

---

# Parapnömonik Sıvıların Tanı ve Tedavisi

Ayten Filiz, Nazan Bayram, Öner Dikensoy

Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi AD, Gaziantep, Türkiye

---

## ÖZET

Bakteriyel pnömoni, akciğer apsesi, bronşektaziyi takiben ortaya çıkan plevral sıvılara parapnömonik efüzyon denir. Bakteriyel pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılanların %20-60'ında parapnömonik efüzyon tespit edilir. Bu sıvıların çoğu antibiyotiklerle rezorbe olurken yaklaşık %5-10'unda sıvı rezorbe olmaz, ampiyem ortaya çıkar. Bu yüzden parapnömonik sıvılar erkenden tespit edilmeli, uygun antibiyotikler verilmeli ve gerekirse drene edilmelidir. Parapnömonik sıvıların takibinde verilecek en önemli karar, drenajın uygulanıp uygulanmayacağı ve zamanıdır. Bu kararın verilmesinde hastanın klinik ve radyolojik özellikleri ile sıvının özellikleri yol göstermektedir. Plevra sıvısının tamamen boşaltılmadığı durumlarda fibrinolitik ajanların intraplevral verilmesi drenajı artırabilir.

Anahtar sözcükler: ampiyem, parapnömonik efüzyon, fibrinolitik tedavi

## ABSTRACT

### Diagnosis and Management of Parapneumonic Effusions

Pleural effusions following bacterial pneumonias, pulmonary abscess and bronchiectasis are called parapneumonic effusions. Parapneumonic effusions are present in 20-60% of patients hospitalized for bacterial pneumonia. The effusion resolves with antibiotic therapy in most of the cases but empyema develops in 5-10% of them. Therefore, the effusion should be recognized early, proper antibiotic therapy must be instituted and drainage must follow if necessary. The most important decision in the management of pleural effusions is to drain the fluid and the timing of it. The clinical status of the patient, radiology and characteristics of the pleural fluid guide this decision. Intrapleural instillation of fibrinolytics may increase the amount of drainage when the pleural fluid can not be removed completely.

Key words: empyema, parapneumonic effusion, fibrinolytic therapy

---

Bakteriyel pnömoni, akciğer apsesi, bronşektaziyi takiben ortaya çıkan sıvılara parapnömonik sıvılar denir [1]. Komplike parapnömonik sıvılar antibiyotiklerle rezorbe olmayan ve drenajın gerekli olduğu sıvılardır. Bakteriyel pnömoni nedeni ile hastaneye yatırılan hastaların %20-60'ında parapnömonik efüzyon tespit edilir [2, 3]. Bu sıvıların çoğu antibiyotiklerle rezorbe olurken, yaklaşık %5-10'unda sıvı rezorbe olmaz, plevral aralıkta pü karakterinde sıvı yani ampiyem ortaya çıkar [3]. Ampiyem gelişen pnömoni vakalarında hastanede yatış uzamakta, mortalite artmaktadır [4-6]. Bu yüzden parapnömonik sıvılar erkenden tespit edilmeli, uygun antibiyotikler verilmeli ve gerekirse drene edilmeli, ampiyeme dönüşmesi engellenmelidir.

Bundan 2400 yıl önce Hipokrat ampiyemi tanımlamış ve oskültasyon ile ampiyemin hidrotorakstan ayrılabileceğini ve kosta rezeksiyonu veya interkostal insizyon ile drenajın sağlanarak ampiyemin tedavi edilebileceğini bildirmiştir [7]. İlk kapalı drenaj Hewitt tarafından 1876'da uygulanmıştır [8]. 1893'te Amerikalı cerrah Fowler ilk defa ampiyemde başarılı dekortikasyon yaptığını bildirmiştir [9]. Birinci Dünya Savaşı'nda Amerikalı askerlerde çok yüksek oranlarda parapnömonik sıvı saptanmış ve açık drenaj ile tedavi edilmiş bu yüzden de mortalite çok yüksek olarak bildirilmiştir [10].

Antibiyotiklerin kullanımı ve cerrahi tedavide önemli yenilikler olmasına rağmen ampiyem halen önemli morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir.

## Etiyoloji

Ampiyem en sık pnömoni, akciğer ve mediastene yönelik operasyonlar ile penetran göğüs travmalarını takiben ortaya çıkar (Tablo 1) [12].

---

Yazışma adresi: Prof. Dr. Ayten Filiz  
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Göğüs Hastalıkları AD,  
Gaziantep, Türkiye  
Tel: 0342 336 54 00-275  
Faks: 0342 336 55 05  
E-posta: aytenf@yahoo.com

**Tablo 1. Ampiyemin sebepleri**

Etiyoloji	%
Parapnömonik	66
Postoperatif	13
Travma	5
Özofagus perforasyonu	4
Subdiyafragmatik infeksiyon	3
Septisemi	1
İyatrojenik	4
Diğerleri	4
Göğüs duvarı enfek.	
Paravertebral apse	
Retrofarenjyal apse	
Mediastinal süpürasyon	

Ayrıca özofagus perforasyonu, torasentez veya göğüs tüpü yerleştirilmesi, subdiyafragmatik infeksiyonlar, septisemi, göğüs duvarı infeksiyonu, paravertebral apse, mediastinal süpürasyon, yabancı cisim aspirasyonu, kistik fibrozise bağlı ortaya çıkabilir. Ayrıca %4 oranında da idiyopatik olabilir [12].

### Epidemiyoloji

Ampiyem her yaşta görülebilir, ancak yaşlılarda ve sebebi bilinmemekle beraber erkeklerde daha sık görülür [5, 6, 13].

Bronşektazi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, malignite, alkolizm, diabetes mellitus, kardiyak hastalık, nörolojik hastalıklar varlığında amp iyem riski artmaktadır [11, 14]. Diş hijyeninin kötü olduğu kişilerde de amp iyem riski fazladır [13].

Ampiyemde mortalite %1-19 olarak bildirilmekte, immünkompromize hastalarda bu oran %40'lara kadar yükselmektedir. Hastane kökenli ve kültür pozitif amp iyemlerde prognoz kötüdür [15].

### Fizyopatoloji

Normalde plevral aralıkta 3-7 ml kadar transüda vafında sıvı vardır [16]. Pnömoni vakalarında pnömonik alana komşu plevrada mezotelyal hücrelerde permeabilite değişerek proteinden zengin eksüda vafında sıvı hızlı bir şekilde toplanmaya başlar. Nötrofiller submezotelyal kapillerlerden ve mezotelyal tabakadan geçerek plevral sıvıya geçer ve plevral aralıkta bakteriyel invazyona engel olmaya çalışır. Mezotelyal hücreler bakterileri fagosite ederek ve bakterisidal konsantrasyonlarda toksik oksijen metabolitleri ve nitrik oksit salıvererek bakteriyel yayımı sınırlamaya çalışır [17].

Komplike olmamış parapnömonik efüzyonlar antibiyotiklerle tedavi edildiğinde plevral sıvı subplevral lenfatikler ve mezotelyal membranlardan rezorbe olur [18]. Bazen bu reabsorbsiyon yetersiz kalır ve komplike parapnömonik efüzyon gelişir. Bu sıvılar drene edilmezse üç dönemde amp iyem gelişme riski vardır [19].

Birinci dönem eksüdatif dönemdir. Bu dönemde plevral sıvı akışkanlığı fazladır, plevral membranlar incedir, lokülasyonlar yoktur, plevral sıvının lökosit sayısı ve laktik asit dehidrogenaz (LDH) seviyesi düşüktür, glukoz ve pH'sı normaldir. Bu dönemde uygun antibiyotik verilmişse sıvı rezorbe olur, ikinci dönem fibrinopürülan döneme ilerlemez ve tüp torakostomi gerekmez [17, 20].

