

AKCİĞER ENFEKSİYONLARI VE TÜBERKÜLOZ

LUNG INFECTIONS AND TUBERCULOSIS

Nesrin Atcı, Ramazan Davran, Hanifi Bayaroğulları, Sinem Karazincir

Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Hatay, Türkiye

e-mail: nesrinatci@gmail.com

doi:10.5152/tcb.2013.28

Özet

Akciğer enfeksiyonları her yıl milyonlarca insanı etkilemekte olup özellikle sayısı her geçen gün artan yaşlı ve bağışıklığı baskılanmış hastalarda yüksek morbidite ve mortalite kaynağıdır. Ciddi iş gücü kaybı ve yüksek tedavi giderleri nedeniyle hastalığın önemli bir ekonomik boyutu da mevcuttur. Akciğer enfeksiyonlarının tanısında görüntüleme yöntemleri anahtar rol oynamaktadır. Lezyonların lokalize edilmesinde ve yaygınlığının saptanmasında akciğer grafisi birincil yöntem iken bilgisayarlı tomografi (BT) lezyonların yaygınlık derecesini daha erken dönemde göstermektedir. Ancak yalnızca radyolojik bulgulara dayanarak doğru tanı koyabilmek her zaman mümkün değildir. İçinde bulunulan ortam, eski enfeksiyon öyküsü, altta yatan bağışıklık eksikliği türü, baskılanmış bağışıklığın şiddeti ve süresi ile radyolojik bulguların paterni ve seyri enfeksiyon ajanını tespitinde önemli ipuçları sağlar. Bu derlemede de akciğer enfeksiyonu ve tüberkülozda sık görülen radyolojik paternler ve ayırıcı tanıları üzerinde durulmuştur.

Anahtar kelimeler: Akciğer, bilgisayarlı tomografi, pnömoni, tüberküloz

Abstract

Lung infections affect millions of people every year and carry a great risk of morbidity and mortality for old and immune compromised patients, whose population is increasing continuously. This disease also has an important economic issue because of high treatment costs and loss of manpower. Radiologic tests play a key role in the diagnosis of lung infections. Conventional lung graphy is the primary test for localization and determination of the extension of the lesions but computed tomography (CT) reveals the extension sooner. However, the exact diagnosis cannot be possible only with constant radiological findings. Environmental conditions, infection history, the type, severity and period of immune deficiency and the pattern of radiological findings give important clues for determining the causative agent of infection. Common radiological findings and the differential diagnosis of lung infections and tuberculosis are studied in this review.

Key words: Pulmonary, computed tomography, pneumonia, tuberculosis

GİRİŞ

Akciğer enfeksiyonları çok geniş bir yelpazede karşımıza çıkmaktadır. Patolojik olarak santral hava yollarını (trakea-bronşlar) ve periferik hava yollarını (bronşioler) ya da akciğer parankimini etkileyen enfeksiyonlar olarak gruplandırılabilirler (1). Akciğer parankiminin inflamasyonu olan pnömoniler, patojen miktarının fazla olması, patojenin yüksek virülansta olması ve konakçı savunma mekanizmalarının bozulması sonucu ortaya çıkar. Mikroorganizma akciğere inhalasyon, orofarengial sekresyonun aspirasyonu veya kan dolaşımı ile ulaşabilir. İnfeksiyonun toraks duvarından veya mediastenden akciğere geçişi ise çok seyrek görülen bir yoldur (2). Pnömonilerin sınıflandırılması, etken organizmalara (bakteriyel, viral, fungal),

morfolojik özelliklere (lober, bronko, interstisyel) ve klinik özelliklere (toplum kökenli, hastane kökenli, aspirasyon, bağışıklığı baskılanmış) göre yapılabilir. Klinik bulgularda ateş, öksürük, nefes darlığı ve halsizlik gibi semptomlar bulunabilir (3).

Pulmoner enfeksiyonlardan olan tüberküloz, özellikle ülkemiz için önemli bir toplum sağlığı problemidir. Aktif enfeksiyonu bulunan hastalardan damlacıkların inhalasyonu ile bulaşır. Klinik olarak tüberküloz primer ve postprimer (reaktivasyon) olarak sınıflandırılabilir. Primer tüberküloz, basil ile ilk kez karşılaşmaların %5-15'inde ortaya çıkan bir enfeksiyondur. İnhalasyon yoluyla alınan mikroorganizma, akciğerin en sık orta lob, alt lob süperior ve üst lob anterior segmentlerine yerleşir. Yaygın alveoler konsolidasyon, lenfadenopati, plevral efüzyon ve atelektaziye neden olabilir.

Kavitasyon nadirdir (2). Primer tüberküloz, konakçı faktörlere bağlı olarak tamamen sekelsiz iyileşebildiği gibi büyük parankimal lezyonların iyileşmesi sonucu beraberinde kalsifikasyon görülebilen fibröz skar veya kalıcı nodülün (tüberküloz) izlendiği sekel değişikliklerle de iyileşebilir. Nadiren de olsa organizma, lenfatikler yoluyla lenf bezlerine ve oradan da hematojen yolla tüm vücuda yayılabilir. Bu durumda en sık akciğerlerin subapikal bölgeleri, renal korteks, beyin, meninksler ve epifizyel kemik iliği tutulabilir. Önceleri çocuklarda daha sık görülen primer tüberküloz vakaları, rutin aşı protokolünün düzenli uygulanmasıyla erişkinlerde daha sık görülür hale gelmiştir. Parankimal konsolidasyon olmadan lenfadenopati, adenopati olmadan alt loblarda hastalık, soliter tüberküloz ve 40 yaşından büyüklerde primer hastalık görülmesi, erişkinde primer tüberkülozun alışılmamış görünümünü oluşturur (4).

