

T.C.  
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖĞÜS HASTALIKLARI  
BİLİM DALI

X  
PLEVRA İĞNE BİYOPSİSİNİN

KLİNİK DEĞERİ

UZMANLIK TEZİ

T170/1-1

DR. ÖMER LÜTFİ TABAKÇI

ANTALYA - 1988

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
GİRİŞ .....	1
GENEL BİLGİLER .....	3
GEREÇ VE YÖNTEM .....	19
BULGULAR .....	22
TARTIŞMA .....	30
ÖZET .....	40
KAYNAKLAR .....	41

## G İ R İ Ő

Plörezi etyolojisinin saptanmasında klinik, radyolojik bulgular ve plevra sıvısının fiziksel, kimyasal, bakteriyolojik ve sitolojik incelemeleri birçok olguda yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle plevra sıvısı bulunan olgularda kesin etyolojik tanıya varmak için, parietal plevradan yapılan perkütan iğne biyopsi materyalinin tetkikine başvurulmaktadır.

Plevra iğne biyopsisi düşük morbiditeli, invazif tetkikleri gereksiz kılan ve günümüzde rutin olarak kullanılan bir tanı aracıdır ( 46 ). Plevra biyopsisi plörezinin en önemli iki nedeni olan tüberküloz ve neoplazik hastalıklarda kesin tanı yöntemlerinin başında gelmektedir. Ancak birçok klinik çalışmada ( 8, 28, 34, 35, 39, 48 ) Cope ve Abrams iğne biyopsileri ile tüberküloz plörezili olgularda % 57 ile % 80 oranında, malign plörezilerde % 40 ile % 73 oranında tanıya varılabildiği, geriye kalan olgularda ise nonspesifik histopatolojik bulgular saptanıldığını bildirilmektedir.

Nonspesifik plörezilerde plevra iğne biyopsisinin rolü açık değildir. Biyopsi ile nonspesifik bulgular saptanan olguların bir kısmında biyopsinin tekrarlanması ile tüberküloz veya malign plörezi tanılarına varılmakta, ancak bir kısmında ise sonuç yine nonspesifik kalmaktadır. Nonspesifik plörezilerde biyopsi tekrarı morbidi-

te artışına ve gereksiz masrafa yol açmaktadır. Bu nedenle nonspesifik plörezileri malign ve tüberküloz plörezilerinden ayırdetmek için, klinik, radyolojik veya laboratuvar tetkikleri gibi diğer tanı yöntemlerinden elde edilen bazı verilere gereksinim ortaya çıkmaktadır. Günümüze dek pekçok araştırma ile yüksek oranda nonspesifik plörezi saptanmış olmasına rağmen bu konunun klinik önemi üzerinde pek durulmamıştır.

Bu çalışmada, plevra biyopsisi uygulanan plörezi olgularında hastaların klinik, radyolojik ve laboratuvar incelemeleri gözden geçirilerek, nonspesifik plörezileri malign ve tüberküloz plörezilerinden ayırdetmekte klinik, radyolojik ve laboratuvar kriterleri saptayarak içne biyopsisinin tekrarına gerek olup olmadığı veya sadece klinik takibin yeterli olabileceği durumları ortaya çıkarmayı amaçladık.

## GENEL BİLGİLER

Plevral boşlukta anormal sıvı toplanması olarak bilinen efüzyonlu plörezi çoğunlukla akciğer, plevra ve kalp hastalıklarına, bazende ekstratorasik veya sistemik bir hastalığa bağlı olarak gelişmektedir ( 23 ).

Plevra akciğeri, göğüs duvarı, diafragma ve mediastenden ayrıran çift yüzeyle bir zardır. Dış yüzü paryetal plevra adını alır, göğüs duvarı ile komşudur. İç yüzü yani visseral plevra, damarlar, sinirler ve bronşların akciğere girdiği hiluslar dışındaki tüm akciğeri kuşatır. Normalde her iki yüzey çok ince bir seröz sıvı ile ayrılan bitişik pozisyondadırlar. İlâve bir sıvının veya gazın girmesi ile plevra yaprakları ayrılır ve plevral boşluk görünür hale gelir. Zarlar, gaz ve sıvılara geçirgendirler ve plevral boşluğa geçen seröz bir sıvı üretme kabiliyetine sahiptirler.

Paryetal plevra, serbest yüzünde kollajen ve elastik fibrillerden oluşan bir konnektif doku ve bunu örten tek sıra mezotel hücrelerinden oluşur. Konnektif doku interkostal ve internal meme arterlerinden beslenen ve interkostal venöz sisteme drene olan zengin bir kapiller ağa sahiptir. Konnektif dokuda lenf kanalları ve ağırlı fibrilleri de bulunur.

Visseral plevranın plevral boşluğa bakan dış yüzü tek sıra

mezotel hücrelerinden oluşur. Mezotelyal yüzeyin altında konnektif dokudan oluşan endoplevra bulunur. Endoplevra fibrosit ve histiositler içerir. Endoplevranın altında orta tabaka denilen kollajen ve elastik fibrillerden yapılmış tabaka bulunur. Kollajen fibriller, birbirine paralel, elastik fibriller ise düzensiz bir ağ oluşturlar. Orta tabakanın da altında plevranın vasküler tabakası olan subplevral interstisyel doku vardır. Bu tabaka majör kan ve lenfatik damarları içerir. Visseral plevradaki kapillerler hem pulmoner hem de bronşial sistemden beslenirler.

#### Radyografik anatomi:

Standart PA radyografilerde paryetal ve visseral plevra yaprakları görülmezler. Ancak loblar arasında visseral plevra yapraklarınınca meydana getirilen fissürler görülebilir. Fissürlerin kalınlığı yaklaşık 0 - 2 mm. kalınlığındadır. Oblik veya majör fissür sağ üst ve orta lobu sağ alt lobtan, sol üst lobu da sol alt lobtan ayırır. Bu fissürler en iyi lateral radyografilerde görülebilirler. Horizontal veya minör fissür sağ üst ve orta lobları ayırır ve normal erişkinlerin % 50'sinde PA ve lateral grafilerde görülebilir.

#### Fizyoloji:

Visseral ve paryetal plevralar akciğerlerin plevral boşluk içindeki hareketini kolaylaştıran bir sıvı salgılar ve absorbe ederler. Plevral boşluk içindeki basınç göğüs duvarı ve akciğerlerin elastik güçleri arasındaki farkı gösterir. Akciğer dokusu doğal olarak büzülme eğilimindedir ve bu eğilimi göğüs boşluğundan çıkarıldığı zaman da devam eder. Böylece maksimal ekspirasyonun sonunda bile akciğerler kollaps eğilimindedirler. Bunun aksine, göğüs duvarı vital kapasitenin % 55'ine kadar istirahatte kalır, daha aşağıdaki volümde do-

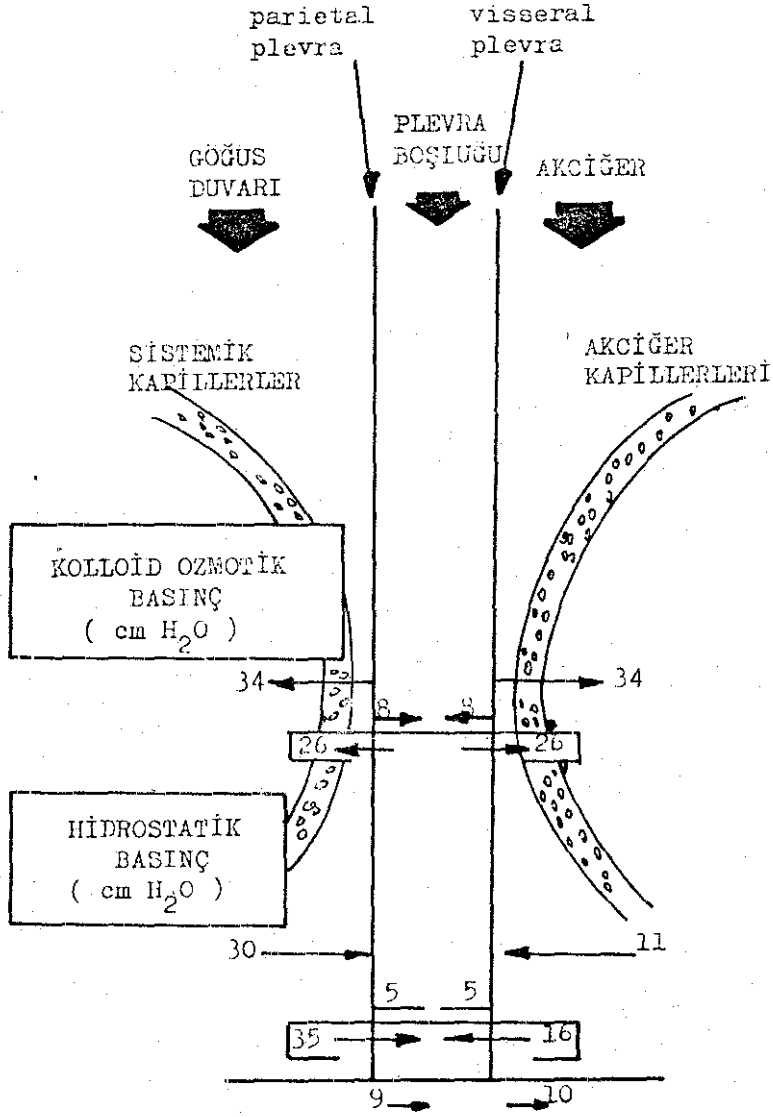
ğal olarak genişleme, üzerindeki volümde ise istirahat durumuna doğru büzülme eğilimi gösterir. İstirahat durumundaki akciğer volümünde göğüs duvarı, halâ istirahatte olarak kaldığı vital kapasitenin % 55 değerinden daha aşağıdadır. Böylece göğüs duvarının dışa doğru ekspansiyonu, akciğerlerin eşit fakat içe doğru olan gücü ile ters yöndedir. Bu noktada plevra basıncı yaklaşık  $-5 \text{ cm.H}_2\text{O}$ 'dur. Ancak plevral boşluk içindeki basınç üniform değildir. Apekslerde kaidelere oranla plevral basınç daha fazla negatiftir. Vertikal uzunluğun her cm.si için gradient  $0.2 \text{ cm.H}_2\text{O}$ 'dur. Gradient üniform değildir, üst zonlarda daha fazladır ( 37 ).

