

T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

DR.SİYAMİ ERSEK GÖĞÜS KALP DAMAR CERRAHİSİ HASTANESİ

BAŞHEKİM: DOÇ. DR. KADİR GÜRKAN

ŞEF: OP. DR. ILGAZ DOĞUSOY

TETRASİKLİN VE TALK PLÖRODEZİS'İN

KARŞILAŞTIRILMASI

(Uzmanlık tezi)

Dr. Erdoğan DADAŞ

İstanbul 2002

TEŞEKKÜR

Dr.Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi'nde göğüs cerrahisi uzmanlık eğitimimde bizlere iyi bir eğitim ortamı sağlayan başhekimimiz Sayın Doç. Dr. Kadir GÜRKAN'a, eski başhekimimiz Sayın Doç. Dr. Azmi ÖZLER'e,

Eğitimimde büyük emekleri olan, klinik içinde ve dışında her konuda desteğini esirgemeyen, Göğüs Cerrahisi klinik şefimiz Sayın Op. Dr. Ilgaz DOĞUSOY'a ,

Bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, her konuda yardımını esirgemeyen klinik şef yardımcımız Sayın Op. Dr. Tamer OKAY'a,

Her türlü yardımlarıyla daima yanımda gördüğüm, göğüs cerrahisi eğitimimde özverilerini ve dostluklarını unutamayacağım klinik başasistanlarımız: Sayın Op. Dr. Mehmet YILDIRIM , Sayın Op. Dr. Murat YAŞAROĞLU'na,

Beni hiçbir konuda yalnız bırakmayan klinik uzmanlarım ve değerli arkadaşlarım; Sayın Op. Dr. Bülent AYDEMİR ve Sayın Op. Dr. Oya UNCU İMAMOĞLU'na ,

Cerrahi Koordinatörü ve Kalp ve Damar Cerrahi Şefi Sayın Doç. Dr. Ergin EREN'e,

Bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım tüm Kalp ve Damar Cerrahisi Klinik şef ve şef muavinlerine,

Anestezi Klinik şefleri Sayın Prof. Dr. Zuhal AYKAÇ ve Sayın Uz. Dr. Sevim CANİK şahsında tüm anestezi başasistan, uzman ve asistanlarına,

Birçok ortamda beraber çalıştığım ve unutulmaz dostluklar kazandığım tüm Kalp ve Damar Cerrahisi başasistan, uzman ve asistan arkadaşlarıma ,

Göğüs Cerrahisi kliniğinde beraber çalıştığım Sayın Opr. Dr. Nazır FENOSÇU'ya, Dr. Hatice DEMİRBAĞ, Dr. Alper FINDIKÇIOĞLU ve tüm asistan arkadaşlarıma ,

Klinik başhemşiremiz, vazgeçilmez dostum ve ablam gibi sevdiğim Sayın Güngör GÜLDALI şahsında hastanemiz hemşire, sekreter ve personeline,

Tez yazma aşamasında büyük yardımlarını gördüğüm değerli dostlarım Dr. Ersen KÜTÜKÇÜ ve Pey.Y.Mim. Esmâ Gül PALALI'ya ve sevgili aileme yürekten sevgi ve saygılarımı sunarım.

Dr. Erdoğan DADAŞ

Ocak 2002

İÇİNDEKİLER

1- KISALTMALAR

2- GİRİŞ ve TARİHÇE

3- ANATOMİ

- Plevranın damarları
- Lenfatik drenaj

4- PLEVRAL SIVI ÜRETİM MEKANİZMALARI

- Plevral sıvının yapımı ve geri Emilimi
 - kapiller orijin
 - intertisyel orijin
 - peritoneal geçiş
 - lenfatik klirens
- Etyoloji

5- TANI

- USG
- BT
- Torasentez
- Plevral sıvı analizleri
 - mikroskopik görünüm
 - biokimyasal analizler
 - bakteriyolojik testler
 - sitolojik testler
- Plevral effüzyon tipleri

6- TEDAVİ

- Plörektomi
- Plevral abrasyon
- Plörodezis

7- MATERYAL ve METOD

- Amaç
- Teknik
 - tetrasiklin plörodezis
 - talk plörodezis
- Bulgular

8- TARTIŞMA

9- SONUÇ

10- KAYNAKLAR

KISALTMALAR

- AC : Akciğer
PE : Plevral efüzyon
MPE : Malign plevral efüzyon
BPE : Benign plevral efüzyon
KKY : Konjestif kalp yetmezliği
BT : Bilgisayarlı tomografi
MR : Manyetik rezonans görüntüleme
Tbc : Tüberküloz
Ca. : Karsinom
VP : Viseral plevra
PP : Parietal plevra
PA : Posterio-anterior
EPE : Eksüdatif plevral efüzyon
TPE : Transüdatif plevral efüzyon
USG : Ultrasonografi
KK : Kırmızı küre
BK : Beyaz küre
GÖTD : Girişim öncesi total drenaj
LDH : Laktat dehidrogenaz
PH : Asidite
SLE : Sistemik Lupus Eritematozis
ANA : Anti nükleer antikor
İKA : İnterkostal aralık
SF : Serum fizyolojik
VATS : Video yardımcı torakoskopi
USD : Amerikan doları
PC : Plevral kateter
ARDS : Erişkin tip respiratuvar distres sendromu
Px : Pnömotoraks

GİRİŞ VE TARİHÇE

Bethune ilk kez 1935 yılında lobektomiye hazırlık için plevral boşluğa talk uygulayarak plevral yapışıklık oluşturmuştur. Takip eden dönemde prosedür Avrupada popüler hale gelmiştir. Chambers 1958 yılında malin plevral efüzyonun tedavisi amacıyla 20 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmayla intraplevral talk kullanılabileceğini göstermiştir. O günden günümüze kadar bu ajanın en etkili, basit ve ucuz plörodezis yöntemi olduğu tartışılmaktadır (2). Boutin, Viallat ve Cagnino minimal morbiditeye sahip modern torakoskopik teknikle plevral yüzeylere talk uygulanabileceğini ortaya koymuşlardır (6).

İnsanlarda plevral sklerozan ajan olarak tetrasiklin kullanımı ilk kez 1972 yılında Robinson ve Bolooki tarafından rapor edilmiştir (3).

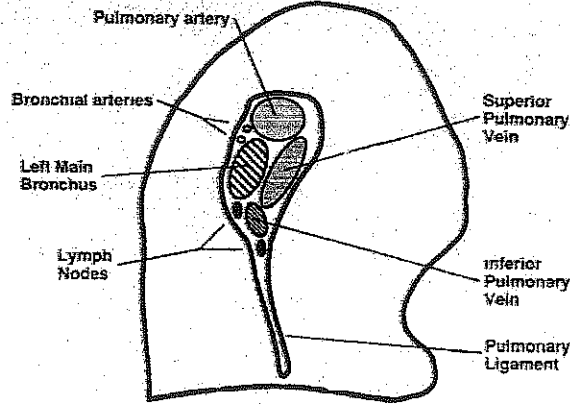
ANATOMİ

Viseral plevra akciğerlerin yüzeyini ve fissürlerin üzerini hilustan dışarıya doğru örter. Viseral ve pariyetal plevra yaprakları diyafragma yaklaşırken yapışarak pulmoner ligamanı oluştururlar. Viseral plevra akciğer parankimine yapışık olduğundan bir klivaj planı yoktur. Viseral plevra akciğer parankiminden ayrılırsa hava kaçağı ve küçük kanamalar meydana gelir.

Pariyetal plevra bilateral göğüs duvarını, mediyasten, diyafragma ve kupulayı örter. Mediyastinal plevra sternumdan torasik spine kadar uzanarak mediyastinal yapıları ve perikardı örter. Diafragmatik plevra, diyafragmatik dokuya yapışık ve temelde ikisi arasında klivaj planı yoktur. Aynı şekilde mediyastinal plevra perikarda sıkı bir şekilde yapışık. Buna karşın gerikalan mediyastinal plevra, kupulayı örten plevra ve kostal plevra altındaki dokudan diseke edilebilir. Bu klivaj planı gevşek konnektif doku ile endotorasik fasiya arasındadır.

Topografik olarak plevranın sınırlarını kostal, mediyastinal ve diyafragmatik plevra oluşturur. Kostal ve mediyastinal plevra önde birleşerek plevranın ön sınırını, kostal ve diyafragmatik plevra birleşerek alt sınırını, kostal ve mediyastinal plevranın posteriyor parçası torasik vertebra yakınında birleşerek plevranın posteriyor sınırını oluştururlar. Mediyastinal ve kostal plevranın anterior parçaları birleşerek keskin kostomediastinal girintiyi oluştururlar. Benzer şekilde kostodiyafagmatik girinti kostal ve diyafragmatik plevranın alt parçaları tarafından oluşturulur. Topografik olarak plevranın anterior, inferiyor ve posteriyor sınırları oldukça farklıdır. Kupulanın anterior plevral sınırları boynun bazalindeki viseral yapılarla ayrılır. Sağ anterior sınır aşağı doğru devam eder ve orta hatta sonlanır. Inferiyor plevral sınır sternum gövdesinin alt sınırında başlar, 7. veya 8. kostal kartilaj boyunca laterale doğru ilerler. Sol anterior plevral sınır benzer bir seyir izler, fakat çoğunlukla 4. kostal kartilaj düzeyinde laterale ve aşağı doğru yönelir, sternumun lateral kenarını 5. kostal kartilaj düzeyinde keser ve 7. kostal kartilaj düzeyinde tam lateral bir seyir izler. Sol anterior plevral sınır 4. ve 5. kostal kartilaj arasında laterale ayrılarak kardiyak insisurayı yapar. Bu alan radyografik olarak akciğer kalp ve komşu yağlı

dokular arasında yumuşak doku gölgesi olarak izlenir. Her iki plevral kesenin inferiyor sınırları 7. kostal kartilaj, 8., 9., 10. kotları çaprazlayarak laterale ilerler; orta aksiller hattı 11. kosta düzeyinde keserler. Bu noktadan sonra horizontal seyirle 12. kostayı izleyerek 12. torakal vertebra seviyesinde posteriyor plevral sınırla birleşirler. (Şekil 1)



-- Şekil 1 --

Posterior plevral sınırlar torakal vertebra önünde yukarı doğru paralel olarak ilerler ve pulmoner kupula yakınında birbirinden uzaklaşırlar. Sağ ve sol posteriyor plevral sınırlar vertebra gövdelerinin önünde birbirine yaklaşabilirler. Bundan dolayı özefagus arka yüzü ile aort, azigos ve hemiazigos venlerinin ön yüzünün sınırlarını oluşturduğu retroözefagial girinti oluşur. Bu girinti PA göğüs grafisinde mediastinal konturu gösterir.

Plevranın Damarları:

Viseral plevranın bronşiyal ve pulmoner arter sistemin her ikisinden kanlandığına inanılır. Venöz drenaj pulmoner venlerle olur. Pariyetal plevranın kan desteğini göğüs duvarı, diafragma, mediastinal arterler sağlar. Venöz drenajı ise doğrudan, küçük venler aracılığı ile, vena cava superiyora olur.