Postprimer tüberküloz ise daha önceden tüberküloz geçirmiş hastalarda sessiz basillerin immünsupresyon, yaşlılık, malnütrasyon gibi nedenlerle reaktivasyonu ile ortaya çıkar. Nadiren de olsa primer hastalıkta korumanın yetersiz hal almasından ya da büyük miktarda virülan bakteri girişinden dolayı yeniden enfeksiyon (reenfeksiyon) nedeniyle de oluşabilir. Postprimer tüberkülozda genellikle üst lobların apikal ve posterior segmentleri ile alt lobların superior segmentlerinde tutulum görülür. Bunun sebebi bu bölgelerde basillerin canlı kalmasını sağlayacak yüksek oksijen basıncı olması ya da bu segmentlerin lenfatik drenajının yeterli olmamasıdır. Kavitasyon postprimer tüberkülozun en önemli bulgusu olup yüksek olasılıkla aktiviteyi işaret eder. Kaviter hastalığı olan hastalarda solunum izolasyonu gibi acil enfeksiyon önlemleri alınmalıdır (5).

Akciğer enfeksiyonlarının tanısı klinik ve radyolojik bulgulara dayanmaktadır (3). Akciğer enfeksiyonu şüphesinde direkt grafi ve bilgisayarlı tomografi (BT) ilk başvurulabilecek görüntüleme yöntemleridir. Tanı hemen tamamen muayene bulgularına dayanmakta olup akciğer grafileri tanının doğrulanmasında çoğunlukla yeterlidir. Radyografik olarak izlenebilen parankimal infiltrasyonlar genellikle klinik bulgular başladıktan 12-24 saat sonra ortaya çıkar. Ancak dehidratasyon ve nötrofil işlevlerinin bozulduğu diyabet, alkolizm, üremi gibi hastaya bağlı nedenlerle direkt grafideki infiltrasyonların izlenebilmesi daha da gecikebilir (6). Direkt grafiyle ilgili diğer bir kısıtlayıcı faktör de posteroanterior (PA) akciğer grafisinde gözden kaçabilen bazal pnömonileri lateral grafide ortaya koyabilmemizdir. Bu yüzden ateş etiyojisinde iki yönlü akciğer grafisi çekilmelidir. Her ne kadar BT erken dönemde tanı amaçlı kullanılsa da aslında direkt grafilere göre

duyarlılık ve özgüllüğü daha yüksektir (7). Örneğin nötropenik hastalarda pnömonik infiltrasyonları direkt grafiden 5 gün daha erken gösterebilir (8). BT'ye, tanı konamayan durumlarda, tedaviden fayda görmeyen hastaların değerlendirilmesinde, komplikasyonların izlenmesinde ve gerekirse tanisal ve tedaviye yönelik girişimsel işlemlerde klavuz yöntem olarak başvurulur. Dört haftalık uygun antibiyotik tedavisine rağmen tam rezolüsyon olmayan veya 2 hafta içinde infiltrasyonda %50'den daha az gerileme olan olgular tedaviden fayda görmemiş kabul edilir ve özellikle bronşial obstrüksiyona neden olabilecek altta yatan bir tümörün atlanmaması için BT önem kazanır (6). Parankimal desenin tanımlanmasında yüksek çözünürlüklü BT (YÇBT)'den de yararlanılabilir (9).

Akciğer enfeksiyonlarının seyri ve ağırlığı büyük ölçüde konak faktörlerine bağlı olup radyolojik bulgular aynı hastada süreç içinde önemli değişiklikler gösterebilir. Örneğin aynı pnömokok suşu ile hastalanan iki kişiden biri hastalığı ayakta geçirirken, diğerinde şok ve adult respiratory distress syndrome (ARDS) görülebilmektedir (10).

Klinik olarak akciğer enfeksiyonu ile karşılanabilecek yüksek ateş ile seyreden ve akciğer parankiminde inflamasyonla giden durumlarda mevcuttur. Bunlar arasında ilaca bağlı reaksiyonlar, akut eozinofilik pnömoni, bronşiolitis obliterans- organize pnömoni (BOOP) ve vaskülitler sayılabilir. Yine akciğer enfeksiyonlarında görülen birçok radyolojik bulgu enfeksiyon dışı nedenlerle de ortaya çıkabilir. Ödem, kanama, enfarkt gibi durumlarda benzer radyolojik bulgu verebilir. Tüm bu nedenlerle radyolojik bulguları yorumlarken hasta hakkında ayrıntılı bilgiye sahip olmak radyolojik tanının doğruluğunu arttırmaktadır. Hastanın yaşı, semptomları ve bunların süresi, ateşinin seyri, beyaz küre sayısı ve oranı, özgeçmiş, kullanılan ilaçlar ve uygulanan tedaviler gibi bilgiler olası etkenler listesini azaltabilmektedir (9). Örneğin birkaç günde gelişen akut lezyonlar bakteriyel pnömoni, pulmoner enfarkt, ödem ve hemorajiyi düşündürürken, günler-haftalar içinde ortaya çıkan subakut seyir viral, mikobakteriyel, *P. carinii*, fungal enfeksiyonları ve haftalar-aylar içinde gelişen kronik lezyonlar ise tümör, ilaç reaksiyonu ve radyasyon hasarını düşündürür (11).

Akciğer enfeksiyonları ve tüberküloz klinik ve radyolojik olarak çok geniş bir spektrumda karşımıza çıkabilmektedir. Burada akciğer enfeksiyonu ve tüberkülozda görülen radyolojik paternler ve ayırıcı tanılarından bahsedilecektir. Böylece klinisyen ve radyologlar arasında iletişimi sağlayan radyolojik paternlerin iyi biliniyor yorumlanmasıyla klinik pratikte sık karşılaştığımız pulmoner enfeksiyonlara yaklaşımımız daha sistematik olabilecektir.