Sıvı oluşumu ve absorpsiyonu:

Tek bir plevral boşluktaki sıvı hacmi yaklaşık 2 ml.'dir. Plevral sıvıdaki protein konsantrasyonunun ortalama  $1.77 \text{ gr/ } 100 \text{ ml.}$  olduğu ve sodyum, potasyum ve kalsiyum konsantrasyonlarının interstisyel sıvıdakilerle aynı olduğu bildirilmiştir ( 36 ).

Normal bir kişide plevral boşluktaki transüstasyon ve absorpsiyon Starling Yasasına tabidir ve hidrostatik, kolloid ozmotik ve doku basınçlarının kombinasyonu ile meydana gelir. Doku basınçları bilinmemektedir, fakat diğer ikisi hakkındaki bilgiler, sıvının paryetal plevrada oluştuğu, visseral plevradan absorbe olduğunu düşündürmektedir ( Şekil -1 ).

Paryetal plevradaki sistemik kapillerlerin hidrostatik basıncı  $30 \text{ cm.H}_2\text{O}$ , plevral boşluktaki hidrostatik basınç da  $-5 \text{ cm.H}_2\text{O}$ 'dur. Buna göre paryetal plevra kapillerleri ile plevral boşluk arasındaki hidrostatik basınç farkı  $30 - (-5) = 35 \text{ cm.H}_2\text{O}$ 'dur. Paryetal plevrada bulunan sistemik kapillerlerin kolloid ozmotik basıncı  $34 \text{ cm.H}_2\text{O}$ , plevral boşluktaki kolloid ozmotik basınç  $8 \text{ cm.H}_2\text{O}$ 'dur. Bu iki ortam



Şekil - 1 : Plevrada sıvı oluşumu ve absorpsiyonunun şematik açıklanması

arasındaki hidrostatik ve kolloid ozmotik basınç farkına eşittir ki, bu fark  $35 - 26 = 9 \text{ cm.H}_2\text{O}$ 'dur.

Visseral plevradaki pulmoner sistem ile ilişkideki kapillerlerin hidrostatik basıncı  $11 \text{ cm.H}_2\text{O}$ 'dur. Plevral boşluktaki hidrostatik basınç da  $- 5 \text{ cm.H}_2\text{O}$  olduğuna göre, visseral plevra kapillerleri ile plevral boşluk hidrostatik basınç arasındaki fark  $11 - (- 5) = 16 \text{ cm.H}_2\text{O}$ 'dur. Visseral plevra kapillerlerinin kolloid ozmotik basıncı yine  $34 \text{ cm.H}_2\text{O}$ , plevral boşlukta kolloid ozmotik basınç  $8 \text{ cm.H}_2\text{O}$  olduğuna göre bu iki ortam arasındaki kolloid ozmotik basınç farkı yine  $34 - 8 = 26 \text{ cm.H}_2\text{O}$ 'dur. Sıvının plevral boşluktan visseral plevraya geçisi ise farklıdır, çünkü bu iki ortam arasındaki kolloid ozmotik basınç farkı, hidrostatik basınç fazladır. Bu nedenle sıvı, iki ortam arasındaki onkotik ve hidrostatik basınç farkları ile geçer, bu da  $26 - 16 = 10 \text{ cm.H}_2\text{O}$ 'luk net bir basınçtır.

Plevral boşluğa geçen protein bu kurala uymayarak her iki plevra yaprağı tarafından absorbe edilebilir.

Stewart ve arkadaşları, yaptıkları çalışmalarda plörezili 70 kg.lık bir kişide günlük plevral sıvı değişiminin plazma volümünün % 20'lik kısmı kadar veya 650 - 700 cc. kadar olduğunu saptamışlardır ( 41 ). Solunum işleminin artması vasküler ve lenfatik akımı arttıracığından absorpsiyon da o kadar fazla olur. Pnömotoraks varlığı ise absorpsiyonu yavaşlatır ( 45 ).

Plevrada sıvı toplanması:

Çeşitli sistemik ve lokal hastalıklarda plevral boşluğa sıvı sızması ve reabsorpsiyonu arasındaki denge bozulur. Bu durumda plevral boşlukta anormal sıvı toplanır. Sıvı oluşumunun esas mekanizmaları

plevral boşluğa sıvı geçişi ve reabsorpsiyonunu sağlayan faktörlerdeki denge bozukluğundan oluşur. Bunlar aşağıda özetlenmiştir:

- 1- Sistemik kapillerlerdeki artmış hidrostatik basınç
  - Konjestif kalp yetmezliği
- 2- Sistemik ve pulmoner kapillerlerdeki azalmış onkotik basınç ( bu iki sistemde onkotik basınçlar eşittir )
  - Nefrotik sendrom
  - Siroz
- 3- Plevral boşluktaki negatif basıncın artması
  - Erken atelektazi
- 4- Paryetal plevra kapillerlerinin enflamasyonu
  - Enfeksiyon
  - Tümör
  - Kollajen vasküler hastalıklar
- 5- Lenfatik obstrüksiyon
  - Karsinom
  - Radyasyon
  - Milroy hastalığı
- 6- Albumine karşı kapillerlerde artmış permeabilite
  - Miksödem

Plörezili olgulara yaklaşım iki şekilde olmalıdır:

- 1- Klinik ve radyolojik yaklaşım
- 2- Laboratuvar yaklaşım

Klinik ve radyolojik yaklaşım:

Değişik etyolojili plevral ve sistemik hastalıklarda plörezi gelişebilir. Sıvı miktarı minimalden bir hemitoraksı dolduracak kadar çok olabilir. Bu nedenlerle plöreziler minimal, orta veya ağır

derecede semptom ve klinik bulgulara neden olabilirler. Plöreziye bağlı olarak en sık görülen semptomlar nefes darlığı, hastalıklı tarafta göğüs ağrısı ve ateştir. Ağrı her zaman klâsik plöritik ağrı şeklinde olmayabilir, bazen bir ağırlık hissi şeklinde ve künt vasıftadır. Bu semptomların yanında altta yatan primer hastalığa bağlı çok çeşitli semptomlar bulunabilir. Semptomların bu çeşitliliğine karşın fizik bulgular hemen hemen tüm plörezi olgularında benzerdir. Perküzyonda matite vardır, vibrasyon torasik ve solunum sesleri azalmıştır. Mediastinal yapıların sağlam tarafa kaymasına ait bulgular vardır ( 23 ).

Plevral sıvının verdiği radyolojik gölgenin yoğunluğu, kalp gölgesi yoğunluğuna eşittir. Sıvı gölgesi göğsün aşağı kısmını dolduran, üst sınırı parabolik bir hat çizerek akciğerlerle kaynaşan homojen bir gölge koyuluğu olarak görülür. Mediasten genellikle normal tarafa doğru yer değiştirir ki bunun derecesi sıvı miktarına bağlıdır. Mediasten yer değiştirmesi muhtemelen mediasten yapışıklıklarla sabitleşmiş olmasına veya sıvı altındaki lobun atelektazisine bağlıdır ( 3 ). Ayakta alınan filmlerde serbest plevra sıvısı genellikle normalden daha derin olan posterior ve lateral sinüse dolarak bunların kapanmasına yol açar. Fakat ayakta duran bir hastada birkaç yüz ml. lik sıvının kostofrenik açıda saklanabileceği unutulmamalıdır (18). Serbest sıvı, ayakta iken akciğerin alt yüzü ile hemidiafragmanın tepesi arasında sıkışmış olabilir ve radyolojik olarak diafragma yüksekliğine çok benzer bir görünüm verir. Bu tür plöreziye subpulmoner plörezi denir. Subpulmoner plörezi solda ise mide havası ile diafragma arasındaki mesafe artar ( 14 ).

Laboratuvar yaklaşım :

Kesin plörezi tanısı plevra ponksiyonu ile plevral boşluktan

sıvı alınarak konur. Plevral sıvının analizi ile olguların pek çoğunda tanı konabilir. Bu nedenle dikkatli bir analiz plörezi etyolojisinin tayininde esastır.

Plevra sıvıları genellikle transüda ve eksüda olarak iki ayrı kısımda incelenir ( 36 ). Plevral sıvıları her zaman kolayca transüda ve eksüda olarak ayırmak mümkün olmaz. Plevral boşlukta uzun süre devam eden staz sekonder değişiklikler yaparak transüdanın birçok eksüda özelliklerine sahip olmasına yol açar. Transüda ve eksüda ayırımı genellikle aşağıdaki kriterlere göre yapılır ( 25,41 ).