İkinci dönem fibrinopürülan fazdır, bu dönemde plevral inflamasyon fazladır, sıvının viskozitesi artar ve bulanıklaşır. Fibrinöz materyal plevral membranları kaplar, intraplevral lokülasyonlar oluşur. Sıvının pH (<7.1) ve glukozu (<40 mg/dL) giderek düşer, LDH'sı (>1000 U/L) yükselir. Erken fibrinopürülan fazdaki hastalar kateter drenajı ile tedavi edilmelidir, ancak lokülasyonlar nedeni ile drenaj yeterli olmayabilir [7, 17].

Üçüncü dönem organizasyon dönemidir. Bu dönemde fibroz, kalınlaşmış plevral yapraklar, intraplevral lokülasyonlar, pürülan sıvı vardır. Viseral ve paryetal plevra elastikiyetini kaybetmiştir, bu yüzden akciğerin ekspansiyonunu engellerler. Erken dönemde tüp torakostomi ile yeterli drenaj sağlanabilir, fakat çoğu zaman diğer cerrahi girişimler gerekir [7,17].

Bu dönemde tedavi edilmezse sıvı spontan olarak göğüs duvarına (*ampiyema necessitatis*) veya akciğere (bronkoplevral fistül gelişir) drene olabilir [7].

Organizasyon dönemi ilk dönemden sonraki 7-14 gün içinde gelişir [17].

### Mikrobiyoloji

Ampiyemde kültürler %18-30 vakada steril kalmaktadır. %29-55 vakada tek mikroorganizma, %17-49 vakada multipl patojenler tespit edilmektedir [12].

Sağlıklı erişkin ve çocuklarda en sık postpnömonik amp iyeme sebep olan mikroorganizmalar *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* ve *Streptococcus pyogenes*'tir. *Haemophilus influenzae* çocuklarda sık tespit edilen diğer bir ajandır, ancak aşının kullanılması ile *H. influenzae* infeksiyonlarına bağlı amp iyem sayısı azalmıştır [22-24].

Stafilokoksik amp iyem influenza, entübasyon, kronik düşkünlik, ileri yaş gibi savunma mekanizmalarının bozulduğu durumlarda siktir. *S. aureus* pnömoni vakalarının % 50'sinde parapnömonik efüzyon saptanır, bunların da %50'sinde amp iyem ortaya çıkar [25].

Anaerobik infeksiyonlar mikrobiyolojik tekniklerin ilerlemesi ile daha sık tespit edilebilir hale gelmiştir. Bartlett ve Finegold daha önceden antibiyotik kullanmamış ve cerrahi işlem yapılmamış 83 amp iyemli hastada %24 aerobik bakteri, %35 anaerobik bakteri ve %41'inde hem aerobik hem anaerobik bakteri tespit ettiklerini bildirdiler [26]. Anaerobik plevral infeksiyonlarda multipl patojenler: *Provetella spp*, *Bacteroides fragilis* ve *Fusobacterium nucleatum* sıklıkla saptanır [27]. Ferguson ve arkadaşları amp iyem vakalarının %62'sinde kötü kokulu sıvı saptadıklarını, bunların da yarısında anaerobik bakteri ürediğini bildirdiler [13].

Hemotoraksa sekonder oluşan infeksiyonlar sıklıkla stafilokoklara bağlı oluşmaktadır [21]. İmmünkompromize hastalarda fungus ve Gram negatif basillerle oluşan ampiyem sık görülür [28].

*Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae* ve *Pseudomonas aeruginosa* enterik Gram negatif ajanlar arasında en sık ampiyeme sebep olan mikroorganizmalardır [17]. *Legionella pneumoniae* vakalarının yarısında plörezi saptanır, ancak genellikle ampiyeme ilerlemez [29].

*Nocardia spp.* ve *Streptomyces spp.* inhalasyon yoluyla alınıp pnömoneye sebep olan fırsatçı patojenlerdir. Bunlarla oluşan pnömonilerde ampiyem sık görülür [30].

Aktinomiçesler anaerobik Gram pozitif bakteriler olup ağızda, gastrointestinal sistemde, kadın genital traktında kolonize olan mikroorganizmalardır. Bu bakterilerle oluşan pnömonilerde direkt plevraya ve göğüs duvarına invazyon sık tespit edilir [30].

### Klinik bulgular

Aerobik bakteriyel pnömone ve parapnömonik plörezi vakalarında akut olarak ortaya çıkan ateş, göğüs ağrısı, öksürük, balgam çıkarma ve lökositoz vardır [3].

Anaerobik bakteriyel pnömone ve plörezi vakalarında ise subakut başlangıçlı tablo vardır. Kilo kaybı, lökositoz ve hafif anemi saptanır. Bu hastaların çoğunda aspirasyon için risk faktörleri vardır [26].

Ampiyemde semptomların nonspesifik oluşundan dolayı tanıda gecikmeler olabilmektedir [13]. Ampiyem bazen asemptomatik (%7-10) olabilir, bazen de sepsis ile karşımıza gelebilir. Ampiyem riski olan hastalarda uygun antibiyotik tedavisine rağmen ateş ve lökositozun devamı ampiyemi düşündürmelidir [13].

Fizik muayenede perküsyonda matite, vibrasyon torasik ve solunum seslerinde azalma, nadiren plevral frotman tespit edilir. Laboratuvar bulguları nonspesiftir, lökositoz, anemi, sedimantasyonda yükselme tespit edilebilir.

Ampiyem komplikasyonu olarak bronkoplevral fistül ortaya çıktığında aniden bol balgam çıkarma olabilir, ampiyem göğüs duvarına doğru ilerlediğinde göğüs duvarında lokalize şişlik tespit edilebilir [12,31].

Anaerobik plöropulmoner infeksiyonu olan hastaların çoğunda dış hijyeni kötü bulunmuştur [26].

### Tanı

Pnömoni tanısıyla izlenen her hasta plevral efüzyon açısından değerlendirilmelidir. Standart akciğer grafisi bu değerlendirmenin ilk aşamasını oluşturur. Postero-anterior ve lateral grafilerde diyafram sınırlarının net olarak seçilmesi klinik açıdan önemli bir efüzyon olmadığını gösterir. Depandan olmayan lokülasyonların görülmesi durumunda ise ultrason veya bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüleme ile loküle efüzyon tespit edilirse torasentez yapılmalıdır. Standart akciğer grafilerinin plevra aralığındaki serbest sıvıyı tespit etme açısından duyarlılığı %67 ve özgüllüğü %70'dir [32]. Kostofrenik açıla-

rın grafilerde küntleşmesi için 200-500 ml sıvı birikmesi gerekmektedir. Yine, bazen 1000 ml'ye kadar sıvı kostofrenik açıda küntleşme belirtisi göstermeden subpulmonik olarak birikebilmektedir. Bir ya da her iki diyaframın belirgin olarak yüksek görülmesi, diyafram kubbesinin laterale kayması, lateral kostofrenik açı eğiminin normale göre daha dik olması ve sıvı sol tarafta ise mide hava cebiyle sol diyafram kubbesi arasındaki mesafenin 2 cm'den fazla olması subpulmonik sıvı olduğunu düşündürülen görünümüdür [22]. Yatarak çekilen portabl akciğer grafilerinde plevra sıvı birikimini düşündürülen belirtiler ise apikal kalınlaşma, bir taraf hemitoraksta yaygın dansite artışı ile birlikte normal akciğer dallanmasının görülmesi, diyafram elevasyonu, silüetinin belirsizleşmesi, kostofrenik açının küntleşmesi, minör fissürün belirginleşmesi ve alt lob damarlarının belirsizleşmesidir [22]. Akciğerde konsolidasyon, kronik plevral kalınlaşma ve diyaframa bitişik kitle olduğunda da hemidiyafram silüeti belirsizleşeceğinden pnömone olan hastada bu bulgunun varlığında sağ ve sol lateral dekübitus grafilerin çekilmesinde fayda vardır.

