U/L)	288 [247-350] ^a	432 [271,50-504] ^a	0,068 ^c
Ürik asit (mg/dL)	3,04±1,19 ^b	4,37±2,67 ^b	0,183 ^d
Lökosit (10 ³ /µL)	12,79 [8,62-18,77] ^a	11,45 [7,88-20,92] ^a	0,680 ^c
Nötrofil (10 ³ /µL)	8,25 [5,75-13,31] ^a	9,47 [4,41-16,91] ^a	0,930 ^c
Lenfosit (10 ³ /µL)	2,49 [1,43-3,57] ^a	2,32 [1,06-3,66] ^a	0,719 ^c
Hemoglobin (gr/dL)	11,21±1,80 ^b	9,78±1,64 ^b	0,029 ^{d,*}
Trombosit (10 ³ /µL)	402,07±187,98 ^b	411,44±155,29 ^b	0,820 ^d
CRP (mg/L)	84 [31,50-172,15] ^a	198 [101-297,50] ^a	0,038 ^{c,*}
Nötrofil Lenfosit Oranı	3,41 [2,07-5,49] ^a	5,20 [1,76-10,21] ^a	0,533 ^c
Yatış süresi (gün)	14 [8-25] ^a	16 [8-24,50] ^a	0,930 ^c

^a Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], ^b Ortalama±Standart Sapma, ^c Mann-Whitney U Test, ^d Independent T Test. YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki hastalar yattığı kliniklere göre değerlendirildiğinde ALT, AST, sodyum, total protein, LDH, ürik asit, lökosit, nötrofil, lenfosit, trombosit, nötrofil lenfosit oranı ve yatış süresi açısından anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 9).

Çalışmadaki hastalardan çocuk servisinde yatan hastaların ortanca glukoz düzeyi 103,50 [90,32-118,25] mg/dL/dL, çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda ortalama glukoz düzeyi 78,75±14,07 mg/dL/dL olarak saptandı. Çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların glukoz düzeyleri daha düşük saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (p=0,001) (Tablo 9).

Çalışmadaki hastalardan çocuk servisinde yatan hastaların ortanca albümin düzeyi 3,61 [3,02-4,20] gr/dL, çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda ortanca albümin düzeyi 2,85

[2,61-3,12] gr/dL olarak saptandı. Çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların albümin düzeyleri daha düşük saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (**p=0,016**) (Tablo 9).

Çalışmadaki hastalardan çocuk servisinde yatan hastaların ortalama hemoglobin düzeyi $11,21 \pm 1,80$ gr/dL, çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda ortanca hemoglobin düzeyi $9,78 \pm 1,64$ gr/dL olarak saptandı. Çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların hemoglobin düzeyleri daha düşük saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (**p=0,029**) (Tablo 9).

Çalışmadaki hastalardan çocuk servisinde yatan hastaların ortanca CRP düzeyi 84 [31,50-172,15] mg/L, çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda ortanca CRP düzeyi 198 [101-297,50] mg/L olarak saptandı. Çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların CRP düzeyleri daha yüksek saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (**p=0,038**) (Tablo 9).

Tablo 10. Çalışmadaki torasentez durumunun değerlendirilmesi

Özellik	Hasta Sayısı (n=70)	
Torasentez yapılmayan	39 (%55,7)	
Torasentez yapılan	31 (%44,3)	
Plevra sıvısının özelliği (n=31)	Transüda	1 (%3,2)
	Eksüda	27 (%87,1)
	Tanımsız	3 (%9,7)

Çalışmadaki hastalardan 42'sine (%60) plevral örnekleme yapılmamıştır.

Çalışmadaki hastalardan 28'sine (%40) plevral örnekleme yapılmıştır. Plevral örneklemelemelerden 1'i transüda karakterli olup 27'si eksüda karakterli olduğu saptandı (Tablo 10).

Tablo 11. Çalışmadaki hastalarının plevral efüzyon örnekleme yapıma durumuna göre demografik özelliklerinin değerlendirilmesi

Özellik	Torasentez Yapılmayanlar (n=39)	Torasentez Yapılanlar (n=31)	p
Cinsiyet			
Kız çocuk	17 (%43,6)	11 (%35,5)	0,492 ^b
Erkek çocuk	22 (%56,4)	20 (%64,5)	
Yaş (yıl)	6,31±3,95 ^a	5,57±4,37 ^a	0,465 ^c
Yattığı Klinik			
Çocuk Servisi	37 (%94,9)	24 (%77,4)	0,068 ^d
Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi	2 (%5,1)	7 (%22,6)	
Çocuk YBÜ İhtiyacı			
Evet	3 (%7,7)	12 (%38,7)	0,002^{b,*}
Hayır	36 (%92,3)	19 (%61,3)	

^aOrtalama±Standart Sapma, ^bChi-Square Test, ^cIndependent T Test, ^dFisher's Exact Test. Test. YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmada torasentez yapılmayan hastalardan 17'si kız çocuk ve 22'si erkekti. Torasentez yapılan hastalardan 11'i kız çocuk ve 20'si erkekti. Cinsiyete göre torasentez yapılması açısından anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 11).

Çalışmadaki torasentez yapılmayan hastaların yaş ortalaması 6,31±3,95 yıl olup torasentez yapılan hastaların yaş ortalaması 5,57±4,37 yıl saptandı. İki grup arasında yaş değerlerinde anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 11).

Çalışmadaki torasentez yapılmayan hastaların 37'si çocuk servisinde ve 2'si çocuk yoğun bakım ünitesinde yatıyordu. Torasentez yapılan hastaların 24'ü çocuk servisinde ve 7'si çocuk yoğun bakım ünitesinde yatıyordu. İki grup arasında yattığı klinik açısından anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 11).

Çalışmadaki torasentez yapılmayan hastaların 3'ünde yoğun bakım ünitesinde takibi gerektiği ve torasentez yapılan hastaların 12'sinde yoğun bakım ünitesinde takibi gerektiği saptandı. Torasentez yapılan hastaların yoğun bakım ünitesinde takibi oranı daha fazla olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (**p=0,002**) (Tablo 11).

Tablo 12. Çalışmadaki hastalarının torasentez yapılma durumuna göre biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresinin değerlendirilmesi

Parametre	Torasentez Yapılmayanlar (n=39)	Torasentez Yapılanlar (n=31)	p
Glukoz (mg/dL)	101,25 [85,75-116,75] ^a	102,64±30,48 ^b	0,731 ^c
ALT (U/L)	13 [10-24,90] ^a	12 [9,20-21] ^a	0,546 ^c
AST (U/L)	25 [20-40] ^a	24 [18-41] ^a	0,754 ^c
Sodyum (mEq/L)	136,40±2,79 ^b	135,54±3,02 ^b	0,219 ^d
Albümin (gr/dL)	3,55±1,09 ^b	3,31±0,77 ^b	0,334 ^d
Total Protein (gr/dL)	7,09 [6,40-7,50] ^a	6,32±0,98 ^b	0,045^{c,*}
LDH (U/L)	287 [235,50-350] ^a	308 [272-447] ^a	0,209 ^c
Ürik asit (mg/dL)	2,94±0,87 ^b	3,77±2,21 ^b	0,146 ^d
Lökosit (10 ³ /µL)	11,60 [7,79-17,56] ^a	15,91 [9,19-21,30] ^a	0,123 ^c
Nötrofil (10 ³ /µL)	7,45 [5,14-12,15] ^a	11,12 [6,99-14,79] ^a	0,104 ^c
Lenfosit (10 ³ /µL)	2,40 [1,53-3,38] ^a	2,71 [1,25-4,50] ^a	0,632 ^c
Hemoglobin (gr/dL)	11,21±1,63 ^b	10,79±2,05 ^b	0,343 ^d
Trombosit (10 ³ /µL)	389,08±182,49 ^b	393 [329-496] ^a	0,531 ^c
CRP (mg/L)	67,30 [17,70-160,30] ^a	146,40 [69,60-274] ^a	0,011^{c,*}
Nötrofil Lenfosit Oranı	3,51 [2,06-5,39] ^a	3,41 [1,88-6,66] ^a	0,790 ^c
CRP Albümin Oranı	20,68 [6,00-42,89] ^a	42,83 [19,93-84,69] ^a	0,028^{c,*}
Yatış süresi (gün)	9 [8-14] ^a	23 [20-31] ^a	<0,001^{c,*}

^a Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], ^b Ortalama±Standart Sapma, ^c Mann-Whitney U Test, ^d Independent T Test. YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki hastalar torasentez durumuna göre değerlendirildiğinde glukoz, ALT, AST, sodyum, albümin, LDH, ürik asit, lökosit, nötrofil, lenfosit, hemoglobin, trombosit ve nötrofil lenfosit oranı açısından anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 12).

Çalışmadaki hastalardan torasentez yapılmayan hastaların ortanca total protein düzeyi 7,09 [6,40-7,50] gr/dL, torasentez yapılan hastalarda ortalama total protein düzeyi 6,32±0,98gr/dL olarak saptandı. Torasentez yapılan hastaların total protein düzeyleri daha düşük saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (p=0,045) (Tablo 12).

Çalışmadaki hastalardan torasentez yapılmayan hastaların ortanca CRP düzeyi 67,30 [17,70-160,30] mg/L, torasentez yapılan hastaların ortanca CRP düzeyi 146,40 [69,60-274] mg/L olarak saptandı. Torasentez yapılan hastaların CRP düzeyleri daha yüksek saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (**p=0,011**) (Tablo 12).

Çalışmadaki hastalardan torasentez yapılmayan hastaların ortanca CRP albümin oranı 20,68 [6,00-42,89], torasentez yapılan hastalarda ortanca CRP albümin oranı 42,83 [19,93-84,69] olarak saptandı. Torasentez yapılan hastaların CRP albümin oranı daha yüksek saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (**p=0,028**) (Tablo 12).

Çalışmadaki hastalardan torasentez yapılmayan hastaların ortanca yatış süresi 9 [8-14] gün, torasentez yapılan hastalarda yatış süresi 23 [20-31] gün olarak saptandı. Torasentez yapılan hastaların yatış süresi daha uzun olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (**p<0,001**) (Tablo 12).

