

AKCİĞER HASTALIKLARI

CİLT I

KUDDUSİ GAZİOĞLU

Gül Öngen

AKCİĞER HASTALIKLARI

CİLT I

PROF. DR. KUDDUSİ GAZIOĞLU
İstanbul Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Kürsüsü
Akciğer Hastalıkları Bilim Dalı Şefi

Prof. Dr. Hürrem Gül Öngen
Tıp Diploma No: 29482
Göğüs Hastalıkları 28251-29482

Baskı: Tek Ofset Matbaası
Dizgi: Metin Dizimevi
İstanbul, 1978

Her hakkı yazara aittir.

EŐİME VE ÇOCUKLARIMA

ÖN SÖZ

Akciğer hastalıkları kitabı, tıp öğrencilerini ve iç hastalıkları, akciğer hastalıkları ve toraks cerrahisinde çalışan geniş hekim topluluğunu ilgilendirmektedir. Bundan başka solunum sistemi hastalıklarının diğer organ hastalıklarıyla dolaylı ya da dolaysız bazı ilişkileri olduğundan bu kitabın diğer tıp dallarındaki hekimlere bir müracaat kitabı olarak da hizmet edeceğini umuyoruz.

1963-1970 yıllarında, New York Rochester Üniversitesi İç Hastalıkları Kliniğinde ve 1970-1977 yıllarında İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniğinde çalıştığım sürelerde ayrıntılarıyla incelenen 10.000'i aşkın vakadan edinilen bilgi kitabın özünü oluşturmuştur. Her iki Üniversite'de bana bu önemli sayıda hastada çalışma olanağını veren meslekdaşlarıma ve hastalarıma teşekkür ederim. Kitabın yazılmasında yaklaşık 1.300 klasik ve güncel literatürden yararlanıldı. Okuyanlara kolaylık olması amacıyla bu literatürün ilgili bölümleri konuların sonuna yazıldı.

Kitapta klasik bilgiler yanında tıpta son yıllarda gelişen yeniliklere de yer verildi. Örneğin giderek önem kazanan akciğer fonksiyonlarının klinik uygulanmasına, spor hekimliği kavramına, önemli bir hastalık niteliğini sürdüren tüberküloza, giderek artan kronik obstrüktif akciğer hastalıkları ve kansere cömertçe yer ayrıldı.

Kitap Batı kitapları seviyesinde ve Ülkemiz hastalıklarının özellikleri göz önünde bulundurularak yazıldı. Bu nedenle kitabın, ülkemiz tıp öğrencilerine ve hekimlerine nice ve niteliği bakımından benzeri Amerika ve Avrupa kitaplarından daha yararlı olacağı kanısındayız.

Yazı düzeltmeleri için değerli katkıda bulunan Dr. Emine Koçyiğit'e ve Dr. Faruk Erzengin, Dr. Yusuf Orhan, Dr. Halit Özbek'e teşekkür ederim. Kitabın en iyi şekilde basılması için büyük çabaları geçen Tek Ofset Matbaası ilgili personeli adına Yılmaz Çetiner, Mehmet Barlas, Ferit Tezer'e ve Metin Dizimevi adına Metin Antmen'e ayrıca teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

CİLT I

	Sayfa
BÖLÜM 1. AKCİĞER ANATOMİSİ, TORAKS TOPOGRAFİSİ ..	1
BÖLÜM 2. AKCİĞER FİZYOLOJİSİ, AKCİĞER FONKSİYON TESTLERİ	35
BÖLÜM 3. DEĞİŞİK KOŞULLARDA AKCİĞER FONKSİYONLARI EGZERSİZDE AKCİĞER FONKSİYONLARI, SPOR HEKİMLİĞİ KAVRAMI	77
AKCİĞER, KALB HASTALIKLARINDA VE DİĞER HASTALIKLARDA SOLUNUM FONKSİYONLARI ..	
BÖLÜM 4. TANI YÖNTEMLERİ, HASTA İLE GÖRÜŞME, HASTALIK BELİRTİLERİ, FİZİK İNCELEME	107
BÖLÜM 5. LABORATUVAR İNCELEMELERİ	153
BÖLÜM 6. RADYOLOJİK İNCELEME	175
BÖLÜM 7. İNFEKSİYONLAR YUKARI SOLUNUM YOLLARI İNFEKSİYONLARI ..	239
BÖLÜM 8. PNÖMONİ, VİRÜS PNÖMONİLERİ, FUNGUS PNÖMONİLERİ	247
BÖLÜM 9. AKCİĞERİN PARAZİT HASTALIKLARI	297
BÖLÜM 10. AKCİĞER ABSESİ	313
BÖLÜM 11. ALLERJİK VE ŞİMİK PNÖMONİLER	323
BÖLÜM 12. AKCİĞER TÜBERKÜLOZU	333

	Sayfa
BÖLÜM 13. AKCİĞER DIŞI TÜBERKÜLOZ	369
BÖLÜM 14. TÜBERKÜLOZ TEDAVİSİ	379
BÖLÜM 15. ATİPİK AKCİĞER TÜBERKÜLOZU	401
BÖLÜM 16. AKCİĞER KİSTLERİ	417
BÖLÜM 17. PNÖMOTORAKS	427
BÖLÜM 18. SARKOİDOSİS	437
BÖLÜM 19. BAĞIŞIKLIK DÜZENSİZLİĞİ İLE İLGİLİ HASTALIKLAR	447
BÖLÜM 20. NEDENİ BİLİNMEYEN HASTALIKLAR	473
İNDEKS	501

CİLT II KONULARI

- BÖLÜM 21. KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIKLARI,
ASTMA**
- BÖLÜM 22. KRONİK BRONŞİT, BRONŞEKTAZİ**
- BÖLÜM 23. AMFİZEM**
- BÖLÜM 24. KİSTİK FİBROZ**
- BÖLÜM 25. AKCİĞER KANSERİ**
- BÖLÜM 26. AKCİĞERİN DİĞER HABİS TÜMÖRLERİ
HODGKİN HASTALIĞI
LENFOSARKOMA, RETÜKÜLOSARKOMA ve
FOLİKÜLER LENFOMA**
- BÖLÜM 27. İNTRATORASİK METASTAZLAR**
- BÖLÜM 28. SELİM TÜMÖRLER**
- BÖLÜM 29. MEDIASTEN HASTALIKLARI**
- BÖLÜM 30. AKCİĞER TROMBOEMBOLİSİ**
- BÖLÜM 31. PULMONER HİPERTANSİYON
KRONİK KOR PULMONALE
AKCİĞER ÖDEMİ**

BÖLÜM 32. SOLUNUM YETERSİZLİĞİ

**BÖLÜM 33. ÇEVRE HASTALIKLARI ,
İNORGANİK TOZLARLA OLUŞAN ÇEVRE
HASTALIKLARI
ORGANİK TOZLARLA OLUŞAN ÇEVRE
HASTALIKLARI
SİGARA İLE İLGİLİ HASTALIKLAR
RADYASYON PNÖMONİTİS'i, KANSEROJEN
MADDELER**

BÖLÜM 34. PLEVRA HASTALIKLARI

BÖLÜM 35. DİYAFRAĞMA HASTALIKLARI

BÖLÜM 36. TORAKS DUVARI HASTALIKLARI

BÖLÜM 37. AKCİĞER TRANSPLANTASYONU

İNDEKS

BÖLÜM I

AKCİĞER ANATOMİSİ

Asinus ve lobül

Bronşların (solunum yolları) son bölümü terminal bronşiyoldür. Terminal bronşiyollere distal akciğer bölümüne asinüs adı verilir. Asinüslerde gaz değişimi oluşur. Asinüs biriminde respiratuvar bronşiyoller, alveol duktusları, alveol kesecikleri (alveolar sac) ve alveoller vardır (Şekil 1). Respiratuvar bronşiyol duvarlarının bazı kesimlerine bir epitelyumla alveoller bitişiktir. Perifere ilerledikçe respiratuvar bronşiyol jenerasyonlarında daha çok alveol görülür. Respiratuvar bronşiyolleri alveol duktusları, alveol duktuslarını ise alveol kesecikleri ve alveoller izler. Alveol kesecikleri alveollere bitişiktir, ancak bu keseciklerde düz kas yoktur. Solunum yollarında olduğu gibi asinüslerde ikiye ayrılma (dikotomi) şeklinde dallanmalar olur. Böylece bölgeye göre değişmek üzere respiratuvar bronşiyollerde 2-9 jenerasyon oluşur. Son respiratuvar bronşiyollerden ikili, üçlü, hatta dörtlü ayrılmalarla alveol duktusları ve kesecikleri oluşurlar. Bir asinüsde yaklaşık 400 alveol duktusu ve keseciği vardır. Bir terminal bronşiyolden oluşan son-respiratuvar bronşiyol sayısı ise 18'dir. Her iki akciğerde yaklaşık 18 milyon alveol duktusu ve keseciği bulunur. Bunlar diğer strüktürlere göre akciğerlerin daha büyük bir bölümünü oluştururlar. Tüm alveol sayısı ise yaklaşık 300 milyondur. Alveol hava ile tam dolduğu zaman çapı 250-300 mikrondur. Şekilleri poligonal olup, yassı bir epitel ile örtülmüştür. Total alveol yüzeyi beden büyüklüğüne göre değişir, 40-100 metrekaredir. 0.36-2.5 mikron gibi çok ince olan bu alveol yüzeyinde gaz değişimi oluşur.

Terminal bronşiyole distal olan asinüs çapı yaklaşık 6 mm'dir. Asinüsler kontrast madde veya iltihabî eksüda ile doldurulduğu zaman radyografide görülebilirler. Örneğin bir asinüsün tüberküloz eksüda veya granülasyon dokusu ile dolması «rozet-şeklinde» bir görünüm oluşturur ki bu tür lezyonlara «asino-nodöz» lezyon adı da verilir. «Alveoler dolgunluk» da asiner nitelikte radyografik bir görünümdür; akciğer ödemi, akut alveoler pnömoni ve idyopatik pulmoner hemoraji gibi hastalıklarda izlenir.

Lobül, bağ dokusu bir septumla birbirinden ayrılmış akciğer birimleridir. Genellikle 3-5 asinus topluluğundan oluşur. Erişkinde lobülün çapı yaklaşık 1 sm'dir.

Lambert kanalları

Bronşiyollerin son bölümlerinde, özellikle preterminal bronşiyollerde, çevrelerindeki alveollerle birleştiren kanalcıklar vardır. Bunların fizyolojik özellikleri bilinmemektedir.

Alveol gözenekleri

Bunlara Kohn gözenekleri (küçük delik) adı da verilir. Alveol duvarlarında 10-15 mikron çapında yuvarlak veya oval açıklıklar olup, alveoller veya alveollerle bunlara bitişik strüktür arasında birleşmeyi sağlarlar. Tıkanan bronşiyollere distal akciğer birimlerine Kohn gözeneklerinden geçen hava bu birimlerin kollapsını (çökmesini) önler. Gözeneklerin genişlemesi ve yırtılmasıyla amfizem niteliğinde patolojik değişmeler oluşur.

Akciğer vasküler sistemi

Akciğerlerde pulmoner arterler bronşlar yönünde ilerler ve bronşlarla aynı düzeyde dallanırlar. Bronşları izleyen arterler elastik, bronşiyolleri izleyenler ise müsküler niteliktedir. Müsküler arterler başlangıçta yaklaşık 1000 mikron çapında olup, terminal bronşiyol düzeyinde 100 mikron çapındadır. Perifere gittikçe arterlerin kasları azalarak terminal bronşiyoller ötesinde basit bir elastik lamina ile arteriol niteliğini alırlar. Bundan sonra prekapiller arterioller ve alveolleri çevreleyen kapiller şebeke oluşur.

Bronş arterlerinin kökeni değişiktir. Aortadan veya interkostal subklaviküler arterlerden veya internal meme arterlerinden çıkabilirler. Bunlar terminal bronşiyollere kadar bronş duvarlarını beslerler ve bundan sonra arteriyel pleksüsleri oluştururlar. Bazı bronşektazilerde bronş arterlerinde önemli hipertrofiler gelişir ve bu pleksüslerde bol miktarda kan birikir.

Ven dolaşımının kökeni alveollerin çevresindeki kapiler şebekeden ve plevranın kapiler şebekesinden başlar. Önce venöz bir pleksüs oluşur. Sonra venüller ve venler husule gelir. Histolojik olarak venüller ve arteriyoller arasında bir ayrılık yoktur. Ancak bunların yönleri değişiktir. Ven sistemi bronşları ve bunlarla yöndaş olan arterleri izlemeyip interlobüler septalara direne olurlar. Ana bronşlar ve trakea bifürkasyonunda bronş venleri oluşarak bunlar hilus yakınında bulunan pulmoner venlere direne olurlar. Bu venler mediasten venleriyle ve azigoz ve hemiazigoz venlerine giden diğer venlerle anastomoz yaparlar.

Not: Akciğerin vasküler sistemiyle ilgili diğer anatomik bilgi kalb ve büyük damarların yüzeysel projeksiyonu konusunda yazıldı (bk. sayfa 31).

Akciğerin lenf dolaşımı

Akciğer ve plevranın zengin bir lenf vasküler sistemi vardır. Lenf damarları plevra altında, diğer damarların çevresinde ve bronş duvarında bulunurlar. Bu damarların içinde bulunan lenf bronşlar boyunca ve hiluslarda bulunan lenf bezlerine direne olurlar. Bundan sonra lenf akımı sağda duktus torasikusla ve solda duktus lenfatikus yoluyla sistemik ven akımına karışır. Lenf bezleri lob bronşlarının ayrıldığı bölgelerde, hiluslarda, trakea bifürkasyonunda, trakea çevresinde (paratrakeal), trakeobronşiyal bölgelerde ve aorta çevresinde (paraaortik) bulunurlar. Bundan başka ön göğüs duvarının iç bölümünde, internal meme arterleri boyunca, internal interkostal bölgelerde ve anteriyör ve posteriyör mediastende de lenf bezleri vardır. Lenf sistemiyle bir kanser yayılması veya akciğer ödemi olduğu zaman akciğer radyografisinde pulmoner lenf dolaşımı belirli bir şekilde izlenebilir.

Solunum yolları (bronş ve bronşiyoller)

Bronşların fonksiyonu alveollere hava giriş ve çıkışını sağlamaktır. Alveollerdeki hava ile alveol kapillerleri arasında gaz alış veriş husule gelir. Etkili bir ventilasyon için inspirasyon ve ekspirasyon hava akımı az bir dirençle ve homojen bir dağılımla uygulanmalıdır. Bundan başka bronş ve akciğerlerin zararlı fizik, şimik veya biyolojik ajanlardan korunmaları gerekir. Solunum yolları bronş ve bronşiyollerden oluşurlar (Şekil 1). Bronşların duvarlarında kıkırdak olduğu halde bronşiyollerde kıkırdak yoktur.

Bronş ve bronşiyollerin dallanmaları dikotom (çatallaşma-ikiye ayrılma) şeklindedir. Çapı eşit iki bronşun ayrıldığı bronşla yaptığı açı eşittir ve ikisinin total çapı ayrıldıkları bronş çapından yaklaşık %20 daha büyüktür. Eğer ayrılan bronşlar eşit değilse küçük olanın ayrıldığı

bronşla yaptığı açı daha büyüktür. Bronşların sayısı hilustan periferie olan uzunluğa göre değişir. Bu uzunluk kısa ise (lateral yön) 3-6 bronş ve bronşiyol jenerasyonu vardır. Daha uzun yönde ise (egzen yön) 15 kadar jenerasyon oluşur. Tablo 1 de trakea, bronş ve bronşiyollerin bazı anatomik özellikleri görülmektedir.

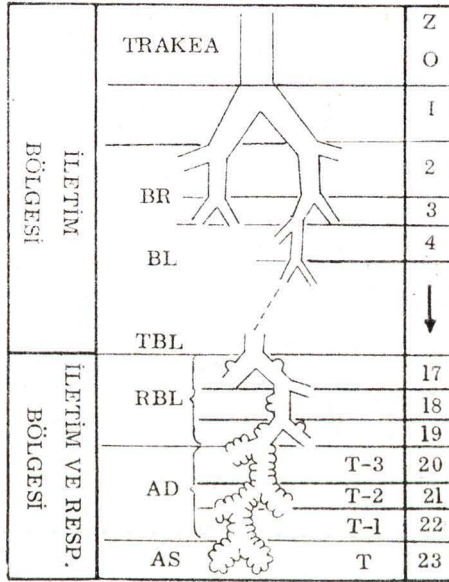
TABLO 1. Bronş ve bronşiyollerin bölüşme özellikleri

Strüktür	Jenerasyon sayısı		Sayı	Çapı	Kesit alanı
	Trakea	Segment bronşu			
Trakea	0		1	2.5 sm	5 sm ²
Ana bronşlar	1		2	11-19 mm	3.2 sm ²
Lober bronşlar	2/3		5	4.5-13.5 mm	2.7 sm ²
Segment bronşları	3/6	0	19	4.5-6.5 mm	3.2 sm ²
Subsegment bronşları	4/7	1	38	3-6 mm	6.5 sm ²
Bronşlar		2-6	değişik	değişik	değişik
Terminal bronşlar		3-7	1000	1.0 mm	7.9 sm ²
Bronşiyoller		5-14	35.000	değişik	değişik
Terminal bronşiyoller			0	0.65 mm	116 sm ²
Respiratuvar bronşiyoller			1-8	değişik	değişik
Terminal respiratuvar bronşiyoller			2-9	0.45 mm	1000 sm ²
Alveol duktusları ve kesecikleri			4-12	0.4 mm	1.71 m ²
Alveoller			300×10 ⁶	0.25-0.30 mm	70 m ²

Trakea ve ana bronşların kıkırdakları nal şeklindedir. Lob ve segment bronşlarının kıkırdakları intizamsız olup, bronş duvarının önemli bir bölümünü örterler. Periferie gittikçe kıkırdak azalır ve kaybolur, yerini bronşu çevreleyen bir kas tabakası alır.

Çok katlı nitelikte olan bronş epitelinde silyalar ve kalsiform hücreler vardır. Periferie ilerledikçe epitel incilir ve bronşiyollerde bir kat halini alır ve kalsiform hücrelerin sayısı azalır. Terminal bronşiyollerde kalsiform hücreler ve silya yoktur ve epitel yassılaştırmıştır. Epitelin altında bazal membran ve bunun altında da gevşek bir fibröz doku ve zengin bir kapiler şebekeden oluşan membrana propria vardır. Membrana propriada bulunan mukus bezleri sık olarak kıkırdak veya kas duvarından dışarı çıkarlar. Seröz ve müköz bu bezler karışık olarak birlikte bulunurlar ve tübüloasi-ner niteliktedirler. Mukus bezlerinin volümleri kalsiform hücrelerden daha büyüktür. Membrana propriyada yoğun elastik lifler vardır, bunlar

bronş boyunca uzunlamasına ilerlerler ve periferik gittikçe azalır. Bronşların çevresinde bulunan bağ dokusu bronşiyollerin duvarı akciğer parenkimasına dönüşüncüye kadar devam eder.



Şekil 1. Solunum yolları dallanmasını gösteren diyagram. Bronş ağacında yaklaşık 23 jenerasyon ikili (dikotom) dallanma oluşmaktadır. Dallanma bölgeleri (zon=Z) iletim ve respiratuvar olmak üzere başlıca iki grupta toplanmaktadır. Bronşlar (BR), bronşiyoller (BL) ve terminal bronşiyoller (TBL) iletim bölgesinde bulunan solunum yollarıdır. Respiratuvar bronşiyollerin (RBL) ilk dallanmaları iletim bölgesinde bulunmaktadır. Bunu izleyen RBL'ler, alveoler duktusları (AD) ve alveoler kesecikleri (AS=alveoler sak) respiratuvar bölgeyi oluşturmaktadır. (Weibel E. R: Morphometry of the human lung kitabından değiştirilerek alındı).

Gerçek akciğer parenkiması (alveoller) yoğun bir elastik doku ve bağ dokusundan oluşan bir membranla sınırlanmıştır. Bu membran, alveoler parenkima, bronkovasküler bağ dokusu, interlober septa ve plevra arasında bir sınır oluşturur. Sübplöral gevşek bağ dokusunda kan damarları, sinirler ve lenfatikler yer alır. Alveollerin çevresindeki bu yapılar tümüyle akciğerin interstisyum'unu oluştururlar. Bazı patolojik koşullarda interstisyumda sıvı ve hava toplanması husule gelir.

Silya

Silyalar solunum yollarının önemli koruyucusudurlar (Şekil 2 ve 3). Na-

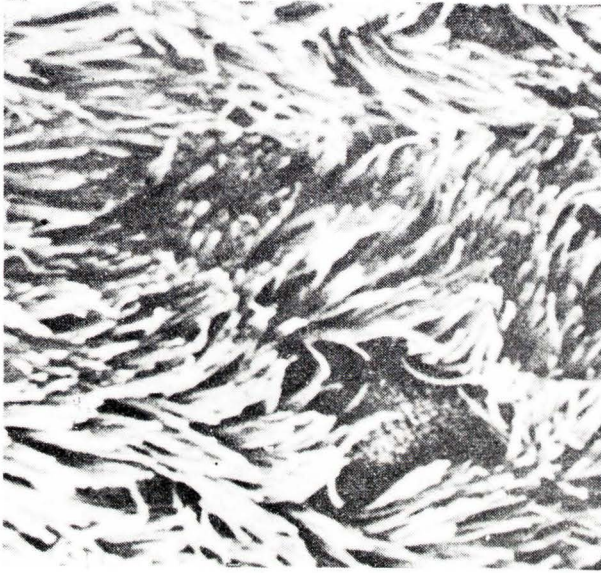
zal boşluğun ön başlangıcı, farenksin arkası ve vokal kortlar dışında tüm solunum yollarında dağılmışlardır. Üstlerinde bulunan 5 mikron kadar kalınlıktaki mukus tabakasını yukarıya doğru hareket ettirerek solunum yollarındaki zararlı maddelerin dışarı atılmasını sağlamaları başlıca görevleridir. Bronşiyollerin alveollerle birleştiği yerden larenkse yönelen silya hareketi sürekli bir niteliktedir. Nazal sinüslerde silyaların oluşturduğu akım ostiumlara, burunda ise posteriyör narise doğru arkaya yöneliktir. Bronşlarda ve trakeada yukarıya, vokal kortlar arasında arkaya ve yukarıya yöneliktir.

Silyalar mukus membranda silya hücrelerinde bulunurlar (Şekil 2 ve 3). Bir hücrede yaklaşık 200 silya vardır. Mukus membranın 1 sm² de yaklaşık 1500-2000 milyon silya vardır. Silyanın boyu 6-7 mikron, çapı 0.3 mikron olup, kendisinin üstünde bulunduğu mukus örtüsünün kalınlığından biraz daha uzundur. Silya hareketi dalgalar halindedir. Hareket sayısı ve büyüklüğü değişici niteliktedir. Farede saniyede yaklaşık 21 silya hareketi gözlenmiştir. Silya hareketlerini kontrol eden etkenler kesin olarak bilinmemektedir. Silyalarla oluşan mukus örtüsünün hareketi dakikada 2.5-3.5 mm bulunmuştur. Bu hareket hayvanın cinsine ve uygulanan tekniğe göre değişmektedir.

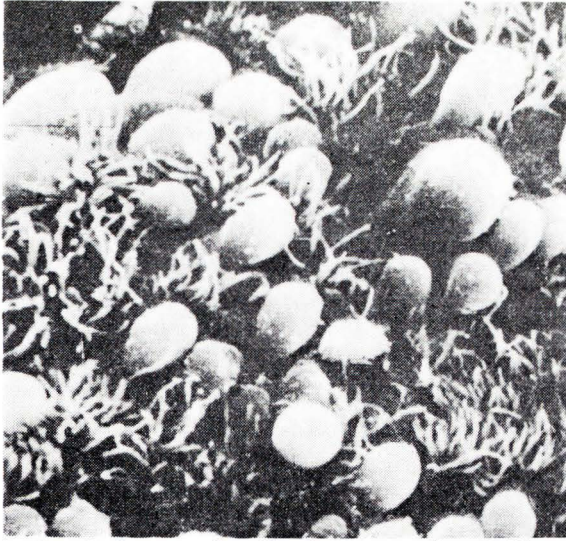
Kuru hava silya hareketini azaltır. Burun yoluyla solunumda trakeadaki hava %80 den fazla su buharıyla satüre olur. Bu satürasyon silya hareketi için iyi bir ortamdır. Sürekli ağız solunumunda havanın su buharı ile satürasyonu azalır ve silya hareketleri yavaşlar. Trakeostomi ile yapılan hava solunumunda su buharı satürasyonu %50 ye düşer ve silya hareketlerine negatif bir etki yapar. Dehidratasyon, fazla mukus salgısı ve sigara silya hareketlerini azaltır. Sigara içenlerde silyaların boyu kısalmış ve adetleri azalmıştır. Sıçanda alkolün silya hareketini azalttığı gözlenmiştir. Kokain gibi bazı ilaçlar silya hareketini azaltır. Atropin silya çevresinde kuruluk ve viskosite artmasına sebep olarak silya hareketlerini inhibe eder. Bronşit, bronşektazi, pnömoni ve akciğer absesinde silyaların sayısı ve hareketi azalmıştır. İnflüenza virüsü ve yukarı solunum yollarının bazı virüsleri silyaları tahrip ederler.

Akciğer sinirleri

Akciğerin sinirleri vagus ve 6 toraks simpatik gangliyonlarından çıkan sinir lifleridir. Frenik sinirinin akciğer sinir sisteminde bir katkısı olduğu, özellikle vasküler kontrolde bir etkisi olduğu sanılmaktadır. Ancak bu sinirin dağılımı ve fonksiyonu iyice anlaşılmamıştır. Vagus ve toraks simpatik sinir lifleri bronş ve bronşiyoller boyunca aralarında simpatik gangliyonların bulunduğu pleksüsler oluştururlar. Bronş kaslarının motor sinirleri ve muhtemelen pulmoner damarların dilatör sinir lifleri efe-



Şekil 2. Normal bronşiyol epitelyumunun elektron mikroskopta görünüşü. Epitelyum hemen tümüyle silyalarla kaplanmıştır. Ancak tek tük hücre üstünde silya azdır veya yoktur (Normal dokunun 2000 kez büyütülmüş resmi). Sigara içenlerde silya sayısında önemli bir azalma husule gelir. (Ebert R V and Terracio M J: Amer rev resp dis. dergisinden alındı).



Şekil 3. Bronşiyol epitelyumunda silyalar arasında görülen Clara hücreleri. Bu hücreler terminal bronşiyollerde daha çoktur. (Normal dokunun 1,800 kez büyütülmüş resmi). Sigara içenlerde Clara hücreleri azalır. (Ebert R V and Terracio M J: Amer rev resp dis. dergisinden alındı).

rant vagustan çıkarlar. Bu eferent lifler bronş mukus bezlerinin aktivitesini de kontrol ederler. Vagusun eferent liflerinin çoğu gerilme reseptörlerinden stimülusu taşırlar. Vagusun ağrı ve diğer his lifleri de vardır. Bunların ünilateral kesilmesiyle pulmoner kökenli ağrı ve öksürük refleksi ortadan kalkar. Simpatik sinirlerde bronkodilatör lifler vardır.

Plevra

Plevra mezodermal kökenli seröz bir membrandır. Bir bağ dokusu tabakası ve bunu örten yassı bir epitel tabakasından oluşur. Akciğer yüzünü ve loblar arasını örten viseral plevra, hilusta paryetal plevra ile devam eder. Paryetal plevra hemitoraksı örter. Viseral ve paryetal plevra zarları arasında az miktarda bir sıvı vardır, iki zarın sürtünmesini önler. Bu sıvının oluşu ve absorpsiyonu arasındaki oran aynı olduğu için miktarı değişmez. Paryetal plevra kostal, mediastinal ve diyafragma olmak üzere üçe ayrılır. Ekspirasyonda kostal ve diyafragma plevraları birbirine değler.

Viseral plevranın başlıca kan alışı bronş arter dallarından olur. Pulmoner arterin birkaç dalı ise zarın dip bölümlerini beslerler. Viseral plevra arterleri terminal bölümlerinde gevşek bir kapiler şebeke oluştururlar. Bu kapilerlere alveol kapillerlerinden 10 kat daha geniş olduğundan «dev kapillerler» adı verilmiştir.

Paryetal plevranın kostal bölümüne interkostal arterlerden kan gelir. Mediasten ve diyafragma bölümüne ise kan internal meme arteri tarafından gelir.

Viseral plevrada lenf akımı hilus bezlerine yöneliktir. Paryetal plevrada ise sternal bezlere ve mediastinal bezlere yönelik bir lenf drenajı vardır.

Viseral plevranın sinirleri yalnız otonomik liflerle sağlanır. Paryetal plevranın santral diyafragma bölümüne sinir frenik sinirden, perifer bölümüne ise bitişik interkostal sinirlerden gelir. Kostal paryetal plevranın sinirleri spinal sinirlerden kökenlidir.

Intraplöral basınç: Plevra içinde basınç ortalaması atmosfer basıncından daha azdır. Bunun başlıca nedenleri: (1) akciğer interstisyumunda ve bronş duvarlarında esnek bir dokunun bulunması, (2) bronş kaslarının özel durumları nedeniyle solunum yolları kısalma eğilimindedirler ve (3) alveollerin üzerinde bulunan ince bir tabakanın oluşturduğu yüzeyel gerilim.

Toraks organlarının yer çekimiyle ilgili olarak intraplöral basınç apeksden tabana kadar değişiklikler gösterir. Plevra boşluğuna az miktarda hava verilerek bu basınç değişiklikleri ölçülebilir. Bu teknikle intraplöral sıvı toplanması, infeksiyon ve akciğeri delmek gibi kompli-

kasyonlar olduğundan yerine özofagus basınç değişiklikleri ölçülebilir. Çünkü özofagus basınç değişiklikleri intraplöral basınç değişiklikleriyle paralel bir yödedir. Kompliyans ölçülmesinde, özofagus hastalıkları ve skleroderma tanısında özofagus basınçlarından yararlanır. Bunun için iç çapı 1 mm olan ve ucunda lateral bir deliği bulunan polietilen bir boru kullanılır. Borunun ucuna 10 sm uzunluğunda ve 1 sm çapında bir lateks balon bağlanmıştır. Balonun içine 0.2 ml kadar hava konur. Balon özel bir yağıyla kaygan hale getirildikten sonra burun deliğinden özofagusa itilir. Bu itme bir kamışla su içerken yapılırsa daha kolay olur. Balonun dış ucu bir basınç ölçerine iştirakte olduğundan inspirasyon ve ekspirasyon basınç değişiklikleri izlenir. Polietilen boru inspirasyonda pozitif basınç görülünceye kadar aşağı itilir. Bu gözlem balonun midede olduğunu endike eder. Bundan sonra balon inspirasyonda negatif basınç görülünceye kadar yukarı çekilir. Balon kalb atımlarıyla ilgili basınç değişikliklerinin en az olduğu özofagus bölgesine (genellikle 1/3 alt özofagus bölgesi) yerleştirildikten sonra basınç ölçülür. Ayakta veya oturarak yapılan ölçüler daha objektiftir. Ayakta veya oturan normal bir kişide istirahat solunumunda özofagus içi basıncı inspirasyonda —6 sm H₂O dan ekspirasyonda —2.5 sm H₂O ya değişir. Basınç, solunum derinliğine ve diğer özelliklerine göre değişiklikler gösterir. Dispne olan hastalarda genellikle inspirasyon negatif basıncı ve inspirasyon-ekspirasyon basınç ayrılığı artar. Bu değişiklikler solunum gücünün artmasıyla ilgilidir. Obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda ekspirasyon sonunda basınç artmıştır ve bu artış atmosfer basıncından daha fazla olabilir.

Respiratuvar refleksler

Herhangi bir viseral veya somatik sinirin uyarılmasıyla solunum etkilenebilir. Toraks viserlerinden aferent stimülüsünü alan başlıca refleksler aşağıya yazıldı :

İnflasyon refleksi (Hering-Breuer)

Akciğerin inflasyonu (hava ile şişirilmesi) inspirasyon eğilimini azaltır. Akciğerin kollapsı ise inspirasyon eğilimini artırır. Vagotomi inflasyon refleksini önler. Refleks reseptörleri düz kas uçlarında, özellikle bronş ve bronşiyollerde bulunmaktadır. İnflasyon refleksi yaş arttıkça azalır. Bu refleksin başlıca fonksiyonunun bronş kas tonusu ile ilgili olduğu sanılmaktadır.

Deflasyon refleksi

Akciğerlerin deflasyonu (havasının boşalması) respiratuvar bronşiyol-

ler ve bunlara distal strüktürlerde bulunan reseptörleri etkileyerek solunumu stimüle eder. Deflasyon reseptörlerine pulmoner kapillere yakın bir bölgede bulunmaları nedeniyle «jukstapulmoner kapiller reseptörleri» veya «J reseptörleri» adı da verilmektedir. Egzersizde olduğu gibi J reseptörlerinin stimülüsü ile pulmoner kapiller basıncı artar. Pulmoner kapiller basıncın yükselmesiyle interstisiyel volüm artar. Bu artış bir gerilme refleksi mekanizmasıyla J reseptörlerini uyarır.

Paradoksal refleks

Vagus siniri bloke edildiği zaman akciğerlerin inflasyonu ile inflasyon refleksi uyarılmayıp bunun yerine diyafragmanın uzun ve şiddetli bir kasılması izlenir. Bu nedenle bu reflekse «paradoksal refleks» adı verilir. Bu refleksin fizyolojik etkisi iki gözlemlerle açıklanmaktadır: (1) İstirahatta normal solunumun arasına dakikada birkaç kez derin solukların karıştığı izlenir, (2) mikroatelektazilerin beklendiği bazı durumlarda ve vago-tomi yapıldığı zaman, atelektazinin önlenmesi paradoksal refleksin varlığını desteklemektedir.

İritan refleksler

Öksürük trakea ve bronşlarda bulunan subepitel reseptörlerle ilgilidir. Bu reseptörler respiratuvar bronşiyollerin proksimal uçlarına kadar uzanırlar. En çok toplandıkları yerler trakea arkası, karna ve bronş bifürkasyonlarıdır. Bu nedenle lokal anestezi ile iyi bir bronkoskopi uygulamak için trakea bifürkasyonunda yeterli bir anestezi gerekir. Mekanik ve şimik iritan maddelerin inhalasyonu ile oluşan refleks glotisin kapanmasına ve bronkokonstriksiyona sebep olur.

Pulmoner vasküler refleksler

Kedi ve köpekte akciğer damarlarında basınç artması apne ve bundan sonra da hızlı, sığ bir solunuma ve hipotansiyona sebep olur. Vago-tomiyle bu önlenir. Bu refleks venöz basıncın arttığı durumlarda daha belirli olur. Reseptörlerin yerinin daha çok pulmoner venler ve kapillerlerde olduğu sanılmaktadır.

Pulmoner embolide hızlı ve sığ bir solunum oluşur. Hayvanda vago-tomi yapılırsa bu önlenir. Embolizasyonla ilgili bu refleks bundan başka kan basıncında, kalb atım sayısında azalmaya, genel pulmoner vazokonstriksiyona, muhtemelen ödeme, akciğer kompliyansının azalmasına ve hava akımının artmasına sebep olur. 5-hidroksitriptamin injeksiyonuyla embolide izlenenlere benzer belirtiler olduğundan bu maddenin vasküler tromboz süresince, trombositlerden açığa çıktığı ileri sürülmüş-

tür. Ancak 5-hidroksitriptamine karşı ilaçlar verildiği zaman emboliye ait bu belirtiler tam olarak önlenemediğinden bu açıklama yeterli nitelikte değildir.

Yukarı solunum yolları refleksleri

Hapşırma ve öksürük gibi bu refleksler daha çok koruyucu niteliktedir. Hapşırma burunda oluşan bir iritasyona karşılıktır. Bu refleks retinanın birdenbire kuvvetli bir ışık etkisine uğradığı zamanda husule gelir. Öksürük refleksi farenksten aşağıda herhangi bir bölgede iritasyonla oluşabilir. Bulantı refleksi istenilmeyen bir maddenin özofagusa girmesini önlediği gibi glositin kapanmasına da sebep olur. Burun ve boğazın stimülasyonu ile oluşan bronkokonstriktör, kardiyo inhibitör ve vazomotor reflekslerde vardır.

Diğer respiratuvar refleksler

Respiratuvar kaslar, tendon ve eklemlerden, kalb ve sistemik dolaşımdan, sindirim viserlerinden, ağrı ve ısı ve bazı postüral reseptörlerden oluşan refleksler solunumu etkilerler. Bunun iyi bilinen bir örneği deriye birdenbire soğuk uygulandığı zaman oluşan solunum değişikliğidir.

Solunum yollarının savunması

Bu konuya sayfa 5-6'da ve ileride kısaca değinildi.

Bronş hareketleri: Bronşlar ekspirasyonda kısalır ve daralır, inspi-rasyonda ise uzar ve genişlerler. Ekspirasyonda oluşan değişiklik aşağı solunum yollarında bulunan bir maddenin yukarıya itilmesini sağlar.

Silyalar ve mukus örtü: Silyaların yukarı solunum yollarına yönelik hareketi zararlı maddelerin, bakterilerin yukarıya itilmesini ve atılmasını sağlar. Mukus örtü bu eliminasyonda silyalarla birlikte yardımcı olduğu gibi mukus membranın korunmasına da yararlı olur.

Alveol makrofajları: Bunlar 20 mikron büyüklüğünde, eksantrik nukleuslu hücrelerdir. Alveol içinde 3 veya 4 ü birarada bulunurlar. Alveoler makrofajların bakteri ve inhale edilmiş tozlara karşı önemli bir savunma görevleri vardır. Radyoaktif maddelerle işaretlenmiş bakterilerin bu makrofajlar tarafından alındığı ve zararsız hale getirildiği saptanmıştır. Alkol bunların etkilerini azaltır. Hipoksiya, üremi, sigara ve kortikosteroid ilaçlar alveol makrofajlarının bakterisit etkisini azaltırlar. Bu hücrelerin akciğerlerden toz eliminasyonunda ve pnömokonyosis patojenesinde de önemli bir yeri vardır.

Solunum regülasyonu

Nörojen kontrol

Respirasyon değişik etkenlerle kontrol edilir. Ancak solunumun otomatik ritmi medullada bulunan sinir hücrelerinin kontrolü altındadır. Bu hücrelerin bulunduğu bölgeye genellikle «**solunum merkezi**» adı verilmektedir. Bu merkezde birbirini ters yönde etkileyen inspiratuvar ve ekspiratuvar uyarılar oluşur. Inspiratuvar merkezden oluşan uyarılar solunum kaslarını, toraks ekspansiyonunu ve akciğerlerin inflasyonunu stimüle ederler. Bundan sonra gerilmiş akciğerlerden oluşan aferent uyarılar ekspiratuvar merkeze erişerek inspiratuvar merkezi inhibe ederler ve böylece akciğerin deflasyonu sağlanır, ekspirasyon stimüle edilir. Respiratuvar merkez beyin aktivitesinin etkisi altındadır. Böylece uyanırken respirasyon merkezi stimülasyon halindedir. Uyku, hipnotik ilaçlar ve anestezi gibi beyin aktivitesine depresyon etkisi yapan durumlarda ise ventilasyon azalır. Yutkunma, konuşma, gülme ve ağlama gibi stimuluslar beyin yoluyla respirasyonu etkilerler. Isı artması, hipotalamus-taki ısı merkezi regülasyonu ile solunumu stimüle eder. Egzersizde solunumun sinir kontrolünün önemli bir yeri vardır.

Şimik kontrol

Normalde ventilasyonun başlıca regülasyonu arter kanında CO_2 parsiyel basıncı (PCO_2), pH ve daha az önemli olarak da arter kanında oksijen parsiyel basıncı (PO_2) ile sağlanır. Kanda önemli pH değişiklikleri olsa bile serebrospinal sıvısı (SSS) pH'sında bir değişme olmaz. Bu durağan ortam kan-beyin engelinde H^+ ionu değişiminin etkili bir regülasyonu ile ilgilidir.

Solunumun başlıca şimik uyarısı PCO_2 nin artması ve pH nin azalmasıdır. Arter kanında PCO_2 nin birkaç mm Hg artması, alveol ventilasyonunda yaklaşık iki kat bir artmaya sebep olur. Normalde genellikle arter kanında PCO_2 nin 40 mm Hg üstüne çıkması solunumu stimüle ederek fazla CO_2 nin eliminasyonunu sağlar. Anormal bazı koşullarda solunum merkezinin PCO_2 nin artmasına karşı reaksiyonu değişir. Örneğin travma, tromboemboli, ensefalit, miksödem ve bazı ilerlemiş amfizem vakalarında solunum merkezinin PCO_2 ye duyarlılığı azalmıştır.

Karotis ve aortta bulunan «perifer kemoreseptörler»i arter kanında PO_2 ve pH ile etkilenirler. Karotis kemoreseptörleri karotis arterinin bifürkasyonunda, aort kemoreseptörleri ise asendan aortanın pulmoner artere yakın bölümünde bulunurlar. Bu kemoreseptörlerin stimulusları solunum merkezine glossofaringus ve vagus sinirleriyle taşınırlar.

Arter kanında PO_2 nin ve pH nin azalması bu kemoreseptörler ile solunumu stimüle ederler. PCO_2 nin artması H^+ ionu yoluyla uyarıcı bir etki gösterir. Ancak bu kemoreseptörlere en etkili stimülüs arter kanında PO_2 nin azalması veya hipotansiyonda olduğu gibi bu bölgelerde kan akımının azalmasıdır. İnsanda perifer kemoreseptörler küçük PO_2 değişikliklerine pek duyarlı değildir. Örneğin inspirasyon gazında oksijen ancak %16 nin altına düştüğü zaman ventilasyonda artma husule gelir. Perifer kemoreseptörlerin istirahat ventilasyonuna katkısı yaklaşık %20 dir. Ventilasyonun geri kalan %80 i CO_2 regülasyonu ile sağlanır. Bazı beyin hastalıklarında, Pickwick sendromunda, bazı ilaçlarla solunum merkezinin depresyonunda ve özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında oluşan alveoler hipoventilasyonda hipoksik ventilasyon önem kazanır. Alveoler hipoventilasyon sonucu PCO_2 artar, kanda ve idrarda pH azalır, amonyum tuzlarının böbrekten atılması ve sodyum retansiyonu artar. Bikarbonat böbreklerden reabsorbe olur ve bufer kapasitesi artarak solunumun hiperkapnik stimülüsü azalır. PCO_2 nin 70 mm Hg den yukarı çıkması solunum merkezine direk bir depresyon etkisi yapar. Bu durumlarda hipoksemi, ventilasyonun önemli bir regülasyonu olur. Bu hastalara yüksek konsantrasyonda oksijen verilince ventilasyon azalarak PCO_2 nin daha da artmasına ve fatal sonuçlara sebep olabilir.

Periodik respirasyon

Genellikle Cheyne-Stokes solunumu adı verilen periodik respirasyonda hiperventilasyon ve hipoventilasyon dönemleri birbirini izlerler. CO_2 belirli bir düzeye çıkınca kemoreseptörlerin uyarısıyla hiperventilasyon oluşur. Bundan sonra santral regülasyonda bir azalma husule gelerek hipoventilasyon gelişir. Bu hipoventilasyon sonucu CO_2 artmaya başlar ve belirli bir düzeye erişince tekrar ventilasyon artar. Periodik solunum yaşlıların uykusunda, kalb yetmezliğinde, serebral lezyonlarda, özellikle intrakraniyal basıncın arttığı durumlarda ve diyabetes mellitus ve üreminin oluşturduğu metabolik asidoz vakalarında görülür. Periyodik solunumun başlıca nedenlerinden biri akciğer-beyin dolaşım süresinin uzamış olmasıdır ki, bu kalb yetmezliğinde izlenen önemli bir anormalliktir.

Yukarı solunum yolları

Burundan trakeaya kadar olan solunum yollarına yukarı solunum yolları ve trakea ve ötesinde bulunan solunum yollarına ise aşağı solunum yolları adı verilmektedir.

Burun

Burunun başlıca dört solunum fonksiyonu vardır: (1) havanın geçişi, (2) zararlı maddelere savunma, (3) inspirasyon havasının ısınması ve (4) nemlenmesi.

Erişkinler burunlarından solunum yaparlar. Ancak burunda polip veya mukoza konjesyonu gibi patolojik değişiklikler varsa solunum ağızdan uygulanır. Normalde hava akımına direnç burunda ağızdan %50 kadar fazladır.

İnspire edilen havada bulunan zararlı maddelere karşı korunma mekanizması burnun ön bölümünde bulunan kıllar, vasküler mukus membran, silyalı epitelyum, bakterisit nitelikte sıvı sekresyonu ve zengin lenf direnaji ile sağlanır.

Bronş ve alveollerin gerekli fonksiyonu için inspire edilen hava burunda 37° ye ısıtılır ve bu havanın bölümsel nemliliği %95'e çıkarılır. Havanın ısıtılması burun mukus zarında bulunan zengin kan dolaşımı ile, havanın nemlendirilmesi ise mükoza epitelyumundan sızan sıvı ile sağlanır. Bundan başka mükoza bezlerinin ve kadeh hücrelerinin dış salgıları da nemliliğe yardım ederler. Böylece 24 saatte burundan inspire edilen 10,000 litre hava 750 ml burun sekresyonu ile nemlendirilmiş olur. Trakea entübasyonu veya trakeostomi gibi nedenlerle burundan geçmeyen inspirasyon havası ile solunum yapılırsa aşağı solunum yolları mükozasında kuruluk oluşur ve silyaların aktivitesi önemli bir şekilde azalır. Bu nedenle bu tür girişimlerden sonra inspirasyon havasının yeterli nemlendirilmesi gerekir. Kuru gaz solunumu zararlı olduğundan burun kanülü ile verilen yüksek konsantrasyonda oksijen nemlendirilmelidir.

Paranasal sinüsler

Bu sinüsler silyalı epitel katı ile örtülmüşlerdir ve dar deliklerle burun boşluğuna birleşmişlerdir. Sinüsler enfekte olduğu zaman bu delikler tıkanabilirler. Sinüslerin direnajında bozukluk olunca kronik infeksiyonlar gelişir. Sinüslerdeki enfekte materyel aşağı solunum yollarına aspire edilerek akut ve kronik bronşite ve akciğer infeksiyonlarına sebep olur. Paranasal sinüslerin başlıca fonksiyonlarının ısı regülasyonu, ses rezonansı ve travmalardan koruma olduğu sanılmaktadır.

Tuba auditiva (Eustachi kanalı)

Orta kulak boşluğunu epifarenkse birleştiren bir kanaldır. İstirahatta bu kanalın duvarları birbirine temas halinde olduğundan kanal kapalıdır. Esneme, yemek yeme, yutkunma ve kusmada kanalın duvarları

birbirinden ayrılarak kanal açılır ve farenks havası buradan kulağa geçer. Müköz ödem, fazla sekresyon ve adenoid doku gibi nedenlerle kanal kapanabilir. Dudaklar ve burun kapalı iken üfler gibi bir hareket yapılırsa nazofarenks basıncını artırarak Eustachi kanalını açar.

Farenks

Hava ve gıdanın geçtiği bir kanaldır. Üstte yukarı solunum yolları, altta aşağı solunum yolları ve özofagusla, önde ağız boşluğu ve arkada omurga ile komşudur. Yumuşak damağın üstünde bulunan bölümüne «epifarenks» veya «nazofarenks», yumuşak damağın altında bulunan bölüme ise «hipofarenks» veya «laringofarenks» adı verilir. Nazofarenkste Eustachi borusunun farenkse açılan ostiumları, lenfoid dokudan oluşan tonsiller, adenoid vejetasyonlar, sert ve yumuşak damaklar bulunur. Lenfoid dokunun şişmesiyle solunum yollarında bölümsel bir darlık gelişir. Arka duvarda bulunan lenf bezlerinin enfeksiyonu retrofarenks absesine sebep olabilir. Hipofarenks önde larenks ve tiroid kartilajla, arkada ise özofagus ağız ile komşudur.

Larenks

Larenks üst ve alt uçları açık piramid şeklinde bir borudur. Geniş ucu yukarıda olup farenkse açıktır. Alt ucu trakea ile devam eder. Larenks anatomisi tiroid, krikoid, aritenoid, epiglot kıkırdakları, ses telleri, kaslar, bağlardan ve sinirlerden oluşur. Larenksin başlıca motor siniri rekürent larenks siniridir. Bundan başka süperiyör larenks sinirinin dış dalından da motor sinir alınır. Bu sinirin paretiziyle glotisin ön-arka çapında azalma ve ses tellerinde gevşeme oluşur. Glotisin ve ses tellerinin şekil ve durumlarının değişmesi anestezi etkisinin değerlendirilmesinde yararlı olur.

Larenksin başlıca fonksiyonu ses husule getirmesi ve solunum yollarının korunmasıdır (örneğin larenksten oluşan öksürük refleksi). Larenks hastalıkları genellikle ses değişikliklerine, örneğin sese kısılma, boğuk bir nitelik veya bazan sesin tüm bir kaybına sebep olur. Ses tellerinin paretizi ile felcin lokalizasyonuna göre değişen ses bozuklukları gelişir. Bilateral paretizde her iki ses teli birbirine yaklaşarak hava giriş ve çıkışını engeller ve önemli dispneye sebep olur. Ses telleri ancak solunumda oluşan hava basıncıyla hafif aralanabilirler. Ünilateral ses teli paretizinde hava giriş çıkışı önemli bir bozukluk göstermediğinden dispne oluşmaz. Ancak glotisin kapanması tam olmadığından ses kısıklığı, şarkı söylemekte güçlük ve diğer ses bozuklukları husule gelir.

Etkili bir öksürük için glotisin kapanarak toraks içinde pozitif bir

basınç geliştirilir, bundan sonra glotis birdenbire açılarak kuvvetli bir ekspirasyonla öksürük olayı sağlanır. Ses telleri felç olunca öksürüğün kuvveti azalır, «öküz öksürüğü» denen özel bir öksürük husule gelir. Larenksin motor parelizi genellikle sol rekürent larenks sinirinin sol hilus bölgesinde bulunan bronş kanseri ile ilgilidir. Bundan başka özofagus, tiroid kanserleri, mediasten bezlerinde metastaz ve diğer nedenlerle büyüme, sol atrium genişlemesi veya perikard epanşmanı ve daha nadir olarak sifiliz aort anevrizması sol rekürent larenks sinirinin parelizine sebep olabilir. Sağ ses telinin parelizi nadir olup bunun en çok izlenen nedenleri sağ arteria subklavia anevrizması veya tiroit kanseridir.

TORAKS TOPOGRAFİSİ

Klinik toraks topografisi anatomik topografiden farklıdır. Hastalıkların tanı ve lokalizasyonunu saptamakta önemi fazla olduğundan klinik topografiyi iyice bellemelidir. Yaşayan bir kişide klinik ve radyolojik olarak incelenen toraks ve buna komşu abdomen organ yerlerinin kadavradakinden değişik olduğu görülür. Diğer yandan klinik ve radyolojik incelemeye uyarak yapılan topografik bulgular normallerde yaş, cins, boy, ağırlık ve yaradılış gibi etkenlere göre değişebilen kişisel ayrımlar gösterir. Genel çizgileriyle bu konuyu aşağıda yazılı sıraya göre inceleyeceğiz :

- I. Kemik yapı**
- II. Adele yapı**
- III. Klinik toraks**
- IV. Akciğer, plevra, sissürler, trakea ve bronkopulmoner segmentlerin yüzeyel projeksiyonu**
- V. Karaciğer, dalak ve midenin yüzeyel projeksiyonu**
- VI. Kalp ve büyük damarların yüzeyel projeksiyonu**

I. Kemik yapı

Sternum, 12 kaburga ve 12 toraks vertebra ve bunların kırkırdakları tepesi kesilmiş bir koniye benzeyen toraksın kemik yapısını teşkil ederler (Şekil 4). Bu kemik kafes üst açıklığının yaklaşık olarak 5×10 sm büyüklüğünde eliptik bir görünüşü vardır. Üst açıklığın sınırları 1. toraks vertebra cismi, 1. kaburga ve eklemi ve manubrium sterninin üst sınırı tarafından yapılmıştır. Bu açıklık arkadan öne gittikçe aşağıya bir

yön aldığından manubriumun üst sınırı 2. toraks vertebra düzeyindedir. Üst açıklığın bu oblik durumu nedeniyle akciğer apeksleri klavikuların üçte bir iç kısımlarından 2.5-5 sm yukarıda kalırlar (Şekil 4 ve 5).

Toraks kemik kafesinin alt açıklığını 12. toraks vertebra, 12. kaburga, 7-12 kaburga kırıkdağları ve ksifoit eklem sınırlar. Alt açıklık diyafragmalar tarafından örtülmüştür.

Vertebralar arkada kolayca lokalize edilerek topografik anatomi incelenmesi yapılabilir. Bu konuda pratik bir yol önce 7. servikal vertebra'yı bulup diğerlerini bunun aşağısına sayarak anlamaktır.

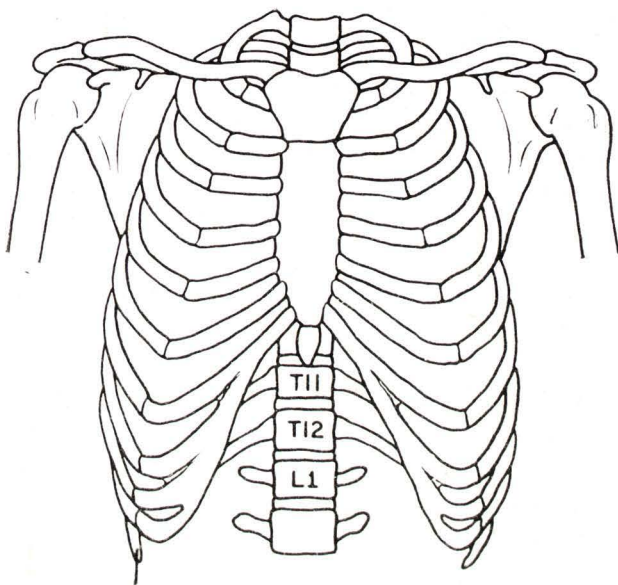
Her kaburganın başı, buna uygun (aynı sayıda) vertebra ile eklem yapar. 1-7. kaburga kırıkdağları sternumla direk olarak eklenir. 8., 9. ve 10. kaburga kırıkdağları üstlerindeki kaburga kırıkdağları ile eklenirler. 11. ve 12. kaburga kırıkdağları serbest olup diğerleri ile eklenmezler. Şekil 4'de görüldüğü gibi 10. kaburga önden, 11. ise yandan en aşağıda yer almaktadır. 11. kaburga krista ilyakadan 5 sm yukarıdadır.

Sternumda manubrium, sternum cismi ve ksifoit çıkıntı vardır. Manubriumda konkav suprasternal çentik, klavikuların eklem yaptıkları süperior lateral çentikler, 1. kaburga kırıkdağlarının eklem yerleri ve manubriumun sternum cismine eklem yaptığı alt sınırı vardır. Manubrium ve sternum cismi arasındaki eklem Louis açısı denmektedir. Dışarıdan elle kolayca hissedilir ve bu nedenle kaburgaların önden sayılmasına yardımcı olur. Zira 2. kaburga kırıkdağı sternumla Louis açısında eklenir. Louis açısı diğer taraftan üst ve alt mediasten arasında sınır görevini de yapar.

Şekil 5'de ayakta frontal (postero-anterior=P-A) çekilen bir radyografi görülmektedir. Hastanın göğsü film kaseti ile temasta olup, X ışını arkadan öne yönelmektedir. Çekim esnasında hasta derin bir inspirium yapıp sallanmadan durmalıdır. Kostaların ön, yan ve arka ilişkileri, akciğer, diyafragmalar ve kalp gölgeleri genellikle bu projeksiyonda incelenir. Kaburgalar ya arkadan veya önden sayılır. Önden kaburga kırıkdağlarının belirsiz olduğuna dikkat ediniz. Klavikular üstünde kabulguların posterior bölümleri biraraya gelerek kalabalıklaşırlar.

Klavikuların manubriumla eklem yeri (suprasternal yan çentikler) bu filmde 4. toraks vertebra cismine karşı bulunmaktadır. 2. kaburgaların eklem yerinden belirlenen Louis açısı ise 4. toraks vertebra cismine karşı bulunmaktadır. Ksifoit-sternum eklemi, 11. toraks vertebra cismi düzeyinde görülmektedir.

Şekil 6'da lateral toraks radyografisi görülmektedir. Bu durumda çekilen filmde trakea ve bifürkasyonun aorta ve diğer strüktürlerle ilişkisi, üst, alt mediastinum incelenir. Lateral radyografide özellikle toraks or-



11. KABURGA KIKIRDAĞI

Şekil 4. Toraks kemik yapısı. (Hochstein E and Rubin A L: Physical diagnosis kitabından değiştirilerek alındı).

ganlarının ön, arka pozisyonları ve patolojik değişimlerin yeri daha objektif olarak değerlendirilir.

II. Adele yapı

Toraksın adele yapısını interkostal adeleler ve diyafragmalar yaparlar.

Her iki yanda bulunan 11 interkostal aralık üç plan adele tabakası ile örtülmüştür: Dışta eksternal interkostal adeleler, ortada internal interkostal adeleler ve içte interkostal adeleler. Eksternal interkostal adeleler öne ve aşağıya doğru, internal interkostal adeleler ise arka ve aşağıya doğru yönelirler. Eksternal interkostal adeleler kaburgaları yukarı kaldırarak toraksın anteroposterior ve transfer çapını artırırılar. İnternal interkostal adeleler ise kaburgaları aşağıya iterler. Toraksın genişlemesi hcmojen değildir. Akciğerlerin üst lobları düzeyinde bulunan 1.-4. kaburgaların yukarıya kaldırılması özellikle toraks ön-arka çapının genişlemesini sağlar. Sağda orta lob ve solda üst lobun lingula segmenti düzeyinde bulunan 5. ve 6. kaburgaların yukarıya kaldırılması ile toraksın bu bölümünün hem ön-arka hem de transfer çapı genişler, 7.-10. ka-

burgaların kaldırılması ile toraks bu bölümde özellikle transfer çapında genişler.

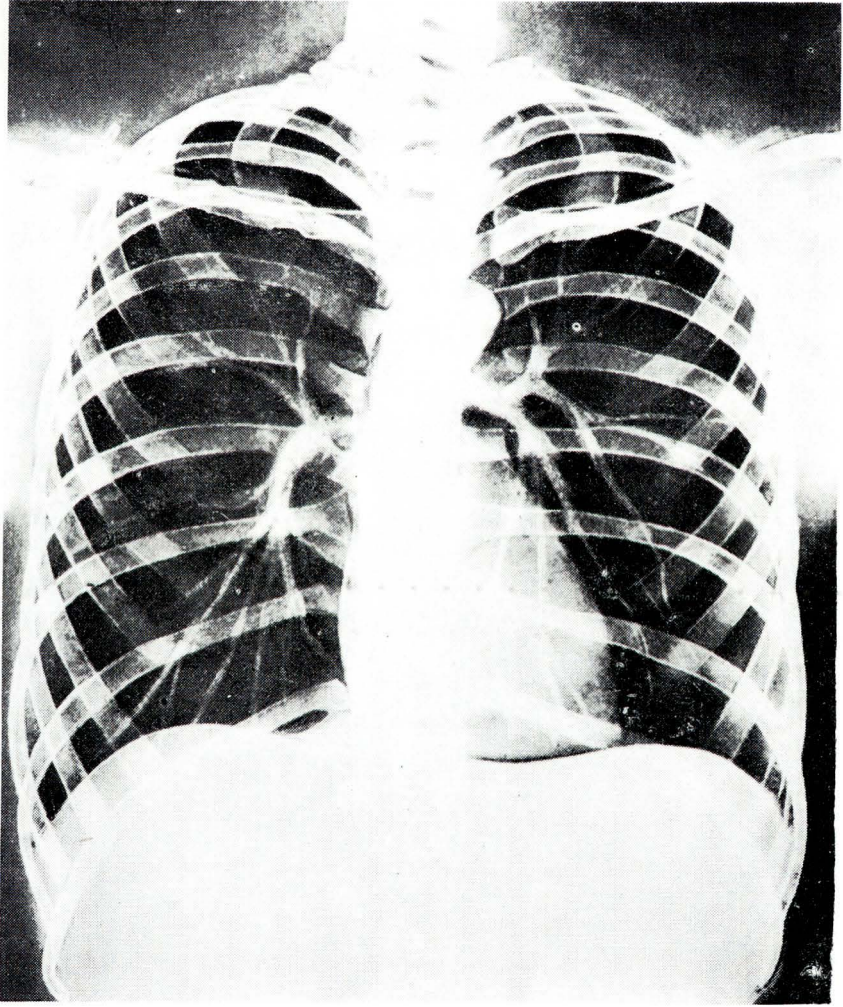
Diyafragmalar, 12. toraks vertebra ve 12. kaburgaların iç bölümünde toraks alt açıklığını örterler. Ksifoit arkasında sternuma yapışır. Kaburgalar bölümünde 7.-12. kaburgalar kıkırdaklarına yapışmış olup, kasılması ile kostal sınır yukarı ve dışa açılır. Diyafragmaların arkus ve krura bağlarının 12. kaburga, 1.-3. lomber vertebralar, psoas ve kuadratus lumborum adaleleri ile ilişkileri vardır. Tüm adele liflerinin biraraya geldiği santral tendon diyafragmanın esas yapıldığı yer olarak telakki edilir.

Diyafragmada üç önemli delik vardır: (1) aorta abdominalis, duktus torasikus ve vena azigoz'un geçtiği delik, (2) özofagus ve vagusun geçtiği delik, (3) vena kava inferiorün geçtiği delik. Özofagus deliğinden hiatus hernia'sı oluşmaktadır. Diğer herniaların oluştuğu iki deliği de hatırlamalıdır: Foramen Morgagni (diyafragmanın sternal ve kostal bölümü arasında bulunur) ve Foramen Bochdalek (diyafragmanın kostal ve arkus bölümü arasında bulunur).

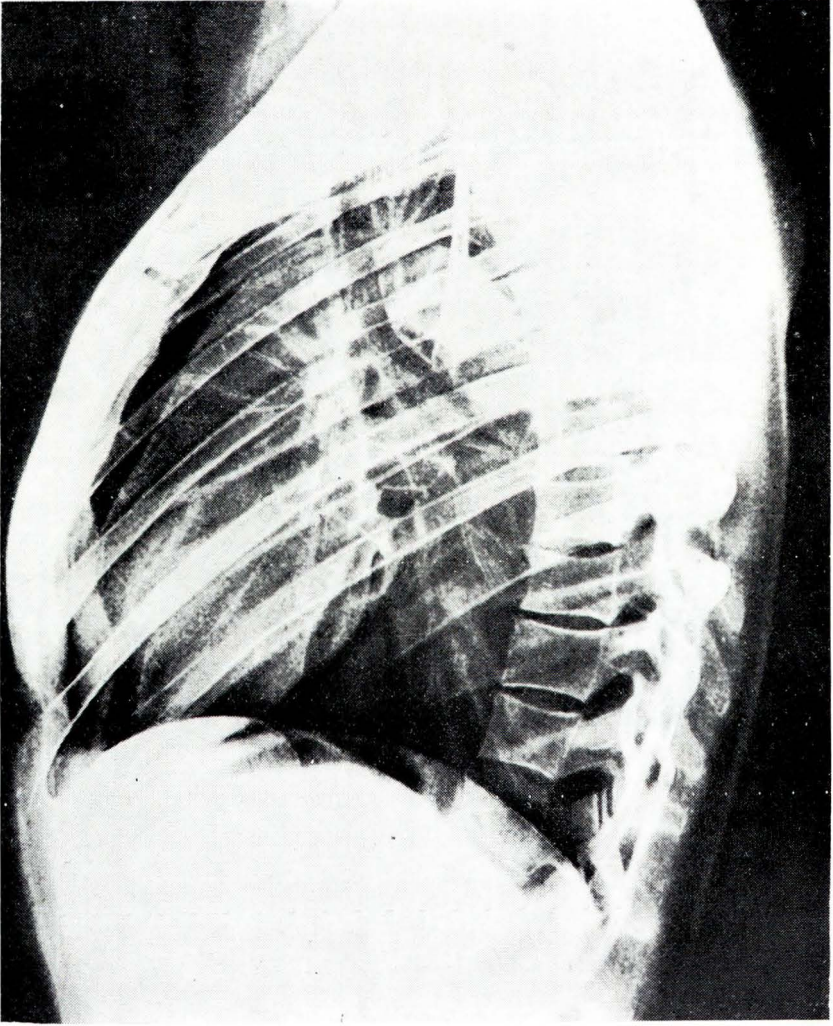
Diyafragmanın motor siniri nervus frenikustur. S3, S4 ve S5'den çıkar. Diyafragmanın santral his sinirleri nervus frenik içinde seyrederek. Bu nedenle diyafragma santral bölümünde ağırlı bir uyarma S3, S4 ve S5'in perifer alanında, özellikle trapez ve akromiumda duyulur. 7.-12. interkostal sinirler diyafragmaların periferine sensorial sinir lifleri taşırlar. Bu nedenle diyafragmaların periferlerinde ağırlı bir uyarma karında duyulur. Örneğin 7. interkostal sinirin uyarılması epigastriumda, 10.'nın uyarılması göbekte ve 12.'nin uyarılması göbük ile pubis arasındaki bölgede ağırlı duyulmasına sebep olur.

Diyafragmaların durum ve hareketleri enspeksiyon, palpasyon ve perküsyonla incelenir. Rahat solunum, derin inspirasyon ve derin ekspirasyonda radyoskopik inceleme veya bu solunum şekillerinde alınan radyografilerin karşılaştırılması ile diyafragmaların durum ve hareketleri daha objektif olarak değerlendirilir. Plörezi, atelektazi, frenik felci, diyafragma herniyalarında diyafragma fonksiyonları incelenmelidir. Diyafragmaların durum ve hareketleri inspirium ve eksprium radyografilerinden yararlanarak ölçülür. Klinikte bu değerlendirme perküsyonla yapılır. Bu konuda Tablo 2'den istifade etmelidir.

Sol diyafragma damı sağdakinden daha aşağıdadır ve derin inspirasyonda diyafragmalar kısmen düzleşirler (Şekil 5). Diyafragmaların durumu, hareket kapasitesi yaş, cins, habitus, şişmanlık, solunum dönemi, mide ve karaciğer gerginliği v.b. etkenlerle değişir. Örneğin yaş arttıkça giderek aşağı iner, kadınlarda erkeklerden daha yukarıdadır, şişmanlarda yukarda, zayıflarda aşağıdadır. Yatar durumda yukarıdadır. Lateral radyografide görüldüğü gibi (Şekil 6) sol diyafragmanın damı sağdakinden



Şekil 5. Derin bir inspiriumda çekilen akciğer radyografisi. Bronkovasküler gölgeler daha iyi görülmesi için abartılarak belirlenmiştir. (Hochstein E and Rubin A L: Physical diagnosis kitabından alındı).



Şekil 6. Lateral akciğer radyografisi. Trakea ve bifürkasyonu ve bronko-
vasküler gölgeler daha iyi görülmesi için abartılarak belirlenmiştir.
(Hochstein E and Rubin A L: Physical diagnosis kitabından alındı).

TABLO 2. Diyafragma hareketleri

Solunum dönemi	Ön kaburga	Yan kaburga	Arka kaburga
Sağ diyafragma damı			
Derin inspirium			
Derin ekspirium			
Orta durum (inspiriumda)			
Sol diyafragma damı			
Derin inspirium			
Derin ekspirium			
Orta durum (inspiriumda)			

daha aşağıda olmasına rağmen bu diyafragmanın posterior segmenti sağdan daha yukarıda bulunabilir. Sol diyafragma, altında mide gazının görülmesiyle kolayca tanınır.

Diyafragmaların kontraksiyonu ile toraks vertikal çapı artar ve intraabdominal basınç fazlalaşır. Normal, rahat bir solunumda diyafragmalar 1.5 sm hareket eder. Maksimal bir solunumda ise bu vertikal hareket 6-10 sm kadardır. Derin bir inspirasyonda diyafragma iki posterior interkostal aralık ve bir kaburganın toplamı kadar aşağı iner. Diyafragmaların kostal lifleri kostalar sınırının yukarı ve dışarı hareketini sağlar. Eğer amfizemde olduğu gibi diyafragmalar aşağı itilip yassılaşırsa kostal liflerin fonksiyonu ters çalışarak derin inspirasyonda kostal sınır içeri çekilir. Bu şekilde harekete «paradoksal solunum» adı da verilir. Amfizemlilerde enspeksiyonla inspiriumda toraks alt bölümünün içeri çekilmesiyle kolayca anlaşılır.

III. Klinik toraks

Klinik toraks; anatomik, radyolojik ve klinik gözlemlerin birlikte ve birbirleri ile karşılaştırılarak incelenmesidir. Bu konuda aşağıda yazılı ilişkilerden yararlanır:

1. Topograifk çizgiler,
2. Klavikulanın toraks ile ilişkisi,
3. Sternum ve kaburga kıkırdakları,
4. Koltuk altı ve toraks ilişkileri,
5. Toraks vertebraları,
6. Skapula ve toraks ilişkileri.

1. Topografik çizgiler

- a. Midsternal çizgi, suprasternal çentik ortasından ksifoite uzanan çizgi.
- b. Midklaviküler çizgi, klavikula ortasından aşağı uzanan çizgi.

- c. Anterior aksiler çizgi, koltuk altı önünden toraks yan duvarı boyunca aşağıya uzanan vertikal çizgi.
- d. Midaksiler çizgi, koltuk altı apeks'inden aşağıya uzanan vertikal çizgi.
- e. Posterior aksiler çizgi, koltuk altı arkasından aşağıya uzanan vertikal çizgi.
- f. Skapula çizgisi, angulus skapuladan aşağıya uzanan vertikal çizgi.
- g. Midspinal çizgi, toraks vertebralarının prosesus spinozus'larından aşağıya uzanan vertikal çizgi.

Bu vertikal çizgilerin klavikula, sternum, kaburgalar, interkostal aralıklar, skapula ve vertebralarla ilişkileri göz önünde bulundurularak toraks organlarının veya muayenede izlenen bulguların yeri saptanır. Örneğin kalbin apeks vuruşunun sol midklavikular çizgide 5. interkostal aralıkta ve midsternal çizgiden 8 sm solda olması. Bundan başka klinikte aşağıda yazılı bölgelerde topografik tanımlamalar da kullanılır: Supraklavikuler, klavikuler ve infraklavikuler bölgeler, aksiler bölge (koltuk tepesinden 6. kaburgaya kadar) ve infraaksiler bölge (6. kaburgadan kostalar yan sınırına kadar), supraskapular, skapular, interskapular ve infraskapular bölgeler ve prekordiyal bölge (altında kalbin bulunduğu toraks duvarı).

2. Klavikulanın toraks ile ilişkisi

a. Klavikulanın iç üçte bir bölümü (1/3 iç klavikula). Sternoklavikuler eklem, süprasternal çentik, sternokleidomastoid adele (başın karşı tarafa çevrilmesi ile daha iyi görülür) ve sternoklavikuler eklem hemen altında bulunan 1. kaburga kırıkdağı 1/3 iç klavikulaya komşudur. Akciğer apeksi 1/3 iç klavikuladan 2.5-5 sm (ortalama 3.5 sm) yukarısında olup arkada supraskapular fossa altında yer alır.

b. Klavikula orta üçte bir bölümü (1/3 orta klavikula). Bu bölgenin arkasından subklavikuler damarlar ve trunkus brakialis geçerler.

c. Klavikula dış üçte bir bölümü (1/3 dış klavikula). Burası omuz ile birlikte telakki edilir. Trapez adelesinin üst lifleri ve deltoit adelesinin ön lifleri 1/3 dış klavikulaya bağlıdır.

3. Sternum ve kaburga kırıkdağları

a. Louis açısı. Manubrium sterni ve korpus sterni arasında olup, dışarıdan kolayca palpe edilir. 2. kaburga kırıkdağı sternuma bu açıda eklendiğinden, kaburgaların tanınma noktası olarak kullanılır.

b. 1-7. kaburga kırıkdağlarının ön yüzleri ve sternumla eklemleri kolayca palpe edilirler.

c. Sternumun altında kaburgalar açısına bitişik ksifoit prosesus fleksibl olup, kolayca palpe edilir.

d. Kostalar sınırı, 7-10. kostaların kırkırdaklarından oluşur. 10. kırkırdak 9.'a, 9. kırkırdak 8.'e, 8. kırkırdak 7.'ye eklenir. Derin inspirasyonda kaburgalar açısı ve sınırı yukarı ve dışa hareket eder.

4. Koltuk altı ve toraks ilişkileri

a. Aksilla apeksi, 1. kaburga, klavikula ve skapula üst sınırı tarafından oluşur. Ön duvarı pektoralis major ve minor ile sınırlanır. Arka duvarı latissimus dorsi, teres major ve subskapularis tarafından sınırlanır. İç duvarı serratus anterior ve 2-6. kaburgalarla sınırlanır. Yan duvarı bisepsin iç bölümü ile ilişiktir.

b. Aksilla lenf düğümleri, aksilla duvarlarına olan ilişkisine göre gruplandırılır. Örneğin ön pektoral grup bezler ön duvara, posterior subskapular grup bezler arka duvara, santral grup bezler iç duvara, lateral grup bezler yan duvara komşudur. Apikal grup bezler infraklavikular fossada yer alırlar.

Koltuk altı bezlerini muayene etmek için hasta oturtulur. Sağ koltuk altı için hastanın sağ ön kolu sağ elle tutulur ve sol el parmakları ile inceleme yapılır. Sol el parmakları birbirine yaklaştırmış olarak koltuk altı en yüksek noktasına erişilerek buradan iç duvar boyunca aşağı inerek palpasyon yapılır ve böylece santral bezler incelenir. Pektoralis major altında ön duvar bezleri, latissimus dorsi önünde arka duvar bezleri palpe edilir. Aksiler damarlar boyunca ve sağ infraklavikular fossada yan duvar bezleri palpe edilir. Infraklavikuler fossada büyümüş bezleri direk palpe etmek güçtür. Fossanın dolgunluğu ile buna endirek olarak karar verilebilir. Sol koltuk altı bezleri hastanın ön kolunu sol elle tutup sağ el parmakları ile incelenir. Koltuk altı bezleri, özellikle santral ve posterior gruplar, hastanın arkasından muayene ile daha iyi palpe edilebilir. Bu takdirde sağ koltuk altı bezleri sağ elle, sol koltuk altı bezleri sol elle palpe edilmelidir.

Eğer genişlemiş bezler varsa, bunların yeri, şekli, homojen, gergin, mobil olup olmadığı ve civarı ile ilişkisi saptanmalıdır.

5. Toraks vertebraları

7. servikal vertebra belirli bir çıkıntısı ile kolayca palpe edildiğinden önce bunu bulmalı ve T1-T12'ye kadar saymalıdır. 12. toraks vertebra, 12. kaburganın vertebraya gidişi ile de izlenebilir.

6. Skapula ve toraks ilişkileri

a. Kolları aşağı sarkmış durumda oturan bir kişide skapulanın, toraks posterolateral bölümünde 2-7. kaburgalar arasında yer aldığı görülür. Skapula üst sınırı 2. kaburga düzeyinde olup, palpe edilemez.

Spina skapulanın iç ucu 3. torasik vertebra spinasına karşıdır. Skapulanın iç sınırı vertebral kolona paralel olarak 2-7. kaburgaların eklemleri arasında uzanır. Skapulanın alt açısı 7. toraks spinası, 7. kaburga veya 7. interkostal aralık düzeyindedir. Inferior açı, 7-10. kaburgaların posterior bölümlerinin tanımlanmasında önemli bir noktadır.

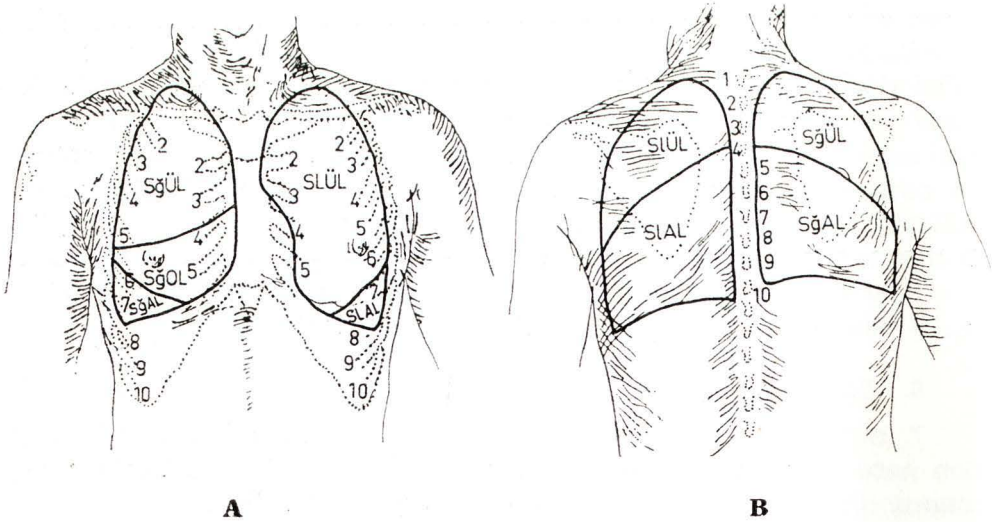
b. Skapula spinası, akromium ve klavikula deri altında kolayca palpe edilebilen kemik bir kemer teşkil ederler.

c. Skapula arka toraksta supraskapular, skapular ve infraskapular olmak üzere başlıca üç bölge ayırır. Supraskapular bölge trapez adelesinin üst sınırı ile ilgilidir. Skapular bölge küçük supraspinöz ve daha büyük infraspinoz alanlardan oluşur. İnfraskapular bölge açının altında kalır. Skapula ve ilgili vertebralara ve bu kemiklerin adeleleri posterior toraks şeklini oluştururlar.

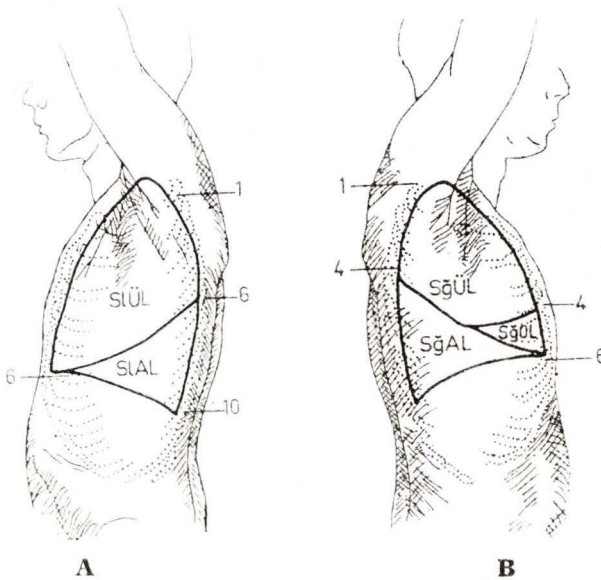
d. Kol başa konduğu zaman, skapulanın vertebral sınırı akciğer oblik sissürünün durum ve yönünü gösterir.

IV. Akciğer, plevra, sissürler, trakea ve bronkopulmoner segmentlerin yüzeyel projeksiyonu

Ayakta ve midinspirasyon durumunda normal bir kişinin lob sissürle-



Şekil 7. Akciğer sissürlerinin önden (A) ve arkadan (B) projeksiyonu. Önde sağ akciğerde soldan fazla olarak sağ üst lobu (SğÜL) sağ orta lobdan (SğOL) ayıran ayrı bir sissür vardır. Arkada sağ alt lob (SğAL) ve sol alt lob (SlAL) 4. dorsal vertebrada vertebral kolona erişirler. (Morgan W L, Engel G L: The clinical approach to the patient kitabından değiştirilerek alındı).



Şekil 8. Akciğer lob sissürlerinin sol (A) ve sağ (B) yan projeksiyonları. Şekil 7'de ve bu şekilde görüldüğü gibi sağ orta lobun (SğOL) ve her iki alt lobun alt bölümlerinin projeksiyonu öndedir. (Morgan W L, Engel G L: The clinical approach to the patient kitabından değiştirilerek alındı).

rinin projeksiyonları Şekil 7'de ön ve arka, Şekil 8'de ise sol lateral ve sağ lateral durumda görülmektedir. Apeksler 1/3 iç klavikula üstünde ve 1. kaburga konkavitesi içinde kalmaktadır. Sağ akciğer ön sınırı: apeksten sternoklaviküler eklem bir çizgi çek ve bunu Louis açısında orta çizgiye kadar uzat ve 6. kaburga kıkırdağının sternumla birleştiği yere kadar devam et. Bu noktada sağ akciğer ön sınırı alt sınırı ile birleşmiş olur. Sol akciğer ön sınırı Louis açısına kadar sağdakinin aynıdır. Bu açıdan itibaren sol ön sınır 4. kaburga kıkırdağı eklemine uzanır, buradan bu kıkırdak boyunca orta çizgiden 5 sm. dışarıya gider. Bu noktadan itibaren 6. kaburga kıkırdağı ile midsternal orta çizgiden 3 sm mesafede birleşmek üzere aşağı ve içe giden bir çizgi sol ön sınırın alt bölümünü teşkil eder. Bu çizginin alt noktası sol akciğer alt sınırının başladığı yeri gösterir. Her iki akciğerin alt sınırı 6. kaburga kıkırdağı boyunca konveksitesi aşağıya bakan bir çizgi olarak bu kaburganın en alt noktasına kadar devam eder. Bu nokta midklaviküler çizgi üstünde bulunmaktadır. Bu konveks alt sınır midaksiler çizgi ve 8. kaburganın birleştiği noktaya kadar devam eder. Sol akciğer alt sınırı 6. kaburga kıkırdağının midsternal çizginin 3 sm dışarısından başlar. Diğer bölümü sağdakinin aynıdır.

Plevra

Plevranın ön projeksiyonu akciğerlerin ön sınırına uygundur. Ancak kalp çentiğine ayrılan plevra ayrı bir segment teşkil eder. Sol ön plevra çizgisi kalp çentiğinden daha içeride olup 4. kaburgadan sternum sol kenarı boyunca aşağı iner ve midsternal çizgiden 2.5 sm mesafede 7. kaburga kırırdağında sol alt plevra sınırı ile birleşir.

Sağ alt plevra sınırı aşağıya konveks bir çizgi olup, 7. kaburga kırırdağının sternum ucundan başlar, bu kaburgayı en alt noktasına kadar izler. Buradan midaksiler çizginin 10. kaburga ile birleştiği yere kadar uzanır. Bu son nokta plevra kesesinin en alt ucu olup, kostalar sınırından 5 sm yukarıda bulunmaktadır. Sağ plevra çizgisi aşağı bakan konveksitesi ve 12. toraks spinası ile midspinal çizginin birleştiği yere kadar devam eder. Sol alt plevra sınırı midsternal çizgiden 2.5 sm dışarıda 7. kaburga kırırdağından başlar ve diğer bölümü sağda olduğu gibi devam eder.

Klinikte akciğer, plevra sınırları ve diyafragmaların durumları anatomiye bilindiğinin aynı değildir. Örneğin klinik topografide apeksler ve ilgili plevralar daha yukarıda, posteroinferior akciğer ve plevra sınırları ve diyafragmalar daha aşağıdadırlar. Diğer yandan bu sınırlar ve birbiri ile ilişkileri, yaş, cins, habitus, durma şekli, solunum dönemi, solunum derecesi, mide gerginliği ve karaciğer büyüklüğüne göre değişiklik gösterirler.

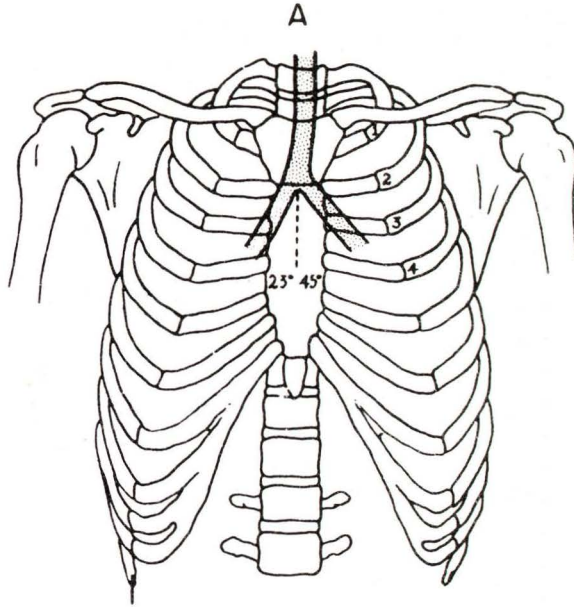
Plevra ve akciğer ilişkileri

Akciğer alt sınırı ve plevra arasında bir boşluk vardır. Buna kostofrenik sinüs adı verilir. Bu plevra boşluğu arkada 5 sm, midaksiler çizgide 7.5 sm ve önde 2.5 sm derinliğindedir (Şekil 8). Derin inspirasyonda akciğer bu boşluğa (sinüs kostofrenikusa) iner.

Sissürler

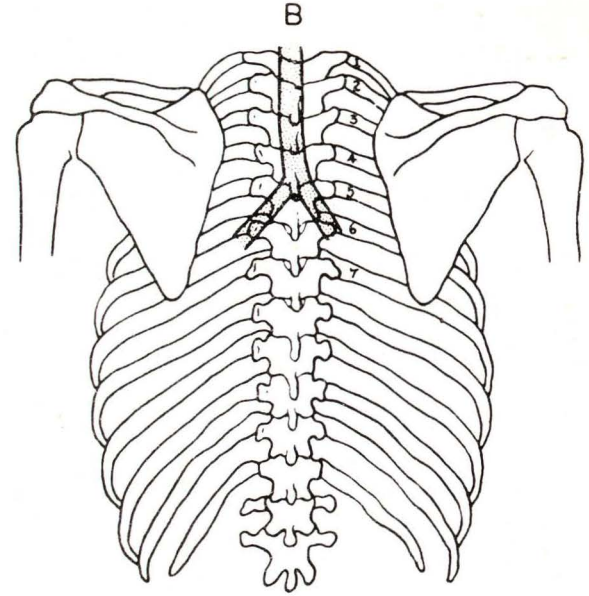
Sissürlerin projeksiyonları kişisel ayrılıklar gösterir. Bu konuda ortalama bir bilgi verilecektir.

a. Oblik sissür (Şekil 8): Hasta sağ elini başına koyduktan sonra, 4. dorsal spina noktasını sağ akciğer alt sınırında midsternal çizgiden 9 sm mesafede bulunan noktayla birleştirir. Bu çizgi sağ oblik sissüre uygun bir çizgi olup sağ skapulanın vertebral sınırını izler ve özellikle 6. kaburganın üst sınırına paralel bir gidiş gösterir. Oblik sissür yandan bakınca yukarıya konkavdır, arkadan bakınca yukarıya konvektir. Sol oblik sissür sağda olduğu gibi incelenir. Bu sissür sağdakinden biraz



**11.kaburga
kıkırdağı**

A



B

Şekil 9. Trakea ve bifürkasyonunun önden (A) ve arkadan (B) görünümü. Sağ ana bronşun yönü sol ana bronşdan daha vertikaldir. (Hochstein E and Rubin A L: Physical diagnosis kitabından alındı).

daha yüksektir ve sol akciğer alt sınırı ile midsternal çizgiden 7.5 sm mesafede kesişir, yani sağdan daha içindedir.

b. Horizontal sissür: Oblik sissürün 5. kaburgayı midaksiler çizgide kestiği noktadan sonra 4. kaburga kırırdağının sternal eklemine yükselir. Bu sissür genellikle yukarıya konvektir ve bazan da S şeklindedir. Sağda, orta lobun önde ve yanda olduğuna ve arkadan görülmediğine dikkat ediniz. Sağ akciğerin üç lobu sağ aksillada izlenebilir (Şekil 8).

Oblik ve horizontal sissürler çizgi olmayıp yüzeysel planlardır ve akciğerleri loblara ayırırlar.

Her iki akciğerde oblik sissür arka yüzdten öne ve aşağıya doğru yönelerek mediastenden akciğerin diyafrağmatik yüzüne uzanır. Bu sissür akciğerin posterior sınırı ile apekten 7.5 sm aşağıda 4. dorsal spina düzeyinde karşılaşır. Sağ oblik sissür sağ akciğerin alt sınırına ön kenardan 9 sm mesafede erişir. Sol oblik sissür ise sol akciğer alt sınırına ön kenardan 7.5 sm mesafede erişir.

Oblik sissürün eğik bir yüz olarak gidişi nedeni ile, her iki akciğer üst veya anterosüperior lob ve alt veya posteroinferiör lob olmak üzere ikiye bölünmüş olur. Sissürün oluşturduğu bu oblik kesit diyafrağmanın ön bölümünde ufak bir satır ayırır ki bu sağda orta lob, solda alt lob tarafından işgal edilmiştir.

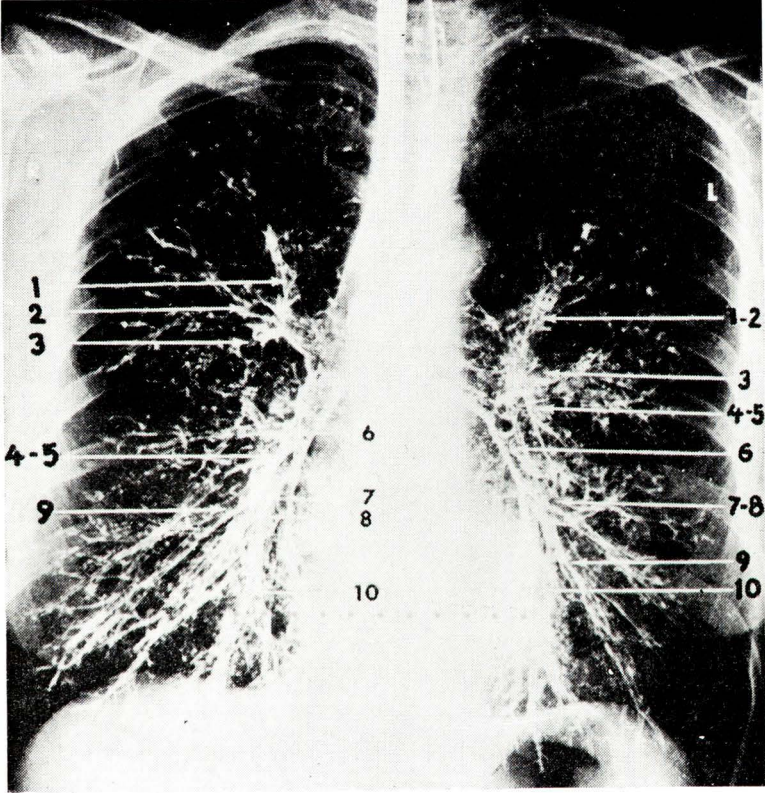
Horizontal sissür transvers bir plan olup, sağda üst ve orta lobu birbirinden ayırır. Solda lingula, sağ orta lob durumundadır fakat sol üst lobun devamıdır.

Trakea, bronş ve bronkopulmoner segmentler

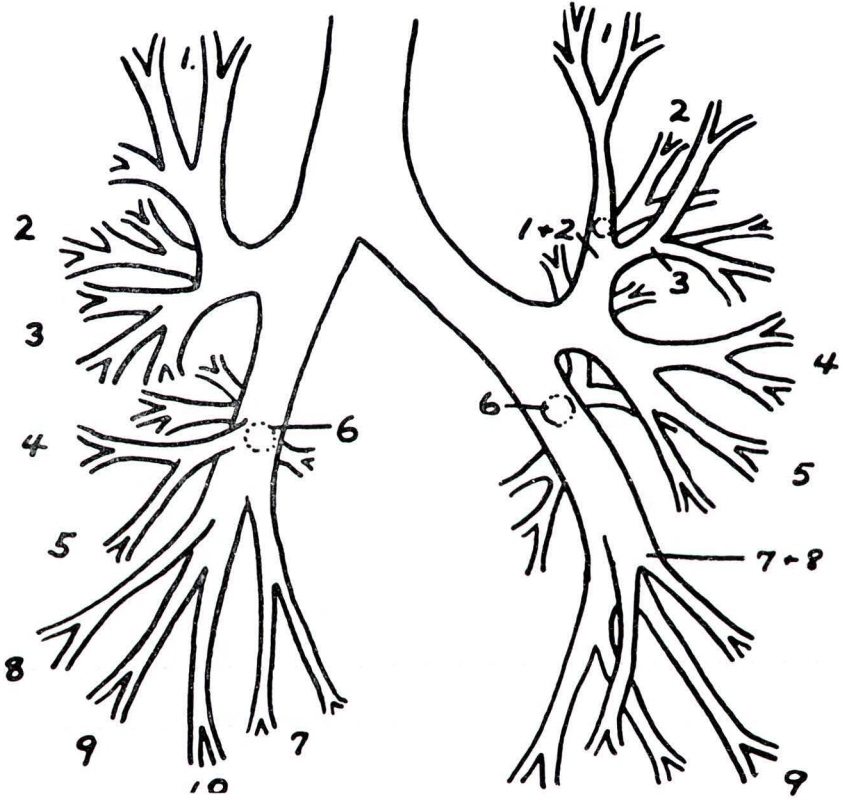
Krikoit kırıkrdaktan aşağıya uzanan trakea, canlıda Louis açısı düzeyinde bifürkasyonunu yapar. Bifürkasyon arkada 4. torasik spinaya karşı gelmektedir. Kişisel ayrılıklara uyarak normalde 3-5. torasik spina arasında olabilir (Şekil 9). Bifürkasyon durağan bir nokta olmayıp duruşa, solunum dönemine göre değişir. Ayakta bir erişkinde 5-6. toraks spinaya kadar aşağı olabilir. Aşağı hareketi derin inspirasyonda en fazla olur.

Bifürkasyondan ayrılan sağ ve sol ana bronşlar 3. interkostal aralık düzeyinde ilgili akciğerin hilusuna girerler. Ana bronşların hilusa girdikleri bu noktalar arkada 5-6. toraks spinalar düzeyinde bulunurlar. Sağ bronş daha vertikal bir gidiş gösterir. Trakea ve vertikal plan arasında 23-25° bir açı vardır. Buna karşılık sol ana bronş daha horizontal olup, trakea ile açısı 45° dir.

Ana bronşlardan lob bronşları, lob bronşlarından segment bronşları ayrılırlar. Şekil 10 da sağ ve sol akciğer lob ve segmentleri ile ilgili bronş ayrılmaları görülmektedir. Sağ akciğerde 3 lob, sol akciğerde 2 lob vardır. Sol akciğer üst lobuna ait lingula sağdaki orta loba te-



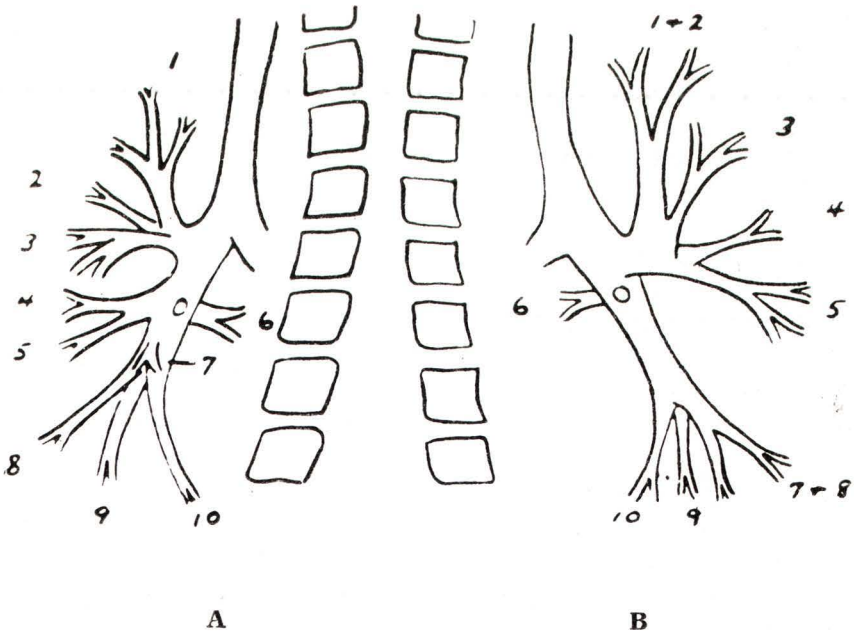
Şekil 10. Normal bronkogram; Lob segmentleri. 1. Apikal, 2. Posteriyör (solda 1. ve 2. apikal posteriyör), 3. Anteriyör, 4. Lateral (sağda orta lob), 5. Medyal (sağda orta lob), 4. Süperiyör lingula (solda-lingula üst lobun alt bölümü), 5. İnferyör lingula (solda), 6. Süperiyör, 7. Medyal bazal, 8. Anteriyör bazal (solda 7. ve 8. anteromedyal bazal), 9. Lateral bazal, 10. Posteriyör bazal. (Hinshaw H C: Diseases of the chest kitabından alındı, W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1969)



Şekil 11. Sağ ve sol ana bronşlarının segment dallanmalarını gösteren diyagram. 1. Apikal, 2. Posteriyör (solda 1. ve 2. apikal posteriyör), 3. Anteriyör, 4. Lateral (sağda orta lob), 5. Medyal (sağda orta lob), 4. Süperiyör lingula (solda-lingula üst lobun alt bölümü), 5. İnferyör lingula (solda), 6. Süperiyör, 7. Medyal bazal, 8. Anteriyör bazal (solda 7. ve 8. anteromedyal bazal), 9. Lateral bazal, 10. Posteriyör bazal (Hinshaw H C: Diseases of the chest kitabından alındı, W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1969)

TABLO 3. Lob ve segment bronşları

SAĞ BRONŞ DALLANMASI (Lob segmentleri)	İLGİLİ LOB	SOL BRONŞ DALLANMASI (Lob segmentleri)
1. Apikal	ÜST	1, 2. Apikal posteriyör
2. Posteriyör		3. Anteriyör
3. Anteriyör		Lingula (üst lob alt bölümü)
4. Lateral	ORTA	4. Süperiyör lingula
5. Medyal		5. İnferyör lingula
6. Süperiyör	ALT	6. Süperiyör
7. Medyal bazal		7, 8. Anteromedyal bazal
8. Anteriyör bazal		9. Lateral bazal
9. Lateral bazal		10. Posteriyör bazal
10. Posteriyör bazal		



Şekil 12. Sağ ve sol ana bronşların dallanmasını gösteren diyagram.

A. Sol yan oblik durumda sağ akciğer bronş dallanmaları daha iyi görülmektedir.

B. Sağ yan oblik durumda sol akciğer bronş dallanmaları daha iyi görülmektedir. (Hinshaw H C: Diseases of the chest kitabından alındı).

kabül etmektedir. Her iki akciğerde 10 segment bulunmaktadır (Şekil 10 ve 11). Bu segmentler 1 den 10 No.'ya kadar adlandırılırlar (Tablo 3).

Sağda apikal ve posteriör segmentler üst lob bronşundan ayrı ayrı yerlerden çıkmasına karşılık, solda lob bronşundan ortak olarak çıkarlar. Bu nedenle bu segment bronşlarına apikal posteriör ortak adı verilir. Lingula bronşu, sağ orta lob bronşuna tekabül etmektedir. Ancak sol üst lob bronşundan çıkar. Buna karşılık sağ orta lob bronşu ana bronştan diğer lob bronşları gibi müstakil olarak ayrılır. Bu nokta üst ve alt lob bronşları ayrılma yerlerinin arasında bulunur. Şekil 11'de her iki akciğer bronş dallanmasını bronkografide görmekteyiz. Hastalığın tanımı ve özellikle topografisi bakımından bronkografi önemli bir incelemedir. Alt lobların süperiör segmenti lobun üstünde ve arkada bulunmaktadır. Posteroanterior çekilen filmde hiler bölgede gibi görülür. Alt loblarda akciğer tüberkülozu çok kez bu segmentte oluşur.

Bronkografik incelemelerde sağ ön oblik ve sol ön oblik pozisyonda çekilen radyografiler lob ve segment bronş dallanmalarını daha iyi gösterirler. Sağ ön oblik pozisyonda çekilen bronkografi filminde sol akciğer lob ve segmentlerine ait bronş dallanmaları daha belirli görülür (Şekil 12). Buna karşılık sol ön oblik pozisyonda çekilen bronkografide sağ akciğer lob ve segment bronş dallanmaları daha belirli görülür.

Lob ve segmentlere dallanan bronşların değişik yönlerde gidişlerinden anlaşılacağı gibi lob ve segmentlerin ön, arka yüzeyel projeksiyonları birbirinden değişiktir (Şekil 7 ve 8).

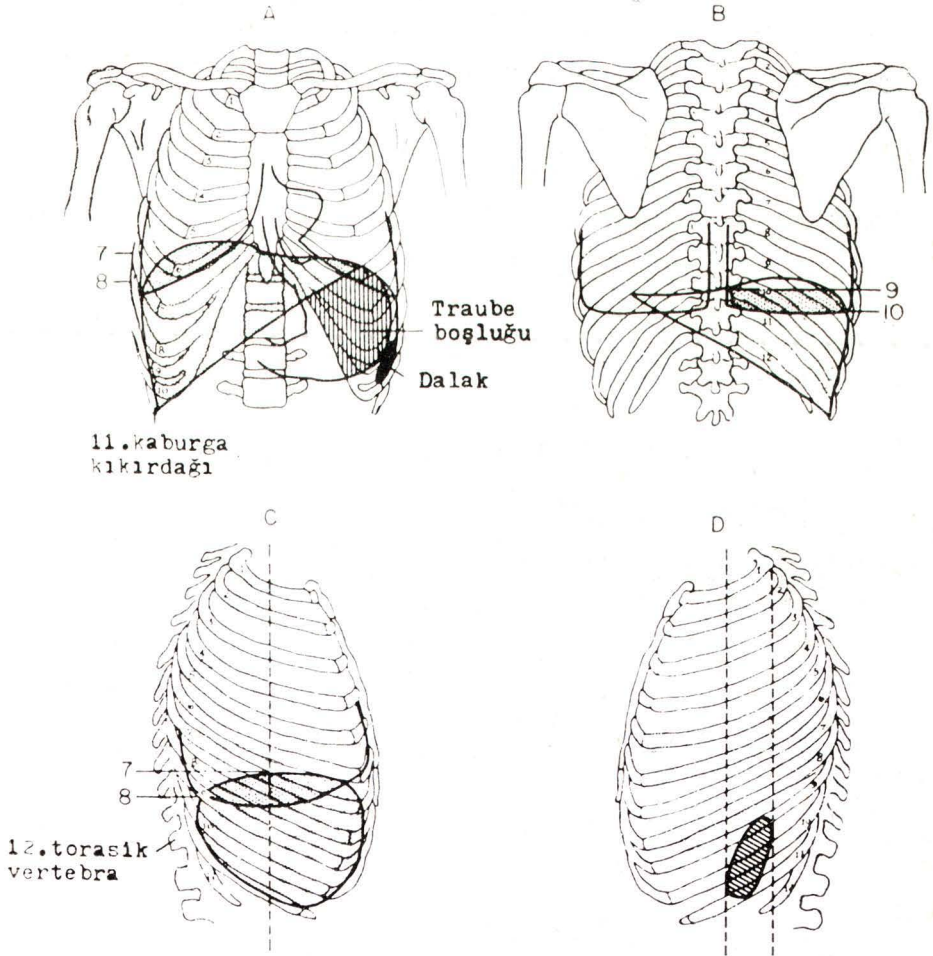
V. Karaciğer, dalak ve midenin yüzeyel projeksiyonu

Karaciğer yüzeyel projeksiyonu: Şekil 13'de görülmektedir. Koyu gölgeli görünen bölümünde akciğer karaciğerin önünde bulunmaktadır. Sağ midaksiler bölgede akciğer 7-8. kaburganın altında karaciğeri örter. Sağ skapular çizgi düzeyinde ise akciğer 9-10. kaburgalar altında karaciğeri örter. Açık gölgeli bölümde karaciğer toraks duvarı ile temastadır. Gölgeli olmayan bölümde karaciğer posteriör torakstan uzakta bulunmaktadır. Bu topografik ayırımdan kolayca anlaşılabilceği gibi perküsyonla karaciğerin bu bölümlerinde değişik sesler alınır.

Karaciğer sağ lobunun üst ve yan yüzleri sağ akciğer alt sınırı ile örtülmüştür. (Akciğer alt sınırı 6-8. kaburgadan 10. toraks spinasına kadar uzanır). Karaciğerin üst sınırı akciğer alt sınırından bir kaburga ve bir toraks vertebraı kadar yukarıdadır. Karaciğer sol lobu kalb, akciğer ve mide ile temastadır. Karaciğerin alt sınırı: sol midklavikular çizgide 6. kaburgada bulunan sol üst sınırdan aşağıya sağ 10. kaburga kıkırdağının en alt noktasına ve bu noktadan sağ midaksiler noktada 11. kaburgaya eğik bir çizgi çekilerek bulunur. Orta çizgide, karaciğerin alt sınırı ksi-

foit ile göbek arasında bulunur. Safra kesesi 9. kaburga kıkırdağının sonunda yer almaktadır. Karaciğer alt sınırı arkada 11. kaburganın midaksiler çizgi ile birleştiği noktadan sol skapula açısına uzanır. Tanı bakımından önemli olan karaciğer sağ lobu posteriyör yüzünün sağ skapula çizgisinde 9-10. kaburgalar arasında sağ akciğer alt lobu ile temasta olmasıdır. Şekil 13'de bu bölüm koyu gölgeli görülmektedir.

Karaciğer sınırları kişisel etkenler ve özellikle habitusa göre değişiklikler gösterir. Örneğin karaciğerin tepesi ektomorfta sağ 5. İnterkostal/



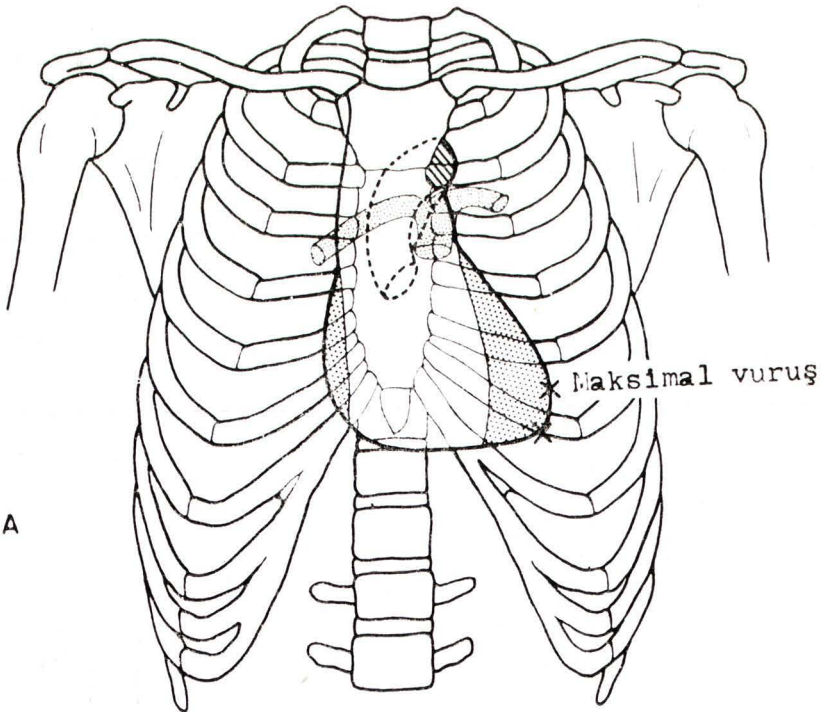
Şekil 13. Karaciğer, dalak ve mide sınırları. A: önden görünüm, B: arkadan görünüm, C: sağ yandan görünüm, D: sol yandan görünüm. (Hochstein E and Rubin A L: Physical diagnosis kitabından alındı).

aralıkta, endomorfta sağ 4. interkostal aralıkta, mezomorfta ise sağ 5. kaburgada bulunur. Bir endomorfta palpe edilen karaciğer kenarı daha çok bir hepatomegaliyi, ektomorfta ise daha çok normal bir karaciğeri endike eder. Diğer taraftan yaş, cins, duruş, solunum fazı ve abdomen organlarının durumuna göre karaciğer sınırlarında değişiklikler olur.

Dalak ve midenin yüzeyel projeksiyonu

Dalak projeksiyonu oval bir şekilde olup, bunun vertikal çapı 9-11. kaburgalar arasında, horizontal çapı ise midaksiler ve posterior aksiler çizgiler arasında bulunur. Bu oval projeksiyon perküsyonla bulunan normal dalak alanına tekabül eder. Vertikal uzunluğu 7.5 sm, transvers genişliği ise 5 sm'dir (Şekil 13). Dalağın 10. kaburgaya paralel olan uzun egzeni yaklaşık olarak 12-13 sm olup, klinik muayene ile anlaşılamaz.

Mide, sol diyafragma tavanı, ve sol toraks alt sınırı epigastriuma projekte olur (Şekil 13). Sol toraks kafesi arkasında mide projeksiyon alanı içte karaciğer sol lobu ile, yanda dalakla ve üstte akciğerle sınırlanmıştır



Şekil 14. Kalb ve büyük damarların sınırları. Önden görünüm (Hochstein E and Rubin A L: Physical diagnosis kitabından alındı).

ki, bu seminular bölgeye **Traube mesafesi** adı verilir. Perküsyonda timpaniktir.

VI. Kalb ve büyük damarların yüzeysel projeksiyonu

Kalb ve büyük damarların pozisyon, sınır ve yüzeylerinin ön toraks duvarına projeksiyonu Şekil 14'de görülmektedir. Bu değerlendirme ayakta ve midinspirasyon solunum fazında yapılmıştır.

1. Sınırlar

Sağ sınırı: Birbirine eşit iki yay vardır. Üstte vena kava süperiör ve altta sağ atrium. Vena kava süperiör sınırı sağ 1. interkostal aralıkta manubriumdan başlar, sağ 4. kaburga kırırdağının midsternal çizgiden 2.5 sm uzakta üst kenarındaki noktaya kadar uzanır. Vena kava süperiör sınırı düz veya hafif sağa konvektir.

Sağ atrium sınırı vena kava süperiör alt projeksiyon noktası sağ 4. kaburga kırırdağından başlar, sağ 6. kaburga kırırdağında midsternal çizgiden 4 sm uzakta bulunan noktaya kadar aşağıya uzanır. Sağa konveks olan sağ atrium projeksiyonu ile vena kava projeksiyonu arasında hafif bir çentik vardır.

Sol sınırı: Üç eğriden oluşmuştur. Üstte aort topuzu, ortada pulmoner segment ve altta sol ventrikül. **Aort topuzu:** Sola konveks olup, 1. interkostal aralıkta seyrederek (Şekil 15 ve 16). Topuzun en sol noktası sol midsternal çizgiden 2.5 sm uzaktır. Aort topuzu radyolojik bir deyim olup, anatomik bir nitelik değildir. Süperiör mediastende sternumun solunda bulunan aort topuzu arkus aorta distal bölümünün projeksiyonudur. Arkus aortanın distal bölümü sagittal planda arkaya doğru bir seyir gösterir. Şekil 16'da paralel çizgilerle taralı olarak görülmektedir.

Pulmoner segment: Aort topuzunun alt ucundan 3. kaburga kırırdağında midsternal çizgiden 3.5 sm mesafedeki noktaya kadar uzanan yassıca konveks bir sınır görünüşündedir. Kalb boynu veya beli olarak da nitelenen pulmoner segment ana pulmoner arter gövdesi sol kenarı ve sol pulmoner arter başlangıcının projeksiyonudur. Bu segmentin alt ucunda sol atrium apendiksi görülür. Mitral stenozda genişlemiş sol atrium pulmoner segmentin bu bölümünde önemli bir projeksiyon olarak görülür.

Sol ventrikül sınırı: Pulmoner segmentin alt ucundan 6. kaburğanın sol midklavikular çizgi ile kesiştiği noktaya uzanan konveks bir yaydır. Sol ventrikülün yan sınırından oluşmuştur. Radyoskopide kalbin tepe atımı 5. interkostal aralıkta sol midklavikular çizginin 1 sm dışında görülür.

Alt sınır: Sol ventrikül ve sağ atrium eğrilerinin alt uçlarını birleştiren çizgidir. Alt ucu ksifoit-sternum ekleminden 4.5 sm aşağıya kadar iner.

Aşağıya hafif bir konveksitesi vardır. Böylece kalbin alt sınırının canlıda epigastriumda yer aldığı görülür. Kadavrada ise ksifoit-sternum eklemi düzeyindedir. Kalb alt sınırının önemli bölümü sağ ventrikülden oluşmuştur. Sol ventrikül yalnız apikal segment bölümünde alt sınırı paylaşır.

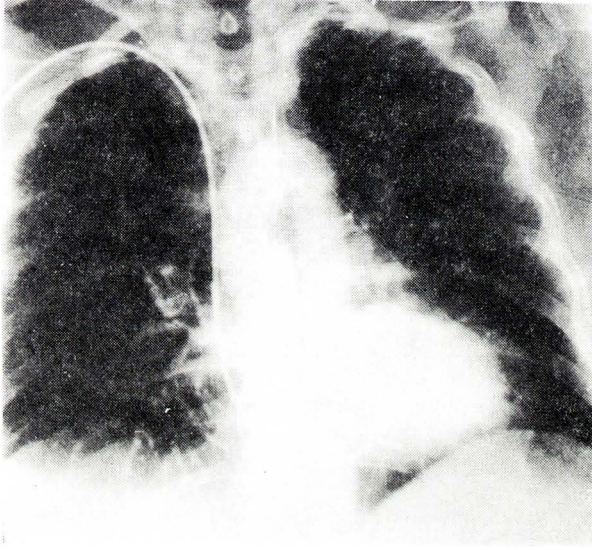
Apikal segment: Sol ventrikülün sol alt ve alt sınırlarından oluşmuştur. Kalbin apeksidir. Tepe vurumunun olduğu yerdir. Tepe vurumu ayakta 5. interkostal aralıkta midsternal çizgiden 6-9 sm mesafededir. Yatınca tepe atımı daha dışıdır (misternumdan 6.5-10 sm mesafededir).

2. Yüzler

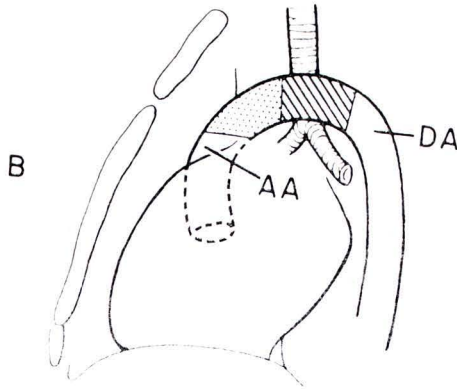
Sağ atrium ve sol ventrikül yüzleri Şekil 14'de noktalı bölgeler olarak, sağ ventrikül yüzü ise bu ikisinin arasında karalanmamış olarak görülmektedir. Sağ ventrikül kalb ön yüzünün önemli bir bölümünü teşkil etmektedir. Fakat kalb sol sınırına kadar uzanmaz.

Asendan aorta sternum cisminin ortasından, midsternal çizginin solundan başlar, sağa yukarı sternum açısına doğru uzanır. Asendan aortanın sol ventrikülden çıkış yeri pulmoner kapağın ve pulmoner arter gövdesinin altındadır. Arkus aorta manubrium sterninin 1/4 sol alt ve 1. sol interkostal aralık arasındadır. Şekil 16'da arkus aortanın trakea ile ilişkisi görülmektedir. Desendan aorta ön projeksiyonda görülmez. Kalb arkasında pulmoner segment arasından aşağıya iner. Asendan aorta, arkus aorta ve desendan aorta oblik ve yan akciğer radyografilerinde daha iyi görülürler. Şekil 16'da görüldüğü gibi asendan aorta (AA) Louis açısında sonlanır. Arkus aorta proksimal ve distal olmak üzere iki segmente ayrılabilir. Proksimal segment trakeanın önünde olup, oblik planda sağdan sola bir seyir gösterir. Distal segment paratrakeal olup, trakeanın solunda sağıtal planda arkaya doğru seyreder. Bu distal arkus, antero-posteriör projeksiyonda konveks bir topuz olarak görülür. Desendan aorta, distal arkusun devamı olup, kalbin arkasında ve toraks vertebralalarının önünde aşağıya ve hafif içe doğru seyreder.

Pulmoner arter gövdesi asendan aorta başlangıcından solda ve yukarıda sağ ventrikülden çıkar, yukarı ve sola seyrederek sağ ve sol ana pulmoner artere ayrılır. Sağ pulmoner arter oblik planda midsternal çizgiden 2.5 sm solda sol 2. interkostal aralıktan başlayıp midsternal çizgiden 2.5 sm sağda sağ 3. interkostal aralıkta sonlanır. Sağ ve sol pulmoner arterler dışı konveks virgül biçiminde birer eğri olarak her iki hiler bölgenin arterlerini teşkil ederler. (Şekil 15, 51). Sağ ve sol ana pulmoner arterlerden bronşlarda olduğu gibi lobar ve segment dallanmaları oluşur. Radyografide hiler görünüm özellikle pulmoner arterlere aittir. Venalar, lenfatikler ve lenf bezlerinin hiler gölgelerin görünümündeki rolü önemsizdir.



Şekil 15. Kalb ve aortanın posteroanterior radyografide görünüşü. Filim pulmoneer anjiyografide kontrast maddenin kalbe dönüşü ve sistemik dolaşıma karışımı süresinde çekilmiştir. Kalb konturları, çıkan aorta, arkus aorta ve inen aorta belirli olarak görülmektedir.



Şekil 16. Kalb ve büyük damarların sınırları. Kalb, aorta, trakea ve bifürkasyon'un yandan görünümü. AA=asendan aorta, DA=desendan aorta. (Hochstein E and Rubin A L: Physical diagnosis kitabından alındı)

Yukarıda tanımı yapılan kardiyovasküler sınır ve yüzler ve bunların birbiri ile ilişkileri normal, midinspirasyonda bulunan bir şahsa aittir. Habitus, cins, yaş, kişinin duruşu, solunum fazı, karın organlarının durumu ve özellikle diyafragmaların durumuna göre bu bulgular değişiklik gösterir. Genellikle yüksek durumda diyafragması olanlarda kalb daha horizontal görünümde olup, transfer çapı artmış ve pulmoner segmentleri küçülmüştür. Buna karşılık aşağı durumda diyafragması olanlarda kalp vertikal görünümde olup, transfer çapı azalmış ve pulmoner segmentleri uzamış ve daralmıştır. Kalb ve damar projeksiyonuna etkisi bakımından karın organlarının durumu diyafragmalardan sonra gelir.

Kardiyovasküler ve akciğer radyografik gölgelerinin birbiri ile ilişkileri hastalık tanı ve lokalizasyonunda önemli bilgiler verir. Sağ ve sol pulmoner arterlerden akciğer lob ve segmentlerine yan dallar ayrılır. Bu dallanma lob ve segment anatomisine uygun bir şekilde bronşların dallanmasına benzer. Sağ kalpten pulmoner artere sokulan bir kateterden enjekte edilen kontrast maddeden hemen sonra çekilen pulmoner anjiyografi pulmoner damarların dallanmasını gösterir. Kalb ve akciğerlerin radyografide ölçülen transver çaplarının karşılaştırılması (kardiyotorasik oran) kardiyak büyüme olup olmadığını değerlendirmede çok kullanılır. Toraks iç transver çapı sağ diyafragmanın en üst noktasından çekilen horizontal çizgide ölçülür (Şekil 53). Kalbin transver çapı ise sağda ve solda kalbin en dış noktalarının orta çizgiden olan uzaklıklarının toplamıdır. Kardiyotorasik oran normal kişilerde 0.5 den azdır.

Değişik pozisyonlarda çekilen kardiyovasküler ve koroner anjiyografi ve sineanjiyografi incelemeleri ile kalb ve damar hastalıklarının tanı ve lokalizasyonları daha objektif olarak değerlendirilir. Bu konuda ayrıntılı bilgi için kardiyovasküler kitaplara baş vurunuz.

BÖLÜM 2

AKCİĞER FİZYOLOJİSİ

İnsanda husule gelen hastalıkların çoğu akciğerlerde fizyopatolojik değişikliklere sebep olur. Ayrıca, hipoksik, kardiyovasküler anormallik veya elektrolitlerde dengesizlikle solunum fonksiyonunda ciddi bozukluklar husule gelmişse çeşitli akciğer hastalıklarında görülene benzeyen belirtilerle karşılaşılır. Bu nedenlerle gerek normalde gerekse hastalarda akciğer fonksiyonları teşhis ve tedavide önemli bir yer alır.

Solunum süreci ile dokulara oksijen sağlanır ve dokulardan karbon dioksit atılır. Karbon dioksit atılması asit-baz dengesini düzenleyen önemli bir fonksiyondur.

Akciğerin primer fonksiyonları ventilasyon, difüzyon ve sirkülasyon olarak başlıca üç grupta incelenebilir.

Ventilasyon atmosferden alveollere ve alveollerden atmosfere gaz transferidir.

Difüzyon alveollerden kapillerlere ve kapillerlerden alveollere gaz transferidir.

Sirkülasyon akciğer kapiller kanı ile dokulara ve dokulardan akciğer kapiller kanına gaz taşınmasıdır.

Alt lobların ventilasyonu üst loblardan daha çoktur. İspirasyonda toraksın genişlemesi ile akciğerlerde atmosferden daha düşük bir basınç oluşur ve atmosfer havası alveollere girer. Ventilasyonun inspirasyon dönemi aktif, ekspirasyon dönemi ise pasiftir. Göğüs duvarının, akciğerlerin ve karnın esneklik gücü ekspirasyonun pasif oluşunu sağlar. Başlıca iki tür ventilasyon vardır: (a) Diyafragmatik, (b) Torasik. Ventilasyon fonksiyonunda en etkili kas diyafragmadır. Total ventilasyonun 2/3'ü diyafragma ile sağlanır. Bu kasın kasılması ile göğsün vertikal çapı artar. Ventilasyonun artması gerekirse yardımcı göğüs kasları da işe karışır. Bunlar pektoralis major, serratus anterior, skaleneus ve sternokleido-

mastoid kaslarıdır. Zorlu bir ekspirasyonda ise latissimus dorsi, interkostal kaslar ve karın kaslarının yardımı olur.

Normal bir ventilasyon için: (a) toraks ve akciğerlerin anatomik bütünlüğünün tam olması, (b) solunumu düzenleyen mekanizmanın tam olması gerekir.

Anatomik yapının tam olması (anatomik integrite) ile solunum fonksiyonunda önemli olan solunum yollarının drenajı, bronşlarda eliminasyon, plevra boşluğu ve akciğer esnekliği sağlanabilir.

Bronş drenajı ve eliminasyonu

Bronş drenajında yetersizlik, akciğer hastalıklarının çoğunun önemli bir nedenini teşkil eder. Bronş drenajının yeterli olması aşağıda yazılı fonksiyonlara bağlıdır: (1) siliyer fonksiyon ve müküs salgısı, (2) fagositoz ve lenfatik drenaj, (3) bronş dinamizmi, (4) öksürük.

Siliyer (kılçık) fonksiyon ve müküs salgısı: Kılçıklar hava yollarında respiratuar bronşiyollerin ilk bölümüne kadar yayılmışlardır. Müsin salgısı yapan goblet hücreleri ise kılçıklı hücrelerin arasında yer almışlardır. Müküs salgısı hava yollarına giren yabancı maddelerin tutularak ekspektorasyonunu hazırlayıcı bir fonksiyon görür. Kılçıkların daimi hareketi ile zararlı maddelerin alveollere inmesine engel olunur. Ses tellerinde, larenksin ön bölümünde kılçık yoktur. Günde 600 ml kadar sıvı kılçıkların fonksiyonu ile akciğerlerden atılır.