Otoriteler genellikle pnömone ve lateral dekübitus grafide kalınlığı 10 mm'yi geçmeyen serbest sıvı görüldüğünde antibiyotik tedavisine yanıtın beklenmesini, sıvı kalınlığı 10 mm'yi geçiyorsa torasentez yapılmasını tavsiye etmektedirler [17,22].

Ultrasonografi ile 5 ml'den fazla olan efüzyonlar tespit edilebilir ve aynı zamanda lokülasyonların varlığı, sıvı vizkozitesi ve lokülasyonun içindeki septasyonlar hakkında bilgi edinilebilir [33]. Skapulaların altında kalan bölge, fissürlerin arası ve mediastinal yüzdeki birikimler ise ultrason alanının dışında kalır.

BT ile toraks içinde herhangi bölgede intraplevral sıvı birikimi varsa bu tespit edilebilir, sıvı ve atelektazi ayrımı yapılabilir. Ayrıca girişimsel işlemler için yol gösterir, hava yollarını tıkayan lezyonlar görülebilir, standart grafilerle tek olarak tespit edilen büyük efüzyonlar içerisindeki multilokülasyonu gösterebilir ve akciğer apsisi ile bronkoplevral fistülün ampiyemden ayırımında faydalıdır. Kontrast madde enjeksiyonu, damardan zengin plevral membranların seçilerek apse ayrımı yapılmasına olanak tanır.

Manyetik rezonans görüntülemenin plevral efüzyonlarda yeri, parenkim lezyonlarının değerlendirilmesinde yetersiz olduğundan kısıtlıdır. BT incelemesinin çeşitli nedenlerden dolayı yapılmadığı hastalarda uygulanabilir.

### Tanı Amaçlı Torasentez

Lateral dekübitus grafide 10 mm'den kalın serbest sıvı görüldüğünde torasentez yapılmalıdır. Torasentez ile püü alınması ampiyem tanısı koydurur ve drenaj uygulanmasını gerektirir. Yine, sıvının kötü kokulu olması da anaerob etkenlerin rol oynadığını düşündürmekle beraber anaerob ampiyemlerin %50-60'ında kötü koku olmayabilir [26]. Sıvının lökosit sayısının klinik perspektife katkısı pek olmamakla beraber hücre formülünde polimorfonükleer lökositlerin görülmesi parapnömonik efüzyonlarla diğer eksüdatif efüzyonların (malign plevral efüzyon, tüberküloz plörezi) ayırıcı tanısında

**Tablo 2. Drenajı destekleyen bulgular**

Drenajı destekleyen bulgular
Ateş ve lökositozun devam etmesi
Spesifik etkenler ( <i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> , anaeroblar, <i>K. pneumoniae</i> )
Akciğer grafisinde hava-sıvı seviyesi
Hemitoraksın %40'ından fazlasını kaplayan sıvılar
US ile septasyonlar, fibrin bantlar, debris
BT ile ekstraplevral subkostal dokuların kalınlaşması, ekstraplevral yağ attenuasyonunun artması, kalınlaşmış plevra yaprakları

yol göstericidir.

Antibiyotik tedavisi başlamadan önce torasentez yaparak sıvının mikrobiyoloji laboratuvarına hızla ulaştırılması pozitif kültür oranlarını artırmaktadır. Alınan örnek ekim yapılabildiği kadar hava almayan steril bir kapta, oda ısısında bekletilebilir. Örnekler hemokültür şişelerine doğrudan ekilirse Gram boyama ve kantitatif kültür yapılamayacaktır ve kontaminasyon riski artacaktır [17]. Aerob, anaerob ve tüberküloz kültürleri ve seçilmiş vakalarda fungus, *Nocardia*, *Actinomyces* türlerinin aranması tanı için gereklidir. Buzdolabında bekletildiğinde *S. pneumoniae*, *H. influenzae* ve anaerobların üremesi inhibe olmaktadır [17].

Plevra sıvısı pH, glukoz ve LDH düzeyleri tedavi yönteminin seçiminde ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde öncelikle gereklidir.

## Tedavi

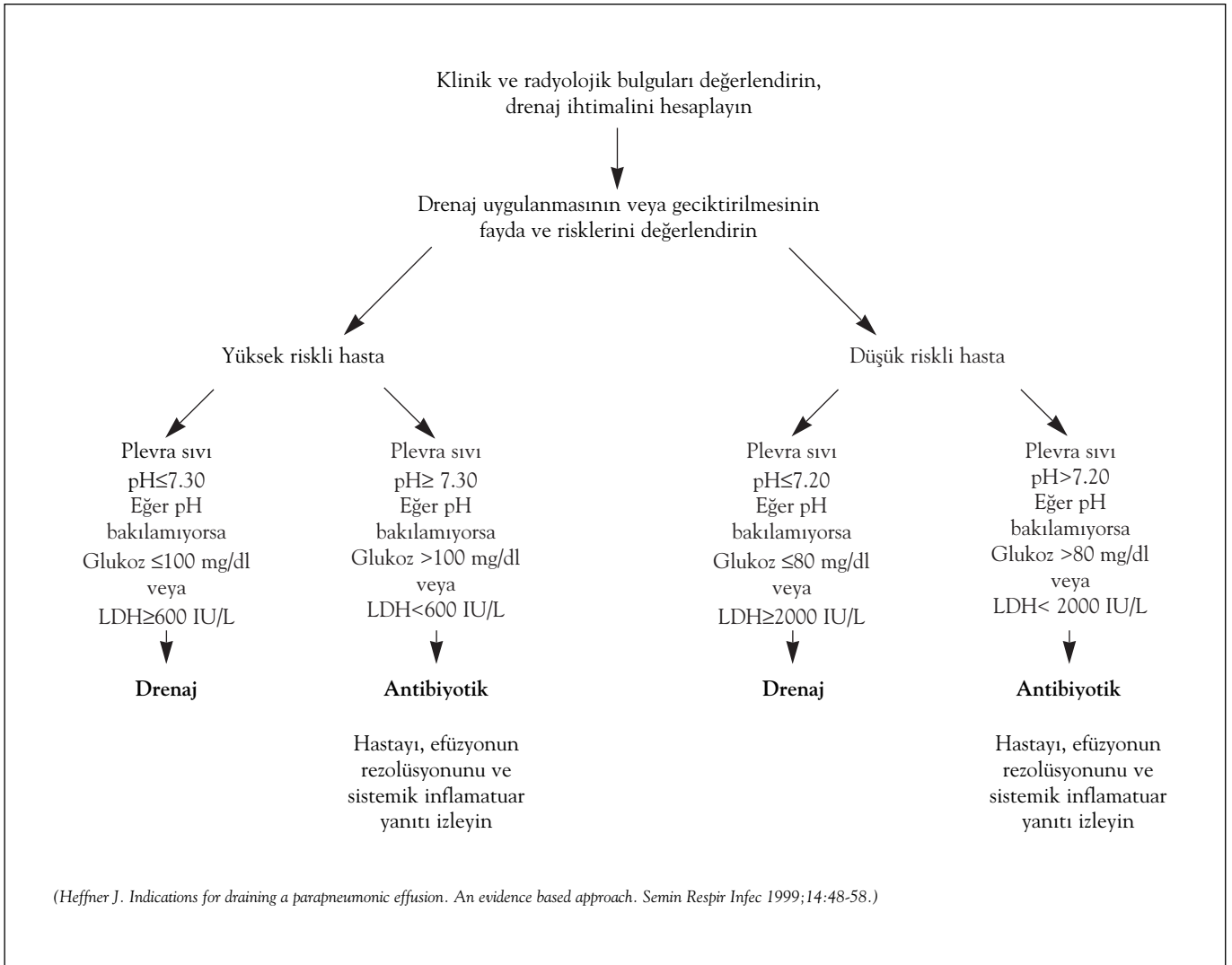
Efüzyonu olan toplum kökenli pnömoni vakaları hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir [34]. Pnömoni için antibiyotik başlanırken efüzyon varlığı ajan seçimini etkilememektedir. İnfeksiyonun toplum kaynaklı ya da hastane kaynaklı olması ve klinik riske göre antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Aminoglikozidler pürülan materyalde inaktive olduklarından püy varlığında tek başlarına kullanılmaları önerilmemektedir. [35]. Diğer antibiyotiklerin çoğu pleval boşluğa iyi penetre olabildiklerinden antibiyotiklerin pleval instilasyonu gereksizdir. Toplum kaynaklı pnömoni ve efüzyonu olan hastaların beta-laktam+beta-laktamaz kombinasyonu veya 2.-3. kuşak sefalosporinlerle tedavisi uygundur. Hastane kaynaklı infeksiyonlarda ise antipsödomonal spektrumu olan 3. kuşak sefalosporinler, stafilokoksik infeksiyon ihtimali varsa glikopeptidler tercih edilir.