Tablo 13. Çalışmadaki hastaların USG ve BT yapılma durumunun değerlendirilmesi

Özellik	Çalışmadaki Hastaları (n=70)
USG yapılanlar	64 (%91,4)
USG’de plevral efüzyon miktarı (mm)	13 [5-25] ^a
Toraks BT yapılanlar	34 (%48,6)
Toraks BT’de plevral efüzyon miktarı (mm)	25 [15-48,75] ^a

^a Ortanca [Çeyrekler Arası Fark]

Çalışmadaki hastalardan 64’üne USG yapılmış olup USG’de saptanan plevral efüzyon miktarı 13 [5-25] mm’dir (Tablo 13).

Çalışmadaki hastalardan 34’üne Toraks BT yapılmış olup BT’de saptanan plevral efüzyon miktarı 25 [15-48,75] mm’dir (Tablo 13).

Tablo 14. Çalışmadaki hastalarının USG'deki plevral efüzyon miktarı ile biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresi arasındaki ilişki

Parametre	r	p
Plevral Efüzyon – Glukoz	0,271	0,035 *
Plevral Efüzyon – ALT	-0,076	0,558
Plevral Efüzyon – AST	-0,156	0,231
Plevral Efüzyon – Sodyum	-0,075	0,565
Plevral Efüzyon – Albümin	-0,070	0,623
Plevral Efüzyon – Total Protein	-0,069	0,632
Plevral Efüzyon – LDH	-0,161	0,223
Plevral Efüzyon – Lökosit	0,012	0,924
Plevral Efüzyon – Nötrofil	0,060	0,647
Plevral Efüzyon – Lenfosit	-0,220	0,088
Plevral Efüzyon – Hemoglobin	0,039	0,764
Plevral Efüzyon – Trombosit	0,114	0,381
Plevral Efüzyon – CRP	0,238	0,065
Plevral Efüzyon – Nötrofil Lenfosit Oranı	0,171	0,187
Plevral Efüzyon – Yatış süresi	0,176	0,174

r: Spearman's Korelasyon Katsayısı, p: Spearman Korelasyon. * İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$)

Çalışmadaki hastaların USG'de saptanan plevral efüzyon miktarı ile glukoz düzeyi arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**$p=0,035$**) (Tablo 14).

Çalışmadaki hastaların USG'de saptanan plevral efüzyon miktarı ile lökosit, nötrofil, hemoglobin, trombosit, CRP, nötrofil lenfosit oranı ve yatış süresi arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 14).

Çalışmadaki hastaların USG'de saptanan plevral efüzyon miktarı ile ALT, AST, sodyum, albümin, total protein, LDH ve lenfosit düzeyleri arasında negatif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 14).

Tablo 15. Çalışmadaki hastalarının USG'deki plevral efüzyon miktarı ile plevral efüzyon örneklemedeki hücre sayımı, biyokimyasal parametreler ve hematolojik parametreler arasındaki ilişki

Parametre	r	p
Plevral Efüzyon – Hücre Sayımı	0,238	0,456
Plevral Efüzyon – Lökosit	0,427	0,219
Plevral Efüzyon – PNL	0,176	0,651
Plevral Efüzyon – Glukoz	0,125	0,570
Plevral Efüzyon – LDH	-0,227	0,297
Plevral Efüzyon – Albümin	-0,221	0,490
Plevral Efüzyon – Total Protein	-0,164	0,456
Plevral Efüzyon – ADA	-0,093	0,688

r: Spearman's Korelasyon Katsayısı, p: Spearman Korelasyon. * İstatistiksel olarak anlamlı ($p < 0,05$)

Çalışmadaki hastaların USG'de saptanan plevral efüzyon miktarı ile plevral efüzyon örneklemedeki hücre sayımı, lökosit, PNL ve glukoz düzeyleri arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$) (Tablo 15).

Çalışmadaki hastaların USG'de saptanan plevral efüzyon miktarı ile plevral efüzyon örneklemedeki LDH, albümin, total protein ve ADA düzeyleri arasında negatif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$) (Tablo 15).

Tablo 16. Çalışmadaki hastalarının Toraks BT yapılma durumuna göre biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresinin değerlendirilmesi

Parametre	Toraks BT Yapılanlar (n=34, %48,6)	Toraks BT Yapılmayanlar (n=36, %51,4)	p
Glukoz (mg/dL)	98,17±20,86 ^a	102,50 [85,25-119,37] ^b	0,304 ^c
ALT (U/L)	11,80 [8,75-20,77] ^b	14,50 [10-25,72] ^b	0,259 ^c
AST (U/L)	22,50 [17,15-39,35] ^b	26 [23,45-40,75] ^b	0,102 ^c
Sodyum (mEq/L)	136,35±2,96 ^a	135,71±2,86 ^a	0,367 ^d
Albümin (gr/dL)	3,43±0,83 ^a	3,65 [2,85-3,99] ^b	0,514 ^c
Total Protein (gr/dL)	6,52±1,08 ^a	6,80 [5,90-7,35] ^b	0,554 ^c
LDH (U/L)	318,94±121,34 ^a	291 [270-393] ^b	0,450 ^c
Ürik Asit (mg/dL)	3,85±2,19 ^a	2,91±1,00 ^a	0,103 ^d
Lökosit (10 ³ /µL)	12,59 [8,50-20,87] ^b	13,44±6,37 ^a	0,549 ^c
Nötrofil (10 ³ /µL)	11,04±7,03 ^a	9,29±5,66 ^a	0,254 ^d
Lenfosit (10 ³ /µL)	2,66 [1,33-3,56] ^b	2,82±1,89 ^a	0,892 ^c
Hemoglobin (gr/dL)	11,22±2,12 ^a	10,84±1,51 ^a	0,384 ^d
Trombosit (10 ³ /µL)	403,59±189,01 ^a	402,98±180,07 ^a	0,989 ^d
CRP (mg/L)	108,95 [49,47-227,50] ^b	95,50 [22,75-173,07] ^b	0,537 ^c
Nötrofil Lenfosit Oranı	3,80 [2,16-5,79] ^b	3,24 [1,87-6,57] ^b	0,488 ^c
CRP Albümin Oranı	30,96 [12,96-76,23] ^b	29,15 [12,90-43,84] ^b	0,711 ^c
Yatış süresi (gün)	21 [14-31] ^b	9,50 [8-14,75] ^b	<0,001 ^{c,*}

^a Ortalama±Standart Sapma, ^b Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], ^c Mann-Whitney U Test, ^d Independent T Test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki hastalar Toraks BT yapılma durumuna göre değerlendirildiğinde glukoz, ALT, AST, sodyum, albümin, total protein, LDH, ürik asit, lökosit, nötrofil, lenfosit, hemoglobin, trombosit, CRP, nötrofil lenfosit oranı ve CRP albümin oranı açısından anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 16).

Çalışmadaki hastalardan Toraks BT yapılan hastaların ortalama yatış süresi 21 [14-31] gün, USG yapılmayan hastalarda ortalama 9,50 [8-14,75] gün olarak saptandı. Toraks BT yapılan hastaların yatış süresi daha uzun olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (p<0,001) (Tablo 16).

Tablo 17. Çalışmadaki hastalarının USG'deki plevral efüzyon miktarının torasentez, antitüberküloz tedavi, tüp torakostomi, fibrinolitik tedavi, bronkoskopi, göğüs cerrahisi ve girişimsel radyoloji konsültasyon durumuna göre değerlendirilmesi

Parametre		USG'de Plevral Efüzyon Miktarı (mm)	p
Tüberküloz Tedavisi	Evet (n=10, %14,3)	30,50 [16-100] ^a	0,018 ^{b,*}
	Hayır (n=60, %85,7)	12 [5-20] ^a	
Torasentez	Evet (n=31, %44,3)	20 [8,95-41,75] ^a	0,077 ^b
	Hayır (n=39, %55,7)	10 [4,75-20] ^a	
Tüp Torakastomi	Evet (n=29, %41,4)	20 [7,70-51,25] ^a	0,041 ^{b,*}
	Hayır (n=41, %58,6)	10 [4,50-20] ^a	
Bronkoskopi	Evet (n=2, %2,9)	5 – 10	0,626 ^b
	Hayır (n=68, %97,1)	13 [5-25] ^a	
Fibrinolitik Tedavi	Evet (n=7, %10)	22,50 [8,25-86,50] ^a	0,254 ^b
	Hayır (n=63, %90)	13 [5-25] ^a	
Göğüs Cerrahisi Konsültasyon	Evet (n=65, %92,9)	14 [5,75-25] ^a	0,453 ^b
	Hayır (n=5, %7,1)	7 [4,50-48,50] ^a	
Girişimsel Radyoloji Konsültasyon	Evet (n=9, %12,9)	20 [3-55] ^a	0,395 ^b
	Hayır (n=61, %87,9)	13 [5-25] ^a	

^a Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], ^b Mann-Whitney U Test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki hastaların USG'de saptanan plevral efüzyon miktarı antitüberküloz tedavi ve tüp torakostomi durumuna göre farklılık göstermektedir.

Antitüberküloz tedavi başlanan hastalardaki USG'de saptanan plevral efüzyon miktarı 30,50 [16-100] mm, antitüberküloz tedavi başlanmayan hastalardaki USG'de saptanan plevral efüzyon miktarı 12 [5-20] mm saptandı. Antitüberküloz tedavi başlanan hastalardaki plevral efüzyon miktarı daha fazla olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (**p=0,018**) (Tablo 17).

Tüp torakostomi yapılan hastalardaki USG'de saptanan plevral efüzyon miktarı 20 [7,70-51,25] mm, tüp torakostomi yapılmayan hastalardaki USG'de saptanan plevral efüzyon miktarı 10 [4,50-20] mm saptandı. Tüp torakostomi yapılan hastalardaki plevral efüzyon miktarı daha fazla olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (**p=0,041**) (Tablo 17).

Çalışmadaki hastaların USG’de saptanan plevral efüzyon miktarında torasentez, bronkoskopi, fibrinolitik tedavi, göğüs cerrahisi konsültasyonu ve girişimsel radyoloji konsültasyonu durumuna göre farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 17).