Fagositoz ve lenfatik drenaj: Yabancı maddelerin trakeobronşiyal hava yollarından atılmasında siliyer fonksiyon ve ekspektorasyon önemli bir yer tutar. Bu engel aşılarak respiratuar bronşiyollerin ötesine erişen zararlı maddeler fagositoz süreci ile elimine edilir. Fagositoz polimorf hücreli lökositler, lenfositler ve makrofajlar tarafından yapılır. Lenfatik drenaj fagosite edilen maddelerin eliminasyonuna yardım eder.

Bronş dinamizmi: Bronş sisteminde yukarı doğru itici peristaltik daimi bir hareket vardır. Bu peristaltik hareket yabancı cisimlerin ve birikmiş sekresyonun atılmasına yardım eder. Bronş drenajında diyafragmaların hareketi, toraks içi basıncın artması veya azalması ve yer çekiminin etkileri vardır.

Zararlı maddelerin ve gazların inhalasyonu bir refleks mekanizması ile bronş sisteminde bir daralmaya sebep olur. Bu spasmodik daralmada bronşları örten düz kasların etkisi fazladır. Astmada ve amfizemde olduğu gibi küçük solunum yollarının daralması ekspirasyonda hava akımını güçleştirir. Daralma daha fazla olunca bazı bronşlar kapanabilir. Öksürükle bu bölgeden balgam çıkması çok güç olur.

Öksürük: Solunum yollarının zararlı maddelerden temizlenmesi için öksürük çok önemli bir reflekstir. Öksürük çok kez hava yollarına giren

tahriş edici madde ve dumanların (örneğin sigara dumanı) uyarısı ile oluşur. Bundan başka plevra, diyafragma, dış kulak yolundan refleksiyle öksürük oluşabilir. Öksürüğün süresi, güne ve mevsime göre değişmesi, kuru veya balgamla birlikte olması, akut bir solunum infeksiyonu ile ilgisi, akciğer sesleri ile ilgisi ve hastalığın cinsine göre değişiklik göstermesi gibi özellikleri vardır.

Öksürük nedenleri aşağıda özetlenmiştir :

İnfeksiyonlar: Virüs, bakteri, mantar, spiroket, riketsiya ve parazitler.

Tahriş edici faktörler: Zararlı gazlar, duman, sigara içilmesi, yabancı cisim inhalasyonu, sekresyon, fazla konuşma veya bağırma, fazla sıcak veya fazla soğuk.

Allerji: Astma, vazomotor rinitis, Loeffler pnömonisi, eozinofilik granüloma.

Neoplazi: Selim ve habis tümörler, bronşların lenfoma (Hodgkin) ile tazyiki.

Dolaşım ile ilgili faktörler: Pulmoner ödem, emboli ve enfarktüs, perikardit, anevrizma.

Pnömokonyoz: Silikoz, antrakoz, asbestoz, beriloz, hemakromatoz.

Sistemik akciğer hastalıkları: Kollajen hastalıklar (lupus eritematozis, periarteritis nodoza, skleroderma), sarkoidoz, pulmoner fibroz, granülomatoz.

Psikojen: Tik ve gergin durumlar.

Şiddetli bir öksürükte hava akımının hızı ses hızına yaklaşır. Öksürüğün oluşumunda ekspirasyon kaslarının, karın kaslarının ve diyafragmanın etkisi fazladır.

Plevra boşluğu ve akciğer esnekliği

İki plevra arasında normalde bir boşluk yoktur. İki plevra yaprağı arasına bir iğne sokularak husule getirilen boşluktan intraplevral basınç ölçülebilir. Sağlam bir şahısta istirahatta intraplevral basınç inspirasyonda —7 sm H₂O den ekspirasyonda —1 sm H₂O ya yükselir.

Ösofagusun alt bölümünde ölçülen basınç inspirasyon ve ekspirasyonda intraplevral basınçla aynı yönde değişir. Intraplevral ponksiyon ağrı, pnömotoraks, hemoraji, hemoptizi ve infeksiyon gibi komplikasyonlara sebep olduğundan ösofagus basıncı daha çok kullanılmaktadır. Intraplevral veya ösofagus basınç değişiklikleri ve akciğer hacmi arasındaki ilişki esnek direnç (kompliyans) olarak bilinmektedir. Kompl-

yans'ın ölçülmesi solunum mekaniğinin değerlendirilmesinde önemli bir testtir. Normal bir akciğerin kompliyansı 0.2 l/sm H₂O basıncıdır. Yani akciğerden 0.2 litre havanın dışarı çıkması için intraplevral basıncın 1 sm H₂O artması veya akciğere 0.2 litre hava girmesi için intraplevral basıncın 1 sm H₂O azalması gerekir. Toraksın kompliyansı 0.2 l/sm H₂O basıncıdır. Akciğer ve toraksın total kompliyansı ise 0.1 l/sm H₂O dur.

Normal akciğer esnektir. Bu esneklik nedeni ile ekspirasyon pasif olarak yapılır. Akciğer esnekliği solunum mekaniğinde önemli bir etken- dir ve yukarıda bahsedilen kompliyans ile değerlendirilir. Akciğer esnek- liği yaşla azalır. Akciğerin yaygın fibroz ve diğer parenkimal hastalık- larında, konjestif kalp yetersizliğinde, polisitemide akciğer esnekliği azalır. Toraks deformateleri (kifoskolyoz), plevra ve diyafragma hastalıkları toraks esnekliğini azaltır.

Solunum düzenlenmesi

Solunum istemli (kortikal) ve istemsiz (refleks) olarak kontrol edilir. Beyinde inspirasyon ve ekspirasyon uyarıları ile ilgili merkezler vardır. Bu solunum merkezleri medulla oblongata'da, zona retikularis'te ve pons'ta bilateral olarak bulunurlar. Solunum merkezleri kandaki karbon diok- sit basıncına (PCO₂ ve H⁺ iyonu (pH) konsantrasyonuna çok hassas- tırlar. Arter kanında PCO₂ artması ve pH azalması hiperventilasyona se- bepe olur. Örneğin arter kanında PCO₂ nin 2-3 mm Hg artması ventilas- yonu iki kat hattâ daha fazla çoğaltır. Arter kanında PCO₂ azalması ve pH artması ise hipoventilasyona sebep olur. Morfin, barbitürükler solu- num merkezi yolu ile hipoventilasyon yaratır.

Refleks yolu ile solunum düzenlenmesinde değişik yerler vardır: ak- ciğerler, karotid cismi, karotid sinüsü ve aort kavsi. Refleks yolu trige- minus, glossofarengus ve interkostal sinirlerle sağlanır.

Akciğerlerde, alveollerden başlayan önemli bir refleks Hering-Breuer refleksidir. Bu reflekse gerilme refleksi de denmektedir. Vagus siniri inspirasyon gerginliğine bağlı olarak uyarılmış olur. Bu uyarı inspiras- yon merkezinde inhibisyona sebep olur ve ekspirasyon merkezinde bir eksitasyon husule gelir. Böylece inspirasyon sonlanır ve ekspirasyon baş- latılmış olur. Ekspirasyonda bu refleks mekanizmasının tersi oluşur.

Karotid ve aort cisimlerinde bulunan kemoreseptörler arter kanın- daki oksijen basıncına (PO₂) göre çalışırlar. PO₂ azalınca hiper venti- lasyon oluşur. İleri derecede solunum yetersizliği olan bir hastaya saf oksijen inhale ettirilince baroreseptörlerin refleks etkisiyle solunum ya- vaşlar, hipoventilasyon husule gelir. Ventilasyonun azalması normal fonksiyonu azalmış akciğerlerden CO₂ eliminasyonunu azaltır ve bir

asidoza sebep olur. Bu nedenle uzun süre saf oksijenle tedavi edilen hastalardan ölenler olmuştur. Oksijen, arter kan gazları kontrol edilerek verilmelidir. Çok kez burun kateteri veya Venturi maskesile sağlanan %25-35'lik O₂ inhalasyonu hipoksemi tedavisine yeterli olup, PCO₂ nin zararlı bir artmasına sebep olmaz. Eğer bu konsantrasyonda oksijen tedavisi hipoksemiye düzeltmezse, saf oksijeni kısa bir süre vermekte sakınca yoktur. Uzun süre saf oksijen gerekirse, bunu pozitif basınçlı gereçlerle vermelidir. Pozitif basınçlı solunum gereçleri hastaya daha iyi ve yeterli bir ventilasyon sağladığı gibi CO₂ nin kolayca elimine olmasına yardım ederler.

AKCİĞER FONKSİYON TESTLERİ

Klinik ve laboratuvar metodlarının birlikte uygulanmasıyla kalb ve akciğer hastalığının tanımı, derecesi ve yapılan tedavinin etkisi daha iyi anlaşılır. Akciğer hastalığının objektif izlenmesi çok kez solunum fonksiyonlarının ölçülmesiyle yapılır. Klinik inceleme, solunum bozukluğunu değerlendirmede yeterli olmayabilir. Örneğin, sakatlık veya endüstri zarar ödentisi isteğinde bulunan hastaların çoğu, olduğundan fazla sızlanırlar. İşine bağlı veya hastalığına az önem veren kimi kişiler ise hastalıkları ilerlemiş bir dönemde çalışmalarına ara vermezler. Buna karşılık sorumluluk duygusu zayıf olan bazı kişiler hastalığın önemli olmadığı bir dönemde fizik çabalarını azaltırlar.

Solunum fonksiyon testleri akciğer veya kalb ameliyatı gereken bir hastanın bu ameliyata veya ameliyat sonrasına dayanıklılığı konusunda da önemli bilgi verir. Hastalık belirtilerinin örneğin dispnenin patofizyolojik veya psikolojik bir nitelikte olduğu bu testlerle daha objektif olarak anlaşılır.

Akciğer fonksiyon testleri özellikle endüstride çalışanlarda toz, gaz ve diğer maddelerin inhalasyonu ile akciğerlerde gelişen meslek hastalıklarının erkenden tanınmasını sağlayabilir. Böylece hastalığın ilerlemesi önlenmiş olur.

Akciğer fonksiyonları, sarkoidoz, skleroderma ve romatizma gibi bazı sistemik hastalıklarda klinik ve radyolojik belirtiler ortaya çıkmadan bozukluk gösterebilirler.

Solunum fonksiyon bozukluğu çok kez akciğerlerdeki patolojik değişmeye paralel olduğundan prognozda önemlidir.

Hastaların çoğunda akciğer fonksiyonlarını ayrıntılarıyla ölçmeğe lüzum yoktur. Basit testlerle önemli bilgiler elde edilir. Klinik gözlemler bu konuda yardımcı olur. Örneğin, akciğer ve kalb hastalarında önemli bir şikâyet olan dispne, klinik gözlemlere uyarak derecelere ayrılabilir (Tablo 4).

TABLO 4. Dispne dereceleri

-
1. derece : Yok.
 2. derece : Hasta düz bir yerde aynı beden yapısı ve yaştaki normal kişiler gibi yürür. Ancak yokuş veya merdiven çıkarken dispne vardır.
 3. derece : Hasta düz bir yerde kendisine uygun bir yavaşlıkta 1.5 km dispne olmadan yürür. Ancak normal hızda dispnesiz yürüyemez.
 4. derece : Düz bir yerde 100 metre kadar veya birkaç dakika yürümekle dispne.
 5. derece : Az bir çaba ile örneğin giyinme veya konuşma ile dispne.
-

Akciğer fonksiyon testleri 6 grupta özetlenebilir :

- I — Akciğer hacimleri
- II — Ventilasyon
- III — Solunum mekaniği
- IV — Difüzyon
- V — Perfüzyon (akciğer dolaşımı)
- VI — Arter kan gazları

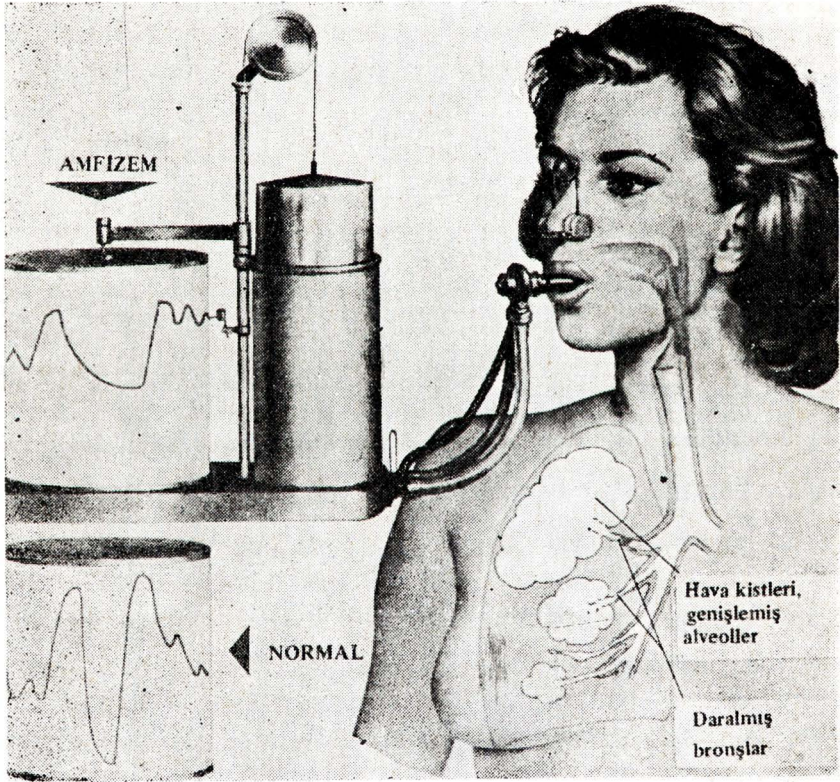
I — Akciğer hacimleri

Bu hacimler statik hacimlerdir. Değişik solunum durumlarında akciğerlerdeki hava hacmini gösterirler (Şekil 18). Bu testleri ölçmek için çok kez su tipi spirometreler kullanılır (Şekil 17). Burunu yumuşak bir kısıpça sıkıştırılan hasta yalnız ağız ile solunum yapabilir. Özel bir ağızlıkla spirometreden inspirasyon ve spirometreye ekspirasyon yapar. Su içinde yüzen spirometre silindiri inspirasyon ve ekspirasyon hacmine uygun olarak aşağı iner ve yukarı çıkar. Silindirin hareketi buna bağlı kalem ile diğer bir silindire sarılı kâğıda çizilir. Inspirasyon ve ekspirasyon hacimleri bu kâğıttan direkt olarak okunur. Test yapılırken kâğıt konan silindir kendi etrafında yine bu kâğıttan okunan bir sürede döndüğünden solunum hacimlerinin süreleri de ölçülmüş olur. Hacim ve zamanın birlikte ölçülmesi ventilasyon niteliğinde önemli bilgiler verir. Obstrüktif bozukluğu olan bir akciğer hastasında (örneğin amfizem, astma veya bronşit) normal veya buna yakın bir vital kapasite ölçülebilir. Ancak vital kapasitenin süresi normal süre olan 3 saniyeden fazla olur (Şekil 17):

Vital kapasite (VK) : Maksimal bir inspirasyondan sonra yapılan maksimal ekspirasyon hacmi,

İnspirasyon kapasitesi (İK) : İstirahat ekspirasyonundan sonra yapılan maksimal inspirasyon hacmi,

İnspirasyon rezerv volümü (İRV) : Tidal volüm inspirasyonundan sonra, inspire edilen maksimal hava volümü,



Şekil 17. Basit bir spirometre. İspirasyonda spirometre silindirindeki hava akciğere inhale edilir, ekspirasyonda akciğerdeki hava spirometre silindirine gider. Böylece inspirasyonda spirometre silindirinde hava volümü azalır, ekspirasyonda artar. Bu volüm değişimleri solda görülen kâğıt sarılı bir silindire kaydedilir. Bu kayıt silindiri saat yelkovanı ters yönünde dönmektedir. İspirasyon veya ekspirasyon havasında volüm (vertikal ekzende) ve zaman (horizontal ekzende) aynı zamanda ölçülür. Şekilde görüldüğü gibi, Zorlu Vital Kapasite (maksimal inspirasyondan sonra yapılan hızlı ve maksimal bir ekspirasyon) amfizemli hastada normalden farklıdır: özellikle ekspirasyon süresi uzamıştır.

Ekspirasyon rezerv volümü (ERV) : İstirahat ekspirasyonundan sonra yapılan maksimal ekspirasyon hacmi. Ekspirasyon yedeği de denir (EY).

Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) : İstirahat ekspirasyonu sonunda akciğerlerdeki hava hacmi,

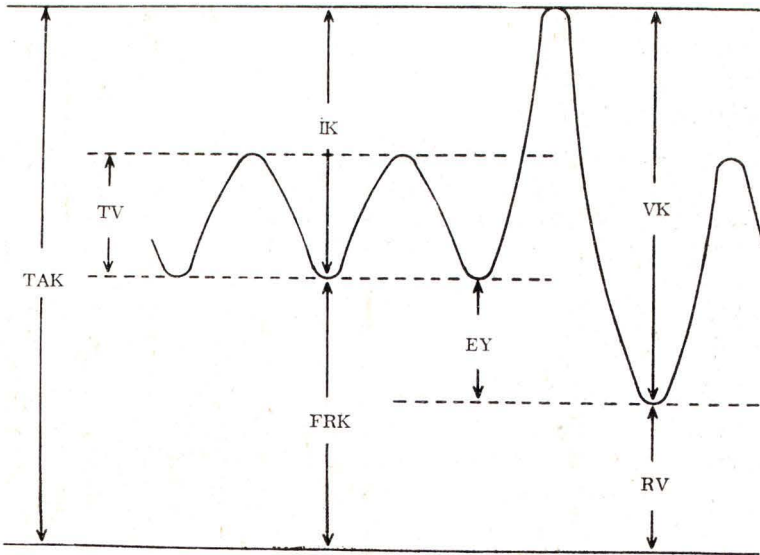
Rezidüel volüm (RV) : Maksimal bir ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava hacmi,

Total akciğer kapasitesi (TAK) : Maksimal bir inspirasyon sonunda akciğerlerde bulunan hava hacmi,

Rezidüel volüm - Total akciğer kapasitesi oranı ($RV/TAK \times 100$): Rezidüel volümün total akciğer kapasitesinin ne kadarı olduğunu gösterir.

Soluk volümü (SV) : Buna Tidal volüm (TV) de denir. Solunum süresince yapılan bir inspirasyon veya ekspirasyon hacmi,

Dakika ventilasyonu (DV) : Bir dakikada akciğerlere giren veya çıkan hava hacmidir. Genellikle bir dakikadaki ekspirasyonların toplamı olarak ölçülür.



Şekil 18. Akciğer hacimleri :

TAK = Total akciğer kapasitesi, TV = Tidal volüm,

İK = İnspirasyon kapasitesi, FRK = Fonksiyonel rezidüel kapasite,

EY = Ekspirasyon yedeği, VK = Vital kapasite, RV = Rezidüel volüm.

Solunum sayısı (SS): Bir dakikadaki inspirasyon veya ekspirasyonların sayısı.

$$VK = IK + EY$$

$$FRK = EY + RV$$

$$TAK = IK + FRK$$

$$DV = SV \times SS$$

Vital kapasite (VK): Akciğer fonksiyon testlerinden en eski ve en çok kullanılan bir parametredir. VK'yi ölçerken hastanın maksimal bir çaba ile bu testi en fazla yapması istenir. Çabuk veya yavaş yapabilir. Ölçülen VK'nin normale oranı hesap edilerek anormallik derecesi anlaşılır. Normal kişilerde VK boy, yaş ve cinse göre değişir. Bölge, ırk, sosyal ve ekonomik koşullar VK ve diğer akciğer testlerinde değişimler yaparlar. Ölçen gerecin de etkisi vardır. Bu nedenlerle birçok laboratuvarlar kendi normal değerlerini kullanırlar. Korry ve arkadaşlarının 943 normal kişide ölçtükleri VK'den elde edilen formüller birçoklarınınca standard olarak kullanılmaktadır.

$$\text{Erkek} \text{te vital kapasite (ml)} = 52 \times \text{boy (sm)} - 22 \times \text{yaş (yıl)} - 3600$$

$$\text{Kadı} \text{nda vital kapasite (ml)} = 41 \times \text{boy (sm)} - 18 \times \text{yaş (yıl)} - 2690$$

Bu formüllerden anlaşılacağı gibi boy yüksekliği normal VK değişmesinde en önemli faktördür. VK erkeklerde kadınlardan fazladır. Ancak yaşlandıkça kadınlara göre daha çok azalırlar. Bu formüllerin kullanılmasını iyi anlamak için bir örnek verelim:

49 yaşında, 170 sm. boyunda, bilateral yaygın akciğer fibrozu olan bir erkek hastada VK 1600 ml ölçülmüştür. Bu hasta ile aynı yaş ve boyu olan normal bir erkeğin $VK = 52 \times 170 - 22 \times 49 - 3600 = 4120$ ml dir. Hasta bu normal değer in ancak % 39 ($1600/4120 \times 100$) nu yapabilmektedir. Bu önemli bir azalmadır ve genellikle hastalığın ciddi bir dönemde olduğunu gösterir.

VK özellikle aşağıda sıralanan durumlarda azalır: (1) hastanın iyi kooperasyon yapmaması veya testin nasıl yapılacağını anlamaması, (2) yaygın fibroz, ödem, pnömoni, tüberküloz, tümör, atelettazi veya cerrahi müdahalelerle akciğer parenkima fonksiyonunun azalması, (3) göğsün sıkıca sarılması, şişmanlık, kaburgaların kırılması, kifoskolyoz, poliyomyelit, myastenia gravis, (4) şişmanlık, frenik sinir felci ve karında asit gibi nedenlerle diyafragma hareket güçlüğü, (5) plevra sıvısı, pnömotoraks, diyafragma hernisi, fibrotoraks ve kalp büyümesi gibi nedenlerle akciğer genişleme kapasitesinin kısıtlanması, (6) astma, amfizem, bronşit, bronşektazi ve bronş stenozu gibi nedenlerle hava yollarının tıkanması veya akciğer esnekliğinin azalması. VK hafif obstrüktif hastalıkta azalmaz veya belirsiz azalır. VK normal bir kişide % 20 az veya

çok olabilir. Bunu ihtiyatla karşılamalı hemen anormal olarak yorumlamamalıdır. Ancak aynı kimsede değişik zamanlarda ölçülen VK azalması-
nın az da olsa önemi vardır. Çok kez hastalığın ilerlediğini gösterir. Buna karşılık VK artması hastalığın iyileşmesini gösterir.

Total akciğer kapasitesi (TAK), Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) ve Redizüel volüm (RV) : Bu parametreler VK, İK, SV, DV, SS gibi direk olarak ölçülemezler. Alveollerden kapiler kan dolaşımına geçmeyen helium (He) veya nitrojen (N₂) gibi gazların dilüsyon derecesiyle hesap edilirler. Meneely ve Kaltreider'in He metodu çok kullanılmaktadır. Belirli bir miktar He konan spirometrede 5-10 dakika solunumdan sonra akciğerlere He yayılarak spirometrede He konsantrasyonu sabit bir düzeye düşer. He konsantrasyonundaki bu azalma akciğerlerdeki hava hacmiyle ilgilidir. Böylece FRK, RV veya TAK indirekt olarak ölçülür. Eğer hasta istirahat ekspirasyonu sonunda spirometre solunumuna girmişse FRK, maksimal ekspirasyonu sonunda girmişse RV veya maksimal inspirasyondan sonra girmişse TAK ölçülür. Hastayı istirahat ekspirasyonu sonunda spirometre solunumuna sokmak daha kolay ve objektif olduğundan önce FRK ölçülür. Şekil 18 ve sayfa 44'de özetlenen ilişkiler uygulanarak RV ve TAK hesap edilir.

FRK ve RV artması veya azalması aynı anlamdadır. Amfizem, astma ve kronik bronşit gibi obstrüktif hastalıklarda FRK veya RV artar. Bu hastalıklarda TAK normaldir veya artmıştır .TAK'nın artması RV'nin artmasıyla ilgilidir ($TAK = VK + RV$). Bu nedenle RV/TAK artar. Bu artış obstrüktif hastalıklar için önemli bir fizyolojik bulgudur. TAK'ı azaltan hastalıklar VK'dekinin aynıdır.

II — Ventilasyon

Akciğerlere giren veya çıkan havanın bir kısmı alveollere erişmez, solunum yollarında kalır. Ventilasyonun bu kısmı alveollerden kapiler kana olan gaz transferiyle ilgili değildir. Bu nedenle solunum yollarına ait ventilasyona **ölü boşluk ventilasyonu**, alveollerle ilgili ventilasyona ise **al-**

veol ventilasyonu (VA) denir. Solunum yollarının yabancı cisimlerin temizlenmesi, havanın ısınması gibi önemli fonksiyonları vardır. Ölü boşluk yerine gaz transferiyle ilgili olmadığından **sorumsuz boşluk** veya **sorumsuz volüm (VS)** demek daha doğru olur. VS normalde tidal volümün (TV) 1/3'ü kadardır. Veya vücut ağırlığını (kg) 2.5 la çarparak bulunur. Bunlar yaklaşık değerlerdir ve normalde % 20-40 değişebilir.

Bazı hastalarda inspire edilen hava venöz kanın arterleşmesinde bir görev yapmaz, çünkü (a) bu hava alveollere erişmez (astma, amfizem ve bronşit gibi obstrüktif hastalıklar), (b) eriştiği alveollerde kan akımı yok-

tür (kapillerlerin trombo-emboli ve diğer nedenlerle tıkanması) veya (c) alveol ventilasyonunu karşılayacak kadar kapiller kan akımı yoktur, diğer bir deyimle ventilasyon-perfüzyon ilişkisi (\dot{V}/\dot{Q}) bozulmuştur (amfizem ve kalp hastalıklarında olduğu gibi). Venöz kanın arterleşmesinde kullanılmayan TV kısmına fizyolojik sorumsuz volüm (VF) denir. Normalde VF anatomik sorumsuz volüme (VS) eşittir. VF akciğer hastalıklarının çoğunda VS'den fazladır. Solunum yetersizliği değerlendirilmesinde \dot{V}_A ölçülmesi dakika ventilasyonundan (\dot{V}_E)'den daha önemlidir. $\dot{V}_A = \dot{V}_E - \dot{V}_F$ denklemleriyle hesaplanabilir. \dot{V}_A venöz kandan elimine edilen CO_2 ile direkt olarak ilişkilidir. \dot{V}_E ölçülürken arter kanında ve ekspirasyon havasında CO_2 analizi yapılırsa \dot{V}_A ve \dot{V}_F hesap edilebilir. Arter kanında CO_2 nin normalden fazla bir düzeye çıkması (respiratuar asidoz) alveoler

TABLO 5. Hipoventilasyon ve hiperventilasyon nedenleri

Hipoventilasyon nedenleri :

1. Akciğer hastalıkları :
 - (a) Akciğer dokusunun azalması (atektazi, pnömoni, tüberküloz veya yaygın fibroz).
 - (b) Obstrüktif hastalıklar (amfizem, bronşit, astma).
2. Akciğer veya toraksın hareket güçlüğü (plevrada sıvı, pnömotoraks, kifoskolyoz, diyafragma felci, myastenia gravis, poliyomyelitis, medulla spinalis travmaları).
3. Solunum merkezi depresyonu (genel anestezi, morfin, luminal, elektriklenme, Pickwick sendromu, serebral iskemisi).

Hiperventilasyon nedenleri :

1. Hipoksi, metabolik asidoz, metabolizma artması (hipertiroidizm, ateş).
2. İlaç ve hormonlar (adrenalin, norepinefrin, fazla salisilat alınması, progesteron).
3. Heyecan (anksiyete): (a) Akut (doktor, teknisyen, hastane veya gereçlere karşı reaksiyon), (b) Kronik (hiperventilasyon sendromu), nörosirkülatuar asteni, menenjit, serebral kanama veya travma gibi santral sinir sistemi lezyonları.

hipoventilasyonu gösterir. Arter kanında CO₂ nin normalden düşük olması (respiratuar alkaloz) alveoler hiperventilasyonu gösterir. Tablo 5'de hipoventilasyon ve hiperventilasyon yapan hastalıklar özetlenmiştir.

Akciğer hastalıklarının çoğunda, özellikle amfizem gibi obstrüktif hastalıklarda inspire edilen gaz her alveole eşit dağılmaz. Homojen olmayan bir alveoler ventilasyon vardır. Hastalık nedeniyle kapiller kan akımı da homojen olmayabilir. Böylece hipoventilasyon, hiperventilasyon bölgeleri veya hipoperfüzyon, hiperperfüzyon bölgeleri yanyana bulunabilir. Klinisyen ve radyoloğ akciğer bölgelerinde değişik bulgularla bölgesel ventilasyon dengesizliğini tanırlar. Ventilasyonun homojen olup olmadığını gösteren basit ve çok kullanılan bir test **helium (He) karışım indeksidir**. Normal bir kimse He ve hava karışımı bulunan bir spirometreden teneffüs ettiğinde He, 3-7 dakikada akciğer bölgelerine dağılarak spirometrede He konsantrasyonu sabit bir düzeye düşer. Ventilasyonu homojen olmayan hastalarda bu süre uzar. Bu konuda kullanılan diğer bir yol N₂ eliminasyon testidir. Normal bir kimse maksimal tek bir soluk O₂ inspirasyonundan sonra spirometreye ekspirasyon yapar. Bu ekspirasyonun ilk 750-1250 ml N₂ konsantrasyonu % 1.5'den fazla değildir (Şekil 19). Inspire edilen gazın akciğer bölgelerinde dağılımı homojen olmayan hastalarda N₂ eliminasyonu % 2.5'den fazla olur.

III — Solunum mekaniği

İnsanda inspirasyon kaslarının kasılmasıyla toraks genişler ve toraks veya plevra içi basınç azalarak akciğerler açılır, alveoller, alveol yolları ve bronşöller genişler. Alveollerin genişlemesiyle içlerindeki gaz basıncı atmosfer basıncından aşağı düşerek hava burun, ağız, trakea, bronşlar ve alveollere girer. İspirasyon ve ekspirasyonda hava giriş-çıkışını kolaylaştıran veya güçleştiren faktörler solunum mekaniği ile ilgilidir. Bu faktörler başlıca üç grupta incelenir: (a) akciğerlerin esnekliği, (b) bronş ve bronşöllerde hava akımına karşı gelen direnç, (c) toraks ve akciğer dokularının şekil değiştirmesiyle ilgili sürtünme direnci. Akciğer esnekliğini ölçen bir test kompliyansdır. Kompliyans basınç ve volüm değişmesi arasındaki ilişkiyi gösterir. Normal bir akciğer kompliyansı 0.2 l/sm H₂O dur. Yani plevra içinde 1 sm su basıncı azalmasıyla akciğerler 0.2 litre genişler. Akciğer ve toraksın total kompliyansı ise 0.1 l/sm H₂O dur. Kompliyans fazla ise akciğerler esnek, kompliyans az ise akciğerlerin esnekliği azalmıştır (fibroz, silikoz ve mitral stenoza). Solunum yollarındaki direnç, hava akımı ve basıncı arasındaki ilişkiyi ölçerek değerlendirilir. Normal solunum yolları direnci 1.6 sm H₂O/l/saniyedir. Yani 1 saniyede 1 litre havanın solunum yollarından giriş veya çıkışı için 1.6 sm su basıncı bir güç gerekmektedir. Solunum yolları direnci amfizem, astma

gibi obstrüktif hastalıklarda artar.

Solunum mekaniğini ölçen testler gelişmiş örgütü ve iyi yetişmiş uzmanları olan laboratuvarlarda yapılır. Bu amaçla kullanılan gereçler pahalıdır. Bu nedenle bu testler yerine daha kolay ve ucuz ölçülebilen ve solunum mekaniğindeki bozukluğa paralel değişme gösteren testler kullanılır. Bunlardan önemlileri aşağıda özetlenmiştir:

Zorlu vital kapasite (ZVK) : Buna **zamanlı vital kapasite** de denir. Vital kapasitenin mümkün olduğu kadar hızla yapılmasıdır. Bu testde volüm ve zaman ilişkisi incelenir. Normalde ZVK'nin % 75'i birinci saniyede, % 85'i ikinci saniyede, % 95'i üçüncü saniyede ekspire edilir. Obstrüktif hastalıklarda ekspirasyon zamanı uzadığından ZVK 1., 2. veya 3. saniyelerdeki % si azalmıştır. Şekil 17'de normal bir ZVK eğrisi ve amfizemli bir hastaya ait ZVK eğrisi görülmektedir. Maksimal ekspirasyon akımı (MEA) ve maksimal ekspirasyon ortası akımı (MEOA) ZVK eğrisinden ölçülen diğer iki testtir. MEA maksimal ve hızla yapılan ekspirasyonda ilk 200 ml'den sonra gelen 1000 ml'deki hava akımıdır. Normalde saniyede 5 litre kadardır. MEOA ölçülmesi için ZVK 4 eşit parçaya ayrılır. İlk 1/4 ve son 1/4 arasında kalan ZVK volümü ile zamanı arasındaki oran bulunur. Örnek: ZVK = 4 litre, ZVK 2/4 bölümünde (ilk 1/4 ile son 1/4 arası) volüm 2 litre ve zaman 0.5 saniye. Bu bilgiye göre, MEOA = $2/0.5 = 4$ L/saniyedir. Bu normal bir MEOA'dır.

ZVK 1. saniye % akciğer fonksiyon testlerinden anlamı en fazla olan bir testtir. ZVK ve bununla ilgili testler her yerde hattâ doktor muayenehanelerinde kolaylıkla ölçülebilir. Bu amaçla yapılan portatif ucuz gereçler vardır. Özellikle astma, amfizem hastalıklarının tanı ve tedavi et-kisini ölçmekte bu gereçler çok yararlıdır.

Maksimal solunum kapasitesi (MSK) : Akciğer fonksiyonunu ölçmekte eski ve çok kullanılan testlerden biridir. Obstrüktif hastalıklarda MSK azalır. Solunum fonksiyonunu bozan hastalıklarda azalması zorlu vital kapasiteye uygun bir şekilde olur. Bu testi yapmak için hasta mümkün olduğu kadar derin ve hızlı bir şekilde direnci az olan bir spirometrede 15 saniye kadar solur. Hastaların çoğu dakikada 40-70 solunum sayısı ve vital kapasitelerinin % 50 tidal volümle MSK yaparlar. 15 saniyede bu şekilde yapılan ekspirasyonların toplamı 4 ile çarpılarak 1 dakikadaki ekspirasyonların toplamı, yani MSK hesap edilir. MSK fizyolojik anlamı önemli bir test olmakla beraber hasta kooperasyonunu gerektirmesi, bazı hastaların bunu yapamaması veya koroner hastalarında sakıncalı olması gibi nedenlerle her zaman kullanılmaz. Bu test ZVK 1. saniye volümü ile aynı şekilde değişir: ZVK 1. san. $\times 35 =$ MSK. Örnek: ZVK = 4 litre, ZVK 1. saniye = 3 litre. Bu bulgulara göre: MSK = $3 \times 35 = 105$ litre/dakika olarak hesap edilir.

Hasta başında kolayca yapılabilen bir test kibrit üfleme testidir. Eğer bir hasta iyice açılmış ağızıyla (dudaklarını birbirine değdirmeden) bir

**TABLO 6. Zorlu vital kapasite ve maksimal ekspirasyon hava akımları
(Normal değerler)**

Cins ve yaş	ZVK (L)	ZVK saniyelerdeki % 1. san	2. san	3. san	MEA (L/san.)	MEOA (L/san.)	\dot{V} max (L/san.)	\dot{V} 50 (L/san.)	$d\dot{V}/dV$ (L/san./L)
Kadın :									
10—29	3.3	86	97	99	5.1	3.6	6.2	3.9	2.4
30—49	3.4	82	94	97	5.2	3.2	6.4	3.5	2.4
50+	3.1	79	92	96	4.4	2.6	5.5	2.9	2.5
Erkek :									
10—29	4.5	80	95	99	6.2	3.8	8.3	4.2	2.0
30—49	4.4	79	91	96	7.4	3.7	9.2	4.2	2.4
50+	3.9	77	89	93	5.8	3.0	7.5	3.7	2.9

ZVK = Zorlu vital kapasite.

MEA = Maksimal ekspirasyon akımı, ZVK eğrisinden ölçüldü

MEOA = Maksimal ekspirasyon ortası akımı, ZVK eğrisinden ölçüldü

\dot{V} max = Maksimal hava akımı, maksimal ekspirasyon akımından direk olarak ölçüldü

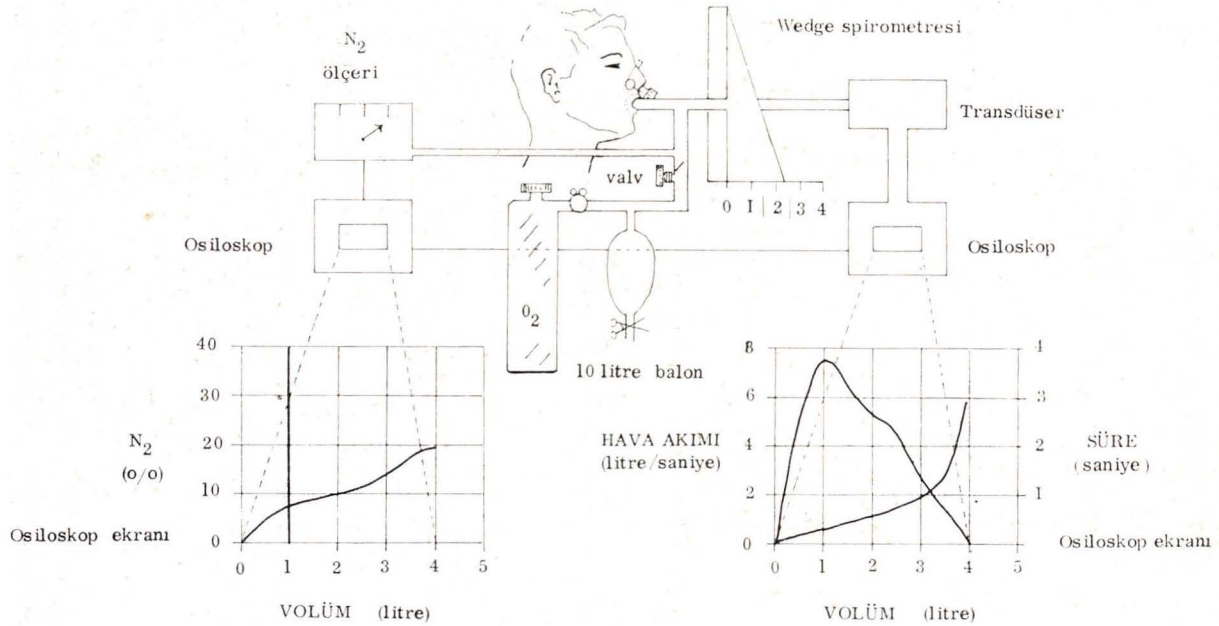
\dot{V} 50 = ZVK ortasında, maksimal ekspirasyon akımından direk olarak ölçüldü

$d\dot{V}/dV$ = ZVK'nın % 25-75 bölümünde hava akımı ve volümünde değişme oranı

kibrit alevini 10-15 sm'den üfleyip söndüremiyorsa çok kez obstrüktif bir bozukluk vardır. Bu hastada akciğer fonksiyonları incelenmelidir.

Maksimal ekspirasyon akım - volüm eğrileri (MEAV)

Gerek inspirasyon, gerekse ekspirasyonda hava akımını ölçen gereçler vardır. İspirasyon hava akımları, perifer nöropati, myopati ve toraks deformitelerinde fonksiyonel anormalliklerin değerlendirilmesinde yararlı olurlar. Maksimal ekspirasyon akım - volüm eğrileri (MEAV) obstrüktif ve restriktif fonksiyon bozukluklarının tanı ve derecesinin saptanmasında uygulanmaktadır. MEAV eğrilerinde hava akımı - volüm ilişkisi değerlendirilir. Bu eğrilerde oluşan anormallikler zorlu vital kapasitede oluşan anormalliklerle aynı fizyolojik niteliktedir. Ancak MEAV eğrilerinde hava akımları dolaysız ölçüldüğünden değerlendirme daha pratik ve objektif niteliktedir (Şekil 19). Tedaviden önce ve sonra alınan traseler, basit bir fotoğraf tekniğiyle ayrı renklere aynı filmde gösterilerek tedavi etkisi incelenir. Bu testlerin astma hastalarında veya astma kuşku olan vakalarda objektif ve pratik değeri fazladır. Şekil 20'de zorlu

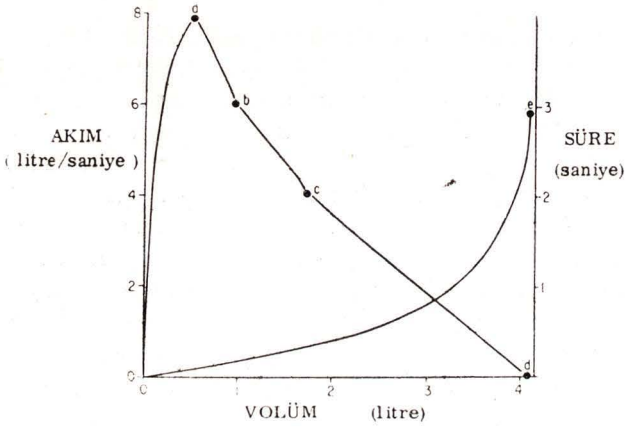


Şekil 19. Maksimal ekspirasyon akımı ve volümü (MEAV), zorlu vital kapasite (ZVK) ve tek soluk nitrojen eliminasyon (TSN) eğrileri. İzahı sayfa 51'de yazıldı.

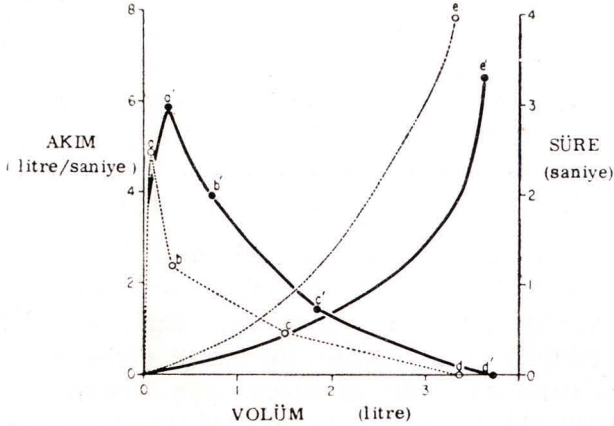
Şekil 19. Maksimal ekspirasyon akımı ve volümü (MEAV), zorlu vital kapasite (ZVK) ve tek soluk nitrojen eliminasyon (TSN₂) eğrileri. Önce sağ alt köşede görülen MEAV ve ZVK eğrileri aynı zamanda ölçülür. Bir valv yardımı ile TSN₂ yi ölçen sistemin iştiraki kesilir. Hasta maksimal bir inspirasyondan sonra Wedge spirometresine hızlı ve maksimal bir ekspirasyon yapar. Ekspirasyon hava akımı ve volümü ile orantılı elektrik sinyalleri ve zaman jeneratörüne ait elektrik sinyali katot ışınli osiloskop ekranında MEAV ve ZVK eğrilerini çizer. Konveksitesi yukarda olan ve horizontal egzen ile üçgen gibi görünen eğri MEAV eğrisidir. Bu eğrinin ekspirasyon hava akımı vertikal egzende litre/saniye olarak, ekspirasyon hacmi ise horizontal egzende litre olarak görülmektedir. Diğer eğri konveksitesi sağda görülen ZVK eğrisidir. Bu eğrinin ekspirasyon hacmi horizontal egzende litre olarak, zaman ise vertikal egzende saniye olarak görülmektedir.

Şeklin sol alt köşesinde görülen TSN₂ eğrisini elde etmek için önce bir valv yardımıyla MEAV ve ZVK ölçücülerinin iştiraki kesilir. Hasta %100 O₂ den maksimal bir inspirasyondan sonra hızlı ve maksimal bir ekspirasyon yapar. Bu ekspirasyon volümü ve % N₂, Wedge spirometresi ve N₂ ölçücüsünden katot ışınli osiloskop ekranına nakledilerek TSN₂ eğrisi çizilir. Volüm horizontal egzende litre olarak, N₂ ise vertikal egzende yüzde olarak görülmektedir. İki osiloskopta elde edilen MEAV, ZVK ve TSN₂ eğrileri bir Polaroid fotoğraf makinesi ile filme alınır ve otomatik olarak developmanı yapılır. Bu eğriler osiloskoptan kayıt kağıdına da çizilebilir.

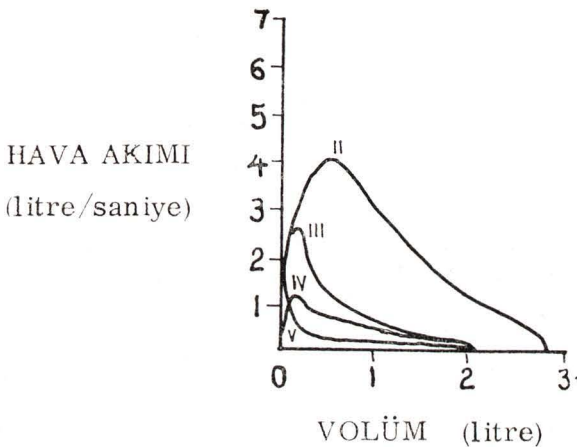
vital kapasite ile birlikte ölçülen normal bir kişinin MEAV eğrisi görülmektedir. Şekil 21'de görüldüğü gibi astma hastasının ZVK ve MEAV eğrileri normalden değişikdir. ZVK₁ ve hava akımları azalmıştır. Ancak bronkodilatör tedaviden sonra bu testlerde önemli bir düzelme husule gelmiştir. Buna karşılık amfizem veya kronik bronşit hastalarında bronkodilatör tedaviden sonra alınan ZVK ve MEAV eğrilerinde belirli bir düzelme yoktur ve böylece astmadan kolayca ayrılırlar. MEAV eğrisinin başlıca dört bölümü vardır (Şekil 20): (1) maksimal ekspirasyon başında hava akımı birden yükselerek maksimal bir düzeye erişir, ve saniyede yaklaşık 8-10 litre olan bir maksimal hava akımı (V max) oluşur. (2) bundan sonra hava akımı azalarak eğrinin üst inen segmenti husule gelir, (3) üst inen segmentten sonra hava akımı daha azalır ve eğride ara segment denen bir bölümü husule getirir, (4) MEAV eğrisinin son segmentinde hava akımı daha da azalır ve ekspirasyon bitimiyle akım tükenir, sıfır olur. Obstrüktif akciğer hastalıklarında MEAV eğrisinin son bölümü uzamış ve bu bölümde hava akımları azalmıştır (Şekil 22). MEAV eğrisinin özellikle bu son bölümünün değerlendirilmesinde yarar vardır. Çünkü obstrüktif akciğer hastalıkları genellikle küçük solunum yollarından başlamaktadır ve küçük solunum yollarındaki fonksiyonel bozukluk MEAV eğrisinin başlıca son bölümünü ilgilendirmektedir. MEAV eğrisinden öl-



Şekil 20. 33 yaşında normal bir erkeğin zorlu vital kapasite (ZVK) ve maksimal ekspirasyon akımı ve volümü (MEAV) eğrileri. Bu iki eğri derin bir insipirasyonu izleyen zorlu bir ekspirasyon süresince aynı zamanda kaydedilmiştir. ZVK konveksitesi sağda olan eğri olup (o-e) ekspirasyon hacmi horizontal egzende litre olarak, zaman ise vertical egzende saniye olarak görülmektedir. Diğer eğri MEAV (o-a-b-c-d) olup ekspirasyon hacmi ZVK da olduğu gibi horizontal egzende, ekspirasyon hızı ise vertical egzende saniyede litre olarak görülmektedir. Bu MEAV eğrisinde görüldüğü gibi ekspirasyonun başlangıcında hava hızı saniyede 8 litre gibi bir sürata erişmekte ve hava hacmi ile beraber azalarak 3 saniyede ekspirasyonun bitmesiyle 0'a düşmektedir.



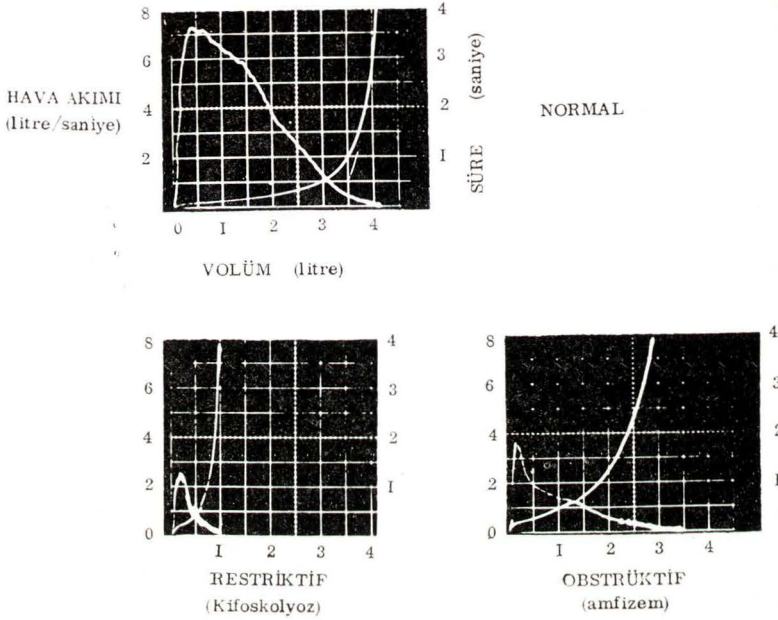
Şekil 21. Bronşiyal astmalı bir hastanın ZVK ve MEAV eğrileri. Kırık çizgiyle gösterilen eğriler bronkodilatör ilaç verilmeden, sürekli çizgi ise bronkodilatör (isoproterenol) inhalasyonundan sonra elde edilmiştir. Gerek ZVK, gerekse MEAV eğrilerinde husule gelen önemli düzelme bronkodilatör tedavinin pozitif etkisini açıkça göstermektedir. Ekspirasyonun devamı süresince hava hızı artmış ve ZVK daha kısa bir zamanda tamamlanmıştır.



Şekil 22. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında MEAV eğrileri. Obstrüktif hastalık ilerledikçe MEAV eğrisi volüm eksenine yaklaşmakta ve bu ekzene daha konveks olmaktadır. Çok ciddi obstrüktif hastalık grubunda (klas V) ekspirasyonun başlamasından hemen sonra hava akımında ani bir azalma izlenmektedir.

çülen başlıca testler: (1) maksimal hava akımı (\dot{V} max), (2) zorlu vital kapasite volümü (ZVK), (3) ZVK ortasında ölçülen hava akımı (\dot{V} 50) ve (4) akım-volüm değişme oranı ($d\dot{V}/dV$). Genellikle $d\dot{V}/dV$ ZVK'nın ilk % 25'i ve son % 25'i arasında azalan hava akımının volümüne oranı olarak değerlendirilir. \dot{V} max, ZVK eğrisinden ölçülen MEA ya \dot{V} 50 ise ZVK eğrisinden ölçülen MEAO'ya yakın değerdedirler. Tablo 6'da ZVK ve MEAV eğrilerinden ölçülen başlıca normal değerler görülmektedir. Obstrüktif akciğer hastalıklarında \dot{V} max, \dot{V} 50 ve $d\dot{V}/dV$ azalır. Bu testler obstrüktif anormalliğe paralel bir şekilde azalır. MEAV eğrilerinin şekil ve büyüklüğünden fonksiyonel anormalliğin cins ve derecesi göz alışkanlığı ile anlaşılabilir (Şekil 21-24).

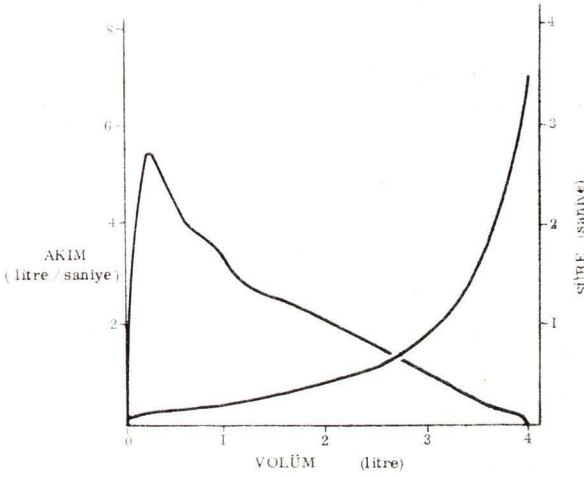
Kronik akciğer hastalıklarının oluşturduğu fonksiyonel bozuklukların başlıcaları obstrüktif, restriktif anormallikler, difüzyon azalması, ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulmasıdır. Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında başlıca fonksiyonel anormallikler ZVK 1. saniyenin, ekspirasyon hava akımlarının azalması ve solunum yollarında direncin artmasıdır. Ayrıntılı bilgi kronik obstrüktif akciğer hastalıkları konusunda yazıldı. Yaygın akciğer fibrozu, akciğer skleroderması, yaygın akciğer infiltrasyonları, toraks deformiteleri gibi hastalıklarla oluşan restriktif fonksiyon bozukluğunda başlıca anormallik vital kapasite, difüzyon kapasitenin azalmasıdır.



Şekil 23. Normal, restriktif ve obstrüktif MEAV ve ZVK eğrileri. Sol üst köşede 46 yaşında normal bir erkeğin MEAV ve ZVK eğrileri görülmektedir. İleri derecede restriktif ve ileri derecede obstrüktif akciğer hastalığı bulunan iki erkek hastanın MEAV ve ZVK eğrileri sol alt ve sağ alt köşelerde görülmektedir. Bu iki hastanın yaş ve fizik yapıları sol üst köşede eğrileri bulunan normal kişinin aynıdır. Hastaların MEAV eğrilerinin nice ve nitelikleri normalden ve birbirlerinden belirli bir şekilde ayrılık göstermektedir.

Hastalığın daha ileri dönemlerinde hipoksemi ve kor pulmonale gelişir. Bu testler restriktif akciğer hastalıklar derecesiyle paralel değişmektedir (Tablo 7).

MEAV eğrileri değişik gaz karışımlarında (hava ve helyum-oksijen) ölçülürse obstrüktif fonksiyonel bozukluğun anlaşılmasında daha yararlı olurlar. Örneğin % 80 helyum + % 20 oksijen karışımında ölçülen MEAV eğrisinde \dot{V}_{max} , \dot{V}_{50} ve diğer ekspirasyon akımlarının oda havasından ölçülenlerden daha fazla olduğu görülür. Bu değişiklik helyum gazının azottan daha az yoğun olmasıyla ilgilidir. Böylece helyum karışımıyla ölçülen MEAV eğrileri obstrüktif fonksiyonel bozukluğun değerlendirilmesinde başka bir deyimle obstrüktif bozukluğun erken döneminde tanınmasında daha yararlı olurlar. Hava solunumunda ve He-O₂ solunumunda ölçülen MEAV eğrilerinde hava akımları ZVK'nın yaklaşık % 15



Şekil 24. Yirmi yıl günde ortalama 35 sigara içen 36 yaşında bir erkeğin MEAV ve ZVK eğrileri. Klinik hiç bir hastalık belirtisi olmayan ve akciğer radyografisi normal olan bu şahsın MEAV eğrisi volüm ekzenine yaklaştı, diğer bir deyimle maksimal ekspirasyon hava akımları sigara içmeyen normal bir şahsınkinden belirli bir şekilde azalmıştır.

son bölümünde birbirine eşit olurlar. Bu volüme "eşit-akım volüm" adı verilmektedir. Obstrüktif akciğer hastalıklarında eşit-akım volüm artmıştır, yani hava ve He-O₂ MEAV eğrileri ZVK'nın daha erken bölümünde birleşirler. Eşit-akım volüm özellikleri obstrüktif fonksiyonel anormalliğin erken tanısında daha yararlı olurlar.

TABLO 7. Restriktif fonksiyonel bozukluğun sınıflandırılması

Hastalık derecesi	Vital kapasite	Difüzyon kapasite	PaO ₂	PaCO ₂
Klas I	Normal veya % 80 normal	Normal veya % 80 normal	İstirahat ve eforda normal	Normal
Klas II	% 60-80 normal	% 60-80 normal	İstirahatta normal, eforda normal veya az	Normal veya az
Klas III	% 40-60 normal	% 30-60 normal	İstirahatta az	Normal veya az
Klas IV	% 40 normalden az	% 30 normalden az	İstirahatta az	Normal, az veya artmış

PaO₂ = arter kanı oksijen basıncı, mm Hg

PaCO₂ = arter kanı CO₂ basıncı, mm Hg

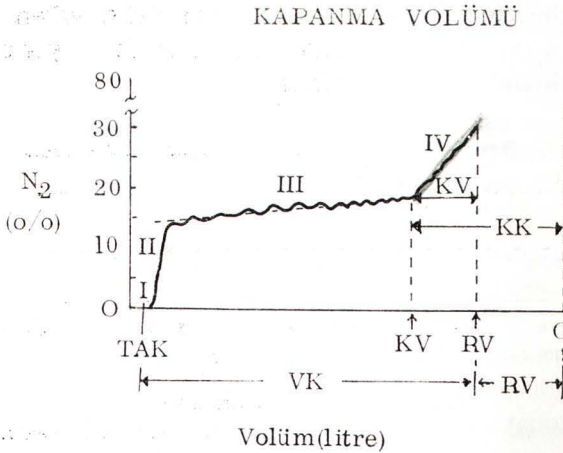
Kompliyans, frekansa uygun kompliyans ve N₂ eliminasyon eğrileri

Dinamik kompliyansın ölçülmesi için özofagusa bir balon yutturulur. Bu balon içinde değişen inspirasyon ve ekspirasyon basınçları plevra içindeki basınç değişiklikleriyle aynı yöndedir. Bu basınç değişiklikleriyle hava akımı veya volümü arasındaki ilişkiler dinamik kompliyans olarak değerlendirilir. Daha objektif bir yöntem dinamik kompliyansın solunum sayısına uygun olarak değerlendirilmesidir. Bu teste solunum frekansına uyan kompliyans (Kfu) adı verilmektedir. Kfu obstrüktif fonksiyonel anormalliğin erken tanısında dinamik kompliyansın daha objektif niteliktedir.

Ölçülen kişide bir rahatsızlık yapmayan birden fazla solukla elde edilen N₂ eliminasyon eğrisi Kfu ile aynı yönde değişmektedir. Ancak bu tür N₂ eliminasyon değerlendirilmesi oldukça zaman alıcıdır. Bu nedenle akciğerde gelişen solunum fonksiyon anormalliğinin erken tanısı için kitle taramasında pratik bir nitelikte değildir.

Bölgesel gaz dağılımı

Ventilasyon/perfüzyon dengesindeki anormallikler ve akciğerlerde



Şekil 25. Kapanma volümünün ölçülmesi. İlgili şahıs spirometreden inspirasyonunu yaptıktan sonra ekspirasyon havası balon-kutu sisteminde toplanır. Ekspirasyon havasının volümü ve N₂ konsantrasyonu katot osiloskop'un X-Y ekseninde değerlendirilir. TAK = total akciğer kapasitesi, VK = vital kapasite, KV = kapanma volümü, KK = kapanma kapasitesi, RV = rezidüel volüm.

bölgesel gaz dağılımının özellikleri ¹³³xenon gibi radyoaktif gazlarla ölçülebilir. Akciğer hastalığının erken döneminde standart solunum fonksiyonları bir anormallik göstermediği halde bölgesel ventilasyon bozuklukları bu yöntemle değerlendirilebilir. Ayrıca bu yöntemle kapanma volümü (closing volume) da ölçülebilir. Radyoaktif gazlarla ölçülen bu tür testler için pahalı gereçler ve bu konuda yetiştirilmiş personel gerektiğinden pratikte ve kitle taranmasında pek yararlı değildirler. Bu testler daha çok geniş örgütlü üniversitelerde ve enstitülerde araştırma amacıyla uygulanmaktadır.

Kapanma volümü (closing volume)

Çekim etkisiyle düşük akciğer volümlerinde akciğerlerin alt bölümlerinde, ekspirasyon sonlarına doğru solunum yollarında kapanma olur. Bu kapanmada çekimle ilgili bir değişme gösteren plevra basıncının önemli etkisi vardır.

¹³³Xenon gibi radyoaktivitesi olan bir gaz inspirasyon başında inhaled edildiğinde bu inspirasyonu izleyen ekspirasyonda dört evre izlenir (Şekil 25):

I. evre: Ekspirasyonun ilk döneminde xenon yoktur. Bu evre anatomik ölü boşlukla ilgilidir.

II. evre: Bu dönemde xenon yoğunluğunun hızla arttığı görülür. Bu değişiklik alveol ve ölü boşluk gazının karışmasıyla ilgilidir.

III. evre: Bu dönemde xenon yoğunluğundaki artış yavaşlamıştır. Bu değişiklik özellikle alveollerden gelen gazla ilgilidir.

IV. evre: Ekspirasyon sonuna doğru xenon yoğunluğunda ani bir artma izlenir.

III. evrede xenon yoğunluğunu gösteren alveoler plato eğrisinin yavaş bir artış göstermesi akciğerlerin üst bölgelerinde hızla artan gaz yoğunluğunun alt bölgelerde giderek yoğunluğu azalan gaz ile karışmasından ileri gelir. Rezidüel volüme yakın ekspirasyon sonunda alt bölge-lerdeki solunum yollarında bir kapanma olduğundan gaz üst bölgelerden geleceğinden IV. evre eğrisinde ani bir artma gelişir. III. evreden sonra oluşan **IV. evreye kapanma volümü adı** verilmiştir. Kapanma volümü akciğerlerin tabanlarından yukarı doğru gelişmektedir.

Kapanma volümünün total akciğer kapasitesine oranı (KV/TAK) veya vital kapasiteye oranı (KV/VK) daha objektif bilgi vermektedir. Yaş ilerledikçe kapanma hacmi artmaktadır. Obstrüktif akciğer hastalıklarında kapanma volümü ve KV/TAK, KV/VK artar. Normalde KV/TAK oranı yaklaşık % 40'dır. McCarthy ve arkadaşları yaptıkları araştırmalara göre KV/VK normal değerinin aşağıda yazılı formüle uygun olduğunu izlemiştirler:

$$KV/VK \times 100 = 1.9 + 3.6 \times (\text{yaşanan yıl}) + 3.1 (\text{SD})$$

Xenon gazı ile kapanma volümünü ölçen gereçler pahalı olduklarından ve konu ile eğitilmiş personel gerektiğinden helyum veya nitrojen gazları ile kapanma volümünün değerlendirilmesi yapılabilir. Şekil 19'da özetlenen tek soluk nitrojen eliminasyon eğrileri (TSN₂) kapanma volümünü değerlendirmek için pratik bir yöntemdir.

Kapanma volümü arttıkça akciğer esneklik gücünün azaldığı izlenmiştir. Örneğin % 60 total akciğer kapasitesinde esneklik basıncı (recoil pressure) normalde yaklaşık 7 sm H₂O olduğu halde obstrüktif akciğer hastalarında 6 sm H₂O nun altına düşer. Bu gözlemlere dayanan araştırmacılar kapanma volümündeki değişikliklerin öncelikle akciğerin esneklik gücüyle ilgili olduğunu, küçük solunum yollarındaki özelliklere bağlı olması gerektiğini belirtmişlerdir.

IV — Difüzyon

Difüzyon bir gazın yüksek basınçlı bir bölgeden daha az basınçlı bir bölgeye hareketidir. Akciğer difüzyon kapasitesi (DA) ml/dakika/mm Hg olarak ifade edilir. Akciğer alveollerinden kapiller kan yatağına gaz difüzyonu aşağıdaki etkenlerle ilgilidir:

1) Alveol ve kapiller kan arasındaki gaz basınç farkı: Bu kısaca (A-a) olarak gösterilir. Birimi mm Hg'dir. Normalde alveol O₂ basıncı (PAO₂) 100 mm Hg, arter kanı O₂ basıncı (PaO₂) ise 90 mm Hg civarındadır. Böylece (A-a) O₂ = 100 — 90 = 10 mm Hg olarak hesap edilir. Alveollerde O₂ basıncı artarsa (saf O₂ solunumu gibi), O₂ difüzyonu artar. Alveollerdeki O₂ basıncı azalır (yüksek dağda solunum), difüzyon azalır.

2) Alveol zarı alanı. İnsanda 300.000.000 kadar alveol zarı yaklaşık olarak 90 m² gibi geniş bir alanı (bir tenis alanı) kaplar. Bu alan azalır, amfizem ve akciğerlerde geniş harabiyet yapan hastalıklarda olduğu gibi, gaz difüzyonu azalır.

3) Alveol zarı kalınlığı. Bu kalınlık arttıkça difüzyon azalır. Fizyolojik olarak alveol zarı, alveol duvarından eritrosit içine kadar olan kalınlıktır. Akciğer parenkiması yaygın infiltrasyonlarında bu kalınlık arttığından difüzyon azalır. Çok kez bu tür difüzyon azalması alveol-kapiler blok grubu hastalıklarında görülür, yaygın fibroz, sarkoidoz, akciğer skleroderması gibi.

4) Kapiller kan damarlarında bulunan eritrosit sayısı. Akut anemilerde olduğu gibi eritrosit azalır difüzyon azalır. Kan akımının artması ve kapillerlerin genişlemesi gibi nedenlerle kronik anemilerde kompensasyon mekanizması difüzyonu normal düzeyde tutmağa çalışır. Bu konuda

başlıca etken ilgili gazla birleşecek hemoglobindir. Difüzyon, hemoglobinin miktarı ile orantılıdır.

5) Alveol gazıyla pulmoner kapilerlerde kan akımının temas süresi.

Kan akımının azalması veya artması ve akciğer kapillerlerinin şekli, sayısı bu teması etkilerler.

6) Alveol zarının difüzyon gazına olan permeabilitesi. Bu permeabilite ilgili gazın difüzyon niteliğine göre değişir. Örneğin CO₂ oksijene göre 20 kat fazla difüze olur.

Alveollerden kapiler kan damarlarına oksijen difüzyonu şu basit denklemle belirlenebilir:

$$DA = \frac{\dot{V}O_2}{(A-a)O_2} = \frac{250}{10} = \text{ml/dak/mm Hg}$$

Bu denklemde $\dot{V}O_2$ = Akciğerden bir dakikada dolaşıma geçen O₂ dir. Buna dakika O₂ alımı, O₂ tüketimi de denir. (A-a)O₂ alveol ve arter arasındaki O₂ basınç farkıdır.

O₂ difüzyon kapasitesini ölçmek hem güç, hem de zaman alıcıdır. Örgütü geniş araştırma merkezlerinde ölçülebilir. Bunun yerine klinik laboratuvarlarında karbon monoksit difüzyon kapasitesi ölçülmektedir. Bu amaçla çok kez iki metod kullanılmaktadır: 1) Tek soluk veya soluk tutma difüzyon kapasitesi, 2) İstirahat ventilasyonunda (steady state) difüzyon kapasitesi. Tek soluk difüzyon kapasitesinde düşük konsantrasyonda CO bulunan bir hava karışımından maksimal bir inspirasyon yapılır ve soluk 10 saniye kadar tutulur. Bu sürede inspire edilen CO alveollerden kapiler kana difüze olur. 10 saniye sonunda hasta maksimal bir ekspirasyon yapar. Bu ekspirasyon havasında CO konsantrasyonu ölçülür. Ekspirasyon havasında CO ne kadar az ise difüzyon o kadar çok demektir. İlgili denklemle dakikadaki difüzyon kapasitesi hesap edilir. Normal bir erişkinde tek soluk difüzyon kapasitesi 25 ml/dak/mm Hg civarındadır. Vücut yüzeyi ile direkt ilişkisi vardır: $DA = (18.85 \times VY) - 6.8$. Örneğin vücut yüzeyi 1.7 m² ise: $(DA = (18.85 \times 1.7) - 6.8 = 25 \text{ ml/dakika/mm Hg}$ dir. İstirahat ventilasyonunda CO difüzyon kapasitesini ölçmek için hasta birkaç dakika düşük konsantrasyon CO bulunan hava karışımını teneffüs eder. Bu süre içinde alveollerden kapiler kan damarlarına geçen CO ölçülerek difüzyon kapasitesi hesap edilir. İstirahat ventilasyonunda ölçülen difüzyon kapasitesi tek solukta ölçülene göre 1/3 kadar eksiktir.

Akciğerlerin yaygın fibrozu, akciğer skleroderması, sarkoidoz, lu-

pus eritematoz, radyasyon pnömonisi gibi alveol-kapiler blok hastalıkları şüphe edilince DA ölçülmelidir. DA, bu hastalıkların tanımı, derecesi ve prognozu hakkında önemli bilgi verir. Bu hastalıkların başlangıcında DA normal olabilir. Ancak hastaya efor yaptırıldığında DA'nın gerektiği kadar artmadığı görülür. Normalde DA eforda iki kat hattâ daha fazla artar. Amfizem hastalığı ilerledikçe solunum fonksiyonuna yararlı alveol sayısı eksilerek gaz difüzyonuna elverişli alveol zarının alanı küçülerek DA azalır. Mitral hastalığı ileri dönemlerinde kapiller yatakta ve akciğer parenkimasındaki patolojik değişimler sonunda DA azalır. Trombo-embolide ise DA'yı azaltan neden kapiller yatağın eksilmesidir. Anemilerde alyuvarların veya Hb'nin eksikliği sonucu DA azalabilir. Kronik ve hafif anemilerde ventilasyon ve dolaşımın artmasıyla bu eksiklik kompanse edilir. Aynı kompensasyon mekanizması, pnömonektomi ve diğer akciğer rezeksiyonlarında difüzyon için gerekli alveol ve kapiler alan azaldığı halde DA'yı normal sınırlar içinde tutmaya çalışır.

Difüzyonun azaldığı hastalıklarda özellikle alveol - kapiler blok vakalarında başlıca klinik belirtiler, dispne, hiperventilasyon ve hastalığın daha ileri dönemlerinde syanoz (hipoksemi) dir. Bu hastaların akciğerlerindeki yaygın parenkimal değişiklik nedeniyle akciğer volümleri örneğin tidal volüm (TV), vital kapasite, total akciğer kapasitesi ve kompliyans azalmıştır. TV ve difüzyon azalmasını kompanse etmek için solunum sayısı artırılarak hiperventilasyon yapılır. Volümü azalmış TV'lerle ve sık solunum sayısı ile yapılan bu tür solunuma "sığ-hızlı solunum" adı verilir ki alveol-kapiler blok hastalıkları için önemli klinik ve fonksiyonel bir bulgudur. Hastalığın başında istirahatatta hipoksemi yoktur, ancak eforda hipoksemi oluşur. Hastalık ilerleyince istirahatatta da hipoksemi gelişir. CO₂ nin difüzyonu oksijene göre 20 kat fazla olduğundan alveol-kapiler blok hastalarında, hiperventilasyon nedeniyle CO₂ eliminasyonu artarak arter kanında PCO₂ azalır.

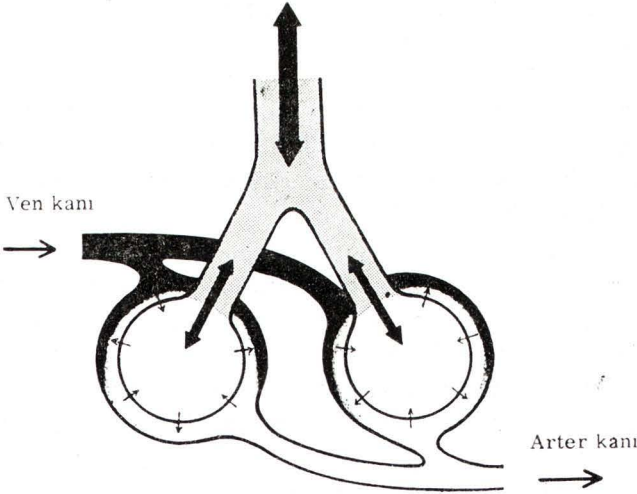
Difüzyon azalmasının diğer önemli bir nedeni alveol ventilasyonu ile kapiler dolaşım arasındaki uyumsuzluktur. Diğer bir deyimle ventilasyon/perfüzyon dengesi (\dot{V}/\dot{Q}) bozulmuştur. Akciğerin bir bölgesinde ventilasyon bozulmuştur, ancak perfüzyon normaldir veya aynı nitelikte bozulmamıştır. Akciğerin diğer bir bölgesinde ventilasyon normaldir, perfüzyon bozulmuştur. Böylece anormal ventilasyon-normal perfüzyon veya normal ventilasyon-anormal perfüzyon bölgeleri gaz değişimini etkileyerek difüzyon kapasitesinin azalmasına sebep olurlar. Böyle bir durumu gerçek alveol-kapiler blok vakasından ayırmak pratikte güçtür. Bölgesel ventilasyon ve perfüzyon ölçülmesi, solunum fonksiyonunun diğer parametreleri, klinik, radyografik incelemeler ve gerektiğinde kardiyak hemodinamikleri \dot{V}/\dot{Q} dengesizliğiyle ilgili difüzyon anormalliğinin anla-

şılmasına yararlı olabilirler.

Roughton, Forster, McNeill ve Rankin CO'in difüzyon niteliklerinden yararlanarak total akciğer difüzyon kapasitesi ile ilgili parametreleri ölçmüşlerdir. Total akciğer difüzyon kapasitesinde üç önemli etken vardır:

- Membran difüzyon kapasitesi (DM)
- Eritrositlerin CO alma oranı (\ominus)
- Pulmoner kapiler kan volümü (VK)

Membran difüzyon kapasitesi CO gazının alveol içinden alveol zarını, interstisyumu, kapiler duvarını ve eritrosit zarını geçmesiyle ilgili difüzyondur. Eritrositlerin CO alma oranı (\ominus), 1 ml al yuvarlağın 1 dakika ve 1 mm Hg basınç farkında alabildiği CO'dir, invitro ölçülür. Örneğin 100 mm Hg kapiler oksijen basıncında CO için \ominus yaklaşık 0.75 ml'dir. Kapiler kan oksijen basıncı arttıkça CO için \ominus oranı azalır. Örneğin kapiler kanda oksijen basıncı 300 mm Hg olduğu zaman CO için \ominus 0.4 ml, 600 mm Hg olduğu zaman 0.24 ml dir. Alveol ve kapiler oksijen basıncı ilişkilerinden yararlanarak değişik O_2 basınçlarında kapiler O_2 basıncı ve \ominus ölçülebilir. Değişik oksijen konsantrasyonlarında ölçülen CO difüzyon kapasiteleri ve \ominus değerleriyle kapiler kan volümü (VK) hesabedilebilir. Şöyle ki McNeill, Rankin ve Forster'in belirttikleri



Şekil 26. Akciğerler ve pulmoner dolaşım. Kalın oklarla gösterilen solunum yollarından gelen hava alveollere (yuvarlak bölgeler) erişmektedir. Ven kanı alveollerle yakın bir temastan sonra O_2 kapillerlere geçer ve CO_2 alveollerden ve solunum yollarından ekspirasyonla elimine edilir. O_2 si artmış ve CO_2 si azalmış kan (arter kan) sol atriyuma taşınır.

gibi $1/DA = 1/DM + 1/\ominus.Vk$ formülünden DM ve Vk değerleri belirlenir. $1/DA$, CO difüzyonu için total direnç, $1/DM$, membran direnci ve $1/\ominus.Vk$ tüm akciğer kapiler damarlarında bulunan eritrositlerin CO difüzyonuna olan direncidir. Bu formülde membran difüzyon kapasitesi ve kapiler kan hacmi değişmez. Böylece iki veya üç değişik oksijen konsantrasyonunda ölçülen değişik DA ve \ominus değerleriyle DM ve Vk hesap edilebilir. Normalde kapiler kan volümü 54 ml/m^2 'dir. Akciğerde bulunan total kan volümü (TKV) ise yaklaşık 271 ml/m^2 'dir. O halde akciğerlerdeki kanın % 20'si kapillerlerde, % 80'i ise ven ve arterlerde bulunur.

V — Perfüzyon (akciğer dolaşımı)

İstirahatta sağ ventrikülden akciğer dolaşımına dakikada yaklaşık 5 litre kan pompalanır. Şekil 26'da akciğerler ve pulmoner dolaşım şematik olarak görülmektedir. Pulmoner arterde ortalama basınç 15 mm Hg 'dir. Akciğer dolaşımında önemli bir rezerv vardır. Gençlerde efor sürsünce akciğer kan akımı iki katına çıkabilir ve pnömonektomiden sonra geri kalan akciğerde anormal bir durum yoksa kan akımı iki katına artabilir. Kan akımında bu artışlar pulmoner arter basıncında önemli bir değişikliğe sebep olmaz. Pulmoner dolaşımdaki bu rezerv kapasitesi akciğer damarlarının büyük gerilim (esneklik) niteliğiyle ve istirahatatta kullanılmayan damarların gerektiğinde dolaşıma katılmasıyla ilgilidir. Hipoksemi pulmoner vasküler direnci artırır.

Kan akımı = Damar basıncı/damar direnci olduğundan, pulmoner arter direncinin artması, kan akımını azaltır. Bunu kompanse etmek için basınç artarak pulmoner hipertansiyon husule gelir. Solunum yetmezliği nedeniyle hipoksemi olan vakalarda oksijen tedavisinin önemi bu fizyolojik ilkeyle de belirlenmiş olur.

Akciğerlerde kan akımı sağ kalb debisiyle düzenlenir. Egzersizde, tirotoksikoz, ateş, anemide ve soldan-sağa şant olan septum defektlerinde, patent duktus arteriosus'de akciğer kan akımı artar. Konjestif kalb yetmezliği ve sağdan-sola şant vakalarında akciğer kan akımı azalır. Pulmoner direnç değişmezse akciğerde kan akımı damar basıncı artmadan iki katına çıkabilir. Yaygın pulmoner fibrosis, yaygın rezeksiyon, multipl emboli, primer pulmoner hipertansiyon ve en sık olarak da kronik bronşit ve amfizem hastalıklarında akciğer damarlarının çapları ve sayıları azalarak pulmoner vasküler direnç artar ve pulmoner hipertansiyon gelişir.

Akciğer kapilerlerinde koloid osmotik basınçtan daha düşük bir basınç olduğundan sıvının kapiler içine çekilme eğilimi vardır. Mitral stenosis ve sol kalb yetmezliği gibi hastalıklarda pulmoner kapilerlerde basınç artarak osmotik basıncı geçebilir. Böyle olunca kapiler membra-

nından sızan sıvı akciğer interstisyumunda, alveol içinde toplanarak pulmoner ödeme sebep olur.

Pulmoner kan akımını ölçmek için uygulanan yöntemler:

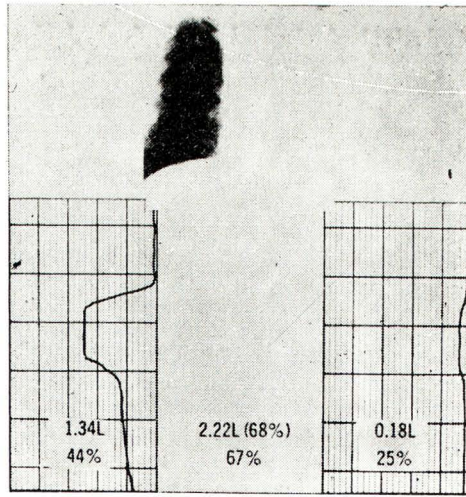
$$(1) \text{ Fick yöntemi. Kan akımı (L/dakika)} = \frac{\text{O}_2 \text{ tüketimi (ml/dakika)}}{\text{arter-ven O}_2 \text{ farkı (ml/L)}}$$

(2) İndirek Fick yöntemi. Dinitrojen monoksit (N_2O) gazı ile ölçülür.

(3) Boya dilüsyon yöntemi. Pulmoner arterin proksimal bölümüne enjekte edilen bir boyanın miktarı, akciğer dolaşımındaki yoğunluğu ve akciğer dolaşımındaki ilk kalma zamanı ölçülerek kan akımı hesab edilir.

(4) Pletismografi yöntemi. %'80 N_2O + %'20 O_2 karışımının inhalasyonu ile uygulanır. Bunun için alveoler volüm, N_2O nun alveoldeki basıncı ve N_2O nun kanda erime niteliğinin ölçülmesi gerekir.

(5) Akciğer skaning yöntemi. Bunun için radio-oksijen inhalasyonun-

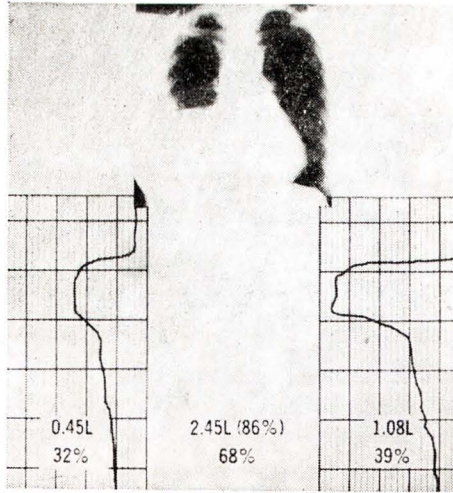


Şekil 27. Ampiyem için pnömonektomi yapılan bir hastanın 133 xenon ile ölçülen vital kapasite eğrileri. Volüm horizontal ekseninde, zaman vertikal ekseninde kaydedilmiştir. Akciğer radyografisinin iki yanında bulunan grafiklerde her iki akciğerin volümü ve 1 saniye volümünün total akciğer volümüne oranı % olarak görülmektedir. Sağ akciğerin volümü 1.34 litre, sol akciğerin ise 0.18 litredir. Radyografinin altında standart spirometre ile ölçülen vital kapasite yazılmıştır. Bu ölçülerden ventilasyonun yalnız sağ akciğerden yapıldığı izlenmektedir.

dan ($^{15}\text{O}_2$) veya intravenöz radio-xenon ($^{133}\text{xenon}$) injeksiyonundan sonra akciğer skaning'i yapılır ve kan akımı değerlendirilir.

Akciğerlerden gaz difüzyonu için önemli bir etken ventilasyona uygun perfüzyonun bulunmasıdır. Ventilasyon/perfüzyon dengesizliği difüzyonu azaltarak hipoksemi ve hiperkapniye götürür. Akciğer dolaşımının başta gelen fonksiyonu venöz kanı kapilerlere göndererek gereken O_2 nin alınmasını ve CO_2 nin çıkarılmasını sağlamaktır. Kapiler kan akımı ve kapiler kan damarlarının anatomik bütünlüğü radyo-izotop maddelerin bu damarlardan geçişi süresince incelenir. Anjiyografide içleri radyoopak madde ile dolan akciğer damarları radyografide direk olarak görülür. Böylece bu damarların anatomik nitelikleri değerlendirilir.

Radyoaktif ksenon ($^{133}\text{xenon}$) yöntemi ile akciğerlerin değişik bölgelerinin ventilasyon ve perfüzyonları ölçülür (Şekil 27, 28). Bu test yapılacak kimse, içinde $^{133}\text{xenon}$ bulunan bir spirometreden inhalasyon yapar. Her iki hemitoraksa konan detektörlerle ksenon 133'ün muhtelif akciğer bölgelerine yayılışı incelenir. Eğer ksenon 133 aynı zamanda vene şırınga edilirse akciğer dolaşımına karışacağından değişik bölgelerdeki perfüzyon nitelikleri detektörlerle ölçülerek değerlendirilir. Bu teknikle iki akciğerin fonksiyonu karşılaştırılarak özellikle ameliyat endikasyonu hak-



Şekil 28. Bronşektazi için lobektomi (iki lob) yapılan bir hastanın 133 xenon ile ölçülen vital kapasite eğrileri. Standart spirometre ile ölçülen vital kapasite 2.45 litre olup normal değerinin %86'sıdır, iki lobun çıkarılmasına rağmen vital kapasitede belirli bir azalma olmamıştır. Ve cerrahi girişimin yapıldığı sağ akciğerin vital kapasitesi sol akciğer vital kapasitesinin yaklaşık %42'si kadardır.

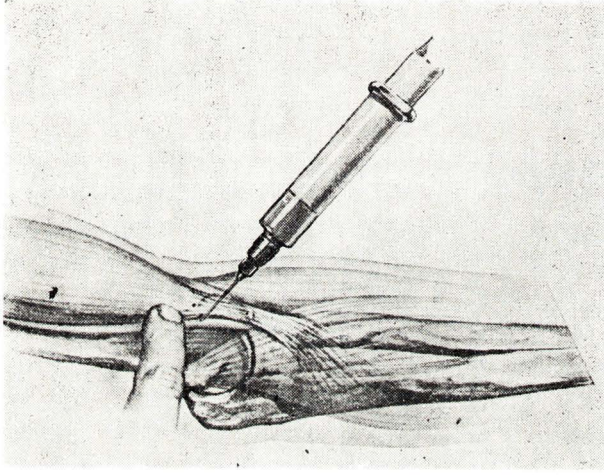
kında önemli bilgiler elde edilir. Lokal anestezi ile özel bir kateterin trakeaya sokularak iki akciğerin fonksiyonu ayrı ayrı ölçüldüğü klasik bronkspirometreye nazaran ksenon 133 tekniği daha kolaydır. Bundan başka ağır hastalara ve tüberküloz gibi bulaşıcı hastalığı olanlara uygulanmasında önemli bir sakınca yoktur.

VI — Arter kan gazları

Arter kanında pH, oksijen ve karbon dioksitin ölçülmesi. Akciğerin ana fonksiyonu venöz kanı arter kanına değiştirmek olduğundan, anormal pulmoner fonksiyonun ortaya çıkarılmasında direkt yol, sistemik arter kanında O_2 ve CO_2 ölçülmesidir. Bununla beraber arter kanında O_2 azalması veya CO_2 artması kesinlikle akciğer hastalığını göstermez, çünkü bu bozukluk kardiyo-vasküler bir bozukluğa da bağlı olabilir. Eğer arter kanındaki O_2 azlığı veya CO_2 artması akciğer hastalığından ileri geliyorsa, alveolar hipoventilasyon ya da etkili ventilasyon ve perfüzyon arasında bir dengesizlik vardır veya alveolkapiler difüzyon mekanizması bozulmuştur. Arter kan gazları analizinin klinik metodları arasına girmesi birçok hastalıkların tanım ve tedavilerinde devrim niteliğinde bir yenilik olmuştur. Post-operatuar dönemde bulunan hastalar, solunum veya koroner bakım birimlerindeki hastalar, hipoksemi ve solunum yetersizliği gösteren hastalar, kan gazları analizi ile daha objektif olarak izlenebilmekte ve tedavi edilebilmektedirler.

Perifer vendede kan gazları analizi bu konuda yeterli değildir. Çünkü herhangi bir bölge venöz kanında O_2 veya CO_2 arter kanında bulunan O_2 ve CO_2 ye bağlı olduğu gibi metabolizmaya ve dokudaki kan akımına da bağlıdır. Son birkaç yılda elde edilen önemli bilgilerin gösterdiği gibi arter kanında PO_2 , PCO_2 ve pH analizinin küçük hastanelerde bile yapılmasını gerektirmektedir. Hipoksemi veya hiperkapni kuşkuyla bir hastada arter ponksiyonu yapmamak için tek özür analiz yapacak ölçerlerin bozuk olmasıdır. Arter ponksiyonu venden kan alınması kadar kolaydır (Şekil 29).

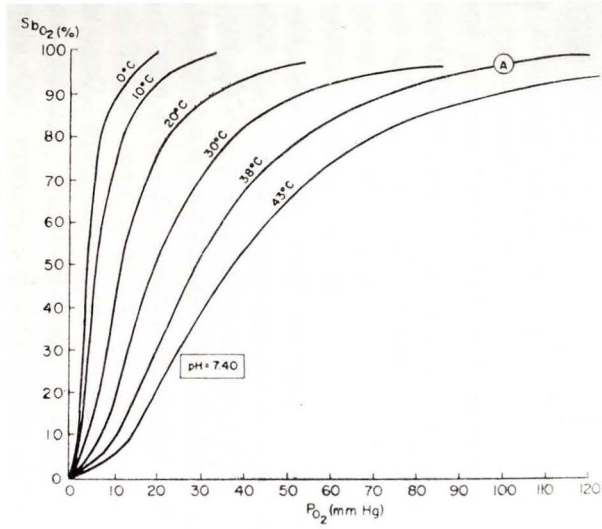
Hipokseminin önemli nedenlerinden biri herhangi bir kronik akciğer hastalığında görülebilen difüzyon bozukluğudur. Fakat CO_2 , O_2 'e göre 20 kez daha çok difüze olabildiğinden bu hastalarda CO_2 normal hattâ birçoğunda normalden düşüktür. Bu nedenle hipoksemi, hiperkapni olmadan yalnız başına bulunabilir. Dudakların, dil ve parmak uçlarının siyanozu hipokseminin klâsik klinik belirtisidir. Ancak bu şekilde bir değerlendirme hekime göre değişir. Anemi siyanozu azaltarak veya maskeleyerek hipoksemiye olduğundan daha azmış gibi gösterir, diğer taratfan polisitemi siyanozu fazlalaştırdığından hipoksemiye olduğundan daha çokmuş gibi gösterir. Bu nedenlerle genellikle kanti-



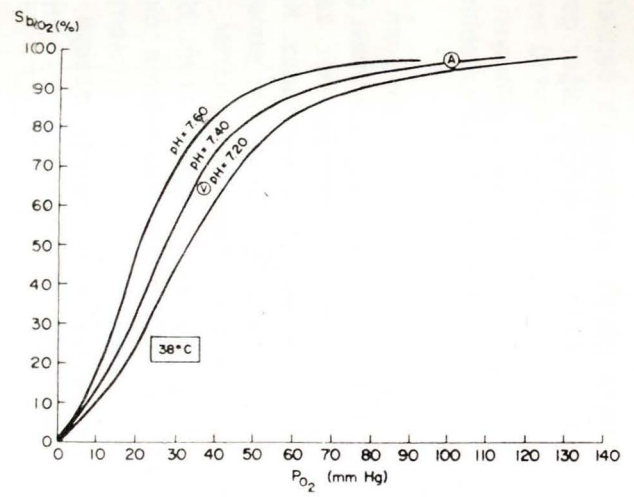
Şekil 29. Arter kanı alınması. Steril koşullarda çalışmalıdır. İçine 0.1 ml heparin konmuş bir enjektörün ucuna takılmış iğne ile arterden kan almak için ,dirsek düzeyinde brakiyal arter pulsasyonu palpe edilir ve bu palpasyonla arterin gidişi belirlenir. Bu gidişe uygun bir delinme süresince enjektörün pistonu yavaşça çekilerek artere girilip girilmediği anlaşılır. İğne arter içine girince arter kanının kolayca enjektöre çekildiği izlenir. Fazla duyarlı kişilerde ponksiyondan önce çok ince bir iğne ile ön dirsek ilgili bölgesine (arter gidişine uygun olarak) %1 prokain veya benzeri solüsyonla lokal anestezi yapılmalıdır. 0.25-0.50 ml solüsyon yeterli bir anestezi sağlar. Arter ponksiyonu yapıldıktan sonra enjektör çıkarılır ve iğne bir mandrenle kapatılır. Böylece daha sonraki kan analizleri için, örneğin efor dan veya yoğun oksijen solunumundan sonra, tekrar arter ponksiyonu ön lenmiş olur. Kan alındıktan sonra enjektörün ucu hemen kapanarak kanın dışarı ile ilgisi kesilir.

tatif ölçme gerekir.

Cam elektrotlu gereçlerin geliştirilmesiyle arter kanında PO_2 , PCO_2 ve pH analizi kolaylaşmış ve hekimler tarafından kısa bir sürede benimsenmiştir. Arterde PO_2 (PaO_2) ölçülmesi, hipokseminin değerlendirilmesinde en iyi yoldur. Şekil 30'da görüldüğü gibi O_2 -Hb disosiyasyon eğrisi S şeklindedir. Bu nedenle PaO_2 , O_2 satürasyonuna göre daha hassastır. Örneğin O_2 satürasyonu %90'dan %80'e düştüğünde PaO_2 , 62 mmHg'dan 47 mmHg'ye düşer. O_2 -Hb eğrisinin horizontal olduğu yukarı kısımlarında ise bu fark daha açıktır. Yüksek konsantrasyonda O_2 tedavisinin etkisi ancak PaO_2 ölçülmesiyle anlaşılabilir. Zira O_2 -Hb disosiyasyon özelliği nedeniyle normal O_2 satürasyonlarında (ortalama %95) arter kanında önemli bir PO_2 artması satürasyonu çok az bir şekilde art-



A



B

Şekil 30. Oksihemoglobin disosiasyon eğrileri.

Kanda oksijen basıncı (PO_2) horizontal ekzende, oksijen satürasyonu vertikal ekzende görülmektedir.

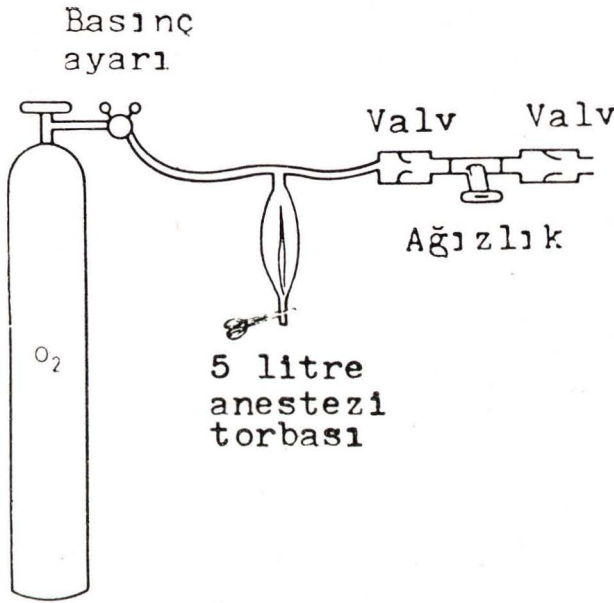
A. Beden ısı artınca eğri sağa, azalınca sola kayar.

B. Asidozda (düşük pH) bu eğri sağa, alkalozda (yüksek pH) sola kayar.

tırır ki pratikte bunu ölçmek daha güçtür. Kolorimetrik ölçüler ve Van Slyke oksijen ölçeri arter oksijen analizinde kullanılan diğer gereçlerdir. Deniz düzeyinde oturan sağlıklı bir erişkinin PaO₂ si 90-110 mm Hg'dir, bu %95-97 oksijen satürasyonu sağlar. Akciğeri hasta olmayan yaşlı bir şahısta 75 mm Hg PaO₂ normal alt değer olarak kabul edilebilir. 75 mm Hg PO₂ %94 oksijen satürasyonu sağlar.

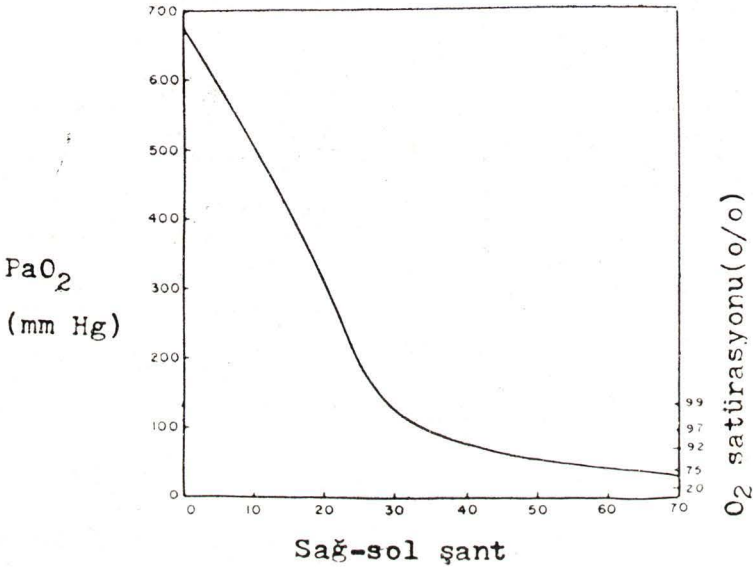
Kronik hipoksemi soluk hacminin ve solunum sayısının artması, taşikardi, polisitemi ve doku birimindeki kapiler yatağın artması gibi kompensasyon mekanizmaları ile karşılanır. Hipokseminin her zaman bir sakatlık yapması hattâ klinik belirtiler göstermesi gerekmez. Kronik hipoksemisi olan hastaların çoğu oksijen azlığından şikâyet etmeyip daha ziyade ventilasyon mekaniğindeki güçlüklerle karşımıza çıkarlar. Solunum yetersizliği vakalarında genellikle PaO₂ 50 mmHg'den azdır. Hipoksemi tedavisinde kullanılan oksijenin yüksek konsantrasyonlarda olması gerekmez. Örneğin burun kateteriyle uygulanan %25-35 konsantrasyonda O₂ inhalasyonları arter PO₂ ve satürasyonunu normal düzeye çıkarmaya genellikle yeterli olur. Bu şekil tedaviye uzun süre, O₂ zehirlenmesi olmadan devam edilebilir.

Kronik CO₂ fazlalığı (hiperkapni veya respiratuar asidoz) solunum yetersizliğinin başlıca belirtisidir. CO₂ eliminasyonu doğrudan doğruya alveol ventilasyonu ile ilgilidir. Diğer bir deyimle hiperkapni alveoler hipoventilasyona işaret eder. Hiperkapni derecesi, kesinlikle arter kanında PCO₂ nin ölçülmesiyle anlaşılır. Kronik obstrüktif hastalıklar (amfizem, kronik astma ve bronşit), kifoskolyoz, fibrotoraks, fazla şişmanlık, yaygın akciğer infiltrasyonları, önemli akciğer infeksiyonları hiperkapni ile sonlanabilir. Eğer asidoz akut olarak husule gelmişse kompensasyon için yeterli süre geçmediğinden pH genellikle düşüktür (akut respiratuar asidoz). Akut respiratuar asidoz belirtileri uyuklama, dizorientasyon, konfüzyon, konuşmada eksiklik, distal tremor, adele sıçramaları, baş ağrısı, tendon reflekslerinin azalması, küçük pupilla, hızlı-sıçrayıcı nabız, sıcak ve nemli el, papiller ödem ve komadır. Bu belirtiler spesifik olmadığından aldatıcı olabilirler, ancak dikkatimizi CO₂ fazlalığı kuşkusuna çekmelidir. Böyle bir kuşku arter kanında PCO₂ nin ölçülmesiyle objektif olarak değerlendirilir. CO₂ in artması medulladaki solunum merkezini uyararak alveoler hiperventilasyonla CO₂ nin kanda ve dokulardaki normal düzeyi korunur. Örneğin arter kanında PCO₂ nin 2-3 mmHg artmasıyla alveoler ventilasyon iki katına çıkar. Özellikle kronik amfizem gibi bazı kronik akciğer hastalıklarında solunum merkezinin CO₂ artmasına karşı duyarlılığı azalmıştır. Bu hastalar CO₂ eliminasyonu için gerektiği veya yapabilecekleri kadar hiperventilasyon yapmazlar. Bazı hastalarda ise pulmoner ve kardiyak bir hastalık olmadığı halde



Şekil 31. Yüzde 100 O₂ solunumu için uygulanan gereçlerin diyagramı. Saf oksijen 5 veya 10 litrelik anestezi torbasına doldurulur. İlgili şahsın burnu yumuşak bir mandalla sıkılarak dış hava ile ilişkisi kesilir, solunum yalnız ağızdan yapılmaktadır. Oksijenin akımı basınç ayarıyla düzenlenir. 10-20 dakika saf oksijen solunumundan sonra ölçülen arter kanı O₂ basıncı (PaO₂) sağ-sol şant ve bazı solunum fonksiyon anormalliklerinin değerlendirilmesinde yararlı olur. (Hyde R W: Med clin N Amer dergisinden değiştirilerek alındı).

solunum merkezinin CO₂ ye duyarlılığı azalmış olduğundan primer, idyopatik veya santral tipte bir alveoler hipoventilasyon görülür (primer alveoler hipoventilasyon sendromu). Bu sendromun tanımı için akciğer fonksiyon testlerinden istifade edilir. Kısaca bu hastalarda hipoksemi, hiperkapni, polisitemi vardır. Ancak bu hastalar istemli bir hiperventilasyon yaparak arter kan gazlarını normalleştirirler. %5-9 CO₂ inhale ettirildiğinde ventilasyon gerektiği kadar artmaz. Bu hastalarda solunum yetersizliğinin bütün bulgularına rağmen akciğerlerin normal olduğu görülür. Hiperkapni nedeniyle kanda ve dokularda pH düşer. Fakat kan, doku ve özellikle böbreklerde kompensasyon mekanizmaları faaliyete geçerek pH normale getirilir. Kanda hemoglobinin tampon niteliği, dokuda H⁺ ve HCO₃⁻ göçmesi ve böbrekten H⁺ çıkarılması ve HCO₃⁻ reabsorpsiyonu, pH değişmelerini azaltan ve normale düzelteren başlıca faktörlerdir. Kronik akciğer hastalarında, bazan asidozun respiratuvar veya metabolik olduğu tartışma konusu olur. Arter kan gazları (pH,



Şekil 32. Sağ-sol şantın arter kanı O₂ basıncı (PaO₂) ve satürasyonu ile ilgisi. Diyagramdan izlendiği gibi şant değerlendirmesinde PaO₂, satürasyondan daha hassastır. Normalde 10-20 dakika saf O₂ solunumundan sonra PaO₂ 600 mm Hg'nin üstüne yükselir. Sağ-sol şantının derecesine göre PaO₂ yükselmesi azalır. PaO₂ nin her 20 mm Hg az olması %1 şant endike eder. Örneğin saf O₂ solunumundan sonra PaO₂, normalden 200 mm Hg az bulunmuşsa %10 sağ-sol şant endike eder. (Hyde R W: Med clin N Amer dergisinden değiştirilerek alındı).

PCO₂, PO₂) ve plazma bikarbonatlarının ölçülmesiyle objektif bir sonuca varılır. Bazı vakalarda respiratuvar ve metabolik asidoz veya alkaloz birlikte bulunabilir. Hangisinin daha etkin olduğu diagramdan anlaşılabilir. Ayırımında hastalığın gidişi ve diğer laboratuvar incelemeleri yardımcı olur.

Asid-Baz değerlerinin hangi yönde olduğu aşağıdaki özet bilgiden incelenebilir (Tablo 8).

TABLO 8. Asidoz ve alkaloz bulguları

	pH	Bikarbonat	PCO ₂
Respiratuar asidoz	—	+	++
Respiratuar alkaloz	+	—	—
Metabolik asidoz	—	—	—
Metabolik alkaloz	+	++	+

- Azalma
 — Önemli azalma (primer anormallik)
 + Artma
 ++ Önemli artma (primer anormallik)

Hiperkapni hastalarında solunum yetersizliği önce hipoksemi ile kendini gösterir. Hipoksemi önemli derecede ise bu hastalara oksijen verilmelidir. Yüksek konsantrasyonda oksijen verilen bazı hastalarda solunumun hipoksik uyarılma mekanizması (karotit bölgedeki baroreseptörler) ortadan kalktığından ventilasyonun azalmasıyla CO₂ eliminasyonu azalarak hiperkapni artar. %100 O₂ tedavisi bazan ölümle sonlanan asidoza yol açar. Ancak bu korku nedeniyle hastayı gerektiğinde O₂ tedavisinden mahrum etmek doğru değildir. Daha önce belirtildiği gibi %25-35 konsantrasyonundaki O₂ çok kez amacı sağlar. Ancak, hipoksemi yüksek konsantrasyonda O₂ ile tedavi gerektiriyorsa ve bu tedavi PCO₂ yi artırıyorsa o zaman pozitif basınçlı solunum gereçleri ile oksijen verilerek PCO₂ nin artması önlenir. Pozitif basınçlı solunum gereçlerinin önemli görevlerinden biri CO₂ eliminasyonunu kolaylaştırmaktır.

Arter kanında PO₂ ve PCO₂ anormalliği fonksiyonel bozukluğa paralel bir şekilde artar (Şekil 31). Tablo 9'da 100 amfizemli hastada ölçülen 1. saniye zorlu vital kapasite (ZVK %) difüzyon kapasitesi (DA) ve arter kanı PO₂ ve PCO₂ değerleri gösterilmektedir. Görüldüğü gibi hastalık derecesi arttıkça ZVK 1 %, DA ve PO₂ azalmakta fakat PCO₂ artmaktadır. Akciğer fonksiyon testlerindeki bu uygun değişmeye rağmen amfizemli hastaların yaklaşık %15'inde arter kan gazları bulguları diğer fonksiyon testlerindeki bozukluğu izlemeyebilir. Örneğin grup 3'deki bir hastanın arter kan gazı tamamen normal olabildiği gibi grup 1'de bir hastanın kan gazları grubundaki vakalara kıyasla anormal olabilir. Bu nedenlerle solunum yetersizliği tartışma konusu olunca akciğer fonksiyon testleri incelenirken arter kan gazları da ölçülmelidir.

TABLO 9. Akciğer fonksiyon testleri (100 amfizemli hasta)

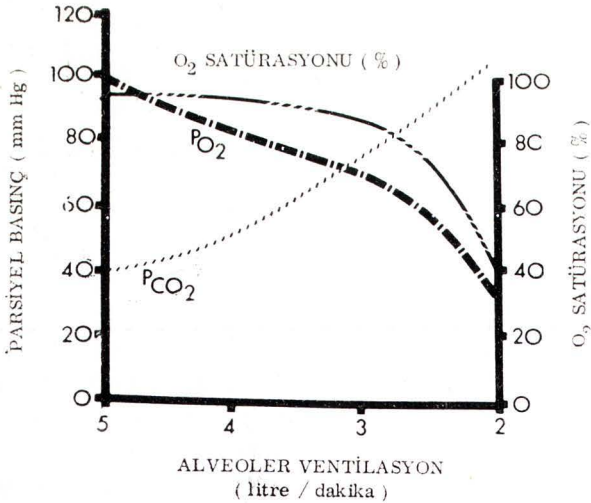
	1. saniye zorlu vital kapasite %	Difüzyon kapasitesi ml/dak/mm Hg	Arter kanı	
			PO ₂ mm Hg	PCO ₂ mm Hg
Grup 1.	72	25	88	35
Grup 2.	62	22	75	39
Grup 3.	50	19	66	42
Grup 4.	36	16	57	49

Tablo 10'da arter kan gazları normal değerleri, plazma total, standart bikarbonatları ve baz fazlası veya eksikliği özet olarak tarif edilmektedir.

Tablo 11'de klinik uygulamada yardımcı önemli akciğer fonksiyon testlerinin normal bir erişkindeki değerleri görülmektedir.

Asidoz ve alkalozda başlıca anormallikler aşağıda özetlendi:

Respiratuar asidoz: Alveoler hipoventilasyon sonucu CO₂ fazlalığı.



Şekil 33. Alveoler ventilasyon ve arter kan gazları arasındaki ilişki. Alveol ventilasyonu azaldıkça PaO₂, O₂ satürasyonu azalmakta, buna karşın PaCO₂ artmaktadır. PaCO₂ alveol ventilasyonunun değerlendirilmesinde iyi bir indekstir. Her iki parametre paralel bir değişme gösterir. PaO₂ azalması alveoler hipoventilasyonla ilgili olduğu gibi, ventilasyon/perfüzyon dengesi ve sağ-sol şantla da ilgilidir. (Hyde R W: Med clin N Amer. dergisinden değiştirilerek alındı).

Kompansasyonu plazma bikarbonat iyonuna bağlıdır. $\text{pH} = 6.7-7.35$ dekompanse, $\text{pH} = 7.35-7.45$ kompanse.

Respiratuar alkaloz: Alveoler hiperventilasyon sonucu CO_2 azlığı. Respiratuar asidozda olduğu gibi hayatı tehdit etmez. Böbreklerin bikarbonat çıkarması ile kompanse edilir. $\text{pH} = 7.46-7.8$ dekompanse, $\text{pH} = 7.4-7.45$ kompanse.

Metabolik asidoz: Bikarbonat azlığı. Genellikle organik asitlerin fazlalığı, fazla baz kaybı veya asitlerin çıkarılamamasından olur. Hiperventilasyonla akciğerler kompanse etmeye çalışır. Örneğin, diyabet asidozu. $\text{pH} = 6.7-7.35$ dekompanse, $\text{pH} = 7.35-7.45$ kompanse.

Metabolik alkaloz: Bikarbonat fazlalığı. Genellikle asit kaybı, fazla alkali alınması veya potasyum kaybına bağlıdır. $\text{pH} = 7.46-7.8$ dekompanse, $\text{pH} = 7.4-7.45$ kompanse.

TABLO 10. Arter kan gazları ve asid-baz dengesi

Deyim, normal değer	T a r i f
Arter O ₂ satürasyonu, SaO ₂ %93-98 (ort. 95)	Oksijen kapsamı ve kapasitesi arasındaki oran, O ₂ -Hb nin S şeklindeki eğrisine uygun olarak PO ₂ düzeyine göre değişir. %100 O ₂ solunduğunda %100 e yaklaşır.
Arter O ₂ basıncı, PaO ₂ 75-105 mm Hg (ort. 90). %100 O ₂ solunduğunda 600 mm Hg olur.	Arter kanında oksijen basıncı, alveol oksijen basıncına göre değişir.
Arter kanında pH 7.35-7.45 (ort. 7.40)	H ⁺ ion konsantrasyonunun negatif logaritması. HCO ₃ ⁻ iyonu ve CO ₂ arasındaki orana göre değişir.
Arter CO ₂ basıncı, PaCO ₂ 35-45 mm Hg (ort. 40)	Alveol ventilasyonu ile direkt olarak ilgilidir. Kanda CO ₂ artması (hiperkapni) alveoler hipoventilasyon demektir.
Total CO ₂ 26-30 mEq/l (ort. 28) 58-67 % vol (ort. 64)	Bikarbonat, erimiş CO ₂ , karbaminio bileşikleri ve H ₂ CO ₃ den elde edilen karbon dioksit. Venöz kanda anaerobik ölçülür.
Plazma veya serumun CO ₂ tutma gücü, yedek alkali, 26-30 mEq/l (ort. 28) 58-67 % vol (ort. 64)	40 mm Hg PCO ₂ ile dengeleştirilen plazma veya serumun total karbon dioksit kapsamı. Metabolik anormalliğin ortaya çıkarılmasında daha güvenilir bir methodur. Venöz kanda ölçülür.
Serum veya plazma bikarbonatı 23-27 mEq/l (ort. 30)	Bikarbonat iyon konsantrasyonu (HCO ₃ ⁻), total CO ₂ dengesinden H ₂ CO ₃ ve erimiş CO ₂ çıkarılarak elde edilir. Plazmadaki en önemli tampondur. Düzeyi böbrek tarafından regüle edilir. CO ₂ artınca kompensatuar olarak artar, fakat anormal miktarı öncelikle metabolik bozukluğu gösterir. Venöz kanda ölçülür.
Plazma standart bikarbonatı 22-26 mEq/l (ort. 24)	Tam oksijenlenmiş kanın 40 mm Hg PCO ₂ de ölçülen plazma bikarbonat iyon konsantrasyonu. Arter veya kapiler kanda ölçülür.
Baz fazlası -2.4+2.3 mEq/l (ort. 0)	Normalde pH 7.4 ve PCO ₂ 40 mm Hg de baz fazlası yoktur. Bu sıfırdır. Baz eksikliği varsa (negatif değer) baz azdır veya asit fazladır. Arter veya kapiler kanda ölçülür.

TABLO 11. Normal bir erkeğin akciğer fonksiyon testleri

Yaş : 45	
Boy : 168 cm.	
Ağırlık : 72 kg.	
Vücut yüzeyi : 1.82 m ²	
1. AKCİĞER HACİMLERİ (ml)	
VK = Vital kapasite	4600
İK = Inspirasyon kapasitesi	3400
ERV = Ekspirasyon rezerv volümü	1200
FRK = Fonksiyonel rezidüel kapasite	2400
RV = Rezidüel volüm	1200
TAK = Total akciğer hacmi	5900
RV/TAK, %	21
2. VENTİLASYON	
DV = Dakika ventilasyonu (L)	6.8
TV = Tidal volüm (ml)	570
SS = Dakika soluk sayısı	12
$\dot{V}O_2 = O_2$ alımı (ml/dak/m ²)	150
$\dot{V}EO_2 =$ Ventilasyon- O_2 ilişkisi (100 ml O_2 için l/dak. vent.)	2.5
3. DAĞILMA	
N_2 eliminasyon testi % = (750-1250 ml)	1.0
4. ZORLU VITAL KAPASİTE, ZVK	
Zorlu vital kapasite (ml)	4200
ZVK 1 ml ve %	3300 % 79
ZVK 2 ml ve %	3700 % 88
ZVK 3 ml ve %	4100 % 97
MEA = Maksimal ekspirasyon akımı (l/san)	7.4
MEAO = Maksimal ekspirasyon orta akımı (l/san)	3.9
5. DİFÜZYON KAPASİTESİ, DA	
DA tek soluk, ml/dak/mm Hg	32
DA istirahat, ml/dak/mm Hg	21
6. MAKSİMAL SOLUNUM KAPASİTESİ, MSK (l/dak)	
	120
7. ARTER KAN GAZLARI	
$PaO_2 =$ arter kanı O_2 basıncı, (mm Hg)	90
O_2 satürasyonu (%)	96
$PaCO_2 =$ arter kanı CO_2 basıncı (mm Hg)	34
pH	7.4
Total Co_2 (mEq/l)	26
Plazma bikarbonatı (mEq/l)	22
Baz fazlası (mEq/l)	0

BÖLÜM 3

DEĞİŞİK KOŞULLARDA AKCİĞER FONKSİYONLARI

Egzersizde Akciğer Fonksiyonları — Spor Hekimliği Kavramı

Egzersiz süresince akciğer, kalb fonksiyonlarında, metabolizmada ve psikolojik durumda değişiklikler oluşur. Bu değişikliklerin nice ve nitelikleri merdiven testi, bisiklet ergometresi ve ayak değirmeni (treadmill) ile değerlendirilir.

Belirli bir uzaklıkta yürüyen veya merdiven çıkan hastanın dispne ve taşikardisi incelenerek bu egzersize uygunluk incelenebilir. Tablo 4 (Sayfa 41) de dispne derecelerini gösteren böyle bir örnek verildi. Daha objektif bir inceleme için belirli bir yüksekliği olan kutu şeklinde bir merdivenden belirli bir süre inilir ve çıkılır. Bu konuda çok uygulanan bir test Master'in iki-adım testidir.

Master'ın iki-adım testi

Yüksekliği 22.5 sm, derinliği 25 sm, genişliği 50 sm ve iki çıkışı ve iki inişi olan bir merdiven kutudan egzersiz yapacak kişi iki merdiveni çıktuktan sonra iki merdiveni iner. İndikten sonra sağına veya soluna dönerek ters yöne aynı hareketleri yapar. Genellikle test süresi 1.5 dakikadır. Hareket sayısı (iki çıkış+iki iniş) yaşa, cinse ve ağırlığa göre düzenlenir (Tablo 12).

Master testi çok kez koroner hastalığı kuşkusu olanlarda uygulanan bir testtir. Bu test biter bitmez hasta arka üstü yatar ve elektro-kardiyogramı (EKG) çekilir. Ve testten önce yapılan EKG ile karşılaştırılır. Çok kez Master testinin iki katı yani 3 dakikalık bir süre uygulanır. İki kat Master testinde hareket sayısı iki kata çıkarılır. Bu testten sonra EKG de S-T, T, U değişiklikleri ve ritm düzensizlikleri olup olmadığı incelenir. Master testinden akciğer hastalıklarında veya egzersiz incelenmesinde de yararlanılır.

TABLO 12. Master'ın 1.5 dakikalık iki-adım testinde hareket sayısı
(kadınlar parentez içinde)

Ağırlık (kg)	Y A Ş					
	15	20	30	40	50	60 +
40	28 (26)	28 (27)	27 (25)	26 (23)	25 (22)	23 (20)
50	26 (23)	27 (25)	26 (24)	25 (22)	23 (20)	22 (18)
60	24 (20)	25 (23)	25 (22)	23 (20)	22 (19)	20 (17)
70	22 (17)	24 (21)	24 (20)	22 (19)	20 (17)	19 (16)
80	20 (14)	22 (19)	23 (18)	21 (17)	19 (16)	18 (14)
90		20 (16)	21 (15)	19 (14)	17 (13)	16 (12)
100		18 (14)	20 (13)	18 (13)	16 (12)	14 (11)

Standart basamak testi

Belirli bir iş gücüne göre ayarlanabilen basamak egzersiz testleri de vardır. Bu testlerde basamağın yüksekliği, dakikada çıkıp inilecek basamak sayısı, kişinin ağırlığı ve istenilen iş gücüne göre ayarlanır. Basamağın yüksekliği bilinen kalınlıkta tuğla eklenmesi veya çıkarılmasıyla ayarlanır. Dakikada çıkıp inilecek basamak sayısı ise bir metronom yardımıyla sağlanır. Uygulanacak iş 30-60 vat arasında değişir.

Bisiklet ergometresi

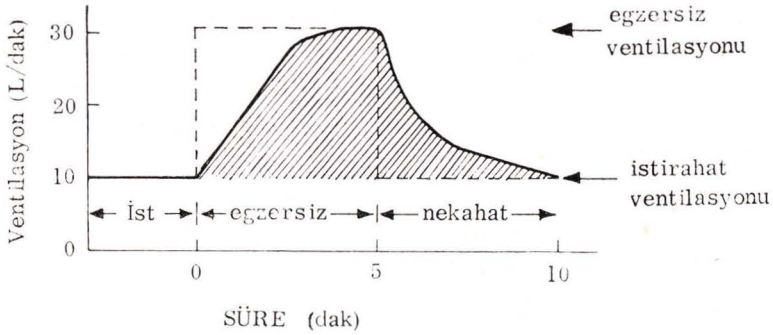
Özel durağan bir bisiklette uygulanan egzersiz ölçerinde değerlendirilir. Bu bisiklette istenilen işe göre bir ayarlama yapılır. Uygulanan maksimal iş gücünün, kişinin ağırlığı veya bisiklet pedalını yavaş veya hızlı çevirmesiyle ilgisi yoktur. Ancak bisiklete pek alışkın olmayanlarda tekniğe uyma güçlüğü olabilir.

Ayak değirmeni (treadmill)

Düz bir tabanda elektrik motoruyla hareket ettirilen geniş bir kemer vardır. Güvenceyi sağlamak için kemerin iki yanında el rayları (tutamakları) bulunur. Egzersiz süresince kemer kişiye doğru hareket eder. Böylece o bölgede bir yürüme sağlanmış olur. Kemerin hızı ve tabanla olan açısı istenilen düzeyde ayarlanır. Ayak değirmeninde uygulanan iş kişinin ağırlığı, kemerin hızı ve eğimi ile ilgilidir.

Egzersiz yöntemleri içinde bisiklet ergometresi uygulanması pratik olduğundan giderek daha çok kullanılmaktadır.

Egzersiz değerlendirilmesinde en çok ölçülen testler dakika venti-



Şekil 34. Egzersiz ve ventilasyon ilişkisi. 5 dakika egzersiz yapılırca dakika ventilasyonu istirahattaki düzeyinin 3 katına çıkmaktadır. Egzersiz bitince istirahat dönemindeki dakika ventilasyonuna dönüşmek için bir zamana, nekahat dönemine gerek vardır. Bu dönemde dakika ventilasyonu giderek azalarak bir süre sonra istirahattaki düzeyine gelir. Nekahat döneminde istirahat düzeyinden fazla ventilasyon (içi taralı nekahat dönemi), egzersiz başlangıcında maksimal ventilasyona erişinceye kadar geçen ventilasyona (içi boş alan) eşittir. (Cotes J E: lung function kitabından değiştirilerek alındı).

lasyonu, alveol ventilasyonu, tidal volüm, solunum sayısı, dakika oksijen tüketimi, nabız, kan basıncı ve EKG'dir. Bundan başka arter kan gazları (PO_2 , PCO_2 ve pH) ve difüzyon kapasite ölçülürse daha objektif bir değerlendirme yapılır. Elde edilen sonuçlar egzersizden önce ölçülen aynı testlerle karşılaştırılır.

Egzersizde ventilasyon

İstirahatta ventilasyonu dakikada 10 litre olan normal bir kişi bisiklet ergometresi, ayak değirmeni veya iki-adım basamak yöntemi ile 5 dakikalık bir egzersiz yaptığı zaman dakika ventilasyonu giderek artarak normal istirahat değerinin yaklaşık 2-3 katına yükselir. Yaklaşık 3-4 dakikada belirli bir düzeye eriştikten sonra ventilasyon volümü o yüksek düzeyde devam eder (Şekil 34). Daha ciddi bir egzersiz yapıldığı zaman ventilasyon artması devam eder, belirli bir düzeyde kalmaz. Egzersiz bittiği zaman ventilasyon önce yaklaşık 1-2 dakikada hızla azalır. Bundan sonra 2-3 dakikalık süre içinde ise daha yavaş bir azalma göstererek istirahat dönemindeki ventilasyon volümüne erişir. Egzersizden sonra ventilasyonun istirahat volümünü buluncaya kadar geçen döneme «nekahat dönemi» (kendine gelme dönemi) adı verilebilir. Egzersiz döneminde ventilasyon artışı ve süresi ve kendine gelme dönemi süresi o kişinin aktivite, spor alışkanlığına, sağlam veya hasta olmasına

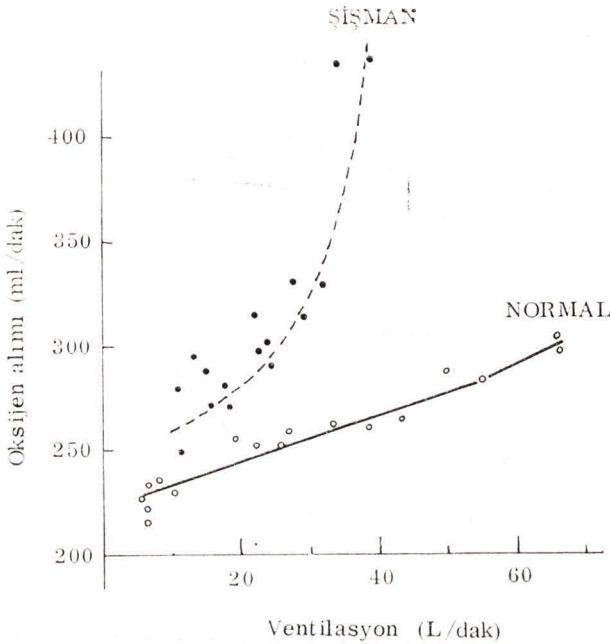
göre değişir. Sporcularda normalden daha az ventilasyonla egzersiz yapılır ve bunlarda kendine gelme süresi daha kısadır. Hastalarda egzersiz süresince ventilasyon artar, bunlarda aynı egzersiz için normal kişilerden daha fazla ventilasyon gerekir ve kendine gelme süresi daha uzundur. Hafif egzersizlerde kendine gelme süresi yaklaşık 5 dakikadır. Daha ciddi egzersizlerde kendine gelme dönemi uzar. Ventilasyon artması yapılan işin şiddetiyle orantılıdır.

Egzersizde oksijen tüketimi

Egzersizde oksijen tüketimi ventilasyona paralel bir şekilde artar. Ancak ciddi bir egzersiz yapılıyorsa ventilasyondaki artış oksijen tüketiminden daha fazladır. Diğer bir deyimle dakika ventilasyonu/oksijen tüketimi oranı (oksijen ventilasyon ekivaleni) artar. Sporcularda gerek hafif gerekse ağır egzersizlerde ventilasyon/oksijen oranı daha durağan niteliktedir.

Egzersiz süresince ve kendine gelme döneminde ventilasyon ve oksijen tüketimini ölçmek için direnci az yumuşak bir ağızlık kullanılır ve burun özel yumuşak bir mandalla sıkılır. İlgili kişi 100 litre veya daha fazla kapasiteli büyük bir spirometreden solunum yapar. Solunum süresince CO₂ absorbe edilir. Gerek egzersiz süresinde gerekse kendine gelme döneminde ventilasyon volümü, soluk sayısı ve volümü ve oksijen tüketimi ve süre bu gereçten ölçülür. Bundan başka aynı zamanda arter kan gazları (pH, PO₂, PCO₂ ve O₂ satürasyonu) ölçülür, EKG alınır ve diğer kan analizleri yapılabilir.