Tedavi süresi, komplike olmamış parapnömonik efüzyonu olan hastalarda pnömoni tedavisinden daha uzun değildir. Komplike parapnömonik efüzyon ve ampiyemi olan hastaların çoğunda tedavi süresi pnömoninin tedaviye verdiği yanıtta ve drenajın yeterliliğine bağlı olmaktadır. Persistan veya multiloküle efüzyon nedeniyle drenaj süreleri uzayan hastaların antibiyotik tedavileri genellikle birkaç hafta sürmektedir. Drenajın erken yapıldığı hastalarda pnömoni de tedaviye iyi yanıt veriyorsa 10-14 günlük tedavi süreleri yeterli olmaktadır. *Actinomyces*'ler ve *Nocardia*'lar gibi bazı özel ajanların yol açtığı efüzyonların tedavisi uzun sürelidir [17].

Plevral infeksiyon varlığında uygun müdahale doğru zamanda yapılmalıdır. Pürülan olmayan parapnömonik efüzyon

**Tablo 3. Parapnömonik efüzyon ve ampiyem sınıflaması (Light RW. Pleural Diseases. 3<sup>rd</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995)**

Sınıf 1 Basit parapnömonik efüzyon	Az, lateral dekübitus grafide <10 mm Torasenteze gerek yok	Sadece antibiyotik
Sınıf 2 Tipik parapnömonik efüzyon	Dekübitus grafide >10 mm, pH >7.2, glukoz>40 mg/dl, Gram boyama ve kültür negatif	Sadece antibiyotik
Sınıf 3 Sınırdaki komplike parapnömonik efüzyon	7.0<pH<7.2 veya LDH>1000, ve glukoz>40 mg/dl Gram boyama ve kültür negatif	Antibiyotik+seri torasentez
Sınıf 4 Basit komplike parapnömonik efüzyon	pH<7.0 veya glukoz<40 mg/dl veya Gram boyama veya kültür pozitif, lokülasyon yok, püy yok	Antibiyotik+tüp torakostomi
Sınıf 5 Kompleks komplike pleval efüzyon	pH<7.0 veya glukoz<40 mg/dl veya Gram boyama veya kültür pozitif, multiloküle	Antibiyotik+tüp torakostomi +trombolitik (Başarısız olursa torakoskopi)
Sınıf 6 Basit ampiyem	Püy Tek lokülasyon veya serbest	Tüp torakostomi±dekortikasyon
Sınıf 7 Kompleks ampiyem	Püy Multiloküle	Tüp torakostomi+trombolitik Genellikle torakoskopi ve dekortikasyon gerekir.



Şekil 1. Parapnömonik sıvılar için tedavi ve drenaj algoritması.

olgularından bazıları drenaj uygulanmadığında ampiyeme ilerleyebilmektedir. Bu vakaları diğerlerinden ayıracak mutlak veriler yoktur (Tablo 2). Hastanın yaşı, komorbid hastalıkların varlığı, etken patojenin virülansı, kronik akciğer hastalığının olması gibi faktörler drenaj kararının vakaya göre özelleştirilmesini gerektirmektedir. İnfekte plevral sıvıların drenajsız kalmasının riskleri eksudatif veya erken fibrinopürülan fazda göğüs tüpü takılmasının yaratacağı riskten daha fazla olduğundan ampiyeme gidişi önleme amacıyla drenaj endikasyonları geniş tutulmuş, dolayısıyla bazı vakalarda gereksiz tüp drenajı uygulanmış olabilir. Klinik olarak, hastanın ateşinin ve lökositozunun antibiyotik tedavisine rağmen yüksek seyretmesi efüzyonun drenajının uygun olabileceğini düşündürür. Hastanın başlangıçta anemi ve hipoalbumineminin olması ya da alkolizm, yutma güçlüğü gibi anaerob enfeksiyona neden olabilecek durumlar drenaj gerektiren

plöropulmoner hastalık ihtimalini artırır [14].

Bazı enfeksiyon etkenleri ile oluşan plöropnömonilerde efüzyonun komplike olma olasılığı yüksektir. Bu nedenle *S. pneumoniae* ile oluşan enfeksiyonlara göre *S. pyogenes*, *S. aureus*, anaerob bakteriler ve *K. pneumoniae* ile oluşan enfeksiyonlarda drenaj daha erken düşünülmelidir [26, 36, 37].

Akciğer grafisinde hava sıvı seviyesinin görülmesi, bronkoplevral fistül veya özofagus rüptürü olduğunu gösterdiğinden kesin drenaj endikasyonudur [14]. İntraplevral lokülasyonların gösterilmesi fibrinopürülan ya da organize safhada ampiyem olduğunun ve drenajın gerekeceğinin göstergesidir.

Birçok çalışmada plevra sıvısının özelliklerine göre drenaj kararı verilmiştir. Gros püü görülmesi ile sıvı derhal drene edilir. Sitolojik incelemede yassı epitel hücrelerinin görülmesi özofagus rüptürünü düşündürdüğü için drenaj endikas-

yonudur. Plevra sıvısının biyokimyasal özellikleri bakteri ve enflamasyon varlığında değişmektedir. Plevra sıvısı pH, glukoz ve LDH değerleri sıvının drenajı açısından öncelikli olarak değerlendirilmektedir. Glukozun karbondioksite metabolize olması, bakteri ve aktif lökositlerin ürünü laktat, sıvının pH ve glukoz değerlerinin düşmesine sebep olur. Efüzyon içerisinde nötrofil ve diğer fagositlerin lizisi ile LDH açığa çıkar. Bu parametrelere göre birçok kaynakta drenaj algoritmaları verilmektedir (Tablo 3, Şekil 1) [22, 38]. Bir meta-analize göre plevra sıvı pH'sının doğruluk derecesi komplike parapnömonik efüzyonların tanısında glukoz veya LDH'dan daha yüksek bulunmuştur [38]. Bu meta-analize göre hastalar klinik verilerine göre yüksek riskli ve düşük riskli gruplara ayrılarak değerlendirilmiş ve her iki grup için ayrı cut-off değerleri verilmiştir. Yüksek risk taşıyan hastalar, genel durumu kötü olan hastalar ve drenaj olasılığının yüksek olduğu hasta gruplarından oluşmakta olup, bu grup hasta için cut-off pH değeri 7.29, düşük riskli hastalar için ise 7.21 olarak tespit edilmiştir. Bu cut-off değerlerinin negatif prediktif değerleri yüksek olup bu değerlerin üzerinde plevra sıvı pH değerine sahip olan hastalar, drenaj yapılmadan düzelmeleri beklenir.

