

Plevral Efüzyonlarda Cerrahi Prosedürler ve Biyomarkerlerin Tanı ve Prognosta Katkısı

Contribution of Surgical Procedures and Biomarkers to Diagnosis and Prognosis in Pleural Effusions

Fatoş Kozanlı¹

1 Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kahramanmaraş, Türkiye, <https://orcid.org/0000-0001-7664-2657>

Özet

Giriş: Plevral efüzyon (PE), plevral boşlukta patolojik düzeyde sıvı birikmesidir. İlk değerlendirme torasentez yapılarak sıvının transüda/eksüda ayrımını içermelidir. Plevral efüzyonların önemli bir yüzdesine tanı konulamamaktadır.

Amaç: Çalışmamızda plevral efüzyonlu olgular retrospektif olarak incelenerek, demografik özellikleri, etyolojileri, tanı ve tedavi yöntemleri, biyokimyasal belirteçler, morbidite ve mortaliteler nedenleri ile birlikte değerlendirilerek literatüre katkı sağlanması amaçlandı.

Yöntem: Çalışmamızda plevral efüzyon tanısı konulan 175 olgunun dosyaları retrospektif olarak incelendi. Olgularımızda yaş, cinsiyet, ek hastalık, plevral sıvıya yaklaşım şeklimiz, venöz kan ve plevral sıvının analizi, plevral sıvının tanısı, morbidite ve mortaliteler değerlendirildi.

Bulgular: Kadın erkek oranı 1/2 idi. Olguların %68.5'i benign, %31.5'i malign plevral efüzyonlu (MPE). MPE'lerin en sık nedeni 21 (%12) olguda akciğer kanserleriydi. Malign olan grupta serum laktat dehidrogenaz (LDH), plevral sıvı LDH anlamlı olarak yüksekti. Mortalite olan grupta hastaların yaşı ve ek hastalık oranı anlamlı olarak daha yüksekti.

Sonuç: Eksüdatif efüzyonlara genellikle enfeksiyon, malignite ve inflamatuvar ve romatoid artrit gibi hastalıklar neden olur. MPE'lerin en sık nedenleri akciğer kanserleridir. Yapılacak müdahaleye klinik özellikleri ile karar verilmelidir. Prognozu ek hastalıklar ve yaş belirler. Cerrahi prosedürlerin tanıya katkısı yüksektir. Serum/plazma LDH ve protein gibi biyokimyasal parametreler ayırıcı tanıya katkı sağlayacaktır.

Anahtar kelimeler: Plevral Efüzyon, Transüda, Eksüda, Laktat Dehidrogenaz.

Abstract

Introduction: Pleural effusion (PE) is the accumulation of pathological amounts of fluid in the pleural space. Initial evaluation should include transudate/exudate separation of the fluid by thoracentesis.

Objective: A significant percentage of pleural effusions were diagnosed. In our study, it was aimed to contribute to the literature by retrospectively examining the cases with pleural effusion, evaluating their demographic characteristics, etiology, diagnosis and treatment methods, biochemical markers, causes of morbidity and mortality.

Methods: In our study, the files of 175 patients who were diagnosed with pleural effusion were reviewed retrospectively. Age, gender, comorbidity, approach to pleural fluid, analysis of venous blood and pleural fluid, diagnosis of pleural fluid, morbidity and mortality were evaluated in our cases.

Results: Women were 55 men and 110 people. The female to male ratio was 1/2. Cases with benign pleural effusion were 68.5% and cases with MPE were 31.5%. The most common cause of MPE was lung cancer in 21 (12%) cases. Serum lactate dehydrogenase (LDH) and pleural fluid LDH were significantly higher in the malignant group. The age of the patients and the rate of additional disease were significantly higher in the mortality group.

Conclusion: Exudative effusions are usually caused by infection, malignancy and inflammatory diseases such as rheumatoid arthritis. The most common causes of MPE are lung cancers. Intervention should be decided by the

Sorumlu Yazar: Fatoş Kozanlı, e-mail: opdrfatoskozanli@gmail.com

Geliş Tarihi: 09.05.2023, Kabul Tarihi: 29.05.2023, Çevrimiçi Yayın Tarihi: 30.06.2023

Atıf: Kozanlı F. Plevral Efüzyonlarda Cerrahi Prosedürler ve Biyomarkerlerin Tanı ve Prognosta Katkısı. Acta Medica Ruha. 2023;1(2):106-115. <https://doi.org/10.5281/zenodo.7931473>



clinical characteristics of the patient. Surgical procedure shave a high diagnostic value. Biochemical markers such as serum/plasma LDH and protein will contribute to the differential diagnosis.

