

# Sistemik Hastalıklara Bağlı Plevral Efüzyonlar

## Pleural Effusion Due to Systemic Diseases

Dr. Dorina ESENDAĞLI, Dr. Emin MADEN

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

### ÖZET

Plevral efüzyon sık rastlanan bir klinik bulgudur. Birçok pulmoner ve ekstrapulmoner hastalığa bağlı olarak gelişebilir. Plevral efüzyon birçok sistemik hastalığa bağlı ortaya çıkar. Kardiyovasküler sistem, gastrointestinal sistem, genitouriner sistem, endokrin sistem ve konnektif doku gibi hemen hemen tüm sistem patolojileri plevral efüzyona neden olmaktadır. Kalp yetmezliği en sık transudatif efüzyon nedenidir. Romatoid artrit, sistemik lupus eritematozis gibi konnektif doku hastalıkları sıklıkla eksudatif efüzyona neden olurlar. Kesin bir tanı koymak için plevral efüzyonlu bir hastayı değerlendirirken sistemik hastalıklar göz önüne alınmalıdır. Bu makalede plevral efüzyona neden olan sistemik hastalıklar derlenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Plevral efüzyon, konnektif doku hastalıkları, vaskülit

### SUMMARY

Pleural effusion is a frequently encountered clinical presentation. It is seen in various pulmonary and extrapulmonary diseases. Pleural effusion also develops due to many systemic diseases. Nearly all system pathologies cause pleural effusion including cardiovascular system, gastrointestinal system, genitourinary system, endocrine system and connective tissue. Heart failure is the most common cause of transudative effusion. Connective tissue diseases such as rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus usually cause exudative effusion. Systemic diseases should be taken into account while evaluating patients with pleural effusion in order to make a definite diagnosis. In this article systemic diseases causing pleural effusion are reviewed.

**Keywords:** Pleural effusion, connective tissue disease, vasculitis

### Yazışma Adresi / Address for Correspondence

Doç. Dr. Emin MADEN  
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara  
e-posta: eminmaden@yahoo.com  
DOI: 10.5152/gghs.2015.076  
Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi 2015; 3 (3): 402-408

## GİRİŞ

Plevral efüzyon pariyetal ve visseral plevra arasındaki potansiyel boşlukta (plevral boşluk) sekresyon-absorpsiyon dengesinin bozulması sonucu sıvı birikimidir. Plevral efüzyonun oluşmasında rol oynayan mekanizmalar sıvı yapımının artışı veya emiliminin azalması ile ilgilidir. Kapiller damar duvarlarındaki geçirgenlik artışı, damar içi hidrostatik basınç artışı, plevral basıncının azalması ve plevral onkotik basıncının azalması plevral boşlukta sıvı birikimini arttırmaktadır<sup>(1)</sup>. Plevral sıvının emiliminin azalmasına neden olan sitokin ve inflamatuvar mediatörlerin salınımı, endokrin anormallikler, radyasyon ya da ilaç hasarı, anatomik anormallikler ve lenfatiklerin tümörle infiltrasyonu gibi intrinsek nedenler ve solunum hareket kısıtlılığı, lenfatik blokajı, plevra içi basınç azalması ve artmış sistemik venöz basınç gibi ekstrinsek nedenler de plevral efüzyon oluşumuna neden olmaktadır.

Plevral efüzyon akciğer ve plevranın farklı hastalıklarına bağlı gelişebildiği gibi pulmoner sistem dışında kardiyovasküler sistem (KVS) gastrointestinal sistem (GIS), genitoüriner sistem hastalıkları (GÜS), konnektif doku hastalıkları gibi ekstrapulmoner sistem patolojilerine bağlı olarak da plevral efüzyon gelişebilmektedir. Plevral efüzyonlu hastaya yaklaşımda farklı sistem hastalıklarına bağlı efüzyonun tanı ve yönetimi konusunda da bilgi sahibi olmak gereklidir. Bu bölümde KVS, GIS, GÜS ve konnektif doku hastalıklarına bağlı gelişen plevral efüzyonların özellikleri değerlendirilecektir.

## KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA BAĞLI GELİŞEN PLEVRAL EFÜZYONLAR

Plevral efüzyonun geliştiği en sık kardiyak patolojiler arasında konjestif kalp yetmezliği, postkardiyak hasar sendromu, kalp cerrahisi sonrası ve perikard hastalıkları yer almaktadır.