Egzersizde incelenmesi kolay ve pratik önemi fazla testler ventilasyon, oksijen tüketimi ve EKG'dir. Oksijen ventilasyon ekivaleni şişmanlarda (Şekil 35), heyecan, nörasteni, tirotoksikoz, anemi, kalb hastalıklarında, akciğerin yaygın parenkima hastalıklarında (örneğin yaygın pulmoner fibrosis'te) ve pulmoner tromboembolide artar. Şişmanlarda, fizik uygunluğu az olanlarda ve daha belirli olarak akciğer ve kalb hastalarında oksijen tüketimi artmıştır. Normalde ventilasyon/oksijen oranı 2.3 litre/100 ml'dir. Yani dakikada 100 ml oksijenin alveollerden kapiler kana geçmesi için 2.3 litre ventilasyon gerekmektedir. Egzersiz süresince alınan EKG trasesinde bakılacak önemli değişiklik kalb sayısıdır. Kalb atım sayısı veya pratik anlamda nabız sayısı egzersizde gereken iş ile paralel bir şekilde değişmektedir. Yapılan iş ile oksijen tüketimi arasında paralel bir değişim olduğundan «nabız-oksijen tüketimi»nin egzersiz değerlendirmesinde pratik önemi fazladır. Orta derecede bir egzersizde nabız sayısı dakikada 180'e eriştiği zaman «maksimal oksijen tüketimi» normalde ve akciğer kalb hastalıklarında egzersiz niteliğinin (egzersiz toleransını) değerlendirilmesi için kullanılır. Şekil 36'da

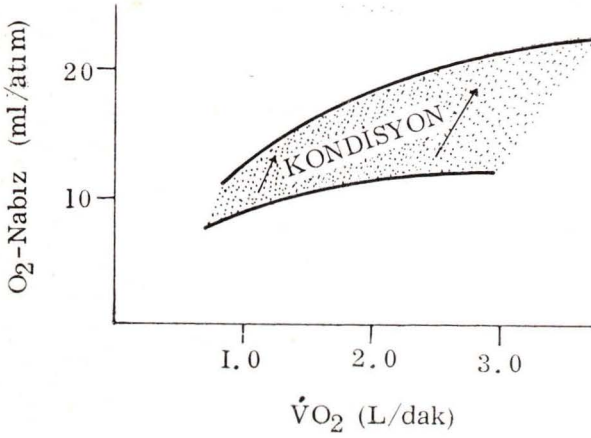


Şekil 35. Şişmanlığın ventilasyona etkisi. Egzersizle gereken oksijen tüketimini şişmanlar daha fazla ventilasyonla karşılamaktadırlar. Bu ekonomik olmayan bir solunumdur, kondisyonun iyi olmadığını endike eder. (Cherniack, R M: Respiratory effects of obesity. Canad med ass J dergisinden değiştirilerek alındı).

görüldüğü gibi fizik uygunluğu iyi olanlarda belirli bir egzersizde oksijen tüketimi ile nabız sayısı arasındaki oran artmıştır. Yani belirli bir egzersiz için gereken oksijen tüketimi daha az sayıda kalp atımı ile yapılabilmektedir. Fizik uygunluğu iyi olmayanlarda (spor yapmayanlar) belirli bir egzersiz için hem gerektiğinden fazla oksijen tüketimi gerekir hem de oksijen tüketimi/nabız oranı azalmıştır. Yani aynı oksijen tüketimi için gereken nabız sayısı artmıştır. Kalb ve akciğer hastalıklarında bu ilişkiler daha da bozular. Egzersiz süresince nabız sayısı dakikada 180'den fazlaya çıkarsa, ve EKG'de ST değişiklikleri ve ritim bozuklukları görülürse o tür egzersizin uygun olmadığını endike eder.

Egzersizde diğer akciğer fonksiyon testleri

Akciğer difüzyon kapasitesi egzersizde 1.5-2 kat artar. Egzersizin niteliği, ilgili kişinin fizik uygunluğu, yaş ve cinsi ve uygulanan yöntemle



Şekil 36. Oksijen alımı ($\dot{V}O_2$) ve nabız ilişkisi. Yapılan iş arttıkça $\dot{V}O_2$ artar. Maksimal bir iş için maksimal $\dot{V}O_2$ gerekir ve nabız sayısında buna uygun artma oluşur. Fizik uyumluk (kondisyon) düzeldikçe $\dot{V}O_2$ /nabız oranı artar. Diğer bir deyimle kondisyonu iyi olanlarda eforla artan her nabız için daha çok $\dot{V}O_2$ sağlanır. (Amer rev resp dis. dergisinden değiştirilerek alındı).

göre değişiklik izlenir. Egzersizde difüzyon kapasitede artışın başlıca nedeni akciğer kapiler kan volümünün artmasıdır. Egzersizde değişen gaz transferi ile ilgili parametreler, yaptığımız bir incelemeyi yansıtan Tablo 13'de bir örnek olarak gösterilmiştir. Bu parametreler, özellikle difüzyon kapasitesi, membran difüzyon kapasitesi ve kapiler kan volümü uygulanan yöntem ve kişisel niteliklere göre değişiklikler gösterebilir. böyle olmakla beraber Tablo 13'de yazılı ölçüler literatür ortalama bulgularına uygun bulunmaktadır.

TABLO 13. Egzersizde değişen gaz transferi parametreleri

Ölçülen test	İstirahat	Egzersiz
Dakika ventilasyonu (DV), L/dak/m ²	4.4	13.2
Oksijen tüketimi ($\dot{V}O_2$), ml/dak/m ²	150	450
Oksijen ventilasyon ekivaleni ($\dot{V}EO_2$), L/dak/100 ml	2.9	2.9
Difüzyon kapasitesi (DA), ml/dak/mm Hg/m ²	17	34
Membran difüzyon kapasitesi (DM), ml/dak/mm Hg/m ²	38	55
Kapiler kan volümü, ml/m ²	54	100
Ventilasyon/perfüzyon	0.9	2.2

Egzersizde fizyolojik ölü boşluğun tidal volüme oranı (VF/VT) azalır. Bu azalma daha ziyade tidal volümün (VT) artmasıyla ilgilidir. Normalde VF/VT oranı %30'dur. Özellikle obstrüktif akciğer hastalıklarında VF/VT oranı artar ve bu artış fizyolojik ölü boşluğun (VF) artmasıyla ilgilidir.

Egzersiz süresince arter kanında PO₂ ve PCO₂ normal sınırlarda kalır. Egzersiz hafif veya çok ağır olsa dahi PO₂ ve PCO₂ değişmez. Ancak akciğer ve kalb hastalarında özellikle hastalığın başlangıç dönemlerinde istirahatta normal sınırlarda olan PO₂ egzersizde anormal bir düzeye iner. Hastalığın daha ileri dönemlerinde egzersizde PCO₂ artarak bir hiperkarbi oluşur. Solunum ve kardiyak fonksiyonlarının normal olup olmadığı kuşkuolu olanlarda egzersizde PO₂ ve PCO₂ ölçülmesi objektif bir değerlendirmeye yararlı olur

Egzersizde kalb ve dolaşım

Egzersizde çalışan kaslara gerekli oksijenin sağlanması, biriken CO₂ ve metabolizma maddelerinin eliminasyonu ve artan ısının giderilmesi için kalb ve dolaşımında daha fazla bir çalışma gerekir: Kalb debisi artar, çalışan kaslarda vasküler dilatasyon oluşur ve kan akımı çalışmayan bölgelerden egzersizle ilgili kaslara yönelir.

Kalbden bir dakikada çıkan kan volümü (kalb debisi) egzersizde oksijen tüketimi ($\dot{V}O_2$) ile paralel bir şekilde artar. Kalb debisindeki artma hem bir kalb atımındaki kalb volümünün (strok volüm = SV) çoğalması ile ve hem de kalb dakika sayısının (KS) artmasıyla birlikte sağlanır. Fizik uygunluğu iyi olanlarda SV rezervi fazladır. Örneğin iyi kondisyonda bulunan bir atletin SV'ü ağır bir egzersizde 200 ml'den fazla

olabilir. Kondisyonu iyi olan ve kondisyonu olmayan kişilerin kalb debileri arasında önemli bir ayrılık yoktur. Bunun nedeni kondisyonu iyi olan kişilerin belirli bir egzersiz için yaptıkları işi daha yüksek kalb atım volümü ve daha az kalb sayısı ile yapmalarıdır. Kalb sayısı yapılan işin ciddiliğine paralel bir şekilde artar. Ancak yaş ilerledikçe kalb sayısının maksimal artışı azalır. Örneğin orta yaşlı bir erkekte, fizik uygunluğu ne olursa olsun maksimal kalb sayısı dakikada yaklaşık 180'dir. Gençlerde maksimal kalb sayısı dakikada yaklaşık 200'dür. Yetmiş yaşlarında ise yaklaşık 160'dır. Kalb debisinde olduğu gibi kalb sayısı yapılan egzersiz işiyle ve $\dot{V}O_2$ ile paralel bir artış gösterir.

Egzersiz süresince çalışan kaslarda vasküler direncin azalması ve viserlerin vasküler yatağında vazokonstriksiyon olması nedeni ile kan akımı çalışmayan bölgelerden çalışan bölgelere yönelir. Çalışan kaslarda vasküler direncin azalması arteriollerde oluşan dilatasyon ile ve egzersizden önce kapalı veya tam açık olmayan kapillerlerin açılmasıyla ilgilidir. Egzersizde, refleks inhibisyon, vazodilatör metabolitlerin birikmesi ve ısı artması gibi başlıca etkenler vasomotor tonusu azaltarak arteriyollerin dilatasyonuna sebep olurlar. Isı artmasını kompanse etmek için deride kan akımı artar. Adaptasyon çalışan kaslarda kan akımını azaltacağından egzersiz kapasitesinin azalmasına sebep olur. İstirahatta iskelet kasları kalb debisinin yaklaşık %15'ini alır. Ağır bir egzersizde bu oran %80'e kadar çıkar. Yapılan egzersiz için gereken iş kapasitesi arttıkça O_2 -Nabız ilişkisi artar (Şekil 36). Ve bu konuda önemli bir bulgu fizik uygunluğu iyi olanlarda O_2 -Nabız'ın daha fazla olmasıdır.

Egzersizde metabolizma değişiklikleri

Birkaç dakika süren egzersizde başlıca metabolizma değişikliği hem yağ ve hem de karbonhidrat tüketiminin artmasıdır. Uzun süreli egzersizde ventilasyon değişim oranı ($\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2=R$) '0.7'ye kadar azalır ve plazma serbest asit ve gliserol konsantrasyonu artar. Bu artış yağ mobilizasyon ve kullanılmasının enerji sağlanmasında başlıca etken olduğunu göstermektedir.

Günlük yaşantıda çok kez birkaç saniye veya birkaç dakikayı geçmeyen egzersiz süreleri vardır. Bu tür egzersizlerde solunum, dolaşım ve metabolizma değişiklikleri durağan bir düzeye erişmez. Ve enerji tüketimi egzersiz dönemini izleyen nekahat döneminde (kendine gelme dönemi) kompanse edilir. Diğer bir deyimle egzersizde tüketilen enerji kendine gelme döneminde karşılanır (Şekil 34). Bu nedenle kendine gelme döneminde oksijen tüketimi ancak 3-5 dakikadan sonra istirahattaki düzeyini bulur. Bu dönemdeki istirahat düzeyinden

daha fazla olan oksijen tüketimine «oksijen borcu» adı verilmektedir. Oksijen borcu fizik uygunluğu iyi olanlarda azalır, fizik uygunluğu iyi olmayanlarda ve akciğer, kalb hastalarında artar. Gerek normal kişiler gerekse hastalar belirli bir egzersize dayanıklılıklarını kendine gelme döneminde duydukları solunum güçlüğüne göre değerlendirirler. Bu fizyolojik olarak egzersizde harcanan enerjinin kendine gelme döneminde gerekli oksijen ile karşılanmasıdır. Kendine gelme döneminde istirahatından daha fazla oksijen alınması (oksijen borcu) kaslarda egzersizle tüketilen enerjinin yerine konması ve biriken laktik asit gibi ürünlerin eliminasyonu ile ilgilidir. Egzersizin ciddiliği ve süresine uygun olarak laktik asit ve oksijen tüketimi artar. Fizik uygunluğu iyi olanlarda belirli bir iş veya belirli bir oksijen tüketimi için biriken laktik asit miktarı fizik uygunluğu az olanlardan daha azdır. Kalb ve akciğer hastalarında belirli bir oksijen tüketimi için biriken laktik asit normalden daha fazladır.

Egzersiz toleransı ve fizik uygunluk

Gerek normal kişilerde gerekse hastalarda yapılan bir egzersizin derece ve süresini sınırlayan önemli bir etken duyulan aşırı dispne «nefessizlik hissi»dir. Ventilasyon volümü maksimal solunum kapasitesine yaklaşacak kadar arttığı zaman nefessizlik hissedilir. Dispne indeksi ile belirlenen bu nefessizlik hissi aşağıda yazılı formülle tanımlanabilir:

$$\text{Dispne indeksi} = \frac{\text{Egzersiz ventilasyonu}}{\text{Maksimal solunum kapasitesi}} \times 100$$

Maksimal solunum kapasitesi (MSK) istirahatta olan bir kişiye 15 saniye maksimal bir hiperventilasyon yaptırılarak direk olarak ölçülür ve bu sürede yapılan ventilasyon 4 ile çarpılarak dakika hiperventilasyonu (MSK) hesap edilir. Daha önce belirtildiği gibi, $ZVK \ 1 \times 35 = MSK$ formülünden endirek olarak da değerlendirilebilir. Egzersiz ventilasyonu, normal kişilerde MSK'ya yakındır. Dispne indeksi normalde yaklaşık %60-80'dir. Fizik uygunluk artıkça bu oran artar. Astma gibi obstrüktif akciğer hastalarında ve mitral stenozu gibi kalb hastalarında egzersizde ölçülen ventilasyon MSK'dan az olduğundan dispne indeksi azalmıştır. Egzersizde obstrüktif akciğer hastalarında solunum yollarında obstrüksiyon arttığından, kalb hastalarında ise akciğer kompliyansı azaldığından ventilasyon istirahatta ölçülen MSK'dan belirli bir şekilde azdır. Fizik uygunluğu yüksek olan atletlerde dispne indeksi %100'e yaklaşır veya bu oranı geçebilir.

Egzersiz sınırlayan nefessizlik hissi akciğer ve toraksın gerektiğinden aşırı çalışmasını önleyip koruyucu niteliktedir. Normalde, orta de-

recede bir egzersizde solunum kasları için uygulanan oksijen tüketimi total oksijen tüketiminin yaklaşık %3'üdür. Yorucu egzersizde solunum işi için gereken oksijen bu orandan fazladır. Egzersiz daha artınca total oksijenden solunum için ayrılması gereken oksijen yeterli olmayabilir. Böyle olunca aşırı oksijen gerekmesi anaerobik metabolizma ile karşılanır. Bu ise solunum kaslarında ve diğer çalışan kaslarda daha fazla laktik asit birikmesine sebep olur. Fazla laktik asit solunumu ve bu nedenle nefessizlik hissini stimüle eder.

TABLO 14. Egzersizi sınırlayan fizyolojik değişiklikler

İndeks	Kardiyovasküler sistem ile ilgili sınırlama	Respiratuvar sistem ile ilgili sınırlama
Belirtiler	Dispne ve yorgunluk; yavaş kendine gelme	Dispne; çabuk kendine gelme
Dispne indeksi	%40-60	%60-130
Kalb debisi	Maksimal	Maksimaldan az
Kalb sayısı (nabız)	Dakikada 150-200	Dakikada 150 den az
Kanda laktik asit konsantrasyonu	6-11 mmol/L	6 mmol/L den az
Kendine gelme (nekaht) döneminde ventilasyon ve oksijen tüketimi	İstirahat dönemindeki düzeye yavaş olarak erişir	İstirahat dönemindeki düzeye çabuk erişir

Psikolojik etkenler, çevre koşulları, alışkanlık, hipoksemi, hiperkarbi, hipertermi, asidemi, dolaşım özellikleri, anaerobik metabolizma, ilgili kişinin yaşı, cinsi, vücut ölçüleri ve fizik uygunluğu egzersiz toleransını düzenleyen diğer etkenlerdir. Egzersiz toleransı ve fizik uygunluğun değerlendirilmesinde pratikte en çok kullanılan testler :

1. Dakika ventilasyonu,
2. Dakika oksijen tüketimi,
3. Dakika kalb sayısı (nabız) ve
4. Bu testler arasındaki ilişkilerdir.

Bu ilişkiler Şekil 34-36 ve Tablo 13 ve 14'de ayrıntılarıyla belirtildi. Egzersiz süresi ile nabız sayısı arasındaki ilişki fizik uygunluğun değerlendirilmesinde uygulanması pratik bir indekstir. Aşağıda yazılı fizik uygunluk indeksi bu konuda pratik ve yararlı bir yaklaşımdır:

$$\text{Fizik uygunluk indeksi} = \frac{\text{Egzersiz süresi (saniye)} \times 100}{5.5 \times \text{kalb atım sayısı (dakikada)}} = \%50-80$$

Fizik uygunluğu iyi olanlarda ve sporcularda fizik uygunluk indeksi artar.

Dağ fizyolojisi

Deniz yüzeyinden yukarıya yükseldikçe hava yoğunluğu, ısı ve nemlilik azalır. Yükseklikle ilgili başlıca fizyolojik sorun inspirasyon havasında oksijen bölümsel basıncının azalmasıdır. Yüksek bölgelerde doğup yaşayanlarda çevre koşullarına uyma (adaptasyon) için oluşan fizyolojik değişiklikler hiperventilasyon, hemoglobinin artması, kalb debisinin artması, myokard metabolizmasında oluşan değişiklikler ve pulmoner hipertansiyondur. Bundan başka karotid cisminde hiperplazi ve büyümede gerilik izlenir. Yüksek bölgede doğan çocuklarda patent duktus arteriosus insidensi fazladır. Bu bölgelerde yaşayanlarda başlıca fizyolojik adaptasyon ventilasyon değişiklikleri, hematolojik değişiklikler ve dolaşım ile ilgilidir.

Ventilasyon değişiklikleri

Akut bir hipoksik inspirasyonda dakika ventilasyonu artar ve arter kanında PCO_2 azalır. Oksijen verilirse bu değişiklik hemen düzelir. Aynı değişiklikler yüksek bölgelerde oturanlarda da oluşur. Hiperventilasyon ve PCO_2 azalması yüksekliğe ve bu yükseklikte kalış süresine göre değişir. Himalaya gibi yüksek bölgelerde oturanların hiperventilasyonu daha alçak bölgelerden Himalaya'ya gelip oturanlardan daha azdır. Bu nedenle Himalaya yerlilerinde arter kanında PCO_2 daha fazla, PO_2 daha azdır. Bu kişilerde hipoksiye karşı duyarsızlık PCO_2 fazlalığına ve PO_2 azlığına sebep olmaktadır. Ve bu kişiler yıllarca deniz düzeyinde oturdukları zaman bile hipoksiye duyarsızlıkları devam eder.

Hematolojik değişiklikler

Yüksek bölgelerde doğanlarda ve uzun süre oturanlarda hem alyuvarlakların hem de hemoglobinin artmasıyla birlikte belirli bir polisitemi gelişir. Polisitemi oksijen taşıma kapasitesinin artmasını sağlamak içindir ve dolaşımda eritropoietin'in artması ile ilgilidir. Bu kişilerde hemoglobinin oksijenle birleşme eğilimi azalır, böylece belirli bir pH için oksihemoglobin disosiyasyon eğrisi sağa kayar. Bu değişiklik dokulara oksijen ayrılmasını kolaylaştırır. Hemoglobin-oksijen birleşmesinin azalma nedeni alyuvarlak-

larda 2,3 difosfogliserat (2,3 DPG) artmasıdır. Hipoksi 2,3 DPG artmasını stimüle eder. Hipoksiye sebep olan konjenital kalb hastalıkları ve kronik akciğer hastalıklarında da 2,3 DPG artar. Hipoksemiye karşılamak için oluşan hiperventilasyon PCO_2 'nin azalmasına yani bir respiratuvar alkalozu sebep olur. Bunu kompanse etmek için bikarbonat azaltılarak pH normal sınırlarda tutulur.

Kardiyovasküler değişiklikler

Birdenbire yükseğe çıkınca taşikardi husule gelir. Bu bölgede oturup iklime alışınca istirahatatta kalb atım sayısı ve kalb debisi normal olur. Ancak egzersizde kalb debisi ve strok volüm gerektiğinden daha az olur.

Yüksek bölgelerde yaşayanlarda orta derecede bir pulmoner hipertansiyon vardır. Bu pulmoner hipertansiyonun yaş ve hematokrit miktarıyla ilişkisi olmayıp egzersizle veya hipoksinin daha artmasıyla yükselir. Pulmoner hipertansiyon hipokseminin sebep olduğu vasokonstriksiyonla ve akciğer kan volümünün artmasıyla ilgilidir. Bu kişilerde oturdukları yüksek bölgede oksijen verildiğinde pulmoner hipertansiyon azalır, ancak pulmoner arter medyal düz kaslarında oluşan hipertrofi nedeniyle pulmoner arter basıncı deniz düzeyindeki normal sınıra düşmez. Yüksek bölgelerde gelişen pulmoner hipertansiyonun akciğer dolaşımında daha iyi bir kan dağılımına yararlı olduğu sanılmaktadır.

Hipoksinin koroner damarları genişletici niteliğine rağmen yüksek bölgelerde oturanlarda koroner kan akımı azalmıştır. Böyle olmakla beraber anlamlı bir adaptasyon mekanizması kalb ve myokardın gerektiği kadar oksijen almasını ve daha az oksijenle etkiil bir fonksiyon yapmasını sağlar. Yüksek bölgelerde oturanların kalbi belirli bir enerji için daha çok laktat ve karbonhidrat tüketir. Bu özellik daha etkili bir fonksiyon sağlar. Yüksek bölgede oturanlarda daha bol bir koroner dallanması vardır; bu anatomik ayrılık bu kişilerde anjina pektorisin ve myokart infarktüsünün daha az izlenmesinin önemli bir nedenidir.

Diğer değişiklikler

Yüksek bölge insan ve hayvanlarının ağırlıkları ve büyümeleri deniz düzeyindekilere göre daha azdır. Ancak total akciğer kapasitesi deniz düzeyindekilerinden daha fazladır. 1600 metreden yüksekte oturanlar ağır bir egzersiz yaptıkları zaman arter PO_2 'si azalır ve alveol-arter oksijen ayrılığı (A-a O_2) artar. Yüksek bölge insanlarında ve deneysel hayvanlarında karotid cisimlerinde husule gelen hiperplazinin kronik hipoksi ile ilgili olduğu sanılmaktadır.

DAĞ HASTALIKLARI

Akut dağ hastalığı

Aiçak bölgelerde oturanlarda birdenbire yüksek bir bölgeye çıktuktan 6-90 saat sonra husule gelir. Uyuşukluk, uykusuzluk, baş ağrısı, bulantı, kusma ve dispne başlıca hastalık belirtileridir. Bazılarında bilinç ve oryantasyon bozuklukları oluşur. Bu nedenle otomobil kullananlar bu bölgelere çıkarken daha çok kaza yaparlar. Hastalığın daha ciddi olduğu vakalarda syanoz, akciğerlerde konjesiyon ralleri, papilloödem ve serebral ödemin diğer belirtileri gelişebilir. Bu hastalığın oluşunda sıvı retansiyonunun önemli bir yeri vardır. Oksijen ve diüretik etkili bir tedavi sağlar. Dağa çıkmadan önce yapılan diüretik tedavisinin prevantif etkisi de vardır.

Yüksek bir bölgeye çıkıldığı zaman iklime adaptasyon güçlüğü olursa akut veya kronik hastalık belirtileri husule gelir. Akut hastalık «yükseklik akciğer ödemi» kronik hastalık ise «kronik dağ hastalığı» adını almaktadır.

Yükseklik akciğer ödemi

Bu hastalık daha çok yüksek bir bölgede oturan bir kişinin deniz düzeyinde birkaç hafta oturmasından sonra eski yerine döndüğü zaman husule gelir. Havanın soğuk olması ve fizik yorgunluk hastalığı kolaylaştırır. Bölgeye dönüşten 9-36 saat sonra hastalık belirtileri izlenir. Klinik bulgular diğer nedenlerle oluşan akciğer ödeminin aynıdır. Ancak sol ventrikül yetmezliğinin klinik ve radyografik belirtileri yoktur ve sağ ventrikül ve pulmoner arter basıncının artmasına rağmen pulmoner vec basıncı (wedge pressure) normaldir. EKG'de sağ ventrikül zorlanması belirtileri vardır ve durum düzelmezse sağ ventrikül yetmezliği gelişir. Akciğer yoğunlaşmaları hasta deniz düzeyine döndükten 6-48 saat sonra veya sürekli oksijen tedavisiyle kaybolur. Ancak EKG değişiklikleri 2-6 hafta sürer. Fatal vakalarda akciğerlerde belirli konjesyon, perivasküler kanamalar, intravasküler trombozlar, arteriyol ve kapillerlerde genişlemeler izlenir.

Hastalığın patojenezi tam olarak anlaşılmamıştır. Yüksek bölgelerde oturanlarda pulmoner arterlerinin kasları daha çoktur ve kaslar terminal arteriyollere kadar uzanır. Bu kişiler deniz düzeyinden yüksek bölgeye çıktıklarında hipoksinin oluşturduğu pulmoner hipertansiyon deniz düzeyine inmeden önceki pulmoner arter basıncından 3-4 kat daha fazla olur ve 140/100 mm Hg'ye kadar çıkabilir. Hayvan deneyleri ile desteklendiği gibi hipoksi ve ileri derecede pulmoner hipertansiyonun akciğer ödemeine sebep olduğu sanılmaktadır.

Tedavi yatak istirahati, oksijen ve diüretiklerle yapılır.

Kronik dağ hastalığı (Monge hastalığı)

Dağ iklimine kronik bir adaptasyon güçlüğü olup hastalığın başlıca belirtileri giderek artan baş ağrıları, baş dönmesi, çabuk yorulma, paresteziler, uyuklama ve mental aktivitede azalmadır. Daha sonra bazı vakalarda sağ kalb yetmezliği gelişir. İleri derecede syanoz ve parmaklarda çomaklaşma vardır. Arter kanında PO_2 50 mm Hg veya daha azdır, hematokrit %80 ve hemoglobin 25 gm/100 gibi anormal düzeylere erişir. Akciğer radyografisinde kalbin genişlediği görülür, ancak akciğer alanlarında önemli bir değişiklik izlenmez. EKG sağ kalb zorlanması belirtilerini gösterir. Kardiyak debi artmıştır.

Yüksek bölgelere adaptasyonda başlıca fonksiyon değişikliği hiperventilasyondur. Hiperventilasyon arter kanında PO_2 'nin 50 mm Hg veya daha çok olmasını sağlar. Kronik dağ hastalığı olan vakalarda solunum merkezinin CO_2 'ye duyarlılığı azalmıştır. Böyle olunca hastalarda hipoventilasyon ve bununla ilgili yukarıda yazılı hastalık belirtileri oluşur. Bu nedenle kronik dağ hastalığı «yüksek bölgede husule gelen primer hipoventilasyon sendromu» olarak tanımlanabilir. Bu hastalar hipoksik bir ortamda gereken ventilasyon artmasından da yoksundurlar. Kronik dağ hastalarında aynı bölgede oturanlardan daha yüksek pulmoner hipertansiyon vardır. Hastalar iki ay kadar deniz düzeyinde oturduklarında pulmoner arter basıncında önemli bir azalma husule gelir ve kalb debisi normale döner.

Uzay uçuşu ve fizyolojik sorunlar

Apollo araçları ile uzay uçuşlarında solunum gazı olarak %100 O_2 kullanılmıştır. Ancak aracın basıncı atmosfer basıncının 1/3'ü olduğundan inspirasyon oksijen basıncı 260 mm Hg olmuştur. Deniz yüzeyinde inspirasyon havasının O_2 basıncı yaklaşık 150 mm Hg'dir.

Sürekli olarak saf O_2 solunumu yapılırsa akciğerde zedelenme oluşur. Örneğin 48 saat %100 oksijende yaşayan kobayların akciğer kapiler endotelinde patolojik değişme ve pulmoner ödem husule gelmiştir. İnsanlarda 24-30 saat %100 O_2 solunumu ile retrosternal sıkıntı, gaz değişiminde anormallik ve vital kapasitede 500-800 ml azalma olmuştur. Bu değişikliklerin aşağıda açıklanan absorpsiyon ateletazisi ile ilgili olduğu sanılmaktadır. %100 O_2 solunumunun diğer bir yan etkisi erken doğan bebeklerde retrolental fibroplazi ile ilgili körlük olup, saf oksijenin lokal vasokonstriksiyon etkisine bağlıdır. %40 gibi daha düşük yoğunlukta O_2 verilirse bu sakınca önlenir.

Astronotlarda O_2 toksisitesi izlenmediğine göre 260 mm Hg atmosfer basıncında 2 hafta saf oksijen solunumuna yan etkisi olmadan tolere edilebileceği anlaşılmıştır.

Absorpsiyon atelektazisi

Saf oksijen solunumunun oluşturduğu bu atelektazi alveol içinde artan O_2 basıncı ile ilgilidir. Özellikle bronşiyolları bir mukus ile tıkanan alveollerden oksijen daha düşük oksijen basıncının bulunduğu venöz kana geçer ve ilgili bölgede ani bir atelektazi husule gelir. Bronşiyolların tıkanması hava solunumunda da atelektaziye sebep olabilir. Ancak alveollerden absorbe olmayan N_2 gazı kollapsı önler veya atelektazi oluşunu yavaşlatır. Bu birimlerdeki tıkanıklık düzelirse atelektaziye giden durum önlenmiş olur. Cerrahi girişimden sonra özellikle saf oksijen verildiği zaman absorpsiyon atelektazisi oldukça sık izlenen bir komplikasyondur. Bu komplikasyon ekspansiyonu kısıtlanmış olan alt loblarda daha sık izlenir.

Diğer fizyolojik değişiklikler

Uzay uçuşunda yer çekimi ortadan kalktığından akciğer birimlerinde ventilasyon ve kan akımı daha homojen bir nitelik alır. Bacaklara kan akımı azalır, santral kan akımı artar. Bu değişiklik diürece sebep olur. Kemiklerde hareketsizlik nedeniyle dekalsifikasyon husule gelir. Kanda PO_2 'nin artması alyuvarlaklarda küçük bir azalmaya sebep olur.

Yüksek basınçta solunum

Suya dalışta her 10 metre derinliğe iniş ile basınç 1 atmosfer artar. Akciğer, orta kulak ve kraniyal sinüsler gibi içinde gaz bulunan boşluklarda basınç farkı dalışta kompresyona, yukarı çıkışta ise ekspansiyona sebep olur. Bu nedenle bir dalgıç yukarı çıkarken ekspirasyon yaparak akciğerin aşırı bir ekspansiyonunu ve böylece yırtılmasını önler. Derinlikte yoğunluğu artan gaz, solunum işini artırır, ve özellikle egzersizde CO_2 birikmesine sebep olabilir.

Dekompresyon hastalığı

N_2 gazının erime niteliği azdır. Ancak derine daldıkça bu gazın parsiyel basıncı yükseldiğinden dokularda özellikle yağda erime oranı artar. Yağ dokusunda kan akımı az ve N_2 'nin difüzyonu pek az olduğundan kan dolaşımıyla bu gazın diğer organlara yayılması önemli nitelikte değildir. Yavaş olarak yukarı çıkılınca N_2 'nin dokulardan ayrılması azdır ve klinik ve fonksiyonel belirtiyeye sebep olmaz. Daldıktan sonra hızla yukarı çıkılırsa dokulardan N_2 ayrılması çabuk ve çok olur. Böylece oluşan gaz kabarcıkları büyük ve çoksa özellikle eklemelerde ağrıya sebep olur. Daha ciddi vakalarda sağırılık, görme bozukluğu ve beyinde kan akımının gaz kabarcıkları ile tıkanması sonucu felç oluşabilir.

Dekompresyon hastalığının tedavisi rekompresyondur. Bu, gaz kabarcıklarının volümünü azaltır ve erimesini kolaylaştırır. Bu tedaviyle hastalık belirtilerinin birdenbire düzeldiği izlenir. Dekompresyon hastalığını önlemek için dalgıçların düzenli bir yavaşlıkla yukarı çıkmaları gerekir. Kısa süreli bile olsa çok derine dalınca saatlarca ve düzenli bir dekompresyon uygulanmalıdır. Çok derine dalan dalgıçlar Helyum-O₂ karışımı gaz tenefüs ederlerse dekompresyon hastalığı tehlikesi azalır. Helyumun erime niteliği N₂'den yarı kez az olduğundan erime olanağı daha azdır ve molekül ağırlığı N₂'den yedi kat daha az olduğundan erimiş helyumun dokularda difüzyonu hızlıdır. Böylece dekompresyon süresince gaz kabarcıkları volümü ve sayısı az olur. Helyum-O₂'nin yoğunluğu havadan daha az olduğundan bu gaz karışımı solunum işinin azalmasına sebep olur. Ve solunum daha kolay bir şekilde yapılır.

Deniz düzeyinde ve daha yükseklerde N₂ pratik olarak sıvıda ve dokularda erimeyen gazdır. Ancak yaklaşık 50 metre derinlik ve daha aşağılarda sıvı ve yağ dokusunda N₂ erime kapasitesi artar. N₂ gazının anestetik etkisi nedeniyle 50 metre ve daha aşağılara dalanlarda bazan öfori ve bilinç bozuklukları gelişebilir. Öyle ki bazı dalgıçlar bu bilinç bozukluğu nedeniyle tenefüs ettikleri gaz karışımı ile bağlantısı olan ağızlıklarını çıkarıp balıklara vermeğe kalkmışlardır. Daha derinlerde bilinç kaybı artar, koordinasyon kaybolur ve dalgıçlar komaya girebilir. Helyum ve hidrojen gibi gazların narkotik etkileri olmadığından oksijenle karıştırılarak derinliklerde daha güvence ile kullanılırlar.

Derinlikte saf oksijen veya oda havasından daha fazla yoğunlukta oksijen solunumunda oksijen toksisitesi olasılığı arttığından kullanılmamalıdır.

Oksijen toksisitesi

Erişkinlerde 48 saat veya daha fazla süre saf oksijen solunumu oksijen toksisitesine sebep olabilir. Saf oksijen derinlerde olduğu gibi 1 atmosferden fazla bir basınçta tenefüs edildiği zaman santral sinir sisteminde yaptığı stimülasyon etkisiyle bulantı, kulaklarda çınlama, yüzde seğirmelere ve daha sonra konvülsiyonlara sebep olabilir. Bu belirtilerin derecesi derine indikçe, saf oksijen solunum süresi uzadıkça ve egzersiz yapıldığı zaman artar. Yarım saat kadar 4 atmosfer O₂ tenefüs edildiği zaman konvülsiyon sık izlenen bir komplikasyondur. Bu yan etkiyi önlemek için derine inildikçe oksijen konsantrasyonu giderek azaltılır. Derinde normal PO₂ (150 mm Hg) solunumunda oksijen toksisitesi %1'den azdır. Yüksek PO₂'nin santral sinir sistemine yaptığı toksik etki tam olarak bilinmemektedir. Özellikle dehidrojenez gibi bazı enzimlerin inaktivasyonu ile ilgili olduğu sanılmaktadır.

Karbon monoksit zehirlenmesi

CO solunumunda karboksihemoglobin oluşur. Karboksihemoglobin kanın oksijen taşıma kapasitesini azaltır ve oksijen disosiyasyon eğrisini sola saptırarak kapillerlerden dokuya geçen oksijen azalır. Hemoglobinin CO ile saturasyonu %20-40'a çıkınca baş ağrısı, baş dönmesi, bilinç karışıklığı ve bilinç kaybı husule gelir. Bundan başka hiperpne, taşikardi, kan basıncında düşme, deri ve mukozalarda kiraz kırmızısı bir renk değişikliği husule gelir. Renk değişikliği karboksihemoglobin ile ilgilidir. Kronik karbon monoksit zehirlenmesinde başlıca belirtiler baş ağrısı, iritasyon, sinirlilik ve dispepsidir. Yüksek konsantrasyon CO solunumunda serebral ödem husule gelir.

Karbon monoksit zehirlenmesinde ilk yapılacak iş hastayı o bölgeden ayırmak ve oksijen solunumu yaptırmaktır. Oksijen tedavisi sağlanıncaya kadar CO gazının bulunmadığı açık bir havada hastaya hiperventilasyon yaptırmalıdır. Açık havaya çıkma olanağı hemen sağlanıyorsa oturulan yerin tüm pencereleri açılmalı ve iyi bir hava akımı sağlanmalıdır. Oksijen solunumu CO eliminasyonunu hızlandırır. Şöyle ki, oda havası solunumunda ve istirahatta CO'in eliminasyonu için birkaç saat gerektiği halde saf oksijen solunumunda bu süre birkaç dakikaya iner. Serebral ödem nedeniyle solunum merkezi duyarlılığı azalmışsa hastada hipoventilasyon gelişebilir. Bu hastalara saf oksijen pozitif basınçlı gereçlerle verilir. Kalb durması olan vakalarda kalb masajı yapılmalıdır. Hiperventilasyon için %5-7 CO₂ ve O₂ karışımından yarar sağlanabilir. Daha önce belirtildiği gibi CO₂ önemli bir solunum stimülanıdır. Karbonmonoksit zehirlenmesinde diğer bir tedavi hiperbarik oksijendir. Bunun için hasta 2-3 atmosfer oksijen basıncı bulunan bir odada solunum yapar. Özellikle serebral ödem bulunan vakalarda ve ciddi zehirlenmelerde hiperbarik oksijen tedavisinden yararlanmalıdır.

Hiperbarik oksijen tedavisi

Karbon monoksit zehirlenmesinde ve gazlı gangren infeksiyonlarında hiperbarik oksijen, spesifik bir tedavi niteliğindedir.

Gazlı gangren infeksiyonlarında hiperbarik oksijen önemli bir yarar sağlar. Oksijen, anaerobik ve mikroaerofilik organizmalara farmakolojik bir etki yaparak bunların çoğalmalarını önler. Böylece ilgili infeksiyonun tedavisi kolaylaşır. Daha etkili bir sonuç hiperbarik oksijenle elde edilir.

Özellikle baş ve boyunda bulunan büyük sküamös kanserlerin radyasyon tedavisi hiperbarik oksijenle daha etkili olur. Bu tümörlerde kan damarları az olduğundan oksijen basıncı düşüktür. Bu düşük oksijen basıncı tümör hücrelerinin radyasyonla ionize olmasını ve bu nedenle te-

davi etkisini azaltır. Hiperbarik oksijen radyasyonun etkisini artırır.

Hiperbarik oksijen enfekte deri ülserleri, tükrük bezlerinin fistülleri, donma ve bazı myokart infarktüsü vakalarında da uygulanabilir. Hiperbarik oksijen tedavisinde genellikle 2 barometre basınç uygulanır. Tedavi süresi vakaya göre değişir. Çok kez 1-2 saattir ve 1 saat ara ile tekrarlanabilir. Radyoterapi yapılan vakalarda oksijen basıncı 3 atmosferdir ve tedavi süresi 20-40 dakikadır.

Yan etkisi: Atmosfer basıncından yüksek oksijen paranazal sinüslere, orta kulağa ve herhangi bir nedenle tıkanmış solunum yollarına geçer. Bu nedenle orta kulakta ağrı, ağırlık hissi ve hatta sağırılığa sebep olur. Hiperbarik oksijenin yan etkilerine «barotravma» adı da verilmektedir. Barotravmayı önlemek için oksijen basıncı dakikada 0.15 atmosferden fazla artırılmamalıdır ve ilgili kişi basınç artırıldığı zaman düzenli aralıklarla yutkunmalı, şarkı söylemeli veya esnemelidir. Bu önlemler Eustachi yollarının açık kalmasını sağlar. Eğer orta kulak belirtileri husule gelirse hasta methedrine gibi dekonjesyon yapan ilaçlar inhale etmeli ve derin bir soluk aldıktan sonra ağızını, burnunu kapayıp ekspirasyon yapmaya çaba göstermelidir. Bu çaba orta kulak ve sinüslerden havanın çıkarılmasını sağlar.

Gebelikte akciğer fonksiyonları

Gebelikte karnın giderek büyümesi, memelerin irileşmesi, dolaşım değişiklikleri, over hormonlarında husule gelen değişiklik, solunum fonksiyonunu etkiler. Normal gebe kadınlarda vital kapasite ve inspirasyon kapasitesinde giderek bir artma, buna karşılık ekspirasyon yedek volümünde ve rezidüel volümde giderek bir azalma husule gelir. Ancak akciğer volümlerinde oluşan bu değişiklikler belirli nitelikte değildir. Gebeliğin 10. haftasından sonra akciğer difüzyon kapasitesinde hafif bir azalma husule gelir. Ancak akciğer kapiler kan hacminde bir değişme olmaz.

Mitral ve aort valvüleri kalb hastalarında gebeliğin son haftalarında dakika ventilasyonu ve oksijen tüketiminde artma husule gelir. Mitral kapağı kalb hastalarında difüzyon kapasitede belirli bir azalma ve akciğer kapiler kan hacminde belirli bir artma olur. Aort vakalarında belirli bir difüzyon ve kapiler kan hacmi değişmesi oluşmaz.

Amfizem gibi obstrüktif akciğer hastalıklarında obstrüktif fonksiyon bozukluklarını gösteren zorlu vital kapasite 1. saniye, maksimal ekspirasyon hava akımı ve orta solunum hızı gibi testlerde azalma izlenir. Hafif restriktif hastalıklarda gebelikle ilgili önemli bir fonksiyonel bozukluk gelişmez. Hafif kalb veya akciğer hastalıklarında genellikle önemli bir komplikasyon gelişmeden gebeliğe ve doğuma tolere edilir. Ancak cid-

dî kalb hastalarında, özellikle mitral stenozunda ve ciddî akciğer hastalarında, özellikle amfizemde solunum fonksiyonları sınırlı olduğundan ve giderek bozulduğundan gebeliğe tolerans azalır. Ve doğum fatal bir komplikasyona sebep olabilir. Gebeliğin ilk haftalarında kalb ve solunum fonksiyonları değerlendirilmeli ve gerekirse tıbbî girişimle gebeliğe son verilmelidir.

Akciğer hastalıklarında solunum fonksiyonları

Akciğer hastalıklarında başlıca iki türlü solunum fonksiyon bozukluğu gelişir: (1) Obstrüktif fonksiyon bozukluğu. Özellikle kronik bronşit, astma ve amfizem hastalıklarında izlenir. Bu anormallikler ilgili hastalıklar konusunda ayrıntılarıyla yazıldı. (2) Restriktif fonksiyon bozukluğu. Akciğer parenkimasının yaygın hastalıkları (örneğin yaygın fibrosis), plörezi, pnömotoraks, toraks deformiteleri restriktif nitelikte fonksiyon bozukluklarına sebep olurlar. Bu anormallikler ilgili hastalıklar konusunda yazıldı. Çevre koşulları, örneğin pnömokonyoz ve sigara içilmesinde önemli akciğer fonksiyon bozuklukları husule gelir. Bu bozukluklar ve diğer hastalıklarda husule gelen solunum anormalliklerine ilgili konularda değinildi.

Akciğer rezeksiyonlarında solunum fonksiyonları

Tüberküloz nedeniyle akciğer rezeksiyonu yapılan hastalar giderek azalmaktadır. Tüberküloz tedavisi streptomisin, isoniazid, etambutol, rifamisin, paraaminosalisilik asit ve diğer ilaçlarla sağlanır. Kullanılan ilaçlara dirençli olduğu için tıbbî tedaviye cevap vermeyen vakalarda veya tıbbî yöntemlerle tedavi edilemeyen ampiyem, abse gibi komplikasyonlu vakalarda lobektomi veya pnömonektomi gibi cerrahî girişimler uygulanmaktadır. Geçmişte lobektomi ve özellikle pnömonektomi yapılan vakaların solunum fonksiyonlarında yıllar geçince restriktif ve obstrüktif nitelikte fonksiyon anormallikleri gelişir. Rezeksiyon ve şimik tedavi döneminden önce tüberkülozda uygulanan başlıca tedavi pnömotoraks ve pnömotoraksa cevap vermeyen vakalarda torakoplasti cerrahî girişimi önemli restriktif bozukluklara sebep olurdu. 1950-1955 yıllarına kadar uygulanan bu tedavilerin yapıldığı hastalarda klinik ve fonksiyonel solunum fonksiyon bozuklukları oldukça sık izlenir.

Rezeksiyon cerrahî girişiminin güncel önemli endikasyonu akciğer kanseridir. Akciğer kanseri konusunda değinildiği gibi cerrahî girişim yapılan vakaların ancak yaklaşık %10-15'inin 5 yıl yaşama süresi vardır. Hastalığın çok kez geç teşhis edilmesi nedeniyle bu oran memleketimizde daha azdır. Rezeksiyondan sonra hastalarda sık görülen bir

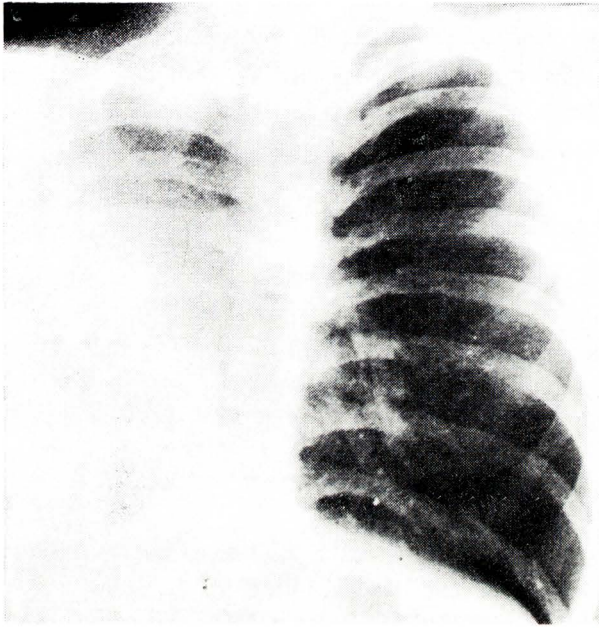
komplikasyon kronik bronşit ve amfizemdir. Bunun başlıca nedeni kanser hastalarının büyük bir çoğunluğunun sigara içmesidir. Sigara hem kanserin (özellikle skuamöz hücreli kanserin) hem de kronik obstrüktif akciğer hastalıklarının önemli bir etkenidir. Böylece rezeksiyon yapılmış bu hastalarda obstrüktif nitelikte ve akciğer azalması nedeniyle restriktif nitelikte fonksiyon bozukluğu husule gelir.

Pnöminektomiden sonra oluşan solunum bozuklukları lobektomiden daha belirlidir. Akciğer fonksiyonlarında husule gelen anormallikler geri kalan akciğerin durumuna bağlıdır. Pnöminektomiden önce pulmoner veya kardiyak bir hastalık geçirmemiş olanlarda vital kapasite %10-40 azalır. Yaş ilerledikçe bu oran artar. Abse ile komplike olmuş bronş adenoması için sağ pnöminektomi yapılan 15 yaşında bir erkek çocuğun 2 yıl sonra yaptığımız akciğer fonksiyon incelenmesinde vital kapasitesinin 4.5 litre (normalin %95'i) olduğunu izledik (Şekil 37 ve 38). Pnöminektomi vakalarında rezidüel volüm ve bunun total akciğer kapasitesine oranı artar. Bu hastalar dakika ventilasyonunu artırarak normal oksijen tüketimi ve normal difüzyon sağlarlar. Difüzyon kapasitesinin normal düzeyde tutulabilmesi için akciğer kapiler kan volümünde yaklaşık iki kat bir artma oluşur. Bu hastalar maksimale yakın bir difüzyon kapasitesiyle arter kan gazlarını normal düzeyde tutmaya çalışırlar. Ancak geri kalan akciğerde pnömoni gibi bir infeksiyon husule gelmesi veya ciddi bir egzersiz bu hastalarda hipoksemiye ve daha ileri dönemde hiperkarbiye sebep olabilir. Pnöminektomi hastalarında hiperinflasyon (akciğerin fazla havalı olması) ve zamanla obstrüktif nitelikte fonksiyonel bozukluklar gelişir. Şekil 37-40'da pnöminektomiden sonra gelişen solunum fonksiyon anormallikleri konusunda 3 örnek verilmiştir.

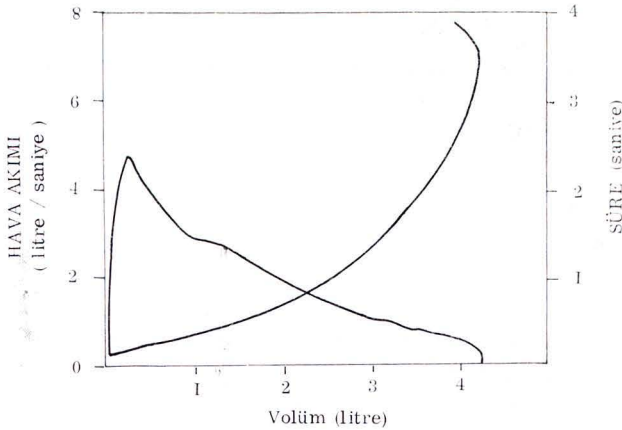
Akciğer rezeksiyonu endikasyonu olan hastaların solunum fonksiyonları ölçülmelidir. Böylece bu hastaların cerrahi girişime dayanıp dayanmayacakları ve postoperatuar dönemde solunum yetersizliğine aday olup olmadıkları değerlendirilir.

Primer alveoler hipoventilasyon sendromu

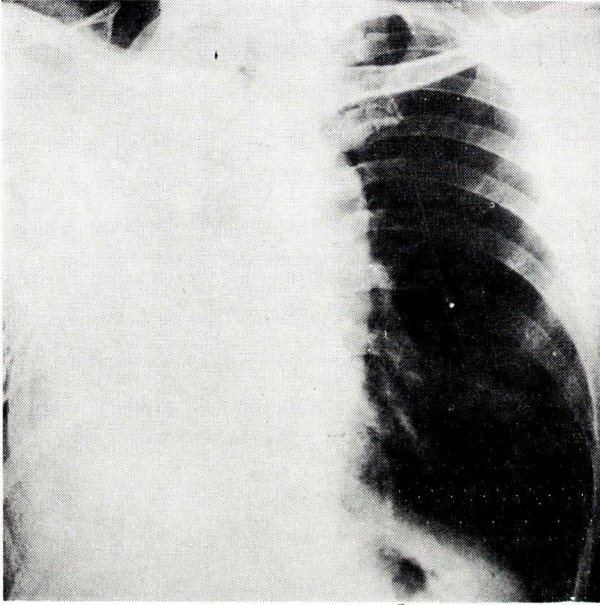
Bazı hastalarda kardiyopulmoner belirli bir bozukluk olmadığı halde alveoler hipoventilasyon gelişir. Bu vakalarda patofizyolojik bozukluk solunum merkezinde olup solunumun başlıca uyarıcısı CO₂'ye karşı sensitivite azalmıştır. Bu sendrom idyopatik, santral alveoler hipoventilasyon adlarıyla de yayınlanmıştır. Sanıldığı kadar nadir olmadığı yine bu yayınlardan anlaşılmaktadır. CO₂'ye karşı sensitivite azlığı yalnız bu sendroma özgü değildir. Bazı kronik akciğer hastalarında örneğin amfizemde ve uzun süre artifisiyel (yapay) solunumda bırakılanlarda CO₂'ye karşı sen-



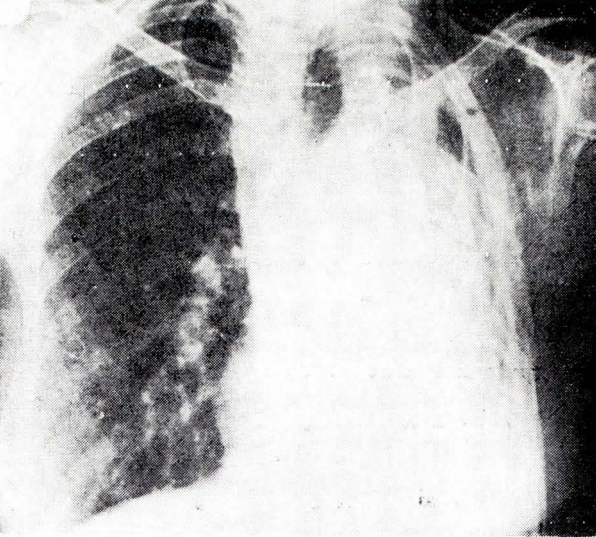
Şekil 37. Bronş adenoması için 2 yıl önce sağ pnömonektomi yapılan 15 yaşında bir erkeğin radyografisi. Mediasten sağa çekilmiş, sağ hemitoraksa mediasten hernisi husule gelmiştir. Sol akciğerde hiperearasyon (fazla hava) ve kostalarda paralelleşme izlenmektedir. Hastanın herhangi bir şikâyeti yoktur.



Şekil 38. Aynı hastanın maksimal ekspirasyon akım-volüm (MEAV) ve zorlu vital kapasite (ZVK) eğrileri görülmektedir. Geri kalan sol akciğerin vital kapasitesi yaklaşık 4.5 litre olup tüm vital kapasitenin % 95'ini kapsamaktadır. Ancak MEAV eğrisinin volüm egzenine yaklaşmasından izlenebileceği gibi, ekspirasyon akımlarında azalma vardır ve ZVK 1. saniye % 68'e düşmüştür.



Şekil 39. Epidermoid bronş kanseri için 2 yıl önce sağ pnömonektomi yapılan 56 yaşında bir erkeğin akciğer radyografisi. Mediasten sağa çekilmiş ve sol akciğerde hiperaerasyon husule gelmiştir. Sağ pnömonektomiden sonra belirli bir obstrüktif ve restriktif anormallik gelişmiştir. Hastanın başlıca yakınması hafif uğraşılarda bile kendini gösteren dispnedir.



Şekil 40. Akciğer, plevra tüberkülozu ve ampiyem için 2 yıl önce sol pnömonektomi yapılan bir kadının akciğer radyografisi. Skolyotik bir defermite, mediastenın sola çekilmesi ve sol hemitoraks'da kalsifikasyonlar izlenmektedir. Cerrahi girişimden sonra solunum fonksiyonlarında belirli bir azalma olmaması, çıkarılan sol akciğerin pratik olarak solunum fonksiyonuna bir etkisi olmadığını kanıtlamıştır.

sivite azalabilir. Bu konuya solunum yetersizliği bölümünde ve Pickwick sendromunda da değinildi.

Hiperventilasyon sendromu

Akciğer ve kalb hastalıkları dışında husule gelen hiperventilasyon çok kez psiko-nörojen düzensizlikle ilgilidir. Ancak yüksek ateş, ansefalopati, ilaç zehirlenmesi, beyin travmaları, bazı organik hastalıklarda örneğin karaciğer ve hipoglisemi komaları, primer hiperaldosteronizm ve yüksek dağ solunumunda benzer belirtiler görülebilir. Bundan başka bronşiyal astma, migren ve petit mal gibi periyodik hastalıklarda intermitan olarak hiperventilasyon husule gelebilir. Bazı araştırmacılar egzersizden sonra husule gelen astmayı hiperventilasyon sendromunun bir türü olarak kabul ederler. Bu vakaların bazılarında ve psiko-nörojen hiperventilasyon vakalarında egzersizden sonra normal ventilasyona dönüşmeye kadar geçen hiperventilasyon süresi uzamıştır. Husule gelen dispne bir yandan hiperventilasyona bağlıdır, diğer yandan da hava akımına olan direncin artması sonucu solunum işinin artması ile ilgilidir. Bazılarında ise egzersizi izleyen hiperventilasyon daha önce geçirilmiş bir akciğer hastalığı ile ilgili düzensizliğe, anksiyeteye bağlıdır.

Eğer kalb, akciğer veya diğer bir organ hastalığı yoksa klinik inceleme çok kez psikolojik bir anormalliği meydana çıkarır. Aile ilişkilerinde bir düzensizlik, çocukluk ve erginlik dönemlerindeki psikolojik etkenler bu tür hiperventilasyon nedeni olarak görülür. Respiratuvar nöroz olarak adlandırılan psikolojik orijinli hiperventilasyon sendromu başlıca iki gruba ayrılır. Birinci grupta anksiyete nörozu, ikinci grupta konversiyon histerisi vardır. Anksiyete hastaları hızlı, ancak sığ bir solunum yaparlar. Böyle bir solunumda sorumsuz boşluk ventilasyonunun alveoler ventilasyonuna oranı arttığından diğer bir deyimle etkili alveoler ventilasyon azaldığından hipoksemi gelişebilir. Histeri grubu hastaları hava almakta güçlük hissederler veya havanın yeteri kadar akciğerlerine gitmediğini söylerler. Hastaların başka bir bölümünde ise iki grubun belirtileri karışık olarak görülür.

Hiperventilasyon sendromunda baş dönmesi, ekstremitelerde halsizlik, bazan bilinç kaybı, atipik göğüs ağrısı, karpopedal spazm ve tetani gibi belirtiler vardır. Hiperventilasyon derecesi ve süresi her vakada değişik olduğu gibi bir hastada her zaman aynı olmaz. Hiperventilasyon uzun sürerse hipokapni ve akut respiratuvar alkaloz husule gelir ve arter kanında PO_2 artar. Spirometrede hiperventilasyon hastasının grafiği düzensiz bir karakter gösterir. Tidal volümlerin büyüklüğü ve sıklığı birbirinden değişiktir. Aılışkın bir göz bu tür solunumu tanır. Önemli sayıda hiperventilasyon hastasının EKG traselerinde T dalgasının ters olması

veya ST'nin düzleşmesi gibi anormallikler görülür. Bu EKG değişiklikleri istemli hiperventilasyonla veya intravenöz adrenalin injeksiyonu ile husule getirilebilir. CO₂ inhalasyonu veya potasyum infüzyonu ile EKG anormallikleri önlenebilir.

Ayırıcı tanıda önce hiperventilasyona sebep olan organik akciğer ve kalb hastalıklarını göz önünde bulundurmalıdır. Obstrüktif akciğer hastalıkları özellikle astma intermitan hiperventilasyona sebep olabilir. Akciğer ve kalb hastalıkları klinik, radyolojik, EKG, solunum fonksiyon testleri, kalb hemodinamikleri ve diğer incelemelerle teşhis edilirler. Bazan yaygın akciğer hastalıklarında klinik ve radyolojik bir belirti görülmez. Bu vakalarda difüzyon kapasitesi ve diğer akciğer fonksiyon testleri hastalıkla ilgili anormalliği meydana çıkarır. Akciğerin vasküler hastalıkları teşhiste güçlüklerle sebep olabilirler. Bu hastalıklarda fizyolojik sorumsuz boşluğun artması hiperventilasyona, hiperventilasyon ise solunum için gerekli işin artmasına ve böylece dispneye yol açar. Fizyolojik sorumsuz boşluğun artması dolaşımı olmayan veya dolaşımı azalmış olan bir akciğer alanında inspirasyon ve ekspirasyonun gaz transferine yararı olmaksızın devam etmesidir. Diğer bir deyimle bu bölgeye giren ve bu bölgeden çıkan havada O₂ alışı ve CO₂ verışı yoktur. Eğer geniş damarlarda tıkanma varsa akciğer skaning'i veya anjiyografi incelenmesiyle hastalık teşhis edilir. Ancak yaygın küçük damar embolileri veya bir primer vaskülitis varsa bu incelemelerle teşhis konamaz. Ventilasyon/perfüzyon (\dot{V}/\dot{Q}) incelenmesi, alveol-arter oksijen farkı (A-a O₂) ve akciğer kapiler kan volümünün ölçülmesi bu tür vasküler hastalıkların teşhisinde yararlı olur.

Hipertirodizm'de metabolizmanın artması veya anemide oksijen kapasitesinin azalması dispne veya hiperventilasyona sebep olur. Klinik belirtilerin özelliği, tiroit fonksiyonları ve hematolojik inceleme ile bu hastalıklar teşhis edilirler ve hiperventilasyon sendromundan değişik nitelikte olduğu anlaşılır.

Hiperventilasyon sendromunda başlıca tedavi psikolojik ve psikiatrik yöntemlerle sağlanır.

Kalb hastalıklarında akciğer fonksiyonları

Akciğer tromboembolisi, pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale, diğer akciğer hastalıklarının ve solunum yetmezliğinin kardiyak belirtilerine ve kardiyak fonksiyonlarına etkisi ilgili konularda yazıldı. Bundan başka akciğer ödemi gibi komplikasyonları oluşturan sol kalb yetmezliği ve diğer hastalıkların solunum belirtilerine etkisine değinildi.

Genellikle kalb hastalıklarının başlangıç dönemlerine akciğer paren-

kimasında solunum fonksiyonunu etkileyecek nitelikte bir değişim yoktur. Ancak kalb hastalığı ileri dönemlerinde kalb yetmezliği ve pulmoner damarlarda oluşan patolojik değişiklikler solunum fonksiyonlarında anormalliklere sebep olur.

Valvüler kalb hastalıklarında akciğer fonksiyonları

Valvüler kalb hastalıkları özellikle mitral kapağı hastalıkları solunum fonksiyonunu en çok etkileyen kalb hastalıklarıdır.

Saf mitral stenozunda hastalık ilerledikçe solunum fonksiyon bozukluğu belirli bir şekilde bozulur. Bu bozukluk mitral yetmezliği hastalarında daha azdır. Ancak 179 mitral stenozu ve mitral yetmezliği hastasında yaptığımız incelemede her iki hastalığın çok kez birlikte bulunması nedeniyle solunum fonksiyonu bakımından böyle bir ayrılmanın anlamlı olma-

TABLO 15. Mitral ve aort kapağı hastalarında kalb hemodinamikler

Hastalık grubu	Vak'a sayısı	Ki	Vi	PAm	LAm	TPD	PVD
Mitral							
I	16	3.2	39	22	14	491	191
II	32	2.5	34	27	16	580	210
III	94	2.2	29	31	20	780	302
IV	37	1.5	19	48	25	1902	906
Toplam	179	2.0	24	32	21	882	322
Aort							
I	12	3.6	44	16	8	150	76
II	29	2.9	36	19	13	325	104
III	46	2.6	35	20	12	430	182
IV	11	1.9	28	21	14	471	196
Toplam	98	2.4	34	19	13	392	151
Normal kişiler	25	3.3	46	13	8	224	94
	SE	.1	2.9	1.2	1.1	30	13

Ki = Kardiyak indeks (L/dak/M²)

Vi = Vurum indeksi, strok indeks (L/nabız/M²)

PAm = Pulmoner arter ortalama (mean) basıncı (mm Hg)

LAm = Sol atrium ortalama (mean) basıncı (mm Hg)

TPD = Total pulmoner direnç (din/san/sm⁵)

PVD = Pulmoner vasküler direnç (din/san/sm⁵)

dığını gördük. Aynı şekilde 98 aort stenozu ve aort yetmezliği vakasında da solunum fonksiyonları bakımından belirli bir değişiklik izlemedik. Bu nedenle valvüler kalb hastalıklarının solunum fonksiyonlarına etkisini mitral kapağı ve aort kapağı gibi iki büyük grupta incelemenin pratik yararı vardır.

Tablo 15'de 277 valvüler kalb hastasında (179 mitral ve 98 aort kapağı hastası) kalb hemodinamikleri ve Tablo 16'da akciğer fonksiyon testleri görülmektedir.

TABLO 16. Mitral ve aort kapağı hastalarında akciğer fonksiyon testleri

Hastalık grubu	%									
	VK	RV	$\dot{V}EO_2$	ZVK I"	$\dot{V}max$	$\dot{V}50$	DA	pH	PaO ₂	PaCO ₂
Mitral										
I	3.8	1.2	2.9	80	6.9	3.6	17	7.47	86	37
II	3.8	1.0	3.2	77	6.4	3.0	15	7.49	81	38
III	3.2	1.4	3.9	74	5.2	2.4	14	7.49	77	39
IV	3.0	1.8	5.4	67	3.9	1.8	9	7.42	69	45
Aort										
I	4.2	1.4	2.7	84	7.2	3.8	18	7.46	85	38
II	4.0	1.3	3.4	84	7.3	3.8	18	7.44	82	39
III	4.1	1.0	3.2	79	6.9	3.7	17	7.42	81	41
IV	3.9	1.2	5.5	76	6.4	3.6	14	7.39	73	43
Normal	4.3	1.3	2.8	81	7.2	3.9	19	7.45	91	34
SE	.8	.3	.4	6	1.7	1.0	7	.04	9	4

$\dot{V}K$ = Vital kapasite (L)

RV = Rezidüel volüm (L)

$\dot{V}EO_2$ = Oksijen ventilasyon ekivaleni
(L/100 ml O₂)

ZVK I" % = Zorlu vital kapasitenin
1 san %

$\dot{V}max$ = Maksimal hava akımı (L/san)

$\dot{V}50$ = ZVK ortasındaki hava akımı
(L/san)

DA = Difüzyon kapasitesi
(ml/dak/mm Hg/M²)

PaO₂ = Arter kanı O₂ basıncı (mm Hg)

PaCO₂ = Arter Kanı CO₂ basıncı (mm Hg)

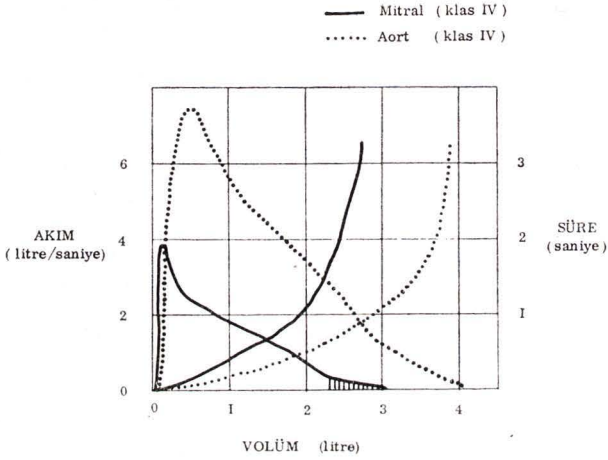
Mitral kapağı hasta olanlarda akciğer fonksiyonları hastalık derecesine paralel bir şekilde bozulmaktadır. Bu fonksiyon bozuklukları hastalığın akciğer parenkiması ve damarlarında oluşturduğu patolojik anormalliklerle ilgilidir. İlerlemiş mitral vakalarında vital kapasite (VK) ve akciğer difüzyon kapasitesi (DA) azalır. Bu azalmanın başlıca nedenleri akciğer parenkimasının fibröz, konjesyon gibi anormalliklerle ve akci-

ğer vasküler yatağının daralma, tıkanma ve tromboemboli gibi nedenlerle bozulmasıdır. Bu fonksiyonel anormallikler restriktif ventilasyon niteliğindedir. Zorlu vital kapasite 1. saniye % (ZVK1), maksimal hava akımı (\dot{V}_{max}) ve zorlu vital kapasite ortasında ölçülen hava akımı (\dot{V}_{50})'nin azalması ve hastalıktan sonra rezidüel volüm (RV) ve bunun total akciğer kapasitesine oranının (RV/TAK) artması hastalık ilerledikçe solunum yollarında bir daralmanın geliştiğini endike etmektedir. \dot{V}_{50} obstrüktif akciğer hastalığında azaldığı gibi restriktif akciğer hastalıklarında da azalır. Obstrüktif akciğer hastalıklarında \dot{V}_{50} azalmasının nedeni solunum yollarında tıkanma, daralma ve akciğer dokusunda esneklik gücünün azalmasıyla ilgilidir. Restriktif akciğer hastalıklarında \dot{V}_{50} 'yi azaltan neden kısıtlayıcı hastalığın akciğer volümünü azaltmış olmasıdır. Ölçtüğümüz akciğer fonksiyon testleri mitral hastalarında hem obstrüktif hem de restriktif fizyolojik bozukluğun bulunduğunu göstermektedir. (Tablo 16 ve Şekil 41). Ancak obstrüktif anormallik daha belirli niteliktedir. Ciddi mitral vakalarında bronkospazm klinik belirtilerinin bulunması bu fonksiyonel anormalliği desteklemektedir. Literatürde kardiyak astma olarak tanımlanan anormalliklerin bazı mitral hastalarında kronik bronşit veya bronşiyal astma ile ilgisi vardır. Biz bu araştırmada 8 vakada yani tüm mitral hastalarının yaklaşık %4'de kronik bronşit ve astma gördük. Bu hastalar isoproterenol, adrenalin ve aminofilin gibi bronkodilatör ilaçlara dramatik bir şekilde cevap vermişlerdir. Buna karşılık mitral hastalığı sonucu solunum yollarında gelişen obstrüktif fonksiyonel bozuklukta bronkodilatör ilaçların önemli bir etkisi olmamaktadır. Obstrüktif bozukluk ister kalb hastalığına sekonder olarak gelişmiş olsun, ister kalb hastalığı ile birlikte bulunan astma, bronşit veya amfizeme bağlı bulunsun, klinik büyük bir önem taşır. Çünkü hastaların dispne gibi bazı klinik belirtileri solunum fonksiyonunda gelişen obstrüktif fonksiyonel anormallikle yakından ilgilidir.

Mitral hastalarında ventilasyon oksijen ekivaleni ($\dot{V}EO_2$) hastalığın derecesine uygun bir şekilde artmaktadır. $\dot{V}EO_2$ alveollerden akciğer kapillerlerine bir dakikada geçen 100 ml O_2 için gereken ventilasyondur.

Normalde 2.8 litre/100 ml O_2 'dir. $\dot{V}EO_2$ 'nin artmış olması solunumun ekonomik bir düzende yapılmadığını endike eder. Akciğer parenkimasında ve vasküler yatağında oluşan patolojik değişiklikler ve kalb hemodinamiklerinin bozulmasıyla ilgilidir.

Mitral kapağı hastalarında difüzyon kapasitesinin azalması genellikle alveol duvarlarının kalınlaşması, akciğer parenkimasında fibröz değiş-



Şekil 41. Valvüler kalb hastalarında MEAV ve ZVK eğrileri. Çok ilerlemiş (klas IV) mitral kapağı lezyonu olan bir hastanın ve çok ilerlemiş aort kapağı lezyonu olan diğer bir hastanın maksimal ekspirasyon akımı-volümü (MEAV) ve zorlu vital kapasite (ZVK) eğrileri. Her iki hasta 50 yaşında erkek olup, boyları ve ağırlıkları aynıdır. Kesiksiz çizgi eğrileri mitral hastasına, nokta nokta çizilen eğriler ise aort hastasına aittir. Mitral hastasının MEAV ve ZVK eğrileri obstrüktif ve restriktif nitelikte solunum fonksiyon anormalliği göstermektedir. Aort hastasının MEAV ve ZVK eğrileri normaldir.

me ve kapiler kan damarlarındaki bozukluklarla ilgilidir. Hastalığın ileri dönemlerinde (klas III ve klas IV mitral vakaları) arter kanında oksijen basıncı azalır. Bu azalma egzersiz süresince daha belirli olur.

Aort kapağı hasta olanlarda akciğer fonksiyon testleri genellikle normal niteliğini korumakta, ancak IV. derece ilerlemiş hastalarda difüzyon kapasitede ve arter kanı O_2 basıncında hafif bir azalma oluşmaktadır. Bu vakalarda restriktif veya obstrüktif fonksiyonel anormallik izlenmedi. Akciğerlerde vasküler direncin, parenkimal ve diğer anormalliklerin mitral hastalarında olduğu şekilde gelişmemesi aort vakalarında ventilasyon fonksiyonlarının korunmasını izah eder. Ancak hastalığın ileri döneminde ventilasyon oksijen ekivaleninde ve hafif olarak da difüzyon kapasitede anormallik gelişir ki, daha çok kalb hemodinamiklerindeki anormallikle ilgili görülmektedir.

Akut miyokard infarktüsünde akciğer fonksiyonları

Miyokard infarktüsünün özellikle akut döneminde solunum fonksiyonları ile ilgili yeterli bilginin olmaması, bu testler için gereken çabanın hastaya zararlı olabileceği kanısı ile ilgilidir. Ancak vital kapasite (VK), zorlu

vital kapasite (ZVK), maksimal ekspirasyon akımı ve volümü (MEAV) gibi testler kısa bir sürede ölçülebilir ve hastaya sakıncalı bir durum husule getirmez.

17 Miyokard infarktüsünde hastalığın akut döneminde (infarktüs başlangıcından 12-36 saat sonra) ve iyileşme döneminde (infarktüs başlangıcından 21 gün sonra) akciğer fonksiyon testleri (spirometrik ölçüler) ve arter kan gazları ölçüldü. Akut dönemde, tüm vakalarda ortalama 2.4 litre veya normalin %62'si olan vital kapasite tedavi ile anlamlı bir şekilde artarak 3.1 litreye veya normalin %78'ine yükselmiştir. Zorlu vital kapasitenin 1. ve 3. saniye volümleri (ZVK1, ZVK3) ve orta solunum akımı (OSA) hastalığın 21. tedavi gününde, anlamlı bir artma gösterdi. ZVK1, ZVK3 ve OSA'nın azalması, solunum yollarında bir direnç artması, hava akımında güçlük ve akciğer esnekliğinin azalmasıyla ilgilidir. Bu anormallikler akciğer parenkimasında oluşan değişikliklere (örneğin ödem) bağlı olabildiği gibi, bronş dolaşımında oluşan anormalliklerle de ilgili olabilir. Collins ve arkadaşları sol kalb yetmezliği hastalarında kapanma volümü (closing volume) testlerini ölçmüşler ve bronşiyal astmada olduğu gibi özellikle perifer solunum yollarında bir daralma izlemişlerdir. Bu anormallik bronkodilatör tedaviyle belirli bir şekilde düzelmiştir. Daha önce 15 akut miyokard infarktüsünde hastalığın ilk 24 saatında ölçtüğümüz MEAV eğrileri obstrüktif solunum anormalliğini destekleyecek niteliktedir. Şöyle ki bu akut miyokard infarktüsü hastalarının %80'inde MEAV eğrilerinde ekspirasyon süresince hava akımının azalarak volüm egzenine yaklaştığı izlenmiştir. Hastalığın iyileşme döneminde obstrüktif anormallik gösteren hastaların %80'inin MEAV eğrileri normale dönmüştür.

Miyokard infarktüsünde akut dönemde vakaların yaklaşık %80'inde hafif bir hipoksemi vardır. Örneğin yukarıda yazılı 17 hastanın arter kanında oksijen basıncı (PO₂) ortalama 68 mm Hg ölçüldü. Tedavi ile PO₂ düzelerek normal düzeye (85 mm Hg) yükseldi. Diğer önemli bir gözlem PO₂ artışının ZVK1, ZVK3 ve OSA testlerindeki artışa paralel olmasıdır. Bu hastalarda akut dönemde 41 mm Hg olan arter CO₂ basıncı (PCO₂) tedavi ile 33 mm Hg'ye düşmüştür. Anlamlı bu değişme alveoler ventilasyonun düzelerek CO₂ eliminasyonunun daha etkili olmasıyla ilgilidir. MacKenzie ve arkadaşları miyokard infarktüsünde hipoksemimin akciğer dolaşımında husule gelen şantlarla ilgili olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bu araştırmacılara göre sağ kalbden akciğere pompalanan kanın yaklaşık 1/4'ü bu şant nedeniyle gaz değişimine katılmamaktadır. Hipotansif vakalarda şant daha çok olmaktadır. Mc Nicol ve arkadaşları hipoksemi gösteren infarktüs hastalarında alveol-arter oksijen farkının (A-a O₂) ve fizyolojik sorumsuz boşluğun (V_F) arttığını izlemişlerdir. Bu hastalara

%100 saf oksijen inhale ettirilince hipoksemi düzelerek PO₂ normal bir şekilde artmıştır. Bu bulgulara dayanarak, yani hipokseminin saf oksijen inhalasyonu ile düzelmesini göz önünde bulunduran araştırıcılar A-a O₂ ve \dot{V}/\dot{Q} artmasını ventilasyon/perfüzyon (\dot{V}/\dot{Q}) dengesinin bozulmasıyla ilgili görmüşlerdir. Valentine ve arkadaşları da yaptıkları incelemeye dayanarak miyokard infarktüsünde husule gelen hipoksemiye \dot{V}/\dot{Q} dengesinin bozulmasına bağlamaktadırlar.

Miyokard infarktüsünde, kardiyovasküler etkenler hipoksemi gelişmesinde kuşkusuz öncü ve önemli rol oynarlar. Bu kardiyovasküler etkenler solunum fonksiyonunda anormallikler husule getirerek hipokseminin daha da artmasına sebep olurlar. PO₂'nin ve ZVK1, ZVK3, OSA, MEAV eğrilerinin birlikte ve paralel olarak normale dönüşmesi bu kanıyı desteklemektedir.

Konjenital kalb hastalıklarında akciğer fonksiyonları

Konjenital kalb hastalıkları diğer kalb hastalıklarından daha az görülürler. Bu hastalıkların başlıcaları atriyal ve ventriküler septal defekt (sağ ve sol kalbi ayıran septumda delik, açıklık), Fallot tetralojisi, pulmoner arter veya aort gibi büyük damarların yer değiştirmesi, (örneğin pulmoner arterin sol ventrikülden, aortun sağ ventrikülden çıkması), patent duktus arteriosus izole pulmoner stenozu, aort stenozu, aortanın koarktasyonu (aortanın lokal daralması) dur. Fallot tetralojisinde başlıca anormallik pulmoner kapakta stenoz, geniş ventriküler defekt, sağ ventrikül hipertrofisi ve aortanın fonksiyonel dekstropozisyonudur. Patent duktus arteriosus konjenital kalb hastalığında aorta ve pulmoner arter arasında birleşme vardır.

Soldan sağa intrakardiyak şant (aktarma) olan hastaların çoğunda akciğer difüzyon kapasitesi (DA) ve akciğer kapiler kan volümü (Vk) artar. Pulmoner hipertansiyon olanlarda ve pulmoner vasküler direncin arttığı vakalarda ise DA ve Vk normaldir veya normalden daha azdır. Atriyal veya ventriküler septal defekt hastalığı başka bir konjenital anormallikle birlikte bulunmuyorsa deliğin cerrahi girişimle kapanmasından sonra genellikle DA ve Vk normale dönüşür. Uzun süreli konjenital sağdan sola şant vakalarında örneğin Fallot tetralojisinde sağ ve sol kalb kanının karışması nedeniyle oluşan hipoksi vardır. Ancak bu hastaların akciğer fonksiyonlarında önemli bir anormallik gelişmez. Bundan başka bu hastaların kanlarında laktat miktarı normaldir. Diğer bir anlamda bunlar doku düzeyinde şant hipoksisine adapte olmuşlardır. Normal kişiler oksijen basıncının azaldığı bir ortamda buldukları zaman (örneğin dağa çıkınca) hiperventilasyonla hipoksiyi gidermeğe çaba gösterirler. Fallot tet-

ralojisi vakalarında böyle bir adaptasyon yoktur. Yani bu hastalar hipoksik oldukları halde hiperventilasyon yapmazlar.

Anemide akciğer fonksiyonları

Anemilerde hemoglobinin eksikliğini karşılayan 4 adaptasyon mekanizması vardır: (1) hiperventilasyon, (2) kalb debisinin artması, (3) dokularda oksijen basıncının azalması ve (4) akciğer kapiler kan volümünün artması. Akut ve ciddi kan kaybı vakalarında ve ciddi kronik anemilerde bu adaptasyon mekanizması yetersiz kalarak hipoksemi husule gelir. Orta derece anemik hastalar günlük çabalarını hiperventilasyon adaptasyonu ile bir dispne olmadan sürdürebilirler. Anemi daha ciddi ise dispne husule gelir. Ve bu hastaların maksimal iş kapasitesi azalır. Anemilerde diğer akciğer fonksiyon testleri genellikle normal sınırlardadır.

Miksödem hastalığında akciğer fonksiyonları

Bu hastalarda vital kapasitede azalma husule gelir. Başlıca nedeni endokrin bozukluğu sonucu toraks kaslarında yeterli bir çalışma olmamasıdır. Bundan başka miksödeme bağlı olarak husule gelen ileri derece şişmanlık vital kapasitenin azalmasına ve diğer restriktif fonksiyonel bozukluklara sebep olur. Bu hastalarda diğer bir anormallik difüzyon kapasitesinin azalmasıdır. Ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulmasıyla ilgili olduğu sanılmaktadır. Tedaviden sonra difüzyon kapasite normale döner.

Tirotoksikoz'da akciğer fonksiyonları

Tirotoksikoz hastalarında egzersizde daha belirli bir dispne ve taşikardi vardır, kalb debisi artmıştır ve arter-ven oksijen farkı azalmıştır. Bu hastalarda ventilasyonda oluşan artma oksijen tüketiminden daha çoktur. Diğer bir deyimle oksijenin ventilasyon ekivaleni artmıştır. Kalb debisinde artma, hiperventilasyon ve oksijen tüketiminin artmasına karşılık bu hastalarda paradoksal bir bulgu gerek istirahatta gerekse egzersizde difüzyon kapasitesinin azalmasıdır. Vital kapasite, kompliyans, maksimal inspirasyon ve ekspirasyon hava akımları azalmıştır. Bu anormallikler solunum kaslarında husule gelen kuvvetsizlikle ilgilidir. Tirotoksikoz'un tedavisinden sonra solunum fonksiyonları normale döner.

Karaciğer hastalıklarında akciğer fonksiyonları

Kronik karaciğer hastalarının yaklaşık %20'sinde difüzyon kapasitesinde azalma ve %6 vakanın akciğer radyografilerinde çevresi belirli olmayan nodüller değişmeler görülür. Radyografik anormallik

görülen vakalarda difüzyon kapasite bozukluğu, parmaklarda çomaklaşma, fizyolojik anlamda şant, kalb debisinde artma olasılığı daha çoktur. Karaciğer hastalarında solunum fonksiyon bozukluğunun değişik nedenleri vardır. Örneğin asit olan vakalarda vital kapasite gibi akciğer volümlerinde azalma izlenir. Karındaki sıvının azalması için bu hastalara triazid türü diüretik ilaçlar verilince hiperventilasyon ve hipokapni kışkırtılmış olur. Akciğer tabanlarında peribronşiyal ödem bu bölgelerde ventilasyonun azalmasına sebep olur. Bu nedenle bu hastalarda kapanma volümü artmıştır. Solunum yollarında tıkanma fizyolojik anlamda şant etkisi yapar ve hipoksemiye sebep olur. Hipokseminin diğer sebepleri portal hipertansiyon nedeniyle husule gelen intrapulmoner arter-ven anastomozları ve portal-pulmoner şantlardır. İntrapulmoner arter-ven anastomozlarının hipoksik etkisi daha önemli niteliktedir. Hipoksiyi kompanse etmek veya önlemek için bu hastalarda hiperventilasyon gelişir, egzersizde daha belirlidir. Portal sirozun tedavisiyle veya oda havasından daha yoğun oksijen verilmesiyle hiperventilasyon azalır. Bazı nadir vakalarda fibroz alveolitis ve restriktif fonksiyonel anormallik birlikte bulunur.

BÖLÜM 4

AKCİĞER HASTALIKLARINDA TANI YÖNTEMLERİ

Akciğer hastalıkları kitaplarında hasta ile görüşme ve fizik muayene konusunda çok kez özet bilgi verilir. Tanıda çok önemli yeri olan bu konular iç hastalıkları kitaplarında ayrıntılı olarak yazılmaktadır. Pulmoner hastalıkların öğrenilmesinde hasta ile görüşme ve fizik muayene metodlarını ayrıntıları ile incelemenin yararları çoktur. Bu nedenle bu konulara gerektiği kadar önem vermeğe çalıştık.

Akciğer hastalıkları tanı ve tedavisi için hekim 4 grup incelemeden yararlanır:

1. **Hasta ile görüşme veya anamnez alınması.**
2. **Fizik inceleme.**
3. **Radyolojik inceleme (özellikle akciğer radyografisi).**
4. **Laboratuvar incelemeleri.**

Hasta ile görüşme veya anamnez alınması

Hasta ile dikkatli ve ayrıntılı bir görüşmeden hastalık tanısı için yararlı bilgiler elde edilir. Objektif ve yararlı bir görüşme sağlanması hekimlik sanatının önemli bir bölümünü kapsar. Bu görüşme aynı zamanda bir tanışma olup hekim-hasta ilişkisindeki başarıyı etkiler. Bazan anamnezle tam bir tanı elde edilebilir. Görüşmenin sistematik olması ve kaydedilmesi gerekir (tercihan daktilo ile yazılmalı). Bir süre sonra hastanın yazılı anamnezi tanı ve tedavide çok önemli bilgiler verir. Örneğin 43 yaşında bir kadın hasta, öksürük ve hemoptoik bir balgam şikâyeti ile müracaat ettiğinde, yapılan radyografik incelemede sol alt akciğer alanında pnömonik bir enfiltrasyon görülmüş, bunun bir pnömoni veya tüberküloz pnömonisi olabileceği tahmin edilmiş, ancak klinik, bakteriolojik ve diğer laboratuvar

incelemeleri bu iki hastalık ayırımında yeterli olamamıştır. Hasta 16 yıl evvel bir hastanede iki hafta kadar pnömoni tedavisi gördüğünü söylemiştir. Bu hastaneden elde edilen anamnezinden ve diğer incelemelerden o zaman hastanın sağ sübklavikular bölgede bir erişkin erken enfiltrasyonu türünde akciğer tüberkülozu geçirdiği ve Koch basilinin direk muayenede pozitif olduğu öğrenildi. Bu bilgi üzerine hasta bir akciğer tüberkülozu tanısı ile tedavi edilmiş ve enfiltrasyon iyileşmiştir. İlk alınan balgamdan 1.5 ay sonra Loweinstein-Jensen besi yerinde Koch basili üremesi tanıyı doğrulamıştır.

Görüşmenin başarılı olması için hekim hastasının yaş, cins, kültür düzeyini, mesleğini göz önünde bulundurarak konuyu sempati ve sabırla iyi bir yöne götürmesini bilmelidir. Böylece bu görüşmeden tam ve verimli bir sonuç alınır. Aksi takdirde hastadan gerekli bilgi sağlanmaz.

Hasta ile görüşme ve bunun yazılması aşağıda yazılı sıraya göre yapılır:

- I. Giriş bilgisi. Anamnezin kimden alındığı, güvenilir ve yeterli olup olmadığı. Daha önce kaç kez hastaneye yattığı. Ve her yatış hakkında özet bilgi.
- II. Başlıca şikâyeti.
- III. Bugünkü hastalığı ve belirtilerin incelenmesi.
- IV. Sistemlerin gözden geçirilmesi.
- V. Öz geçmişi.
- VI. Soy geçmişi.
- VII. Kişisel durum.

I. Giriş bilgisi

Hekim ve hastanın birbirinin adını soyadını öğrenmesi ve el sıkışma ile başlar. Bundan sonra aşağıda yazılı diğer bilgiler elde edilir ve yazılır:

- A. Görüşmenin yapıldığı gün ve yer
- B. Adı soyadı Cins Yaş
Evlilik durumu Adres (telefon dahil)
Doğum yeri ve yılı (gün, ay dahil) Meslek
Hastanın kim veya hangi müessese tarafından gönderildiği
- C. Görüşmenin kiminle yapıldığı, güvenilir ve yeterli olup olmadığı. Bu bölüm görüşme bittikten sonra edinilecek kanıya uyularak daha objektif olarak tamamlanır. Gerekliğinde hastanın en yakınlarından veya arkadaşından alınan bilgilerle anamnezin değeri artırılır. Güvenilir veya yeterli olup olmadığı kanısı izah edilmelidir. Örneğin hastanın Türkçesi az olduğundan veya zeka derecesi yeterli olmadığından ve

kendisini yakından tanıyan biri bulunmadığından anamnezi tam ve yeterli değildir notu konur.

- D. Daha önce kaç kez hastaneye yattığı. Hastanenin adı giriş ve çıkış günleri sorulmalı ve yazılmalı. Bu yatışlardan özetler yapılmalı veya bütün yatışlar topluca özetlenmelidir. Ayrıca hastanın poliklinikte tedaviye devam edip etmediği belirtilmelidir.

II. Başlıca şikâyeti

Hastanın hekime müracaatına neden olan başlıca şikâyeti anlamak için «Sizi hastaneye getiren sebep?» veya «şikâyetiniz nedir?» gibi sorular sorulur. Alınan karşılık olduğu gibi kaydedilmeğe çalışılmalı ve şikâyetin süresini de yazmalıdır. Örneğin «3 günlük yan ağrısı», «5 günlük öksürük», «6 aydır kilo kaybı» ve «4 günlük ateş». Belirli olmayan şikâyetler başlıca şikâyet olarak yazılmamalı. Keza hastalık veya hastalıklar teşhisi başlıca şikâyet olarak belirtilmemelidir.

III. Bugünkü hastalık

Aşağıda yazılı sıraya göre sistematik bir görüşme ile hastalığın bugünkü durumu hakkında bir fikir elde edilir ve kaydedilir :

1. Total süre: Hastalık belirtilerinin ilk başladığı günden görüşme yapıldığı güne kadar olan süredir. Belirtisiz geçen sürelerden evvelki hastalıkları ihmal etmemelidir. Örneğin bir tüberküloz hastasında çocuklukta geçirilmiş bir servikal adenopati, hastalığın başlangıcı olarak kabul edilmelidir. Ve total süre buna göre hesap edilmelidir.

2. Başlangıç: Bu total süre hesap edilirken anlaşılır. Başlangıcın birdenbire veya yavaş yavaş geliştiği araştırılmalıdır. Örneğin birdenbire başlayan bir yan ağrısı, ateş ve öksürük bir pnömoni enfiltrasyonu ile, aynı şikâyetlerin daha yavaş bir gelişme göstermesi ise bir tümör ile ilgili olabilir.

Hastalığın başlamasına veya artmasına sebep olan etkenleri belirtmelidir. Örneğin fazla çalışma, yorgunluk, uyku, solunum, menstrüasyon, gebelik dönemleri, doğum, iklim değişikliği ve yaşanan bölge gibi çevre etkenleri, civarda grip, hepatit gibi enfeksiyon veya epidemik etkenlerin olması, endüstri, allerji etkenleri, dijital, antibiyotik, bronkodilatör ilaçların kullanıldığı belirtilmelidir.

3. Nitelikler: Belirtinin karakteri, yeri ve yayılma yönü (özellikle ağrı için), şiddeti, geçici veya devamlı olduğu (devamlı, intermitan, ritmik ve her defasında süresi), belirtiyi ağırlaştıran veya azaltan etkenler araştırılır ve yazılır. Belirtinin karakterini hasta kendi sübjektif şikâyet-

lerine göre değerlendirir. Örneğin anjina pektoris'i olan bir hasta menegene ile sıkır gibi, prekordiyal bir ağrıdan ve bu ağrının sol koluna yayıldığından şikâyet edebilir. Belirtinin şiddeti hafif, orta ve ciddî olmak üzere üçe ayrılabilir. Bu ayırma hastanın sübjektif bir değerlendirmesi olup, yaş, cins, eğitimle de ilgisi vardır. Belirtinin diğer bir belirti ile birlikte başlayıp başlamadığı incelenmelidir. Örneğin ateş ve titreme ile ani başlayan bir yan ağrısı plöral veya pulmoner enfeksiyonu düşündürdüğü halde; ani bir kuvvetten kesilme ve soğuk bol bir terle başlayan retrosternal ağrı bir myokard enfarktüsünü; sarılıkla birlikte başlayan sağ üst kadran ağrısı bir bilyer sistem hastalığını; idrar darlığı veya sıklığı ile başlayan sağ veya sol kostovertebral açı ağrısı nefrojen bir hastalığı düşündürür.

4. Seyir: Hastalığın bu şekilde ilk kez olduğu veya belirli bir aralıkla tekrarladığı araştırılır. Gerek hastalığın gerekse aradaki belirtisiz dönemlerin süresi ve nitelikleri incelenmelidir. Gün veya aylarla ilgili akut veya kronik değişiklikleri öğrenmelidir. Kronik devamlı belirtilerin şiddetlerinin azalıp azalmadığı, aynı şiddette kalıp kalmadığı veya artıp artmadığı incelenmelidir. Örneğin bir plevra epanşmanı ile ilgili yan ağrısı, öksürük, ateş, zayıflama ve dispnenin süresi ve şiddeti hastalığın cinsi ve seyrinde önemli bilgiler sağlar. Elde edilen bu bilgilerle hastalığın ilerleyici veya gerileyici nitelikte olduğu anlaşılabilir.

Yapılan tedavi ile hastalık belirtilerinde gerileme olup olmadığı sorulmalı, özellikle hangi ilaçlar kullanıldığı bilinmelidir. Kronik kullanılan dijital, ensülin, streptomisin, isoniazid veya tiroit ekstreleri gibi ilaçlara ait eksik bilgi hastalığın seyri ve tedavisi hakkında hekimi yanlış bir düşünceye götürebilir. Evvelce kullanılan ilaçların öğrenilmesi ile ilaç toksisitesi ve yan etkileri bakımından yararlı bilgiler sağlanır.

Bugünkü hastalık hakkında yukarıda yazılı sıraya göre yapılan soruşturmada hastayı konuşurken cesaretlendirmelidir. Ne zaman veya nasıl başladı? gibi bazı kısa ara kesmeler dışında hastanın konuşması kesilmemelidir. Hastanın konuşması yukarıda belirtilen bir sistem içinde bittikten sonra hastalıkla ilgili diğer belirtilerin olup olmadığı sorulur. Örneğin 3 aylık öksürük, balgam çıkarması, sübfebril ateş ve zayıflamadan bahseden bir hastaya hemoptizi olup olmadığı sorulmalıdır.

Zayıflama, halsizlik, yorgunluk veya kişisel değişmeler gibi belirtilerin hastalık seyri ve ilerleyişi ile ilgisi değerlendirilmeli, gerekirse bu konuda hastaya tekrar sorular sormalıdır. Bu belirtilerin hastanın uyku, yeme, içme, aptese çıkma, sosyal aktivite, spor veya çalışma gücüne olan etkileri incelenmelidir. Hasta, hastalık nedeni ile belki işe gidemez hale gelmiştir veya yatalak olmuştur.

Diğer taraftan hastalık belirtilerine karşı hastanın psikolojik reaksi-

yonu değerlendirilir (kaygı, depresyon, iritasyon, korku, kuşku, tavır değişimleri).

IV. Sistemlerin gözden geçirilmesi

Sistemlerin gözden geçirilmesi ile hastanın daha evvelki görüşmede söylemeyi unuttuğu veya eksik söylediği belirtiler meydana çıkabilir. Her sisteme ait belirtiler bir plan dahilinde sorulursa görüşenin unutabileceği ayrıntılar önlenmiş olur. Aşağıda yazıldığı sıra gereğince sistemlerin gözden geçirilmesi tam, ayrıntılı ve açık olmalıdır.

Genel. Hastanın bugünkü ağırlığı (zayıflama veya şişmanlama, süre, etkenler), kuvvetsizlik, yorgunluk, halsizlik, ateş, titreme, terleme veya gece terleri.

Deri. Kaşınma, pigment ve diğer renk değişikliği, kanama, morarmaya eğilim, deri lezyonları ve yerleri, kuruluk, tonus, saç ve tırnakların karakteri, saç boyalarının veya diğer toksik maddelerin kullanılıp kullanılmadığı.

Baş. Baş ağrısı, kafa travmaları (nasıl, ne zaman ve nerede), baş dönmesi.

Gözler. Ağrı, görüş, gözlük kullanılıp kullanılmadığı, görmede hüsule gelen değişiklikler, diplopi, infeksiyon, glokoma, katarakt.

Kulaklar. Ağır işitme, çınlama, denge bozukluğu, infeksiyon, mastoidit.

Burun ve sinüsler. Ağrı, epistaksis, tıkanma, sümük, postnazal ifrazat, sık soğuk algınlığı, nezle.

Ağız boşluğu. Diş ağrısı, yakında diş çekilmesi, diş onarımı durumu, dudak çatlaması veya dudakta herpes, diş eti, ağız, dil veya boğaz kanaması, ses kısıklığı, tonsillektomi.

Boyun. Ağrı, hareket güçlüğü, tiroit büyümesi.

Lenf bezleri. Servikal koltuk altı, epitroklea ve inguinal bezlerde ağrı veya büyüme.

Memeler. Ağrı, nodül, ifrazat, ameliyat.

Solunum. Göğüs ağrısı, plörezi, öksürük, balgam (karakter ve miktarı), hemoptizi, dispne (efor, istirahat, gece), syanoz, sibilan ronflanlar (ıslık gibi ses ve yeri), stridor, astma, bronşit, pnömoni, tüberküloz veya tüberkülozlu biri ile temas, en son çekilen film ve tarihi.

Kardiyovasküler. Prekordiyal veya retrosternal ağrı veya sıkıntı, palpitasyon, dispne (eforla ilgisi), ortopne, paroksizmal noktürnal dispne, ödem, syanoz, kalb üfürümü, romatik ateş (belirtileri), hipertansiyon, koroner hastalığı, son EKG.

Gastrointestinal. İştah, gıda toleransı, disfaji (katı, likit), yanma, postprandiyal ağrı veya sıkıntı, bilyer kolik, sarılık, diğer karın ağrıları veya sıkıntısı, geğirme, bulantı, kusma, hematemez, gurultu, dışkının karakter ve rengi (kanama, melena, cam macunu rengi, diyare, konstipasyon), dışarı çıkma alışkanlığında değişiklik, rektal durum (kaşınma, hemoroit, çatlak, fistül), ülser, safra kesesi hastalığı, hepatit, apandisit, kolit, parazit, hernia, en son çekilen filim ve tarihi.

Ürojenital. Üriner: Renal kolik, işeme sıklığı, noktüria, poliüri, oligüri, miktüri (tereddüt), sıkışma, disüri, sidik akımının daralması, damlama, enkontinans, pyüri, böbrek hastalığı, yüz ödemi, böbrek taşı, sistoskopi.

Erkek: Testis ağrısı, skrotum büyüklüğünde değişme.

Kadın: Adetler (son adet, devamı, sıklığı, miktarı, premenstrüal ağrı, dismenore, intermenstrual kanama), vajinal akıntı, doğuma ait bilgiler (doğum adedi, şekli, düşük, kürtaj, komplikasyonlar), menapoz ve ilgili belirtiler.

Veneral: Gonore ve sifiliz (tarih, tedavi ve komplikasyonları).

Ekstremiteler. Vasküler: İntermitan klodikasyon, varikoz venler veya komplikasyonları, tromboflebit.

Eklemler: Ağrı, sertlik, şişme (yeri, gezici türde olup olmadığı, bilinen bir kalp hastalığı ile ilgisi), romatoid artrit, osteoartrit, bürsit.

Kemikler: Düz tabanlık, osteomyelitis, kırık.

Kaslar: Ağrı, kramplar.

Arka. Ağrı (yeri, özellikle ekstremitelere yayılıp yayılmadığı), sertlik, hareket güçlüğü, siyatik veya disk hastalığı.

Santral sinir sistemi. Genel: Senkop, bilinç kaybı, konvülsiyonlar, menenjit, ansefalit.

Akla ait: Konuşma güçlüğü, heyecan durumu, oryantasyon, hafıza bozukluğu, uyku tarzının değişmesi, geçmişte sinir krizleri.

Hareket: Tremor, kuvvetsizlik, felç, hareket becerisizliği.

His: Radiküler veya sinirsel ağrı (baş, boyun, gövde, ekstremiteler), parestezi.

Hematopoetik. Deri ve mükozalarda kanama eğilimi, anemi ve tedavisi, kan tipi, transfüzyon ve reaksiyonu, kan diskrazileri, toksik ajanlar veya radyasyon.

Endokrin. Beslenme ve büyüme geçmişi, tiroit fonksiyonu (sıcak veya soğuğa tolerans, deride değişiklik, iştah ve beden ağırlığı arasındaki ilişki, sinirlilik, tremor, en son bazal metabolizma testi, tiroit ilaçları), diyabet veya belirtileri (poliüri, polidipsi, polifaji), hirsütizm, sekonder seks karakterleri.

V. Öz geçmişi

Bugünkü hastalığı veya sistemlerin göz gezdirilmesinde sorulmayan geçmişe ait aşağıda yazılı bilgiler yer alır:

A. Allerji: İlaç reaksiyonları, gıda idyosenkrazileri, astma, saman nezlesi (tipi), ekzema, deri reaksiyonları, arı sokması, serum hastalığı veya diğer allerjiler.

B. İmmünizasyonlar: Aşı ve serum günleri ve bunlara ait reaksiyonlar. Örneğin difteri, tetanoz, boğmaca, kızamık, polyomyelitis, tifo, tifüs, sarı ateş, enflüenza, kolera.

C. Akut enfeksiyonlar: Hasta kaç yaşında iken enfeksiyon olduğu, süresi, ağırlığı ve komplikasyonları.

1. Çocuklukta: Kızamık, kızamıkçuk, kızıl, su çiçeği, kabakulak, boğmaca, difteri, polyomyelitis, romatik ateş.

2. Erişkin: Enflüenza, pnömoni, tifo, malarya ve diğerleri.

D. Cerrahi: Cerrahi müdahaleler kronolojik kaydedilmeli, tarihleri yazılmalı, ameliyatın cinsi, sonuç, ameliyatı yapan ve hastane belirtilmelidir.

E. Trauma: Cinsi, tarih ve bıraktığı sekeller.

F. Askerlik durumu: Ordudaki hizmet türü ve zamanı; Enfeksiyon, kaza veya nöropsikiyatrik değişimler, görevin nasıl ve ne zaman bittiği; sakatlık.

G. Diğer hastanelerde kalındığı zamanlara ait özet bilgi. Bu hastanelerin adı, giriş ve çıkış tarihleri, tanı, ilgili durumlar, ameliyat, komplikasyonlar ve her çıkışta husule gelen durum ve bugünkü hastalıkla ilgisi.

TABLO 17. Soy geçmişi sağlık durumu

Yaşayan (yaş)	Sağlık durumu	Ölen (yaş)	Ölüm nedeni
Anne			
Baba			
Kardeşler			
Çocuklar			
Eşi			

VI. Soy geçmişi

Hastanın yakın ailesinin (anne, baba, kardeşler ve çocuklar) yaş, sağlık durumları ve ölüm nedenleri Tablo 17'ye uygun olarak kaydedilir.

Ayrıca ailede herhangi bir hastalığa eğilim olup olmadığı sorulmalıdır. Soy geçmişi ile ilgili durumu aydınlatmak amacı ile nine, dede, amca, teyze, hala ve yeğenlerin sağlık veya ölümleri ile ilgili sorular sorulur. Sistemlerin gözden geçirilmesinde belirtilen sıradan istifade edilerek ve özellikle aşağıda yazılı hastalıklar araştırılır:

1. Kanser, lösemi, lenfoma.
2. Migren tipi baş ağrıları.
3. Tüberküloz ve diğer akciğer hastalıkları.
4. Hipertansiyon, romatik ateş, koroner arter hastalığı, felç, nefrit, diğer kardiyovasküler ve böbrek hastalıkları.
5. Artritis ve diğer romatik durumlar.
6. Sinir ve psikiyatrik bozukluklar (asabî krizler), sağırlık.
7. Anemi, kanama meyli, diğer kan hastalıkları.
8. Saman nezlesi, astma, diğer allerji.
9. Diyabet, tiroit hastalığı.
10. Hasta hikyesinden telkin edilen diğer hastalıklar.

VII. Kişisel durum

Kişisel durum ile ilgili gerekli bilgiler daha evvelki bölümlerde yazıldı. Fakat daha ayrıntılı sorularla hastanın kişisel durumu aydınlatılarak hastalık tanısına yararlı olur. Aşağıda yazılı sistem izlenirse bazı unutkanlıklar önlenmiş olur.

A. Doğum yeri, oturuian yerler, seyahat. Bu sorulardan akdeniz anemisi, şistosomia, malaria, kist hidatik gibi hastalıkların tanısına faydalı bilgiler elde edilir.

B. Alışkanlıklar. 1. Uyku: saati, devamlı veya kesik olduğu, uykusuzluk (şekli ve süresi).

2. Yemek: et, balık, sebze, süt, yumurta, hububat, meyve (nitelik ve nicelik).

3. Alınan sıvı: günde kaç bardak.

4. Kahve ve çay: günde ne kadar.

5. Alkol: bira, şarap, rakı, v.b. miktarı, sıklığı, zamanı, yemekten evvel veya sonra.

6. Sigara: günde kaç, kaç yıl, sigar, pipo.

7. İlaçlar: Özellikle sedatif, narkotik, laksatifler (sıklık ve miktar).

8. Vitaminler: cinsi, sıklık, miktar.

9. Boş vakit değerlendirmesi: okuma, müzik, resim, sosyal ilişkiler, klüp yeliği, spor.

10. Egzersiz: şekli, kişisel veya grup halinde olduğu, sıklık ve süre.
11. Anormal alışkanlıklar: örneğin tırnak yeme.
12. Gerekirse 24 saatlik aktiviteyi ayrıntısı ile sormalı.

C. Kültür - gittiği okullar.

D. Meslek geçmişi. Madende, şimik maddelerle çalışma, boyacılık, radyoisotop ile meşgul olma iyice araştırılmalı:

1. Geçmişte ve bugün çalışılan işte herhangi bir fizik risk olup olmadığı.

2. Bu işlerin sıklığı ve süresi.
3. İş çevresi ve işte çalışılan saatler.
4. Alınan emniyet tedbirleri ve etkisi.

E. Evlilik durumu. Süresi: Birden fazla evlilik varsa herbirinin süresi. Emosyonel ve seks değerlendirmesi hekim-hasta ilişkisi ilerledikçe yapılmalıdır.

F. Seks geçmişi. Bu hassas bir konu olduğundan zamanla işlemek gerekir. Zamanın müsait olduğuna karar verince seksüel aktivite ile ilgili sorular sorulur: Evlenmeden önce, evlenme süresince, evlenme dışı ilişkiler, homoseksüel veya heteroseksüel aktivite, masturbasyon.

G. Çevre. Hastanın yaşadığı bölgenin özellikleri, iklim, rutubet, toz, çiçek, ev veya apartman şekli, kaç kat olduğu, asansör problemi, ev işi ile ilgili sorular, kedi, köpek veya kuş beslenip beslenmediği.

H. Kişilik. Yukarıda uygulanan sorulardan sonra hastanın seks, para, sağlık, din ve sosyal durumu hakkında bilgiler sağlanır. Hastanın kişiliği hakkında daha ayrıntılı kanı için aşağıda yazılı sorulardan yararlanılır:

1. Heyecan, depresyon, aşırı mutluluk veya hoşnutsuzluk ile kendini gösteren belirli değişmeler.
2. Baş dönmesi, heyecan, terleme, el veya ayakların üşüdüğü, adale gerginliği gibi durumlar ve bunların zamanla ilişkisi.
3. Fizik muayenede elde edilen bulgularla hasta şikâyetleri arasında ilişki ve çelişkiler.

AKCİĞER HASTALIKLARINDA BELİRTİLER

Öksürük ve ekspektorasyon

Öksürük solunum yollarından mukus ve yabancı maddelerin çıkarılması için bir savunmadır. Öksürük refleksinin aferent uçları trigeminus, glossofarenks, üst larenks ve vagus sinirleri ile ilgilidir. Üst solunum yollarındaki sinir uçları yabancı maddelere, yakınlarındaki volüm değişmelerine duyarlıdır. Daha küçük solunum yollarında bulunan kemoreseptörler sülfürdioksit gibi zararlı şimik ajanlara duyarlıdır. Asiner akciğer bölümlerinde sinir dağılımı yoktur. Ancak bu bölümlerdeki yabancı maddeler sinir uçlarının bulunduğu daha geniş solunum yollarına hareket ederse öksürük oluşabilir. Öksürük refleksinin eferent uçları larenks, frenik ve spinal sinirlerinde olup glotisin kapanması, diyafragmanın ve diğer solunum adelelerinin kasılması sağlar. Larenks, bifürkasyon ve ana bronşların başlangıcı solunum yollarında öksürüğe en duyarlı bölgelerdir. Paryetal plevra ve diğer viserlerin uyarılması ile de bazan öksürük oluşur.

Öksürüğün nitelikleri hastalık tanısına yardımcı olabilir. Örneğin hasta «boğazını temizlemek» ihtiyacı ile oluşan bir öksürükten bahsediyorsa bu üst solunum yolları ile ilgilidir. Bu tür öksürük genizden gelen, kaba, kısa, kuru ve tekrarlayıcı bir nitelik gösterir. Buna karşılık daha perifer bölgelerde küçük bronş ve akciğer parenkimasından oluşan bir öksürüğü hasta daha derinden gelen ve kolay balgam söktüren nitelikte tanımlar. Trakea lezyonları olan bazı hastalarda madenî (brassy), larenks felci olanlarda ise bazan köpek havlaması gibi bir öksürük duyulur.

Öksürük kuru veya yaş (söktürücü) olabilir. Yukarı veya aşağı solunum yolları virüs hastalıklarının başlangıcında çok kez kuru bir öksürük vardır. Bronş kanseri vakalarında da kuru öksürük oluşabilir. Fakat bu hastaların çoğu sigara içtiklerinden bronşit nedeni ile balgamlı bir öksürükten bahsederler. Kuru, iritan ve spazmla birlikte bir öksürük

sol kalb yetersizliğinin erken bir belirtisi olabilir. Kısa, kuru öksürük sinirsel bir alışkanlığa bağlı olabilir. Bu tür öksürük genellikle hasta ve ailesi tarafından da tanımlanır. Uzayan kuru öksürükler çok kez söktürücü niteliğe dönüşür. Virüsle veya sigara içme, hava kirliliği gibi yabancı maddelerle ilgili bir söktürücü öksürük oluşmuşsa ekspektore edilen materyel açık ve mukus niteliktedir. Sekonder bir bakteri enfeksiyonu ile ilgili söktürücü öksürükte ekspektore edilen materyel renkli ve pürülan niteliktedir.

Öksürüğün zaman ve pozisyonla ilişkisi kökeni konusunda bilgi verebilir. Kronik öksürüğü olanların çoğu özellikle bronşektazi ve kronik sinüzit hastaları gece yattıkları zaman öksürüklerinin arttığından şikâyet ederler. Kronik bronşit ve bronşektazi hastaları sabah kalktıkları zaman keza daha fazla ekspektorasyon yaparlar. Bronşiyal astma veya sol kalb yetersizliği ile ilgili spazmodik öksürük hastayı gece uykusundan uyandırır.

Öksürükle çıkarılan materyelin nitelik ve niceliği tanıya yardımcı olur. Kronik bronşit hastaları genellikle az miktarda mukoid balgamlar çıkarırlar. Fakat bu hastalarda soğuk algınlığı olunca balgam sarı veya yeşil bazan da kanla hafifçe bulanmış bir nitelik kazanır. Saküler bronşektazi hastaları her gün bol pürülan ve bazan kanla bulanmış balgam çıkarırlar. Pnömonokok pnömonisinde yapışkan ve paslı bir ekspektorasyon olabilir. Antibiyotiklerin sık uygulandığı güncel dönemde pnömonokok pnömonisi hastalarının balgamı genellikle koyu kıvamda ve sarı veya yeşilimtirak renktedir. Pis veya lağım gibi kokan balgam, spiroket veya anaerobik ajanların enfeksiyonu ile ilgili olup genellikle akciğer absesinde oluşur. Bronş kalıbı gibi ince uzun kıvrık balgam, bronşit ve bronşiyal astmada görülür. Alveoler hücreli karsinoma vakalarının bazıları öksürükle bol miktarda mukoid veya süt gibi materyel çıkarırlar. Böyle bir ekspektorasyon tanı için çok yararlı olur.

Öksürük yalnız başına hastalık tanısına yeterli olmamakla beraber diğer belirtilerle birlikte değerlendirildiğinde tanıya katkısı fazlalır. Örneğin hastalığın akut ateşli döneminde ani ve ses kısıklığı ile birlikte oluşan bir öksürük virütik larengotrakeobronşit için pek karakteristiktir. Öksürük stridorla birlikte ise yukarı solunum yollarının intrinsik veya ekstrinsik bir obstrüksiyonu bahis konusudur. Yaygın hırıltılı solunumla birlikte bulunan öksürük genellikle bronşiyal astma hastalarında görülür. Bu tür hırıltılı solunum ve öksürük nadir olarak endotrakeal lezyonlar veya karena bölgesindeki mediasten lezyonları ile ilgili olabilir. Dişken, lokalize ve ekspirasyonda oluşan bir hırıltılı solunumla birlikte bulunan öksürük çok kez kanser gibi intrinsik bir bronş lezyonunu endike eder.

Bazı hastalarda, spasmodik öksürüklerden sonra senkop oluşur. Bu hastalar genellikle iri yarı, çok sigara ve alkol içen kişilerdir. Bu tür senkopların oluşu öksürükle artan intratorasik basıncın kardiyak debiyi azaltması ve bunun sonucu serebral iskemile izah edilmektedir. Fakat senkop periferde kan basıncının düşmesinden önce ve bir tek öksürükle de oluşabilir. Öksürükle ilgili senkop vakalarında çekilen elektroensefalografi beyin sarsıntılarında sonra görülene benzer. Bu nedenle öksürük senkoplarında bilinç kaybı, serebrospinal sıvıda basınç artmasının oluşturduğu beyin sarsıntısına benzer bir etki ile izah edilmektedir. Bazı vakalarda öksürük senkopu neoplastik veya vasküler serebral lezyonlarla ilgilidir.

Öksürük çok kez sinsi bir şekilde geliştiğinden hasta başlangıçta bu belirtinin farkında olmaz. Özellikle fazla sigara içenlerde öksürük önemsenmez. Bu kişiler önce öksürmediğini, sonra doktorun sigara içmesini yasak edeceğinden korkarak az öksürdüğünü söylerler. Sigara içenlerde bronşit ve amfizem gelişerek kronik nitelikte öksürük oluşur. Öksürüğün karakterinde bir değişme olması bronş kanserini endike edebilir. Dışkı alışkanlığında oluşan değişikliğin kalın barsakta bir karsinomu düşündürmesi gibi.

Akciğer radyografisinin tanıtıcı bir anormallik göstermediği öksürükleri oluşturan başlıca hastalıklar :

- Postnazal drenaj (rinitis, sinusitis),
- Akut solunum enfeksiyonları (virus, bakteri),
- Postbronşitik öksürük (bronşitten sonra iritasyonla ilgili),
- Kronik bronşit (primer veya astma, bronşektazi, amfizem, tüberküloz ile ilgili),
- Allerjik öksürük (astma),
- Akciğer amfizemi,
- Bronşektazi,
- Kalb yetersizliği,
- Trakeobronşiyal neoplazma (kanser, adenoma, metastaslar),
- Selim obstrüksiyon (yabancı cisim, bronş sekelleri, bronkolit, lenf-bezi basıncı),
- Larenks lezyonları (tüberküloz, tümör. Larenks tüberkülozu genellikle akciğer tüberkülozu ile birlikte bulunur. Larenks öksürüklerinde çok kez ses kısıklığı birlikte dir).
- Psikojen öksürük.

Dispne

Nefes darlığı veya solunumda güçlük duyulması akciğer parenkima-

sında ve solunum yollarında oluşan değişikliklerle ilgilidir. Dispneyi oluşturan duyarlık kişiden kişiye değişen nitelikte olabilir. Bu nedenle objektif bir değerlendirme bazan güçtür. Kişinin fizik yapısı, iş, spor alışkanlığı ve fizyopatolojik, psikolojik etkenler ayrı ayrı veya çok kez birlikte dispneyi oluştururlar. Örneğin ilerlemiş bir amfizemi olan hasta konuşurken veya yemek yerken dispneik olur, 100 metreyi 10 saniyede koşmaya çaba gösteren bir atlet nefes darlığı hisseder veya heyecanlı bir kişi önemli bir konuşmada dispne hisseder. Vakaların %10'unda dispne psikonörotik etkenlerle oluşur. Organik bir hastalığa bağlı dispneyi, psikonörotik kökenli dispneden ayırmak bazan güç olur. Psikonörotik dispne hastaları yeteri kadar hava alamadıklarını veya inhale ettikleri havanın ciğerlerinin derinlerine erişemediğini söylerler. Bunlardan bazıları istirahatta dispneiktirler. Eforda nefes darlığı şikâyetleri yoktur. Buna karşılık organik bir hastalık nedeni ile dispneden yakınan hastalar istirahatta dispneik değildirler, eforda dispneik olurlar. Veya istirahatta mevcut dispneleri eforda belirli olarak artar. Psikolojik orijinli dispneler respiratuvar nöroz olarak da tanınırlar. Anksiyete nörozu ve histeri en çok görülen respiratuvar nörozlardır. Bu hastaların aile ilişkilerinde bir düzensizlik, çocukluk ve erginlik dönemlerinde psikolojik etkenler psikolojik dispne nedeni olarak görülür. Çok kez bu psikolojik etkenleri anlamak güçtür. Bazı vakalarda organik ve psikolojik etkenler birlikte bulunabilir. Organik hastalığın refleks etkisi ile nöropsikolojik bir dispne oluşur. Örneğin bazı bronşiyal astma vakalarında akciğer fonksiyon testleri normal olduğu bir dönemde dispne vardır. Veya dispneyi oluşturan etkenler geçiştirildiği halde hastaların dispneleri gerektiğinden daha uzun sürer.

Alçak yattığı zaman havasızlıktan boğulur gibi olan veya gece nefes darlığı ile uyanan hastalarda dispne nedeni organikdir. Gece uyanıcı nefes darlığı sol kalb yetersizliğinde ve bronşiyal astmada oluşabilir. Ortopne, kalb hastalıklarının önemli bir belirtisi olmakla beraber ilerlemiş amfizem ve kronik bronşit hastalarında da izlenir. Bazı vakalarda ortopne nedeninin kalb veya solunum hastalığına bağlı olduğu kolayca anlaşılmaz. Klinik, radyolojik, EKG ve akciğer fonksiyon testleri ile ayırıcı tanı sağlanır.

Amfizem ve kronik bronşit hastalarının dispneleri giderek bir artış gösterir. Günlük karşılaştırmada önemli bir ayrılık yoktur. Buna karşılık bronşiyal astma vakalarında kriz süresince dispnede belirli bir artış vardır. Hiç bir şikâyeti olmayan bir hastada ani ve belirli bir dispne olması spontan pnömotoraksı düşündürür. Ani dispne daha nadir olarak allerjik bronkospamsmla ilgili bir astma veya bir kalb hastalığı (örneğin mitral stenozu veya akut myokard enfarktüsü)'nın ilk belirtisi olarak gö-

rülür. Pnömoni, yaygın bronşiyolit veya milyer akciğer tüberkülozunda da akut dispne görülür. Bu hastalarda ateş, öksürük ve yukarı solunum yolları enfeksiyonu belirtileri tanıya yardımcı olurlar. Hasta olan veya postoperatif dönemde bir kişide hiperpne ve taşikardi ile birlikte izlenen ani bir dispne akciğer embolisini endike eder.

Dispneyi birlikte bulunduğu belirtiler ile incelemelidir. Örneğin kronik öksürük ve balgam çıkarması olan bir hastada eforla belirlenen bir dispne kronik bronşit veya amfizemi, göğüste sıkışma duygusu ile birlikte oluşan bir dispne ise anjina pektoris düşündürür. Kardiyak hastalar dispne oluşunca hareketlerine son verirler. Kronik bronşit ve amfizemli hastalar hareketlerini yavaşlatır veya biraz dinlendikten sonra hareketlerine devam ederler. Kardiyak ve akciğer hastalarında dispne ile halsizlik ve yorgunlukta oluşur. Bazan hastalar dispneyi halsizlik ve yorgunlukla karıştırırlar. Diğer belirtiler ayırımı yararlı olur.

Kronik akciğer ve kalb hastalarında dispne niceliği hastalığın prognozunu incelemekte yararlı olur. Akciğer fonksiyon testleri konusunda buna değinildi. Burada tekrar görelim :

Dispne dereceleri

1. derece. Yok.
2. derece: Hasta düz bir yerde aynı beden yapısı ve yaştaki normal kişiler gibi yürür. Ancak yokuş veya merdiven çıkarsa dispneik olur.
3. derece. Hasta düz bir yerde kendine uygun bir yavaşlıkla 1.5 km dispne olmadan yürür. Fakat normal hızda dispnesiz yürüyemez.
4. derece. Düz bir yerde 100 metre kadar veya birkaç dakika yürümekle dispne.
5. derece. Az bir çaba ile örneğin giyinme veya konuşmakla dispne.

Normal kişilerde hiperventilasyon yaptırıldığı zaman ve bazı respiratuvar nörozlarda ve respiratuvar nörozun geliştiği bazı bronşiyal astma vakalarında hiperventilasyon olunca bilinç bulanıklığı veya kaybolması, el, ayak ve ağız çevresinde karıncalanma ve duyarsızlık oluşur. Bu belirtiler hipokapni (kanda CO₂ basıncının azalması)'le ilgilidir. Bu vakalarda prekordiyal sıkışma hissi veya soğuk ter, öksürük, ekspektorasyon gibi kalb ve akciğer hastalığı belirtileri yoktur.

Göğüs ağrısı

Göğüs içinde veya göğüste duyulan ağrının başlıca nedenleri kalb hastalığı, tüberküloz, kanser, plörezi, pnömonidir. Birçok akciğer has-

talarında göğüs ağrısı yoktur. Akciğer dokusu ve viseral plevrada ağrı duyulması ile ilgili refleks mekanizması olmadığından, paryetal plevraya kadar hastalık yayılmamışsa, çok ileri akciğer hastalığında bile ağrı duyulmaz. Göğüs ağrısı bulunduğu yere göre değerlendirilir:

Plevra ağrısı: Viseral plevrada sensoriyel sinir uçları olmadığı halde paryetal plevrada bolca vardır. Bunlar interkostal sinirlerden ve diyafragma giden sinirlerden gelir. Plevradaki sinir uçları zarın iltihabı veya gerginliği ile uyarılırlar. Plevra ağrısı inspirasyonda bıçak saplar gibi şiddetli olabildiği gibi ancak maksimal inspirasyonda belli belirsiz bir sürtünme hissi ile hafif olabilir. Plevra ağrısı inspirasyonda daha çok duyulur, ekspirasyonda veya soluk tutulunca kaybolur veya azalır. Plevra ağrısının duyulduğu interkostal bölgeye bastırıldığı zaman belirli bir ağrı duyulmaz veya hafif bir ağrı duyulur. Buna karşılık ağrı göğüs duvarı ile ilgili ise orada gerginlik ve dokunulduğunda şiddetli ağrı duyulur. Diyafragmanın santral bölümünde frenik siniri ve bu bölge ile ilgili aferent sensoryal sinirler 3 ve 4. posteriyör servikal sinirlerle servikal korda girerler. Bu nedenle diyafragma plevrasının santral iritasyonu boyunda ve omuz üstünde ağrıya sebep olur. Diyafragma plevrasının periferinde alt interkostal sinirler vardır. Bu sinirler 7-12. posteriyör dorsal sinir kökleri ile torasik korda girerler. Bu nedenle plevranın bu bölümünün iritasyonu ile alt toraks, lomber ve karın bölgelerinde ağrı duyulur. Plevra ağrısı iltihap ve neoplaziye bağlı olduğu gibi bir pnömotoraksla da ilgili olabilir.

Mediasten ağrısı: Mediasten ağrısı değişik hastalıklar ve mediastenin özellikleri nedeni ile plevra ağrısında olduğu gibi belirli bir nitelik göstermez. Mediastende bulunan trakea, özofagus, perikart, aorta, timus ve lenf bezlerinin hastalıkları ve mediastenin iltihap ve tümöral enfiltrasyonları ilgili bölgede ağrı oluşturur. Ağrının nitelik, niceliği, yayıldığı yön ve ağrıyı oluşturan etkenler kökeni konusunda önemli bilgi verir.