Keywords: Pleural Effusion, Transudate, Exudate, Lactate Dehydrogenase.

GİRİŞ

Plevral efüzyon (PE), plevral boşlukta patolojik düzeyde sıvı birikmesidir (1). Artmış sıvı üretimi ve veya azalmış sıvı emilimi ile ortaya çıkar (2). PE olan hastanın değerlendirilmesi zordur, çünkü ayırıcı tanı çok geniştir (3). Tanı klinik, radyolojik ve laboratuvar araştırmalarını gerektirir (4). Hastanın özgeçmiş, ayırıcı tanı hakkında bilgi verebilir. Özgeçmiş değerlendirmesi plevral efüzyon etyolojisi olabilecek risk faktörlerini içermelidir. Öykü alınırken tüberküloz (TBC), akciğer enfeksiyonları, malignite ve otoimmün hastalıklar, karaciğer ve böbrek hastalıkları gibi PE ile ilişkili olabilecek hastalıklar sorgulanmalıdır (3). Hasta değerlendirilirken asbest maruziyeti hakkında kapsamlı bir mesleki sorgulama gereklidir. Asbest maruziyeti sorgulanırken tarih önemli olmakla birlikte minimum düzeyde maruz kalmak bile ilerleyen dekatlarda mezotelyomaya neden olabilir (5).

Semptomlar altta yatan asıl hastalıkla ilgili olabileceği gibi en sık görülen semptomu nefes darlığıdır ve şiddeti efüzyonun büyüklüğü ile ilişkilidir (6). PE'den şüphelenildiğinde, tanıyı doğrulamak için akciğer grafisi çekilmelidir (7). Plevranın görüntülenmesinde bilgisayarlı tomografi (BT), özellikle septasyonlar varsa görüntüleme olarak üstünlük sağlar (1,8).

İlk değerlendirme torasentez yapılarak sıvının transüda/eksüda ayırımını içermelidir (2,3,9). Tanı yöntemlerindeki ilerlemelere rağmen PE'lerin önemli bir yüzdesine (%20) tanı konulamamaktadır (10,11).

Çalışmamızda PE'li olgular retrospektif olarak incelenerek, demografik özellikleri, etyolojileri, tanı ve tedavi yöntemleri, biyokimyasal belirteçler, morbidite ve mortaliteler nedenleri ile birlikte değerlendirilerek literatüre katkı sağlanması amaçlandı.

YÖNTEM

Çalışmamız Helsinki Deklarasyonuna uygun olarak yürütüldü ve çalışmamız için Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulundan onam alındı (Tarih: 18.06.2022, Karar no: 04).. Yapılan çalışmada, araştırma ve yayın etiğine uyulmuştur.

Çalışmamızda Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine başvuran, PE tanısı konulan 18 yaş ve üzeri hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Plevral sıvının analizi yapılmamış olanlar, bilateral, minimal, yetmezlik sıvısı tanısı klinik ve radyolojik olarak konulabilen, diüterik, albümin replasmanı, valiz gibi işlemlerle gerileyen efüzyonları olan olgular çalışmamıza ve 18 yaş altındakiler çalışma dışı bırakıldı. Mayıs 2019 ve Mayıs 2022 tarihleri arasında plevral efüzyon tespit edilen ve plevral sıvı analizi yapılmış olan 175 olgu retrospektif olarak incelendi. Olguların yaşları, cinsiyetleri, ek hastalıkları, plevral sıvıya yaklaşım şekli, venöz kan ve plevral sıvının analizi, plevral sıvının tanısı, morbidite ve mortaliteler değerlendirildi. Olgulara ait bilgilere elektronik ortamda hastanemize ait veri kayıt modülünden ulaşıldı.

Olgular; anamnez, fizik muayene, radyolojik tetkikler ve rutin kan tetkikleri ile değerlendirildi. Tüm olgulara öncelikle torasentez yapıldı ve daha sonrasında yapılacak ek müdahaleye karar verildi (Göğüs tüpü, cerrahi gibi). Plevral sıvı örnekleri, kan tetkikleri ile eş zamanlı biyokimya, mikrobiyoloji ve sitolojik inceleme için de patoloji laboratuvarlarına

gönderildi. Transüda/eksüda ayrımı Light kriterlerine göre yapıldı. PE'ler etyolojilerine göre malign, paramalign, tüberküloz (TBC) plörezi, parapnömonik efüzyon, ampiyem, yetmezlik sıvıları şeklinde gruplandırıldı.

