

# PEDİATRİK AMPIYEM, AKCİĞER APSESİ VE ŞİLOTORAKS

## PEDIATRIC EMPYEMA, LUNG ABSCESS, CHYLOTHORAX

Tamer Altınok<sup>1</sup>, Mustafa Gültekin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

<sup>2</sup>Beyhekim Devlet Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, Konya, Türkiye

e-posta: taltinoks@yahoo.com, dr.mg2006@hotmail.com

doi:10.5152/tcb.2012.19

### Özet

Çocukluk çağında, özellikle okul öncesi yıllarda plevral ampiyemin en sık nedeni pnömonilerdir. Komplike parapnömonik efüzyon ve ampiyemlerde, öncesinde antibiyotik kullanımına bağlı olarak etkenin üretilmesinin zor olmasına karşın, *S. aureus* ve *H. influenza* en sık izole edilen mikroorganizmalardır. Plevral enfeksiyonu kontrol altına alınmış çocuklarda, plevral kalınlaşmanın kendiliğinden rezorbe olma ihtimali yüksek olduğu ve uzun dönem fonksiyonel ve kozmetik etkileri arzu edilenden çok uzak olduğu için agresif cerrahi yöntemler (dekortikasyon, plörektomi) yerine konservatif cerrahi (tüp torakostomi) uygulamalar önerilmektedir. Akciğer apsesi, ciddi lobar veya alveolar pnömoninin uygunsuz veya yeterli olmayan tedavisi sonucu gelişen, akciğer parankiminde nekrozlarla seyreden, kaviter, süpüratif bir enfeksiyondur. Pediatrik akciğer apselerinin büyük çoğunluğu antibiyotik tedavisi ile düzelmekle birlikte, tedavi edilmediği takdirde hemoptizi, ampiyem, bronkoplevral fistül gibi komplikasyonlarla ve hatta ölümlerle sonuçlanabilir. Primer akciğer apsесinin prognozu sekonder akciğer apsесine göre daha iyi olup, sekonder akciğer apsесinin prognozu altta yatan hastalığa (immün yetmezlik, serebral hastalıklar vb.) bağlıdır. Tedavisinde uzun süre antibiyotik kullanımından, kateter uygulamaları ve cerrahi rezeksiyonlara kadar değişebilir. Şilotoraks duktus torasikusun veya lenfatik kanalların bütünlüğünün bozulması nedeniyle, plevral boşlukta şilöz sıvı birikimi ile karakterize klinik bir durumdur. Tedavi edilmediği takdirde nutrisyonel yetmezlik, solunum yetmezliği, sıvı ve elektrolit dengesizliği, protein kaybı ve immün yetmezlik nedeniyle özellikle çocuklarda yüksek mortalite oranına sahiptir. Torasentezle alınan mayinin süt renginde, biyokimyasal olarak trigliserit düzeyi 110 mg/dl den yüksek ve kolesterol/trigliserit oranının 1'den küçük olması şilotoraks tanısını koydurur. Pediatrik şilotoraksın tedavi yaklaşımları etiyolojik neden, hastanın kliniği ve şilöz kaçağın miktarına göre değişmekte olup, medikal ve cerrahi tedavi modalitelerinin üstünlüğü halen tartışmalıdır.

**Anahtar kelimeler:** Ampiyem, akciğer apsесi, şilotoraks

### Abstract

Pneumonia is the most common cause of pleural empyema in childhood. Although *S. aureus* and *H. influenza* are reported as the most common infective agents, because of the common use of antibiotics with wide spectrum, isolation of the agent in pleural effusion becomes difficult. Treatment of empyema is based on early diagnosis, appropriate antibiotic treatment, and prompt drainage of the pleural space. Because of the high capacity for resorption of the thickness in pleura in children, long-term results of the conservative surgical approaches are excellent, if they are applied patiently. Lung abscess is a cavitary, suppurative infection of serious lobar or alveolar pneumonia, developing as a result of inappropriate or inadequate treatment and advancing with necrosis in lung parenchyma. Although the majority of pediatric lung abscesses improve with antibiotic treatment, they may end with complications such as hemoptysis, empyema, bronchopleural fistula and even death. The prognosis of primary lung abscesses is better, compared to secondary lung abscess, and the prognosis of secondary lung abscesses depends on underlying disorders (e.g. immune deficiency and cerebral disorders, etc.). Therapeutic regimes include long-term antibiotic treatment, surgical procedures and alternative options to surgery. Chylothorax is a condition characterized by the accumulation of chyle in the pleural space due to the disrupted integrity of the ductus thoracicus or lymphatic ducts. If left untreated, it has a high rate of mortality, especially in children, because of nutritional failure, respiratory failure, fluid and electrolyte imbalance, loss of protein and immune deficiency. When the fluid drawn via thoracentesis is milky in color; the rate of triglyceride is over 110 mg/dl; and the rate of cholesterol/triglyceride is less than 1, the diagnosis of chylothorax should be considered. Therapeutic approaches to pediatric chylothorax may vary according to etiological conditions, the clinical picture of patients and amount of chyle leakage, and the superiority of medical and surgical modalities is still controversial.

**Key words:** Empyema, lung abscess, chylothorax

Herhangi bir vücut boşluğunda pürülan iltihap toplanması olarak bilinen fakat yaygın olarak plevral enfeksiyon göstergesi olarak kullanılan ampiyem, yüzyıllardır ciddi bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır. Ampiyemin sıklıkla nedeni pnömoni olmasına karşın göğüs cerrahisindeki ilerlemelerle birlikte artan cerrahi girişimlerin sayısı ve çeşitliliği postoperatif ampiyem insidansını da arttırmıştır. Tedavi tekrarlayan iğne aspirasyonları veya uygun yerden takılan göğüs tüpü ile birlikte parenteral antibiyotik tedavisinden, torakotomiye kadar değişebilmektedir (1).

## TARİHÇE

Hipokrat M.Ö. 500'lerde açık drenajla ampiyem tedavisi uygulamıştır (2). 1876'da Hawit ampiyem kavitesine bir tüp yerleştirerek kapalı tüp drenajı metodunu tanımlamış ve ampiyem tedavisinde bir sonraki gelişmeyi gerçekleştirmiştir. Hawit aynı zamanda kapalı su altı drenaj sistemini ilk kullanan kişidir. Açık drenaj I. Dünya savaşı sırasında sık görülen pnömoni sonrası ampiyemlerde tek tedavi yolu olarak kabul edilmiş ancak başarısızlıkla sonuçlanmıştır. Sonuç olarak, başını Dr. Everts Graham'ın çektiği ampiyem komisyonu tarafından, ampiyem tedavisinin bugün de temellerini oluşturan, tarihten günümüze kadar gelen şu çıkarımlar oluşmuştur (3):

1. Plevral sıvı drene edilmelidir fakat akut pnömonik fazda açık pnömotorakstan kaçınılmalıdır.
2. Hızlı sterilizasyon ve enfekte kavitenin daraltılması ile hastalar ampiyemden korunmalıdır.
3. Hastanın beslenmesine özel önem gösterilmelidir.

## Plevral Efüzyonlar

Antibiyotiklerin gelişmeye başladığı 1930'lardan önce pnömoni geçiren hastaların %10'unda ampiyem görülmekteydi. Antibiyotiklerle pnömoninin etkin şekilde tedavisi ile parapnömonik ampiyem insidansı da önemli ölçüde düşmüştür. Ancak geniş spektrumlu antibiyotiklerin yaygın kullanımına rağmen bakteriyel pnömoniler ve parapnömonik efüzyon ve ampiyemler, Türkiye ve dünyada özellikle çocuklarda hala önemli sorunlar yaratmaktadır. Çocuklarda parapnömonik ampiyem, bakteriyel pnömonili hastaların yaklaşık %0.6 sında görülen ciddi bir komplikasyondur. Etkili antibiyotiklere ve yoğun bakıma karşın, ampiyemli çocuklarda mortalite oranı anlamlı olarak yüksektir (%6-12). Çocuklarda plevral efüzyonun en sık nedeni pnömokoksik pnömonilerdir. Plevra sıvısındaki bakteriler akciğerin tam ekspansiyonuna engel olan enfeksiyon ürünlerini oluşturur. Erken dönemde şüphelenilmezse torasik ampiyem gözden kaçabilir, tanı altta yatan başka bir hastalıkla

maskelenebilir (4). Pnömoniye bağlı plevral efüzyonların çoğu efüzyona yönelik herhangi bir tedavi yapılmaksızın primer hastalığa yönelik tedavi ile kendiliğinden rezorbe olur, %10'una ise cerrahi girişim gerekir. Efüzyonun uygun tedavisinde gecikme morbiditede önemli artış yapar (5).

## Plevral efüzyonlar üç tipe ayrılır (6)

**Kuru (plastik) plörezi:** Akut bakteriyel akciğer enfeksiyonları veya akut üst solunum yolları enfeksiyonları sırasında gelişir. Ayrıca tüberkülozda, kollajen hastalıklarda ve akciğer apsesinde de görülebilir. Hastalık genellikle visseral plevradır. Çok az miktarda sarı, seröz karakterde sıvı bulunabilir.

**Serofibrinöz plörezi:** Başta tüberküloz olmak üzere tüm akciğer enfeksiyonlarında görülebilir. Mediasten ve batin enfeksiyonlarında da gelişebilir. Daha seyrek olarak bağ dokusu hastalıklarının komplikasyonu olarak ortaya çıkar. Genellikle tek taraflıdır. Tüberküloz dışı enfeksiyonlarda gelişen plörezilerde sıvı pürülan bir karakter almadıkça kısa sürede iyileşir. Kollajen hastalıklarda ve tüberkülozda görülen efüzyon ise daha uzun süre devam eder ve zamanla plevra yaprakları arasında yapışıklıklar meydana gelebilir.

**Ampiyem (pürülan plörezi):** Plevral aralığın bakteriler tarafından invazyonu sonucu ortaya çıkan ampiyem gelişiminde birbirinden kesin sınırlarla ayrılamayan dört evre vardır (7):

### 1. Plöritis sikka evresi

Akciğer parankimindeki inflamatuvar süreç plevrada reaksiyon yaparak visseral plevraya uzanır. Bu durum, plevral sürtünme ile paryetal plevranın sensitif inervasyonundan kaynaklanan karakteristik göğüs ağrısına neden olur. Pnömonik hastaların anlamlı bir kısmında plevral efüzyon gelişmeksizin plöritik göğüs ağrısı meydana gelir ve hastaların çoğunda plevral tutulum bu evrede sınırlı kalır (3).