Prekordiyal ağrı: En çok gözlenen mediasten ağrısı olup, retrosternal bölgede duyulur. Myokard iskemisi ile ilgilidir. Bu tür ağrı bastırıcı, sıkıştırıcı (mengene ile sıkar gibi) veya tıkayan, heyecan uyandıran bir ağrı olup, boyuna, sol kola ya da her iki kola yayılır, başlangıç anidir. Ağrı dolaşım kollapsı ile birlikte bulunur. Myokard infarktüsünde retrosternal ağrı çok şiddetli ve ciddi bir niteliktedir. Bu tür ciddi ağrı yaygın akciğer embolisinde de oluşabilir. Pulmoner hipertansiyonla ilgili sanılmaktadır. Sıkıştırıcı veya bastırıcı prekordiyal ağrı angor pektoris'de gözlenir. Mitral stenozu ile ilgili ciddi kronik pulmoner hipertansiyon vakalarında ve çok sayıda küçük pulmoner embolilerde angor pektoris gibi sıkıştırıcı veya bastırıcı prekordiyal ağrı duyulabilir. Akut perikarditte ba-

zan myokart ağrısına benzer ağrı oluşur. Bu ağrı prekordiyal yayılış gösterir ve solunum ve yutma ile artar. Aortanın disekan anevrizmasında prekordiyal türde ağrı vardır. Eğer prekordiyal ağrı giderek artıcı olmayıp, başlangıcından şiddetli ise ve sırta, aşağıya karına ve bacaklara yayılıyorsa disekan aort anevrizmasını düşünmelidir. Aortanın lokal anevrizması sternum, kaburgalar veya vertebraya ilerleyip aşındırmışsa retrosternal veya sırta «oyucu» nitelikte bir ağrı oluşturur. Özofagus hastalığı «yanıcı» nitelikte bir ağrı oluşturur. Bu ağrı genellikle ve belirli bir şekilde gıda sindirimi ile ilgilidir. Hastalar mide asitli sıvısının geri geldiğini şikâyet ederler, ilgili ağrının yatınca kötüleştiğini, ayağa kalkınca azaldığını söylerler. Üst solunum yolları enfeksiyonlarında hastalar sternum altında bir yaraya dokunur gibi yakıcı nitelikte ağrı duyarlar. Bu ağrı duygusu ile birlikte kuru ve kaba bir öksürük vardır.

Selim prekordiyal ağrı: Bu ağrı geçici ve selim bir niteliktedir. Anteriör sol toraksta, genellikle kalb apeksinde, istirahatla ya da aktivite esnasında birdenbire oluşur. Birkaç saniyeden 5 dakikaya kadar sürer. Çok kez inspirasyonda ani olarak gelir ve solunum tutulur. Sonra solunum sığ, az derin nitelikte devam ederek ağrı giderek kaybolur. Çok kez beden pozisyonu ile ilgili olarak başlar ve pozisyon değiştirilince ağrı geçer. Bu tür selim prekordiyal ağrılarının belirli bir nedeni yoktur. Kardiyak prekordiyal ağrılarla karıştırılmamalıdır.

Göğüs duvarı ağrısı : Oldukça çok görülen bu ağrının plevra ile ilişkisi yoktur. İnterkostal kasların ağrısı travmanın sebep olduğu gerilme veya yırtılma ile ilgili olabilir. Fakat çok kez belirli bir neden bulunmaz ve interkostal kas ağrıları myosit veya fibrosit olarak adlandırılır. Göğüs kaslarının lokal ağrıları ile paroksizmal kuru öksürüklü üst solunum yolları enfeksiyonları arasında yakın bir ilişki vardır. Bu vakalarda, genellikle anterolateral alt interkostal kaslara basıldığı zaman ağrı duyulur. Bu ağrıların gerçek plevra ağrılarından bazı ayrılıkları vardır: İspirasyonla artmaz veya çok az artar, fakat öksürükle veya beden hareketiyle artabilir ve genellikle öksürüksüz dönemlerde kaybolmaz. Diğer bir göğüs duvarı ağrısı radiküler türde olup interkostal sinir dağılımını izleyen arkadan göğüs çevresinde yayılan bir ağrı vardır. Posteriyör sinir kökünün baskısı ya da iltihabı ile ilgilidir. Genellikle devamlı ve künt nitelikte olan bu ağrı hareketle ve özellikle öksürükle artar. İntervertebral disk kayması, romatioid spondilitis, veya vertebra veya, spinal kanalda iltihap veya tümör, radikülit tipi ağrıya sebep olur. Herpes zoster'in sebep olduğu interkostal sinir köküle ilgili ağrıyı deri belirtilerinin görülmediği başlangıç döneminde tanımak bazan güçtür. Herpes zoster ağrısı yakıcı tiptedir, bir veya birkaç interkostal sinir yolu boyunca bir yayılma gösterir.

Vertebraların iltihap veya neoplaziye bağlı ağrılarında ilgili vertebraya

basıldığı veya perküsyon yapıldığı zaman ağrı duyulur. Hodgkin ve bazı neoplazi vakalarında ilginç bir ağrı vardır; alkol içilmesinden sonra bir saat veya daha fazla süren genellikle kemikte duyulan bir ağrı oluşur.

Kaburga hastalıkları göğüs hastalıklarının sebebi olabilir. Travma veya uzun süreli ciddi öksürüklerin sebep olmaları kaburga kırıkları göğüs duvarında ağrı oluşturur. Kostokondral eklemde oluşan perikondritis (Tietze sendromu) ilgili bölgede gerginlik, şişme ve göğüs duvarı ağrısına sebep olur. Bu ağrı genellikle sürekli ve kemirici niteliktedir. Kaburgaların metastatik tümörlerinde, multipl myelomada ve nadir olarak fibrosarkoma gibi primer tümörlerinde göğüs duvarı ağrısı oluşur. Bu vakalarda ağrı tümör görülmesinden önce gelişir, yeri açıkça belirli değildir, fakat sonraları ilgili bölgede sürekli, künt ve oyucu nitelikte bir ağrı gelişir.

Hemoptizi

Kan tükürme bronkopulmoner bir hastalık belirtisidir. Akciğer radyografisi ve diğer incelemelerle hemoptizinin nedeni araştırılmalıdır. Kan miktarı ve hastalık arasında bir ilişki olmayabilir. Çok az miktarda bir kan, örneğin balgamın hafif kırmızıya boyanması çok önemli bir hastalığın örneğinin bir bronş kanserinin belirtisi olabilir.

Kanama üst solunum yollarından oluşabilir. Örneğin, bir burun kanamasında kan nazofarenkse toplanarak hastada bir öksürük ve kan tükürmesi oluşturur. Farenkste oluşan ülseratif bir süreç keza kanayarak hemoptizi gibi belirti oluşturur. Bu bölgelerde oluşan kanama, aşağı solunum yollarında oluşan kanamadan (hemoptiziden) klinik inceleme ile ayrılır. Kanama kaynağında kuşku varsa hastanın bir akciğer hastası gibi incelenmesi gerekir. Öz geçmişinde akut veya kronik bronşit olan hastalarda hafif kanlı balgamlı hemoptiziler olur. Bu hastaları sık sık incelemelidir. Çünkü balgamda eser miktarda dahi bir kan bazan bir bronş kanserinin ilk belirtisi olabilir. Bronş adenoması olan hastalarda ve bronşektazilerde hemoptizi sık görülen bir belirtidir, genellikle bol miktardadır, bazan hastalığın ilk belirtisi olarak kendini gösterir.

Kardiyovasküler hastalıklarda, örneğin konjestif kalb yetersizliği, mitral stenozu, pulmoner infarktüs vakalarında hemoptizi oldukça sık görülür. Bronkolitler ilgili bronşu aşındırarak nadir olarak hemoptizi nedeni olurlar.

Hemoptizinin önemli nedeni akciğer hastalıklarıdır. Tüberküloz gibi granülomatoz hastalıklar, pnömoni, akciğer infarktüsü, akciğer absesi, akciğer kistleri, mantar enfeksiyonları, Wegener granüloma'sı ve sistemik hastalıkların akciğer lokalizasyonları (örneğin Goodpasture sendromu, endarteritis, hemosiderosis), hemoptizi oluştururlar.

Antikoagülen tedavisi yapılan hastalarda hemoptizi husula gelirse bir

akciğer veya bronş hastalığının olup olmadığı araştırılmalıdır. Özofagus varisi ile ilgili hematemez, bazı hastalar tarafından kan tükürme gibi anlatılır. Bu tür vakalarda kan az miktarda ve koyu renktedir. Hemoptizile karıştırılmamalıdır.

Hemoptizi miktarı hastalık tanısına pek katkıda bulunmaz, fakat hemoptizinin niteliği mevcut hastalık konusunda bilgi verebilir. Örneğin, kanla boyalı müköz balgam bronşitte görüldüğü gibi tüberküloz veya bronş kanseri gibi daha ciddi hastalıklarda da izlenebilir. Cerahatla karışık kanlı balgam pnömoni veya akciğer absesi gibi bir akut hastalıkta veya bronşektazi gibi bir kronik hastalıkta izlenir. Buna karşılık balgam yalnız kanla karışık ise ve mukus ve cerahat ihtiva etmiyorsa ve birkaç gün değişmeden bu şekilde devam etmişse pnömoniden çok bir akciğer enfarktüsünü düşünmelidir. Balgam az kanlı olduğundan pembe görünümde ise ve bazanda köpüklü ise sol kalb yetersizliğine bağlı akciğer ödemi kuşulanılır.

Hemoptizi vakalarının yarısına yakın bir sayısında kronik bronşit ve bronşektazi vardır. Akciğer tüberkülozunda hemoptizi sık görülür. Tüberküloz komplikasyonu kronik bronşit ve bronşektazi de hemoptizi aktif tüberkülozdan daha çok izlenir. Akciğer tüberküloz vakalarının yaklaşık % 10-15 de hemoptizi görülür. Antibakteriyel ilaçlarla erken ve yeterli tedavi edilmiş tüberküloz vakalarında hemoptizi daha az oranda görülür. Bronş tümörü vakalarının % 50 ye yakın bir oranında hemoptizi izlenir. Hemoptizi vakalarında hastalık nedeni dikkatle araştırılmalıdır. Vakaların 1/3'ne yakın bir oranında standart P-A akciğer radyografisinde bir anormallik görülmez. Başlıca hemoptizi nedenleri aşağıya yazıldı :

- Akut ve kronik bronşit
- Bronşektazi
- Akciğer tüberkülozu
- Pnömoni
- Akciğer absesi
- Akciğer enfarktüsü
- Bronş kanseri
- Bronş adenoması
- Metastatik akciğer tümörleri
- Trakea tümörleri
- Bronkolitiasis
- Pulmoner hemosiderosis
- Pulmoner vaskülitis

Kalb hastalıkları (özellikle mitral stenozu ve konjestif kalb yetmezliği)

Goodpasture sendromu (glomerulonefrit ve idyopatik pulmoner hemosiderosis'in birlikte bulunması)

Hemorajik hastalıklar (lenfoma, lösemi, karaciğer hastalıkları, trombositopenik purpura, pulmoner arteriyovenöz fistula)

Toraks travması

İdyopatik (esansiyel) hemoptizi. Bu vakaların yaklaşık %10-20'de bir neden bulunmaz. Bunların önemli bir bölümünde spesifik olmayan bir bronşit, hemoptizi nedeni olarak kabul edilmektedir.

Ses kısıklığı

Daha önce yazıldığı gibi üst solunum yollarının virüs hastalıklarında akut bir ses kısıklığı oluşur. Böyle olunca hastalar günlük normal konuşmalarını güçlük ve yetersiz olarak yaparlar. Ses kısıklığı giderek artıyorsa ve bir aydan fazla sebat etmişse ilgili uzman tarafından ses telleri incelenmelidir. Kronik ses kısıklığı başlıca nedenleri rekürent larenks sinirine enfiltre mediasten tümörleri, ses telleri tümörleri ve tüberküloz enfeksiyonudur. Ses tellerinin tüberküloz enfiltrasyonu genellikle kronik kaviter akciğer tüberkülozunun sekonder bir yayılması ile oluşur.

Kronik ve fazla sigara içenlerde, kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında geçici, akut, subkronik ve kronik nitelikte ses kısıklığı oluşur. Her iki akciğerin homojen ventilasyon yapmadığı durumlarda, örneğin astma krizlerinde ses kısıklığı oluşur. Enfeksiyonlar, özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında, akciğer fonksiyonunu etkileyerek dolaylı bir yolla ve larenkse enfiltrasyon ile dolaysız bir yolla ses kısıklığına sebep olurlar.

AKCİĞER HASTALIKLARININ TORAKS DIŞI BELİRTİLERİ

Ateş

Beden ısısının incelenmesi ile hastalık tanısı, derecesi, seyri ve tedavi etkisi değerlendirilir. 2 haftadan az devam eden akut ateşli hastalıklar pratik tıbbın çok karşılaştığı bir konudur. Bunların çoğu virüs kökenli enfeksiyonlar olup çok kez tanısı yapılmadan hastalık süresini tamamlar ve geçer.

İki haftadan uzun süren ateşli hastalıkların önemli bir bölümü subkronik ve kronik enfeksiyonlardır. Bunların tanısı tıbbda önemli bir yer alır. Bazı vakalarda uzun süreli ateş nedeni anlaşılmaz. Antibakteriyel ilaçların uygulanması ile enfeksiyonla ilgili ateşli hastalıklarda önemli bir azalma olmasına rağmen uzun süre devam eden ateşlerin yine büyük bir bölümünü enfeksiyonlar kapsamaktadır.

Uzun süreli ateşli hastalıklar

İnfeksiyonlar: Tüberküloz, bakteriyel endokardit, bruselloz, Salmonella enfeksiyonları, pyojenik enfeksiyon, amibiyasis, histoplasmosis, koksidiomikosis, şistosomiasis,

Kolajen hastalıklar: Yaygın lupus eritematosus, periarteritis nodosa, romatoid artrit, romatizma

Henoch-Schönlein veya allerjik purpura: Ateş, eklem ağrıları ve böbrek, akciğer enfiltrasyonu ile seyreder,

Neoplastik hastalıklar: Kanser, sarkoma, Hodgkin hastalığı

Kan hastalıkları: Lösemi, hemolitik hastalıklar

Vasküler hastalıklar: Temporal veya kraniyal arteritis

Diğer ateşli hastalıklar: Sarkoidoz, rejyonal antrit, ilaç ateşi, familial akdeniz ateşi ve temaruz.

Tekrarlayıcı ateşli hastalıklar: Malarya, febris rekürent, fare ısırığı hastalığı, pyojenik enfeksiyon, Hodgkin hastalığı

Ter

Ter insanda termoregülasyonu sağlayan önemli bir mekanizmadır. Çevre derecesi 31-32° C yi geçince tüm bedende ani bir ter başlar.

Fazla terleme nedenleri: Emosyonel nedenler (özellikle el ayası ve ayak tabanlarında olur).

Fizik aktivite

Çevrenin ısısının 31-32° C den fazla olması. Nemlilik arttıkça bu tür terlemeler daha çok olur.

Enfeksiyonlar ve diğer ateşli hastalıklar (akciğer tüberkülozunda gece terlemeleri önemli bir hastalık belirtisidir)

Alkol, sıcak sıvı içilmesi, aspirin alınması

Sempatektomi (hipertansiyon tedavisi amacı ile yapılır)

Nöritis, sinir travmaları, tromboflebit (bunlarda lokal terleme vardır)

Parotis bezinin bulunduğu bölgede yer alan hastalıklar veya travmalar lokal hiperhidrosis'e sebep olur. Orikülotemporal sendrom'un bir belirtisidir.

Endokrin hastalıkları (örneğin hipertroidizm)

Syanoz

Akciğer hastalıklarının çoğunda syanoz görülür. Deri ve mukoza mavi, morumsu renktedir. Syanoz tırnak yatağında, dudak ve burun ucunda daha belirlidir. Syanozun oluşması için ciddi hipoksemi olmalıdır. İlerlemiş akciğer hastalıkları, kardiyovasküler düzensizlikler veya ventilasyon-perfüzyon ilişkisinin bozulması hipoksemi ve bunun sonucu syanoza se-

bep olurlar. Syanoz gün ışığı ile aydınlık bir yerde incelenmelidir. Floresan lamba ışığıyla syanozu izlemek olanağı hemen hemen yok gibidir. Bir hipoksemi olgusunda syanoz olması için hemoglobinin 5 gm/100 ml den fazla olması gerekir. Bu nedenle ciddi anemilerde syanoz görülmez. Buna karşılık polisitemide az bir hipoksemiyle kolayca syanoz oluşur.

Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında özellikle amfizemin ileri dönemlerinde syanoz, ventilasyon alanının azalması ile ilgili hipoksemiye bağlıdır. Buna ek olarak bu hastalarda ventilasyon-perfüzyon (\dot{V}/\dot{Q}) dengesinin bozulması syanozun diğer bir nedeni olur. \dot{V}/\dot{Q} bozulunca iyi ventilasyon olan akciğer birimlerinde perfüzyon yeterli değildir. Yani alveollere gelen atmosfer oksijenini sol kalbe taşıyacak yeterli akciğer kan dolaşımı olan akciğer birimlerinde ventilasyon yetersizdir. \dot{V}/\dot{Q} dengesizliği fizyolojik bir şant anlamını taşır. Sağdan sola şant olan kalb hastalıklarında ven ve arter kanı birbirine karıştığından hipoksemi sonucu oluşan bir syanoz vardır. Ciddi yaygın pnömonilerde milyer tüberküloz, spontan pnömotoraks, atelektazi vakalarında syanoz gaz değişimine elverişli alveol alanının ve difüzyon yeteneğinin azalması ile ilgilidir. Nadir vakalarda pulmoner arteriyovenöz anevrizmal şantlar hipoksemi ve syanoza sebep olurlar. Nadir karaciğer siroz vakalarında arter-ven şantı nedeni ile syanoz oluşur.

Raynaud hastalığında perifer türde bir syanoz vardır. Paroksizmal nitelikte olan bu syanozu soğuk kolaylaştırır. Bu hastalarda sistemik hipotansiyon ve dolaşım kollapsına ait belirtiler vardır. Sistemik skleroderma vakalarında akciğer lezyonu olmadan Raynaud türü perifer syanoz görülebilir. Sklerodermada akciğer yaygın bir şekilde hastalıkla enfiltre ise (yaygın fibrosis) perifer syanoza ek olarak alveoler hipoventilasyon ile ilgili santral bir syanozda oluşur.

Santral kökenli syanozlarda tırnak yatakları koyu mavi veya morumturak renkte olup deri sıcaktır. Buna karşılık perifer syanoz genellikle soğukla veya soğuk suyla ilgili olup el ve ayak uçları, özellikle parmak uçlarının derisi morumturak ve tırnak dipleri koyu mor renktedir. Santral ve perifer kökenli syanozları klinik inceleme ile birbirinden ayırmak her zaman kolay değildir. Arter kan gazlarının incelenmesi tanıyı sağlar. Santral kökenli olanlarda hipoksemi vardır. Perifer türde arter oksijeni çok kez normaldir.

Syanoz nedeni olarak yukarıda yazılı hastalıklar teşhis edilememişse methemoglobinemi veya sulfhemoglobinemi araştırılmalıdır. Methemoglobinopati nadir olarak primer veya konjenitaldir. Daha sık olarak nitrat, klorat, benzen deriveleri, anilin boyaları, sulfamit deriveleri, asetanilid ve fenasetin gibi ilaçların alınması ile ilgilidir. Methemoglobinemide deride

kahverengi pigmentasyon ve syanoz vardır. Sulfhemoglobinemi ve methe-moglobinemi aynı zamanda oluşabilir ve genellikle yukarıda yazılı ilaçla-rın alınması ile ilgilidir. Bu iki hemoglobinopatinin birlikte bulunduğu va-kalarda syanoz kurşunu bir tondadır. Her iki hemoglobinopatide ven kanı kahve rengi olup havada 15 dakika çalkalansa bile rengini değiştirmez. Tanı, absorpsiyon bandlarının spektroskopik incelenmesi ile pekişir.

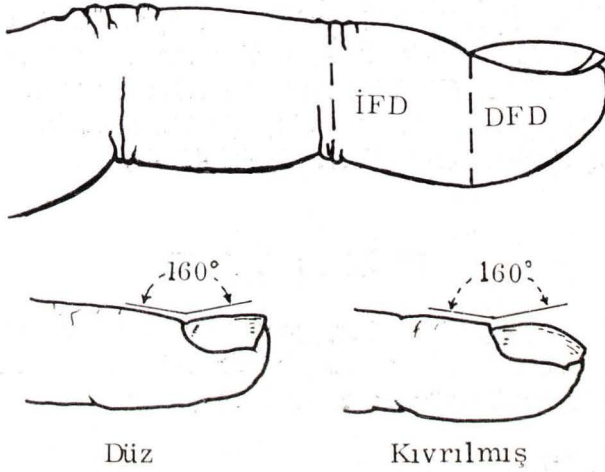
Halsizlik, iştahsızlık, zayıflama

Kronik akciğer enfeksiyonlarında, özellikle erişkin tüberkülozunda, akciğer kanserlerinde halsizlik, iştahsızlık ve zayıflama oluşur. Bazı tüberküloz hastalarında iştah kaybolmadığı, hatta hastalar her zamankinden daha fazla gıda aldıkları halde zayıflarlar. Bu zayıflama tüberkülozun tok-sik ve metabolik etkisi ile ilgilidir. Akciğer kanseri hastalarının halsizlik ve zayıflamaları tümörün sistemik ve salgısal etkisi ile izah edilmektedir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığının ileri dönemlerinde oluşan hipoksemi halsizlik, iştahsızlık ve zayıflamaya sebep olur. Bu hastalarda diyafragma fonksiyonlarında azalma mide ve duodenum çalışmasını etkiler, gastrit, duodenit ve ülser hastalıklarının oluşunu kolaylaştırır. Böyle olunca ha-zımsızlık belirtileri ile hastalar iştahını kaybeder ve zayıflarlar. Obstrüktif hastalık ilerlemişse hastalar mide dolgunluğunun artırdığı dispneye daya-namazlar ve bundan kurtulmak için az yerler. Gerekli gıdanın alınmama-sı halsizlik ve zayıflamaya sebep olur. Bu hastaların az ve sık yemelerini sağlamalıdır.

Tüberküloz hastalarında iyileşme başlayınca hastaların iştahı artar ve kilo almağa başlarlar. Bu hastaların ağırlıklarının normalden fazla olma-ması gerekir. Şişmanlık akciğer fonksiyonlarına negatif etki yapar.

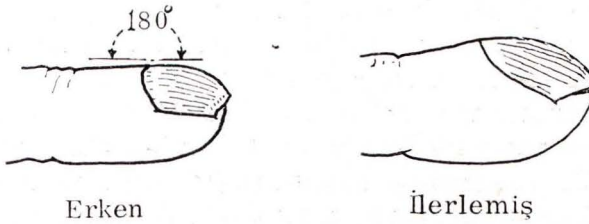
Tambur çomağı parmak ve hipertrofik pulmoner osteoartropati

Bu iki durum birarada bulunduğu gibi birbirinden ayrı olarak da izlenebilir. Pulmoner osteoartropati vakalarında parmak, bilek, ayak bi-leği ve dizlerde eklem belirtileri, şişme ve sertlik gösteren artralji be-lirtileri vardır. Röntgen filminde alt ekstremitte kemiklerinde subperiostal yeni kemik oluşur. Bu hipertrofik pulmoner osteoartropati için örnek bir bulgudur. Tambur çomağı şeklinde parmak uçları veya osteoartropati viseral bir hastalığın özellikle intratorasik bir hastalığın varlığını endike-eder. Pulmoner osteoartropati vakalarının %90'ı malign akciğer tümör-lerinden ileri gelir. Bunların çoğu primer, az bir kısmı metastatiktir. Tambur çomağı parmak bronşektazi, pyojenik abse gibi kronik akciğer hastalıklarında, konjenital kalb hastalarında, arteriyovenöz fistüle, kro-nik kor pulmonale ve Hamman-Rich sendromunda ve daha nadir olarak



NORMAL TIRNAK

Şekil 42. Normal tırnak. İşaret parmağında distal falanj derinliğinin (DFD) interfalanj derinliğe (İFD) oranı ($DFD/İFD$) 1 den az olmalıdır. Bu oran 1 den fazla ise parmaklarda çomaklaşmayı endike eder. Çomaklaşmanın diğer bir belirtisi tırnak kökü ile, tırnak yatağı arasındaki açının 180° den fazla olmasıdır. Normalde bu açı yaklaşık 160° dir.



ÇOMAKLAŞMA

Şekil 43. Erken ve ilerlemiş parmak çomaklaşması. Çomaklaşma ilerledikçe tırnak kalınlaşır ve parmak ucundan daha yukarıda kalır; terminal falanj genişler ve bombeleşir.

da siroz, kronik ülseratif kolit, bölgesel antrit ve bakteriyel endokardit vakalarında izlenir.

Parmakların tambur çomağı şeklini değerlendirmede kişisel ayrılıklar olabilir. Daha objektif bir değerlendirme için: işaret parmağı tırnağının distal ucundaki derinlik (DFD) aynı parmağın proksimal interfalanjındaki derinliğe (İFD) bölünür) Eğer DFD/İFD oranı 1'den fazla ise anormaldir ve tambur çomağı şeklinin olduğu kabul edilir. DFD/İFD'yi özel ölçerle incelemek daha objektif olur (Şekil 42, 43).

FİZİK İNCELEME

Fizik inceleme genel bilgiler, genel görünüş, vital belirtiler, topografik bilgiler, enspeksiyon, palpasyon ve oskültasyon bulgularını kapsamaktadır. Topografik bilgiler daha önce yazıldı.

Genel bilgiler

Fizik muayene için aşağıda yazılı gereçler küçük bir deri çantada bir arada bulundurulur:

1. Stetoskop,
2. Kan basıncı ölçeri,
3. Termometre,
4. Pilli cep feneri,
5. Madeni veya bir kez kullanmak için tahta dil basıcısı,
6. Refleks çekici ve diyapozon,
7. Mezüre ve bükülebilir (örneğin plastik) cetvel,
8. Oftalmoskop ve otoskop.

Bu gereçler işler durumda ve temiz olmalıdır. Muayene odası sessiz olmalı ve iyice ışıklandırılmalıdır. Hasta rahat durumda olmalıdır. Muayene edilecek kısımlar örtülmemelidir. Hasta soyunur veya giyinirken ve muayene süresince odaya kimse girmemelidir.

Hastalık konusu açık, basit veya lokal bir problem olarak görünse bile tüm beden sistematik incelenmelidir. Ancak akut ve acil durumlarda gerekli lokal inceleme ve acil tedaviden sonra sistematik incelenme yapılır. Vajinal ve rektal inceleme genellikle en son uygulanır. Sinir sistemi incelemesini ihmal etmemelidir. Muayeneye geçmeden önce hastanın genel görünüşünü iyice incelemelidir.

Genel görünüş

A. **Sağlık görünüşü:** Hasta sağlam bir insan gibi mi görünüyor? Akut bir hasta ya da kronik bir hasta görünüşünde mi?

B. El sıkma: Tam ya da gevşek, yetersiz olabilir. Hastanın elleri soğuk, sıcak, kuru, ya da yaş mı? El büyüklüğü ve şekli nasıl? Titreme var mı? Varsa nasıl? Ellerin yaş, meslekle ilgili görünüşü?

C. Yüz ve baş: Hastanın yüzüne bakınca herhangi bir hastalığa ait intiba alınıyor mu? Yaşına uygun bir görünüş var mı? Yüz soluk, normal, pletorik, syanotik, ya da sarı renkte mi? Şişme var mı? Tik veya asimetrik hareketler var mı? Başın görünüş ve rengi nasıl? Saçların dağılışı ve miktarı nasıl?

D. Uyanıklık, ilgi, kişisel görünüm ve kooperasyon: Hastanın çevresi ile ilgisi ve onlarla ilişkisi normal mi? Bilinç bozukluğu varmı (koma, konfüzyon, apati, stüpor)? Hasta sakin, çekingen mi? Ya da fazla aktif bir görünüşte mi? Temiz ve iyi giyinmiş ya da kirli ve gelişi güzel mi giyinmiş? Kooperasyonu nasıl?

E. Konuşma: Sorulara verilen karşılık yeterli ya da eksik mi görülüyor? Afazi var mı? İfadesinde güçlük var mı? Hızlı, yavaş, kesik, tereddütlü, açık ya da belirsiz mi konuşuyor? (Konuşma güçlüklerinin fizik, emosyonel ya da psişik faktörlerle ilgisini hatırlamalıdır). Konuşmanın perifer organlardaki bozuklukla ilgili olup olmadığını incelemelidir (dizartria).

F. Kişisel görünüm: Hastanın yüz görünüşü ve ifadesinden, hareket tarzından, konuşmasından alınan intibalar; huzursuzluk, mental bozukluk, ilgisizlik, apati, kayıtsız, mutlu, asabî, küskün, korkak, üzgün, çaresiz bir görünüm var mı? Muayene eden doktora karşı tavrı nasıl?

G. Solunum güçlükleri: Solunumu rahat, gürültülü veya güç mü? Solunum süresince burun deliklerinde anormal hareketler var mı? Hasta inceleme süresince öksürdü mü? Öksürdü ise niteliği nasıl? Balgam çıkardı mı? Balgamın niteliği? Solunum sistemi muayenesinde bu konulara ayrıntıları ile değinilecek.

H. Beden görünüşü, boy ve beslenme: Beden yapısı, iskelet, adaleler normal görünüşte mi? Zayıf, şişman, uzun, kısa görünüşte bir hasta mı? Beden yapısı ve yaş ile hastanın ölçülen ağırlığı arasındaki ilişki nasıl? (Bak Tablo 18). Deri turgor tonusu, deri altı yağ miktarı ve yayılış özellikleri ve adele gelişmesi ayrıca incelenmelidir.

İ. Deformite, postür, hareketler: Deformite var mı? Duruş tam, iyi, kötü mü? Hasta yatalak ise nasıl yatıyor? Veya hangi durumda daha rahat ediyor? Kalb ve akciğer hastalarında bu durumların önemi vardır. Akciğerin bazı lokal hastalıklarında hastalar özel durumlarda yatmalarının daha rahat olduğunu söylerler. Örneğin sol akciğerin önemli bir bölümü hastalık nedeni ile (bronşektazi, kronik tüberküloz, vb.) ventilasyon bozukluğu gösteriyorsa hasta sağına yatınca dispneik olduğunu, sola yatmakla daha rahat ettiğini ifade eder. Hastanın baş, yüz, dudaklar ve ekstremitelerinde anormal hareketler var mı?

TABLO 18. Normal kadın ve erkeklerde ağırlık

(Ağırlık ve boy ayakkabısız ve ceketsiz ölçüldü)

Boy, sm	Ağırlık, kg.					
	Ufak yapılı		Orta yapılı		Geniş yapılı	
	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek
135	45		49		52	
140	47		51		54	
145	48		52		55	
150	50	53	54	56	57	60
155	53	55	56	58	60	62
160	56	58	60	62	64	65
165	59	61	63	64	67	68
170	63	65	66	68	71	72
175	66	68	70	72	74	75
180	70	72	73	75	77	80
185		77		81		85
190		84		87		91
195		91		93		97

J. Ayakta durma ve yürüme: Hasta ayaklarını birbirine bitiştirerek gözleri açık ayakta nasıl duruyor? Bunu gözlerini kapayarak tekrarlayıp, sendeliyor mu (Romberg belirtisi)? Eğer sendeleme varsa daima bir yöne doğru mu oluyor? Bu sendelemenin lokal adele ve kemik bozukluğu ile ilgisi incelendikten sonra nörolojik türde olduğuna karar verilmelidir. Göz açık ve kapalı iken ayakta durarak bu sendeleme araştırmasını her iki ayak için ayrı ayrı uygulamalıdır. Hastanın belirli bir noktaya kadar gidip gelmesini söyleyiniz. Yürümenin düzgün olup olmadığını, adımların büyüklüğünü ve otomatik sıçramalar olup olmadığını inceleyiniz. Topuk, ayak ucunda ve topuktan ayak ucuna yürüyüşte güçlükler veya anormallikler var mı? Aşağıda yazılı hastalıklarda yürüme özellikleri hatırlanmalıdır: sağ hemipleji (piramidal yol), Parkinson hastalığı (ekstrapiramidal yol), serebellar hastalık (serebellar sistem), tabes dorsalis (posteriör kolon), sağ ayak sürmesi (peroneal sinir), spastik parapleji.

Genel görünüş incelemelerini bitirdikten sonra bulgularınızı normal olsa bile iki veya üç cümle ile özetleyiniz: İyi görünüşte, akut hastalık görünüşünde, kronik hastalık görünüşünde olup olmadığı ve gelişme durumu, beslenme durumu bu özette belirtilmelidir.

Vital belirtiler

Vital belirtiler hastanın ısı, nabız sayısı, solunum sayısı ve kan basıncının ölçülmesidir. Bu belirtiler hastanın boy ve kilosu ile genel görünüşünden evvel aşağıdaki gibi yazılırlar:

Isı... Nabız... Solunum sayısı... Kan basıncı... Sağ kol... Sol kol...
Yatınca...
Oturunca...
Ayakta...
Femur (gerekli ise)...

Ağırlık: çıplak veya elbise ile... Boy...

Isı: Kişiden kişiye değişik olmakla beraber yatar durumda normal kişilerde ortalama ağızdan $37^{\circ}.0$ C'dir. Aktif kişilerde $37^{\circ}.2$ 'dir. Oral en düşük ısı $35^{\circ}.5$ olabilir. Rektal ısı oralden $0^{\circ}.5$ fazla, koltuk altı ısı ise oralden $0^{\circ}.5$ azdır. Isı uyku süresinde azdır (özellikle sabah 4-6'da) ve gündüz tedricen yükselerek gece 8-11'de en yüksek düzeye çıkar. Günü-lük bu ayrılıkların olmaması anormaldir. Ortalama normal değerden fazla olan ısı anormaldir. Normal ortalama derecelerde hafif yükselmeler bazı kişiler için eğer başka anormal faktörler yoksa normal kabul edilebilir (oral $37^{\circ}-37.^{\circ}3$, rektal $37.^{\circ}2-37.^{\circ}5$).

Genel bilgiler, genel görünüş ve vital belirtilerde değinilen fizik incelemelerden sonra akciğerlerin enspeksiyon, palpasyon ve oskültasyon incelemeleri yapılır. Bu incelemeleri objektif bir şekilde değerlendirmek için toraks topografisinden yararlanmalıdır.

Enspeksiyon

Muayene odası aydınlık ve sessiz olmalı. Hasta sıra ile arkadan ve önden muayene edilir. Arkadan muayene için hasta muayene edilecek yatağın kenarına oturur. Kilot müstesna soyunmuş olmalı. Çekingen kadınlarda muayene örtüsünden istifade edilebilir. Fakat muayene edilecek kısım örtülmemelidir. Hasta el ve ön kollarını bacaklarına dayamış durumdadır. Doktor hastanın arkasında ayakta durmaktadır. Enspeksiyon ve palpasyon birbirini tamamlayıcı niteliktedir. Çok kez birlikte uygulanır. Daha önce yazılan genel bilgiler enspeksiyon, palpasyon, perküsyon ve oskültasyon bulgularının değerlendirilmesinde yararlı olurlar.

Toraksın enspeksiyonu arkadan, önden ve yanlardan yapılır. Bazı özel durumlarda omuzdan aşağıya doğru veya hasta yatmışken ayaklarından boynuna doğru bakılarak da bu inceleme yapılır. Oturamayacak kadar hasta olanlar yatarak muayene edilir. Önce önden bu muayene yapıldıktan sonra hasta sağ yanına ve sol yanına döndürülüp inceleme yapılır.

Enspeksiyonda deri özellikleri, toraks şekli ve solunum hareketleri sistematik bir şekilde gözden geçirilir. Genellikle apekten başlayıp aşağıya kadar inceleme ve her iki hemitoraksta iç, orta, yan ve aksiller bölgelerde uygulanır ve her iki tarafta aynı bölgeler simetrik karşılaştırılır.

Derinin rengi, pigmentasyon, deri lezyonları olup olmadığı, özellikle vasküler değişiklikler (yüzeyel venler, telenjektazi, veya spider anjioma), ödem incelenir.

Toraks şekli araştırılırken eliptik, yassı, fıçı şeklinde veya deforme olup olmadığı ve oturuş şekli gözden geçirilir. Anteroposteriör ve transvers toraks çapları karşılaştırılır. Amfizemli hastalarda toraks fıçı şeklinde olup, ön-arka çapı artmıştır. Klavikulalarda bir deformite, süpra ve infra klavikuler fossalarda ve pektoral bölgelerde belirginlik veya içeri çökme olup olmadığına bakılır. Hastanın sağ elini kullanması veya solak olmasına ve mesleğine bağlı olarak toraks adalelerinde asimetric değişimler olabilir. Kaburgaların yön ve eğiklikleri ve sternuma ilişkileri, interkostal aralıklar gözden geçirilir. İnterkostal aralıkların genişlemiş, daralmış, dışarı doğru çıkmış veya içeri çökmüş olup olmadığı her iki tarafta ve birbirleri ile karşılaştırılır. Kostalar açısının hastanın habitusuna uyup uymadığına bakmalıdır. Skapulaların şekil ve düzeyleri simetrik olup olmadıkları incelenir. Vertebral kolonda spinalar çizgisinin yönü incelenir. Toraks asimetrisinde en çok görülen skolyoz ve kifoz daha ziyade dorsal vertebraların deformitesi ile ilgilidir. Lordoz deformitesi ise daha ziyade lomber vertebralarla ilgilidir. Her iki toraksta adele durumu, gelişme eksikliği veya atrofi olup olmadığına bakılır.

Solunum hareketlerinin dikkatle incelenmesi enspeksiyonun önemli bir fonksiyonunu teşkil eder. Bunun için aşağıda yazılı sıraya göre enspeksiyonu uygulamalıdır:

1. **Solunum sayısı ve ritim:** Hastanın rahat bir solunum yaptığı sürede dakikada solunum sayılır ve muntazam olup olmadığı gözlenir.

2. **İnspirasyon/ekspirasyon oranı:** Obstrüktif akciğer hastalıklarında özellikle amfizem ve nöbet süresinde astmada ekspirasyon süresi belirli bir şekilde uzamıştır. Hastaya derin inspirium ve ekspirium yaptırılarak, inspirasyon/ekspirasyon oranı daha belirli incelenebilir.

3. **Toraks ekspansiyonu:** Ön, arka ve diğer yönlerde toraks genişleme özellikleri incelenir. Örneğin amfizemde hastanın eforlu bir solunum yapmasına rağmen toraksın fazla genişleyemediği görülür.

4. **Solunum tipi:** Bunun için toraksın önden üst ve alt yarılarının ve toraks yan ve arka bölgelerinin inspirasyon ve ekspirasyon süresince hareketleri gözlenir. Toraksın ön ve yan üst yarısı 1-6. kaburgalar, interkostal adaleler, sternum, supraklavikular bölgeler ve boynun tabanından oluşmuştur. 1-4. kostalar üst lobların, 5-6. kostalar ise sağ orta lob

ve sol üst lob lingula düzeyinde bulunurlar. İspirasyonda, özellikle derin inspirasyonda sternum manubriumu ve cismi hafifçe yukarı ve öne; ve 2-4. kaburgalar sıra ile yukarı ve öne hareket ederler. 1. kaburga skalenus adelesi tarafından tesbit edildiğinden sabit kalır. İspirasyonda sternum ve 1-4. kaburgaların hareketi ile üst toraksın ön-arka çapı artar, 5-6. kaburgaların hareketi ile toraksın bu bölümünde hem ön-arka hem de yan çapı artar. Zorlu veya maksimal inspirasyon esnasında, skalenus, sternokleidomastoid ve trapez adelesinin üst bölümü üst kaburgaların, klavikula ve sternumun kaldırılmasına iştirak ederler. Ve böyle bir solunumda interkostal adalelerin daha güçlü kasıldıkları görülür. Hızlı ve zorlu olmayan sakin derin inspirasyonda toraksın ön-arka ve yan çaplarını genişleten hareketler toraksla ilgili olup, diyafragma fonksiyonuna bağlı değildir. Üst toraks hareketleri her iki üst lobların, sağ orta lob ve lingula segmentlerinin ekspansiyonunu sağlar.

Toraks ön ve yan alt yarısı 7-10. kaburgalar ve kaburgalar kenarı düzeyindedir. 11-12. kaburgalar fonksiyon bakımından abdominal duvar ile ilgilidir. 7-10. kaburgalar ve kaburgalar kenarının yukarı ve dışa hareket etmesi ve alt interkostal adaleler ve diyafragmanın vertikal kostal adaleleri ile toraksın transvers çapı artar ve sübkostal açı genişler. Bu tür harekete diyafragmanın iştirak etmesi için kubbesinin normal pozisyonda olması gerekir. Eğer diyafragma aşağı itilmişse (amfizemde olduğu gibi), kostal diyafragma liflerinin vertikal yönü değişir. Ve bu nedenle diyafragma kontraksiyonu interkostal adalelerin hareketine ters bir fonksiyon yaparak inspirasyonda kostal kenarın aşağı ve içe hareketine sebep olur (amfizemde olduğu gibi). Ön karın duvarı ritmik olarak inspirasyonda öne gider ve ekspirasyonda içeri çekilir. Bu hareketler inspirasyonda diyafragmanın tümüyle kasılarak aşağı inmesi ve ekspirasyonda eski yerine gelmesi ile ilgilidir. Diyafragmanın inspirasyonda aktif aşağı inmesi ile toraks vertikal çapı artar. Karın adaleleri gerek inspirasyon gerekse ekspirasyonda gevşek ve pasiftirler. Fakat öksürük, ıkınma, kusma, hiperventilasyon esnasında ve solunum yollarında tıkanma olduğu zaman bu adalelerin kuvvetle kasıldıkları gözlenir. Alt toraksın solunum hareketlerinde başlıca sorumlu diyafragma adelesidir. Bu bölgenin solunumu diyafragma veya karın solunumu olarak tanımlanır. Alt toraks solunum hareketleri alt lobların ekspansiyonlarını sağlarlar. Üst ve alt toraksın kombine hareketleri, normal erişkinlerde torako-abdominal bir solunum şekli oluşturur. Kadınlarda torasik solunum daha belirli, erkek ve çocuklarda ise abdominal solunum daha belirlidir.

5. Simetrik bölgelerin eşit ve senkron ekspansiyonu: Toraksta bir tarafta bozukluk olması veya ekspansiyonun gecikmesi önemli bir has-

talık belirtisidir. Bu unilateral belirti toraks duvarı veya diyafragma veya bölgesel bir akciğer hastalığı (plevra epanşmanı, plevra yapışıklığı, pnömotoraks, pnömoni, tüberküloz, kanser, atelektazi veya fibroz) ile ilgili olabilir.

Palpasyon

Enspeksiyonda değinilen solunum hareketleri palpasyonla birlikte daha etkili incelenir. Örneğin, hastanın önünde durularak her iki elin palmer yüzü simetrik olarak ön üst toraksa konur ve hastanın derin solunum yapması söylenir. Böylece üst lobların bulunduğu bu bölgede toraks genişlemesinin simetrik, eşit ve hemzaman olup olmadığı araştırılır. Aynı şekilde palpasyon sağ orta lob ve lingula düzeyinde tekrar edilir. Kostalar kenarının değerlendirilmesi için her iki baş parmak sübkostal kenara ve el ayaları ön alt toraksa uygulanır ve hastaya derin solunum yapması söylenir. Böylece başparmakların hareket derecesi ve senkronizm incelenir. Toraks bu bölümde normalde yukarı ve dışa hareket eder. Hasta oturmuş durumda iken arkasından üst ve alt arka toraks simetrik bölgelerinin hemzaman palpasyonu yapılarak ekspansiyon ve senkron hareketler önde yapıldığı gibi değerlendirilir. Bir anormallik saptanırsa tekrar enspeksiyon, palpasyonla ve gerekirse diğer muayene sırasını bozarak perküsyon ve oskültasyonla bulgular pekiştirilir.

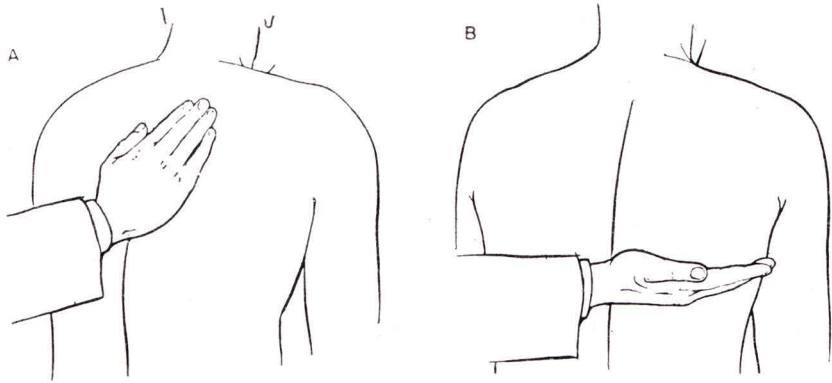
Palpasyon genellikle enspeksiyonda yazılı sıraya göre uygulanır ve bu incelemede özellikle solunum hareketlerine önem verilir. Bundan başka toraks duvarında lokal bir sertlik, gerginlik olup olmadığı araştırılır. Toraks duvarında herhangi bir kesim sert, gergin olabilir; özellikle kostosternal eklemler, kostokondral birleşme yerleri, kalb apeks bölgesi ve toraks spinaları sertlik ve gerginliklerin çok gözlemlendiği yerlerdir. Toraks adalelerinin tonusu, toraks duvarında tümör, şişkinlik olup olmadığı palpasyonla incelenmelidir.

Hasta konuşurken veya sayı sayarken palpasyonla toraks duvarında vibrasyon değerlendirilir (Şekil 44). Bu incelemeye vokal fremitus denmekte olup, taktil fremitus'la eşit anlamdadır. Buna karşılık vokal rözönans oskültasyonda hasta konuşurken duyulan seslerdir, vokal fremitusla karıştırmamalıdır.

Vokal fremitusu, anormal oskültasyon bulguları duyulunca tekrar incelemelidir. Vokal fremitusu uygulamak için el ayası veya elin ulnar sınırı toraksın bir kesimine konur ve hastaya «bir, iki, üç» veya «kırk-kırk bir» diye saydırılır. Bundan sonra aynı el ile diğer hemitoraksın simetrik kesiminde aynı şekilde vokal fremitus incelenir. Vokal fremitus, ses tellerinde oluşan ses dalgalarının toraks strüktürüne uygun bir titreşim yaparak bunun elle duyulmasıdır. Erkeklerde ses ve toraks duvarı titreşimi

birbirine eşit olduğundan (her ikisinde saniyede 128 titreşim) vokal fremitus iyi duyulur. Kadında ses ve toraks duvarı titreşimleri değişik olduğundan (ses titreşimi saniyede 256, toraks titreşimi saniyede 128) vokal fremitus iyi değildir. Süt çocuklarında ve çocuklarda ses ve toraks titreşimi yüksek ve birbirine uygun olduğundan kuvvetli bir vokal fremitus alınır. Vokal fremitus yaş ve cinse göre değiştiği gibi larenksten toraks duvarına titreşimi ileten strüktürlerdeki değişmelere uyarak azalır hatta kaybolabilir. Örneğin plevra epanşmanında vokal fremitusun azalması ya da kaybolması, önemli bir belirtidir. Akciğer konsolidasyonunda vokal fremitus artar. Şunu hatırlamak gerekir: Bazı kişiler elleri ile yüksek titreşimi duyamadıklarından vokal fremitusu ve bununla ilgili konsolidasyonu değerlendirmekte güçlük çekebilir.

Toraks ekspansiyon ve asimetresini incelemek için aşağıda yazılı teknikten yararlanılır: İki el aşağı posterolateral toraksı sıkıca kavrar, başparmaklar kolon vertebrale yönelmiştir. Kollar gevşek olup, elleri hasta toraksında parmakların yaptığı basınç tutar. Hasta derin inspirasyon yaptıkça her iki başparmak birbirinden uzaklaşır. Bu uzaklaşma ekspansiyon niteliğine uygun bir oranda oluşur. Bu teknikle ekspansiyonun bir tarafta geç başladığı veya her iki taraf ekspansiyonunun simetrik olup olmadığı anlaşılabilir. Palpasyon arka ve ön toraksta her iki tarafta simetrik olarak sıra ile iç, orta ve yan çizgiler boyunca vertikal bir yönde apeksten tabana kadar uygulanır. Ayrıca ön, orta ve arka koltuk altı çizgilerini vertikal yönde izleyerek her iki hemitoraksın lateral kesimlerinin simetrik karşılaştırma ile palpasyonu yapılmalıdır.



Şekil 44. Toraksın palpasyonu. Parmakların palmer yüzeyi ve el ayası (A) veya elin ulnar sınırı (B) toraksın bir kesimine konur, toraks hareketleri ve vokal fremitus değerlendirilir. Palpasyon her iki elle simetrik olarak da uygulanmalıdır.

Palpasyonla kolon vertebralın hareket fonksiyonları da incelenir. Bunun için her iki ilyak kristalar sıkıca tutulup hastaya belinden öne, arkaya, sağa ve sola eğilmesi ve sağa ve sola dönmesi söylenir. Eğer hasta arka ağrısından bahsediyorsa lokal ağırlı gergin noktayı bulmalıdır. Palpasyonu yapan parmaklarla spinalara, paraspinal adedilere, spinal ligamanlara simetrik bir şekilde tazyik edilerek tonus ve gerginlik bakımından bilgi edinilir. Ayrıca vertebra spinalarına refleks çekicinin sivri ucu ile vurularak ilgili kemiklerde ağrı veya gerginlik olup olmadığı incelenir. Hastanın özel bir hastalığı düşündüren bir şikâyeti varsa bu hastalığa uygun palpasyon tekniğinden istifade edilir. Örneğin romatizmal spondilitis kuşkusu varsa tüm kolon vertebralis hareketleri incelenmeli ve toraks ekspansiyonu ölçülmelidir. Toraks ekspansiyonunu incelemek için, toraksın çevresi en geniş yerinde derin inspirasyon ve ekspirasyonda ölçülür. Inspirasyon ve ekspirasyon ölçüleri arasındaki ayrılık ekspansiyon ile orantılıdır. Akut pyelonefrit kuşkusu varsa, bir elin ayası kosto-vertebral açığa konur ve bu ele öbür elin ulnar kenarı ile vurulur. Diğer tarafta da bu inceleme uygulanır. Böbrek hastalığı tarafında hasta ağrı veya aşırı duyarlıktan bahseder. Hasta arka ağrısından bahsediyorsa başka bir muayene tekniği: hastaya ne yapılacağı söylendikten sonra arkasına acıtmayacak şekilde birdenbire vurulur. Hasta ağrıyan bölgeyi bu hareketle daha belirli olarak duyar. Sıvı toplanması problemi varsa sakral bölgede ödem olup olmadığı incelenmelidir. Bunun için sakral bölgenin düzeyindeki deriye baş veya işaret parmağının ucu ile bastırılır. Parmak kaldırıldıktan sonra deri altında çukur kalırsa ödem vardır.

Perküsyon

Genel bilgiler: Vücudun bir bölgesine uygulanan parmağa diğer elin parmağı ile muntazam vuruşlar yapılarak oluşan sesler bu bölgedeki dokunun özellikleri ile ilgilidir. Perküsyonun dayandığı teori, elastik olan vücutta vurularak sağlanan titreşimin ses dalgalarını meydana getirmesidir. Genellikle perküsyon dalgası toraks yüzeyinden 7-10 sm derindir. Bunun 2-3 sm'i toraks duvarı ile geri kalan 5-7 sm ise akciğer ve diğer intratorasik strüktürle ilgilidir. Toraks duvarı yüzeyinde elle hissedilen ve kulakla duyulan ses dalgaları toraks duvarı, bunun altındaki akciğerle ilgili strüktür ve perküsyon yapılan parmakla ilgilidir. Perküsyon sesleri akustik nitelikte olduğundan sesin (1) perdesi, (2) şiddeti, (3) kalite ve (4) süresine göre tanımlanır. Sesin perdesi saniyedeki titreşim sayısı ile değerlendirilir. Titreşim sayısı arttıkça ses perdesi yükselir. Sesin şiddeti ses dalgasının uzamı (vüs'at)'dır. Sesin kalitesi kökeni ile ilgilidir, dinleyen böylece sesin keman, piyano veya davuldan oluş-

tuğunu anlar. Sesin süresi, perküsyon zamanı ile orantılıdır. Ses dalgalarının duyulması için insan işitme sisteminin özelliklerine uygun olması gerekir. İnsan kulağı saniyede 16'dan 16.000'e kadar ses titreşimlerini duyabilir. Kişisel ayrılmalar olmakla beraber saniyede 512 titreşimden ötede işitme hızla azalır. Böylece saniyede 64 titreşimi olan bir ses dalgası 512 olandan çok daha belirli duyulur.

Perküsyon seslerinin sınıflanması: Bu sınıflama akustik özelliklere göre yapılır:

1. Sonorite (rezonans): Perde: 100-120 st (st=saniyede titreşim), şiddet: değişik, kalite: non müzikal gürültü (müzikal değil), süre: uzun.

2. Matite: Perde: 140-190 st, şiddet: sonordan daha az, kalite: non müzikal, süre: kısa.

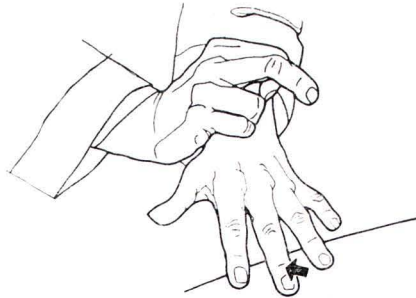
3. Sübmatite: Perde: 190 st veya daha fazla, şiddet: minimal, kalite: non müzikal, süre: çok kısa.

4. Timpanizm: Perde: başlıca 180 st ve diğer titreşimler, ilki 360 st, şiddet: genellikle sesli, kalite: müzikal, süre: uzun.

Bu başlıca perküsyon seslerinden başka aşağıdaki ayrıntılarda vardır:

5. Sonorite azalması (relatif matite-sübmatite): Sonorite ve matite bulunur. Örneğin sonoriteden daha fazla saniye titreşimi, daha az şiddet ve daha kısa süre vardır.

6. Hipersonorite (hiperrezonans): ses perdesi 70-90 st'den azdır, fakat diğer tonlarla birlikte olduğu için müzikal bir niteliği andırır.



Şekil 45. Perküsyon tekniği. Sol elin üçüncü parmağı deriye iyice temas eder. Bu elin diğer parmakları deriye ancak hafifçe değmelidir. Sağ elin üçüncü parmağının ucu ile deriye temas eden parmağın son falanjına muntazam vuruşlarla perküsyon yapılır. Perküsyon için sağ elin bileğinden hareket sağlanmalıdır.

Perküsyon tekniği: İşaret veya orta parmak perküsyon yapılacak yere tam ve sıkıca temas eder (Şekil 45). Özellikle terminal falanj eklemi ile iyice bastırılır. El ayası ve diğer parmakların teması hafiftir. Diğer elin orta parmak ikinci falanjı ekleminden hemen hemen dik açı kadar fleksiyon durumuna getirilir ve bu parmağın ucu ile (pulpası değil) deriye temas eden parmağın distal falanjının tabanına perküsyon yapılır. Vuran parmak tırnağı kesilmiş olmalıdır. Vuruşlar kısa, belirli, vertikal yönde ve aynı nitelikte olmalıdır. Ön kol mümkün olduğu kadar hareketsiz kalmalı, vuruşlar, gevşek bileğin hareketi ile uygulanmalıdır. Genellikle hafif vuruşlarla iyi sonuç alınır.

Perküsyon örnekleri: Klavikula altında interkostal aralık: Akciğer sonoritesi

Sternum: Kemikten intikal eden rözönans (sonorite)
 Prekordiyum, yan servikal bölge veya femur: Matite
 Ön veya yan toraks karaciğer bölgesi: Sübmatite
 Şişirilmiş yanak veya epigastrium: Timpanizm

Perküsyon tercihan hasta oturur durumda yapılmalıdır. Ön toraksın perküsyonu yatar durumda yapılabilir. Perküsyon apekten tabana kadar, sıra ile önden, yandan ve arkadan uygulanır. Diğer fizik incelemelerde olduğu gibi perküsyon simetrik olarak yapılmalıdır. Böylece hastalıklı bölgeler daha kolay anlaşılır.

Önden yapılan perküsyonda oturmuş olan hasta kollarını gevşek olarak yanına sarkıtmıştır. Klavikuların iç ve orta 1/3 birleşiminde simetrik olarak perküsyon yapılır. Bundan sonra süpraklaviküler ve infraklaviküler bölgelere geçilir. Üstüne vurulacak parmak klavikulaya paralel olarak deriye sıkıca temas etmeidir. Daha sonra perküsyon interkostal aralıklarda kostal sınıra kadar devam edilir. Her interkostal aralıkta birkaç noktada simetrik olarak perküsyon uygulanır.

Önden yapılan bu perküsyonda her iki akciğerde karşılaştırarak hastalıkla ilgili normalden ayrı perküsyon bulguları olup olmadığı araştırıldığı gibi, solda kalb matitesi ve sol kostal sınır üstünde semiluner Traube bölgesi sonoritesi değerlendirilir. Hafif perküsyonla karaciğerin üst ve alt sınırları tayin edilir. Karaciğer üst sınırının tanımlanması için midsternal ve midklaviküler çizgi boyunca yukarıdan aşağıya doğru perküsyon yapılır. Karaciğer alt sınırının tanımlanması için perküsyona karıncadan başlanır, midsternal ve midklaviküler çizgi boyunca yukarıya doğru gidilir. Üst ve alt karaciğer sınırları bir kalemle işaret edilir. Bundan sonra üst sınırın hangi interkostal aralıkta olduğu, alt sınırın ise midsternal ve midklaviküler çizgide kostal sınırdan kaç santimetre uzakta olduğu ölçülür.

Kalb ve büyük damarların perküsyonu, akciğerlerin fizik incelenme-

sinde de uygulanmalıdır. Zira kalbin yer değiştirmesi, akciğer hastalığının tanısında önemli bir bulgu olabilir. Kalb perküsyonuna sağda ve solda karşılıklı birinci interkostal aralıktan dördüncüye kadar yapılan perküsyonla başlanır. İnterkostal aralıklarda uygulanan perküsyonda deriye sıkıca temas eden parmak kostalara vertikal durumda veya kalb sınırına paralel durumda olmalıdır. Kalb perküsyonunda kostalara paralel perküsyondan daha iyi sonuç alınmaz. Hafif perküsyonla ses değişikliği daha iyi anlaşılır. Her interkostal aralıkta sternuma doğru birer sm ilerleyerek perküsyon yapılır. Sonoritenin bitip relatif matitenin başlaması kalb ve vasküler sınırın başladığını endike eder. Her interkostal aralıkta perküsyon sesinin değiştiği noktayı kalemle işaret etmeli ve bunun midsternal çizgiden uzaklığını ölçmelidir. Kalb ve vasküler sınırlarda perküsyonla bulunan sübmatite relatif veya derin kalb matitesi olarak bilinmektedir. Toraks duvarında kalb çentiğine uygun gelen bölgedeki sübmatite ise mutlak veya yüzeyel kalb matitesi olarak bilinmektedir. Bunun klinik önemi yoktur.

Sağ atrium midsternal çizgiden 5 sm sağa kadar uzandığı halde normalde sağ kalb sınırı perküsyonla tayin edilemez. Zira bu sınırın önünde akciğer vardır. Keza akciğer strüktürünün arkasında kaldığı için, normalde birinci ve ikinci interkostal aralıklarda bulunan sağ ve sol kalb sınırları tayin edilemez. Normal pulmoner segmentin lateral sınırı üçüncü interkostal aralıkta midsternal çizgiden 3-4 sm uzaklıkta başlayan rölatif matite ile anlaşılır. Normalde sol ventrikül sınırı beşinci interkostal aralıkta midsternal çizgiden 8-10 sm uzaklıkta başlar. Bu sınır genellikle tepe atımının 1.5 sm solundadır.

Yukarıda özetlenen teknikle kalb ve büyük damarların şekil, pozisyon ve büyüklüğü hakkında fikir edinilir. Daha anlamlı ve açık bilgi radyoskopi ve radyografi ile elde edilir.

Yandan yapılan perküsyonda hasta sağ elini tepesine koyar. Sağ aksila tepesinden kostal sınırın altına kadar perküsyon yapılır. Akciğer sonoritesinin karaciğer matite ve sübmatitesi ile karşılaştığı yerler ve anormal bir bulgu varsa işaret edilir. Bundan sonra hasta sol elini tepesine koyar. Sol aksila tepesinden kostal sınırın altına kadar perküsyon yapılır. Akciğer sonoritesinin alt sınırı ve varsa anormal perküsyon bulguları işaret edilir. Bu perküsyonda midaksiler çizgi, posteriör aksiler çizgi ve 9-11. kaburgalar arasındaki dalak matite bölgesi de tayin edilir. Bunu ölçerek belirtmek daha objektif olur.

Arkadan yapılan perküsyonda oturmuş olan hasta başını öne eğmiş, kollarını beli hizasında birbirine kavuşturmuştur. Kolların bu pozisyonu ile skapulalar yana çekilerek akciğer perküsyon alanı artar. Her iki tarafta trapez üst sınırında boyun matitesinden omuza doğru perküsyon

yapılır ve sonoritinin başladığı bölge tanımlanır. Bu sonorite dar bir alanda olup, biraz aşağıda omuz matitesi başlar. Omuz matitesinin başladığı sınırdan içe doğru perküsyona devam edince tekrar bir sonorite alınır. Yukarıda trapez adelesinin üst sınırı ve aşağıda skapula üst sınırı arasında kalan dar bir şerit şeklinde bu sonorite bölgesi akciğer apeksinin perküsyon bölgesidir. Bu sonorite şeridine Krönig istmusu (berzahi) adı verilir. Apeks ve bunu örten plevra projeksiyonu önde boyun kaidesinde klavikulanın 1/3 iç bölümünde sternoklaviküler adelenin iki ucunun arkasındadır. Akciğer topografisinde ayrıntıları ile yazıldığı gibi apeks 1/3 iç klavikulanın 3.5 sm kadar yukarısında kalan bölgedir. Arkada apeks süpra skapular fossa üstünde bulunan bölgeye tekabül eder. Bu bölgede perküsyonla alınan sonorite Krönig istmusu'dur. Perküsyona arkada apeksten tabana kadar sağ ve solda simetrik olarak devam edilir. Her iki akciğer alt sınırı önce normal solunumda tanımlanır. Bu sınır akciğer sonoritelerinin bittiği ve diyafragma matitesinin başladığı yer arasında kalır. Sağ diyafragmanın daha yukarıda olması nedeni ile sağ akciğer alt sınırı soldan daha yukarıdadır. Bundan sonra hastaya maksimal inspirasyon sonunda nefesini tutması söylenir. Bu durumda yapılan perküsyonla akciğer alt sınırının nereye kadar indiği kalemle işaret edilir. Aynı inceleme karşı tarafta tekrarlanır. Alt sınırlar, bir kez de maksimal ekspirasyon sonunda yapılan perküsyonla tanımlanır. Ve kalemle işaret edilir. Maksimal inspirasyon ve maksimal ekspirasyonda işaretlenen noktalar arasındaki uzaklık ölçülür. Bu uzaklık diyafragmanın maksimal hareket gücünü gösterir. Sağda maksimal diyafragma hareketi 10-12 sm, solda ise 8-10 sm'dir.

Lateral dekübitüs pozisyonunda perküsyon yapmayı ihmal etmemelidir. Oturamayan hastalarda bunun önemi daha fazladır. Bu perküsyon için hasta sağına yatar. Sağ kolunu kaldırarak elini başının ötesine yastığa koyar. Apeksten tabana kadar perküsyon yapılır. Tabana doğru relatif bir matite alınır. Bu relatif matite sağ akciğerin bu bölgede daha fazla kompresyonundan ileri gelir. Bundan sonra hasta soluna yatıp sol elini başının ötesine koyar ve üstte kalan sağ akciğerin apeksten tabana kadar perküsyonu yapılır. Dekübitüs lateral pozisyonunda normal solunumda altta kalan diyafragma diğerinden daha yukarıdadır. Maksimal diyafragma hareketi altta kalan diyafragmada daha fazladır. Zira bu pozisyonda alttaki hemitoraksa üstten yapılan kompresyon (baskı) nedeni ile maksimal kasılan diyafragma daha aşağıya itilir.

Perküsyon bulguları: Perküsyon sesleri ile kalb, karaciğer, dalak ve midenin topografisi, diyafragmanın pozisyon ve hareket gücü incelenir.

Akciğer havası, doku yoğunluğu, esnekliği, sıvı olup olmadığı, sıvı varsa bunun hava ihtiva edip etmediği, plevra kalınlaşması hakkında

bilgi edinilir. Plevra boşluğunda hava veya sıvı veya plevra fibroz'u veya akciğer fibroz'u veya akciğer atelettazisi normal bir kalbin yer değiş-tirmesine (displasman) sebep olur. Pulmoner amfizem kalb matitesini azaltır. Perikart sıvısı ise kalbin matitesini artırır. Perküsyonla sol kalb (sol ventrikül), sağ kalb (sağ ventrikül, sağ atrium) genişlemesi (dilatas-yon ve hipertrofi)'ne ait ses değişimleri alınır. Asendan aortada dila-tasyon, bükülme ve uzama anlaşılabilir. Karaciğer ptosis'i, periton boş-luğunda hava nedeni ile karaciğer matitesinin kaybolması veya, azal-ması, karaciğer ve dalak büyümesi incelenir. Diyafragma evantrasyonu ve hiatus herniya tanımlanabilir. Diyafragma sınırları ve hareketleri in-celenerek akciğerler, plevra, kalb ve abdomen hastalıkları hakkında ya-rarlı bilgi edinilir.

Perküsyon özellikle akciğer hastalıkları tanısına yardımcı olur. Ak-ciğerde hava azalmışsa sonorige yerine matite veya sübmatite alınır: Parsiyel veya tam akciğer konsolidasyonu, kesafet (örneğin pnömoni, tüberküloz, akciğer absesi, neoplazm, enfarktüs), konjesyon veya ödem, fibroz, atelettazi sübmatite veya matiteye sebep olur.

Akciğerde hava artmışsa hipersonorige, bazan da timpanizm alınır. Amfizemde hipersonorige vardır. Toraks sathına yakın hava ihtiva eden büyük kavitelere timpanizm alınır. Plevra sıvısının üstünde veya akci-ğer konsolidasyonu etrafındaki az hareketli akciğer alanında hipersono-rite alınır. Bu hipersonorigeye Skoda sonorigesi adı da verilir. Maksimal (zorlu) inspirasyon keza hipersonorigeye sebep olur.

Plevrada hava varsa (pnömotoraks), perküsyonla hipersonorige ve-ya timpanizm alınır. Plevra boşluğunda sıvı varsa veya plevra kalınlaş-mışsa sübmatite veya matite alınır.

Retrosternal bölgede matite alınırsa aort anevrizması, üst medias-ten tümörü veya intratorasik guatr ile ilgili olabilir. Bu tür matite ma-nubrium düzeyindedir. Louis açısının altında alınan matite sağ kalb ge-nişlemesi, mediasten tümörü ile ilgili olabilir. Bazan da manubrium ve alt sternum matitesi veren yukarıda yazılı hastalıklar ve perikart sıvısı tüm sternal matiteye sebep olur.

Oskültasyon

Oskültasyon tercihan stetoskop ile yapılır. Diyafragma ve çanak bö-lümü stetoskop túbünün distal ucuna birlikte iştirak ederler. Bir valv yardımı ile diyafragma ya da çanak müstakil olarak kullanılır. Çanak hafifçe tatbik edildiğinde alçak perdeli sesler daha iyi duyulur. Yüksek perdeli sesleri dinlemek için diyafragma tatbik edilir. Zira diyafragma yüksek frekanslı sesleri kuvvetlendirir, alçak frekanslı sesleri ise hafif-

letir. Stetoskop túbünün çapı 0.5 sm, boyu ise 30-40 sm'dir. Kulaklara uygulanacak uçlar rahatça ve iyice yerleşmelidir.

Sınıflama: Toraks duvarında stetoskop ile duyulan sesleri aşağıda yazıldığı şekilde sıralayabiliriz: (1) solunum sesleri, (2) konuşma sesleri, (3) ilave sesler.

(1) Solunum sesleri:

- a. Vesiküler,
- b. Bronkovesiküler,
- c. Bronşiyal,
- d. Kavernöz veya anforik.

(2) Konuşma sesleri:

- a. Konuşma: normal vokal titreşim, bronkofoni, egofoni.
- b. Fısıldama: normal fısıldama, pektoriloki.

(3) İlave sesler:

- a. Raller: Kesik raller: ince, orta ve kaba raller. Kesiksiz raller: ronflan ve sibilan raller (ronflan raller alçak perdeli, sibilan raller yüksek perdelidir).
- b. Sürtünme (frotman): Plöral frotman. İspirasyonda veya ekspirasyonda veya hem inspirasyonda hem de ekspirasyonda duyulurlar. Plöroperikardiyal frotman, çalkantı sesi.

Oskültasyon tekniği: İstirahatta solunum sesleri iyi duyulmadığından, hastaya ağzını hafifçe açarak daha derin inspirasyon yapması söylenir. Bu tür inspirasyonları izleyen ekspirasyonlar pasif olmalıdır. Aktif ekspirasyon solunumun ekspirasyon süresini uzatabileceğinden yanlış bir değerlendirilmeye sebep olur. Gürültülü solunum yapılmamalıdır.

Ral varsa öksürükle kaybolup kaybolmadığını araştırmalıdır. Bazı raller öksürüğü izleyen inspirasyonda duyulurlar.

Konuşma seslerini dinlemek için hasta «bir, iki, üç» ya da «kırk, kırk bir» şeklinde tekrarlar. Bu sayıları hasta yüksek sesle, daha alçak sesle ve en alçak sesle tekrarlar. Fısıldama çok hafif bir ses olmamalıdır. Gerçek fısıldama hastaya öğretilmelidir.

Oskültasyon için hasta rahat bir şekilde oturmalıdır. Oda soğuk olmamalıdır. Stetoskop dolaysız deriye temas etmeli, arada örtü veya hasta çamaşırı olmamalıdır. Stetoskop'un deriye temas eden kısmı oda da veya el içinde bir süre tutarak ısıtılır. Gerecin soğuk teması adele titremelerine bağlı ekstra torasik seslere sebep olabilir. Kılların stetoskop'a sürtünmesinden oluşan çıtırtıları anormal seslerle karıştırmamalıdır. Fazla kıl varsa hafifçe ıslatılmalıdır. Stetoskop deriye tatbik edildikten sonra oynatılmamalıdır. Stetoskop tüpleri birbirine değmemelidir. Bazı bölgelerde değişik solunum sesleri alınır. Örneğin sol infraklaviküler bölgede vesiküler solunum duyulur. Sağ apeks ve kostosternal ekleme yakın sağ infraklaviküler bölgede bronkovesiküler solunum du-

yulur. Trakeadan bronşiyal solunum duyulur. Eğer akciğerde kesafet varsa bu düzeyde trakeadan duyulan ses bronşiyal solunuma göre daha alçak perdeli ve daha kabadır. Bu nedenle bronşiyal solunumu duymak için trakea boyun düzeyinde dinlenmelidir. Kranium tabanında protuberantia occipitalis externa düzeyinde ağız kapalı iken kavernöz solunum duyulur. Her hastada önce yukarıda belirtilen bölgelerde vesiküler, bronkovesiküler, bronşiyal ve kavernöz solunum sesleri dinlendikten sonra bir de bunların inspirasyon ve ekspirasyonla ilişkileri incelenir. Bunun için Şekil 46'da gösterilen diagramdan yararlanır. Bu diagramda inspirasyon yukarıya çıkan çizgi, ekspirasyon ise aşağıya inen çizgi olarak gösterilmiştir. Inspirasyon ve ekspirasyon süresi, çizgilerin uzunluğu ile gösterilir. Inspirasyon ve ekspirasyon şiddeti ait olduğu çizginin kalınlığı ile gösterilir. Ses perdesinin yüksekliği ise inspirasyon ve ekspirasyon çizgileri arasındaki açı ile değişir. Ses perdesi yükseldikçe açı daralır.

Normal vesiküler solunum sesinde inspirasyon dönemi hakimdir. Ekspirasyon kısa, alçak perdeli olup bazan güçlkle duyulur.

Normal vesiküler solunumda inspirasyon süresinin ekspirasyon süresine oranı 5:6'dır. Normal vesiküler solunum sesleri sağlam şahısları dinleyerek öğrenilir.

Oskültasyonda diğer fizik incelemelerde olduğu gibi simetrik karşılaştırmalar yapılmalıdır. Solunum seslerindeki değişiklikler başlıca ekspirasyonda husule gelir. Bazı vakalarda vesiküler solunum sesinin azalması inspirasyonla ilgilidir.



Şekil 46. Solunum sesleri diyagramı.

Bronkovesiküler solunumda ekspirasyonun süresi ve ses perdesi artmıştır. Bronşiyal solunumda ses değişikliği aynı önemde olmak üzere hem ekspirasyon döneminde hem de inspirasyon döneminde husule gelir. Kavernöz solunum (soufle amphoric-anforik üfürüm) metalik nitelikte yüksek perdeli bir bronşiyal solunumdur.

Konuşma ve fısıldama sesleri, solunum seslerinin dinlendiği bölgelerde, örneğin sol infraklaviküler bölge, sağ apeks ve sağ infraklaviküler bölge, trakea ve kranium tabanında oksipital bölgede dinlenir.

Normal vesiküler solunum duyulan bölgelerde normal konuşmada ses

uzaktan, boğuk ve yaygın olarak duyulur. Heceleri birbirinden ayırmak kabil değildir. Bu bölgelerde fısıldama sesi yumuşak, zayıf ve bazan da güçlükle duyulur.

Bronkovesiküler solunum duyulan bölgelerde normal konuşma sesi (vokal titreşim) artmıştır. Fısıldama sesi şiddetlenmiştir.

Bronşiyal ve kavernoöz solunum duyulan bölgelerde konuşma sesi ile bronkofoni duyulur. Bronkofonide ses kulağa yakın ve açık olarak duyulur, fakat heceleri birbirinden ayırmak kabil değildir. Bu bölgelerde, fısıldama pektorilokisi duyulur ki bu bronkofoninin abartılmış şeklidir. Fısıldama pektorilokisinde heceler birbirinden ayırt edilirler. Pektoriloki, konuşma hecelerinin birbirinden ayrılması anlamı için kullanılan bir deyim olup, yalnız fısıldama sesi ile meydana çıkarılabilir. Bu deyim konuşma sesine uygulanmaz. Çünkü konuşurken alçak perdeli sesli harflerin titreşimi heceleri birbirine karıştırır. Fısıldama sesinde sesli harflerin titreşimi azaldığından heceler birbirinden ayırt edilirler. Normalde fısıldama pektorilokisi duyulmaz. Eğer akciğerde konsolidasyon varsa fısıldama sesinin daha müsait intikali nedeni ile fısıldama pektorilokisi duyulur.

Oksipital bölgede fısıldama sesinde heceler daha belirli intikal ederler.

Oskültasyon ön, yan, arkadan ve sağ ve sol dekübitüs lateral pozisyonda yapılır.

Önden yapılan oskültasyonda apeksten tabana kadar simetrik olarak her iki taraf dinlenir. Solunum seslerinin karakterine ve ral veya sürtünme (frotman) olup olmadığına dikkat etmelidir. Ral varsa öksürük veya derin solunumla kaybolup kaybolmadığını araştırmalıdır. Plöral sürtünme varsa bunun stetoskop basıncı ile arttığı veya azaldığı araştırılmalıdır. Oskültasyon bundan sonra aynı bölgelerde ve simetrik olarak hasta konuşurken ve fısıldama süresince tekrar edilir. Özellikle apikal bölgelerde öksürüğü izleyen (posttüsif) raller araştırılır. Posttüsif ralleri incelemek için hasta önce zorlu bir ekspirasyon yapar, öksürür ve derin bir inspirasyona geçer. Eğer posttüsif raller varsa bunlar öksürüğü hemen izleyen inspirasyon bölümünde meydana çıkarlar. Tüm oskültasyon incelenmesinde anormal bir ses duyunca bunun yeri ve niteliği not edilmelidir.

Yandan yapılan oskültasyonda ve önden yapılan oskültasyonda yazılı sıra ve özelliklere uyarak aksilladan tabana kadar toraks lateral bölgeleri dinlenir. Anormal bulgular not edilir.

Arkadan yapılan oskültasyonda önden yapılan oskültasyonda yazılı özelliklere uyarak süpraskapüler bölgeden tabana kadar toraks bölgeleri dinlenir. Anormal bulgular not edilir.

Sağ ve sol dekübitüs lateral pozisyonda oskültasyon, oturamayacak kadar hasta olanlarda uygulanır.

Normal ve anormal oskültasyon seslerinin akustik özellikleri

Solunum sesleri respirasyonla larenks, trakea ve alveollerde hareket eden havanın toraks sathında husule getirdiği titreşim ile ilgilidir.

Oskültasyonda duyulan konuşma sesleri larenkste husule gelen ses dalgalarına ait titreşimin intikalidir.

Normalde ral yoktur. Raller ilave seslerdir. Bunlar respirasyon dönemlerinde normal veya anormal solunum seslerine süperempoze olmuşlardır.

Plöral sürtünme (plöral frotman) keza ilave ses olup solunum esnasında iltihaplı veya pürüzlenmiş veya kalınlaşmış iki plevra sathının birbirine sürtmesi ile oluşur.

Normal vesiküler solunumda inspirasyon ve ekspirasyonun oluşu birbirinden ayrıdır. İspirasyon sesi hava akımının terminal bronşiyollerden hava keseciklerine geçişi esnasında husule gelen anafor (turbulence) ile ilgilidir. Göğüs sathına yakın husule geldiğinden burada iyi duyulur. İspirasyon sesinin frekansı saniyede 110 titreşimdir. Ekspirasyon sesi bronşlardan husule gelir. Ekspirasyon havasının sekonder bronşların bifürkasyonlarında hareketinin göğüs sathında husule getirdiği titreşimle ilgilidir. Bu titreşimler hava kesecikleri tarafından absorbe edildiğinde göğüs sathında güçlükle duyulur. Ekspirasyonun erken döneminde ve özellikle zorlu bir ekspirasyonda daha iyi duyulurlar.

Özet: İspirasyon sesinin oluşu vesikülerdir. Ekspirasyon sesinin oluşu bronşiyaldir.

Göğüs düzeyinde normal vesiküler sesin duyulması için aşağıda yazılı strüktürlerin normal nitelikte olması gerekir:

Normal bronş ve bronşiyoller,

Normal vesiküler strüktür,

Normal plevra,

Normal toraks ekspansiyonu,

Normal sınırlarda toraks adele ve deri altı dokusu.

Normal vesiküler sesin azaldığı ya da kaybolduğu hastalıklar :

Oskültasyon yapılan bölgedeki bir lob veya lobüle giden bronş veya bronşiyolün tıkanması.

Akciğer parenkiması hastalıkları, örneğin konsolidasyon, konjesyon, kavite, atelektazi, fibroz veya amfizem.

Plevra boşluğunda hava, su bulunması veya plevranın kalınlaşması.

Toraks ekspansiyonunun azalması: Toraksta veya diyafragmada travma veya iltihap, plöretik ağrı veya amfizem.

Vesiküler solunum sesi şiddetinde artma çocuklarda sıktır. Bir de hasta akciğerin normal bölümünde kompensasyon olarak oluşabilir.

Bronşiyal solunum, 3 mm'den büyük bronşlarda hava titreşiminden husule gelir. 3 mm'den küçük çaplı bronşlarda kıkırdak olmadığından bronşiyal ses intikali olmaz. Bronş sesleri saniyede 1000 titreşimi geçen bir nitelik kazanırsa duyulabilirler. Normalde seslerin akciğer dokusu tarafından absorbe edilmesi nedeni ile bronş sesleri toraks düzeyinde duyulmaz. Ancak yaklaşık olarak göğüs duvarından 3-5 sm uzaklıkta, göğüs duvarı ile 3 mm bronşiyoller arasında bir konsolidasyon bölgesi husule gelirse yüksek perdeli bronşiyal ses hem ekspirasyon hem de inspirasyon döneminde toraks duvarına intikal eder. Trakeobronşiyal sistem yüksek perdeli sesleri göğüs sathına intikal ettiren katı bir aracıdır. Trakea düzeyine dolaysız olarak geçen bronşiyal solunum patolojik bronşiyal sesin aynıdır. Ancak perdesi daha alçak ve kalitesi kabadır. Konsolidasyonun bulunduğu bir lob veya lobül bronşu tıkanmışsa bronşiyal solunum toraks yüzeyine intikal etmez.

Bronkovesiküler solunum normalde sağ apeks ve interskapüler bölgelerde duyulur. Bu bölgelerde duyulan bronkovesiküler ses normal akciğer (vesiküler) ve trakea ve ana bronşların (bronşiyal) oluşturduğu karışık sestir. Patolojik bronkovesiküler ses keza karışık niteliktedir. Bunun inspirasyon komponenti akciğer keseciklerinden (vesikül), ekspirasyon komponenti ise tam olmayan bir konsolidasyondan intikal eden bronşiyollerden oluşur.

Vesiküler solunumun ekspirasyon sesi havanın bronşiyollerde titreşiminden husule gelirler. Ancak kısa, alçak perdeli ve az süreli olduğundan normal akciğer tarafından hemen tümü absorbe edilir ve bu nedenle duyulmaz. Fakat tam olmayan bir konsolidasyon husule gelirse bronşiyal ses yüksek perdeli bir nitelikte toraks duvarına intikal ettiğinden duyulur. Konsolidasyon artarsa inspirasyon sesi de bronşiyal nitelik kazanarak, tüm akustik bir bronşiyal ses husule gelir.

Solunum seslerinde husule gelen değişiklikleri teşhis için ekspirasyonu dikkatle izlemelidir. Patolojik değişiklikler genellikle bu dönemde oluşur.

Konuşma sesi

Konuşma sesi, toraks yüzeyinde ağızdan duyulduğundan değişiktir. Çünkü larenks ses dalgalarının çoğu toraks düzeyine geçerken normal akciğer dokusu tarafından absorbe edilmiştir. Toraks duvarına intikal eden ve duyulabilen konuşma sesi alçak perdelidir.

Larenks ve göğüs duvarı arasında ses titreşimini engelleyen bir etken varsa konuşma sesi hafif duyulur ya da duyulmaz. Vokal titreşim artarsa bronkovesiküler solunum niteliğini alır.

Bronkofoni bronşiyal solunum niteliğinde olup, aynı etkenlerle örneğin konsolidasyonla husule gelir.

Konsolidasyon değerlendirilmesinde İ ve E sesleri incelenir. Hastaya İ harfini tekrar etmesi söylenir. Eğer stetoskop altında konsolidasyon varsa İ harfi sesi E gibi duyulur. Normalde İ harfinin perdesi E'den daha alçaktır. Konsolidasyon olunca İ sesi yüksek perdeli olarak intikal eder ve E gibi duyulur.

Fısıldama sesinin oluş ve geçişi konuşma sesi gibidir. Ancak fısıldamada glottis kullanılmadığından sesler göğüs duvarına kolay intikal etmez. Bronkovesiküler solunumun duyulduğu bölgelerde fısıldama sesi daha iyi duyulur. Fısıldama sesi normalde zayıf bir sestir. Bu sesin artması önemli bir bulgudur. Patolojik bir değişimi endike eder. Fısıldama pektorilokisi duyulursa, bu konsolidasyon için önemli bir belirtidir. Fısıldama pektoriloki'si bronşiyal solunum niteliğindedir. Örneğin heceler birbirinden ayrı ve belirli olarak duyulurlar.

Raller ve plöral sürtünme sesleri

Oluşu niteliği ve yeri gözetilince raller ikiye ayrılırlar:

- (a) İnce, orta ve kaba raller,
- (b) Ronflan ve sibilan raller.

İnce, orta ve kaba raller sıvı bulunan yerlerde hava kabarcıklarının solunum hareketleri ile husule getirdiği geçici nitelikte rallerdir. Genellikle trakeabronşiyal ve alveoler sistemde sekresyon ve eksüda ile ilgilidir. Bunlara yaş ral adı da verilir. Yaş raller solunumun inspirasyon, ekspirasyon döneminde veya her iki döneminde oluşabilir. Ralin ince, orta veya kaba olması oluştuğu yerle ilgilidir. İnce raller, terminal bronşiyol ve alveollerde hava akımının sekresyon veya eksüda oluşturduğu sesle ilgilidir. Kaba raller ise trakea ve geniş bronşlarda oluşur.

Raller taklit ettikleri seslere göre de sınıflanır. Örneğin çatlak, fokurdak (hava kabarcıklarının çıkardığı ses) veya lıkırdak (şişeden dökülen suyun çıkardığı ses) rallerde olduğu gibi. İnce çatlak raller genellikle inspirasyon sonunda duyulur, öksürükle değişmezler. Bunlara krepitan (çıtırdayan) ral adı verilir, çok kez terminal bronşiyollerde ya da alveollerde iltihap veya konjesyonu endike eder. İnce rallerin bazılarında aşağıda yazılı adlar da verilir:

Atektazi ralleri: akciğer tabanlarında ilk birkaç solunumda duyulup birkaç derin solunum veya öksürükten sonra kaybolan ince rallerdir.

Posttüsif raller: genellikle apekslerde öksürüğü izleyen inspirasyonda duyulan ince rallerdir.

Ronflan ve sibilan raller devamlı müzikal sesler olup, yapışkan kalın müköz, müköza ödemi, neoplazma, spazm, veya dıştan tazyik eden

tümör veya lenf bezinin daralttığı bronş veya bronşiyollerden geçen hava akımının oluşturduğu seslerdir. Ronflan raller havanın daralmış geniş bronşlardan geçmesiyle oluşur. Sibilan raller ise havanın daralmış küçük bronş veya bronşiyollerden geçmesi ile oluşur. Tablo 19'da rallere ait sınıflama görülmektedir.

TABLO 19. Ral sınıflaması

Laennec	Martini-Loeb	Cabot ve Adams	Norris ve Lands	Coope
Sibilan	Ronflan	Kuru, müzikal raller	Müzikal	
Sonor				Ronflan: sonor, sibilan
Krepitan	Krepitan	ince, yaş	Krepitan	Krepitan: ince, orta, kaba
Subkrepitan	Subkrepitan	orta, yaş	çatlak (crackling)	
Trakeal	Trakeal	kaba, yaş	Fokurdak (bubbling) veya Iıkırdak (gurgling)	

Plöral sürtünme ralleri tırmalayıcı kaba seslerdir, şiddetli veya yumuşak olabilir. İltihaplı veya kabalaşmış iki plevranın solunum döneminde birbirine sürtmesinden oluşur. Sürtünme sesi genellikle solunumla hemzaman olup solunum tutulunca kaybolur. Stetoskop'un göğüs duvarına basıncı artırılırsa sürtünme sesi artar. Plevra sürtünme rali (frotman) geçici olabilir, bu nedenle tekrar dinleyip teyit edilmelidir. Frotmanlar çok kez akciğer tabanlarında ya da ağrının olduğu yerlerde duyulurlar. Perikarda bitişik plevra hastalanmışsa plöroperikardiyal frotman duyulabilir. Bu frotman solunum tutulduğu zaman da devam eder ve bu özelliğiyle plöral frotmandan ayrılır.

Vokal fremitus (taktil fremitus)

Hasta konuşurken ya da sayı sayarken palpasyonla hissedilen titreşime vokal fremitus adı verilir. Vokal fremitus palpasyon konusunda ayrıntılarile yazıldı. Konuşma ile ilgili oskültasyon sesleri incelenirken vokal fremitusuda değerlendirmenin pratik faydası vardır. Özellikle konuşma oskültasyonunda anormal bir bulgu duyulursa, tekrar palpasyon yapılarak vokal fremitus incelenir.

Oskültasyon bulguları ve hastalıklar arasındaki ilişkiler

Oskültasyon ve enspeksiyon, palpasyon, perküsyon ve vokal fremi-

tus gibi diğ er incelemelere ait bulgular ilgili strüktürün fizik niteliğini gösterir, ancak bunun hangi hastalığ a ait olduğunu endike etmez. Örneğ in hasta olan akciğ erle ilgili olarak ekspansiyon azalması, matite, vokal fremitus'ta artma, bronşiyal solunum, ve bronkofoni veya fısıldama pektori-lokisi bir konsolidasyonu - akciğ erin anormal bir durumunu endike eder. Konsolidasyon nedeni pnömoni, tüberküloz, abse ,tümör, veya infarktüs olabilir. Hasta hikayesi, fizik inceleme bulguları, radyolojik inceleme ve diğ er laboratuvar bulgularının birlikte değ erlendirilmesi ile hastalığın tanısı anlaşılır.

BÖLÜM 5

GENEL LABORATUVAR İNCELEMELERİ VE TANI İLE İLGİLİ TEKNİKLER

Rutin kan ve idrar incelemeleri

Lökosit, formül lökosit, eritrosit, hemoglobin, sedimantasyon ve idrar incelemesi herhangi bir hastalık tanısı için gerekli rutin laboratuvar çalışmalarıdır.

Kronik akciğer hastalıklarının çoğunda anemi vardır. Fakat bu bulgunun ayırıcı tanıda önemi pek azdır. Tekrarlayıcı hemoptiziler demir eksikliği anemisine sebep olur. Sistemik lupus eritematosus'ta hemolitik bir anemi oluşabilir. Romatoid akciğer hastalığı, üremik pnömonitis, kronik süpüratif akciğer hastalığı, lenfoma, lösemi ve yaygın kanser hastalığında al yuvarlakların rejenerasyonu bozularak anemi oluşur. Akciğer arter-ven fistülü ve kronik hipoksemi oluşturan akciğer hastalıklarında polisitemi bulunur.

Akciğerin bakteri, tüberküloz, mantar hastalıklarında, enfeksiyöz mononükleosis, periarteritis ve lösemide lökositöz görülür. Virüs hastalıklarında ve lupus eritematoz'da ise lökopeni olabilir. Allerjik bronşiyal astma, Löffler sendromu, periarteritis, parazit hastalıkları, tropikal eozinofili, akut mantar hastalıkları, lenfoma ve bazan histiyositosis X de eosinofili vardır. Lösemi, bazı lenfoma vakaları ve enfeksiyöz mononükleosis'de kanın yayılıp boyandıktan sonra mikroskopta incelenmesi hastalık tanısına yerli olur.

Sedimentasyonun artması tanıda önemi az olan nonspesifik bir anormalliktir. Myeloma, lenfoma, kolajen hastalıklar, sekonder amiloidoz, ciddi anemi, kanser ve ciddi kronik infeksiyonlarda sedimantasyon çok fazla artar.

Birçok akciğer hastalıklarında idrarda anormallikler oluşabilir. Sekonder amiloidoz, sistemik lupus eritematosus'de idrar incelemesinde nefrotik sendromda olduğu gibi anormallikler görülür. Üremi pnömonitisi, Wegener granulomatosis'i ve Goodpasture sendromunda akut veya kronik nefrit de görülen idrar anormallikleri bulunabilir. Kolajen hastalıklarda, özellikle periarteritis nodoza'da teleskopik idrar sedimenti görülebilir. Akciğer enfarktüsü ve yağ embolisinde mikrohematüri olabilir.

Özel biyokimik incelemeler

Akciğer hastalıklarında, özellikle enfeksiyöz akciğer hastalıklarında, kan glükozu ölçülmelidir. Diabetes mellitus hastalarında akciğer tüberkülozu daha fazla görülür. Diabet hastaları diğer enfeksiyon ve mantar hastalıklarına daha az direnç gösterirler. Bu hastalıklar diyabetiklerde daha kronik ve daha ciddi bir prognoz gösterir. Diğer taraftan tüberküloz ve diğer enfeksiyon hastalarında kan şekeri kontrolü güçtür. Enfeksiyon kontrol altına alınıncaya kadar bu hastaları öncelikle insulin ile tedavi etmelidir. Enfeksiyon tedavi edilince hastanın insulin ihtiyacı azalır ve kan şekerinin sabit değerlerde kaldığı görülür. Metastatik bronş kanserlerinde hiperglisemi oluşabilir. Plevra mesotelyomalarında bazan hipoglisemi görülür.

Bazı sarkoidoz ve beriliyoz vakalarında kanda kalsiyum yükselmesi olur. Kemik metastazı saptanmadığı halde bazı metastatik bronş kanserlerinde hiperkalsemi görülür.

Metastatik bronş kanserlerinde bazan hiponatremi ve diğer serum elektrolitlerinde (özellikle Cl ve K) anormallik görülür.

Tüberküloz ve bazı bakteriyel enfeksiyonlarının akut dönemlerinde serum a₂ globülin'i artır. Kronik enfeksiyonlar, kolajen hastalıklar, myeloma, lenfoma ve sarkoidoz'da g globulin'i artır. Hipogammaglobulinemi gösteren kişiler tekrarlayıcı bronkopulmoner bakteri enfeksiyonlarına çok hassastırlar. Bu nedenle kronik ve tekrarlayıcı bronkopulmoner bakteri enfeksiyonlarına sık yakalanan kişilerde, özellikle kronik bronşit vakalarında serum elektroforezi yapılarak gamaglobülin azlığı araştırılmaktadır. Hipogammaglobülinemi varsa globülin enjeksiyonlarile tedavi edilmelidir. Bazı vakalarda iyi sonuçlar sağlanır. Akut pankreatit'in pulmoner veya plöral komplikasyonlarında serum amilazı genellikle yükselmiştir. Bronş kanserinin karaciğer metastaslarında serum glutamik oksalasetik transaminaz (SGOT) yükselir. SGOT hepatik konjesyon gösteren kor pulmonale vakalarında, milyer tüberkülozda yükselir. Akciğer dışı hastalıklarda örneğin miyokart infarktüsü, hepatitler, yaygın karsinomatosis ve ilaç entoksikasyonlarında SGOT artar. Tüberküloz tedavisinde kullanılan Rifamisin, Paraaminosalisilik asid (PAS) ve İzoniyazid bazan toksik hepatit

oluşturarak karaciğer fonksiyonlarını bozar. Örneğin SGOT, serum glutamik piruvik transaminaz (SGPT), bilirübin, alkali fosfataz, bromsulfalein artar. Bu tür toksik hepatitlerde çok kez ilgili ilaç kesilince karaciğer fonksiyonları normale dönüşür. Serum laktik dehidrogenaz (SLDH) akciğer embolisi, bronş kanseri, intratorasik metastaslarda ve bazı pnömoni vakalarında yükselir. Bronş kanseri veya diğer ekstrapulmoner kanserlerin oluşturduğu plevra sıvısında ve serumda LDH artmıştır. Bu vakalarda plevra metastazı varsa, plevra sıvısında LDH serumdakinden daha fazla olarak artmıştır. Pulmoner olmayan nedenlerle örneğin miyokart enfarktüsü, hepatit ve yaygın karsinamatoz vakalarında SLDH yükselir. Bronş kanserinde hastalığın bulunduğu lob veya akciğer rezeksiyonundan sonra normale düşer. Akut pulmoner enfarktüsünde SLDH 24-48 saatte maksimal yükselişini yapar ve yaklaşık 10 günde normale döner. Akciğer enfarktüsünde: SLDH ve serum bilirübünün yükselmesi ve normal SGOT "tanısal üçlü bulgu = diagnostik triad"dır. Bu vakalarda normal SGOT karaciğer hastalığı ve miyokart enfarktüsü olmadığını gösterir. Bilirübünün yükselmesi ise diğer akciğer hastalıklarında görülmez. Fakat akciğer kanserinin karaciğere metastazı varsa bilirübinde artma olabilir.

Bronş kanserinin böbrek metastaslarında ve hematojen yaygın akciğer tüberkülozunda kanda üre artar ve elektrolit dengesi bozulabilir.

Karsinoid sendromda kanda serotonin ve idrarda 5-hidroksiindolasetik asid (5-HIAA) artar. Bu vakalarda serotonin bronkokonstriksiyon oluşturduğundan astma gibi belirtiler, ronflan, sibilan raller vardır. Karsinoid sendromu oluşturan bronş adenoması radyografide görülmeyebilir. Tomografi ve bronkoskopik incelemelerle tanı gerçekleştirilmelidir.

Bronş kanseri metastasları Cushing sendromu oluşturabilir, bu vakalarda idrarda 17-ketosteroid ve kortikosteroidler artar.

Kistik fibroz (mukovisidoz) kuşkusunu olan vakalarda terde sodyum ve klorür bakmalıdır. Terde Na ve Cl paralel olarak değiştiğinden yalnız biri ölçülebilir. Normalde ter klorürü 25 mEq/litredir. 50 mEq/litreyi geçmez. Kistik fibroz olan hastalarda ter klorürü genellikle 75-125 mEq/litredir. Adrenal korteks yetersizliğinde ter klorürü artar. Erişkinlerde yaş arttıkça ter klorürü artar. Bazı vakalarda ter klorürü kistik fibroz gibi bir artma gösterir. Bu hastaların önemli bir sayısının akrabalarında kistik fibroz hastalığı vardır. Kronik bronşit, bronşektazi ve amfizem vakalarının bazılarında ter Na ve Cl'ü artar.

Serolojik testler

Romatoid akciğer ve Kaplan sendromunda "romatoid faktor" ile ilgili serolojik testler kuvvetle pozitifdir. Bu test diğer yaygın kolajen hastalıklarda genellikle negatiftir.

Perifer kanında ve kemik iliğinde tipik lupus eritematoz hücrelerini (LE hücresi) görmek aktif sistemik lupus eritematoz tanısı için önemli bir bulgudur. Bu hücrelerin oluşu antikor reaksiyonile ilgilidir. Bu nedenle LE bulgusu her zaman spesifik değildir. Bazı SLE vakalarında ise LE hücresi bulunamaz. SLE tanısında diğer önemli bir laboratuvar bulgusu antinükleer antikorların artmış olmasıdır.

Enfeksiyöz mononükleozda ve bu hastalıkla ilgili pnömonitis'de Paul-Bunnell testi pozitifdir (heterofil aglütininer yükselmiştir).

Akut romatik ateşin oluşturduğu pnömonitis de serum antistreptolizin titrasyonu artmıştır.

Psitakoz, brusella, tularemi, Q ateşi ve kayalık dağlar ateşi hastalıklarında ilgili spesifik antikorlarda yükselme vardır.

Solunum sisteminin bazı virüs hastalıkları, iyileşme döneminde artan spesifik antikorlarla tanınabilir. Bu antikorlar hastalığın akut döneminde artmamıştır. Bu nedenle hastalık tanısı retrospektiftir.

Primer atipik pnömoni (virüs pnömonisi) ve mikoplasma pnömonisinde soğuk aglütinasyon hastalığının ilk haftasından itibaren pozitifdir. Aylarca devam edebilir.

Histoplasmosis'de serolojik testlerin tanı ve prognozda önemli katkıları vardır. Presipitin ve aglütininer hastalığın erken döneminde oluşurlar, ancak birkaç hafta veya ay devam ederler. Ciddi, kronik veya yaygın histoplasmosiste kompleman fiksasyon antikorları oluşur ve uzun süre devam ederler, çok kez hastalığın ilerlemesiyle orantılı bir artma gösterirler. Histoplasmosis hastalığında bazan koksidioides ve blastomîçes antijenlerine reaksiyon olabilir. Histoplasmin ile yapılan mükerrer deri testleri antikor artmasına sebep olabilir. Hastalıkla ilgili serolojik testleri değerlendirirken bunu hatırlamalıdır.

Koksidiomikosis'de enfeksiyon asemptomatik ise antikorlar bulunmayabilir. Semptomatik vakaların % 50'de presipitinler oluşur, erken başlar, lokalize enfeksiyonlarda bir veya iki haftada kaybolmağa başlar. Kompleman fiksasyon antikorları daha ziyade ciddi enfeksiyonlarda belirir ve uzun süre devam eder. Titrasyon artması hastalığın ilerlediğini veya gerilemediğini endike eder. Diğer mantar hastalıkları (örneğin histoplasmosis) antijenlerine çapraz reaksiyon olabilir. Fakat homojen antijen titrasyonu daha fazladır.

Kuzey Amerika blastomikosis'inde, enfeksiyon ilerlemişse kompleman fiksasyon testi pozitifdir. Titrasyonun artması hastalığın ilerlediğini endike eder. Hastalık iyileştikçe titrasyon azalır. Histoplasmosis antijeni ile çapraz reaksiyon olabilir. Blastomikosis ve histoplasmosis'de hastalığın terminal döneminde kompleman fiksasyon testi negatif olabilir.

Hidatik kist vakalarında Weinberg kompleman fiksasyon testi pozitifdir.

Tüberkülin deri testi (tüberküloz konusunda yazıldı).

İlave: PPD ve eski tüberkülinin (old tuberculin) eşit dozları:

PPD dozu	Eski tüberkülin dozu
İlk doz, 0.00002 mg (1 TU)	1:10,000
Ara doz, 0.0001 mg (5 TU)	1:2,000
İkinci doz, 0.005 mg (250 TU)	1:200

Tüberküloz bir kişide ara doz PPD ile "yalancı negatif" deri reaksiyonu aşağıda yazılı etkenlerle olabilir: (1) deri içine yeterli doz enjekte edilmemiştir, (2) eski ve inaktif madde kullanmak, (3) reaksiyonu zamanında okumamak, (4) deri hiporeaktivitesi, (5) tüberküloz anerjisi.

İkinci doz PPD reaksiyonu bazan spesifik değildir, pozitif reaksiyon tüberküloz ile ilgili olmayabilir. Diğer taraftan deri hiporeaktivitesi olan tüberküloz hastalarının % 1-9'u yalnız ikinci doz PPD ile reaksiyon verir. Bu nedenlerle ikinci doz PPD pozitif reaksiyonlarını ihtiyatla yorumlamalıdır. Tüberkülin anerjisi olan tüberküloz vakalarında ikinci doz PPD ile "yalancı negatif" reaksiyon görülür. Tüberkülin anerjisi aşağıda yazılı durumlarda oluşur: (1) milyer veya menenjit tüberküloz, (2) terminal dönemde ilerlemiş tüberküloz, (3) hastalığın erken dönemi (ilk enfeksiyondan evvelki 4 hafta), (4) kızamıkta geçici bir anerji olur, (5) sarkoidoz, Hodgkin ve debilitan hastalıklar, (6) kortikosteroid kullanılması, (7) hastalık iyileşmesinden yıllar sonra reaksiyon bazan kaybolur, (8) deri reaktivitesinin olmaması, bu nadirdir.

Atipik mikobakteri enfeksiyonlarında ara doz PPD reaksiyonu negatif ya da kuşkulu olabilir. İkinci doz PPD ile reaksiyon bu vakalarda çok kez pozitifdir. Atipik mikobakterilerden hazırlanan tüberkülin ilk ve ara dozlarına bu hastalarda kuvvetli bir reaksiyon oluşur. Bu spesifik antijenler çok kez araştırma amacile kullanıldığından bulunması güçtür.

Diğer deri testleri

Histoplasmin deri testi: 1/1000 dilüsyonda 0.1 ml histoplasmin antijeninin deri içine enjeksiyonile uygulanır. Genellikle 48 saat sonra okunan 5 mm ve daha fazla endürasyonlar pozitif niteliktedir. Bazı vakalarda maksimal sonuç 24 saatte okunur ve 48 saatte pozitif reaksiyon kaybolur, bazı vakalarda ise 72 saat sonra maksimal sonuç alınır. Pozitif reaksiyon evvelki veya güncel bir Histoplasma capsulatum enfeksiyonunu endike eder. Hastalığın terminal döneminde yalancı negatif reaksiyon olabilir.

Koksidioidin deri testi: 1/100 dilüsyonda 0.1 ml koksidioidin antijeninin deri içine enjeksiyonile uygulanır. 24 ve 48 saatlerde okunan 5 mm

ve daha fazla endürasyonlar pozitifdir. Eritema nodosum varsa 1/10,000 dilüsyon kullanılmalıdır. Test enfeksiyondan 3-4 hafta sonra pozitif olur. İyileşmiş veya inaktif kaviter vakalarda deri testi bazan negatif olabilir.

Blastomisin deri testi: 1/100 dilüsyonda 0.1 ml blastomisin antijeninin deri içine enjeksiyon ile uygulanır. Test, çok yaygın genel hastalık tablosu gösterenlerde ve terminal dönemde negatif olur.

Blastomisin, histoplasmin ve koksidioidin deri testleri arasında çapraz reaksiyonlar olur. Üç antijeni aynı zamanda enjekte etmelidir. En fazla reaksiyon veren antijen spesifik niteliktedir. Mantar antijenleri tüberkülin'le çapraz reaktivite göstermezler.

Brusella deri testi: Akciğer hastalarında bazan uygulanır. Gecikmiş pozitif reaksiyon evvelce geçirilmiş veya güncel bir Brusella enfeksiyonunu endike eder. Bakteriemi ciddi Brusella enfeksiyonlarında deri testi bazan negatif olabilir.

Kveim deri testi: Sarkoidoz hastalarının lenf bezlerinden veya dalağın-dan özel olarak hazırlanan antijenden 0.2 ml ön kolda deri içine enjekte edilir. Kveim testi pozitif olanlarda 4 hafta içinde enjeksiyon yerinde 0.5 sm çapında bir nodül belirir. Bu nodülün biyopsisi yapılır, içinde histolojik olarak tipik kazeifiye olmamış granulomalar görülürse Kveim testi pozitifdir. Kveim testi aktif sarkoidoz vakalarının % 60-80'de pozitif-tir. Sarkoidoz olmayanların % 5'de ise yalancı pozitif reaksiyon olabilir. Yalancı negatif reaksiyon antijen etkisinin kaybolması ile ilgilidir.

Casoni deri testi: Hidatik kist sıvısından elde edilen 0.1 ml antijenin deri içine enjeksiyonile uygulanır. 15-20 dakikada oluşan erken reaksiyon veya birkaç saat sonra oluşan reaksiyon pozitif olarak kabul edilir. Bu test kist hidatik taşıyan hastalarda pozitifdir. Yalancı negatif reaksiyon genellikle antijenin inaktif olması ile ilgilidir.

Elektrokardiyografi

Akciğer ve kalb hastalıkları arasında yakın bir ilişki vardır. Akciğer hastalığının tanı ve prognozunda EKG sık olarak incelenmelidir. Akciğer hastalığı ciddi bir döneme gelmişse kardiyovasküler komplikasyonlar görülür. Bu komplikasyonların tanı ve tedavisi EKG kontrolü ile daha objektif olarak uygulanır. Özellikle kronik akciğer hastalıklarının sakatlığını değerlendirmede EKG'dan yararlanır. Anormal EKG sakatlık derecesinin daha fazla olduğunu endike eder. Çok kez bronş kanseri için uygulanan lobektomi veya pnömonektomi ameliyatlarından önce ve sonra EKG incelenmelidir. Bu inceleme cerrahi endikasyon ve postoperatuar dönemde hastalığın prognozu için yararlı bilgiler verir.

Akciğer embolisinde önemli EKG değişmesi oluşur. Hastanın daha evvel EKG'sı alınmışsa ikisinin karşılaştırılması daha objektif bilgi verir. Em-

boli vakalarında birkaç gün ara ile EKG izlenmelidir. Değişmeler hastalığın tanı ve gidişile ilgilidir. Pulmoner embolide başlıca EKG değişimleri: (1) I. derivasyonda S dalgasının ve III. ve aVF derivasyonlarında Q dalgasının oluşması, (2) elektrik ekseninin sağa kayması ve geçiş bölgesinin sola kayması, (3) III. ve aVF derivasyonlarında ST segmentlerinin düşmesi, (4) sağ ventrikülde T dalgasının ters dönmesi, ve (5) geçici sağ dal bloku. Bu değişiklikler "akut sağ kalb gerginliği"nin belirtileri olup ancak bazı vakalarda izlenir. Koroner yetersizliği belirtisi olan sol prekordiyal bölgede ST segmentinin düşmesi ve T dalgasının ters dönmesi akciğer embolisinde oldukça sık görülen bulgulardır. Diğer EKG ve laboratuvar incelemelerile bu iki hastalığı ayırmak tanı ve tedavi bakımından önemlidir.

Kronik kor pulmonalede EKG değişiklikleri, pulmoner hipertansiyon ve kronik sağ kalb hastalığı ile ilgilidir. Kor pulmonalede başlıca EKG bulguları: vertikal pozisyon, sağ egzen sapması ve saat yelkovanı yönünde dönme ve P pulmonale. Genellikle sağ atriyal hipertrofisile ilgili olan P pulmonalede P dalgası II, III ve aVF derivasyonlarında yükselmiştir. İlerlemiş sağ ventrikül hipertrofisi vakalarında V1'de yüksek R görülür. V2-V4 derivasyonlarında ters T dalgaları sağ kalb hipertrofisini endike eder. Çok kez bu vakalarda aVL de P ters dönmüştür.

Akut miyokard infarktüsü, akut aritmi veya hipertansiyon gibi nedenlerle oluşan akut akciğer ödeminde EKG'da karakteristik değişiklikler oluşur. Böylece akciğer radyografisinde görülen anormalliklerin kalb hastalığına bağlı bir pulmoner ödemele ilgili olduğu anlaşılır.

Pnömonektomiden sonra EKG'da kalb deplasmanile ilgili değişiklikler oluşur. Ameliyattan önce ve sonra çekilmiş EKG'ları karşılaştırmak bu konuda yardımcı olur.

AKCİĞER HASTALIKLARINDA LABORATUVAR İNCELEMELERİ

Bazı toraks hastalıkları yalnız laboratuvar incelemelerile teşhis edilebilir. Laboratuvar çok kez yardımcı niteliktedir. Laboratuvar bulgularının iyi değerlendirilmesi gerekir. Doğruluk ya da yanılma oranı ve sonuçların önemi bilinmelidir. Bunlar gözönünde bulundurulmazsa laboratuvar bulgularına göre konan tanı yeterli olmayabilir.

Balgam incelenmesi

Akciğer hastalıklarının kesin teşhisinde gereğine göre toplanan balgamın incelenmesinin önemi büyüktür. Laboratuvara taze ve akciğerden gelen balgamın gönderilmesine çalışılmalıdır. Bunun için klinisyen bal-

gamı laboratuvara göndermeden görmelidir. Balgamın direk enspeksiyo- nu ile bazan hastalığın teşhisine yararlı bilgi edinilir. Bununla da yetinmeyip klinisyen bakteriolog ile görüşerek klinik teşhis konusunda bilgi ver- melidir. Bakteriolog bu bilgi ışığı altında daha objektif inceleme sağla- yabilir. Klinik dışında bir hastanın balgamı incelenecekse balgam iyice yıkanmış ve en az üç dakika kaynatılmış, ağzı iyice kapatılabilen bir şişeye toplanmalıdır. Hastaya öksürükle akciğerinin derin kısmından nasıl bal- gam söktüreceği öğretilmelidir. Özellikle sabah kalkınca toplanan balga- mın teşhis bakımından yararı çok olur. Yeteri kadar toplanan balgam der- hal laboratuvara gönderilmelidir. Laboratuvarda bekletilmeden incelemeye başlamalı ve kültüre ekilmelidir. Bakteri, mantar ve virütik hastalıklar için toplanan balgam hemen laboratuvara götürülür. Buna karşılık bulma şan- sını artırmak için, koch basili incelemesi yapılacak balgam 24-48 saat bi- riktirilebilir.

Pnömoni teşhisile hastaneye kabul edilen birçok hastaların balgamı laboratuvara gönderilmeden antibiyotik tedavisine başlanır. Bu nedenle hastalık amillerinden önemlilerinin besi yerinde üreme olanağı kaybolur. Üreme negatif kalırsa balgam tekrar gönderilmelidir. Balgamın taze olma- sı gerekir. Bulunan patolojik ajana uygun antibiyotik tedavisine cevap ver-meyen hastanın tekrar balgam kültürü yapılmalıdır. Birinci kültürde üremi- yen ya da sonradan alınmış bir bakteri, klinik iyileşmeye engel olabilir. Bundan başka hastaneye yatırılan hastalarda, tekrar enfekte olma şansı az değildir.

Balgam söktürme metodları

Aerosol inhaliasyonu

Volonter olarak çıkarılan balgam incelemesile teşhis konamamışsa irritan aerosol maddelerin inhalasyonu ile balgam yapay olarak artırılır. % 10 tuzlu su ve % 15-20 propilen glikol karışımı 52° dereceye kadar ısı- tılır. Bir aerosol püskürtücüsünün bu sıvıdan oluşturduğu buharı hasta 15 dakika kadar teneffüs eder. Kükürt dioksit solusyonu aerosolü aynı amaç- la kullanılabilir. Bu tür aerosol inhalasyonları ile trakea ve bronşlarda ya- pışmış müköz damlacıkları yerlerinden ayrılarak öksürüğe sebep olur. Di- ğer taraftan müközada iritasyon yapan bu aerosoller müköz salgılayan bronş bezlerini uyararak müköz salgısını artırırılar. Bu iki etki ve bu me- todlarla balgam miktarı artmış olur.

Aerosol inhalasyonu ile balgam artırma metodu birçok hastanelerde özellikle Koch basili aranmasında mide lavajının yerini almıştır. Aerosol in- halasyonu ile elde edilen balgam sitolojik incelemeye de elverişlidir. Bu- na karşılık mide suyunda sitolojik incelenmesi yapılacak materyel de- jenere olabilir.

Özellikle küçük çocuklar, ağır hastalar ve mental geriliği olan bazı şahıslar nite ve niceliği ne olursa olsun balgamlarını yutarlar. Bunlardan aerosol inhalasyonu ile de yeterli balgam alınmaz. Bu şahıslardan mide lavajı ile alınan materyelde bakteriyolojik inceleme uygulanır.

Mide lavajı

Mide muhteviyatının sabah hasta uyanınca erkenden aspire edilerek tüberküloz basillerinin aranması etkili bir metoddur. Bunun için sabah uyanan hastanın midesine kadar inen plastik ya da lastik bir tüp itilerek bundan aspirasyon yapılır. Gastrik lavaj hastane hastalarına uygulanmalıdır. Poliklinik hastalarında başarı oranı azdır. Çünkü sabah kalkıp ilk gereksmelerini bitirdikten sonra hastaneye gelen hastada mide motilitesi uyarılarak mide materyeli barsağa geçer. Bununla beraber balgam incelenmesinde Koch basili bulunamayan bazı tüberküloz poliklinik hastalarında mide lavajı ile pozitif sonuç alınmıştır. Mide lavajı ile alınan sıvı derhal kültüre ekilmelidir. Zira tüberküloz basilleri mide suyunda fazla yaşamazlar. Kültürü yapılacak bu sıvının nötralize edilmesi basillerin ölmesini önler.

Trakea lavajı

Larenksten geçip trakeaya sokulan bir steril kateterden yaklaşık 5 ml kadar steril fizyolojik su enjekte edilir. Böyle bir iritasyonla öksürükle balgam oluşacağından aspire edilerek laboratuvar incelenmesine gönderilir. Maske ve gözlük takılsa dahi bu tür trakea aspirasyonu hastalık kontaminasyonu bakımından doktor için tehlikeli olabilir. Larenkse püskürterek lokal ve hafif bir anestezi yaptıktan sonra aspirasyon yapılırsa bu metod hasta için daha rahat ve doktor için daha kolay uygulanır. Larengoskop kullanılırsa uygulama daha iyi olur. Serum fizyolojik ses telleri açıkken inspirasyonda enjekte edilir.

Trakeaya bir iğne sokularak bunun içinden geçen bir kateterden aspirasyonla daha iyi sonuçlar alınmaktadır. Bu kateterden enzim enjekte edilerek sulandırılmış müközün daha kolay aspirasyonu sağlanır.

Larenks ve farenks silinmesi

20 sm kadar uzunlukta bükülebilen bir telin ucuna steril bir pamuk konmuştur. Pamuk bulunan uç ıslatılarak bir larenks aynası yardımıyla larenkse uzatılır ve sürtülerek incelenecek müköz alınır. Virus hastalıklarının tanısı için bu metodla farenks ve nazofarenksten ifrazat alınması sık olarak kullanılır. Ancak alınan ifrazat hemen içinde jelatin ya da sığır serum albumini bulunan serum fizyolojik içine bırakılıp derhal incelenmeğe

gönderilmelidir. İncelenme birkaç saat gecikecekse materyel -40° C ve-ya daha fazla gecikecekse -70° C de saklanmalıdır.

Bronkoskopik lavaj

Akciğer hastalıklarının tanısında bronkoskopi sık kullanılır. Fiberoptik bronkoskopinin geliştirilmesile bu metod daha fazla uygulanmağa başlanmıştır. Bronkoskop yardımıyla lavaj, fırçalama ya da biyopsi yapılarak alınan materyel bakteriyolojik veya histopatolojik olarak incelenir. Bu tekniğin önemli bir avantajı bronkoskop ucunun hasta lob veya segmente kadar götürülüp oradan inceleme yapılabilmesidir. Bronkoskop istenilen yere güdüldükten sonra fizyolojik solüsyonla ifrazatlı bölümün lavajı yapılır ve materyel aspire edilir. Bronkoskopile alınan materyelle yetinmemelidir. Hasta bronkoskopi anestezisi geçtikten sonra, iritasyon nedeniyle eskisinden daha fazla öksürmeğe ve balgam çıkarmağa başlar. Bu postbronkoskopik balgamı 24 saat izlemeli ve toplamalıdır. Bazan tanıya yarayacak bakteri veya atipik hücreye postbronkoskopik balgamda tesadüf edilir.

Plevra sıvısının incelenmesi

Plevra hastalıkları bölümünde yazıldı.

Torasentez tekniği

Plevra ponksiyonu için kullanılacak iğnenin kalınlığı ve uzunluğu şüpheli edilen hastalığa ve hastanın vücut yapısına göre değişir. Örneğin şişmanlarda uzun iğne, ampiyem şüpheli edildende kalın iğne kullanılır.

İğne ile şırınga arasına üç yollu bir musluk konursa hem aspirasyon daha kolay yapılır, hem de aspirasyon esnasında plevraya hava girmez. Torasentez yeri klinik bulgular (perküsyonla alınan maksimal matite) ve posteroanterior ve lateral filmlerle saptanır. Bazan fazla ışın ya da Bucky tekniği uygulanarak kesafetin akciğer veya plevrada olduğu daha iyi anlaşılır. Ponksiyon, sıvı üst düzeyinden biraz aşağıya uygulanır. Hasta heyecanlı ise hafif sedatif verilebilir.

Torasentez tercihan hasta oturarak yapılır. Önce deri sterilize edilir. Ponksiyon yerinde bulunan kaburganın hemen üstünden ince bir iğne ile lokal anestezi yapılır. Bu anestezi sağlandıktan sonra ponksiyon iğnesi aynı yerden kaburgaya değmeden giderek plevra boşluğuna doğru itilir. İğnenin kaburgaya değmemesine çalışmalıdır, ağrı yapar.

İğne itilirken buna takılı şırınga pistonu giderek çekilir. Şırıngaya sıvı gelmeğe başlayınca sıvının bulunduğu yere girildiği anlaşılır. Böylece akciğerin delinmesi önlenmiş olur. Ponksiyon yavaş yapılmalıdır. Hızlı yapı-

İnca fibrin parçaları iğneyi tıkayabilir. Sıvının taze kanlı olması çok kez akciğerin delindiğini endike eder.

Şırınga aspirasyonu ile yeter bir sıvı akımı sağlanınca deriye girdiği yerde iğne bir kıskaçla saptanır. Bu saptama ile poksiyon süresince iğnenin ileri veya geri gitmemesi sağlanır. Torasentez yapılırken hastanın öksürmemesi için daha evvel gerekli ilaç verilir. Öksürük ile akciğer delinebilir. Ponksiyon esnasında devamlı öksürük olursa torasentezden vazgeçmelidir.

Torasentez komplikasyonları

Torasentezle sıvı birden boşaltılmamalıdır, akciğer ödeme ve hatta ölüme sebep olabilir. Hasta akciğer ödeminden önce göğsünde rahatsızlık hisseder, kesik kesik öksürmeğe başlar, boşaltmaya devam edilirse öksürük artar ve balgamla ödem sıvısı gelir. Hasta rahatsızlık hissedince boşaltma durdurulmalıdır. Genellikle 600 ml sıvı alınması bir komplikasyona sebep olmaz. 1000 ml'den fazla sıvı boşaltılmamalıdır.

Bazı vakalarda akciğer fibröz bir plevra ile çevrilmiştir. Sıvı boşalınca negatif bir intrapleoral basınç husule gelir. Bu fibröz çevre nedeniyle akciğer ekspansiyon olamazsa plevra içindeki negatif basınç venöz dolaşımı etkileyerek bir kollapsa sebep olabilir. Özellikle sıvının hızla boşaltılması bu komplikasyona sebep olur.

Torasentez iğnesi viseral plevranın yırtılması veya yüzeysel damarların delinmesiyle iğne içindeki hava veya alveol havası akciğer venöz dolaşımına girerek hava embolisi ve plevra şokuna sebep olabilir. Böyle bir komplikasyon karşısında hasta başı aşağıya ve ayakları yukarıda kalacak şekilde sol tarafına yatırılmalıdır. Bu pozisyon havanın serebral ve koroner arterlere girme tehlikesini azaltır. Plöral şok plevra ponksiyonuna bağlı bir vagal inhibisyonla ilgilidir. Çok kez geçici niteliktedir. Bazı vakalarda fatal sonlanabilir.

Torasentez yapılırken interkostal damarlar delinerek kanamaya sebep olabilir. Bu nadir ve önemli olmayan bir komplikasyondur. Ponksiyon kaburganın hemen üstünden kaburgayı sıyrarak şekilde yapılırsa bu komplikasyon önlenmiş olur.

Bronkoskopi

Akciğer hastalıklarının tanısında bronkoskopinin önemli bir yeri vardır. Eskiden daha ziyade cerrah ve kulak - burun - boğaz uzmanları tarafından uygulanan bu metod son zamanlarda çok kez akciğer hastalıkları uzmanları tarafından kullanılmaktadır. Fleksibl fiber optik bronkoskopinin daha kolay ve daha az yan etkili olmasıyla bu tanı metodu gittikçe önem kazanmaktadır. Fleksibl bronkoskopi hasta yatağında bile yapılabilir. Bazı kliniklerde rutin inceleme metodları arasına girmiştir. Fleksibl bronkos-

kopla trakeobronşiyal sistem segment ve sübsegmentlerle görülebildiği gibi bu bölgelerden biyopsi yapılabilir ve tedavide mekanik ventilasyona yardım sağlanır.

Eskiden kullanılan katı (madeni) bronkoskop yabancı cisimlerin ve bronkolitlerin (bronş taşları) çıkarılmasında, transbronkoskopik akciğer biyopsisinde, masif kanamaların ve katı sekresyonların aspirasyonunda, sekel, kompresyon veya internal daralma vakalarında daha yararlı olmaktadır. Bunların dışında bronkoskopi endikasyonu gösteren vakalar çok daha fazladır ve bunlarda fleksibl bronkoskop kolaylıkla uygulanır. Fleksibl bronkoskopla morbidite % 1'den azdır. Mortalite ise % 0.01'den azdır. Gerek katı, gerekse fleksibl bronkoskop ile uygulanan fırçalama, yıkama, biyopsi materyelinin ve postbronkoskopik balgamın histopatolojik incelenmesiyle akciğer neoplazmalarının kesin tanısı % 90 oranına yaklaşmıştır.

Bronkoskopi için lokal anestezi daha sık kullanılmaktadır. Bunun için ses telleri ve trakeanın spray yolu ile (püskürtme) ve direk görülerek anestezisi yapılır. Bronkoskopide lavaj yapılarak gereken sekresyon alınır ve bunun bakteriolojik ve histopatolojik incelenmesi yapılır. Bu yıkama esnasında enfeksiyon yayılmasını önlemek için hastalara bronkoskopiden sonra standart yolla antibiyotikler verilmelidir. Lokal anestetik olarak kullanılan tetracaine'in (pontocaine) özellikle mikobakterium tüberküloz basilinin kültürde üremesine inhibisyon etkisi vardır. Diğer bir lokal anestetik lidocaine (xylocaine)'in ise fungus ve nontüberküloz bakterilerin üremesine engel olduğu sanılmaktadır.

