

Dr.Sefa L.ÖZŞAHİN*
Doç.Dr. Uğur GÖNÜLLÜ*

Plevral Efüzyonlarda Tanısal Yaklaşım

Plevra anatomisi: Visserai plevra hiler bölgeler dışında her iki akciğerin bütün yüzeyini sarar. Parietal plevra ise göğüs duvarının bütün iç yüzeyini örter, insanda her iki plevra yaprağı birbirinden tamamen bağımsızdır. Her iki plevranın birbirlerine bakan yüzleri mezotel tabakasından oluşur. Plevra yaprakları yarı geçirgen zarlardır (1,2).

Visserai plevra, akciğerlerin gaz değişim ünitelelerinin aralarına doğru ilerleyerek segmentleri oluşturur. Ağrı lifleri sadece parietal plevranın bağ dokusu tabakasından bulunur. Visserai plevrada ağrı duyusunu alan lifler bulunmaz, Kostal plevra ve diyafragmatik plevranın periferi, interkostal sinirlerinde innerve olur ve bu bölgelerden kaynaklanan ağrı komşu göğüs duvarında duyulur. Diyafragmatik parietal plevranın merkezi göğüs duvarında duyulur. Diyafragmatik parietal plevranın merkezi kısmının itervasyonu ise frenik sinirdendir ve bu bölgenin irritasyonu ile meydana gelen ağrı aynı taraf omuzda duyulur (1,2).

Parietal plevra komşu sistemik arterlerin dallarından kanlanır. Visserai plevra ise hem bronşial hem de pulmoner arterlerden kanlanır. İnsanda bronşial arterlerden kanlanma ön plandadır (1,2). Visserai plevranın kapillerleri pulmoner venlere dökülür.

Her iki plevra yaprağının lenfatik drenajı da farklıdır. Başlıca lenfatik drenaj parietal plevradan olur. Parietal plevranın mezotel tabakasındaki portar (3), submezotelyal lenf ağna açılır. Kostal yüzeylerin lenfatikleri, parasternal ve paravetrebrel lenf nodlarına; mediastinal yüzeyin lenfatikleri trakeo-

bronşial lenf nodlarına dökülür. Visseral plevranın lenfatik drenajı akciğer parankimindedir.

Plevranın Fizyolojisi

Plevra yaprakları arasındaki sıvı plazma ultrafiltratıdır. Bu iki zar yarı geçirgen yapıda oldukları için, plevral sıvıda glükoz gibi küçük meleküller yaklaşık olarak plazmadaki kadardır. Buna karşın, albümin gibi makromoleküller plazmadakinden daha düşük konsantrasyondadır (1).

Plevral sıvı yaklaşık olarak 5-15 ml (0.1-0.2 ml/kg) dir ve tumover hızı 1 -2 L/gün'dür. Plevral sıvı miktarı Starling eşitliğine göre sabit tutulur.

Parietal plevra kapillerlerindeki hidrostatik basınç yaklaşık olarak sistemik kapillerlerdeki kadardır ve 25mmHg'dir. İntraplevral basınç ise sub atmosferik olup yaklaşık -3 mmHg'dir. Hidrostatik basıncı dengeleyen onkotik basınç farkı 21 nımlıg [plazma plevral sıvı: 0.9* (28-5)] dir. Parietal plevra kapillerlerinde hidrostatik basınç, plevral sıvı onkotik basıncından fazla olduğundan, plevral boşluğa sürekli sıvı geçişi olmaktadır.

Visseral kapillerlerde durum tam terisidir. Onkotik basınç parietal kapillerlerdekinin aynı olmasına karşın, visseral plevra kapillerlerinin hidrostatik basıncı düşüktür ve pulmoner kapilerdeki gibi 10 mmHg'dir. Böylece plevral sıvı sürekli olarak visseral plevradan reabsorbe olmaktadır.

Parietal plevra lenfatikleri, plevral boşlukta oluşacak sıvı fazlalığı için bir güvenlik sistemi oluşturur.