Plevra sıvı örneklerinden pH ölçümü, kan gazı ölçümü gibi ve aynı ekipmanla yapılmalıdır. Heparinli enjektöre alınan örnekler buz üzerinde transport edilmeli ve bekletilmeden incelenmelidir [39]. Tüberküloz plörezi, malign plevral efüzyon ve romatoid plörezi de plevra sıvı pH'sının düşük olabileceği akılda tutulmalıdır. Sistemik asidoziste kan pH değerine paralel olarak plevra pH'sı da azalacaktır. Aradaki farkın 0.3 üniteden fazla olması drenaj gereksinimini gösterir [1]. Ayrıca 6'dan düşük pH değerleri özofagus rüptürünü akla getirmelidir.

### Plevral Sıvının Tedavi Amaçlı Boşaltılması

Plevral sıvının ne şekilde boşaltılacağına karar verirken, sıvısının vizkozitesi, plevral lokülasyonların yaygınlığı, etken patojenin virülansı, uygulanacak yöntemler konusunda sahip olunan tecrübe, cerrahi girişimleri kısıtlayabilecek komorbid hastalıklar ve hastanın klinik stabilitesi gibi birçok faktörü göz önünde bulundurmak gerekir. Tüm hastalar için uygun olabilecek ortak bir yaklaşım şekli yoktur. Önemli olan uygulanan yöntem ne olursa olsun plevral aralıktaki infekte sıvının en kısa zamanda ve en etkin şekilde boşaltılarak akciğerlerin yeterince genişleyebilmesine olanak sağlamaktır [40].

### Tedavi Amaçlı Torasentez [Ardışık veya Tek]

Tedavi amaçlı torasentezin parapnömonik efüzyon tedavisinde kullanılması ilk olarak 19. yüzyıl ortalarında düşünülmüştür [41]. 1962 yılında Amerikan Toraks Topluluğu (ATS) erken eksüdatif fazdaki non-tüberküloz ampiyemlerin tedavisinde torasentez uygulamasını tavsiye etmiştir [19]. Ancak, günümüzde parapnömonik efüzyon tedavisinde torasentez uygulamasına gösterilen ilgi nispeten azdır.

Torasentez, drenaj yöntemleri içerisinde en az invazif olanıdır. Kültür pozitif eksüdatif fazdaki parapnömonik efüzyonların %25'i, basit torasentezle plevral sıvının tamamen boşal-

tılmasına iyi yanıt verebilirler [42]. Anaerob ya da *S. aureus* gibi bakterilerin yol açtığı parapnömonik efüzyonlarda erken lokülasyonlar oluşması nedeniyle torasentez ile iyi yanıt alınması ihtimali daha düşüktür. İyi yanıt alınabilmesi için plevral sıvının tamamen boşaltılması esastır. Plevral sıvının torasenteze rağmen yeniden oluşması durumunda tüp drenaj gibi daha invazif bir yöntemin uygulanması düşünülür [17]. Light'ın bu tip hastalara yaklaşımdaki önerisi, tedavi amaçlı torasentezin, plözinin ilk tespit edildiği zaman uygulanması ve ikinci torasenteze rağmen yeniden sıvı toplanıyorsa ve plevral sıvının biyokimyasal değerlerinde giderek kötüleşme söz konusuysa tüp drenaj uygulanması gerektiğidir [41].

Son yapılan bazı çalışmalarda tedavi amaçlı torasentezin parapnömonik efüzyonlu hastaların tedavisinde yeri olabileceği sonucuna varılmıştır. Sasse ve arkadaşları tavşanlar üzerinde yaptıkları çalışmalarında erken plevral infeksiyonların tedavisinde torasentezin en az tüp drenaj kadar etkili olduğu sonucunu elde ettiler [43]. Storm ve arkadaşları ampiyemli (pürülan görümlü sıvı veya mikrobiyoloji pozitif) hastalarda günlük torasentez uygulaması ile %94 başarı bildirdiler [44]. Mandel ve arkadaşları bakteriyel ampiyemi olan (pürülan eksüda veya kültür pozitif) 111 hastanın %25'inde ardışık torasentez ve antibiyotik tedavi ile başarı elde ettiklerini bildirdiler [42]. Ferguson ve arkadaşları ise 46 ampiyemli (bulanık veya opak plevral sıvı) hastanın %41'inde ardışık torasentez ile başarı elde ettiklerini bildirdiler [13].

Otoritelerin çoğu tedavi amaçlı torasentez uygulamasını erken safhadaki klinik olarak stabil olan hastalarla sınırlandırmakta, buna gerekçe olarak da perkütan kateterlerin veya göğüs tüplerinin morbiditelerinin kabul edilebilecek kadar düşük olmasını göstermektedirler [15,45]. Ayrıca bugüne kadar faz 3 veya faz 4 parapnömonik efüzyon tedavisinde tedavi edici torasentez ile küçük tüp torakostomi uygulamasını karşılaştıran kontrollü bir çalışma yoktur.

Son olarak 2000 yılında American College of Chest Physicians (ACCP) tarafından 1966 ve 1998 yılları arasındaki kriterlere uygun tüm insan çalışmalarının bir meta-analizi şeklinde yapılarak yayımlanan uzlaşma raporunun sonuçlarına göre ise; mortalite ve ikinci bir girişime gereksinim duyma kriterleri baz alındığında tedavi amaçlı torasentez veya tüp torakostomi, faz 3 ve 4'teki hastalarda tek başına yetersizdir denilmiştir. Ancak, aynı raporda uygun hastalarda tedavi edici torasentez ya da tüp drenajın daha invazif bir girişim öncesinde denenmesinin tam iyileşme sağlayabileceği ve bu nedenle de bu tür hastaların yeterince zaman ayrılarak dikkatlice değerlendirilmesi gereğinin önemi vurgulanmıştır [46].