Alveolar Konsolidasyon

Bronkopnömoni (Lobüler pnömoni): Etken mikroorganizma ilk olarak hava yollarını tutar. Mikroorganizma distal bronş ve bronşiolerin epitellerine yerleşerek ülserleşmeler meydana getirir ve peribronşiyolar eksuda oluşur. Bu aşamada hastada bronşit ve bronşiolit bulguları izlenebilir. Zamanla inflamasyon, bronşiyoller yoluyla peribronşiyolar alveollere yayılır, alveoller ödem ve pü ile dolar (12). Bu nedenle başlangıçta, aynı anda iltihabi materyal ve hemorajik ödemle dolarak opasifiye olan sekonder lobüllerin yanında normal havalandırılan sağlam lobüllerin de bulunmasına bağlı olarak grafide yamalı konsolidasyon saptanır, zamanla lobar pnömoni görünümü alabilir. En sık görülen etkenler *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, anaerob bakteriler olup *Aspergillus* gibi bazı mantarlar da benzer tutulumu yol açabilir. Primer ve Postprimer tüberkülozda (Reaktivasyon tüberkülozu) da bronkopnömoni paterni ile karşımıza gelebilir. Gram negatif bakteriler (GNB)'den *Escherichia coli* de *Pseudomonas aeruginosa* gibi bronkopnömoniyeye neden olan hastane kökenli pnömoni etkenlerindedir (2).

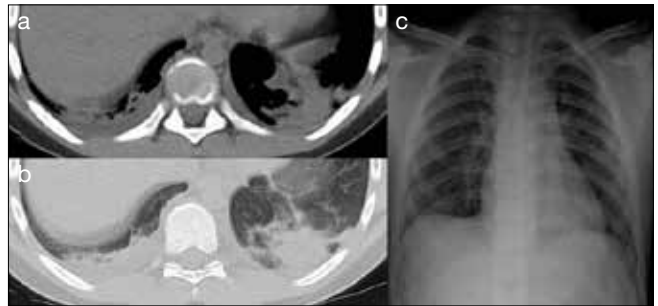
Radyolojik bulgu olarak erken dönemde bronş ya da bronşiyol duvarlarında kalınlaşma, sentrilobüler nodüller ve tomurcuklanan ağaç görünümü ile bronşit ya da bronşiolit bulguları izlenir (Resim 1). İnflamasyonun peribronşiyolar alveollere yayılımıyla genellikle 1 cm'den daha küçük, silik konturlu, buzlu cam dansite alanları ya da peribronşiyolar yamasal konsolidasyonu ifade eden asiner patern gözlenir. İnfiltratlar çoğu kez bilateraldir (Resim 2). Enfeksiyonun ilerlemesiyle lobüler, segmental, lobar, hatta fissür atlayarak multifokal, multilobar ya da diffüz tutulumlar sırasıyla gözlenebilir (6). Bu nedenle hastanın radyolojik takibi tanıya ulaşmada önem kazanmaktadır.

Ayırıcı Tanı: Öksürük, nefes darlığı ve subfebril ateş şikayetlerinin izlendiği BOOP, radyolojik olarak özellikle alt loblarda, periferik, yamasal tarzda buzlu cam dansite alanları ya da konsolidasyonlarla karşımıza gelebilir (13). Pek çok farklı nedenle ortaya çıkabilmekte olup tedavisinde steroidler kullanılabilirdiğinden enfeksiyon kaynaklı bronkopnömoniden ayırt edilmelidir.

Ayrıca akut hipereozinofilik sendrom, radyasyon pnömonisi, bronşioalveolar karsinom, lenfoma ile kronik hastalıklardan pulmoner alveolar proteinozis ve lipoid pnömonilerde de multifokal alveolar konsolidasyon görülebildiğinden bronkopnömoni ayırıcı tanısında düşünülmalıdır (14-16).



Resim 1. Yirmibir yaşında erkek hastada inhalasyonla alınan mikroorganizmanın bronş ve peribronşiyolar alanda yaptığı değişiklikleri gösteren, sol akciğer alt lobda peribronşiyolar kalınlaşma ve tomucuklu ağaç görünümü izlenirken inferior linguler segmentte de ilerleyen enfeksiyona ait fokal konsolidasyon alanı izlenmektedir



Resim 2. a-c. Onbeş yaşında erkek hasta ateş etiyolojisinde bilateral akciğer alt lob posterobazalde minimal plevral effüzyon (a) ile buzlu camın eşlik ettiği bronkopnömoniyeye ait fokal konsolidasyon alanları (b) izlenmektedir olup PA Akciğer grafisinde (c) tariflenen lezyonlar süperpozisyon nedeniyle net olarak değerlendirilememektedir

Lobar pnömoni: Akut lokalize alveolar pnömonidir. İnhalasyonla alınan mikroorganizma akciğerin subplevral zonuna ulaşınca alveollerin duvarında hasar ve hemorajik ödeme neden olur. Mikroorganizmalar hızla

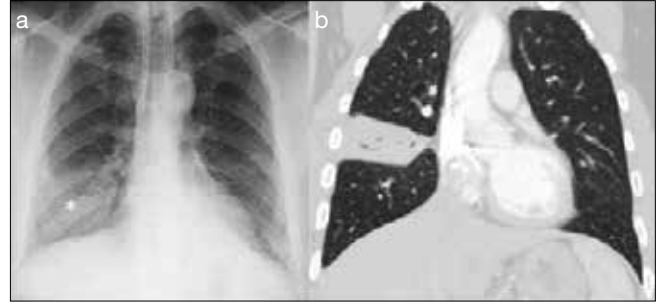
çoğalır ve enfekte sıvıyı lökositler invaze eder (12). Başta segmenter olan infeksiyon bronşioler ve Kohn porları yoluyla hızla yayılır ve tüm lobu tutar (2). Lober pnömoninin en sık görülen etkeni *Streptococcus pneumoniae* olup diğer etkenler *Klebsiella pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae* ve *Escherichia coli*'dir (12). Primer ve Postprimer tüberkülozda (Reaktivasyon tüberkülozu) da lobar pnömoni izlenebilir. Bağışıklığı baskılanmış olgularda mikobakteriler, mantarlar ve protozoalar da lobar pnömoni etkeni olarak karşımıza çıkabilir. Virüsler interstisyel pnömoni nedenleri arasında olmakla beraber *Adeno*, *Hanta* ve *Koronavirüs* (şiddetli akut solunum yolu sendromu (SARS)), pnömonilerinde de konsolidasyon görülebilmektedir (17).