Lenfatik Drenaj:

Viseral plevra yaygın bir sub plevral lenfatik ağı sahiptir. Fakat bu nadir olarak ortaya konabilmiştir. Trapnel intrapulmoner lenf nodu insidansının %18 olduğunu rapor etmiştir. Viseral plevranın lenfatik drenajı, interlober ve peribronşial yerleşimli derin pulmoner pleksuslara olur. Arıca Riquet ve arkadaşları akciğer segmentlerinin %22-25 oranında subplevral lenfatiklerle doğrudan mediastinal lenf nodlarına drene olduğunu bildirmişlerdir. Bu subplevral bağlantılar üst lobda daha sıktır. Pariyetal plevranın lenfatik drenajı pariyetal plevra lenfatik kanallarına olur. Göğüs duvarının lenfatik ağı önde internal mamariyan zincirine, arkada interkostal zincire dökülür. Diafragmatik plevra retrosternal ve mediastinal lenf nodlarına drene olur (16).

PLEVRAL SIVI ÜRETİMİNİN MEKANİZMALARI

Otörler 1990 yılında ABD de yılda 1 milyondan fazla plevral efüzyon vakası ortaya çıktığını yazmışlardır. Muhtemel bir PE nun normal göğüs grafisi ile ortaya konması mümkündür. Plevral sıvı ortaya çıktığı zaman sıklıkla göğüs grafisindeki artmış dansite PE bağlıdır. Serbest plevral sıvı en iyi lateral dekübitis grafi ile ortaya konur. Akciğerin lateral kenarı ile toraks duvarı arasındaki mesafe 10 mm den fazla ise genellikle tanısal torasentez endikasyonu vardır. Eğer bu mesafe 10 mm den az ise PE klinik öneme sahip değildir, torasentez endikasyonu yoktur. Lokule PE varsa en iyi USG ile ortaya konur.

Plevral Sıvının Yapımı ve Geri Emilimi:

Plevral sıvının birkaç muhtemel orijini vardır. Pariyetal ve viseral plevra kapillerlerinden kaynaklanabilir. Akciğer intertisyumundan veya diyafragmadaki küçük aralıklardan gelebilir. Weiner-Kronish ve arkadaşları, plevral boşlukta yaklaşık 0,01ml/kg/saat hızı ile sıvı üretildiğini rapor etmişlerdir.

Kapiller orijin: Plevral zarlardan sıvı geçişinin Starling in transkapiller değişim yasasına göre olduğuna inanılır. Bu yasa plevraya uygulandığında:

$$Q_f = L_p A [(P_{cap} - P_{pl}) - \delta d (\pi_{cap} - \pi_{pl})]$$

Q_f : sıvı geçişi

L_p : alan başına filtrasyon katsayısı

A : membran yüzey alanı

P : hidrostatik basınç

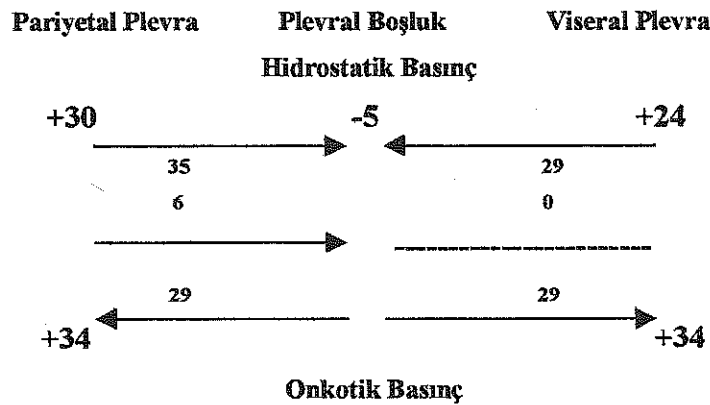
π : onkotik basınç

cap : kapiller

pl : plevra

δd : proteinler için katı yansıma katsayısı (0,80)

Pariyetal Plevra göz önüne alındığında, bir sıvı filtrasyon gradiyenti vardır. PP da hidrostatik basınç yaklaşık 30 cm su dur. Buna karşın plevral basınç -5 cm dur. Net hidrostatik basınç gradiyenti $30 - (-5) = 35$ cm su dur. Onkotik basınç gradiyenti bu hidrostatik basınç gradiyentine karşı koyar. Plazmanın onkotik basıncı yaklaşık 34 cm su dur. Plevral sıvı onkotik basıncı 5 cm su olduğundan net onkotik gradiyent $34 - 5 = 29$ cm su dur. Bu durumda PP dan plevral boşluğa sıvı geçişini sağlayan net gradiyent $35 - 29 = 6$ cm su dur. (Şekil 2)



Şekil 2: insanlarda plevral boşluğun içine ve dışına sıvı akışını oluşturan farklı basınçları gösteren diagram (16).

Albertine ve arkadaşları insanlarda VP kanlanması pulmoner arterlerden ziyade bronşiyal arterlerden olduğunu göstermişlerdir. VP dan plevral boşluğa sıvı geçişi için net gradiyent sıfırdır. Pulmoner venlere drene olan VP venlerinde basınç PP venlerinden düşüktür. Bu nedenle PP da sıvı geçişini sağlayan net gradiyent 6 cm su, VP da sıfır olup plevral boşluğa sıvı geçişini sadece PP daki gradiyent oluşturur. Benzer şekilde VP da filtrasyon katsayısı PP dan düşüktür.

İntertisyel orijin: Plevral sıvının protein konsantrasyon içeriği akciğerin lenf ve intertisyel ödem sıvısı gibidir. Plevral sıvı volümü bütün akciğer ödeminin yaklaşık % 25 ni içerir. Allen ve arkadaşları koyunlarda akciğer ödemi geliştikten sonra yüksek basınç nedeniyle plevral sıvı birikimi olduğunu göstermişlerdir. Wiener-Kronish ve arkadaşları

konjestif kalp yetmezlikli hastalarda pulmoner venöz basıncın sistemik venöz basınçtan daha yüksek olmasına bağlı olarak ultrasonla PE varlığını ve PA göğüs grafisi ile de akciğer ödemi göstermişlerdir. EPE varlığında AC intertisyumundan kaynaklanan parankim ödeminin permeabiliteyi artırdığı görülmüştür. Wiener-Kronish ve arkadaşları koyunlarda oleik asit infüzyonunu takiben pulmoner ödem gelişimini sonrası artmış permeabilite ve plevral sıvı birikimini göstermişlerdir. Bu çalışmada viseral plevradaki morfolojik değişiklikler araştırılmamıştır. Oleik asit verilmesi sonrası akciğer injürisi olduğu ve AC den plevral boşluğa % 20 oranında aşırı sıvı geçişi olduğunu buldular. Diğer araştırmacılarda benzer sonuçlara ulaşmışlardır. Amouzadeh ve arkadaşları sıçanlarda xlasin uygulaması sonrası akciğer parankimal intertisyumundan kaynaklı yüksek proteinli plevral sıvı oluştuğu sonucuna ulaştılar. Bernaudin ve arkadaşları sıçanlarda hipoksi ile benzer sonuçlar buldular.

Peritoneal Geçiş: Diyaframadaki küçük deliklerin varlığında periton boşluğundaki serbest sıvı direk olarak plevral boşluğa geçebilir. Siroz ve asit, pankreatik asit, Meigs Sendromu ve periton diyalizi sırasında oluşan plevral efüzyon bu mekanizma ile ortaya çıkar.

Lenfatik Klirens: Starlig yasasına göre, viseral plevrada gradiyent olmadığından ve PP dan sürekli sıvı geçişi olmasından dolayı, plevral boşlukta sürekli sıvı olmalıdır. Normalde plevral boşlukta sıvı birikmemesi lenfatik emilim ile açıklanır. Wang kobaylarda PP da yerleşmiş küçük gözenekler yolu ile pariyetal boşluğun PP lenf damarları ile ilişki içinde olduğunu ortaya koymuştur. VP da bu gözenekler yoktur. Gaudino ve arkadaşları insanların PP sında bu gözenekleri gösterememişlerdir. Stewart protein, hücre ve diğer partiküllerin plevral boşluktan PP daki lenfatikler aracılığı ile emildiğini göstermiştir.

Plevral sıvının büyük çoğunluğu lenfatikler aracılığı ile geri emilir. Broaddus ve arkadaşları koyunlarda 1,0 gr/dl otolog protein solusyonundan 10 ml/kg enjekte ederek suni hidrotoraks oluşturmuşlardır. Bu araştırmacılar hidrotoraksın tamamının lenfatiklerce doğrusal olarak 0,28 ml/kg/saat hızla geri emildiğini buldular. Bu doğrusallık eşik bir sıvı

hacmine kadar maksimum kapasitede çalıştığını göstermiştir. Lenfatik klirens kapasitesinin plevral sıvı yapımının normal hızının 28 kat daha fazla olduğunu belirtmişlerdir.

Broadus ve arkadaşları deneylerinde, plevral boşluktaki sıvının yaklaşık 5 cm su onkotik basınca sahip olduğunu belirtmişlerdir.

Abia ve arkadaşları köpeklerde, protein içeriği 0,1-0,9 gr/dl olan suni PE oluşturmuşlardır. Efüzyonun onkotik basıncı 0,1 gr/dl olduğu zaman bile plevral sıvı emiliminin çok hızlı olmadığı gösterilmiştir. Efüzyonu protein konsantrasyonu 4 gr/dl nin üzerinde olduğu zaman, plevral boşluğa net serbest sıvı geçişi olur. Diğer taraftan plevral boşluğa geçen net sıvı miktarı sadece 0,22 ml/kg /saat kadardır. Bazı çalışmalarda, lenfatik klirensin de benzer şekilde 0,22 ml/kg/saat olduğu rapor edilmiştir. Bu gözlemler hemotoraksta protein düzeyi ve hemotokritin neden relatif olarak stabil kaldığını açıklar. Plevral sıvının lenfatiklerce temizlenmesi yeterli düzeydedir. Stewart 7 hastada plevral boşluktan lenfatik geçişin ortalama 0,40 ml/kg/saat olduğunu bulmuştur. Diğer yandan Leckie ve Tothill konjestif kalp yetmezlikli 7 hastada ortalama lenfatik akımın 0,22ml/kg/saat olduğunu bulmuşlardır.

Her iki çalışmada bir hasta diğerlerinden farklı olarak kaydedildi. Bu sonuçlara dayanılarak plevral boşluktan lenfatiklere olan emilim kapasitesi yaklaşık olarak 60 kg lık normal bir kişide 20 ml/saat veya 500 ml/gün olarak hesaplanmıştır.

Sonuç olarak, koyunlardaki deneyimlere dayanılarak insanlarda da PP kapillerlerinden plevral boşluğa sürekli olarak küçük miktarlarda- 0,01 ml/kg/saat- sıvı geçişi olduğu söylenebilir. Bu sıvının hemen tümü 0,20 ml/kg/saat hızıyla lenfatiklerce geri emilir. Viseral plevradan çok küçük oranda net sıvı geçişi olur. Bu durumda PE gelişimi, artmış plevral sıvı üretimi, düşük lenfatik klirens veya bu iki faktörün birlikte olmasından kaynaklanır. Plevral sıvının üç temel kaynağı plevral kapillerler, pulmoner intertisyel alan ve periton boşluğudur (16).