### Konjestif Kalp Yetmezliği

Kalp yetmezliğinde pulmoner kapiler basınç artışı nedeniyle akciğerde interstisyel sıvı birikimine bağlı olarak plevral efüzyon (PE) gelişmektedir. Kalp yetmezliğine bağlı PE genellikle bilateral olmakla birlikte tek tarafı da olabilir. Unilateral PE daha çok sağ hemitoraksta görülür. Dispne varlığı, periferik ödem ve alta yatan kalp yetmezliği tablosunun mevcut olduğu durumlarda özellikle bilateral PE varlığında tanınan torasentez yapılması gerekli değildir; ancak göğüs ağrısı, ateş gibi atipik semptom varlığında, akciğer grafisinde kardiyomegali yokluğunda ve tedaviye rağmen

gerilemeyen PE gibi bazı durumlarda tanınan torasentez yapmak gereklidir<sup>(2)</sup>.

Kalp yetmezliğinde PE çoğu zaman transuda vasküladır ancak %25 oranda eksuda da olabilir. Diüretik tedavi ve uzun süreli PE durumlarında plevra laktat dehidrojenaz (LDH) ve protein düzeyleri yükselebilir ve Light kriterlerine göre sıvı biyokimyası eksuda vasküladır. Bu durumlarda albümin gradienti ve protein düzeyi transuda eksuda ayrımı için kullanılmalıdır. Serum albümin eksi plevral sıvı albümin değeri >1,2 g/dL veya serum protein eksi sıvı protein >3,1 g/dL olması transudatif efüzyonu düşündürür. Kardiyak ventriküllerin akut distansiyonu sonucu ventriküllerden salgılanan bir molekül olan N-terminal pro-brain natriüretik peptid (NT-proBNP) düzeylerindeki artış kalp yetmezliğine bağlı PE tansında yararlıdır<sup>(2, 3)</sup>. Efüzyondaki brain natriüretik peptid (BNP) düzeyinin yüksek saptanması da tanıda oldukça yol gösterici olabilir<sup>(4)</sup>.

Kalp yetmezliğindeki PE tedavisi diüretikler ve dijital gibi diğer kalp yetmezliği tedavileridir, ancak nadiren solunum sıkıntısına yol açan masif efüzyonlarda boşaltıcı torasenteze ihtiyaç duyulabilir.

## Post-Kardiyak Hasar Sendromu (Dressler Sendromu)

Miyokard veya perikard hasarı sonrası haftalar içinde perikardit bulguları eşliğinde ateş, lökositoz, plevral infiltrasyon ve efüzyon varlığında Dressler sendromu akla gelmelidir. Bu sendrom miyokardiyal enfarktüs, kalp cerrahisi, künt göğüs travması, pacemaker implantasyonu, anjiyoplasti gibi durumlar sonrası gelişebilir. Sendromun nedeni bilinmemektedir ancak immünolojik kaynaklı olduğu düşünülmektedir<sup>(5)</sup>. Sıklıkla manyetik görüntüleme (MI) veya cerrahi sonrası 2. veya 3. haftalarda göğüs ağrısı ve ateş şikâyetleri şeklinde ortaya çıkar. Ancak bu sendromun ortaya çıkış zamanı 3. günden 1 yıla kadar bir aralıkta gerçekleşebilir. Perikardit eşlik eder ve hemen hemen tüm hastalarda fizik muayenede perikardiyal sürtünme sesi duyulur ve perikardiyal efüzyon vardır<sup>(5)</sup>. PE eksuda vasküladır. Sıvıda pH ve glukoz düzeyleri normaldir. Hastaların %30'unda plevral mayi hemorajik olabilir.

Tedavide aspirin, indometasin gibi antiinflamatuvar ilaçlar ilk tercihtir, ancak şiddetli olgularda steroid tedavisi uygulanabilir. Hastalığın gelişmesini engellemek için profilaktik amaçla kolşisin verilebilir.

## Perikard Hastalıkları

Perikard hastalıklarına genellikle sol tarafı transuda vasküladır PE gelişebilir<sup>(6)</sup>. Perikardiyal hastalığa bağ-

lı gelişen efüzyonun pulmoner ve sistemik kapiller basınç artışına bağlı olduğu düşünülmektedir<sup>(5)</sup>. PE 'nin sıklıkla sol taraflı olması nedeniyle perikardiyal boşluktan plevral boşluğa direkt sıvı geçişi olabileceği düşüncesini de ortaya çıkarmıştır. Tedavi altta yatan perikard hastalığının tedavi edilmesidir.