Tablo 18. Çalışmadaki hastalarının Toraks BT’deki plevral efüzyon miktarının antitüberküloz tedavi, torasentez, tüp torakostomi, fibrinolitik tedavi, bronkoskopi, göğüs cerrahisi ve girişimsel radyoloji konsültasyon durumuna göre değerlendirilmesi

Parametre		Toraks BT’deki Plevral Efüzyon Miktarı (mm)	P
Tüberküloz Tedavisi	Evet (n=10, %14,3)	48,50 [16-100] ^a	0,131 ^b
	Hayır (n=60, %85,7)	19,50 [15-33,75] ^a	
Torasentez	Evet (n=31, %44,3)	38 [16,25-96,25] ^a	0,002 ^{b,*}
	Hayır (n=39, %55,7)	15 [7,25-21,25] ^a	
Tüp Torakastomi	Evet (n=29, %41,4)	42 [25-100] ^a	0,001 ^{b,*}
	Hayır (n=41, %58,6)	15 [8-22] ^a	
Bronkoskopi	Evet (n=2, %2,9)	45 – 100	0,100 ^b
	Hayır (n=68, %97,1)	21 [15-44] ^a	
Fibrinolitik Tedavi	Evet (n=7, %10)	30 [15-100] ^a	0,375 ^b
	Hayır (n=63, %90)	22 [15-45] ^a	
Girişimsel Radyoloji Konsültasyon	Evet (n=9, %12,9)	70 [17,50-100] ^a	0,094 ^b
	Hayır (n=61, %87,9)	20,50 [15-36,75] ^a	

^a Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], ^b Mann-Whitney U Test. * İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$)

Çalışmadaki hastaların Toraks BT’de saptanan plevral efüzyon miktarı torasentez ve tüp torakostomi durumuna göre farklılık göstermektedir.

Torasentez yapılan hastalardaki Toraks BT’de saptanan plevral efüzyon miktarı 38 [16,25-96,25] mm, torasentez yapılmayan hastalardaki Toraks BT’de saptanan plevral efüzyon miktarı 15 [7,25-21,25] mm saptandı. Torasentez yapılan hastalardaki plevral efüzyon miktarı daha fazla olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı ($p=0,002$) (Tablo 18).

Tüp torakostomi yapılan hastalardaki Toraks BT’de saptanan plevral efüzyon miktarı 42 [25-100] mm, tüp torakostomi yapılmayan hastalardaki Toraks BT’de saptanan plevral

efüzyon miktarı 15 [8-22] mm saptandı. Tüp torakostomi yapılan hastalardaki plevral efüzyon miktarı daha fazla olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (**p=0,001**) (Tablo 18).

Çalışmadaki hastaların Toraks BT'deki saptanan plevral efüzyon miktarında antitüberküloz tedavi, bronkoskopi, fibrinolitik tedavi, göğüs cerrahisi konsültasyonu ve girişimsel radyoloji konsültasyonu durumuna göre farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 18).

Tablo 19. Çalışmadaki hastalarının tüp torakostomi yapılma durumuna göre biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresinin değerlendirilmesi

Parametre	Tüp Torakostomi Yapılanlar (n=29)	Tüp Torakostomi Yapılmayanlar (n=41)	p
Glukoz (mg/dL)	103 [77,50-116] ^a	99 [86,52-115,85] ^a	0,836 ^c
ALT (U/L)	11,10 [8-20,85] ^a	14 [10,40-25,40] ^a	0,130 ^c
AST (U/L)	24 [17,60-38,20] ^a	26 [21,50-41] ^a	0,260 ^c
Sodyum (mEq/l)	135,06±3,01 ^b	136,70±2,66 ^b	0,019 ^{d,*}
Albümin (gr/dL)	3,02±0,84 ^b	3,78±0,90 ^b	0,001 ^{d,*}
Total Protein (gr/dL)	5,93 [5,49-6,77] ^a	7,10 [6,55-7,53] ^a	0,003 ^{c,*}
LDH (U/L)	295 [270,25-447,75] ^a	288 [241-349,25] ^a	0,241 ^c
Ürik asit (mg/dL)	3,33±1,97 ^b	3,41±1,48 ^b	0,896 ^d
Lökosit (10 ³ /µL)	17,09 [10,36-22,11] ^a	10,86 [7,70-17,28] ^a	0,006 ^{c,*}
Nötrofil (10 ³ /µL)	11,39 [7,97-16,98] ^a	7,09 [4,55-11,40] ^a	0,005 ^{c,*}
Lenfosit (10 ³ /µL)	2,32 [1,21-4,32] ^a	2,49 [1,56-3,41] ^a	0,937 ^c
Hemoglobin (gr/dL)	10,61±2,23 ^b	11,32±1,45 ^b	0,115 ^d
Trombosit (10 ³ /µL)	414,77±181,99 ^b	395,14±185,74 ^b	0,662 ^d
CRP (mg/L)	174 [122,20-283,05] ^a	61,70 [19,35-107] ^a	<0,001 ^{c,*}
Nötrofil Lenfosit Oranı	4,22 [2,38-8,52] ^a	3,36 [1,75-4,65] ^a	0,104 ^c
Yatış süresi (gün)	22 [14,50-31] ^a	10 [8-18] ^a	<0,001 ^{c,*}

^a Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], ^b Ortalama±Standart Sapma, ^c Mann-Whitney U Test, ^d Independent T Test. * İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$)

Çalışmadaki hastalar tüp torakostomi durumuna göre değerlendirildiğinde glukoz, ALT, AST, LDH, ürik asit, lenfosit, hemoglobin, trombosit ve nötrofil lenfosit oranı açısından anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 19).

Çalışmadaki hastalardan tüp torakostomi yapılan hastaların ortalama sodyum düzeyi $135,06\pm 3,01$ mEq/L, tüp torakostomi yapılmayan hastalarda ortalama sodyum düzeyi $136,70\pm 2,66$ mEq/L olarak saptandı. Tüp torakostomi yapılan hastaların sodyum düzeyleri daha düşük saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı ($p=0,019$) (Tablo 19).

Çalışmadaki hastalardan tüp torakostomi yapılan hastaların ortalama albümin düzeyi $3,02\pm 0,84$ gr/dL, tüp torakostomi yapılmayan hastalarda ortalama albümin düzeyi $3,78\pm 0,90$ gr/dL olarak saptandı. Tüp torakostomi yapılan hastaların albümin düzeyleri daha düşük saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı ($p=0,001$) (Tablo 19).

Çalışmadaki hastalardan tüp torakostomi yapılan hastaların ortanca total protein düzeyi $5,93$ [5,49-6,77] gr/dL, tüp torakostomi yapılmayan hastalarda ortanca total protein düzeyi $7,10$ [6,55-7,53] gr/dL olarak saptandı. Tüp torakostomi yapılan hastaların total protein düzeyleri daha düşük saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı ($p=0,003$) (Tablo 19).

Çalışmadaki hastalardan tüp torakostomi yapılan hastaların ortanca lökosit düzeyi $17,09$ [10,36-22,11] $10^3/\mu\text{L}$, tüp torakostomi yapılmayan hastalarda ortanca lökosit düzeyi $10,86$ [7,70-17,28] $10^3/\mu\text{L}$ olarak saptandı. Tüp torakostomi yapılan hastaların lökosit düzeyleri daha yüksek saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı ($p=0,006$) (Tablo 19).

Çalışmadaki hastalardan tüp torakostomi yapılan hastaların ortanca nötrofil düzeyi $11,39$ [7,97-16,98] $10^3/\mu\text{L}$, tüp torakostomi yapılmayan hastalarda ortanca nötrofil düzeyi $7,09$ [4,55-11,40] $10^3/\mu\text{L}$ olarak saptandı. Tüp torakostomi yapılan hastaların nötrofil düzeyleri daha yüksek saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı ($p=0,005$) (Tablo 19).

Çalışmadaki hastalardan tüp torakostomi yapılan hastaların ortanca CRP düzeyi 174 [122,20-283,05] mg/L, tüp torakostomi yapılmayan hastalarda ortanca CRP düzeyi $61,70$ [19,35-107] mg/L olarak saptandı. Tüp torakostomi yapılan hastaların CRP düzeyleri daha yüksek saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı ($p<0,001$) (Tablo 19).

Çalışmadaki hastalardan tüp torakostomi yapılan hastaların ortanca yatış süresi 22 [14,50-31] gün, tüp torakostomi yapılmayan hastalarda yatış süresi 10 [8-18] gün olarak saptandı. Tüp torakostomi yapılan hastaların yatış süresi daha uzun olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı ($p<0,001$) (Tablo 19).

Tablo 20. Çalışmadaki hastalarının antitüberküloz tedavisi durumuna göre biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresinin değerlendirilmesi

Parametre	Antitüberküloz Tedavi Alanlar (n=10)	Antitüberküloz Tedavi Almayanlar (n=60)	p
ALT (U/L)	17,65 [8-27,75] ^a	12 [10-20,92] ^a	0,585 ^c
AST (U/L)	24,50 [15,52-40,15] ^a	25 [19,37-40,75] ^a	0,675 ^c
Sodyum (mEq/L)	134,90±3,07 ^b	136,21±2,86 ^b	0,189 ^d
Albümin (gr/dL)	3,69±0,43 ^b	3,39±1,01 ^b	0,390 ^d
Total Protein (gr/dL)	6,66±0,62 ^b	6,64 [5,67-7,40] ^a	0,899 ^c
LDH (U/L)	279,60±92,22 ^b	292,50 [265,25-416,25] ^a	0,212 ^c
Ürik asit (mg/dL)	3,18±1,92 ^b	3,40±1,73 ^b	0,794 ^d
Lökosit (10 ³ /µL)	12,53 [8,63-18,99] ^a	12,95 [8,37-19,17] ^a	0,987 ^c
Nötrofil (10 ³ /µL)	9,66 [5,01-14,56] ^a	8,70 [5,53-13,11] ^a	0,801 ^c
Lenfosit (10 ³ /µL)	2,12 [1,14-2,99] ^a	2,55 [1,51-3,69] ^a	0,286 ^c
Hemoglobin (gr/dL)	11,57±2,42 ^b	10,98±1,72 ^b	0,317 ^d
Trombosit (10 ³ /µL)	431,01±113,24 ^b	398,65±192,64 ^b	0,609 ^d
CRP (mg/L)	72,70 [49,47-140,75] ^a	107 [39,40-196,42] ^a	0,568 ^c
Nötrofil Lenfosit Oranı	4,70 [1,76-8,02] ^a	3,35 [2,06-5,34] ^a	0,450 ^c
Yatış süresi (gün)	20 [14,75-28,75] ^a	13 [8-23] ^a	0,054 ^c

^a Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], ^b Ortalama±Standart Sapma, ^c Mann-Whitney U Test, ^d Independent T Test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki hastalar antitüberküloz tedavi durumuna göre değerlendirildiğinde ALT, AST, sodyum, albümin, total protein, LDH, ürik asit, lökosit, nötrofil, lenfosit, hemoglobin, trombosit, CRP, nötrofil lenfosit oranı ve yatış süresi açısından anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 20).