Bronkoskopinin başlıca endikasyonu bronş daralma belirtileridir. Bronş daralma belirtileri radyolojik olarak akciğerin bir lob veya segmentinde volüm azalması ve bazan da hiperinflasyon yani volüm artmasıdır. Hiperinflasyon inspirasyonda daralmış bronştan giren havanın ekspirasyonda daha daralan ya da kapanan bu bronştan çıkamaması ya da kısmen çıkması ile ilgilidir. Akciğer kanseri kuşkulanınca bronkoskopi endikasyonu vardır. Yaklaşık olarak akciğer kanserlerinin % 50'si bronkoskopla direk olarak görülürler ve periferde bulunanların ise özellikle lavaj yapıp aspire edilen bronş sekresyonunun sitolojik incelenmesiyle teşhisi sağlanır. Fleksibl bir telin ucuna takılan ufak bir naylon fırça ile periferdeki lezyonlar fırçalandıktan sonra bu bölgenin lavaj aspirasyonu yapılarak hastalığın teşhis şansı artırılır. Naylon telin ucuna takılan ufak bir forseps yardımıyla gerektiğinde fleksibl bronkoskopla biyopsi de yapılabilir. Tel, fırça ve forseps radyoskopide kolayca görülebilecek şekilde yapılmışlardır. Böylece yukarıda yazılı bronkoskopik incelemeler daha etkili bir şekilde uygulanır.

Bronkoskopinin diğer bir endikasyonu hemoptizidir. Şunu hatırlamalıdır, bronkoskopi bizzat hemoptizi yapabilen bir girişimdir. Fakat hemop-

tizi tehlikeli bir miktarda ise ve röntgenogramla yeri anlaşılammışsa bronkoskopi endikasyonu vardır. Bronkoskopile kanın geldiği yer anlaşılınca, hemoptizi hayatı tehdit eden bir nitelikte ise cerrahi rezeksiyon yapılır. Röntgenogramları normal olan hemoptizi vakalarının % 50'si bronkoskopile tanınırlar. Hemoptizilerin % 40'ı bronş kanserine, % 25'i bronşit ve bronşektaziye, % 15'i kireçlenmiş peribronşiyal lenf bezlerinin oluşturduğu endobronşiyal lezyonlara bağlıdır. Geri kalan % 20'si enfeksiyon ve diğer akciğer hastalıkları ile ilgilidir. Erişkin akciğer tüberkülozunda, mitral stenozu gibi kalb hastalıklarında ve özellikle travmalarda hemoptizi oldukça sık görülür. Fakat bu vakaların çok büyük bir kısmında bronkoskopa gerek yoktur. Hastalıkla ilgili tedavi ve palyatif tedavi uygulanınca hemoptizi kesilir. Hemoptizi yapan fakat röntgenogramları normal olan bronş kanserlerinin yaklaşık olarak % 40'ını bronkoskopile teşhis etmek kabildir.

Tedavi amacı ile bronkoskopi yabancı cisimlerin çıkarılmasında post-operatuar ya da astma krizi esnasında oluşan ve çıkarılamadığından tehlikeli bronş tıkanmalarına sebep olan sekresyonların aspirasyonunda kullanılır.

Servikal kolon vertebralde bronkoskopun girmesine engel olacak şekilde bir deformite varsa ve aort anevrizmalarında bronkoskopi kontrendike olabilir. Yatalak ciddi hastalığı olanlarda hipoksemi ve aritmili kalb yetersizliği vakalarında bronkoskopi esnasında kardiyak arrest (kalb durması) oluşabilir. Bu tür vakalarda bronkoskopi kontrendikedir. Fakat gerekirse çok dikkatli olarak fleksibl fiber optik bronkoskopi uygulanabilir.

Bronkoskopi komplikasyonları nadirdir. Derin bronkoskopi, fırçalama ve biyopsiye daha çok olmak üzere hafif hemoptizi olabilir. Astmatik şahıslarda bronkoskopi esnasında ciddi bronkospazm oluşabilir. Bazı vakalarda, özellikle küçük çocuklarda, subglotis'de ödem komplikasyonu olur. Bronkoskopi esnasında kalb aritmileri, taşikardi pek nadir değildir. Taşikardi özellikle bronkoskopun trakeaya dokunmasına bağlı refleks kökenlidir. Taşikardi anestezi için kullanılan ilaçlara veya bronkoskopiden evvel verilen atropin gibi ilaçlara da bağlı olabilir.

Bronkoskopi tekniği

Önce bronşların segment anatomisini iyice bellemelidir. Belirli bir deneme döneminden sonra bronkoskopinin kolaylıkla uygulandığı görülür. Görülenlerin objektif bir şekilde yorumlanması için çeşitli akciğer hastalıkları ve bunların bronşlarda yaptığı değişiklikleri iyice bilmelidir. Tüberküloz gibi bulaşıcı hastalığı olanlar da bronkoskopi bulaşma tehlikesi gösterir. Yüz maskesi, geniş gözlük veya plastik disk kullanmakla bu tehlike azaltılır. Bronkoskopun tam sterilizasyonu her zaman kabil değildir. Bir

hastadan diğerine kontaminasyonu önlemek için aletin iyice temizlenmesi lâzımdır. Tekniğin uygulanması:

Bronkoskopiden 8 saat evvel hastanın yemesi ve içmesi yasaklanır. Bronkoskopiden hemen önce takma dişler çıkarılır ve kalan dişler iyice fırçalanır.

İncelemeden 30-45 dakika evvel 50-100 mg sodyum pentobarbital (nembütal) intravenöz enjekte edilerek hastanın heyecanı yatıştırılır ve daha sonra yapılacak topikal anestezide karşı oluşacak reaksiyon azaltılır. Bunun yerine, 30-60 mg kodein ve 0.4-0.6 mg atropin intramüsküler enjekte edilebilir. % 2-4 lidocaine (xylocaine) 30 ml karışımına 1 ml 1:1000 adrenalin solüsyonu ilâve edilir. Oturmuş olan hasta bu lokal anestezisi sıvısından yaklaşık 5 ml ağzına alır, 15 saniye kadar gargara yaptıktan sonra ağzının içinde dolaştırarak çalkalar ve döker. 2-3 dakika sonra gargara ve ağız çalkalanması tekrar edilir. Böylece ağız mukozasının ve farenksin kısmî bir anestezisi sağlanmış olur. Bu topikal solüsyonu hipofarenkse püskürtme (spray) ve bu solüsyonla ıslatılmış bir pamuğu bir pens yardımıyla priform fossaya sürmek suretile indirek laren-goskopi için lokal anestezisi tamamlanmış olur.

Larenks aynası ile ve ışık yardımıyla larenks ve ses telleri incelenir. Bundan sonra larenks şiringasına geçirilen uzun bir madeni kanülden epiglotis ve ses tellerine 2 ml kadar solüsyondan damlatılır. Bu damlatma süresince hastayı konuşurmalıdır.

1-2 dakika sonra anestezisi solüsyonundan 2 ml ses telleri arasından damlatılarak trakea ve bronşların anestezisine geçilir. Solüsyonun trakea ve bronşlara damlaması ile ani bir öksürük oluşur.

Trakea ve bronşların anestezisi transtrakeal yolla da yapılabilir. Bunun için herhangi bir şiringaya ince bir iğne takıldıktan sonra boyunda önde üst trakea halkalarından herhangi ikisi arasından ponksiyon yapılarak 2 ml kadar solüsyon enjekte edilir. İğne trakeada iken hastanın birkaç saniye öksürmemesi ya da yutkunmaması iyice anlatılır. İğne çıkarıldıktan sonra hastaya öksürmesi söylenir. Böylece anestezisi solüsyonu trakea ve bronşlarda yayılmış olur.

Hasta yatırılır ve 50-100 mg meperidine (demerol) yavaşça ven içine enjekte edilerek tükürük salgısı ve öksürük refleksi azaltılır. Hastanın omuzları yatağa değmektedir, başı yükselmiş ve uzanmış durumdadır. Bunu sağlamak için bir yardımcı sol eli ile hastanın başını destekler ve hastayı muayene masasının kenarını midskapular çizgiye getirecek şekilde yukarıya doğru hareket ettirir. Bundan sonra başı 15 sm kaldırır ve uzatır. Böylece ağız boşluğu ve larenks bir düzeye gelmiş olur. Eğer bronkoscopi hasta yatağında uygulanacaksa, yatağın baş ucu kaldırılır ve hastanın başı ve omuzları yatak kenarına getirilir. Anestezisi ya-

pıldıktan sonra ağzın sağ tarafından bronkoskopi uygulanır. Dilin üstünden götürülen bronkoskopta önce epiglotis görülür. Epiglotis bronkoskopun ucile biraz öne kaldırılınca glotis görme alanına girer. Bronkoskop distal eğri ucu vertikal plânda kalacak şekilde döndürülerek dik-katle glotisten geçirilir. Glotisi geçince ses telleri ve üst trakea halkaları görme alanına girer ve bronkoskoptan hastanın solunumu duyulur. Bronkoskopu 90 derece yukarıya döndürülüp biraz ilerletince karina görülür. Gerekirse karinaya ve sağ ana bronşa biraz anestezi solüsyonu enjekte edilir veya püskürtülür.

Bronkoskop ucu karina düzeyinde iken sağa 90 derece döndürülürse sağ taraf görülmüş olur. Aygıt sola değiştirilip ve hastanın başı sağ ana bronş görülünceye kadar sola hareket ettirilir. Bu pozisyonda bronkoskopun ucu sağ üst lob bronşu düzeyindedir. Bronkoskop borusunu bu durumda tutarak ucuna dik açılı ve ucu sağa bakacak şekilde pozisyon verilmiş teleskop geçirilir. Bu teleskopla sağ üst lob bronşunun üç segment dağılışı görülür. Bu incelemeden sonra teleskop çıkarılır.

Bundan sonra bronkoskop ucu öne bakacak ve hafif yukarı kalkacak şekilde yavaşça itilerek önde orta lob bronşunun ayrıldığı yer görülür. Bronkoskop bu düzeyde iken ucu aşağı itilince sağ alt lobun üst segment bronşu görülür. 30° oblik teleskop veya dik açı teleskop kullanılırsa orta lob bronşu ve sağ alt lob üst segment bronşu daha büyütülmüş olarak görülür.

Bazal segment bronşlarının biri veya ikisi bronkoskopu daha derine ilerletmeden görülür. Oblik lens sistem veya fiber optik fleksibl bronkoskop kullanarak bazal segmentlerin daha iyi görünümü sağlanır.

Bronkoskop karina görülünceye kadar yukarı çekilir. Anestezi solüsyonu sol ana bronşa püskürtülür ve hastanın başı sağa hareket ettirilirken bronkoskop ucu sol ana bronşa sokulur. Sol ana bronş trakeadan sağa nazaran daha fazla bir açı yaparak ayrıldığından bronkoskopu sol ana bronş egzenine uydurmak için biraz zorlamaya gerek vardır. Aygıt 180 derece döndürülünce ucu gerekli yere konmuş olur.

Sol üst bronş ağzını görebilmek için bronkoskopu sol ana bronşta 4-6 sm ilerletmek gerekir. Dik açılı teleskop, bronkoskopa takılınca sol üst lobun iki segment bronş ağzı görülür.

Teleskop çıkarılınca, alt lobun birkaç veya tüm segment bronşları görülür. Alt lobun üst segment bronşu arkaya doğru ayrıldığından görmek için bronkoskopu bu yöne göre ayarlamalıdır.

Bronkoskopi süresince, iyi bir görünüm sağlamak için, toplanan sekresyonu aspire etmelidir. Eğer öksürük varsa püskürtücü veya enjektörle tekrar anestezi solüsyonu verilir.

Bronkoskopist trakea ve bronşların mukozalarını ve segment ağızla-

rını iyice incelemelidir. Fiberoptik fleksibl bronkoskop ile sübsegmentler hatta süb-sübsegmentler de incelenebilir. Bronkoskopi süresince değişik yerlerin görünüşü ayrılma ağızlarının büyüklüğü ve şekli, iltihap, kan, tümör, yabancı cisim veya başka değişiklikler görülünce sistematik olarak kaydedilir.

Sekresyon direk olarak veya lavajdan veya fırçalamadan sonra aspire edilip bakteriyolojik ve sitolojik incelemeye gönderilir. Anormal doku görünce çok kez biyopsi yapılır. Biyopsi imkânı yoksa fırçalama ile gerekli materyali almağa çalışmalıdır.

Larengoskopi

Larenks bir ufak ayna yardımı ile indirek olarak veya larengoskop yardımı ile direk olarak görülebilir. Larengoskop ve bronkoskop birlikte de uygulanabilir.

İnatçı, kuru ve tedaviye cevap vermeyen ve bronkopulmoner bir sebebe bağlanamayan ve özellikle ses kısıklığı ile birlikte bulunan öksürüklerde larengoskopi endikasyonu vardır. Bu methodla ses tellerinde bir lezyon veya pareliz olup olmadığı araştırılır. Ses kısıklığı, ses telleri lezyonları ve parelizine bağlı olabildiği gibi mediastende reküren sinire ilişkisi olan bir lezyonla örneğin bir tümör veya Hodgkin ve lenf bezleriyle ilgili olabilir. Larenkste bir lezyon görülmezse ve ses tellerinde bir hareket güçlüğü yoksa bronkoskopi endikasyonu vardır. Bronkoskopile hastalık belirtilerinin endotrakeal ya da endobronşiyal lezyonlarla ilgili olup olmadığı araştırılır.

Mediastinoskopi

Bu endoskopik inceleme mediasten lenf bezlerinin görülmesi ve biyopsisinde uygulanır. Bunun için suprasternal çentiğinin bulunduğu bölgede bir ensizyon yapılır, ve trakea boyunca yumuşak ara dokusu diseke edildikten sonra mediastinoskop görerek mediastene sokulur. Ve direk görünüm ile lenf bezinden biyopsi yapılır. Mediastinoskopu trakea karinası düzeyine kadar ilerletmek kabildir. Bu endoskopik incelemenin yapıldığı bölgede geniş vasküler bir şebeke bulunduğundan operatör kontrol edemediği kanama için torakotomiye hazır bir durumda olmalıdır.

Mediastinoskopi rezeksiyon ihtimali olup olmadığını anlamak amacı ile bronş kanserlerinde endikedir. Böylece rezeksiyon endikasyonu, torakotomi gibi daha ağır bir girişim yapılmadan incelenmiş olur.

Bu endoskopiden sonra mediastinoskoptan 500-800 ml CO₂ veya O₂ verilerek bir pnömomediastinum oluşturulur ve bu bölgenin radyografisi yapılarak daha ayrıntılı bir incelenme sağlanmış olur.

Genellikle mediastinoskop komplikasyonu seyrek ve belirsiz niteliktedir. Bununla beraber rekürent larenks siniri ve azigos vende zedelenme, ciddi venöz kanama, frenik felci ve endoskopik girişimin yapıldığı bölgede tümör yayılması olan vakalar gözlenmiştir.

Özofagoskopi

Akciğer hastalığının özofagus ile ilişkisi kuşkulanıyorsa özofagoskopi hastalığın tanısında yararlı olur. Örneğin bir aspirasyon pnömonisi, özofagusta bulunan divertikül, aşalazi, veya stenoz, veya peptik ülserle veya bir neoplasma ile ilgili olabilir. Bazan kan ekspektorasyonu nedeni standart incelemelerle anlaşılmaz. Bu vakalarda kanama özofagus aşağı bölümünde karaciğer sirozuna bağlı varisle ilgili olabilir ki özofagoskop ile direk olarak görülür. Yemek borusunda yabancı bir cisim kuşkusu varsa özofagoskopi endikedir. Yaygın akciğer sklerodermasında dispepsi ve özellikle yutma güçlükleri olur. Bu vakalarda özofagoskopi, radyoskopi ve sineradyoskopi ve özofagusta inspirasyon ve ekspirasyon basınçlarının ölçülmesi hastalık tanısını doğrulayıcı bulgular gösterir.

Akciğer hastalığının özofagusla ilgili olduğu kanısı varsa özofagoskopiden önce radyoskopik ve radyo opak madde yutturularak radyografik bir inceleme yapılmalıdır.

Özofagoskopi kontrendikasyonları az ve önemsizdir. Aort anevrizması vakalarında özofagoskopiden çekinmelidir. Fatal kanama olabilir. Fakat aort anevrizması kuşkulanan bir hastada özofagoskopi yapılmasına kat'i endikasyon varsa anevrizma duvarına basınç yapmadan bu inceleme uygulanmalıdır. Servikal vertebranın artritisi ya da ciddi kifozuna bağlı deformitesinde özofagoskopi güç ya da olanaksızdır.

Özofagoskopinin en çok görülen komplikasyonu yemek borusunun perforasyonudur. Özofagoskopiden hemen sonra duyulan göğüs ağrısı veya boyunda deri altında bir amfizem oluşması perforasyonun klinik bulgularıdır.

AKCİĞER HASTALIKLARINDA BİYOPSİ

Bronkoskopik biyopsi

Bronş müzokasına enfiltre tümörlerde bronkoskopi görünümünde yapılan biyopsi incelenmesi hastalık tanısına önemli katkıda bulunur. Bazan sarkoidoz ve akciğerin yaygın interstisiyel hastalıklarında bronkoskopi yoluyla yapılan biyopsi teşhise yardım eder. Anevrizma gibi vasküler lezyon kuşkusu varsa ya da kanama tehlikesi fazla olan bronş adenoma'larında bu tür biyopsi yapılmamalıdır.

Fiberoptik fleksibl bronkoskopi yardımıyla sübsegmental bronşlara, hatta daha ötesine erişilerek bu tür biyopsi yapılabilir. Perifere gittikçe biyopsi ile ilgili tehlikeli kanama derecesi azalır.

Biyopsi ile alınan materyel (akciğer, plevra, lenf bezi, ya da tümörden alınmış olsun) taze olarak hemen histolojik, bakteriyolojik ve mikolojik incelenmeye gönderilmelidir. Hatta mümkünse bu materyel ameliyat odasında kültüre ekilmelidir.

Akciğer biyopsisi

Daha basit yollarla tanısı yapılamayan yaygın akciğer hastalıklarında kapalı veya açık parenkima biyopsisi yapılır.

Kapalı biyopsi (perkütan akciğer biyopsisi): Radyografik ve radyoskopik inceleme ile lezyonun yeri iyice saptandıktan sonra Cope veya Vim Silverman iğneleri ile bu amaca yararlı biyopsi yapılır. Bu tür iğnelerde ucu keskin bir dış kısım vardır, bununla lezyonun bulunduğu yere girilir. Mandreni çıkarılır, içine kesici iğne sokulur. Bu iğneler 180° döndürülerek biyopsi parçası sağlanır. Kesici iğnenin parçalayıcı bölümleri arasına alınan doku dış iğneyi biraz itmek suretiyle dış iğnenin içine alınmış olarak iki iğne beraberce çıkarılır. Bu koparma veya kesme biyopsisi yapılırken hasta 15-30 saniye kadar solunumunu tutmalıdır. Fazla dispneik ve öksürüğü kontrol altına alınmamış hastalarda biyopsi yapmamalıdır. Pulmoner hipertansiyon, lezyonun bulunduğu bölgede kist ya da amfizem bülü varsa keza kontrendikasyon vardır.

Açık biyopsi (Cerrahi biyopsi): Standart torakotomi ya da sınırlı bir ensizyon yapılarak 2-4 sm büyüklüğünde doku alınarak histolojik, bakteriyolojik ve mikolojik incelemeye gönderilir. Bu girişim için çok kez genel anestezi tercih edilir. Hastalık yaygın bir türde ise diğer bir deyimle akciğerin herhangi bir yerinden alınan dokunun hastalık tanısına uygun olduğu kanısı varsa küçük bir ensizyon yaptıktan sonra anestezistin trakeaya uyguladığı tüpten pozitif basınçlı hava veya oksijen verilir. Bu basınç nedeniyle ensizyon yerinden akciğer bir balon gibi şişmiş olarak dışarı çıkar, cerrahi bir kısaç yardımıyla bu doku parçası kesilerek biyopsi sağlanmış olur. Eğer hastalık akciğerin belirli bir bölgesinde ise tam torakotomi ensizyonu yapmalıdır. Sınırlı ve geniş ensizyonların mortalite bakımından bir ayrılığı yoktur. Fakat geniş ensizyonda hastane süresi daha uzundur.

Cerrahi biyopsinin hastalık tanısında daha önemli katkısı vardır. Kontrendikasyon yoksa kapalı biyopsiye tercih edilmelidir.

Transbronşiyal akciğer biyopsisi: Transbronşiyal akciğer biyopsisi rijid (metalik) bronkoskop ya da fleksibl kateter yardımıyla uygulanır.

Fleksibl fiberoptik bronkoskop yardımı ile bu tür biyopsi daha kolay yapılmaktadır. % 70-80 vakada histolojik tanı sağlanır. Standart incelemelerle teşhis edilemeyen yaygın bilateral ya da ünilateral akciğer hastalıkları özellikle, bilateral yaygın akciğer fibrozu, skleroderma, sarkoidoz, tüberküloz, pneumocystis carinii pnömonisi, akciğer romatizması, pulmoner alveoler proteinosis, viral pnömoniler, pnömokonyozlar ve akciğer tümörlerinde teşhis için giderek artan bir şekilde uygulanmaktadır.

Bronkoskopi tekniğinde yazılı hazırlıklar yapıldıktan sonra hasta sırtına yatmış durumda iken fiberoptik bronkoskop direk görünüm ile transnazal olarak ses tellerine kadar itilir. Ses tellerinin lidocaine ile anestezisi yapılır. Bundan sonra trakeaya girilir. Diğer burun deliğinden ya da endotrakeal tüpten hastaya yüksek konsantrasyonda oksijen vermelidir. İntermittan pozitif basınçlı solunum gereken hastalar da bronkoskop, bir adaptör kullanılarak endotrakeal ya da trakeostomi tübünden geçirilir. Bronkoskopi radyoskopi ile yapılmalıdır. Portatif radyoskopi gereçleri ile bu metod hasta yatağında da uygulanabilir.

Bronkoskopi ile endobronşiyal lezyon görülürse biyopsi buradan yapılır. Endobronşiyal lezyon görülüyorsa transbronşiyal biyopsi endikedir. Bunun için radyoskopi yardımı ile ya da direk endoskopik görünümü ile bronkoskop lezyonun bulunduğu bronkopulmoner segmente itilir. Biyopsi forsepsi kontrol edildikten sonra bronkoskopun içinden geçirilir. Radyoskopide göreyerek forseps hafif bir direnç duyuluncaya kadar periferite itilir. Forsepsin pozisyonu anteroposteriör ve yandan incelenir. Uygun pozisyon sağlandıktan sonra, forseps 2 sm kadar geri çekilir ve açılır. Radyoskopi altında forseps hafif direnç duyuluncaya kadar tekrar itilir. Forsepsin viseral plevraya erişip onu kesmemesine dikkat edilmelidir. Bunu sağlamak için radyoskopik görünümünden iyice yararlanmalıdır. Bundan sonra forseps kapatılır ve bronkoskopun pozisyonu değiştirilmeden yavaşça dışarı çekilir. Akciğer dokusunun forsepsle çimdiklenerek çekildiği çok kez radyoskopide görülebilir. Aynı bölgeden veya değişik bölgelerden birkaç biyopsi yapılabilir. Biyopsi ile alınan akciğer dokusu genellikle 2-3 mm kadardır. Bu doku parçası histolojik inceleme için % 10 formalin solüsyonu içine konur. Kültür gerekiyorsa ayrıca kültüre biyopsi materyelinden ekilir. İmmünofloresan ya da elektronmikroskopik inceleme için serum fizyolojiğe konur.

Bu girişim ile bir kanama olursa kanama alanı yıkanmalı ve kanlı sıvı dışarı çekilmelidir. Berrak bir görünüm sağlanıncaya kadar bu yıkama işine devam edilir. Transbronşiyal akciğer biyopsisinde ciddi kanamalar olmamasına rağmen bu bakımdan tedbirli olmalıdır. Transbronşiyal biyopsiden sonra bu bölgede bronş fırçalaması uygulanarak alınan materyel histolojik ve kültür incelenmesine gönderilir.

Bronkoskopi çıkarıldıktan sonra pnömotoraks olup olmadığı radyoskop ile araştırılır. Bu girişim tamamlandıktan sonra hasta 2 saat birşey yememeli ve içmemelidir.

Akciğer biyopsisi endikasyonları ve seçilecek biyopsi metodu

Cerrahî biyopside tanı %85 oranında sağlanabilir. Lavaj, bronş biyopsisi ve fırçalama ile kombine uygulanan transbronşiyal akciğer biyopsisinde tanı oranı %75 kadardır. Perkütan kapalı akciğer biyopsisinde tanı oranı %60 kadardır.

Gerek açık, gerekse kapalı akciğer biyopsilerinde ölüm oranı %1-2 civarında ve morbidite ise %20 civarındadır. Önemli komplikasyonlar pnömotoraks ve kanamadır.

Hastanın durumu elverişli ise ve ameliyata bir kontrendikasyon yoksa en objektif biyopsi cerrahî teknikle uygulanan açık biyopsidir. Alınan doku hem direk olarak görüldüğü için, hem de histopatolojik ve kültür incelenmesine yeter nicelikte olduğu için bu metod daha objektiftir. Diğer bir avantajı önemli bir komplikasyon olursa daha etkili tedavisi yapılır.

Transbronşiyal akciğer biyopsisi, özellikle fleksibl fiber optik bronkoskopinin yaygın bir şekilde kullanılması ile gittikçe daha fazla uygulanmaktadır. Yaygın akciğer hastalıklarında ve biyopsiye elverişli lokalize hastalıklarda, akciğer hastalıkları uzmanları tarafından tercih edilmektedir. Gerek cerrahî gerekse tıbbî biyopsi girişimlerine bağlı olarak kanser hücrelerinin kan yolu ile yayılıp metastaz oluştuğunu unutmamalıdır.

Biyopsi ile alınan dokunun histolojik, bakteriyolojik ve mikolojik incelenmesi yapıldığı gibi morfolojik (örneğin elektronmikroskopik), şimik ve toksolojik nitelikleri de araştırılır.

Plevra biyopsisi

İğne biyopsisi: Komplikasyonu pek az olan bir tanı yoludur. Torasentez endikasyonu olan her plöreziye uygulanmalıdır. Vim Silverman, Cope ve Abrams veya Harefield özel iğneleri bu amaç için kullanılmaktadır. Bu biyopsiden %50-80 oranında pozitif sonuç alınmaktadır. Hastalığın lokalizasyonu, cinsi ve biyopsiyi yapanın tecrübesi pozitif bulguya etkili olmaktadır. Tüberküloz plörezi tanısı özellikle histopatolojik incelemede granüloma dokusunun görülmesi ile konur. Nadiren bu biyopsi dokusunda direk olarak ya da kültürde Koch basili görülür. Bu tür biyopsi incelemesi ile tüberküloz plöreziye pozitif tanı oranı yaklaşık %80'dir. Kanserlerde iğne biyopsisi pozitif tanı oranı daha düşük-

tür. Neoplazma kuşkusuz olan vakalarda paryetal plevra biyopsi materyelinin ve aspire edilen sıvıda hücre blokunun birlikte incelenmesi ile tanı oranı artırılır. Biyopsi iğnesi ile önce sıvı aspire edilir, sonra biyopsi uygulanır. Sıvının sitolojik, kültür ve biyoşimik incelenmesi yapılır.

Açık plevra biyopsisi: Bu cerrahî biyopside pozitif sonuç oranı daha fazladır. Fakat açık plevra biyopsisi için genel anestezi gerekmesi ve her vakada kolayca uygulanamaması nedeni ile bazı hastanelerde kapalı (iğne) biyopsi tercih edilmektedir. Tıbbî ve cerrahî bölümleri arasında yakın ilişki bulunan hastanelerde açık plevra biyopsisi tercih edilmelidir.

Plevra sıvısı olan bazı vakalarda tanı için yapılan plevra ensizyonu tam bir torakotomideki kadar geniş açılır. Bu gibi vakalarda cerrahî girişimden evvel plevra boşluğuna 300-500 cc hava verilerek bir pnömotoraks sağlandıktan sonra radyografik inceleme tümörün yerini ve böylece biyopsi alanını gösterebilir.

Lenf bezi biyopsisi

Skalen lenf bezi biyopsisi: İlk kez Daniels tarafından uygulandığı için Daniels operasyonu adı da verilmektedir. Bu girişimde süpraklaviküler fossada skalen grubu kasların bulunduğu bölgeden doku ve yağ örtüsü çıkarılır. Bu biyopsi materyeli içinde elle palpe edilemeyen küçük lenf düğümlerinin histopatolojik incelenmesi yapılır. Özellikle yaygın akciğer hastalıkları, mediasten ve trakeo-bronşiyal lenf düğümlerine metastas yapan ya da lenf düğümlerine yayılan hastalıklar ve lenf bezlerinin sistemik hastalıkları fossa süpraklaviküler bölgede sternokleidomastoid kasının iç yanında bulunan skalen lenf bezlerine yayılırlar. Skalen bezleri palpe edilebildiğinde biyopside pozitif bulgu şansı yaklaşık %80'dir. Palpe edilemediği vakalarda pozitif bulgu şansı %20'den azdır. Bu nedenle skalen lenf biyopsisi teşhis edilememiş vakalarda ve biyopsi yapılacak bölgede palpe edilen bezler varsa uygulanmalıdır. Bronkoskopik ve sitolojik olarak teşhis edilebilen bronş kanserlerinde bu biyopsi gerekmez. Ancak bu tür vakalarda radyolojik olarak paratrakeal ve trakeobronşiyal lenf bezlerine ait metastaz bulguları varsa skalen lenf bezi biyopsisi uygulanabilir.

Sarkoidoz vakalarında palpe edilen bez bulunmasa bile skalen lenf bezi biyopsisi yaklaşık %70 pozitif sonuç verir. Bu nedenle sarkoidoz kuşkusuz olunca bu biyopsiden istifade edilir.

Skalen lenf bezi biyopsi girişiminde 1/1000 ölüm ve %6 önemli komplikasyon oluşabilir. Önemli komplikasyonlar: bölgedeki büyük damarların zedelenmesi, lenfatik fistüller, Horner sendromu, pnömotoraks ve mediastene kadar yayılabilen enfeksiyonlardır.

Hastalık solda lokalize olmayıp yaygın bir nitelikte ise sağ fossa süpraklaviküler bölgede skalen lenf biyopsisi tercih edilir. Çünkü bu bölgeye akciğer ve mediastenden daha fazla lenf drenajı vardır.

Mediasten lenf bezi biyopsisi: Torakotomi, mediastinoskopi, transjugular veya paraksifoid kateter ve bronkoskopi yardımı ile uygulanır. Mediastene direk olarak torakotomi yapılarak erişilir ve lenf bezlerinden ya da oradaki lezyondan biyopsi yapılır. Bu metod güçlüğü ve komplikasyonları nedeni ile pek yerleşmemiştir. Mediastinoskopi ile yaklaşık %30 vakada bronş kanseri mediasten metastazı saptanabilir. Mediastinoskopi ve biyopsi birlikte uygulanırsa sarkoidoz vakalarında tanı oranı %80'den fazladır.

Mediasten lenf bezi biyopsisi için jugular fossadan üst mediastinuma ve ksifoid bölgesinden alt mediastinuma erişilebilir. Dış çapı 2 mm olan bir kanül veya kateter direk görünüm ve radyoskopi yardımı ile bu bölgelerden mediastene genişlemiş lenf bezinin bulunduğu yere sokulur. Lenf bezine erişilince biyopsi yapılır.

Mediasten lenf bezi biyopsisi için direk görünüm ile bronkoskop, lenf bezinin komşu olduğu bronşa götürülür ve bronş duvarından giren bir iğne ile ganglion biyopsisi sağlanır.

Parasternal veya internal mamila lenf bezi biyopsisi: Plevra sıvısı olan tüberküloz ve kanser vakalarında yardımcı bir biyopsidir. Önce plevra biyopsisi ve sıvısının histolojik ve kültür incelenmesi yapılmalıdır. Bunlardan pozitif sonuç alınmazsa bu tür biyopsiden pozitif sonuç alınabilir. Sık uygulanmayan bir yöntemdir.

BÖLÜM 6

RADYOLOJİK İNCELEME

Standart toraks radyografisi

Toraksın radyolojik incelenmesi, hastalık belirtileri solunum sistemini ilgilendirsin ya da ilgilendirmesin, her hastada uygulanmalıdır. Hatta hiçbir hastalık belirtisi olmayanlarda radyolojik kontrol yapılmalıdır. Yaşı 40'ı geçmişlerde 6-12 ayda tekrar edilen radyografik incelenmenin özellikle kanser erken tanısına ve başarılı tedaviye önemli katkısı vardır. Radyografi incelemesi çok kez toraksın fizik incelemelerinden (enspeksiyon, palpasyon, perküsyon ve oskültasyon) daha önemli bilgi verir.

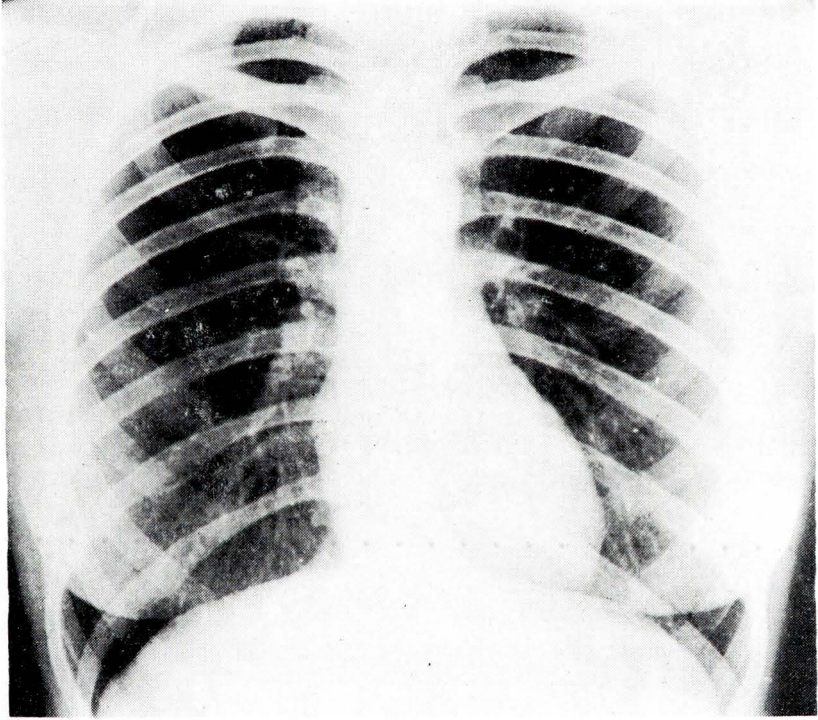
Hastaneye kabul edilenlerde ve işe alınmadan önce yapılan sağlık kontrollerinde akciğer radyografisi rutin incelemeler arasına girmiştir. Akciğer tüberkülozu, en çok bu tür rutin röntgen incelenmesi ile meydana çıkarılır. Rutin akciğer radyografisi ile klinik belirtilerin başlamadığı ya da belirli olmadığı bir dönemde tanımlanan akciğer tüberkülozunda gerekli antibakteriyel ilaç tedavisi ile prognoz çok iyidir. Klinik belirtileri olmayan bir dönemde rutin akciğer radyografisi ile tanımlanan bronş kanserinde ise prognoz, klinik belirtilerin olduğu dönemde tanımlanan vakalara göre en az iki kat daha iyidir.

Rutin incelemelerde postero-anteriör radyografi yeterlidir (Şekil 47/A). Akciğer hastalığı olanlarda hem postero-anteriör hem de lateral radyografi çekilir (Şekil 47/B). İki pozisyonda çekilen radyografi lezyonun yeri ve derinliği konusunda daha ayrıntılı bilgi verir. Postero-anteriör radyografi için film toraks ön duvarına konur. Röntgen tübü filmden 2 metre aralıktadır. X ışınına maruz kalma süresi 1/30-1/20 saniyedir. Yaklaşık 200 miliamperle ideal 1/30 saniye ışın süresi sağlanır. Elverişli bir ışın penetrasyonu için 100-125 Kv yeterlidir. Filmi çekilenin fizik niteliklerine ve kullanılan gerecin özelliklerine göre süre, miliamper ve kilovat değişiklikleri yapılır. Normal ölçüleri olan bir kişinin postero-anteriör röntgen filminde vertebral kolonun yan sınırı az çok seçilebilir, ancak intervertebral aralıklar belirli bir

şekilde görülmemelidir. Işın penetrasyonu kilovatin artması ile kontrast görünüm ise miliamper ve zamanla orantılıdır. Zaman, miliamper ve ışın tübünün aralığını sabit tutup kilovoltu hastanın kalınlığına göre ayarlayarak çok kez istenilen sonuç elde edilir. Kilovat vücut ağırlığına orantılı olarak artırılır.

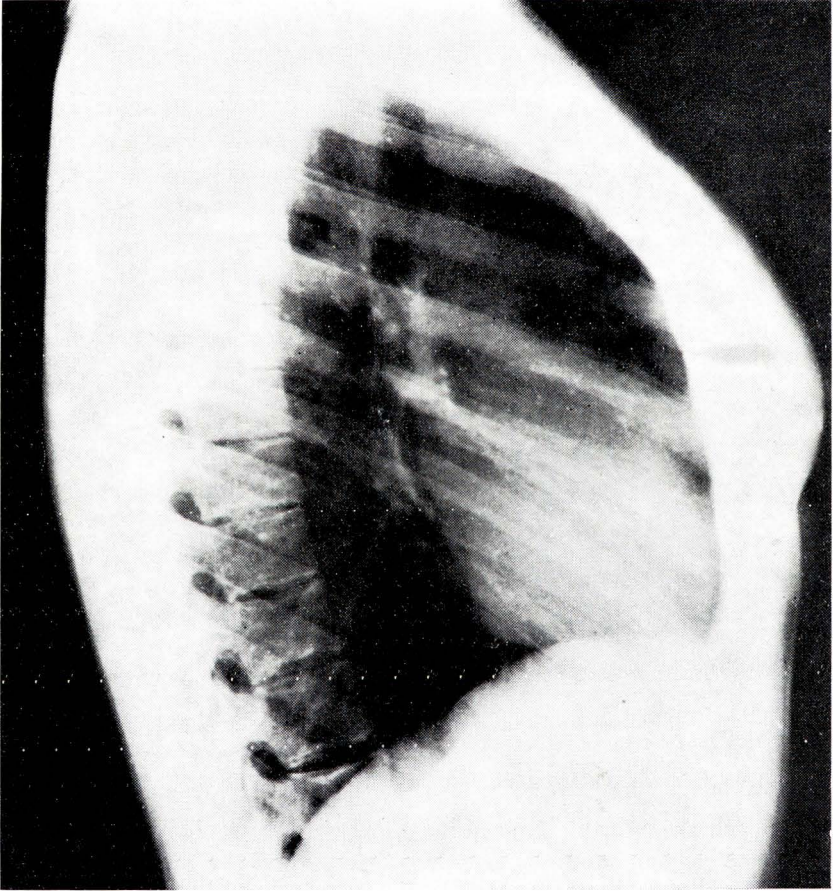
Postero-anteriör filim çekmek için hastanın omuz ve dirseklerini mümkün olduğu kadar öne döndürmesi sağlanarak skapulalar film alanından dışarıda bırakılır. Her iki omuz filim kasetine aynı şekilde değildir. Diğer bir deyimle hasta sağa ya da sola dönmemelidir. Çekim esnasında hasta dönmüşse filimde sterno-klaviküler eklem aralıkları iki tarafta eşit olarak görülmez. Hasta derin bir inspirasyon yapar ve soluğunu tutar. Bu soluk tutma süresinde film çekilir. Bazı vakalarda diyafragma hareketlerini incelemek için derin bir ekspirasyon sonunda çekilen radyografi standart derin inspirasyon radyografisi ile karşılaştırılır. Diyafragma hareketlerini radyoskopi ile incelemek çok kez daha ayrıntılı bilgi verir. Inspirasyon/ekspirasyon filmleri özellikle astma ve amfizem hastalarında ekspirasyonda daralan ya da tıkanan bronşların ötesindeki tutulmuş havayı gösterirler. Hava tutulması yaygın ise diyafragmaların hareketi simetrik olarak azalmıştır. Hava tutulması lokal nitelikte ise ekspirasyon filminde diyafragmanın o tarafta daha az yükseldiği, mediastinumun karşı tarafa kaydığı ve bronkopulmoner segmentlerin bu tarafta daha az belirli olduğu görülür. Genel ya da lokal hava tutulması saptanan vakalarda akciğer fonksiyon testlerine endikasyon vardır. Pnömotoraks şüphe edilen vakalarda ekspirasyon radyografisi plevra çizgisini daha belirli gösterebilir.

Yatar durum radyografisi: Postoperatif hastalarda ya da ağır hastalığı olanlarda başvuru bir tekniktir. Bu durumda ışın aralığı daha kısa olarak tutulduğundan ve film antero-posteriör çekildiğinden kalb ve süperiör mediastinum %15-20 kadar büyütülmüş olarak görülür. Standart ayakta çekilen akciğer radyografisinde ise kalb ve mediastinum ancak %5 kadar büyütülmüş olarak görülür. Yatar durumda çekilen radyografilerde bu değişikliği göz önünde bulundurarak yorum yapılmalıdır. Yatar durumda akciğer kan akımında %30 bir artma oluşur. Bu artma akciğerlerin üst loblarında yer çekimi etkisinin ortadan kalkması ile ilgilidir. Böylece yatar durumda üst loblara ayakta olduğuna göre daha fazla kan akımı sağlanacağından akciğer vasküler gölgeleri daha geniş ve daha dolu görülürler. Bu görünüm yanlış yorumlara sebep olabilir. Akciğer vasküler gölgeleri kan akımını artıran durum ve hastalıklarda daha belirli olurlar. Buna karşılık bronkopnömoni, venöz dolgunluk ve interstisyel ödem halinde vasküler gölgeler daha belirsiz bir hale gelirler.



Şekil 47 A. Normal akciğer radyografisi.

Klinik belirtisi ve hastalık özgeçmişini olmayan 23 yaşında bir kızın ayakta, derin bir inspirasyon sonunda çekilen posteroanterior filmi. Kardiyovasküler gölgelerin büyüklük, şekil ve durumu normaldir. Büyük damarların gövdelerinin, ana bronşların ve ilgili lenfatiklerin genişlik ve yoğunluğu normaldir. Akciğer alanlarında normal radyolusen görünüm vardır. Diafragma durum ve çevreleri normaldir. Kemik ve yumuşak doku anormalliyi yoktur. Aşağı akciğer alanlarında görülen muntazam sınırlı ve simetrik yoğunlaşma, memelerin yumuşak dokusu ile ilgili olup bu radyografinin bir kadına ait olduğunu kanıtlamaktadır.



Şekil 47 B. Normal sağ lateral akciğer radyografisi. Aynı kızın yan radyografisinde, trakea ve bifürkasyonu, retrosternal (sternum ile kalb arasında) havalı akciğer bölümü ve retrokardiyak (kalb ile vertebralar arasında) havalı akciğer bölümü, kalb ve diyafragma sınırları ve vertebralar belirli olarak görülmektedir. Bu film fazla röntgen ışını ile çekildiği için kalbden çıkan aorta ve pulmoner arterler iyi görülememektedir.

Yatar durumda çekilen radyografilerin ayakta olanla karşılaştırılması ayrıca şu ayrımlara yararlı olabilir: a. plevra sıvısı ve plevra kalınlaşması, b. hemidiyafragma yükselmesi ve infrapulmoner sıvı. Yatınca infrapulmoner sıvı -plevranın arka yüzeyine yayılacağından diyafragmanın gerçek durumu anlaşılmış olur. Şunu belirtmelidir ki sıvı kuşkulanan vakalarda lateral dekübitüs radyografilerinin ayırıcı tanıdaki katkısı daha çoktur.

Lateral dekübitüs radyografisi: Hastalık olan tarafa yan yatırılıp horizontal planda yani postero-anteriör olarak film çekilir. Bu teknik az miktarda plevra sıvılarının anlaşılmasında pek faydalıdır, 100 ml'den az bir sıvı gösterilebilir. Buna karşı ayakta çekilen standart filmde 300 ml'den az sıvı çok kez anlaşılmaz. Lateral dekübitüs filmini ayakta çekilenle karşılaştırınca ayırıcı tanıya şu katkılarda bulunur: a. sıvı olup olmadığının anlaşılması, b. diyafragma yükselmesi ve infrapulmoner sıvı ayırıcı tanısı, c. bir kovukta hava-sıvı düzeyinin gösterilmesi, ç. bir kovukta fungus topu veya misetoma gibi serbest hareket edebilen yabancı cisimlerin varlığı, d. içi sıvı dolu kistlerin tümoral ya da infiltratif yoğunlaşmalardan ayırt edilmesi. İçi sıvı dolu kist örneğin hidatik kist, dekübitüs lateral durumda şekil değiştirebilir. Buna karşılık tümoral ya da infiltratif yoğunlaşmalar şekil değiştirmezler.

Plevra boşluğundaki az miktarda sıvıyı daha iyi görebilmek için hastanın kalçasına bir yastık konarak yaklaşık 20 derece bir eğilim sağlanır. Altta bulunan kol başın ötesine uzatılır ve gövde dorsal bir dönüş yaparak skapula yatış masasına paralel bir duruma getirilir ve böylece skapulunun alt toraks sınırını örtmesine engel olunur.

Lateral dekübitüs filmleri derin inspirasyonda çekilir. Az sıvı olduğu kuşkulanan vakalarda ekspirasyonda çekilen filimler bazan sıvı varlığını daha iyi gösterir. Bunun nedeni ekspirasyonda toraks volümünün azalması olarak sıvının daha fazla yükselmesidir. Buna karşılık ekspirasyon radyografisinde akciğer ve plevra arasındaki görünüm (kontrast görünüm) azalabilir.

Oblik durum radyografisi: Baryum yutturularak özofagus sınırları belirlenip çekilen oblik filimler, özellikle kalb hastalıklarında faydalı olurlar. Bronkografik incelemelerde oblik filimlerin hastalığın lokalizasyonuna yardımcı fazladır.

Lordoz durum radyografisi: Hasta lordoz durumunda arkaya eğilince klavikulalar ve apikal kemik strüktürleri elimine edilerek apekslerin daha iyi bir görünümü sağlanır. Röntgen tübünün yukarıya 15° bir açıklıkla kaldırılması ile lordotik durumdaki aynı görünüm elde edilebilir. Bu değişiklik hastayı rahatsız etmediğinden ve daha standart bir

nitelikte olduğundan tercih edilmelidir. Lordotik radyografide apikal bölgeler, üst mediasten, minör sissür ve bu nedenle orta lob atelektazileri daha iyi değerlendirilir. Bu tür lezyonlarla ilgili kuşku varsa tomografik inceleme daha belirli bilgi vereceğinden bazıları lordotik radyografiyi zaman ve para israfı olarak görürler.

Steroskopik radyografi: Postero-anteriör stereoskopik radyografi üç boyutlu bir görünüm sağladığından hastalığın lokalizasyonu ve büyüklüğü konusunda, bu teknikte yoruma alışkın olanlara daha ayrıntılı bilgi vermektedir. Standart postero-anteriör ve lateral akciğer radyografileri de üç boyut bilgi sağladığından çok kez stereoskopik radyografilere tercih edilir.

Radyoskopi

Toraks içi hareketleri dinamik radyoskopi ile direk olarak incelenir. Radyografi kadar iyi görünüm olmaması, inceleyeninin fazla ışın alması ve karanlığa alışmak için zaman kaybı bu tekniğin başlıca sakıncalarıdır.

Solunum esnasında diyafragmaların hareketi radyoskopik olarak değerlendirilir. Radyoskopi özellikle akut sübrenik hastalıklarda ve diyafragma felçlerinde ipsilateral diyafragma hareketinde sınırlanmayı gösterdiğinden tanı için aydınlatıcı niteliktedir. Paradoksal mediasten ve toraks hareketlerinin değerlendirilmesinde radyoskopiden yararlanılır. İntrapulmoner bir lezyonda pulsasyon olup olmadığı (vasküler ya da solid nitelikte olup olmadığı) bu teknikte anlaşılabilir. Kalb boşluklarının, aorta, pulmoner arterlerin pulsasyonlarındaki değişiklikler, kalb valvülleri, perikardium ve ana damarlardaki kalsifikasyonlar radyoskopik olarak incelenirler. Bu değişiklikler kardiyak kökenli hastalıkların tanısında bazan çok yararlı olurlar. Radyoskopi perikart sıvısının tanısına da yardımcı olabilir. Şöyle ki viseral perikardın üstünde ince bir yağ tabakası vardır. Bu tabaka kalb konturu gölgesinden daha az yoğunlukta görülür. Sıvı olunca bu ince yağ tabakası epikardiumdan belirli bir şekilde ayrılır.

Özofagusun durum ve şekil bozukluklarının radyolojik tanıda önemli bir yeri vardır. Tiroid bezi veya sol atriumun genişlemesi özofagusun yön ve şeklini değiştirir. Özofagus dinamiğinde oluşan bozukluklar aşalazi veya skleroderma gibi hastalıkların akciğerde oluşturduğu değişikliklerin tanısını sağlarlar. Örneğin aşalazide akciğerde aspirasyon pnömonitisi ile ilgili homojen olmayan yoğunlaşma, sklerodermada ise akciğerlerde interstisyel fibrozisin yaygın retiküler görünümü vardır.

Sineradyoskopi

Endikasyonları radyoskopinin aynıdır. Radyoskopinin filime alınmasıdır. Yalnız ilk kez radyoskopi filimi çekildiğinde ışın alınır. Bundan sonra ışın alınmadan tekrar tekrar film incelenir. Bu nedenle radyoskopiye göre daha avantajlı bir durumu vardır. Baryumla doldurulan özofagus incelemelerinde, perikard sıvılarının anlaşılmasında radkoskopiden daha da çok yararlı olur. Akciğer damar şebekesinin anjiyografik incelenmesinde bu sinema tekniğinin önemli bir yeri vardır. Genellikle anjiyografik inceleme için saniyede 4-6 ekspozürle sineradyoskopik film çekilir.

Şunu belirtmek gerekir: İyi bir radyografik inceleme daha iyi bir görünüm sağladığından çok kez radyoskopi ve sineradyoskopiden üstündür.

Radyasyon tehlikeleri

Doğada devamlı bir radyasyon vardır. Buna ek olarak hastalık tanısı için radyasyona maruz kalınmaktadır. Bu radyasyonun üreme organlarına genetik zararları bilinmektedir. Bu genetik defektler sonraki soylara da taşınabilmektedir. Bu nedenle radyolojik incelemelerde özellikle yumurtalık ve hüsyelerin ışına maruz kalmamasına çalışılır. Röntgen ışını ile uğraşanların taşıdıkları kibrit kutusundan daha küçük bir ölçerle belirli bir süre içinde alınan ışın ölçülür ve buna göre tedbirler alınır. Hava ile dolu yoğunluğu az bir organ olduğu için akciğerin radyolojik incelenmesi nispeten az kilovoltlu ve filtreden geçen az ışınla yapılabilir.

Hekim hastasına röntgen incelemelerinin zararlı olmadığını anlatmalıdır. Hayat boyunca günde iki akciğer radyografisi (tüm 40.000 adet) çekilmesi ile radyasyonla ilgili bir zarar oluşmaz. Diğer taraftan abdomen, lomber vertebraların, kalça ve pelvis kemiklerinin radyografilerinde akciğerdekinden binlerce kez fazla ışın alındığı halde zararlı olmadığı görülmüştür.

Tomografi

Akciğer kesitlerinin radyografik incelenmesidir. Değişik planlarda alınan tomografi filmleri akciğerin 8-12 sm derinliğinde ayrıntılı görünümü sağlar (Şekil 48). Böylece akciğerlerdeki anormallikler enine, boyuna ve derinliğine olmak üzere üç boyutta incelenmiş olur. Genellikle tomografi 6, 7.5, 9, 10.5, 12 ve 13.5 sm kesitlerde 6 filim olarak alınır. Tomografi antero-posteriör çekildiğinden 6 sm en arka planı, 13.5 sm ise en ön planı gösterir. Hastanın kalınlığına ve incelenecek lezyona göre

tomografi filmleri daha sık kesitlerde çekilebilir. Standart radyografide lezyonun tek taraflı olduğu saptanırsa çok kez ünilateral tomografi yerterlidir. Standart tomografi bazı kesitleri lezyonu belirli olarak göstermeyebilir. Böyle olunca bu kesitler sıklaştırılarak ayrıntılı bilgi alınır. Örneğin 7.5 sm ve 9 sm tomografide lezyon görülmüşse ve bu lezyonun şekli ve derinliği belirli değilse 7, 8, 8.5, 9.5 sm'lerde çekilen ek tomografilerle daha ayrıntılı görünüm sağlanır.

Tomografi tekniği ışın verilmesi süresince tüb ve filmin ters yönde hareket etmesine dayanır. Bu hareket nedeni ile yalnız bir planda odak sağlanır. Diğer planlar görülmezler.

Tomografinin başlıca endikasyonları

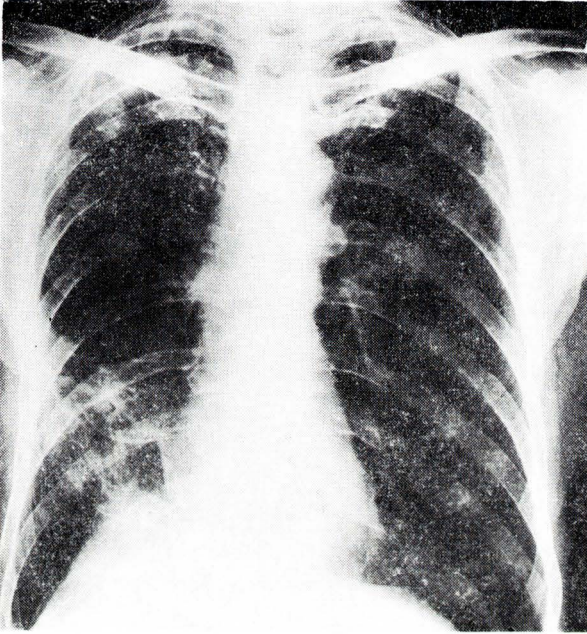
1. Akciğer kavernlerinin gösterilmesi. Standart radyografide kavern diğer lezyon ya da akciğer dokusu ile aynı plana gelip belirli görünmeyebilir. Tomografi kaverni daha belirli gösterdiği gibi şeklini, derinliğini ve birden fazla olup olmadığını gösterir. Bazan standart radyografide kavern sanılan görünümün bazı çizgi gölgelerinden oluştuğu kavern olmadığı tomografi ile anlaşılır. Kavernli akciğer tüberkülozu vakalarının yaklaşık %20'sinde tomografi, standart radyografide görünmeyen, ya da şüpheli olan kavernin görünümünü sağlar. Diğer taraftan standart radyografide tüberküloz kaverni olduğu sanılan şüpheli lezyonların tomografide yaklaşık %20 vakada kavern olmadığı görülür. Ayrıca kavern içindeki sıvı düzeyi, kan pıhtısı, hidatik kistler ve fungus topları (misetomalar) gibi elemanlar tomografi ile daha belirli görülürler.

2. İntrapulmoner bül ve kistlerin şekil ve duvarları tomografide daha belirli görünürler. Direk radyografide bunlar bazan abse gibi bir görünüştedir. Tomografi ayırımı sağlamakta yardımcı olur. Direk radyografide çok kez belirli olmayan kistik bronşektaziler tomografide belirlenir. Ancak bronkografi, bronşektaziye belirlemek için tomografiye üstün niteliktedir.

3. İntrapulmoner kalsifikasyonları, özellikle soliter yuvarlak nodüllerin içinde kalsifikasyon olup olmadığını tomografi daha belirli olarak gösterir. Soliter bir nodül içinde kalsifikasyon varsa bunun bir tüberküloz olasılığı, kalsifikasyon yoksa kanser olasılığı vardır. Şunu da belirtmek gerekir ki kesin tanısı yapılamayan soliter nodüllerin tedavisi, içinde kalsifikasyon olsun ya da olmasın, cerrahidir.

4. Trakeobronşiyal sistemde daralma, tıkanma, yön değişmesi, büyüme ve yabancı cisimler tomografide daha belirli görülürler. Bronkografi bu tür anormalliklerin gösterilmesinde tomografiye üstündür.

5. Direk radyografide görülmeyen ya da kuşku görünümü olan lezyonlar özellikle pulmoner metastazlar tomografide belirlenir. Eğer pul-

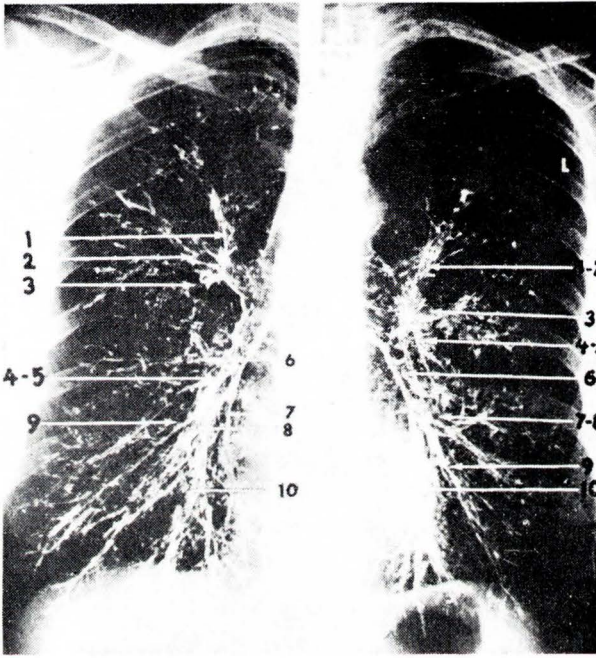


Şekil 48. Sağ alt lob infiltrasyonu ve kavern görünümü.

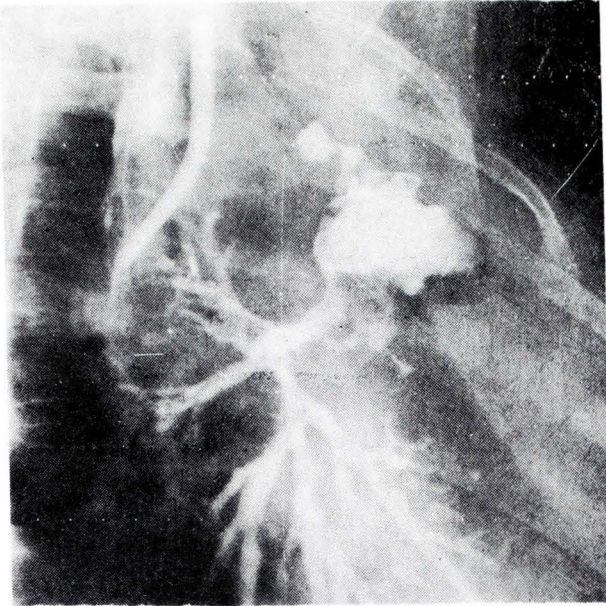
- A. Karın cerrahi girişiminden sonra sağ akciğerde pnömöni ve abse husule gelen 70 yaşında bir erkeğin hastalığın iyileşme döneminde çekilen radyografisi. Plöropnömler lezyonun ortasında kalan kavern görünümü vardır.



- B. Akciğer tomografisi standart radyografide kuşkulu olan kavern lezyonunu belirli bir şekilde göstermektedir.



Şekil 49. Normal bronkogram. Sağ ve sol bronş dallanmaları ve ilgili segmentlerin sayıları görülmektedir. Bu resim Şekil 10'un aynıdır. Anormal bronkogramlarla karşılaştırılması için tekrar konuldu.



Şekil 50. Bronkogram ve kavern. Bir erkek hastaya yapılan bronkografi incelemesinde kontrast maddenin bir kavern lezyonunu doldurduğu görülmektedir.

moner metastas şüpheli ediliyorsa tomografi yapılmalıdır. Özellikle soliter bir nodül rezeksiyonundan önce tomografi yapılarak diğer akciğer alanlarında metastas lezyonları olup olmadığı araştırılmalıdır.

6. Mediasten ve apikal lezyonlar; buralardaki strüktürlerin kalabalıklığı nedeni ile direk radyografide gözden kaçabilir ya da şüpheli bir görünümü vardır. Tomografi bunları daha iyi gösterir.

7. Tomografi bazı lezyonların derinliğini, segmental lokalizasyonunu ve bronkovasküler gölgelerle ilişkisini daha belirli gösterir.

Bronkografi

Radyopak bir madde aracılığı ile bronş ağacının incelenmesidir. Radyopak madde bronş mukozasını bir badana gibi kaplayarak iyi bir görünüm sağlar (Şekil 49, 50). Bronkografide lezyonun bronşla ilgisi ve segment lokalizasyonu incelenir. Bunun için kontrast madde enjeksiyonundan sonra postero-anteriör, lateral, sağ ön oblik ve sol ön oblik olmak üzere 4 pozisyonda bronkografi filmi çekilir.

Bronkografi endikasyonları

1. Bronşektazi bronkografinin başta gelen endikasyonudur. Bronşektazi, bir ya da daha fazla bronşun silindirik, füziform (iğ şeklinde) variköz, ya da saküler (kese şeklinde) genişlemesidir. Bazan akut enfeksiyonlarla ilgili olarak geçici nitelikte bronşektaziler olur. Bunlar çok kez silindirik (tübüler) niteliktedir. Yaygın silindirik bronş genişlemeleri gerçek bronşektaziden ziyade kronik bronşit ile ilgilidir. Bu tür bronşektazilerde ameliyat endikasyonunu ihtiyatla koymalıdır. Özellikle gençlerde kronik balgamlı bir öksürük varsa, bunlarda akciğer radyografisi anormallik göstermese bile bronkografi yapılmalıdır. Bunların yaklaşık %10'unda bronşektazi görülür.

2. Nedeni anlaşılmamış hemoptizilerde bronkografi endikasyonu vardır. Bu tür hemoptizilerin önemli bir sayısında bronkografi öksürük, balgam çıkarması gibi önemli belirtilerin olmadığı kuru bir bronşektazi gösterir. Bronkografi ile anlaşılan diğer hemoptizi nedenleri yabancı cisim, bronş daralmaları, bronş kanseri, bronşiyal adenoma ve kronik bronşittir.

3. Lokalize tekrarlayıcı pnömoni, lokalize obstrüktif amfizem ya da lokalize sibilan ronflan raller gibi klinik belirtiler bir bronş daralmasını düşündürüyorsa bronkografi yapılmalıdır. Bu inceleme ile bronş tıkanması ve yeri anlaşılmış olur.

4. Geniş bir lezyon, abse kavitesi, kist, bül veya pnömatoselin segmental lokalizasyonu bronkografi ile daha iyi belirlenir. Bu vakalarda

lezyonların baskısı ile normal bronşlar birbirine yaklaşarak bronkografi-
de kalabalık bir görünüm izlenir.

5. Pulmoner ajenezi veya bir akciğerde pulmoner arter olmaması gibi konjenital anormallikler bronkografik inceleme ile anlaşılır ya da kuşgulanır. Vasküler anormallik kuşkulanınca pulmoner anjiyografi ile tanıyı doğrulamalıdır.

Bronkografi kontrendikasyonları

Kontrast maddeye allerjisi olanlarda yapmamalıdır. Astma hastalığı olanların bronkografiye katlanmaları kötüdür. Çok belirli bir endikasyon yoksa yapmamalıdır. Yaygın akciğer hastalığı olanlara ve ciddi bir sistemik hastalıkla ileri derecede sarsılmış hastalara bronkografi yapılmamalıdır. Eğer bu hastalarda lezyon tek taraflı ise ve hastanın katlanabileceği ön görülüyorsa bunlarda tek taraflı bronkografi yapılabilir.

Kontrast madde olarak kullanılan iodyen preparatlarına allerji oldukça sık görülürdü. İçinde iodyen olmayan baryum-carboxymethylcellulose gibi kontrast maddelerin kullanılması ile allerji problemi azalmıştır. Astma veya ciddi hastalığı olanlarda bronkografi yapılacaksa, oksijen, antispasmodik ilaçlar ve kortizon hemen uygulanacak şekilde hazır tutulmalıdır.

Bronkografi tekniği

Bronkoskopi endikasyonu da varsa önce bronkoskopi yapılır, anestezi etkisi geçmeden hemen sonra bronkografi uygulanır. Yalnız bronkografi endikasyonu varsa önce bronkoskopide olduğu gibi sedatif tedavi ve lokal anestezi yapılır. Bronkografi tekniğinin uygulanması için süpraglotik, transglotik veya paratrakeal olarak sokulan kateterden kontrast madde verilir. Transglotik teknik oldukça kolaylıkla uygulanır. Bronkografiden 8 saat evvel hastanın yemesi içmesi kesilir. Bronkografiden hemen önce takma dişler çıkarılır ve kalan dişler iyice fırçalanır. İncelemeden 30-45 dakika önce 50-100 mg sodyum pentobarbital (nembütal) intravenöz enjekte edilir. Bunun yerine 30-60 mg kodein ve 0.4-0.6 mg atropin intramüsküler enjekte edilebilir. Bronkografiden önce hastayı yatıştırmak için kullanılan diğer bir ilaç meperidine hydrochloride (demerol)'dür. 50 mg demerol ve 0.4-0.6 mg atropin intramüsküler enjekte edilir. Bu yatıştırma tedavisinden sonra kateter trakeaya sokulur. Kolay bir teknik transglotik yoldur. Bunun için yumuşak bir üretra kateteri ucu hipofarenkse gelecek kadar burun deliğinden içeri itilir. Hastanın dili tutularak iyice dışarı çekilir. 6 ml kadar %4 lidocaine hydrochloride (xylocaine) kateterden yavaşça larenks yüzeyine enjekte edilir. Bu enjeksiyon hemen topikal bir anestezi sağlar. Radyoskopi

kontrolü ile kateter larenksten geçirildikten sonra ucu incelenecek ana bronşa sokulur. Hasta vertikal çizgiden 45 derecede olmak üzere incelenecek yanına yatar ve derin bir ekspirasyondan sonra soluğunu tutar, bu esnada 6 ml kadar %2 xylocaine hızla enjekte edilir. Enjeksiyon bitince hastaya derin bir inspirasyon yapması söylenir. Bu derin inspirasyonla anestezi maddesi bütün bronş ağacına yayılır. Bu aspirasyonla 2-3 dakikada istenilen anestezi sağlanmış olur. Radyoskopi kontrolü ile ve yatma pozisyonu değiştirilmeden 12-15 ml kontrast madde enjekte edilir. Hastaya derin bir teneffüs yapması söylenir. Her ekspirasyon sonunda 2-3 ml kontrast madde enjekte edilir. Bu enjeksiyonlar esnasında hasta incelenecek bronş segmentlerine uygun bir şekilde döndürülür. Yeterli kontrast madde enjeksiyonundan sonra hasta ayağa kaldırılır, 2 metre mesafeden posteroanterior, oblik ve lateral radyografiler alınır. Bundan sonra, yaklaşık 5 dakika öksürmesi ve derin teneffüs etmesi söylenir. Bu süre sonunda posteroanterior ve oblik filimler tekrar çekilir. İyi bir bronkografi için kontrast madde viskozitesinin müsait olması ve beden derecesine yakın bir ısıda bulunması gerekir. Böyle olunca öksürme ve derin teneffüslerle iyi bir perifer dağılım sağlanır. Enjekte edilen kontrast madde 20 ml'yi geçmezse perifer dolgunluğundan (alveoler dolgunluk) çekinmemelidir. Alveoler dolgunluk yerine bronşiyoler dolgunluk deyimini kullanmak daha doğrudur. Çünkü perifer dolgunluğu oluşturan daha ziyade terminal bronşiyollerin kontrast madde ile dolmasıdır. Öksürük ve derin teneffüslerle bronşiyoler dolgunluk sağlandığı gibi ilk enjeksiyonda kontrast maddenin girmediği bronşektazik segmentlerin dolmasına fırsat verilir. Perifer dolgunluğu yapan öksürük olmayıp, öksürükten sonra yapılan derin inspirasyondur.

Bronkografi incelenmesinde bazan yalancı pozitif veya yalancı negatif bronşektazi görünümü olur. Standart bronkografi filimlerinden 30-60 dakika sonra çekilen radyografilerle bu yalancı görünüm anlaşılabilir. Bu geç filimlerle yaklaşık %20 oranında yanlış tanı önlenmiş olur.

Üst lob segmentlerinin dolması için kateter ucu bu lob bronşuna sokulduktan sonra muayene masası 40-60 derece aşağı indirilerek kontrast madde derin ekspirasyon sonunda enjekte edilir. Üst lob altta kaldığından kontrast madde bu lobun segmentlerini doldurmuş olur.

Bronşların kontrast madde ile dolması için hasta pozisyonu çok önemlidir. Bunun için çok kez aşağıda yazılı pozisyonlar sağlanır:

1. Dekübitüs lateral oblik pronasyon. Hasta bir yanına yatar ve gövdesini 45-60 derece masaya doğru döndürür (pronasyon). Bu oblik durumda 12-15 ml opak madde kateterden enjekte edilir. Bu pozisyonda 1-2 dakika bekledikten sonra posterior rotasyonla diğer duruma geçilir.

2. Dekübitüs lateral oblik supinasyon. Birinci pozisyondan sonra

hasta sırtını masaya değdirecekmiş gibi 45-60 derece arkaya döndürür. Bu pozisyonda yeniden 5-8 ml kontrast madde enjekte edilir.

Bu iki pozisyon sağ ya da sol akciğerdeki tüm bronşların incelenmesi için gereklidir. Böylece st ve orta loblar dolar. Birinci pozisyonda apikal anteriör segment ve orta lob (solda lingula) dolar. İkinci pozisyonda alt lobun süperiör segmenti dolar. Henüz bazal segmentler dolmamıştır. Bu iki pozisyondan sonra hasta ayağa kaldırılarak film çekimine başlanır. İşte bu ayağa kalkmanın sağladığı yer çekimi ile bazal segmentler dolar. Bundan sonra aşağıda yazılı pozisyonlarda bronkografi filimleri çekilir:

1. Postero-anteriör bronkografi.
2. Sağ n oblik bronkografi.
3. Sol n oblik bronkografi.
4. Lateral bronkografi (kontrast maddenin doldurulduğu taraf).

Bronkografi çekiminde ışın tb filmden 2 metre mesafededir. Genellikle standart akciğer radyografisinden 5-10 kilovolt fazla ışın uygulanır. Oblik filmler laterale tercih edilir. Çünkü diğer tarafa kontrast madde gitmişe lateral radyografide segment lokalizasyonu güçleşir.

Bilateral bronkogram çekilmesi için aşağıda yazılı pozisyonlarda kontrast madde enjekte edilir:

1. Sağ dekübitüs lateral oblik pronasyon.
2. Sağ dekübitüs lateral oblik supinasyon.
3. Sol dekübitüs lateral oblik pronasyon.
4. Sol dekübitüs lateral oblik spinasyon.

Selektif bronkografi

Standart bronkografiden sonra özellikle belirli bir segmentin daha ayrıntılı incelenmesine gerek varsa, veya hastalık belirli bir lokalizasyon gösteriyorsa hastaya özellikle bu segmentin dolmasını sağlayacak pozisyon verilerek bronkografi yapılır. Selektif bronkografi için segmentlere girecek şekilde özel kateterler yapılmıştır (Metras ve Odman kateteri).

Bazı vakalarda bronkoskopi, bronkografi ve transbronşiyal biyopsi birbirini izler şekilde uygulanır.

Bronkografi kontrast maddesi

Lipiodol (iodize yağ) uzun yıllar kontrast madde olarak kullanılmıştır. Bazı hekimler viskositesini artırmak için sulfamid ilave ederek lipyodolu tercih ederler. Dionosil (porpyliodine) birçok yerlerde lipyodola tercih edilmektedir. Bunun yağ veya su ile karıştırılmış şekilleri vardır.

Barium-carboxymethylcellulose süspansiyonu yalnız olarak veya dionosilin suda süspansiyonu ile birlikte kullanılabilir. Nebülize baryum ve carboxymethylcellulose karışımından iyi sonuçlar elde edilmektedir. Diodopyridone (hytrast) iyi bir kontrast sağlamasına rağmen ihtiyatla kullanılmalıdır. Bu maddeye karşı klinik ve patolojik yan etkiler çok görülür.

Tantalum madeni pudra gibi toz haline getirilerek bronkografide kullanılmaktadır. Son derecede yoğun olması nedeni ile iyi bir kontrast görünüm sağlar ve yan etkisi yok denecek kadar azdır.

İri veya orta yapılı hastalara 40 ml kontrast madde verilir. Daha ufak yapılı olanlara verilen miktar 30 ml kadardır. Kontrast madde az olursa iyi görünüm sağlanmaz. Tantalum kontrast maddesi daha az kullanılır. Bronkografi çekilmesi tamamlandıktan sonra hastaya sık sık öksürerek kontrast maddenin ekspektorasyonunu kolaylaştırması tavsiye edilir. Bronkografiden 2-3 saat sonraya kadar yemek ve içmek yasak edilmelidir.

Kullanılan kontrast maddelerin yan etkilerine gelince: lityodolün içindeki iodyod nedeni ile akciğerde kalma süresi uzundur. Lityodol ve sulfamid karışığı akciğer parenkimasında reaksiyon yapar. Suda erimiş maddeler bronş müközasında iritasyona sebep olduğundan fazla anestezi gerektirir. Ve bu tür kontrast maddeler fazla perifer dolgunluğu yaparlar.

Sinebronkografi: Bronkografi yapılırken sinema filminin alınmasıdır. Öksürük esnasında bronş çaplarında ani daralmalar olur. Bu dinamik değişim lezyon bulunan segmentlerde, anatomik niteliği bozulmuş bronşlarda, örneğin bronşektazik bronşlarda özellikler gösterir. Saniyede 30 çekim sağlayan özel sinema gereçleri ile bu inceleme yapılır. Lokalize amfizem, lokalize astma ve tümoral lezyonların değerlendirilmesinde ve diğer hastalıklarda diğer metodlara yardımcı bilgiler verir.

Akciğer anjiyografisi (pulmoner anjiyografi)

Kontrast bir madde enjekte edilerek akciğer damarlarının incelenmesidir (Şekil 51). Bu amaç için uygulanan teknikler:

1. Bir kolun venine iğne veya tercihan bir kateterle kontrast madde enjekte edilir. Bu enjeksiyon iki kol veninden aynı zamanda da yapılabilir.

2. Brakiyal vene bir kateterle girilir. Radyoskopi kontrolü ile kateter süperiör vena kava, sağ atriumu ve sağ ventrikülü izledikten sonra ana pulmoner artere itilir. Hastalığın lokalizasyonuna uyularak kateter buradan sağ veya sol pulmoner artere itildikten sonra kontrast madde enjek-

te edilir ve gerekli filmler çekilir. Genellikle pulmoner arter veya onun dalına yapılan enjeksiyon tekniği ile yapılan anjiyografi incelenmesi diğerlerinden daha iyi sonuç verir. Anjiyografi mümkünse ayakta yapılmalıdır. Bu pozisyonda diyafragmalar daha aşağıda olduğundan iyi bir görünüm sağlanır.

Endikasyonları: 1. Ünilateral veya bilateral hiler dolgunluk. Özellikle bu dolgunluğun vasküler olduğu kuşkusuna varsa anjiyografi önemli bilgi verir. Örneğin poststenoz veya idyopatik pulmoner arter dilatasyonu, pulmoner arter anevrizması anjiyografide belirli olarak görülür.

2. Mediastende bir anormallik varsa anjiyografi bunun vasküler olduğunu yada vasküler olmadığını gösterir. Aort anevrizması en çok görülen vasküler mediasten anormalliğidir. Bazan anevrizma kan pıhtısıyla dolar ve anjiyografi için enjekte edilen kontrast madde buraya girmez ve yanlış bir tanıya sebep olabilir.

3. Pulmoner emboli anjiyografide teşhis edilebilir. Anjiyografi teorik olarak bu konuda önemli bir endikasyon taşımasına karşılık pratikte yaygın bir şekilde uygulanmamaktadır.

4. Kalb ve büyük damarların konjenital anormallikleri, veya ajenezileri. Konjenital kalb hastalıkları sık olarak damar anormallikleriyle birlikte bulunur.

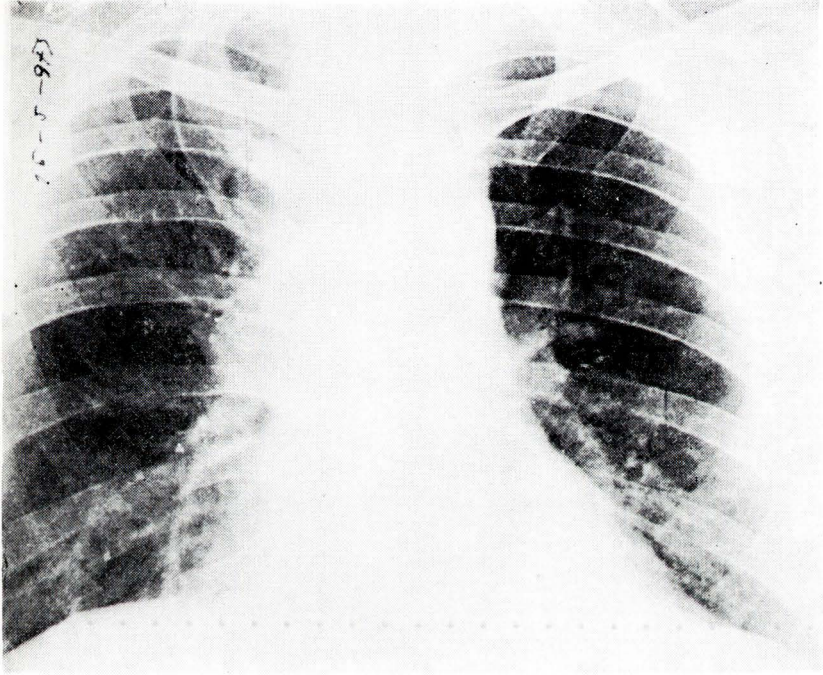
5. Aberant damarlar, arter-ven şantları. Bu amaçla özel anjiyografi incelemeleride yapılır. Örneğin torasik aortografi intrapulmoner bir sekestrasyona giden anomal arteri belirli bir şekilde gösterir.

6. Son yıllarda bronş kanserleri rezeksiyon endikasyonları için anjiyografi giderek sık uygulanmaktadır. Bronş kanserlerinin mediasten metastaslarında hiler ve mediasten damarlarında deformiteler oluşur. Bunların saptanması rezeksiyon endikasyonuna yararlı olur.

Aortografi : Toraks aortasının direk kateterizasyonu yada brakial artere bilateral ve aynı zamanda enjekte edilen kontrast maddenin aortaya eriştiği zaman çekilen anjiyografide elde edilir. Bu tür anjiyografi dönemi «levogram anjiyografi dönemi» adını alır. Aort anevrizması, aort anormallikleri (patent duktus arteriosus, veya koarktasyon aortika) ve anormal damarların belirlenmesine yarar.

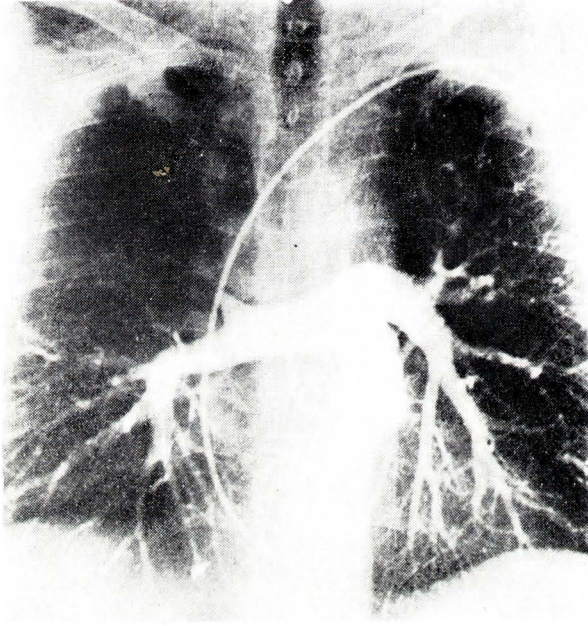
Bronşiyal arteriyografi: Özel bir teknikle bronş arterlerinin görünümü sağlanır. Bronko-vasküler anormalliklerde, akciğer tümörlerinde uygulanmaktadır. Gerek primer gerekse metastatik kanserler bazan dolaşımını bronş arterlerinden sağlarlar. Bunun saptanması kanser tanısına yardımcı olabilir.

Vena kava süperiör anjiyografisi: Ünilateral yada bilateral olarak brakial vene uygulanan bir kateter vena kava süperiör veya onun dalların-

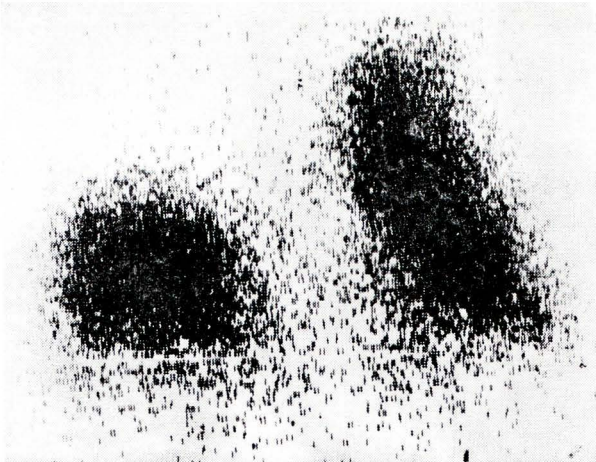


Şekil 51 A. Sağ üst lob bronş kanseri.

55 yaşında bir erkeğin posterocanteriyör radyografisi. Bu film sırt ağrısı, hafif öksürük ve bir kez hemoptoik kraşa nedeniyle çekildi. Sağ üst lobun, özellikle azigoz lobunun sol üst lobdan daha az havalı olduğu göze çarpmaktadır. Bronkografi bu anormalliği destekleyecek bir değişiklik göstermedi.



Şekil 51 B. Aynı hastanın pulmoner anjiyografisinde sağ üst lob pulmoner arter dalının ampute (tıkali) olduğu görülmektedir.



Şekil 51 C. Akciğer sintigrafisi ile de desteklenen bu bulgu nedeniyle bir bronş kanseri kuşkulandırmış ve torakotomi uygulanmıştır. Teşhis teyit edilerek sol pnömonektomi yapılmıştır. Histopatolojik inceleme tümörün bir yulaf hücreli kanser olduğunu göstermiştir.

dan birine kadar itildikten sonra kontrast madde enjekte edilir ve anjiyografi filmi çekilir. Bu anjiyografi vena kava süperiörün tıkanmasını (vena kava süperiör sendromu), mediastende bulunan bir lezyonun vena kava süperiöre enfilte olmasını gösterebilir. Bu anjiyografik görünümle ameliyata kontrendikasyon olup olmadığı saptanır.

Azigografi: Azigos ve hemiazigos venlerin kökeni interkostal venlerdir. Bu nedenle bir kaburganın alt postero-lateral bölümüne intraosöz 10-20 ml kontrast madde enjekte edilerek azigografi sağlanır. Daha objektif ve direk bir teknik femoral arterden sağ atrium, vena kava süperiöre ve oradan azigos vene itilen bir kateterden kontrast maddeyi enjekte etmektir. Akciğer kanserlerinde anormal bir azigografi ameliyat için kontrendikasyondur. Buna karşılık normal azigografi her zaman ameliyata ışık tutmaz. Vena kava süperiör ve azigos anjiyografisinin birlikte uygulanmasından daha aydınlatıcı sonuçlar alınmaktadır. Karaciğerin ciddi sirozu, vena kava süperiör tıkanması, konjestif kalb yetersizliği, anormal pulmoner ven drenajı sağ trakeobronşiyal açıda azigos venin genişlemesine sebep olurlar. Azigografi bu tür anormallikleri değerlendirir.

Anjiyokardiyografi: Direk intrakardiyak kateter veya ünilateral yada bilateral brakial vena kontrast madde enjeksiyonu ile uygulanır. Endikasyonları: sol atrium miksoması gibi intrakardiyak anormallikler, pulmoner vasküler sisteme sekonder etki yapan intratorasik anormallikler, mediastende perikardiyum yada onun dışındaki dokuda olduğu kesinlikle anlaşılamayan lezyonlar ve perikard sıvısı. Perikard hastalığının tanısında uygulanan kolay ve sakıncasız bir metod intravenöz CO₂ enjeksiyonu ile kontrast bir görünüm sağlanarak radyografi çekilmesidir.

Gaz verilerek çekilen radyografiler

Toraks veya abdomen boşluklarına hava yada başka bir gaz verilip çekilen radyografilerle, gaz ilgili dokular arasında kontrast bir görünüm sağladığından anormalliklerin şekil, büyüklük ve özellikle lokalizasyonu konusunda ayrıntılı bilgi sağlanır. Değişik pozisyonlarda çekilen radyografiler, tomografi, bronkoskopi, bronkografi, biyopsi, anjiyografi ve skaning gibi tanı yolları giderek daha çok ve gelişmiş olarak uygulandığından gaz kontrast radyografileri son yıllarda çok az oranda baş vurulan tanı metodları olmuştur. Bunun nedeni gaz verilmesiyle ilgili bazı komplikasyonların oluşmasıdır.

Kanımızca pnömoperituan ve pnömotoraksın hastalık tanısına oldukça önemli katkısı olabilir ve seçilmiş vakalarda uygulanırlarsa belirli bir komplikasyon olmaz.

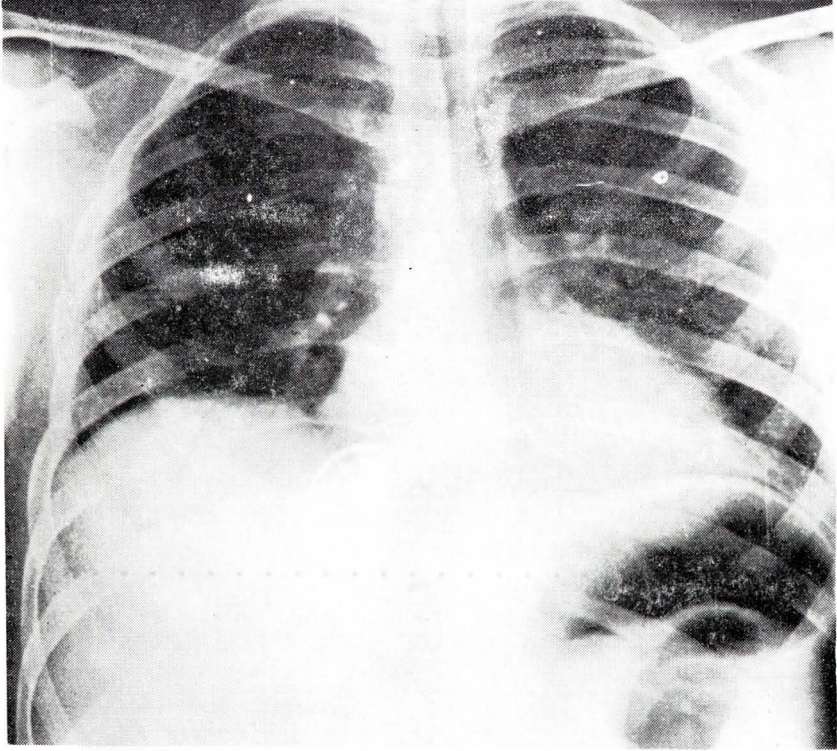
Pnömooperituan: Diyafragmaya komşu değişikliklerin değerlendirilmesine yardım eder (Şekil 52). Özellikle sübfrenik hastalıkların (örneğin

sübfrenik abse) diyafragma üstü hastalıklardan (örneğin plörezi) ayırımında ve lokal diyafragma evantrasyonlarında yararlı olur. Sübfrenik ya da diyafragma üstünde olduğu belirli olmayan kist hidatik veya tümör vakalarında hastalığın lokalizasyonunu gösterir. Bu tür vakalarda karaciğer skaninginden de yararlanmalıdır. Komplike sübfrenik abse ve komplike kist hidatik gibi bazı vakalarda pnömoperituan hastalığın sübfrenik olarak başladığını ve diyafragma üstüne plevraya veya akciğere yayıldığını gösterebilir.

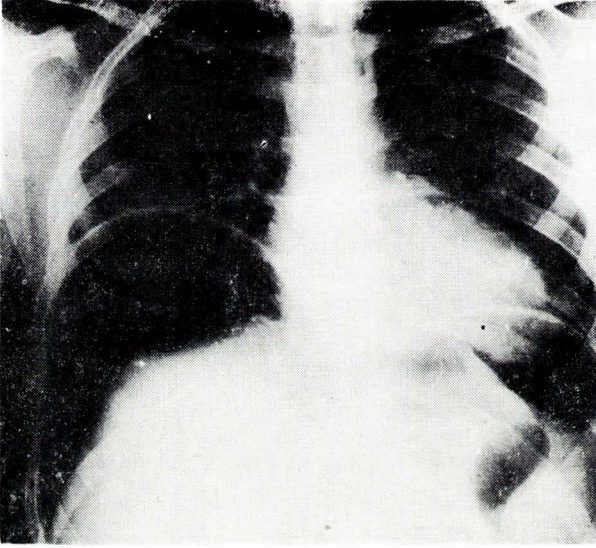
Pnömoperituanın uygulanması için: Pnömotoraks gereçlerinden yararlanılır. Bu tür gereçlerde alt bölümlerinde naylon ya da lastik boru ile iştirakta iki şişe vardır. Şişelerden birine su doldurulur. Bu şişe yukarı kaldırılıp diğer şişe ile iştiraki sağlandığında yer çekimi etkisile su diğer şişeye akarak içindeki havayı hastaya ensüfle eder. Suyun azalma miktarı verilen hava hacmi kadardır. Bu da şişedeki ölçü yazılarından kolayca okunur. Hastaya iştirak sağlayan lastik ya da naylon boru ucuna torasentez türü bir iğne eklenmiştir. Bu tübün bir ucu U şeklinde bir manometreye eklidir. Böylece hava verilen periton yada intraplöral boşluğun basıncı ölçülebilir. Hava verme gereci bulunmayan yerlerde pnömoperituan için 50-100 cc lik enjektör kullanılabilir. Bunun ucuna üç yollu bir musluk ve musluğun ucuna iğne eklenmiştir .Musluk enjektörü önce dış havaya iştirak ettirir. Enjektöre hava çekilir ve iğne ile peritona girilir. Enjektör bu kez peritona iştirak ettirilir. Hava peritona ensüfle edilir. Ensüfle edilen hava enjektöre çekilemiyorsa iğne periton boşluğundadır. Eğer ensüfle edilen hava kolay çekiliyorsa iğne barsak boşluğundadır. Üç yollu iştiraki olan enjektör hava verme gerecinden evvel uygulanırsa periton boşluğunda olduğu denenmiş olur. Bundan sonra enjektör çıkarılarak yerine hava veren gereç eklenir. Pnömoperituan için çok kez 500-800 ml hava yeterlidir. Hava verildikten sonra hasta birkaç dakika oturtulup sonra ayakta filim çekilmelidir. Böylece havanın diyafragma altına yayılmasına yardım edilmiş olur.

Pnömotoraks: Intraplöral verilen hava viseral ve paryetal plevranın birbirinden ayrılmasını sağlayarak herhangi bir lezyonun göğüs duvarı, diyafragma, mediasten, viseral plevra veya akciğer ile ilgili olup olmadığını gösterir. 200-300 ml hava plevra yapraklarının ayrılmasına yeterlidir. Lezyon diyafragma yada mediasten ile ilgili ise daha fazla hava, 300-500 ml verilebilir. Lezyonun lokalizasyonuna uyarak örneğin dekübitüs lateral, Trendelenburg gibi pozisyonlar verilerek havanın incelenek bölgeye daha fazla gitmesi sağlanarak daha iyi görünüm elde edilir. Diyafragma hernileri, lokal evantrasyon gibi diyafragma anormalliklerinde pnömoperituanın daha yararlı olduğunu unutmamak gerekir.

Pnömomediasten: Mediastene ensüfle edilen hava gevşek areoler



Şekil 52 A. Standart akciğer radyografisi. Periodik nitelikte ateş, sırt ve karın ağrıları olan 17 yaşında bu erkek hastada klinik ve laboratuvar incelemeleriyle «periodik ateş» hastalığı teşhis edildi.



Şekil 51 B. Pnömoreperitivan. Aynı hastanın pnömoreperituvandan sonra çekilen radyografisinde havanın daha çok sağ diyafragma altında ve karaciğerin üstünde toplandığı görülmektedir. Yapışıklık nedeniyle sol diyafragma altında daha az hava vardır ve bu diyafragma daha az yükselmiştir.



Şekil 52 C. Aynı hastanın pnömoreperituvandan sonra çekilen lateral akciğer radyografisi. Sağ diyafragmanın soldan daha belirli bir şekilde yükseldiği izlenmektedir.

doku ve fasyaların düzeyinde yayılarak özellikle ön mediastende kontrast bir görünüm sağlar. Pnömomediasten için uygulanan teknikler: **transtrakeal** (boyundan retrotrakeal boşluğa iğne sokularak 500-800 ml. hava verilir), **subksifoid** (ksifoidin hemen altından ve sternuma paralel bir durumda retrosternal bölgeye iğne sokularak 500-800 ml hava verilir), **presakral** (bu endirek bir metoddur. Presakral sokulan iğne bir retroperitoneal olarak yaklaşık 1500 ml hava verilir, ve hasta 15 dakika kadar yürütülerek havanın mediastene difüzyonu sağlanır). Pnömomediastinografi için diğer bir metod özellikle bronş kanserlerinde uygulanan transskalen yoldur. Skalen lenf bezi biyopsisi yapılan hastada ensizyon yerinden bir kateter mediastene sokularak 500-800 ml kadar hava verilir. Böylece hem skalen biyopsisi hem de pnömomediastenli radyografi sağlanmış olur.

Akciğer skaning'i

İnsan serum albümini makroagregat (toplanmış-kümelenmiş) hale getirilip bir radyoisotopla belirlendikten sonra intravenöz enjekte edilir. Radyoisotoplu makroagregat insan serumu parçacıkları kapiler düzeyindeki dolaşımda tıkanma yada bu dolaşıma engel bir durum varsa ilgili akciğer alanına gidemeyeceklerinden skaning yani radyoisotop görünümü olmaz. İnsan serum albumini 100° C ısıtılarak makroagregat (ufak parçacıklar) hale getirilir. Bu parçacıkların büyüklüğü 10-100 mikron arasındadır. 10 mikrondan küçük parçacıkların çoğu retiküloendotelial sistem tarafından alınır. 70 mikrondan büyük parçacıklar ise daha geniş damarları tıkayarak perfüzyon ve difüzyon güçlüğüne sebep olabilirler. 10-50 mikron çapında makroagregat insan albuminle istenilen sonuç alınır. Bu albumin parçacıkları, iyot¹³¹, kromyum⁵¹ veya teknisyum⁹⁹ gibi radyoisotoplarla belirlenir ve bunların radyasyonu ile akciğerin skaningi sağlanır. Akciğerlerde radyoaktivite 18-24 saat devam eder. Radyoisotopların biyolojik yarı-hayat süresi 5-10 saattir. Gerek makroagregat insan albumini gerekse bunun belirlendiği radyoisotoplara ait yan etkiler yok denecek niteliktedir.

Makroagregat insan albumin (MAA) skaning'inin başlıca endikasyonu tromboembolik hastalıklardır. Pnömonik enfltrasyonlar, akciğer konsolidasyonu, atelektazi, akciğer kanseri, ileri derecede amfizem, ileri derecede şişmanlık, kardiyomegali ve kalb dekompanasyonu gibi hastalıklar akciğer dolaşımını etkileyerek skaning'de tromboemboli gibi bir görünümüne sebep olabilirler. Klinik belirtiler bir emboliyi düşündürüyorsa ve akciğer radyografisinde konsolidasyon, atelektazi gibi değişiklikler yoksa skaning'de bir bölgede radyoisotop görülmemesi emboli için patognomonik olabilir. Skaning, kontrendikasyon yoksa anjiyografi ile desteklenmelidir. Anjiyografi daha objektif bir metod, buna karşılık skaning daha az sakıncalı bir metoddur.

Gaz radyoisotop incelenmesi

Radyoaktif bir gaz kullanarak akciğerde ventilasyon ve perfüzyon nitelikleri incelenebilir. Xenon¹³³ bu amaç için en çok uygulanan radyoaktif bir gazdır. Örnek bir teknikle konuyu aydınlatalım. Toraks arka duvarına altı sintilasyon ölçeri konur. Bu altı sintilasyon ölçeri sağ ve sol akciğer üst, orta ve alt alanlarıyla ilgili radyoaktiviteyi ölçer. Radyoaktif xenon¹³³ solunumu yapan hastanın bölgesel ventilasyonu, diğer bir deyimle her iki akciğerin üst, orta ve alt alanlarındaki ventilasyon, sintilasyon ölçerlerindeki radyoaktivite ile değerlendirilir. Eğer eriyik xenon¹³³ kol venine enjekte edilirse bu sintilasyon ölçerleri ile perfüzyon ölçülür. Enjeksiyondan sonra xenon¹³³ akciğer kapillerlerine erişir, gaz haline gelerek alveollere geçer. Bölgesel radyoaktivite ölçülmesiyle akciğer dolaşımı (perfüzyonu) incelenmiş olur.

Radyoaktif CO₂ ve O₂ gazları ile de akciğerlerin ventilasyon ve perfüzyon nitelikleri incelenmektedir. Her iki akciğerin bölgesel fonksiyon değerlendirilmesi hem tanı hem de cerrahi endikasyon ve kontrendikasyon bakımından bilgi verir.

Bronkspirometri

Her iki akciğerin ayrı ayrı fonksiyonlarının incelenmesidir. Önce iki akciğere ait tüm solunum fonksiyonu ölçülür. Sonra sağ ve sol akciğer fonksiyonları ayrı ayrı değerlendirilir. Bunun için lokal anestezi yapıldıktan sonra özel bir kateter trakeadan geçip ana bronşlardan birine, sokulur. Kateterin ucu radyopak olduğundan radyoskopide kolayca görülür. Kateterin iki yolu vardır. Her iki yolda dışarıla iştirakte iki balon bulunur. Ana bronşa giren uçtaki balon şişirilince bu bronşun atmosferle ilişkisi kesilir. Böylece diğer akciğerin fonksiyonu ölçülür. Trakea düzeyinde bulunan balon şişirilince trakea boşluğu tıkanmış olur ve yalnız ana bronşa sokulmuş kateter ile ilgili akciğerin fonksiyonu ölçülür. Bronkspirometri kateterinin dış ucu kapalı devreli bir spirometreye bağlandığından iki akciğerin ayrı ayrı dakika ventilasyonu, dakika oksijen alımı, akciğer volümleri (özellikle vital kapasite) ve difüzyon kapasitesi ölçülerek tüm solunum fonksiyonuna oranı değerlendirilir.

Bronkspirometri, lobektomi ve pnömonektomi gibi akciğer rezeksiyonlarından sonra geri kalacak akciğer fonksiyonunun yeterli olup olmadığını değerlendirir. Hastaların kolay tolere edememesi ve kolay bir teknik olmaması nedeniyle gittikçe az kullanılmaktadır. Yerine radyoaktif gazlarla bölgesel ventilasyon, perfüzyon ölçülmesi ve diğer teknikler örneğin bronkografi, anjiyografi ve skaning uygulanmaktadır.

NORMAL RADYOLOJİK BULGULAR

Toraks içinde hava, değişik nitelikte katı ve sıvı maddelerin birlikte bulunması diğer organlardan daha iyi bir radyolojik görünüm sağlar. Bu nedenle akciğer radyolojik incelenmesinin normal ve patolojik bulguların anlaşılmasında çok önemli bir yeri vardır. Röntgenografi çok kez ameliyatta operatörün veya otopside patoloğun gördüğünden fazla gösterir.

Toraks radyografisinde normal bulgular aşağıda yazılı sıraya uyarak incelenebilir:

1. **Kardiyovasküler gölge**
2. **Mediasten-Trakea**
3. **Akciğer ve Plevra**
4. **Diyafragma**
5. **Kemik yapı ve yumuşak doku**
6. **Artefakt (yalancı gölgeler)**

1. Kardiyovasküler gölge

Normal kardiyovasküler gölge perikart, kalb, ana damarlar ve mediasten yapısından oluşur. Kardiyovasküler radyolojik görünümün büyüklüğü, şekli ve durumu incelenen şahsın fizik özelliklerine göre değişiklikler gösterir. Örneğin astenik bir şahısta kardiyovasküler gölge küçük, buna karşılık ileri derecede şişman bir şahısta büyüktür. Bu nedenle o şahsın fizik nitelikleriyle karşılaştırarak kardiyovasküler radyolojik görünümün normal yada anormal olduğuna karar vermelidir. Diğer taraftan konjenital sternum deformitesi, şahsın filim çekilirken dönmesi, toraks skolyozu ve solunum derinliği kardiyovasküler görünümün yer değiştirmesi ve büyüklüğünü etkileyebilir.

Şişmanlarda yağ dokusu nedeniyle kardiyofrenik sinüsler kapalı gibi görünürler. Bu kişilerde yoğun ve yüksek volt röntgen ışını uygulanırsa daha belirli radyografi elde edilir.

Ana damarların kişisel ayrılıklara uyan normal değişiklikleri kalbin normal değişikliklerine paralel bir yöndedir. Değişik pozisyonlarda radyografik ve radyoskopik incelemeler kardiyovasküler görünümün değerlendirilmesinde yarar sağlar. Radyoskopi genellikle 50 sm kadar bir mesafeden yapıldığından intratorasik gölgelerin daha büyük görünümüne sebep olur. Böylece örneğin normal kalb ve aorta % 33 kadar büyük görünür. İki metreden çekilen radyografide ise bu büyüme % 5 kadardır.

Büyük çoğunlukla kişisel değişikliklere tabi olmayan kardiyotorasik oran kalb genişlemesinin değerlendirilmesinde yararlıdır. Normalde kardiyotorasik oran 0.5 den azdır. Bunu ölçmek için göğüs iç çapı sağ hemidiyafragmanın en yüksek noktasında ölçülür. Kalb transvers çapı sağda ve

solda kalbin en dış noktalarındaki aralık olarak ölçülür. Kalb transvers çapının toraks içi çapına oranı kardiyotorasik orandır (Şekil 53). Sağ kalb vertebral kolonun sağında sol kalb solunda olarak görülür. Özellikle şişmanlarda sol kalb sınırı boyunca yağ ile ilgili yoğun bir kat görülebilir.

Aort topuzunun genişliği 3 sm kadardır. Yaş arttıkça bu genişlik büyür. Fakat 4 sm'i geçmez. Aort topuzu genişliği, trakea sol sınırı ve aorta sol sınırı arasındaki mesafedir.

2. Mediasten-Trakea

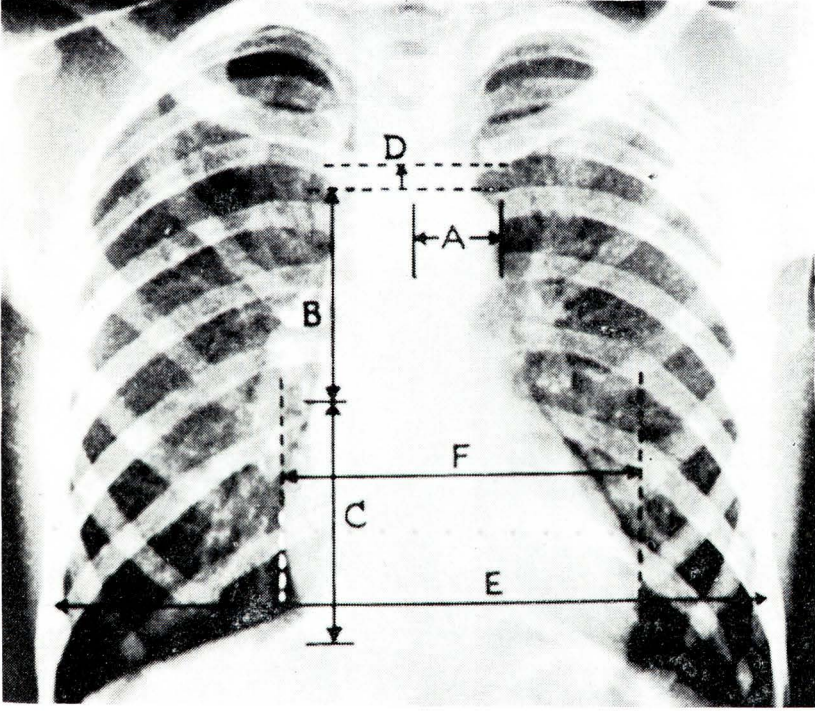
Trakeanın durumu ve genişliği incelenmelidir. Trakea, üst yarısında orta çizgide, alt yarısında ise hafif sağdadır. Trakeanın orta çizgile ilgisini araştırırken o şahsın filim çekilme esnasında dönüp dönmediğini saptamak gerekir. Bunun için klavikuların kolon vertebra sağ ve sol sınırları ile olan ilişkisine bakılır. Klavikular bu sınırlara aynı mesafede ise filim çekilenin pozisyonu doğrudur. Bir tarafta daha fazla aralık varsa o şahıs sağa yada sola dönmüş demektir. Örneğin hafif sağ ön oblik dönme olduğunda sol klavikuların kolon vertebra sol sınırından mesafesi sağdan daha fazla olarak görünür.

Mediastende bazan timüs ve plevra görünümü olabilir. Lateral radyografide çok kez retrosternal yumuşak doku gölgesi görülür. Genişliği kişisel değişiklikler gösterir. Özofagusa radyopak madde verilerek radyoskopik ve radyografik incelemede mediasten anormallikleri daha iyi görünürler.

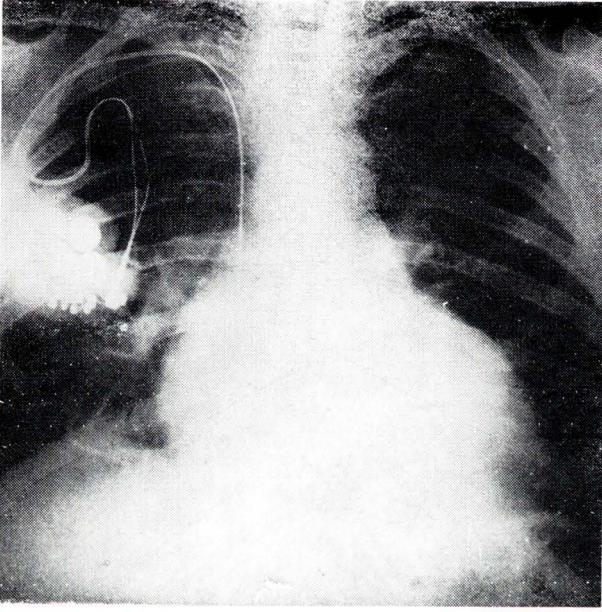
3. Akciğer ve plevra

Akciğerlerin radyografik görünümü kişisel etkenlere ve filim çekildiği zaman o şahsın solunum derinliğine, akciğerlerin vasküler dolgunluğuna göre değişiklik gösterir. Bazı şahısların bilek ve ellerinde nasıl daha geniş veya daha küçük ven varsa bazı şahısların pulmoner damarları daha geniş bazılarının ise daha küçüktür. Hiler dolgunluk yaş ilerledikçe hafif olarak artar. Her iki hiler genişlik birbirine eşittir.

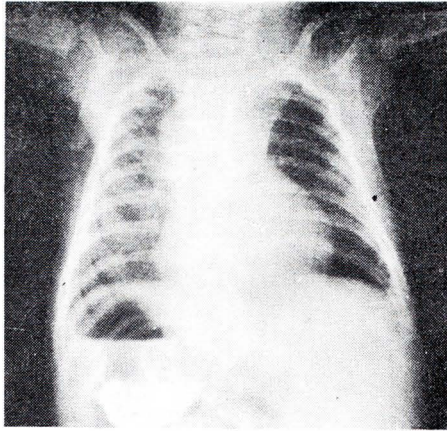
Akciğerlerdeki hava görünümü derin inspirasyonda daha fazladır. Genç sporcularda zorlu inspirasyonda akciğerlere 4-6 litre hava girerek bir amfizemli hastadakini düşündürecek radyografik görünüm oluşur. Buna karşılık hareketsiz olanlarda ve şişmanlarda inspirasyonda fazla hava görünümü olmaz. Akciğerlerin genişleme gücü değişik pozisyonlarda radyoskopik olarak değerlendirildiği gibi postero-anteriör, lateral ve inspirasyon, ekspirasyon radyografilerinin karşılaştırılması ile de incelenebilir. Özellikle inspirasyon ve ekspirasyon radyografilerinin incelenmesi rezidüel volüm, total akciğer kapasitesi, ventilasyon ve hava dağılımı gibi akciğer fonksiyonlarının kaba bir değerlendirilmesine yardımcı olur. Ancak akci-



Şekil 53. Normal akciğer radyografisinde kalb ve aortanın durumu. A. Aort topuzunun genişliği, B. Asendan aortanın uzunluğu, C. Sağ kalb sınırının uzunluğu, D. Arkus aortadan klavikula'ya olan mesafe, E. Toraksın iç çapı, F. Kalbin transvers çapı. (Felson B: Fundamentals of chest roentgenology kitabından alındı).



Şekil 54. Pacemaker ve kalbe giden kateteri. Ritim düzensizliğinin tedavisi için toraksa yerleştirilen pace maker ve kalbe giden kateteri. 63 yaşında bir erkek hastanın standart akciğer radyografisi, pace maker'in kontrolü için çekilmiştir.



Şekil 55. Situs inversus. Bulantı, kusma ve anoreksi nedeniyle çekilen 1.5 yaşında bir kız çocuğunun akciğer radyografisi; konjenital situs inversus anomaliliğini göstermektedir.

ğer fonksiyonları konusunda radyografik bir tahmin yapmaktansa bunları direk olarak ölçmelidir.

Hiler bölgeler akciğer radyografisinde önemle değerlendirilmelidir. Hilus pulmoner arterler ve bunların ana dalları, üst lob pulmoner venleri, ana bronşlar ve lenf bezlerinden oluşur. Alt lob pulmoner venleri sol atri-uma yönelirken hilustan geçmediklerinden hiler dolgunluğa katkıları yoktur. Bronşların içi hava ile dolduğundan ve normal lenf bezleri çok küçük olduklarından hiler gölgelerin oluşunda katkıları pek azdır. Bu nedenlerle normal hiler gölge çoğunlukla pulmoner arterler ve üst lob venlerinden oluşur. Sağ ventrikülden çıkan pulmoner arter 4-5 sm uzunluğunda olup yaklaşık 3 sm çapı vardır. Pulmoner arter, pulmoner arter bifürkasyonu ve sağ pulmoner arter perikart içindedirler. Sağ pulmoner arterden ayrılan ve sağ üst loba giden dal ayrıldığı yerden itibaren perikarttan çıkar, sağ hilusa girer. Sağ üst loba giden bu arter üst lob venlerine medyal pozisyonunda olup sağ hilusun üst yarısının görünümü sağlayan başlıca elemandır. Pulmoner arterin sağ orta ve sağ alt loba ayrılacak dallarını veren bölümü sağ hilusun alt yarısını oluşturur. Horizontal sissür iç tarafta çok kez sağ hilusun bu üst ve alt yarısının oluşturduğu açıda yer alır. Sağ üst lob bronşu sağ pulmoner arterin üstünde bulunur. Yani eparteriyeldir. Buna karşılık sol ana bronş sol pulmoner arterin altındadır, yani hiparteriyeldir.

Sol pulmoner arterin perikartta bulunan bölümü daha kısadır. Bu arterin loblara ayrılışıda sağa benzemez. Sol üst loba giden ön ve üst dallar lingula, ve sol alt loba giden dalların herbiri sol pulmoner arterden direk olarak ayrılırlar. Ana pulmoner arter kalbin yay şeklinde pulmoner segmentini oluşturur. Ana pulmoner arter gölgesi sol pulmoner arter görünümünü maskeler. Hilusların görünümünde kişisel ayrılıklar vardır. Sağ pulmoner arterin en geniş yeri erkekte 10-16 mm, kadında 9-15 mm dir. İki hilus genellikle eşit görünümündedir.

Standart postero-anteriör ve lateral akciğer radyografisinde şüpheli bir hilüs görünümü varsa Bucky filim, bariumlu özofagogram ve tomografide değerlendirmelidir. Yan radyografide sağ üst lob bronşu soldakinden daha yukarıdadır. Sol pulmoner arter ise sağdakinden daha yukarıda ve arkadadır. Normal plevra radyografide görülmez, ancak interlober sissürler görülebilir.

4. Diyaфраğma

Genellikle sağ diyaфраğma soldan daha yüksektir. Sol diyaфраğmanın altında mide havası görülür. Normal rahat bir solunumda diyaфраğma 1.5 sm kadar hareket eder. Maksimal bir ekspirasyonu izleyen maksimal bir inspirasyonda diyaфраğma maksimal hareketi 6-12 sm'i bulur (sağda 8-12

sm, solda 6-10 sm). Sağ diyafragma maksimal hareketi soldan 2 sm kadar fazladır. Diyafragma kasının röntgen ışını ile belirli bir görünümü yoktur. Fakat altındaki karaciğer, dalak, mide ve üstünde akciğerlerin havası kontrast bir görünüm yaparak diyafragmanın kubbe şeklinde belirmesini sağlar.

5. Kemik yapı ve yumuşak doku

Kaburgalar, sternum, klavikular, skapulalar ve toraks vertebraları radyografide toraksın kemik yapısı olarak görülürler. Kaburga kırıkdaıkları görülmezler. Bazan normal kişilerde kırıkdaıkların kalsifiye olduğu görülür. Bazı vakalarda kaburgaların alt sınırlarında çentikleşme görülebilir. Bu çentikleşme aort koarktasyonunda olduğu kadar belirli değildir. Böyle bir çentikleşme görünce aort koarktasyonu klinik ve radyolojik belirtilerini araştırmalıdır. Kaburgalarda konjenital değişiklikler kavern ya da başka hastalıkları taklit edebilir. %1.5 vakada servikal kaburga görülür. Bazı vakalarda sternumun arkaya kıvrık olması kalbin sola kaymasına sebep olur ve posteroanterior radyografide kalbi genişlemiş gibi gösterebilir. Kemik yapı ve yumuşak dokunun diğer anormallikleri Bölüm 1'de yazıldı. Şekil 54'de toraks duvarına yerleştirilen bir pace maker (kalb ritim düzenleyicisi) ve kalbe giden kateteri görülmektedir.

6. Artefakt (yalancı gölgeler)

Saç, çamaşır düğmesi, kordon, meme ucu akciğer filimlerinde yanıltıcı gölgelere sebep olabilirler. Bundan başka pigmentli benler, ıslatmakla oluşan lekeler, filmin çizilmesi ve benzeri durumlar artefakt sebebi olurlar. Lohusalarda memelerin fazla sütle dolması bazan plevra sıvısı varmış gibi bir görünüme sebep olur.

AKCİĞERLERİN GELİŞİM ANOMALİLERİ

Akciğer radyografisi bölümünde konjenital anormalliklere genel bir açıda değinildi. Akciğerlerin gelişim anomalileri nadirdir, bunlar başlıca 3 grupta incelenebilir.

1. Agenesis: Bir veya iki akciğerin tümüyle olmamasıdır. Böyle olunca o akciğerin bronşu, damarları ve parenkiması yoktur.

2. Aplasia: Bu tür gelişim anormalliğinde akciğer parenkiması ve damarları yoktur, ancak rudimenter bir bronş vardır, distal ucu bir kese gibidir.

3. Hipoplasia: Bronş dallanmaları gelişmiştir, ancak çapları dardır ve genellikle mediastende sanki ampute bir bronş gibi sonlanırlar. Bu

bronşların çevresinde rudimenter akciğer parenkiması bulunur, bazan da bronşların çevresinde akciğer parenkiması yoktur. Akciğer parenkimasında çok kez kistik malformasyonlar görülür. Vakaların çoğunda küçük rudimenter damarlar vardır. Hipoplazi genellikle tüm bir akciğerdedir, bazı vakalarda bir lobla ilgili olabilir.

Klinik belirtiler

Bir akciğerin agenezis'i olan vakalarda çok kez diğer anormallikler de bulunduğundan yaşam olanağı azalır. Ancak diğer anormalliklerin olmadığı veya önemli bir anormallik bulunmayan bazı vakaların klinik bir belirti olmadan uzun süre yaşayabildikleri izlenmiştir. Ancak bir akciğerin olmaması solunum infeksiyonlarını kolaylaştırır ve bu hastaların önemli bir sayısı erken erişkin yaşlarında ölürlür. Fizik incelemede agenezi olan akciğerin bulunduğu toraksın daha küçük olması ve hareket ve solunum seslerinin azalması böyle bir tanıyı kuşkulandırır. Ancak çok kez her iki hemitoraks simetrikdir. Ve diğer akciğerin agenezi yönüne hernisi sonucu seslerde dikkate çarpan bir ayrılık olmayabilir.

Radyolojik bulgular

Kaburgaların birbirine yaklaşması, diyafragma'nın daha yukarıda bulunması ve mediastinumun bu yöne sapsması gibi belirtilerle ilgili akciğerde volüm azalması ve akciğer havasında azalma veya total bir kayıp vardır. Anormalliğin türüne göre bu radyolojik bulgular değişir. Agenezi vakalarında daha belirlidir. Vakaların çoğunda öbür akciğerin hiperinflasyonu (fazla havalı olması) ve ön mediastenden anormalliğin bulunduğu hemitoraksa hernisi izlenir. Atelektazi, bir lob veya akciğerin kollapsı ile birlikte bulunan bronşektazi ve ilerlemiş bir fibrotoraks ayırıcı tanıda başta gelen hastalıklardır. Tomografi, bronkografi ve anjiyografi incelemeleriyle hastalık tanısı sağlanır. Bazı vakalarda teşhis patolojik incelemede bile güçtür.

Akciğer agenezi vakalarının yaklaşık % 60'da patent duktus arteriosus, Fallot tetralojisi, büyük damarların anomalileri, bronş kistleri, konjenital diyafragma hernisi ve kemik anomalileri gibi anomaliler vardır. Ve bu hastalıkların klinik belirtileri daha ön plânda kendini gösterir.

Akciğerlerin Vasküler Anomalileri

Hipogenetik akciğer sendromu

Nadir bir konjenital anomali olan bu sendromda sağ akciğerin ve sağ pulmoner arterin parsiyel hipoplazisi, dekstrocardi, sağ bronş dallanma-

sında anomaliler vardır. Bundan başka sağ pulmoner ven diyafragma altında veya sağ atriyuma yakın bir yerde vena kava inferiyöre boşalır. Hipojenetik akciğerin kan dolaşımı sistemik arterlerden sağlandığından soldan-sağa arteriyö-venöz bir şant vardır. Bazı vakalarda anomal venin radyografide diyafragmaya eski Türk kılıcı gibi tatlı bir kıvrıntıyla indiği görülür. Bu tür vakalara scimatar sendromu (Türk kılıcı sendromu) adı verilmektedir.

Pulmoner ven direnajında anomaliler

Parsiyel veya total olabilir. Anomal ven direnaji ekstrakardiyak soldan-sağa şant etkisi yapar. Akciğerde kan akımı arttığından radyografide santral ve perifer pulmoner arterler, bazan da anomal pulmoner ven görülebilir. Objektif tanı anjiyografi ile sağlanır. Daha nadir olarak bir lob veninin karşı yandaki lob venine direne olduğu görülür ki bu durum scimatar sendromuna benzer.

Pulmoner arter agenesi'si

Sağ veya sol pulmoner arterin olmamasıdır. Böyle olduğu halde akciğer dolaşımı hipertrofik bronş dolaşımından sağlandığından bu tür anomalie "pulmoner arterin proksimal kesilmesi" adı verilmektedir. İlgili akciğer hipoplastik olup volümü azalmıştır. Volüm azaldığı halde bu akciğerde fazla havalı bir görünüm vardır. Bu görünüm ve hiler gölgenin azalması Swyer-James veya Macleod sendromuna benzer. Ancak Swyer-James sendromunda maksimal bir ekspirasyonda çekilen radyografide akciğer havasının arttığı izlenir, bu ekspirasyonda kapanan bronşun gerisinde kalan havanın dışarı çıkmaması ile ilgilidir. Pulmoner arter agenezinde böyle bir bulgu yoktur. Bundan başka anjiyografi incelemesinde Swyer-James sendromunda pulmoner arter dolaşımının azalmasına rağmen agenesis olmadığı görülür. Sol pulmoner arter agenesi'sinde Fallot tetralojisi ve septal defekt gibi konjenital kardiyovasküler anomaliler oldukça sık izlenir. Bu anormallikler sağ pulmoner arter agenesi'sinde daha seyrekir.

Sol pulmoner arterin sağdan çıkması

Anomal sol pulmoner arter sağ pulmoner arterden kökenini aldıktan sonra sağ ana bronşu veya trakeayı arkadan çevirir ve bundan sonra keskin bir dönüş yaparak özofagus ve trakea arasından sol hilusa yönelir. Sol pulmoner arterin bu anatomik özelliği sağ ana bronş ve trakeayı sıkıştırarak sağ veya her iki akciğerde obstrüktif hiperinflasyon, veya ateletaziye sebep olur. Baryum incelemesinde özofagusun inferiyör trakea bölgesinde arkaya itilmiş olarak görülmesi tanı için önemli bir bulgudur.

Kesin tanı pulmoner anjiyografi ile sağlanır. Cerrahi girişimle bu anormallik düzelebileceğinden erken tanının önemi büyüktür.

Pulmoner arter koarktasyonu (stenozu)

Pulmoner arterde veya arterlerinde koarktasyon vardır. Koarktasyon olan arterde genellikle poststenotik dilatasyon izlenir. Mültipl perifer lezyonlarında standart radyografide yaygın pulmoner oligemi ve pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale belirtilerinden başka bir belirti görülmez. Pulmoner koarktasyon vakalarının çoğunda infundibuler, vasküler veya supravalyüler pulmonik stenosis ve atriyal septal defekt gibi anormallikler birlikte bulunur. Pulmoner anjiyografi ile hastalık teşhis edilir. Pulmoner valvül stenozu olan vakalarda anjiyografi incelemesini ihmal etmemelidir. Çünkü perifer pulmoner arter koarktasyonu ile birlikte bulunan pulmoner valvül stenozunun cerrahi girişimle düzeltilmesinden sonra pulmoner hipertansiyonda ciddi bir artma oluşabilir.

Pulmoner arterlerin konjenital anevrizması

Bu anomaliler nadir olup, hemen daima arteriyö-venöz fistül veya bronkopulmoner sekestrasyon ve pulmoner valvüler stenosis gibi anormalliklerle birlikte bulunurlar. Pulmoner valvüler stenosis santral pulmoner arterlerde poststenotik dilatasyonlara sebep olur. Bu tür dilatasyonlar sol- da daha çok izlenir. Bir hastada ana pulmoner arterde ve sol dalında genişleme varsa ve sağ hilus normal ise pulmoner valvüler stenosis kuşulanmalıdır.

Pulmoner arteriyövenöz fistula

Akciğer damarlarının birbirine katılmaları edinsel veya konjenital olabilir. Edinsel olanlarına «vasküler şant» adı verilmektedir. Akciğerde tiroit metastatik kanserleri, şistosomiasis ve karaciğer sirozunda olduğu gibi bu şantlar arterden-vene yöneliktir. Kronik iskemi veya kronik enfeksiyonlarla (örneğin bronşektazi) birlikte bulunan birçok akciğer hastalığında arterden-artere şant oluşur. Bronş arterinden (sistemik arter) pulmoner artere (ven kanı) şant bu tür anormalliğin tipik bir örneğidir. "Konjenital arteriyövenöz fistula veya anevrizma" vakalarında genellikle pulmoner arterden pulmoner vene katılma vardır. Bu tür anevrizmal katılmalar bir arter ve veni ilgilendirdiği gibi mültipl nitelikte de olabilir. Terminal kapillerler genişleyip bir kesecik halini alır ve ilgili vene direne olur. Arteriyö-venöz katılma mültipl nitelikte ise tüm bir lob veya segment ve komşu toraks duvarı damarlarında katılmalar husule gelir. Bu tür mültipl arteriyö-venöz anevrizmaların başlıca klinik belirtileri syanoz, polisitemi ve

parmakların çomaklaşmasıdır. Pulmoner arteriyö-venöz fistülünün yaklaşık üçte biri multipl niteliktedir. Ve bu fistülünün bazıları küçük olduğundan radyografi ve anjiyo incelemesinde görülmezler. Lokal bir arter-ven fistül vakasında cerrahi girişim endikasyonu konduğunda bu olasılığı ihmal etmemelidir. Arter kan gazları lokal nitelikten daha çok bir hipoksemi gösteriyorsa kuşku artar.