<u>İnceleme</u>	<u>Transüda</u>	<u>Eksüda</u>
Renk	Sarı	Etyolojisine ve içeriğine göre değişkendir
Görünüm	Berrak	Etyolojisine ve içeriğine göre değişkendir
Dansite	1003-1015	1018 ve üstü
Rivalta	-	+
Pıhtılaşma	Olmaz	Olabilir
Glikoz	Kan düzeyine eşit	Kan düzeyinden az
NaCl	Kan düzeyi üstü	Kan düzeyinin altı
Bakteri	Yok	Olabilir
Hücre	Hücreden fakir	Hücreden zengin
IDH	200 ü/lt. altı	200 ü/lt. üstü
<u>Plevra sıvısı proteini</u>	0.5 'ten az	0.5 'ten fazla
Serum proteini		

<u>Inceleme</u>	<u>Transüda</u>	<u>Eksüda</u>
Plevra sıvısı		
<u>LDH</u>	0.6 'dan az	0.6 'dan fazla
Serum LDH		

Transüda ve eksüda yapan hastalıklar :

1 - Transüda nedenleri

- Konjestif kalp yetmezliği
- Asitli siroz
- Erken atelettazi
- Bazı pulmoner emboli olguları
- Nefrotik sendrom
- İyatrojenik efüzyon
- Peritoneal dializ
- Obstrüktif Üropati
- Meigs sendromu
- Behçet hastalığı

2 - Eksüda nedenleri

A - Enfeksiyon

- Parapnömonik
- Tüberküloz efüzyonu
- Fungal efüzyon

a. Coccidioidomycosis

b. Cryptococcosis

c. Histoplasmosis

d. Blastomycosis

e. Aspergillosis

f. İnvazif olanlar ( aspergillus, candida, mucor )

- Viral, mikoplazmal ve riketsial efüzyonlar
- B - Parazit
  - Amoebiasis
  - Kist hidatik
  - Filariasis
- C - Pulmoner emboli / enfarktüs
- D - Neoplazmlar
  - Karsinoma
  - Multipl myeloma
  - Lenfoma
  - Lösemi
  - Mezotelyoma
  - Sarkoma
  - Hemangioma
  - Plevral endometriosis
- E - İmmün kompleks veya diğer immünolojik enflamatuar mekanizmalarla olanlar
  - Romatoid artrit
  - SLE
  - Vaskülit
  - Post myokardiyal enfarktüs sendromu
  - Ailevi rekürrent poliserözitis
  - Hepatit
  - Sarkoidosis
- F - Kimyasal / Enzimatik durumlar
  - Üremik plevral efüzyon
  - Pankreatik plevral efüzyon

- G - Kimyasal ve fiziksel zedelenme
  - Bening asbestoz efüzyonu
  - Radyasyon efüzyonu
- H - Kapiller geçişin ve albuminin damar dışına taşınımının artması
  - Miksödem efüzyonu
- I - Lenfatik anormallik
  - Milroy hastalığı
  - Sarı tırnak sendromu
  - Radyasyon
- J - Plevra hareketinin etkilenmesi
  - Geç atelektazi
  - Kapana kısılmış akciğer
- K - Travma
  - Hemotoraks
  - Şilotoraks
  - Ampiyem ( delici yaralanma, ösofagus perforasyonu )
  - Diafragma ruptürü ile birlikte olan plevral efüzyon

Laboratuvar testleri :

Plevral sıvıların incelenmesinde rutin testler olarak bilinen testler kesin tanı koydurmasalar bile oldukça yol göstericidirler. Rutin testleri 3 grupta toplayabiliriz.

- 1 - Kimyasal testler ( kan ve plevra sıvısında )
  - PH, Glikoz, Protein, LDH
- 2 - Bakteriyolojik testler
- 3 - Sitolojik inceleme ve plevra biyopsisi

Plevral biyopsi :

Etyolojisi bilinmeyen plörezilerin değerlendirilmesinde plevra içine biyopsisi düşük morbiditeli, hastayı invazif ileri tetkiklerden kurtaran ve günümüzde rutin olarak kullanılan bir tanı aracıdır ( 46 ).

Paryetal plevradan perkütan içine tekniği ile kolaylıkla ve çok az bir masrafla birden fazla sayıda materyal alınabilmektedir ve bu işlem için sadece hastanın kooperasyonu ve normal bir hemostaz yeterlidir. İçine biyopsisi özellikle plörezinin en önemli iki nedeni olan tüberküloz ve neoplazik hastalıklarda kesin tanıyı koydurmada yardımcıdır. Her iki tanı için biyopsi ile olguların 1/2 ile 3/4 'ü arasında başarılı olmaktadır ( 17 ). Tüberküloz için biyopsi materyalinin histolojisi, mycobacterium kültürü ile kombine edilirse tanı koyma olasılığı daha da artar.

Plevra biyopsisinin gelişimi :

Plörezilerin etyolojisinde birçok nedenin olabilmesi ve klâsik tanı yöntemleri ile çoğunlukla tanıya ulaşılamaması gibi nedenlerle, hekimler plörezi olgularında daha spesifik tanı yöntemlerine yönelmişlerdir ( 35 ).

1850 'de Bowditch ve "yman 'ın klinik tanı yöntemi olarak ilk kez torasentez uygulamalarından uzun bir süre sonra 1953 yılında Lloyd ilk plevra biyopsisini yapmıştır. Bu otör torakoskop yardımıyla plörezili 23 hastadan plevra biyopsisi almıştır. Bunların 12 'sinde histopatolojik tanı konmuş, 4 biyopsi materyali yetersiz kalmış ve 7 'sinde de sonuç alınamamıştır ( 20,44 ). Bu tarihten itibaren plörezilerin tanısı için biyopsi alınması üzerinde daha geniş çalışmalar yapılmıştır. 1954 'te Sutliff, Hughes ve Rice isimli araştırmacılar kot

rezeksiyonu yaparak paryetal plevradan biyopsi almışlardır ( 43 ). 1955 'te Small ve Landman ( 40 ) cerrahi metodla fakat kot rezeksiyonu yapmadan plevra biyopsisini 5 olguda gerçekleştirmişlerdir. Aynı yıl De Francis, Klosk ve Albano ( 13 ), Vim Silverman iğnesi ile kapalı olarak alınan plevra biyopsisinin de tanıya götürebileceğini göstermişlerdir. Vim Silverman iğnesinin sıvının olmadığı veya çok az olduğu durumlarda tehlikeli komplikasyonlara yol açabilmesi ve elde edilen dokunun patolojik değerlendirme için genellikle yeterli olması gibi nedenlerle amaca ulaşmada yetersiz kalması daha güvenilir bir apareyin geliştirilmesi çabalarına yol açtı. 1957 'de ucu sivri olmayan, çengelli tipte bir biyopsi iğnesi geliştirildi ( 7 ). Daha sonra Abrams 'ın ( 1 ) geliştirdiği biyopsi iğnesi geniş kullanım alanı buldu.

Günümüzde yayınlanan birçok araştırmada genellikle Cope ve / veya Abrams 'ın geliştirdiği iğnelerin kullanıldığı bildirilmektedir ( 12,19,24,27,30 ).

#### Plevra biyopsi iğnesi ve kullanım tekniği :

Paryetal plevradan perkütan iğne tekniği ile kolaylıkla ve emin bir şekilde biyopsi alınabilir. Bu işlem için genellikle Cope ve ya Abrams iğneleri kullanılmaktadır. Abrams iğnesi biraz daha kalındır ve daha büyük materyal alınabilir, ancak Cope iğnesine oranla biraz daha travmatiktir ( 16 ).

Ucu çengelli biyopsi iğnesi üç parçadan oluşmaktadır (Şekil 2):

A - Ucu sivri bir trokar

B - Çanı, ucu sivri trokarın içinden geçebileceği genişlikte

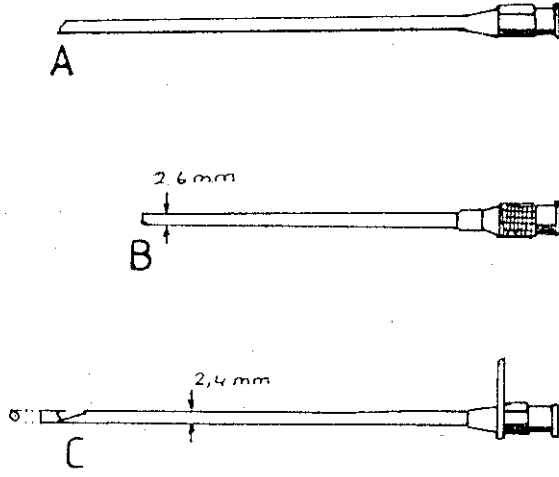
olan kesik uçlu bir dış kanül

C - Ucu çengelli biyopsi trokari

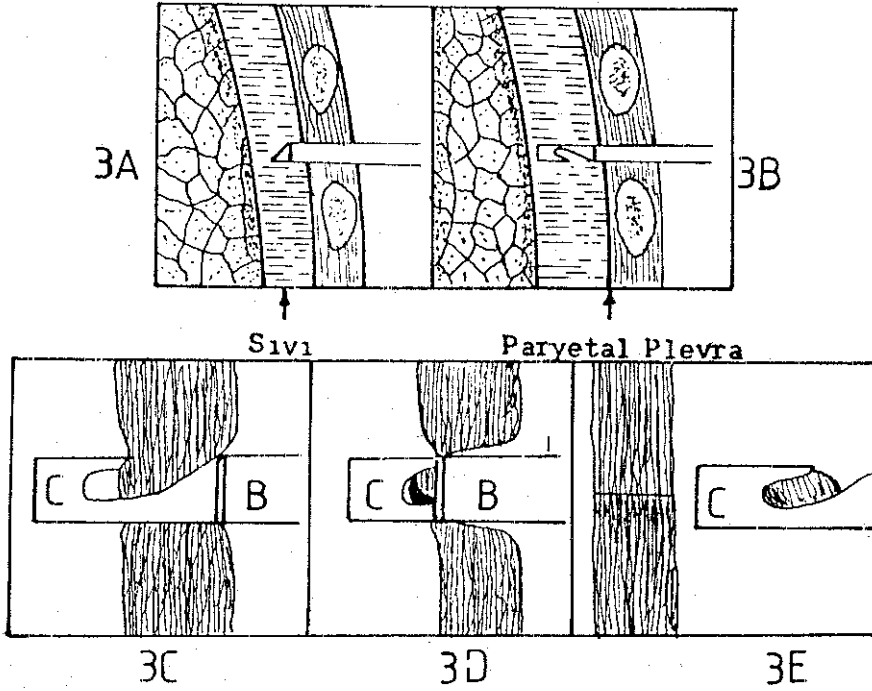
İokal anesteziyi takiben ve plevral sıvının varlığı ince bir eksploratris iğne ile araştırıldıktan sonra Şekil 2 - A 'da görülen sivri uçlu trokar kesik uçlu kanül içinden geçirilir ve her ikisi birlikte interkostal aralıktan hafif bir burma hareketi ile içeriye sokulur ( Şekil 3 - A ).Sonra,sivri uçlu trokar kanül içinden çıkarılır,onun yerine ucu çengelli biyopsi trokarı 3 yönlü bir musluğa bağlı olarak içeriye gönderilir ( Şekil 3 - B ).Bu değiştirmeler esnasında kanül ağızı sol başparmak ile kapatılır ve hastaya da nefesini tutması söylenirse,plevral boşluğa hava kaçması önlenmiş olur.Diagnostik amaçla yeterli miktarda sıvı aspire edildikten sonra,kanül ve biyopsi trokarı çengelin paryetal plevrayı yakaladığı hissedilinceye kadar geri çekilir ( Şekil 3 - C ).Sonra sağ elle biyopsi trokarı traksiyon durumunda tutulurken,sol elle kanüle rotasyon hareketi yaptırılarak biyopsi materyalinin çengel içinde koparılıp alınmasına kadar ilerletilir ( Şekil 3 - D ).Doku tam olarak koparıldığında iğne,biyopsi materyali ile birlikte geri çekilir ( Şekil 3 - E ).Biyopsi işlemi aynı insizyon ile karşı yönden tekrarlanır,son biyopsi materyali elde edilmeden plevral kavite tam olarak aspire edilmemelidir. Biyopsi işlemi sırasında çengelin ucu interkostal damar ve sinirlere zarar vermemek için kotlara paralel tutulmalı ve saat 3 ve 9 yönünde parça alınmasına dikkat edilmelidir.İşlemin sonunda pnömotoraks gelişip gelişmediğini saptamak amacıyla mutlaka kontrol göğüs radyografisi alınmalıdır.

