

ÇOCUKLUK ÇAĞI BRONŞEKTAZİSİ

BRONCHIECTASIS IN CHILDHOOD

Bülent Mustafa Yenigün¹, Ayten Kayı Cangır²

¹Balıkesir Atatürk Devlet Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, Balıkesir, Türkiye

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

e-posta: drbulent18@hotmail.com, Ayten.K.Cangir@medicine.ankara.edu.tr

doi:10.5152/tcb.2012.20

Özet

Bronşektazi sıklıkla enfeksiyonlara ikincil gelişen, distal hava yollarında anormal kalıcı harabiyet ve genişlemeler izlenen nadir bir hastalıktır. Bronşektazi insidansında görülen artışın sebebi olarak alt solunum yolu enfeksiyonlarının sıklığı ve bağışıklık sistemi baskılanmış çocuk sayısındaki artış, antibiyotiğe dirençli organizmaların sıklığında, uyuşturucu bağımlılığı, tüberküloz ve HIV enfeksiyonlarının ortaya çıkmasında görülen artışlar sorumlu tutulabilecek faktörlerdir. Bronşektazili çocukların aileleri özellikle hastalığın alevlenme dönemlerinde ciddi zorluklar yaşarlar. Bu grup hastalarda psikolojik morbiditeyi azaltmada erken teşhis, korunma, enfeksiyon alevlenmesinde uygun tedavi yöntemleri ile psikolojik morbiditeyi azaltmak mümkündür.

Anahtar kelimeler: Bronşektazi, çocuk yaş grubu

Abstract

Bronchiectasis is an uncommon disease, most often secondary to an infectious process, that results in the abnormal and permanent distortion of one or more of the conducting bronchi or airways. An increase in the number of immunosuppressed children, emergence of antibiotic-resistant organisms, drug abuse, increasing incidence of tuberculosis, and HIV infections are all factors that may be responsible for an increased incidence of lower respiratory tract infections, which may in turn lead to bronchiectasis. There is a significant burden of disease, especially during exacerbation, on parents of children with bronchiectasis. Prevention, early detection and appropriate management of exacerbations are likely to reduce the psychological morbidity in this group.

Key words: Bronchiectasis, childhood

GİRİŞ

Bronşektazi eski Yunanca'dan bronchos ve ektasis (dilatasyon-genişleme) kelimelerinden türemiştir. Havayolunda anormal kalıcı dilatasyonu belirtir. Geçmişte tüberküloz ve süpüratif akciğer hastalıkları ile bunlarla ilişkili olan sekeller önemli morbidite ve mortaliteye neden olan sık görülen çocukluk çağı hastalıklarındandı. Günümüzde de klinik olarak bronşektazi hemoptizi, akciğer ve beyin abseleri, ampiyem ve solunum yetmezliğine neden olan şiddetli ve yaygın hastalıktır.

Antibiyotik yelpazesinin ve etkinlik derecelerinin genişlemesi ile hasta bakımının modernize olmasıyla çocukluk döneminde alt solunum yolu enfeksiyonları şiddetinde azalma kaydedilmiştir. Son yıllarda batı dünyasında toplum kökenli pnömoni ve ampiyem has-

talıklarında bildirilen artışa rağmen, bronşektazi sıklığında göreceli olarak azalma vardır (1).

Tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonları, hem viral hem bakteriyel akut enfeksiyonlar, malnutrisyon, tüberküloz, HIV gibi kronik enfeksiyonlar bronşektazi etyolojisinde ön sıralarda yer alır. Günümüzde sağlık yönünden erişimi gelişmiş ülkelerde çocukluk çağı bronşektazisi etyolojisinde; tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonları, genetik nedenler ve daha nadir olmasına rağmen kistik fibrozis patolojisi daha çok ön planda yer alır. Ancak sağlık hizmetleri yönünden geri kalmış veya gelişmekte olan ülkelerde yetersiz bağışıklama programları ve uygun tedavi edilemeyen alt solunum yolları enfeksiyonu sonucunda bronşektazi yaygın olarak görülebilir. Bunun sonucunda da torasik cerrahi uygulamalarının önemli bir bölümünü plöropulmoner süpüratif hastalıklar oluşturur (2,3).

TARİHÇE

Bronşektazi ilk olarak 1819 yılında Fransız doktor René Laënnec tarafından bronşiyal dilatasyonların izlendiği kronik nekrotizan enfeksiyonlar olarak tanımlanmıştır. Laënnec “De la dialation des Bronches” isimli eserinde bronşektazi sınıflamasında silindirik ve sakküler dilatasyonlardan bahsetmiştir (1,4).