Pulmoner arter-ven fistülü vakalarının yarısından çoğunda deri, mukus membran ve diğer organlarda da arter-ven katılmaları vardır. Multipl organları ilgilendiren arter-ven fistüllerinin bulunduğu hastalığa "herediter hemorajik telenjektazi veya Rendu-Osler-Weber hastalığı" adı verilmektedir.

Klinik belirtiler

Hastaların çoğunda multipl organlarla ilgili arter-ven katılmalarının oluşturduğu epistaksis (yukarı solunum yolları), hematemesis (gastrointestinal sistem) ve serebrovasküler hemoraji (beyin) gibi belirtiler vardır. Hastalıkla ilgili en önemli belirtilerden biri hemoptizidir. Bunu dispne izlemektedir, vakaların % 60'ında görülür. Bundan başka syanoz, parmaklarda çomaklaşma ve lezyon veya lezyonların bulunduğu bölgede sürekli bir üfürüm veya bruit duyulması arter-ven fistül hastalığının diğer belirtileridir. Deri veya mukus membranlarda telenjektazi izlenmesi tanıya yararlı bulgulardır. Nadir olarak hemotoraks husule gelebilir. Pulmoner arter-ven fistüllerinde serebral belirtiler sık görülürler. Bu hastalarda sekonder polisitemi ve serebral hemoraji nedeniyle metastatik abse, hipoksemi, serebral trombo-emboli gibi hastalıklar ayırıcı tanıda en çok düşünülen hastalıklardır. Serebral belirtiler pulmoner arter-ven fistül vakalarının çoğunda geçici niteliktedir. Bazı vakalarda ise serebral belirti yoktur. Hastaların büyük çoğunluğunda polisitemi vardır. Ancak bazı vakalarda tekrarlayan epistaksisler anemiye sebep olabilir.

Arter kan gazları ve kalb kateterizasyonu hastalığın tanısına önemli katkıda bulunurlar. PO₂ ve O₂ satürasyonu azalmış, kardiyak debi artmıştır, pulmoner arter basıncı normaldir. Elektrokardiyogram genellikle normaldir, ve konjenital kalb hastalıklarından ayrılmasına yararlı olur. Al yuvarlak hücrelerinin kitlesi arttığı halde plazma volümü normal sınırlardadır.

Radyolojik bulgular

Pulmoner arter-ven fistülü vakaların çoğunda alt loblarda lokalize olur. Ve vakaların yaklaşık 2/3'de bir tek lobla ilgilidir. Klasik radyolojik görünümü yuvarlak veya oval homojen bir kitle olup çevresi belirlidir.

Bazan çevre lobüle olabilir. Lezyonun çapı 1 sm'den küçük olabildiği gibi birkaç sm de olabilir. Çok kez akciğerin medyal 1/3 bölümünde görülürler. Standart akciğer radyografisinde arter-ven fistülünü görmek güçtür. Tomografi ile hastalık tanısı sağlanabilir. Lezyonda arter ve veni birbirinden ayırmak pek güç değildir. Arterin hilusla ilgili olduğu venin ise arter gidişinden ayrılarak sol atriyuma yöneldiği izlenir. Lezyonun bulunduğu bölgede kan akımı arttığından radyoskopide o yan hiler pulmoner damarlarında pulsasyonun arttığı izlenir. Valsalva yapılırca (intratorasik basıncın artması) bu lezyonların küçülmesi ve Mueller yapılırca (intratorasik basıncın azalması), büyümesi vasküler nitelikte olduğunu kanıtlar. Lezyonların büyüklüğü ayakta ve yatar durumda çekilen radyografilerde değişiktir. Frontal ve lateral tomografi incelemesi arter ve ven katılmasını ve bu damarların yönünü daha kesinlikle gösterir. Hastalığın kesin tanısı için anjiyografi yapılmalıdır. Cerrahi girişim yapılacak vakalarda anjiyografi kesinlikle endikedir. Bazı vakalarda komşu parenkimaya hemoraji veya daha seyrek olarak komşu bronşa basıncın oluşturduğu atelektazi nedeniyle akciğer radyografisinde lezyon gözden kaçabilir.

Arter-ven fistülün ayırıcı tanısında başta gelen hastalık soliter nodüllerdir. Tomografi ve anjiyografide arter-ven katılması belirlenemiyorsa soliter nodül tanısı konur. Bateson 155 soliter yuvarlak veya oval lezyonun ancak birinde arter-ven fistülü teşhis etmiştir.

Pulmoner venlerin varisleri

Bu anormallik nadirdir. Edinsel veya konjenital olabilir. Pulmoner venlerin sol atriyuma boşalmadan önce büklümler ve dilatasyon yapmasıdır. Genellikle klinik belirti izlenmez. Ancak bazı vakalarda hemoptizi husule gelir, ve bu nedenle fatal bir sonuç olabilir. Vakaların çoğunda radyolojik inceleme akciğerin 1/3 medyal bölümünde yuvarlak veya oval homojen yoğunlukta bir lezyon gösterir. Bu lezyonların çevresi belirlidir. Bazan çevre lobüledir. Valsalva ile bu lezyonların çapı azalır ve Mueller ile artar. Böylece vasküler kökenli olduğu kanıtlanır. Tomografi ve özellikle anjiyografi incelemesiyle hastalık tanısı sağlanır. Anjiyografide ancak venöz dönemde lezyonlar belirlenir. Buna karşın arter-ven fistülünde lezyon hem arteriyel dönem, hem de venöz dönemde izlenebilir. Ayırıcı tanıda arter-ven fistülleri ve soliter akciğer nodülleri gözönünde bulundurulmalıdır.

Kardiyovasküler anomaliler

Kardiyovasküler anomaliler oldukça çok görülür. Tanıda radyolojik incelemenin katkısı büyüktür. Bu anomaliler için cerrahi bir işleme

endikasyon olup olmadığını erkenden, çocukluk yaşlarında saptamanın prognozda önemli bir yeri vardır. Situs inversus'da olduğu gibi bunlardan bazıları basit radyografik bir görünümle kolayca teşhis edilebilir (Şekil 55). Fakat çoğu ancak ayrıntılı radyolojik incelemelerden sonra anlaşılabilir. Örneğin postero-anteriör radyografi, yan ve oblik radyografiler, tomografi, anjiyokardiyografi ve sineanjiyokardiyografi ve sağ ve sol kalb kateterizasyonu gibi radyografi yöntemleri birlikte uygulanır.

Perikart kistleri çok kez divertikül niteliğinde olup genellikle sağ kardiyofrenik açıdan veya sağ kalb lateral sınırından oluşurlar. Bunlar mediasten, plevra ve akciğer benzeri lezyonlarından özellikle timoma, yağ toplakları ve omentum veya karın organları hernilerinden ayırt edilebilir.

Başlıca konjenital vasküler anomaliler patent duktus arteriosus (ki bu rutin radyografide nadiren teşhis edilebilir), aort yayı pozisyon değişiklikleri (özellikle yüksek arkus aorta, sağ yan aorta), toraks aortu stenozu (koarktasyon), aort gibi büyük damarların ve küçük damarların anevrizmaları ve arteriyovenöz fistülalardır. Pulmoner sekestrasyon ve bronşektaziler ve bunların komplikasyonları gibi diğer konjenital anomaliler çok kez kardiyovasküler anomalilerden ayrı olarak incelenir.

Konjenital kardiyovasküler anomalilerin tanısında kalb kateterizasyonu ve anjiyografinin önemli bir yeri vardır.

Başlıca konjenital kalb hastalıkları:

1. Asyanotik grup

Sağ ve sol kalb arasında anormal iştirak yoktur.

1. İdyopatik hipertrofi: Bu hastalarda bir nedene bağlı olmadan kalb büyüklüğü vardır.

2. Fibroelastos: Kalın beyaz bir endokart ve sol ventrikül büyüklüğü.

3. Aort koarktasyonu: Aort topuzunun olmaması veya uzamış dar bir şekilde olmasıdır. Radyografide hipertrofik interkostal damarların aşındırmasıyla ilgili olarak kaburgalarda çentikleşmeler görülür. Gövdenin üst yarısında hipertansiyon, abdominal ve femoral nabzın güçlüğüle palpe edilmesi ve interkostal ve meme kollateral damar dolaşımının artması başlıca klinik bulgulardır. Lezyon anjiyokardiyografide belirlenir.

4. Valvüler defektler: En çok görülen konjenital valvüler defekt pulmoner stenoz'dur. Radyografide dolaşım azlığı nedeniyle akciğerler anemik görünüştedir. Sağ kalb hipertrofisi ve pulmoner arterin poststenotik dilatasyonu vardır. Diğer konjenital valvüler anormallikler örneğin aort stenozu, biküspit aort valvülü, triküspit yetersizliği ve mitral stenozu yalnız olarak ya da diğer konjenital anomalilerle birlikte bulunurlar.

II. Geç syanotik grup

Sağ ve sol kalb arasında anormal iştirak vardır. Fakat sol kalb basıncı sağdan fazla olduğundan kan soldan-sağa geçer ve bir syanoz olmaz. Kalb yetersizliğı gelişince sağdan-sola kan akımı oluşur ve syanoz başlar.

1. Atriyal septal defekt (patent foramen ovale): Radyolojik incelemede pulmoner damarların belirli bir dolgunluğu vardır. Hastalarda tekrarlayıcı bronşit ve bronkopnömoniler olur. Pulmoner odakta sesli sistolik bir üfürüm vardır ve ikinci ses çifttir. EKG de sağ dal bloku görülür. Kalb kateterizasyonu ile tanı doğrulanır. Cerrahi tedaviyle tam iyilik olur.

2. Ventriküler septal defekt: Her iki ventrikül hipertrofisi ve pulmoner dolaşımında dolgunluk (pletorik) bir görünüm vardır. 3-4. interkostal aralıkta sternumun solunda kaba, uzun sistolik bir üfürüm duyulur. Tanı kalb kateterizasyonu ile doğrulanır. Tedavi cerrahidir.

3. Patent duktus arteriosus: Aortadan pulmoner artere iştirak (şant) vardır. Radyoskopi ve radyografide sol ventrikül genişlemesi ve pulmoner kan akımında artma (hiler dans) ve pulmoner arter genişlemesi görülür. 2. interkostal aralıkta sternum solunda kaba sistolik bir üfürüm duyulur. Bu üfürüm sık olarak devamlı ve makina gürültüsü niteliğindedir. Diyastolik kan basıncı düşüktür. Kalb kateterizasyonu ile tanı doğrulanır. Tedavi cerrahidir.

III. Syanotik grup

şant nedeniyle sağ kalbden - sol kalbe kan akımı daimî bir syanoza sebep olur. Bu hastalarda daimî syanoz, polisitemi, tambur omağı parmaklar kardiyak anomalilerle birlikte bulunur.

1. Fallot tetralojisi: Pulmoner stenoz, ventriküler septal defekt, aortanın dekstrapozisyonu (bu nedenle aorta her iki ventrikülden kan alır) ve sağ ventriküler genişlemenin birlikte bulunmasıdır. Radyografide sağ ventrikül hipertrofisi ve pulmoner kan akımı azlığı nedeniyle akciğerlerin kansız görünümü vardır. Hastalarda syanoz, tambur omağı parmaklar, polisitemi ve dispne göze çarpar. Pulmoner valvül alanında sesli bir üfürüm ve ikinci sesin daha belirli olduğı duyulur. EKG'de belirli P ve sağ ventrikül hipertrofisi görülür. Kalb kateterizasyonu ve anjiyokardiyografi incelemeleriyle tanı doğrulanır.

2. Eisenmenger kompleksi: Ventriküler septal defekt ve pulmoner hipertansiyon nedeniyle sağdan-sola kan akımı vardır. Radyografi ve EKG'de sağ kalb hipertrofisi görülür. Dispne özellikle eforda kendini gösterir ve hastalar çömelerek ya da oturarak nefeslerini kazanmağı çalışırlar. Anjina pektoris, senkop şeklinde nöbetler ve hemoptizi, dispne ile birlikte en çok görülen belirtilerdir. Sağ kalb aktivitesi artmıştır. Pul-

moner odakta sesli bir üfürüm duyulur. Tanı kalb kateterizasyonu ve anjiyografiyle doğrulanır.

Atriyal, ventriküler septal defektler, patent duktus arteriosus, aort koarktasyonu, pulmoner stenoz, aort stenozu ve Fallot tetralojisi gibi konjenital kardiyovasküler anomaliler tam ya da kısmî olarak cerrahi tedaviyle düzeltilirler.

Bronkopulmoner sekestrasyon

Bu anomalide akciğerin bir bölümünün dolaşımı sistemik arterlerden (aorta veya onun bir dalından) sağlanır. Bronkopulmoner sekestrasyon intralober ve ekstralober olmak üzere iki türdür. Bu iki anomali nadir olarak birlikte bulunabilir.

Intralober sekestrasyon

Akciğer lobunun bir bölümünde fonksiyon yoktur. Bu bölümün kan dolaşımı çok kez inen aortadan, bazan da abdominal aorta, interkostal arterlerden veya arkus aortadan sağlanır. Kan akımı pulmoner vene direne olduğundan soldan-sola şant etkisi yapar. Intralober sekestrasyon vakalarının yaklaşık 2/3'de hastalık solda alt lobun posteriyör segmentinin bulunduğu paravertebral bölgededir. Geri kalan 1/3 vakada hastalık sağ alt lobda aynı bölgede lokalize olur. Üst loblarda intralober sekestrasyon nadirdir.

Patolojik incelemede ilgili akciğer segmentinin kist niteliğinde olduğu ve içinin mukusla veya cerahatla dolduğu görülür. Genişlemiş ve kistik bronşların çevresindeki akciğer strüktürünün gelişmesi eksiktir. Anomal arterler ilgili olduğu dokuya göre daha geniş olup, elâstik arter niteliğindedirler, intima kalınlaşması ve arteriyosklerotik değişmeler sık görülür.

Hastaların çoğunda klinik belirti yoktur. Sekonder infeksiyon komplikasyonu olursa alt lob pnömonisinde izlenen belirtiler ve fizik bulgular husule gelir.

Radyolojik bulgular sekestrasyon segmentinde infeksiyon olmasına ve bu segment solunum yollarının bitişik akciğer solunum yollarıyla birleşmesi ile ilgilidir. Solunum yollarıyla birleşme yoksa anomal doku radyografide genellikle sol alt lobun posteriyör segmentinde ve diyafragmaya bitişik olarak su yoğunluğunda görülür. Yuvarlak, oval veya üçgen şeklinde olup çevresi genellikle belirli niteliktedir. İnfeksiyon sonucu bu segment ile bronş arasında bir birleşme olunca radyografide içi hava dolu bir kist görünümü oluşur, bu kistin içinde hava-sıvı düzeyi olabilir. Kistler çok kez mültiplidir. Tek olanları çok büyüktür. Sekestrasyon segmentinde oluşan ilk infeksiyonlar komşu akciğer dokularına da yayılarak bir

pnömonik konsolidasyona sebep olur ve anomaliyi maskeler. Pnömoni geçince sekestrasyon segmenti belirlenir. Kistin büyüklüğü zamanla değişir. Bronkografi incelemesinde kontrast maddenin lezyona girmesi çok nadir bir bulgudur. Kontrast maddenin girdiği normal bronşlar sekestrasyon lobunun veya kistin çevresinde bir çiçek demeti gibi görünürler. Bu görünüm hastalığın tanısı için önemli bir bulgudur. Ancak hastalığın kesin tanısı anjiyografi incelemesiyle sağlanır. Bazı vakalarda standart akciğer radyografisi veya tomografide anomal arterin parmak şeklinde aortadan öne ve dışa doğru ilerlediği görülebilir.

Tedavi cerrahi girişimle sağlanır. Sekestrasyonun bulunduğu lob çıkarılır. Ameliyattan önce anjiyografi incelenmesi ihmal edilmemelidir. Bazan torakotomide anomal damarlar nedeniyle ciddi kanamalar oluşabilir. Buna hazırlıklı olmak gerekir.

Ekstralober sekestrasyon

Ekstralober sekestrasyon, vakaların %90'ında soldadır. Bu lezyonlar alt lobla diyafragma arasında, diyafragma altında veya diyafragmada bulunurlar. İntralober sekestrasyonun tersine bu hastalıkta anomal arter inferior vena kava, azigoz veya hemiazigoz gibi sistemik venlere direne olduğundan soldan-sağa bir şant etkisi vardır. Ekstralober sekestrasyonun sistemik arteri abdominal aorta veya onun dallarından birinden çıkar; bu arterler multipl ve küçüktürler. Bu vakalarda diğer konjenital anomaliler oldukça sıktır. İpsilateral diyafragma evantrasyonu veya parelizi birlikte bulunabilir. Ekstralober sekestrasyonda kendi plevra zarı ile çevrili olduğundan infeksiyon şansı çok azdır. Bu sekestrasyonlar radyografide intratorasik veya intraabdominal homojen bir yumuşak doku yoğunluğunda görülürler.

Hastalığın tanısı anjiyografi ile sağlanır. Arter döneminde anomal direnajın oluşması ekstralober sekestrasyon olduğunu, ven döneminde anomal direnajın oluşması ise intralober sekestrasyon olduğunu endike eder.

Konjenital bronş kistleri

İlgili konuda yazıldı.

Konjenital bronş atresia'sı

Nadir bir anomalidir. En çok sol üst lobun apikoposteriyör segment bronşunda görülür. İlgili bronş kapalıdır. Bazan diğer bronşlarda örneğin basal segment bronşlarında da bu tür bir anomali izlenebilir. Tıkanan bronşa distal olan bronşlar açıktır, mukus salgısıyla genişlemiş olarak ve 4-5 sm uzunluğunda görülürler. Bu lezyonlar radyografide çevresi belirli bazan eliptik yumuşak doku yoğunluğunda görülürler. Kollateral hava sız-

ması olduğundan ilgili segmentlerde hiperinflasyon görülür. Bu bölgede perfüzyon azaldığından vasküler gölgeler daha az belirlidir. Hastalığın klinik belirtisi yoktur. Başka bir amaçla yapılan akciğer radyografisiyle meydana çıkarılır.

Diğer gelişim anomalileri

Başlıca gelişim anomalileri sayfa 194-204'de yazıldı. Bu anomaliler ve diğer anomaliler aşağıda özet olarak gösterildi.

Mediasten

Timüs, teratomalar, kistik ve vasküler konjenital anomaliler en çok görülenlerdir. Değişik pozisyonlarda çekilen filimlerin ve gerekirse pnömomediastinografinin bu anomalilerin tanısında önemli katkıları vardır.

Akciğer ve bronşlar

Trakea ve bronşların konjenital anormallikleri:

I. Trakea anormallikleri

1. Ajenezi ve atrezi
2. Darlık veya genişlik
3. Trakea evajinasyonu
 - a. Trakeosel, divertikula ve kist
 - b. Fistül
 - c. Trakeal akciğer
4. Anormal bifürkasyon veya deviasyon
5. Diğer morfolojik anormallikler

II. Bronş ve akciğer anormallikleri

1. Ajenezi ve atrezi
2. Darlık veya genişlik
 - a. Mukoza anormallikleri
 - b. Kardiyovasküler anormalliklerin yaptığı basınç
3. Bronş evajinasyonu
 - a. Bronkosel ve divertikula
 - b. Konjenital kistler
 - c. Fistül
4. Eksik bronş, lob ve fissürler
5. Fazla bronş, lob ve fissürler
6. Solunum sistemi veya diğer dokuların bazı bölümlerine ilişkili anormal bronş veya akciğer dokusu.

«Hiperlulent akciğer sendromu» lokal bir amfizeme benzer. İlgili loba

giden pulmoner arterin konjenital eksikliği veya hipoplazisinden ileri gelir. Hiperludent röntgen ışınının fazla geçmesi (ışına açık-fazla havalı) anlamında kullanılmaktadır.

Segment bronşları ve akciğer segmentlerinin büyüklük, şekil ve dağılımı ile ilgili birçok anormallikler vardır. Bunlardan en çok görülen ve cerrahi bakımından önemli biri alt lob süperiör segment bronşunun bifid olması, yani altıncı segment bronşunun bir yerine iki dallı olmasıdır. İlgili akciğer segmenti de buna uygun olarak bir yerine iki ünite olarak görülür.

Yaklaşık % 15 kişide üst lobun ön segmentinden ayrılması gereken aksiller süsegment bronşu doğrudan doğruya üst lob bronşundan ayrılır. Sol üst lob bronşunda buna benzer anormallikler ve lingulada anormal gidiş ve dallanmalar görülebilir.

Pulmoner arter ve ven anormallikleri bronşlarınkinden daha fazladır. Örneğin çok kez segmentlerde segment sayısından daha fazla sayıda arter vardır. Vakaların çoğunda segment pulmoner arter ligasyonundan sonra segment dolaşımının bronş arterlerinden sağlandığı gözlenir.

Atelektazi, bronşektazi ve kistler konjenital nitelikte olabilirler. Bronşektazi ve kistler bazan pankreas fibrozu ile birlikte bulunur.

Plevra

Plevranın yalnız olarak konjenital anormallikleri fazla görülmez. Fakat kardiyovasküler ve bronkopulmoner diğer konjenital anormalliklerle birlikte oldukça sık görülür.

Diyafragma

Diyafragma kası veya frenik siniriyle ilgili konjenital anormallikler ve karın organlarının göğüs içine hernisi diyafragma hastalıkları konusunda yazıldı (bölüm 35).

Kemik yapı ve yumuşak doku

Kaburga ve vertebraların anormallikleri nadir değildir. İkili ya da çatalı kaburgalar bazan akciğer kavernleriyle karıştırılır. % 12 vakada klavikulanın sternum ucunda romboit bir fossa görünümü vardır. Bunu kemik erozyonu veya kist ile karıştırmamalıdır. Simetrik olmayan memeler ve diğer yumuşak dokuların bir taraflı hipertrofisi yumuşak dokuların başlıca konjenital anormallikleridir.

PATOLOJİK RÖNTGEN BULGULARI

Solunum sistemi hastalıklarının tanısında önemli bir yeri olan anormal radyolojik bulgular 21 grupta incelenebilir:

- I — Çevresi belirli izole akciğer nodülü,
- II — Çevresi belirli büyük lezyonlar,
- III — Çevresi belirli olmayan lezyonlar,
- IV — Birden fazla nodüler lezyonlar,
- V — Lob ve segment yoğunlaşması,
- VI — Bronş tıkanmaları ve atelektazi,
- VII — Kovuk ve kistler,
- VIII — Hiperludent görünüm,
- IX — Hilus genişlemesi,
- X — Perihiler gölgeler,
- XI — Yaygın interstisiyel infiltrasyon (Retiküler görünüm),
- XII — Yaygın mikronodüler görünüm ve alveoler görünüm,
- XIII — Apikal ve subapikal lezyonlar,
- XIV — Çizgi, şerit ve silindir görünüm,
- XV — Kalsifikasyonlar,
- XVI — Plevra sınırları ve plevra kalınlaşması,
- XVII — Pnömotoraks ve hidropnömotoraks,
- XVIII — Bir hemitoraksın tüm yoğunlaşması,
- XIX — Mediasten genişlemesi,
- XX — Diyafragma anormallikleri,
- XXI — Kemik ve yumuşak doku anormallikleri.

I — Çevresi belirli izole akciğer nodülü

Çapı 4 sm'den küçük yuvarlak izole bu tür akciğer nodülünün primer ya da metastatik habis tümör ile ilgisi oldukça sık görüldüğünden önemli bir tanı problemidir. Erken ve kuşkusuz bir tanı ile böyle çevresi belirli izole bir nodülün bronş kanseri olduğu anlaşılırsa cerrahi işlemin başarısı diğer bronş kanserlerine göre daha fazladır. Küre gibi yuvarlak bu nodüllere benzerliğine uyarak "para şeklinde lezyon" adı da verilir. Selim veya habis türde olup olmadığı incelenmelidir. Tomografi, lateral ve oblik filimler bu konuda aydınlatıcı olur. Örneğin standart postero-anteriör akciğer radyografisinde görünmeyen ya da belirli olmayan bir kalsifikasyon veya kovuk tomografide belirli olarak görülür. Kalsifikasyon çok kez selim bir lezyonu endike eder. Radyoskopi veya inspirasyon-ekspirasyon filimlerinin karşılaştırılması periferdeki bir lezyonun plevraya yapışık olup olmadığını gösterebilir. Eğer para şeklindeki lezyonun vasküler türde olduğu kuşkusu varsa ve radyolojik inceleme ile bunun toraksda hiçbir

strüktürle ilgili olmadığı görülürse tanı kuvvetlenir. Önemli bir tanı yolu hastanın daha evvel çekilmiş filimlerini yenisiyle karşılaştırmaktır. İki yıl ya da fazla bir sürede büyüklüğünde bir değişiklik göstermeyen lezyonların habis olma şansı çok azdır. Buna karşılık birkaç haftada belirli bir büyüme gösteren izole bir nodülün habis olması düşünülür.

Çevresi belirli izole akciğer nodülü ile ilgili başlıca hastalıklar

Bronş kanseri

Bronş adenoma'sı

Metastatik nodül

Selim tümörler (hamartoma, fibroma, laymyoma, lipoma, hemanjiyoma)

Granüloma (tüberküloz, histoplasmosis, koksidiomikosis, brusella, mineral yağ, romatoid nodül)

Kistler (hidatik kist, bronkojenik kist, bronşiyoler karsinoma)

Diğer izole nodüller (akciğer infarktüsü, arteriyovenöz anevrizma, hematoma, kronik fokal pnömonitis)

Ekstrapulmoner lezyonlar (interlober plevra sıvısı, mezotelyoma, lokal plevra kalınlaşması, toraks duvarı tümörleri, deri tümörleri, ben ve meme başı gölgeleri)

II — Çevresi belirli büyük lezyonlar

Çapı 4 sm'den büyük izole akciğer lezyonlarının ayrı bir grupta incelenmesi tanı özelliklerine dayanmaktadır. Örneğin çapı 2 sm'den küçük bir bronş kanserinin çevresi tam veya kısmen belirli olabilir. Fakat çapı 4 sm'den büyük bir bronş kanseri çevresinin bazı bölümlerinde yuvarlak görünümünü kaybeder. Yani bunlar hiçbir zaman tüm çevresiyle yuvarlak görünmezler. Çapı 4 sm'den büyük tek (izole) metastatik tümörler az sayıdadır. Bunlar içinde kolon ve testis tümörleri en çok görülenlerdir.

Standart akciğer radyografisinde tek bir kitle gibi görülen çevreli büyük lezyonların lateral ve tomografi incelemesinde bazan birden fazla lezyonlardan oluştuğu görülür ki bu tümör kuşkusunu azaltır, iltihabi lezyon şansını artırır.

İltihabi lezyonlar, tümörlerle karşılaştırılınca, daha yoğun bir görünümü vardır. Fakat iltihabi yoğunlaşma homojen olmayıp, bazı bölümlerinde daha açıktır. Bazı vakalarda özellikle apikal bölgede enfeksiyonla komplike olmuş silikozis tümöre çok benzer. Yanlışlıkla tümör tanısıyla cerrahi işlem yapılan bu tür silikoz vakaları olmuştur.

Çevresi belirli büyük akciğer lezyonları ile ilgili başlıca hastalıklar

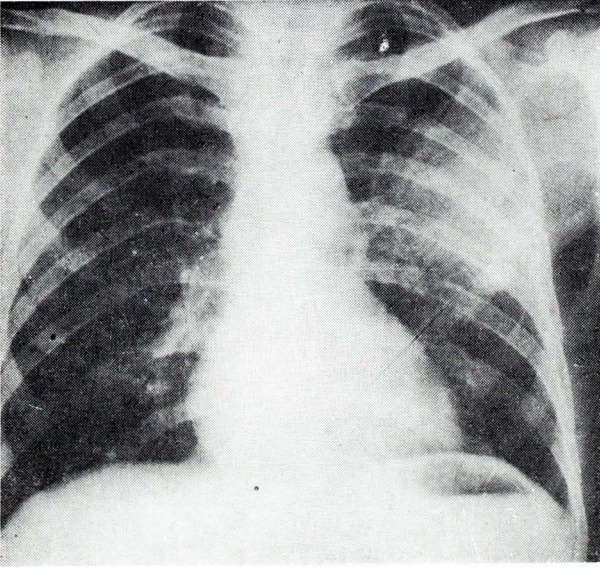
- Bronş kanseri
- Metastatik tümör
- Bronş adenoma'sı
- Hamartoma (hamartokondroma)
- Bronşiyoler karsinoma
- Mezotelyoma
- Nadir tümörler (fibroma, lipoma, sarkoma, lenfoma hemanjiyoma v.b.)
- Granuloma (tüberküloma, aspergiloma, histoplasmoma, toruloma, koksidiyoma, mineral yağ granüloması -parafinoma-)
- Arteriyovenöz anevrizma (genellikle pulmoner arteriyovenöz herediter hemorajik telenjektazilerdir)
- Pnömoni
- Akciğer absesi
- Kistler (bunlar içi dolu hidatik, bronkojenik ,sekestrasyon kistleri olabilir)
- Akciğer enfarktüsü
- Ankiste plevra sıvıları (lokalize plevra epanşmanları)
- Silikoz, pnömokonyoz
- Mukoid impakt (bronşiyal astma ve lokalize kistik bronşektazi)
- Hematoma

III — Çevresi belirli olmayan lezyonlar

Bu lezyonlar tek izole olduğu gibi birden fazla sayıda da olabilir. Akut ya da kronik bir gidiş gösterebilir. İzole tek lezyon bir segment ya da lobun önemli bir bölümünde ise çok kez "enfiltrasyon" adıyla tanımlanır.

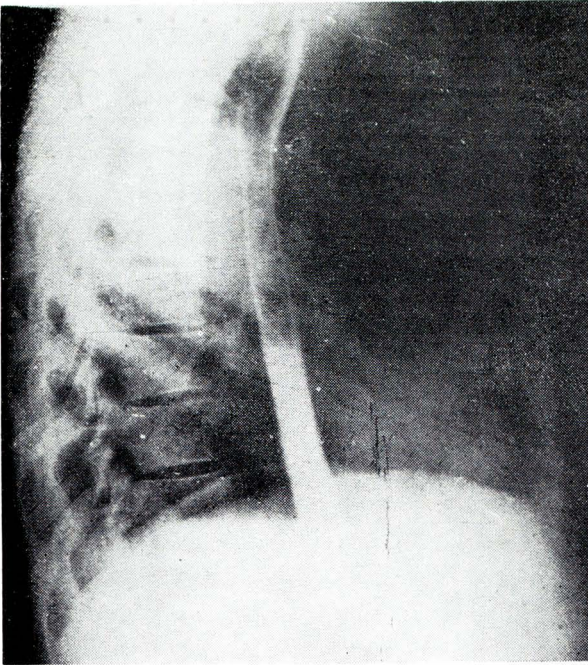
Çevresi belirli olmayan izole tek akciğer lezyonlarını oluşturan başlıca hastalıklar

- Bronş kanseri
- Alveoler karsinoma (bronşiyoler karsinoma)
- Akciğer tüberkülozu (primer kompleksi, erişkin tüberkülozu)
- Atipik akciğer tüberkülozu
- Mantar hastalıkları (histoplasmosis, koksidiyomikosis, aktinomikosis, blastomikosis, kriptokokkosis, asperjillois, nokardiyosis)
- Bakteri pnömonileri
- Atipik pnömoniler
- Enfeksiyöz olmayan pnömoniler (radyasyon pnömonisi, Löffler sendromu, yağ aspirasyon pnömonisi, şimik pnömoniler)
- Akciğer enfarktüsü

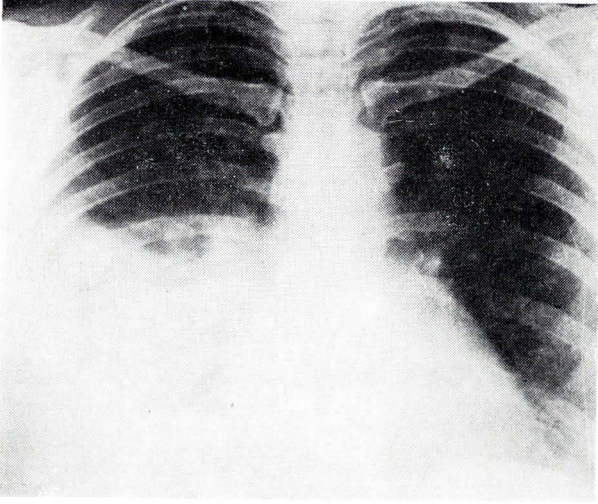


Şekil 56. Sol üst lobda pnömoni.

- A. Sol akciğer üst lobunda lokalize homojen bir infiltrasyon; çevresi iyice belirli olmayan izlerle bu tür lezyonlar pnömonide sık görülen radyolojik bir değişimdir.

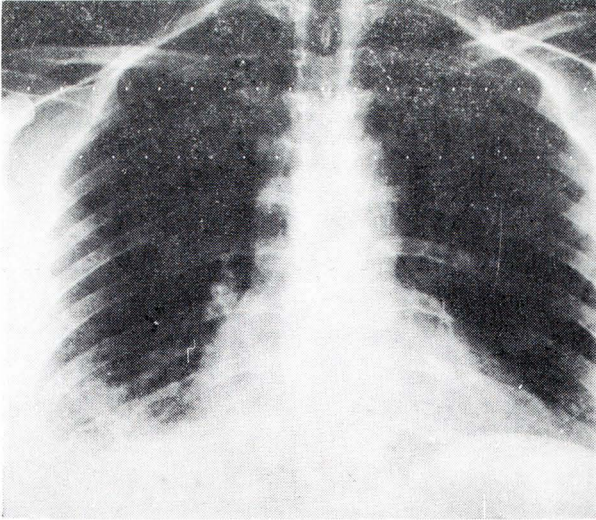


- B. Lateral akciğer radyografisi lezyonun sol üst lobda lokalizasyonunu kanıtlamaktadır. Baryum yutturularak çekilen bu radyografide özofagus sınırları belirlenmiştir.



Şekil 57. Sağ alt lob pnömoni ve bronşektazi.

- A. 38 yaşında bir hastanın sağ alt lob pnömonisi ve plevra yoğunlaşması. Hastanın başlıca şikâyeti 3 gün önce başlayan 38°-39 ateş, yan ağrısı, öksürük ve günde 50-100 ml balgam. Bundan başka 15 yıl özellikle kış aylarında artan öksürük, balgam ve son 3 yıl, yılda 2-3 kez tekrarlayan hemoptoik kraşadan yakınmakta. Parmaklarında tambur çomağı değişim var.



- B. Antibiyotik, bronkodilatör tedaviden sonra pnömoni infiltrasyonunun kaybolduğu, ancak sağ alt lobda ekmek içi veya bal peteği türü değişiklik, fibröz gölgeler ve plevra kalınlaşması izlenmektedir. Bu tür değişim bronşektazinin radyografik görünümüne uygun bulunmaktadır.

Şekil 56 ve 57'de iki pnömoni hastasının radyografileri görülmektedir. Birden fazla sayıda çevresi belirli olmayan akciğer lezyonlarında bronkopnömoni enfiltrasyonu sık görülür. Bu lezyonların ayırıcı tanısı izole lezyonlardan daha güçtür (Şekil 58).

Çevresi belirli olmayan birden fazla sayıda akciğer lezyonlarını oluşturan başlıca hastalıklar

- Alveoler karsinoma (bronşiyoler karsinoma)
- Metastatik karsinoma
- Akciğer tüberkülozu
- Atipik akciğer tüberkülozu
- Mantar hastalıkları (koksidiyomikosis, histoplasmosis, aktinomikosis, nokardiyosis, asperjilosis, moniliasis, blastomikosis, kriptomikosis)
- Bakteri pnömonileri
- Atipik pnömoniler
- Akciğer infarktüsü
- Akciğer konjesyonu ve ödemi
- Kollajen hastalıklar (romatik pnömoni, sistemik lupus eritematosus, periarteritis nodoza, skleroderma, dermatomyositis)
- Astma ve allejik pnömonitis (Löffler sendromu, tropikal eozinofili ve parazitlerle ilgili akciğer enfiltrasyonları)
- Enfeksiyöz olmayan nekrozlu granulomatosis (Wegener granulomatosis'i)
- Sarkoidoz
- Diğer nadir hastalıklar (eozinofilik granuloma, alveoler proteinosis, lenfomalar, idyopatik akciğer hemosiderosis'i, berillosis ve şimik pnömonitis)

IV — Birden fazla nodüler lezyonlar

Bir hastanın akciğer radyografisinde bu lezyonlar değişik nitelikte görünürler. Nodüllerin bazıları küçük, bazıları daha büyüktür. Genellikle, çapı 1 sm veya daha büyük en azından iki nodül vardır. Eğer nodüller küçük (mikro-nodül) ve çok sayıda olup yaygın bir şekilde her tarafa serpilmiş ise bunları yaygın milyer veya retikülönodüler enfiltrasyon olarak tanımlamalıdır.

Birden fazla nodüler lezyonları oluşturan başlıca hastalıklar

- Metastatik kanserler
- Akciğer tüberkülozu (kronik akciğer tüberkülozu, tüberküloma)
- Mantar hastalıkları (koksidiyomikosis, histoplasmosis, asperjilloma)

Sarkoidoz
 Hidatik kist
 Romatoid nodül
 Arteriyövenöz anevrizma (arteriyövenöz fistül)
 Hematojen akciğer absesi
 Wegener granulomatosis
 Mukoid impakt (bronşiyal astma, kistik bronşektazi)

V -- Lob ve segment yoğunlaşması

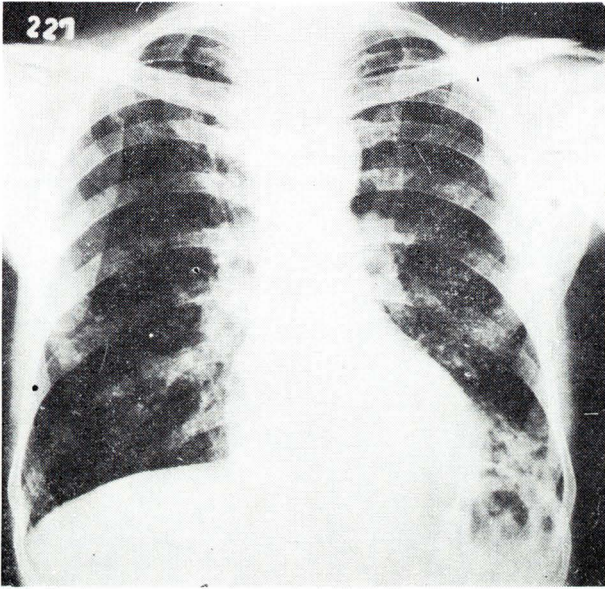
Akciğer yoğunlaşması alveollerin hava yerine başka bir madde (sıvı ya da katı) ile dolarak parenkimanın daha yoğun (katı) bir hale gelmesidir. Yoğunlaşan segment veya lobda volüm azalması yoktur veya çok azdır, hatta bazan volüm artar. Yoğunlaşmaya benzeyen radyolojik görünüm veren atelektazide ise volüm azalır. Lob yoğunlaşması (konsolidasyon-kesafet) segment yoğunlaşmasına göre daha kolay ayırt edilir. Bazan yoğunlaşma birkaç segment ya da birkaç lobu ilgilendirir. Lob yoğunlaşmasını bazan atelektazi veya plevra sıvısından ayırmak güçtür. İçi hava ile dolu bronşlar (hava bronkogramı) atelektazi ve plevra sıvısı yoğunlaşmasında görülmez. Hava bronkogramı görünümü daha ziyade akciğer parenkiması yoğunlaşmasını endike eder. Sağ üst lob yoğunlaşması posteroanterior akciğer radyografisinde kolayca anlaşılır. Yoğunlaşmanın alt sınırı horizontal sissürle belirlenir. Yan radyografide yoğunlaşma horizontal sissür ve oblik sissürün üst bölümü arasında daha belirli görünür. Segment ve lob lokalizasyonu bronkografi bölümünde yazıldı.

Lob ve segment yoğunlaşmasını oluşturan başlıca hastalıklar

Bakteri pnömonisi (pnömokok, stafilokok, klebsiella, streptokok v.b.)
 Virüs pnömonisi (enflüenza, primer atipik, v.b.)
 Fungus enfeksiyonları (koksidiyomikosis, histoplasmosis, aktinomykosis, nokardiyosis, blastomikosis, aspergillozis, kriptokokkosis)
 Tüberküloz (özellikle kazeöz tüberküloz pnömonisi)
 Aspirasyon pnömoni'si ve lipoid pnömoni
 Kolesterol pnömoni'si
 Bronşektazi
 Habis tümörler
 Selim tümörler

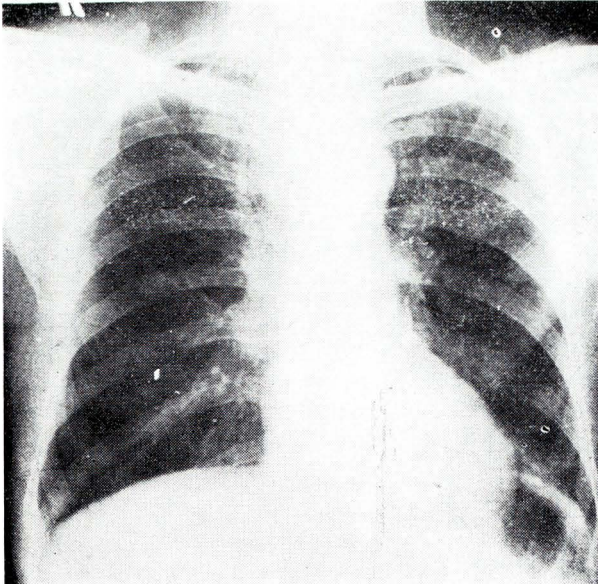
VI — Bronş tıkanmaları ve atelektazi

Bir bronşun tıkanması intrabronşiyal, endobronşiyal veya ekstrasbronşiyal kökenli olabilir. Hafif derecede tıkanıklıklar (kısmî tıkanıklık - bypass

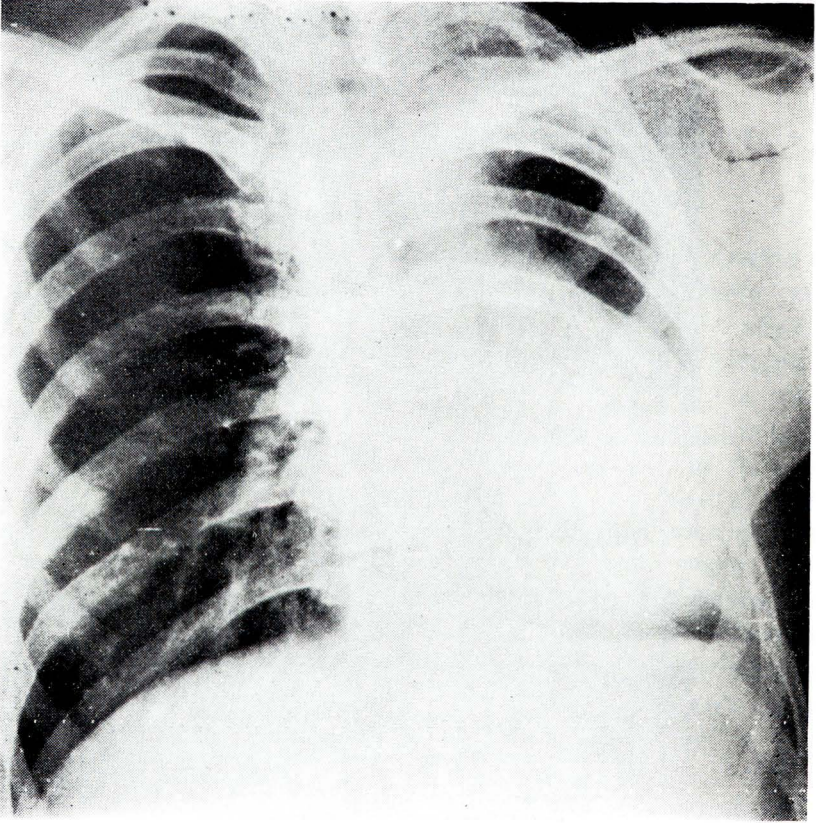


Şekil 58. Bronkopnömoni.

- A. 65 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; kronik obstrüktif akciğer hastalığı (kronik bronşit ve astma) klinik ve fonksiyonel bulguları olan bu hastanın radyografisinde lezyon, homojen olmayıp yer yer yamalı bir infiltrasyon niteliğinde görülmektedir. Bronkopnömoni lezyonları her iki akciğer alt loblarında lokalize olup sol alt tabanında daha belirgindir.



- B. Antibiyotik, bronkodilatör ve ekspektoran tedavisinden sonra çekilen radyografide bronkopnömoni lezyonlarının iyileştiği görülmektedir.



Şekil 59. Sol akciğer atelektazisi. Homojen yoğunluğun altında hava bronkogramının görülmemesi, sol diyafragmanın yukarı yükselmesi ve trakea ve mediasteninin sola çekilmesi atelektazinin radyolojik tanısına uygun bulunmaktadır. Mide havasının durumundan sol diyafragmanın yukarı çekildiği anlaşılmaktadır. Atelektazi nedeniyle akciğerde volüm azalması özellikle alt dorsal vertebraların daha iyi görünümüne sebep olmuştur. 63 yaşında bu hastada epidermoit bronş kanseri teşhis edildi.

valve) hava akımına önemli güçlük yapmaz. Tıkanma bölgesinde inspi-rasyon ve ekspirasyonda ronflan raller duyulur. Tekrarlayıcı bronş enfeksiyonları tıkanıklığa distal bir bronşektaziye sebep olabilir. Daha önemli bir tıkanıklık varsa (örneğin check-valve mekanizması) inspirasyonda hava akımına önemli bir güçlük yoktur. Ancak ekspirasyonda hava tam çıkamaz, hapsedilir. Tıkanmaya distal akciğerde obstrüktif lokal bir amfizem oluşur. Check-valve tıkanmanın bir türünde inspirasyonda hava akımı güçlüğü vardır, ekspirasyonda yoktur (ballvalve mekanizması). Ball-valve mekanizması çabuk bir atelektaziyi oluşturur. Postoperatif atelektazilerde sık görülür. Bronş tam tıkanır (stopvalve mekanizması) hem inspi-rasyonda, hem de ekspirasyonda hava akımı olmaz, ve tıkanıklığa distal akciğerde giderek bir atelektazi oluşur. Vakaların çoğunda tıkanma tamamlanmadan önce ilgili bölgede enfeksiyonun sebep olduğu obstrüktif bir pnömoni oluşur.

Atelektazi belirtileri:

Dolaysız belirtiler. Kollabe (volümü azalmış) atelektazik lobu sınırlayan sissürlerin yeri değişmiştir. Çok kez sissür atelektazik lobun sınırında röntgen ışınına kontrast bir şekilde görülür.

Bazan atelektazik lob radyografide belirli değildir, yani radyolüsent kalmıştır, fakat bunu sınırlayan sissürlerin yer değiştirmesi atelektaziyi endike eder. Bu vakalarda vasküler gölgelerin birbirlerine yaklaşarak kalabalık bir görünümü volüm azalmasını destekler.

Dolaylı belirtiler. Bunlar lob volüm azalmasının sebep olduğu indirek değişikliklerdir. Volüm azalması fazla ise bu değişiklikler daha belirli olur. Dolaylı belirtilerin başlıcaları, atelektazinin olduğu tarafta diyafragmanın yükselmesi, interkostal aralıkların daralması ve hilus mediasten ve trakeanın atelektazi tarafına çekilmesidir (Şekil 59 ve 60).

Lob atelektazilerinin radyolojik görünüşü

Üst lob atelektazisinin standart P-A filiminde genellikle belirli bir görünümü vardır. Ancak tam bir kollaps varsa bu lob üst mediasten içine büzülerek radyolojik görünümü güçleşir. Böyle bir durumda hilusun yükselmiş olması üst lob atelektazisini düşündürür. Ve lateral radyografi genellikle üst lob atelektazisini destekleyici görünüm verir. Sağ orta lob ve lingulanın atelektazileri yan filimde daha iyi görünürler. P-A filimde bu lobların kollapsı kalb sınırında belirsiz çevreli bir gölge şeklinde görülür ya da hiç görülmez. Alt lobların atelektazilerinde hilusun aşağı çekilmesi ve yan radyolojik görünümler belirli olmayabilir. Sağ alt lobun atelektazisi P-A filimde belirli olarak görülür. Buna karşılık sol alt lob atelekta-

zisi kalb gölgesiyle tüm olarak maskelenmiş olabilir. Tomografi veya oblik filimler sol alt lob atelektazisini belirler

Segment atelektazisi lob atelektazisini andırır veya filmde ilgili bölgede 1-2 sm genişliğinde şerit şeklinde bir gölge olarak görülür. Segment yoğunlaşması veya atelektazisini birbirinden ayırmak radyolojik olarak çok güç olabilir. Segment atelektazisi izole çevresi belirsiz bir lezyona benzeyebilir.

Subsegment atelektazi transvers, çizgi şeklinde bir görünümde olup bunlara "diskoid (disk şeklinde) atelektazi" adı verilir.

Bronş tıkanması ve atelektaziyi oluşturan başlıca hastalıklar :

Müköz tıkaç.

Yabancı cisim.

Neoplastik bronkostenoza.

Selim bronkostenoza.

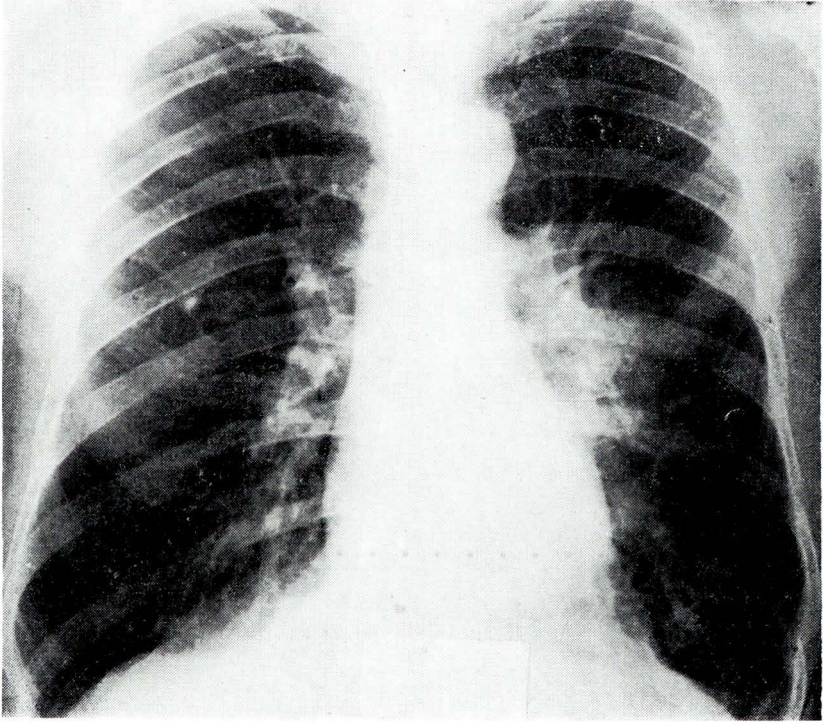
Bronkolitiazis.

Dış baskı.

Obstrüktif olmayan nedenler (fibröz daralmalar, örneğin bronş tüberkülozu).

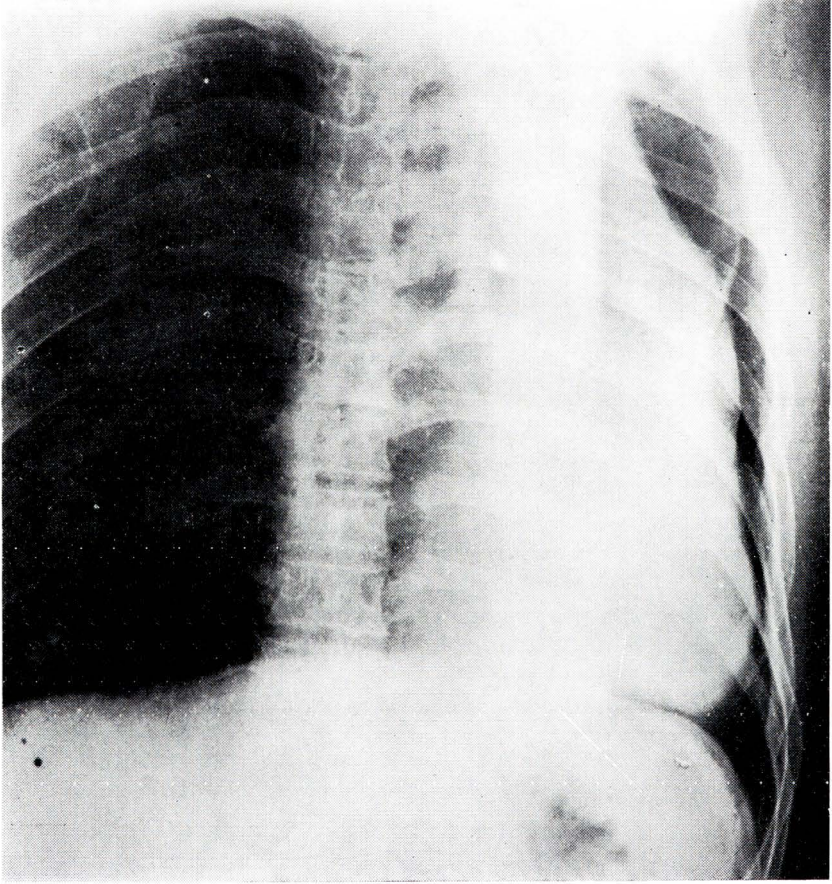
VII — Kovuk ve kistler

Kovuk (kavern, kavite) akciğerde oluşan bir deliktir. Standart radyografide çevresi genellikle daire şeklinde bazan da intizamsız radyolüsent (ışını geçiren) bir boşluk bölgesi olarak görülür. Çok kez kovuğun çevresi ışına daha yoğun bir halka ile çevreli olup, buna kovuğun duvarı adı verilir. Bazan kovuk geniş bir lezyon ya da yoğunlaşmış pnömonik bir lob içinde olduğundan halka şeklinde duvar gölgesi görülmez. Kovuğun duvarı ince, kalın, düzenli, düzensiz ve kovuk tek, birden çok, küçük, büyük olabilir. Abse enfekte olmuş bir kovuktur. Kovukta horizontal sıvı düzeyi varsa tanınması kolaylaşır. Kist ince duvarlı, enfekte olmamış bir kovuktur. Özellikle amfizem hastalığında görülen büller çok ince çevresi olan hava kesecikleridir. Bunlar duvarlarının yırtılarak birleşen alveollerin oluşturduğu ortak ince duvarlı içi hava dolu baloncuklardır. Akciğer kavitesi çevresindeki yoğunlaşma, plevra lezyonları veya toraks gölgeleri tarafından örtülmüş olabilir. Böyle kuşuklu durumda tomografi kaviteyi daha belirli gösterir. Bazan kist veya abse tüm olarak bir sıvı ile dolduğundan akciğer radyografisinde bir yoğun lezyon olarak görülür. Çapı 1 sm'den küçük olan kistlere mikrokist adı verilir. Bunlar radyografide bir «balpeteği» şeklinde görünür.



Şekil 60. Sol bronş kanseri.

- A. 60 yaşında bir erkeğin öksürük, balgam, halsizlik ve zayıflama şikâyetleriyle çekilen standart akciğer radyografisi sol hilus genişlemesini göstermektedir, lezyonun çevresi muntazam değildir. Lezyonun yeri, şekli ve hastanın yaşı bronş kanserini düşündürmektedir. Bronkoskopi biyopsisinde epidermoid bronş kanseri teşhil edildi.



Şekil 60. Sol bronş kanseri. (Aynı hasta)

- B. 4 ay sonra çekilen radyografide atelektazi ve pnömotoraks değişimi izlenmektedir. Pnömotoraks komplikasyonu sol hemitoraks ve mediastenine sağa itilmesini gerektirir; bu hastada ters bir durum olmuş, sol hemitoraks ve mediasten sola çekilmiş, vertebra- lar daha iyi görünür hale gelmiştir. Bu görünüm (atelektazi ve pnömotoraks) sağ ana bronş tıkanmasını ve bronkoplöral ülse- rasyonu - iştiraki endike etmektedir. Pnömotoraks bronş kanserinde sık görülen bir bulgu değildir.

Akciğerde kavite lezyonu birçok hastalıklarda görülür. En çok erişkin tüberkülozunda, akciğer infeksiyonlarında ve kanser vakalarında izlenir. Kavite lezyonları çok kez akciğerde akut bir hastalığa bağlı olduğundan, böyle bir radyolojik görünüm varsa hastalık tanısı için her türlü olanaklardan yararlanmalıdır.

Kovuk ve kist lezyonlarını oluşturan hastalıklar

Tüberküloz.

Atipik mikobakteriozis.

Fungus hastalıkları (koksidiyomikosis, histoplasmosis, aktinomikosis, nokardiyosis, aspergilosis).

Bronş kanseri ve metastatik kanserler.

Abseler (aspirasyon, postpnömonik, obstrüktif, amip ve hematojen).

Intrapulmoner kistler (bronkojen, bulla, pnömatosel, bronşektazi, kist hidatik, pulmoner histiyositis X «eosinofilik granuloma»).

Ankapsüle ampiyem.

İnfarktüs kavernleri.

Pnömokonyoz.

Diğer hastalıklar (periarteritis nodosa, Wegener granulomatosis'i, romatoid akciğer, paragonimiasis, hematoma, Hodgkin hastalığı).

VIII — Hiperlulent görünüm

Hiperlulent görünüm unilateral ya da bilateral olabilir. Unilateral hiperlulent görünüm akciğer kisti veya bülü, kısmi pnömotoraksta olduğu gibi hemitoraksın bir bölümünü ilgilendirir veya kompensasyon amfizemi, lokalize obstrüktif amfizem ve geniş bir tansiyon pnömotoraksında olduğu gibi tüm hemitoraksı ilgilendirir. Unilateral hiperlulent bir görünüm varsa derin bir ekspirasyon sonunda çekilen radyografi bunu daha belirli gösterir. Hiperlulent akciğer genellikle diğer taraftan daha geniştir. Unilateral mastektomi yapılanlarda bu taraf diğer tarafa göre daha lulentir. Bu yalancı bir hiperlulent görünümdür. Bazan kist ve büllerin ince duvarları standart radyografide belirli olarak görülmediğinden hiperlulent bir görünüm oluşur. Lateral radyografiler, özellikle tomografi kist ve büllerini daha belirli olarak gösterir.

Bilateral hiperlulent görünümü tanımak lokal veya unilateral hiperlulent görünüme göre daha zordur. Hafif hiperlulent vakalarında hatta gözden kaçır. Zayıf ve uzun boylu bazı kişilerde ve fazla ışın verilen vakalarda yalancı bilateral hiperlulent bir görünüm olabilir. Bunu gerçek olanla karıştırmamalıdır. Ekspirasyon radyografisi bu konuyu aydınlatıcı

niteliktedir. Genellikle bilateral hiperludent görünüm bronşiyelerin yaygın tıkanması ile oluşan bir hiperinflasyon (fazla hava) belirtisi olup bronşiyal astma, kronik astmatik bronşit ve amfizemde görülür. Hiperinflasyonun diğer radyolojik görünümü: (1) alçak, yassılaşımiş ve hareketi azalmış diyafragma, (2) akciğerlerin perifer vasküler görünümünde azalma, (3) ekspirasyonda akciğerlerin boşalmasında azlık, (4) küçük ve ince kalb. Kalb diyafragmanın üstünde mediastene asılmış gibi durur, (5) yan radyografide toraks ön-arka çapının büyümesi, (6) yan radyografide retrosternal hiperludent alanının genişlemesi, (7) yan radyografide sternum ve diyafragma açısının 90° den fazla olması, (8) interkostal aralıkların genişlemesi ve kotların birbirine paralel görünmesi ve (9) bül ya da büllelerin bulunduğu bölgelerin görülmesi. Bazan büllelerin duvarı kalınlaşır ve kıvrılmış bir sac gibi görünürler. Böyle bir görünüm bül için karakteristiktir. Amfizem ve bülleler çok kez birlikte bulunur.

Hiperludent görünümü oluşturan başlıca hastalıklar

A — Unilateral hiperludent görünüm

Amfizem (kompansasyon, obstrüktif, idyopatik).

Pulmoner arter ajenezisi.

Bül ve kistler.

Pnömotoraks.

Pulmoner emboli.

Yalancı hiperludent görünüm (tek taraflı radikal mastektomi, tek taraflı adele felçleri, polyomyelitiste olduğu gibi).

B — Bilateral hiperludent görünüm

Amfizem (yaygın obstrüktif, bilateral bülöz, senil).

Bronşiyal astma.

Bilateral pnömotoraks.

Normal akciğer (zayıf kişiler, fazla ışınla çekilen filim).

IX — Hilus genişlemesi

İki hilusta sağ veya sol pulmoner arter ve bunların başlıca dalları, sağ veya sol ana bronş, pulmoner venler ve lenf düğümleri vardır. Normal bir kişide röntgenografik «hiler gölge» başlıca pulmoner arterlerden oluşmuştur. Sol hilus çok kez 1-1.5 sm kadar daha yukarıdadır. Pulmoner arterin üst ve alt loblara ayrılışı horizontal bir Y görünüşü gibidir. İki hilus, %15 normal kişide birbirine eşit deçildir. Bazı vakalarda sol hilusun üst bölümü daha belirli görünerek patolojik bir görünümle karıştırılır. Bazı vakalarda ise sol pulmoner arter ana pulmoner arterden aynı

düzye de bir ayrılma yaparak sol kalb sınırında ana pulmoner arter ile birlikte «pulmoner konusu» oluşturur. Bu tür vakalarda sol hilus küçük görünür. Her iki hilus radyolojik yoğunluğu birbirine eşittir. İkisi arasında belirli bir değişiklik anormal bir durumu düşündürmelidir. Filim çekilirken sağa ya da sola dönüş iki hilus radyolojik yoğunluğunda değişik bir görünüme sebep olur. Buna dikkat etmelidir. Hafif hilus genişlemesini tanımak güçtür. Yan radyografi ve hastanın eski akciğer radyografisi ile yenisini karşılaştırmak bu konuda yardımcı olur. Hilus radyolojik incelenmesinde radyografinin radyoskopiden daha yararlı olduğunu unutmamalıdır.

Hilus genişlemesi vasküler olduğu gibi (örneğin pulmoner hipertansiyon), ekstrasvasküler olabilir (örneğin genişlemiş lenf düğümleri, medias-ten tümörü veya primer akciğer tümörü). Unilateral hilus adenopatisi kuşkusu olan vakalarda tomografi yapmalıdır. P-A tomografi incelemesi hilus genişlemesinin olup olmadığını açıkça gösterdiği gibi, vakaların çoğunda bu genişlemenin vasküler ya da ekstrasvasküler türünü ayırt eder. P-A tomografisi ile hilus genişlemesi iyice değerlendirilememişse, hilusun lateral tomografisini yapmalıdır. Kuşkulu vakalarda pulmoner anjiyografi aydınlatıcı olur, hilus genişlemesinin vasküler olup olmadığını gösterir. Özellikle cerrahi bir girişim endike olan vakalarda pulmoner anjiyografi uygulanmalıdır. Anjiyografi bundan başka intrapulmoner damarların durumunu, hilus gölgesi ile karışan toraks aorta anevrizmasını ve hilus anormalliklerine sebep olabilen konjenital kalb anormalliklerinin tanısına yardımcı olur.

Bilateral hilus genişlemesi genellikle lenf bezlerinin büyümesi veya ana pulmoner arterlerin genişlemesi ile ilgilidir. Bu vakalarda standart P-A radyografisi çok kez tanıya yeterli olur. Tanıda kuşku varsa tomografi, yan tomografi, anjiyografi uygulamalıdır.

Hilus genişlemesini oluşturan başlıca hastalıklar

A — Unilateral hilus genişlemesi

Bronş kanseri.

Metastatik tümörler (perifer bronş kanseri, alveoler hücreli kanser, ekstrasvasküler kanser).

Lenfoma ve lösemi.

Tüberküloz (özellikle primer akciğer tüberkülozu).

Fungus hastalıkları (koksidiyodomikosis, histoplasmosis).

Sarkoidoz (genellikle bilateral hiler genişleme olur, bazan unilateral hiler adenopati görülür).

Lenf bezleri hiperplazisi (lenf bezi hiperplazisi, timus hamartoma).

Pulmoner arter genişlemesi (konjenital pulmoner stenoz, pulmoner arter anevrizması, pulmoner emboli).

Mediasten hastalıkları (aort anevrizması, timoma, teratoma ve bronkojenik kistler).

B — Bilateral hilus genişlemesi

Sarkoidoz (bilateral hiler adenopati).

Tüberküloz (primer tüberküloz).

Fungus hastalıkları (histoplasmosis, koksidiomikosis).

Eritema nodosum.

Lenfoma ve lösemi.

Metastatik tümörler.

Pnömonyoz (silikozis, berilyosis).

Vasküler lezyonlar (pulmoner emboli, kor pulmonale, mitral stenozu, konjenital kalb hastalığı, konjestif kalb yetersizliği).

X — Perihiler gölgeler

Bazan bir veya iki hilus gölgesi dışarı genişleyerek pulmoner ödem ve alveoler proteinoz'da olduğu gibi bir görünüm olur. Metastatik kanserin lenfojen yayılımı ve lobar pnömoninin erken dönemindeki yoğunlaşma keza perihiler gölgeleri oluştururlar. Bu hastalıkların tanısı klinik, radyolojik ve laboratuvar incelemeleri ışığı altında yapılmalıdır. Yalnız radyolojik bulgulara dayanarak değerlendirme yanıltıcı olabilir. Sık sık, gerekirse her gün yapılan filimler hastalığın gidişi ve tanı için yararlı olur. Örneğin akciğer ödeminde röntgen bulgusu hastalığın tanısına karar verdirci günlük değişimler gösterir. Karın cerrahisini izleyen günlerde hiler ve perihiler gölgeler oluşabilir. Bu gölgeler ventilasyon ve dolaşım ile ilgili değişikliklerdir.

Akciğer ödemi, üremi pnömonisi, boğulma ve alveollerin hava yerine sıvı ile dolduğu diğer benzer durumlarda simetrik perihiler infiltrasyonlar «kelebek şeklinde görünüm» oluştururlar. İdyopatik pulmoner hemosideroz, nefritle birlikte görülen pulmoner purpura (Goodpasture sendromu) romatik pnömonitis, periarteritis nodoza, nadir akciğer meslek hastalıkları (örneğin silikoz, berilyum zehirlenmesi) ve çok akut konjestif kalb yetersizliği (bunu akciğer ödemi olarakta niteleyebiliriz) bilateral simetrik perihiler enfiltrasyon «kelebek şeklinde görünüm» oluştururlar.

Perihiler gölgeleri oluşturan başlıca hastalıklar

Akciğer ödemi, akut konjestif kalb yetersizliği, kor pulmonale

Pnömoni (bakteriyel, virüs, fungus, üremi, aspirasyon)

Alveoler proteinoz
 Lob veya segment atelektazileri
 Akciğer kanseri ve lenfojen yayılım, lenfoma
 Tüberküloz
 Sarkoidoz
 Boğulma
 İdyopatik pulmoner hemosideroz
 Goodpasture sendromu
 Romatik pnömonitis
 Periarteritis nodoza
 Silikozis, berilyum zehirlenmesi gibi meslek hastalıkları

Bilateral hiler genişlemede apekslerde radyolojik değişim yoktur. Vakaların önemli bir kısmında alt loblardaki değişim daha fazladır ve çok kez tabanlar ve kostofrenik açılar enfiltredir. Eğer bilateral hilus enfiltrasyonlarında akciğer tabanları ve kostofrenik açılarının enfiltrasyonu belirli değilse «kelebek şeklinde görünüm» bahis konusudur.

XI — Yaygın interstisiyel infiltrasyon (retiküler görünüm)

Bu lezyonlar genellikle her iki akciğeri yaygın bir şekilde ilgilendirirler. Apeksler ve tabanlarda da enfiltrasyonlar görülür. Vakaların çoğunda lezyonların yayılışı simetrik ve homojen niteliktedir. Bazı vakalarda apeksler ve tabanlarda enfiltrasyon belirli değildir. Bazı vakalarda ise lezyonların yayılışı bilateral perihiler enfiltrasyonlarda olduğu gibidir. Retiküler, retikülonodüler veya lineer (çizgi şeklinde), balpeteği (mikrokistik), asiner, milyar (mikronodüler) lezyonların ikisi veya daha fazlası birlikte bulunabilir. Birçok vakada hastalık süreci önemli bir nitelikte olduğundan tüm akciğer yoğun bir enfiltrasyon gösterir. Lezyonların biraraya geldiği vakalarda bronkopnömonik görünüm vardır.

Yaygın retiküler infiltrasyonlar birçok akciğer hastalıklarında görüldüğünden tanı güçlükleri gösterirler. Bunlardan bazılarının etyolojileri klinik, radyolojik ve laboratuvar incelemelerile teşhis edilemeyip biyopsi materyelinin histopatolojik ve bakteriyolojik incelenmesiyle anlaşılır.

Yaygın interstisiyel infiltrasyonu oluşturan başlıca hastalıklar

Bakteri enfeksiyonları (brusella, tularemi, enterobakteria, salmonella, boğmaca, streptokok, stafilokok, Friedlander basili)

Tüberküloz

Virus ve riketsiya hastalıkları (varisella pnömonisi, kızamık, influenza pnömonisi, psittakosis, Q ateşi, primer atipik pnömoni, mikoplasma pnömonisi, enfeksiyöz mononükleosis, Stevens-Johnson sendromu)

Parazit hastalıkları (schistosomiasis, toxoplasmosis, pneumocystis carinii)

Mantar hastalıkları (histoplasmosis, koksidiomikosis, blastomikosis)

Pnömokonyozlar (silikoz, antrakoz, siderosis v.b)

Toksik duman ve organik toz inhalasyonu (bagasso, bisinoz, çiftçi akciğeri v.b)

Aspirasyon pnömonileri (gıda, ilaç, iodyod, lipoid, benzin v.b)

Kardiyovasküler (sol kalp yetersizliği, mitral stenozu, konjenital kalb hastalıkları, sekonder hemosideroz, Goodpasture sendromu)

Allerjik hastalıklar (astma ile ilgili akut yaygın pnömoni, Löeffler sendromu, tropikal eozinofili)

Hematolojik hastalıklar (polisitemiya vera, lösemi, lenfoma)

Maliyn hastalıklar (alveoler karsinoma, lenfanjitis karsinomatoza, hematogen metastazlar)

Kolajen hastalıklar (romatik pnömonitis, sistemik lupus eritematozis, poliarteritis nodoza, skleroderma, dermatomyositis)

Bronş hastalıkları (akut bronşiyolitis, kistik bronşektazi, kistik mukovisidoz, bronkopnömoni)

Sarkoidoz

Histiyositoz (eozinofilik granüloma, metabolik histiyositoz)

İdyopatik akciğer fibrozu (yaygın interstisiyel pulmoner fibrosis, ilerleyici interstisiyel pnömonitis ve fibrosis «Hamman-Rich sendromu», kronik idyopatik interstisiyel fibrosis)

Balpeteği, ekmek içi görünüm (kistik bronşektazi, mukovisidoz, sarkoidoz, lenfanjitis karsinomatoza, pnömokonyoz, histiyositoz, skleroderma, idyopatik pulmoner fibroz)

Diğer hastalıklar (primer amiloidoz, alveoler proteinoz, radyasyon pnömonitis, Sjögren sendromu)

XII — Yaygın mikronodüler görünüm ve alveoler görünüm

Yaygın mikronodüler enfiltrasyon çok kez interstisiyel retiküler enfiltrasyonlarla birlikte bulunur. Bu tür görünlere yaygın interstisiyel mikronodüler enfiltrasyon veya milyer enfiltrasyon adıda verilir.

Milyer (mikronodüler) enfiltrasyon röntgen filminde sayısız ufak opasitelerin yaygın bir dağılımı vardır. Bu opasitelerin sınırı tam belirli olmayıp çapları 0.5-3.0 mm dir. Milyer tüberküloz bu tür mikronodüler enfiltrasyonlara klasik bir örnektir.

Yaygın interstisiyel mikronodüler (milyer) enfiltrasyon oluşturan başlıca hastalıklar

Tüberküloz

Mantar hastalıkları (örneğin histoplasmosis)

Maliyn tümörler (metastatik, alveoler hücreli karsinoma, lenfoma)

Pnömokonyoz (silikoz, sideroz)

Sarkoidoz

İnterstisiyel fibroz (subminimal bal peteği görünüm)

Histiyositoz

Amiloidoz

Romatoid artrit

Hemosiderosis (mitral stenoz)

Alveoler görünümü interstisiyel retiküler görünümünden ayırmak bazan güçtür. İki tür enfiltrasyon birarada bulunduğu zaman bu güçlük dahada artar. Bazan interstisiyel nodüller alveollere ilerleyerek alveoler nitelikte bir görünüm oluşturlar.

Alveoler görünümde aşağıda yazılı radyolojik belirtiler izlenir:

Kesin sınır olmaması

Erken birleşme (biraraya gelme)

Segment veya lob dağılımı

Kelebek şeklinde gölge

Hava bronkogramı veya alveologram

Alveoler nodüller

Hızlı gelişme

Yaygın alveoler görünümü oluşturan başlıca hastalıklar

Akciğer ödemi (kardiyovasküler, serebral, inhalasyon, travma, pulmoner emboli ve infarktüs, üremi, allerjik reaksiyonlar, periarteritis, lupus, asılma, boğulma, yüksek iklim, hipoproteinemi, oksijen toksisitesi, hipertroidizm reaksiyonu, transfüzyon reaksiyonu)

Pnömoni (özellikle nadir nedenlerle oluşanlar örneğin immünosüpresif tedavi ile ilgili pnömoniler, eozinofilik pnömoni, radyasyon pnömonisi)

Hyalin membran hastalığı, aspirasyon sendromu

Pulmoner hemoraji (travma, antikoagülenler, idyopatik hemosiderosis, Goodpasture sendromu)

Sarkoidoz

Tüberküloz

Mantar hastalıkları

Lenfoma

Alveoler proteinosis

Saç spray pnömonisi

Deskuamatif pnömonitis, lenfositik interstisiyel pnömonitis

Mineral yağ aspirasyonu

Alveoler mikrolitiazis
Histiyoitosis X

XIII — Apikal ve subapikal lezyonlar

P-A filminde birinci kaburga çevresi içindeki lezyonlar apikal lezyonlardır, ikinci kaburga çevresi içindekilerse subapikal lezyonlardır. Subapikal lezyonlar birinci kaburganın altındadır. Daha büyük bir lezyon hem apikal hemde subapikal bölgeyi işgal edebilir. Apikal ve subapikal lezyonlar, bir, birden fazla, tek yanlı veya iki yanlı olabilir. Bu lezyonlar röntgen görünümünden ziyade işgal ettiği yere göre nitelik kazanırlar.

Üst kaburgalar ve klavikula projeksiyonu içinde bulunduğundan apikal lezyonlar gözden kaçabilir. Kuşukulu durumlarda tomografi ve lordoz radyografilerile bu lezyonları tanımlamalıdır. Lordoz durum radyografisi için hasta arkaya eğilir veya röntgen çekicisine belirli bir açı (15-30°) verilir. Böyle bir filmde klavikula ve 1 ve 2. kaburgalar projeksiyon dışında kaldığından lezyonların daha belirli görünümü sağlanır. Lordoz görünümünde mediasten hernisi, sağ orta lob, ve lingula lezyonları daha iyi belirlenir. Bu görünümde lezyonun ön yada arkada olduğu daha iyi anlaşılır. Örneğin P-A filminde bir gölge lordotik filmde daha yukarıda görünüyorsa bu lezyon öndedir, daha aşağıda görünüyorsa bu lezyon arkadadır.

Apikal ve subapikal lezyonları oluşturan başlıca hastalıklar

Tüberküloz

Atipik mikobakteriosis

Bronş kanseri, bronşioler kanser (alveoler hücreli kanser), metastatik kanser

Nörojen tümörler

Mediasten tümörleri

Mantar hastalıkları (koksidiyodomikosis, histoplasmosis, aktinomikosis, nokardiosis, blastomikosis, kriptomikosis ve aspergilosis)

Atipik pnömoni

Akciğer enfarktüsü

Kist, bül

Radyasyon fibrosis'i

Apikal segment ateletazisi (genellikle apikal segment bronşunun neoplastik tıkanması ile ilgilidir.)

Apikal bronşektazi (genellikle iyileşmiş tüberkülozla ilgilidir.)

Aldatıcı gölgeler (sternokleidomastoid adele, servikal kaburga, plevra kalınlaşması, vena kava süperiör dilatasyonu, hastanın dönmesi, vertebra- ların transvers prosesüsleri)

XIV — Çizgi, şerit ve silindir görünüm

Çizgi, şerit ve silindir şeklinde gölgelerin uzunluğu eninden daha fazladır. Bunlar genellikle düz bazan hafifçe eğridir. Çizgi şeklindeki gölgeler ince ve çok kez kıl gibi olup, genişliği 1-2 mm yi geçmez. Şerit şeklindeki gölgelerin genişliği daha büyük olup 3-20 mm kadardır. Silindir şeklinde gölgeler, iki paralel çizgi şeklinde gölge ve aralarında translusent bir bölgeden oluşurlar. Bir tüp görünüşündedir.

Normal kişilerin standart P-A filimlerinde çizgi ve şerit şeklinde gölgeler görülür. Örneğin plevra sissürleri ilgili bölgelerde çizgi şeklinde görülürler. Pulmoner damarlar ise hilustan periferde dallanan şerit şeklinde gölgeler olarak görülür. Ana bronşlar ise silindir veya tüp şeklinde gölgeler oluştururlar.

Çizgi, şerit ve silindir şeklinde görünüm oluşturan başlıca hastalıklar

Normal ve anormal akciğer damarları (arter ve venler ve A-V anevrizma)

Normal plevra fissürleri, aksesuar plevra sissürleri

Pnömotoraks ve plevra yapışıklıkları

Akciğerin mediasten hernisi

Akciğer bülleri

Diyaфраğma ile ilgili lezyonlar (evantrasyon, diyaфраğma hernisi, diyaфраğma yapışıklıkları)

İnterlobüler septal çizgiler ve lenfatik gölgeler (lenfatik damarların tıkanması ile ilgili interlober septaların kalınlaşması, Kerley'nin B çizgileri ve Kerley'nin A çizgileri)

Kerley'nin B çizgileri: Bunlar özellikle kostofrenik açıda bir yada birden fazla saç gibi çizgiler olup aksiler plevradan akciğere horizontal uzanırlar, boyları 1-2 sm kadardır. Bu horizontal çizgiler arasında 0.5-1 sm kadar aralık vardır.

Kerley'in A çizgileri: Bunlar özellikle üst akciğer alanlarında hilus bölgelerinden akciğere uzanan 2-4 sm uzunluğunda çizgilerdir. Plevraya kadar uzanmazlar. Genellikle lenfanjitis karsinomatozada görülür.

Disk şeklinde atelektazi (diyaфраğma hareketlerinin azalması ile ilgili 4-6. dağılım bronşların tıkanma atelektazileri: öksürük refleksinin inhibe edilmesi, postoperatif dönem, ağırlı subdiyaфраğma hastalıkları, koma, ileri şişmanlık, plörezi, kaburga kırıkları, emboli. Bunlar 0.2-0.5 sm kalınlığında ve 1-4 sm uzunluğunda plevraya uzanan, fakat sissürleri geçmiyen disk veya tabak şeklinde çizgilerdir)

Pulmoner emboli ve pulmoner infarktüs

Fibröz sekeller (tüberküloz, mantar hastalıkları, radyasyon fibrozu).

Daire şeklinde bir gölgeden ayrılan çizgiler (tüberküloz, mantar hastalıkları, kanser, pnömokonyoz)

Şerit şeklinde gölgeler (segment atelektazisi, anomal pulmoner damarlar)

Silindir şeklinde gölgeler (trakea, ana bronşlar, bronşektazi, kistik fibrosis)

XV — Kalsifikasyonlar

Intratorasik kalsifikasyonlar akciğer radyografisinde yoğun bir gölge olarak görülür. Çevresi intizamsızdır fakat iyice belirlidir. Kalsifikasyon normal dokuda, örneğin trakea ve bronşların kıkırdağında oluşabilir. Fakat genellikle kalsifikasyon hasta dokuda, özellikle kronik iltihabi lezyonlarda oluşur. Mediasten lenf düğümlerinde, tümörlerde ve anevrizmalarda, hilus lenf bezlerinde, akciğer parenkimasında, plevrada ve göğüs duvarında karakteristik görünümü olan kalsifikasyonlar oluşur. Fazla yoğun intratorasik gölgeler, örneğin radyopak yabancı cisim, hemosiderosis ve inhale edilen radyopak tozlar (kalay, demir, baryum ve talk) kalsifikasyon görünümüne benzerler.

Kalsifikasyonlar tomografide standart akciğer radyografisinden daha iyi görülür. İzole çevresi belirli bir nodülde kalsifikasyon görülmesi önemlidir, kanserden ziyade özellikle tüberküloz gibi granülomatoz bir patolojiyi belirler. Bu nedenle standart filim izole çevresi belirli bir nodülde kalsifikasyon göstermiyorsa ya da kuşkulu bir görünüm varsa tomografi incelenmesi ile böyle bir olasılığı araştırmalıdır.

Intratorasik kalsifikasyon oluşturan başlıca hastalıklar

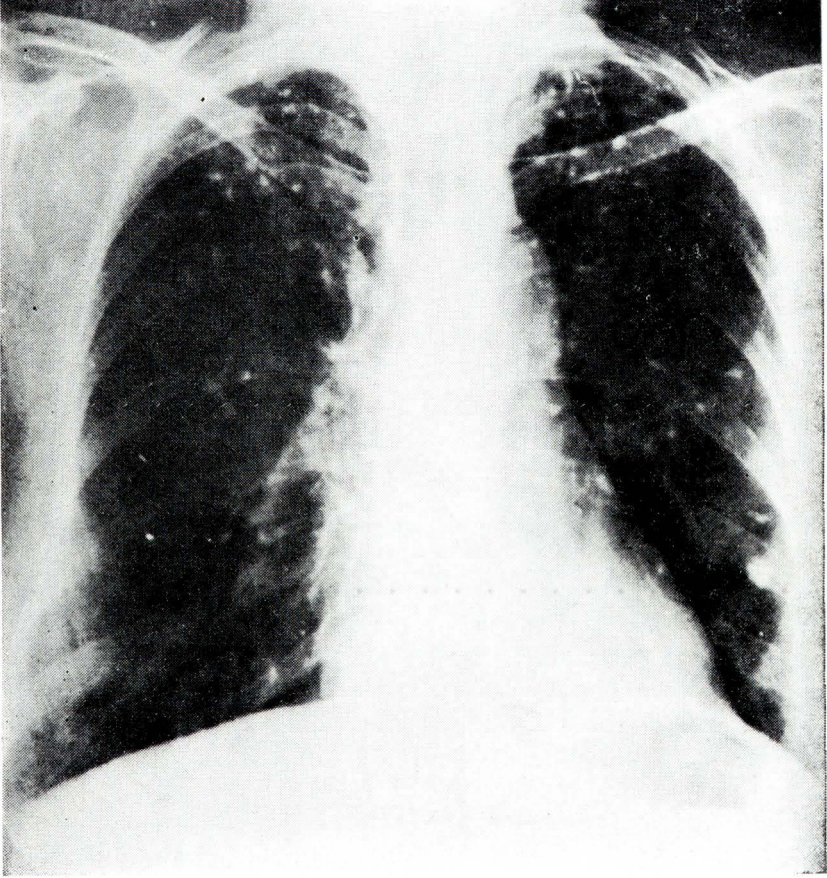
Mediasten lenf bezleri (tüberküloz, histoplasmosis, koksidiyodomikosis, silikosis)

Mediasten tümörleri (mültinodüler substernal guatr, dermoid tümörler, timoma).

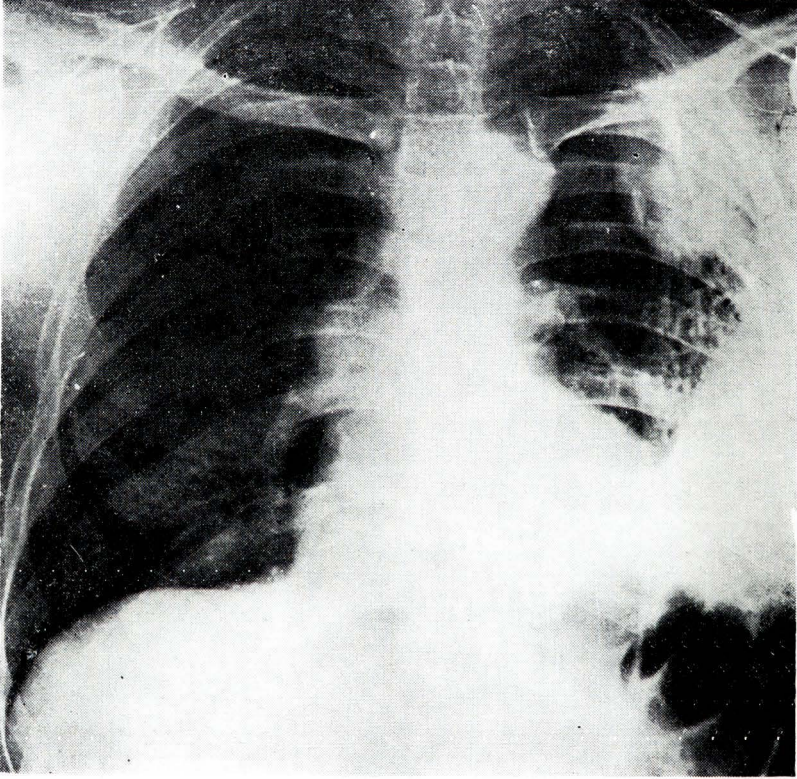
Kardiyovasküler (aort ve mitral kapağı ve perikart, aort duvarı, aort anevrizması).

Hilus lenf bezleri (primer tüberküloz, histoplasmosis, koksidiyodomikosis, silikosis, bronkolitiasis).

Akciğer granulomaları (primer tüberküloz, selim tümörler, habis tümörler, milyer kalsifikasyon, silikosis). Kalsifikasyon tabaka tabaka, patlamış mısır gibi, geniş yoğun, veya yaygın noktalar şeklinde ise lezyon çok kez selimdir. Küçük eksantrik kalsifikasyonların bulunduğu lezyonlar granuloma türünde bazan karsinomatoz'dur. Milyer kalsifikasyonlar histoplasmosis ve tüberkülozla ilgilidir (Şekil 61). Bu tür kalsifikasyonlarda mem-



Şekil 61. Mültipl nodüler kalsifikasyonlar. 55 yaşında bir kadının akciğer radyografisinde bilateral yaygın kalsifikasyonlar; sol akciğerde ve her iki akciğer üst loblarında daha çoktur. Hasta 30 yıl önce akciğer tüberkülozu geçirmiştir. Özellikle kış aylarında artan öksürük ve balgam şikâyetleri kronik bronşit ile ilgilidir.



Şekil 62. Plevra kalsifikasyonu ve kalınlaşması. Tüberküloz infeksiyonu ile ilgili yoğun plevra kalınlaşması ve kalsifikasyonu sol akciğerin ekspansiyonunu kısıtlayıcı niteliktedir. Hastanın bu film çekildiği zaman başlıca şikâyeti öksürük, balgam ve efor dispnesi idi. Sol akciğerde bal peteği görünümü mikrokistik ve bronşektazik değişimi endike etmektedir.

leketimizde tüberkülozu ön planda düşünmelidir. Fibröz ve kaviter tüberkülozlarda da kalsifikasyonlar görülür.

Akciğer hamartoması (patlamış mısır «popcorn» görünüm, hamartomalarda sık görülür).

Plevra (ampiyem, tüberküloz plörezi veya hemotoraks, silikoz ve diğer pnömokonyozlar, asbestos ve yaşlı kişiler. Plevra kalsifikasyonları tomografide daha iyi görülürler) (Şekil 62).

Diğer intrapulmoner kalsifikasyonlar (hidatik kist, metabolik kalsifikasyonlar «kronik böbrek hastalığı, primer hiperparatiroidizm, sarkoidoz, harabiyetle seyreden kemik hastalıkları, D hipervitaminoz'u ve süt alkali sendromu», pulmoner metastaslar, alveoler mikrolitiasis, sarkoidoz).

Göğüs duvarı (ihtiyarlarda kaburga kırıkdağı, kaburgaların osteokondroması veya kallusu ve göğüs duvarı sübkütan kalsifikasyonları).

XVI — Plevra sıvıları ve plevra kalınlaşması

Intraplöröl sıvı oldukça homojen bir yoğunlaşma şeklinde görülür. Bu yoğunlaşma derecesi ve büyüklüğü toplanan sıvı miktarına ve yerine göre değişiklik gösterir. Eğer yapışıklıklarla lokalize olmamışsa, sıvı plevra boşluğunun alt bölümünde toplanır. Hasta ayakta ya da oturuyorsa sıvı akciğer tabanında toplanır. Dekübitüs lateral durumda sıvı yatılan hemitoraksın altta kalan bölümünde toplanır. Değişik durumlarda çekilen radyografi az miktarda sıvıyı gösterdiği gibi plevra kalınlaşması ve parenkima yoğunlaşmasının serbest sıvıdan ayrılmasına yardım eder. Örneğin, sağ akciğer tabanında görülen bir yoğunluk sağ dekübitüs lateral durumda çekilen radyografide şekil değiştirmişse yani yoğunluğun boyu apekse doğru uzamış, fakat enine büyüklüğü kısalmış ise bunun intraplöröl bir sıvı olduğu anlaşılır. Değişik durumlarda çekilen radyografiler içi sıvı dolu kistlerin diğer yoğunlaşmalardan ayrılmasına yardımcı olur. Örneğin, yuvarlak bir yoğunlaşmanın hidatik kist ya da tümör olduğuna karar verilememişse, iki pozisyonda çekilen radyografi bazan yardımcı olur. Örneğin, lateral dekübitüs radyografisi ile yuvarlak gölge oval bir şekil almışsa, bunun kist hidatik olasılığı kuvvet kazanır.

Minimal bir sıvı kostofrenik açıda pek belirli olmayan hafif bir yoğunlaşma yapar veya P-A radyografisinde diyafragma kubbesinin arkasına düştüğü için hiç görülmez. Bu durumda lateral radyografi posterior sulkusta toplanmış sıvıyı gösterir. Kuşku vakalarda lateral dekübitüs filimlerinden istifade edilmelidir.

Orta derecede sıvı hemitoraksın alt bölümünü işgal eden ve ilgili kalb ve diyafragma sınırlarını örten homojen bir yoğunlaşma olarak görülür. Üst sınırı tam belirli olmayan bu opasitenin lateral sınırı medyal sınırından daha yukarıda olan konkavitesi yukarı bakan bir görünümü

vardır. Üst sınırın oluşturduğu bu şekle D'annoiseau çizgisi adı verilir. Yan filimde sıvının ilgili diyafragma sınırını, arka kardiyak sınırı ve retro-kardiyak boşluğu örttüğü görülür.

Masif plevra sıvısı varsa tüm hemitoraksın opasitesi görülür. Sıvı apekslere kadar çıkmamışsa, radyografide apeksler görülür. Masif sıvı mediasten ve kalbi karşı tarafa iter.

Subpülmoner bir sıvı akciğerin alt yüzeyi ve diyafragmanın üst yüzeyinde toplanarak yükselmiş bir diyafragma gibi aldatıcı bir görünüm oluşabilir, atelektazi ile karıştırmamalıdır. Lateral dekübitüs durumunda çekilen film bunun bir sıvı olduğunu gösterir.

İnterlobar sıvı egzeni boyunca sınırları belirli füziform bir gölge olarak görülür. Lateral radyografide daha belirlidir. PA filminde, sıvı çevreli bir akciğer lezyonuna (örneğin bir akciğer tümörüne) benzeyebilir. Bu tür görünüm genellikle kısmen rezorbe olmuş bir sıvı ile ilgilidir. Plevra hastalığına ait belirtiler tanıyı destekler.

Lokalize sıvı radyografide aksiler, posterior veya mediasten bölgelerinde opasite şeklinde görülür. Bunları akciğer, göğüs duvarı veya mediasten tümörlerinden ayırmak bazan güçtür. Değişik pozisyonlarda yapılan radyografi tanı için yararlı olur.

Perilober sıvı bir lobun çevresinde toplanarak bir lobar yoğunlaşma gibi görülür. Bu tür sıvı en çok alt lobda görülür. Lateral radyografi ile yoğunluğun perilober sıvı ile ilgili olduğu anlaşılır.

Plevra boşluğundaki sıvı transüda, eksüda, ampiyem, kan veya şilus olabilir. Yalnız radyografi ile sıvının natürü tayin edilemez. Intrapulmoner lezyonlarda plevra sıvısı oldukça çok görülür. Bazan sıvının oluşturduğu yoğunluk akciğer lezyonunu maskeler.

Orta derecede plevra sıvısı olunca genellikle sıvının olduğu tarafta solunum kısıtlanması, matite, vokal fremitus ve solunum seslerinin azalması oluşur. Tek taraflı az sıvı varsa bu bulgular posterior akciğer tabanında daha belirlidir. Sabit yüksek hemidiyafragmanın aynı belirtileri verdiğini unutmamalıdır.

Fazla sıvı olunca matite, vokal fremitus ve solunum seslerinin azalması daha yukarılara kadar gider ve mediasten yer değiştirmesi belirtileri alınır. Örneğin, kalb matitesinin ve tepe viremunun yer değiştirmesi.

Plevra sıvısı ve plevra kalınlaşmasını oluşturan başlıca hastalıklar

Hidrotoraks. Bunlar iltihabi olmayan sıvılardır (konjestif kalb yetersizliği, kronik konstrüktif perikardit; genellikle plörezi ile birlikte bulunur, nefrotik sendrom, Meigs sendromu, miksödem).

Tüberküloz plörezi.

Postpnömonik plörezi.

Tümörler (bronş kanseri, ekstratorasik primer kanser, maliyn lenfoma, lenfosarkoma, yaygın maliyn mezotelyoma).

Akciğer enfarktüsü.

Mantar hastalıkları (koksidiyodomikosis, aktinomikosis, nokardiyo-sis).

Kolajen hastalıklar (akut romatik ateşi, sistemik lupus eritematis-sis- SLE-, romatoid artrit, periarteritis nodosa, skleroderma, dermato-myositis).

Subdiyafragmatik hastalıklar (subfrenik abse, akut pankreatitis).

Perikart hastalıkları (akut idyopatik perikarditis, postperikardiyoto-mi sendromu, postenfarktüs sendromu).

İdyopatik plörezi (bu tanıyı ihtiyatla koymalıdır, tüberküloz, virüs v.b. bağlı olmaları muhtemeldir).

Plevra amibiasis'i (hepatik abse ile ilgili olup sekonder niteliktedir).

Hemotoraks (travmatik veya nontravmatik olabilir), kalb hastalıkları, maliyn tümörler, tüberküloz).

Ampiyem (pnömokok, streptokok, stafilokok ve tüberküloz basili, ba-zan entamoeba histolitika ve mantarlar).

Şilotoraks (travmatik ve nontravmatik. Nontravmatik olanlar genellikle maliyn tümörlerle ilgilidir. Nadir olarak spontan şilotoraks duktus to-rasikusun malformasyonu ile ilgili olabilir).

XVII — Pnömotoraks ve hidropnömotoraks

Intraplöröl hava ile akciğer kontrast bir görünüm oluşturur. Akciğer kollapsı tam değilse akciğer sınırı beyaz ince bir çizgi ve intraplöröl hava hiperlusent bir görünümde-dir. Plevra boşluğunda hava fazla ve akciğer tam kollabe ise bu taraftaki akciğer hilusta küçülmüş olarak görülür ya da hiç görülmez. Bazan mediasten karşı yana itilir. Pnömotoraks az ise hava yalnız apikal bölgede görülür ve bazan apikal bül ile karışabilir. Böyle vakalarda ekspirasyon sonunda çekilen radyografide pnömotoraks da-ha belirli görülür. Hidropnömotoraks varsa hava ve sıvının arasındaki sınır radyografide horizontal düz bir çizgi olarak görülür.

Çok büyük bir hava kistinin pnömotoraksa benzeyen bir radyogra-fik görünümü olabilir. Kistlerde hilusa kollabe akciğer görülmez, kis-tin etrafında genellikle kostofrenik açıda, kardiyofrenik açıda veya apekte bazı akciğer dokusu görülür.

Pnömotoraksı oluşturan başlıca hastalıklar

Subplöröl bül yırtılması.

İatrojenik (tıbbi) pnömotoraks (torasentesis, perikardiyosentesis,

bazı işlemlerde yanlışlıkla plevra boşluğuna girilmesi, örneğin, interkostal sinir bloku, transtorasik karaciğer biyopsisi ve tanı amacı ile yapılan pnömotoraks).

Travmatik.

Mediasten amfizemi, pnömomediastinum (amfizem, özofagus perforasyonu).

İltihabi ve granülomatoz akciğer hastalıkları (tüberküloz, stafilkokok pnömonisi ve diğer bakteri pnömonileri, koksidiyodromikosis ve diğer mantar hastalıkları, akciğer absesi, nadir olarak sarkoidoz, eozinofilik granüloma).

Primer ve metastatik kanserler (Bak. Şekil 60).

Kist, pnömatosel, büllü amfizem.

Pnömokonyoz.

XVIII — Bir hemitoraksın tüm yoğunlaşması

Hemitoraksın yoğunlaşması tüm olabildiği gibi bazan bir bölümün yoğunlaşmadığı ve çok kez apikal bölgenin açık kaldığı görülür. İlgili hemitoraksta diyafragma ve mediasten sınırını ayırmak güçtür. Yoğunlaşma bazan homojen değildir. Örneğin, kovuk veya kalsifikasyon gibi lezyonlar görülebilir. Mediasten yer değiştirmez veya karşı tarafa itilir veya yoğunlaşmanın bulunduğu tarafa çekilir. Tek taraflı hemitoraks yoğunlaşması gösteren hastalar çok kez ciddi bir hastalık tablosu gösterirler. Tanı tez olarak yapılmalı ve gereken tedavi uygulanmalıdır. Tanı bazan güç olabilir. Tek taraflı hemitoraks yoğunlaşması gösteren hastalarda diğer hemitoraksta lezyon bulunabilir.

Bir hemitoraksın tüm yoğunlaşmasını oluşturan başlıca hastalıklar

Masif plevra sıvısı (tüberküloz, kanser, lenfoma, plevra metastazları, travma).

Masif pnömoni (pyojen bakteriyel pnömoni, tüberküloz pnömonisi). Atelektazi (kanser, bronşiyal adenoma, yabancı cisim, müköz veya kan pıhtısı gibi nedenlerle bir akciğer ana bronşunun tam tıkanması). Toraks travması (hemotoraks, atelektazi, bronş yırtılması, diyafragma hernisi).

Diyafragma hernisi (konjenital, travmatik).

Plevra mesotelyoma'sı.

Akciğer ajenezisi (buna aplazi de denir).

Mediasten tümörü.

Kronik iltihap ve fibrosis (tüberküloz, tekrarlayıcı pnömoni ve mantar hastalıklarının oluşturduğu yaygın fibroz, kalsifikasyon, plevra ka-

linlaşması, bronşektazi ve hacim azalması çok kez hemitoraks yoğunlaşması ile birlikte bulunur).

XIX — Mediasten genişlemesi

Standart P-A akciğer radyografisinde mediasten gölgesi ortada her iki translusent akciğerle sınırlı olarak görülür. Mediasten gölgesinin sınırlarını perikard ve büyük damarlar oluşturur. Mediasten sternumdan vertebral kolona ve toraks üst açıklığından aşağıda diyafragmaya uzanır. Lokalizasyonu kolay tartışmak amacı ile mediasten üst, ön, orta ve arka bölümlere ayrılır.

Üst mediasten aşağıda sternum açısından dördüncü intervertebral toraks diskinde uzanan imajiner bir yüzey ile sınırlıdır. Bu yüzey arkus aortanın altından ve trakea bifürkasyonunun üstünden geçer. Üst mediastende timus, tiroidin alt bölümü, vena innominatus, vena kava süperiör, arkus aorta ve dalları, vagus, lenf düğümleri, frenik sinir, sol reküren larenks siniri, sempatik zincir, trakea, özofagus ve duktus torasikus bulunur.

P-A filmde çok kez trakea ve vertebral kolon görülebilir fakat mediastende bulunan diğer normal strüktür görülmez. Genellikle mediasten lezyonları büyüdükleri veya mediasten sınırlarını değiştirdikleri zaman radyografide görünürler. Ancak mediasten amfizemi ve hiatus herniya, nörojen kistleri gibi bazı lezyonlar P-A filmde mediasten sınırlarını değiştirmedikleri halde anlaşılabilir. Lateral radyografi P-A pozisyonunda görülen lezyonun lokalizasyonuna yardımcı olur ve bazan P-A radyografisinde görülmeyen lezyonu gösterir. Mediasten lezyonları solid veya kistik, büyük veya küçük ve çoğu kalsifiedir. Bu lezyonlar bazan unilateral hilus genişlemesine benzerler.

Ön mediasten perikardın önünde, üst mediasteninin altında ve sternumun arkasında yer alır. Ön mediastende timus, yağ ve lenf bezleri vardır.

Orta mediasten üst mediasteninin altında yer alır. Orta mediastende perikard kesesi ve içindekiler, trakea bifürkasyonu, lenf bezleri, azigos ven ve frenik sinirler bulunur.

Arka mediasten kalbin arkasında ve sekizinci toraks vertebrasının önünde yer alır. Arka mediastende desendan aorta, özofagus, duktus torasikus, vagus, lenf bezleri ve sempatik zincir bulunur.

Mediasten genişlemesini oluşturan başlıca hastalıklar

Maliyn lenfadenopati (lenfoma, lösemi, metastatik karsinoma).

Beniyn lenfadenopati (primer tüberküloz, histoplasmosis, koksidiyodromikosis, sarkoidosis, beniyn hiperplazi).

Vasküler lezyon (kardiyomegali, perikart epanşmanı, aort anevrizması, aort deformiteleri, azigos venin dilatasyonu).

Nörojen tümörler. Bu tümörler posteriyör mediastende bulunurlar (Nörofibroma, gangliyonöroma, nöroblastoma, paragangliyoma, feokromositoma, intratorasik meningesel. Bunların içinde en çok nörofibroma görülür).

Teratoma ve dermoit tümörler (ön mediastende bulunurlar).

Kistler (bronkojen, enterojen, higroma, plöroperikardiyal, duktus torasikus).

Timoma (ön veya üst mediastende bulunur).

Intratorasik guatr (üst mediasten genişlemesini oluşturan başlıca nedenlerden biridir).

Nadir tümörler (lipoma, fibroma, kondroma, miksoma, ksantoma, laymyoma, hemanjiyoma, seminoma, paratiroid adenoması).

Sindirim yolları ile ilgili lezyonlar (özofagus akalasya'sı, özofagus hiatus hernisi, diyaфраğma hernisi, epifrenik divertikül).

İskelet lezyonları (sternum tümörleri, paravertebral abse, skolyoz).

Mediastinitis (tüberküloz, mantar ve diğer enfeksiyonlarla ilgili akut ve kronik lezyonlar).

Mediasten lezyonuna benzeyen pulmoner lezyonlar (atelektazi, mediastene yakın intrapulmoner kitleler, azigos lob yoğunlaşması, plevra epanşmanı ve plevrada mezotelyoma).

XX — Diyaфраğma anormallikleri

Diyaфраğmanın üstünde akciğer ve altında karaciğer, dalak, mide veya kolon kontrast bir görünümle diyaфраğmaların radyolojik sınırlarını belirlerler. Altındaki karaciğer nedeni ile ve solda kalbin bulunması nedeni ile sağ diyaфраğma soldan daha yukarıda görülür. Lateral radyografide iki diyaфраğma gölgesi üst üste düşer, fakat sağ ve solu ayırmak çok kez kabildir. Diyaфраğma inspirasyonda 3-4 sm aşağı iner ve ekspirasyonda eski yerini alır. Diyaфраğma inspirasyon adelesidir. Ekspirasyon, istirahat solunumunda pasif niteliktedir. Maksimal inspirasyon ve maksimal ekspirasyonla sağ diyaфраğma 10-12 sm, sol diyaфраğma 8-10 sm kadar yer değiştirir. Ekspirasyonda çekilen radyografide akciğer ve mediasten strüktürleri diyaфраğmaya yaklaşarak bir akciğer lezyonu görünümü verebilir. Bu nedenle standart akciğer radyografisi derin inspirasyonda çekilir.

Diyaфраğma üst ve altında oluşan fizyolojik veya patolojik etkenlerle yükselir veya alçalır. Örneğin frenik sinirin travma, tümör veya iltihapla harabiyeti diyaфраğma felci, yükselmesine sebep olur. Konjenital veya travmatik etkilerle karın organları diyaфраğma deliklerinden geçerek to-

raksta herni oluştururlar. Böyle olunca akciğer radyografisinde karın organları toraksta görülür ve diyafragma sınırları belirsizleşir. Toraks ve karında oluşan tümör ve enfeksiyonlar diyafragmalara yayılırlar. Bu tür diyafragma lezyonları çok kez sekonderdir.

Diyafragma anormalliklerini oluşturan başlıca hastalıklar

Yer değiştirme: buna displasman da denir. İntraabdominal basınç artması: şişmanlık, gebelik, tümörler, asit, pnömoperituan. Atelektazi, pnömonektomi, fibrotoraks gibi hacim azaltıcı nedenler ve akut pulmoner emboli ve kuru plörezi diyafragmayı yukarı çeker. Amfizem ve astmanın oluşturduğu yaygın hiperenflasyonda yani akciğerin fazla hava ile şişmiş olmasında diyafragmalar çok kez bilateral, aşağı itilir.

Evantrasyon (büyük veya lokalize konjenital veya sonradan olur).

Paraliz (frenik sinirin travma, tümör, doğum, anevrizma, polyomyelit, difteri, kalay zehirlenmesi ve cerrahî girişimler gibi nedenlerle zede lenmesi ile ilgilidir).

Özofagus'un hiatus hernisi.

Diyafragma hernisi (konjenital, travmatik, enfeksiyon).

Enfeksiyon ve paraziter hastalıklar (subdiyafragmatik abse, karaciğer amibiasis'i, trişinosis).

Diyafragma tümörleri (çok kez sekonderdir, primer tümörler nadirdir).

Diyafragma fonksiyonel bozuklukları (tik, spazm, flater, hıçkırık).

XXI — Kemik ve yumuşak doku anormallikleri

Travma, konjenital ve sonradan olma deformiteler, tümör, enfeksiyon, şimik zehirlenme, vitamin ile ilgili hastalıklar, amfizem, cerrahi girişimler örneğin mastektomi anormal radyolojik görünüme sebep olurlar.

Kemik ve yumuşak doku anormalliklerini oluşturan başlıca hastalıklar

Klavikula (romboid fossa ve kleidokraniyal disostoz).

Skapula (Sprengel deformitesi: skapula yüksek durumdadır, diğer skapula deformiteleri).

Kaburga kırıkları (travma, öksürük).

Kaburga enfeksiyonları (sekonder enfeksiyonlarla ilgili osteomyelit: tüberküloz, mantar ve ampiyem. Primer osteomyelit çok nadirdir).

Konjenital kaburga anormallikleri (iki veya daha fazla kaburganın birleşik olması, fazla kaburga, çatalı veya diğer deformiteler).

Kaburga çentiği ve aşınması (aortanın koarktasyonu, Fallot tetralojisi ve diğer kardiyovasküler anormallikler, amfizem, tümörler, hiperparat-

roidizm, idyopatik).

Kostokondral osteokondritis (Tietze sendromu) ve polikondritis.

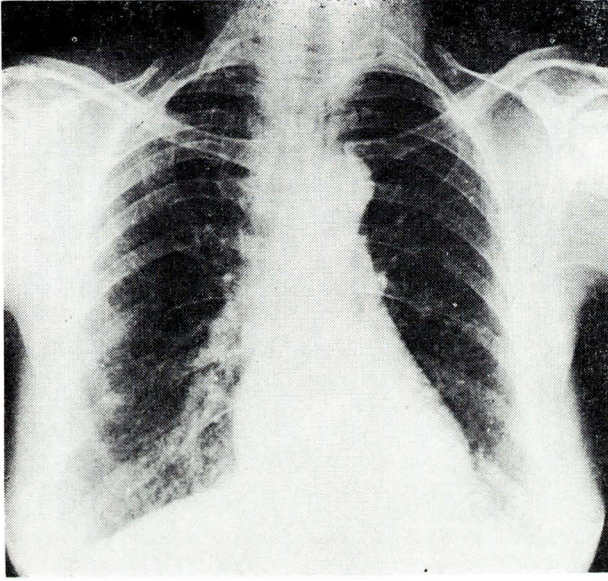
Sternum anormallikleri (pektus ekskavatum, pektus karinatum).

Vertebral kolon anormallikleri (kifoskolyoz, spondilitis ankilopoietika).

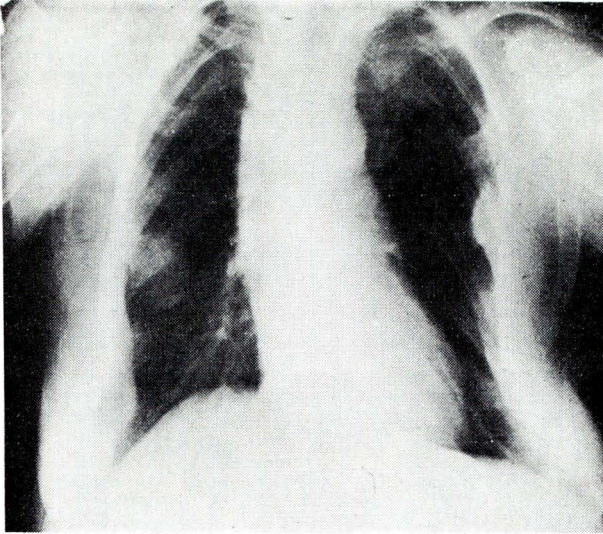
Kemik tümörleri (sternum, klavikula, skapula ve kaburga tümörleri çok kez metastatiktir. Primer tümörler: osteokondroma beniğndir. Myeloma, Hodgkin, Ewing sarkoma ve retikülüm hücreli sarkoma maliğndir).

Yumuşak doku anormallikleri (konjenital, enfeksiyon örneğın pol-yomyelit, travma, cerrahi girişim, örneğın mastektomi ve tümörler, örneğın lipoma).

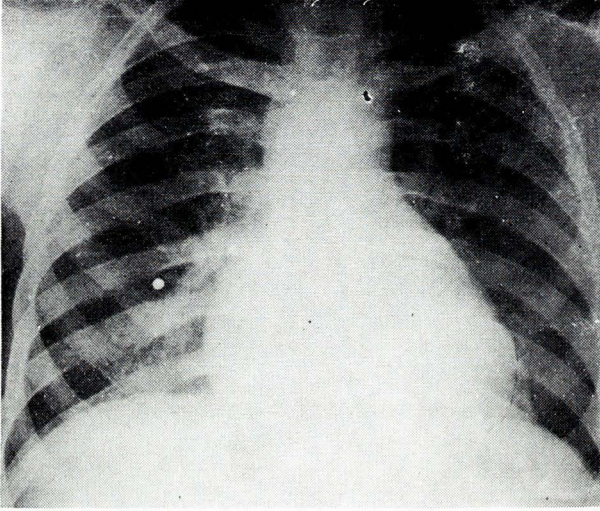
Şekil 63'de bilateral servikal kaburga ve Şekil 64'de hiperparatiroidizm ile ilgili kaburga anormallikleri görölmektedir. Şekil 65'de saçma ile yaralanma sonucu akciğır radyografisinde oluşın ufak yuvarlak gölgeler görölmektedir.



Şekil 63. Bilateral servikal kaburga. Her iki yanda fazla sayıda kaburga olup, sağdaki servikal kaburga daha kalın ve uzundur.

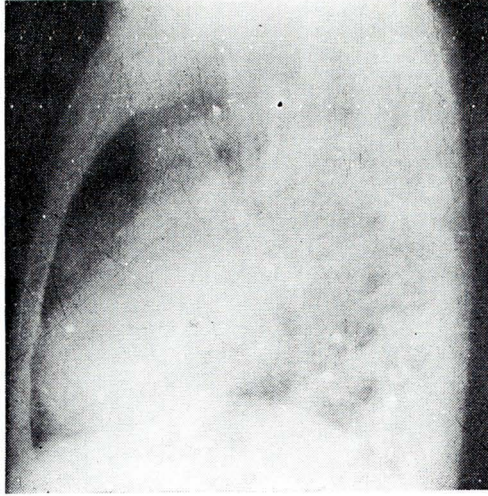


Şekil 64. Hiperparatiroidizm. Posteroanterior radyografide homojen yoğunlukta multipl kaburga lezyonlarının muntazam bir sınırla toraksa çıkıntı yaptığı görülmektedir. Bu film 20 yaşında hiperparatiroidizm hastalığı olan bir kıza ait. Bu hastada ayrıca kifoskolyoz ve çene deformitesi, genu valgus mevcut. Kanda kalsiyum 13 mg, fosfor 2.1 mg.



Şekil 65. Saçma ile yaralanma sonucu akciğer radyografisinde oluşan ufak yuvarlak gölgeler.

A. Posteroanterior görünüm.



B. Lateral görünümde bu bölgeler daha belirlidir.

L I T E R A T Ü R

1. Austrian R, McClement J H, Renzetti A D Jr, Donald K W, Riley R L and Cournand A: Clinical and physiologic features of some types of pulmonary diseases with impairment of alveolar-capillary diffusion. *Amer J med. dec.* 667, 1951.
2. Rahn H and Fenn W O: A graphical analysis of the respiratory gas exchange. The O₂-CO₂ diagram. *Amer physiologic society*, Washington D.C, 1955.
3. Franklin, W, Michelson A L, Lowell F C and Schiller I: Clinical value of tracing of forced expiration (expirogram). *New Eng J Med* 253, 799, 1955.
4. McNeill R S, Rankin J and Forster R E: The diffusing capacity of the pulmonary membrane and the pulmonary capillary blood volume in cardiopulmonary disease. *Clin Science.* 17, 465, 1958.
5. Gaenser E A and Lindgren I. The mechanics of breathing. 1, 397, 1959.
6. Yu P N, Yim B J B and Stanfield C A: Hyperventilation syndrome. *Arch intern med.* 103, 902, 1959.
7. Bergofsky E H, Turino G M and Fishman A P: Cardiorespiratory failure in kyphoscoliosis. *Medicine* 38, 263, 1959.
8. West J B and Dollery C T: Distribution of blood flow and ventilation-perfusion ratio in the lung, measured with radioactive CO₂. *J appl physiol.* 15 (3), 405, 1960.
9. Ball W C Jr, Stewart P B, Newsham L G S and Bates D V: Regional pulmonary function studied with xenon. *J clin invest* 41, 519, 1962.
10. Lenfant C: Measurement of ventilation/perfusion distribution with alveolar-arterial differences. *J appl physiol.* 18 (6), 1090, 1963.
11. Weibel E R. *Morphometry of the human lung.* Academic press inc. publishers. New York, 1963.
12. Cohen W, Michel R D, Morris J F, Olson D E, Ritzman L W, Tuhy J E. *Chronic obstructive pulmonary disease.* Oregon thoracic society, 1965
13. Burrows B and Niden A H: Effects of anemia and hemorrhagic shock on pulmonary diffusion in the dog lung. *J appl physiol* 18 (1), 123, 1963.
14. Bartels H, Bücerl E, Hertz C W, Rodewald G, Schwab M: *Methods*

- in pulmonary physiology. Hafner publishing company, inc. New York - London, 1963.
15. Hochstein E and Rubin A L: Physical diagnosis. A textbook and workbook in methods of clinical examination. McGraw-Hill book company. New York London Toronto, 1964.
 16. Cander L, Moyer J H: Aging of the lung. Grune and Straton, New York and London, 1964.
 17. Fenn W O, Rahn H: Handbook of physiology: Respiration Volume I. American physiological society, Washington D.C., 1964.
 18. Fenn W O, Hermann Rahn: Handbook of physiology; Respiration. volume II. American physiological society, Washington D.C., 1965.
 19. Johnson R L Jr, Taylor H F and DeGraff A Jr: Functional significance of low pulmonary diffusing capacity for carbon monoxide. J clin invest. 44, 789, 1965.
 20. DeMuth, Howatt W F and Hill B M: The growth of lung fuction. Pediatrics 35, 161, 1965.
 21. Jouasset-Strieder D, Cahill J M, Byrne J and Gaensler E A: Pulmonary diffusing capacity and capillary blood volume in normal and anemic dogs. J appl physiol. 20 (1), 113, 1965.
 22. West J B: Ventilation blood flow and gas exchange. Blackwell scientific publications, oxford, 1965.
 23. Comroe J H: Physiology of respiration. Year book medical publishers inc. Chicago, 1965.
 24. Dejours P: Respiration. Oxford University press, New York, 1966.
 25. Caro C G: Advances in respiratory physiology. Williams and Wilkins co. Baltimore, 1966.
 26. Barcroft H, Dawson H, Paton W D M: Pulmonary and bronchial vascular systems. Williams and Wilkins co. Baltimore, 1966.
 27. Morrow P E, Gibb F R and Gazioglu K: The clearance of dust from the lower respiratory tract of man. An experimental study. Pergamon press Oxford and New York, 351, 1966.
 28. Spicer W C Jr and Kerr D H: Variation in respiratory function. Arch environ health. 12, 217, 1966.
 29. Gaensler E A and Wright B M: Respiratory impairment. Arch environ health. 12, 151, 1966.
 30. Hyde R W, Rynes R, Power G G and Nairn J: Determination of distribution of diffusing capacity in relation to blood flow in the human lung. J clin invest. 46, 463, 1967.
 31. Gazioglu K and Yu P N: Pulmonary blood volume and pulmonary capillary blood volume in valvular heart disease. Circulation 35, 701, 1967.
 32. Morrow P E, Gibb F R and Gazioglu K M: A study of particulate clearance from the human lungs. Amer rev resp dis 96, 1209, 1967.
 33. Filley G F: Pulmonary insufficiency and respiratory failure. Lea and Febiger, Philadelphia, 1967.

34. Howard P and Penman R W B: The effect of breathing 30% oxygen on pulmonary ventilation-perfusion inequality in normal subjects and patients with chronic lung disease. *Clin sci* 32, 127, 1967.
35. Gazioglu K, Goldstein L A, Femi-Pearse D and Yu P N: Pulmonary function in idiopathic scoliosis. *J bone and joint surg* 50-A, 1391, 1968.
36. Gazioglu K, Condemi J, Kaltreider N L and Yu P N: Study of forced vital capacity and maximal expiratory flow-volume curves in obstructive lung disease. *Amer rev resp dis.* 98, 857, 1968.
37. Ferguson A, Addington W W and Gaensler E A: Dyspnea and bronchospasm from inappropriate postexercise hyperventilation. *Ann intern med.* 71, 1063, 1969.
38. Goff A M and Gaensler E A: Hyperventilation syndrome. *Respiration* 26, 359, 1969.
39. Lord G P, Gazioglu K and Kaltreider N: The maximum expiratory flow-volume in the evaluation of patients with lung disease. *Amer J med.* 46, 72, 1969.
40. Rhoads G G and Brody J S: Idiopathic alveolar hypoventilation, clinical spectrum. *Ann intern med.* 71, 271, 1969.
41. Lourenço R V. Diaphragm activity in obesity. *J clin invest.* 48, 1609, 1969.
42. Ferrer M I, Enson Y, Harvey R M: The hydrogen ion an pulmonary vasomotricity. *Amer heart J.* 78, 692, 1969.
43. Yu P N: Pulmonary blood volume in health and disease. Lea and Febiger. Philadelphia, 1969.
44. Femi-Pearse D, Gazioglu K and Yu P N: Pulmonary function studies in sickle cell disease. *J appl physiol.* 28, 574, 1970.
45. Gazioglu K, Kaltreider N L, Rosen M and Yu P N: Pulmonary function during pregnancy in normal women and patients with cardiopulmonary disease. *Thorax* 25, 445, 1970.
46. Astin T W: The relationships between arterial blood oxygen saturation, carbon dioxide tension, and pH and airway resistance during 30 percent oxygen breathing in patients with chronic bronchitis with airway obstruction. *Amer rev resp dis.* 102, 382, 1970.
47. Hyde R W: Clinical interpretation of arterial oxygen measurements. *Med clin N Amer.* 54, 617, 1970.
48. Fraser R G, Paré J A: Diagnosis of diseases of the chest. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1970.
49. Gilson A J, Smoak: Pulmonary investigation with radionuclides. Charles C Thomas publisher, Illinois, 1970.
50. Slonim N B, Hamilton L H: Respiratory physiology. C V Mosby co., 1971.
51. Bates D V, Macklem P T and Christie R V: Respiratory function in disease. 2 nd edition W B Saunders co. Philadelphia, 1971.
52. Gazioglu K: Akciğer fonksiyon testlerinin klinik değeri. *Türk tıp cem mec.* 37, 175, 1971.
53. Gazioglu K, Condemi J J: Hyde R W, Kaltreider N L: Effect of

- isoproterenol on gas exchange during air and oxygen breathing in patients with asthma. *Amer J med.* 50, 185, 1971.
54. Gazioğlu K, Kaltreider N L and Hyde R W: Effect of isoproterenol on gas exchange during air and oxygen breathing in patients with chronic pulmonary disease. *Amer rev resp dis.* 104, 188, 1971.
 55. Gazioğlu K: Primer alveoler hipoventilasyon sendromu. *Hacettepe tıp/ cerrahi bülteni.* 5, 431, 1972.
 56. Gazioğlu K: Anemilerde akciğer difüzyon kapasitesi ve kapiler kan hacminde değişiklikler. *Türk tıp cem mec.* 38, 118, 1972.
 57. Gazioğlu K: Kor pulmonale-akciğer fonksiyon testleri. *Türk tıp cem mec.* 38, 152, 1972.
 58. Gazioğlu K: Valvüler kalb hastalıklarında akciğer fonksiyon testleri. *Türk tıp cem mec.* 38, 304, 1972.
 59. Gazioğlu K: Konjenital kalb hastalıklarında akciğer fonksiyon testleri. *Türk tıp cem mec.* 38, 311, 1972.
 60. Gazioğlu K: Pnömonektomi vakalarında akciğer fonksiyon testlerinde değişiklikler. *Türk tıp cem mec.* 38, 316, 1972.
 61. Cherniack R M, Cherniack L, Naimark A: *Respiration in health and disease.* W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1972.
 62. Olszowka A J, Rahn H, Farhi L E: *Blood gases: hemoglobin, base excess and maldistribution.* Lea and Febiger, Philadelphia, 1973.
 63. Harris E A, Hunter M E, Seelye E R, Vedder M and Whitlock R M L: Prediction of the physiological dead-space in resting normal subjects. *Clin sci and molecular med.* 45, 375, 1973.
 64. Gazioğlu K: Akciğer kanserinde solunum fonksiyonları. *İst tıp fak mec.* 36, 744, 1973.
 65. Gazioğlu K, Dilşen G, Dilşen N: Spondiloarthritis ankilopoetikada akciğer fonksiyon testleri. *Türk tıp cem mec.* 40, 192, 1974.
 66. Knudson R J and Burrows B: Early detection of obstructive lung diseases. *Med clin N Amer.* 57, 681, 1973.
 67. Macklem P T: The pathophysiology of chronic bronchitis and emphysema. *Med clin N Amer.* 57, 669, 1973.
 68. Diener C F: Evaluation of disability and assessment of operative risk. *Med clin N Amer.* 57, 763, 1973.
 69. Kettel L: The management of acute ventilatory failure in chronic obstructive lung disease. *Med clin N Amer.* 57, 781, 1973.
 70. Kuperman A S and Riker J B: The variable effect of smoking on pulmonary function. *Chest.* 63, 655, 1973.
 71. Buist A S: Early detection of airways obstruction by the closing volume technique. *Chest.* 64, 495, 1973.
 72. Van Ganse W F, Ferris B G Jr and Cotes J E: Cigarette smoking and pulmonary diffusing capacity (transfer factor). *Amer rev resp dis.* 105, 30, 1972.
 73. Sobonya R E and Kleinerman J: Morphometric studies of bronchi in young smokers. *Amer rev resp dis.* 105, 768, 1972.