### 2. Eksudatif evre:

Plevral boşluğa steril plevral sıvının hızla dolması ile karakterizedir. Bu sıvının pnömoniye sekonder artmış permeabilite nedeni ile olduğu düşünülmektedir. Plevral sıvı genellikle berrak steril ve az miktardadır. Az da olsa polimorfonükle lökositler (PNL) içerir, LDH <1000 IU/L, pH ve glukoz normal, sıvı berrak ve sterildir. Bu evrede uygun antibiyotik tedavisi tek başına yeterlidir.

### 3. Fibropürülan evre:

Uygun antibiyotik tedavisi başlanmamış veya yeterli doz ve süre tedavi edilmemiş hastalarda pnömonik

oluşumdan bakteriler plevral sıvıya geçer. Plevral boşluğa çok sayıda PNL, bakteri ve hücre artıkları içeren bol miktarda koyu, yoğun, iltihaplı sıvı dolar. Fibrin artıklarının her iki plevra yaprakları üzerinde birikimi ile lokülasyonlara yol açan fibrin membranlar oluşur. Bu lokülasyonlar ampiyemin yayılmasını engeller fakat torasentez ve tüp torakostomi ile drenajı zorlaştırır ve sonuçta akciğerin ekspansiyon yeteneğini azaltır. Efüzyonda metabolik ve sitolojik aktivitenin artması ile plevral sıvının pH ve glukozu progresif olarak düşer, LDH seviyesi oldukça artar. Ampiyem tanısında radyografi tek başına yeterli olmasına karşın, lateral dekubit grafide sıvı tabakası görülmediği zaman lokule sıvıdan şüphelenilmelidir.

#### 4. Organizasyon evresi

Bu evrede fibroblastlar ve kapillerlerin non-elastik membran (plevral kabuk) oluşturmak üzere visseral ve paryetal plevraya invaze olurlar. Bu non-elastik membranlar akciğeri sararak re-ekspansiyonu zorlaştırır ve fonksiyonlarını azaltırlar. Mayi viskozitesi artmıştır, pH:7.0, glukoz 40 mg/dl altına düşmüştür, lökosit sayısı 15000/ml den LDH düzeyi 1000 IU/L den fazladır. Bu evre efüzyonun birikiminden 7-10 gün sonra başlar ve 4-6 haftada tamamlanır. Tedavi edilmezse akciğer fonksiyonlarında kalıcı defekt, bronkoplevral fistül, akciğer absesi veya *empyema necessitate* (enfekte sıvının göğüs duvarının zayıf olduğu bir yerinden dışarı drene olması) gibi yüksek riskli kronik ampiyem tablosu gelişebilir. Plevral kabuğun postero-anterior (PA) akciğer grafisinde görülebilmesi mümkündür ancak sıklıkla bilgisayarlı tomografide (BT) daha net olarak izlenir. Bu evrede yapılan torasentez fibrin membranlarda lökosit hareketinin neden olduğu inhibisyon nedeniyle kuru olabilir veya pürülan sıvı alınmayabilir (8).

#### Etiyoloji

Ampiyem genellikle sekonder bir hastalık olup, mikroorganizmalar ya komşuluk yoluyla doğrudan, ya da hematogen veya lenfatik yol ile metastatik olarak plevraya gelir. Ampiyem hem erişkin hem de çocuklarda en sık olarak pnömonilerden sonra gelişir. Çocuklarda sıklık sırasına göre ampiyem nedenleri pnömoniler, travmalar, cerrahi girişimler, kollajen doku hastalıkları, metastatik karsinoma, kardiyak hastalıklardır.

#### Epidemiyoloji

Çocuklarda enfekte plevral sıvı bakteriyolojisi erişkinlerden farklıdır. Çocuğun yaşına göre etken farklılık gösterse de en sık sorumlu mikroorganizmalar *H. influenza* (sıklıkla tip B), *Streptokokkus pnömonia* ve *Stafilokokkus aureus*dur. Altı aylık altındaki hasta-

larda *S. Aureus* vakaların %50 den fazlasında tesbit edilmiştir. *H. influenza* 7 aylıktan 24 aylığa kadar pre-dominant olmasına karşın 2-15 yaş arasında daha az sıklıkla tesbit edilir. Daha sonraki yaşlarda izole edilen en sık etkenler *S. aureus* ve *S. pnömonia*'dir. Nadiren anaerob organizmalar izole edilmiştir. Anaeroblar, diğer gr(-) bakteriler, multibakteriyel izolatlar ve atipik mikroorganizmalar ise en sık 5-15 yaş arasında bulunmuştur (9).

Parapnömonik efüzyon ve ampiyem sıklıkla ilkbahar ve kış aylarında olmak üzere yılda iki kez görülebilmektedir. Erkekler kızlardan daha fazla etkilenmektedir. Çoğu çocuk hastalar daha önce sağlıklı olmasına rağmen, alta yatan serebral palsi, hipogammaglobulinemi, kronik granulomatöz hastalıklar, Down sendromu, konjenital kalp hastalığı, prematurite, kistik fibrozis, tüberküloz ve özefagus striktürü gibi predispozan hastalıkları olan çocuk hastalar da bildirilmiştir (4).

#### Klinik

Parapnömonik efüzyon veya ampiyemin klinik görünümü, neden olan organizmalarla (aerob/anaerob), plevra boşluğundaki püyün miktarıyla, daha önceki antibiyotik tedavisi ile ve hastanın genel sağlık durumu ile değişkenlik göstermektedir. Aerobik ampiyemli hastalarda en yaygın görülen semptom sebat eden ateş olmasına karşın diğer yaygın bulgular, halsizlik, hafif non-produktif öksürük, plöritik göğüs ağrısı, hafif dispne ve kilo kaybıdır (10). Özellikle süt çocuklarında şiddetli bir solunum güçlüğü ortaya çıkar. Hasta toksik bir görünüm alır. Pnömoninin septik bir seyir alması veya mevcut semptomların alevlenmesi durumunda ampiyem akla gelmelidir. Antibiyotik tedavisi klinik tabloyu daha az belirgin hale getirebilir ve pnömoni ampiyem ayırımı zorlaşabilir. En sık semptomlar kısa-kesik soluma (%82), ateş (%81), öksürük (%70) ve göğüs ağrısıdır (%67). Bu semptomların hepsi pnömonide de bulunmaktadır. Ateşli solunum yolu hastalığı bulunan bir hastada bu semptomların ortaya çıkışı veya ilerlemesi ampiyem olasılığını düşündürmelidir. Zaman zaman hastalar şiddetli respiratuar distres ve hipotansiyonu içeren sepsis bulguları ile belirti verirler (4). Aerobik ampiyemli hastaların tamamı akut hasta değildir. Bu nedenle ateş veya göğüs ağrısının yokluğu ampiyem tanısından uzaklaştırmamalıdır.

Anaerobik ampiyem çocuklarda nadir görülmektedir. Hastalar aerobik olanların aksine subakut kliniğe sahiptir. Bu hastalar genellikle orofarinksde anaerobik kolonizasyonlu kötü ağız hijyenine sahiptirler.

Eğer ampiyem 6 hafta veya daha uzun süredir varsa o zaman kronik fazdadır. Kronik ampiyemde hastalıklı hemitoraksın hareketi kısıtlı olabilir. Tanı gecikmesi

veya uygun olmayan tedavi sonucu olan kronik ampiyemde hastalar genellikle güçsüzdür, anemi, çomak parmak olabilir.

Fizik muayenede, akut dönemde ateş, takipne, solunum seslerinde azalma, tutulmuş alanlarda matite, zamanla tutulan hemitoraksda kontraksiyon, göğüs hareketlerinde kısıtlılık tesbit edilir. Göğüs duvarında ampiyemin erezyonu ile göğüs duvarı apsesi gelişebilir. Şiddetli ampiyemlerde ve kronik vakalarda skolyoz gelişebilir. Çocukluk çağında, daha çok stafilokoksik ampiyemden sonra olmak üzere bronkopulmoner fistüller ve pyopnömotoraks sık görülür. Ayrıca pürülan perikardit, akciğer apsesi, osteomyelit, menenjit, artrit de görülebilir.

### Tanı

Başarılı bir tedavi için tam yapılan tanısal değerlendirme gereklidir. Ancak hastaların çoğunun daha önce antibiyotikle tedavi edilmiş olması nedeniyle ampiyemlerin %50-80'de etyolojik ajan belirlenmemektedir (2,5). Torasentez parapnömonik efüzyon ve ampiyem için var olan en duyarlı ve özgül tanı yöntemidir. Anamnez ve fizik muayene ile ek olarak diğer sistemlerdeki enfeksiyondan şüpheleniliyorsa lomber ponksiyon ve eklem aspirasyonu içeren diğer çalışmalar önerilebilir (4). Plevral efüzyon, pnömonili hastaların başlangıç değerlendirmesinde akla gelmelidir. Plevral efüzyonun varlığı radyografiler, bilgisayarlı tomografi, ultrasonografi gibi çalışmalarla kanıtlanır.

Standart PA ve lateral akciğer grafilerine ek olarak dekubit grafi efüzyon ve ampiyemden şüphelenilen her hastaya sıvı lokulasyonu ve tabakasını tesbit etmek için uygulanmalıdır. Ne yazık ki akciğer grafileri sıklıkla plevral hastalığın genişliğini değerlendirmede yetersiz kalır ve sıklıkla klinik durumun gerisindedir (4). Röntgen bulguları serofibrinöz plörezide olduğu gibidir. Her iki kostofrenik açı kapalı ise veya diyafagma infiltrasyonla kapanmışsa bilateral dekubit pozisyonda grafiler çekilmelidir. Akciğer grafisinde görülen pnömatosel ampiyemin nedeni olarak S.aureusu akla getirmelidir. Atelektatik akciğer ve plevra sıvısı göğüs filmlerinde benzer opasiteye neden olur. Ayırım için göğüs oskültasyonu yardımcıdır. Konsolide akciğerler bronşiyal solunum seslerini iletir, buna karşılık sıvı solunum seslerini engeller. Eğer efüzyon tüm akciğeri kaplamışsa kalp ve mediasten sağlam tarafa itilir.

BT, parapnömonik efüzyonun ve ampiyemin teşhis ve tedavisinde ve tedavinin etkinliğinin takibinde oldukça büyük öneme sahiptir; plevral hastalığın ve akciğer basısının parankimal hastalıktan ayrılmasına olanak sağlar. Ayrıca uzun dönem uygun medikal tedaviye rağmen klinik durumda düzelme yoksa toraks

BT kesinlikle uygulanmalıdır. BT, plevral boşluktaki tutulumun yaygınlığını, lokule sıvının yerini ve varlığını gösterir. Ancak masif efüzyonlu hastalarda parankimle ilgili hemen hemen hiç bilgi vermemektedir. Bu gibi hastalarda sıvı torasentezle mümkün olduğunca veya tüp torakostomi ile tamamen boşaltılmalı ve ardından BT ile değerlendirilmelidir.