Etyoloji:

Transudatif Plevral Efüzyonlar	Eksudatif Plevral Efüzyonlar
Konjestif Kalp Yetmezliği	Malign Hastalıklar
Siroz	-Akciğer Ca.
Periton Diyalizi	-Meme Ca.
Nefrotik Sendrom	-Lenfoma
Vena Kava Superiyor Obstrüksiyonu	-Over Ca.
Miksödem	-Mide Ca.
Pulmoner Tromboemboli	-Primeri Bilinmeyenler
	Enfeksiyon Hastalıkları
	-Bakteriyal Enfeksiyonlar
	-Tbc.
	-Fungal Enfeksiyonlar
	-Viral Enfeksiyonlar
	-Parazitik Enfeksiyonlar
	Pulmoner Tromboembolizasyon
	Gastrointestinal Hastalıklar
	-Pankreatit
	-Özefagus Perforasyonu
	-İntraabdominal Apse
	Kollojen Vasküler Hastalıklar
	-Romatoit Artrit
	-Lupus Eritematozus
	-Churg-Strauss Sendromu
	İlaça Alımına Bağlı Reaksiyonlar
	-Nitrofurantoin
	-Metiserjit
	-Bromokriptin
	-İnterlökin 2
	-Prokarbazin
	Asbestozis
	Şilotoraks
	Hemotoraks
	Cerrahi Sonrası
	-Abdominal Cerrahi
	-Koronar Arter Cerrahisi
	Sarkoidoz
	Post Kardiyak Travma (<i>Dressler</i>) Sendromu
	Üremik Plörit

Tablo 1: malign ve benign plevral efüzyonların etyolojisi (16,17)

TANI

Plevral hastalığın ilk işareti, aynı tarafta sıkışıcı tarzda göğüs ağrısı, nefes darlığı, ateş ve anormal göğüs grafisidir. Plevral enflamasyona bağlı olarak ortaya çıkan göğüs ağrısı çok karakteristiktir. Ateş ve etkilenen tarafta hassasiyet sıklıkla plevral enflamasyona eşlik eder. Hastalarda ekspiryum sırasında sürtünme sesi duyulabilir. Göğüs duvarı palpasyonunda artmış sekresyon ve plevral sürtünmeye bağlı olarak titreşim alınabilir.

300 ml nin altındaki plevral sıvıların fiziksel muayene ile anlaşılması zordur. Etkilenen tarafta göğüs hareketlerinde azalma, perküsyonda matite, taktil ve vokal fremitus yokluğu ve solunum seslerinde azalma söz konusudur. Artmış efüzyonlarda AC in basıya uğraması sonucu, azalmış gaz değişimi ve konsolidasyonun fiziksel bulguları ortaya çıkar. Aşırı PE da konuşma sesleri ve bronşiyal solunum seslerinin değişikliğe uğraması genel bir bulgudur.

Masif PE ve total atelektazinin fizik muayene bulguları, bir istisna dışında aynıdır: Her ikisinde perküsyonla matite alınır, konuşma, fisiltı ve solunum sesleri duyulmaz, fakat masif PE da etkilenen hemitoraksın çapı artmıştır. Ayrıca masif PE da trakea karşı tarafa itilmişken, atelektazide hasta tarafa doğru çekilmiştir. Bu fark iki hastalığın tedavisi açısından önemlidir, zira PE da torasentez, atelektazide bronkoskopi yapmak gerekir.

Radyoloji: Ayakta direk göğüs grafisi ile küçük miktarlarda (200ml) PE lar bile kostofrenik açıda düzleşme oluşturabilir. Daha fazla olan efüzyonlarda (500-600 ml) kostofrenik açıdaki düzleşme barizdir. Lateral dekübitis grafide 200 ml den az sıvılar bile görülebilir. BT kalsik göğüs grafisi ile ortaya konamayan efüzyonlarda, arasıra gerekli olabilir.

PE nun lokalizasyonunu yer çekimi ve plevral boşluğun durumu belirler. Plevral sıvının AC in alt yüzeyi ile diyafragma arasına toplanması sık görülen bir radyolojik durumdur. Bir veya her iki diyafragmada elevasyon görüldüğü zaman subpulmonik

efüzyondan şüphelenilmelidir. Bazan lateral göğüs grafisinde posteriyor kostofrenik sinüs küntleşmesi subpulmonik efüzyonu gösterebilir. Bir diğer belirti gastrik hava ile sol diyafragma arındaki mesafenin artmasıdır (>2cm). Lateral dekübitis pozisyonunda çekilen radyografi serbest sıvının diyafragma üzerinden toraks duvarı üzerine hareketini gösterir. Seyrek olarak PE atipik lokalizasyonda bulunur. Bazan bir lob (genellikle alt lob) etrafında toplanan sıvı lobar konsolidasyon takliti yapar. Keza sıvı interlober fissürde toplanabilir veya kalp kenarlarında toplanarak kardiyomegali görüntüsü verebilir. Genel olarak sıvının anormal yerlerde toplanması kongenital anomaliler veya inflamatuvar durumlar sonucu plevral boşluğun obliterasyonuna bağlıdır. Masif PE sıklıkla mediasteninin karşı tarafa itilmesine neden olur. Fakat tıkayıcı bir lezyon PE la birlikte atelektaziyede yol açmışsa mediasten yerinde kalabilir. Mediastinal şifte yol açmayan masif PE, mediastinal fiksasyonu gösterir ki sıklıkla neden bronkojenik karsinomdur.

Ultrasonografi: USG genellikle lokalize PE ların tanısında yardımcıdır. Yüksek frekanslı ses dalgaları normal bir toraks boşluğuna gönderildiği zaman, akciğerlerin hava içeriğinden dolayı, hemen hemen ses dalgalarının tamamı yansıtılır. Plevral sıvı varlığında alınan ekoda meydana gelen değişiklikler ile tanı konabilir. Bu teknik basit ve girişimsel olmayan bir tekniktir. Ayrıca bu teknikle lokalize efüzyonlar aspire edilebilir.

BT: Akciğer parankimi ve dikkatten kaçabilecek plevral hastalıkları ortaya koyan BT, PE hakkında tam bir bilgi sağlayabilir. BT ayırıcı tanıda kullanılabilir. Örneğin bir periferik plağın, bir periferik nodülden ayırımını sağlayabilir. Ekstrem olarak plevral kalınlaşma ile plevral kalsifikasyonun ortaya konmasında duyarlıdır. Plevral boşluğun tomografik görüntülenmesi özellikle periferik AC ile lokalize ampiyemin ayırımında yardımcıdır. Akciğer absesinde düzensiz ince kenarlı, plevraya bitişik olan, parankimal damar ve bronşlarda yer değiştirmeye yol açmayan bir kavite görülür.

Buna karşın ampiyemde ise düzenli ve kalın duvarı olan bir kavite görülür. Eğer ampiyem çokgeniş ise AC parankimi yer değiştirebilir. MR ise plevra hakkında BT den daha az bilgi sağlar.

Torasentez: Torasentez efüzyonun ayırıcı tanısı veya dispnenin rahatılması amacıyla yapılır. Bu prosedür basit ve nispeten güvenlidir. Fakat kanama eğilimi olan hastalarda yapılmamalıdır. Genel olarak tedavi amaçlı değil ise 50-100 ml plevral sıvı tanısız çalışmalar için yeterlidir.

Torasentez hasta yatağında oturur pozisyonda, kollar önde bir masa ile desteklenerek kolayca yapılabilir. Efüzyonun üst sınırı perküsyonla kolayca ortaya konur. Zira efüzyon sınırına dek taktil ve vokal fremitus kaybı vardır. Torasentez alt interkostal aralıklardan yapılabilir. Plevral boşluğun kontamine olmasını önlemek için lokal hastalıkta iğne giriş yeri uygun yerden olmalıdır. Lateral dekübitis grafide kalınlığı 10 ml den az olan veya loküle olan efüzyonlarda torasentez öncesi floroskopi veya USG ile lokalize edilmelidir.

Deri iyodofor veya benzer bir antiseptikle temizlenir, cilt altı ve periyosta lokal anestezi solusyonu enjekte edilir. İnterkostal damar ve sinirler kotların alt kenarını takip ettiğinden aspirasyon iğnesi alt kotların üst kenarına yaslanarak negatif basınç uygulanarak toraksa ilerletilir. Hava aspire edilmesi akciğerde delinme olduğunu gösterir. Eğer iğneye sürekli negatif uygulanır ve tekrarlayan torasentezlerde işlem aynı yerden yapılırsa pnömotoraks riski minimale iner. Az miktardaki efüzyon nedeniyle 10. interkostal aralık düzeyinden yapılan torasentezlerde diyafragma delinerek dalak ve karaciğer yaralanabilir. Eğer diyafragma yaralanması varsa hasta aynı tarafta ağrıdan şikayet eder. Buna karşın bazı hastalar, iğneyle kan aspire edinceye kadar şikayet etmezler. Kanama şüphesi olduğu zaman iğne derhal çıkarılmalı ve hasta takip edilmelidir.

Aşırı efüzyonlarda sıklıkla ortaya çıkan dispne tedavi edici torasentezle rahatlatılabilir. Etkilenen hemitoraksta alttaki akciğer dokusu aşırı efüzyonun basısı altında kalır. Sıklıkla az miktarda plevral sıvı boşaltılması, genel olarak arteriyel kan gazı ve AC volümünde değişiklik oluşturmaksızın solunum sıkıntısının gider. Semptomlardakibu düzelme göğüs kafesi gerginliğinin azalması ve solunum kaslarının kasılmasına olanak vermesine bağlıdır.

Tedavi edici torasentez esnasında viseral ve pariyetal plevral yüzeylerin birbirine yaklaşması, potansiyel yaralanma riskini artırır. Bu tehlikeyi minimale indirmek için aspirasyon iğnesini takiben toraks boşluğuna plastik katater yerleştirilerek fazla miktarda sıvı güvenle boşaltılabilir.

Torasentezin komplikasyonları, pnömotoraks, hemotoraks, reekspansiyon pulmoner ödem ve nadiren hava embolisidir. Plevral boşluktan hava kaçağı çoğunlukla torasentezle ilişkil pnömotoraksa bağlıdır. Torasentez esnasında birkaç kez viseral plevra yaralanmışsa bunu pnömotoraks takip eder. Eğer pnömotoraks büyükse veya nefes darlığı varsa göğüs tüpü endikasyonu vardır. Hemotoraks sıklıkla interkostal damarların yaralanmasına, seyrek olarakta anormal pıhtılaşma mekanizmasına bağlıdır.