## GASTROİNTESTİNAL HASTALIKLARA BAĞLI GELİŞEN PLEVRAL EFÜZYONLAR

### Hepatik Hidrotoraks

Hepatik hidrotoraks altta yatan kardiyak, pulmoner veya plevral hastalık yokluğunda karaciğer sirozu ve portal hipertansiyonu olan hastalarda ortaya çıkan PE olarak tanımlanır. Portal hipertansiyonun nadir bir bulgusudur, sirozlu hastaların %4-6'sında görülür ve genellikle asidi olan hastalarda sıvının transdiyafragmatik geçişi sonucu oluşur<sup>(2)</sup>. Hastaların %20 'sinde ultrasonografik incelemeye rağmen asit izlenemeyebilir. Sıvı %80' e yakın hastada sağ taraflıdır, bilateral veya sol taraflı da olabilir. Masif PE gelişebilir. Bu hastalarda dispne, non-produktif öksürük, plevritik göğüs ağrısı, yorgunluk ve hipoksemi görülebilir<sup>(7)</sup>.

Efüzyonun nedeni azalmış plazma onkotik basıncıdır. Efüzyon genellikle transuda vafındadır. Sirozlu hastalarda artmış spontan bakteriyel plörit riski nedeniyle ve diğer kardiyak ve pulmoner hastalıkları dışlamak için bu hastalara mutlaka tanınal torasentez yapılmalıdır. Rutin sıvı biyokimyasal analizler yanında amilaz düzeyi de pantreatik asit ve malign hastalıkları dışlamak için ölçülmesi önerilir<sup>(8)</sup>.

Hepatik hidrotoraks tedavisi asit tedavisine yönelik olmalıdır. Asit tedavi edilmediğinde transdiyafragmatik geçiş nedeni ile hidrotoraks devam edecektir. Tuzdan fakir diyet ve diüretik tedavi ilk seçeneklerdir. Karaciğer transplantasyonu, trans jugular intrahepatik portal sistemik şant (TIPS) diğer tedavi alternatifleridir<sup>(8)</sup>.

### Pankreatite Bağlı PE

Akut pankreatitte gelişen plevral efüzyon genelde az miktarda olup, primer hastalığın tedavisi ile gerilebilir. Ancak kronik pankreatitlerde pankreas duktusun plevral boşluğuna bir fistül aracılığı ile açılması veya pankreatit komplikasyonu olan psödokistin rüptürünü takiben pankreatik sıvıların plevral boşluğuna dökülmesine sekonder olarak masif plevral efüzyon gelişebilir. Bu tip efüzyonlarda amilaz seviyesinin çok yüksek olması (genelde 1000 IU/L üzerinde) tanı koydurucudur<sup>(9)</sup>. Amilaz yüksekliği özofagus perforasyo-

nunu takiben gelişen plevral efüzyonlarda da saptanabilir. Ayrıca eğer alınan örnekte besin partikülleri görülürse ilk olarak özofagus rüptürü akla gelmelidir.

### Karaciğer Transplant Sonrası Gelişen PE

Karaciğer transplantı olan hastalarda plevral efüzyon genelde post-op ilk haftada gelişir<sup>(10)</sup>. Transuda vafında olup, sağ hemitoraksta yerleşir ve az miktarda olması nedeniyle spontan olarak geriler. Eğer plevral efüzyon sebat ederse veya artarsa biloma, hematoma veya abse gibi komplikasyonlar akla gelmelidir.

### KONNEKTİF DOKU HASTALIKLARINA BAĞLI GELİŞEN PLEVRAL EFÜZYONLAR

Konnektif doku hastalıklarında plevrayı tutan immün veya nonimmün inflamasyona bağlı artan kapiller geçirgenliğine ikincil olarak plevral efüzyon gelişebilir<sup>(11)</sup>.

### Romatoid Artrit (RA)

Romatoid artritli hastalarda ortaya çıkan PE genellikle az miktarda ve asemptomatiktir. Semptomatik PE romatoid artritli hastaların yaklaşık %3-5'inde görülür. Efüzyon genellikle tek taraflıdır (yaklaşık %70) ve sol tarafta görülür<sup>(12)</sup>. Bilateral veya gezici de olabilir. Plevral efüzyon akciğerdeki nodüllerin nekroza uğrayıp kaviteleştikten sonra plevraya açılması ve böylece bronkoplevral fistülün oluşması ile ortaya çıkmaktadır. RA hastalarında PE genellikle RA tanısından yıllar sonra ortaya çıkar ancak %25 hastada eklem hastalığı ile birlikte eş zamanlı görülebilir. PE geçici, tekrarlayan veya kronik karakterde olabilir. Hastalarda göğüs ağrısı, ateş ve masif efüzyonlarda nefes darlığı belirtileri ortaya çıkabilir.