Ultrasonografi (USG), plevral efüzyonun plevral kalınlaşmadan ayırımında kullanılabilir. Özellikle küçük çocuklarda erken plevral efüzyonlarda USG eşliğinde torasentezin doğru ve yararlı olduğu gösterilmiştir (11).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), özellikle T-sagittal kesitleri göğüs duvarı tabakalarını detaylı bir şekilde gösterir. Tanı konulmamış efüzyonların nedeni ve yapısı hakkında ipuçlarını açığa çıkarabilir ancak torasenteze veya diğer invaziv tanısal girişimlere ihtiyacı ortadan kaldırmaz.

Bütün bu tanı yöntemlerine rağmen parapnömonik efüzyon ve ampiyemin varlığı ve ayırımları (tedavi için gereklidir) kesin olarak torasentez ile açığa çıkarılır. 18-19 G iğnelerle alınan 30-50 cc lik sıvı makroskopik, mikroskopik, biyokimyasal ve mikrobiyolojik olarak incelenir. Klinik şüphe varsa tüberküloz, mantar kültürü ve boyama yapılır. Pürülan sıvı ampiyem için diagnostiktir. Bulanık sıvı, bulanıklığın nedeninin lökositler veya lipidler olup olmadığını tesbit için santrifüje edilmelidir. Santrifüjden sonra açık sıvı lökositler, bulanık sıvı lipidleri akla getirir. İlk torasentezde plevral sıvı açık ise eksuda veya transuda ayırımı yapılmalıdır. Ancak transuda eksuda ayırımında erişkindeki kriterlerin çocuklarda geçerli olmadığı da belirtilmiştir (12). Sıvıda gram boyama, aerob ve anaerob kültür antibiyogram yapılır. Bulanık sıvılarda sıvı pH'sı çalışılmalıdır. Bariz püy alındığı durumlarda pH incelemeye gerek yoktur.

### Tedavi

Çocukluk çağı parapnömonik ampiyemin (ÇPA) tedavisinde ana amaç; enfekte plevral boşluğun drenajı, uygun antibiyotik tedavisi ile parankim enfeksiyonunun düzeltilmesi, bası altındaki akciğerin reekspanyonunun sağlanması, akut ve kronik dönemde gelişebilecek komplikasyonların önlenmesidir. ÇPA'lerdeki artışa bağlı olarak tedavi yaklaşımlarının çeşitliliği de (tekrarlayan torasentezler, tüp torakostomi, fibrinolitik tedavi, video yardımcı torakoskopi (VATS) veya açık torakotomi ile dekortikasyon) artmaktadır. Ancak bu çeşitlilik içinde en uygun tedavi yöntemi henüz kesinlik kazanmamıştır.

Komplike parapnömonik efüzyon ve ampiyemde tedavi prensipleri genel olarak şöyledir (13):

1. Hayatın korunması
2. Efüzyon veya ampiyemin boşaltılması

3. Sıkışmış akciğerin reekspansiyonu için plevral boşluğun ortadan kaldırılması
4. Uygun antibiyotiklerle hastanın doğal direncinin artırılması
5. Göğüs duvarı ve diafragma hareketliliğinin sağlanması
6. Nutrisyonel destek
7. Akciğerin normal fonksiyonunu sağlanması
8. Komplikasyonları ve kronikleşmeyi önlenmesi
9. Hastanede yatış süresini kısaltılması

Çocukluk çağı parapnömonik ampiyemin tedavisinde kullanılan, tekrarlayan torasentezler, görüntü kontrollü kataterler, kapalı tüp torakostomi, açık drenaj, fibrinolitik tedavi, torakoskopi veya torakotomi ile dekortikasyon gibi yöntemlerin hepsi %10 ile %90 arasında başarı oranları ile bildirilmiştir (7). Değişik başarı oranlarının nedeni çoğunlukla ampiyemin evresine bağlanmaktadır. Klinikte ampiyemin evresi genel olarak semptomların süresi ile tahmin edilebilmektedir (4). Ancak plevral ampiyemin üç evresi her hastada sırayla ve aynı sürede gelişmeyebilir. Organizasyon evresine bir hafta gibi kısa sürede ulaşan ampiyemler de olabilir (5).

Plevral sıvının makroskopik görünümü, glukoz, LDH, pH seviyeleri ile gram boyama incelemeleri, plevral boşluğa tüp drenaj uygulama kararını belirler. Plevral efüzyon iki günde lokule hale geldiği ve tüp drenajını zorlaştırdığı için bu incelemeler mümkün olduğunca hızlı sonuçlanmalıdır (14). Tanısal torasentezde koyu iltihap ampiyemi gösterir ve hemen tüp torakostomi uygulanmalıdır. Komplike ampiyemli hastalarda (pH<7.00, glukoz<40 mg/dl veya gram boyama (+)) tekrarlayan torasentezlerin yeri yoktur. Plevral sıvı pH ve glukoz seviyesi parapnömonik efüzyonda tüp torakostomi için belirleyicidir. Ancak sistemik asidoz, romatoid hastalık, malignite, tüberküloza sekonder plevral efüzyonlarda düşük pH ve glukoz seviyelerine rağmen tüp torakostomiye gerek yoktur.

Parapnömonik ampiyemli çocukların tedavisi genellikle erişkinlere benzer olmasına rağmen çocuklardaki tedavi uygulamaları hala tartışmalıdır. Birçok araştırma operatif girişimlerin nadiren gerekli olduğunu savunurken (10,15-17), bazıları ise seçilmiş vakalarda erken dekortikasyonun yararlarını ileri sürmüşlerdir (1,8). Spesifik tedavi, tanı sırasında hastalığın evresi, akciğer basısının derecesi, hastanın genel durumu üzerine kurulmalıdır. Ancak herşeye rağmen ÇPA da tüp torakostomi ilk tedavi olmalıdır, çünkü sadece tüp torakostomi ile başarı oranı %80-90 oranında bulunmuştur (15,18) Antibiyotik seçimi, her zaman kültür sonucuna ve/veya hastanın yaşına ve predispozan durumlara göre en sık görülen mikroorganizmalara göre yapılmalıdır.

## KONSERVATİF CERRAHİ GİRİŞİMLER

### Tüp torakostomi

Komplike plevral efüzyonlar ve ampiyemlerde plevral aralığın drenajı antibiyotik tedavisi kadar önemlidir. Göğüs tüpü plevral efüzyonun bulunduğu alana yerleştirilmelidir. Tüp torakostominin yetersizliği sıklıkla uygunsuz yerleştirilmiş göğüs tüpüne bağlıdır (19). Göğüs tüpüne negatif basınç uygulaması alttaki akciğerin ekspansiyonuna yardımcı olacaktır. Kullanılacak göğüs tüpünün boyutu sıvının yoğunluğuna göre mümkün olduğunca geniş olmalıdır. Ampiyemde kapalı su altı drenajını başarısı 24 saat içinde hastanın klinik ve radyolojik düzelmesi ile anlaşılır. Aksi halde drenaj yetersizdir ve/veya uygun olmayan antibiyotik kullanılmaktadır. USG ve BT değerlendirmesi yenilenmeli, lokulasyonlara göre göğüs tüpünün yeri değiştirilmeli veya ikinci bir tüp takılmalıdır. Çocuklarda tüp torakostomi hastaların büyük bir kısmında tedavi edicidir.

### Intraplevral fibrinolitik tedavi (İPF)

Lokule plevral efüzyonlarda plevral yapışıklıkların enzimatik lizisini sağlamak ve debride etmek için fibrinolitik ajanların intraplevral kullanılması esasına dayanır. Erişkinde 250000 IU streptokinaz veya 100000 IU ürokinaz kullanılır. 100 cc SF ile dilüe edildikten sonra göğüs tüpünden intraplevral aralığa verilir ve tüp 1-4 saat kapalı tutulur. Bu işlem birkaç kez tekrarlanabilir. Çocuklarda kullanım ilk defa 1993 de bildirilmiştir. Bu tarihten itibaren hem streptokinaz hem de ürokinazın kullanımı hakkında sunulan bildirilerde çocuklar için önerilen doz, zamanlama ve tedavi sonuçları hakkında çok değişik sonuçlar elde edilebilmiştir (1,2,20). Fibrinolitik tedavi daha az invaziv gibi görünmesine rağmen özellikle küçük çocuklarda travmatik ve tolere edilemeyecek yan etkilere neden olabilmektedir. Streptokinazın sistemik absorpsiyonu nedeni ile major hemaraji, ateş ve plevral ağrı gibi sistemik yan etkileri ortaya çıkabilir. Ürokinaz nonantijenik ve nonpirojenik olması nedeni ile daha avantajlıdır. Ancak her iki ajanın da anaflaksi ve akut hipoksemik solunum yetmezliğine neden olduğu da unutulmamalıdır. Sistemik koagülasyon parametrelerinde ölçülebilir bir değişikliğe neden olabilirler. İPF tedavinin yüksek başarısızlık oranı ve çocuklarda karşılaştırmalı bir çalışma olmaması çocuklardaki endikasyonunu tartışmalı kılmaktadır.

### Torakoskopi

Komplike parapnömonik efüzyon ve ampiyemin tüp drenaj, antibiyotik ve muhtemelen İPF tedaviye cevabı yetersiz olduğu durumlarda yapışıklıkların ayrılması ve debridman için bir sonraki tedavi basamağıdır. Minimal

invaziv bir yöntem olarak kabul edilse de genel anesteziye ihtiyaç olan bir girişimdir. İntraplevral fibrinolitik tedavi gibi hastalığın erken döneminde uygulandığında çok başarılı olur (21,22). Ancak yeterince geniş çaplı ve uygun lokalizasyondan yerleştirilen bir adet göğüs tüpü, multilokule ampiyemlerde lokulasyonların birleşmesi ve rahat drene olabilmesi için yeterli olabilir (15) (Resim 1).