Pulmoner ödem arasıra görülür ve akciğerin hızla yeniden ekspanse olmasına bağlıdır. Ödem tipik olarak tek taraflı olup ödem sıvısı yüksek protein içeriğine sahiptir ve AC kapiller geçirgenliği artmıştır. Artmış kapiller geçirgenlik yeniden ekspanse olan kollabe akciğerin reperfüzyonu sonucu ortaya çıkan serbest radikallerden kaynaklanır. Hasarın patogenezinde ani negatif plevral basıncın önemli rolü vardır. Bu komplikasyonu önlemek için efüzyon yavaşça boşaltılmalı ve hastada öksürük, nefes darlığı veya göğüs ağrısı gelişirse işlem hemen sonlandırılmalıdır. Bir seferde 1lt den fazla sıvı boşaltılmamalıdır.

Plevral Sıvı Analizleri:Normal plevral sıvı berrak ve kokusuz bir sıvıdır. Yaklaşık ml de 1000 tane hücre içerir. Bunların çoğunluğu mezotelyal hücreler, diğerleri monositler ve lenfositlerdir.

Transuda genel olarak berrak görünümlü ve sarı renklidir. Eksuda ise daha fazla miktardaki protein ve hücre içeriği nedeniyle daha koyu renkli ve daha bulanık görünümüldür. Ampiyem sıvısı ise daha opak ve visköz bir sıvıdır. Şilöz efüzyonlar ise zengin kolesterol içeriği nedeniyle süt görünümündedir.

Mikroskopik Görünüm: Plevral sıvının hücresel kompozisyonu nun ortaya konması etyoloji hakkında önemli bilgiler sağlar. Sadece ml de 5000-6000 KK bulunması

plevral sıvının renginin kırmızıya dönüştürmeye yeterlidir. Bu oranda bir KK plevral sıvıda 0,015gr/dl hemoglobın konsantrasyonuna tekabül eder. Gros olarak PE nun kan görünümünü alabilmesi için ml de 100 000 den fazla KK içermesi gerekir.

BK sayısı transuda da çoğunlukla ml de 1000 altındadır. Neoplastik ve Tbc efüzyonlarda beyaz küre sayısı genellikle ml de 500-2500 arasındadır. Pyojenik enfeksiyonlarda BK sayısı ml de 10 000 nin üzerinde olup PNL hakimiyeti vardır. Fakat pulmoner enfarktüs veya pankreatit gibi nonenfeksiyöz süreçler dede lokositöz olabilir (30 000-50 000/ml).

Bazan mezotelyal hücre konsantrasyonuda yardımcıdır. Örneğin Tbc efüzyonlarda 10 dan az mezotelyal hücre bulunmasına karşın 1000 tane BK mevcutsa, plevra yapraklarının Tbc plöritis sonucu fibrin bir zarla örtüldüğünü gösterir. Tbc dışı efüzyonlarda mezotelyal hücre sayısı daha yüksektir; 5 mezotelyal hücreye karşın 100 BK bulunur. Total BK sayısı ve alt gruplara ayrılması daha fazla bilgi verir. Örneğin matür lenfosit hakimiyeti neoplazm, lenfoma veya Tbc yi işaret eder. Fakat benzer hücresel kompozisyonla tedavi alan pyojenik enfeksiyonlu hastaların PE da da karşılaşılır. PNL hakimiyeti pnömoni veya pankreatiti gösterir. PE da eozinofili olması çok açıklayıcı değildir, çoğunlukla plevral boşluktaki kandan kaynaklanır. Keza benin aspestozis veya iyileşmiş plevral enfeksiyonlarda eozinofili ortaya çıkabilir. Neoplazm veya Tbc den kaynaklanan efüzyonlarda eozinofili yaygın değildir. Buna karşın eozinofili genel olarak PE da iyi huylu olmayı işaret eder.

Biyokimyasal Analizler: Peotein ve LDH Ölçümleri: Efüzyonların protein ve LDH içerikleri temel alınarak transuda veya eksuda oldukları belirlenir. Uzun yıllar transuda ve eksuda ayırımı total protein konsantrasyonu temel alınarak yapıldı. Protein konsantrasyonu 3,0 gr/dl veya daha fazla olanlar eksuda, 3,0 gr/dl den daha az olanlar transuda olarak değerlendirildi. Transuda ve eksuda ayırımında, serum ve plevral sıvının total protein ve LDH konsantrasyonlarının karşılaştırılması daha doğru sonuç verir (18). Kullanılan bu yaklaşımla eğer aşağıdaki 3 kriterden biri mevcutsa, sıvı eksuda olarak değerlendirilir.

1) Plevral sıvı/serum total protein konsantrasyonu $> 0,5$

2) LDH mutlak değeri >200 ü 3) plevral sıvı/serum LDH konsantrasyonu $> 0,6$

İlave testler, plevral sıvı kolesterolü, plevral sıvı / serum bilirubin oranı, plevral sıvı-serum albumin gradiyenti transuda eksuda ayırımında kullanılır. Efüzyon eksuda ise, daha ileri analizler orijini ortaya koymaya yardımcı olabilir. Eğer yukarıdaki kriterlerden hiçbiri mevcut değilse sıvı transudadır ve ilave testlere gerek yoktur.

Glukoz: Plevral sıvı glukoz konsantrasyonu, sıvının nedeni hakkında bilgi ağlayabilir. Deneysel koşullarda glikolizise bağlı olarak glukoz konsantrasyonunun düşmesini önlemek için uygun örnekler (Sodyum florit kullanılarak) alınmalıdır.

Normal koşullarda plevral sıvı glukoz konsantrasyonu serumunkine eşittir. Fakat plevranın bakteriyel enfeksiyonları,romatizmal hastalıklar, Tbc plörezi ve malin efüzyonlarda plevral sıvı glukoz konsantrasyonu çoğunlukla serumunkinden azdır. Yalnız malinite ve Tbc de glukoz konsantrasyonundaki düşüş fazla değildir. Buna karşın romatizmal plevral hastalıklardan kaynaklanan efüzyonlarda glukoz konsantrasyonu dramatik ve sürekli bir şekilde düşer (30 mg/dl).

PE nun pH sıda bazan efüzyonun değerlendirilmesinde yardımcıdır. Alınan örneklerdeki pH anaerobik faaliyet nedeniyle değişebileceğinden taşınma buz içinde yapılmalıdır. Glukoz konsantrasyonu düşük, LDH düzeyleri yüksek olan sıvılarda pH değerleri düşüktür (19,20).

Ampiyem, romatizmal hastalıklar, özefagus rüptürü, hemotoraks ve sistemik asidozda düşük PH değerleri beklenebilir. PH 7,20 den düşük veya glukoz 40 mg/dl den düşük ise parapnömonik efüzyona işaret eder, göğüs tüpü drenajı gerektirir. pH nın 6,8 in altında olması ampiyemi veya özefagus ile plevra boşluğu arasında ilişkinin varlığını gösterir. Düşük PH nın mekanizmaları sebeplerine bağlıdır. Örneğin ampiyemde düşük pH nın nedeni birincil olarak lökositler tarafından laktik asit ve CO2 üretimine bağlıdır. Buna karşın sistemik asidozda düşük pH nın birincil nedeni düşük tamponlama kapasitesidir.

Amilaz: Plevral sıvıda pankreatik amilazın yüksek olması pankreatite bağlıdır(30). Seyrek olarakta primer pankreas tümörlerinin neden olduğu MPE da amilaz yükselebilir. Keza özefagus rüptürünün neden olduğu PE da yüksek amilaz düzeyleri gözlenir. Seyrek olarak yüksek amilaz konsantrasyonu AC kanseri ve malignitelerde görülebilir.

Kompleman ve antibodiler: Kompleman düzeyleri romatizmal hastalıklar ve SLE den kaynaklanan efüzyonlarda düşüktür. Her iki bozuklukta plevral sıvı-serum kompleman oranı 0,4 ten düşüktür. Bazı SLE li hastalarda lupus eritematozus hücreleri kandan önce plevral sıvıda bulunur. Keza aktif lupus plöritisli hastalarda antinükleer antikorlar (ANA) plevral sıvıda kandan daha yüksek konsantrasyondadır. Buna karşın enfeksiyon ve malin efüzyonlarda düzeyleri arttığından plevral sıvıda romatoid faktörün gösterilmesi nadiren yardımcıdır.

Diğer Kimyasal Testler: Artmış hyaluronik asit düzeyleri büyük oranda mezotelyomayı gösterir. Artmış adenozin, deaminaz ve lizozim düzeyleri, Tbc a bağlı efüzyonu MPE dan ayırmamıza yardımcı olmasına rağmen kesin Tbc köken balgam veya plevral sıvıda Tbc basilinin görülmesi ile ortaya konur. Yüksek interlökin2 düzeyi Tbc ve romatizmal efüzyonda görülür.

Lipitler: Süt veya krema benzeri plevral sıvı dğrudan şilotoraksı akla getirir. Bazan ampiyem ve psödoşilotorakstada plevral sıvı süt görünümlü olabilir veya bütün şilkotorakslarda süt görünümü olmayabilir. Ampiyemde bu görünüm BK den kaynaklanır.Şilotoraks ve psödoşilotoraksta süt görünümü lipit miktarlarından kaynaklanır. Şilotoraksta trigliseridler, psödoşilotoraksta esitin-globulin kompleksleri. Trigliseridlerin plevral sıvıda şilotoraksta yüksek (>100mg/dl), psödoşilotoraksta ise düşük (<50mg/dl) olması bu iki hastalığın ayırımında önemlidir (22).

Bakteriyolojik Testler: Enfeksiyöz plöritte plevral sıvının gram boyama ve kültürü önemlidir. Kültürde elde edilen mikroorganizmalar enfeksiyonun sebebini ortaya koyar. Asit-hızlı yayma ve kültür kaynağı bilinmeyen efüzyonlarda rutindir. Tbc ve fungal efüzyonlarda kültür öncesi fazla miktarda sıvı alınması pozitif kültür olasılığını artırır. 3 kez üst üste 100 ml sıvı alınması 10 ml ye göre daha yüksek oranda pozitif kültür sağlar.

Sitolojik Testler: Plevral sıvıda malin hücrelerin görülmesi PP veya VP da tümör invazyonunu gösterir. Bu durum tanısal ve prognostik öneme sahiptir; AC kanserine bağlı olarak gelişen PE da 1 yıl içinde ölüm beklenebilir; meme ve over kanserine eşlik eden pozitif plevral sitolojisi olan hastalarda beklenen yaşam süresi 2 yıla yakındır. AC Ca, meme Ca ve lenfoma ensık görülen MPE nedenleridir. AC Ca ve meme Ca dan kaynaklanan efüzyonlarda hastaların 2/3 sinden fazlasında malin hücre bulunurken lenfomalı hastaların sadece 1/6 sinda malin hücre bulunur.

Mediyastinal venöz veya lenfatik kanalların tümörle tıkanması, plevranın tümörle tutulumu olmaksızın efüzyona neden olmuşsa plevral sıvıda malin hücre bulunamaz (16).

Plevral Efüzyon Tipleri

PE lar konjestif kalp yetmezliği, pnömoni, malinite ve pulmoner emboli hastalarının %25-50 sinde ortaya çıkarlar. Bununla birlikte tüm PE ların %90 dan fazlasını 4 hastalık oluşturur. İlk basamak PE nun transudamı eksudamı olduğunu ortaya koymaktır. Transuda ve eksuda farklı mekanizmalarla ortaya çıktığından dolayı altta yatan hastalıkların sınıflandırılması farklıdır.