Tablo 21. Çalışmadaki hastalarının fibrinolitik tedavisi durumuna göre biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler ve yatış süresinin değerlendirilmesi

Parametre	Fibrinolitik Tedavi Alanlar (n=7)	Fibrinolitik Tedavi Almayanlar (n=63)	P
Glukoz (mg/dL)	82,80 [74,90-104] ^a	101,25 [87,50-116,75] ^a	0,101 ^c
ALT (U/L)	10,10 [6-20,40] ^a	13 [10-22,40] ^a	0,264 ^c
AST (U/L)	18 [15,40-37,60] ^a	25 [20-41] ^a	0,142 ^c
Sodyum (mEq/L)	134,25±3,72 ^b	136,22±2,77 ^b	0,090 ^d
Albümin (gr/dL)	3,06±0,46 ^b	3,48±0,98 ^b	0,309 ^d
Total Protein (gr/dL)	5,85 [5,65-6,48] ^a	6,71 [5,69-7,29] ^a	0,275 ^c
LDH (U/L)	332,75±137,74 ^b	289 [249-382,50] ^a	0,657 ^c
Ürik asit (mg/dL)	2,40 [2,03-3,90] ^a	3,30 [2,30-4,07] ^a	0,350 ^c
Lökosit (10 ³ /µL)	17,09 [10,53-22,40] ^a	12,48 [8,29-17,94] ^a	0,180 ^c
Nötrofil (10 ³ /µL)	11,75 [8,70-17,20] ^a	8,09 [5,14-13,22] ^a	0,132 ^c
Lenfosit (10 ³ /µL)	3,27 [1,25-6,14] ^a	2,40 [1,36-3,44] ^a	0,290 ^c
Hemoglobin (gr/dL)	11,14±2,48 ^b	11,01±1,77 ^b	0,864 ^d
Trombosit (10 ³ /µL)	446,71±310,45 ^b	398,45±166,60 ^b	0,512 ^d
CRP (mg/L)	161,50 [139-292,50] ^a	79 [38-185] ^a	0,035 ^{c,*}
Nötrofil Lenfosit Oranı	3,02 [2,66-6,66] ^a	3,51 [1,87-5,59] ^a	0,631 ^c
Yatış süresi (gün)	23 [22-31] ^a	14 [8-23] ^a	0,008 ^{c,*}

^a Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], ^b Ortalama±Standart Sapma, ^c Mann-Whitney U Test, ^d Independent T Test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki hastalar fibrinolitik tedavi durumuna göre değerlendirildiğinde glukoz, ALT, AST, sodyum, albümin, total protein, LDH, ürik asit, lökosit, nötrofil, lenfosit, hemoglobin, trombosit ve nötrofil lenfosit oranı açısından anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 21).

Çalışmadaki hastalardan fibrinolitik tedavi başlanan hastaların ortanca CRP düzeyi 161,50 [139-292,50] mg/L, fibrinolitik tedavi başlanmayan hastalarda ortanca CRP düzeyi 79 [38-185] mg/L olarak saptandı. Fibrinolitik tedavi başlanan hastaların glukoz düzeyleri daha yüksek saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (**p=0,035**) (Tablo 21).

Çalışmadaki hastalardan fibrinolitik tedavi başlanan hastaların ortanca yatış süresi 23 [22-31] gün, fibrinolitik tedavi başlanmayan hastalarda ortanca yatış süresi 14 [8-23] gün olarak saptandı. Fibrinolitik tedavi başlanan hastaların yatış süresi daha uzun saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (**p=0,008**) (Tablo 21).

Tablo 22. Çalışmadaki hastalarının tüp torakostomi yapılma durumuna göre plevral efüzyon örneklemedeki hücre sayımı, biyokimyasal parametreler ve hematolojik parametrelerin değerlendirilmesi

Parametre	Tüp Torakostomi Yapılanlar	Tüp Torakostomi Yapılmayanlar	p
Hücre Sayımı	2600 [1532,50-18725] ^a	905 [422,50-59100] ^a	0,308 ^b
Lökosit	260 [80-3240] ^a	260 [135-2240] ^a	0,469 ^b
PNL	180 [20-1295] ^a	180 [30-1230] ^a	0,384 ^b
Glukoz (mg/dL)	15,95 [1,25-78,75] ^a	72,80 [56,70-86,10] ^a	0,077 ^b
LDH (U/L)	2256,50 [388,75-5198] ^a	381 [278-536,50] ^a	0,067 ^b
Albümin (gr/dL)	2,03 [0,47-2,90] ^a	0,28 [0,28-0,28] ^a	0,068 ^b
Total Protein (gr/dL)	4,79 [3,46-5,53] ^a	3,28 [0,44-5,28] ^a	0,174 ^b
ADA	67,30 [44,15-187,50] ^a	43,90 [8,80-81,95] ^a	0,066 ^b

^a Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], ^b Mann-Whitney U Test, ^d Independent T Test.

Çalışmadaki hastalar tüp torakostomi durumuna göre değerlendirildiğinde plevral efüzyon örneklemedeki hücre sayımı, lökosit, PNL, glukoz, LDH, albümin, total protein ve ADA düzeyleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 22).

Tablo 23. Çalışmadaki hastaların yatış süresi ile plevral efüzyon örneklemedeki hücre sayımı, biyokimyasal parametreler ve hematolojik parametreler arasındaki ilişki

Parametre	r	p
Yatış Süresi – Hücre Sayımı	0,219	0,495
Yatış Süresi – Lökosit	0,427	0,167
Yatış Süresi – PNL	0,382	0,276
Yatış Süresi – Glukoz	-0,312	0,130
Yatış Süresi – LDH	0,015	0,942
Yatış Süresi – Albümin	0,249	0,391
Yatış Süresi – Total Protein	0,070	0,738
Yatış Süresi – ADA	-0,208	0,352

r: Spearman's Korelasyon Katsayısı, p: Spearman Korelasyon.

Çalışmadaki hastaların yatış süresi ile plevral efüzyon örneklemedeki hücre sayımı, lökosit, PNL, LDH, albümin ve total protein düzeyleri arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 23).

Çalışmadaki hastaların yatış süresi ile plevral efüzyon örneklemedeki glukoz ve ADA düzeyleri arasında negatif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 23).

5. TARTIŞMA

Plevral efüzyon, plevral bozuklukların en yaygın belirtisidir. Çocuklarda genellikle altta yatan bir bozuklukla ilişkilidir. Gelişmekte olan ülkelerde plevral efüzyon en sık bakteriyel pnömoni ile ilişkilidir (32,54). Bakteriyel pnömoni ile hastaneye yatırılan çocuklarda bu komplikasyonun dikkate alınması gerekir. Pediatrik plevral efüzyonla ilgili olarak, gelişmiş ülkelerde kapsamlı çalışmalar yapılmıştır ve uluslararası literatürde veriler mevcuttur (55,56). Ancak gelişmekte olan ülkeler için sınırlı veri bulunmaktadır. Bu çalışma ile merkezimizde plevral efüzyon tanı ve tedavisi alan çocukların retrospektif olarak değerlendirilerek plevral efüzyon verilerinin artırılması ve literatüre katkı sunulması amaçlandı.

2 yaşından küçük çocuklarda, ampiyem ile komplike pnömoni nedeniyle hastaneye yatışlar, 1996'dan 1998'e kadar 100.000 başvuruda 3,5 vakadan, 2005'ten 2007'ye kadar 100.000 başvuruda 7 vakaya ilerleyerek iki katına çıkmıştır. 2 ila 4 yaş arasındaki çocuklarda bu oran neredeyse üç kat artmıştır (7). Parapnömonik efüzyonlar ve ampiyem, kızlara göre erkek çocuklarında daha yaygındır ve sıklıkla bebeklerde ve küçük çocuklarda görülür (55). Mocelin ve ark'ın çalışmalarında plevral efüzyon tanılı hastaların %55'nin erkek olduğunu bildirmiştir (56). Alkrivawi ve ark ise plevral efüzyonlu hastalarda bu oranı %71 olarak tespit etmiştir (57). Utine ve ark çalışmalarında literatürden farklı olarak plevral efüzyon tanılı hastaların %61,8'inin kız çocuğu olduğunu göstermiştir (58). Ülkemizde yapılan retrospektif yapılan bir çalışmada erkek hastaların oranı %61,7 oluşturduğu saptanmıştır (59). Çalışmamızda hastaların %60'ının (n=42) erkek olduğu tespit edildi. Bu bulgu daha önceki birçok çalışma ile benzerlik göstermektedir (56,57,59). Çalışmamızda ayrıca cinsiyet faktörünün etkilerini farklı yönlerden analiz ettik. Cinsiyet ile yaş ortalaması, ortanca yaş, yatışın yapıldığı klinik tür ve yoğun bakım ihtiyacı durumunu incelediğimizde kız çocuk ve erkek çocuklarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi. Cinsiyet ile biyokimyasal parametreler değerlendirildiğinde glukoz, ALT, AST, sodyum, albümin, total protein, LDH, ürik asit, lökosit, nötrofil, lenfosit, hemoglobin, trombosit, CRP, nötrofil lenfosit oranı, CRP albümin oranı ve yatış süresi açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Literatürdeki birçok çalışma plevral efüzyon için erkek cinsiyetin dezavantaj olduğunu göstermektedir (56,57,59). Plevral efüzyonun erkek çocuklarda neden daha fazla görüldüğünü, cinsiyet faktörünün hastalık ile ilişkisinin ve etki mekanizmasının gösterilmesi için yeni çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Plevral efüzyon veya ampiyem çocukluk çağında her yaşta görülmekle beraber, özellikle 2 yaşın altında daha çok görülmektedir (7). Ülkemizde parapnömonik efüzyon tanısı olan 80 hasta ile yapılan bir çalışmada hastaların büyük çoğunluğunun 2 yaşın altında olduğu saptanmıştır (60). Lin ve ark da çalışmalarında 2 yaş altında daha fazla hasta olduğunu göstermiştir (61). Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada plevral efüzyon tanısı alan hastaların yaş ortalaması 5.6 yıl olarak tespit edilmiştir (62). Ülkemizde yapılan yakın tarihli bir çalışmada ise hastaların yaş ortalaması 8.4 yıl olarak bildirilmiştir (63). Chan ve ark çalışmalarında plevral efüzyon tanısı alan hastalarda ortalama başvuru yaşının 5.9 yıl olduğunu ve çoğu vakanın 7 yaşın altında olduğunu bildirmiştir (64). 2006-2015 yıllarını kapsayan bir çalışmada basit parapnömonik efüzyon tanılı hastaların yaş ortalaması olan 6,6 yıl, ampiyem tanılı hastaların yaş ortalaması ise 6 yıl olarak saptanmıştır (65). 645 parapnömonik efüzyon tanılı hasta ile yapılan bir çalışmada yaş ortalaması 5 yıl bulunmuştur (66). 2024 yılında yayınlanan bir çalışmada hastaların büyük çoğunluğu (%69,7) 2-6 yaş arasında, %18,6'sının 2 yaşın altında ve %11,6'sının ise 6 yaşın üstünde olduğu bildirilmiştir (67). Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması 5,9 yıl olarak tespit edildi. Elde ettiğimiz sonuç literatürdeki bazı çalışmalar ile uyumludur.