### AGRESİF CERRAHİ GİRİŞİMLER

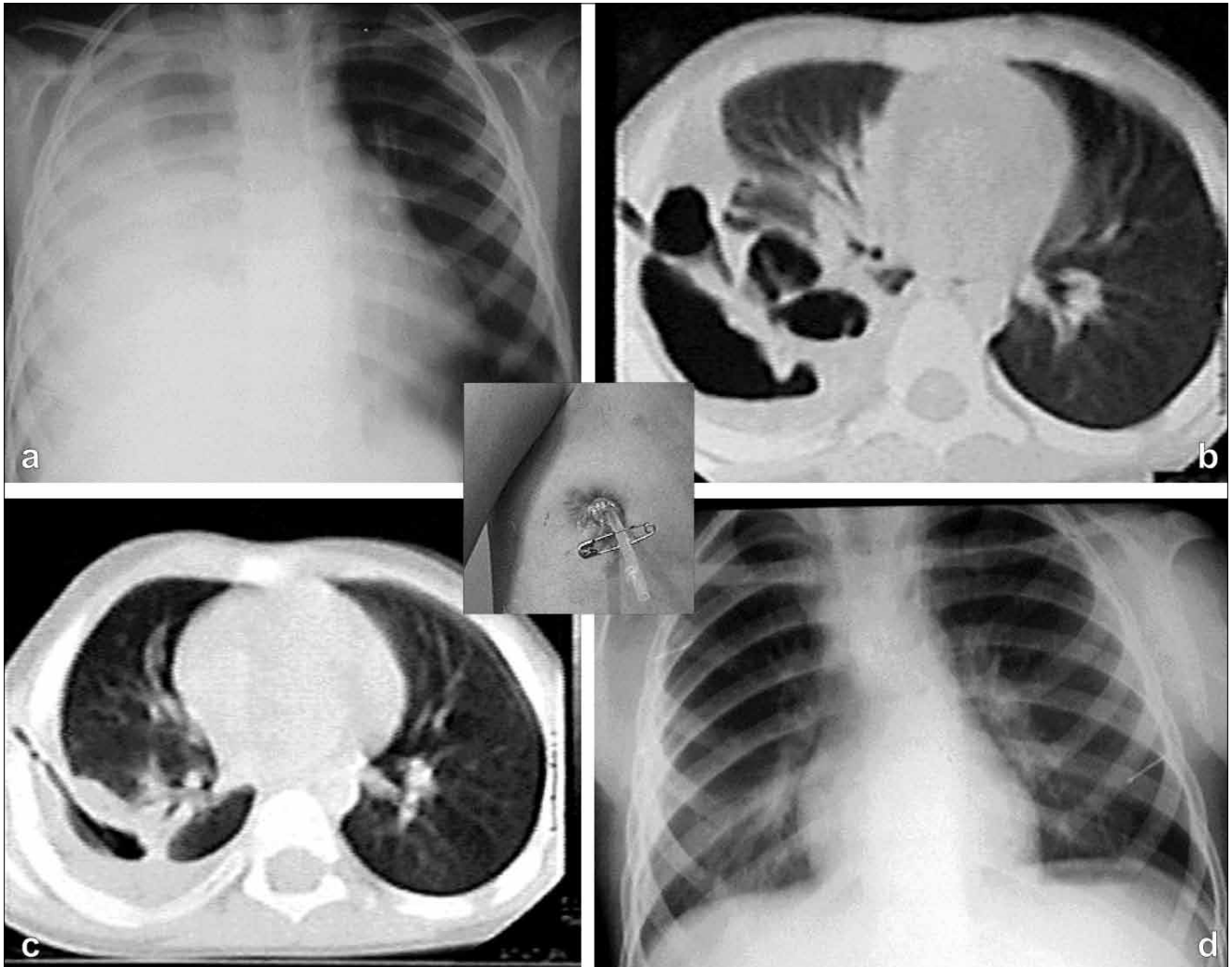
#### Açık drenaj

Torakoskopi veya torakotomiye tolere edemeyecek kadar yüksek riskli hastalarda nadiren uygulanan bir yöntemdir. Plevral boşluk direkt olarak atmosfer basıncıyla karşı karşıya kalır. Çocuklarda geç dönemde oluşabilecek iskelet deformiteleri nedeniyle klasik açık drenaj tekniği kesinlikle uygun değildir. Ancak kapalı su altı drenajına son verildikten sonra pnömotoraks geliş-

meyeceği düşünülen çocuklarda ampiyem kavitesinin drenajını sağlamak amacıyla eski göğüs tüpünün yerinden ince polyetilen sondanın takılarak sondanın toraks dışındaki kısmı pet altına alınarak takip edilebilir (15).

#### Dekortikasyon/plörektomi

Kapalı su altı drenajlı tüp torakostomi, intraplevral fibrinolitik ajanlar ve torakoskopi gibi konservatif tedavinin yetersiz olduğu hastalarda tercih edilebilecek cerrahi bir girişimdir. Tüm fibröz dokular visseral plevra üzerinden soyulur ve iltihap plevral boşluktan uzaklaştırılır. Böylece alttaki hapsolmuş akciğerin ekspansiyonu sağlanmaya çalışılır. Ancak bunun yanında plevral kalınlaşmaların zaman içinde kendiliğinden rezorbe olabileceği unutulmamalıdır (23). Çocuklarda rezorbsiyon erişkinlerden daha hızlı olmaktadır. Ayrıca çocuklarda dekortikasyona gerek kalmadan diğer konservatif yöntemlerle ampiyem başarılı bir şekilde tedavi



**Resim 1.** Dört yaşında erkek çocuğu. a, b. Başvuru PA grafisi ve göğüs tüpü uygulandıktan sonra plevral boşun görünümü c, d. 13 gün kapalı su altı drenajı sonrası 16 gün açık drenaj ile tedavi edildi ve 2. ay kontrol grafisi normal

edilebilmektedir (15). Buna karşın erken torakotominin erken iyileşme sağladığı ve uzun dönem takiplerinin mükemmel olduğu da bildirilmiştir (8,24).

### Torakoplasti

Erişkinlerde parapnömonik ampiyemlerin tedavisinde çok zorunlu olmadıkça başvurulmayan bir tedavi şeklidir. Çocuklarda uzun dönem komplikasyonları nedeni ile uygulanmaması önerilir.

### Sonuç

Çocukluk çağında özellikle okul öncesi yıllarda plevral ampiyemin en sık nedeni pnömonilerdir. Komplike parapnömonik effüzyon ve ampiyemlerde, öncesinde antibiyotik kullanımına bağlı olarak etkenin üretilmesinin zor olmasına karşın, *S. aureus* ve *H. influenza* en sık izole edilen mikroorganizmalardır. Etken izole edilemeyen çocuklarda yaş grubuna göre en uygun antibiyotik en kısa sürede başlanmalıdır.

PA akciğer grafisi yanında toraks BT, tanıda plevral kalınlaşmanın, lokulasyonların ve en önemlisi altta yatan akciğer parankiminin değerlendirmesinde, tedavide ise göğüs tüpünün lokalizasyonun belirlenmesinde ve tedaviye cevabın izlenmesinde çok yararlıdır.

Çocuklarda erişkinlerin aksine kalınlaşmış plevranın rezorbsiyonu daha etkindir ve parankim uygun antibiyotik ve enfekte plevral mayinin uygun drenajı ile hızla düzelmektedir. Plevral enfeksiyonu kontrol altına alınmış çocuklarda, plevral kalınlaşmanın kendiliğinden rezorbe olma ihtimali yüksek olduğu ve agresiv cerrahinin uzun dönem fonksiyonel ve kozmetik etkileri arzu edilenden çok uzak olduğu için erken torakotomiden mümkün olduğunca kaçınılmalıdır.

## AKCİĞER APSESİ

### Tanım

Akciğer absesi; ciddi lobar veya alveolar pnömoninin uygunsuz ve yeterli olmayan tedavisinin sonucu akciğer parankiminde nekrozla seyreden kaviter, süpüratif subakut parankimal bir enfeksiyondur. Antibiyotiklerin kullanılmaya başlamasından önce çocuklarda çok sık görülen bir sorun iken günümüzde daha nadir görülmektedir. Semptomlar 6 haftadan daha kısa süre önce başlamışsa akut apse olarak tanımlanır. Akciğer absesi genellikle tektir ve tek bir lobda görülür. Ancak aspirasyon pnömonileri ve nekrozla giden pnömonilerde ve özellikle immun-baskılı hastalarda multipl veya farklı loblarda lokalize olabilirler. Apse tam tedavi edilmezse süpüre odaklar ve bronş genişlemeleri meydana gelir. Bu geniş bronşlu ve içi püyle dolu irili ufaklı apselerin blok haline geçtiği duruma pyoskleroz adı verilir (25).

### Patofizyoloji

Akciğer absesinin en sık nedeni aspirasyon ve nekrotizan pnömonidir. Pediatrik yaş grubunda bu durum en sık serebral palsiye bağlı gelişen yutma güçlüğü sonucu ortaya çıkar.

Aspirasyon nedeni ile oluşan abseler; sağ ana bronşun trakea ile olan açısının sola göre daha geniş olması nedeniyle sağ akciğerde soldan daha fazla görülür. Ayrıca hastanın pozisyonuna, yer çekimine ve bronş ağacının anatomisine bağlı olarak sağ akciğer üst lob posterior segmentte %27, alt lob superior segmentte %30, sol akciğer üst lob apikoposterior segmentte %13, alt lob superior segmentte ve bazen de alt lob posterobazal segmentte %20 oranında görülür (25,26). Eğer aspirasyon hasta supin pozisyondayken gerçekleşmişse, alt lob süperior segment bu pozisyonda en alt konumda olduğu için apse en sık olarak bu segmentte gelişir.

Genellikle konsolide bir akciğer alanında erken dönemde uygun olmayan veya yetersiz antibiyotik tedavisi sonrası küçük nekroz odakları veya süpürasyonlu mikroabseler birleşerek 1-2 cm çapa ulaştığında akciğer absesi adını alır. Eğer apse nekrozlar sonucunda bronşa açılacak olursa, pürülan sekresyon bronşa geçer ve kötü kokulu balgam ekspektasyonu başlar. Meydana gelen kronik süreç sonunda fibrozis apse kavitesinin duvarında ve etrafında kalın bir skar dokusuna neden olur. Eğer apse içeriği tam olarak boşalamazsa süpürasyon artmaya devam eder ve diğer sağlam akciğer alanlarının da etkilenmesine neden olur. Uygun ve yeterli antibiyotik tedavisi ile bu süreçte süpürasyon kontrol altına alınabilir ve sadece apse çevresinde granülasyon dokusu oluşumu ile sonuçlanır.