Torasentez ile alınan plevral sıvı seröz, sarı-yeşil renkte, süt gibi veya hemorajik vasıflarda olup eksuda vafındadır. Kimyasal analizinde sıvı protein konsantrasyonu yüksek, pH düşük, LDH yüksek ve glukoz düşüktür. Kronik PE'lerde pH <7,20, glukoz <40 mg/dL, LDH >700U/L, romatoid faktör (RF) titresi >1/320 şeklinde sıvı biyokimyasal özelliği gözlenir<sup>(12)</sup>. Düşük kompleman seviyeleri ve uzun süreli efüzyonlarda kolesterol düzeyi yüksek saptanabilir (>200 mg/dL). Sitoloji incelemesinde beyaz küre sayısı <5000/mm<sup>3</sup>, lenfosit hakimiyeti görülür ancak akut dönemde nötrofil ve eozinofil hücreler de bulunabilir<sup>(13)</sup>. Adenozin deaminaz (ADA) değeri artmış tespit edilebilir. Düşük glukoz düzeyi kalınlaşmış plevradan plevral boşluğa azalmış glukoz geçişi veya iltihaplı plevrada artmış glukoz tüketimi nedeniyle olabilir. Uzun

süre bekleyen PE'lerde süt görünömlü sıvı izlenebilir. Nötrofil lizizi nedeniyle plevral boşluğa salınan kolesterol ve lesitin-globulin komplekslerinin kalınlaşmış plevradan parietal lenf nodlarına drene olamaması nedeniyle psödoşilatoraks gelişebileceği gibi nadiren RA'da ortaya çıkan sekonder amiloidozis nedeniyle lenfatik obstrüksiyona bağlı şilotoraks da gelişebilir. Tanıda plevra biyopsisi tanısal değildir. Normal mezotel hücrelerinin yerini almış dev multinukleer hücreli epitelioid hücreler görülür.

Romatoid artritte plevral efüzyonun özellikleri ampiyemde de benzer şekilde görülmesi nedeniyle ayırıcı tanıda yayma ve kültür tetkiklerinin de yapılması oldukça önemlidir. Yayma ve kültür negatiftir ve steril ampiyematöz PE şeklinde tanımlanır.

Romatoid artrit hastalarında PE tedavisi için sistemik steroid tedavisinin yanında intraplevral steroid enjeksiyonu ve intraplevral fibrinolitik tedavisi kullanılmasını öneren araştırmalar vardır, ancak intraplevral KS ve fibrinolitik tedavinin yararı tartışmalıdır<sup>(12)</sup>. Plöredez ve ileri derece plevral kalınlaşması olan olgularda dekortikasyon tedavisinin yararı da tartışmalıdır.

### Sistemik Lupus Eritematozus

Hastaların %30-50 oranında hastalığın seyri sırasında semptomatik plevral enflamasyon plevra bulguları saptanabilir ve %5-10 hastada hastalığın ilk belirtisi olabilir<sup>(11,14)</sup>. Hastalığın plevra tutulumunun tipik bulguları plöritik göğüs ağrısı, dispne, öksürük ve ateştir<sup>(13)</sup>.

Plevral efüzyon genelde bilateraldir ve eksuda vasfındadır. Plörit kompleman sistemin aktivasyonu ile lokalize immün inflamasyon sonucu gelişir. Plevral sıvının LDH düzeyi (<500 U/L) ve protein düzeyi (>3,5 g/dL) yüksektir. Lökosit sayısı 500-15000 mL arasında değişir<sup>(15)</sup>. Glukoz düzeyi düşüktür ancak romatoid artrit vakalarındaki kadar düşük değildir. Sitolojik incelemede hücre sayısı artmış bulunur. Plevral sıvıda bakılan antinükleer antikorlar (ANA) düzeyi >1/160 veya sıvıdaki ANA/serum ANA >1 oranında yüksek saptanabilir<sup>(2)</sup>. Ancak neoplastik efüzyonlarda, özellikle lenfomalarda da artabildiği için tanısal değildir<sup>(11)</sup>. LE hücrelerin gösterilmesi oldukça tanısal bir yöntemdir ancak uzun hazırlık zamanı gerektirdiğinde günümüzde yaygın kullanılmamaktadır<sup>(12-16)</sup>.

Sistemik lupus eritematozusta (SLE) plevral bulgular NSAİİ'lere ve düşük doz steroidlere oldukça iyi yanıt verir ancak bazı olgularda daha yüksek doz steroid kullanımı da gerekebilir. İlaçlara bağlı gelişen lupusta da PE geliştiği unutulmamalıdır.