Plevral materyal alınmasındaki başarısızlık birkaç faktöre bağlıdır.Bunlar aşağıda kaydedilmiştir :

- Biyopsiyi yapan kişinin deneyimi
- Serbest sıvının miktarı
- Plevranın kalınlığı



Şekil - 2 : Çengelli biyopsi iğnesinin elemanları



Şekil - 3 : Çengelli biyopsi iğnesi ile plevra dokusunun elde edilme tekniği

-- Biyopsi teşebbüslerinin sayısı

Deneyimli bir kişinin yaptığı biyopsi ile patolojik değerlendirme için % 95 'in üzerindeki bir oranda yeterli materyal alınabilmektedir.

Perkütan iğne biyopsisinde görülen komplikasyon oranı oldukça düşüktür ( yaklaşık % 4 ).En önemli komplikasyonlar, pnömotoraks, hemo- toraks, enfeksiyon veya tümörün göğüs duvarına yayılımıdır. Son ikisi oldukça nadirdir. Pnömotoraks, bazen aspirasyon ya da göğüs tüpü kullanımını gerektirebilir.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma, Temmuz 1982 - Mayıs 1987 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Bilim Dalında yatarak tedavi gören 92 plörezi olgusu üzerinde uygulandı. Olguların 69 'u ( % 75 ) erkek, 23 'ü ( % 25 ) kadın olup, en genci 14, en yaşlısı 86 yaşındadır, yaş ortalaması 45.26± 6.11 'dir.

Anamnez, fizik muayene ve akciğer radyografileri ile plörezi ön tanısı alan hastalar çalışma kapsamına alındı. Tüm olgularda rutin hematolojik, biokimyasal kan ve idrar tetkikleri, yine plevral sıvının incelenmesinde rutin testler olarak bilinen biokimyasal ( glikoz, protein, LDH, rivalta ), fiziksel ( görünüm, dansite ), bakteriyolojik ( non-spesifik kültür, AARB ve tüberküloz kültürü, direkt boyama, LE hücresi) ve sitolojik inceleme ile plevra biyopsisi uygulanmıştır. Plevra biyopsisi olguların bir kısmında birden fazla sayıda yapılmıştır.

Hastaların, başvurdukları anda dikkatli bir sorgulamaları yapılarak, göğüs ağrısı, ateş, halsizlik, kilo kaybı, nefes darlığı gibi semptomların varlığı belirlendi.

Yine, hastaların hastaneye yattıktan sonra yapılan hematolojik tetkiklerinden, hemoglobin ve hematokrit miktarları, lökosit sayımları ve eritrosit sedimantasyon değerleri not edildi.

Her olguda plevral sıvıdan hazırlanan direkt preparatlar hücre yönünden incelendi ve hakim hücre grubu belirlendi.Özellikle lenfosit hakimiyetinin üzerinde duruldu ve hakimiyetin varlığından söz edebilmek için lenfositlerin % 90 'ın üzerinde olmasına dikkat edildi.

Olguların posteroanterior ve lateral akciğer radyografilerinin değerlendirilmesinde aşağıdaki bulgular kriter olarak seçildi.

- 1 - Efüzyon çapının 1/2 hemitorakstan fazla olması
- 2 -- Efüzyon dışında parankim ve/veya mediastinal bir anormalliğin bulunması

Hastaların hastanede yattıkları süre içinde ve taburcu edildikten sonra klinik ve radyolojik takipleri yapıldı ve tedaviye olan cevapları saptandı.

Torasentez ve plevra biyopsisinin uygulanması :

Çalışma süresince Cope biyopsi iğnesi kullanıldı.İçerisinde aşağıdaki gereçlerin bulunduğu biyopsi seti hazırlandı ve kullanılmadan önce kuru sterilizasyondan geçirildi.Sette şunlar bulunuyordu:

- 1 -- Sivri uçlu trokar
- 2 -- Ucu çengelli biyopsi trokarı
- 3 -- Trokarların içinden geçirildiği kesik uçlu dış kanül
- 4 -- Uç yönlü musluk
- 5 -- Steril eldiven
- 6 -- Gazlı tamponlar
- 7 -- Kilitli 20 cc.lik enjektör
- 8 -- 5 ve 10 cc.lik enjektörler
- 9 -- Küvet

Fizik muayene ve radyolojik olarak plevral sıvının lokalizasyonu tam olarak saptandıktan sonra matite alınan bölgenin üzerindeki interkostal aralıkta tentürdiyot ile deri temizliği yapıldı ve % 2 'lik lidokain solüsyonu ile deri, deri altı, adele ve plevra anestezi gerçekleştirildi. Lokal anesteziyi takiben plevral sıvının varlığı ince bir eksploratris iğne ile araştırıldıktan sonra kostanın hemen üzerinden kesik uçlu kanül ve içinden geçirilmiş sivri uçlu trokarla plevral boşluğa girildi, sonra sivri uçlu trokar çıkarılarak üç yönlü musluk ve kilitli enjektör takıldı. Diagnostik veya tedavi amacıyla bir miktar sıvı aspire edildikten sonra ucu çengelli trokar ile en az iki adet olmak üzere plevral biyopsiler alındı. Son biyopsi materyali alındıktan sonra bir miktar sıvı daha aspire edilerek işleme son verildi. Elde edilen biyopsi materyalleri % 10 'luk formol 'e kondu, plevral sıvı ve biyopsi materyalleri tetkik edilmek üzere ilgili laboratuvarlara en kısa sürede ulaştırıldı.

İşlemin sonunda pnömotoraks olup olmadığını saptamak açısından her hastada akciğer radyografisi alındı.

Verilerin istatistiksel analizi Ki - kare sınaması yöntemi ile yapıldı ve anlamlılık dereceleri ( p ) saptandı.

## B U İ G Ü L A R

Plevra biyopsisi yapılan 92 plörezi hastasının 23 'ü ( % 25 ) kadın,69 'u ( % 75 ) erkek olup kadın erkek oranı 1/3 'tür.Yaş ortalaması  $45.26 \pm 6.11$  olan olgular yaş gruplarına göre incelendiğinde ( Tablo - 1 ):

Olguların yarısına yakını 22 'şer kişiyle 21-30 ve 51-60 yaşları arasında idi.Diğer yaş gruplarında ise homojen bir dağılım saptandı.

92 olgunun 87 'sinde ( % 94.56 ) histolojik inceleme için yeterli plevra dokusu alındı.

İlk biyopsi ile 87 olgunun 15 'inde ( % 17.24 ) tüberküloz plörezi,11 'inde ( % 12.64 ) malign plörezi,61 'inde ( % 70.11 ) nonspesifik plörezi saptandı.Böylece 87 olgunun 26 'sında ( % 29.89 ) ilk biyopsi ile kesin histopatolojik tanıya varılmış oldu.

Nonspesifik plörezi saptanan 61 olguda tekrarlanan biyopsilerle 7 'sinde malign plörezi,5 'inde tüberküloz plörezi elde edildi.Bu şekilde kesin histopatolojik tanı konan olgu sayısı 38 'e ( % 43.67 ) ulaştı.Geriye kalan 49 olgunun ( % 56.32 ) iöne biyopsisi nonspesifik plörezi olarak kaldı ( Tablo - 2 ).

İlk biyopsi ile malign plörezi saptanan 11 olgunun histopatolojik görünüşleri Tablo - 3 'te görülmektedir.Tablodaki gibibi,3 olguda adenokarsinom,4 olguda mezotelyoma,1 olguda küçük hücreli

anaplastik karsinom,1 olguda büyük hücreli karsinom,1 olguda indifferansiye karsinom,1 olguda hiperkromatik iç şeklinde hücreler içeren ve malignite şüphesi uyandıran biyopsi bulundu.

İlk biyopsi ile nonspesifik plörezi,ancak tekrarlanan biyopsiler ile malign plörezi saptanan 7 olgudaki histopatolojik görünüm Tablo - 3 'te görülmektedir.Buna göre 2 olguda mezotelyoma,1 olguda malign epitelyal tümör,2 olguda adenokarsinom,2 olguda küçük hücreli anaplastik karsinom elde edildi.Bu şekilde,87 olgunun 18 'inde ( % 20.68 ) kesin tümör dokusu saptanmış oldu.

İlk biyopsi ile kesin tüberküloz plörezi saptanan 15 olgu,ilk biyopsi ile nonspesifik plörezi saptanıp ancak tekrarlanan biyopsiler ile tüberküloz plörezi bulunan 5 olgu ile birlikte 87 olgunun 20 'sinde ( % 22.98 ) kesin tüberküloz plörezi elde edildi ( Tablo - 2 ).