Akciğer absesinden çoğunlukla birden çok mikroorganizma sorumludur. En sık etkenler, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, Pnömonokoklar, *Klebsiella pneumoniae* gibi aerobik bakterilerdir. Nadir de olsa fungal, paraziter etkenler de sorumlu tutulmaktadır. Kültür tekniklerindeki gelişmelere paralel olarak anaerob bakterilere (*Pepto-streptococcus*, *Bacteroides*, *Prevotella*, *Veillonella* ve *F. Nucleatum* türleri) rastlanma sıklığı artmıştır (27-29). Aspirasyon pnömonilerde diğer toplum kaynaklı pnömonilere göre birden fazla ajanın birlikteliği yüksektir (30). Nekrotizan pnömoni, parapnömonik ampiyem gelişmez ise sıklıkla tek başına antimikrobiyal tedavi ile düzelmektedir. Stafilokok pnömonisinin geçici bir sekeli olan pnömatosel akciğer absesi ile karıştırılmamalıdır. Pnömosellerin veya stafilokokal enfeksiyonun komplikasyonu sonucu akciğer apseleri gelişebilir (31).

**Primer akciğer apsesi:** Normal akciğerleri olan sağlıklı bir çocukta gelişen apsedir ve prognoz iyidir.

**Sekonder akciğer apsesi:** Akciğer parankimini etkileyen başka bir neden vardır. Prognoz altta yatan hastalığa bağlıdır. Bu hastalıklar;

- Kistik fibrozis
- İmmun sistem bozukluğu
- Konjenital kistik adenomatoid malformasyon
- Tekrarlayan pulmoner aspirasyonlu nörogelişimsel bozukluklar (cerebral palsi gibi)

## ETYOLOJİ

Akciğer apsesinin nedenleri; aspirasyon (bebek ve çocuklarda en sık neden), yabancı cisim aspirasyonu (sağlıklı çocukta en sık neden), konjenital lobar amfizem, silier diskinezi, bronşektazi, immün yetmezlik, nekrozitan pnömoni, komşu bir odaktan organizmaların yayılması, sağ kalp kaynaklı endokarditin bakteriyemisi ya da septik embolidir.

Aspirasyon için bilinç bozukluğu, anestezi, nöromusküler hastalıklar ve uzayan entübasyon risk faktörleri arasında yer almaktadır. Periodontal hastalıklar da aspire edilen materyalin kontaminasyonuna neden olabilmektedir. Özellikle solunum kas zayıflığı ve/veya inkoordinasyonu ile birlikte giden hastalıklarda (serebral palsi, spinal musküler distrofi, Guillan Barre Sendromu, myasthenia gravis, multiple skleroz, amyotrofik lateral skleroz gibi) sekresyonların aspirasyonu görülebilir (32).

Sağ kalp kökenli endokardit sonucu gelişen bakteriyemi esnasında veya akciğere septik emboli sonucu oluşan akciğer apsesinde, etken sıklıkla S.aureustur (tek veya multipl apseler olabilir), infekte sekresyonların veya yabancı cisim aspirasyonuna bağlı akciğer apsesinde %30-70 oranında neden anaerob bakterilerdir (33).

## Tanı

Akciğer apsesi oluşumu sırasında erken dönem pnömoni ile apseyi ayırt edebilmek oldukça zordur. Daha geç dönemde ise apse ile ampiyemi ayırt etmek güçtür.

Pnömonili çocukta ateşin devam etmesi ve klinik tablonun bozulması ile şüphe üzerine akciğer grafisi ve/veya bilgisayarlı tomografisi ile tanı konur. Akciğer grafisinde, parankim içinde, hava-sıvı seviyesi içeren (en az 2 cm) kalın cidarlı kavite görünümü ile tanınır.

Toraks tomografisi lezyonun lokalizasyonu ve ayırıcı tanı için gereklidir. Ultrasonografide irregüler duvar kalınlığı ve sınırları keskin olarak çizilemeyen bir dış kenar tesbit edilir. Bu şekilde duvar kalınlığı her bölgede hemen hemen aynı olan ve keskin bir kenar arz

eden ampiyemden ayırt edilebilir. Bronkoskopi tanıda ve tedavide kullanılan yardımcı bir yöntemdir (33). Nöromusküler hastalıklarda aspirasyona bağlı atelettazi daha sık görülür. Atelettazi radyolojik olarak pnömoniye benzer veya buna pnömoni eşlik edebilir.

Klinik olarak; çocuklarda görülen en sık semptomlar; öksürük, ateş, balgam, göğüs ağrısı, üşüme-titreme ve kilo kaybıdır. Bazen kötü ağız kokusu tek belirti olabilir. Stafilokoklara bağlı oluşan süpüratif pnömoni sonucu gelişen subplevral absenin rüptüre olması ile pnömotoraks gelişebilir ve buna bağlı olarak dispne, siyanoz ve septik şok belirtileri görülebilir (33). Visseral plevraya yakın yerleşimli abse odaklarının plevraya rüptüre olmasıyla ampiyem ve bunun sonucu gelişen klinik tablo ile karşımıza çıkabilirler. Akciğer apsesi çoğunlukla çocuklarda yabancı cisim aspirasyonlarından sonra (sağlıklı çocukta en sık) ya da tıkanan bir bronşun gerisindeki akciğer enfeksiyonuna sekonder veya orogastrik materyalin aspirasyonundan 1-2 hafta sonra ve genellikle aspire edilen materyalin lokalize olduğu bölgede ortaya çıkar.

Akciğer apsesinin kliniği sinsi seyirlidir. Ateş bir hafta sürebilir. Hemoptizi nekrozitan pnömonilerde daha sık görülebilir. Çikolata renkli balgam ve radyolojik olarak sağ akciğer alt zondaki abseler etyolojide amip enfeksiyonunu düşündürmelidir (34).

Fizik muayenede, yüksek ateş, taşikardi, takipne, dispne, inspirasyon hareketlerinde yavaşlama, perküsyonda matite ve oskültasyonda ince raller mevcuttur (28).

Ayırıcı tanıda nekrotizan pnömoni, tüberküloz, nokardiyo, fungal enfeksiyonlar, amip apseleri ve kavite oluşturan maligniteler, sarkoidoz, pulmoner infarkt gibi enfeksiyon dışı nedenler, kavite oluşturan maligniteler, tüberküloz, wegner granülomatozisi, infarktlar ve infekte bül ve kistler yer almaktadır (33)

## Tedavi

Akciğer apsesinin tedavisinde genel olarak sistemik antibiyotik tedavisi, göğüs perküsyonu-postural drenaj ve bronkoskopi uygulanır. Akciğer apselerinin çoğu, spontan olarak bir bronşa drene olduğu ve kavite temizlendiği için sadece antibiyotik tedavisi ile düzelebilir ve çok az bir kısmı cerrahi drenaj gerektirir (35). Antibiyotik tedavisinde, kültür ve antibiyotik duyarlılık sonuçları tedavinin başarısını etkiler. Bunun için hastadan alınan balgam, BAL sıvısı gram boyaması ve kültürü çok önemlidir. Nekrozitan pnömonilerdeki gibi akciğer apselerinde uzun süreli (en az dört hafta) antibiyotik kullanımı önerilmektedir. Tedavide anaerob spektrum dahil uygun antibiyotik kullanılması tedavinin başarısını artırır (30). Bronkoskopi ile hem apsenin tuttuğu segment veya lobun belirlenmesi, hem pürülan

materyalden örnek alınması, hem de intrabronşiyal yabancı cisim olup olmadığını araştırmak mümkündür. Antibiyotik tedavisine yanıtız akciğer absesinde bilgisayarlı tomografi yardımıyla perkütan drenaj uygulanabilir (36). Perkütan abse drenajı, antibiyotik tedavisinin 5-7. gününde ateşi düşmeyen ve bronkoskopiden yarar görmeyen vakalarda uygulanabilir. Ancak bronkokutanöz fistül riski unutulmamalıdır.

Altı haftadan uzun süren, medikal tedaviye rağmen düzelmeyen apse kronik olarak kabul edilir. Bu durumda rekürren enfeksiyonları önlemek için cerrahi rezeksiyon (lobektomi, segmentektomi, wedge rezeksiyon) seçenekleri tedavi yöntemleri arasındadır. Ampiyem gelişen hastalarda göğüs tüpü drenajı uygulanmalıdır ve gerekirse akciğer rezeksiyonuna dekortikasyon da eklenebilir (37).

Büyük abselerin ( $\geq 5-6$  cm çap) olması, progresif pulmoner nekroz ve obstrüktif lezyonların varlığında, immün yetmezlik, ileri yaş, aerob gram negatif mikroorganizmaların neden olduğu enfeksiyonlarda ve tedavide gecikme durumlarında mortalite ciddi olarak artar. Anaerob mikroorganizmaların neden olduğu akciğer abselerinde mortalite %15 civarındayken, nekrotizan pnömonilerde %25'e ulaşmaktadır (27).

## ŞİLOTORAKS

### Tanım

Plevral boşlukta lenfatik duktusun bütünlüğünün bozulması sonucu lenfatik sıvının toplanmasına şilotoraks adı verilir. Duktus torasikus ilk olarak insanda 1634 yılında Veslingus tarafından tarif edilmiştir (38). Şilotoraks çocuklarda plevral efüzyonun nadir bir nedenidir. Duktus torasikusun yırtılması, kopması, yıpranması veya sıkışması sonucu hasarlanması sonucu şilöz mayinin plevral boşlukta toplanması ile meydana gelir (39).

Şilus emilim yoluyla bağırsaktan alınan uzun zincirli yağ asitleri ve şilomikronların oluşturduğu karışıma verilen isimdir. Batında sisterna şiliden başlayan torasik duktus yoluyla taşınarak sol subklaviyan veya juguler venlere dökülür. Torasik duktus 5. torasik vertebra altında sağda, özefagus arkasında, azigos venin önünde ve mediyalinde yer alırken, daha sonra özefagusun solunda ve yine arkasında seyreder. Duktus torasikusun fonksiyonu, yağların taşınması ile ekstravasküler proteinlerin tekrar kana geri dönmelerini sağlamaktır. Lenfatik sıvıda hakim hücre tipi lenfositler ve bazal akım hızı alınan gıda ve yağ içeriğine bağlı olarak 0.82-0.27 ml/kg/saattir (40). Çocuklarda şilotoraks görülme sıklığı bilinmemektedir.

### Etyoloji

Şilotoraks nedenleri konjenital veya akkiz olarak sınıflandırılabilir (Tablo 1). Akkiz şilotoraksın nedenleri konjenital olana göre daha fazladır. Bunlardan en fazla travma nedeni ile gerçekleşendir.