İstatistiksel Analizler

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanıldı. Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde bağımsız örneklem t test, mann-whitney u test kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare test koşulları sağlanmadığında fischer test kullanıldı. Analizlerde SPSS 28.0 programı kullanıldı.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 175 olgunun 110 (%62.9)'u erkek, 55 (%37.1)'i kadındı. Ortalama yaş $62 \pm 17,2$ (median 65, min 18, max 93) idi. Tanı amaçlı olarak öncelikle tüm olgulara torasentez yapıldı. Torasentez, 70 (%40) olguda tanı ve tedavi açısından yeterli olurken, 58 (%33)'üne tüp torakostomi, 16 (%9.2)'sine kateter torakostomi, 10 (%5.7) video assisted thoracoscopic surgery (VATS), 8 (%4,6)'inde dekortikasyon, 1 (%0,6)'inde torakotomi ile dekortikasyon gereksinimi oldu. Olguların 12 (%6,9)'sine torasentez sonrası medikal tedavi uygulandı.

Benign ve malign olan gruplar arasında torakotomi, dekortikasyon, VATS, kateter torakostomi, tüptorakostomi, yaklaşım oranı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermedi. Malign olan grupta torasentez oranı benign olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak yüksekti. Benign ve malign olan gruplar arasında taraf dağılımı (sağ/sol) anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermedi (Tablo1).

Light ktiterlerine göre 40 (%24) olgunun plevral sıvısı transüda, 135 (%76) olgunun sıvısı eksüda vasfındaydı. Olguların 120 (%68.5)'si benign, 55 (%31.5)'i malign plevral efüzyonluydu (MPE). Benign plevral efüzyonların 32 (%18.3)'si yetmezlik sıvısı (Renal, hepatik, konjestif kalp yetmezliği), 23 (%13.1)'ü ampiyem, 15 (%8.6)'i parapnömonik, 15 (8.6)'i TBC plörezi, 16 (%9.1)'i inflamasyon, 11 (%6.3)'ü paramalign, 6 (%3.4)'sı reaktif sıvılardı, 2 (%1.1) olgunun sitojisinde malign hücre tespit edilemedi ancak etyolojisi de tespit edilemedi.

MPE'lerin en sık nedeni 21 (%12) olguda akciğer kanserleriydi. Akciğer kanserleri dışında MPE nedenleri diğer organların plevral metastazları, mezotelyoma, lösemi, lenfoma ve mezenkimal tümörlerdi. Plevral metastaza en sık gastrointestinal sistem (GIS) tümörleri neden olmuştu (Tablo1). Benign ve malign PE olan gruplar arasında hastaların yaşı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermedi. MPE olan grupta erkek hasta oranı benign olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak yüksekti.

Malign olan grupta serum protein değeri benign olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak düşüktü. Malign olan grupta serum laktad dehidrogenaz (LDH) plevral sıvı LDH ve plazma glukoz değerleri benign olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak yüksekti (Tablo 2).

Malign olan grupta eksüda oranı benign olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak yüksekti.

Benign ve malign olan gruplar arasında yatış süresi ve mortalite oranı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermedi (Tablo2). Mortalite olan ve yaşayan gruplar arasında cinsiyet dağılımı, transüda, eksüdave malignite oranı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermedi (Tablo 2).

Tablo 1. Demografik Özellikler, Plevral Efüzyonun Tarafı ve Primer Hastalıklar

		Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n- %	
Yaş		18.0±93.0	65.0	62.1-	17.2
Cinsiyet	Kadın			65	37.1%
	Erkek			110	62.9%
Taraf	Sağ			98	56.0%
	Sol			60	34.3%
	Sağ+Sol			17	9.7%
Primer Hastalık	(-)			29	16.6%
	(+)			146	83.4%
Konjestif Kalp Yetmezliği				37	21.1%
Pnömoni				26	14.9%
Akciğer Kanseri				21	12.0%
GIS Tümörleri				14	8.0%
Kronik Böbrek Yetmezliği				5	2.9%
Meme Kanseri				5	2.9%
İleus				4	2.3%
Karaciğer Kanseri				4	2.3%
Karaciğer Sirozu				4	2.3%
Endometrium kanseri				4	2.3%
Epidermoid Karsinom				3	1.7%
Mesane Kanseri				3	1.7%
Over Kanseri				3	1.7%
Pulmoner Tromboemboli				3	1.7%
Prostat Kanseri				2	1.1%
Anevrizma				1	0.6%
Lösemi				1	0.6%
Lenfoma				1	0.6%
Mezenkimal Tümör				1	0.6%
Mezontelyoma				1	0.6%
Renal Hücreli Karsinom				1	0.6%
Sistemik Lupus				1	0.6%
Tiroid Kanseri				1	0.6%

*min:minimum,**max:maksimum,***ort:ortalama,****ss:standart sapma,*****n:sayı.