Tekrarlanan biyopsiler sonunda nonspesifik plörezi olarak kalan 49 olgunun klinik seyrine gelince; Tablo - 4 'te özetlendiği gibi,21 olgu klinik,radyolojik ve laboratuvar bulgularla tüberküloz natürde olduğu kabul edilerek spesifik tedaviye alındılar.Bu olguların takiplerinde tümünün tedaviye çok iyi yanıt verdikleri gözlemlendi.1 olguda aktif akciğer tüberkülozu ile birlikte tüberküloz natürlü ampiyem,7 olguda nonspesifik mikroorganizmlerce oluşturulan ampiyem saptandı.3 olguda bronkoskobik bronş biyopsileri ve periferik lenf bezi biyopsileri gibi diğer tanı yöntemleri ile malignite tanısına varıldı.5 olgunun ise klinik,radyolojik ve bronkoskobik bulgularla malign natürlü olduğu kabul edildi.5 olguda diğer sistem hastalıkları saptanırken,7 olguda plörezinin natürü hakkında bir kanaata varılamadı.

Plörezi olgularında,ilk ve tekrarlanan biyopsilerle saptanan

nonspesifik, tüberküloz ve malign plörezili hastaları içeren olgu grupları yaş, göğüs ağrısı, ateş, halsizlik, kilo kaybı, nefes darlığı-  
nın dikkate alındığı semptomlar; hemoglobin, hematokrit, lökosit, sedi-  
mantasyon hızı ve plevral sıvıdan yapılan yaymada lenfosit hakimiyetinin ele alındığı laboratuvar bulguları; parankim ve/veya medias-  
tinal anormallikler ve efüzyon çapının 1/2 hemitorakstan fazla ol-  
ması kriterlerinin dikkate alındığı radyolojik bulgular göz önüne  
alınarak karşılaştırıldı ( Tablo - 5 ve Tablo - 6 ).

İlk biyopsi sonuçlarına göre yapılan karşılaştırmada ateş, ki-  
lo kaybı, halsizlik, lökosit sayımı ve plevral sıvıda lenfosit hakimiyeti kriterleri açısından her üç grup arasındaki farklılık anlamlı bulundu ( Tablo - 5 ) (  $p < 0.05$  ).

Yaş, göğüs ağrısı, nefes darlığı, hemoglobin, hematokrit, sediman-  
tasyon hızı, parankim ve/veya mediastinal anormallikler ile efüzyon  
çapının 1/2 hemitorakstan fazla olması kriterlerinde gruplar arası  
fark önemsizdi ( Tablo - 5 ) (  $p > 0.05$  ).

Tekrarlanan biyopsi sonuçları dikkate alındığında ortaya çı-  
kan olgu grupları, aynı kriterler göz önüne alınarak yeniden karşı-  
laştırıldı. Ateş, kilo kaybı, efüzyon çapının 1/2 hemitorakstan fazla  
olması ve plevral sıvıda lenfosit hakimiyeti kriterleri açısından  
olgu grupları arasındaki farklılık anlamlı bulundu ( Tablo - 6 )  
(  $p < 0.05$  ).

Yaş, göğüs ağrısı, halsizlik, nefes darlığı, hemoglobin, hematok-  
rit, lökosit sayımı, sedimentasyon hızı ve parankim ve/veya mediasti-  
nal anormallikler kriterlerinde gruplar arası fark önemsizdi ( Tablo  
- 6 ) (  $p > 0.05$  ).

TABLO -- 1 : Plörezi olgularının yaş gruplarına göre dağılımı

Yaş grupları	Olgu sayısı
< 20	8
21 - 30	22
31 - 40	10
41 - 50	9
51 - 60	22
61 - 70	9
71 - 80	8
> 81	3
TOPLAM	92

TABLO - 2 : Plevra biyopsi sonuçlarına göre olguların dağılımı

	Tüberküloz plörezi		Malign plörezi		Nonspesifik plörezi	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Birinci biyopsi ile	15	17.24	11	12.64	61	70.11
Tekrarlanan biyopsi ile	5	5.74	7	8.04	49	56.32
TOPLAM	20	22.98	18	20.68	49	

TABLO - 3 : Plevra biyopsileri ile malign tümör dokusu saptanan olguların histopatolojik tanılarına göre dağılımı

Tanı	İlk biyopsi ile	Tekrarlanan biyopsi ile
Küçük hücreli anaplastik karsinom	1	2
Büyük hücreli karsinom	1	-
İndiferansiye karsinom	1	-
Malign epitelyal tümör	-	1
Adenokarsinom	3	2
Mezotelyoma	4	2
Hiperkromatik iğ şeklinde malign hücreler içeren doku	1	-
TOPLAM	11	7

TABLO - 4 : Tekrarlanan biyopsilerle nonspesifik plörezi tanısı  
alan 49 olgunun klinik seyri

Olgu sayısı (49)	Klinik seyir
21	Muhtemelen tüberküloz natürlü olduğu kabul edilerek spesifik tedaviye alındı
1	Akciğer tüberkülozu + tüberküloz natürlü ampiyem saptandı
5	Muhtemelen malign natürlü olduğu kabul edildi
3	Diğer tanı yöntemleri ile malignite tanısına varıldı
5	Diğer sistem hastalıkları saptandı
7	Ampiyem saptandı
	Plözinin natürlü hakkında bir kaniya varılamadı

TABLO - 5 : Hasta gruplarının, ilk biyopsi sonucu dikkate alındığında klinik, laboratuvar ve radyolojik kriterlere göre karşılaştırılması

	NONSPEŞİK PLÖREZİ (61 Olgu)	TÜBERKÜLOZ PLÖREZİ (15 Olgu)	MALİGN PLÖREZİ (11 Olgu)
YAŞ	46.28±4.86	33.8±8.42	52.81±11.07
GÖĞÜS AĞRISI	47(%77.05)	13(%86.6)	7(%63.6)
ATEŞ (X)	26(%42.62)	9(%60)	0(%0)
HALSİZLİK (X)	40(%66.50)	7(%46.67)	9(%81.8)
KİLO KAYBI (X)	24(%39.34)	1(%6.67)	5(%45.4)
NEFES DARLIĞI	37(%60.66)	9(%60.0)	9(%81.8)
HEMOGLOBİN	11.18±0.54	12.56±1.0	11.84±0.7
HEMATOKRİT	34.46±1.53	37.2±2.44	36.09±2.06
LÖKOSİT (X)	6838±666	6953±1026	7827±948
SEDİMENTASYON	61.69±8.85	48.5±9.99	70±28.6
PLEVRAL SIVIDA (X)			
LENFOSİT	42(%68.85)	15(%100)	5(%45.4)
HAKİMİYETİ			
PARANKİM VE/VEYA MEDIASTİNAL ANORMALLİKLER	27(%44.2)	3(%20)	4(%36.36)
EFÜZYON ÇAPININ 1/2 HEMİTORAKSTAN FAZLA OLMASI	30(%49.18)	3(%33.33)	4(%36.36)

(X) Gruplar arası fark önemli bulundu (  $p < 0.05$  )

TABLO - 6 : Hasta gruplarının, tekrarlanan biyopsiler dikkate alındığında klinik laboratuvar ve radyolojik kriterlere göre karşılaştırılması

	NONSPESİFİK PLÖREZİ (49 Olgu)	TÜBERKÜLOZ PLÖREZİ (20 Olgu)	MALİGN PLÖREZİ (18 Olgu)
YAŞ	43.77±5.56	38.95±8.31	54.83±7.34
GÖĞÜS AĞRISI	37(%75.51)	18(%90)	12(%66.66)
ATEŞ <sup>(X)</sup>	21(%42.85)	12(%60)	2(%11.11)
HALSİZLİK	29(%59.18)	12(%60)	15(%83.33)
KİLO KAYBI <sup>(X)</sup>	17(%34.69)	3(%15)	10(%55.55)
NEFES DARLIĞI	27(%55.10)	15(%75)	14(%77.77)
HEMOGLOBİN	11.18±0.66	12.19±0.83	11.65±0.49
HEMATOKRİT	34.74±1.88	33.45±2.07	33.84±1.58
LÖKOSİT	6995±742	7169±956	7216±1024
SEDİMAN TASYON	60.06±10.11	49.2±11.63	68.8±18.36
PLEVRAL SIVIDA <sup>(X)</sup>			
LENFOSİT HAKİMİYETİ	34(%69.38)	20(%100)	8(%44.48)
PARANKİM VE/VEYA MEDIASTİNAL ANORMALİLİKLER	22(%44.89)	4(%20)	7(%38.88)
EFÜZYON ÇAPININ <sup>(X)</sup> 1/2 HEMİ TORAKSTAN FAZLA OLMASI	22(%44.89)	8(%40)	14(%77.77)

(X) Gruplar arası fark önemli bulundu (  $p < 0.05$  )

## T A R T I Ő M A

Plevral boşlukta anormal sıvı toplanması olarak bilinen efüz-  
yonlu plörezi çoğunlukla akciğer,plevra ve kalp hastalıklarına,ba-  
zende ekstratorasik veya sistemik bir hastalığa bağılı olarak geliş-  
mektedir ( 23 ).

Plörezi etyolojisinin saptanmasında klinik ve radyolojik bul-  
gular,plevra sıvısının fiziksel,kimyasal,bakteriyolojik ve sitolo-  
jik incelenmesi bazı olgularda yeterli olmamaktadır.Bu nedenle plev-  
ra sıvısı bulunan olgularda paryetal plevradan yapılan perkütan iğ-  
ne biyopsi materyalinin histoptolojik tetkiki tanıda yardımcı ola-  
bilir.Plevra iğne biyopsisi,düşük morbiditeli ve günümüzde rutin o-  
larak kullanılan bir tanı aracıdır ( 46 ).