En sık mekanizma vertebral kolonun ani hiperekstansiyonu sonucu ile duktus torasikus diyafragmanın hemen üzerinden yaralanmasıdır. Şilotoraks ateşli silah veya delici kesici alet yaralanmasına bağlı olabileceği gibi, iyatrojenik olarak sol subklaviyan kateter uygulaması sonucunda da meydana gelebilir (41). Ayrıca özofagus cerrahisi sonrasında (%1-4), kardiyovasküler cerrahi, toraks cerrahisi operasyonları, akciğer rezeksiyonunda mediastinal disseksiyonun yapılması sonucunda şilotoraks meydana gelebilir (42).

Çocuklarda travmaya bağlı şilotoraks en sık kardiyotorasik cerrahi sırasında (%0.85-6.6) oluşur, daha az sıklıkla skolyoz ve boyun cerrahisi sonrasında gelişebilir (43). Şilotoraksa neden olabilen subklaviyan ven kateterizasyonu veya direkt duktusa penetran yaralanmalar bildirilmiştir (44). Non-iatrojenik travmatik şilotoraks, şiddetli öksürük ve kusmanın ardından omurganın ani hiperekstansiyonu sonucunda da gelişebilmektedir. Ayrıca nadirde olsa spontan gelişen şilotorakslarda bildirilmiştir (45). Vena kava süperiordeki artmış venöz basıncın veya subklaviyan vende meydana gelen tromboz veya obstrüksiyon nedeni ile duktusta yırtılmalar meydana gelebilir (46).

Konjenital şilotoraks olgularının her ne kadar çoğunda neden belirlenemez ise de en sık rastlanan etyolojik faktör, doğumsal travma yada duktus torasikus duvarındaki konjenital defektir. Doğum travması sırasında oluşan olası mekanizma, artan venöz basınç nedeniyle gelişen duktus rüptürüdür. Duktusa ait malformasyonlar ise duktus duvarında defekt, fistül ve agenezisdir. Şilotoraks yaşamın ilk birkaç günündeki plevral efüzyonun en sık nedenidir (47). Bu durum, sağlıklı bir bebekte beklenmeyen bir bulgu olarak veya lenf damarları anomalilerine sekonder olarak konjenital lenfanjiektazi yada Turner, Down ve Noonan Sendromu gibi sendromlar ile ilişkili ortaya çıkabilir (48,49).

Lenfatiklerin konjenital anomalileri her zaman yenidoğan döneminde mevcut değildir. Lenfatiklerin iki majör anomalisi olan pulmoner lenfanjiomatosis ve lenfanjiektazinin de şilotoraks ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (49,50).

Lenfomalar, şilotoraksa neden olan en yaygın malignansilerdir (%60-70). Ancak mediastinal tümörler de (teratom ve nöroblastom gibi) şilotoraks nedeni olabilir (51). Nadir de olsa sarkoidoz, tüberküloz, histoplazmozis gibi kronik hastalıklar ve peritoneal kavitedeki şilöz sıvının intratorasik alana transdiyafragmatik geçişleri bildirilmiştir.

**Tablo 1.** Etiyoloji (52)**A-Konjenital**

Konjenital lenfatik malformasyonlar

Lenfanjiomatozis

Lenfanjiektazi

Torasik duktusun atrezisi

Çeşitli sendromlarla ilişkili

Down sendromu

Noonan sendromu

Turner sendromu

Hydrops fetalis

**B-Travmatik**

Cerrahi

Servikal

Lenf nodu diseksiyonu

Torasik

Konjenital kalp hastalığı cerrahisi

Mediastinal tümör cerrahisi

Konjenital akciğer malformasyonları cerrahisi

Diğer

İnvaziv tanı ve tedavi prosedürleri

Subklavien ven kateterizasyonu

Non-iatrojenik travma

Torasik vertebra veya göğüs duvarının gerilme veya hiperekstansiyonu

Şiddetli öksürme veya kusma

Doğum

**C-Yüksek santral Venöz Basınç**

Subklavien ven veya superior vena kava'da trombozis

Post-Fontan cerrahisi

**D-Maligniteler**

Lenfoma

Teratoma

Sarkoma

Neuroblastoma

**E-Çeşitli**

Bening tümörler

Tuberküloz/histoplazmozis

Sarkoidoz

Şilöz asidin transdiyafragmatik geçişi

**Tanı**

Hastaların çoğu başlangıçta asemptomatiktir. Şilöz sıvı miktarının artmasına bağlı olarak öksürük, nefes darlığı ve göğüste sıkışma hissi meydana gelir. Özellikle çocuk hastalarda zamanla artan egzersiz dispnesi ve

hatta mediastinal şifte sekonder hemodinamik bozukluğa bağlı belirti ve bulgularla başvururlar. Çocuk hastalarda anamnez ve öykü çok dikkatli alınmalıdır. Özellikle zor doğum ve geçirilmiş hastalık öyküleri iyi irdelenmelidir. Doğum esnasında solunum stresi olan çocuklarda birkaç gün içinde gelişen solunum zorluğu ve tek veya çift taraflı perküsyonda matite şilotoraksı düşündürmelidir (53). Kronik şilotorakslı çocuklarda malnutrisyon, kas kaybı, kilo kaybı ve büyüme geriliği görülebilir.

Her plevral efüzyonda olduğu gibi tanı için ilk olarak iki yönlü akciğer grafisi gereklidir. Lateral dekübit grafisi, toraks ultrasonografisi veya bilgisayarlı tomografi, tanı ve tedavi için yapılacak işlemler için yararlı olabilir. Esas olarak lenfanjiografi ve lenfosintigrafi gibi görüntüleme çalışmaları tanı koydurucudur ve kaçığın yerinin bulunmasına olanak sağlar. Lenfanjiografi radyografik maddenin ayak dorsumundan enjekte edilmesi ile yapılır ve eş zamanlı akciğer grafisi ve bilgisayarlı tomografi ile damar seyri gözlemlenebilir. Ana duktusla birlikte aksesuar duktusları gösterir ve kaçığın yerinin bulunmasında %70 den fazla oranda başarılıdır. Teknesyum ile işaretli sülfür kolloid ile yapılan lenfosintigrafide kaçak yerini bulma olasılığı daha azdır. Ancak çoğu olguda tanı veya cerrahi onarımı planlamak için lenfanjiyografiye ihtiyaç duyulmaz.

Teşhis için torasentezle alınan plevral sıvının analizi çoğunlukla yeterlidir. Plevral mayi örneği gram boyamaya, protein ve trigliserid ve hücre sayımına gönderilmelidir. Eğer sıvı beyaz renkte içerisinde nötrofil yoksa ve gram boyamada bakteri görünmüyorsa şilotoraksdan kuşkulandırmalıdır. Normal diyetle beslenen kişilerde süt benzeri ve kokusuz plevral mayi şilotoraks için güçlü bir kanıttır (Resim 2). Şilöz plevral sıvı genellikle süt kıvamında olmasına ve pıhtılı olmamasına karşın aç hastada veya azaltılmış diyet yağ alımı olan postoperatif hastada süt kıvamında olmayabilir. Plevral sıvının biyokimyasal analizinde yüksek trigliserid seviyesi tanı koymada daha fazla yardımcıdır. Protein seviyeleri de yüksektir.

Şilotoraksın çoğunda kolestererol/trigliserid oranı 1'den küçük iken, psödoşilotoraksta ise 1'den büyüktür (Tablo 2). Trigliserid düzeyi 110mg/dl'den büyük olan mayilerin %99'u şilöz iken trigliserid seviyesi 50mg/dl küçük olanların şilotoraks olma olasılığı %5'dir. Mikroskopik olarak Sudan III ile boyanan yağ globüllerinin görülmesi tanıyı kesinleştirir (41,54). Ayrıca alınan torasentez mayinin eter ile muamelesinde yağların çözünmesi şilotoraks tanısını destekler. Şilöz efüzyon eksüdatif karakterde, lenfosit hakimiyetinde ve lesitin ve yağ asidi içermesinden dolayı bakteriostatiktir ve iritan değildir.

Şilotoraksta efüzyon miktarının birikim hızı yavaş olduğu için solunum yetmezliği semptomları hafif



**Resim 2.** Süt görünümünde şilöz mayi

pH	7.4-7.8
Renk	Süt kıvamında
Steril	(+)
Bakteriostatik	(+)
Total yağ	0.4-0.6 g/dl
Kolesterol	165-220 mg/dl
Trigliserit	>1.1 mmol/l (>110 mg/dl)
Total protein	2-6 gr/dl
Albumin	1.2-4.1 gr/dl
Globulin	1,1-3.1 gr/dl
Elektrolit	plazmadan az
Glukoz	2.7-11 mmol/l
Hücresel	
Mutlak hücre sayımı	>1.000 cell/l
Lenfosit	%80>
Eritrosit	50-600/mm <sup>3</sup>
Şilomikron	(+)

başlangıçlıdır. Ancak nadir de olsa duktusun travma veya iyatrojenik tam kesilerinden sonra hızlı şilöz mayi birikmesine bağlı olarak ani ve şiddetli solunum sıkıntısı görülebilir. Bu da çocuklarda hayati tehdit edici bir durum olarak karşımıza çıkabilir. Şilotoraksa biyokimyasal olarak yüksek protein seviyelerinden dolayı, çoğu zaman kanda hipoproteinemi meydana gelir. Ayrıca lenfopeni de vardır. Bu nedenle immun sistem zayıflar ve özellikle malnütrisyon ve enfeksiyona daha az tolerans gösteren çocuk hastalarda şilotoraks ölüme neden olabilir.

## Tedavi

Şilotoraksın tedavi öncelikle konservatiftir fakat konservatif tedaviye rağmen düzelmeyen hastalarda cerrahi tedavi seçenekleri gündeme gelmektedir. Şilotoraks hastaların tedavisinde ilk aşama toraks boşluğundan şilöz sıvının direne edilmesidir. Tedavide efüzyon miktarı minimal olanlarda seri torasentezlerle şilöz mayi boşaltılabilir ve nadir de olsa tedavi seçeneği olup, öncelikle sıvı birikimi yavaş olanlarda (sıvı kaçağı minimal veya minimal duktal hasar) denenebilir. Yenidoğanların idiyopatik şilotoraksları, torasenteze genellikle iyi cevap verir. Cerrahi yöntemlerden mümkün olduğunca kaçınılır. Yenidoğan dışında nontravmatik şilotorakslarda da mümkün olduğunca konservatif kalınmalıdır. Cerrahi, bu tür olgularda sıklıkla sonuçsuz kalır. Fakat sıvı birikimi hızlı olduğunda çoğu vakada ilk seçenek tüp torakostomidir. Bu da 6-7. interkostal orta veya arka aksiller hattan takılan çocuğun yaşına uygun göğüs tüpü ile sağlanır. Tüp torakostomi sonrası akciğerin ekspansiyon olması ve kaçak bölgesini komprese ederek kaçağı durdurması amaçlanır. Bazı merkezler cerrahisiz 4 haftalık 10 ml/kg/günlük drenajı iyileşmeyi, 10 ml/kg/gün fazla drenajı yetmezliği gösteren bir kılavuz olarak benimsemiştir (39).