### Sjögren Sendromu (SS)

Ekzokrin bezlerin ve akciğer, tiroid, böbrek ve hepatobiliyer kanal gibi birçok ekzaglandüler bölgelerin lenfosittik infiltrasyonu ile karakterize olan primer Sjögren Sendromunda PE nadirdir<sup>(17)</sup>. PE daha çok RA veya SLE'ye sekonder SS hastalarında gözlenir. Plevral sıvı eksuda vasfında olup yüksek B lenfosit içeriğine (özellikle CD3 ve CD20+) sahiptir<sup>(11)</sup>. Plevral sıvıda pH ve glukoz düzeyi normal, ADA düzeyi düşüktür. RF ve ANA titreleri ile birlikte anti SS-A/anti SS-B antikorları genellikle pozitifdir. Efüzyon spontan olarak veya steroid tedavisi ile geriler.

### Eozinofilik Granülatöz Polianjit (Churg Strauss sendromu)

Astım, eozinofili (>%10), paranasal sinüzit, pulmoner infiltrasyon, mononöritis multiplex ve vaskülit ile seyreden bu nadir sendromda da plevral efüzyona oldukça sık (%30 oranında) rastlanmaktadır. PE patogenezinde vaskülit nedeni ile mikro sirkülasyonda geçirgenlik artışı ve alttaki akciğer parankiminde infarkt oluşumunun rol oynadığı düşünölmektedir. Bir başka teori interlobar konnektif dokunun eozinofil infiltrasyonu nedeni ile lenf nodlarının tıkanıklığı ve dilatasyonuna bağlı PE geliştiği varsayımdır<sup>(11)</sup>. Plevral sıvı genellikle hemorajiktir ve yüksek oranda eozinofil içermektedir. Steroid tedavisine iyi cevap verir.

### Granülatöz Polianjit (Wegener granülatozu)

Üst ve alt solunum yollarını ve böbrekleri etkileyen bir küçük damarların nekrotizan granülatöz vaskülitisi olan Wegener' granülatoziste PE insidansı %5-55 arasında değişir<sup>(11,18)</sup>. Patogenez tam olarak bilinmemektedir. Akciğer parankim enfarktı, hipertansiyona bağlı kalp yetmezliği veya böbrek yetmezliği nedeniyle geliştiği düşünölmektedir. PE genellikle tek taraflı, az miktarda ve eksuda vasfındadır. Plevra biyopsisinde nekrozlu granülatöz inflamasyon saptanabilir<sup>(11)</sup>. PE genellikle klinik sorun oluşturmaz ve kendiliğinden veya immün süpresif tedavi ile geriler.

### Behçet Hastalığı

Tekrarlayan oral ve genital aftöz ülserler, üveit ve cilt lezyonları ile karakterize sebebi bilinmeyen bir inflamatuvar hastalık olan Behçet Hastalığında akciğer tutulumu nadirdir ve PE da nadir olarak görülür. PE gelişiminde patolojik mekanizma süperiyor vena kava, subklaviyan ve internal jugular ven gibi büyük santral venlerin trombozuna sekonder ortaya çıkan obstrük-



siyondur<sup>(11)</sup>. PE transuda veya şilotoraks vasfında olabilir<sup>(19, 20)</sup>. Şilotoraksın subklavian venin trombozunun torasik kanal girişini tıkamasına bağlı geliştiği düşünülmektedir. Şilotoraksın tedavisi güçtür. Bazı hastalar steroid tedavisine iyi yanıt verebilir. Göğüs tüpü drenajı ve plöredrez düşünülebilir.

### Sarkoidoz

Sarkoidozda plevra tutulumu sık değildir. İnsidansı %0,7-10 arasında değişir<sup>(11)</sup>. Bir araştırmada toraks ultrasonografisi (USG) ile sarkoidoz hastalarının %2,8'inde PE saptanmıştır<sup>(21)</sup>. PE gelişen sarkoidozlu hastalar genellikle yaygın parankim tutulumu ve ekstrapulmoner tutulumu olan hastalardır. PE genellikle az miktarda ve sağ tarafıdır (%45). Sıvı sıklıkla serözdür, ancak kanlı, bulanık veya şilöz olabilir<sup>(22)</sup>. Genellikle eksuda vasfındadır, ancak transuda vasfında da olabilir. Yaygın parankim tutulumu ve PE olan hastalarda sarkoidoza bağlı PE'den şüphelenilmelidir. Kesin teşhis plevra biyopsisinde non-kazeifiye granümatöz iltihap tespiti ile konur. PE 1-3 ayda kendiliğinden geriler. Semptomatik veya tekrarlayan efüzyonlarda steroid tedavisi düşünülmelidir.