Paryetal plevradan perkütan iğne tekniğı ile basit bir işlem-  
le birden fazla sayıda materyal alınabilmekte ve bu işlem için sade-  
ce hastanın kooperasyonu ve normal bir hemostaz yeterli olmaktadır  
( 17 ).

1953 yılında Lloyd isimli araştırıcının torakoskop yardımı  
ile ilk plevral biyopsiyi yapmasından kısa bir süre sonra 1955 'te  
De Francis,Klosk ve Albano ( 13 ) Vim Silverman iğnesi ile kapalı  
olarak alınan plevra biyopsisinin de tanıya götürebileceğini gös-  
termişlerdir.Daha sonra Cope ( 7 ) ve Abrams 'ın ( 1 ) geliştirdiğı

biyopsi iğneleri geniş kullanım alanı buldu.Günümüzde yayınlanan birçok araştırmada genellikle Cope ve/veya Abrams 'ın geliştirdiği iğnelerin kullanıldığı bildirilmektedir ( 12,19,24,27,30 ).Abrams veya Harefield iğnesi biraz daha kalındır ve daha büyük materyal alınabilir,ancak Cope iğnesine oranla biraz daha travmatiktir.

Cope biyopsi iğnesi ile yaptığımız perkütan iğne biyopsileriyle olguların 87 'inde ( % 94.56 ) yeterli plevra dokusu alındı.

Tezok ve arkadaşları ( 44 ) Cope ve Abrams iğneleri ile 169 hastada yaptıkları toplam 200 plevra biyopsisinde % 78 oranında, Watanab ( 47 ) 9 olguda Cope iğnesi ile yaptığı pleural biyopsilerin hepsinde,Cowie ve arkadaşları ( 9 ) Abrams iğnesi ile 633 hastada yaptıkları toplam 750 biyopside % 86.6 oranında yeterli plevra dokusu aldıklarını bildirmişlerdir.

Von Hoff ve arkadaşları ( 46 ) % 95 oranında yeterli plevra dokusu almayı başardıklarını,araştırmacılar arasında bu farklı oranların,kullanılan teknik ve iğneye bağlı olabileceğini,son yıllarda yeterli doku alma oranının artmasının bu konuda deneyimin artmasına ve kullanılan biyopsi iğnelerinin geliştirilmesine bağlı olduğunu belirtmişlerdir.

Araştırmamızda yeterli plevra dokusu alınan 87 olguda,birinci biyopsi ile % 17.24,tekrarlanan biyopsilerle % 5.74 olmak üzere toplam % 22.98 oranında tüberküloz plörezi,birinci biyopsi ile % 12.64,tekrarlanan biyopsilerle % 8.04 olmak üzere toplam % 20.68 oranında malign plörezi saptandı.Böylece olguların % 43.67 'sinde kesin histopatolojik tanı kondu.49 olgunun ( % 56.32 ) iğne biyopsisi ise,nonspesifik plörezi olarak kaldı ( Tablo - 2 ).

Çelikoğlu ve arkadaşları ( 11 ) 140 olguluk çalışmalarında, 32 'sinde tüberküloz granülasyon dokusu, 32 'sinde malign tümör dokusu olmak üzere 64 olguda ( % 46 ) kesin tanı koyduklarını belirtmektedirler.

Scerbo ve arkadaşları ( 38 ), birinci biyopsi ile 163 olgunun 46 'sında ( % 29 ) tüberküloz ve malign tümör dokusu saptamışlar, ikinci biyopsi ile 14 olguda, üçüncü biyopsi ile 1 olguda olmak üzere 163 olgunun 61 'inde ( % 37 ) kesin histopatolojik tanı koymuşlardır.

Çakmak ( 10 ), 55 olguluk çalışmasında bir kez yapılan biyopsi ile % 27 oranında tüberküloz plörezi, % 11 oranında malign plörezi ve % 62 oranında nonspesifik plörezi saptamıştır.

Tezok ve arkadaşlarının ( 44 ) 169 hastada 200 biyopsi yaparak elde ettikleri sonuç şöyle açıklanmaktadır. Hastaların 61 'inde tüberküloz granülasyon dokusu, 11 'inde malign plörezi, 2 'sinde romatizmal plörezi olmak üzere 74 olguda ( % 44 ) kesin histopatolojik tanı konmuştur.

Von Hoff ve arkadaşları ( 46 ) 272 olguluk serilerinde, tekrarlanan biyopsiler sonucu 133 olguda ( % 49 ) tanıya ulaştıklarını bildirmektedirler.

Tekrarlanan biyopsiler sonunda nonspesifik plörezi saptanan 49 olgunun 21 'inde muhtemelen tüberküloz natürlü olduğu kabul edilerek, 1 olguda ise aktif akciğer tüberkülozu ve tüberküloz natürlü ampiyem saptanarak spesifik tedaviye başlanmıştır ( Tablo - 4 ). Bu olguların takibinde tümünün tedaviye çok iyi yanıt verdikleri gözlenmiştir. Plevra biyopsileri ile tüberküloz plörezi saptanan 20 olgu ile beraber toplam 42 olgu spesifik tedavi görmüştür. Böylece 87

olgunun 42 'si ( % 48.27 ) tüberküloz tanısı almış olmasına rağmen bunların ancak 20 'de ( % 47.61 ) kesin patolojik tanı konulabilmiştir.

De Francis ( 13 ) bir çalışmasında,tüberküloz plörezi olgularında nonspesifik granülasyon dokusu gösteren plevra biyopsilerinin fazla oranda görüldüğünü belirtmektedir.Yine Charpin ve arkadaşları ( 5 ) da aynı görüşü paylaşmaktadırlar.

Bayındır ve arkadaşları ( 4 ),Tüberküloz plörezi klinik tanısı olan 45 olgunun 12 'sinde ( % 27 ) mononükleer hücre infiltrasyonu,22 'sinde ( % 49 ) tüberküloz granülasyon dokusu,11 'inde ( % 24 ) nonspesifik granülasyon dokusu saptadıklarını açıklamaktadırlar.

Çelikoğlu ve arkadaşları ( 11 ) plevra biyopsisi ile nonspesifik histopatolojik bulgu saptanan 76 olgunun 10 'unun,klinik veriler,tüberkülin testinin pozitif oluşu ve en önemlisi tüberküloz tedavisinden alınan olumlu sonuca dayanarak tüberküloz kabul edildiğini bildirmektedirler.

Araştırmamızda plevral biyopsi sonuçlarına göre 87 olgunun 18 'inde histopatolojik olarak plörezinin malign natürde olduğu saptanmıştır ( Tablo - 2 ).Tekrarlanan biyopsiler sonucu nonspesifik plörezi tanısı alan 49 olgunun 5 'i klinik,radyolojik ve bronkoskobik olarak malign natürlü plörezi olarak kabul edilmiş,3 olguda ise periferik lenf bezi biyopsisi,bronkoskobik biyopsi gibi diğer tanı yöntemleri ile malignite tanısına varılmıştır.Böylece 87 olgunun 26 'sı ( % 29.88 ) malign plörezi tanısı almış ve bunların sadece 18 'inde ( % 68.46 ) plevral biyopsi ile kesin histopatolojik tanı konulabilmiştir.

Malign bir hastalığa bağlı plörezi şu mekanizmalara bağlı o-

olarak oluşabilir.

- 1 - Plevral yüzeylerin tümör hücreleri tarafından direkt tutulumu
- 2 - Lenfatik veya venöz obstrüksiyon
- 3 - Endobronşiyal obstrüksiyon ile birlikte atelektazi
- 4 - Obstrüktif pnömonitis sonucu parapnömonik efüzyon oluşması
- 5 - Ciddi hipoproteinemi

Son 4 mekanizma malign bir hastalıkta bağlı plörezilerde plevral biyopsi ile malign doku elde edilememesinin en önemli nedenleridir ( 6 ). Ayrıca bazı metastatik karsinomların sadece visseral plevrayı tutabileceği, ya da plevra fokal olarak tutulduğunda, plevra biyopsisinin tutulan alandan alınması olabileceği göz önünde tutulmalıdır ( 6 ).

Çalışmamızda, malign plörezilerde % 68.46 'lık kesin histopatolojik tanı koyma oranı, Poe ve arkadaşlarınınca ( 34 ) % 65, Von Hoff ve Li Volsi ( 46 ) tarafından % 48, Scerbo ve arkadaşlarınınca ( 38 ) % 40, Prakash ve arkadaşlarınınca ( 12 ) % 73 olarak bildirilmiştir.

Yapılan birçok klinik çalışmada ( 8,28,34,35,39,48 ), Cope veya Abrams iğne biyopsisi ile tüberküloz plörezili olgularda % 57 ile % 80 arasında, malign plörezilerde ise % 40 ile % 73 arasında tanı konulabildiği bildirilmesine karşın, bazı çalışmalarda da akut veya kronik plörit, plevral fibrozis, fibrinöz plörit, reaktif mezotelyal hücre infiltrasyonu ve normal plevra gibi nonspesifik bulgular saptanmaktadır. Nonspesifik plörezi saptanan olguların bir kısmında biyopsinin tekrarlanması ile tüberküloz veya malign plörezi elde edilebilmekte, ancak azımsanamayacak bir kısmında ise sonuç yine nonspe-

sifik olarak kalmaktadır.

Nonspesifik plörezilerde plevral biyopsinin tanı koydurucu rolü açık değildir. Biyopsinin tekrarı morbidite artışına ve gereksiz masrafa neden olmaktadır. Bu nedenle nonspesifik plörezileri, malign ve tüberküloz plörezilerden ayırmak özellikle hastaların tedavi ve takibi açısından önemlidir. Tüberküloz veya malign plörezi olasılığı yüksek bir hastanın tedavisinin geciktirilmesini önlemek ya da nonspesifik plörezi olasılığı fazla hastayı da gereksiz yere rahatsızlık verici bir işlemden kurtarmak gerekir. Bu amaçla bazı klinik, radyolojik ve laboratuvar bulguları göz önüne alınarak tüberküloz ve malign plörezilerin, nonspesifik plörezilerden ayırımı mümkün olabilir. Konu ile ilgili birçok çalışmada yüksek oranda nonspesifik plörezi saptanmış olmasına rağmen bu olguların klinik önemi üzerinde fazla durulmamıştır. Çalışmamızda, bu konuya klinik açıdan açıklık getirmek amacıyla bazı klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgular kriter olarak kabul edilerek, kriterlerden hangileri ile bu ayırımın yapılabileceği saptanmaya çalışıldı. Bunun için, ilk ve tekrarlanan biyopsiler sonucu ortaya çıkan nonspesifik, tüberküloz ve malign plözili olgu grupları söz konusu kriterler açısından istatistiksel olarak karşılaştırıldı ( Tablo - 5 ve Tablo - 6 ).