Plevra yaprakları arasında sıvı toplanması, Starling güçlerindeki değişmelere bağlı olabileceği gibi (4) vasküler ve mezotelial yapılarıdaki bozukluklara, lenfatik drenajın bozulmasına ya da anormal giriş

*Ankara Ü.Tıp. Fak. Göğüs Hastalıkları ve Ttilerkiiloz ARD, Dikimevi,ANKARA

Tablo 1. Plevral sıvı içeriği normal değerler

Vol fim	0.1 0.2 ml/kg
Hc/nını'	1.000-5.000
% mezolcl hc.	3-70%
% monosil	30-75%
% lenfosit	2-30%
% granülosit	10%
Protein	1-2 g/dl
% albumin	50-70%
Glüköz	yaklaşık plazma seviyesi
LDH	< 50% plazma seviyesi

yollarına, örneğin asitli bir hastada konjenital diafragma defektine bağlı olabilir. Konjestif kalp yetmezliğinden gibi hidrostatik basınç artışı ya da hipoproteinemideki gibi onkotik basınç azalışı, parietal plevradan filtrasyonu arttırıryada visserai plevradan reabsorbsiyonu azaltır. Atektazide görülebileceği gibi, plevral boşluktaki negatif basınçın azalması, sıvı birikmesine neden olabilir. Plevramn inflamasyonu sonucu kapiller permeabilitenin artması, sıvı birikmesine neden olabilir. Plevral boşluğun lenfatik drenajın bozulması (metastatik neoplastik hastalıklarda görülebileceği gibi) sıvı ve sıvının protein konsantrasyonunun artmasına neden olabilir. Plevra sıvısı için normal değerler Tablo 1 'de gösterilmiştir.

Plevramn zedelenmeye karşı yanıtı, inflamasyondan neoplazma kadar değişebilir.

İmmün inflamatuvar yanıtı neden olan zedelenmeler, doğal humoral ve hücreyel yanıt mekanizmalarını çalıştırır. Tip 1 (IgE'nin neden olduğu anafaktik yanıt) inflamatuvar yanıt enderdir. Buna karşın Tip 3 reaksiyonlar (dolaşımdaki immün komplekslerin birikmesi) ve Tip 4 reaksiyonlar (yabancı antijenin T hücrelerince tanınması ve lenfokin gibi çözünür mediatörlerin salınmasıyla harabiyet oluşması) daha sıktır. Tip 3 reaksiyonla oluşan plevral hastalığın tipik örnekleri romatoid artrit, lupus eritematosus ve Wegener granülo-matozis'idir. Tip 4 reaksiyon için tipik örnek ise plevramn primer tüberkülozudur.

Plevral Hastalıklarda Tanısal Yaklaşım

Plevral hastalığın başlıca belirtileri ağrı, nefes darlığı, ateş ve radyolojik bulgulardır. En tipik semptom, inspiratuvar göğüs ağrısıdır ve sıvı birikmesiyle azalır. Nefes darlığı çoğunlukla solunum fonksiyonlarında ve kan gazlarındaki değişikliklerle direkt ilişkili değildir. Yani solunum fonksiyon testleri ve kan gazları nonnal olsa da hasta nefes darlığından yakınabilir (5). Ateş ve göğüs duvarında duyarlılık, pleural inflamasyonla ilişkilidir. Belirgin efüzyon

oluşmadan önce genellikle plevral frotman duyulur; inspirasyonda belirgindir.

Plevral efüzyon 300 ml'i geçmemişse fizik muayene ile tespit edilemez. Plevral efüzyonda, o taraf göğüs duvarı hareketleri azalır, vibrasyon torasik azalır/kaybolur, perküsyonla matite alınır, solunum sesleri azalmış ya da kaybolmuştur. Efüzyonun hemen üstünde akciğerin kompresyonu, birim hacimdeki gazın azalmasına neden olur ve konsolidasyon bulguları verir. Bronşitti solunum sesi duyulabilir, fısıltı ve konuşma sesinin iletimi artmıştır.

Atektazide de masif plörezilerdeki bulgular vardır. Fizik muayenede, aradaki tek fark, masif plörezide trakea karşı tarafa itilir; buna karşın atektazide hasta tarafa çekilme sözkonusudur.

Radyografik İnceleme

Plevral sıvının ilk belirtisi kostoffenik sinüsde görülür; 200 ml sıvı toplanması, yan grafide kostofrenik açının küntleşmesine neden olur. Daha fazla efüzyon (500-600 ml) PA filmde de kostofrenik açının kapanmasına neden olur. Latéral dekübitis filmle 200 ml'den daha az efüzyonlar da görülebilir. Sıvı yerçekimine bağlı olarak plevral boşluğun aşağı kısımlarında toplanır. Ender olarak bir lobun çevresinde (genellikle alt lobların), interlober fissiirde, paramediastinal olarak toplanabilir.