Transuda: Protein ve diğer makro moleküllerce fakir sıvının normal kapiller membrandan plevral boşluğa sızması ile oluşur. Transuda kapiller hidrostatik basınçla kolloid osmotik basınç arasındaki normal ilişki bozuldu zaman ortaya çıkar. Yapılan plevral sıvı, geri emilim kapasitesini aşmıştır. Sistemik ve pulmoner kapiller basıncı artıran veya plazma kolloid osmotik basıncı ve intraplevral basıncı düşüren klinik bozukluklarda plevral boşlukta transuda toplanır.

veya plazma kolloid osmotik basıncı ve intraplevral basıncı düşüren klinik bozukluklarda plevral boşlukta transuda toplanır.

Transudanın en önemli nedeni konjestif kalp yetmezliğidir (KKY). KKY transuda vakalarının %90 dan sorumludur. Kardiyak hastalarda transuda gelişimi en çok pulmoner venöz hipertansiyonla ilişkilidir (23). Keza nefrotik sendromlu veya hepatik sirozlu hastalarda transuda gelişimi hipoalbuminemiden kaynaklanır. Ayrıca bazan hepatik siroza bağlı asitin diyafragmadaki bir defekt veya lenfatikler yoluyla plevral boşluğa geçmesiyle de fazla miktarda transuda oluşabilir. Bazan hidronefroza da benzer bir mekanizmayla PE ortaya çıkar. Retroperiton boşluğuna geçen idrar sıvısı direk veya diyafragmatik lenfatikler yoluyla plevral boşluğa geçer. Düşük protein içeriği nedeniyle transuda olarak sınıflandırılan bu sıvı yüksek kreatin düzeyi ile gerçekte ürotoraktır. Meigs sendromunda hidrotoraks asitle ilişkilidir ve benin over tümörlerinde (fibroma, tekoma, granöz hücreli tm.) efüzyon çoğunlukla sağ tarftadır. Meigs sendromunda klasik efüzyon transudadır, fakat bazı over tm de oluşan efüzyon eksuda olabilir. Periton diyalizi esnasında seyrek olarak hidrotoraks ortaya çıkar; efüzyonun kimyasal kompozisyonu diyaliz sıvısına benzer (24).

Eksuda: Bozulmuş kapiller geçirgenliğe bağlı olarak ortaya çıkar ve transuda dan daha yüksek protein konsantrasyonuna sahiptir. Artmış kapiller membran geçirgenliği, enfeksiyon, pulmoner enfartüs veya neoplazmlar sonucu plevradaki inflamatuvar değişikliklere bağlıdır. Plevral boşluktan proteinler çoğunlukla lenfatiklerle uzaklaştırılır. Bozulmuş protein lenfatik drenajı plevral sıvının protein konsantrasyonunu yükseltir ve eksuda oluşur. EPE nun en önemli nedenleri pnömoni, AC tümörleri ve pulmoner embollilerdir. Bu üç bozukluğa bağlı efüzyonlar tüm eksudaların %80 ninden fazlasını oluşturur.

Gastrointestinal hastalıklar ve diyafragma altı bozukluklarla ilişkili EPE; özefagus perforasyonu, subfrenik apse, intrahepatik apse ve abdominal cerrahidir. Keza PE lar pankreas hastalığının 3 fazında da ortaya çıkabilir. Her üç fazda da plevral sıvı eksudadır ve sıvı amilaz konsantrasyonu serumu geçmiştir. Diğer taraftan pankreatitle ilişkili efüzyon ve asitte farklı bir mekanizma rol oynar. Pankreatik psödokist veya konjenital

foramina varlığında sinüs traktını izleyen sıvı transdiyafragmatik lenfatiklerle plevral aralığa geçer.

Diğer eksudatif efüzyonların çoğu az sayıdaki rotak durumlardan kaynaklanır.nadiren esuda ortak bir hastalığın seyrek belirtisi veya nadir bir hastalığın tipik belirtisi olabilir. Efüzyonun seyrek görülen nedenleri tüm EPE ların %5 den az görülür (17)

TEDAVİ

Plevral effüzyon malin veya paramalin tanısı aldığı zaman, şayet cerrahi adayı dağılse klinisyen palyatif tedaviye yönelmelidir. Palyatif tedavide hastanın genel durumu, semptomları ve beklenen yaşam süresi göz önünde bulundurulmalıdır. Malign plevral efüzyonlu hastaların büyük çoğunluğu semptomatiktir. En sık görülen semptomlar nefes darlığı, öksürük, göğüs ağrısı ve hassasiyettir. Tedavi seçenekleri, asemptomatik hastalarda gözlemden , torakotomiye kadar değişebilir (17). Eğer tümör komoterapiye duyarlı ise (lenfoma, küçük hücreli AC Ca) sistemik tedavi efüzyonu tek başına kontrol edebilir. Şayet tümör sistemik tedaviye cevapsız ise torasentez yapmak gerekir. Eğer tekrarlanan torasentezlere rağmen efüzyon tekrarlıyorsa tedavi seçenekleri göğüs tüpü ile kimyasal plörodezis, torakoskopi ile plörodezis, açık torakotomi ile plörektomi veya plevral abrazyon veya plöroperitoneal şanttır (1).

Plörektomi ve plevral abrazyon, plevral boşuğun obliterasyonu ve efüzyonun önlenmesinde oldukça etkili yöntemlerdir.

Plörektomi: Mortalite ve morbitite riski yüksek oldukça major bir cerrahi girişimdir. Sürvisi uzun, iyi kondisyonu olan, hapsolmuş AC sahip ve sklerozan ajanla başarısız olunan hastalara uygulanır.

Plevral Abrazyon: Malignite ve plevral efüzyon tanısı için yapılan torakotomide semptomatik efüzyon gelişimini önlemek için yapılır.

Plörodezis: Semptomatik plevral efüzyonun tedavisinde en etkili, en az morbid ve en kısa metod göğüs tüpü drenajı ve sklerozan ajan uygulanmasıdır (17).

En sık kullanılan intraplevral sklerozan ajanlar: Tetrasiklin, doksisisiklin, bleomisin, talk pudra ve talk slurry dir (1). Bunlardan tetrasiklin hidroklorit en çok kullanılan ajandır. Tetrasiklinin en sık görülen yan etkisi göğüs ağrısı ve ateştir. Göğüs ağrısı narkotikler ve midazolam ile giderilebilir. Tetrasiklinin etkisi antineoplastik etkisinden çok fibrojenik etkisine bağlıdır.

Klinisyen eğer efüzyon sık tekrarlanıyor ve tekrarlanan torasentezlere ihtiyaç duyuyorsa plörodezisi düşünmelidir. Eğer hasta düşkün değil, beklenen yaşam süresi birkaç ay ve pH >7,30 ise iyi bir plörodezis adayıdır. AC leri iyi ekspanse olmayan, atelektazili veya hapsolmuş AC sahip hastalara plörodezis uygulanmamalıdır. Düşük plevral sıvı pH < 7,30 sadece sınırlı yaşam süresini değil aynı zamanda plörodezise kötü cevabıda gösterir. Plevral yüzeylerin geniş tümöral tutulumu ve fibrozisi, düşük plevral sıvı pH sı fibroblast göçünü engelleyerek plevral yapışmayı azaltır.

Plörodezis sonrası inflamasyon ve yapışıklığın olabilmesi için plevral yüzeylerin en az 48-72 saat temas halinde kalması gerekir. Bu durum en iyi göğüs tüpü drenajının devam ettirilmesi ile sağlanır. Eğer efüzyon fazla ise pulmoner ödem riskini azaltmak için, ilk birkaç saat içinde dren klemlenerek, drenajın aralıklı olmasına izin verilmelidir. Pulmoner ödemin muhtemel en sık nedeni, atelektazi veya hapsolmuş AC varlığında , plevral sıvının boşalması ile intraplevral basıncın ani düşmesidir. Zira atelektazi ve hapsolmuş AC sahip kişilerde plörodezis denenmemelidir. Sklerozan ajan, PE kalmadığında veya minimale indiğinde ve AC ler tamamen ekspanse olduğunda toraks boşluğuna verilmelidir. Sklerozan ajanın optimal dağılma zamanı hakkında çalışma olmamasına rağmen, bu zamanın 1 saat olduğu öngörülmektedir. Plevral sıvı drenajı günde 100 ml nin altına düştüğü zaman dren çıkarılabilir.

Uygun hasta ve teknik seçimi ile MPE hastaların % 80 den fazlasında kontrol edilebilir. İşlemin başarısını total plevral yapışıklık değil, sıvı tekrarının önlenmesi ve solunum sıkıntısının düzeltilmesi belirler.

Talk reaktif plöritis oluşturarak plevral yapışmaya neden olur. Yalnız intraplevral uygulamada asbestsiz talk kullanılmalıdır. Talk büyük çoğunlukla genel anestezi altında kullanılır, fakat lokal anestezi ile de uygulanabilir. En sık görülen yan etkisi göğüs ağrısı ve ateştir. Erişkin tip respiretuvar distres sendromu, granülomatöz pnömoni, pulmoner ödem ve beyin embolisi de rapor edilmiştir. Torakoskopi eşliğinde yapılırsa masraflı olması, genel anestezi ve pnömotoraks riski taşıması talk plörodezisin diğer dezavantajlarıdır (16).

MATERYAL ve METOD:

Bu çalışma kliniğimizde Mart 1999-Ağustos 2001 tarihleri arasında 22 olgu üzerinde prospektif olarak yapılmıştır. Çalışmaya medikal tedaviye yanıt vermeyen yada tekrarlanan torasentezlere rağmen nüks eden semptomatik nontüberkülo plevral efüzyonlu olgular alınmıştır.

Hastalarda, etkili bir plörodezis için gerekli kriterler; plevral sıvı pH >7.30, karnofsky skalasına göre >%30, ekspanse bir akciğere sahip olmak ve minimal drenajdır.

AMAÇ

Çalışmamızda; toraks tüp drenajı+tetrasiklin plörodezis uygulaması ile videotorakoskopi eşliğinde talk plörodezis uygulamalarının; dren kalış süresi, alınan yanıt, hastanede kalış süresi, maliyet, komplikasyon ve mortalite açısından karşılaştırılması amaçlanmıştır.

TEKNİK

Tetrasiklin Plörodezis: Hastalardan plevral ponksiyonla laboratuvar çalışmaları için gerekli plevral sıvı örnekleri alındı. ÖAH 6. İKA tan toraks dreni takıldı. -20 cm.su negatif basınç uygulandı. Günlük drenaj 100ml nin altına inince plörodezis işlemi uygulandı. Premedikasyon için 50 mg mepridin im olarak yapıldı. 2 gr sterilize edilmiş tetrasiklin 100 ml SF ve 20 ml %2 lik lidokain ile karıştırılarak toraks dreninden plevral kaviteye verildi. Toraks dreni 2 saat klempli bırakıldı. Günlük denaj günlük 100 ml nin altına inince dren alındı.