74. Buist A S and Ross B B: Predicted values for closing volumes using a modified single breath nitrogen test. *Amer rev resp dis.* 107, 744, 1973.
75. Sobol B J, Park S S and Emirgil C: Relative value of various spirometric tests in the early detection of chronic obstructive pulmonary disease. *Amer rev resp dis.* 107, 753, 1973.
76. Nicholson D P, Johnson R L: Effects of isoproterenol on distribution of ventilation and perfusion in asthma. *Amer rev resp dis.* 107, 867, 1973.
77. Lim T P K: Airway obstruction among high school students. *Amer rev resp dis.* 108, 985, 1973.
78. Emirgil C and Sobol B J: The effects of weight reduction on pulmonary function and the sensitivity of the respiratory center in obesity. *Amer rev resp dis.* 108, 831, 1973.
79. Gimeno F, Berg W C, Steenhuis E J, de Vries K, Peset R and Sluiter H J: Exercise induced airway obstruction in relation to chronic obstructiv lung disease. *Thorax.* 29, 16, 1974.
80. Hoepfner V H, Cooper D M, Zamel N, Bryan A C and Levison H: Relationship between elastic recoil and closing volume in smokers and nonsmokers. *Amer rev resp dis.* 109, 81, 1974.
81. Brody A W, Herrera H R, Shehan J, Campbell J C, Zarlengo M, Blessum W T and Johnson J R: The residual volume. *Amer rev resp dis.* 109, 87, 1974.
82. Smith P, Heath D and Moosavi H: The Clara cell. *Thorax.* 29, 147, 1974.
83. Cochrane G M, Benatar S R, Davis J, Collins J V and Clark: Correlation between tests of small airway function. *Thorax.* 29, 172, 1974.
84. Alpert J S, Bass H, Szucs M M, Banas J S, Dalen J E and Dexter L: Effects of physical training on hemodynamics and pulmonary function at rest and during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest.* 66, 647, 1974.
85. Wolf C R: Clinical findings, sputum examinations, and pulmonary function tests related to the smoking habit of 500 women. *Chest.* 66, 652, 1974.
86. Bouhuys A: *Breathing.* Grune and Stratton, New York London, 1974.
87. Gazioglu K ve Morrow P E: Tozların akciğerden arınması. *Cerrahpaşa tıp fak. dergisi.* 5, 540, 1974.
88. Regional lung function and closing volume. International symposium, Malmö, Sweden. *Scandinavian journal of respiratory diseases, supp.* 85, 1974.
89. Kory R C and Smith J R: Laboratory aids in investigating pulmonary diseases. *Textbook of pulmonary diseases, sayfa 27.* Little, Brown and company, Boston, 1974.
90. Crofton J and Douglas A: *Respiratory diseases.* Blackwell scientific publications. Oxford London Edinburg Melbourne, 1975.
91. Ebert R V and Terracio M J: The bronchiolar epithelium in cigarette smokers. *Amer rev resp dis.* 111, 4, 1975.
92. Martin R R, Lindsay D, Despas P, Bruce D, Leroux M, Anthonisen

- N R and Macklem P T. The early detection of airway obstruction. *Amer rev resp dis.* 111, 119, 1975.
93. McFadden E R Jr, Holmes B and Kiker R: Variability of closing volume measurements in normal man. *Amer rev resp dis.* 111, 135, 1975.
 94. Malo J L and Leblanc P: Functional abnormalities in young asymptomatic smokers with special reference to flow volume curves breathing various gases. *Amer rev resp dis.* 111, 623, 1975.
 95. Burki N K, Barker D B and Nicholson D P: Variability of the closing volume measurement in normal subjects. *Amer rev resp dis.* 112, 209, 1975
 96. Cotes J E: Lung function. Assessment and application in medicine. Blackwell scientific publications. Oxford London Edinburg Melbourne, 1975.
 97. Gazioglu K: Fizyolojik bilgiler, akciğer fonksiyon testleri. Göğüs hastalıkları, İstanbul Tıp fakültesi klinik ders kitapları sayfa 11, 1975.
 98. Gazioglu K: Periferik nöropati, diyafragma myopatisi ve primer alveoller hipoventilasyon ile ilgili solunum yetersizlikleri. İstanbul tıp fak. mec. 38, 304, 1975.
 99. Gazioglu K: Akciğer fonksiyon testlerinin klinik değeri (II). İstanbul tıp fak. mec. 38, 499, 1975.
 100. Gazioglu K: Oksijen tedavisinin endikasyonları. İstanbul tıp fak. mec. 39, 129, 1975.
 101. Dawson A, Rocomora J M and Morgan J R: Regional lung function in chronic pulmonary congestion with and without mitral stenosis. *Amer. rev resp dis.* 113, 51, 1976.
 102. Lapp N L, Block J, Boehlecke B, Lippmann M, Morgan W K C and Reger R B: Closing volume in coal miners. *Amer rev resp dis.* 113, 155, 1976.
 103. Wasserman K and Whipp B J: Exercise physiology in health and disease. *Amer rev resp dis.* 112, 219, 1975.
 104. Sackner M A, Hirsh J A, Epstein S and Rywlin A M: Effect of oxygen in graded concentrations upon tracheal mucous velocity. *Chest* 69, 164, 1976.
 105. Klein J J, van Haeringen J R, Sluiter H J, Holloway R and Peset R: Pulmonary function after recovery from the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 69, 350, 1976.
 106. Murphy D M F, Fairman M B R, Lapp N L and Morgan W K C: Severe airway disease due to inhalation of fumes from cleansing agents. *Chest* 69, 372, 1976.
 107. Wood E H: New horizons for study of the cardiopulmonary and circulatory systems. *Chest* 69, 394, 1976.
 108. McCarthy D S, Craig D B and Cherniack R M: The effect of acute, intensive cigarette smoking on maximal expiratory flows and the single-breath nitrogen washout trace. *Amer rev resp dis.* 113, 301, 1976.
 109. Barter C E and Campbell A H: Relationship of constitutinal factors and cigarette smoking to decrease in 1-second forced expiratory volume. *Amer rev resp dis.* 113, 305, 1976.

110. Zamel N, Hogg J and Gelb A: Mechanisms of maximal expiratory flow limitation in clinically unsuspected emphysema and obstruction of the peripheral airways. *Amer rev resp dis.* 113, 337, 1976.
111. Kaltreider H B: Expression of immune mechanisms in the lung. *Amer rev resp dis.* 113, 347, 1976.
112. Basic physiological effects of hypercapnia. Symposium on CO₂ and breathing, Warsaw, 1976.
114. Clinical aspects of hypo-and hypercapnia, symposium on CO₂ and breathing. Warsaw, 1976.
115. Gazioğlu K: Effects of pure O₂ breathing and CO₂ breathing on arterial blood gases and ventilation in patients with chronic cor pulmonale. Symposium on CO₂ and breathing, Warsaw, 1976.
116. Gazioğlu K: Sigara içenlerde gelişen solunum fonksiyon bozuklukları. *Türk tıp derneği derg.* 41, 313, 1975.
117. Gazioğlu K: Valvüler kalb hastalıklarında akım-volüm ve nitrojen eliminasyon eğrileri. *Türk tıp derneği derg.* 41, 261, 1975.
118. Gürbüz E, Gazioğlu K, Özcan R: Akut miyokard infarktüsünde akciğer fonksiyon testleri. *Cerrahpaşa tıp fak derg.* 5, 512, 1974.
119. Gazioğlu K: Pnömokonyozda solunum fonksiyon bozuklukları. *İstanbul tıp fak mec.* 39, 230, 1976.
120. Gazioğlu K, Schreiner B F Jr, Kaltreider N L, Marx H J: A study of cardio-pulmonary function related to acute myocardial infarction: MIRU 89, 1968. Medical center, University of Rochester, Rochester, New York.
121. MacKenzie, G J: Taylor S H, Flenley D C, McDonald A H, Staunton H P and Donald K W: Circulatory and respiratory studies in myocardial infarction and cardiogenic shock. *Lancet* 2, 825, 1964.
122. Collins J V, Clark T J H and McHardy Young S: Small airways closure in left heart failure. *Thorax* 27, 260, 1972.
123. Valentine P A, Fluck D C, Mounseg J P D, Reid D, Shillingford J P and Steiner R E: Blood gas changes after acute myocardial infarction, *Lancet* 2, 837, 1966.
124. Rubin E H, Rubin M: Thoracic diseases. W B Saunders co. Philadelphia London, 1961.
125. Hinshaw H C: Diseases of the chest. W B saunders co. Philadelphia London Toronto, 1969.
126. Lillington G A, Jamplis R W: A diagnostic approach to chest diseases. Williams and Wilkins co. Baltimore, 1965.
127. Liebow A A and Smith D E: The lung. Williams and Wilkins co. Baltimore, 1968.
128. Felson B: Chest roentgenology. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1973.
129. Steinberg, Israel and MacClenehan J: Pulmonary arteriovenous fistula. Angiocardiographic observations in nine cases. *Amer J Med* 19, 549, 1955.
130. Smith R A: A theory of the origin of intralobar sequestration of lung. *Thorax* 11, 10, 1956.

131. Bahnson H T, Spencer F C and Neill C A: Surgical treatment of thirty-five cases of drainage of pulmonary veins to the right side of the heart. *J thorac surg* 36, 777, 1958.
132. Frank J and Piper P G: Congenital pulmonary cystic lymphangiectasis *JAMA* 171, 1094, 1959.
133. Smith R Abbey and Beck A O: Agenesis of lung. *Thorax* 13, 28, 1958.
134. Wier J A: Congenital anomalies of the lung. *Ann intern med.* 52, 330, 1960.
135. Br nner S and Nissen E: Agenesis of the lung. *Amer rev resp dis.* 87, 103, 1963.
136. Berthelot P, Walker J G, Sherlocks S and Reid L: Arterial changes in the lungs in cirrhosis of the liver-lung spider nevi. *New Eng j med.* 274, 291, 1966.
137. Tammeling G J, Nieveen J, and Sluiter H J: Studies on anomalous collateral systemic circulation. Report on four cases. *Circulation* 35, 457, 1967.
138. Campbell D P, and Raffensperger J G: Congenital cystic disease of lung masquerading as diaphragmatic hernia. *J thorac cardovasc surg.* 64, 592, 1972.
139. Timmes J J and Gray J A C: Developmental anatomy and diseases caused by maldevelopment of the tracheobronchial tree. *Textbook of pulmonary diseases.* Little, Brown and company, 885, 1974.
140. Timmes J J and Gray J A C: Congenital diseases caused by anomalies of the pulmonary vasculature, the pleural fissures, and the thoracic cage. *Textbook of pulmonary diseases,* Little, Brown and co. 893, 1974.
141. Vardar A: Akciğerlerin gelişim anomalileri. İstanbul tıp fakültesi klinik ders kitapları, göğüs hastalıkları, sayfa 241 Sermet matbaası, İstanbul, 1975.
142. Vardar A: Akciğerlerin kongenital vasküler bozuklukları. İstanbul tıp fak. klinik ders kitap., göğüs hastalıkları, sayfa 251, Sermet matbaası, İstanbul, 1975.

BÖLÜM 7

İNFEKSİYONLAR

YUKARI SOLUNUM YOLLARI İNFEKSİYONLARI

Yukarı solunum yolları infeksiyonları genellikle akut niteliktedir. Bu hastalıklar gerek kamu sağlığı gerekse pratik hekimlikte önemli bir yer alırlar. Şöyle ki çalışmaya engel olan akut hastalıkların yaklaşık yarısı yukarı solunum yolları infeksiyonlarıdır.

Yukarı solunum yolları infeksiyonlarının etkenleri genellikle respiratuvar virüslerdir. Bunların başlıcaları Tablo 20'de gösterildi.

TABLO 20. Yukarı solunum yolları infeksiyonlarının virüsleri

İnfeksiyon	Başlıca virüsleri
1. Soğuk algınlığı	Rhinovirus Parainfluenza I ve III ECHO 28 Coxsackie A21 Respiratuvar Syncytial virüs
2. Farenks sendromu ve	Adenovirus İnfluenza
3. Farenks-konjonktiva sendromu	Coxsackie ECHO Parainfluenza
4. İnfluenza	İnfluenza A, B ve C
5. Herpangina	Coxsackie A
6. Laringotrakeobronşit (krup)	Parainfluenza I ve II Respiratuvar Syncytial virüs Adenovirus İnfluenza

Respiratuvar virüslerin sebep olduğu infeksiyonlar konuk ve virüs arasındaki reaksiyona göre değişir. Örneğin, respiratuvar syncytial virüsler çocuklarda bronşiyolit veya pnömoniye sebep oldukları halde, erişkinlerde genellikle soğuk algınlığına sebep olurlar. Buna karşın bazı virüslerin sebep oldukları hastalıklar genellikle spesifik niteliktedir. Örneğin kızamık virüsünün çocukta veya erişkinde husule getirdiği infeksiyon «kızamık» aynı niteliktedir. Birbirinden değişik özellikleri olan respiratuvar virüsler aynı klinik sendroma sebep olabilirler. Örneğin soğuk algınlığı, rhinovirus veya parainfluenza veya respiratuvar syncytial virüsler gibi değişik virüsler tarafından husule gelebilir (tablo 20). Bu virüslerin sebep olduğu hastalıklar her zaman aynı değildir; örneğin aynı virus bir soğuk algınlığına sebep olduğu gibi bir pnömoniye de sebep olabilir. Bazanda belirli bir hastalık birkaç virüs tarafından husule getirilir. Bundan başka yukarı solunum yolları infeksiyonlarının klinik belirtileri kesin sınırlarla ayrılmamışlardır. Tablo 2 de belirtildiği gibi respiratuvar virüslerin husule getirdikleri yukarı solunum yolları infeksiyonları 6 grupta incelenebilir: (1) soğuk algınlığı, (2) farenks sendromu, (3) farenks-konjonktiva sendromu, (4) influenza, (5) herpangina ve (6) laringotrakeobronşit (krup). Bunların en önemlileri soğuk algınlığı ve influenzadır.

SOĞUK ALGINLIĞI (CORYZA)

Soğuk algınlığı adıyla bilinen akut koriza hastalığının yaklaşık 40 etkeni vardır. Bunların başlıcaları rhinovirus grubu virüsler olup doku besi yerlerinde ürerler ve en küçük virüslerden biridirler. Akut korizaya daha az oranda sebep olan diğer virüsler parainfluenza, adenoviruslar, respiratuvar syncytial virüsler, coxsackie virusu, ECHO virusları ve mycoplasma pneumoniae dir.

Nazofarenks bakteri florası hastalığın ilk günlerinde değişmez, bu süreden sonra özellikle pnömokok ve H. influenza bakterilerinde artma husule gelir. Bu nedenle antibiyotik tedavisiyle hastalığın belirtileri azaltılır. Ancak bakterilerin hastalığın oluşunda primer bir etkisi yoktur, sekonder nitelikte infeksiyona sebep olurlar.

Yukarı solunum yollarının önemli etkenlerinden biri olan rhinovirüs grubu virüslerinin, antijen nitelikleri birbirinden değişik 80 den çok türü vardır. Yukarı solunum yolları epidemisinde bu çok sayıda virüslerin etkili olması epideminin tam bir kontrolünü güçleştirir.

Soğuk algınlığı infeksiyonlarının mevsimle yakın ilişkisi vardır. Bu infeksiyonlar son baharda artmaya başlar, kışın en yüksek düzeyde olur. İlk baharda bazı iniş ve çıkışlardan sonra bu mevsimin sonunda azalmaya başlar.

Kırsal bölge okul çocuklarında soğuk algınlığı insidansı evinde okul çocuğu olmayan ev kadınlarından 3 kez daha çoktur. Ve evinde okul çocuğu bulunan ev kadınlarında ve okula başlamamış çocuklarda soğuk algınlığı insidansı 2 kat artar. Kentlerde oturan 30 yaşından gençlerde soğuk algınlığına oldukça duyarlı oldukları halde 40 yaşını geçmiş erişkinler soğuk algınlığına dirençlidirler. Çocuğu olan karı ve kocaların soğuk algınlığı olasılığı çocuğu olmayanlardan daha çoktur.

Aşağıda yazılı etkenler soğuk algınlığını kolaylaştırır:

1. Kalabalık okul ve evler.
2. Gerek kırsal gerekse kentlerde yaşıyanlarda soğuk algınlığının eve yayılmasında okul çocuklarının önemli bir etkisi vardır.
3. Bir ailede soğuk algınlığı en çok 2-6 yaşlarındaki çocuklarda izlenir. Hastalık insidansı 7 yaşından sonra ve 40 yaşından sonra kesin bir azalma gösterir.

Patoloji

Önce yukarı solunum yolları mükozasında bir ödem oluşur, ve bunu silyalı epitel hücrelerinde bir dökülme, harabiyet izler. Submüköza homojen niteliğini kaybeder, lenfosit ve polimorfların oluşturduğu bir infiltrasyon husule gelir. Hastalığın dördüncü gününde rejenerasyon başlar. Epitelin tam restorasyonu bir ayda tamamlanır.

Klinik belirtiler

Soğuk algınlığı kuluçka dönemi virüs türüne göre değişir. Rinovirüslerle ilgili soğuk algınlıklarında kuluçka süresi 2-3 gün, syncytial ve para-inflüenza virüslerinde ise yaklaşık 4 gündür. Değişik virüslerle oluşan soğuk algınlıklarının klinik belirtileri arasında önemli bir değişiklik yoktur. Hastalığın sistemik belirtileri (kırgınlık, ateş), hapşırma ve boğaz ağrısı birkaç günde kaybolur. Ancak burun akması ve öksürük bazan 3 hafta hatta daha uzun sürebilir. Hastalığın nazofarenksten öteye geçerek sinüzit, otitis media, bronşit veya pnömoni komplikasyonlarını yapması sıktır. Bu komplikasyonlar virüsler tarafından zedelene dokularda oluşan sekunder bakteri infeksiyonlarıyla ilgilidir. Etkili antibiyotik tedavisiyle kolayca iyileşirler. Eskiden var olan sinüzit, otitis media ve bronşit gibi kronik infeksiyonlar soğuk algınlığı ile daha ciddileşirler ve kronik bir kalb hastalığı kalb yetmezliğine gelişebilir. Soğuk algınlığı derecesi 4 grupta sınıflandırılabilir:

1. Belirsiz. Klinik belirtiler gözden kaçacak nitelikte belli belirsiz ve geçicidir.
2. Hafif. Burun akması ve yukarı solunum yolları hastalık belirtileri

vardır, ancak 2-4 günde kaybolurlar. Sistemik hastalık belirtisi nadir olarak izlenir.

3. Orta derece. Lokal hastalık belirtilerinden başka baş ağrısı, halsizlik, bazan ateş, ürperme ve terleme gibi sistemik belirtiler de vardır, bunlar yaklaşık bir haftada iyileşirler.

4. Ciddi. Burun belirtileri, solunum belirtileri, örneğin öksürük ve sistemik belirtiler daha ciddi niteliktedir ve hastanın yatmasını gerektirir.

Ateş genellikle soğuk algınlığının ciddi nitelikte olduğunu, ateş normale soğuk algınlığının pek ciddi nitelikte olmadığını endike eder

Soğuk algınlığı ayırıcı tanısı güç değildir. Saman nezlesi gibi mevsimle ilgili hastalıklar veya sürekli kronik, subkronik bir astmanın polen, toz, atmosfer değişiklikleriyle daha ciddileşerek burun akması ve solunum yolları belirtilerinin artması soğuk algınlığı ile karıştırılabilir. Ancak belirtilerinin izlenmesiyle bunların soğuk algınlığından değişik nitelikte hastalıklar olduğu kolayca anlaşılır. Kızamık hastalığının başında soğuk algınlığı tablosu vardır. Ancak zamanla hastalık tablosu kendini gösterir.

Prevansiyon ve tedavi

Hastaların izolasyonu hastalığın yayılmasını önler, ancak bu pek pratik değildir. Soğuk algınlığı olan hastane personelinin ve küçük çocuklara bakan anne ve hemşirelerin maske takmaları hastalığın yayılmasını bir ölçüde önleyebilir. Çalışma yerlerinde ve sınıflarda antiseptik aerosol ve ultraviyole radyasyon uygulamasından soğuk algınlığının önlenmesi bakımından bir yarar sağlanmamıştır. Soğuk algınlığı ile ilgili virüslerden yapılan aşılar hastalığın önlenmesi bakımından yararlı olurlar. Ancak bu virüslerin her salgında değişik olması bu tür aşuların pratik uygulanmasını kısıtlar. Günde 1 gm veya daha yüksek doz C vitamini alınmasının önleyici veya tedavi edici etkisi objektif olarak kanıtlanmamıştır.

Soğuk algınlığı başlangıcında antibiyotik verilmesi ile hastalık belirtileri ve süresi azalır. Profilaktik antibiyotik tedavisi kalb veya akciğer hastalığı olan vakalarda ve bakteri infeksiyonu komplikasyonu olanlarda uygulanmalıdır. 3-4 gün Tetrasiklin (günde 4 X 250 mg veya 2 X 500 mg) tedavisi bu konuda en çok yararlı olanlardan biridir.

Ciddi soğuk algınlığı hastaları okul veya çalıştığı yerden ayrılmalı ve evinde istirahat etmelidirler.

GRİP (INFLÜENZA)

Grip solunum yollarının önemli bir infeksiyonudur. Myxovirus'ların influenza grubu ile oluşur. İnflüenza virüslerinin A,B ve C olmak üzere

3 türü vardır. Hastalık her memlekette andemik nitelikte olup A veya B virüsleriyle intizamsız epidemiler husule gelir. Yaklaşık her 30 yılda bir görülen pandemik salgınlar A influenxa virüsleri tarafından husule getirilir. Son üç grip pandemisi 1889-1992, 1918-1919 ve 1957-1958 yıllarında olmuştur.

Influenxa salgını birdenbire başlar ve hastalık hızla yayılır, örneğin bir ailede bulunanların tümü bir haftada hastalığa yakalanırlar. Ölüme sebep olan grip infeksiyonlarında A virüsü ön planda gelmektedir. B virüsleri orta derecede epidemilere sebep olurlar, bunlarla ölüm A virüsünden daha azdır. C virüsleri sporadik grip salgınlarına sebep olurlar.

Patoloji

Influenxa virüsü solunum yolları epitel hücrelerini istila ve onları harabeder. Virüsün virülansı ne kadar çoksa epitel hücrelerinde harabiyet, diğer patolojik değişmeler ve klinik belirtiler o denli ciddi olurlar. Trakea ve bronş epitelinin zedelenecek dökülmesi ve bunu lokal konjesyon ve ödemle izlemesi başlıca patolojik değişikliklerdir. Bundan sonra zedelenmiş mukozalarda bakteri infeksiyonları gelişir ve hücre kalıntıları bronşiyolleri tıkar. Alveol hücrelerinde patolojik değişmeler, akciğer kapilerinde tromboz, nekroz ve alveollerin içine seröz sıvı sızması oluşur. Hastalık iyileşince alveol ve bronşiyol epitelleri restore edilir. Hastalık belirtilerinin ve prognozunun ciddiliği daha çok sekonder bakteri infeksiyonları ile ilgilidir. Ancak çok ciddi influenxa vakalarında bakteri komplikasyonu ile ilgili olmayan fatal nitelikte pnömoniler husule gelebilir.

Influenxa vakalarında bakteri infeksiyonu en çok H. influenzae bakterileriyle husule gelir. 1918 pandemik salgınında A beta hemolitik streptokokları pnömoni ve ampiyem komplikasyonlarıyla önemli sayıda ölüme sebep olmuşlardır. 1957 pandemisinde ise başlıca bakteri infeksiyonları pyojen stafilokoklarla husule gelmiştir. Pyojen stafilokok pnömonilerinden sonra hastaların önemli sayısında bronşektazi komplikasyonu gelişmiştir.

Klinik belirtiler

Yaklaşık iki günlük bir kuluçka döneminden sonra hastalık belirtileri birdenbire başlar. Bu belirtilerin başlıcaları halsizlik, ürperme, ateş, baş ağrısı, kuru öksürük, arka ve bacak kaslarında ağrı, düşkünlük, anoreksiya ve bazan bulantıdır. Yüzde kızarma, konjonktivalarda hafif konjesyon, nezle ve farenjit belirtileri de vardır. Yaklaşık 37°5 - 38°5 olan ateş genellikle 2-4 günde düşer ve bunu diğer semptomların hızla kaybolmaları izler. Ancak öksürük daha uzun süre kalabilir ve sekonder bakteri infeksiyonu ile komplike olduğu zaman balgam çıkmaya başlar. Hasta ne kadar gençse klinik belirtiler o denli belirsizdir. Kronik akciğer ve kalb hasta-

liğı olanlarda iyileşme ve nekahat dönemi daha uzundur ve komplikasyon olasılığı daha çöktür. Bazı nadir vakalarda koku duygusunda azalma hat- ta kaybolma ve depresyon husule gelebilir. Aşağı solunum yolu infeksiyo- nu olan vakalarda öksürük ve balgam çıkarılması nekahat süresince de- vam eder. Bu hastaların muayenesinde yaş ve kuru raller duyulur. Bundan başka bazı vakalarda epistaksis (çocuklarda oldukça sık izlenir), göz ağ- rıları, fotofobi, baş dönmesi ve uykusuzluk gibi belirtiler vardır. Bazı va- kalarda nekrozlu larengotrakeobronşit gelişerek hastalık solunum güçlü- ğü ve syanoz ile çok ciddi bir kötüleşme gösterebilir. Bu vakalarda bron- koskopi ve trakeostomi ile solunum yolları tıkanıklığının açılması gereke- bilir. İnflüenza pnömoni komplikasyonu birdenbire husule gelir. Grip in- feksiyonunun en ciddi komplikasyonları perifer dolaşım yetmezliği, peri- kardit ve myokardit gibi kardiyovasküler olanlardır.

İnflüenzanın solunum sistemi dışındaki komplikasyonları nadirdir. Bunların başlıcaları ansefalit veya ansefalopati, myelopati ve perifer nö- ropati gibi nörojen ve perikardit, aritmi gibi kardiyak komplikasyonlardır.

Epidemi ve pandemilerde influenza tanısında güçlük yoktur. Önemli olanı bakteri süperinfeksiyonunu erken dönemde teşhis etmektir. Bir haf- tadan uzun süren infeksiyonlarda akciğer radyografisi alınarak influenza komplikasyonu veya diğer bir hastalık olasılığı araştırılmalıdır. Floresan antikor tekniği influenza A infeksiyonunun erken tanısında yararlı ve ob- jektif bir testtir. Birkaç saat içinde sonuç alınır.

Prevansiyon ve tedavi

Epidemilerde erken virüs idantifikasyonu yapıp antivirüs vaksinas- yonu ile influenza hastalığı % 60 oranında önlenir. Genel ve etkili bir vaksinasyon çok kez pratik nitelikte değildir. Aşının koruma etkisi bir yıl- da tükenir, bu süre sonunda tekrarlanması gerekir. Kronik akciğer, kalb, böbrek ve diabet hastalarına influenza aşısı yapılmalıdır.

İnflüenza infeksiyonunun spesifik tedavisi yoktur. Komplike olmayan vakalarda tedavi palyatiftir; istirahat, bol sıvı, aspirin, çok kez yeterli bir tedavi sağlar. Orta kulak iltihabı veya aşağı solunum yolları özgeçmiş olanlarda ve sekonder bakteri infeksiyonu belirtileri (örneğin pürülan bal- gam olması) görülenlerde antibiyotik tedavisi yapılır. Bu amaçla kullanı- lan başlıca antibiyotikler tetrasiklin, eritromisin ve ampicilindir. 3-4 gün, günde 4 X 250 mg veya 2 X 500 mg veya 3 X 500 mg olarak kullanılırlar.

Nörolojik komplikasyon gösteren vakalarda kortikosteroid tedavisi ya- rarlı olabilir.

FARENKS SENDROMU

Bu vakalarda başlıca belirti boğaz ağrısıdır. Hafif veya ciddi olabilir.

Farenkste iltihap, bademcikler ve adenoidlerde büyüme vardır. Adenoidler bazan burunu tıkayacak derecede büyürler. Ciddi vakalarda büyümüş bademciklerde sarımtırak bir iltihabi görünüm ve boyunun üst bölgelerinde lenf bezlerinde büyüme husule gelir. Öksürük sıklıkla izlenir, nezle hafif niteliktedir veya yoktur. Titreme, ürperme, halsizlik, yaygın ağrılar, baş ağrısı ve sübfebril ateş gibi genel belirtiler sıktır. Bazan ses kısıklığı husule gelir. Farenks sendromu etkeni genellikle adenovirüslerdir. İnflüenza, Cocksackie, ECHO ve parainflüenza virüsleri de bu hastalığa sebep olabirler.

İnfeksiyöz mononükleosis hastalığının farenks sendromuna benzerlikleri vardır. Ancak infeksiöz mononükleosiste lenfadenopati daha yaygın olup servikal bölgelerden başka yerlerde de husule gelir ve Paul Bunnell testi pozitifdir. Farenks sendromunun ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulacak diğer bir hastalık akut streptokok tonsilitidir. Bu hastalıkta lokal ve genel belirtiler farenks sendromundan daha ciddidir. Ve boğaz frotisinden yapılan kültürde Grup A beta hemolitik streptokoklar ürer. Genellikle bu iki hastalığı klinik belirtileriyle birbirinden ayırmak güçtür. Sekonder infeksiyon komplikasyonu olunca veya hastalığın virütik olduğu kuşkulu ise tetrasiklin veya eritromisin antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Bu ilaçlar 3-4 gün günde 4 X250 mg veya 2 X 500 mg veya 3 X 500 mg dozlarında uygulanır. Streptokok boğaz ağrısında yeğ tutulacak ilaç penisilindir.

FARENKS-KONJONKTİVA SENDROMU

Hastalık tablosu farenks sendromuna benzer ve etkeni aynı virüslerdir. Daha belirgin olan farenks hastalığına ek olarak konjonktivitis, fotofobi ve göz ağrısı gibi diğer belirtiler vardır. Bazan konjonktivitis önce husule gelir ve farenks belirtilerinden daha önemli niteliktedir. Hastalığın sistemik belirtileri hafif olup birkaç günde kaybolurlar. İlk bahar ve yaz aylarında özellikle okul çocuklarında epidemik yayılmalar oldukça sık izlenir.

HERPANGİNA

Cocksackie A virüsleri tarafından husule getirilen bu sendrom genellikle çocuklarda görülür. Farenkste, bazanda ağız ve jinjivada çevresi konjestif ufak yuvarlak vesiküller ve ülserasyonlar hastalığın başlıca belirtisidir. Bazı vakalarda boğaz ağrısı, ateş ve baş ağrısı olabilir.

LARİNGOTRAKEOBRONŞİT (KRUP SENDROMU)

Bu hastalık küçük çocuklarda görülür. Hastalık etkenleri parainflüenza I ve II virüsleri, respiratuvar syncytial virüsler, adenovirüsler ve influenza virüsleri olduğu gibi S. aureus veya beta hemolitik streptokoklarda olabilir.

Larenks, trakea ve geniş bronşlarda hastalık lokalizedir. Ciddi toksik belirtiler ve larenks ödemi ve yapışkan mukus nedeniyle obstrüktif solunum güçlükleri husule gelir. Bazı vakalarda mukus sekresyonlarının aspirasyonu sonucu bronş obstrüksiyonu, akciğer kollapsı ve sufokasyon gelişebilir. İspirasyon stridoru, krup şeklinde öksürük ve ses kısıklığı başlıca larenks belirtileri olup bir akut bronşiyolitise benzer. Boğaz ağrısı, disfaji, öksürük ve ses değişikliği, ateş, bitkinlik, huzursuzluk ve dispne hastalığın diğer belirtileridir.

Endotrakeal aspirasyon ve çok kez trakeotomiyle larenks ve büyük bronşlar mukuslardan temizlenerek solunum yolları açılır. Solunum havası nemli olmalıdır. Erken başlanan antibiyotik tedavisiyle larenks obstrüksiyonu önlenir. Ampisilin, penisilin (allerji etkisi dikkatle incelenerek) ve diğer geniş spektrumlu antibiyotikler bu amaçla uygulanırlar. Kültür incelemesiyle ilgili bakteri ve direnç özellikleri anlaşılacak uygulanacak antibiyotik tedavisinden daha kesin sonuç alınır.

BÖLÜM 8

PNÖMONİ

Akciğer parenkimasının iltihabına pnömoni veya pnömonitis denilmektedir. Genellikle akut niteliktedir. Pnömonitis deyiimi pnömoniyle aynı anlama gelmekle beraber daha çok hafif nitelikte segment pnömonileri için kullanılır. Tanıda karışıklığı önlemek için pnömoni deyiimi yeğ tutulmalıdır.

Pnömoni infeksiyonu önemli sayıda etkili antimikrobik ilaçlara rağmen ciddi bir hastalık niteliğini sürdürmektedir. Birleşik Amerika devletlerinde başlıca ölüm nedenleri arasında beşinci sırada bulunmaktadır. Ve büyük hastanelere yatırılan hastaların yaklaşık % 10 da pnömoni vardır.

Pnömoniye en çok pnömokoklar sebep olmaktadır. Bundan başka streptokok, stafilokok, tüberküloz ve Friedlander gibi bakterilerle oluşan pnömoniler vardır. Daha nadir olarak diğer bakteriler, virüsler, riketsia, mantar, parazitler, allerjik hastalıklar (pulmoner eozinofili), şimik maddeler, radyasyon pnömoniye sebep olabilirler.

Sınıflama

Başlıca iki tür sınıflama uygun görülmektedir: (1) anatomik sınıflama ve (2) etyolojik sınıflama.

Anatomik sınıflama

- (1) Lober pnömoni. Hastalık lobar bir konsolidasyon niteliğindedir. En çok görülen pnömoni türüdür. Başlıca etkeni pnömokoktur. Diğer bakterilerle de husule gelebilir.

- (2) Segment pnömoni'si. Hastalık çok kez bir segmentte lokalizedir, psitakosis virusunun yaptığı pnömonide olduğu gibi.
- (3) Bronkopnömoni. Hastalık lobüler lokalizasyon gösterir, çok kez bilateralidir.

Etyolojik sınıflama

1. Bakteri pnömonileri

Diplococcus pneumoniae (pneumococcus)
 Streptococcus pyogenes, streptococcus viridans
 Staphylococcus aureus, Staphylococcus albus
 Mycobacterium tuberculosis
 Klebsiella pneumoniae (Friedlander basili)
 Hemophilus influenza, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa (pyocyanea), meliodiosis (Loefflerella whitmori), Malleomyces mallei, boğmaca (B. pertussis), tifo-paratifo (S. typhi ve S. paratyphi), brucellosis (B. abortus ve B. melitensis), veba (P. pestis), tularemia (P. tularensis), şarbon (B. anthracis), leptospirosis (L. icterohaemorrhagiae veya L. carnicola).

2. Anaerobik organizmalarla oluşan pnömoniler

Bacteroides, clostridium perfringes
 Fusiform basiller, spiroketler

3. Virüs pnömonileri

Psittacosis-ornithosis grup, respiratuvar syncytial virüs, influenza, kızamık, cytomegalovirus, adenovirüsler, parainfluenza virüsleri, rhinovirus'ler, varicella, herpes zoster, çiçek
 L. choriomeningitis

4. Riketsia pnömonileri

Q ateşi (C. burneti)

5. Mycoplasma pnömonisi

Mycoplasma pneumoniae
 Stevens Johnson sendromu (erythema multiforme exudativum)

6. Fungus pnömonileri

Actinomycosis, nocardiosis, aspergillosis, coccidioidomycosis, histoplasmosis, blastomycosis, cryptococcosis, monilliasis (candi-

diasis), phycomycosis (mucormycosis), geotrichosis, sporotrichosis, torulopsis glabrata

7. Parazit pnömonileri

Amebiasis, toxoplasmosis, pneumocystis carinii, ascariasis, strongyloidiasis, ancylostomiasis, trichinosis, filariasis, toxocara canis, toxocara cati, echinococcosis (hidatik kist), cysticercosis paragonimiasis, opisthorciasis, schistosomiasis, pentastomiasis

8. Allerjik pnömoni

Pulmoner eozinofili (polyarteritis nodoza ve Wegener granulomatosis'i)

9. Şimik pnömoniler

Aspirasyon pnömonisi, toksik gazlar ve duman, lipoid pnömoni, manganez, berilium, benzin gibi uçucu hidrokarbonların aspirasyonu

10. Radyasyon pnömonisi

11. Transplantasyon pnömonisi

BAKTERİ PNÖMONİLERİ

GRAM-POZİTİF BAKTERİLERLE OLUŞAN PNÖMONİLER

Bu pnömonilerin başlıcaları pnömokok, streptokok, stafilokok ve şarbon pnömonileridir.

PNÖMOKOK PNÖMONİSİ

Pnömokok pnömonisi bakteri pnömonilerinin olduğu gibi tüm pnömonilerinde en çok görülenidir (Tablo 21). Etkeni diplococcus pneumoniae'dir. Gram pozitifdir. Pnömokokların 75'den daha çok türü olmasına rağmen hastalık en çok I, III, IV ve VIII tipleriyle husule gelir. Ve en virülanı tip III dür.

Patogenez

Soğuk, pnömokok bulunan mukusun aşağı solunum yollarına geçme-

sini kolaylaştırır. Bu nedenle pnömoni kış aylarında daha çok izlenir. Cerrahi girişimlerden sonra, özellikle karın ameliyatlarından sonra pnömoni insidansı artar. Anestezi etkisiyle korunma mekanizmasında bozulma, diyafragma hareketlerinin azalması, ağrı veya sedatif ilaçlar nedeniyle oksürüğün azalması postoperatuvar pnömonilerinin başlıca etkenleridir. Sigara içenlerde bu olasılık önemli bir oranda artar. Pnömoniyi kolaylaştıran diğer bir alışkanlık maddesi alkoldür; Başlıca nedenleri alkolün solunum reflekslerini inhibe etmesi, vücudun enfeksiyona reaksiyonunu azaltması ve anestezi etkisiyle ufak veya büyük gıda maddelerinin akciğerlere aspirasyonudur.

Hastaların önemli bir oranında pnömoniden önce soğuk algınlığı veya yukarı solunum yolları enfeksiyonları vardır. Bazan yukarı solunum yollarının etkeni pnömoninin de etkeni olur. Kronik bronşit, bronşektazi ve sinüs enfeksiyonları pnömoni patojenezinde önemli yeri olan hastalıklardır. Özofagusta obstrüktif hastalıklar, özellikle akalazya tekrarlayıcı pnömonilere sebep olur.

Solunum yollarının savunma gücünü veya direnajını etkileyen hastalıklar, örneğin bronş kanseri veya yabancı maddelerin aspirasyonu pnömoniyi kolaylaştırırlar. Ciddi kronik debilitan hastalıklar, kortikosteroid gibi immünosüpresif ilaçların kullanılması, konjenital veya edinsel bağışıklık

TABLO 21. Bakteri pnömonileri

En çok görülen	<i>D. pneumoniae</i>
Oldukça sık görülenler	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Hemophilus influenzae</i>
Seyrek görülenler	<i>Bacillus anthracis</i> <i>Bacteroides</i> <i>B. pertussis</i> <i>Brucellosis</i> <i>Enterobacter</i> <i>E. coli</i> <i>P. tularensis</i> <i>M. mallei</i>
Nadir görülenler	<i>N. meningitidis</i> <i>Nocardia</i> <i>Proteus</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Salmonella</i> <i>P. pestis</i>

bozuklukları tekrarlayıcı yukarı solunum yolları infeksiyonlarına ve pnömoniye sebep olurlar.

Pnömoni sigara içenlerde daha sıklıkla görülür. Bunun başlıca nedeni sigara ile ilgili kronik bronşittir. Kronik bronşit sigara içenlerde yaklaşık 15 kez daha çok görülür.

Yaşlılarda pnömoni insidansı daha çoktur ve hastalık daha ciddidir. Başlıca nedenleri yaş arttıkça vücudun genel savunma kapasitesinin azalması, solunum ve kalb hastalıklarının bu yaşlarda giderek artmasıdır.

Patoloji

Pnömonoklar yukarı solunum yollarından aspire edilirler ve yer çemimi etkisiyle öncelikle akciğerlerin alt loblarına ve üst lobların posteriyör segmentlerine girerler ve terminal bronşiyollere ve alveollere erişirler. Bakteriler bu birimlerden, komşu alveol ve asinüslere sentripetal bir yönde yayılırlar. Bu tür bir yayılma morfolojik ve radyolojik olarak homojen nitelikte bir lobar yoğunlaşmayı oluşturur. Bu tür bir yayılda segment lokalasyonu yoktur. Hastalığın patolojik üç dönemi vardır:

1 — Dolgunluk dönemi (engorgement). Hastalığın ilk gününde oluşur. Önemli bir akciğer ödemi vardır. Kapillerler genişlemiş ve dolgunudur. Alveollerin içine seröz sıvı sızarak eksüdasyon husule gelir, ve içinde tek tük polimorf lökositler ve eritrositler görülür.

2 — Karaciğerleşme (hepatization). Hastalığın ikinci veya üçüncü gününde akciğer, karaciğer gibi koyu kırmızı bir renk alır. Hepatizasyonun başlangıç dönemine kırmızı hepatizasyon adı verilir. Alveoller içindeki pıhtılaşmış eksüdata fibrin, al yuvarlar, polimorf çekirdekli lökositler, pnömonoklar ve bazan mononükleerler görülür. Kırmızı hepatizasyon hastalığın beş veya altıncı gününde gri-sarı bir renge değişir. Bu dönemde alveoller içinde tek tük al yuvar görüldüğü halde bol miktarda polimorf çekirdekli lökosit vardır. Gri hepatizasyon adı verilen bu dönem üç dört gün sürer.

3 — Erime (resoiution) dönemi. Hastalığın başlangıcından yaklaşık olarak 7-10 gün sonra fibrinöz eksüda yumuşar ve balgamla atılır, eksüda absorbe olur. Alveollerin patolojik süreçten arınmasıyla içine hava girer ve çıkar ve böylece ventilasyon tekrar başlar. Daha önceki dönemlerde alveol ve komşu strüktürdeki patolojik süreçle tıkanmış veya daralmış kapillerler açılarak ilgili birimlere kan akımı sağlanır. Bazı vakalarda tam olmayan rezolüsyon sonucu özellikle peribronşiyal ve sübplöral bölgelerde fibrosis gelişir.

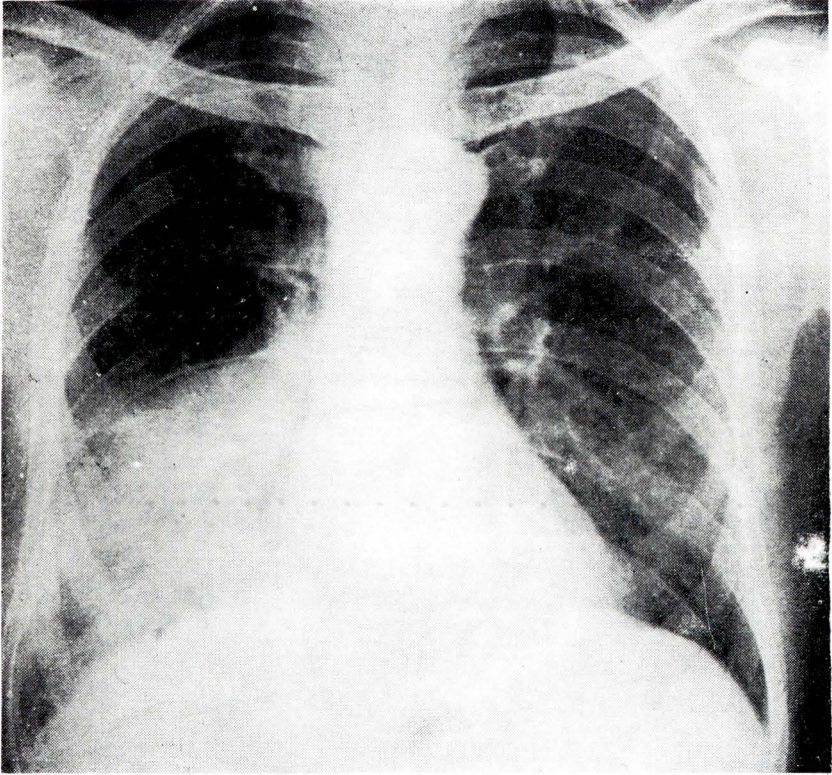
Klinik belirtiler

Hastaların yaklaşık yarısında pnömoniden önce yukarı solunum yolla-

rı infeksiyonları vardır. Bunu izleyen günlerde, genellikle bir hafta içinde, hasta birdenbire ciddi bir hastalık tablosuna girer, ateş 38.5.-39°4 C ye yükselir, öksürük ve göğüs ağrısı husule gelir. Ateş öğleden sonra veya akşam daha yüksek olabildiği gibi tüm gün aynı yükseklikte de kalabilir. Öksürük hemen her hastada vardır ve vakaların yaklaşık % 75 de balgamla birlikte bulunur. Balgam paslı bir görünümde olduğu gibi yeşil (pürülan) nitelikte de olabilir. Balgamda çizgi şeklinde kan görülmesi sık izlenen bir bulgudur. Bazan belirli bir hemoptizi de olabilir. Göğüs ağrısı genellikle plöritik olup inspirasyon ve öksürükle artar. Ürperme, titreme ve üşüme sık görülür. Baldır ve bacaklarda duyulan miyalji sık izlenen bir bulgudur. Ancak kusma ile birlikte bulunan ciddi bir miyalji bakteriemia'yı kuşkulandırmalıdır. Pnömoni süresince olguların yaklaşık % 10 da dudaklarda herpes simplex vardır. Alt lob pnömonilerinde karın ağrıları husule gelir ve bazı vakalarda başlıca ve ciddi bir belirti olduğu için hasta akut karın hastalığı tanısıyla cerrahi servisine yatırılır.

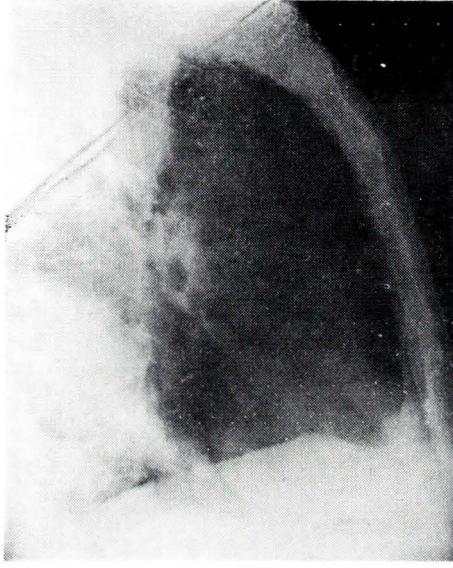
Spesifik antibiyotik tedavisinden önceki dönemde hastalık 5-10 gün yüksek ateşle devam ettikten sonra ateş ya birdenbire «kriz şeklinde» veya giderek azalarak «lizis şeklinde» düşerdi. Antibiyotik hastalık süresini ve yukarıda yazılı belirtileri önemli bir oranda azaltmıştır.

Fizik incelemede hastanın akut bir durumda olduğu, bir hemitoraksta yan ağrısı yakınmasıyla terlediği, bazan dudaklarında uçuk olduğu görülür. Yüzü çok kez kızarmış ve syanozedir. Hızlı ve sık bir solunum yapmaktadır. Beden derecesi yüksektir, nabız artmıştır. Hasta hemitoraksın daha az hareket ettiği görülebilir. Hasta derin soluk alınca birden plevra türü bir ağrıyla irkilir. Perküsyonda ilgili akciğer lobunda matite alınır. Bazan matite çok belirli olduğundan plörezi kuşkulanılır. Böyle olunca vokal fremitus değerlendirmesi yararlı olur, şöyleki pnömoni ile ilgili lobar konsolidasyonda fokal fremitus normal veya artmıştır, buna karşın plörezi vakalarında azalmıştır. Hastaya parmağıyla göğsünde en çok ağrıyan yeri göstermesi söylenir. Özellikle bu bölgenin oskültasyonunda frotman duyulabilir. Frotman tüm inspirasyon süresince veya yalnız inspirasyon sonunda veya ekspirasyonda duyulabilir. Bronşiyal solunum, egofoni, bronkofoni, fısıldama pektoriloki'si ve krepitan raller pnömoninin diğer oskültasyon bulgularıdır. Krepitan raller daha çok inspiratuvar nitelikte olup genellikle hastalığın sonlarına doğru ve rezolüsyon döneminde duyulurlar. Az sayıda hastalarda aritmiler, paroksizmal atriyal taşikardi ve atriyal fibrilasyon husule gelebilir. Ciddi karın ağrısından yakınan bazı hastaların yukarı karın bölgesinde belirli bir katılama ve direnç palpe edilebilir. Bazan akciğer radyografisinde açık bir değişiklik görülmeyen bu tür hastalarda akut kolisitit veya perforasyon ve peritonit gibi hastalıkların tanısıyla gereksiz bir eksplorasyon laparotomisi uygulanır.



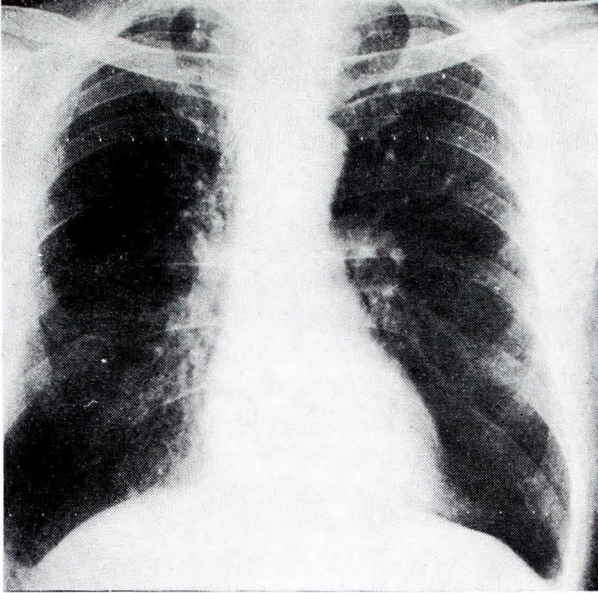
Şekil 66. Sağ alt pnömoni.

- A. Posteroanterior akciğer radyografisinde lobar tipik bir pnömonik infiltrasyon görülmektedir. Oldukça homojen yoğunlaşma altında havalı akciğer ve bronşların görülmesi atelektaziden ayrılan önemli bir radyolojik bulgudur.



Şekil 66. Sağ alt pnömoni. (Aynı hasta)

B. Sağ lateral akciğer radyografisi pnömoninin posteriyör lokalizasyonunu belirtmektedir.



C. Penisilin tedavisinden bir hafta sonra çekilen radyografide önemli bir iyileşme görülmektedir. Bu filmde kapalı görülen kostofrenik sinüsler tedavinin 15. gününde normal açıklığına dönuşdü.

Radyolojik bulgular

Akut pnömokok pnömonisinin radyolojik görünümü hastalığın patolojik özelliklerine uygun niteliktedir. Hastalık perifer hava boşluklarından başladığından, radyografide yoğunlaşmanın viseral plevraya veya interlober plevraya komşu olduğu görülür. Viseral plevraya yakın olmayan yoğunlaşmaların sınırları oldukça belirgindir. Pnömoni yayılmasında segment sınırları engel olmadığından, akut hava-boşluğu pnömonisi bronkopnömoniden kolayca ayrılır. Böyle olduğu halde lobar pnömoni denen bu tür pnömonilerin ancak az bir sayısında tam bir lobar yoğunlaşma izlenebilir. Her men her Lobar pnömoni olgusunda hava bronkogramı görülür. Bu bulgu yoksa tanı kesin nitelikte değildir. Hastalığın başlangıcında hava boşlukları eksüda ile dolduğundan volüm azalması yoktur veya önemsizdir. Ancak rezolüsyon döneminde bazı solunum yollarının eksüda ile tıkanması nedeniyle hafif bir atelektazi (volüm azalması) görülebilir. Pnömoni en çok bir lobda lokalizedir. Bazan hastalığın aynı zamanda iki veya daha çok lobda başladığı görülebilir. Bu olgularda prognoz daha ciddidir. Gerekli tedavi uygulanırsa pnömoni yoğunlaşması azalır ve 10-14 günde tam bir düzelleme husule gelir (Şekil 66, 67). Tedavi edilmeyen olgularda radyolojik düzelleme için 6-8 hafta süre geçer (Şekil 68). Kovuklaşma çok nadirdir.

Laboratuvar bulguları

Balgamda bol miktarda polimorf çekirdekli lökositler vardır. (Buna karşın virüs pnömonilerinin çoğunda bu bulgu izlenmez). Balgamın gram boyasıyla incelenmesinde gram pozitif bakteriler görülür. Ancak balgamda pnömokokların bulunması hastalığın bu bakterilerle oluştuğunu kesinlikle kanıtlamaz. Çünkü bu bakteriler balgam florasında patojen olmadan da bulunabilir. Balgamın sık sık kültürü yapılarak bakteri cinsi, bakterinin azalıp azalmadığı ve antibiyotik direnci incelenerek uygulanan antibiyotik tedavisinin etkili olup olmadığı araştırılır.

* Olguların çoğunda 10,000-30,000 lökositöz vardır. Bazı hastalarda lökosit 30,000-60,000'e kadar çıkabilir. Yaklaşık % 20 olguda lökosit normal sınırdan bulunur. Ve nadir olarak 3,000 altında lökosit olabilir. Lököpeni kötü bir prognoza işaret eder. Lökosit formülünde polimorf çekirdekli lökositlerin arttığı görülür. Çok kez sedimantasyon artmıştır. Kanda bilirübin (direk ve indirek) artabilir; alveollerde hapsedilmiş eritrositlerin harabiyetinden ve hipoksi nedeniyle karaciğer fonksiyonunun bozulmasından ileri gelmektedir. Hipoksemi daha çok ciddi vakalarda izlenmektedir, çok kez hafif niteliktedir.

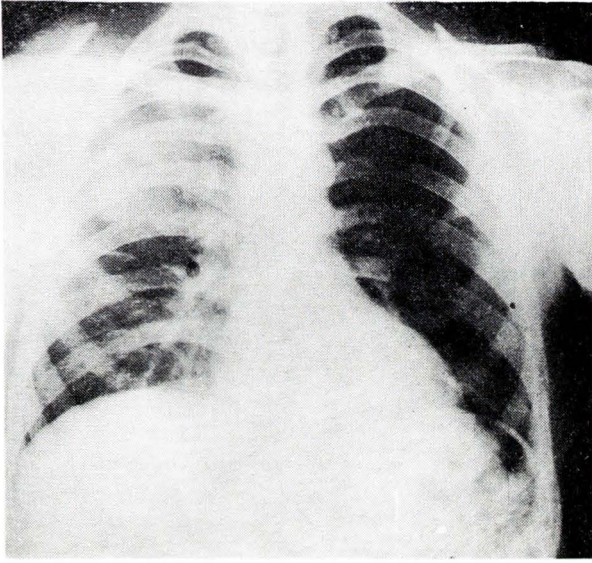
Komplikasyonlar

Plörezi ve ampiyem. Antibiyotik tedavisinden önceki dönemlerde plörezi ve daha seyrek olarak ampiyem oldukça sık görülürdü. Güncel olarak bu komplikasyonlar seyrek görülmektedir. (Bak. Bölüm 34). Parapnömonik sıvıların çoğu pnömöni için uygulanan gerekli antibiyotik tedavisiyle geriler ve kaybolurlar. Bu plevra sıvılarında PH 7.20 den çoktur. Tedaviye cevap vermeyen ve ampiyem komplikasyonuna giden olgularda sıvının PH sı 7.20 den azdır. İnatacı parapnömonik plevra epanşmanlarında torasentez yapılarak ampiyem olup olmadığı kontrol edilmelidir. Bazı araştırmacılar 7.20 den düşük PH sıvısı olanlara interkostal direnaja tedavisini önermektedirler.

Süperinfeksiyon. Günde 1-2 kez verilen 300,000-600,000 ünite penisilin 7-10 gün tedavisiyle süperinfeksiyon komplikasyonu nadirdir. Ancak çok yüksek dozlarda penisilin verilmesi veya penisilinle birlikte diğer antibiyotiklerin kullanılmasıyla bakteriyel süperinfeksiyon oranı artar. Süperinfeksiyonlar en çok stafilkoklar veya gram negatif bakterilerle (E. coli, pseudomonas, enterobacter'ler, proteuslar) oluşurlar. Pnömkök pnömönisinde süperinfeksiyon sık bir komplikasyon olmadığı halde önemli niteliktedir, ve giderek artmaktadır. Hastalığın gidişi tanıyı destekleyici özelliktedir. Mültipl antibiyotik veya çok yüksek doz penisilin tedavisinden sonra ateş düşer, hasta kendini iyileşmiş hisseder. Ancak kısa bir süre sonra hastalık belirtileri tekrar başlar ve ateş yükselir. Kraşanın kültür ve direnç incelenmesine uyarak tedaviyi düzenlemek gerekir.

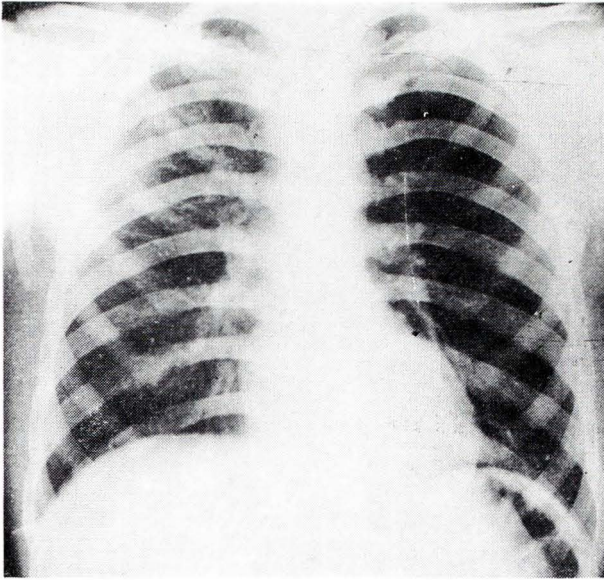
Perikardit. Prekordiyal göğüs ağrısı, inatacı ateş veya hipotansiyon perikarditi düşündürür. Nadir, ancak tehlikeli bir komplikasyondur. Pnömköklarin perikardi istilasıyla ilgili bir infeksiyondur. Akut pürülan perikardit hastalığında üçlü klinik bulgu tanı için objektif niteliktedir: (1) retrosternal matite, (2) perikart frotmanı ve (3) Ewart belirtisi (solda skapula açısında veya sol akciğer tabanında paravertebral bölgede matite, egfofoni ve bronşiyal solunum). Sol alt lobda pnömöni bulunması Ewart belirtisine sebep olabilir, bu vakalarda perikardit tanısı için güvenilir bir belirti değildir.

Akciğer absesi. Nadir bir komplikasyondur. 6 hafta gibi uzun bir süre antibiyotik tedavisi gerekir. Akciğer harabiyetinin fazla olduğu bazı olgularda antibiyotik tedavisinden başarı sağlanmayabilir, cerrahi girişimden yararlanmalıdır (Bak. Bölüm 10). Antibiyotik tedavisinde göz önünde bulundurulacak önemli bir nokta çok yüksek penisilin dozlarının veya mültipl antibiyotik tedavisinin daha etkili olmadığıdır ve bu tür tedaviyle yukarıda belirtildiği gibi süperinfeksiyon olasılığı artar. Tedavi başarısında abse bronşlarının iyi direne olmasının önemli bir yeri vardır. Postüral direnaja, fazla sıvı ve ekspektoran ilaçlarla bronşların direnaji artırılır. Bazı

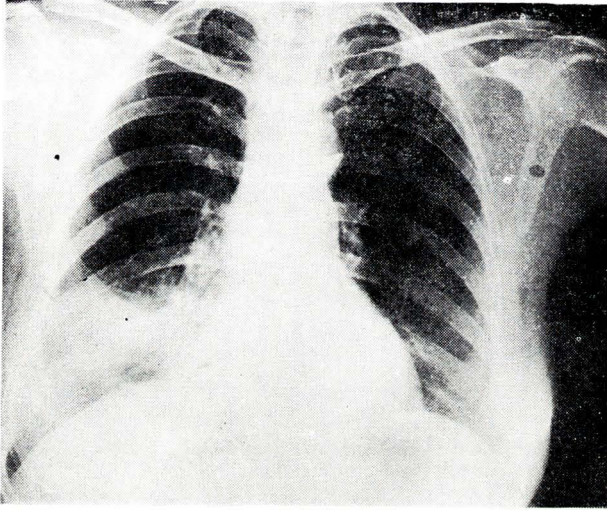


Şekil 67. Sağ üst lob pnömoni.

A. 17 yaşında bir erkeğin sağ üst lobda lokalize pnömokok pnömonisi.

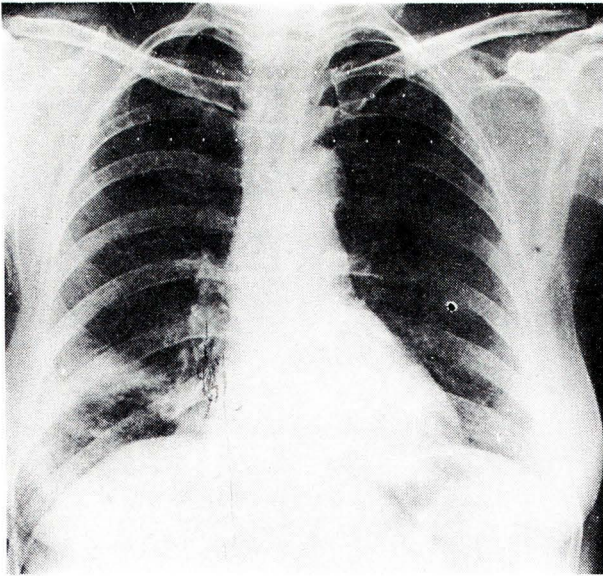


B. Bir hafta penisilin tedavisinden sonra pnömoni lezyonunda önemli bir iyileşme.



Şekil 68. Sağ alt lob pnömoni.

A. 55 yaşında bir kadında sağ alt lobda lokalize pnömoni.



B. İyileşme döneminde hastalığın önemle gerilemesine rağmen infiltrasyonun tüm kaybolmadığı izlenmektedir.

abse olgularında direnaj bronşunda infeksiyon nedeniyle harabiyet ve diğer patolojik değişiklikler husule gelir, böyle olunca abse materyelinin direnaji sağlanamaz. Bu olgularda tıbbi tedavi başarı göstermez, cerrahi rezeksiyondan yararlanmalıdır.

Atelektazi. Ateşin düşmemesi ve giderek artan dispne başlıca atelektazi belirtileridir. Radyografi ile tanı doğrulanır. Hastanın sık ve kuvvetli öksürmesiyle ve trakea aspirasyonu ile atelektaziye sebep olan mukus tıkaçlar çıkarılarak atelektazi açılır. Bu tedavinin etkili olmadığı bazı olgularda bronkoskopi ile aspirasyonu gerekebilir.

İyileşmenin gecikmesi. Bazı olgularda gerekli tedaviye rağmen 4-6 hafta gibi uzun süren sübfebril bir ateş, ral ve radyografide infiltrasyonun devam ettiği görülür. Bronşektazi, obstrüktif bir tümör veya pulmoner süperinfeksiyon buna sebep olabilir. Yaşlıların, malnütrisyon veya alkolizm, kronik bronşit, amfizem ve fibrosis olan hastaların pnömonisi geç iyileşebilir. Bu selim bir komplikasyondur. Sık sık balgam incelemesiyle bakteri türü ve antibiyotik duyarlılığı saptanarak uygun bir antibiyotik (genellikle standart dozda bir antibiyotik) tedavisiyle hastalık iyileşir. İyileşmenin gecikmesi infeksiyon veya antibiyotik etkisinden çok yukarıda yazılı kişisel özelliklerle ilgilidir. Tümör kuşkusu olanlarda tanı için balgamın sitolojik incelenmesinden ve bronkoskopiden yararlanmalıdır.

Endokardit. Bakteriemia olan pnömokok pnömoni olgularında mitral veya aort kapaklarında endokardit gelişebilir. Bu komplikasyon genellikle yüksek ateşli ciddi olgularda izlenir. Günde 5 milyon gibi yüksek doz penisilinle en az 4 hafta süre tedavi uygulanmalıdır. Pnömokok endokardit olgularında menenjit seyrek olmayan bir komplikasyondur. Bu bakımdan incelemeyi ihmal etmemelidir.

Menenjit. Nadir görülen bir komplikasyondur. Yapılan antibiyotik tedavisinden gerekli sonuç alınmayan veya tedavisi gecikmiş olgularda bilinç bozukluğu veya uyuklama gibi belirtiler olunca lomber ponksiyonla pnömokok menenjit olup olmadığı araştırılmalıdır. Ense sertliği, Brudzinski ve Kernig belirtileri ve kranial sinirlerle ilgili anormallikler, tanıyı destekleyici niteliktedir. Bazı olgularda klinik belirtiler açık olmayabilir. Uygulanacak tedavi yüksek doz penisilindir, Günde 10 milyon ünite intravenöz verilir. Veya her 2-3 saatta intramüsküler 1 milyon ünite enjekte edilir. Pnömokok menenjit önemli bir komplikasyondur. Olguların yaklaşık % 30'u fataldir.

Artritis. Pnömokok septisemisiyle ilgili olup eklemlerde pürülan infeksiyon odakları oluşur. Uzun ve etkili penisilin tedavisiyle iyileşir. Antibiyotik tedavisinden beklenen sonuç alınmazsa eklem direnaji ve antibiyotik tedavisi birlikte uygulanmalıdır.

Nefritis. Nadir bir komplikasyondur. İdrar analizinde proteinüri ve

hematüri görülür. Hastalık tablosu poststreptokoksik glomerulonefritise benzer. Bazı olgularda idrar kültüründe pnömokok üreyebilir.

Tedavi

Penisilin pnömokok infeksiyonu için spesifik bir antibiyotiktir. Bu antibiyotik streptokok ve penisiline duyarlı stafilokok pnömonilerinde de etkilidir (Tablo 22). 300,000-600,000 ünite prokain penisilin günde 1-2 kez intramüsküler enjekte edilerek tedaviye 7-10 gün devam edilir. Tedavi aynı süre içinde günde 2-4 kez 300,000 ünite kristal penisilin intravenöz injeksiyonu ile de yapılabilir. 250 mg penisilin G de günde 4 kez (6 saatte bir adet) oral verilerek etkili bir tedavi sağlar. Eritromisin, kloramfenikol, tetrasiklin, linkomisin, ampisilin, sefalotin ve penisilinaz-rezistan penisilin pnömokok infeksiyonunda penisilin kadar etkili değildirler. Bu ilaçlar penisiline allerjik olgularda kullanılmalıdır. İlk iki günde penisilin tedavisine cevap vermeyen olgularda bir komplikasyonun bulunduğunu veya tanının

TABLO 22. Pnömoni tedavisinde seçilecek antibiyotikler

İnfeksiyon etkeni	Seçkin antibiyotik parentez içinde olanlar: İkinci derece önemli antibiyotik
<i>D. pneumoniae</i>	Penicillin G (erythromycin, tetracycline, clindamycin)
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Penicillin (erythromycin, clindamycin, semisentetik penisilinler, lincomycin)
<i>Staphylococcus aureus</i>	Semisentetik penisilinaz - rezistan penicillin (cephalothin, clindamycin)
<i>Klebsiella pneumonia</i>	Cephalothin, chloromycetin, streptomycin, ve kanamycin (gentamicin)
<i>Hemophilus influenzae</i>	Ampicillin (tetracycline, chloramphenicol)
Enterobacteria ve <i>Pseudomonas</i>	Ampicillin, cephalotin, chloromycetin, gentamicin (tetracyclin, polymyxin)
<i>Mycoplasma pneumonia</i>	Tetracycline (erythromycin)
<i>Rickettsia</i>	Tetracycline (chloramphenicol)
<i>Pneumocystis carinii</i>	Pentamidine isethionate, pyrimethamine ve sulfadiazine
Tuberculosis, fungus	İlgili konularda yazıldı

yanlış olduğunu düşünmelidir. Kraşanın kültür incelenmesi bu konuda yardımcı olur.

Hastada dispne, syanoz varsa oksijen verilmelidir. Kardiyak hastalarda, şok olanlarda, komplikasyonlu olgularda, diyabet, astma, kronik bronşit ve amfizem olgularında ve direnç kırıcı kronik hastalıklarda pnömoni ciddi ve tehlikeli bir gidiş gösterir. Bu hastalarda antibiyotikleri (tercihan iki veya üç antibiyotik birarda) daha yüksek doz ve daha uzun süre kullanmalıdır.

Prognoz

Gerekli antibiyotik tedavisine rağmen pnömokok pnömonisinde yaklaşık % 1 mortalite vardır. Hastanın yaşı, infeksiyon derecesi, komplikasyonlar ve diğer hastalıkların birlikte bulunması prognozda önemli etkenlerdir. Ölümlerin çoğu süperinfeksiyon olanlarda veya pnömoni ile birlikte başka bir hastalığın bulunduğu olgularda izlenir. Bakteriemia, lökopeni veya birden çok lobda hastalık olması mortaliteyi yaklaşık % 10 artırır, 4-5 lobda pnömoni varsa mortalite % 50 ye kadar çıkar. Gebeliğin son üç ayında pnömoni olan olgularda mortalite artar.

STREPTOKOK PNÖMONİSİ

Grup A beta-hemolitik streptokoklar (*streptococcus pyogenes*) tarafından çocuklarda kızamık ve boğmacayı izleyen veya erişkinlerde virus influenzasını izleyen sekonder bir hastalık olarak husule geldiği gibi seyrek olarak da bir primer infeksiyon niteliğinde başlayabilir. Antibiyotik döneminden önce pyojen streptokoklar bronkopnömonilerin en çok izlenen etkenidir. Penisilin ve diğer antibiyotiklerin tedavi alanına girmesinden sonra streptokok pnömonisi ve bakteriemia'sında önemli bir azalma olmuştur. İnfeksiyon daha çok soğuk kış aylarında husule gelir. Bakteriler akciğerlere inhalasyon, aspirasyonla ve yer çekimi etkisiyle girerler ve bu nedenle hemen her olguda hastalık alt loblarda lokalize olur.

Patoloji

Antibiyotik döneminden önce akut ciddi streptokok pnömonilerinde hastaların önemli bir sayısı 36 saat içinde ölüdü. Bu olguların postmortem patolojik incelenmesinde serosanginolan bir plörezi, akciğer parenkimasında hemorajik ödem ve akut bronşit ve bronşiyolit, alveoller içinde eksüda, eritrositler ve streptokoklar görüldü. Ağır hastalık tablosuyla 4-5 gün yaşayanlarda infeksiyon odaklarında kovuklaşma husule gelirdi. Daha hafif olgularda (bunların çoğu boğmaca veya kızamıkla birlikte bu-

lunur), peribronşiyal yoğunlaşma, bronş ve bronşiyol epitelinde zedelenme ve polimorf çekirdekli lökositlerin ve lenfositlerin oluşturduğu infiltrasyon vardır. Fatal streptokok pnömonilerinde hemen her olguda ampisem husule gelir.

Klinik belirtiler

Akut streptokok pnömonisinde titreme, ateş, plevra ağrısı, ve pürülan balgamla birlikte bulunan öksürük ve çok kez kanlı balgamla hastalık birdenbire başlar. Akciğer tabanlarında yer yer solunum seslerinde azalma, yaş ve kuru raller duyulabilir, ve plörezi belirtileri izlenir.

Radyolojik bulgular

Hastalık alt loblarda yerleşme, gösterir, bazan bilateral olabilir. Homojen veya yamalı yoğunlaşmalar segment anatomisi sınırlarında yer alırlar. Bu bulgularıyla hastalık stafilokok pnömonisine benzer. Akciğer absesi ve kovuklaşma husule gelebilir. Plörezi belirtileri oldukça sık izlenir.

Laboratuvar bulguları

Streptokok pnömonisinin etkeni grup A beta-hemolitik streptokoklar gram pozitifdir. Balgamın mikroskopik incelenmesinde bu streptokoklar ve polimorf çekirdekli lökositler kolayca görülürler. Hastalığın kesin tanısı için balgam kültürü, grup ve tip incelenmesi yapılmalıdır.

Komplikasyonlar

Streptokok pnömonisinin başlıca komplikasyonları belirli bir plevra kalınlaşması, bronşektazi ve nadir olarak glomerülonefrittir.

Tedavi

Penisilin hastalığın spesifik tedavisidir. Dozu pnömokok pnömonisinde olduğu gibidir. Anaerobik streptokoklarla husule gelen bazı pnömonilerde, penisiline duyarlılık daha az olduğundan ilacın dozu günde 3-6 milyona çıkarılır. Cephalothin, semisentetik penisilinler, lincomycin (lincomycin) ve eritromisin antibiyotikleri alternatif tedavi niteliğindedirler. Penisiline allerjik veya dirençli olgularda kullanılırlar. Anaerobik streptokok infeksiyonlarında clindamycin daha spesifik bir tedavi sağlar.

STAFİLOKOK PNÖMONİSİ

Etkeni *Staphylococcus aureus* olup gram pozitifdir. Antibiyotik döneminden önce bronkopnömoninin başta gelen etkeni pyojen streptokoklar olduğu halde güncel bronkopnömonilerin başlıca etkeni stafilokok aureus'tur. En çok virüs infeksiyonlarının komplikasyonu olarak ve hastalık veya cerrahi girişim nedeniyle dirençleri azalmış hastane hastalarının da izlenir. Stafilocok infeksiyonu ciddi ve acele bir sorundur: (1) bu bakteri kısa bir sürede antibiyotiğe dirençli virülan bir nitelik kazanır, ve (2) hastalık hasta çevresindekilere yayılır. Stafilocok pnömonisi süt çocuklarında en önemli bir fatal bakteri infeksiyonudur.

Sağlıklı erişkinlerde stafilocok pnömonisi nadirdir. Bazan influenza infeksiyonunu izleyen bir komplikasyondur, influenza epidemilerinde daha sık izlenir. Hastalık veya cerrahi girişim nedeniyle debilitan hastalarda ve özellikle mültipl antibiyotik tedavisi uygulananlarda daha sıklıkla görülür.

Patoloji

Patolojik bulgular hastalığın ciddiliğine göre değişir. Çok ciddi akut olgularda hemorajik pulmoner ödem, bronş epitellerinde harabiyet, polimorf çekirdekli lökosit infiltrasyonu vardır. Alveoller, eksüda kan ve birkaç polimorf çekirdekli lökositlerle doludur. Bronş ve alveol eksüdasında bol miktarda stafilocok aureus görülür. Sinsi bir gidişi olan olgularda asiner birimlerde infiltrasyon vardır. Önemli bir patolojik bulgu peribronşiyal abselerin oluşmasıdır. Bu abseler solunum yollarıyla birleşince pnömatoseller oluşur. Bu pnömatoseller, özellikle çocuklarda, hızla büyümek eğilimindedirler. Septisemi gelişen ciddi stafilocok pnömonisi olgularında akciğer interstisyumunda polimorf çekirdekli lökositler ve mononükleer fagosit hücrelerinden oluşan yaygın infiltrasyon vardır. Plevra epanşmanı sık görülen bir komplikasyondur. Pürülan olabilir.

Klinik belirtiler

Hastane dışı hastaların büyük çoğunluğunda ve özellikle virüs infeksiyonlarından sonra husule gelen stafilocok pnömonisi birdenbire başlar. Ateş genellikle izlenen bir bulgu olup sürekli yüksek veya intermitan niteliktedir. Hastaların çoğunda titreme, ürperme, balgamla birlikte bulunan öksürük ve göğüs ağrısı vardır. Balgam genellikle pürülandır, bazan içinde çizgi şeklinde kan vardır. Seyrek olarak daha büyük hemoptizi olabilir.

Hastanede yatan hastalarda stafilocok pnömonisi daha çok sinsidir.

Başlıca hastalık belirtileri öksürük, ateşdir. Titreme ve plörezi seyrekdir. Ciddi vakalarda dispne ve syanoz vardır.

Hastaların büyük çoğunluğu ileri derecede hastadır. Taşipne, taşikardi ve inspirasyonda artan lokal plevra ağrısı ve sık olarak syanoz vardır. Fizik inceleme bulguları pnömokok pnömonisine benzer.

Radyolojik bulgular

Akciğer radyografisinde bir lobun veya bir veya birden çok segmentin yoğunlaşması görülür. Bazı hastalarda yaygın bir bronkopnömoni görünümü vardır. Filimde plörezi belirtileri izlenebilir. Çocuklarda abse ve pnömatosellerin görülmesine karşın erişkinlerde hemen her olguda abse oluşur. Stafilokok pnömonisinde kist ve abse oluşu hastalığın komplikasyonu olmayıp intrinsik bir özelliğidir, bu nedenle kötü bir prognoz niteliğinde değildir. Gerekli bir antibiyotik tedavisiyle bu tür kist ve abseler kaybolurlar.

Laboratuvar bulguları

Balgamın gram boyanmasında bol sayıda polimorf çekirdekli lökositler ve koklar görülürler. Bu koklar pnömokoklar veya streptokoklarla karıştırılabilir. Balgamın kültür incelenmesiyle kesin tanı sağlanır. Bundan başka kan kültürü de yapılmalıdır, çocuklarda bakteriemia oranı çoktur, erişkinlerde ise azdır. 15.000-25.000 dolaylarında lökositoz vardır ve bu artış daha çok polimorf çekirdekli lökositlerle ilgilidir. Ağır hastalık tablosu olanlarda lökopeni izlenebilir, kötü bir prognozu endike eder.

Komplikasyonlar

Stafilokok pnömonisinin başlıca komplikasyonları Menenjit, büyük akciğer abseleri, özellikle beyin ve böbrekte görülen metastatik abseler, ampiyem, pnömotoraks, pyopnömotorakstır.

Tedavi

Stafilokok pnömonisi ciddi bir hastalıktır. Bu nedenle etkili antibiyotik yüksek dozda ve en az 2 hafta kullanılmalıdır. Olguların % 50 de stafilokoklar penisiline hassastırlar. Bu hasta'ar için seçkin tedavi günde 5-20 milyon penisilindir, adeleye veya intravenöz verilir. Penisiline dirençli olgularda, cephalothin, methicilin, oxacillin, nafcillin 4-6 saatta 1 gm verilir. Direnç incelemesi yapılmamışsa penisilin ve ampilisin verilmemelidir., Bu ilaçlar ancak bakteriyolojik incelemede stafilokoklara etkili olduğu görülürse uygulanmalıdır. Penisiline allerjik olan hastalara vancomycin (her 6-8 saatta 0.5 gm intravenöz), gentamycin veya clindamycin (günde 4 kez

600 mg parenteral) verilir. Antibiyotik tedavisiyle iyileşme çok kez yavaştır. Ampiyem olan vakalarda cerrahi direnaj, intraplöral antibiyotik ve intraplöral proteolitik enzimlerden yararlanılır. Bundan başka oksijen, bronkodilatörler, ekspektoran ilaçlar, bol sıvı ve diğer destekleyici tedavilerde yapılır.

Prognoz

Tedavi edilen olgularda mortalitenin % 15-20 olması hastalığın önemini açıkça belirtmektedir. Ölüm oranı çok küçük çocuklarda ve debilitan yaşlılarda daha çoktur. Akciğer parenkimasında nekroz veya lökopeni veya bakteriemia olan olgularda prognoz kötüdür.

ŞARBON PNÖMONİSİ

Şarbon genellikle sığır, koyun ve keçilerde görülen bir infeksiyondur. Etkeni (*Bacillus anthracis*), gram pozitif ve spor yapan bir bakteridir. İnsanlarda nadir olup en çok yukarıda yazılı hayvanların deri ve yünleriyle uğraşanlarda izlenir. Şarbon daha çok deri ve mukozalarda nekrotik bir ülser şeklinde kendini gösterir. Bazan pnömoni ve hemorajik menenjitte birlikte bulunan bakteriemia husule gelebilir.

Patoloji

Pnömoni, sporların inhalasyonu ile veya deri veya mukozalardan hematogen bir yayılma ile oluşur. Hilus lenf bezlerinde ve çevresindeki mediasten dokusunda hemorajik ödem, perifer solunum yollarında hemorajik odaklar vardır, daha büyük bronşların içi kan ve mukus ile dolabilir. Splenomegali olabilir. Plevra epanşmanı sık izlenen bir bulgudur.

Klinik belirtiler

Başlangıçta sübfebril ateş, myalji, kuru öksürük ve prekordiyal baskı hissi vardır. Birkaç gün sonra hastalık birdenbire akut bir döneme girer, ateş yükselir, dispne, syanoz, taşikardi, bol bir terleme, toraks ve boyunda deri altı ödemi, kanlı ve köpüklü bir balgam, büyümüş lenf bezlerinin solunum yollarına yaptığı baskı nedeniyle stridor ve bazan şok husule gelir. Fizik incelemede yaygın krepitan raller, plevra epanşmanı belirtileri ve bazan menenjit belirtileri izlenir. Tedavi edilmeyen hastaların çoğu bu akut dönem başlamasından 1-2 gün sonra ölürlür.

Radyolojik bulgular

Lenf bezleri büyümesi nedeniyle mediasten genişlemesi karakteristik

bir radyolojik bulgudur. Hastalıkla ilgili meslek özgeçmiş ve yukarıda yazılı akut belirtiler olanlarda bu bulgu tanı için daha değerli olur. Segment lokalizasyonu göstermeyen serpilmış yoğunlaşmalar görülür ki, genellikle hemorajik ödemle ilgilidir. Sık görülen bir bulgu plevra epanşmanı ile ilgili radyolojik değişimdir.

Laboratuvar bulguları

Şarbon basili balgam, serebrospinal sıvı, kan ve plevra eksüdasından yapılan kültürde üretilebilir.

Tedavi

Kültür sonucunu beklemeden tedaviye başlamalıdır; septisemi olgularında % 20 mortalite vardır. Şarbon basili penisilin, tetrasiklin ve streptomisine hassastır. Penisilin daha etkilidir, günde 1-3 milyon verilir. Tetrasiklinin günlük dozu 2 gm, streptomisinin ise 1-2 gm dır. Tedavi süresi bir haftadır. Yaygın şarbon olgularında hastalık birdenbire ve ciddi ilerleme gösterdiğinden antibiyotik tedavisine rağmen hasta ölebilir.

GRAM-NEGATİF BAKTERİLERLE OLUŞAN PNÖMONİLER

Bu pnömonilerin başlıcaları klebsiella, hemophilus influenzae, enterobacter'ler, pseudomonas aeruginosa, meliodosis pnömonileridir.

KLEBSİELLA (FRIEDLANDER) PNÖMONİSİ

Bu pnömoniler oldukça nadir görülürler, tüm pnömonilerin yaklaşık % 3 ünü kapsarlar. Ciddi bir enfeksiyondur. Yaklaşık % 20 ölümlü sonlanır. Ölümün önemli nedeni çok kez hastalık tanısının geç konmasıdır. Friedlander (tip 1-6) ve aerobacter aerogenes bakterileri aynı gram-negatif bakteri grubundadırlar. Ancak bu türlerin antijen ve virülans özellikleri arasında ayrıcalıklar vardır. Friedlander pnömonisi genellikle klebsiella bakterileriyle oluşan pnömoni olarak tanınır ve Aerobacter aerogenes pnömonileri enterobacter grubunda incelenir.

Patoloji

Diğer pnömonilerde olduğu gibi Klebsiella pnömonisi yer çekimine uyarak çok kez akciğerin üst lobunun arka bölümünde ve alt lobun üst bölümünde lokalize olur. Genellikle ünilateraldir ve sağ akciğerde daha

sıklıkla izlenir. Makroskopik olarak yoğunlaşmanın olduğu akciğer kırmızı gridir ve birçok olguda kovuklaşma vardır. Histolojik incelemede perifer hava boşluklarının ödem sıvısıyla dolduğu görülür, bu sıvının içinde Friedlander bakterileri, ve lökositler vardır. Hastalığın plevraya yayılması ve ampiyem sık bir bulgudur. Tedavi edilmeyen olgularda nekrozlar ve bunun sonucu büyük kovuklaşmalar gelişir.

Klinik belirtiler

Akut klebsiella pnömonisi yaşlı, kronik ve iyi tedavi edilmemiş diyabet gibi debilitan hastalarda ve özellikle alkoliklerde daha çok izlenmektedir. Hastalık birdenbire ileri derecede bitkinlik, ürperme, ateş, ciddi dispne, öksürük, balgam ve plevra tipi ağrıyla başlar. Balgam genellikle yeşilimsi, pürülan, kan-çizgili ve bazan paslı ve yapışkandır. Tedavisi gecikmiş olgularda şok oluşabilir.

Fizik incelemede pnömoni yoğunlaşması ile ilgili sübmatite veya matite, fısıldama pektoriloki'si, bronşiyal solunum ve raller izlenir. Pürülan materyal bronş tıkanmasına sebep olmuşsa solunum seslerinde azalma husule gelir. Hastaların yaklaşık % 20 de ikter vardır.

Radyolojik bulgular

Klebsiella pnömonisinde üç özellik diğer pnömonilerden daha sık görülür: (1) Önemli bir eksüda toplanması olduğundan pnömoninin bulunduğu akciğer bölgesinin volümü belirli bir şekilde artmıştır ve bunun sonucu interlober sissürler itilmiş ve bombeleşmiştir, (2) olguların yaklaşık % 25-50'de abseleşme ve kovuklaşma ve (3) sık olarak plevra epanşmanı ve ampiyem husule gelir. Ancak bu bulgular her olguda bulunmayabilir. Örneğin bazan lob genişlemesi olmaz veya lob volümünde azalma izlenebilir. Abse ve kovuklaşma hastalığın ilk 48 saatında birdenbire gelişir. Bazan bölümsel bir iyileşme gelişerek hastalık kavernli kronik bir nitelik gösterir, kültürde sürekli olarak Friedlander basili bulunur. Bu olguların radyolojik görünümü fibroproduktif kaviter akciğer tüberkülozuna çok benzer.

Laboratuvar bulguları

Balgamda gram-negatif bakteriler ve bol miktarda polimorf çekirdekli lökositler görülür. Gram-pozitif diğer bakterilerinde bulunması tanıda yanıışığa sebep olabilir. Kültür incelemesiyle bakteriyolojik tanı doğrulanır. Çok kez lökositler normaldir veya lökopeni vardır. Bazı olgularda lökositoz izlenir.

Komplikasyonlar

Klebsiella pnömonisinin başlıca komplikasyonları abse, kavernleşme, ampiyem, pnömotoraks, kronik pnömoni ve hastalığın komşu dokulara örneğin perikarda yayılması, hematojen yayılma, özellikle menenje yayılmadır. Hastalık çok ciddi nitelikte olduğundan pnömotoraks veya ampiyem gibi bir komplikasyonun gelişmesi solunum yetmezliği tablosunu dahada ağırlaştırır. Kronik olgularda anemi sık izlenen bir bulgudur.

Tedavi

Hastalık mortalite ve morbiditesi ciddi olduğundan gecikmeden yoğun bir antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Friedlander bakterilerine etkili antibiyotikler kloromisetin, streptomisin, sefalotin, tetrasiklin, kanamisin ve gentamisinidir. Sülfamitlerin ikinci derecede etkisi vardır. Kanamisinin toksik etkileri nedeniyle bu pnömoninin tedavisinde seçkin antibiyotik kloromisetin, sefalotin ve streptomisindir. Bazı olgularda tetrasiklin tedavisinden de iyi sonuç alınır. Günlük ilaç dozu kloromisetin için 3 gm (oral veya intravenöz), streptomisin için 2 gm (intramüsküler), sefalotin için 8 gm (intravenöz), tetrasiklin için 2 gm (oral veya intravenöz), gentamisin için 600-1200 mg (intramüsküler), kanamisin için 1-2 gm (intramüsküler) ve sulfamitler için 6-12 gm (oral)dir. Oral ilaçlar 3-6 öğünde parenteral ilaçlar ise 1-2 öğünde uygulanır. Tedavi süresi en az iki haftadır. Hipoksemi olgularında oksijen verilmelidir. Hipotansiyon, anemi, abse, pnömotoraks, ampiyem gibi komplikasyonlar gereğince tedavi edilmelidir. Tedaviye kültür sonucu beklenmeden başlanmalıdır. Ve balgamın sık sık kültür incelenmesiyle bakterilerin kaybolup kaybolmadığı ve antibiyotik direnci araştırılmalı ve buna uyan tedavi programı düzenlenmelidir. Çok kez iki antibiyotiğin kullanılması amaca yararlı olur. Çok ciddi olgularda üçlü tedavi uygulanır.

HEMOFİLUS İNFLÜENZA PNÖMONİ'Sİ

Kronik akciğer hastalarının balgam kültürlerinde en çok bulunan bakteridir. Çocuklarda ve erişkinlerde akut ve kronik bronşite, segment bronkopnömonisine ve daha seyrek olarak lobar pnömoniyeye sebep olur. Bronkopnömoni çok kez influența virüsü gibi virüs hastalıklarından sonra oluşur. Kronik akciğer hastalarında ve alkoliklerde influența infeksiyonları ve pnömonisi daha çok izlenir. Alkolik siroz olgularında H. influența karşı serum etkisinin daha az olduğu saptanmıştır.

Çocuklarda H. influența özellikle bronşiyolit ve bronşite sebep olur. Bazan ileri derecede dispne, yüksek ateş ve syanozla ciddi bir hastalık tablosu husula gelir. Erişkinlerde hastalık genellikle daha hafif niteliktedir.

Akciğer radyografisinde genellikle alt loblarda bazan bilateral bronkopnömoni görünümü vardır, daha seyrek olarak akut pnömoni yoğunlaşması izlenir ki pnömokok pnömonisine benzer.

Balgam, kan veya plevra sıvısı kültüründen bakteri üretilir. Lökositler normaldir veya orta derecede artmıştır.

Bu enfeksiyona etkili ilaçlar ampisilin, tetrasiklin ve kloramfenikoldür. Günde 2-3 kez 500 mg oral verilir. Tedavi süresi 5-7 gündür.

ENTEROKOKKUS PNÖMONİLERİ

Bu grup bakterilerin başlıcaları *Escherichia coli*, *Aerobacter aerogenes*, *Bacillus proteus* ve *Pseudomonas pyocyanea*'dır (Şekil 69).

Kronik akciğer hastalığı, pulmoner konjesyon, ateletazi, postoperatuar dönemde olanlarda, uzun süre antibiyotik kullananlarda, debilitan hastalarda ve alkoliklerde enterokokk pnömonileri daha sık izlenir. Özellikle mültipl antibiyotik tedavisi yapılan hastaların mikrop florası azalınca veya elimine edilince gastrointestinal mikroplar çoğalarak pnömoniye sebep olabilirler. Bu mikroplar hastaya kendi gastrointestinal florasından gelebildiği gibi hastane çevresinden de gelebilir.

E. Coli. Ciddi bir hastalık tablosuyla 48 saat içinde ölen hastaların akciğerlerinde genellikle alt loblarda hemorajik pnömoni, interstisyel infiltrasyon, kapiler dolgunluk ve alveollerin eksüda ile dolduğu görülür. *E. Coli* pnömonisinin başlıca belirtileri titreme, ateş, dispne, öksürük, balgam ve plöral nitelikte ağrıdır. Balgam sarı pürülandır, bazan kanlıdır. Bundan başka bulantı, kusma, karın ağrısı, sindirim bozukluğu ve diyare gibi gastrointestinal semptomlar da izlenir. Bazan hastalık birdenbire çok ciddi bir şekilde başlayarak şoka ve ölüme sebep olabilir.

Fizik incelemede akciğer tabanlarında ral ve plörezi belirtileri izlenir. Radyografide yer yer veya birleşik bronkopnömoni görünümü vardır. Plörezi oldukça sıktır, kolayca ampiyeme dönüşür.

Hastalık tanısı balgam kültüründe diğer mikroplardan daha çok ve bol veya yalnızca *E. coli* bakterilerinin üremesiyle sağlanır. Birkaç veya ara sıra *E. Coli* kolonisi, özellikle antibiyotik alanlarda tanı için anlamlı bir bulgu değildir. Kan veya plevra sıvısının kültüründe *E. Coli* üremesi hastalık tanısı için anlamlı bir bulgudur. Lökositler normal, azalmış veya hafif-orta derecede artmış olabilir.

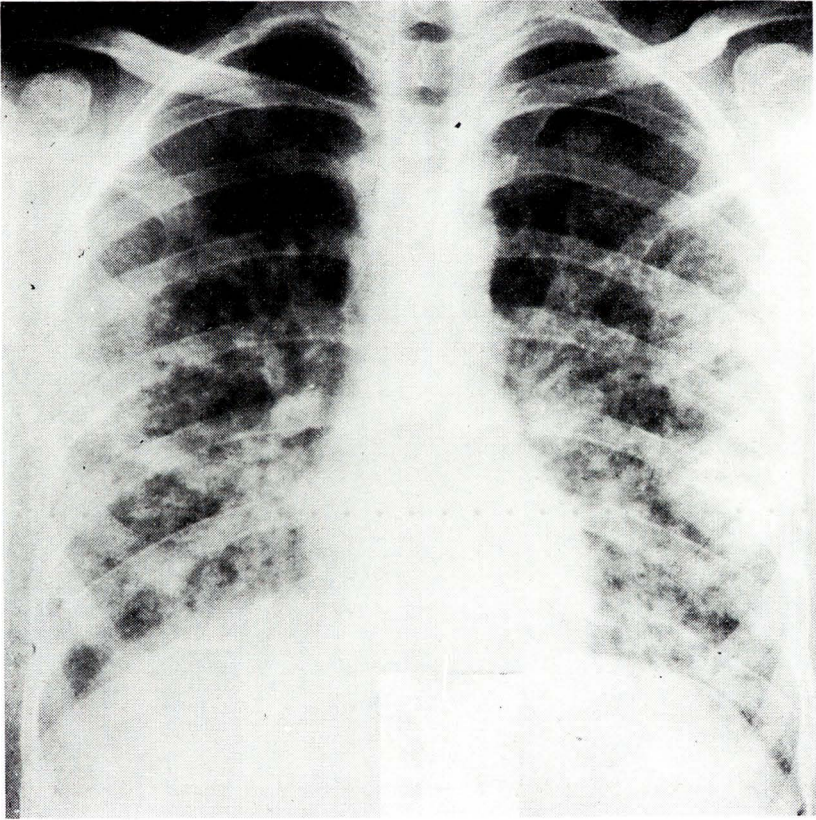
B. Proteus. Akciğerlere inhalasyonla erişirler. Morfolojik ve radyolojik görünüm pnömokok pnömonisine ve özellikle *Klebsiella* pnömonisine benzer. En çok üst lobların posteriyör bölümlerinde ve alt lobların üst bölümlerinde segment lokalizasyonu göstermeyen bir yoğunlaşma vardır. Abse oldukça sık izlenir, plörezi seyrek. *Proteus* pnömonisi diğer gram-negatif bakterilerin oluşturduğu pnömonilerden daha sinsidir ve hastada

var olan kronik bir hastalığın ilerlemesi gibi bir izlenime sebep olabilir. Hastalık daha ciddi olunca, plöral ağrı, öksürük, balgam orta derecede ateş belirtileri husule gelir. Balgam pürülan sarı ve bazan kan çizgildir. Fizik incelemede bölgesel yoğunlaşma bulguları izlenir. Şok husule gelmez. Çok kez orta derecede lökositoz ve formülde sola sapma vardır. Kan kültürü negatiftir.

E. Coli, B. Proteus, ve diğer enterobakter grubu mikroorganizmalar kullanılan antibiyotiklerin çoğuna dirençlidir. Bu olasılık, infeksiyonu hastanede gelişen hastalarda daha çoktur. Sık sık balgam kültürü yapılarak etkili antibiyotiği seçmelidir. Balgam kültüründe birkaç bakteri florası varsa en çok üreyen türe uygun antibiyotiği yeğ tutmalı ve diğerleri içinde gereken antibiyotiği yardımcı olarak kullanmalıdır. Diğer önemli bir tedavi sorunu hastane süperinfeksiyonuna sebep olan mikroorganizmaların sık sık değişebileceğidir. Bir infeksiyon iyileşir, başka bir mikroorganizmanın sebep olduğu diğer bir infeksiyon başlayabilir. Bu nedenle sık sık balgam kültürü yapılarak bu olasılık araştırılmalı ve buna uygun tedavi yapılmalıdır. Bu pnömonilerde en çok kullanılan antibiyotikler ve günlük dozları: ampisilin 2-3 gm (oral), klorometetin 2-3 gm (oral veya İ.V), sefalotin 6-8 gm (İ.V), gentamisin 600-1200 mg (İ.M), tetrasiklin 2 gm (oral veya İ.V), polimiksin 100-200 mg (İ.M.), kanamisin 1-2 gm (İ.M) ve sülfamid 6-12 gm (oral)dir.

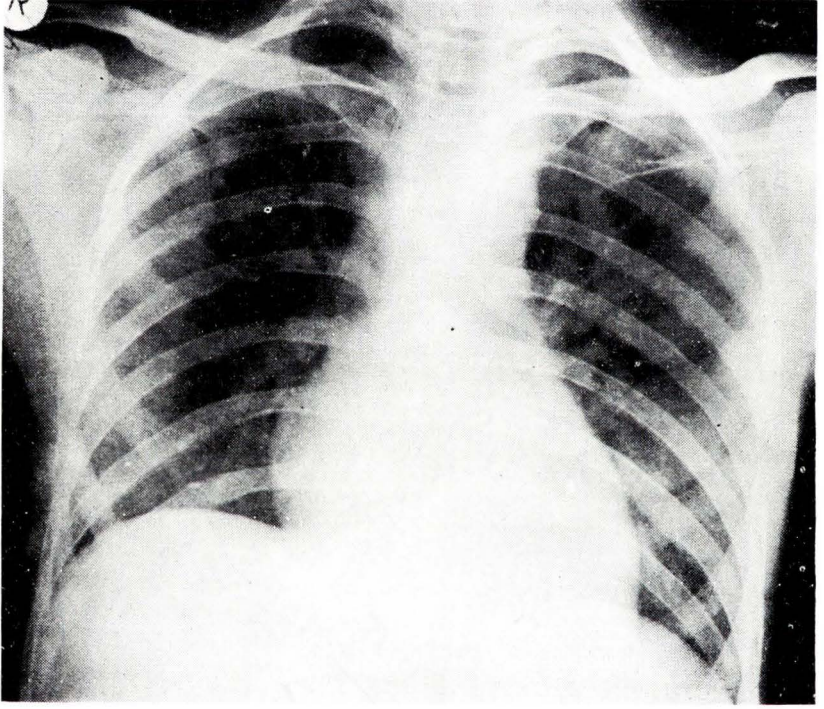
PSEUDOMONAS AERUGINOSA PNÖMONİ'Sİ

Bu gram-negatif mikroorganizma nemli hastane çevresinde, sterilize edilmemiş hatta sterilize edilmiş gereçlerde ve gıdalarda bulunur. P. aeruginosa hemen tüm antibiyotiklere dirençli olduğundan hastanede oluşan pnömonilerin en ciddilerinden biridir. Stafilokok pnömonisinde olduğu gibi hastalık ya çok küçük çocuklarda veya başka bir infeksiyon veya hastalık tedavisi görmekte olan debilitan yaşlılarda daha sıklıkla izlenir. Hastanede çalışan sağlıklı personelin ve hastanede yatan hastaların boğaz kültürlerinde oldukça sık üretilen bu bakteriler genellikle patojen değildir. Ancak yaralanma, idrar yolları infeksiyonları ve özellikle solunum yolları infeksiyonları olgularında trakeostomi, aspirasyon gibi nedenlerle kontamine serum fizyolojik, antiseptik solüsyonlar, bronkodilatörler, ekspektoranlar, vb. kullanınca P. aeruginosa infeksiyonu olasılığı artar. Kronik akciğer hastalığı, konjestif kalb yetmezliği, diyabet, alkolizm, trakeostomi ve böbrek hastalığı olan mültipl antibiyotik ve kortikosteroid tedavisi yapılan erişkinlerde bu hastalık daha sık izlenir.



Şekil 69. Bronkopnömoni (pyosyaneus).

A. 45 yaşında bir erkek hastada pyosyaneus bronkopnömonisi.



Şekil 69. (aynı hasta)

B. İki hafta tedaviden sonra husule gelen önemli iyileşme.

Patoloji

Patolojik incelemede peribronşiyal dokuda mikroabseler, nekroz odakları ve polimorf çekirdekli lökosit infiltrasyonu, bazan fokal atelektazi ve amfizem bölgeleri görülür. Hemen her olguda hemorajik ve pürülan plevra sıvısı vardır. Pnömoniyi bir septisemi izlemişse arter ve venlerde vaskülitis, nodüler infarktüsler gelişir. Bu olgularda deride vesikül şeklinde lezyonlar, daha sonra vesiküllerde nekroz gelişerek ortası kara, büyüklüğü birkaç milimetreden birkaç santimetreye kadar değişen ve ecthyma gangrenosa adı verilen döküntüler husule gelir.

Klinik belirtiler

P. aeruginosa pnömonisinde hastalık titreme, ateş, ciddi dispne, öksürük ve balgamla birdenbire başlar. Balgam bol olup sarı-yeşil renkte pürülan niteliktedir, bazan kan çizgildir. Ampiyem sık gelişen bir komplikasyondur, böyle olmakla beraber plevra türü ağrı sık değildir. Ateş eğrisinin bir özelliği vardır: Sabah ateşleri, akşam ateşlerinden daha yüksektir. Bradikardi hemen her vakada izlenen bir bulgudur.

Radyolojik bulgular

Akciğer radyografisinde lezyonların görünümü diğer gram-negatif bakterilerin yaptığı değişikliğe benzemez daha çok akut stafilokok pnömonisine benzer. Alt lobların posteriyör segmenleri hastalığın daha çok lokalize olduğu yerlerdir, birkaç lobda da yerleşme olabilir. Lezyonlar 0.3-0.5 sm çapında ufak nodüllerden ve ufak radyolüsen bölgelerden oluşur. Bu nodüller birleşerek çapı birkaç sm veya daha büyük yoğunlaşmalar oluşur. Septisemi olgularında akciğerlerde lezyonlar daha yaygın ve dağınık niteliktedir.

Laboratuvar bulguları

Hastalığın erken döneminde lökosit sayısı normaldir, bu dönemden sonra yaklaşık 20,000 lökositöz husule gelir. Hastalık inhalasyon yoluyla olmuşsa tekrarlanan balgam ve boğaz frotisi kültürlerinde P. aeruginosa üretilebilir. Kesin tanı bu kültür incelenmesiyle sağlanır. Hastalık kan yoluyla husule gelmişse, kan kültüründe P. Aeruginosa balgamdan önce üretilir. Ancak başlangıçta kan kültüründe pozitif bulgu sık izlenmez. Bu dönemde dolaşım kollapsı ve deri lezyonları etyolojiyi kuşkulandırır.

Tedavi

P. aeruginosa antibiyotiklere kolay direnç kazanan bir bakteridir. Bu

nedenle tedavi direnç incelemesiyle uygulanmalıdır. Etkili antibiyotikler ve günlük dozları: gentamisin 600-1200 mg (i. M), polimiksin 100-200 mg (i.M), kloramfenikol 2-3 gm (oral veya i.V), kolistin 300-600 mg (i.V deks-troz içinde) dir. Kolistin nefrotoksiktir, bu bakımdan gerekli kontrolü yap-malıdır.

MELİÖİDÖSİS

Etkeni gram-negatif bir bakteri olan pseudomonas pseudomallei'dir. Antijen özellikleri ruam hastalığı etkenine benzer. Hastalık Hindistan, Sey-lan, Burma, Vietnam gibi Asya memleketlerinde andemik olarak bulunur. Bu memleketlere gidenlerde de örneğin Birleşik Amerikada andemik nite-likte bazı olgular izlenmiştir. Andemik bölgelerde yapılan serolojik tara-malar hastalığın yaygın olduğunu ancak hastaların çoğunda klinik belirti olmadığını göstermiştir. Daha çok kedi, köpek ve farelerde bulunan bu hastalık insanlara hayvan artıklarından deri veya solunum yollarıyla ge-çer.

Patoloji

Patolojik incelemede akciğerlerde, dalak, karaciğer, lenf bezleri ve böbrekte yaygın küçük abseler görülür.

Klinik belirtiler

Klinik belirtiler aşağı solunum yollarının diğer akut infeksiyonlarına benzer, hastalık birdenbire titreme yüksek ateş, öksürük, balgam, dispne ve plevra ağrısıyla başlar. Balgam pürülan, kan çizgili niteliktedir. Bazan akut dönemden önce halsizlik, iştahsızlık ve ishal gibi ön belirtiler olabi-lir. Akut döneminin bir özelliği hemen bakteriemia'nın gelişerek viserlerde, kemiklerde abseler husule gelmesi ve ileri derecede bir infeksiyon tablo-suyla hastaların birkaç günde ölmesidir. Ancak hastaların çoğunda kro-nik bir gelişme olur ve klinik ve radyolojik bulgular akciğer tüberkülozu-na benzer. Kronik olgularda akciğer hastalığının yerleştiği başlıca organdır. Bundan başka önemli sayıda hastada viserlerde, kemik, eklem ve deride abse belirtileri vardır. Daha önce kronik debilitan bir hastalığı olanlarda P. aeruginosa pnömonisi daha sıklıkla izlenir.

Radyolojik bulgular

Hastalığın akut döneminde akciğerlerde çapı 4-10 mm olan yaygın nodüler lezyonlar vardır. Bu nodüllerin çevresi belirsiz olup hastalık iler-

ledikce birleşir ve kovuklaşırlar. Hastalığın ileri dönemlerinde bu nodüller daha çoğalıp biraraya gelerek bir veya birkaç lobda lokalize homojen yoğunlaşma görünümü husule gelir. Akut dönemde hastalarda birdenbire ölüm olabilir. Bu olguların radyografilerinde akciğer ödemi görünümü vardır.

Hastalık kronik bir nitelik kazandığında «iyileşmesi gecikmiş bir pnömoni» görünümü ve kavern lezyonlarıyla tüberküloza benzer.

Laboratuvar bulguları

Lökositler normaldir veya orta derecede artmıştır. Tanı için balgam, idrar, kandan ve menenjit belirtileri veya kuşkusuna varsa serebrospinal sıvıdan kültür yapılmalıdır. Kültür negatif ise aglütinasyon testi tanıya yardımcı olabilir. Gerekirse akciğer biyopsisinden yararlanmalıdır.

Tedavi

Hastaların çoğunda günde 2-4 gm tetrasiklin tedavisiyle sonuç alınmaktadır. Günde 2-3 gm kloramfenikol ile de etkili tedavi yapılabilir. Bazı olgularda tetrasiklin (günde 2-3 gm) ve kloramfenikol (günde 2-3 gm) kombine tedavisi uygulanır. Kanamisin 1-2 gm (i.M), novobiosin 1-2 gm (oral) ve sülfamitler 6-12 gm (oral) ilaçları bu hastalıkta ikinci derecede önemlidir. Diğer ilaçlara dirençli olgularda uygulanmalıdır.

SPESİFİK BAKTERİ İNFEKSİYONLARI İLE İLGİLİ PNÖMONİLER

Akut brusella ve tifo hastalıklarında akciğerlerde hastalık olabilir. Tifo olgularının yaklaşık % 25 de ilk hastalık belirtisi öksürüktür. Ancak gerek tifo gerekse brusella hastalıklarında pnömoni lezyonları önemli nitelikte değildir. Diğer salmonella türleri, özellikle salmonella choleraesuis, pnömoneye sebep olabilir. S. choleraesuis salmonellaların en virülan tiplerinden biri olup akciğerlerde pnömoniden başka abse ve ampiyeme de sebep olurlar.

Çok nadir olarak bacterium anitratum pnömoneye sebep olabilir. Bu bakterinin husule getirdiği pnömonilerde ampiyem ve bronkoplöral fistül komplikasyonları sık görülür. Hastalığın başlıca klinik belirtileri ateş, bulantı, kusma, plevra ağrısı, öksürük ve pürülan balgamdır. Genellikle lökositoz vardır. Balgamdan yapılan kültür incelemesiyle hastalık tanısı konur.

Boğmaca, tularemi, veba gibi sistemik hastalıklarda da pnömoni husule gelebilir. Bu pnömoniler çok nadir görülmektedir. Küçük çocuklarda

boğmaca ile ilgili pnömoni erişkinlerden daha sık ve daha ciddi niteliktedir.

Tüberküloz infeksiyonu akciğerde lobar bir yoğunlaşmaya sebep olur, başlangıçta lobar pnömokok pnömonisine benzeyen klinik ve radyolojik belirtiler vardır. Zamanla lezyonlarda kavern oluşur.

BRUSELLA PNÖMONİSİ

Brusella bakterileri (*B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*) çok nadir olarak pnömoniye sebep olabilirler. Hastalığın başlıca belirtileri öksürük, balgam ve plevra ağrısıdır. Bazı olgularda bu belirtiler gözden kaçacak niteliktedir. Radyografide geçici nitelikte yer yer yoğunlaşmalar ve granülo-matoz nitelikte lezyonlar izlenebilir. Brusella basilleri gram-pozitifdir. Hastalık tanısı kültür incelenmesi, aglütinasyon ve deri testleriyle yapılır. Sistemik brüsella hastalığının başlıca belirtileri kas ve kemik ağrıları, ter, titreme ve halsizliktir. Lökositler normaldir veya azalmıştır.

TULAREMİ PNÖMONİSİ

Tularemi sistemik bir hastalıktır. Etkeni *Pasteurella tularensis*dir. Tularemi olgularının yaklaşık yarısında pnömoni husule gelir. Hastalık tavşan, sincap, koyun, köpek kedi gibi memeli hayvanlarda sık izlenir. İnsanlara kene ve sineklerin veya enfekte hayvanların ısırmasıyla, tırmalamasıyla ve daha seyrek olarak iyi pişmemiş hasta hayvan etlerinin yenmesiyle geçer. İnhalasyon yoluyla ve basille enfekte suların içilmesiyle de geçebilir. Bakterioloji laboratuvarında çalışanlarda, avcı, kasap ve veterinerlerde diğer insanlardan daha çok izlenir. Deri yoluyla bir infeksiyon olmuşsa ısırılan veya tırmalanan yerde, genellikle el ve kolda, ülserasyon ve ilgili bölgede örneğin koltuk altında lenfadenopati izlenir. Bunu diğer lenf bezlerinin ve dalağın büyümesi izler. Sistemik bir hastalık olmuşsa başlıca belirtileri baş ağrısı, kas ağrıları, bulantı, kusma, titreme ve ateştir. Pnömoni olan olgularda başlıca belirtiler öksürük, balgam, plevra ağrısı ve ileri derecede bitkinliktir.

Radyografide homojen oval konsolidasyonlar izlenir. Bu görünüm kovuklaşmadan önceki dönemde bulunan akciğer absesine benzer. Olguların % 40 da hiler adenopati ve plevra epanşmanı vardır.

Deri lezyonları, lenf bezleri ve balgam kültürüyle hastalık tanısı sağlanır. Balgam kültüründen pozitif sonuç nadirdir. Hastalığın birinci haftasından sonra aglütinasyon testi pozitif olur. Bundan başka ilgili bakteri-

lerle hazırlanan intradermik deri testi hastalığın ilk haftasından sonra pozitifdir. Bu deri testi tüberkülin gibi geç reaksiyon niteliğindedir.

Etkili antibiyotik streptomisindir, kısa bir sürede çok iyi sonuç alınır. Günde 1-2 gm intramüsküler verilir. Tetrasiklin de etkili bir ilaçtır, günlük dozu 1.5-2 gm dir. Bu antibiyotiklerle tedavi süresi 1-2 haftadır.

VEBA PNÖMONİSİ

Veba etkeni olan *pasteurella pestis* veba epidemisi olduğu zaman bazı olgularda pnömoniye sebep olabilir. Bu tür pnömonide çok ciddi bir hastalık tablosu vardır ve tedavi edilmeyen olgularda 3-4 günde ölüm husule gelir. *P. pestis* streptomisine çok hassastır. İlk 2 gün, günde 4 gm i.M uygulanır. Bundan sonraki günlerde tedaviye 2 gm ile bir hafta devam edilir. Bu hastalıkta kloramfenikol (günde 2-3 gm oral) ve tetrasiklin (günde 2-3 gm oral) antibiyotikleri de etkilidir. Tedavi süresi 7-10 gündür.

ANAEROB ORGANİZMALARLA OLUŞAN PNÖMONİLER

Enfekte diş ve enfekte orofarenks sorunları olanlarda fusiform basil-ler, spiroketler ve mikroaerofil streptokoklar gibi anaerob organizmalarla pnömoni ve ampiyem husule gelebilir. Gastrointestinal ve urogenital sistemlerin hastalıklarıyla birlikte bulunan anaerob akciğer infeksiyonlarının başlıca etkenleri bakteroides grubu ve *klostridium perfringes*'dir. Oral sağlık bakımına daha önem verilmesi, anaerob organizmalarla oluşan pnömoni ve abselerin giderek azalmasına sebep olmuştur.

Bakteroid grubu akciğer infeksiyonlarının başlıca etkenleri *B. fragilis* ve *B. fungiformis*'tir. Gastrointestinal ve urogenital sistemlerin normal florasında bulunan ve gram negatif olan bu bakteroidler bademcikler ve bademciklere komşu farenks bölgesinde, kadın döl yolunda, barsak ve peritonda infeksiyonlara sebep olurlar. Pnömoni öncelikle pelvislerinde infeksiyon olan otuz yaşlarındaki kadınlarda ve yaşlı erkeklerde izlenir. Gram-negatif bakterilerle oluşan pnömoni ve ampiyemlerin % 13'ü bakteroid grubu ile husule gelir. Akciğer hastalığı yukarı solunum yollarındaki enfekte materyelin aspirasyonu ile veya yukarı solunum yolları, urogenital gastrointestinal sistemde husule gelen septik infarktların akciğerlere embolisiyle gelişir .Akciğerde husule gelen pnömoni de bakteroidlerin mikroaerob streptokoklarla birlikte bulunması sık bir bulgudur.

Hastalık sinsi bir şekilde başlar, genel durumu bozulmamıştır, ateş normal veya sübfebrildir. Bazan diğer pnömonilere benzeyen akut bir başlangıç olabilir. Balgam kötü-kokulu ve bazan kanlı olabilir. Bazı olgularda

plevra ağrısı ve titreme vardır. Fizik incelemede akciğer yoğunlaşması, plevra epanşmanı bulguları izlenir. Bazı olgularda ise dağınık infeksiyon odaklarıyla ilgili bulgular vardır.

Radyolojik incelemede hastalığın yer yer veya birleşmiş odaklar şeklinde segment lokalizasyonu göstermeyen yoğunlaşma niteliğinde olduğu görülür. Hemen her olguda ampiyem vardır ve anaerob organizmaların gaz yapımı ile ilgili radyolojik görünüm olabilir.

Özellikle polimorf çekirdekli lökositlerin artışı ile ilgili 15,000-25,000 dolaylarında lökositoz vardır. Olguların çoğunda anemi gelişir. Plevra sıvısı koyu, kötü-kokuludur, kanlı olabilir ve mikroskop incelemesinde bol miktarda polimorf çekirdekli lökositler görülür.

Hastalığın tedavisinde etkili antibiyotikler tetrasiklin ve kloramfenikoldür. Günde 2-3 gm oral yolla veya İ.V. verilir.

Mikrofil streptokoklar gram-pozitif anaeroblar olup çok kez bakteroidlerle birlikte aspirasyon pnömonisi ve akciğer absesine sebep olurlar. Hastalık genellikle sinsi başlar, kötü-kokulu pürülan balgam ile veya ampiyem artınca anlaşılır. Ampiyem sık izlenen bir bulgudur. Bu ampiyem sıvısının kültüründe bol miktarda mikrofil streptokoklar ürer.

Akciğer radyografisinde segment lokalizasyonu gösteren bronkopnömoni vardır, çok kez abseleşir ve kovuklaşırlar. Etkili antibiyotik penisilin G (günde 3-5 milyon İ.V) ve tetrasiklin (günde 3-4 gm, oral) dir. Antibiyotik direnci kolay olduğundan antibiyogramla etkili antibiyotik araştırılmalıdır.

Akut akciğer abseleri. Aspirasyon pnömonisinin önemli bir komplikasyonudur. Pürülan gingivitis gibi ağızda veya yukarı solunum yollarında bulunan enfekte materyelin aspirasyonu ile husule gelir. Bu materyelin tıkadığı bronşun ötesinde akut bir iltihap ve nekroz oluşur. Bu abseleşmiş akut pnömonide genellikle anaerob streptokoklar, fusiform basil-ler ve spiroketler gibi mültipl mikroorganizmalar vardır.

Hastalık akut pnömoni ve akciğer absesinin klinik belirtileriyle başlar. Ancak bazan sinsi ve kronik bir hastalık tablosu olabilir; bu olgularda parmaklarda çomaklaşma oldukça sıktır.

Radyografide bu tür aspirasyon pnömonilerinin homojen bir yoğunlaşma şeklinde segment lokalizasyonu veya perifer bir kitle görünümü vardır. Önemli bir nekroz olduğu halde bazı olgularda bronş drenajı olmayabilir. Bronşa açılma olunca bol ve kötü-kokulu balgam ve bunun kültür incelemesiyle hastalık tanısı konur. Akut akciğer abselerinin kalın duvarlı intizam-sız kavern görünümü radyografide özel bir bulgudur, çoğunlukla akciğerin posteriyör bölümlerinde lokalizasyon gösterirler, Bu kavernlerde hava-sıvı düzeyi sık izlenen bir görünümdür ve kavernin çevresindeki akciğer parenkimasında bir yoğunlaşma vardır.

Hastalık hızla ilerlemek eğilimindedir, erken teşhisle tedaviye başlanmalıdır. Zamanında uygulanan penisilin tedavisiyle başarılı sonuç alınır. Günlük doz 5-10 milyon ünitedir, İ.V verilir. Kültür incelemesiyle hastalık etkenleri ve ilaç duyarlılığı sık sık araştırılmalıdır.

Fusiform basiller ve spiroketler. Gingivit ve farenjite (Vincent anjini) sebep olurlar. Bunların aspirasyonu ile akciğerde aspirasyon pnömonisi gelişebilir. Fusiform basiller gram-negatif anaerob organizmalardır. Akciğer infeksiyonu pnömoni, süpüre bronşit, segment bronkopnömonisi, bronşektazi ve akciğer absesi gibi değişik nitelikte olabilir. Bu hastaların pürülan balgamları genellikle kötü-kokuludur. Hastalık tanısı balgam kültürüyle konur. Tedavide etkili antibiyotik penisilindir, günde 5-10 milyon İ.V uygulanır. Tetrasiklin ve kloramfenikol ilaçları da yararlıdır. Günde 2-3 gm oral veya İ.V verilir.

Klostridium perfringens. Diğer bir adı klostridium welchii olan bu basiller gram-pozitifdir, deri ve kas yanması ve zedelenmelerinde saprofit olarak bulunurlar. Kronik akciğer ve kalb hastalığı olanlarda primer pnömoniyeye sebep olabilirler. Kriminal abortus olgularında ise sekonder nitelikte pnömoni gelişebilir. Ampiyem hemen her organda izlenen bir bulgudur. Plevra ponksiyonunda kötü-kokulu sıvının kültürü ile hastalık tanısı konur. Etkili tedavi penisilindir, günde 5-10 milyon ünite İ.V verilir. Tetrasiklinde etkilidir, günde 2-3 gm oral yolla verilir.

VİRÜS PNÖMONİLERİ

İNFLÜENZA VİRÜSÜ PNÖMONİLERİ

Bu virüs pnömonisi ya primerdir. Veya bakteri pnömonisiyle birlikte bulunur.

PRİMER İNFLÜENZA VİRÜSÜ PNÖMONİSİ

Daha çok kardiyopulmoner hastalığı olanlarda ve bazan gebelerde izlenir. İlk belirtiler grip hastalığında olduğu gibidir. Ancak 12-36 saat sonra giderek artan bir dispne, öksürük ve az miktarda ve bazan kanlı bir balgam taşikardi ve syanoz husule gelir. Başlangıçta akciğer tabanlarında inspirasyonda yaş ve kuru raller duyulur, daha sonraki günlerde bu raller artar ve diğer akciğer alanlarında da duyulur. Hastalığın ileri dönemlerinde en önemli yakınma ciddi dispne ve hava açlığı duygusudur. Akciğer radyografisinde hiluslardan periferik uzanan ve akciğer ödeme benzeyen infiltrasyonlar görülür. Bazan az miktarda plevra sıvısı olabilir.

İnflüenza epidemilerinde virüs pnömonileri daha ciddi olur ve bazı olgularda ölüm husule gelebilir. Postmortem incelemede trakeit, bronşit bronşiyolit ve silyalı epitel hücrelerinde azalma görülür. Alveoller eksüda niteliğinde kanlı bir sıvı ile dolmuştur ve alveol çevresinde hyalin membran oluşmuştur. Bu patolojik değişme gaz transferini önemli bir şekilde etkileyerek ciddi hipoksemiye sebep olur. Nazal kateter veya benzeri yöntemlerle hastaya oksijen verilmelidir. Hipoksemi bu tedaviyle düzelemiyorsa pozitif basınçlı solunum gereçlerinden yararlanmalıdır. İnflüenza pnömonisinde sık izlenen bir bulgu hipotansiyondur. Presör aminler ve benzeri ilaçlarla tedavi edilmelidir.

Hastalarda genellikle lökositoz vardır bazan 20,000'e kadar artabilir. Lökosit formülünde poliler hakimdir. Buna karşın balgamda az miktarda polimorf çekirdekli lökosit vardır, çoğunluğu mononükleerlerdir. Bu inflüenza pnömonisini bakteri pnömonisinden ayıran önemli bir bulgudur.

İNFLÜENZA VİRÜS PNÖMONİSİ VE BAKTERİ PNÖMONİSİ

Grip başlangıcından 3-4 gün sonra ve bazan grip belirtilerinin gerilediği veya kaybolduğu bir dönemde titreme, ateş, öksürük, kanlı veya pürülan bir balgam ve plevra ağrısı ile bir akciğer infeksiyonu tablosu gelişir. Syanoz ve solunum sıkıntısı (solunum yetmezliği) bunu izler. Hastaların çoğunda bir veya birden çok lobda yoğunlaşma bulguları, yaş ve kuru raller vardır. İspirasyonda duyulan krepitan raller diğer bulgulardan daha belirgindir. Akciğer radyografisinde primer inflüenza virüs pnömonisinde görülen bulgular izlenir. Bundan başka yer yer konsolidasyon odaklarının da birlikte bulunduğu olgular vardır. Lökositler normal, artmış veya azalmış olabilir. Lökositoz olan olgularda genç poliler hakimdir, buna karşın lökopeni olan olgularda poliler azalmıştır. Balgamın mikroskop incelenmesinde bol miktarda polimorf çekirdekli lökositler ve bol miktarda bakteriler görülür. Bu bulgular virüs pnömonisinden ayrılmasına yararlı olur. Lökopeni olan olgularda bile balgamda bol polimorf çekirdekli lökositler ve bol bakteri vardır. İnflüenza virüsü pnömonisi ve bakteri pnömonisi olgularının yaklaşık yarısında organizma stafilokok aureus'tur. Buna karşın diğer sekonder bakteri pnömonilerinde, hastalık etkeni genellikle pnömokoklardır.