Radyolojik bulgu olarak hava bronkogramının eşlik ettiği yada etmediği, özellikle subplevral alanlardan başlayıp bir yada çok sayıda ardışık segmenti tutan veya fissürlerle sınırlanarak tam bir lobu tutan alveoler konsolidasyona ait opasiteler izlenir (Resim 3) (13). Konsolidasyonun çevresinde buzlu cam görünümü tabloya eşlik edebilir. Stafilokok, GNB ve anaeroblara bağlı pnömonilerde kavitasyon izlenebilir. Özellikle alt loblarda apse oluşumuyla seyreden bilateral tutulumlarda *Pseudomonas aeruginosa* enfeksiyonundan şüphelenilebilir. Ödeme bağlı genişlemiş lobların neden olduğu fissürlerdeki yaylanma *Klebsiella Pneumoniae* enfeksiyonunun tipik görünümüdür. *Streptococcus pneumoniae* enfeksiyonlarında izlenen yuvarlak (round) pnömoni sıklıkla çocuklarda izlenir (12).

Ayırıcı Tanı: Parankimal tutulum öncelikli olarak ampiyemin eşlik ettiği ya da etmediği loküle plevral effüzyon gibi plevral kaynaklı tutulumlardan ayırt edilmelidir. Hava bronkogramı içermeyen ve fissürlerde yer değişikliğine neden olmayan postobstrüktif atelektazi lobar pnömoni ile benzer radyolojik görünüme neden olabilir. Sağ akciğer ya da bilateral alt lob tutulumu görüldüğünde aspirasyon pnömonisi düşünülebilir. Diffüz bilateral parankimal infiltratlar ödem, ARDS, eozinofilik pnömoni, idiyopatik interstisyel pnömonilerde de izleyebiliriz (6). Pulmoner enfarkt veya hemorajiye sekonder, lobar ya da segmental konsolidasyon izlenebilmektedir. Alveolar konsolidasyon paternini, akut interstisyel pnömoni, BOOP, radyasyon pnömonisi, bronşioalveolar karsinom ve lenfoma ile kronik hastalıklardan pulmoner alveolar proteinozislerde de görebiliriz (18).

İnterstisyel Pnömoni

Yaygın, bilateral interstisyel ve karma interstisyel-alveoler infiltrasyonları tanımlar. Etken mikroorganizma silyalı solunum epitelinde ve bronşiyal müköz bez



Resim 3. a,b. Kırkdokuz yaşında erkek hastada PA Akciğer grafisinde (a) alt zonda izlenen opasitenin (*), koronal Toraks BT incelemesinde (b) sağ orta lobda içerisinde hava bronkogramlarının izlendiği lobar pnömoniyeye ait konsolidasyon olduğu gözlenmektedir

hücrelerinde dekstrüksiyon ve dökülmeye neden olur. Bronş ve bronşiolerin duvarında ödem ve lenfosit infiltrasyonu meydana gelir. Alveollerin interstisyumu-na yayılım olur. Önce alveoler septa ve zaman içinde interlobüler septa kalınlaşması ortaya çıkar. Kapiller geçirgenliğin artmasıyla hemorajik interstisyel ve alveoler ödem oluşur. Genellikle viral organizmalar tarafından oluşturulur. Bağışıklığı normal olan küçük çocuklarda *Respiratuvar sinsityal virus* (RSV), *Parainfluenza virus*, *İnfluenza virus* ve *Adenovirus*; büyük çocuklarda ve erişkinlerde ise *İnfluenza virus* ve *Adenovirus* etkindir (1). Bakteriyel interstisyel pnömoni oldukça seyrektir. *Mycoplasma pneumoniae*'nin virüsler gibi atipik pnömoniyeye neden olduğu bilinmektedir ve en sık saptanan bakteriyel etkindir. Ayrıca *Haemophilus influenzae*, *Branhamella catarrhalis*, *Chlamydomphila pnömoniae*, *Chlamydia trachomatis* ve *Streptococcus pneumoniae* gibi bakterilerin de interstisyel pnömoniyeye neden olduğu bildirilmektedir (2). İnterstisyel pnömoni genellikle hastane kaynaklı enfeksiyondur ve nötropenik hastalarda daha sık görülür. Mikoplazma ve RSV dışında, bu tutulum paterni sağlıklı insanlarda görülen toplum kökenli pnömoni etkenleriyle genellikle ortaya çıkmaz.

Radyolojik bulgu olarak genellikle bilateral yaygın tutulum görülür. Perihiler bölgede daha belirgin olmak üzere retiküler, retikülonodüler opasiteler, silik konturlu yamasal alveoler infiltratlar, peribronşiyal kalınlaşmalar ve buzlu cam görünümleri izlenir (Resim 4) (19).

Ayırıcı Tanı: Bağışıklığı baskılanmış hastalarda buzlu cam dansitesi yaygın fakat nonspesifik bir bulgudur. İlaç toksisitesi, alveoler hemoraji, pulmoner ödem, BOOP ve hipersensitivite gibi durumlarda da bu paterni görebiliriz (6).

Nodüler Görünümler

Mikronodüller: Diffüz rastgele dağılmış mikronodüller (miliyer hastalık) ile seyreden en sık etken

hematojen yayılım gösteren tüberkülozdur. Primer ve Postprimer (Reaktivasyon) tüberkülozunun nadir fakat ciddi bir komplikasyonudur. Miliyer tüberkülozda hematojen yayılımdan 6 hafta sonra mikronodüller radyografik olarak görülebilir. Erken dönemde havalanma fazlalığı ilk radyolojik bulgu olabilir. YÇBT erken dönemde mikronodüllerin gösterilmesinde daha duyarlı bir incelemedir (20).

Tomurcuklanan ağaç görünümünde de mikronodül paternini görmekteyiz. Enfeksiyöz bronşioliti gösteren karakteristik bir BT bulgusu olup perivasküler ve periseptal dağılım gösteren 2-3 mm çaplı nodüller izlenir. Duvarı kalınlaşmış, lümeninde sekresyonlar bulunan küçük hava yolları ve çevresindeki inflamasyonu yanı sıra. Toplum kökenli pnömonilerden en sık virüsler ve mikoplazma ile izlenirken tüberkülozun endobronşial yayılımında da bu bulguya rastlanır.