Plevral efüzyonun tanı ve tedavisinde laboratuvar bulguları önemli rol oynar. Efüzyonun transüda mı eksüda mı olduğunun belirlenmesi gerekmektedir. Bunun için tanısal torasentez işlemi gerçekleştirilir. Plevra sıvısının değerlendirilmesi erişkin hastalarda kullanılan Light kriterleri ile gerçekleştirilir. Bu kriterler her ne kadar erişkinler için geliştirilmiş olsa da birçok merkez çocuk hastalarda da kullanılmaktadır. Light kriterleri serum/plevral sıvı LDH ve protein değerleri ile plevral sıvıda transüda eksüda ayrımı yapılmasına ve ampiyem ile parapnömonik efüzyon ayrımı yapılmasına olanak tanır. Plevral sıvıda pH $\leq 7,2$, glukoz ≤ 40 ve LDH ≥ 1000 olması ampiyem lehine kabul edilir. Plevra sıvısında artmış bakteri miktarı lökosit hasarına neden olur, parçalanmış lökositlerden salınan LDH sıvıda artmış LDH olarak kendini gösterir (9). LDH'nin artmış olması efüzyonun komplike olduğuna işaret (63). 323 parapnömonik efüzyon tanılı hastada yapılan çalışmada tüm hastalarda plevral sıvı pH ortalaması 7 iken, basit parapnömonik efüzyon tanılı hastalarda plevral sıvı pH ortalaması 7,5 saptanmış ve basit parapnömonik efüzyonlu grupta pH'nin istatistiksel olarak daha yüksek olduğu görülmüştür. Bu çalışmada ayrıca ampiyem olan hastalarda LDH'nin diğerlerine yüksek, glukozun ise düşük olduğu tespit edilmiştir (68). Göçmen ve arkadaşların yaptıkları çalışmada plevral sıvı glukoz içeriğini ortalama 49

mg/dL (5-86) olarak bildirilmiştir (69). Ülkemizde yapılan farklı bir çalışmada glukoz ortalaması 34.4 mg/dL olarak tespit edilmiştir (70). Yakın tarihli bir çalışmada parapnömonik efüzyona sahip hastalarda ampiyemi olan hastalarda pH ≤ 7.1 ve LDH ≥ 1000 olarak saptanmıştır (63). Geçtiğimiz yıl yayınlanan bir çalışmada, yoğun bakıma kabulde yüksek CRP ve CRP/albumin oranı ile artmış mortalite olasılığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir (71). Ülkemizde yapılan farklı bir çalışmada da CRP'nin prediktif bir biyobelirteç olduğu vurgulanmıştır (72). Çalışmamızda biyokimyasal parametreler hem serum hem de plevra sıvısında ayrı olarak değerlendirilmiştir. Hastaların ortanca glukoz düzeyi 100,50 mg/dL, ortanca ALT düzeyi 12,50 U/L, ortanca AST düzeyi 25 U/L, ortanca LDH düzeyi 290 U/L, ortanca CRP düzeyi 103,45 olarak saptandı. Bu değerleri yatışın yapıldığı kliniğe göre incelediğimizde Çocuk servisinde yatan hastaların ortanca glukoz düzeyi 103,50 mg/dL, çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda 78,75 \pm 14,07 mg/dL olarak saptandı. Çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların glukoz düzeyi istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük idi. Çocuk servisinde yatan hastaların ortanca albumin düzeyi 3,61 gr/dL iken, çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda ortanca albumin düzeyi 2,85 gr/dL olarak saptandı. Çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların albumin düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük idi. Çocuk servisinde yatan hastaların ortalama hemoglobin düzeyi 11,21 \pm 1,80 gr/dL, çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda ortanca hemoglobin düzeyi 9,78 \pm 1,64 gr/dL olarak saptandı. Çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların hemoglobin düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük idi. Çocuk servisinde yatan hastaların ortanca CRP düzeyi 84 mg/L, çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda ortanca CRP düzeyi 198 mg/L olarak saptandı. Çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların CRP düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı. Elde ettiğimiz bu sonuçlar incelendiğinde yoğun bakım servisinde yatan hastalarda parametrelerin daha olumsuz olduğu görülmektedir. Bu durum merkezimizde hasta yönetiminin iyi yapıldığını göstermektedir. Özellikle çocuklarda gereksiz/aşırı tedavinin oluşturabileceği sorunlar göz önüne alındığında yoğun bakım tedavisi uygulanacak hasta seçimi daha da önem kazanmaktadır.

Çalışmamızda biyokimyasal parametreler torasentez yapılma durumuna göre değerlendirilmiştir. Buna göre; torasentez yapılmayan hastaların ortanca total protein düzeyi 7,09 gr/dL ve ortanca CRP düzeyi 67,30 mg/L idi. Torasentez yapılan hastalarda ortalama total protein düzeyi 6,32 \pm 0,98 gr/dL ve ortanca CRP düzeyi 146,40 mg/L olarak saptandı.

Torasentez yapılan hastaların total protein ve CRP düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük tespit edildi. Torasentez yapılmayan hastaların ortanca CRP albümin oranı 20,68 iken torasentez yapılan hastalarda ortanca CRP albümin oranı 42,83 idi. Torasentez yapılan hastalarda CRP albümin oranı istatistiksel olarak daha yüksek idi. Torasentez yapılma durumuna göre elde ettiğimiz bu farklılıklar hasta yönetimi konusunda biyokimyasal parametrelerin belki de fikir verici olabileceğini düşündürmektedir. Hastaya torasentez uygulama kararının en doğru zamanda ve en doğru şekilde gerçekleştirilmesi hayati önem arz etmektedir. Serum biyobelirteçleri kullanılarak yapılacak yeni çalışmalar ile torasenteze karar vermeyi kolaylaştıracak kılavuzlar geliştirilebilir.

Plevral efüzyon tanısında radyolojik görüntüleme önemlidir. İlk tercih direk grafilerdir. Buradan elde edilen bulguya göre ileri görüntüleme tekniklerine geçilir. Ultrasonografi küçük efüzyonları, septasyonları ve plevra kalınlaşmasını tespit etmede çok hassastır ve toraks tüp takma ihtiyacını yönlendirebilir. Sedasyon gerektirmez, normal akciğer dokusunun ötesinde apseleri veya mediastinal alanda veya fissürlerde loküle efüzyonları tespit etmede etkili değildir. Bilgisayarlı tomografi taraması, efüzyonları, erişilemeyen lokülasyonları, atelektazi ve akciğer apselerini görüntülemek ve toraks tüp takma ihtiyacını yönlendirmek için iyi bir yöntemdir, özellikle de bu görüntüleme efüzyonları altta yatan pnömoniden ayırdığı için. Bilgisayarlı tomografi görüntülemesinin sınırlamaları arasında radyasyon maruziyeti, masraf ve potansiyel sedasyon ihtiyacı yer alır (39). 320 yetişkin ve çocuk hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, BT'nin eksüdatif plevral efüzyonları transüdatiflerden ayırt etmeye yardımcı olabileceğini göstermiştir (73). 30 çocuk üzerinde yapılan bir çalışmada BT taraması ampiyemi parapnömonik efüzyondan ayırt etmede yardımcı olmadığını göstermiştir (74). Komplike pnömoni ve parapnömonik efüzyonlu hastalarda toraks ultrasonu ve toraks BT'sinin etkinliğini karşılaştıran az sayıda çalışma vardır. Hem çocuklarda hem de yetişkinlerde yapılan önceki araştırmalar, öncelikle toraks ultrasonu veya toraks BT'sinin efüzyon evresiyle korelasyon kurma veya klinik sonucu tahmin etme yeteneğine odaklanmış ve değişken sonuçlar göstermiştir (73,75-77). Hem USG'nin hem de BT'nin efüzyon hakkında sınırlı bilgi verdiği ortaya konmuştur (78). Jaffe ve ark. komplike pnömonisi olan 31 çocukta toraks BT ve toraks ultrasonografisini karşılaştırmış ve efüzyon skorlarında yalnızca zayıf bir korelasyon bulmuştur (2). Kurain ve ark. ultrasonografisinin dar görüş alanı ve derin yapıların üstteki hava tarafından gölgelenmesi nedeniyle sınırlı olsa da, BT ile karşılaştırıldığında plevral sıvıyı ve

lokülasyonu tespit etmede eşit derecede başarılı olduğunu bulmuştur. Araştırmacılar parapnömonik efüzyonla komplike olmuş pnömonili bu çocuk serisinde, ultrasonun plevral sıvının değerlendirilmesinde ve altta yatan parankimal konsolidasyon, nekroz veya absenin değerlendirilmesinde BT ile benzer veriler sağladığını vurgulamıştır (79). Çalışmamızda BT çekilen ve çekilmeyen hastalarda biyokimyasal ve hematolojik parametreler ile karşılaştırılmıştır. Toraks BT yapılma durumuna göre değerlendirildiğinde glukoz, ALT, AST, sodyum, albümin, total protein, LDH, ürik asit, lökosit, nötrofil, lenfosit, hemoglobin, trombosit, CRP, nötrofil lenfosit oranı ve CRP albümin oranı açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Ancak Toraks BT yapılan hastaların ortanca yatış süresi 21 gün, Toraks BT yapılmayan hastalarda ortalama yatış süresi 9.5 gün olarak saptandı. Toraks BT yapılan hastaların yatış süresi daha uzun olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı. Bu bulgular merkezimizde aşırı/gereksiz tanı yapılmadığını göstermektedir. Nitekim BT plevral efüzyon tanısında ilk tercih değildir. Hastanede yatış süresi uzamış hastalarda ileri tanı yöntemlerine geçilmiştir. Aşırı/gereksiz tanı sağlık sisteminin en önemli sorunlarından biridir. Tüm hastalıklarda olduğu gibi plevral efüzyon tanısında da tanı yöntemlerini doğru sıra ile uygulanması hem hastada oluşabilecek olumsuz etkilerin hem de sağlık sistemine oluşturacak maliyetin azaltılmasında önemlidir.