Masif plevral sıvı genellikle mediasteni karşı tarafa iter. Atektazi ile birlikteyse bu itilme görülmeyebilir.

Ultrasonografi yardımcı olabilir. Bilgisayarlı tomografi en çok periferik bir akciğer absesi ile lokalize bir ampiyemi ayırdetmede faydalıdır.

Torasentez

Torasentez ya tanısal amaçla ya da efüzyon nedeniyle olan nefes darlığını gidermek için (semptomatik tedavi) yapılır, Ampiyemde de pürülan plevral sıvının boşaltılması gerekir (6,7), Kanama diyatezi olan hastalar hariç oldukça güvenli bir uygulamadır, Tanısal amaçla 50-100 ml sıvı alınması yeterlidir.

Torasentez genellikle hasta oturtularak yapılır. Fizik muayene ile sıvının üst sınırı tespit edilmeli, torasentez bu seviyenin altında yapılmalıdır. İğne genellikle processus spinosusların 5-10 cm lateralinden girilir. Sıvı miktarı çok azsa skopi ya da ultrasonografi eşliğinde girilebilir. Cilt antiseptik bir solüsyonla temizlendikten sonra lokal anestezi enjekte edilir. Eğer arkadan giriliyorsa, sinir ve damarları zedelememek için bir alttaki kostanın hemen üzerinden girilmelidir. Kullanılacak iğne 20 numara ya da daha büyük olmalıdır. Sıvı gelene kadar girilir, eğer hava geliyorsa akciğere girilmiş demektir; iğne he-

men geri çekilirse pnömotoraks riski azdır; daha aşağı bir seviyeden işleme devam edilebilir. Torasentez 10. interkostal seviye altından yapılırsa, karaciğer ya da dalağı travmatize etme riski vardır. Diyafragma zedelenmişse, birçok hasta aynı taraf omuzda ağrı hisseder.

Fazla miktardaki enfüzyon dispneye yolaçabilir ve terapötik torasentezi gerektirir. Pnömotoraks riski daha fazladır. Eğer küçük bir pnömotoraksa neden olunmuşsa hasta tarafına yatırılarak o taraf alveoler volümün azalması, dolayısıyla alveol ve plevra arasındaki basınç gradientinin azalması sağlanmalıdır. Büyük pnömotorakslarda göğüs tüpü endikedir.

Plevral sıvının hızla fazla miktarda boşaltılması nedeniyle bazen pulmoner ödem gelişir. Pulmoner ödem tipik olarak tek taraflıdır; pulmoer kapiller geçirgenliğin artmış olması nedeniyle fazla miktarda protein içerir (8). Bunu önlemek için genellikle bir seferde 1 lt'den fazla sıvı boşaltılmaz.

Plevral Sıvının İncelenmesi

Normal plevral sıvı, su gibi renksiz, berrak ve kokusuzdur. Büyük çoğunluğu mezotel hücresi, diğerleri monosit ve lenfosit olmak üzere mm³'de yaklaşık 1.000-2.000 hücre içerir (9). Çeşitli patolojik durumlarda bazı plevra sıvısı bulguları Tablo 2'de gösterilmiştir.

Görünüm: Transüda berraktır; rengin koyulaşması hücre ve protein içeriğinin fazlalığını, opak ve viskoz sıvı ampiyemi, süt beyazı sıvı şilotoraksı destekler.

Mikroskopi: mm³'de 5.000-6.000 eritrosit (1 L sıvıda 1 ml kan) sıvıyı pembe gösterir. Mm³'de 100.000'den fazla eritrosit olması travma, malignité ya da pulmoner enfarktüs lehinedir. Hematokrit de bakılabilir. Plevra sıvısı hematokriti, periferik kan hematokritinin %50'sinden fazla ise hemotoraks sözkonusudur; %1'inden az ise klinik önem taşımaz. Plevra sıvısı hematokriti, periferik kan hematokritinin %10'dan fazla ise öncelikle malignité ve pulmoner emboli yönünden tetkiki gerekir (10). Ender olarak abdominal hastalıklarda hemorajik karakterde plevral effüzyona neden olabilir (11).