Bronşektazi ve diğer akciğer hastalıklarının tanısında ilerleme büyük ölçüde 1819 yılında René Laënnec tarafından stetoskopun icadı ve 1895 yılında Roentgen tarafından icat edilen X-ray yardımıyla oldu. İyotlu yağlı bronkografi 1922 yılında Sicard ve Forestier tarafından geliştirildi.

Akciğerin tüberküloz ve süpüratif hastalıkları cerrahi tedavisi göğüs cerrahisinin temel taşı olarak benimsenmiştir. Bronşektazi için lobektomi 1901 yılında Heidenhain tarafından uygulanmıştır. Daha sonraki rezeksiyonlarda Graham, Whitmore ve Harold Brunn tarafından bildirilmiştir. Ancak modern anlamda bronşektazinin kalıcı dilatasyonu ve bronş hasarına göre sınıflandırılması 1950 yılında Reid tarafından tanımlanmıştır. Lyne Reid bronkografi ve patoloji piyeslerinde silindirik, variköz ve kistik olarak tanımlamıştır (1).

ETİYOLOJİ

Bronşektazi balgamlı öksürük kliniği olan bronşların kalıcı dilatasyonudur. Etiyolojisinde çeşitli nedenlerle hava yolu savunma mekanizmalarının bozulmasını sağlayan etmenler rol oynar. Bu nedenler arasında alt solunum yolu enfeksiyonlarının sıklığı, konjenital-genetik mekanizmalar, antibiyotik dirençli organizmaların ortaya çıkışı, tüberküloz, HIV enfeksiyonları, bronşiyal obstrüksiyon yapan durumlar sayılabilir (Tablo 1) (1,5).

Bronşektazi tanısı ile kayıtlı hastaların %70’i yetişkin hastalardır. Ancak gelişmemiş ülkelerdeki tıbbi kayıtların yetersizliği nedeni ile tüm dünya için bu oranın gerçekliği tartışmalıdır. Çocukluk çağı bronşektazilerinin en yaygın sebepleri hava yolu duvarı hasarı nedeni ile bozulmuş hava yolu savunma mekanizmaları, tüberküloz hastalığı nedeni ile peribronşiyal lenf bezlerinin dıştan basısı sonucu luminal darlık, kronik aspirasyon nedenleri ve daha önce geçirilmiş çocukluk çağı enfeksiyonları (viral ve boğmaca gibi). Çoğu durumda ilk akciğer hasarı 2 yaşından önce gelişmiştir. Tekrarlayıcı hastalıklarda önceki hasarın üzerinde patolojinin yerleşmesi ile bronşektazi tablosu görülebileceği gibi, yetersiz beslenme ve bağımsızlığı tam sağlanamamış çocuklarda tek bir pnömonik hastalık sonrası da bronşektazi gelişebilir (5).

En yaygın neden enfeksiyon olmasına rağmen diğer faktörler her zaman dikkate alınmalıdır. Genetik bo-

zukluklar (kalın ve inatçı mukus salgıları ve mukosilyer aktivite bozuklukları) sağlık standartlarının daha iyi olduğu ülkelerde sık görülen nedendir. En yaygın genetik neden olan kistik fibrozis patolojisi otozomal resesif geçiş gösteren 2500 doğumda bir görülen hastalıktır. Öyleki sınıflamalarda nonkistik fibrozis bronşektazi, kistik fibroze bağlı bronşektazi deyimleri yerleşik hal almıştır. Kistik fibrozis geninin ürünü olan membran geçirgenliğini düzenleyen protein (CFTR) primer olarak epitel hücrelerinin apikal membranlarında bulunur ve hücrelerde klor kanalı olarak görev yapar. Böylece kistik fibrozisde hücre membranından su ve tuz transportu etkilenir ve solunum yollarında, pankreasta, gastrointestinal sistemde, ter bezlerinde ve diğer ekzokrin dokulardan salgılanan sıvının kompozisyonunda değişiklikler olur. Bu değişikliklerden akciğerde mukusun viskoelastisitesinin artması ve epitelyal örtü sıvısının daha tuzlu olmasıyla birlikte enfeksiyon ajanlarının kolay yerleşmesine neden olur. Mukosilyer klirensin bozulması solunum yollarındaki inflamasyon, bronko-konstrüksiyon ve solunum yolu epitel yüzey sıvısının elektrolit yönünden yüklü olması sonucu hastalarda sıklıkla stafilokok aureus ve psödomonas aeruginosa akciğerlere kolayca yerleşir. Enfeksiyon ajanları, akciğerde inflamatuvar hücre ve sitokinlerde artışla birlikte nötrofil elastazda artış, ortamda çok miktarda bulunan nötrofil DNA miktarındaki artışa, bu da mukus miktarı ve viskozitesinde artışa, mukus tıkaçları ile bronkobstrüksiyona neden olur (5,6).