Torasentez yapılan hastalardaki Toraks BT’de saptanan plevral efüzyon miktarı 38 mm, torasentez yapılmayan hastalardaki Toraks BT’de saptanan plevral efüzyon miktarı 15 mm saptandı. Torasentez yapılan hastalardaki plevral efüzyon miktarı daha fazla olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi. Tüp torakostomi yapılan hastalardaki Toraks BT’de saptanan plevral efüzyon miktarı 42 mm, tüp torakostomi yapılmayan hastalardaki Toraks BT’de saptanan plevral efüzyon miktarı 15 mm saptandı. Tüp torakostomi yapılan hastalardaki plevral efüzyon miktarı daha fazla olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı. BT yapılan grupta daha fazla miktarda plevral sıvının olması hasta yönetiminin başarılı olduğunu göstermektedir. Kılavuzlarda da BT’nin daha ağır vakalarda tercih edilmesi önerilmektedir.

Ultrasonografinin plevral efüzyonda sıvı hacminin ölçülmesindeki performansı çeşitli çalışmalar ile araştırılmıştır. Bu çalışmalar ile sıvı birikiminin hacmini tahmin etmek için çeşitli ultrason yöntemleri önerilmiştir (80-84). Vignon ve ark. interpleural mesafeyi (visseral ve mural plevra arasındaki mesafe veya akciğer ile posterior toraks duvarı arasındaki mesafe) ölçmüş ve maksimum mesafeyi apikal ve bazal akciğer bazallerindeki drenaj hacmiyle karşılaştırmıştır. Yazarlar interplevral mesafe ile drenaj hacmi arasında

güçlü bir korelasyon bulmuşlardır (80). Roch ve arkadaşları, plevral efüzyonları > 500 ml'yi tahmin etmede akciğer ultrasonunun doğruluğunu değerlendirmek için mekanik ventilasyon alan 44 hastayı içeren bir çalışma yürüttüler. Çalışmada akciğer tabanında veya beşinci kaburga boşluğunda ultrasonla ölçülen interplevral mesafe, drenaj hacmiyle ilişkili bulundu (81).

Literatürde plevral efüzyon hastalarında USG ve BT sonuçlarının paylaşıldığı çalışma sayısı sınırlıdır. Özellikle çocuk hasta grubunda yok denecek kadar az çalışma vardır. Çalışmamızda plevral efüzyonu olan çocuk hastalarda USG ve BT sonuçlarını literatürde benzeri henüz paylaşılmamış olduğunu düşündüğümüz veriler ile analiz ettik. USG ile tespit edilmiş plevral efüzyon miktarı ile biyokimyasal ve hematolojik parametreler arasındaki korelasyon durumunu analiz ettik. Buna göre; USG'de saptanan plevral efüzyon miktarı ile lökosit, nötrofil, hemoglobin, trombosit, CRP, nötrofil lenfosit oranı arasında pozitif yönlü, ALT, AST, sodyum, albümin, total protein, LDH arasında ise negatif yönlü korelasyon tespit edilmiş ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bununla birlikte plevral efüzyon miktarı ile glukoz düzeyi arasında pozitif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı. Bu durum artmış glukoz değerlerinin plevra sıvısı miktarının artması ile korele olduğunu göstermektedir. Elde ettiğimiz bu verinin klinik önemi henüz bilinmemektedir. Plevra sıvısı fizyolojisi ile glukoz miktarları arasında nasıl bir ilişki olduğunu gösterecek çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda tedavi şekline göre USG verilerini karşılaştırdığımızda oldukça önemli sonuçlar elde ettik. Antitüberküloz tedavi başlanan hastalardaki USG'de saptanan plevral efüzyon miktarı 30,50 mm, antitüberküloz tedavi başlanmayan hastalardaki USG'de saptanan plevral efüzyon miktarı 12 mm saptandı. Antitüberküloz tedavi başlanan hastalardaki plevral efüzyon miktarı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla idi. Tüp torakostomi yapılan hastalardaki USG'de saptanan plevral efüzyon miktarı 20 mm, tüp torakostomi yapılmayan hastalardaki USG'de saptanan plevral efüzyon miktarı 10 mm saptandı. Tüp torakostomi yapılan hastalardaki plevral efüzyon miktarı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla saptandı. Elde ettiğimiz bu bulgular efüzyon miktarının tedavi yöntemini belirlemede potansiyeli olduğunu göstermektedir.

Komplike olmayan parapnömonik efüzyonların çoğu drenaj gerektirmez ve antibiyotik tedavisine yanıt verir. Ampirik antibiyotik tedavisi *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* ve *S. aureus*'u kapsamalıdır. Bazı çalışmalarda, toplum kökenli MRSA, anaeroblar ve toksijenik

grup A streptokok suşlarını olası sorumlu ajanlar olarak kapsamak amacıyla seftriaksona ek olarak çocuklarda ilk ampirik tedavi seçeneği olarak klindamisin kullanılabileceğini öne sürmüşlerdir (33,82). Plevral efüzyon ve ampiyem için önerilen birinci basamak ampirik tedavi beta-laktamlar olduğundan, başlangıç antibiyotikleriyle iyileşme göstermeyen hastalarda makrolid antibiyotiklerin eklenmesi unutulmamalıdır. Ülkemizde yapılan bir çalışmada Klindamisin ampiyemli hastalarda seftriaksona eklendiği bildirilmiştir (65). Çalışmamızda kültür testi pozitifliği düşük olduğu için nonspesifik etken yaklaşımı uygulanarak geniş spektrumlu antibiyotikler kullanıldığı tespit edildi. Ayrıca ampirik tedavide 33 hasta dışındaki tüm hastalara glikopeptit + 3. kuşak sefolosporine ek olarak makrolid eklendiği tespit edildi. 2. sıklıkta en sık uygulanan ampirik tedavinin ise seftriakson + klaritromisin ile yalnızca seftriakson olduğu belirlendi. Uygulanan ampirik tedavilerin literatürde tavsiye edilen tedaviler ile uyumlu olduğu görüldü.

Plevral efüzyonda 48 ila 72 saatlik antibiyotik tedavisine rağmen hastanın yanıt vermemesi, hipoksi, hiperkapni, büyük miktarda serbest akan plevral sıvı ve fibropürülan efüzyon kanıtı varsa tüp torakostomi takılması önerilir (31,36). Komplike vakalarda fibrinolitiklerin tedaviye dahil edilmesi önerilmektedir. Fibrinolitik ilaçlar, lokülasyonlu ampiyemlerdeki fibrinöz iplikleri parçalayabilir ve böylece lenfatik gözenekleri temizleyebilir. Daha sonra plevral sıvının etkili filtrasyonu ve yeniden emilimi sağlanarak plevral sıvı dolaşımının normal dinamikleri geri kazanılabilir. Çocuklarda streptokinaz, ürokinaz veya alteplaz ile tedavi edilen toplam 136 vaka bildiren yedi pediatrik vaka serisi bulunmaktadır. Bu çalışmalarda, fibrinolitiklerin plevral drenajı arttırdığını ve genel olarak cerrahiye gerek kalmadan %90 oranında başarılı sonuç alındığını göstermektedir (85-87). Kurt ve ark.'nın yaptığı çalışmada, plevra drenaj kateteri ile tedavi edilen ve daha sonraki hastalık seyrinde intraplevral fibrinolitik tedavi gören çocuklarda hastanede kalış süresi ortalamasını 13 gün olduğunu ve yalnızca VATS uygulanan çocuklarda bu sürenin 6 gün olduğunu göstermiştir (88).

Literatürdeki çalışmaların önemli bir çoğunluğu tedavi çeşitlerinin hasta gruplarındaki dağılımı ile fibrinolitik tedavinin tek başına etkinliğine odaklanmıştır. Ancak biz çalışmamızda literatürden farklı olarak bu tedavileri biyokimyasal belirteçler verilerine göre değerlendirdik. Çalışmamızda fibrinolitik tedavi başlanan hastaların ortanca CRP ve glukoz düzeyi, fibrinolitik tedavi başlanmayan hastaların ortanca CRP ve glukoz düzeylerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek idi. Tüp torakostomi yapılan hastaların ortalama

sodyum, albümin düzeyini ve total protein düzeylerini tüp torakostomi yapılmayan hastaların ortalama sodyum, albümin ve total protein düzeylerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulduk. Ayrıca çalışmamızda ortalama CRP, nötrofil ve lökosit düzeylerinin yüksek olduğu hastalarda tüp torakostomi uygulandığını tespit ettik. Bu durum biyokimyasal parametrelerin tüp torakostomi endikasyonu için kullanılabileceğini göstermektedir.

Bu çalışmanın retrospektif olarak tasarlanması önemli bir kısıtlılıktır. Hastalardan geriye dönük bilgi toplanması eksik veriye ve dolaylı olarak örneklem boyutunun küçülmesine yol açmıştır. Merkezimizde BT tanıda ilk seçenek olarak kullanılmamaktadır. USG yapılan hastalarda genel durumu bozulanlara ileri tetkik olarak BT uygulanmaktadır. Bu nedenle tüm hastalara BT çekilmiş olmadığından, tanıda BT ve USG verileri karşılaştırılamamıştır.