VATS Eşliğinde Talk Plörodezis: Hastalara genel anestezi altında tek AC ventilasyonu uygulandı. ÖAH 6. İKA tan tek toraport ile toraks boşluğuna girildi. Laboratuvar çalışmaları için gerekli plevral sıvı örnekleri alındı. Tüm Plevral sıvı aspire edildi. Video kamera ile toraks boşluğu değerlendirildi. Gerekli olgularda plevral biyopsi

alındı. Sterilize edilmiş 5 gr asbestsiz talk pudrası puar yardımıyla viseral ve pariyetal plevra yüzeylerini örtecek şekilde toraks boşluğuna püskürtüldü. Port giriş yerinden toraks dreni koyularak işleme son verildi. Günlük drenaj 100 ml nin altına inince dren alındı.

BULGULAR

Mart 1999-2001 tarihleri arasında toplam 22 olguya plörodezis uygulandı. Genel veriler değerlendirildiğinde; Cinsiyetlerine göre hastaların 15 i kadın (%60,8) ,7 si erkek(%39,2) idi. Yaş dağılımı 39-87 arasında olup,ortalama 59,5 idi. (Tablo2)

	Sayı n=22	Yüzde (%)
Kadın	15	68
Erkek	7	32

-- Tablo 2 --

Hastaların anamnezlerine göre primer patolojileri değerlendirildi. Primer patolojisi meme Ca olan 8 hasta daha önce aynı hastalık nedeniyle opere edilmiş hastalardı. 7 hasta daha önce kardiyoloji kliniğinde yatarak KKY tedavisi görmüş idi. 2 hasta inop. AC Ca nedeniyle daha önce radyo ve kemoterapi görmüşlerdi. 2 hasta malin mezotelyoma nedeniyle daha önce kemoterapi görmüştü. 1 hasta kronik renal yetmezlik nedeniyle düzenli olarak diyalize girmekteydi. 1 hastada primer patoloji saptanamadı. (Tablo 3)

Primer Patoloji	Vaka Sayısı (n=22)	Yüzdesi (%)
Meme Ca.	8	36,3
Konjestif Kalp Yetmezliği	7	31,8
Malign Mezotelyoma	2	9
Akciğer Ca.	2	9
Kronik Renal Yetmezlik	1	4,5
Kolon Ca.	1	4,5
Primeri Bilinmeyen	1	4,5

- Tablo 3 -

Hastalarda plevral efüzyonun sitolojik , biyokimyasal ve bakteriyolojik incelemeleri yapıldı. 13 hastada BPE (%59,1), 9 hastada MPE (41.9) mevcuttu. (Tablo 4)

	Vaka Sayısı (n=22)	Yüzde (%)
Malign	9	40,9
Benign	13	59,1

- Tablo 4 -

Hastanede kalış süreleri tetrasiklin grubunda ortalama 13,5 gün, talk grubunda ortalama 8,44 gün idi. İki grup T-testi ile karşılaştırıldı. Talk grubu istatistiksel açıdan anlamlı olarak ($p<0,05$) kısa bulundu. (Tablo 5)

	Teknik	Hasta Sayısı	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması
HASTANEDE KALIŞ SÜRESİ	Tetrasiklin Plörodezis	13	13,15	5,90	1,64
	Talk Plörodesiz	9	8,44	1,24	0,41

– Tablo 5 –

Dren kalış süreleri tetrasiklin grubunda ortalama 12,08 gün, talk grubunda 5,78 gün olarak saptandı. İki grup T-testi ile karşılaştırıldı. Talk grubunda dren kalış süresi anlamlı olarak ($p<0,05$) kısa bulundu. (Tablo 6)

	Teknik	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması
DREN KALIŞ SÜRESİ	Tetrasiklin Plörodezis	12,08	4,37	1,21
	Talk Plörodesiz	5,78	2,05	,68

– Tablo 6 –

Her iki hasta grubunun girişim öncesi total drenajları (GÖTD) karşılaştırıldı. Tetrasiklin grubunda ortalama GÖTD 2600 cc, talk grubunda ortalama GÖTD 1472 cc idi. Bu sonuç T- testine göre istatistiksel olarak ($p>0,05$) anlamlı değildi. (Tablo 7)

Her iki hasta grubunun girişim öncesi total drenajları (GÖTD) karşılaştırıldı. Tetrasiklin grubunda ortalama GÖTD 2600 cc ,talk grubunda ortalama GÖTD 1472 cc idi. Bu sonuç T- testine göre istatistiksel olarak ($p>0,05$) anlamlı değildi. (Tablo 7)

	Teknik	Hasta Sayısı	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması
GİRİŞİM ÖNCESİ TOTAL DRENAJ	Tetrasiklin	13	2600,00	931,62	258,39
	Plörodezis				
	Talk	9	1472,22	517,87	172,62
	Plörodesiz				

– Tablo 7 –

Plörodezis uygulanan tüm olgular taburcu olduktan sonra 1 hafta,1 ay ve 3 aylık periyotlarla poliklinik kontrolüne çağrılarak sonuçlar klinik ve radyolojik olarak değerlendirildi.Radyolojik olarak plevral efüzyonun tekrarlamaması tam sonuç; asemptomatik , torasentez gerektirmeyen (loküle) plevral sıvı saptanması parsiyel sonuç; semptomatik , torasentez gerektiren plevral sıvı saptanması yetersiz sonuç olarak değerlendirildi.

Tetrasiklin grubundan 8 (%61,5) hastada tam sonuç , 4 (%30,8) hastada parsiyel sonuç , 1 (%7,7) hastada yetersiz sonuç alındı. Talk grubundan 8 (%88,8) hastada tam sonuç , 1 (%11,2) hastada parsiyel sonuç alındı. Her iki tekniğin sonuçları istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Mann-Whitney testine göre anlamlı bulunmadı ($p> 0,05$). (Tablo 8)

Sonuç	Talk Plörodezis		Tetrasiklin Plörodezis	
	n	%	n	%
Tam	8	88,8	8	61,5
Parsiyel	1	11,2	4	30,7
Yetersiz	--	--	1	7,6

-- Tablo 8 --

Her iki hasta grubunda Amerikan Doları (USD) kuru üzerinden (USD:1450000 TL) maliyetler hesaplanarak karşılaştırıldı. Tetrasiklin grubunda ortalama maliyet 197,31 USD ,Talk grubunda 482,44 USD idi. (Tablo 9)

	Teknik	Hasta Sayısı	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması
MALİYET (USD)	Tetrasiklin Plörodezis	13	197,31	114,79	31,84
	Talk Plörodesiz	9	482,44	302,59	100,86

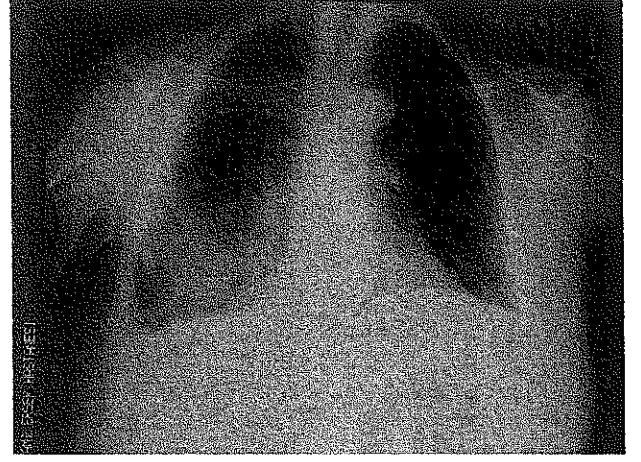
-- Tablo 9 --

T -testine göre her iki grup arasında istatistiksel olarak ($p>0,05$) anlamlı bir fark bulunamadı.

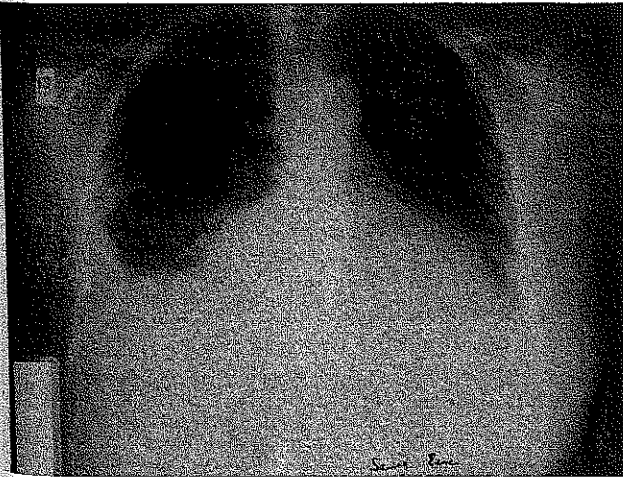
Hastalarda prosedüre bağlı komplikasyon ve ölüm gözlenmedi.Sadece bir hasta işlemden 1 ay sonra altta yatan nedene bağlı olarak kaybedildi. 30 günlük mortalite 1 olguyla % 4,5 olarak gerçekleşti.



Tam sonuç alınan hastaya ait pre-op grafi



Tam sonuç alınan hastaya ait post-op grafi



Parsiel sonuç alınan hastaya ait post-op grafi



Yetersiz sonuç alınan hastaya ait post-op grafi

TARTIŞMA

Tekrarlayan plevral efüzyonların tedavisinde temel amaç nefes darlığı, öksürük ve göğüs ağrısı gibi semptomların giderilerek yaşam konforunun yükseltilmesi ve PE tekrarının önlenmesidir (1).

Kuzey Amerikada , MPE da günümüzde en yaygın kullanılan tedavi modalitesi tüp torakostomi ve takiben tetrasiklin ile kimyasal plörodezistir (6).Diğer taraftan bu tedavi formu önemli derecede morbidite prevalansı , ağrı ve ilave tedaviye gereksinim duyan yetersiz uygulama riski taşımaktadır (6).

Optimal bir sklerozan ajan; yüksek etkinlikte olmalı ,önemli yan etkileri olmamalı , ucuz olmalı ve klinisyen tarafından kolay elde edilebilir olmalıdır (15).

Talk plörodezis açık torakotomi sonrası doğrudan plevral yüzeylere uygulanarak başarılı bir plörodezis sağlayabilir (6).

Luis Safran ve arkadaşları günümüzde semptomatik efüzyonun palyatif teavisinin ; tekrarlanan torasentezler, geniş çaplı (28 F- 36 F) veya küçük çaplı (7 F- 16 F) toraks tüpü drenajı, kimyasal skleroterapi veya VATS + skleroterapi olduğunu belirtmişlerdir. Göğüs tüpü denajı, hastanın mükerrer defa hastaneye yatmasına neden olarak sınırlı mobilite ve kötü konfor sağlar.Luis Safran ve arkadaşları VATS ile plevral yüzeylerin doğrudan görülebilmesi ve muhtemel yapışıklıkların giderilebilmesine izin vermesinin bir avantaj olduğunu belirtmişlerdir (1).