Transüdada lökosit sayısı genellikle mm³'de 1.000'in altındadır. Tüberküloza bağlı ve neoplastik enfüzyonlarda lökosit sayısı, 1mm³'de 500 ile 2500 arasındadır. Mm³'de 10.000 ve üzerinde lökosit piyojenik enfeksiyonu gösterir (10). Ender olarak pulmoner enfarktüsde ya da pankreatitte de aşırı lökositöz olabilir (30.000-50.000/mm³).

Mezotel hücre miktarı bazen tanıda yardımcı olabilir; örneğin tüberküloz enfüzyonlarında 1.000 lökosite karşı 10'un altında mezotel hücresi kuraldır. Mezotel hücresi kaybı, plevral yüzeyin fibrinöz taba-

Tablo2. Plevral Efüzyonun Tetkiki

test	değer	sıklıkla ilişkili olduğu hastalıklar
eritrosit/mm ³	>100.000	Malignité, travma, pulmoner emboli.
lökosit/mm ³	>10.000	Piyojenik enfeksiyon.
nötrofil%	>50	Akut plöritis
lenfosit %	>90	Tüberküloz, malignité.
eozinofil%	> 10	Asbestoz, pnömotoraks, iyileşmekte olan enfeksiyon.
mezotel hc.	yokluğu	Tüberküloz.
protein PS/S*	>0.5	Eksüda.
LDH PS/S	>0.6	Eksüda.
LDH, m	>200	Eksüda
Olükoz mg/dl	<60	Amfizem, TH, malignité, RA.
pH	<7.20	Özofagus riptürü, arnpiyem, tüberküloz, RA, malignité.
Amilaz PS/S	> 1	Pankreatit.
Bakter.tetk.	+	Enfeksiyon etkeni.
Sitolojik tetk.	-	Malignité tanısı

* PS/S: Plevra sıvısı/Senim

Tablo 3.

Transüda nedenleri	Eksüda nedenleri
Konjeslif kalp hastalığı (%90)	Parapnömonik
Nefrotik sendrom	Malignité
Siroz	Pulmoner emboli
Meigs* sendromu	Tüberküloz
İlidronefroz	Travmatik
Periton dializi	Abdominal hst.lar
Diğer	Kollagen vasküler
	İtst.lar (özl. SLE ve RA)
	ilaçlar
	Asbestoz
	Dressier sendromu
	Şilotoraks
	Üremi
	Radyoterapi
	Sarkoidoz
	Yellow nail sendromu

ka ile kaplanması nedeniyle. Nontüberküloz enfüzyonlarda mezotel hücresi oranı %5 ve daha fazladır.

Lökosit formülü de çoğu kez tanıda yardımcı olabilir. Örneğin matür lenfosit hakimiyeti, neoplazm, lenfoma, tüberküloz lehinedir ancak benzer durum iyileşmekte olan piyojenik enfeksiyonlarda da görülebilir. Mononükleer hücrelerin %50'den fazla bulunması durumunda tüberküloz ya da malignité düşünülmelidir (10,12). PNL hakimiyeti, pnömoni ya da pankreatit lehinedir. Eozinofilin %10'dan fazla bulunması, daha çok plevral boşlukta hava olduğu zaman sözkonusudur (1,2,13); asbestoz enfüzyonlarında (12) ve iyileşmekte olan plevral en-

feksiyonlarda da görülebilir. Genellikle plevral sıvıda eozinofili olması, benign hastalık lehinedir.

Plevral sıvının transüda/eksüda olarak ayrımı, genellikle protein ve LDH ölçümlerine dayanılarak yapılır. Uzun yıllar plevral sıvısında 3.0 g/dl üzeri protein bulunması eksüda; altında olması transüdayı gösterir denmekteydi. Daha iyi bir ayırım, protein ve LDH konsantrasyonlarının serum değerleriyle oranlarına bakılarak yapılabilir (14)

1. Plevral sıvı protein konsantrasyonunun, serum protein konsantrasyonuna oranı 0.5'den büyük ise,
2. Plevra sıvısı LDH değeri 200 IU'den fazla ise,
3. Plevra sıvısı LDH konsantrasyonunun serumdakine oranı 0.6'dan büyük ise sıvı eksüda kabul edilmelidir.

Plevra sıvısı total bilirubin konsantrasyonunun serumdakine oranının 0.6'dan büyük olmasının da transüda/eksüda ayrımında geçerli olabileceği bildirilmiştir (15).