Elde ettiğimiz sonuçlar incelendiğinde farklı tedavi ve görüntüleme yöntemlerinde biyokimyasal parametre düzeylerinde anlamlı değişiklikler olduğu görüldü. Sonuç olarak plevral efüzyon hastalarında tedavi planını düzenlenmesi, yoğun bakım ihtiyacının ortaya konmasında, hastalık prognozunun tahmininde biyokimyasal ve radyolojik parametrelerin önemli olduğu görüşü bu çalışma ile de ortaya konmuştur. Bu bağlamda, çocuklarda plevral efüzyonun prognozu üzerinde biyokimyasal ve radyolojik parametrelerin etkilerini belirlemek için daha fazla çalışma yapılmalıdır.

6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Çalışmamızda hastaların yaş ortalamasının 5,9 yıl ve %60'nın erkek olduğu tespit edildi. Cinsiyet ile yaş ortalaması, ortanca yaş, yatışın yapıldığı klinik tür ve yoğun bakım ihtiyacı bakımından kız ve erkek çocuklarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi.

Çalışmamızda biyokimyasal parametreler hem serum hem de plevra sıvısında ayrı olarak değerlendirildi. Çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların glukoz düzeyi istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük iken CRP düzeyleri yüksek saptandı. Torasentez yapılan hastaların total protein ve CRP düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük tespit edildi. Torasentez yapılan hastalarda CRP albümin oranı istatistiksel olarak daha yüksek idi. USG'de saptanan plevral efüzyon miktarı ile glukoz düzeyi arasında pozitif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı.

Antitüberküloz tedavi başlanan hastalardaki plevral efüzyon miktarı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla idi. Fibrinolitik tedavi başlanan hastaların ortanca CRP ve glukoz düzeyi, fibrinolitik tedavi başlanmayan hastaların ortanca CRP ve glukoz düzeylerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek idi. Çalışmamızda tüp torakostomi yapılan hastaların ortalama CRP, nötrofil ve lökosit düzeyleri tüp torakostomi yapılmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Bu bulgular biyokimyasal parametrelerin plevral efüzyonda prognoz tahmininde ve tedavisinde kullanılmak için önemli bir potansiyele sahip olduğunu göstermektedir.

Plevral efüzyonlar tüm dünyada azımsanmayacak sıklıkta görülmeye devam etmektedir. Bu konuda gelişmiş ülkelerde çalışmalar yapılmış olsa da pediatrik gruplarda çalışma sayısı hala sınırlıdır. Ülkemiz gibi gelişmekte olan ve az gelişmiş ülkelerde araştırmalar hala istenen düzeylere ulaşmamıştır. Bu çalışmada plevral efüzyon özellikle cinsiyet, radyolojik ve biyokimyasal parametreleri literatürde az sıklıkta görülen bir şekilde ele alındı. Elde ettiğimiz sonuçların literatüre katkı sunacağına ve yeni çalışmaların tasarlanması için yol gösterici olacağına inanmaktayız. Bu çalışmanın en önemli kısıtlılığı örneklem büyüklüğünün küçük olması ve çalışmanın tek merkezli olarak yürütülmesidir. Çok merkezli ve daha büyük örneklem gruplarında yeni çalışmaların yapılması önerilir.

7. KAYNAKLAR

1. Efrati O, Barak A. Pleural effusions in the pediatric population. *Pediatr Rev* 2002; 23:417-26.
2. Jaffé A, Balfour-Lynn IM. Management of empyema in children. *Pediatr Pulmonol* 2005; 40:148-56.
3. Cruz AT, Starke JR. Clinical manifestations of tuberculosis in children. *Paediatr Respir Rev* 2007; 8:107- 17.
4. Givan DC, Eigen H. Common pleural effusions in children. *Clin Chest Med* 1998; 19:363-71.
5. Iqbal Z, Khan SA, Ullah Z, Alam J, Umar M, Khan MY. Causes and outcome of pleural effusion in children in a tertiary care hospital of Peshawar, Pakistan. *J Postgrad Med Inst* 2019; 33(3): 199-203.
6. Madhi F, Levy C, Morin L, Minodier P, Dubos F, Zenkhri F, Dommergues MA, Mezgueldi E, Levieux K, PneumoniaStudyGroup. Béchet S, Varon E, Cohen R., GPIP (PediatricInfectiousDiseaseGroup). Change in BacterialCauses of Community-AcquiredParapneumonicEffusionandPleuralEmpyema in Children 6 YearsAfter 13-Valent PneumococcalConjugateVaccineImplementation. *J PediatricInfectDisSoc*. 2019 Nov 06;8(5):474-477.
7. <https://renaissance.stonybrookmedicine.edu/sites/default/files/Pleural%20Eff%20and%20PTX.pdf> Eriřim Tarihi: 03.05.2024
8. Yalcin NG, Choong CK, Eizenberg N. Anatomy and Pathophysiology of the Pleura and Pleural Space. *Thorac Surg Clin* 23 (2013) 1–10
9. <https://www.tgcd.org.tr/wp-content/uploads/dosyalar/Her-Yonuyle-Plevra-ve-Hastaliklari.pdf> Eriřim Tarihi: 10.05.2024
10. Weiner-Kronish JP, Albertine KH, Licko V, et al. Protein egress and entry rates in pleural fluid and plasma in sheep. *J Appl Physiol* 1984;56:459.
11. Broaddus VC, Weiner-Kronish JP, Berthiaume Y, et al. Removal of pleural liquid and protein by lymphatics in awake sheep. *J Appl Physiol* 1988;64:384.
12. Staub NC, Wiener-Kronish JP, Albertine KH. Transport through the pleura: physiology of normal liquid and solute exchange in the pleural space. In:

- Chretien J, Bignon J, Hirsch A, editors. The pleura in health and disease. New York: Marcel Dekker; 1985. p. 169–93.
13. Starling EH. On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. *J Physiol* 1896;19:312.
 14. Bhatnagar R and Nick A. Maskell Treatment of Complicated Pleural Effusions in 2013. *Clin Chest Med* 34 (2013) 47–62
 15. Tobin CL, Lee YC. Pleural infection: what we need to know but don't. *Curr Opin Pulm Med* 2012;18(4):321–5.
 16. Vix VA. Roentgenografic recognition of pleural effusion. *JAMA* 1974; 229:695-8
 17. Çelik GE, Kayacan OK. Plevra radyolojisi. Editör: Numanoglu N. Solunum sistemi ve hastalıkları. Ankara: Antıp Ağ Yayınları, 2001. s.129-136.
 18. Raasch BN, Carsky EW, Lane EJ, O'Callaghan JP, Heitzman ER. Pleural effusion: Explanation of some typical appearances. *AJR Am J Roentgenol.* 1982; 139:899-904.
 19. Liberson M. Diagnostic significance of the mediastinal profile in massive unilateral pleural effusions. *Am Rev Respir Dis.* 1963; 88:176- 180.
 20. Fraser RS. Akciğer Hastalıklarında Radyolojik bulgular. Editör: Türктаş H. Synopsis of Disease of the chest. Ankara: Güneş Kitapevi, 2006. s.111-160.
 21. Davies CL, Gleeson FV. Diagnostic Radiology. "Textbook of Pleural Diseases" (Ed. RW, YSG Lee)'de, Arnold, London 2003. s.210-237.
 22. Montgomery M. Air and liquid in the plural space. "Kendig's Disorders of the respiratory tract in children" 6. basım. (Ed. V Chernick, TF Boat)'ta, Philadelphia, WB Saunders Company, 1998. s.389-411.
 23. Heffner JE. Infection of the pleural space. *Clin Chest Med* 1999; 20:607-22.
 24. Light RW. Radiographic Examinations, In: Pleural Diseases (3rd ed). Baltimore, Williams and Wilkins, 1995. s.18-34.
 25. Patel MC, Flower CD. Radiology in the management of pleural disease. *Eur Radiol* 1997; 7:1454-1462.
 26. Mandal AK, Thadepalli H, chettipally U. Outcome of primary empyema throsis: Therapeutic and microbiologic aspects. *Ann Thorac Surg* 1998; 66:1782-6.

27. Selçuk T. İnvazif tanı yöntemleri-1: torasentez, plevra biopsisi, torakoskopi. Çavdar T, Ekim N (Ed). Plevra Hastalıkları. Toraks Kitapları 2003; 4:92-101.
28. Kalaycıoğlu O. Plevra hastalıkları. In: Numanoglu N. (Ed). Solunum Sistemi ve Hastalıkları. Ankara: Antıp A.Ş. Yayınları 2001. s. 632-650.
29. Givan DC, Eigen H. common pleural effusions in children, *clin chest med* 1998; 19(2):363-371.
30. Prestes LM, Castro MÂUL, Souza GAB, Barros LGB, Scotta MC, Pinto LA. Management of pneumonia and pleural effusion in children. *J Bras Pneumol.* 2023 Dec 22;49(6):e20230370.
31. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2011;53:617-630.
32. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax.* 2005;60(suppl 1):i1-i21.
33. Buckingham SC, King MD, Miller ML. Incidence and etiologies of complicated parapneumonic effusions in children, 1996 to 2001. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22:499-504. Crossref. PubMed. ISI.
34. Byington CL, Spencer LY, Johnson TA, et al. An epidemiological investigation of a sustained high rate of pediatric parapneumonic empyema: risk factors and microbiological associations. *Clin Infect Dis.* 2002;34:434-440. Crossref. PubMed. ISI.
35. Centers for Disease Control and Prevention. Emergence of antimicrobial-resistant serotype 19A *Streptococcus pneumoniae*—Massachusetts, 2001-2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2007;56(41):1077-1080. PubMed.
36. Janahi IA, Fakhoury K. Management and prognosis of parapneumonic effusion and empyema in children. *UpToDate.* 2012. <http://www.uptodate.com/contents/management-and-prognosis-of-parapneumonic-effusion-and-empyema-in-children>
37. Davies CH, Gleeson FV, Davies RJ. BTS guidelines on the management of pleural infection. *Thorax.* 2003;58(suppl 2):ii18-ii28
38. Srinivasnakshatri VK, Subramani P, Venkateshwaraprasad KN, Varma P. A fatal case of fungal empyema due to *Candida krusei* and *Candida tropicalis*: a rare occurrence with an atypical presentation. *J Clin Diagn Res.* 2014;8(11):DD01-2.