PATOFİZYOLOJİ

Reid’in sınıflaması her ne kadar klinik olarak değerlendirilmiş olsa da tanımlama ve sınıflandırma yaygın kabul görmüştür. Bronşektazi patolojisinde kronik enfeksiyonların etkisinden fazla tekrarlayan enfeksiyonların solunum yollarında yapısal hasarı ile ilgilidir. Trakeobronşiyal ağacın çevreye açık olması solunan havadaki enfeksiyonal kirlenmeye karşı savunma mekanizmaları vardır. Çocuklarda bir veya daha fazla geçirilen inflamasyonların kalıcı mukozal harabiyeti, kalıcı bronşiyal dilatasyon ve duvar hasarı oluşturması ile savunma mekanizmalarının hasarının eklenmesi neticesinde bronşektazi kliniği gelişir. Yetersiz tedavi, kronik enfeksiyonlar veya bronş obstrüksiyonu gibi etken mekanizmalar da çocukluk çağı bronşektazisine neden olabilirler. Bu hasarların bronşektazide en önemli özelliği irreversible olmasıdır. Bronş ve bronşöllerde transmural enfeksiyon ve mediatör salınımı ile oluşan inflamasyon mevcuttur. Bronş mukoza biyopsilerinde inflamasyona sekonder nötrofil ve T lenfositler artmıştır. Balgamda elastaz, interlökin 8, TNF α ve prostono-

Tablo 1. Bronşektazi etyolojisi

BRONŞEKTAZİ ETİYOLOJİSİ

Edinsel Durumlar:

Tekrarlayan Akciğer Enfeksiyonları

Rekürren bakteriyel veya viral enfeksiyonlar (kızamık, adeovirüs, herpes)
Kronik enfeksiyonlar TBC veya mantar
Gastroözofageal reflü nedeni ile sık aspirasyon
Çocuklarda mental sorunlar nedeni ile kronik aspirasyon

Bronşial obstrüksiyon

Farkedilmeyen yabancı cisim aspirasyonları özellikle bitkisel (yer fıstığı, bezelye, diğer sert kabuklular)
Endobronşiyal tüberküloz granülomu
Endobronşiyal patolojik oluşumlar polip, tümör vs.
Çeşitli nedenlerle büyümüş lenf nodlarının ekstrinsik bronş baskısı
Bronşiyal yaralanmalar (trvama, anastomoz sonrası, iyatrojenik)
Tedavisiz bronşiyal astmalı hastalarda sekresyon stazlarına bağlı sık pnömoni atakları

Genetik Hastalıklar:

Sistemik

Kistik Fibrozis

Otozomal resesif hastalık. Bronşiyal sekresyon ve anormal silyer aktivite

Hipogamaglobulinemi,
kompleman eksikliği ve
nötrofil fonksiyon bozukluğu

Kronik solunum yolları enfeksiyonlarına zemin hazırlar

Marfan Sendromu

Alfa 1 antitripsin eksikliği

Amfizem ve bronşektazi etiyolojisinde rol oynayan otozomal resesif patoloji

Yellow-Nail sendromu

Sarı renkli tırnaklar, lenfödem ve plevral effüzyon triadından oluşan otozomal dominant hastalık

Silyer anormallikler

Kartegener sendromu

Dismotil silya sendromu. Situs inversus, pansinüzit, bronşektazi ve immotil sprem

Primer Silyer Diskinezi

Sitriktüel havayolu problemleri

William-Campbell Sendromu

Otozomal resesif hastalık. Konjenital bronkomalazi, bronşial kartilaj yokluğu

Mounier-Kuhn Sendromu

Konnektif doku hastalığına bağlı trakea ve ana bronşiyal sistemin dilatasyonu

Konjenital Malformasyonlar

Kistik Adenomatoid Malformasyon

İntralober pulmoner sekestrasyon

Bronkomalazi

id düzeyleri yüksek izlenir. Segmental bronşların çap olarak küçük olması nedeni ile mukopürülan balgam zaman zaman alevlenen infektif alevlenmeler dışında farkedilemeyebilir. Mukopürülan balgamın birikimi sonucu, dilatasyon oluşturacak kadar şiddetli olabilir (7).