Mortalite olan grupta hastaların yaşı ve ek hastalık oranı yaşayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. Mortalite olan grupta yatış süresi yaşayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti (Tablo 2).

Mortalite olan grupta serum albumin, serum protein ve plevral sıvı albümin değeri yaşayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha düşüktü. Ancak her iki grup arasında serum ve plevral sıvı LDH düzeyleri anlamlı farklılık göstermedi ($p>0.05$) (Tablo2).

Tablo 2. Plevral Sıvı ve Serum Biyokimyasal Belirteçleri, Uygulanan Cerrahi Prosedürler, Sıvının Vasfı, Hastanede Yatış Süreleri ve Mortalite

		Bening		Malign		p			
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan				
Yaş		60.6±18.5		62.0	64.3±14.8		66.0	0.231	m
Cinsiyet	Kadın	47	43.1%		18	27.3%		0.035	X ²
	Erkek	62	56.9%		48	72.7%			
Taraf	Sağ	58	53.2%		40	60.6%		0.390	X ²
	Sol	38	34.9%		22	33.3%			
	Sağ+Sol	13	11.9%		4	6.1%			
Primer Hastalık	(-)	25	22.9%		4	6.1%		0.004	X ²
	(+)	84	77.1%		62	93.9%			
Serum Albümin		34.5±7.4		36.0	33.1±6.3		33.1	0.170	m
Serum Protein		64.3±11.0		66.0	59.9±11.2		63.0	0.013	m
Serum Glukoz		134.2±50.7		121.0	144.5±64.4		116.0	0.598	m
Serum LDH*		265.6±123.8		244.0	387.9±331.0		281.0	0.004	m
Plevral Sıvı Albümin		24.6±8.0		25.6	22.9±7.0		23.8	0.150	t
Plevral Sıvı Protein		48.4±13.7		50.0	43.8±14.3		43.5	0.062	t
Plevral Sıvı Glukoz		95.1±44.2		94.0	118.7±68.1		100.0	0.047	m
Plevral Sıvı LDH*		710.1±1262.3		371.0	714.7±544.2		514.0	0.006	m
Yaklaşım									
VATS**		7	6.4%		3	4.5%		0.604	X ²
Kateter Torakostomi		8	7.3%		8	12.1%		0.287	X ²
Torasentez		36	33.0%		34	51.5%		0.016	X ²
Dekortikasyon		7	6.4%		1	1.5%		0.132	X ²
Torakotomi		1	0.9%		0	0.0%		1.000	X ²
Medikal		12	11.0%		0	0.0%		0.005	X ²
Tüp Torakostomi		39	34.9%		19	28.8%		0.406	X ²
Transüda		33	29.4%		7	10.6%		0.004	X ²
Eksüda		77	68.8%		58	87.9%		0.004	X ²
Yatış Süresi		5.9±3.9		6.0	6.4±3.1		6.0	0.187	m
Sonuç	Şifa	92	84.4%		51	77.3%		0.237	X ²
	Ex	17	15.6%		15	22.7%			

tBağımsız örneklem t test / m Mann-whitney u test / X² Ki-kare test (Fischer test).

*LDH: Laktat dehidrogenaz, **VATS: Video Assisted Thoracoscopic Surgery.

TARTIŞMA

Plevral efüzyonun sepelerinin çok çeşitli olması nedeniyle değişik serilerde %20'lere varan oranlarda etyoloji aydınlatılamamıştır (10,11). Bizim serimizde sadece 2 (%1.1) olguda plevral efüzyonun nedeni aydınlatılamamıştı. Çalışmamızda tanı konulamayan plevral efüzyonlu olgu sayısı ve oranı literatür verilerine göre oldukça düşüktü. Serimizde tanı konulamayan plevral efüzyonlu olguların literatür bilgilerinden daha düşük oranda olmasını

taniya yönelik invaziv girişim oranlarımızın yüksek olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz (7,12,13,14) .