Normal kişide plevra sıvısı glukoz konsantrasyonu serumdakine eşittir. Plevranın bakteriyel enfeksiyonlarında, romatoid hastalıkta, tüberküloz plörezi ve malign efüzyonlarda glukoz konsantrasyonu azalır. 30 mg/dl'nin altına düşmesi romatizmal plevral hastalıkta görülür (16).

Plevra sıvısı glükuzu düşük, LDH konsantrasyonu yüksek ise pH'sı hemen her zaman düşüktür. Düşük pH değeri, ampiyemde, özofagus rüptüründe, hemotoraksta, romatizmal plevral hastalıkta ve sistemik asidozda görülür. pH'nın 6.8'in altına düşmesi, özofagus rüptürü lehinedir.

Pankreatit'e bağlı plevral efüzyonlarda, plevra sıvısı amliazi çok yüksektir (17,18). Pankreasın primer malign tümörlerine bağlı sıvı toplanmalarında da artmış bulunabilir. Özofagus rüptürüne bağlı artmış amilaz tükrük orjinlidir (18). Ender olarak karsinom metastazlarına bağlı sıvı toplanmalarında artmış olabilir.

Romatoid artrit ve sistemik lupus'a bağlı efüzyonlarda kompleman seviyesi düşüktür ve serum seviyesine oranı 0.4'ün altındadır. SLE'de bazen sıvıda LE hücresi bulunabilir (19). Ayrıca yine SLE'de plevra sıvısı ANA konsantrasyonu serumdakinden fazladır (20). Sıvıda RF'ün gösterilmesi romatizmal hastalığı göstermez çünkü enfeksiyonlarda ve malignitelerde de artmış olabilir.

Plevra sıvısında adenoazin deaminaz enzim düzeyine bakılması tüberküloz tanısında (özellikle malignite-tüberküloz ayrımında) oldukça yararlıdır. Yüksek konsantrasyonda bulunması (> 30IU/L) tüberküloz lehinedir (21-24).

Sıvının süt ya da krema gibi olması şilotoraksta görülür. Aynı görünüm psödoşilotoraksta da olabileceğinden lipid miktarlarına bakmak gerekir; şiloni kronlar şilotoraks; lesitinglobulin kompleksleri, psödoşilotoraks lehinedir. Ayrıca sıvı örneğine etil eter damlatıldığında berraklaşıyorsa, şilotoraks lehinedir. Şilotoraksta trigliserid seviyesi 100 mg/dl'nin üzerindedir; psödoşilotoraksta ise 50 mg/dl'nin altındadır (1).

Bazen tüberküloz ya da romatizmal kronik plöreziilerde plevra sıvısı kolesterol konsantrasyonu çok artabilir ve 1.000 mg/dl'yi geçebilir. Kolesterol efüzyonları drene edildiğinde, altındaki akciğer dokusu ekspansize olmaz.

Enfeksiyon düşünülüyorsa, gram boyama ve kültürün büyük yararı vardır. Etken bulunup spesifik tedavi yapılabilir.

Kuşkulanıldığında sitolojik inceleme yapılmalıdır. Plevral efüzyona en çok neden olan kanserler akciğer, meme kanserleri ve lenfomalardır. Malign hücre görülme şansı, akciğer ya da meme kaynaklı olan efüzyonlarda 1/3, buna karşın lenfomalarda 1/6 oranındadır.

Transüda ve eksüda karakterinde plevral efüzyona neden olan hastalıklar Tablo 3'de gösterilmiştir,

Plevra Biyopsisi

Plevral sıvının tetkiki tanıyı sağlamazsa ya da tüberküloz ve malign plevral hastalıktan kuşkulanıyorsa, plevra biyopsisi gerekir. Torasentezle beraber plevra biyopsisi yapılması, özellikle tüberküloz ve malignite tanısında değerlidir (25). Abram ya da Cope iğnesi kullanılır; torasentezdeki gibi girilir. Travmaya yol açmamak için inferior, medial ya da lateral duvardan parça alınır. Alınan materyal parietal plevraya aittir. Biyopsi materyalinin sitolojik incelenmesi, malignitelerde %50, tüberkülozda %70-80 oranında tanı koydurur. Tekrarlanan biyopsilerle tanı oranı, malign ya da granülatöz hastalıklarda %90'a çıkar. Bazı durumlarda torasentez ya da biyopsi tanı sağlamaz, torakotomi ve açık akciğer biyopsisi gerekir.