### PE Görülen Diğer Konnektif Doku Hastalıkları

Daha önce bahsedilen konnektif doku hastalıkları dışında polimiyozit-dermatomyozit, sistemik skleroz, mikst konnektif doku hastalığı, ankilozan spondilit, dev hücreli artrit, Kawasaki hastalığı gibi hastalıklarda da nadiren plevral efüzyon izlenebilir<sup>(11, 23)</sup>.

## GENİTÖÜRİNER HASTALIKLARA BAĞLI GELİŞEN PLEVRAL EFÜZYONLAR

### Periton Diyalizi

Hem akut hem kronik periton diyalizinde erken veya geç dönemde plevral efüzyon gelişebilir. Periton diyalizi yapılan hastalarda PE insidansı %1,6 olarak bildirilmiştir ve genellikle diyalize başlandıktan sonra 1-8 günlerde ortaya çıkar<sup>(2, 24)</sup>. Çoğu zaman (%90) sağ hemitoraksta gelişir ve az miktardadır. Diyalizat sıvının transdiyafragmatik geçişine bağlı plevral boşlukta sıvı birikmektedir. LDH ve protein düşük iken glukoz düzeyi serum ve diyalizattaki glukoz seviyesinin arasındadır. Periton diyalizine bir süre ara verilmesi plevral sıvının azalmasına neden olacaktır ancak bazı olgularda diyafragmanın onarımı için cerrahi girişim gerekmektedir.

Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi 2015; 3 (3): 402-408

### Nefrotik Sendrom

Nefrotik sendromlu hastalarda aşırı plazma protein kaybına bağlı olarak hipoalbüminemi ortaya çıkması sonucu hastalarda PE gelişir. PE genellikle bilateral ve transuda vasfındadır. PE sıklığı %0,1-1 arasındadır<sup>(2)</sup>. Tanı transudatif efüzyona eşlik eden hipoalbüminemi ve proteinüri varlığı ile konur. Nefrotik sendromlu hastaların 3 te 1'lik kısmında renal ven trombozu saptanmıştır ve PE ile hastalarda pulmoner emboli varlığı dışlanmalıdır<sup>(25)</sup>. Altta yatan renal problemin düzelmesi ile PE geriler. Tekrarlayan torasentez protein kaybına yol açacağından dolayı kaçınılmalıdır.

### Ürinotoraks

Üriner obstrüksiyon, travma, başarısız nefrostomi, retroperitoneal inflamasyon ve böbrek biyopsi sonrasında retroperitoneal bölgeden idrarın plevral aralığa geçip birikmesi ürinotoraks olarak tanımlanır<sup>(2)</sup>. Plevral sıvı idrar gibi görünümündedir ve idrar gibi kokar<sup>(26)</sup>. Sıvıda bakılan kreatin düzeyi kandaki değerinden yüksek ise kesin tanı konur. Obstrüksiyona sebep olan nedeni ortadan kalkmasıyla birlikte plevral sıvı hızla gerilemektedir.

### Meigs' Sendromu

Benign solid over tümörleri ile birlikte asit ve PE varlığı Meigs sendromu olarak tanımlanmıştır. En sık Meigs sendromuna neden olan tümörler over fibroması, over kisti, tekoma, uterus leiomyomudur<sup>(27)</sup>. Primer tümörden aşırı sıvı salgılanmasına bağlı asit ve PE geliştiği düşünülmektedir. Asit gelişimi sonrası transdiyafragmatik geçiş ile PE ortaya çıkmaktadır. Meigs Sendromlu hastalarda artmış serum CA 125 düzeyi görülebilir<sup>(27, 28)</sup>. PE %70 sağda, solda (%10) veya bilateral (%20) de olabilir<sup>(2)</sup>. Plevral sıvı eksuda vasfındadır. Batında kitle, asit ve PE saptanan tüm bayanlarda bu sendromdan şüphelenilmelidir. Tümör çıkarıldığında asit ve PE kaybolur. Bu durum aynı zamanda tanıyı da kesinleştirir.

### Overyan Hiperstimülasyon Sendromu (OHSS)

Özellikle human koryonik gonadotropin (hCG) ile ovülasyon indüksiyonu sonuç ortaya çıkan ciddi bir komplikasyondur. Over büyümesi, asit, PE, hipovolemi, hemokonsantrasyon ve oligüri ile karakterizedir. Günümüzde invitro yardımcı fertilizasyon yöntemlerinin kullanımındaki artış ile birlikte daha sık görülmeye başlanmıştır. Invitro fertilizasyon ile ovülasyon yapılan hastaların yaklaşık %3'ünde ortaya çıkmak-