Reid'in çalışmalarına göre yapısal anormalliklere dayalı bir sınıflandırma yapılabilir :

- Silindirik veya fusiform bronşektazi. Bronş duvarları nispeten daha hafif hasarlı. Küçük hava yolları mukus ile tıkalı, bronşiyal ve bronşiyollerin sayısı hemen hemen normaldir.
- Variköz bronşektazi. İnflamatuar hasar yolu ile bronşiyoller ve terminal hava yollarının bazılarının kaybı,

daha şiddetli bronşiyal hasarı temsil eden duvarlarda düzensiz dilatasyonla değişen varis bronşektazidir.

- Sakküler bronşektazi, kistik bronşektazi. Bronş duvarlarının kas ve kıkırdak katmanlar dahil büyük ölçüde hasarlanmış olan bronşektazi tipi. Hava yolu dilatasyonunun ileri seviye göstermesine bağlı hava-sıvı seviyelerinin bile görülebilmesi mümkün olan kistik boşluklar, periferde doğru artabilir. Küçük hava yollarının yaygın tahribatına bağlı daha az normal bronş bölümleri vardır.

Reid, bronşektazide bronş dallanma sayısının azalmasını püyle dolu ve mukoza ödemi ile daralmış

bronşların bronkografide görülmemesine bağlamıştır. Anatomik olarak açıklayıcı olmasına rağmen bu sınıflamada semptomatik durumlarda hangi bronş seviyesinde nasıl etkilenme olduğu, hastalığın yaygınlığı tam açıklanamamıştır. Medikal ve cerrahi yaklaşım olarak tedavi seçenekleri sadece klinisyenin gözlemi ile semptomlara bağlı olarak belirlenmiştir. Bir çok cerrah radyolojik veya patolojik sınıflama olmadığından dolayı da semptomlar üzerinden rezeksiyon yapmışlardır. Gereksiz rezeksiyonlar veya geç kalınmış cerrahi tedavinin daha objektif kriterlerle değerlendirilmesi için daha kullanışlı bir sınıflandırmaya ihtiyaç vardır (8).

Bronşektazi oluş mekanizmaları için çeşitli teoriler ortaya atılmışlardır. Bunlardan bir tanesi obstrüksiyon distalinde biriken mukopürülan sekresyonun oluşturduğu intraluminal basınç nedeni ile oluşan dilatasyon teorisi. Bir başkası sık enfeksiyon sonrası gelişen parankimal hasar nedeni ile oluşan fibrozis ile bronşilerin traksiyonu nedeni ile oluşan teoridir. Üçüncü teori ise atelettazi teorisi ki hava yollarının periferik kısımlarına viskoz materyalin aspirasyonu kollabe bölgede atelettaziye ve bronşta genişlemeye yol açar. Bronştaki genişleme kompensatuardır ve atelettazinin akciğer volümünde azalma ile intrapulmoner negatif basınç artırması sonucunda oluşur. Bazen bu genişlemeler enfeksiyon sonrası geçicidir ve tamamen geri kazanılabilir. Psödo veya prebronşektazi adını alır ve çocuklar için irreversibl bronşektazi habercisi olabilir (8,9).

Piyojenik veya viral enfeksiyonlar sonrası gelişen bronşektazi sıklıkla alt lob bazal segmentlerde orta lob ve lingulada görülür. Buna karşın konjenital ve genetik hastalıklar ile ilişkili bronşektazi daha yaygın ve bilateral olması muhtemeldir. Çocukluk çağı tüberkülozu nedeni ile büyümüş lenf düğümlerinin dıştan basısı veya endobronşiyal granümatozis ile havayolları daralması nedeniyle etkilenen loblar çoğunlukla alt loblardır. Belirli bir orta lob sendromu rapor edildiğinde akla gelen peribronşiyal lenf nodlarının (genellikle tüberküloz veya diğer granülatöz hastalıklara bağlı) orta lob bronşunun obstrüksiyonu sonucu gelişen enfeksiyonla ilişkili bronşektazilerdir (10). Bronşektazi sol ana bronşun daha uzun olması, aortik ark ve lenf bezlerinin ekstrasbronşiyal basısı altında olması nedeniyle daha dar, ayrıca trakeadan daha açılı ayrılması nedeniyle drenajın zor olması sonucu sol alt lobda sık görülür. Zira orta lob sıklığıda yine intermediate bronştan açılı ayrılması ile açıklanabilir. Ülkemizde de yapılan çalışmalarda alt lob sıklığı belirgindir. Fleshman ve arkadaşlarının bir çalışmasında sağ üst lob tutulumuna daha sık rastlanıldığı ifade edilmiştir. Ayrıca genelde tek akciğer tutulumu izlenirken çeşitli yayınlarda %30-61 oranında bilateral tutulum görülebildiği raporlanmıştır (10,11).