KAYNAKLAR

1. Fishman AP. Pulmonary Diseases and Disorders. 2nd ed New York: McGraw-Hill Book Company 1988; 2117.
2. Murray JF, Nadel JA. Textbook of Respiratory Medicine. Philadelphia: WB Saunders Company 1988; 1719.
3. Wang N. The preformed stomas connecting the pleural cavity and the lymphatics in the parietal pleura. Am J Respir Dis 1975; 11:12-20.
4. Kinaewitz OT, Fishman AP. Influence of alterations in Starling forces on visceral pleural fluid movement. J Appl Physiol 1981;51:671-77.
5. Karenzky MS, Kotliari OA, Faurre JA, Khan AU. Effect of thoracentesis on arterial oxygen tension. Respiration 1978;36:96-103.
6. Lemmer JIT, Hotham MJ, Orriuger MD. Modern management of adult thoracic empyema. Thorac Cardiovasc Surg 1985; 90:849-55.
7. Berger HIA, Morganroth ML. Immediate drainage is not required for all patients with complicated parapneumonic effusions. Chest 1990; 97:731-5.
8. Sprung CL, Loewenberz JW, Baier H, Häuser MJ. Evidence for increased permeability in reexpansion edema. A J Med 1981;71:479-500.
9. Miserocchi Ci, Agostoni E. Content of the pleural space. J Appl Physiol 1971;30:208-13.
10. Lihgt RW, Erozan YS, Ball WC. Cells in pleural fluid: Their value in differential diagnosis. Arch Intern Med 1973; 132:854-60.
11. Karabiyikoglu O, Enacar N, Özşahin S, Bartu S. Ekstrapulmoner kökeuli plörezi. Tüberküloz ve Toraks 1990;38:131-7.
12. Yani LT. Diagnostic significance of lymphocytes in pleural effusions. Ann Intern Med 1967; 66:972-82.
13. Adelman M, Albelda SM, Gottlieb J, Iaponik F.F. Diagnostic utility of pleural fluid eosinophilia. Am J Med 1984;77:9915-20.
14. Lihgt RW, Jenkinson SG, Minh V, George RB. Observations on pleural pressures as fluid is withdrawn during thoracentesis. Am Rev Respir Dis 1980; 121:799-804.
15. Meisel S, Shamis A, Thaler M, Nussinovieth N, Rosenthal T. Pleural fluid to serum bilirubin concentration ratio for the separation of transudates from exudates. Chest 1990; 98:141-4.
16. Lillington GA, Carr DT, Mayne JG. Rheumatoid pleurisy with effusion. Arch Intern Med 1971; 128:764-8.
17. McKenna JM, Craig RM, Chandrasekhar AJ, Cunge DM, Skorton D. The pleuropulmonary complications of pancreatitis. Chest 1977; 71:197-204.
18. Sherr H, Light RW, Merson M, Wolf RO, Taylor LL, Ilcldrix TR. Origin of pleural fluid amylase in esophageal rupture. Ann Intern Med 1972, 76:985-6.
19. Enacar N, Karabiyikoglu G, Ekim N. Sistemik lupus erythematosus. Tüberküloz ve Toraks 1982; 5-6:119-26.
20. Good JT, King TE, Antony VB, Sahs SA. Lupus pleurals: Clinical features and pleural fluid characteristics with special reference to pleural fluid antinuclear antibodies. Chest 1983;84:714-18.
21. Ocaona I, Martinez-Vasquez JM, Segura RM, Fernandez-De-Sevilla T, Capdevila JA. Adenosine deaminase in pleural fluids: Test for the diagnosis of tuberculous pleural effusions. Chest 1983; 84:51-3.
22. Ocaona I, Martinez-Vasquez JM, Ribera E, Segura RM, Pascual C. Adenosine deaminase activity in the diagnosis of lymphocytic pleural effusions of tuberculosis, neoplastic and lymphomatous origin. Tubercle 1986; 67:141-5.
23. Strankinga WEM, Nauta JJP, Straub JP, Stam J. Adenosine deaminase in tuberculosis pleural effusions: a diagnostic test. Tubercle 1987; 68:137-40.
24. Vidal RP, Aran X, Broquetas J. High adenosine deaminase activity level in pleural effusion. Chest 1986; 90:625.
25. Poe RH, Israel H, Utell MJ, Hall WJ, Greetblatt DW, Kallay MC. Sensitivity, specificity and predictive values of closed pleural biopsy. Arch Intern med 1984; 144:325-8.