Bağışıklığı baskılanmış hastalarda miliyer patern tüberküloz haricinde Histoplazmozis ve Kriptokok gibi mantar enfeksiyonlarında da izlenebilir.

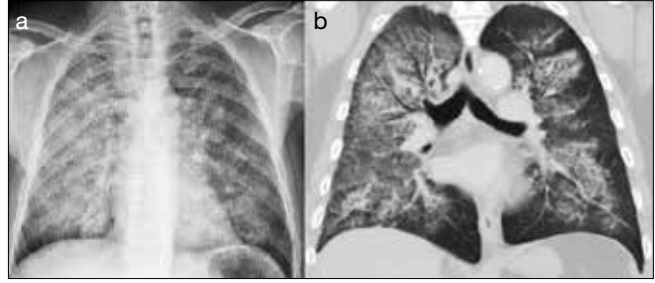
Ayırıcı Tanı: İnfeksiyöz miliyer nodüllerin ayırıcı tanısında miliyer metastaz yer alır. Miliyer tüberkülozda interlobüler septalarda nodüler kalınlaşma, lenfanjitis karsinomatozaya benzer görünüm oluşturabilir (6).

Nodüller: Toplum kökenli pnömonilerde mikobakteriler, hastane kökenli olanlarda genellikle *Nocardia* ve mantara bağlı oluşur. İyileşmiş primer tüberkülozda da sık olmamakla beraber izlenebilen Tüberkülom adlı nodüller, 0,5-5 cm çaplı, takip grafilerinde değişimin izlenmediği kitle benzeri opasitelerdir (Resim 5) (21). *Nocardia* pnömonisinde tek ya da birden fazla, kaviter ya da nonkaviter büyük nodüller izlenir.

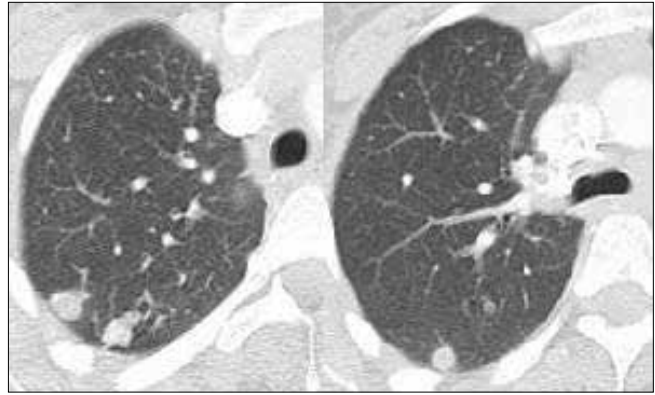
Herpes veya *Varicella* virüsleriyle oluşan pnömonilerde de boyutları 5-7 mm arasında değişen çok sayıda belirsiz sınırlı nodül izlenebilir.

Bağışıklığı baskılanmış hastalarda tek yada çoğul nodül, septik emboli, mantar, *Nocardia*, *Legionella* veya mikobakterilere bağlı gözlenebilir. İnvaziv aspergillozis, *Legionella* türleri ve septik emboli durumlarında kaviter nodül de izlenebilir. İnvaziv aspergilloziste hilal bulgusu nötrofil sayısının artmaya başladığı geç dönemde ortaya çıkar ve iyi prognozu gösterir (22).

Ayırıcı Tanı: Buzlu cam opasitesinde haloya sahip nodüllerde Wegener granülomatozis, Kaposi sarkomu (spiküle nodül de görülebilir) ve hemorajik metastazlar düşünülebilir. Kavitasyona sahip nodüllerde ise ayırıcı tanı da Wegener granülomatozis, metastaz veya lenfoma yer alabilir (6).



Resim 4. a,b. Yetmişbir yaşında erkek hastada interstisyel pnömoni. PA Akciğer grafisinde (a) ve koronal Toraks BT tetkikinde (b) bilateral, yaygın interstisyel-alveoler infiltrasyonları gösteren retikülonodüler opasiteler ile buzlu cam dansitelerinin eşlik ettiği silik konturlu yamasal konsolidasyonlar izlenmekte



Resim 5. Geçirilmiş tüberküloz öyküsü olan 30 yaşında bayan hastada sağ akciğer üst lobda, subplevral yerleşim gösteren tüberkülomlara ait nodüler opasiteler izlenmekte

Kaviteler

Akciğer parankimi içinde doku nekrozu sonucunda gelişen, 1 mm'den kalın, inflamatuvar ve/veya neoplastik elemanlardan oluşan duvarı olan, hava ile dolu boşluklara kavite denir. Kavitasyonun en önemli değeri aktif hastalığı işaret etmesidir. Ayırıcı tanıda klinik bulgular yanında BT'nin katkısı da son derece önemlidir. Dikkat edilmesi gereken radyolojik özellikler kavite duvarının kalınlığı, iç ve dış yüzeyinin düzgün veya düzensiz oluşu, içeriğinin özelliği, lezyonların tek ya da çoklu oluşu, lokalizasyonu, çevredeki parankimin durumudur.