tadır<sup>(27)</sup>. Hamilelik ile sonuçlanan durumlarda daha siktir. Over tarafından periton boşluğuna salınan bir vazoaktif peptid veya sitokin sonucu asit ve PE oluştuğu düşünölmektedir. En fazla suçlanan maddeler interleukin-6 (IL-6) ve vascular endothelial growth factor (VEGF) dür. OHSS hastalarının serum VEGF düzeyleri artmaktadır. OHSS nedenli PE genellikle hCG enjeksiyonu sonrası 7-14. günlerde göröldüğu ve daha çok sağ tarafta ortaya çıktığı (%53) bildirilmiştir, bilateral ve sol taraflı da olabilir<sup>(2)</sup>. Sıvı eksuda vasküladır. Sıvıda artmış IL-1, IL-6, IL-8 ve tümör nekroz faktör alfa düzeyleri bulunabilir<sup>(2)</sup>. OHSS insidansı serum östrojen düzeyi ve over folikül sayısı takip edilerek önlenir. Over folikül sayısı 15'in üzerine çıktığında hCG kesilmelidir. Tedavi hemokonsantrasyonu ve böbrek yetmezliğini düzeltmek için sıvı replasmanı ve terapötik torasentezdir<sup>(27)</sup>.

### **ENDOKRİNOLOJİK HASTALIKLARA BAĞLI GELİŞEN PLEVRAL EFÜZYONLAR (HİPOTİROİDİ/MİKSÖDEM)**

Miksödeme bağlı PE nadirdir. Ancak ağır seyreden hipotiroidi vakalarında plevral, perikardiyal ve peritoneal sıvıya sık rastlanmaktadır. Sıvı artmış vasküler geçirgenliğine bağlı oluşur ve genelde eksuda vasküladır<sup>(29)</sup>. Ancak perikardiyal efüzyon ile eş zamanlı oluşursa plevral sıvı genellikle transudadır. Sıvı miktarı az ve inflamatuvar özellikleri taşımaz. Miksödemle ilişkili plevral efüzyonların tedavisi tiroid hormon replasmanıdır<sup>(8)</sup>.

### **İlaç Kullanımına Bağlı Plevral Efüzyon**

Çeşitli ilaçların kronik kullanımı plevranın inflamasyonuna ve plevral sıvı birikimine yol açabilir<sup>(30)</sup>. Şüpheli edildiği zaman ayrıntılı öykü alınması sonrasında örnekleme yapıp kimyasal analizi yapılması gerekmektedir. Plevral sıvı uni- veya bilateral olabilir, eksuda vasküladır ve bol eozinofil lökositler içermektedir. Hastanın periferik kanında da eozinofili görülebilir. Çeşitli kemoterapötikler (metotreksat, busulfan, melfalan...) antimikrobikler (INH, nitrofurantoin, tetrasiklin), kardiyovasküler ilaçlar (amiodaron, varfarin, prokainamid...) antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİD, penisilamin), SLE benzer sendrom yapanlar (INH, kinidin, hidantoin, hidralazin...) gastrointestinal ilaçlar (meselamin) nöromusküler ilaçlar (bromokriptin, pergolid...) ve psikiyatride kullanılan ilaçlar (klozapin, prozac, NSAİD) plöreziye yol açabilirler. Altta yatan mekanizma: ilaçlara bağlı hücre ve dokularda oksidan hasar veya endotel hücrelerine direk sitotoksik etki göstermelerine bağlı olur. İlaç tedavisinin kesilmesi plevral efüzyonun da gerilemesine yardımcı olacaktır.

### **SONUÇ**

Sonuç olarak akciğer ve plevranın enfeksiyon, malignite ve diğer hastalıklarının yanında birçok sistemik hastalık plevral efüzyona neden olmaktadır. PE ayırıcı tanısında hastaların tüm sistemlerinin ayrıntılı değerlendirilmesi gereklidir. Ayrıntılı bir ön değerlendirme PE ayırıcı tanısında birçok gereksiz işlemin yapılmasını engelleyecek, erken tanı ve tedavi imkanı sağlayacaktır.