Plevral efüzyonlu bir hastaya Light kriterlerini uygulamak, efüzyonun teşhisine yardımcı olabilir (14). Serimizde literatürde önerildiği şekilde tüm olgulara torasentez yaparak transüda/eksüda ayırımı sağlandı. Olguların tamamında invaziv tanı yöntemleri kullanıldı. Torasentezle alınan tüm sıvılar sitolojik , mikrobiyolojik ve biyokimyasal analize gönderildi. Gerekli olduğu durumlarda torasentezler tekrar edildi. Olgularımızda eksüdatif sıvılar literatürle benzer şekilde çoğunlukta idi (1). Eksüdatif plevral efüzyonların en sık sebebinin enfeksiyonlar ve ikinci sıklıkta maligniteler olduğunu belirten kaynaklar olduğu gibi ,en yaygın nedenlerinden başında malignitelerin yer aldığını belirten kaynaklar da vardır (13-16). Heffner ve ark.'nın (17) yaptığı bir çalışmada tüm plevral efüzyonların yaklaşık %12 ila 24'ü malign olduğu bildirilirken, Marel ve ark.'nın (18) 1995 yılında yaptığı başka bir çalışmada ise MPE'li olguların %44.6 olduğu bildirilmiştir (17,18), Bizim serimizde olguların %31.5'si MPE'liydi ve oranlarımız literatür ile uyumluydu. Çalışmamızda MPE'nin en sık nedeni (%12) akciğer kanserleriydi. Yapılan çalışmalarda da MPE'nin en sık nedeni akciğer kanserleriydi ve bulgularımız literatür bulguları ile uyumluydu (19, 20). MPE'lerin bizim çalışmamızdaki akciğer kanserleri dışındaki en sık sebebi literatürden farklı şekilde GIS tümörlerinin plevral metastazlarıydı (19, 20). Bunun nedeninin GIS karsinomlarının ülkemiz (Türkiye) gibi gelişmekte olan ülkelerde de görülme sıklığının artmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz (21, 22).

Mezotelyomalı olgularımız %4 olup bu oranın gerçeği yansıtmadığı kanaatindeyiz. Bölgemizde asbest maruziyenin yoğun olduğu yerleşim yerleri mevcuttur. Bilimsel verilere göre Türkiye'de asbest yoğunluğu olan iller arasında ilk sıralarda yer almaktadır. Afşin ve Türkoğlu ilçelerinde beyaz toprak denilen asbest minerallerinin bulunduğu malzemeler yapılar ve hatta gıda üretiminde kullanılmaktadır (23). Bu ilçelerimizden gelen plevral efüzyonlu olgularda görüntüleme yöntemleri ve plevral biopsilerle ortaya konulan veriler ışığında mezotelyoma kuşkusu yüksek ise merkezimize yakın yerleşimde olan ve özellikle mezotelyoma için yüksek teknolojik imkanlara sahip bir başka merkeze nakledilmektedirler. Bu konuda literatür bilgileri ile kıyaslama yapmanın uygun olmayacağını düşünmekteyiz.

Serimizde eksüdatif sıvısı olan olgularda ikinci sıklıkta tanı ampiyemdi (%13.1). Bunu TBC plörezi ve parapnömonik efüzyonlar (%8.6) takip etmekteydi. Yapılan çalışmalarda bununla ilgili bir fikir birliği olmadığını, TBC plörezi oranlarının %85'e kadar ulaştığını görmekteyiz (24). TBC plörezilerdeki bu anlamlı farklılığın coğrafi bölgeler arasındaki TBC ve HIV gibi hastalıkların insidansındaki farklılıklardan (24), toplu yaşayış ve hijyen alışkanlıklarındaki tutum değişikliklerinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda ampiyemi parapnömonik plevral efüzyonlar takip etti (% 8.6). Enfekte plevral efüzyon olan ampiyem ve parapnömonik efüzyonlu olgularımızın kümülatif toplamının literatürün bildirdiği aralıkta olduğu gördük. Ancak literatür çalışmalarına bakıldığında enfekte plevral efüzyon oranlarının çok geniş bir aralıkta olduğu dikkati çekmektedir. Light ve ark.'nın (13) yaptığı bir çalışmada %40, Vives ve ark.'nın (25) yaptığı bir çalışmada % 34.8, Na ve ark.'nın (19) yaptığı bir başka çalışmada %22, ülkemizde (Türkiye'de) yapılmış bazı çalışmalarda %18 ampiyem ve parapnömonik efüzyon oranları bildirilmiştir (13,19,25,26). Bu farklılığın da yine primer hastalıkların tanı ve tedavilerindeki farklılıklardan kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca bağışıklık sistemi zayıf, bakımevinde yaşayan, düşük popülasyonun fazla olduğu, diyabet, kötü ağız hijyeni, HIV gibi hastalıkların yaygın olduğu bölgelerde parapnömonik efüzyon ve ampiyem oranlarının da yüksek çıkacağı görüşündeyiz.