Kalın duvarlı kaviteler akut akciğer apsesi, primer ve sekonder bazı tümörler, Wegener granülomatozu ve romatoid nodüllerde görülür (23,24). İnce duvarlı lezyonlar pnömatoseller, kistik bronşektazi, kist hidatik, travmatik akciğer kisti, kronik inaktif tüberküloz kavitelelidir. Pnömatosel, bronşların inflamasyon ve yaralanma sonrasında bütünlüğünün bozulması sonucu "check-valve" mekanizmasıyla akciğer parankimi içine sürekli hava girmesiyle oluşan içi hava dolu akciğer kistleri olup enfeksiyonlar (özellikle *Streptococcus pneumo-*

niae, *Escherichia coli*, *Klebsiella* ve *Staphylococcus*), künt veya delici göğüs travmaları veya hidrokarbon inhalasyonu (mobilya cilası veya gaz yağı) sonucu oluşabilir (25). Karsinomlarda kavite iç yüzeyi genellikle nodüler ve düzensizdir. Akut akciğer absesinde duvar kaba tüylü görünümdeyken, diğerlerinde genellikle düzgündür. Satellit lezyonlar genellikle tüberkülozun bir özelliği olup üst zonlarda daha sık izlenir (Resim 6). Tüberküloz kavitesinde hava-sıvı seviyesi görülmesi, süperimpoze bakteriyel veya mantar enfeksiyonunu düşündürmelidir. Anaerobik enfeksiyonlar, Wegener granülomatozu, Hodgkin hastalığı ve metastazlarda çoklu kavite görülebilir. *Stafilokok* ve GNB'lerin neden olduğu pnömonilerde kaviterler içeren alan genellikle alveoler opasiteler içinde olup, kavitasyon nekrozu temsil etmektedir. Nekroz, ağır seyirli pnömoninin bir komplikasyonu olup ince duvarlı kaviterler izlenir (Resim 7). Rüptüre kist hidatikte, kavite içerisinde yüzen membranlar ve kız veziküller "nilüfer belirtisi" olarak adlandırılan tipik görünümü oluşturur (Resim 8). Kavite, kitle içerebilir. İntrakaviter kitleler genellikle fungal miçetomlara aittir. Akciğer infarktlarında görülen kaviterler genellikle bazallerdedir (26).

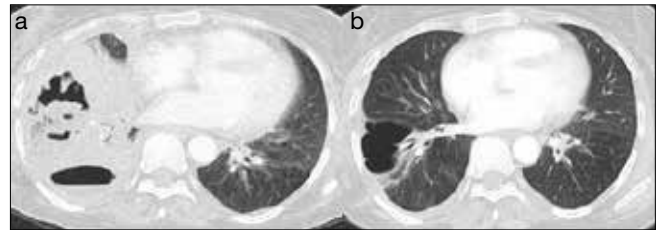
İlişkili Anormallikler

Akciğer enfeksiyonlarında en yaygın izlenen mediastinal anormallik lenfadenopatidir. Nekrotik lenfadenopatilerde tüberküloz, *Nocardia* ve mantar enfeksiyonu ile enfeksiyon dışı nedenler arasında lenfoma ve nekrotik metastaz düşünülebilir. Primer tüberkülozda daha sık izlenen lenfadenopati, en çok sağ paratrakeal bölgede ve hiluslarda bulunur. BT'de nekroz nedeniyle santrali hipodens ve çevresel kontrastlanan yumuşak doku dansiteleri olarak izlenirler (25). Akciğer enfeksiyonlarında gözden geçirilmesi gereken diğer mediastinal yapı trakeobronşial ağaçtır. Tüberkülozun endobronşial yayılımında sekel değişiklik lehine değerlendirilen bronşiolitiazis olarak adlandırılan bronşiol traselerinde kalsifikasyonlar görülebilir (Resim 9). Bağışıklığı baskılanmış hastalardaki invaziv aspergilloziste de trakeada kalınlaşma ve ileri aşamasında trakeal rüptür riski bulunmaktadır.

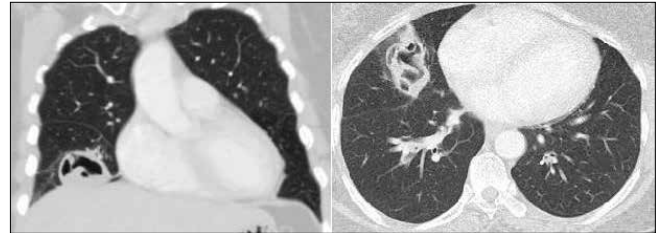
Plevral anormalliklerden en sık olarak plevral effüzyon karşımıza çıkmakta olup akut bakteriyel pnömonilerde %20-60 oranında izlenmektedir. Primer tüberkülozun geç bulgusu (3-7 ay sonra) olarak plöriti görebiliriz. Bu durumda plevral effüzyon genellikle tek taraflıdır. Organizma plevral sıvıda nadiren bulunduğu için tüberküloz tanısında plevral biyopsi gereklidir. Uygun tüberküloz tedavisi ile iyileşme hemen başlar ancak sekel olarak plevral kalsifikasyonlar ve kalınlaşma izlenebilir (27).



Resim 6. Aktif tüberküloz enfeksiyonu olan 55 yaşında erkek hastanın PA Akciğer grafisi ile Toraks BT tetkiklerinde sağ akciğer orta lobda ok ile işaretlenmiş kaviter lezyon izlenmektedir. Ayrıca peribronşial kalınlaşma ile tomurcuklu ağaç görünümü de eşlik etmektedir



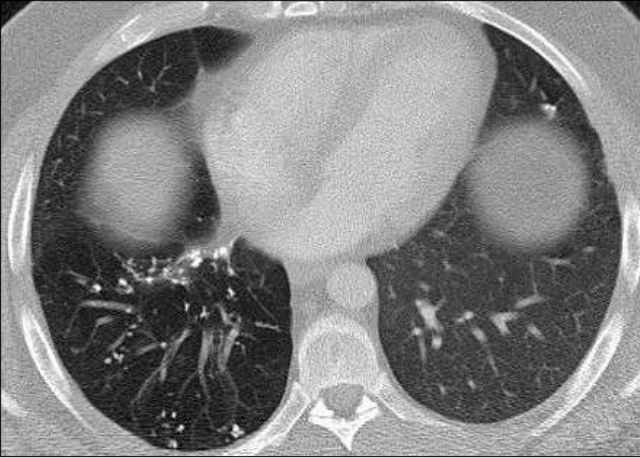
Resim 7. a,b. Nekrotizan pnömoni tanılı 57 yaşında bayan hastanın tedavi öncesi BT tetkikinde (a) konsolidasyon içerisinde nekrozun neden olduğu erime alanları izlenirken tedavi sonrası BT tetkikinde (b) konsolidasyonun gerilediği ancak nekroz alanlarında pnömatozale ait geniş hava kistin geliştiği izlenmektedir