### **KAYNAKLAR**

1. Lai-Fook SJ. Pleural mechanics and fluid exchange. *Physiol Rev* 2004; 84: 385-410.
2. Sahn SA, Huggins JT, San Jose E, San Jose E, Alvarez-Dobano JM, Valdes L. The art of pleural fluid analysis. *Clin Pulm Med* 2013; 20: 77.
3. Liao H, Na MJ, Dikensoy O, Lane KB, Randal B, Light RW. Diagnostic value of pleural fluid N-terminal pro-brain natriuretic peptide levels in patients with cardiovascular diseases. *Respirology* 2008; 13: 53-7.
4. Porcel JM. Utilization of B-type natriuretic peptide and NT-proBNP in the diagnosis of pleural effusions due to heart failure. *Curr Opin Pulm Med* 2011; 17: 215-9.
5. Light RW. Pleural effusion secondary to diseases of the heart. *Pleural Diseases*. 5th ed. Wolters Kluwer 2007; 265-7.
6. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Guidelines n the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25: 587-610.
7. Cardenas A, Kelleher T, Chopra S. Review article: hepatic hydrothorax. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20: 271-9.
8. Light RW. Transudative pleural effusion. *Pleural Diseases*. 5th ed. Wolters Kluwer 2007; 120-32.
9. Joseph J, Viney S, Beck P, Strange C, Sahn SA, Basran GS. A prospective study of amylase-rich pleural effusions with special reference to amylase isoenzyme analysis. *Chest* 1992; 102: 1455-9.
10. Paolo Feltracco, Cristiana Carollo, Stefania Barbieri, Tommaso Pettenuzzo, Carlo Ori. Early respiratory complications after liver transplantation. *World J Gastroenterol* 2013; 19: 9271-81.
11. Ferreiro L, Alvarez-Doba-o JM, Valdés L. Systemic diseases and the pleura. *Arch Bronconeumol* 2011; 47: 361-70.
12. Balbir-Gurman A, Yigla M, Nahir AM, Braun-Moscovici Y. Rheumatoid pleural effusion. *Semin Arthritis Rheum* 2006; 35: 368-78.
13. Avnon LS, Abu-Shakra M, Flusser D, Heimer D, Si-on-Vardy N. Pleural effusion associated with rheumatoid arthritis: what cell predominance to anticipate? *Rheumatol Int* 2007; 27: 919-25.

14. Kamen DL, Strange C. Pulmonary manifestation of systemic lupus erythematosus. *Clin Chest Med* 2010; 3: 479-88.
15. Keane MP, Lynch JP 3rd. Pleuro pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. *Thorax* 2000; 55: 159-66.
16. Sushma Gulhane, Nitin Gangane. Detection of lupus erythematosus cells in pleural effusion: An unusual presentation of systemic lupus erythematosus *J Cytol* 2012; 29: 77-9.
17. Teshigawara K, Kakizaki S, Horiya M, Kikuchi Y, Hashida T, Tomizawa Y, et al. Primary Sjogren's syndrome complicated by bilateral pleural effusion. *Respirology* 2008; 13: 155-8.
18. Polychronopoulos VS, Prakash UB, Golbin JM, Edell ES, Specks U. Airway involvement in Wegener's granulomatosis. *Rheum Dis Clin North Am* 2007; 33: 755-75.
19. Cöplü L, Emri S, Selçuk ZT, Kalyoncu F, Balkancı F, Sahin AA, et al. Life threatening chylous pleural and pericardial effusion in patient with Behçet Syndrome. *Thorax* 1992; 47: 64-5.
20. Husain SJ, Sadiq F, Zubairi AB, Khan JA. Massive unilateral chylous pleural effusion: a rare initial presentation of Behçet's Syndrome. *Singapore Med J* 2006; 47: 978-80.
21. Huggins JT, Doelken P, Sahn SA, King L, Judson MA. Pleural effusions. In series of 181 outpatients with sarcoidosis. *Chest* 2006; 129: 1599-604.
22. Kumar S, Verma SK, Singh R, Prasad R. Hemorrhagic pleural effusion due to sarcoidosis: a brief review. *Ann Thorac Med* 2009; 4: 27-31.
23. Kanathur N, Lee-Chiong T. Pulmonary manifestations of ankylosing spondylitis. *Clin Chest Med* 2010; 31: 547-54.
24. Lew, Susie Q. Hydrothorax: pleural effusion associated with peritoneal dialysis. *Peritoneal Dialysis International* 2010: 13-8.
25. Light RW. The undiagnosed pleural effusion. *Clin Chest Med* 2006; 27: 309-19.
26. Garcia-Pachon E, Padilla-Navas I. Urinothorax: case report and review of the literature with emphasis on biochemical diagnosis. *Respiration* 2004; 71: 533-6.
27. Light RW. Pleural effusion in obstetrics and Gynecology. *Pleural Diseases. 5th ed. Wolters Kluwer* 2007; 272-7.
28. Patsner B. Meigs syndrome and false positive preoperative serum CA-125 levels: analysis of ten cases. *Eur J Gynecol Oncol* 2000; 21: 362-3.
29. Gottehrer A, Roa J, Stanford GG, Chernow B, Sahn SA. Hypothyroidism and pleural effusions. *Chest* 1990: 1130-2.
30. Morelock SY, Sahn SA. "Drugs and the pleura." *Chest* 1999; 116: 212-21.