Şilotoraksta tedavinin ikinci basamağını lenfatik akışın azaltılmasıdır. Buradaki amaç lenfatik drenajın azaltılarak hasarlanmanın kendi kendini tamir etmesini sağlamaktır. Bunun için yüksek kalorili, yüksek proteinli, düşük yağlı diyet verilmesi ile şilotoraksın yaklaşık %50'si spontan olarak kapanmaktadır. Eğer cevap alınmazsa hastaların oral alımı kesilir ve intravenöz mayi desteği başlanır. Ardından hastanın parenteral nütrisyonu başlanır. Parenteral nütrisyon için öncelikle direkt portal venöz sisteme geçebilen orta zincirli trigliserid içeren mayiler başlanır (54). Konservatif tedavinin süresi lenfatik drenajın miktarına ve şilotoraks nedenine bağlı olmakla birlikte, bu sürede farklılık göstermektedir.

Bazı yazarlar travmatik şilotoraksta; 5 günlük sürede erişkinlerde 1500ml, çocuklarda her yaş için 100 ml üzerine çıkarsa, 14 günde drenajda azalma olmazsa veya nutrisyonel komplikasyonlar gelişme eğiliminde olduğunda, cerrahi müdahaleyi önermektedirler (54). Travmatik olgularda ise (künt, penetran ya da cerrahi) öncelikle konservatif tedavi uygulanır. Ancak etkisiz kaldığında cerrahi uygulanır. Lenfatik sıvı kaybı hafif ya da orta dereceli ise (0.25 ml/kg/saatten az) drenajın kesilmesi için üç, dört hafta beklenmeli, eğer bu kaçak kesilmezse ancak bu süreden sonra cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Fakat 2 ml/kg/saat gibi ciddi drenajlarda ise beklenmeden cerrahi tedavi uygulanması önerenler de vardır (40).

İlk başarılı duktus torasikus ligasyonu Lampson tarafından travmatik şilotoraks için 1948 yılında yapılmıştır. Bu zamandan önce, şilotoraks koruyucu yöntemlerle tedavi edilirdi ve mortalite oranı yaklaşık %50'lerde seyretmekteydi (38). Eğer tek taraflı ise torakotomi aynı taraftan uygulanmalıdır. Bilateral efüzyonu olan hastalarda ise ilk önce sağ torakotomi tercih edilmelidir. Lenf kaçağını görmek için operasyondan birkaç saat önce veya operasyon esnasında nasogastrik sonda ile 100-200 ml zeytinyağı veya krema oral yolla mideye verilebilir. Bir başka yöntem ise, ayakta prepare edilen bir lenfatikden verilen %1'lik Evans mavisidir ki 5-12 dakikada toraksa ulaşır ancak pratik bir yöntem değildir (55). Posterolateral torakotomi ile yaklaşılır. Yedinci veya 8. interkostal aralıktan toraksa girilir. Mediastinal bölgeye kaçak kontrolü için dikkatlice gözden geçirilmelidir. Kaçak bölgesi tesbit edilir edilmez emilemeyen suturlerle kapatılır. Mümkünse hem suturlerin duktusun frajil olması nedeni ile yırtılmasını engellemek hem de daha geniş alana etki yapmak için genellikle teflon plegetli emilmeyen suture kullanarak kapatılır. Buradaki teknik özellik kaçak yeri tespit edilsin veya edilmesin duktus torasikusun aortik hiatustan toraksa girdiği yerden anblok bağlanmasıdır. Bu manevra için özofagus dönüldükten sonra öne doğru çekilir ve azigos ven ile desenden aorta arasındaki dokular aortik hiatusun hemen üzerinden bağlanır. Hastaların çoğunda duktus torasikus ortaya konabilmesine rağmen duktus torasikus bulunmaya çalışılmadan kütle bağlama ile kaçak kontrol altına alınabilir.

Klasik yöntemle göre farklı olarak retroplevral yaklaşım da tarif edilmiştir. Bu yaklaşımda hasta pron pozisyonda yatırılır. Sağ 8. kostanın bir parçası deperioste edildikten sonra çıkarılır. Posterior mediastinal plevraya künt diseksiyonla ulaşılır. Azigos venin medialinde duktus ortaya konduktan sonra emilemeyen suturele duktus bağlandıktan sonra operasyona son verilir. Şilotoraksın cerrahi tedavisinde bir diğer alternatif yol VATS'dır (56). İşlem genel anestezi altında yapılması, çift lümenli entübasyon sonrasında tek akciğer ventilasyonu sayesinde mediastende geniş bir görüş alanını sağlar. Hastaya dekubit pozisyonu veya hafifçe öne yatırılarak pozisyon verilir ve böylelikle posterior mediasteninin görüntülenmesine imkan sağlanır. Orta aksiler hat, 6. interkostal aralıktan ve aynı ya da bir üst aralıktan arkadan olmak üzere 2 torakar yerleştirilir. Şiloz mayi aspire edildikten sonra, mediastinal plevra inferior pulmoner ligamandan innominate vene kadar incelenir. Lenfatik kaçak yeri lokalize edildikten sonra suture edilir. Ayrıca metal klips de kullanılabilir (54). Günlük 200 ml drenajı bulunan şilotoraksli hastalarda direkt VATS yapılmasını önerenler bulunmaktadır (56,57).

Son yıllarda cerrahi yöntemler dışında alternatif tedavi yöntemleri denenmektedir. Bunlardan biri somatostatin veya uzun etkili sentetik "octreotid" analoglarının kullanımınıdır. Somatostatin, genel nörohümorale dengesi açısından kısıtlayıcı etkisi bulunan bir hormondur. Pankreatik enzimleri, gastrik asid ve biliyer sekresyonları kısıtlamak, intestinal geçiş zamanını ve su emilimini arttırmak, splanknik arter direncini arttırmak ve gastrointestinal kan akımını azaltıcı etkileri vardır ve somatostatin bütün bu etkileri sonucunda, intestinal kan akımını ve şilomikron sentezini azaltarak, yağ absorpsiyonunun azalmasına neden olduğu düşünülmektedir. Somatostatin ve oktreatid sürekli bir intravenöz enfüzyon olarak veya bolus tarzında günde iki kez verilebilir. Oktreatid subkutan olarak da verilebilir (58). Somatostatin, erişkinlerde 250 µgr/h, çocuklarda 10 µgr/h intravenöz olarak tatbik edilebilir. Bu doz maksimal yanıt alınana kadar kademeli olarak arttırılabilir. Octreotid ise erişkinlerde 100µgr günde 2 ya da 3 doz, çocuklarda 10-40 µgr/gün subkutan olarak uygulanabilir. Farklı doz aralıklarında (2-12 µg/kg/saat) kullanımı ile önemli bir yan etki görülmeden şilotoraks tedavisinde başarılı sonuçlar elde edildiğini bildirilmiştir. (59). Başlıca yan etkileri ise; hiperglisemi, hipotiroidizm, kas krampları, bulantı, ishal, böbrek yetmezliği, nekrotizan enterokolit, geçici hipoglisemi atakları, flushing ve karaciğer enzim yükselmesidir. Özellikle çocuklarda ve diabetik erişkinlerde hiperglisemi veya hipoglisemi riski yönünden takip edilmelidir. Doğan ve arkadaşları, protein ve yağ kaybının aşırı olmadığı, kalıcı şilotoraksli hastalarda erken dönemlerinde kullanılması gerektiğini bildirmişlerdir (60). Özellikle, neonatal ve infantil şilotoraks ile ameliyat sonrası şilotoraks tedavisinde etkili olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur (61).

Bir diğer tedavi seçeneği torasik cerrahi sonrası ve lenfajiyomyomatozis gibi diffuz nedenlerle oluştuğunda pleuroperitoneal şant uygulanabilir. Son yıllarda cerrahi yöntemler içerisinde pleuroperitoneal şantın ya da bu şantın valinin dışarıdan kontrol edilebilen şekillerinin özellikle pediatrik olgularda %80'in üzerinde bir başarı ile uygulanabildiğini gösteren çalışmalar vardır (62). Genel durumu kötü hastalarda perkütan olarak duktusun sisterna şiliden girilerek başarılı kateterizasyonu ve okluzyonu rapor edilmiştir (63). Duktus mikro koiller ve fibrin glue ile okluze edilir.

Plöredesis de alternatif bir tedavi seçeneği olabilir. Plöredesis kimyasal (tetrasiklin, talk veya povidoyot) veya cerrahi olarak gerçekleştirilebilir.

Platin koillerle torasik duktusun floroskopi eşliğinde perkütan transabdominal embolizasyon ise diğer denenen yaklaşımlardandır (64).