Çok sayıda çocukta klinik tablo göstermeden strüktürel değişiklikler başlayabileceği gibi nonspesifik şikayetler genel kliniği oluştururlar. Kilo kaybı beslenme yetersizliğine bağlı gelişirken, halsizlik, yorgunluk gibi non-spesifik semptomlar hastalığın erken safhalarından itibaren vardır. Bazı çocuklarda boğmaca, kızamık ve tüberkülozda tedaviye rağmen progresif ve balgamlı öksürüğün devam etmesi bronşektazi tanısı göz önünde bulundurulmalıdır. Tekrarlayan akut solunum yolu enfeksiyonları, özellikle gece birikmiş gibi sabahları miktarı ve şiddetinde artış görülen balgamlı mukopürülan öksürük vardır. Altın kural 6 haftadan uzun süren balgamlı öksürükte bronşektazi ihtimali çok yüksektir. Alevlenmeler arasında ise semptomsuz dönemler olur. Efor dispnesi yaygın hastalığın göstergesi olabilir. Göğüs ağrısı ve daha nadir hemoptizi görülür. Genellikle infektif alevlenme dönemlerinde az miktarlarda tedaviyle düzelen hemoptiziden yakınılır. Fazla miktarda (200 ml/saat) hemoptizi ile acil servise başvurular daha nadirdir. Kötü ağız kokusu hasta ve yakınları açısından endişe verici semptomdur. Tekrarlayan ateş ve semptomların alevlenmesi enfeksiyonu yansıtırki, bu belirtilerde bronşun hasarlı alanlarına yenilerinin eklendiğinin habercisidir (12).

Çomak parmak bulgusu yetişkinlerden farklı olarak %50 gibi yüksek yüzdeyle görülür. Lokal yayılım sebebi ile akciğer absesi ile ampiyem, sistemik yayılda görülebilen beyin absesi, amiloidozis komplikasyonları çocukluk çağında %5 oranında izlenir (13).

TANI

Bronşektazi tanısı klinik şüphe sonrası hasarın boyutunu belirlemek için gereklidir. Hastalığın anatomik lokalizasyonu etyolojik tanıda yardımcı olabilir. Kistik fibrozis, immotil silya, immun yetmezlik durumları, kronik aspirasyon gibi sistemik hastalıklarda diffüz bronş tutulumu izlenirken, yabancı cisim aspirasyonu, ekstrasbronşiyal lenf nodu bası durumlarında lokalize hastalık gelişir.

Bronşektazide direkt akciğer grafisi normal olabilir. Ancak ilerlemiş olgularda merkezden periferik doğru hava yollarında normal daralmanın izlenmemesi ya da hava yollarında genişleme olması aralarında hava kolonu bulunan birbirine paralel çizgiler (tubuler ya da tren rayı görünümü=tram lines) şeklinde izlenebilir. Tren rayı görünümü bronşektaziye özgü değildir. Kronik bronşit gibi bir çok hastalıkta görülebilir. İleri klinikte kistik alanlar veya ekmek içi görünümü diye bilinen bal peteği yapılar izlenebilir (2).

Bronkografi onlarca yıl altın standart tanı yöntemiydi. Bronşektazinin kuru döneminde yapılması gereken

lokal veya genel anestezi ile uygulanan invaziv bir yöntem olması, kontrast madde verilmesine bağlı anafaksi, ventilasyon/perfüzyon oranında azalma, bronkospazm görüldüğü için zamanla yerini hastalığın yaygınlığını daha iyi gösteren yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YRBT-HRCT) almıştır (14).