Talk plörodezis MPE lu hastaların palyasyonunda en yaygın kullanılan tedavi modalitesi olup, sıvı tekrarının önlenmesinde başarı oranları yüksektir (% 85- 98) (5). Mendel Glazer ve arkadaşları 16 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada hospitalize 9 hastaya 30 F katater ve ayaktan 8 hastaya 10 F katater uygulayarak karşılaştırmışlardır; hospitalize va ayaktan hastalarda, sağlanan başarı ve komplikasyonlar açısından fark olmadığını görmüşlerdir. Aynı araştırmacı iki hasta grubunda drenaj sağlanması açısından

fark olmadığını bildirmiştir. Zira küçük çaplı katater uygulanması daha az travmatiktir ve daha iyi bir konfor sağlar (5).

Joe B. Putnam ve arkadaşları MPE lu 160 olgunun bulunduğu bir çalışmada; ayaktan kronik plevral katater (PC) uygulanan 60 hasta ile hastanede göğüs tüpü ve plörodezis uygulanan 100 hastayı karşılaştırmış ve kronik PC grubunda diğer gruba eşdeğer güvenlik ve etkinlikte hasta konforunun sağlandığını görmüşlerdir (4).

Talkın güvenli, ucuz ve etkili plörodezis ajanı olduğuna inanılır. Frankel ve arkadaşları talkın en homojen ve yoğun adezyonu oluşturduğunu yazmışlardır. Weissberg plörodezis sonrası solid plevral adezyonlar açısından teknik detaylara dikkat edilmesi gerektiğini yazmıştır (2).

Jose Ribas Milanez de Campos ve arkadaşları VATS eşliğinde yaptıkları talk plörodesizin başarı oranlarının rekurren pnömotorakslarda % 100, benin PE de %97, malin PE de > %90 olduğunu belirtmişlerdir. Bu araştırmacılar aynı çalışmada VATS ın hastalar tarafından iyi tolere edildiklerini ve komplikasyon oranının düşük olduğunu belirtmişlerdir. En çok görülen yan etki uzamış drenajdır (2).Hava kaçağı ve postoperatif kanama biyopsi alınması veya plevral yapışıklıkların giderilmesi gibi cerrahi manüplasyonlara bağlıdır. De Campos ve arkadaşları çalışmalarında gözlenen en önemli yan etkinin ARDS olduğunu ve 7 olguda (% 1,3) gözlendiğini bildirmişlerdir. Aynı çalışmada reekspansiyon pulmoner ödem 12 hastada (%2,2) gözlenmiştir. Ampiyem (% 2,5) ve pnömoni (% 0,7) aynı çalışmada görülen diğer komplikasyonlardır. Rinaldo ve arkadaşları MPE lu 3 hastada 10 gr intraplevral talk uygulaması sonrasında ARDS geliştiğini rapor etmişlerdir (2). Biyopsi sonrası daha yüksek oranda talk partikülünün sistemik dolaşıma karışması mümkündür.

Torakoskopik talk pudraj uygulanan hastaların , ileri derecede malnütrisyonlu ,Karnofsky performans skorunun < 40 , düşük kardiyorespiretuvar yedeğe ve çok sınırlı yaşam beklentisine sahip olmamaları önemlidir (2). Yukarıda sözü edilen hasta grubunun torakoskopik talk pudraja yanıtı kötü olup , bu hasta grubuna küçük çaplı toraks tüpü ile talk uygulanması daha uygun bir yaklaşımdır (2).

Lange ve arkadaşları 22-35 yıl boyunca talk pudraj uygulaması sonrasında mezotelyoma gelişimi olmaksızın hafif bir restriktif pulmoner bozukluk gözlemlemişlerdir. Ayrıca British Association araştırma komitesi talk plörodezin uzun dönem etkilerini araştırmış, AC Ca ve mezotelyoma insidansını artırmadığını bulmuşlardır (2).

1969 yılında Jackson ve Bennett rekurren pnömotoraks (px) nedeniyle torakoskopik talk plörodezis uygulanan 1 hastada uygulamadan 2 yıl sonra göğüs duvarında, yüksek bir olasılıkla skar karsinomu olan, adenokarsinom rapor etmişlerdir. Torakoskop port giriş yeri veya dren giriş yerinde tümör yayılım oranı % 2-4 tür. Jose Ribas Milanez ve arkadaşları kendi çalışmalarında sadece 3 hastada (% 0,5) tümör ekiliminin olduğunu ve lokal radyoterapi ile tedavi edilebileceğini bildirmişlerdir. Bu çalışma VATS eşliğinde intraplevral talk plörodezin MPE, BPE ve rekurren px in önlenmesinde çok etkili bir yöntem olduğunu göstermiştir. Keza bu yöntem etkin, düşük oranda morbit ve güvenli bir yöntem olmakla birlikte sistemik yan etkileri olan bir yöntemdir (2).

Semptomatik PE in tedavisi konusunda çok sayıda literatür olmasına rağmen optimal tedavi yöntemi hala tartışmalıdır. MPE kontrolünde torakoskopik talk plörodezis daha güvenli ve etkili tedavi yaklaşımı olarak görülmektedir (26).

Lokal anestezi ile uygulanan torakoskopik talk plörodezis hastalar için konforsuz bulunmuş ve bu hastalarda olası adezyonları ayırmanın güç olduğu belirtilmiştir. Torakoskopik talk plörodezis ile klasik talk uygulamalarının sonuçları arasında anlamlı bir fark görülmemiştir. Lokal ve genel anestezi altında uygulanabilen VATS eşliğinde talk plörodezis MPE de güvenli ve etkili bir yöntem olarak görülmektedir. VATS eşliğinde talk plörodezis ve klasik talk uygulamaları arasında hastanede kalış süreleri, analjezik ihtiyacı, komplikasyonlar ve uygulamaların yaterliliği açısından anlamlı bir fark yoktur (27).

Tetrasiklin plörodezis yapılan hastalarla talk plörodezis uygulanan hastaların drenli kalış süreleri anlamlı olarak farklı bulunmuştur. Plevral kavite kuruyana kadar tüp torakostomi drenajı uygulamak ve ardından kimyasal plörodez yapmak hastanede kalış sürelerini kayda değer biçimde uzatmaktadır. Etkili bir sklerozan ajan olan talkın başarısı

bütün çalışmalarda %90 in üzerindedir. Tetrasiklin kolay bulunur olaması ve düşük maliyetinden dolayı daha çok tercih edilen ajandır. Lokal anestezi eşliğinde VATS ile yapılan talk plörodezisin başarı oranı % 95 ken tüp torakostomiden verilen tetrasiklin ve bleomisin plörodezislerin başarı oranları % 47- %70 dir.

Toraks tüpünden uygulanan sklerozan ajanın sorunsuz dağılımı; Fibrinöz yapışıklıkların olmasına, ilacın yetersiz uygulanmasına ve sistemik dolaşıma hızlı geçişine bağlıdır (28).

Plörodezisin en sık görülen komplikasyonları; ağrı, ateş, ARDS, granülomatöz plörit, pulmoner ödem ve pulmoner mikroembolidir. Malin PE lar azalmış lenfatik klirens nedeniyle oluşurlar (25).

Pulmoner komplikasyonların doza bağlı olduğu düşünülmektedir. İyiye dilüe edilmiş talk kullanılarak çok az komplikasyon ve çok iyi sonuçlar elde edilmiştir (29 , 30).

Talk plörodezisten sonra progressif dispne ve bilateral pulmoner infiltrasyonu olan hastanın yapılan BAL sıvısında talk partikülleri görülmüştür (31).

Talk pudraj uygulanan bazı deney hayvanı ve insanlarda serebral emboli olguları rapor edilmiştir. Deney hayvanlarında yapılan çalışmalarda tetrasiklin en güvenli sklerozan ajan olarak bulunmuştur.

Keza Rubinson ve Bolooki, tetrasiklinin antibiyotik etkisinden dolayı, plevral boşluğun kontaminasyonunu önleyeceğine inandıklarını yazmışlardır (3).

Talk dünyanın değişik bölgelerinde doğal olarak bulunan silikat tuzlarından elde edilir. Talk cevheri sıklıkla diğer minerallerle özellikle asbest ile karışık halde bulunur. Günümüzde geleneksel olarak asbestsiz talk üretilmektedir. Etkili bir plörodezis için gerekli olan optimal talk dozu tartışmalıdır. 2 gr gibi küçük dozlarda kullanılabileceği 5- 10 gr dozlarda da kullanılabilir (15).

Talk 21. yüzyıl başında en sık kullanılan sklerozan ajandır. Talkın popülaritesi, deney hayvanlarında etkin olması, kolay elde edilebilir olması yanında, tetrasiklin ve kemoterapötik ajanlardan daha ucuz olmasına rağmen onlardan daha yüksek etkinliğe sahip olmasından kaynaklanmaktadır. Sklerozan ajanın intraplevral uygulanmayı takiben plevral yapışıklık oluşturmasının mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Mezotelyal hücrelerde injüri oluşturarak iki plevra yaprağı arasında füzyon oluşturduğu kabul edilmektedir. Bu süreç sırasıyla akut inflamatuvar reaksiyon, injüri, hasarlı hücrelerin rejenerasyonu, bağ dokusu hücrelerinin migrasyonu, hücre dışı matriks proteinlerin sentezi ve kollajen oluşumunu kapsar. Kobaylarda yapılan deneylerde, sistemik steroid ve intraplevral tümör nekroz faktör bloke edici antibadi uygulamasının talk plörodezisi inhibe ettiğine dair kanıtlar elde edilmiştir (14).

VATS plevral yüzeyleri optimal düzeyde ortaya koyarak talkın homojen dağılımına ve maksimum düzeyde plöredezise olanak verir. Tekrarlanan torasentezler, plevral sıvının lokülasyonu, iyatrojenik px veya kontaminasyon sonucu ampiyeme neden olabilirler. Fazla miktarda plevral sıvı kaybı yüksek protein içeriği nedeniyle tümör kaşeksisini artırabilir. Tüp torakostomi sıklıkla plevral kavitenin drenajını sağlamasına rağmen hastaların % 80 ninden fazlasında tüpün çekilmesini takiben ilk 1 ayda efüzyon nüks eder. Bu hastalarda etkin bir palyasyon için drenajı takiben plevral kavite acilen oblitere edilmelidir. VATS prosedürü plevral sıvının tamamının boşaltılarak plevral yüzeylerin optimal olarak ortaya konmasını, AC ekspansiyonunun tam olduğunun teyit edilmesi, talkın direk görerek homojen uygulanması gibi olanaklar sağlar. Eğer viseral plevranın tümörle tutlumuna bağlı olarak tuzaklanmış AC görülürse alternatif prosedür olarak plöroperitoneal şant uygulanabilir (13).

VATS plörodezis sonrası efüzyonun erken tekrarı muhtemelen ilerlemiş plevral hastalığı gösterir. Ayrıca MPE de erken plörodezis daha daha başarılı bir oalyasyon sağlayabilir. Bu hastaların % 5,7 sinde başarılı bir plörodezisi takiben 6,6 ay içerisinde tekrar PE gelişir. Bu hastalarda plörodezis sonrası en az iki ay yaşam kalitesinin düzeldiği görülmüştür (3).