Resim 8. Rüptüre kist hidatik tanılı 47 yaşında bayan hastanın koronal ve aksiyel Toraks BT tetkiklerinde sağ akciğer orta lobda kavite içerisinde yüzen membranların neden olduğu "nilüfer belirtisi" izlenmektedir

Atelektaziler, endobronşial hastalık veya lenf bezi basısına bağlı olarak gelişebilir. Çocuklarda hava yollarının küçük oluşu, aksesuar hava yollarının da (Lambert kanalları ve Kohn porları) yeterince gelişmemiş olması nedeniyle enfeksiyon kolayca hava yollarında kısmen yada tam tıkanıklığa yol açabilir. Çocuk akciğer yapısı 8 yaşından sonra yetişkine benzediğinden, hava hapsi alanları veya atelektaziye daha küçük çocuklarda görmekteyiz (28).

Kosta hasarı ile birlikte plevral enfeksiyonun göğüs duvarına ilerlemesi olarak bilinen "ampiyeme nesessitatis", en çok tüberküloz, aktinomikozis, invaziv aspergilloz ve mukormikozis enfeksiyonlarında görülür (13).



Resim 9. Geçirilmiş tüberküloz öyküsü olan 38 yaşında erkek hastada sağ akciğerde ve kısmen sol akciğer inferior linguler segmentte bronşiolitiazislere ait milimetrik kalsifikasyonlar ve hava hapsi (etkilenen sağ alt lob, sol alt loba göre daha siyah) alanları izlenmekte

Tüberkülün pulmoner arteri erode etmesiyle psödoanevrizma (Rasmussen anevrizması) gelişebilir ve bunun sonucunda ölümcül hemoptiziler görülebilir (2).

Bağışıklığı Baskılanan Hastalarda Akciğer Enfeksiyonları

Akciğerde bağışıklık sisteminin baskılanması ile enfeksiyöz veya enfeksiyöz olmayan birçok komplikasyon oluşmaktadır. Ancak enfeksiyonlar bu komplikasyonların %75'ini oluşturmaktadır. Çok çeşitli patojenlerle oluşan bu enfeksiyonların radyolojik görünümleri sıklıkla birbirine benzemektedir. Tanıda akciğer grafisinin duyarlılığı düşüktür ve bulgular nonspesifiktir. Zamanında ve doğru bir tanı koyabilmek için çevresel temas, altta yatan bağışıklık defekti, bağışıklığın baskılanma zamanı ve şiddeti ile radyolojik görünüm göz önünde bulundurulmalıdır.

Mycobacterium tuberculosis, *Pneumocystis carini*, *Toxoplasma gondii* ve *Varisella zoster virüs* enfeksiyonlarında eski enfeksiyon öyküsü önemlidir. Hastanede yatan bağışıklığı baskılanmış hastalarda hastane kökenli pnömoni sık olup, yarısında etken *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Escherichia coli* ve *Acinetobacter* gibi anaerobik GNB'lerdir. Kanallı klima sistemleri gibi hastane araçlarındaki nem *Legionella* için uygun ortam oluşturur.

Nötropenik bir kanser hastasında ilk günlerde gelişen enfeksiyon GNB'ler ve *S. aureus* iken, 2. haftadan sonra *Aspergillus* başta olmak üzere mantar enfeksiyonları daha sık gözlenir (22).

Transplantasyon yapılan hastalarda üç önemli dönem vardır. Engrafman öncesi (ilk 1 ay) nötropeni ve mukozal membran hasarı nedeniyle bakteriyel

(GNB ve stafilokoklar), fungal ve pnömonisi sıktır. Engrafman sonrasındaki dönemde (31-100 gün) hücresel ve humoral bağışıklık bozukluğuna bağlı viral enfeksiyonlar (Cytomegalovirus (CMV), RSV, *Epstein-Barr virus (EBV)*, Herpes Simpleks virus (HSV)) daha sık izlenirken bağışıklığın daha da baskılanmasıyla *P. carini* ve *A. fumigatus* gibi fırsatçı enfeksiyonlar da ortaya çıkar. Daha sonraki dönemde (>100 gün) eğer nakil başarılı ise bağışıklık sistemi nispeten normale döndüğünden enfeksiyon nadir olup genelde diğer hasta gruplarıyla benzer patojenlere bağlıdır. Nakilin başarısız olduğu graft-versus-host hastalarda mukozal yüzeyler ve retikuloendotelial sistem etkilendiğinden ve immünsüpresif tedaviye devam edildiğinden bakteriyel, fungal ve viral fırsatçı enfeksiyonlar gözlenir (29).

AIDS'li hastalarda gelişen pnömoniler bağışıklık baskılanmasının göstergesi olan CD4 hücre sayısı ile doğrudan ilgilidir. CD4>200 hücre $\times 10^9/L$ ise enfeksiyon genellikle bakteriyeldir (*S. pnömoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, *M. tuberculosis*). CD4<200 hücre $\times 10^9/L$ *P. carinii* pnömonisi ve dissemine tüberküloz daha sıktır. CD4<100 hücre $\times 10^9/L$ ise CMV, atipik mikobakteriler ve mantarlara bağlı fırsatçı enfeksiyonlar ortaya çıkar. AIDS'li hastalardaki tüberkülozun radyolojik bulguları da CD4 hücre sayısı ile ilişkili olup erken dönemde reaktivasyon tüberkülozu izlenirken, geç dönemde primer tüberküloz izlenir (9).

SONUÇ

Radyolojik görüntüleme ile hastalığın teşhis edilmesi dışında, patojen etkenin saptanması, hastalık seyriinin izlenmesi, enfeksiyon dışı nedenlerin araştırılması ve gerektiğinde girişimsel işlemlere klavuzluk edilmesi mümkün olmaktadır. Radyolojik ayırıcı tanıda lezyonların nereden başladığı, nasıl ilerlediği ve ilk izlenen radyolojik paternin ne olduğu son derece önemli ve yol göstericidir. Uygun radyolojik tekniklerle gerçekleştirilen radyolojik bulgular hastanın kliniği, özgeçmişi ve epidemiyolojik faktörlerle birleştirilirse pnömoni tanısını koymak ve olası etkeni tahmin etmek mümkündür.