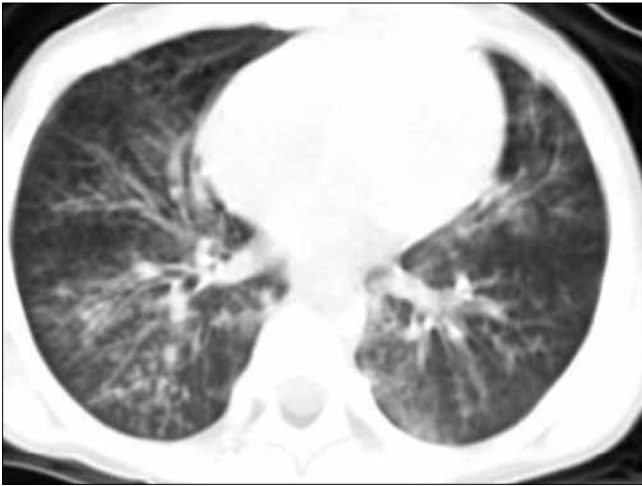
YRBT özellikle 6 yaşından büyük çocuklarda silindirik tipte bronşektaziler için %94, variköz tip için ise %100 oranına varan güvenilirliğe sahiptir (Resim 1).

BT'de arter komşuluğundaki bronş çaplarının daha geniş olması (taşlı yüzük işareti), periferde yaklaştıkça bronşların iç çapının geniş olması bronşektazi için tipiktir.

Bronkoskopik inceleme ile hem etiyolojik yönden hava yollarının değerlendirilmesi (yabancı cisim, endobronşiyal patolojik oluşumlar...vs.) hem de aspirasyonla drenajın sağlanması için önemli tanı ve palyasyon aracıdır.

Yaygın bronşektazisi olan hastalarda primer nedeni saptamak için çeşitli testler kullanılabilir. Kistik fibröz için ter testi ve DNA testi, immün yetersizliklerde immün globulinlerin miktarı ve HIV testi. Primer silyer diskinazi için silya ve semen analizleri, allerjik bronkopulmoner aspergilos (ABPA) olma ihtimali olan hastalarda deri testleri ve serum Ig E seviyesi ve tabii ki balgam kültürü.

Çocukluk yas grubunda, balgam çoğunlukla yutulduğundan, balgam çıkarmaya beklenildiği kadar sık rastlanmayabilir. Literatürde balgamda üretilen mikroorganizmalar içerisinde stafilokoklar ve pnömokoklar ilk sırada yer almaktadır. Bronşektazili hastalardan alınan balgam kültürlerinde sıklıkla *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa* rastlanır. Çeşitli çalışmalarda balgam kültürlerinde *P. aeruginosa* rastlanan



Resim 1. Bilateral akciğerlerde bronşektatik alanların toraks BT görünümü. (Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Ana bilim Dalı arşivi)

KF'li hastalarda daha ciddi bronşektazilere ve akciğer fonksiyonlarında daha hızlı sapmalara rastlandığı görülmüştür (15).

TEDAVİ

Medikal Tedavi

Bronşektazili çocukların tedavisi iki safhada planlanır. Birincil planda acil olarak akciğerde hasarı oluşturan faktörün ortadan kaldırılması önemlidir. Bu da aktif infeksiyonun uygun antibakteriyel ajanla tedavisi; lokalize atelettazinin veya mukus tıkaçının bronkoskopi veya etkin fizyoterapi ile temizliğidir. İkinci safhada ise cerrahi tedavi planlanır

Bronşektazi bronşlarda geri dönüşümsüz hasar olarak tanımlandığından beri, destek tedavinin amacı akut alevlenmeleri tedavi etmek ve akciğer fonksiyonlarındaki kötüleşmeyi yavaşlatmak olmuştur. Bazı tedavi yöntemleri bütün bronşektazilere uygulanabilirken alta yatan nedenlere göre spesifik tedaviler de uygulanabilir (14, 15).