Deneyimlerimize dayanılarak MPE nin tedavisinde takip edilecek bir algoritma oluşturulmuştur. Torasentezle elde edilen plevral sıvının sitolojik ve bakteriyolojik incelemeleri yapılır; göğüs grafisinde AC tam ekspansiyon ise VATS ile plöredezis uygulanır; şayet AC tam ekspansiyon olamıyorsa plöroperitoneal şant uygulanır. Genel anestezi alamayacak hastalar torasentez veya toraks tüpü yoluyla talk uygulanarak tedavi edilmeliler (13).

Plöredezis için değişik etkinlikte alternatif sklerozan ajanlar ve teknikler olmasına rağmen hiçbiri tetrasiklinin güvenlik marjına sahip değildir. Bleomisin pahalı olup akut alopezi ve ölüme yol açabilir. Talk serebral mikroembolizm veya pnömoniye neden olabilir. Quinakrin zor elde edilebilen bir ajan olup , nörolojik toksisiteye yol açabilir. Diğer kemoterapötik ajanlar (nitrojen mustad , adriyamisin ve fluorourasil) nonmalin hastalar için hoş olmayan yan etkilere neden olabilirler. Biz hayvan deneylerinde doksisisiklin ve tetrasiklinin fibroblast proliferasyonu oluşturma yeteneklerinin benzer olduğunu gördük (12).

Tetrasikline bağlı oluşan göğüs ağrısı intraplevral lidokain uygulaması ile önlenir. Önerilen lidokain dozu empirik olarak 50- 150 mg dır. Kardiyak hastalarda yapılan çalışmalar, lidokainle ilgili toksik etkilerin santral sinir sistemi ile ilgili subjektif şikayetler olduğunu ve serum lidokain konsantrasyonunun 3-6 mikrogr /ml ye ulaştığı zaman ortaya çıktığını göstermiştir. Lidokain serum konsantrasyonu 6-8mikrogr /ml düzeylerinde olduğu zaman fasikülasyon , görme bozuklukları ve kulak çınlaması gibi objektif bulgular izlenir (10).

Posteriyor , lateral , anterior ve posteriyor oblik pozisyonlarda çekilen sintigrafiler , hastaların plöredezis sırasında değişik pozisyonlarda yatmasının , tetrasiklinin plevral boşlukta dağılımı üzerinde bir etkisi olmadığını göstermiştir (7).

SONUÇ

VATS eşiğinde talk plörodezis; maliyetinin yüksek oluğu ve genel anestezi riskleri taşmasına rağmen, hastanede kalış ve dren kalma sürelerinin kısa olması, hasta konforunun iyi olması ve yüksek klinik başarı oranları ile plevral efüzyonların tedavisinde önerdiğimiz plörodezis tekniğidir.

KAYNAKLAR

- 1) Louis Saffran , MD; David E. Ost, MD, FCCP; Alan M. Fein , MD, FCCP ;and Mark j., MD. Outpatient Plörodezis of mlignant pleural Effusions Using a Small-Bore Pigtail Catheter. CHEST 2000; 118: 417-421
- 2) Jose Ribas Milanez de Campos , MD ;Francisco S. Vargas , MD, FCCP ;Eduardo de Campos Werebe, MD; Paulo Cardoso , MD; Lisete Ribeiro Teixeira , MD; Fabio Biscegli Jatene , MD, Richard W. Light MD, FCCP.Thoracoscopy Talk Poudrage. CHEST 2001 ;119 : 801-806.
- 3) John A. Macoviak , MD;Larry W. Stephenson, MD,FCCP ;Richard Ochs, MD; and L. Henry Edmunds, Jr., MD, FCCP.Tetracycline Pleurodesis During Active Pulmonary-Pleural Air Leak for Prevention of Recurrent Pneumothorax. CHEST, 81: 1, january, 1982.
- 4) Joe B. Putnam , Jr , MD , Garret L. Walsh ,MD , Stephen G.Swisher, MD, Jack A. Roth , MD, Douglas M. Suell, MD, Ara A. Vaporciyan, MD, W. Roy Smythe , MD, Kelly W. Merriman, MS, and Linda L. DeFord, MS. Outpatient Manegement of Malignant Pleural Effusion by a Chronic indwelling Pleural Catheter. Ann Torac Surg 2000; 69:369-75
- 5) Mendel Glazer , MD; Neville Berkman, MBBCh; Joel S.Lafair, MD; and Mordechia R. Kramer, MD, FCCP Successful Talk Slurry Pleurodezis in Patient With Nonmalignant PleuralEffusion CHEST 2000;117: 1404-1409.
- 6) Daniel L. Hartman , MD, James M. Gaither, MD, Kenneth A. Kesler, MD, Deborah M. Mylet, RN, John W. Brown, MD, and Praveen N. Mathur, MB, BS, Indianapolis, Ind. Comparison of insufflated talk under thoracoscopic guidance withstandat teracycline and bleomycin pleurodesis for control of malignant pleural effusions. Cardiovasc Surg 1993; 105: 743-8.

- 7) Daniel G. Lorch, MD; Leonie Gordon, MD; Sally Wooten, MD; J. F. Cooper, Pharm. D; Charlie Strange, MD; and Steven A. Sahn, MD, FCCP. Effect of Patient Positioning on Distribution of Tetracycline in the Pleural Space during Pleurodesis. CHEST/ 93/ 3/ March, 1988.
- 8) Joe B. Putnam, Jr, MD, Richard W. Light, MD, R. Michael Rodriguez, MD, Ronald Ponn, MD, Jemi Olak, MD, Jeffrey S. Pollak, MD,
- 9) J. Hucker, FRCS, N. K. Bhatnagar, FRCS, A. N. Al-Jilaihawi, FRCS, and C. P. Forrester-Wood, FRCS. Thoracoscopy in the Diagnosis and Management of Recurrent Pleural Effusions. Ann Thorac Surg 1991; 52: 1145-7
- 10) Sally A. Wooten, MD; Rick A. Barbarash, Pharm. D.; Charlie Strange, MD; and Steven A. Sahn, MD. Systemic Absorption of Tetracycline and Lidocaine following Intrapleural Instillation. Chest 1988; 94: 960-63.
- 11) Wendy Parulekar MD, Gina Di Primio MD, Fred Matzinger MD, Carole Dennie MD, and Gregory Bociak MD. Use of Small-Bore vs Large-Bore Chest Tubes for Treatment of Malignant Pleural Effusions. Chest 2001; 120: 19-25.
- 12) John E. Heffner, MD, FCCP, and Lyle C. Unruh, B. S., R. Ph. Tetracycline Pleurodesis. Chest/ 101/ 1/ 1, 1992.
- 13) Maren Schulze, MD, Arnd S. Boehle, MD, Rolland Kurdow, MD, Peter Dohrmann, PhD, and Doris Henne-Bruns, PhD. Effective Treatment of Malignant Pleural Effusion by Minimal Invasive Thoracic Surgery: Thoracoscopic Talk Pleurodesis and Pleroperitoneal Shunts in 101 Patients. Ann Thorac Surg 2001; 71: 1809-12.
- 14) Francisco S. Vargas, MD, FCCP; Lisete R. Teixeira, MD; Leila Antonongelo, MD; Marcelo A. C. Vaz, MD; Alipio O. Carmo, PharmD; Evaldo Marchi,

MD; Richard W. Light, MD, FCCP. Experimental Pleurodesis in Rabbits Induced by Silver Nitrate or Talk. Chest 2001; 119: 1516-1520.

15) Lisa Kennedy, MD; Valerie W. Rusch, MD, FCCP; Charlie Strange, MD, FCCP; Robert J. Ginsberg, MD, FCCP; and Steven A. Sahn, MD, FCCP. Pleurodesis Using Talk Slurry. Chest 1994; 106: 342-46.

16) Thomas W. Shields, MD. General Thoracic Surgery. Volum 1

17) Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. Alfred P. Fishman, Jack A. Elians, Jay A. Fishman, Michael A. Grippi, Larry R. Kaiser, Robert M. Senior. Volum 1.

18) Light RW: Pleural Diseases Philadelphia, Lea & Febiger 1995.

19) Good JT, Taryle DA, Maulitz MA, et al: The diagnostic value of pleural fluid PH. Chest 78: 55-59, 1980.

20) Light RW, Mac Gregor MI, Ball WC, Lucsinger PC: Diagnostic Significance of pleural fluid PH and CO₂. Chest 64: 591-596, 1973.

21) Mc Kenna JM, Chandrasekhar AJ, Skorton D, et al: The pleuropulmonary Complications of pancreatitis. Chest 71: 197-204, 1977.

22) Staats BA, Ellefson RD, Budahn LL: The lipoprotein profile of chylous and nonchylous pleural effusions. Mayo Clin Proc 55: 700-704, 1980.

23) Wiener-Kronish JP, Matthay MA, Callen PW, et al: Relationship pleural effusions to pulmonary hemodynamics in patients with congestive heart failure. Am Rev Respir Dis 132: 1253-1256, 1985.

- 24) Radnick MR, Coyle JF, Beck LH, Mc Curdy PK: Acute massif hidrotoraks complicating peritoneal dialysis, report pf 2 case and a review of the literature. Clin Nefrol 12: 38-44,1979.
- 25) Wooten SA, et al: Sistemik absorbtion of tetracyclin and lidocaine following intrapleural instilations. Chest 94: 960, 1988.
- 26) Walker PB, Vanghan LM, Sahn SA: Chemicalpleurodesis for the treatment of malignant pleural effusion: Review of World's literature. Ann Intern Med 1993.
- 27) Anthony PC. YIM, MD, Anthony T.C. Chan, MB, BS, Tak Wai Lee, FRCS(E), Innes Y.P. Wan, MB, ChB, and Jonathan K.S. Ho, MD. Thoracoscopic talc insufflation versus talc slurry for symptomatic malignant pleural effusion. Ann Thorac Surg 1996; 62: 1655-8.
- 28) Daniel L. Hartman, MD, James M. Gaither, MD, Kennet A. Kesler, MD, Deborah M. Mylet, RN, John W. Brown, MD, and Praven N. Mathur, MB,BS. Comparison of insufflated talc under thoracoscopic goidace with standard Tetracycline and bleomycin pleurodesis for control of malignant pleural effusions. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surg 1993; 105: 743-48.
- 29) Chambers JS. Palliative treatment of neoplastic pleural effusion with intercostal intubation and talc instillation. West J Surg 1958; 66: 26-8.
- 30) Webb WR, Ozmen V, Moulder PV, Shabang B, Breaux J. Iodized tlac pleuredesis for the treatment of pleural effusions. J.Thorac Cardiovasc Surg 1992; 103: 881-6.
- 31) Bouchama A, Chastre J, Gaudichet A, Soler P, Gibert C. Acute pneumonitis with bilateral pleural effusion after talc pleurodesis. Chest 1984; 86: 795-7.

32) Steven A. Sahn, Thomas W. Shields, MD, D. Sc.(Hon.) Malignant pleural effusion General Thoracic Surgery.

33) Yim APC, Chung SS, Lee TW, Lam CK, Ho JKS. Thoracoscopic management of pleural effusions. Chest 1996; 109: 1234-8.