Literatürde transüda özelliğindeki efüzyonların %55'inin konjestif kalp yetmezliğine (KKY) bağlı olduğu bildirilmiştir (25). Çalışmamızda transüda vasfındaki plevral efüzyonların en sık ve tüm plevral efüzyonlu olguların da ikinci sıklıktaki nedeni yetmezlik sıvılarıydı (%18.3). En sık yetmezlik nedenleri ise literatürle benzer şekilde KKY idi ve tüm transüdalı olguların %45'ini oluşturmaktaydı (1,25). Torasentez sonucu transüda tespit edilen ve KKY'ye bağlı plevral efüzyonu olan olguların %38'inde medikal tedavi yeterli oldu.

Çalışmamızda tanı ve tedavide 70 (%40) olguda torasentez tek başına yeterli olurken tüp torakostomi sırasında alınan plevral sıvı ve plevral doku örnekleri, VATS, dekortikasyon ve torakotomi işlemleri ile de tanı ve tedavi sağlanmıştır. Yapılan tüm cerrahi yöntemler literatür ile uyumludur. Yöntem tercihlerimizin literatürle benzer olmasına karşın oranlarımız yüksekti (1,7,12,13,14).

Benign ve malign olan gruplar arasında torakotomi, dekortikasyon, VATS, kateter torakostomi, tüp torakostomi, yaklaşım oranı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Plevral sıvının benign veya malign olması cerrahi tercihimizi etkileyen bir faktör değildi. Yapacağımız işlemlerin hangisi olacağına olguların klinikleri ile karar verildi. Loküle, ankiste plevral efüzyonlu olgular torasentezle tanı almış olsalar bile tedavide yeterli akciğer hacmi kazandırılması amacı ile tüp torakostomi ve intraplevral fibrinolitik tedaviler uygulandı. Bunun yetersiz kaldığı olgulara VATS ile dekortikasyon veya torakotomi yapıldı. Torasentez ile tanı konulamayan olgularda tüp torakostomi, VATS, dekortikasyon, torakotomi işlemleri gerekliliklerine göre tercih edildi. Torasentez ile transüda vasfında plevral efüzyon olduğu tespit edilen yetmezlik öyküleri olan olgulara etyolojilerine göre medikal tedavi verildi. Özellikle konjestif kalp yetmezliklerinde, masif, hayatı tehdit edici efüzyon yoksa literatürde de belirtildiği gibi invaziv başka bir girişime gerek görülmedi (13,26).

Çalışmamızda MPE'li olgularda serum ve plevral sıvı LDH düzeyleri anlamlı olarak yüksekti. Ancak mortalite ile serum ve plevral sıvı LDH düzeyleri arasında anlamlı ilişki yoktu. LDH izomerleri plevradan salınır ve emilir. Plevral sıvı LDH ve protein düzeyleri transüda/eksüda ayırımında önemli bir parametredir (1). Yüksek serum LDH düzeyinin küçük hücreli dışı akciğer kanserli olgularda kötü prognostik faktör olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (7,27,28). Önceki yıllarda yapılan birçok çalışmada, plevral sıvıda total LDH aktivitesinin transüda/eksüda ayırımında önemli bir kriter olduğu, ancak ayırıcı tanıdaki değerinin az olduğu bildirilmektedir (13,29). Yeni çalışmalar LDH düzeyleri ile MPE arasında kuvvetli ilişki olduğunu, hatta yüksek LDH düzeylerinin malign ve paramalign sıvılarda bile farklı düzeylerde olduğunu bildirmektedir. Tanı konulamayan plevral efüzyonlarda plevral sıvı LDH düzeylerinin tanıya katkı sağladığını bildiren az sayıda çalışma vardır (30). Çalışmamız MPE ile plevral sıvıdaki total LDH seviyesi arasında kuvvetli ilişki olduğunu gösteren az sayıdaki çalışmalardan biridir. Özellikle LDH izomerlerinin ayırımın yapılabildiği kliniklerde bu konuda yapılacak daha fazla sayıda çalışmayla plevral efüzyonlu olgularda daha aydınlatıcı çalışmalara gereksinim olduğunu düşünmekteyiz.

Mortalite olan grupta serum albumin, serum protein ve plevral sıvı albümin değeri anlamlı ($p<0.05$) olarak daha düşüktü. Bu durumun yaş ve ek hastalıklarla ilişkili olarak azalmış besin alımı ve anormal metabolizma nedeni ile oluşan negatif protein ve enerji dengesinden kaynaklandığı kanaatindeyiz.