Antibiyotikler bronşektazinin akut tedavisinde önemli yer tutarlar. Seçilen antibiyotiğin *S. pneumoniae* ve *H. influenzae* karşı üstün bir koruma sağlaması gerekir. *S. aureus* ve *Pseudomonas* bakterilerinin var olduğu, özellikle kistik fibrozisli hastalarda özel bir dikkat gösterilmektedir. *Pseudomonas* infeksiyonu olan hastalar antibiyotiğe direnci azaltmak için genellikle 2 antibiyotikle tedavi edilmelidir. Çoğu klinisyen uzun süreli (genellikle 3 haftadan fazla) antibiyotik tedavisi önerirler. Akut atakları önlemek için uzun dönem süpresif ya da rotasyonel antibiyoterapi birkaç veri tarafından desteklendiği halde bu strateji klinisyenler tarafından sıklıkla kullanılır. Nebulizerle tedavi, antibiyotiklerin sistemik emilimi olmadan yüksek dozda hava yollarına girmesini sağlar böylece antibiyotiğe direnci ve sistemik toksite riskini azaltır. Son yıllardaki çalışmalarda nebulizerle yapılan süpresif antibiyotik tedavisinin kistik fibrozisli hastalarda solunumsal atakları ve hastaneye yatışları azalttığı ve güvenli olduğu söylenmektedir. Benzer yararların ayrıca non kistik bronşektazili hastalarda da görüldüğü rapor edilmiştir. Nebulizerle tedavinin en önemli komplikasyonu bronkospazmı arttırmasıdır. Fakat bu inhale bronkodilatör kullanımıyla beraber azaltılabilir. Uzun süreli düşük doz makrolid grubu antibiyotik tedavisi bronşektazili hastalarda uygulanabilir (16).

Bronşektazili hastalarda obstrüktif akciğer hastalıkları görüldüğünden beri bronkodilatör kullanımı önerilmeye başlanmıştır. Bazı araştırmacılar bronkodilatasyonun mukasilyer hijyeni arttırdığına inanırlar. Fakat, çoğu hasta sabit bir hava yolu obstrüksiyonuna sahip olduğundan bu tedaviden tam olarak yarar görmezler.

Bu yüzden bronkodilatör tedavi hava yolu hiperaktivitesi olan hastalarda tercih edilmelidir.

Bronşektazi tedavisinde mukolitik tedavi sekresyonları incelttiği ve hijyeni artırdığı için uzmanlar tarafından önerilir.

Cerrahi Tedavi

Bronşektazideki cerrahi tedavinin temeli iki fizyopatolojik hipotezle açıklanır. Birincisi; rezeksiyon fonksiyonunu yitirmiş yıkılmış bronşlardan oluşan akciğer dokusunun uzaklaştırılmasını sağlamalı, ikincisi de; lokalize bronşektazi alanlarının komşu bölgelerin kontaminasyonunu engellemek için uzaklaştırılmasıdır. Başarılı cerrahi sonuçlar için cerrahi girişim mutlaka; kuru dönemde yapılmalı ve tekrarlama riskini azaltmak için radyoloji ile uyumuna bile hastalıklı olabilecek olan bölgeler çıkarılmalıdır.

Bronşektazi için ilk başarılı lobektomi; pnömotoraks, tüberküloz ve süpüratif akciğer hastalıklarının cerrahi tedavisi konusunda önemli katkıları olan, göğüs cerrahisinin öncülerinden Samuel Robinson (1875-1947) tarafından 1909 yılında yapılmıştır. Cerrahi girişim için olguların seçiminde aşağıdaki konulara dikkat edilir.

Hastalığın lokalizasyonu: Segment, lob ve hatta bütün bir akciğerde olsun tek taraflı lezyonlar rezeksiyon için iki taraflı lezyonlara göre daha uygundur. Belirli bir yaygınlığa kadar olan bilateral lezyonlar (en fazla 10-11 segment) akciğerin diğer kısımları tam olmak kaydıyla rezeke edilebilir. Girişim öncelikle fazla lezyonlu olan tarafa yapılır. Bazen bu girişimden sonra karşı taraftaki lezyonlar gerileyebilir ve ikinci bir yaklaşıma gerek kalmaksızın medikal tedavi ile hasta normal yaşamını devam ettirebilir (3,17).

Hastanın yaşı ve genel durumu: Küçük çocuklar rezeksiyon cerrahisini büyüklere göre daha iyi tolere ederler. Bunlarda akciğerin kalan kısımlarının rezeke edilen kısmın bıraktığı boşluğu doldurması erişkinlere göre daha iyi olur.

Hastanın solunum fonksiyonları: Rezeksiyondan sonra geri kalan akciğer hastanın normal yaşam koşulları içinde solunum ihtiyacını karşılayabilmelidir.