## KAYNAKLAR

1. Kosloske AM, Cartwright KC. The controversial role of decortication in the treatment of pediatric empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;96:166-70.
2. Pothula V, Krellenstein DJ. Early aggressive surgical management of parapneumonic empyemas. *Chest* 1994;105:195-7. [\[CrossRef\]](#)
3. Bozkurt D. Plevral ampiyemlere cerrahi yaklaşım (Uzmanlık Tezi). Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi; 1998.
4. Lewis KT, Bukstein DA. Parapneumonic empyema in children: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 1992;46:1443-55.
5. Light RW. Parapneumonic effusions and empyema. In: *Pleural Disease* third ed. Baltimore Williams and Wilkins 1995:129-53.
6. Balcı AE. Pediatrik ampiyemler. In: Yüksel M, Kaptanoğlu M, editorler. *Pediyatrik Göğüs Cerrahisi*. 1. Baskı, İstanbul, Turgut Yayıncılık;2004.s.295-317.
7. Finegold MS, Fishman JA. Empyema and lung abscess. In: *Fishman's Pulmonary Disease and Disorders*. Third ed. International edition Mc Graw-Hill 1995:2021-33.
8. Gustafson RA, Murray GF, Warden HE, Hill RC. Role of lung decortication in symptomatic empyemas in children. *Ann Thorac Surg* 1990;49:940-6. [\[CrossRef\]](#)
9. Brook I. Microbiology of the empyema in children and adolescents. *Pediatrics* 1990;85:722-6.
10. McLaughlin FJ, Goldmann DA, Rosenbaum DM, et al. Empyema in children: Clinical course and long-term follow-up. *Pediatrics* 1984;73:587-93.
11. Hoff SJ, Neblett WW 3d, Heller RM, et al. Postpneumonic empyema in childhood: selecting appropriate therapy. *J pediatr surg* 1989;24:659-63. [\[CrossRef\]](#)
12. Alkrinawi S, Chernick V. Plevral şüid in hospitalized pediatric patients. *Clin Pediatr* 1996;35:5-9. [\[CrossRef\]](#)
13. Mayo P, Saha SP, McElvein RB. Acute empyema in children treated by open thoracotomy and decortication. *Ann Thorac Surg* 1982;34:401-7. [\[CrossRef\]](#)
14. Cham CW, Haq SM, Rahamin J. Empyema thoracic: a problem with referral. *Thorax* 1993;48:925-7. [\[CrossRef\]](#)
15. Altınok T. Çocukluk çağı parapnömonik effüzyon ve ampiyemlerde konservatif cerrahi yaklaşımın başarısı (uzmanlık tezi). Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi; 2001.
16. Berger HA, Morganroth ML. Immediate drainage is not required for all patients with complicated parapneumonic effusions. *Chest* 1990;97:731-5. [\[CrossRef\]](#)
17. Kennedy AS, Agness M, Bailey L, White JJ. Decortication for childhood empyema. The primary provider's peccadillo. *Arch Surg* 1991;126:1287-91. [\[CrossRef\]](#)
18. Liewald F, Lang G, Fleiter T, et al. Surgical treatment of childhood pleural empyema. *Thorac Cardiovasc Surgeon* 1998;361-64. [\[CrossRef\]](#)
19. Kerr A, Vasudevan VP, Powell S, Ligenza C. Percutaneous catheter drainage for acute empyema. Improved cure rate using CAT scan, şuoroscopy and pigtail drainage catheters. *NY State J Med* 1991;91:4-7.
20. Ozcelik C, İnci İ, Nizam O, Onat S. Intrapleural Fibrinolytic Treatment of Multiloculated Postpneumonic Pediatric Empyemas. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1849-53. [\[CrossRef\]](#)
21. Ridley PD, Braimbridge MV. Thoracoscopic debridant and pleural irrigation in the management of empyema thoracic. *ANN Thorac Surg* 1991;51:461-4. [\[CrossRef\]](#)
22. Stovroff M, Teague T, Heiss KF, et al. Thoracoscopy in the management of pediatric empyema. *J Pediatr Surg* 1995;30:1211-5. [\[CrossRef\]](#)
23. Neff CC, vanSonnenberg E, Lawson DW, Patton AS. CT follow-up empyemas. Pleural peels resolve after percutaneous catheter drainage. *Radiology* 1990;176:195-7.
24. Balcı AE, Eren Ş, Ülkü R, Eren MN. Management of multiloculated empyema thoracis in children: thoracotomy versus Şbrinolytic treatment. *Eur J Cardio-thorac Surg* 2002;22:595-8. [\[CrossRef\]](#)
25. Pohlson EC, McNamara JJ, CharC, Kurata L. Lung abscess: a changing pattern of the disease. *Am JSurg* 1985;150:97-101. [\[CrossRef\]](#)
26. Chidi CC, Mendelsohn HJ. Lung abscess. A study of the results of treatment based on 90 consecutive cases. *J Thor Cardiovasc surg* 1974;68:168-72.
27. Stern RC. Pulmonary abscess. In: Behrman RE, Kliegman RM, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics* (16th). Philadelphia, WB Saunders 2000;1309-10.
28. Yalçın AN. Akciğer apsisi. *İnfeksiyon Hastalıkları* 1999;2:35-9.
29. Tan TQ, Seilheimer DK, Kaplan SL. Pediatric lung abscess: clinical management and outcome. *Pediatr Infect Dis* 1995;14:51-5. [\[CrossRef\]](#)
30. Brook I, Finegold SM. Bacteriology of aspiration pneumonia in children. *Pediatrics* 1980;65:1115-20.
31. Kalaskar AS, Heresi GP, Wanger A, et al. Severe necrotizing pneumonia in children, Houston, Texas, USA. *Emerg Infect Dis* 2009;15:1696-8.
32. Perrin C, Unterborn JN, Ambrosio CD, Hill NS. Pulmonary complications of chronic neuromuscular diseases and their management. *Muscle Nerve* 2004;29:5-27. [\[CrossRef\]](#)
33. Mani CS, Murray DL. Acute pneumoniae and its complications. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds): *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, Elsevier, Philadelphia 2008; 3rd ed.;245-57.
34. Quah BS, Indudharan R, Hashim I, et al. Lung abscess: An unusual presentation of congenital tracheoesophageal Ştula without atresia. *J Pediatr Surg* 1998;33:1817-9. [\[CrossRef\]](#)
35. Emanuel B, Shulman ST. Lung abscess in infants and children. *Clin Pediatr* 1995;34:2-6.
36. Al-Salem AH, Ali EA. Computed tomography guided percutaneous needle aspiration of lung abscesses in neonates and children. *Pediatr Surg Int* 1997;12:417-9. [\[CrossRef\]](#)
37. Nonoyama A, Tanaka A, Osako T, et al. Surgical treatment of pulmonary abscess in children under ten years of age. *Chest* 1984;85:358-62. [\[CrossRef\]](#)
38. Sugarbaker DJ. Şilotoraksın Değerlendirilmesi. Ducko CT, Linden PA(eds). Çev.ed: Küpeli M. *Erişkin Göğüs Cerrahisi*. İstanbul: Nobel Matbaacılık 2010;945-52.
39. Beghetti M, La Scala G, Belli D, et al. Etiology and management of pediatric chylothorax. *J Pediatr* 2000;136:653-8. [\[CrossRef\]](#)
40. Hardy JD, Ewing HP. The mediastinum. In: Glenn WWL, ed. *Thoracic and Cardiovascular Surgery*: Norwalk, Connecticut. Appleton-Century-Crofts 1983;201-4.
41. Doerr CH, Allen MS, Nichols FC 3rd, Ryu JH. Etiology of chylothorax in 203 patients. *Mayo Clin Proc* 2005;80:867-70. [\[CrossRef\]](#)

42. Merrigan B A, Winter D C, O'Sullivan G C. Chylothorax. Br J Surg 1997;84:15-20. [\[CrossRef\]](#)
43. Panthongviriyakul C, Bines JE. Post-operative chylothorax in children: an evidence based management algorithm. J Paediatr Child Health 2008;44:716-21. [\[CrossRef\]](#)
44. Worthington MG, De Groot M, Gunning AJ, Von Oppell UO. Isolated thoracic duct injury after penetrating chest trauma. Ann Thorac Surg 1995;60:272-4. [\[CrossRef\]](#)
45. Anderst JD. Chylothorax and child abuse. Pediatr Crit Care Med 2007;8:394-6. [\[CrossRef\]](#)
46. Ruggiero RP, Caruso G. Chylothorax a complication of subclavian vein catheterization. Jpn Journal of Parenteral & Enteral Nutrition 1985;9:750-3. [\[CrossRef\]](#)
47. Van Straaten HL, Gerards LJ, Krediet TG. Chylothorax in the neonatal period. Eur J Pediatr 1993;152:2-5. [\[CrossRef\]](#)
48. Chan DK, Ho NK. Noonan syndrome with spontaneous chylothorax at birth. Aust Paediatr J 1989;25:296-8.
49. Dubin PJ, King IN, Gallagher PG. Congenital chylothorax. Curr Opin Pediatr 2000;12:505-9. [\[CrossRef\]](#)
50. Faul JL, Berry GJ, Colby TV, et al. Thoracic lymphangiomas, lymphangiectasis, lymphangiomatosis, and lymphatic dysplasia syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:1037-46.
51. Easa D, Balaraman V, Ash K et al. Congenital chylothorax and mediastinal neuroblastoma. J Pediatr Surg 1991;26:96-8. [\[CrossRef\]](#)
52. Soto-Martinez M, Massie J. Chylothorax: Diagnosis and Management in Children, Paediatric Respiratory Reviews 2009;199-207. [\[CrossRef\]](#)
53. Rocha G. Pleural effusions in the neonate. Curr Opin Pulm Med 2007;13:305-11. [\[CrossRef\]](#)
54. Paul S, Altorki NK, Port JL, et al. Surgical management of chylothorax. Thorac Cardiovasc Surg 2009;57:226-8. [\[CrossRef\]](#)
55. Bedirhan MA. Şilotoraks; tanı ve tedavideki özellikleri, solunum 2002;4:189-94.
56. Metin M, Sayar A, Kutlu CA. et al. Travmatik şilotoraks ve tedavi seçenekleri. (ardışık 8 olgu). Solunum hastalıkları 1998;333-9.
57. Fahimi H, Casselman FP, Mariani MA, et al. Current management of postoperative chylothorax. Ann Thorac Surg 2001;71:448-50. [\[CrossRef\]](#)
58. Roehr CC, Jung A, Proquitte H, et al. Somatostatin or octreotide as treatment options for chylothorax in young children: a systematic review. Intensive Care Med 2006;32:650-7. [\[CrossRef\]](#)
59. Mafe JJ, Galbis Caravajal JM, Baschwitz B, et al. Bilateral chylothorax after thymectomy via median sternotomy and resolution through conservative treatment. European J Cardiothoracic Surg 2003;24:466-8. [\[CrossRef\]](#)
60. Doğan R, Demircin M, Doğan OF ve ark. Effectiveness of somatostatin in the conservative management of chylothorax. Turk J Pediatr 2004;46:262-4.
61. Macy A, Weber TR, Fleming RE. Successful use of somatostatin in a case of neonatal chylothorax. J Pediatric Surg 2003;38:1106-7. [\[CrossRef\]](#)
62. Wolff AB, Silen ML, Kokoska ER, Rodgers BM. Treatment of refractory chylothorax with externalized pleuroperitoneal shunts in children. Ann Thorac Surg 1999;68:1053. [\[CrossRef\]](#)
63. Miller JL. Anatomy of the Thorac Duct and Chylothorax. In: Shields TW., Locicero J., Ponn RB(eds) General Thoracic Surgery. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins 2000; p.747.
64. Cope C. Management of chylothorax via percutaneous embolization. Curr Opin Pulm Med 2004;10:311-4. [\[CrossRef\]](#)