Literatürde mortalite oranları ile ilgili çok geniş aralıklar bildirilmiştir (16). Walker ve ark.'nın (16) yaptığı bir çalışmada benign plevral efüzyonu olan hastalarda %25-%57 ölüm oranı bildirilirken, Erdoğan ve ark. (31) yaptığı bir çalışmada ise ampiyemde mortalite %1-19 arasında bildirilmiştir (16,31). Literatürde MPE'lerde mortalite oranının %1-8 arasında olduğunu bildirilmiştir (32). Çalışmamızda mortalite oranlarımız benign plevral efüzyonlu

olgularda %15.6, MPE'li olgularda %22.7 ve tüm olgularda %18.3 olup literatür bilgileri ile uyumluydu. Mortalite oranlarımızın tanı ve cinsiyet ile arasında anlamlı ilişki yoktu. Feller ve ark.'nın (33) yaptığı bir çalışmada MPE'nin, Menéndez ve ark.'nın (34) yaptığı bir çalışmada ise parapnömonik plevral efüzyonlu olgularda mortalitenin yüksek olduğu bildirilmiştir (33,34). Olgularımızda mortaliteyi plevral efüzyonun malign ya da benign olmasından daha çok ek hastalıklar ve yaş belirledi. Çalışmamızda mortalite, yaş ve ek hastalıklarla anlamlı ilişkili bulundu ($p<0.05$). Mortalite etyolojisindeki çeşitliliğin, çalışmaların gerçekleştiği merkezlerdeki olguların ek hastalıklarının ve yaş gruplarının farklılığından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Ayrıca primer ve ek hastalığa yönelik etkin tedavi başarısı da mortalite ve morbidite oranlarını etkilemektedir. Bu nedenle mortalite neden ve oranlarında standardizasyonun zor olacağı kanaatindeyiz.

SONUÇ

Plevral efüzyonun gelişmiş teknolojiye rağmen ayırıcı tanısı zordur. Etiyolojisinde çok geniş yelpazede primer patoloji tanımlanmıştır. Tanı için ek hastalıklar, çevresel maruziyet gibi olguların özgeçmişini içeren ayrıntılı değerlendirme mutlaka yapılmalıdır. Eksüdatif plevral efüzyonların sıklıkla malignite ve enfeksiyonlardan kaynaklanmaktadır. Cerrahi prosedürlerin tanıya katkısı yüksektir. Torasentezle ayırıcı tanısı yapılmış ve yetmezlikten kaynaklandığı bilinen sıvılarda çoğunlukla medikal tedavi yeterlidir. Plevral efüzyona yapılacak müdahalenin ne olacağına efüzyonun etyolojisinden kliniği ve radyolojik bulguları ile karar verilmelidir. Prognoz, plevral efüzyonun kendi kliniği dışında primer hastalık ve ek hastalıklarla ilişkilidir. Serum/plazma LDH ve protein gibi biyokimyasal parametreler ayırıcı tanıya katkı sağlar.

Finansman: Herhangi bir finansal destek yoktur.

Çıkar çatışması: Yazarlar, çıkar çatışması olmadığını beyan eder.

Etik onay: Çalışmamız Helsinki Deklarasyonuna uygun olarak yürütüldü ve çalışmamız için Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulundan onam alındı (Tarih: 18.06.2022, Karar no: 04). Yapılan çalışmada, araştırma ve yayın etiğine uyulmuştur. Çalışmamız retrospektif çalışma olduğundan hastalardan onam alınması gerekmemektedir.

KAYNAKLAR

1. Jany B, Welte T. Pleural Effusion in Adults-Etiology, Diagnosis, and Treatment. Dtsch Arztebl Int. 2019;116(21):377-386.
2. Hooper C, Lee YCG, Maskell N. Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. Thorax. 2010;65.
3. Beaudoin S, Gonzalez AV. Evaluation of the patient with pleural effusion. CMAJ. 2018;190(10):E291-E295.
4. Mercer RM, Corcoran JP, Porcel JM, et al. Interpreting pleural fluid results. Clin Med (Lond). 2019;19(3):213-217.
5. Lanphear BP, Buncher CR. Latent period for malignant mesothelioma of occupational origin. J Occup Med. 1992;34:718-21.
6. Thomas R, Jenkins S, Eastwood PR, et al. Physiology of breathlessness associated with pleural effusions. Curr Opin PulmMed. 2015;21:338-354.
7. Saguil A, Wyrick K, Hallgren J. Diagnostic approach to pleural effusion. Am Fam Physician. 2014;90(2):99-104.