İlk biyopsi sonuçları dikkate alındığında ateş, kilo kaybı, halsizlik, lökosit sayımı, plevral sıvıda lenfosit hakimiyeti kriterleri açısından üç grup arasındaki farklılık anlamlı bulundu ( Tablo - 5 ) (  $p < 0.05$  ).

İlk biyopsi sonuçları ile nonspesifik plörezi saptanan bazı olgularda biyopsinin tekrarlanmasıyla tüberküloz ve malign plörezi elde edilmesi nedeniyle, tekrarlanan biyopsi sonuçları da dikkate a-

linarak olgu grupları aynı kriterler açısından yeniden karşılaştırıldı. Ateş, kilo kaybı, efüzyon çapının 1/2 hemitorakstan fazla olması, plevral sıvıda lenfosit hakimiyeti kriterlerinde olgu grupları arasındaki farklılık anlamlı bulundu ( Tablo - 6 ) (  $p < 0.05$  ).

Klasik bilgilerimiz plöreziilerin etyolojisinde genç yaşlarda tüberkülozun, ileri yaşlarda ise malignitenin rol oynadığı şeklindedir.

Çelikoğlu ve arkadaşları ( 11 ), 42 tüberküloz plörezi olgusunun 31 'ini 40 yaş altında, 11 'ini 40 yaş üzerinde, 40 malign natürlü plörezi olgusunun 27 'sini 40 yaş üzerinde, 13 ' ünü ise 40 yaş altında bulmuşlardır.

Mestitz ve arkadaşları ( 32 ), plöreziili hastalara klinik yaklaşımda öncelikle hastanın yaşı üzerinde durulması ve 40 yaşın üzerinde maligniteden şüphelenmek gerektiğini bildirmişlerdir.

Menemenli ve arkadaşları ( 31 ), ilerlemiş yaş olarak kabul ettikleri 41 ve yukarı yaştaki hastalarda saptanan 39 plörezi olgusunda % 41 oranında tüberküloz, % 59 oranında da malignite saptamışlardır. Bu araştırmacılar ülkemizde tüberküloz oranının yüksek olması nedeniyle hastalar yaşlı dahi olsalar plörezi etyolojisinin araştırılmasında tüberkülozun dikkatle aranması gerektiğini belirtmektedirler.

Çalışmamızda, malign plörezi saptanan grubun yaş ortalaması, tüberküloz ve nonspesifik gruplara oranla daha yüksek bulunmasına karşın, bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildi ( Tablo - 6 ) (  $p > 0.05$  ).

Chernow ve arkadaşları ( 6 ), 96 malign plörezi olgusunun incelenmesinde, en önemli semptomların sırasıyla nefes darlığı, öksürük,

kilo kaybı, göğüs ağrısı ve halsizlik olduğunu saptamışlar, ancak bu semptomlardan sadece nefes darlığının hastaların % 57 'sinde mevcut olduğunu, diğer semptomların hepsinin % 50 'den daha az oranda olduğunu bildirmişlerdir. Nefes darlığının da daha çok subjektif bir yakınma olduğu göz önüne alınırsa bu semptomların hiç birinin malign plöreziler için karakteristik bir bulgu olmadığı düşünülebilir.

Adams ve arkadaşları ( 2 ), 92 olguluk diffüz malign mezotelyoma serilerinde, % 69 oranında göğüs ağrısı, % 59 oranında nefes darlığı, % 33 oranında ateş, % 24 oranında kilo kaybı % 33 oranında da halsizlik saptadıklarını bildirmektedirler.

Bizim çalışmamızda, malign plörezili olguların % 66.66 'sında göğüs ağrısı, % 11.11 'inde ateş, % 83.33 'ünde halsizlik, % 55.55 'inde kilo kaybı ve % 77.77 'sinde nefes darlığı saptandı. Ancak bu semptomlardan sadece kilo kaybı tüberküloz ve nonspesifik plörezi gruplarındakinden anlamlı derecede farklılık gösterdi ( Tablo - 6 ) (  $p < 0.05$  ).

Chernow ve arkadaşları ( 6 ), çalışmalarında % 12.9 oranında tüm hemitoraksı dolduran masif, % 46.2 oranında da 1000 cc.den fazla, ancak tüm hemitoraksı doldurmayan bir efüzyon saptadıklarını bildirmişlerdir.

Cowie ve arkadaşları ( 9 ), efüzyon genişliğinin plörezi nedenini aydınlatmada önemli bir rolü olmadığını ancak mediastinal şift oluşturan masif sıvıların çoğunlukla tüberküloz natürlü plörezilerde saptandığını, fakat malign natürde ve nonspesifik plörezilerde de görüldüğünü savunmaktadırlar. Bu araştırmacılar ateş, tüberkülin pozi-

tifliđi ve masif plöreziiyi, biyopsi tekrarı için gerekli kriterler olarak kabul etmektedirler.

Çalışmamızda malign plörezili olguların % 77.77 'sinde, efüz-  
yon çapının 1/2 hemitorakstan fazla olduğu saptandı ve bu oran tü-  
berküloz ve nonspesifik gruplarına göre anlamlı oranda fazlaydı  
( Tablo - 6 ) (  $p < 0.05$  ).

Parankim ve/veya medistinal anormalliđi malign plörezili olgu-  
ların % 38.88 'inde saptadık. Bu oran nonspesifik plörezi olguların-  
da % 44.89, tüberküloz plörezili olgularda ise % 20 olmasına rağmen  
gruplar arası fark önemli bulunmadı ( Tablo - 6 ) (  $p > 0.05$  ).

Chernow ve arkadaşlarının ( 6 ), malign natürlü plörezi ol-  
gularında elde ettikleri sonuçlar çalışmamızı destekler nitelikte-  
dir. Bu araştırmacılar, olguların % 40 'ında akciğerde infiltrasyon-  
lar, % 31 'inde tek veya birden fazla nodül veya medistinal adenopa-  
ti saptamışlardır.

Tüberküloz plörezilerinde, plevral sıvıda  $500 - 2000/\text{mm}^3$  löko-  
sit olduğu ve formülde lökositlerin çoğunluđunu ( % 69 - 90 ) lenfo-  
sitlerin oluşturduğu bilinmektedir. Başlangıçta nötrofiller lenfo-  
sitlerden fazla olabilir ( 21 ). Ancak bu konuda araştırmacılar ara-  
sında kesin bir görüş birliği yoktur. Miller ( 33 ), plevral sıvıda  
lenfosit hakimiyetinin herhangi bir nedene bağlı uzun süre bekleyen  
plörezilerde olabileceğini, fakat sayısız lenfositin yanında çok az  
nötrofillerin varlığının tüberkülozu gösterdiğini bildirmektedir.  
Leuallen ve Carr ( 26 ), total lökosit sayısı ve formülünün plöre-  
zilerin nedeninin tayininde önemi olmadığına inanmaktadırlar.

Light ve Arkadaşları ( 29 ), lenfosit hakimiyetinin tüberkü-

lozu düşündürdüğünü belirtmişlerdir. Bu araştırmacılar çalışmalarında, tüberküloz ve/veya malign natürlü plöreziye sahip 31 olgunun 30 'unda lenfosit hakimiyeti saptamışlar ve bu iki tanının ayırımında metelyal hücrelerin araştırılmasının yararlı olacağını savunmuşlardır.

Dines ve arkadaşları ( 15 ) ile Storey ve arkadaşları ( 42 ) da plevral sıvıda total lökosit ve lökosit formülünün diagnostik bir değeri olmadığını belirtmektedirler.

Çalışmamızda, tüberküloz plörezi saptanan olguların tümünde ( % 100 ) lenfosit hakimiyeti saptanmış ve her üç grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( Tablo - 6 ) (  $p < 0.05$  ). Bize göre, plevral sıvıda lenfosit hakimiyetinin varlığı, plörezinin tüberküloz natürlü olabileceğinin en kuvveli kanıtıdır. Nitekim biyopsilerle nonspesifik plörezi saptanmakla beraber bu bulguya sahip olan ve tüberküloz plörezi kabul edilerek spesifik tedaviye başlanan olgularımızın tümü tedaviye çok iyi yanıt vermişlerdir.

Sonuç olarak, ilk ve tekrarlanan biyopsilerle oluşan nonspesifik, tüberküloz ve malign plörezili olgu grupları söz konusu klinik, radyolojik ve laboratuvar kriterler göz önüne alınarak karşılaştırıldığında; ateş, kilo kaybı, plevral sıvıda lenfosit hakimiyeti ve efüzyon çapının 1/2 hemitoraktan fazla olması açısından istatistiksel anlamlı farklılık göstermişlerdir. Bu nedenle ilk biyopsi ile nonspesifik plörezi saptanan hastalarda adı geçen bu kriterlerin mevcudiyetinde biyopsi tekrarında yarar vardır. Bu kriterlere sahip olmayan nonspesifik plörezi olgularının ise klinik takipleri yeterli olmaktadır.

## Ö Z E T

Plörezilerin etyolojisinin saptanmasında plevra biyopsisinin, tüberküloz ve neoplazik hastalıklarda yüksek oranda tanı koydurucu rolü olmasına karşın, nonspesifik plörezilerdeki rolü sınırlıdır. Tüberküloz ve neoplazik plörezilerde tekrarlanan biyopsilerle tanıya varılabilmekte, fakat nonspesifik plörezilerde biyopsi tekrarının genelde bir yararı olmamaktadır.