### Göğüs Tüpü ile Drenaj

Parapnömonik efüzyonların drenajında geleneksel yaklaşım 22-34 F göğüs tüpünün kör olarak yerleştirilmesidir. Yapılan çalışmalarda bu uygulamanın başarı oranı %6 ile %78 arasında değişmektedir [15, 47-55]. Başarı oranlarının bu kadar değişkenlik göstermesi çalışmalardaki olgu seçim kriterlerinin farklı olmasından kaynaklanmaktadır. Tüp drenajın ba-

şarılı olduğunun göstergesi 24 saat içinde klinik ve radyolojik düzelme olmasıdır. Eğer hasta düzelme göstermiyorsa ya drenaj yetersizdir ya da antibiyotik seçimi yanlıştır [41]. Göğüs tüpü drenajının başarılı olması için ampiyemin erken fibrinopürülen ya da eksüdatif safhada olması gerekir. Bu safhalarda plevra sıvısının nispeten visköz olmaması ve plevradaki henüz minimal olan yapışıklıklar, plevra sıvısının yerçekimine bağlı olarak alt bölümde toplanmasına ve dolayısıyla kolay drenajına olanak sağlar [17]. Göğüs tüpü için uygun hastanın seçilmesinde bazı merkezlerde ampiyogram yapılmaktadır. Torasentez sırasında efüzyon olan taraftan plevral aralığa kontrast madde verilerek efüzyonun alt sınırı ve plevradaki yapışıklık olup olmadığı bu şekilde saptanabilmektedir [45]. Tüp torakostominin parapnömonik efüzyon tedavisinde başarısız olması genellikle tüpün yanlış lokalizasyonda olmasına bağlıdır. Başarısızlığın diğer sebepleri; tüpün tıkanması, tüpün ulaşamadığı lokülasyonlar olması, akciğerin yeniden genişlemesini engelleyen plevral kalınlaşma ya da bronkoplevral fistül varlığı veya tüpün katlanmasıdır [41].

Tüpün uygun yerleştirilip yerleştirilmediği, ancak görüntüleme çalışmalarıyla anlaşılabilir. Eğer standart akciğer grafisinde sıvının tamamen gerilediği görülüyorsa, daha ileri bir incelemeye gerek yoktur. Eğer radyografik olarak sıvının halen var olduğunun belirtileri varsa, BT veya ultrason ile değerlendirme yapmak gerekir. Halen sıvı olduğu gösterilirse bir sonraki aşamadaki girişimlerin yapılması gerekir [56].

Başarı sağlanan olgularda tüp drenaja ne kadar devam edileceği konusundaki genel kanı drenajın günlük 50-100 mililitrenin altına inmesi ve görüntüleme incelemelerinin geride sıvı kalmadığını göstermesi ile tüp drenajın sonlandırılabilirliği [17, 22]. Eğer göğüs tüpü fonksiyon görmez haldeyse (solunumla osilasyon yoksa) çıkarılmalıdır. Çünkü hem fayda sağlamamakta hem de yeni bir infeksiyon için risk oluşturmaktadır [41]. Klinik ve radyolojik düzelmeye rağmen pürülen drenajın fazla miktarda devam ettiği durumlarda daha invazif bir girişimin gerekip gerekmediğine karar verilmelidir. Bu kararın verilmesinde ampiyogram faydalı olabilir. Eğer 100 ml'den daha büyük bir kavitenin varlığı gösterilirse ampiyektomi gerekebilir [52].

Göğüs tüpü yerleştirilmesinin en sık görülen komplikas-

yonları tüpün plevral boşluk dışında göğüs duvarı içine yerleştirilmesi, akciğerin yaralanması ve tüpün trans-diyafragmatik veya intra-abdominal yerleştirilmesidir [57]. Parapnömonik efüzyonlu hastalarda göğüs tüpü yerleştirilmesine bağlı %5'e varan ölüm oranları bildirilmiştir [52]. Bu nedenle, doğru hasta seçimi, cerrahın tecrübesi ve öncesinde yeterli torasik görüntüleme yapılması önemlidir.

Serbest veya loküle parapnömonik efüzyonların boşaltılmasında görüntüleme yöntemleri kılavuzluğunda bir trokar yardımıyla veya Seldinger tekniği ile perkütan göğüs tüpü yerleştirilmesi yaygın kullanılan ve iyi bilinen bir tekniktir. Bu tekniklerin öncelikli avantajı hastanın uyumunun daha iyi olması ve BT veya ultrason eşliğinde 8-16F kateterlerin apikal, anterior ve mediastinal lokalizasyonlar gibi standart göğüs tüpleri ile ulaşılması zor lokalizasyonlara takılabileceğidir [58]. Tüp lokalizasyonunun ve yeterli drenaj olup olmadığının görüntüleme ile takip edilmesi bu yaklaşımın önemli bir bölümünü oluşturmaktadır. Kateterler yerleştirildikten sonra aspiratöre bağlı bir kapalı sultı drenaj sistemine bağlanır. Bu tür kateterlerde tıkanıklığın önlenmesi için günde 1-4 defa serum fizyolojik ile yıkama yapmak gerekir.

Eksüdatif veya erken fibrinopürülen parapnömonik efüzyonu olan hastalar, belirlenmiş ampiyemi olan hastalara göre perkütan kateter drenajına daha iyi yanıt verme eğilimindedirler. Görüntüleme yöntemleri kılavuzluğunda takılan perkütan kateterler ile cerrahinin kontrendike olduğu loküle ampiyemli hastalarda fayda sağlanabilir [59, 60].

Perkütan drenajın etkinliği plevra sıvısının tamamen boşaltılmadığı olgularda intraplevral fibrinolitiklerin kullanılması ile artırılabilir. Ancak perkütan kateterlerin kullanılması uygun hastalarda cerrahi girişimlerin uygulanmasını geciktirmemelidir [17].

#### İnaplevral Fibrinolitik Tedavi

Fibrinolitik ajanların ampiyem tedavisinde kullanılabilirliği düşüncesi, plevral aralıktaki lokülasyonları oluşturan fibrin septaların bu şekilde eritilebileceği ve plevral sıvının viskozitesinin azaltılarak drenajın daha kolayca sağlanabileceği teorisine dayanmaktadır [41]. Fibrinolitik ajanların intraplevral uygulanması tıp literatürüne 1950'lerde girmiş ol-

**Tablo 4. İnaplevral fibrinolitik ve serum fizyolojik tedavilerinin randomize karşılaştırıldığı çalışmalar**

Çalışmalar	F	Olgu, n	PD, litre		KDS, gün		HKS, gün		İCG, %	
			F	K	F	K	F	K	F	K
Chin <sup>72</sup>	Streptokinaz	52	2*	1	10,6	7,7	22	21	22	14
Davies <sup>73</sup>	Streptokinaz	24	3,9*	1,2	-	-	-	-	0	25*
Bouros <sup>74</sup>	Ürokinaz	31	4,1*	1	6*	12	13*	18	13,5	37,5*
Tunçözgür <sup>75</sup>	Ürokinaz	49	1,8*	0,8	7*	13	14*	21	29	60*

F: fibrinolitik ajan, K: kontrol, KDS: klinik düzelme süresi, HKS: hastanede kalma süresi, İCG: ikincil cerrahi girişim, PD: plevral drenaj miktarı  
\* anlamlı istatistik fark



masına rağmen bu yöntem yakın zamana kadar pek önemsenmemiştir. Bunun en muhtemel sebebi ilk çalışmalarda en çok kullanılan streptokinazın sistemik kullanıldığında yan etkilerinin fazla olmasıdır [19, 61]. Streptokinazın sistemik kullanılmasının ateş, plevral ağrı ve kanama ya da streptokokkal proteinlere bağlı alerjik reaksiyonlara neden olabileceği bildirilmiştir [62]. Oysa bugüne kadar çalışılan olgu serilerinde fibrinolitiklerin intraplevral uygulanması ile sistemik bir etki gözlenmemiştir. Ancak bazı tek olgular sunumlarda ventriküler fibrilasyon, kanama ve hipoksik solunum yetmezliği gibi ciddi yan etkiler bildirilmiştir [63-65]. Ürokinaz ilk olarak 1989 yılında Moulton ve ark. tarafından intraplevral ajan olarak kullanılmış ve herhangi bir yan etki bildirilmemiştir [66]. Streptokok antijenlerine karşı bilinen bir alerji olması dışında fibrinolitiklerin intraplevral kullanılmalarının kontrendike olduğu durumlar açıkça belirlenmemiştir. Ancak bronko-plevral fistülü olan olgularda kanama riski nedeniyle kullanılmaması tavsiye edilmektedir [65].