KAYNAKLAR

1. Gotway MB, Berger WG, Leung JWT. Pulmonary infections. In Webb WR, Higgins CB. Thoracic Imaging. Philadelphia: Lippincott; 2005:356-405.
2. Osma E. Solunum sistemi radyolojisi normal ve patolojik. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2004:173-206.
3. Prof. Dr. Kemal Ödev. Toraks radyolojisi. Teknik. Klinik. Bulgular; 2005:141-189.
4. Hadlock FP, Park SK, Awe RJ, Rivera M. Unusual radiographic findings in adult pulmonary tuberculosis. AJR Am J Roentgenol 1980;134:1015-8. [\[CrossRef\]](#)

5. Hansell DM, Dee P. Infections of the lungs and pleura. In Armstrong P, Wilson AG, Dee P, Hansell DM; ed. *Imaging of Diseases of the Chest*. 3rd ed. London: Mosby; 2000:163-254.
6. Beigelman-Aubry C, Godet C, Caumes E. Lung infections: the radiologist's perspective. *Diagn Interv Imaging*. 2012;93:431-40. [\[CrossRef\]](#)
7. Heussel CP, Kauczor HU, Heussel G, et al. Pneumonia in febrile neutropenic patients and in bone marrow and blood stem-cell transplant recipients: use of high-resolution computed tomography. *J Clin Oncol* 1999;17:796-805.
8. Heussel CP, Kauczor HU, Heussel G, et al. Early detection of pneumonia in febrile neutropenic patients: use of thin-section CT. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:1347-53. [\[CrossRef\]](#)
9. Boiselle PM, Tocino I, Hooley RJ, et al. Chest radiograph interpretation of *Pneumocystis carini* pneumonia, bacterial pneumonia, and pulmonary tuberculosis in HIV positive patients: accuracy, distinguishing features, and mimics. *J Thorac Imaging* 1997;12:47-53. [\[CrossRef\]](#)
10. Niederman MS, McCombs JS, Unger AN, et al. The cost of treating community-acquired pneumonia. *Clin Ther* 1998;20:820-37. [\[CrossRef\]](#)
11. Oh YW, Effmann EL, Godwin JD. Pulmonary infections in immunocompromised hosts: the importance of the conventional radiologic appearance with clinical setting. *Radiology* 2000;217: 647-56.
12. Bhalla M, McLoud TC. Pulmonary infections in the normal host. In McLoud TC; ed. *Thoracic Radiology-The Requisites*. St. Louis: Mosby; 1998:92-113.
13. Winer-Muram S. Diagnostic imaging chest. *Gurney* 2006;1:2-28.
14. Patsios D, Roberts HC, Paul NS, et al. Pictorial review of the many faces of bronchioloalveolar cell carcinoma. *Br J Radiol* 2007;80:1015-23. [\[CrossRef\]](#)
15. Muller NL, Fraser RS, Lee KS. Diseases of the lung: radiologic and pathologic correlations. Lippincott Williams & Wilkins; 2003:17-75.
16. Cadranet J, Lavolé A, Gounant V, Wislez M. Clinical types of thoracic cancer. Bronchiolo-alveolar carcinoma and adenocarcinoma with bronchioloalveolar features: a clinicopathological spectrum. *Rev Mal Respir* 2006;23:158-63. [\[CrossRef\]](#)
17. Waire S, Jeudy J, White CS. Acute lung infections in normal and immunocompromised hosts. *Radiol Clin North Am* 2006;44:295-315. [\[CrossRef\]](#)
18. Sharma S, Maycher B, Eschun G. Radiological imaging in pneumonia: recent innovations *Curr Opin Pulm Med* 2007;13:159-69. [\[CrossRef\]](#)
19. Franquet T. Imaging of pneumonia: trends and algorithms. *Eur Respir J* 2001;18:196-208. [\[CrossRef\]](#)
20. Naidich DP, Mc Cauley DI, Leitman BS, et al. CT of pulmonary tuberculosis. In Siegelman SS; ed. *Computed Tomography of the Chest*. New York: Churchill-Livingstone; 1984:175-217.
21. Woodrin JH, Vandiviere HM, Fried AM, et al. Update: the radiographic features of pulmonary tuberculosis. *AJR Am J Roentgenol* 1986;148:497-506. [\[CrossRef\]](#)
22. Oh YW, Effmann EL, Godwin JD. Pulmonary infections in immunocompromised hosts: the importance of correlating the conventional radiologic appearance with the clinical setting. *Radiology* 2000;217:647-56.
23. Bragg DG, Freundlich IM. Cysts and cavities of the lung. In Freundlich IM, Bragg DG; ed. *A radiologic approach to diseases of the chest*. 2nd ed. Baltimore: Williams&Wilkins; 1997:119-25.
24. Burgener FA, Korman M. Differential diagnosis in computed tomography. Stuttgart: George Thieme Verlag; 1996.
25. Karabulut N. Göğüs radyolojisi esaslar. Ankara: Dünya Tıp Kitabevi; 2012:172-7.
26. Işıl B, Gülgün D, Recep S, et al. Benign kistik ve kaviter akciğer lezyonları. *Toraks Dergisi* 2003;4:95-9.
27. Leung AN, Müller NL, Pineda PR, FitzGerald JM. Primary tuberculosis in childhood: Radiographic manifestations. *Radiology* 1992;182:87-91.
28. Lucaya J, Strife JL. *Pediatric Chest Imaging*. 1st ed. Berlin: Springer-Verlag; 2002:55-154.
29. Escuissato DL, Gasparetto EL, Marchiori E, et al. Pulmonary infections after bone marrow transplantation: high-resolution CT findings in 111 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2005;185:608-15. [\[CrossRef\]](#)