39. Muzumdar H. Pleural effusion. *Pediatr Rev.* 2012;33(1):45-47.
40. Shoseyov D, Bibi H, Shatzberg G, et al. Short-term course and outcome of treatments of pleural empyema in pediatric patients: repeated ultrasound-guided needle thoracocentesis vs chest tube drainage. *Chest.* 2002;121:836-840.
41. Uyan AP, Ozyürek H, Yilmaz E. Using of fibrinolytics in the treatment of complicated parapneumonic effusion and empyema in children. *Tuberk Toraks.* 2003;51:320-324.
42. Kokoska ER, Chen MK, New Technology Committee. Position paper on video-assisted thoracoscopic surgery as treatment of pediatric empyema. *J Pediatr Surg* 2009;44:289-293.
43. Bianchini MA, Ceccarelli PL, Repetto P, et al. Once-daily intrapleural urokinase treatment of complicated parapneumonic effusion in pediatric patients. *Turk J Pediatr.* 2010;52:274-277.
44. Ulku R, Onat S, Kiliç N. Intrapleural fibrinolytic treatment of multiloculated pediatric empyemas. *Minerva Pediatr.* 2004;56:419-423.
45. Kunamneni A, Ravuri BD, Saisha V, Ellaiah P, Prabhakhar T. Urokinase-a very popular cardiovascular agent. *Recent Pat Cardiovasc Drug Discov.* 2008;3(1):45-58.
46. Stefanutti G, Ghirardo V, Barbato A, Gamba P. Evaluation of a pediatric protocol of intrapleural urokinase for pleural empyema: a prospective study. *Surgery.* 2010;148:589-594.
47. Maskell NA, Davies CW, Nunn AJ, et al. Controlled trial of intrapleural streptokinase for pleural infection. *N Engl J Med.* 2005;352:865-874.
48. Assefa D. Pediatrics pleural effusion. *Medscape.* October 5, 2011. <http://emedicine.medscape.com/article/1003121-overview#showall>
49. Simpson G, Roomes D, Heron M. Effects of streptokinase and deoxyribonuclease on viscosity of human surgical and empyema pus. *Chest.* 2000;117:1728-1733.
50. Light RW, Nguyen T, Mulligan ME, Sasse SA. The in vitro efficacy of varidase versus streptokinase or urokinase for liquefying thick purulent exudative material from loculated empyema. *Lung.* 2000;178:13-18.
51. Rahman NM, Maskell NA, West A, et al. Intrapleural use of tissue plasminogen activator and DNase in pleural infection. *N Engl J Med.* 2011;365:518-526.
52. Kelly MM, Coller RJ, Kohler JE, Zhao Q, Sklansky DJ, Shadman KA, Thurber A, Barreda CB, Edmonson MB. Trends in Hospital Treatment of

- Empyema in Children in the United States. *J Pediatr.* 2018 Nov;202:245-251.e1
53. Kalfa N, Allal H, Montes-Tapia F, et al. Ideal timing of thoracoscopic decortication and drainage for empyema in children. *Surg Endosc.* 2004;18:472-477
54. Long SS, Prober CG and Marc Fischer M. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Elsevier. 4th Edition. 2012. 241-242.
55. Freij BJ, Kusmiesz H, Nelson JD, et al. Parapneumonic effusions and empyema in hospitalized children: a retrospective review. *Pediatr Infect Dis* 1984;3:578-91.
56. Mocelin HT, Fischer GB. Epidemiology, presentation and treatment of pleural effusion. *Paediatr Respir Rev.* 2002;3(4):292-7.
57. Alkrinawi S, Chernick V. Pleural fluid in hospitalized pediatric patients. *Clin Pediatr (Phila).* 1996;35(1):5-9.
58. Ütine GE, Özçelik U, Kiper N, Doğru D, Yalçın E, Çobanoğlu N, et al. Pediatric pleural effusions: Etiological evaluation in 492 patients over 29 years. *Turk J Pediatr.* 2009;51:214-9.
59. Çaksen H, Öztürk MK, Yüksel Ş, Üzümlü K, Üntünbaş HB. Parapneumonic pleural effusion and empyema in childhood. *J Emerg Med* 2003; 24:474-76.
60. Hacimustafaoglu M, Celebi S, Sarimehmet H, Gurpinar A, Ercan I. The evaluation and cluster analysis of parapneumonic effusion in childhood. *J Trop Pediatr.* 2006;52(1):52- 5.
61. Lin TY, Hwang KP, Liu CC, Tang R Bin, Lin CY, Gilbert GL, et al. Etiology of empyema thoracis and parapneumonic pleural effusion in taiwanese children and adolescents younger than 18 years of age. *Pediatr Infect Dis J.* 2013;32(4):419-21.
62. Kurt AN. plevral efüzyonlu çocuk hastalarda plevral sıvıdaki interlökin 1B, İnterlökin 2, interlökin 6 ve interlökin 8 düzeyleri. Elazığ. Fırat Üniversitesi. Tıpta Uzmanlık Tezi. 2004.
63. Kaplan G, Yakut İH, Cinel G. Çocukluk Çağı Plevral Efüzyon Nedenleri, Klinik Bulguları ve Yönetimi; Retrospektif Bir Analiz. *Türkiye Çocuk Hast Derg* 2022; 16: 37-41.

64. Chan P, Crawford O, Wallis C, Dinwiddie R. Treatment of pleural empyema. *J Pediatr Child Health* 2000; 36: 375-81.
65. Gayretli-Aydın ZG, Tanır G, Bayhan Gİ, Aydın-Teke T, Öz FN, Metin-Akcan Ö, et al. Evaluation of complicated and uncomplicated parapneumonic effusion in children. *Turk J Pediatr*. 2017;58(6):623–31.
66. Seegerer FJ, Seeger K, Maier A, Hagemann C, Schoen C, van der Linden M, et al. Therapy of 645 children with parapneumonic effusion and empyema—A German nationwide surveillance study. *Pediatr Pulmonol*. 2017;52(4):540–7.
67. Adnan MA et al. *Int J Contemp Pediatr*. Pleural effusion in a pediatric ward: clinical feature, etiology and outcome. 2024 Feb;11(2):117-120
68. Krenke K, Urbankowska E, Urbankowski T, Lange J, Kulus M. Clinical characteristics of 323 children with parapneumonic pleural effusion and pleural empyema due to community acquired pneumonia. *J Infect Chemother*. 2016;22(5):292–7.
69. Göçmen A, Kiper N, Toppare M, Özçelik U, et al. Conservative Treatment Of Empyema in children. *Respiration* 1993; 60:182-85.
70. Yılmaz E, Doğan Y, Aydınöglu AH, Gürgüze MK, Aygün D. Parapnömonic empyema in children: Conservative approach. *Turk J pediatr* 2002; 44:134-8.
71. Arslan, G.; Besci, T.; Özdemir, G.; Evren, G.; Ilgaz Tüzen, H.; Prencuva, P.; Turan, B.; Benligül, E.M. Predictive Value of PRISM-4, PIM-3, CRP, Albumin, CRP/Albumin Ratio and Lactate in Critically Ill Children. *Children* 2023, 10, 1731.
72. Erdem D and Eliçora SŞ. Our experience on the management of acute mastoiditis in pediatric acute otitis media patients. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2020 Nov;138:110372.
73. Yang PC, Luh KT, Chang DB, et al. Value of sonography in determining the nature of pleural effusion: analysis of 320 cases. *Am J Roentgenol* 1992;159:29–33.
74. Donnelly LF, Klosterman LA. CT appearance of parapneumonic effusions in children: findings are not specific for empyema. *Am J Roentgenol* 1997;169:179–82.

75. Chiu CY, Wong KS, Huang YC, Lai SH, Lin TY. Echo-guided management of complicated parapneumonic effusion in children. *Pediatr Pulmonol* 2006; 41:1226–1232
76. Ramnath RR, Heller RM, Ben-Ami T, et al. Implications of early sonographic evaluation of parapneumonic effusions in children with pneumonia. *Pediatrics* 1998; 101:68–71
77. Kearney SE, Davies CW, Davies RJ, Gleeson FV. Computed tomography and ultrasound in parapneumonic effusions and empyema. *Clin Radiol* 2000; 55:542–547
78. Calder A, Owens CM. Imaging of parapneumonic pleural effusions and empyema in children. *Pediatr Radiol* 2009; 39:527–537
79. Kurian J, Levin TL, Han BK, Taragin BH, Weinstein S. Comparison of ultrasound and CT in the evaluation of pneumonia complicated by parapneumonic effusion in children. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;193:1648-1654.
80. Vignon P, Chastagner C, Berkane V, Chardac E, François B. Quantitative assessment of pleural effusion in critically ill patients by means of ultrasonography. *Crit Care Med* 2005; 33: 1757-1763.
81. Roch A, Bojan M, Michelet P, Romain F, Bregeon F, Papazian L, Auffray JP. Usefulness of ultrasonography in predicting pleural effusions > 500 mL in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 2005; 127: 224-232.
82. Walker W, Wheeler R, Legg J. Update on the causes, investigation and management of empyema in childhood. *Arch Dis Child* 2011; 96: 482-488.
83. Usta E, Mustafi M, Ziemer G. Ultrasound estimation of volume of postoperative pleural effusion in cardiac surgery patients. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010; 10: 204-207.
84. Balik M, Plasil P, Waldauf P, Pazout J, Fric M, Otahal M, Pachel J. Ultrasound estimation of volume of pleural fluid in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2006; 32: 318.
85. Rosen DA, Morris JL, Rosen KR, et al. Analgesia for pediatric thoracostomy tube removal. *Anesth Analg* 2000;90:1025–8.

86. Barbato A, Panizzolo C, Monciotti C, et al. Use of urokinase in childhood pleural empyema. *Pediatr Pulmonol* 2003;35:50–5.
87. Kilic N, Celebi S, Gurpinar A, et al. Management of thoracic empyema in children. *Pediatr Surg Int* 2002;18:21–3.
88. Kurt BA, Winterhalter KM, Connors RH, Betz BW, Winters JW. Therapy of parapneumonic effusions in children: video-assisted thoracoscopic surgery versus conventional thoracostomy drainage. *Pediatrics* 2006;118:e547–e553.