Fibrinolitiklerin ampiyem tedavisinde kullanılmaları ile ilgili olarak son 6 yıl içinde yapılmış en az 5 tane kontrolsüz çalışma vardır [67-71]. Bu çalışmaların her birinde 20'den fazla olgu vardı ve ortak sonuç fibrinolitiklerin (streptokinaz veya ürokinaz) loküle plevral efüzyonlarda etkili olduğuydu. Bugüne kadar fibrinolitiklerin intraplevral uygulanmasının parapnömonik efüzyon tedavisinde etkinliğini araştırmak için yapılmış kontrollü çalışma sayısı sadece 4'tür. Bunlardan ikisi streptokinaz ile serum fizyolojik [72, 73], diğer ikisi de ürokinazla serum fizyolojisi karşılaştırmıştır [74, 75]. Bu çalışmalardan sonuncusu olan ve intraplevral ürokinaz ve serum fizyolojik uygulamalarının karşılaştırıldığı çalışma kliniğimizde yapılmıştır. Dört çalışmanın da ortak sonucu fibrinolitik tedavinin (streptokinaz veya ürokinaz) günlük plevral drenajı anlamlı şekilde artırdığıydı. Ancak günlük plevral sıvı drenajında artış olmasına rağmen streptokinazla yapılan çalışmalarda klinik parametrelerde (hastanede kalma süresi, cerrahi drenaj gereksinimi, mortalite vb.) anlamlı düzleme kaydedilmezken, ürokinazla yapılan çalışmalarda tam tersi sonuç elde edilmiştir (Tablo 4). Bu konuda daha kesin sonuçlar alınabilmesi için daha fazla olgu içeren kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır. ACCP'nin uzlaşma raporunda faz 3-4 hastalarda fibrinolitik tedavinin VATS ve cerrahi ile birlikte mortalite oranı en düşük ve ikincil girişime en az gereksinim duyulan uygulamalar olduğu bildirilmiştir [46].

Standartlaştırılmış bir protokol olmamasına rağmen fibrinolitikler çoğu çalışmada aşağıdaki gibi kullanılmıştır [17];

Streptokinaz: 250 000 U, 20-100 mL serum fizyolojik içerisinde göğüs tüpünden verildikten sonra tüp 2-4 saat klempe edilir. Klinik yanıtı göre aynı dozda 3-14 gün arasında tekrarlanır.

Ürokinaz: En sık kullanılan doz 100 000 U [80 000-450 000 U] 100 mL serum fizyolojik içerisinde göğüs tüpünden verildikten sonra göğüs tüpü 1-4 saat klempe edilir. Klinik yanıtı göre 3-8 gün tekrarlanır.

Sonuç olarak denilebilir ki, loküle parapnömonik efüzyon

tedavisinde bir kontrendikasyon yoksa fibrinolitik tedavi denebilir. Eğer hasta hem klinik hem de radyolojik olarak düzelmeye gösteriyorsa (drenaj miktarında artma tek başına yeterli değildir) tedaviye devam edilmeli, aksi durumda, 2 doza rağmen düzelmeye yoksa tedavi sonlandırılıp daha invazif yöntemler düşünülmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Light RW, MacGregor MI, BallWC Jr, et al. Diagnostic significance of pleural fluid pH and PCO2. *Chest*. 1973;64:591-6.
2. Heffner JE, Mc Donald J, Barbieri C, et al. Management of parapneumonic effusions. An analysis of physician practice patterns. *Arch Surg*.1995;130:433-8.
3. Light RW, Girard EM, Jenkinson SG, et al. Parapneumonic effusions. *Am J Med*.1980; 69:507-12.
4. Ali I, Unruh H. Management of empyema thoracis. *Ann Thorac Surg*.1990;50:355-9.
5. Ashbaugh DG. Empyema thoracis. Factors influencing morbidity and mortality. *Chest*. 1991;99:1162-5.
6. Cham CW, Haq SM, Rahamim J. Empyema thoracis: A problem with late referral? *Thorax*. 1993;48:925-7.
7. Katariya K, Thurer RJ. Surgical management of empyema. *Clin Chest Med*. 1998;19:395-405.
8. Hewitt C. Drainage for empyema. *BMJ*. 1876;1:317.
9. Fowler GR. A case of thoracoplasty for the removal of a large cicatricial fibrous growth from the anterior of the chest, the result of an old empyema. *Medical Records*. 1893;44:938-9.
10. Graham EA, Bell RD. Open pneumothorax: Its relation to the treatment of acute empyema. *Am J Med Sci*. 1918;156:839.
11. LeMense GP, Strange C, Sahn SA. Empyema thoracis: therapeutic management and outcome. *Chest*. 1995;107:1532-7.
12. Lee-Chiong TL Jr, Mattay RA. Current diagnostic methods and management of thoracic empyemas. *Chest Surg Clin North Am*. 1996;6:419-38.
13. Ferguson AD, Prescott RJ, Selkon JB, et al. The clinical course and management of thoracic empyema. *QJ Med*. 1996;89:285-9.
14. Alfageme I, Munoz F, Pena N, et al. Empyema of the thorax in adults. Etiology, microbiologic findings and management. *Chest*. 1993;103:839-43.
15. Lemmer JH, Botham MJ, Orringer MB. Modern management of adult thoracic empyema. *J Thorac Cardiovasc Sur*. 1985;90:849-55.
16. Shan SA. The pleura. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138:84.
17. Heffner JE. Infection of the pleural space. *Clin Chest Med*. 1999;20:607-22.
18. Hott JW, Sparks JA, Godbey SW, et al. Mesothelial proliferation and chemotaxis of rat pleural mesothelial cells. *Am J Respir Crit Care Med*. 1992;6:421-5.
19. Andrews NC, Parker EF, Shaw RR, et al. Management of nontuberculous empyema. A statement of the subcommittee on surgery. *Am Rev Respir Dis*. 1962;85:935-6.
20. Sahn SA. Management of complicated parapneumonic effusions. *Am Rev Respir Dis*. 1993;148:813-7.
21. Bryant RE, Salman CJ. Pleural effusion and empyema. In: Mandell ed. *Practice of Infectious Diseases*. 5th ed. New York: Churchill Livingstone; 2000:743-9.
22. Light RW. *Pleural Diseases*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995.
23. Yang PC, Luh KT, Chang DB, et al. Value of sonography in determining the nature of pleural effusions: Analysis of 320 cases. *AJR*. 1992;159:29-33.
24. Freij BJ, Kusmiesz H, Nelson JD, Mc Cracken GH. Parapneumonic effusions and empyema in hospitalized children. A retrospective review of 227 cases. *Pediatr Infect Dis*. 1984;3:578-91.
25. Kaye MG, Fax MJ, Barlett JG, et al. The clinical spectrum of *Staphylococcus aureus* pulmonary infection. *Chest*. 1990;97:788-92.