8. Havelock T, Teoh R, Laws D, et al. Pleural procedures and thoracic ultrasound: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*. 2010;65(Suppl 2):ii61-76.
9. Romero-Candeira S, Hernández L, Romero-Brufao S, et al. Is it meaning ful to use biochemical parameters to discriminate between transudative and exudative pleural effusions?. *Chest*. 2002;122:1524-9.
10. Michaud G, Berkowitz DM, Ernst A. Pleuroscopy for diagnosis and therapy for pleural effusions. *Chest*. 2010;138:1242-6.
11. Lee P, Colt HG. Pleuroscopy in 2013. *Clin Chest Med*. 2013;34:81-91.
12. Pastré J, Roussel S, Israël Biet D, et al Orientation diagnostique et conduite à tenirdevant un épanchement pleural. *Rev Med Interne*. 2015;36(4):248-55.
13. Light RW. *Pleural Diseases*. 4th ed. Baltimore: Lipincott Williams & Wilkins; 2001.
14. Li D, Ajmal S, Tufail M et al. Modern day management of a unilateral pleural effusion. *Clin Med (Lond)*. 2021;21(6):e561-e566.
15. Gayen S. Malignant Pleural Effusion: Presentation, Diagnosis, and Management. *Am J Med*. 2022;135(10):1188-1192.
16. Walker SP, Morley AJ, Staddon L, et al. Nonmalignant pleural effusions. *Chest*. 2017;151:1099–1105.
17. Heffner JE. Diagnosis and management of malignant pleural effusions. *Respirology*. 2008;13(1):5-20.
18. Marel M, Stastny B, Melinova L, et al. Diagnosis of pleural effusions. Experience with clinical studies, 1986 to 1990. *Chest*. 1995;107:1598-603.
19. Na MJ. Diagnostic tools of pleural effusion. *Tuberc Respir Dis (Seoul)*. 2014;76(5):199-210.
20. Penz E, Watt KN, Hergott CA, et al. Management of malignant pleural effusion: challenges and solutions. *Cancer Manag Res*. 2017;23(9):229-241.
21. Pourhoseingholi MA. Increased burden of colorectal cancer in Asia. *World J Gastrointest Oncol*. 2012;4(4):68-70.
22. Torres Udos S, Almeida TE, Netinho JG. Increasing hospital admission rates and economic burden for colorectal cancer in Brazil, 1996-2008. *Rev Panam Salud Publica*. 2010;28(4):244-8.
23. Atabey E. Mihalıçcık (Eskişehir) ile Bekilli (Denizli) yöresi lifsi amfibol asbest oluşumları ve akciğer kanseri ilişkisi (Mezotelyoma). 60. Türkiye Jeoloji Kurultayı Bildiri Özleri Kitabı. Ankara: 2007:286-8.
24. Batungwanayo J, Taelman H, Allen S, et al. Pleural effusion, tuberculosis and HIV-1 infection in Kigali, Rwanda. *AIDS*. 1993;7:73-9.
25. Vives M, Porcel JM, Vera MCV, et al. A study of Light's criteria and possible modifications for distinguishing exudative from transudative pleural effusions. *Chest*. 1996;109:1503-7.
26. Tokgöz F, Gökşenoğlu N, Bodu Y, et al. Plevral efüzyonlu 240 olgunun retrospektif analizi. *Eurasian J Pulmonol*. 2014;16:78-83.
27. Brueckl WM, Herbst L, Lechler A, et al. Predictive and prognostic factors in small cell lung carcinoma (SCLC)--analysis from routine clinical practice. *Anticancer Res*. 2006;26(6C):4825-32.
28. Koukourakis MI, Giatromanolaki A, Sivridis E, et al. Tumour and Angiogenesis Research Group. Lactate dehydrogenase-5 (LDH-5) overexpression in non-small-cell lung cancer tissues is linked to tumour hypoxia, angiogenic factor production and poor prognosis. *Br J Cancer*. 2003;89(5):877-85.
29. Bansal SK, Kaw JL. LDH in macro phages and serum during the development of pulmonary silicosis in therat. *Toxicol Lett*. 1981.

30. Nemanič T, Rozman A, Adamič K, et al. Biomarkers in routine diagnosis of pleural effusions. *Slovenian Medical Journal*. 2018;87(1-2):15-21.
31. Erdogdu V, Metin M. Parapnomonik Plevral Efuzyon ve Ampiyem. *Solunum*. 2013;15:69-76.
32. Koegelenberg CFN, Shaw JA, Irusen EM, et al. Contemporary best practice in the management of malignant pleural effusion. *Ther Adv Respir Dis*. 2018;12:1753466618785098.
33. Feller-Kopman D, Light R. Pleural disease. *New Engl J Med*. 2018;378:740–51.
34. Menéndez R, Torres A, Zalacaín R, et al. Risk factors of treatment failure in community acquired pneumonia: implications for disease outcome. *Thorax*. 2004;59:960–965.