Bu çalışma, nonspesifik plörezilerin tüberküloz ve malign plörezilerden ayırımında kullanılabilecek klinik özellikleri belirlemek amacıyla yapılmıştır. Kliniğimizde yapılan çalışmada, toplam 146 biyopsinin yapıldığı 87 plörezi olgusunun klinik, radyolojik ve laboratuvar bulguları, ilk ve tekrarlanan biyopsiler sonucu ortaya çıkan nonspesifik, tüberküloz ve malign plörezili olgu gruplarında ayrı ayrı değerlendirilmiştir.

Göz önünde bulundurulan klinik, radyolojik ve laboratuvar bulgulardan ateş, kilo kaybı, efüzyon çapının 1/2 hemitorakstan fazla olması, plevral sıvıda lenfosit hakimiyeti kriterleri her üç olgu grubu arasında anlamlı farklılık göstererek, belirtilen bu kriterlerin varlığında biyopsinin tekrarının yararı olduğu, bu kriterlere sahip olmayan nonspesifik plörezi olgularının ise klinik takiplerinin yeterli olacağı sonucuna varılmıştır.

## KAYNAKLAR

1. ABRAMS, I.D.: A pleural biopsy punch. Lancet 1:30-31, 1958.
2. ADAMS, V.I., UNNI, K.K., MUHM, J.R., JETT, J.R., ILSRUP, D.M., BERNATZ, P.E.: Diffuse Malignant Mesotelioma of Pleura. Diagnosis and Survival in 92 cases. Cancer 58:1540-1551, 1986.
3. AKKAYNAK, S., VİDİNEL, İ.: Solunum Sağlıkta ve Hastalıkta. Ogun Kardeşler Matbaası, Ankara, 1976, s. 420.
4. BAYINDIR, Ü., UÇAN, E.S., GÜNEL, Ö.: Tüberküloz plörezisinde patolojik ve bakteriyolojik incelemelerin tanıdaki rolü. Tebliğ, 16. Türk Tüberküloz Kongresi, 16-18 Kasım 1983.
5. CHARPIN, J., BOUTIN, C., ARNAUD, A., CARGNINO, P., VARETTE, I., ONIGSMARKOVA, M.: La biopsie de plèvre a-t-elle un intérêt pronostique dans les pleurésies tuberculeuses. Marseille Médical 107:755, 1975.
6. CHERNOW, B., SAHN, S.A.: Carcinomatous involvement of the pleura. An analysis of 96 patient. Am J Med 63:695-702, 1977.
7. COPE, C.: New pleural biopsy needle. Preliminary study. JAMA 167:1107-1108, 1958.

8. COPE, C., BERNHARDT, H.: Hook needle biopsy of pleura, pericardium, peritoneum and snovium. Am J Med 35:189-195, 1963.
9. COWIE, R.L., ESCREET, B.C., GOLDSTEIN, B., LANGTON, M.E., LEIGH, R.A.: Pleural biopsy. A report of 750 biopsies performed using Abrams's pleural biopsy punch. S Afr Med J 64:92-95, 1983.
10. ÇAKMAK, R.: Plörezilerin etyolojik tanısında plevra biyopsisinin önemi. İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi, 1:1, 1986.
11. ÇELİKOĞLU, İ.S., DEMİRCİ, S., AYHAN, T.B., GÖKSEL, F.M.: Plevra epanşmanlı olgularda paryetal plevra biyopsisinin değeri. Solunum Dergisi, 3:1, 129, 1980.
12. DE LUCCIA, V.C., REYES, E.C.: Percutaneous needle biopsy parietal pleura. Analysis of 50 cases. NY State J Med 77:2058-2061, 1977.
13. DE FRANCIS, N., KLOSKE, E., AIBANO, E.: Needle biopsy of the parietal pleura. A preliminary report. N Engl J Med 252:948-959, 1955.
14. DEMİROĞLU, H.: Göğüs Radyolojisinin Esasları, Ege Üniversitesi Matbaası, İzmir, 1969.
15. DINES, D.E., PIERRE, R.V., FRANZEN, S.T.: The value of cells in the pleural fluid in the differential diagnosis. Mayo Clin Proc 50:571-572, 1975.
16. FISHMAN, A.P.: Pulmonary Diseases and Disorders. Diagnostic procedures in respiratory disease. MC Graw Hill Book Company, 1980, p.136.
17. FISHMAN, A.P.: Pulmonary Diseases and Disorders. Pleural Diseases. MC Graw Hill Book Company, 1980, p.1365.

18. FORRESI, J.V., FEIGIN, D.S.: Essentials of Chest Radiology, W.B. Saunders, 1982, p. 71.
19. FRIST, B., KAHAN, A.V., KOSS, L.G.: Comparison of the diagnostic value of biopsies of the pleura and cytologic evaluation of pleural fluids. Am J Clin Pathol 72:48-51, 1979.
20. GARRISON, F.H.: Introduction to the history of medicine, 4 th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co, 1929, p. 632.
21. GAZIOĞLU, K.: Akciğer Hastalıkları, Cilt 2. Plevra Hastalıkları. Tek Ofset Matbaası, İstanbul, 1978, s. 961-962.
22. HAUSHEER, F.H., YARBRO, J.W.: Diagnosis and treatment of malignant pleural effusion. Seminars in Oncology 12:1, 1985, p. 54-75.
23. HINSHAW, H.C. and MURRAY, J.F.: Diseases of the Chest. Disorders of the pleura. W.B. Saunders Co, Philadelphia-London-Toronto, 1980, p. 886.
24. HUGUENIN-DUMITAN, S., DOTIRENS, A.: Results of needle biopsy of the pleura. Poumon Coeur 37:35-50, 1981.
25. KINASEWITZ, G.T., FISHMAN, A.P.: Influence of alterations in Starling force on visceral pleural fluid movement. J Appl Physiol 3:671-677, 1981.
26. LEVALLEN, E.C., CARR, D.T.: Pleural effusion. A statistical study of 436 patients. N Engl J Med 252:79-83, 1955.
27. LEVINE, H., CUGILL, D.W.: Blunt-end needle biopsy of pleura and rib. Arch Intern Med 109:516-525, 1962.
28. LEVINE, H., METZGER, W., IACERA, D., KAY, L.: Diagnosis of tuberculo-

- sis pleurisy by culture of pleural biopsy specimen. Arch Intern Med 126:269-271,1970.
29. LIGHT,R.W.,EROZAN,Y.S.,BALL,W.C.Jr.: Cells in pleural fluid, their value in differential diagnosis. Arch Intern Med 132:854-860,1973.
30. LISS,H.P.: Cope needle biopsy. South Med J 77:837-839,1984.
31. MENEMENLİ,N.,SEZER,A.Ö.: A.Ü.T.F. Göğüs Hastalıkları kliniğinde yatarak tetkik edilen plörezi vakalarında retrospektif olarak yaş ile etiyolojik ilişkinin araştırılması. Tüberküloz ve Toraks 22:6,520-524,1974.
32. MESTITZ,P.,PURVES,M.J.,POLLARD,A.C.: Pleural biopsy in the diagnosis of pleural effusion. Lancet 2:1349-1353,1958.
33. MILLER,J.I.: Transudates and exudates,with report on 75 fluids. Am J Med 8:835-843,1964.
34. POE,R.H.,ISRAEL,R.H.,UTELL,M.J.,GREENBLATT,D.W.,KALLAY,M.C.: Sensitivity,specificity and predictive values of closed pleural biopsy. Arch Intern Med 144:325-328,1984.
35. PRAKASH,U.B.S.,REIMAN,H.M.: Comparison of needle biopsy with cytologic analysis for the evaluation of pleural effusion. Analysis of 414 cases. Mayo Clin Proc 60:158-164,1985.
36. ROSA,U.W.: Pleural effusion. Post Graduate Medicine 5:253-75, 1984.
37. RUTISHAUSER,W.J.,BANCHERO,N.,TSAKIRIS,A.G.,EDMUNDOWICZ,A.C.,and WOOD,E.H.: Pleural pressures at dorsal and ventral sites in

- supine and prone body positions. *J Apply Physiol* 21:1500,1966.
38. SCERBO, J., KELITZ, H., STONE, D. J.: A prospective study of closed pleural biopsies. *JAMA* 218,3:377-380,1971.
39. SCHARER, I., MC CLEMERT, J. H.: Isolation of tubercle bacilli from needle biopsy specimens of parietal pleura. *Am Rev Resp Dis* 97:466-468,1968.
40. SMALL, M. J. and LANDMAN, M.: Ethiological diagnosis of pleural effusion by pleural biopsy. *JAMA* 158:907,1955.
41. STEWART, P. B.: The rate of formation and lymphatic removal of fluid in pleural effusions. *J Clin Invest* 42:258-62,1963.
42. STOREY, D. D., DINES, D. E., COLES, D. T.: Pleural Effusion. A diagnostic dilemma. *JAMA* 236:2183-2186,1976.
43. SUTLIFF, W. D., HUGHES, F., RICE, M. L.: Pleural biopsy. *Dis Chest* 26:551-557,1954.
44. IEZOK, F., AYAYDIN, S., BARIŞ, Y. İ.: Plörezilerin etyolojik teşhisinde plevra biyopsisinin değeri. *Tüberküloz ve Toraks* 14:2,179-190,1966.
45. VARDAR, A.: Göğüs Hastalıkları. Sermet Matbaası, İstanbul, 1975:288.
46. VON HOFF, D. D., LI VOLSI, V.: Diagnostic reliability of needle biopsy of the parietal pleura. A review of 272 biopsies. *Am J Clin Pathol* 64:200-203,1975.
47. WATANAB, S., ONO, J. and ONO, T.: Biopsy of pleura using a Cope needle. *Jap J Chest Dis* 26:588-591,1967.
48. WINKELMANN, M., PFIZER, P.: Blind pleural biopsy in combination

with cytology of pleural effusions. Acta Cytol ( Baltimore )  
25:373-376,1981.