26. Bartlett JG, Finegold SM. Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Am Rev Respir Dis.* 1974;110:56-77.
27. Civen R, Jousimies-Somer H, Marina M, et al. A retrospective review of cases of anaerobic empyema and update of bacteriology. *Clin Infect Dis.* 1995;20:224-9.
28. Smith JA, Mullerworth MH, Westlake GW, Tatoulis J. Empyema thoracis: 14 year experience in a teaching center. *Ann Thorac Surg.* 1991;51:39-42.
29. Halberstam M, Isenberg HD, Hilton E. Abscess and empyema caused by *Legionella micdadei*. *J Clin Microbiol.* 1992;30:512-3.
30. Heffner JE. Pleuropulmonary manifestations of actinomycosis and nocardiosis. *Semin Respir Infect.* 1988;3:352-61.
31. Bartter T, Santerelli R, Akers SM, et al. The evaluation of pleural effusion. *Chest.* 1994;106:1209-14.
32. Ruskin JA, Gurney JW, Thorsen MK, et al. Detection of pleural effusion on supine chest radiographs. *AJR.* 1987;146:681-3.
33. Hirsch JH, Rogers JV, Mack LA. Real-time sonography of pleural opacities. *AJR* 1981;136:297-301.
34. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:1730-54.
35. Thys JP, Vanderhoeft P, Herchuelz A, et al. Penetration of aminoglycosides in uninfected pleural exudates and in pleural empyemas. *Chest* 1988; 93:530-2.
36. Braman SS, Donat WE. Explosive pleuritis: Manifestation of group-A beta hemolytic streptococcal infection. *Am J Med* 1986;81:723-6.
37. Torres A, Serra-Batlles J, Ferrer A et al. Severe community acquired pneumonia: Epidemiology and prognostic factors. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144:312-8.
38. Heffner J. Indications for draining a parapneumonic effusion. An evidence based approach. *Semin Respir Infec* 1999;14:48-58.
39. Goldstein LS, McCarthy K, Mehta AC et al. Is direct collection of pleural fluid into a heparinized syringe important for determination of pleural pH? A brief report. *Chest* 1997;112:707-8.
40. Mayo P, Saha SP, McElvein RB. Acute empyema in children treated by open thoracotomy and decortication. *Ann Thorac Surg.* 1982;34:401-7.
41. Light RW, Rodriguez RM. Management of parapneumonic effusions. *Clin Chest Med.* 1998;19:373-82.
42. Mandel AK, Tadeballi H. Treatment of spontaneous bacterial empyema thoracis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987;94:414-8.
43. Sasse SA, Nguyen TK, Kwok RY, et al. Utility of daily therapeutic thoracentesis for the treatment of empyema. *Chest.* 1996;110:52S.
44. Storm HKR, Krasnik M, Bang K, et al. Treatment of pleural empyema secondary to pneumonia: thoracentesis regimen versus tube drainage. *Thorax.* 1992;47:821-4.
45. Orringer MB. Thoracic empyema-back to basics. *Chest.* 1988;93:901-2.
46. Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions. *Chest.* 2000;118:1158-71.
47. Benfield GFA. Recent trends in empyema thoracis. *Br J Dis Chest.* 1981;75:358-66.
48. Chon LH, Blaisdell EW. Surgical treatment of nontuberculous empyema. *Arch Sug.* 1970;100:376-81.
49. Geha AS. Changing etiologic bacteriologic, and therapeutic aspects. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1971;61:626-35.
50. LeBlanc KA, Tucker WY. Empyema of the thorax. *Surg Gynecol Obstet.* 1984;158:66-70.
51. Pothula V, Krellenstein DJ. Early aggressive surgical management of parapneumonic empyemas. *Chest.* 1994;105:832-6.
52. Sherman MM, Subramanian V, Berger RL. Management of thoracic empyema. *Am J Surg.* 1977;133:474-9.
53. Sullivan KM, O'Toole RD, Fisher RH, et al. Anaerobic empyema thoracic: The role of anaerobes in 226 cases of culture-proven empyema. *Arch Intern Med.* 1973;131:521-7.
54. Varkey B, Rose HD, Kutty CP, et al: Empyema thoracis during a 10-year period. Analysis of 72 cases and comparison to a previous study (1952-1967). *Arch Intern Med.* 1981;141:1771-6.
55. Wehr CJ, Adkins RJ: Empyema thoracic: A 10-year experience. *South Med J.* 1986; 79:171-6.
56. O'Moore PV, Mueller PR, Simeone JF, et al: Sonographic guidance in diagnostic and therapeutic interventions in the pleural space. *AJR.* 1987;149:1-5.
57. Milliken JS, Moore EE, Steiner E, et al: Complications of tube thoracostomy for acute trauma. *Am J Surg.* 1980;140:738-41.
58. Kerr A, Vasudevan VP, Powell S, et al: Percutaneous catheter drainage for acute empyema: Improved cure rate using CAT scan, fluoroscopy, and pigtail drainage catheters. *NY State J Med.* 1991;91:4-7.
59. Hunnam GR, Flower CDR: Radiologically-guided percutaneous catheter drainage of empyemas. *Clin Radiol.* 1988;39:121-6.
60. Silverman SG, Mueller PR, Saini S, et al: Thoracic empyema: Management with image-guided catheter drainage. *Radiology.* 1988;169:5-9.
61. Tillet Ws, Sherry S. The effect in patients of streptococcal fibrinolysis (streptokinase) and streptococcal desoxyribonuclease on fibrous, purulent and sanguinous pleural exudations. *J Clin Invest.* 1949; 28:173-90.
62. Bar FW. Thrombolytic therapy. Future aspects. *Int J Clin Pract Suppl.* 1998;99:23-5
63. Alfageme I, Vazquez R: Ventricular fibrillation after intrapleural UK. *Intensive Care Med.* 1997; 23:352.
64. Frye MD, Jarratt M, Sahn SA: Acute hypoxemic respiratory failure following intrapleural thrombolytic therapy for hemothorax. *Chest.* 1994;105:1595-6.
65. Godley PJ, Bell RC: Major hemorrhage following administration of intrapleural streptokinase. *Chest* 1984;86:486-7.
66. Moulton JS, Moore PT. Treatment of loculated pleural effusions with transcatheter intracavitary urokinase. *Am J Roentg.* 1989;3:941-5.
67. Bouros D, Schiza S, Patsourakis G, et al. Intrapleural streptokinase versus urokinase in the treatment of complicated parapneumonic effusions: a prospective, double-blind study. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155:291-5.
68. Jerjes-Sanchez C, Ramirez-Rivera A, Elizalde JJ, et al. Intrapleural fibrinolysis with streptokinase as an adjunctive treatment in hemothorax and empyema: a multicenter trial. *Chest.* 1996;109:1514-9.
69. Laisaar T, Puttsepp E, Laisar V. Early administration of intrapleural streptokinase in the treatment of multiloculated pleural effusions and pleural empyemas. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;44:252-6.
70. Moulton JS, Benkert RE, Weiseger KH, et al. Treatment of complicated pleural fluid collections with image-guided drainage and intracavitary urokinase. *Chest.* 1995;180:1252-9.
71. Temes RT, Follis F, Kessler RM, et al. Intrapleural fibrinolytics in management of empyema thoracis. *Chest.* 1996;110:102-6.
72. Chin NK, Lim TK. Controlled trial of intrapleural streptokinase in the treatment of pleural empyema and complicated parapneumonic effusions. *Chest.* 1997;111:275-9.
73. Davies RJO, Traill Z, Gleeson FV. Randomised controlled trial of intrapleural streptokinase in complicated parapneumonic pleural effusion and empyema. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153:A462.
74. Bouros D, Schiza S, Tzanakis N, et al. Intrapleural urokinase versus normal saline in the treatment of complicated parapneumonic effusions and empyema. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:37-42
75. Tuncozgun B, Ustunsoy H, Sivrikoz MC, et al. Intrapleural urokinase in the management of parapneumonic empyema: a randomised controlled trial. *Int J Clin Pract.* 2001;55:658-60.