Cerrahi mortalite ve morbidite

Bronşektazide cerrahiye bağlı komplikasyonlar olarak uzamış hava kaçağı, bronkoplevral fistül, normal akciğer kısmının kontaminasyonuna bağlı olarak ampiyem ve pnömoni sayılabilir. Bronşektazide cerrahi ile ilgili mortalite ve morbidite oranları oldukça düşüktür. En ciddi morbidite postoperatif pnömonidir. Bu da intraoperatif kontaminasyona bağlı olabilir. Akciğer fonksiyon bozukluğu hatta bir süre mekanik ventilasyona ihtiyaç olabilir. Ancak oldukça nadir izlenir (18).

SONUÇ

Bronşektazinin tedavisinde belirlenecek yöntemler için medikal tedavi de ısrarcı davranılmamalı. Progresyon ve diğer sağlam kısımların kontaminasyonunu önlemek için cerrahi tedavi düşünülmelidir. Bu hastalarda cerrahi tedavi agresif girişim olarak görülmemelidir. Bronşektazi cerrahisinde iyi seçilen, endikasyonu iyi konan hastalarda ve sonraki yaşam konforlarını arttırmak açısından uygulanacak tam rezeksiyonlar mortalite ve morbidite oranlarının düşüklüğü ile cerrahi tedavi en iyi tedavi seçeneklerindedir.

KAYNAKLAR

1. Hewitson J. Bronchiectasis. Parikh DH, Grabbe DCG, Auld AW, Rothenberg SS. Pediatric Thoracic Surgery. London, British Library 2009;p:169-78.
2. Fall A, Spencer D. Paediatric bronchiectasis in Europe: what now and where next? Paediatric Respiratory Reviews 2006;7:p.268-74. [CrossRef]
3. Kutlay H, Cangir AK, Enön S, et al. Surgical treatment in bronchiectasis: analysis of 166 patients. Eur J Cardiothorac Surg 2002;21:p.634-7. [CrossRef]
4. Goeminne P, Dupont L. Non-cystic fibrosis bronchiectasis: diagnosis and management in 21 st century. Postgrad Med J 2010;86:493-501. [CrossRef]
5. Redding GJ. Update on Teratment of Childhood Bronchiectasis Unrelated to Cystic-Fibrosis. Pediatric Respiratory Reviews 2011;12:119-23. [CrossRef]
6. Kim HY, Kwon JW, Seo J, et al. Bronchiectasis in Children: 10- Year Experience at a Single Institution. Allergy Asthma Immunol Res. 2011;3:39-45. [CrossRef]
7. King P. Pathogenesis of bronchiectasis. Pediatric Respiratory Reviews 2011;12:104-10. [CrossRef]
8. Banjar H. Childhood Bronchiectasis: A rewiev. Bahrain Med Bull 2006.
9. Kavukçu Ş. Akciğerin Süpüratif Hastalıkları. Güngör A, Ökten İ. eds. Göğüs Cerrahisi, Ankara 2003; s.1001-10.
10. Redding GJ. Childhood bronchiectasis around the world. Oral Presentations/ Paediatric Respiratory Reviews 2010;S1-78.
11. İnal A, Karakoç GB, Yılmaz M. ve ark. Kistik fibrozis -dışı bronşektazili çocukların klinik ve radyolojik özellikleri. Çocuk sağlığı ve hastalıkları dergisi 2009.
12. Santamaria F, Montella S, Camera L, et al. Lung Structure Abnormalities, But Normal Lung Function in Pediatric Bronchiectasis. Chest 2006;130:480-6. [CrossRef]
13. Le Roux BT, Mohlala ML, Odell JA, et al. Suppurative diseases of the lung and pleural space. Part II: Bronchiectasis. Curr Probl Surg 1986;23:93-159. [CrossRef]
14. Koçoğlu Ü. Bronşektazili çocuk hastalarda yaşam kalitesinin araştırılması. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bil. Enst. Yüksek Lisans Tezi. İstanbul 2006.
15. Prieto D, Bernardo J, Matos MJ, et al. Surgery for bronchiectasis. Eur J Cardiothorac Surg, 2001;20:19-24. [CrossRef]
16. Ofluoğlu R. Bronşektazi Tedavisindeki Son Gelişmeler. Solumun Hastalıkları 2008;19:83-8.
17. Al-Shirawi N, Al-Jahdali H, Al-Shimemeri A. Pathogenesis, etiology and treatment of bronchiectasis. Annals Of Thoracic Medicine 2006;1:41-51. [CrossRef]
18. Hacıbrahimoglu G, Fazlıoğlu M, Ölçmen A, et al. Surgical management of childhood bronchiectasis due infectious disease. J Thorac Cardiovasc Surg 2004;127:1361-5. [CrossRef]