İnflüenza virüsü ve bakteri pnömonisinin birlikte bulunduğu olgularda prognoz ciddidir. Örneğin zamanında ve gerekli antibiyotik tedavisi başlanmayan olgularda mortalite yaklaşık %50 dir. İnflüenza virüsü ve bakteri pnömonisi ve lökopeni stafilokok infeksiyonu için hemen hemen patognomonik bir bulgudur ve bu hastaların hemen hepsi ölürler. Bu nedenle virüs-bakteri pnömonisi kuşkusu olan hastalara gecikmeden ve yeterli

dozda sefalotin, metisilin, okzasilin antibiyotik tedavisi başlanmalı ve balgam kültür incelemelerine uyarak ilaç seçimi düzenlenmelidir. İnflüenza epidemisi olduğu zamanlarda ilgili influenza aşısıyla grip önlenbilir. Bu aşı özellikle kardiyopulmoner hastalığı olanlarda uygulanmalıdır. Çünkü bu hastalarda virüs ve bakteri pnömonileri komplikasyonu daha sık ve ciddidir.

PSITTAKOSIS (ORNİTOSIS)

Psittakosis bedsoniae grubunda bulunan organismalarla husule gelen akut bir akciğer infeksiyonudur. Bedsoniae grubu organizmaları viruslardan daha büyük ve daha kompleks bir yapıya sahiptirler. Hastalık insanlara papağan, güvercin, tavuk, ördek, ve hindi gibi kuşlarla geçer. Bu kuşların insanlara hastalığı geçirmesi için önce kendilerinin hasta olması gerekir.

Psittakosis hastalığında akciğerlerde oluşan patolojik değişiklikler diğer virüs pnömonilerine benzer. Ciddi olgularda önemli hemorajik konsolidasyon husule gelir. Bazan bölgesel lenfadenopati oluşur. Bronş, bronşiyol ve alveollerin epitel hücrelerinde proliferasyon, nekroz ve deskumasyon husule gelir. Alveol septalarında konjesyon ve ödem vardır. Alveollerin içinde ve interstisiyel dokuda lenfosit ve geniş fagosit hücreleri bulunur. Epitel hücrelerinde inclusion cisimcikleri ve alveol duvarlarında hyalin kapiler trombozları izlenir.

Hastalığın klinik belirtileri çok hafif olabildiği gibi akut ciddi nitelikte de olabilir ve akut bakteri pnömonisine benzer. Bazı ağır olgularda klinik tablo tifoya benzer, hatta deride tifoda görülen pembe döküntülerde izlenebilir. Bazı hastalarda ateş olduğu halde klinik ve radyolojik belirtiler daha sonra kendini gösterir. Genellikle kuru bir öksürük vardır, bazan mükoid bir balgam olabilir. Hemoptizi ve plevra ağrısı oldukça nadirdir. Bazı olgularda boğaz ağrısı vardır. Ciddi hastalık olanlarda çok belirgen bir dispne vardır. Bu infeksiyonun başlıca sistemik belirtileri bitkinlik, iştahsızlık, titreme, üşüme, ateş bulantı, kusma, poliartiritis, myalji, baş ağrısı, karın ağrısı, delirium ve bilinç kaybıdır. Fizik incelemede çok kez belirti yoktur veya önemsiz niteliktedir, örneğin akciğer tabanlarında tek tük kreptan raller duyulur. Nadir olarak bazı olgularda akciğer parenkimasında yoğunlaşma belirtileri vardır.

Lökositler normaldir veya orta derecede artmıştır. Belirli bir eozinofili izlenir. Bazı olgularda proteini ve karaciğer fonksiyonlarında anormallik oluşabilir. Hastalığın ilk dört gününde kandan virüs üretilir. Bu dönemde hastanın kanı sıçana enjekte edilirse virüs tanısı daha kesinleşir. İnfeksiyonun 2-4. haftasında kompleman fiksasyon testi pozitifdir. Rad-

yografide buzlu cam görünümü ve yer yer fazla havalı bölgeler, hiluslardan periferik akciğer tabanlarına uzanan yer yer retiküler infiltrasyon izlenir. Bazı olgularda lob veya segment yoğunlaşması görülür. Hiler lenfadenopati sık izlenir. Klinik belirtiler kaybolduktan sonra radyolojik anormallik ortalama 6 hafta sürer. Bazı vakalarda bu süre daha kısa olabilir, bazılarında ise birkaç ay devam eder.

Psittakosis tedavisinde etkili antibiyotik tetrasiklidir. Günde 1.5-2.0 gm 10-14 gün verilir. Kloramfenikol de aynı etkiyi gösterir. Yüksek doz penisilin ve streptomisinde etkili olabilir. Yaklaşık % 20 mortalite vardır ve başlıca nedeni hipoksemi ve ciddi solunum yetmezliğidir. Bu nedenle oksijen verilmeli ve gerekirse yoğun solunum bakım evinde tedavi sağlanmalıdır. İnsandan insana hastalık geçebileceğinden iyi bir izolasyon gerekir.

PRİMER ATİPİK PNÖMONİ

Mycoplasma pneumoniae ile husule gelen akut bir infeksiyondur. *M. pneumoniae* gerçek bir virüs değildir, daha çok bakteri özellikleri gösterir. Böyle olmakla beraber bakteri kökenli olmayan pnömoni olarak tanınır. Bakteri ile ilgili olmayan pnömonilerin yaklaşık % 20 si *M. pneumoniae* tarafından husule gelir.

Patolojik bulgular akut virüs pnömonisinin aynıdır. İltihabi reaksiyon interstisyeldir, daha ciddi infeksiyonlarda alveollerde de infiltrasyon izlenir.

Hastalık sinsi veya akut başlar. 38°C dolaylarında ateş vardır. Kuru, inatçı öksürük hastalığın önemli ve özel bir belirtisidir. Olguların çoğunda baş ağrısı vardır, öksürükle artar. Yaygın kas ağrıları sık izlenen belirtilerdendir. Yaklaşık % 25 olguda nezle, boğaz ağrısı, titreme-üşüme vardır. Fizik incelemede özellikle inspirasyon başında veya sonunda incede orta yaş raller duyulur. Hastalık ilerledikçe submatite veya matite alınır ve raller artar daha kaba olur ve sibilan ve ronflan rallerde duyulmaya başlar.

Diğer virüs pnömonilerinden bir ayrıcalık göstermez. Radyografide yer yer nodüler, yama yama veya perihiler infiltrasyonlar vardır. Bazı olgularda lobar veya lobüler yoğunlaşma görülür çünkü pnömokok pnömonisine benzer. Çok kez bir veya iki lobda hastalık vardır, bazan daha geniş bir yayılma izlenebilir.

Hafif-cıta derecede lökositoz izlenir, bazı olgularda lökositler 20,000'e kadar yükselebilir. Hastalığın ilk haftasından sonra kanda soğuk aglütininer husule gelir. Bu aglütininerin izlenmesi primer atipik pnömoni tanısı için önemli bir bulgudur, ancak patognomonik değildir. Primer atipik pnömoni hastalarının yaklaşık % 25 de soğuk aglütinin negatiftir. Soğuk aglüt-

tinasyon diğer virüs pnömonileri, bakteri pnömonisi, siroz, lösemi, leş-
 manya, tripanosoma hastalıkları, tekrarlayan ateş (relapsing fever) hasta-
 lığı, akut hemolitik anemi, pernisiyöz anemi ve paroksizmal soğuk hemog-
 lobinüri gibi hastalıklarda da pozitif olabilir. Soğuk aglütinasyon testi 1:80
 den yukarı ise anlamlıdır. Akut akciğer hastalığı olan bir olguda 1:80 den
 aşağı bulgu tanı için negatif niteliktedir. Primer atipik pnömoni olgularını-
 nın yaklaşık % 50 de kanda streptokok MG aglütinineri husule gelir.

Primer atipik pnömonisinin başlıca iki komplikasyonu vardır: (1) sinir
 sistemi anormallikleri, (2) soğuk aglütininerle ilgili anormallikler. Sinir
 sisteminde görülen anormallikler, papilledama, disorientasyon, koma,
 ense sertliği, patolojik refleksler ve myelitis'dir. Santral sinir sistemi hasta-
 lığı ciddi olabilir, üçte bir olguda ölüm ve bazı hastalarda kalıcı anormal-
 likler husule gelir. Düşük titrasyonlu soğuk hemaglütininerin hastaya za-
 rarı yoktur. Buna karşın 1:512 den yüksek titrasyonda izlenen soğuk, hem-
 aglütininer (ki nadir değildir) perifer tromboflebite, bu da sekonder pul-
 moner emboliye ve hemolize bağlı hemoglobinüriye sebep olabilir.

Diğer komplikasyonlar trombositopeni purpurası ve değişik deri lez-
 yonlarıdır. Bu deri lezyonlarının en önemlisi eritema multiform (Stevens
 Johnson) sendromudur. Bu sendromda deride makül, papül, vesikül veya
 bül lezyonlarından başka ateş, oral ve anogenital mukoza lezyonları oftal-
 mia ve bazan akciğer hastalığı vardır.

Akciğer infiltrasyonunun iki lobu geçmediği, santral sinir sistemi veya
 soğuk aglütininerin komplikasyonları olmayan olgularda hastalık fatal bir
 sonuç göstermez. Primer atipik pnömonide etkili antibiyotik tetrasiklin ve
 eritromisindir. Günde 1.5-2 gm 10-14 gün verilir.

VARİSELLA (SU ÇİÇEĞİ) PNÖMONİSİ

Su çiçeği hastalığına yakalanan erişkinlerin yaklaşık % 10 da akciğer
 infeksiyonu gelişir, ve bu olguların yaklaşık % 15 de ölüm husule gelir.
 Çocuklarda ölüm daha çok stafilkok gibi bakterilerle ilgili sekonder in-
 feksiyona bağlıdır. Erişkinlerde ise varisella virüsünün oluşturduğu yay-
 gın pnömonitise bağlı hipoksi ile ilgilidir.

Akciğer hastalığı deri döküntülerinden 2-5 gün sonra başlar. Klinik
 belirti bazı olgularda hafif niteliktedir, örneğin yalnız öksürük vardır. Bazı
 vakalarda ise ciddi öksürük, dispne, syanoz ve hemoptizi gibi belirtilerle
 orta veya ciddi bir pnömoni tablosu husule gelir. Fatal olgularda çok cid-
 di bir dispne ve derin bir syanoz izlenir. Hafif nitelikte hastalığı olanlarda
 solunum sesleri kabalaşmıştır ve ince raller duyulur. Buna karşın ciddi ol-
 gulara bol sibilan ronflan raller ve solunum seslerinde belirli bir azalma
 izlenir.

Akciğer radyografisinde yaygın, bilateral nodüler infiltrasyonlar görülür, bazı olgularda milyer tüberkülozda olduğu gibi milyer bir yayılma vardır. Hastalık ciddi ise bu nodüller birleşerek bir yoğunlaşma görünümü oluşur.

Bu infiltrasyonlar çok kez 7-10 günde iyileşirler ,ancak bazan iyileşme gecikir haftalar hatta birkaç ay alır. İyileşmeden sonra akciğer alanlarında yaygın milyer, nodüler kalsifikasyonlar kalır.

Çok kez lökosit sayısı 10,000 den azdır, Balgamda mononükleer hücreler, dev hücreler ve A tipi intranükleer inklüzyon cisimcikleri görülür. Kompleman fiksasyon testleri pozitifdir.

Difüzyon kapasite azalmıştır, ciddi olgularda hipoksemi ve solunum yetmezliğinin diğer belirtileri vardır. Bu hastalara oksijen tedavisi yapılmalıdır. Varisella hastalığı başka bir hastalık nedeniyle kortikosteroid tedavisi yapılanlarda daha ciddi bir niteliktedir. Böyle olmakla beraber ciddi varisella pnömonisinde kortikosteroid tedavisi uygulanır. Varisella'nın spesifik tedavisi yoktur. Semptomatik tedavi uygulanır. Pnömoni sekonder bakteri infeksiyonuyla komplike olduğu zaman balgam artar ve balgamda birdenbire bol miktarda polimorf çekirdekli lökositler belirir.

HERPES ZOSTER

Herpes zoster ve suçiçeği etkeni aynı virüstür. Değişik bağışıklık reaksiyonları iki ayrı hastalığa sebep olmaktadır. Herpes zoster lösemi, retikülozis hastalarında ve kortikosteroid tedavisi yapılanlarda sık görülen bir hastalıktır. daha çok lokal niteliktedir. Bazan sistemik nitelik kazanır. Herpes zoster'in bulunduğu yandaki akciğerde infiltrasyonlar ve plevra sıvısı husule gelir. Bazı olgularda ciddi nekrozlu pnömoni gelişebilir.

KIZAMIK

Kızamık genellikle küçük çocukların hastalığıdır. Kış sonu ve ilk bahar başlarında görülür. Erişkinlerde nadirdir. Kuluçka dönemi yaklaşık II gündür. İlk belirtiler ateş, halsizlik, adale, baş ağrıları, konjonktivit, nezle, öksürüktür. Bu belirtilerden 3-4 gün sonra deride eritem döküntüleri izlenir.

Kızamık üç tür akciğer komplikasyonu yapar:

İnterstisiyel pnömoni. 1. Özellikle küçük çocuklarda veya çok yaşlılarda görülür. Deri döküntülerinden hemen önce veya bu döküntülerin

başlamadan sonra özellikle en çok olduğu zaman husule gelir. Bu pnömoninin bakteri ile ilgisi yoktur, virus infeksiyonuna bağlıdır. Akut bir hastalıktır, başlıca belirtileri öksürük ve dispnedir. Bazan az miktarda balgam olabilir. Akciğer radyografisinde hiluslardan periferik uzanan infiltrasyonlar görülür. Lökositler normaldir veya azalmıştır, bu karakteristik bir bulgudur. Genellikle prognoz iyidir, ancak olguların yaklaşık % 5'inde ölüm husule gelir.

2. Bakteri pnömonisi. Deri döküntülerinden yaklaşık 3-4 gün sonra husule gelir. İyileşen bir kızamık hastasında akciğer belirtileri başlarsa bakteri süperinfeksiyonu için patognomik niteliktedir. Bakteri pnömonisinin en çok görülen etkenleri pnömokok, streptokok, stafilokok ve H. inf lüenza'dır.

3. Dev hücre pnömonisi. Patolojik incelemede interstisiyel mononükleer infiltrasyon, alveollerde hücre proliferasyonu ve dev hücreler görülür. Dev hücrelerde inklüzyon cisimcikleri vardır. Dev hücre pnömonisi kızamık hastalığı süresince husule gelir, bazan kızamık hastalığı belirtileri yoktur veya gözden kaçacak niteliktedir. Başka bir hastalığı olan çocuklarda kızamık dev hücre pnömonisinin prognozu ciddidir, sık olarak ölümlerle sonlanır.

Kızamık pnömonisinin spesifik bir tedavisi yoktur. Sekonder bakteriyel pnömonilerinde antibiyogram sonucuna uygun tedavi yapılır.

CYTOMEGALOVİRUS

Serolojik incelemeler Sitomegalik virüs infeksiyonunun oldukça yaygın bir hastalık olduğunu göstermiştir. Ancak olguların çoğunda klinik belirtiler olmadığından veya belirsiz nitelikte olduğundan hastalık gözden kaçırılır. Bu virüs küçük çocuklarda bazan sarılık, hemolitik anemi, purpura, pnömonitis ve santral sinir sistemi belirtileriyle sistemik bir hastalığa sebep olurlar. Histolojik olarak hastalığın bulunduğu organda çekirdeklerinin içinde asidofil inklüzyon cisimcikleri bulunan büyük hücreler görülür. Bu hücreler idrar ve balgamda da görülebilir. Sitomegalik inklüzyon hastalığı daha büyük çocuklarda ve erişkinlerde de oldukça sık görülür. Bağışıklık defekti olanlarda, ciddi bir hastalığı olanlarda, özellikle lösemi ve lenfoma olgularında ve immünoşüpresif tedavi görenlerde daha sık izlenen bir hastalıktır. Bundan başka böbrek transplantasyonundan veya açık-kalb cerrahi girişiminden sonra da bu hastalık görülebilir. Çocuklarda infeksiyon en çok akciğer dışındaki organlarda görüldüğü halde erişkinlerde, hastalığın en ciddi yerleştiği organ akciğerdir. Başlıca belirtileri giderek artan dispne, sianoz, halsizlik ve ateştir. Fizik incelemede yaygın raller izlenir, yoğunlaşma belirtisi yoktur. Fizik inceleme bulguları akciğer radyog-

rafisinde görülen anormalliklerden daha önemli niteliktedir. Başlangıçta yumuşak yer yer gölgeler belirir ve bunlar artarak bilateral nodüler bir görünüm husule gelir. Bazan bu nodüller birleşerek daha yoğun bir görünüm kazanırlar, akciğer tabanlarında daha sıklıkla izlenirler. Erişkinlerin sitomegalik inklusion hastalığında pneumocystis carinii infeksiyonu sık görülen bir komplikasyondur.

Hastalığın spesifik tedavisi yoktur. Prognozu kötü bir hastalıktır. Genellikle fatal sonlanır. Bazı olgularda hastalık hafif bir gidiş gösterir ve iyileşme husule gelebilir.

DIĞER VİRÜS PNÖMONİLERİ

Eaton virüsleri ve diğer bazı virüsler klinik belirtileriyle primer atipik pnömونيye benzeyen pnömونيye sebep olurlar. Bunlarda soğuk aglütinin titrasyonu önemli bir şekilde artmıştır. Çocuklarda bronşiyolit ve pnömوني gibi aşağı solunum infeksiyonlarının yaklaşık % 20 si syncytial virüslerle husule gelir.

Coxsackie virüsleri çocuklarda pnömونيye sebep olabilir. Bazı hastaların el ayaklarında ve ayak tabanlarında, vesikül, makülopapül ve peteşi gibi deri lezyonları vardır. Ateş orta derecede artmıştır ve akciğerlerde raller duyulur, konsolidasyon belirtisi yoktur. Radyografide perihiler veya perifer yumuşak veya nodüler infiltrasyonlar görülür. Servikal veya genel lenfadenopati sık izlenen bir bulgudur. Nadir olarak aseptik menenjit, konvülsiyon ve paresis görülür. Nadir olarak hastalık ölümle sonlanabilir. Bu olguların postmortem incelemesinde interstisyel pnömوني, alveollerde ödem ve hemoraji izlenir.

Parainflüenza virüslerinin ve adenovirüslerin erişkin ve çocukların aşağı solunum yolları infeksiyonlarında yaklaşık % 3 payları vardır. Hastalık genellikle yukarı solunum yolları infeksiyonlarıyla birlikte bulunur. Klinik bulguları primer atipik pnömونيye benzer, fizik incelemede duyulan raller intermitan ve yer değiştirici niteliktedir. Ancak radyografide infiltrasyonlar lobar, perihiler veya daha yaygın niteliktedir.

Reoviruslar ve ECHO virusları pnömونيye sebep olurlar. ECHO virüsü enteric cytopathogenic human orphan virüsünün kısaltılmış şeklidir. ECHO virüsü infeksiyonu makülopapüler deri lezyonları, myalji karın ağrısı, ateş ve aseptik menenjit gibi yaygın klinik belirtilere sebep olur. Bundan başka ansefalit, pareliz, orşit, artrit, lenfadenopati ve splenomegali de görülebilir. ECHO virüs pnömونisi genellikle hafif bir hastalıktır. Fizik incelemede geçici raller duyulur. Radyografide yer yer (yama yama) infiltrasyonlar vardır.

Etyolojisi virüs olarak kabul edilen infeksiyöz hepatitis, infeksiyöz

mononükleosis ve kedi-tırmalaması ateşi gibi hastalıklarda da nadir olarak pnömoni oluşabilir. Nadir olarak lenfositler koryomenenjit hastalığı pnömoniye sebep olur.

Çiçek hastalığında pnömoni sık izlenen ciddi bir komplikasyondur. Pnömoni interstisiyel niteliktedir. Fatal prognoz oldukça sıktır. Bundan başka sekonder bakteri pnömoni komplikasyonu husule gelebilirki çok kez ciddi ve fataldir.

RIKETSİA PNÖMONİLERİ

Akciğer hastalığına sebep olan başlıca riketsia infeksiyonu Q-ateşi pnömonisidir. Bazan çuçuğamuşi hastalığında, daha seyrek olarakta epidemik tifüs ve kayalık dağlar ateşinde pnömoni husule gelebilir.

Q-ATEŞİ PNÖMONİSİ

Etkeni Coxiella burnettii olup grip veya tifoya benzeyen ateşli bir hastalıktır. C. burnettii insana deri (kene ve kurt ısırması), sindirim yolu ve solunum yolundan girer. Nadir bir hastalıktır, çiftçilerde, mezbaha ve hayvan işlerinde çalışanlarda daha çok görülür.

Akciğerde oluşan patolojik değişmeler virüs pnömonilerine benzer, hastalık tanısına özel bir nitelik göstermez. İnterstisiyumda ve alveollerde ödem, mononükleer hücre infiltrasyonu, eritrositler vardır. Bronş, bronşiyollerin ve damarların çevresinde hücre infiltrasyonu ve alveollerde bronşiyollerde fibrin toplanması husule gelir.

Kuluçka dönemi ortalama iki haftadır. Hastalığın ilk günlerinde halsizlikten başka bir belirti yoktur. Bu ilk dönemden sonra ateş, terleme, baş ağrısı, üşüme, ciddi kas ve eklem ağrıları, bulantı, kusma ve diyare izlenir. Yukarı solunum yolları hastalığı sık olarak birlikte bulunur ve başlıca belirtisi inatçı ve hastayı çok rahatsız eden kuru bir öksürüktür. Fizik incelemede anormal bulgu yoktur veya belirsiz niteliktedir. Buna karşın radyografide yaygın lezyonlar görülür. Ateş olguların çoğunda yineleyici niteliktedir, 1-2 haftada düşer, bazan haftalarca sürebilir. Klinik tablo değişik niteliktedir, hastadan hastaya ayrıcalık gösterir. Flebit, hepatit ve splenomegali gibi sistemik belirtiler akciğer hastalığı belirtileri olmayanlarda daha çok izlenir. Hastalık belirtileri azalıp kaybolma eğiliminde iken tekrar artabilir veya iyileşme döneminden sonra hastalık tekrar başlayabilir.

Radyografide daha çok alt loblarda ve segment lokalizasyonu göste-

ren homojen parenkima yoğunlaşması izlenir. Bazı olgularda plevra sıvısı olabilir.

Lökositler olguların 2/3 de normaldir, geri kalan 1/3 hastada hafif bir lökositoz görülür, özellikle poliler artmıştır. *C. burnetti* idrar, kan, balgam veya plevra sıvısından izole edilebilir. Hastalığın 2-3. haftasında kompleman fiksasyon ve aglütinasyon testleri pozitifdir.

Q-ateşi infeksiyonunda etkili ilaçlar tetrasiklin ve kloramfenikoldür. Günde 2-3 gm oral yolla verilir.

ÇUÇUGAMUŞI (ÇALILIK ATEŞİ)

Etkeni *Rickettsia tsutsugamushi* (*R. orientalis*) olup kuluçka dönemi 7-10 gündür. Hastalık güney-batı Pasifik, güney-doğu Asya, Avusturalya ve Japonya'da görülür. Akar türünden kurtcukların ısırmasıyla insana geçer. Isırılan yerde ülserasyon ve buna yakın bölgede lenfadenopati husule gelir. Akciğerde gelişen pnömoni genellikle interstisyeldir, bazan homojen bir yoğunlaşma şeklinde olabilir. Hastalığın başlıca belirtileri makülopapüler deri döküntüleri, ateş, splenomegali, öksürük, myokardit ve ansefalittir. Hemoptizi sık bir komplikasyondur. Radyografide yer yer infiltrasyon odakları izlenir. Bazı olgularda ise lobüller veya lobar pnömoni görünümü vardır. Lökositler normaldir veya azalmıştır, bu karakteristik bir bulgudur. Tetrasiklin ve kloramfenikol hastalığın spesifik antibiyotikleridir. Günde 2-3 gm oral yolla verilir.

EPİDEMİK TİFÜS VE KAYALIK DAĞLAR ATEŞİ

Epidemik tifüs (lekeli ateş, klasik tifüs, Avrupa tifüsü) ve kayalık dağlar ateşi (kara ateş) nadir hastalıklardır. Bu hastalıklar bazan pnömoniye sebep olurlar. Pnömoni hafif veya ciddi olabilir. Bundan başka virüs pnömonisi bakteri pnömonisi ile komplike olabilir ve ciddi olanlar fatal sonuçlanır. Tetrasiklin ve kloramfenikol her iki hastalıkta etkili antibiyotiklerdir. Oral yolla günde 2-3 gm verilir.

AKCİĞERİN MANTAR HASTALIKLARI (FUNGUS PNÖMONİLERİ)

Akciğer fungus hastalıkları insidansı bakteri ve virüs infeksiyonlarından daha azdır; Böyle olmakla beraber bu hastalıklar giderek artmaktadır. Bu artışın başlıca dört nedeni vardır: (1) tanı olanaklarının daha gelişmiş olması, (2) antibiyotik, kortikosteroid ve sitostatik ilaçların giderek

daha çok kullanılması sonucu fungus infeksiyonlarının artması, (3) yaşam süresinin uzaması, insidansı artırmaktadır ve (4) Çevre etkenleri, sigara alkol, hareketsizlik, şişmanlık ve yaşam süresinin uzaması gibi nedenlerle kronik hastalıklar ve habis hastalıklar giderek artmaktadır. Bu hastalıklardan gidişi süresince fungus infeksiyonlarına bir eğilim gelişir.

Türkiye'de en çok teşhis edilen mantar hastalıkları aspergillosis, candidiasis ve actinomycosis tir. Cryptococcosis ve sporotrichosis infeksiyonları dünyanın her bölgesinde sporadik olarak teşhis edilmektedir. Histoplasmosis, coccidioidomycosis ve blastomycosis öncelikle Amerika'da görülmektedir.

ASPERGİLLOSİS

Etkeni *Aspergillus fumigatus*'dur. Kronik bronşit olgularının yaklaşık % 10 da ve önemli sayıda astma hastasında bulunmuştur.

Aspergillosis hastalığının 4 türü vardır:

1. Primer aspergillosis
2. Allerjik bronkopulmoner aspergillosis
3. Aspergilloma
4. Debilitan hastalıklarda görülen yaygın aspergillosis

1. Primer aspergillosis. Çok nadirdir. Debilitan hastalarda ve kronik alkoliklerde daha sık görülür. Klinik belirtiler tüberküloz gibi granülomatöz infeksiyonlarda görülene benzer, sübfebril ateş, öksürük, bazan pürülan balgam, hemoptizi ve göğüs ağrısı vardır. Hastalığın ilk döneminde radyografide pnömoni yoğunlaşması görülür, bakteri pnömonisinden ayrıcalığı yoktur. Hastalık orta lobda daha sık izlenir. Kovuklaşma ve abse oluşur. Enfeksiyonun bu tablosu ile cerrahi rezeksiyon endikasyonu vardır. Bu olguların çoğunda postoperatuvar dönemde bronkoplöral fistül veya ampiyem husule gelir. Prognoz fatal olabilir.

2. Allerjik bronkopulmoner aspergillosis. Bu hastaların büyük çoğunluğunda astma öz geçmişi vardır. Hastalığın başlıca klinik belirtileri ateş, öksürük, pürülan balgam, dispne ve bazan hemoptizidir. Dispne bazan çok ciddidir. Akciğer radyografisinde bronşlarda kalınlaşma mukus tıkaçlarıyla ilgili segment bazan lob atelektazileri ve bronşektazi değişimleri izlenir. Hastaların çoğunda lökositoz ve eozinofili vardır. Deri ve pre-sipitasyon testi genellikle pozitifdir. Bu olgularda *aspergillus* özlerinin inhalasyonuyla zorlu vital kapasite testlerinde azalma husule gelir.

3. Aspergilloma. Tüberküloz gibi bir hastalıkla zedelenmiş akciğer dokusunda *A. fumigatus* mantarlarının kolonizasyonu sonucu aspergillo-

ma (fungus topu) gelişir. İyileşmiş-açık tüberküloz kovuklarında sık görülür. Daha çok üst loblarda lokalizedir. Klinik bulgular çok kez belirsiz niteliktedir, hastanın sağlıklı bir görünüşü vardır. Ancak sinsi ve kronik bir gidiş olduğundan zayıflama, bazan kaşeksi husule gelir. Hafif hemoptizi sık izlenen bir bulgudur. Bundan başka kronik nitelikte öksürük ve balgam oldukça sık görülür. Radyografide kavern içinde yoğun yuvarlak bir lezyon (fungus topu) görülür. Bu lezyon kavern duvarından bir hava halkası (halo-hale) ile ayrılmıştır. Hastanın durumu değiştirilince lezyon hareket edebilir. Aspergilloma daha seyrek olarak iyileşmekte olan pnömoni, bronş kistleri, bronşektazi, akciğer absesi, sarkoidoz, akciğer infarktüsü, kanser, pnömokonyoz ve histoplasmosis de görülebilir. Aspergilloma hastalarının hemen hepsinde serum presipitinleri pozitifdir. Deri testinin pozitif olması allerjik aspergillozis'i endike eder. Zaman ilerledikçe aspergilloma büyür ve tüm kaviteyi doldurur, bu gelişme süresince intermitan ateş ve hastanın genel durumunda kötüleşme izlenir.

4. Yaygın aspergillozis. Genellikle kanser, lösemi, retikülozis gibi debilitan bir hastalığı olanlarda veya kortikosteroid, antibiyotik ve sitostatik tedavisi yapılanlarda görülür. Hastalık beyin, menenj, böbrek, kalb lenf bezleri ve deri gibi organlarda yayılmıştır. Akciğer radyografisinde en çok tek ve mültipl pnömoni konsolidasyonu görülür ki bunlar kovuklaşabilir. Daha önemli radyolojik bulgu akciğerde kronik hastalıkla ilgili bulgulardır. Bazı olgularda bakteri pnömonisi süperinfeksiyonu husule gelir. Aspergillozis bu formasında, vücutta direnç yokluğu nedeniyle ölümüne sebep olabilir.

Tedavi

Allerjik bronkopulmoner aspergillozis olgularında natamycin gibi antifungus ilaçlarının aerosol tedavisinden yararlanır. Natamycin'in % 2.5 süspansiyonundan 2.5 mg dozu günde 2-3 kez uygulanır. Bu tedaviye oral verilen nystatin eklenirse daha iyi sonuç alınabilir. Nystatinin günlük dozu erişkinlerde 500,000-1,000,000 ünitidir. Nystatin inhalasyon yoluyla da verilebilir. Ciddi astma sendromu olan ve diğer astma ilaçlarına cevap vermeyen olgularda kortikosteroid tedavisi gerekebilir.

Ciddi bronkopulmoner infeksiyon olanlarda ve yaygın tiplerde amphotericin B yalnız olarak veya 5-fluorocytosine ile birlikte kullanılır.

Amphotericin B ciddi fungus infeksiyonlarında kullanılan bir antibiyotiktir. %5 glüköz veya dekstroz solüsyonunda eritici bir madde olan sodium desoxycholate ile birlikte hem intravenöz hem de intratekal verilebilir. Bu ilacın dozu ve süresi konusunda değişik öneriler vardır. Bunlardan en çok uygulanan: Birinci gün 10 mg, ikinci gün 25 mg ve bundan sonra günde 50 mg amphotericin B 1000 ml glüköz veya dekstroz-

da intravenöz 6-8 saat süre ile verilir. Lokal venöz trombozu önlemek için bu solüsyona 10 mg heparin konur. Serum fizyolojik gibi tuz solüsyonları amphotericin'i presipite ettiğinden kullanmamalıdır. Bazıları 1 mg gibi az ilaçla tedaviye başlarlar ve hergün 5 mg artırarak günlük optimal dozu 0.5-1.5 mg/kg a çıkarırlar. Bir ayda uygulanacak total ilaç dozu 1 gm dan az olmamalıdır. Erişkinlerin çoğu 5 gm total doza herhangi bir böbrek bozukluğu olmadan dayanırlar. 5-10 gm dan çok ilaç verilmesiyle sürekli böbrek bozukluğu husule gelebilir. İlacın bu yan etkisi nedeniyle sık sık idrar analizi yapılmalı ve böbrek fonksiyonları kontrol edilmelidir. Bundan başka her hafta kan sayımı, serum elektrolitleri, özellikle potasyum ve böbrek fonksiyonları incelenmelidir. Amphotericin B'nin başlıca sistemik yan etkileri bulantı, kusma, iştahsızlık, ateş, titreme, baş ağrısı ve halsizliktir. Tedaviden hemen önce verilen chlorpromazine (10-25 mg İ.M) bu yan etkileri önler veya önemli bir oranda azaltır.

5-fluorocytosine antimetabolit bir ilaç olup, aspergillozis, cryptococcosis, candidiasis ve sporotrichosis gibi mantar hastalıklarının tedavisinde etkilidir. Amphotericin B kadar etkili olmamakla beraber yan etkilerinin daha önemsiz olması ve oral yolla kullanılması gibi avantajları vardır. Başlıca yan etkileri nötropeni ve hepatit olup, genellikle geçici niteliktedir. Ciddi infeksiyonlarda amphotericin B ile birlikte kullanılır. 5-fluorocytosine'in erişkinler için günlük dozu 50-150 mg/kg dır, oral yolla verilir. Tedavi süresi, genellikle 1-3 aydır. Hastalığın öneme ve tedaviden alınan sonuca göre bu süre uzayabilir.

CANDİDİASIS (MONİLİASIS)

Etkeni *Candida albicans* ve bazan *Candida tropicalis* tir. Antibiyotiklerin ve kortikosteroidlerin kullanılması ve debilitan hastalıklar bu infeksiyon insidansını artırmaktadır. Süt çocuklarında, gebelerde, lokal deri travmaları, deri allerjisi, endokrin sisteminin hastalıkları (diabetes mellitus, hipoparatiroidizm, Addison hastalığı, pankreatit, hipotiroidizm), kötü beslenme, malabsorpsiyon sendromu, kan hastalıkları (akut lösemi, agranülositoz, aplastik anemi), postoperatuvar hastalıklar ve habis hastalıklarda da husule gelebilir.

Solunum sisteminde iki tür candidiasis görülür: 1. bronşiyal candidiasis, 2. pulmoner candidiasis.

1. **Bronşiyal candidiasis.** Bronşlar ağız ve boğaz candidiasis'inde görülen bir madde ile örtülmüştür. Hastalığın başlıca klinik belirtisi

inatçı ve sıkıcı bir öksürüktür. Balgam sık bir bulgu değildir, mukoid niteliktedir, bazan süt gibi bir görünümü vardır. Akciğer radyografisi genellikle normaldir, bazan özellikle akciğerlerin orta ve alt alanlarında çizgi şeklinde opasiteler izlenebilir. Balgamda *C. albicans* görülebilir. Ancak solunum yollarının normal florasında sıklıkla izlendiğinden bu fungusun görülmesi candidiasis hastalığı tanısı için kesin bir bulgu değildir. Akciğer tüberkülozu olgularının yaklaşık %50'nin, başka bir nedenle hastaneye yatırılan hastaların %25'nin ve sağlıklı kişilerin %10'nun balgam kültüründe *C. albicans* ürer. Kültürlerin çoğunda *C. albicans* üremesi veya bir kültürde bol *C. albicans* üremesi hastalık için anlamlı bulgudur.

2. Pulmoner candidiasis. Bu hastaların genel durumları daha çok bozulmuştur, ateşleri yükselmiştir, taşikardi ve dispne vardır. Bundan başka hastalar öksürük, balgam (bazan kanlı), göğüs ağrısından yakınır. Akciğer radyografisinde özellikle alt yarım alanlarda çevreleri iyice belirgin olmayan yoğunlaşmalar görülür. Bazı olgularda bu lezyonlar birleşip daha yoğun bir görünüm kazanırlar, daha seyrek olarak plevra sıvısı oluşabilir.

Bronşiyal ve pulmoner candidiasis hastalıklarının tanısı balgamda maya hücreleri tomurcuklarının ve *Candida* filamanlarının görülmesi ve Sabouraud kültür incelemelerinde fungusun izole edilmesiyle konur. Bu bulguların tekrar yapılan araştırmalarda doğrulanması tanı için kesinlik kazandırır.

Tedavi

Önce hastalığın hazırlayıcı etkenlerini ortadan kaldırmaya çalışmalıdır. Örneğin bir sakınca yoksa antibiyotik veya kortikosteroid tedavisini kesmelidir. Candidiasis habis bir hastalıkla birlikte bulunuyorsa, tedavi daha güçtür. Bu fungus hastalığında etkili ilaç nystatin'dir. Günde 500,000 - 1 milyon ünite oral yolla verilir. Aerosol solüsyonu (5 ml de 100,000 ünite nystatin vardır) 4-6 saat ara ile inhalasyon şeklinde yararlı olmaktadır. Nystatin ve amphotericin B tedavisi birlikte uygulanırsa daha iyi sonuç alınır. Amphotericin B intravenöz verilir.

ACTINOMYCOSIS

Bu mantar hastalığının iki etkeni vardır: *Actinomyces israeli* ve *No-cardia asteroides*. Enfeksiyonun başlıca etkeni *A. israeli*'dir. Olguların ancak %10 da hastalık etkeni *N. asteroides*'dir.

Klinik belirtiler

Actinomyces ile enfekte hastaların ağızlarında ve dişlerinde sağlıklı bir bakımdan yoktur ve diş çürükleri vardır. Bu çürük dişlerden çok kez organizma izole edilebilir. Hastalık en çok boyun - yüzde, akciğer ve karında lokalizasyon gösterir. Saprofit funguslar diş çekilmesi, ısırma veya yeterli miktarda inhalasyon veya yutma ile patojen bir nitelik kazanırlar. Hastalık en çok boyun, yüz bölgesinde, en az karında lokalizasyon gösterir. Aktinomikosis hastalığında akciğerde yerleşme oranı yaklaşık %25'dir. Akciğerde hastalık aspirasyon yoluyla primer olarak başladığı gibi boyun-yüz veya karından sekonder yayılma ile de husule gelebilir. Nadir olarak genel sistemik bir hastalığın akciğere metastazı ile gelişir. Önce hastalık çok kez ünilateral, sonra bilateral olabilir. Bazı olgularda sinsi bir başlangıç vardır, hastalık belirtileri giderek artar, intizamsız bir ateş, öksürük, mukopürülan bir balgam, bazan hemoptoik kraşa, plöral ağrı, halsizlik ve iştahsızlık husule gelir. Klinik tablo ciddi bir pnömoni, akciğer absesi, ampiyem veya bir tüberküloza benzeyebilir. Aktinomikoz ve tüberküloz birlikte bulunabilir. Hastalık akciğerden dışa doğru yayılarak toraks duvarında abseler ve sinüsler husule gelir. Nadir olarak vertebralara ve beyine yayılır.

Nocardia asteroidesin sebep olduğu infeksiyon (nocardiosis) Actinomyces israelinin sebep olduğu ve başlıca klinik belirtileri yukarıda yazılan hastalığa (actinomyces) çok benzer. N.asteroides toprakta bulunan bir mantar olduğundan hastalık en çok çiftçilerde izlenir. Diğer saprofit mantar hastalıklarında olduğu gibi nocardiosis bağışıklık bozukluğu oluşturan lenfoma, lösemi, diabetes mellitus, alveoler proteinosis, Cushing sendromu, olgularında geniş spektrumlu antibiyotik, kortikosteroid ve sitostatik ilaç kullananlarda daha sıklıkla izlenir. Nokardiosis genellikle aktinomikosis'den daha ciddi bir infeksiyona sebep olduğu gibi beyin metastazları daha sıktır. Buna karşın toraks sinüsleri daha seyrektiler.

Radyolojik belirtiler

Akciğer radyografisinde daha çok orta ve alt akciğer alanlarında intizamsız yoğunlaşmalar görülür. Bu yoğunlaşmaların büyüklüğü milyer lezyonlar kadar küçük olabildiği gibi geniş konsolidasyon da olabilir. Bu konsolidasyonlar kovuklaşabilirler. Plörezi husule gelebilir. Kaburga veya vertebralara yayılma olmuşsa ilgili kemikte yeni kemik oluşu ve periost reaksiyonu izlenir. Bu radyolojik görünüm aktinomikoz hastalığı için oldukça karakteristik niteliktedir.

Laboratuvar bulguları

Hastalık tanısı balgamda ilgili fungusun görülmesi veya kültürde üretilmesi ile sağlanır. Balgamda gram-pozitif filamanlar oldukça sık görülür. Sinüs ve ampiyem sıvısında da fungusları görmek olanağı vardır.

Tedavi

Aktinomikoz hastalığı için etkili antibiyotik penisilindir, günde 10 milyon ünite yüksek dozla tedaviye 6-8 ay devam edilir. İyileşme döneminde penisilin dozu azaltılabilir. Plörezi olgularında gerekirse sıvıyı sık sık boşaltmalıdır. Toraksa ilerleyen ampiyem olgularında kaburga rezeksiyonu gerekebilir. Bundan başka infeksiyon nedeniyle akciğerde belirli bir bölgede fibröz, bronşektazi husule gelirse ve bunlar tekrarlayıcı sekonder infeksiyonlara sebep oluyorsa rezeksiyon cerrahi girişimi uygulanır. Aktinomikoz ve nokardioz ayırıcı tanısının pratik önemi vardır: nokardiozda sulfonamidler penisilinden daha etkilidirler. Daha etkili tedavi direnç incelemesine uygun kombine bir tedavidir.

CRYPTOCOCCOSIS (TORULOSIS)

Kriptokokkoz subakut veya kronik bir fungus infeksiyonu olup, öncelikle beyin ve menenjlerde lokalize olur. Akciğer, deri veya kemikte de yerleşebilir. Hastalık her yaşta görülebilir, erişkin erkeklerde daha sıktır. Kriptokokkoz menenjitü tüberküloz menenjitine benzer, bazan iki hastalığın ayrılmasında güçlük olur. Kriptokokkoz menenjitü ağır bir hastalıktır, genellikle yaklaşık bir yıl içinde ölümle sonlanır.

Akciğer kriptokokkoz hastalığında klinik belirtiler önemsiz niteliktedir veya ateş, öksürük, balgam ve göğüs ağrıları gibi belirtileri vardır. Bazan balgam kanlıdır.

Akciğer radyografisinde tüberküloza benzeyen infiltrasyonlar, kansere benzeyen solid lezyonlar, akciğer absesi veya yaygın milyer lezyonlar gibi değişik görüntüler vardır.

Hastalık balgamda ilgili fungusun görülmesi veya kültürde üretilmesi ile sağlanır. Kompleman fiksasyon testi tanıya yararlı olabilir.

Bazı olgularda spontan iyileşme husule gelebilir. Bu hastalığın tedavisinde etkili ilaç amphotericin B'dir. Menenjit komplikasyonu olgularında hayat kurtarıcıdır, hem intravenöz yolla ve hem de intratekal yolla verilir. Önceden belirtilen dozlarla tedaviye aylarca devam edilir.

COCCIDIODOMYCOSIS

Etkeni *Coccidioides immitis*'dir. Hastalık bu fungus sporlarının inhalasyonu ile husule gelir. Hastalık Birleşik Amerika'da daha seyrek olarak da Orta ve Güney Amerika'da izlenmektedir.

Hastalığın başlıca iki türü vardır :

1. **Primer veya selim koksidiodomikoz**
2. **Yaygın-ilerleyici koksidiodomikoz**

1. Primer veya selim koksidiodomikoz. Bu tür olguların yaklaşık %70'inde klinik belirti yoktur veya gözden kaçacak niteliktedir. Başlıca klinik belirtileri, göğüs ağrısı, baş ağrısı, sübfebril ateş, eklem ağrıları ve boğaz ağrısı olup, grip hastalığında görülenlere benzer. Hemoptizi nadirdir. Yaklaşık %5 olguda primer infeksiyondan 1-3 hafta sonra eritema nodosum veya eritema multiform husule gelebilir. Olguların büyük çoğunluğunda fizik incelemede herhangi bir bulgu alınmaz. Bazı olgularda bronşit veya yer yer yoğunlaşma belirtileri alınır. Plörezi nadirdir. Genellikle lökositler ve sedimantasyon artmıştır.

Klinik belirtilerin olmadığı olgularda da radyolojik değişim izlenebilir. Bu değişikliklerin başlıcaları yer yer ve seyrek yoğunlaşmalar, bilateral hilus adenopatisisidir. Bazı olgularda ise yalnız hilus adenopatisi vardır, akciğer lezyonu yoktur. Plevra epanşmanı husule gelebilir. Bronşların bölümsel tıkanmalarında «ince-duvarlı kovuklar» gelişir.

Selim akciğer koksidiodomikoz olgularının çoğunda ise hiç bir iz kalmadan 1-2 ayda iyileşme husule gelir. Akciğer radyografi değişiklikleri daha uzun sürer, bazan yuvarlak yoğunlaşma şeklinde veya daha seyrek olarak kalsifiye lezyonların kalıntısı izlenir. Önemli klinik belirtisi olmayan akciğerin üst loblarında lokalize ince-duvarlı koksidiodomikoz kavernlerini tüberküloz ayırıcı tanısında anımsamak gerekir. Bazan bu hastalıkla ilgili tek yoğun yuvarlak bir lezyon (para lezyonu) tüberküloz veya tümöre benzer. Bu olgularda hastalık tanısı kesin değilse (çok kez kesin değildir) cerrahi girişim (rezeksiyon) yapılmalıdır.

2. Yaygın-ilerleyici koksidiodomikoz. Tüm koksidiodomikoz'ların çok az bir bölümünde, yaklaşık %0.1, infeksiyon ilerleyici niteliktedir. Primer hastalıktan hemen sonra veya birkaç ay sonra infeksiyon ilerleyici-yaygın bir nitelik kazanır. İştahsızlık, kilo kaybı gibi sistemik hastalık belirtileri ve bronkopnömoni bulguları gibi respiratuvar belirtiler izlenir. Hastalık çok kez kronik bir gidiş göstererek deri, akciğer, kemik, lenf bezleri, beyin ve menenjlerde granülomatoz reaksiyonlar gelişir. Bazı olgularda deri altında multipl soğuk abseler gelişebilir, bunlar tü-

berkuloza benzerler. Bazan akut milyer bir yayılma oluşarak 3 ay içinde ölümlerle sonlanır.

Radyografide yer yer veya birleşik yoğunlaşmalar, bilateral hilus adenopatisi, milyer lezyonlar ve multipl ince-duvarlı kavernler görülür.

İlerleyici koksidiomikoz hastalığının prognozu kötüdür, olguların %60'ı, genellikle 1-2 yılda ölür. Spontan iyileşme nadirdir. Coccidioidin deri hipersensitivitesi devam eden hastaların prognozu daha iyidir.

Koksidiomikoz hastalığının tanısı

Ayırıcı tanıda iki önemli hastalık tüberküloz ve kanserdir.

Kesin tanı balgamda, bronş aspirasyonunda veya mide lavajında büyük sporların (sporangia) görülmesiyle veya kültürde (Sabouraud besiyeri) fungusun üretilmesiyle sağlanır. Presipitasyon ve kompleman birleşmesi gibi serolojik testler aktif hastalığı ve pozitif koksidioidin deri testi (tüberkülin deri testi gibi intradermik uygulanır) geçmiş veya aktif bir hastalığı endike eder. Koksidiomikoz hastalığı olduğu halde, özellikle yaygın formalarda, deri testi negatif olabilir. Koksidioidin deri testi geç pozitif reaksiyondur. İnfeksiyondan 3-4 hafta sonra pozitif olur. Yalancı pozitif test nadirdir. Presipitasyon ve kompleman birleşme testleri hastalığın ilerleyici niteliğine veya ciddiliğine paralel bir şekilde pozitif olur (titrasyon oranı artar). Enfekte materyelin sıçanda peritona enjeksiyonuyla fatal bir diseminasyon husule gelir. Enjeksiyondan birkaç gün sonra sporangia'lar bol miktarda görülmeye başlarlar.

Tedavi

Hastaların çoğunda bir tedavi gerekmez. Ciddi primer infeksiyon veya ilerleyici-yaygın infeksiyonlarda amphotericin B tedavisi uygulanır. İnatçı lokal akciğer lezyonlarında, ampiyem komplikasyonlarında, kemik lezyonlarında ve soğuk abselerde cerrahi girişime endikasyon olabilir.

HİSTOPLASMOSİS

Etkeni Histoplasma capsulatum olup, toprakta bulunur. Endemik bir hastalıktır. Daha çok Birleşik Amerika'da izlenir. Güney ve Orta Amerika, Hindistan, Malaya ve Kıbrıs'ta da bu hastalık vardır. Avrupa'da ve Türkiye'de hastalık çok nadirdir. İnfeksiyon solunum yollarından geçer. Koksidiomikoz'da olduğu gibi **primer selim forması ve ilerleyici-yaygın forması** vardır. Histoplasmosis retikulo-endotelial sistemin hastalığıdır.

Bu nedenle endotelial sitomikosis adı da verilir.

1. Primer pulmoner histoplasmosis. Genellikle selimdir ve klinik belirti yoktur veya gözden kaçacak niteliktedir. Hastalıktan, akciğer radyografisinde husule gelen değişiklikle kuşulanılır, deri ve serolojik testlerle kesinleşir. Başlıca klinik belirtiler Koksidiomikoz'da olduğu gibi göğüs ağrısı, baş ağrısı, sübfebril ateş, eklem ağrıları ve boğaz ağrısı olup, grip hastalığında görülenlere benzer. Bazan bu belirtiler daha ciddidir ve hastalık tablosuna ileri derecede halsizlik, iştahsızlık, öksürük ve hemoptizi eklenir. Bu belirtiler kısa bir sürede geçtiği gibi, aylarca sürebilir. Kronik olgularda bronşit, pnömoni ve kronik akciğer tüberkülozunda izlenen belirtiler vardır. Bazı olgularda ise iyileşmeden sonra hastalık tekrarlar. Akciğer radyografisinde yaygın milyer lezyonlar ve hilus adenopatisi, ciddi olgularda yaygın bronkopnömoni lezyonları görülür. Bazı olgularda hilus adenopatisi bulunmayabilir. Akciğerde soluk bir çevresi olan küçük kalsifikasyonlar geçirilmiş histoplasmosis için oldukça önemli bir bulgudur. Selim histoplasmosis hastalığının diğer radyolojik özellikleri histoplasmosis adı verilen soliter lezyonlar ve mediasten komplikasyonlarıdır.

Histoplasmosis çevresi belirli çok kez 3 sm çapından daha az çapı olan homojen ve yuvarlak lezyonlardır. Bazan ortasında kalsifikasyon gelişerek histoplasmosis için patognomonik denecek nitelikte bir görünüm husule gelir. Bu lezyonlara «hedef lezyon» adı verilir. Soliter lezyonlar ayırıcı tanıda tüberküloz, kanser gibi hastalıklarla karıştırılabilir. Bu olgularda kesin tanı için rezeksiyon cerrahi girişimi uygulanmalıdır. Histoplasmosis ile ilgili başlıca mediasten komplikasyonları perikardit, özofagusa baskı belirtileri (özofagusun şekil bozuklukları ve tıkanması), veña kava süperiyör sendromu, pulmoner arter ve venlerinde tıkanmadır. İyileşen histoplasmosis olgularında fibroz ve kalsifiye kalıntılar izlenebilir. İnfeksiyonun ayırıcı tanısında başlıca hastalık tüberkülozdur. Klinik ve radyolojik belirtileriyle birbirlerine çok benzerler.

2. İlerleyici histoplasmosis. Akut ve kronik olmak üzere iki şekli vardır.

a. Akut ilerleyici histoplasmosis. Başlıca klinik belirtiler zayıflama, ateş, anemi, lökopeni, hepatosplenomegali ve mükokütanöz ağız granülomlarıdır. Çocuklarda hastalığın klinik ve radyolojik özellikleri milyer tüberküloza çok benzerler. Akut ilerleyici histoplasmosis'in prognozu, özellikle çocuklarda, kötüdür. Ciddi bir tedavi ile iyileşme olabilir.

b. Kronik ilerleyici histoplasmosis. Klinik ve radyolojik belirtiler kronik akciğer tüberkülozuna çok benzer. Fibrosis ve kovuklaşma akciğer radyografisinde en çok izlenen bulgulardır. Tek granülomatoz lezyonlar kansere benzerler. Mültipl granülomatozda oluşabilir. Bundan

başka akciğer lezyonları olmadığı halde deri, mükoza veya lenf bezlerinde soliter granülomatoz lezyonları izlenebilir. Akut hematojen yayılma ciddi klinik belirtilere sebep olur ve genellikle ölümlerle sonlanır.

Koksidiodomikoz'da olduğu gibi ilerleyici histoplasmosis olguların ancak %0.1'de görülür. Akut ilerleyici olguların büyük çoğunluğunda, kronik ilerleyici olguların ise 1/3'de fatal prognoz vardır. Böbrek üstü bezinin yetersizliği oldukça sık izlenen ölüm nedenlerindedir.

Histoplasmosis hastalığının tanısı

Ayırıcı tanıda tüberküloz, akciğer kanseri ve koksidiodomikoz hastalıkları göz önünde bulundurulmalıdır. Kesin tanı balgamda direk olarak veya kültürde *H.capsulatum*'un görülmesiyle konur. Enfekte materyelin sıçanda peritona enjeksiyonu ile fatal retiküloendotelial infeksiyon husule gelir. İntradermal histoplasm testi geçmiş veya geçirilmekte olan hastalık tanısında yararlıdır. Tüberkülin veya koksidoidinde olduğu gibi, geç bir hipersensitivite testidir, infeksiyondan 4-8 hafta sonra pozitif olur. Aktif hastalık süresince bazan negatif sonuç alınabilir. Presipitin, aglütinin ve kompleman birleşme serolojik testleri pozitifdir ve hastalık ağırlaştıkça titrasyonları yükseilir.

Tedavi

Semptomatik hastalarda 7-14 gün amphotericin B tedavisi uygulanır. Bu ilaç akut ilerleyici formalarda hayat kurtarıcıdır ve kronik ilerleyici formalarda önemli bir klinik ve radyolojik iyileşme sağlar. İzole bir akciğer granüloma'sı (histoplasmoma) varsa ve akciğer kanserinden ayırıcı tanısı kesin değilse cerrahi tedaviye (rezeksiyon) endikasyon vardır.

BLASTOMYCOSIS

iki türü vardır :

- 1. Kuzey Amerika blastomikoz'u**
- 2. Güney Amerika blastomikoz'u**

1. Kuzey Amerika blastomikozu: Etkeni *Blastomyces dermatitidis*'tir. Birleşik Amerika'nın bazı bölgelerinde andemik olarak bulunur. Hastalık genellikle toprakta bulunan fungus sporlarının inhalasyonu ile husule gelir. İnfeksiyonun en çok yerleştiği organ deri ve akciğer olmakla beraber kemik, ürogenital sistem ve santral sinir sisteminde de hastalık

görülebilmektedir. Deri lezyonları nedeniyle laboratuvar incelemesi uygulanınca hastalık tanınır. Özel bir klinik belirti yoktur. Öksürük en çok izlenen belirtilerden biridir. Sübfebril ateş, öksürük, dispne ve balgam belirtileriyle hastalık sübakut bir pnömoniye benzer. Bazan balgam hemoptoiktir. Daha sonra göğüs ağrısı ile plevra hastalığı husule gelir. Belirli bir plevra sıvısı nadirdir. Kuzey Amerika blastomikoz hastalığında infeksiyon toraks duvarına ilerleyerek iltihabi sinüsler husule gelebilir. Ancak bu komplikasyon aktinomikoz hastalığından daha seyrek olur. Hastalığın yalnız akciğerde lokalize olması sık görülen bir forma değildir; akciğer hastalığı daha çok sistemik bir hastalığın lokalizasyonu niteliğindedir.

Akciğer radyografisinde bronkopnömoni lezyonları, hilus lenfadenopatisi ve bazan milyer yayılma izlenir. İlerlemiş olgularda birleşmiş yoğunlaşmalar ve kavern görülebilir. Tüberküloz ve blastomikoz birlikte bulunabilir.

Hastalık tanısı biyopsi dokusunda fungusların görülmesiyle sağlanır. Blastomycin deri reaksiyonu tanı için yararlı olup, tüberkülin ve coccidioidin, histoplasmin gibi geç hipersensitivite testidir. Ancak histoplasmin ve coccidioidin ve blastomycin deri testleri arasında karşılıklı pozitif reaksiyonlar olduğundan, blastomycin diğerlerinden belirli bir şekilde pozitif olursa anlamlıdır.

Kuzey Amerika blastomikoz infeksiyonunun etkili tedavisi amphotericin B ile sağlanır. Başarılı bir tedavi yapıldığı halde bazı blastomikoz kavernlerinde aspergilloma gelişebilir.

2. Güney Amerika blastomikozu: Etkeni Paracoccidioides brasiliensis olup, Güney Amerika'da görülür. Hastalık multipl granülomalar şeklindedir. Lenf dolaşımı ile karşı yana yayılır. Deri ve mükoza lezyonları iyileşince biçimsiz sekeller bırakır. Sistemik yayılma seyrek olur. Böyle bir yayılmada akciğerlerde hastalık olursa klinik ve radyolojik belirtileri milyer tüberküloza ve diğer yaygın mantar hastalıklarına benzer.

Etkili tedavi amphotericin B ile sağlanır. Sulphadiazine'in infeksiyona süpresyon etkisi vardır, ancak aylar hatta yıllarca verilmelidir.

SPOROTRICHOSIS

Etkeni Sporotrichum schenckii olup, bütün dünyaca yaygındır. Bitki ve hayvanlarda saprofit olarak bulunur. İnfeksiyon deri yoluyla alınır. Deri altında granülomatöz nodüller husule gelir. Bunlar deriye yönelen ülserasyonlar oluştururlar. Lenf dolaşımıyla komşu bölgelere veya genel yayılma husule gelir. Sistemik yayılma seyrek olur, akciğer, kemik, santral sinir sistemi ve diğer organlarda infeksiyon oluşur. Sporotrichin deri

testi diğer fungus hastalıklarında olduğu gibidir, pozitif olması anlamıdır.

Hastalık spontan iyileşmez. Ancak lezyon cerrahi girişimle çıkarılırsa tam iyileşme olabilir. Yalnız deri sporotrikoz infeksiyonu varsa lokal potasyum iyodür uygulanması başarılı bir tedavi sağlar. Lokal amphotericin B veya saramycin enjeksiyonları etkili bir tedavi sağlar. Saramycin günlük dozu 3-17 mg/kg olarak deri altına 6 saat ara ile enjekte edilir. Tedavi süresi 7-10 gündür. Hepatotoksik yan etkisi olduğundan karaciğer fonksiyonları sık olarak incelenmelidir. Yaygın sporotrikoz olgularında yapılacak etkili tedavi intravenöz amphotericin B'dir.

MUCORMYCOSIS (PHYCOMYCOSIS)

Etkeni phycomycetes sınıfından Absidia, Rhizopus ve Mucor türleridir. Bütün dünyada yaygındır, saprofit olarak bulunur. Nadiren infeksiyona sebep olur. Aspergillosis ve candidiasis mantarlarında olduğu gibi oportunistik bir fungustur. Kronik bir akciğer hastalığı, geniş spektrumlu antibiyotik veya kortikosteroidlerin kullanılmasıyla hastalık olasılığı artar. Akciğerde akut pnömoni ve bununla ilgili olarak plörezi ve hemoptizi husule gelebilir. Akciğer radyografisinde çevresi iyice belirli olmayan yaygın yoğunlaşmalar ve kavern görülür. Mukormikoz infeksiyonu beyin, nazal sinüsler, orbita ve gastrointestinal sistemde ve diğer organlarda lokalizasyon gösterebilir.

Hastalığın tanısı balgam, eksüda ve biyopsi materyelinde direk olarak veya kültürde fungusun görülmesiyle sağlanır.

Pulmoner mukormikoz hastalığının prognozu kötüdür. Güncel en etkili ilaç amphotericin B'dir. Lokalize lezyonlarda cerrahi girişim yapılır ve çok kez hastalık tanısı bu girişimden sonra doğrulanır.

GEOTRICHOSIS

Etkeni Geotrichum fungus türleridir. Nadir olarak akciğer hastalığına sebep olur. Başlıca klinik belirtileri ateş, müköpürülen veya kanlı balgamdır. Fizik incelemede tek tük ral gibi önemsiz belirtiler olduğu gibi, konsolidasyon bulguları da alınabilir. Radyografik incelemede bir veya birden çok pnömoni infiltrasyonları ve çok kez ince-duvarlı kavernler görülür. Hastalık üst loblarda daha sık izlenir. Nadir olarak akciğer hastalığı yaygın sistemik hastalıkla (fungemia) birlikte bulunur. Fungus balgamda direk olarak veya balgam kültüründe görülür. Bazan fungus normal farenksten de üretilebilir ve kronik akciğer hastalarında saprofit olarak bulunabilir, bu nedenle balgamda görülmesi ke-

sin tanıya yeterli değildir. Ancak tekrar incelemelerde aynı fungus bulunursa ve diğer bir akciğer hastalığı teşhis edilememişse pulmoner geotrichosis tanısı daha kesinlik kazanır. Yatak istirahati, potasyum iyodür ve gerektiğinde otojen vaksınasyonla hastalık tedavi edilir.

ALLESCHERIASIS

Etkeni *Allescheria boydii*'dir. Akciğerde oportunistik nitelikte fungus hastalığına sebep olabilir. Radyografide kavern ve abse lezyonları görülür. Bu kavernler içinde bazan fungus topları olabilir. Hastalarda klinik belirti olmayabilir veya daha önce var olan kronik hastalığın belirtileri izlenir. Organizma balgam kültüründe üretilebilir. Kesin tanı için balgam kültürü pozitif olanlarda kan kültürleri yapılmalıdır, kan kültürü pozitif olursa akciğerde allescheriasis tanısı kesinlik kazanır.

BÖLÜM 9

AKCİĞERİN PARAZİT HASTALIKLARI

HİDATİK KİST*

Hastalık Türkiye'de endemik olarak ve oldukça sık bulunur. Koyun, sığır ve domuz yetiştirmesinin geliştiği Yeni Zelanda, Avustralya, İzlanda, Hindistan, Güney Amerika ve Kıbrıs'ta fazla bulunur. Etkeni echinococcus granulosis adı verilen 3-8 mm uzunluğunda küçük bir parazittir. Köpeklerin ve nadir olarak kedi, tilki, çakal, kurt ve ayı gibi hayvanların barsağında yaşar. Parazitin anatomik yapısında küçük bir skoleks (baş), dar uzunca bir boyun ve bundan sonra da 3 halka vardır. Son halka en büyüktür, içinde 400-800 yumurta bulunur. Bu halka gelişip olgunlaşınca yırtılır ve içindeki yumurtalar dışkı ile dışarı atılır. Hayvanlar su ve yeşilliklere karışmış bu yumurtaları ağız yoluyla kolayca alırlar veya içinde parazit bulunan hayvanların çığ iç organlarını ve etlerini yerler.

İnsanlarda infeksiyon genellikle köpekleri ellemek, sevmek ve kirli ellerini ağızlarına sokmakla bulaşır. Embriyon duodenumdan kan dolaşımına girer ve ilk olarak karaciğere yerleşir. Ve bu embriyonların yaklaşık %20'si kan yolu ile karaciğerden akciğer dolaşımına girer ve kapiler damarda yerleşir. Burada bir hidatik kist oluşur. Kistin iki duvarı vardır. Germinal tabaka denen iç duvardan parazit gelişir. Kistin içinde hacmi 2 litreye varabilen saydam bir sıvı bulunur.

Fizyopatoloji

Hidatik kistin başlıca etkisi büyüyerek komşu akciğer dokusuna, bronşlara, damarlara, mediastene ve bazan da göğüs duvarına baskı ve

* Hydatid = su damlası olduğundan hidatik kist, su kisti veya su kesesi anlamındadır.

bu strüktürlerde harabiyet yapmasıdır. Kist hidatik nadir olarak kalbte lokalizasyon gösterir.

Kistin gelişmesi genellikle yavaş olur. Haftalar hatta aylarca sürebilir. Öncelikle akciğerin periferinde lokalize olurlar. Vakaların %20'sinde hidatik kist bilateraldir. Yerleştiği yere göre değişen fizyopatolojik anormallikler yapar. Klinik belirti vermeden çok büyük bir hacima erişebilir. Büyük bronşlara yakın kistlerde erken klinik belirti oluşur.

Akciğer hidatik kist vakalarının %10'unda karaciğerde de kist hidatik vardır. Bu nedenle hastalık akciğerde teşhis edilince karaciğerde de olup olmadığı araştırılmalıdır (karaciğer skaning'i bu bakımdan yararlı olabilir).

Hidatik kistin başlıca üç komplikasyonu vardır: (1) kistin yırtılması, (2) enfeksiyon, (3) kistin plevra boşluğuna açılması. Yırtılan kist bronşa açılarak öksürükle dışarı atılır. Böyle bir boşalma ile tek tük vakada spontan iyileşme olur. Fakat genellikle yırtılmadan sonra akciğer absesi oluşur. Bazan dış duvar çatlayarak kist sıvısının içinde kıvrılmış bir şekilde ve serbest olarak yayılır. Radyografide nilüfer çiçeği gibi bir görünüme sebep olur. Böyle bir gelişmede enfeksiyon komplikasyonu oldukça sık izlenir. Akciğer enfeksiyonu genellikle kistin yırtılması ile ilgilidir. Bu enfeksiyon süpürasyon ve abseye dönüşür.

Kistin plevraya açılması sık izlenen bir komplikasyon değildir. Ancak böyle bir komplikasyon önemli niteliktedir. Kist intraplöral boşluğa yırtılınca hidrotoraks, hidropnömotoraks ve ampiyem oluşur. Kist sıvısında skoleksler canlı ise plevra içinde sekonder kistler gelişir. Ancak kist yırtılması ile oluşan enfeksiyonlar skolekslerin yaşamasına elverişli olmadığından plevra sekonder kistleri sık olarak izlenmezler.

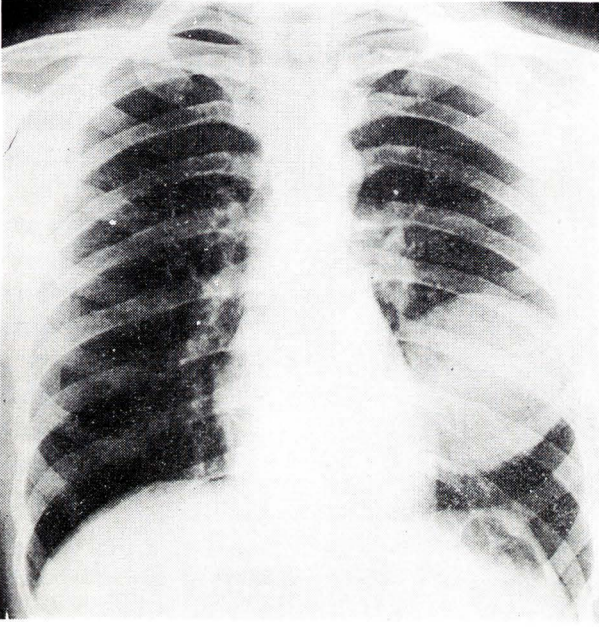
Bazan parazit öldüğünden kistin genişlemesi durur. Ve kist duvarında ilerleyici bir kalsifikasyon gelişir. Canlı kist duvarlarında lokal kalsifikasyonlar görülebilir.

Kistin akciğere veya plevraya yırtılması spontan olabilir veya tanı için yapılan bir aspirasyon veya cerrahi bir girişim sonucu husule gelir. Hemitoraks kist sıvısı ve parçaları ile dolar, akciğerde harabiyet gelişir, mediastene açılma, spinal korda baskı veya diyafragma harabiyeti gelişebilir. Bu tür vakalarda kist ve parçalarının çıkarılması çok güç olduğundan lobektomi hatta bazı vakalarda plöro-pnömonektomi gerekebilir.

Karaciğer kistleri diyafragmadan akciğer ve plevraya açılabilirler. Bu tür kistler bronşa açılırsa balgamda safra bulunur.

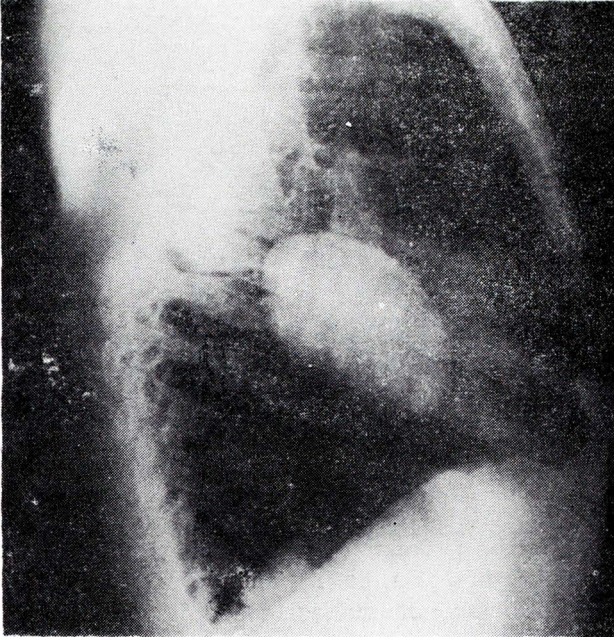
Klinik belirtiler

Hidatik kist akciğer dokusu esnek olduğundan kolayca büyüyerek

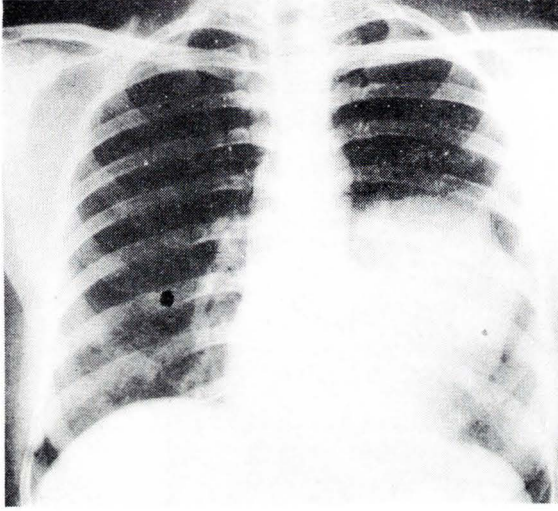


Şekil 70. Akciğer hidatik kisti.

- A. 22 yaşında bir erkeğin posteroanterior akciğer radyografisi; çevresi muntazam yuvarlak-oval ve homojen lezyon hidatik kist için oldukça tipik bir radyolojik görünümdür.

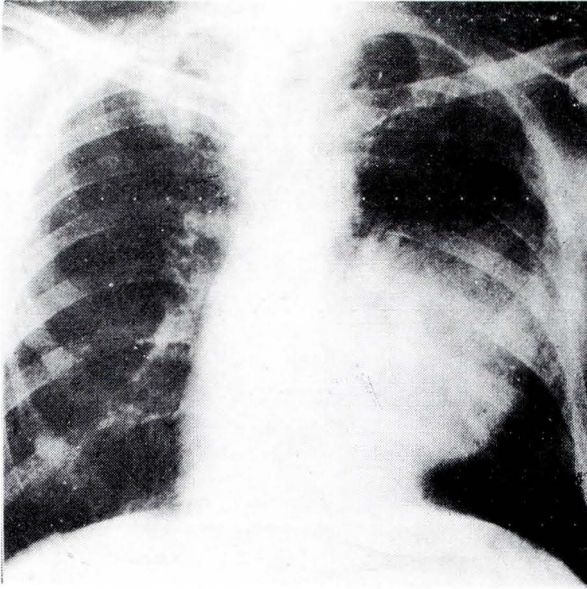


- B. Kistin yan radyografide görünümü oval olup, çevresi iyice belirlidir.



Şekil 71. Sol alt lobda hidatik kist. 30 yaşında bir kadının sol akciğerinde homojen çevresi belirli, ancak muntazam olmayan alt lobun önemli bir bölümünü işgal eden bir lezyon. Casoni ve Weinberg testleri pozitif. Cerrahi girişimle kist çıkarıldı ve tanı doğrulandı.

Not : Radyografik görünüm Şekil 72'de görülen epidermoid bronş kanserine benzemektedir.



Şekil 72. Sol alt lobda epidermoid kanser. 68 yaşında bir erkek hastanın sol akciğerinde oldukça homojen, üst bölümünde çevresi iyice belirli olmayan ve alt lobun önemli bir bölümünü işgal eden lezyon. Casoni ve Weinberg testleri negatif. Bronkoskopi biyopsisinde hastalık tanısı doğrulandı.

Not : Radyolojik görünüm, Şekil 71'de görülen hidatik kiste benzemektedir.

baskı belirtilerine sebep olur. Üst loblarda büyüme daha fazladır. Orta ve alt loblarda diyafragma bu büyümeyi kısmen engeller. Klinik belirtiler kistin büyüklüğüne, bronşa açılmasına, enfeksiyona, plevraya yırtılma ve mediastene açılma veya kompresyona göre değişir. Oldukça büyük bir kisti olan bazı hastalarda bir yakınma, hatta fizik incelemede belirli bir bulgu olmayabilir. Büyük bir hacimde olan veya akciğere yırtılma yapmış kistlerde dispne, syanoz vardır. Enfekte olmuş ve bronşa açılmış kistlerde öksürük, pürülan balgam olur. Plevraya açılmışsa hidropnömotoraks ve ampiyem belirtileri (dispne, syanoz, plevra ağrısı ve enfeksiyon) vardır.

Bol miktarda kist sıvısının plevraya boşalması ciddi allerjik ve anafilaktik reaksiyona sebep olabilir. Yaygın ve ciddi ürtiker, kaşıntı ve glottis ödemi gelişir. Bu tür vakaların çoğu plörezi, pnömotoraks veya ampiyem olarak tedavi edilir.

Mediasten kompresyonu yapan veya mediastene yırtılan kistlerde yutma güçlüğü ve diyafragma parelizi olabilir.

Hidatik kistte en çok izlenen komplikasyon bronşa baskı ve bronşa açılmadır. Kist yırtılacak bir gelişmeye eriştiğinde hemoptizi sık izlenen bir komplikasyondur. Miktarı değişiktir, hafif kanlı bir balgam şeklinde az olabildiği gibi büyük bir kanama şeklinde de olabilir.

Intrabronşiyal yırtılmanın büyüklüğüne göre belirtiler değişir. Ufak bir yırtılma varsa hastada öksürük, sulu veya tuz tadında az kanlı sulu bir balgam vardır. Bazan balgamda kistin kat kat parçalı (lamine) dış zarı görülür. Yaygın bir bronş alanına ani bir kist yırtılması olmuşsa hastada ani bir öksürükle bol miktarda adeta fışkırır gibi kanlı ve tuz tadında kist sıvısı ekspektore edilir. Bu sıvının içinde kist membranı vardır. Bunlar büyük bronş ve trakeada daralma yaparak, şiddetli dispne, syanoz hatta ölüme sebep olurlar.

Kist materyeline allerji sık bir komplikasyondur. Başlıca belirtileri kaşıntı, ürtiker ve bronkospazm (sibilan, ronflan raller) ve kanda eozinofillerin artmasıdır. Bu allerjik belirtiler çok kez kistin akciğer, bronş veya plevraya yırtılması ile ilgilidir. Kistin büyük bir ven veya kalbe yırtılması ile fatal anafilaktik şok olabilir. Bazan büyük bir kistin ani olarak plevraya yırtılması ile fatal anafilaktik şok gelişebilir.

Bronşlardan dışarı atılan bazı hidatik kist vakalarında enfeksiyon komplikasyonu olmaz. Bu tür vakalarda kistin bulunduğu yerde önemsiz bir fibröz sekel kalarak spontan iyileşme olur. Yırtılan bronşlara ve diğer strüktürlere açılan kistlerde enfeksiyon komplikasyonu spontan iyileşmeden çok daha sık olarak izlenir. Enfeksiyon kısa bir süre sonra akciğer absesine gelişir.

Radyolojik bulgular

Hidatik kist tanısında radyolojik inceleme önemlidir. Komplikasyon yapmamış kistin radyografide muntazam sınırlı yuvarlak veya yumurta şeklinde homojen bir görünümü vardır (Şekil 70, 71). Kistin çevresi saç gibi incedir. Nilüfer çiçeği görünümü tanı için önemli bir bulgudur. Bazı vakalarda yırtılmadan önce adventisiya kapsülü ve kistin laminer duvarı arasına hava sızarak halo veya meniskus belirtisi husule gelir. Meniskus belirtisi kistin içinde ay şeklinde bir hava halkasının görümesidir. Bu belirti akciğerin tüberküloz, fungus, tümör ve abse gibi hastalıklarında da görülebilir (Tablo 23).

TABLO 23. Meniskus belirtisi nedenleri

Tüberküloz kaverni içinde kan pıhtısı, tüberküloma
Tümör (kanser, bronşiyal adenoma, hamartoma, sarkoma)
Hidatik kist
Fungus (aspergilloma ve diğerleri)
Akciğer abseleri (cerahat parçaları ile ilgili)
Akciğer gangreni
İdyopatik

Meniskus belirtisi hidatik kist vakalarının yaklaşık %5'inde görülür.

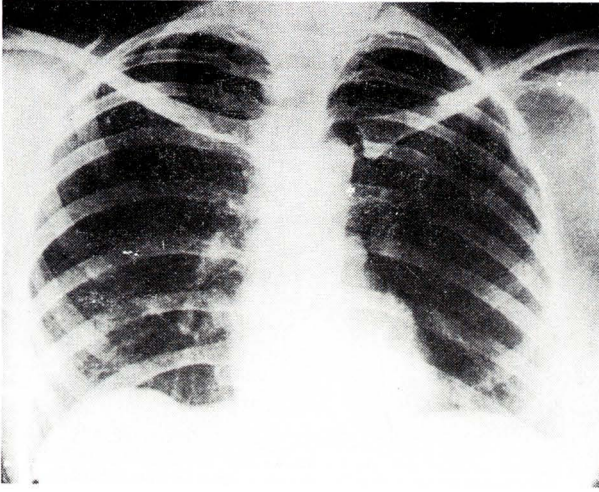
Kist duvarlarından sızan hava kist içine girerse bu kez akciğer radyografisinde «birbiri üstünde iki kubbe» görünümü oluşur.

Hidatik kist sağ akciğerde ve her iki akciğerin alt loblarında daha sık izlenir. Çok kez hidatik kist tek izole bir kitle olarak görülür. Vakaların yaklaşık %25'inde birden fazla kist vardır. Kistin çapı 1-10 sm olabilir. Kistin hacmi 4-5 ayda iki kat artar.

Bazı vakalarda kistin intizamsız, çentikli veya dilimli bir radyolojik görünümü vardır. Bunun nedeni genişleyen kistin büyük bronşlara veya diğer katı strüktürlere baskı yapamayıp kendi şeklinin değişmesidir. Kist diyafragma, göğüs duvarı veya mediastene komşu ise yassılaşır. Derin inspirium-ekspiriumda ve pozisyon değiştirerek çekilen radyografilerde kistin şekli değişir. Bu şekil değişikliği tümörlerden ayrılmasında önemli bir bulgudur. Karaciğerde bulunan hidatik kist sağ diyafragmanın yükselmesine sebep olabilir. Bunu, frenik siniri parelizi ile karıştırmamalıdır (Şekil 72, 73).

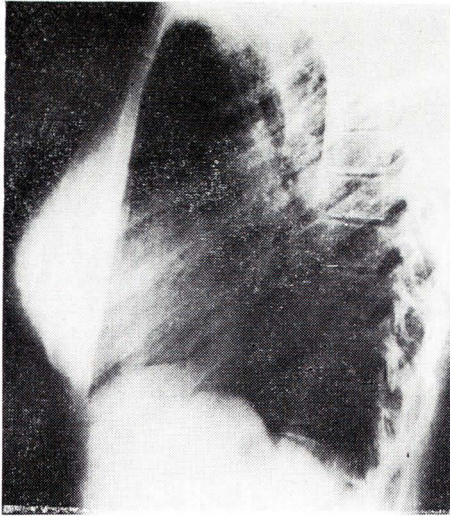
Kistin hızla genişlemesi ve sık olarak yırtılması kalsifikasyonun nadir olmasının başlıca nedenidir.

Mediasten kisti oldukça nadirdir. Bu kistlerin yaklaşık %65'i poste-riyör mediastende lokalize olurlar ve kaburgalar, vertebrada harabiyet ve

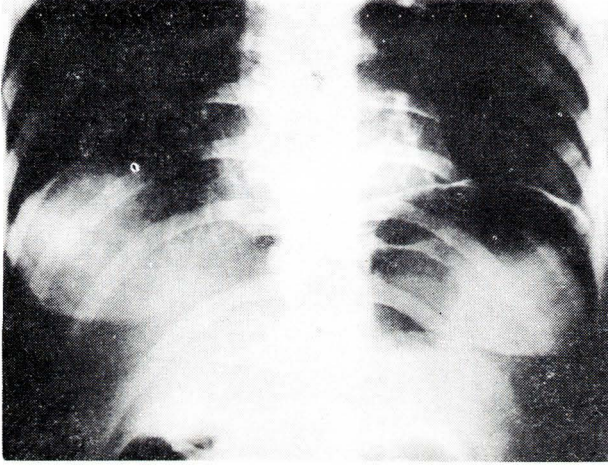


Şekil 73. Karaciğer hidatik kisti.

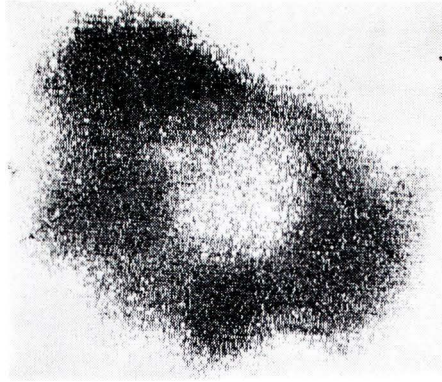
- A. 26 yaşında bir kadında postgripal bir bronşit nedeniyle çekilen akciğer radyografisinde sağ diyafragmada bir bombeleşme izlendi. Cascini ve Weinberg testleri pozitif.



- B. Lateral akciğer radyografisi, diyafragma deformitesini başka bir açıdan göstermektedir.



Şekil 74. Aynı hastanın pnömoperituvandan sonra çekilen radyografisi. Havanın sol diyafragma altında toplandığı, yapışıklığı nedeniyle sağ diyafragma altına girmediği görülmektedir. Cerrahi birleşimde karaciğerde biri süpüre iki kist hidatik görülmüş ve çıkarılmıştır.



Şekil 75. Karaciğer hidatik kisti. Karaciğer sintigrafisinde radyoaktif isotopun alınmadığı izole bir kitle görülmektedir. Karaciğer sintigrafisi hidatik kist ve benzeri lezyonların tanısında yararlı bir yöntemdir. Bu vakada hidatik kist tanısı cerrahi girişimle doğrulanmıştır. (Mehmet Oran'ın vakası).

spinal korda baskı yapabilirler. Posteriyör mediasten kistlerinin %67'si kemik aşınmasına sebep olur. Mediasten kistlerinin en az görüldüğü bölge ön mediastendir. Bu bölgede bulunan kistler trakeaya baskı yaparlar, orta mediastende bulunanlar ise büyük damarlara baskı yaparlar ve yırtılırlar.

Akciğer ve mediasten tümörleri radyolojik görünüşleri ile hidatik kiste benzeyebilirler. Ayırıcı tanıda bu özelliği unutmamalıdır (Şekil 74, 75).

Laboratuvar bulguları

Hidatik kist vakalarının %25'inde eozinofili vardır. Ciddi bir eozinofili genellikle kistin yırtılıp anafilaktik bir reaksiyon yapması ile ilgilidir. Hidatik kist kuşkusuna olunca tanı için ponksiyon yapılmamalıdır, allerjik reaksiyonlar, anafilaktik şok görülebilir. Diğer bir sakınca ponksiyonla ikincil kistler oluşabilir.

Balgam, idrar veya safra Ehrlich-Ziehl-Neelsen yöntemi ile boyanırsa aside dirençli kırmızı renkte çengeller görülür.

Sık uygulanan laboratuvar yöntemleri Casoni'nin intradermik deri testi ve Weinberg'in kompleman birleşme reaksiyonudur. Her iki reaksiyonda antijen siğir kistlerinin sıvılarından hazırlanır. Sıvı steril koşullarda alınmalı ve taze olmalıdır. Casoni testi için 0.2 ml kist sıvısı deri içine enjekte edilir. Pozitif sonuç erken (en geç 30 dakika) veya geç (12 saat sonra) belli olur. Pozitif reaksiyonda enjeksiyon yapılan yerde 10-20 mm çapında kırmızılık, bazan ödem ve deri dökülmesi olur. Deri reaksiyonunu 30 dakika, 12 saat ve 24 saat sonra kontrol etmelidir. Diğer kola 0.2 ml serum fizyolojik, Casoni testi ile aynı zamanda intradermik enjekte edilirse pozitif testin değerlendirilmesinde yararlı olur. Casoni testi hidatik kist vakalarının %65'inde pozitiftir. Skoleks'lerden hazırlanan Casoni antijeni ile yapılan intradermik enjeksiyonlarda pozitif oran %90'a kadar çıkar. Casoni deri testi yalancı pozitif Weinberg kompleman birleşmesine sebep olabilir. Bu nedenle önce Weinberg testi yapılmalıdır.

Yeni immünolojik incelemeler örneğin hemagglütinasyon, bentonit flokülasyon ve lateks aglütinasyon testleri hidatik kist tanısında daha iyi sonuçlar vermektedir.

Tedavi

Etkili ilaç tedavisi yoktur. Hastalık teşhis edilince gecikmeden cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Çünkü kendi haline bırakılmış hidatik kist komplikasyon yapabilir ve tedavisi güçleşir. Komplike olmamış vakalarda tercih edilecek cerrahi yöntem konservatif kistektomidir.

Akciğer parenkimasında harabiyet yapmış vakalarda lobektomi, bazı vakalarda segmentektomi, nadir olarak da pnömonektomi uygulanır. Yüzeysel kistlerde lokal eksizyon yapılabilir.

Plevra boşluğuna açılan kistlerde acil cerrahi tedavi gerekir. Fazla kist sıvısının intraplöral boşluğa boşalması veya tansiyon pnömotoraks gibi bir komplikasyonla ilgili akut bir solunum yetersizliği oluşmuşsa önce torasentez veya kapalı tüp direnağı ile semptomatik ilk tedavi yapılır. Bu akut dönem kontrol altına alındıktan sonra radikal rezeksiyon cerrahi tedavisi uygulanır. Ameliyat gecikmemelidir. İki haftadan sonra ampiyem komplikasyonu olur.

Korunma

Hastalığın özellikle köpeklerden geçtiği göz önünde bulundurulursa korunma bu hayvanlardaki hastalıkla savaş olarak özetlenebilir. Sokak köpekleri öldürülmeli. Ev köpeklerinin barsaklarındaki helmintlerin etkili ilaçlarla düşürülmesi gerekir. Köpeklerin insan el ve yüzünü yalamasına kesinlikle engel olmalı, köpeklere temas edilmemelidir. Eller yıkanmadan ağıza götürülmemelidir. Sığır ve koyun gibi ara hayvanların organları açıkta bırakılmamalıdır. Bunları yiyen köpeklere hastalık bulaşabilir.

Toplum, hastalığın tehlikesi ve bulaşma şekli bakımından eğitilmelidir.

AKCİĞER AMİBIASIS'İ

Etkeni entomoeba histolitika'dır. Primer yerleştiği yer kalın barsaktır. Yaklaşık %15 kalın barsak amibi karaciğere geçer. Akciğere bulaşma genellikle karaciğer absesinin diyafragmaadan geçmesi ile ilgilidir. Karaciğer amip abselerinin yaklaşık %15'i toraksa yayılır. Toraksta en çok akciğer lokalizasyonu görülür. Akciğer amip absesi makroskopik olarak erimiş çikolataya benzeyen koyu kırmızı-kahve rengi bir görünümde-dir. Absenin çevresindeki akciğer dokusu kollabe, hemorajik veya ödemlidir. Akut dönemde abse iltihabi eksüda niteliğinde olup, polimorf çekirdekli lökositler ve nekroz vardır. Kronik dönemde lenfosit ve histiositler ve minimal fibrosis görülür.

Klinik belirtiler

Endemik bir bölgede oturan bir hastada diyare ve tenezm gibi kolit belirtileri, sağ üst kadranda karın gerginliği, ağrılı bir hepatomegali, zayıflama, ateş ve kuru bir öksürük varsa akciğer amibiasis'i kuşkulana-

lıdır. Kuru öksürük hastalığın başlangıcında bulunur. Daha ileri dönemde öksürük balgamlı olmaya başlar. Çikolata salçası niteliğinde balgam hepato-bronşiyal iştiraki endike eder.

Vakaların ancak yarısında intestinal amibiasis anamnezi olabilir. Bu anamnezden çok uzun süre sonra (30 yıl veya daha uzun) karaciğer amip absesi oluşur. Abse çok kez karaciğerin sağ lobunda subfrenik bölgede lokalize olur. Abse diyafragmadan akciğer ve plevraya yayılır. Bazal pnömoni oluşur. Absenin gelişmesi genellikle yavaş olduğundan plevra yaprakları ve diyafragma yapışarak epanşman komplikasyonuna engel olur. Bu nedenle abse yukarıya ilerleyerek sağ alt lobda daha sonrada orta lobda pnömoni ve abseye sebep olur. Nadir olarak plörezi ve ampiyem oluşabilir. Karaciğer sol lobundan ilerleyen abselerde sol omuz ağrısı, sol alt lobda ve lingulada abse gelişebilir. Bazı hastalar balgamlarının çok acı olduğunu söylerler. Safra iştirakinden kuşkulanmalıdır. 10,000-15.000 lökositoz, bazı vakalarda eozinofili vardır. Akciğer tabanında lokalize bir hastalık için gereken antibiyotik tedavisinden belirli bir sonuç alınmamışsa etyoloji nedenleri arasına amibi de katmalıdır. Balgamda veya plevra eksüdasında amip görülmesi tanıyı doğrular. Ancak trofozitlerin görülmesi çok kez güçtür. Dışkıda amip veya kistlerinin aranması ihmal edilmemelidir. Bulunursa akciğer amibiasis olasılığı artar.

Radyolojik bulgular

Hastalığın lokalizasyonuna göre değişir: (a) sağ diyafragmanın yükselmesi ve hareketinin azalması, (b) sağ alt lobda yoğunlaşma, (c) plevra epanşmanı. Abse bronşa açılırsa sıvı-hava düzeyi görülür. Alt lobda en çok anteriyör bazal segmente lokalizasyon görülür. Sebebi bu segmentin karaciğerin sağ lobunun tavanına komşu olmasıdır.

Akciğer parenkimasında amip absesi çok kez çevresi belirli olmayan homojen bir gölge olarak görülür. Bazı vakalarda çizgi şeklinde atelektaziye benzer bir yoğunlaşma izlenir. Hastalığın plevra ile ilgisi varsa sinüs kapalıdır veya plevra epanşmanı görünümü vardır. Abse kaverni oluşabilir. Kavernin duvarı kalındır. Subfrenik absenin akciğerle ilişkisini belirlemek için pnömoperituvan yapılmalıdır. Hava diyafragma ile karaciğer arasına girerse absenin akciğere penetre olmadığını gösterir.

Tedavi

Akciğer amibiasis tedavisi ve karaciğer abse tedavisi birlikte uygulanmalıdır. Karaciğer absesi cerrahi direnle boşaltılmalı ve deri altı emetin enjeksiyonu ile tıbbi tedavi yapılmalıdır. Emetin tedavisi günlük 60 mg dozla 10-12 gün devam edilir. Tedaviye cevap veren vakalarda birkaç gün-

de klinik ve radyolojik belirtilerde gerileme görülür. Kardiyak hastalarda birkaç günlük emetin tedavisinden sonra klorokin tedavisine geçilir. Abse ve sekonder infeksiyon komplikasyonu olan vakalarda emetin ve antibiyotik tedavisi birlikte uygulanır. Plevra epanşmanı ve ampiyem sık sık boşaltılmalıdır. Bu tedaviden sonuç alınmazsa kapalı direnaj uygulanır. Tıbbi tedavi, toresentez ve kapalı direnaj'dan istifade etmeyen vakalarda cerrahi tedavi (çok kez lobektomi) yapılır.

Karaciğer ve akciğer amibiasis'inin tedavisinden sonra barsaklardaki amiplerin yok edilmesi gerekir. Bunun için emetin bismüt iodür veya diloksanid fluorat tedavisi yapılır. Bu tedavi yapılmadığı takdirde karaciğerde bir reenfeksiyon oluşabilir.

TOKSOPLASMOSIS

Etkeni Toksoplasma Gondii'dir. Toksoplasmosis dünyanın her tarafında yaygın olarak bulunur. Ancak hastaların çoğunda klinik belirtiler yoktur. Santral sinir sistemi ve göz lokalizasyonu diğer organlardan daha çoktur. Hastalık konjenital veya edinsel olabilir.

Klinik belirtiler

Konjenital toksoplasmosis genellikle santral sinir sisteminde lokalize olur. Edinsel akciğer hastalığı akut veya kronik olabilir. Akut formunda baş ağrısı, adale ağrısı, ateş, öksürük, konjonktivitis gibi grip hastalığına benzeyen belirtiler ve deride makülo-papüler döküntüler görülür. Bazı vakalarda yüzeysel lenfadenopati vardır ve akciğerlerde yaş raller duyulur. Kronik formunda yaygın bir lenfadenopati, bazı vakalarda ateş vardır. Yaygın lenfadenopati ve diğer klinik belirtiler infeksiyöz mononükleosis'e benzeyebilir. Fakat heterofil antikor testi (Paul-Bunnell testi) negatiftir. Lenfadenopati birkaç hafta veya birkaç ay devam eder ve genellikle anemi ve lenfositoz ile birlikte bulunur. Bazı vakalarda akciğerde pnömonitisin klinik belirtileri olarak kuru öksürük, dispne ve syanoz bulunur. Fizik incelemede sübmatite ve yaş raller vardır. Edinsel toksoplasmosis bazı hastalarda birçok sistem organlarına, akciğer, karaciğer, kalb, deri, adale, beyin, menenjlere ve deriye yayılmıştır. Yüksek ateş ve ileri derecede bitkinlik vardır. Bazı hastalarda ise intermitan ateşlerle seyreden akut pnömoni belirtileri izlenir. Şunu belirtmek gerekir: erişkinlerde genellikle hastalık klinik belirtisiz sinsi bir gidiş gösterir. Bu hastalıkta diğer bir özellik hemen tüm vakalarda koryoretinitis bulunmasıdır.

Radyolojik belirtiler

Genellikle akciğerde virüs pnömonisine benzeyen fokal retiküler bir

görünüm oluşur. Ayrıca vakaların çoğunda hiler adenopati bulunur. Bazı hastalarda interstisiyel pnömonitis, yaygın akciğer ödemi vardır. Ancak kardiyomegali yoktur.

Tanı

Hastalık tanısı toksoplasma gondii'nin bulunması ile olur. Böyle bir tanı güçtür. Ancak kemik iliği, lenf bezi veya adele biyopsi materyeli fare veya kobaya inoküle edildiğinde hastalık etkeni bu hayvanların beyinde görülür. Pratikte tanı için başlıca dört serolojik testten yararlanılır: (1) Sabin-Feldman boya testi, (2) kompleman birleşme testi, (3) hemaglutinasyon testi, ve (4) fluoresan antikor testi

Ayrıca tanıda infeksiyöz mononükleosis, virüs infeksiyonları, atipik pnömoniler, Hodgkin hastalığı, riketsiya infeksiyonları göz önünde bulundurulmalıdır.

Tedavi

Primetamin (daraprim) ile birlikte sulfonamit kullanılır. Primetamin başlangıçta 50 mg, 6 saat sonra 25 mg verilir. Bundan sonra günlük 25-50 mg dozlarla 2 hafta tedaviye devam edilir. Bu tedaviye kombine olarak sulfadiazin veya üçlü bir sulfonamid (günde 4-6 kez 1'er gram) kullanılır.

Bazı vakalarda geniş spektrumlu antibiyotiklerden istifade edilebilir.

PARAGONİMİSİS (ENDEMİK HEMOPTİZİ)

Trematoda grubu parazitler ve bunlardan en çok paragonimus westermanii hastalığın etkenidir. Genellikle uzak doğuda ve daha az olarak Güney Amerika ve Afrikada görülür. İnsana bulaşma yengeç, istakoz ve benzeri hayvanların iyi pişirilmeden yenilmesi veya bu hayvanların kontamine ettikleri suyun içilmesiyle geçer. İnce barsaktan periton boşluğuna ve buradan diyafragma, akciğer ve plevraya penetre olur.

Bu parazit akciğerde başlıca üç patolojik değişikliğe sebep olur: (1) süpürasyon yapmayan kronik granulomatosis, (2) kazeifikasyon ile birlikte bulunan süpürasyon ve (3) kronik ülserasyon. Parazit veya yumurtası akciğerden beyine geçerek fatal ansefalite sebep olabilir.

Klinik belirtiler

Hemen her vakada hemoptizi komplikasyonu olur. Bu nedenle hastalığın diğer bir adı endemik hemoptizidir. Hemoptizi hastalığın diğer be-

lirtileri olmadan aylarca hatta yıllarca sporadik bir şekilde sürebilir. Hastalığın klinik belirtileri yavaş bir ilerleme şeklindedir. Sübfebril bir ateş, anoreksiya, dispne, zayıflama, plevra epanşmanı veya pnömotoraks ile ilgili plöretik ağrı, kronik öksürük, bol balgam başlıca belirtilerdir. Balgam başlangıçta pnömonide görüldüğü gibi kanlı paslıdır. Daha sonra belirli bir hemoptizi olur. Bazı vakalarda kanama ciddi niteliktedir. Bazı plörezi vakaları ampiyeme dönüşebilir. Bronkopnömoni ve diyare olabilir. Nadir olarak epilepsi krizleri ve hemipleji izlenir. Akciğer belirtileri parazitlerin alınmasından bir yıl sonra başlar.

Radyolojik belirtiler

Akciğer radyografisinde çevresi ince, çapı 0.5 mmden birkaç sm ye kadar değişen kistik lezyonların görülmesi karakteristiktir. Bu kistik lezyonların içinde bir yerde ay şeklinde bir kalınlaşma görülür. Adetleri birden fazladır. Bazı vakalarda soliter tek kist olabilir. Bu kistlerin diğer bir özelliği aralarında köstebek yuvası gibi iştirakların olmasıdır. Bu iştirak yollarının çapı ilgili bronş çaplarından daha fazladır. Görünüm kistik bronşekteziye benzer. Tomografi ile kistler ve birbirine iştirak yolları daha iyi görülürler. Bronkopnömonik lezyonlar ve tüberküloza benzeyen infiltrasyonlar ve plevra kalınlaşması, plörezi ve pnömotoraks görülebilir. Hastalığın ileri dönemlerinde kalsifikasyonlar gelişir.

Tanı

Kesin tanı balgam veya dışkıda parazit yumurtasının görülmesi ile olur. Yumurtalar % 1 sülfürik asit ilave edilince daha iyi görünürler. Kompleman birleşme reaksiyonu ve deri testi tanıyı destekleyici niteliktedir.

Akciğerde görülen kistik lezyonlar tüberküloz ve diğer bazı hastalıklara örneğin Caplan sendromu, romatoid akciğer, poliarteritis nodosa, Wegener granulomatosis ve Hodgkin hastalığına benzer.

Tedavi

Paragonimiasis için en etkili ilaç bithionol'dur. Bir tek doz 30 mg/kg verilebildiği gibi gün aşırı 5 mg/kg dozlarla 10-15 gün verilebilir. Parazitin total eliminasyonu güçtür. Günde 1.3 gm X 3 potasyum iodür den istifade edilen vakalar vardır. Emetin, klorokin ve sulfonamid tedavisinden bazı vakalarda iyi sonuç alınmıştır. Sekonder infeksiyon oluşmuşsa antibiyotik tedavisi uygulamalıdır.

ŞİSTOSOMİASİS (BİLHARZİASİS)

Trematoda grubu parazitlerinden *Schistosoma mansoni*, *S. japonicum* ve *S. haematobium* hastalığın etkenleridir.

Akciğer infeksiyonları genellikle üriner ve intestinal hastalığın ikincil bir komplikasyonudur. Hastalık Mısır, Uzak Doğu memleketleri, Afrika ve Güney Amerika'da yaygın bir şekilde görülür. Salyangoz gibi hayvanların yenmesi veya bunların kontamine ettikleri suların içilmesi ile insana geçer.

Akciğer hastalığı parazit yumurtasının arteriyolit yapması ile başlar. Arteriyol media'sı harap olur. Damarın duvarında «bilharzia tüberkülü» adı verilen bir reaksiyon gelişir. Erken dönemde eozinofiller, epiteloid hücreler, dev hücreler ve sonra lenfositler bulunur. İlgili arteriyol intima-sında kalınlaşma, tıkanma, iltihap ve rekanalizasyonlar gelişir.

Tekrarlayıcı emboliler, pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale oluşur. Hastalık genellikle arteriyollerde bazanda akciğer parenkimasında gelişir.

Klinik belirtiler

Erken dönemde astma veya bronşit belirtileri vardır. Vakaların çoğunda, pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale dönemine erişilmeden akciğer belirtileri anlaşılmaz. Bazı vakalarda dispne, syanoz, öksürük ve hemoptizi olur. Bazı türlerinde hepatosplenomegali oluşur. Üriner sistem ve barsağın hastalığı varsa dizüri, hematüri ve cerahat, mukus ve kanla karışık diyare olur. Bazı vakalarda Loeffler sendromuna benzer geçici akciğer yoğunlaşması, eozinofili izlenir. Bu belirtiler parazit ile ilgili allerjik reaksiyonlardır. Bazan bu allerjik reaksiyon bilateral akciğer ödemi, akut syanoz ve hipoksemi şeklinde kendini gösterir.

Radyolojik belirtiler

En çok görülen yaygın milyer veya retikülonodüler değişikliktir. Kor pulmonalenin geliştiği vakalarda sağ kalb hipertrofisi, pulmoner arter ve dallarında genişleme görülür. Radyografik görünüm filmin çekildiği zaman akciğere gelmiş olan parazit yumurtalarının sayısına ve bunlara karşı gelişen perivasküler granülomatoz reaksiyona göre değişir.

Tanı

Şistosomiasis kuşku edilen hastanın konsantre dışkı ve idrarında parazit yumurtası birkaç kez aranmalıdır. Balgamda yumurta görmek şansı az olduğu halde rektum ve mesane mukozasının biyopsisinde oldukça

sık görülür. Parazitin üç türüne göre değişen karakteristik deri testi ve presipitin testi oluşur. Orta derecede lökositöz ve % 30'a kadar çıkabilen eozinofili vardır. Kor pulmonale vakalarında elektrokardiyogramda sağ aks sapması, sağ ventrikül hipertrofisi ve sağ dal bloku görülür ve arter kanında oksijen basıncında hafif-orta derecede bir azalma vardır. Hipoksemi arteriyollerin parazit yumurtaları tarafından tıkanması ve buna karşı oluşan granülomatöz reaksiyonla ve portal ve pulmoner venler arasında oluşan şantla ilgilidir.

Tedavi

Bazı vakalarda intravenöz veya intramüsküler antimon bileşikleri ile tedavi iyi sonuç vermektedir. Tedaviye uzun süre devam etmelidir. Niridazole ve hycanthon şistosomiasis tedavisinde kullanılan yeni ilaçlardır. Niridazole oral verilir, etkilidir. Ancak nöropsikiatrik komplikasyonlar yapar. Hycanthon'un önemli bir avantajı bir tek intramüsküler injeksiyonla tedavi etkisi sağlamasıdır. Ancak bu ilacın hepatotoksik bir yan etkisi vardır.

Kor pulmonale dönemine erişilmişse ilaç tedavisinden bir yarar sağlanmaz. Kor pulmonalede semptomatik tedavi uygulanır.

Korunma

Parazit kontaminasyonu kuşku olan suları içmemelidir. Hastaların idrar ve dışkıları da suları bulaştırabilir. Bu konuda halkı eğitmek gerekir. Diğer bir korunma yolu parazitin konuk olarak bulunduğu salyangoz ve benzeri hayvanların şimik yöntemlerle imha edilmesidir.

NEMATOD İNFEKSİYONLARI

ASKARIASIS (LOEFFLER SENDROMU)

Parazit yumurtası kirli gıdalarla insana geçer. Larvalar ince barsak mukozasından lenf ve kan damarları yolu ile akciğerlere girerler. Akciğer kontaminasyonu allerjik bir reaksiyona sebep olur ve kanda eozinofili vardır.

Klinik belirti olarak kuru bir öksürük, substernal ağrı ve daha ciddi vakalarda, hemoptizi ve dispne vardır. Sübfebril ateş olabilir ve dinlemekle akciğerde dağınık sibilan, ronflan raller duyulabilir. Bazı vakalarda akciğer belirtilerinden 4-5 gün sonra geçici nitelikte, kaşıntılı deri döküntüleri gelişir. Çok kez yaklaşık 20,000 lökositöz ve % 30-70 eozinofili vardır.

Radyografik görünüm ilk kez Loeffler'in anlattığı gibidir: Akciğerde tek veya birkaç yerde segment lokalizasyonu ile ilgili olmayan homojen birkaç santimetre çapında yoğunlaşma vardır. Daha ciddi vakalarda bu homojen gölgeler birleşerek lobar bir lokalizasyon gösterirler. Vakaların çoğunda homojen yoğunlaşma geçici niteliktedir.

Loeffler sendromu diğer infeksiyonlar, parazit hastalıkları ve nikel gibi bazı allerjenlerle de oluşabilir. (Bak. Bölüm 11 ve 21).

Akciğer askariasis'inin tanısı, balgamda veya mide suyunda larva'nın görülmesi ile konur. Lökositöz ve eozinofili olan bir hastanın dışkıсында *ascaris lumbricoides* veya yumurtasının görülmesi tanı için önemli bir destektir.

Piperazin tuzları, örneğin piperazin sitrat, *ascaris lumbricoides*'e karşı etkilidir. Oral 150 mg/kg ve maksimum 4 gr verilir. Diğer bir ilaç tiabendazoldur. 50 mg/kg oral verilir.

STRONGİLOİDİASİS

Hastalığın etkenleri *Strongyloides stercoralis*, *ancylostome duodenale*, *necator americanus*, *oxyuris vermicularis*, *trichinella spiralis* (*trichinosis*), *wuchereria bancrofti* (*filariasis*), *dirofilaria immitis* (*tropikal akciğer eozinofili'si*) nematod türü parazitler olup akciğerlerde infeksiyona sebep olurlar. Ancak bu parazit infeksiyonları önce yazılanlara oranla daha az görüldüklerinden kısaca değinilecektir.

A. duodenale, *n. americanus* ve *s. stercoralis* deriden penetre olarak ven dolaşımı ile akciğerlere erişirler. *O. vermicularis* yumurtaları akciğere inhalasyon yolu ile erişirler. *T. spiralis* öncelikle çizgili kaslarda, özellikle diyafragma ve interkostal kaslarda yerleşirler. Ancak yoğun bir infeksiyon olursa barsak lenfatiklerinden ve venlerinden larvalar (*kurtcuklar*) akciğer kapillerlerine ve oradan sistemik dolaşıma karışırlar. Bu larvaların bazıları akciğerde iltihabi reaksiyonlara sebep olurlar.

Bu nematodların akciğerde oluşturduğu reaksiyonlar genellikle hafif niteliktedir. Geçici nitelikte bronşit ve pnömoni belirtileri, öksürük, balgam, nadiren hemoptizi ve plörezi oluşabilir.

Parazitlerin aktif istila döneminde ateş, halsizlik, baş ağrısı, gastrointestinal anormallikler, özellikle diyare ve anemi vardır.

Nematod infeksiyonlarında, özellikle larvaların aktif göç dönemlerinde, eozinofili (yaklaşık % 50 veya fazla) sık izlenen bir bulgudur.

Pnömoni veya bronkopnömoni klinik ve radyografik belirtileri eozinofili ile birlikte bulunuyorsa bu tür bir parazit infeksiyonu kuşulanmalıdır. Larvalar balgamda nadir olarak bulunurlar. Dışkıda parazit, larva veya yumurtalarının görülmesi tanı için önemli bir destek değildir. *T. spi-*

ralis larvaları genellikle adele biyopsisinde görülürler. Trişinosis tanısında deri testi ve kanda kompleman birleşimi testi önemlidir.

PNEUMOCYSTİS CARİNİİ

Protozon grubunda bir parazit olarak kabul edilmektedir. Bazıları fungus grubundan olduğu kanısındadırlar. Akciğer hastalığı erken doğan veya dirençsiz zayıf çocuklarda görüldüğü gibi diğer çocuklarda ve erişkinlerde de görülebilir. Bağışıklığı azaltan hastalıklarda (örneğin akciğer kanseri veya Hodgkin hastalığı) veya immünosüpresif ilaç tedavisinde (örneğin kortikosteroid kullanılması) daha sık izlenir. Böbrek transplantasyonu yapılan bazı vakalarda pneumocystis carinii pnömonisi izlenmiştir.

Gerek çocuklarda gerekse erişkinlerde hastalık çok kez sinsi ve kronik bir niteliktedir: İntermitan kuru öksürük, dispne, syanoz, sübfebril ateş vardır. Fizik incelemede tek tük dağınık yaş ve kuru raller duyulur. Bazı vakalarda, özellikle erken doğan bazı çocuklarda hızla ilerleyen ciddi dispne, syanoz gelişir ve hasta birkaç saat veya günde ölebilir.

Sinsi veya kronik gidişi olanlarda klinik belirtiler 6-8 hafta sonra kaybolurlar, fakat radyolojik değişikliklerin silinmesi daha uzun sürer.

Hafif-orta derecede bir lökositoz ve polimorf çekirdekli lökositlerde artma vardır.

Hastalığın erken döneminde akciğer radyografisinde, özellikle perihiler bölgede granüler veya retikülogranüler bir görünüm vardır. Hastalık ilerleyince dağınık nitelikte hava boşluklarının homojen bir yoğunlaşması gelişir. Özellikle perifer akciğer alanlarında bu yoğunlaşmanın arasında fokal atelektazi ve amfizem bölgeleri görülür. Bu radyolojik değişim yaygın bir nitelikte ise akciğer ödemeine benzer. Böbrek transplantasyonu yapılmış bir hastada akciğer ödemeine benzeyen bu tür radyolojik görünüm hastalık tanısını kuvvetle destekleyici niteliktedir. Bazı vakalarda hastalığın kliniği, radyolojik görünümü hatta patolojik bulguları Hamman-Rich sendromuna ve alveoler proteinosis'e benzer.

Ciddi dispne ve syanozla birlikte bulunan yukarıda yazılı radyografik bulgular hastalığı kuşkulandırır. Balgamda hastalık etkenini bulmak nadirdir. Bazı vakalarda bronş aspirasyon materyelinin incelenmesinde pneumocystis carinii görülebilir. Ancak vakaların çoğunda hastalık tanısı akciğer biyopsisi ile sağlanır.

Tedavide en iyi sonuç pentamidine isothionate ile sağlanmıştır. Bu ilaca günlük intramüsküler 4 mg/kg dozla 14 gün devam edilir. Pentamidine isothionate kan üresi azotunda artmaya ve hipoglisemiye sebep olur. Bu yan etkiler dikkatle izlenerek ilaç süresi ayarlanmalıdır. Alternatif te-

davi olarak günde 4 gm sulfadiazine ve günde 25 mg pyrimethamine kullanılır. Pneumocystis infeksiyonu olan hastalarda bakteri, virus veya fungus infeksiyonları sık olarak birlikte bulunur. Bu nedenle hastalık tedavisini polivalen nitelikte uygulamak gerekir.

Hastalığın prognozu ciddidir. Bazı yayınlarda %20-50 mortaliteden bahsedilmektedir. Pentamidine tedavisi mortaliteyi azaltır.

BÖLÜM 10

AKCİĞER ABSESİ

Akciğer absesi, akciğer dokusunda infeksiyon ile ilgili süpürasyon, nekroz ve kavern oluşudur. Tüberküloz, mantar hastalıkları, enfekte kistler ve habis tümörlere bağlı nekroz kavernlerinde histopatolojik değişiklikler abse tanımına uymasına rağmen bunlar ilgili hastalıkların kaviter lezyonları olarak adlandırılırlar.

Etkili antibiyotik tedavisi, modern anesteziyoloji ve postoperatuvar bakım sonucu akciğer abseleri giderek azalmaktadır. Böyle olmakla beraber, özellikle kötü beslenenlerde, alkolizm ve diğer nedenlerle direnci azalmış kişilerde ve postoperatuvar dönemde bulunan hastalarda abse gelişmesi izlenmekte ve tedavide önemli bir problem olmaktadır.

TABLO 24. Akciğer absesi nedenleri

I. Karışık infeksiyonla oluşan akut veya kronik basit abseler
II. Spesifik infeksiyonlar Tüberküloz, Friedlander pnömonisi, aktinomikosis, amibiasis, stafilokok pnömonisi, Pnömokok pnömonisi, koksidiomikosis ve anaerobik, aerobik bakteriler.
III. Bronş tıkanması Bronş kanseri, mediasten tümörü, lenfadenopati (tüberküloz, tümör), anevrizma, müköz bir tıkaç.
IV. Yabancı cisim Koma hastalarında aspirasyon, epilepsi, anestezi, alkol, heroin veya benzeri alışkanlıklarda oluşan aspirasyon.
V. Cerrahi girişimler
VI. Travmalar
VII. Diğer hastalıklarla ilgili komplikasyonlar Enfekte akciğer infarktüsü, bakteriemi (örneğin stafilokok) sonucu akciğer metastatik lezyonları, enfekte akciğer kistleri, bronşektazi.

Etyoloji

Tablo 24'de akciğerde süpürasyon ve abse oluşunun başlıca nedenleri görülmektedir. Akciğer abselerinin büyük bir çoğunluğu yukarı solunum yollarında mevcut enfekte materyelin inhalasyonu ile oluşur. Ağız, boğaz, burun veya sinüslerde mevcut infeksiyon etkenleri karışık niteliktedir. Aerobik veya anaerobik streptokoklar, stafilokoklar, klebsiyella, pnömokok, fusiform basiller ve spiroketler en çok görülenlerdir. Proteus, enterokok, e. koli, h. influenza ve klostridia türleri daha seyrek görülürler.

Solunum yollarında sinusitis, oral infeksiyon (pyorea, diş tartarları) çeşitli cerrahi girişimler (tonsillektomi, diş çıkarılması), enfekte larenks tümörleri, kronik bronşit ve bronşektazi, enfekte bronş kanserleri. akciğer absesinin oluşunu etkileyen infeksiyon kaynaklarıdır. Aspirasyon abselerinin 3/4 de dental sepsis vardır.

Normal direnç mekanizmasının azaldığı veya kaybolduğu durumlarda aspirasyon abseleri artar (Tablo 25).

TABLO 25. Solunum sisteminde direnç mekanizmasının azalması

Larenks hastalıkları

Larenks felci, bilinç kaybı-koma, anestezi, uyku, alkol, epilepsi, elektroşok tedavisi.

Krikofarenjal sfinkterin etkisinde azalma

Achalasia, özofagus kanseri

Ekspektorasyon etkisinin azalması

Cerrahi girişim veya travma ile ilgili göğüs veya karın ağrısı

Hastalık veya ihtiyarlık nedeni ile hareketsizlik

Silyer aktivitenin azalması

Kronik bronşit, sigara içilmesi, genel anestezi

Özellikle genel anestezi ile uygulanan tonsillektomi, ağız ve diş ameliyatlarında kan pıhtısı, cerahat, diş parçaları ve doku parçaları akciğere aspire edilerek abse oluşabilir. Bundan başka bazı kişiler ani bir inspirasyon kontrolsüzlüğü nedeni ile ağızlarında bulunan leblebi, iğne, para gibi gıda ve yabancı cisimleri aspire ederler. Öksürük refleksinin kaybolduğu hastalarda kusma sonucu midedeki gıda materyeli akciğere aspire edilebilir. Bu durum özellikle mide yolu ile acil bir cerrahi girişim gerektiren vakalarda izlenir. Özofagus achalasia ve tümörlerinde enfekte yemek artıkları trakeaya kaçabilir.

Spesifik nekroz pnömonilerinde yer yer küçük abse odakları gelişir. Tablo 24'de görüldüğü gibi bu tür abse etkenleri değişik olup çok kez karışık bir bakteri florası vardır. Stafilokok aureus, Friedlander basili, diğer koklar ve fusiform basiller en çok izlenenlerdir. Kanser, lenfoma veya lö-

semi gibi direnç kırıcı bir hastalığı olanlarda bu tür enfeksiyon abseleri daha sık oluşur.

Vücudun herhangi bir yerinde bulunan bir enfeksiyon odağından oluşan septisemi veya emboli sonucu akciğerde hematojen abseler gelişir. Bu tür hematojen abselerden en çok görüleni stafilokok septisemileri ile ilgilidir. Çocuklarda daha sık izlenir. Bu abseler çok kez mültipl olup öncelikle akciğerin periferinde lokalizasyon gösterirler. Ve bu nedenle dirençli bronşları küçüktür. Bu küçük bronşlar ödem veya iltihapla kolayca tıkanarak abse odaklarının enfekte tansiyon kistlerine sebep olurlar. Nadiyen bu kistler plevra boşluğuna yırtılarak ampiyem oluşur.

Bir bronşu tıkayan enfekte müköz, veya enfekte bir bronş kanseri abseye sebep olabilir. Daha seyrek olarak bir akciğer enfarktüsünde nekroz ve abse komplikasyonu oluşabilir.

Bronş kistleri ve diğer kistlerin enfekte olması ile de abse gelişebilir. Bu tür komplikasyon oldukça nadir olup teşhisleri çok kez cerrahi girişimde doğrulanır. Memleketimizde oldukça sık görülen kist hidatiklerin süpürasyon ve abseleşmesi seyrek bir komplikasyon değildir.

Karaciğerin üstünde lokalize karaciğer amip absesi diyafragmadan penetre olarak sağ akciğere ilerleyebilir. Bu tür abselerin gelişmesi yavaş olduğundan çok kez plevrada oluşan kronik iltihabi reaksiyonla iki plevra yaprağı yapışarak ampiyeme fırsat vermez. Apandis absesi veya perfore duodenum ülseri gibi nedenlerle oluşan diğer pyojenik subdiyafragmatik abselerin akciğere penetre olması daha nadirdir.

Patoloji

Absenin büyüklüğü inhale edilen enfeksiyon etkeninin cins, miktarına, yabancı cismin büyüklüğüne ve lokalize olduğu yere göre değişir. Bir kez abse lokalize olduktan sonra absenin çevresinde granüloz dokusu ve fibrosis gelişerek absenin akciğer parenkimasında ilerlemesine engel olur. Akciğer absesinin vücudun herhangi bir yerindeki abseden ayrı patolojik bir özelliği yoktur. Tedavi edilmeyen abselerde lezyon ilerler veya ilgili bronşlardan aspire edilerek akciğerlerin başka bölgelerinde yeni süpürasyon ve abse odaklarına sebep olur. Perifere ilerleyen abse viseral plevradan intraplöral boşluğa geçerek ampiyem oluşabilir. Absenin plevraya yırtılması nadirdir. Fakat bronşlara penetre olması veya bronşlardan aspire edilerek diğer bölgelere yayılması sıktır.

Absenin iyileşmesi, içindeki mikropların ölmesi, ve nekrotik materyelin absorpsiyonu veya dirençli bronşundan dışarıya çıkarılması ve granüloz fibroz dokunun gelişmesiyle olur. İyileşmeye yönelen absenin duvarında granülasyon dokusunda giderek absorbe olur ve fibröz bir reaksiyon gelişir. Komşu bronşların epitel hücreleri abse iç duvarını bronş epitel

tabakası gibi kaplarlar. Bazan abse iç duvarında metaplastik skuamoz epitel oluşur. Küçük abseler iyileşince tüm kaybolurlar veya küçülüp kapanarak yerlerinde fibröz bir sikatris dokusu kalır. Direnağı iyi olmayan veya tedavi edilmeyen vakalarda abse giderek büyür ve ilerledikçe tıbbi tedavi olanağı azalır. Erken şimik tedavi uygulanmamış bazı abselerin iyileşmesinden sonra balpeteği görünümünde kistik boşluklar kalır.

Klinik belirtiler

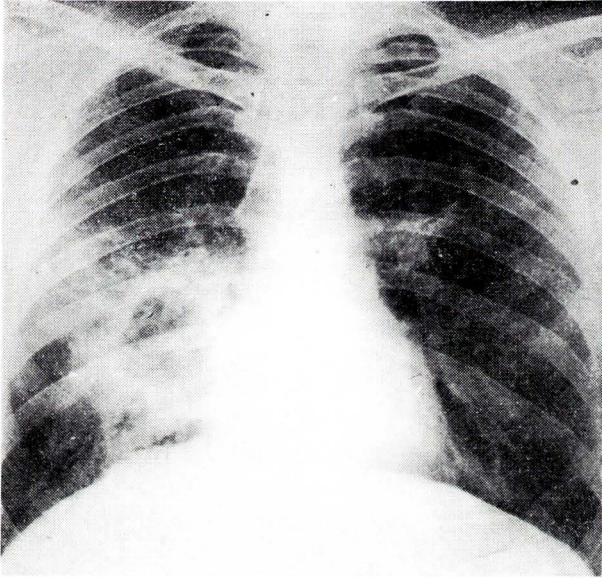
Vakaların yarısında abse oluşunu kolaylaştıran bir neden saptamak olanağı vardır: üst solunum yollarında cerrahi girişim, diş çıkarılması, karnın ameliyatları, zehirlenme, alkolizm ve diğer nedenlerle bilinç kaybı v.b. Hastanın yakın anamnezindeki bu özellikler tanıya yardımcı olur.

Klinik belirtiler genellikle enfekte materyelin inhalasyonundan birkaç gün sonra ortaya çıkar. Önce titreme ile ateş yükselmesi olur. Bunu halsizlik, öksürük, bazı vakalarda plevra türü veya derinden hissedilen bir ağrı izler. Bu başlangıç, pnömoni gibidir ve çok kez bu tanı ile antibiyotik tedavisine başlanır. Tedavi edilmeyen vakalarda ateş artar, plörezi belirtileri başlar, halsizlik daha belirli bir nitelik alır, dispne ve syanoz gelişir. Yaklaşık bir hafta sonra giderek artan balgam çıkarması başlar. Balgam günde 5-10 ml den 500 ml veya daha fazla olabilir, cerrahat niteliği vardır. Abse nedenleri arasında anaerobik bakteri varsa balgam lağım veya çürük lahana turşusu gibi pis kokuludur. Bu kokuyu hasta duyduğu gibi yanında bulunanlar ve muayene eden doktor da duyabilir. Balgam bir kaba konunca üç tabakaya ayrılır. Üstte köpüklü bir kısım ortada bulanık bir kısım ve altta yeşil gri renkte cerahat ve nekroz kalıntıları vardır. Hemoptizi sık bir komplikasyondur.

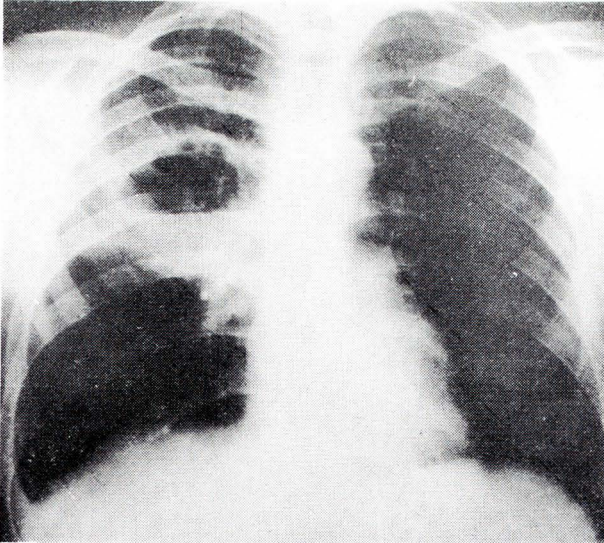
Bazı vakalarda başlangıç birdenbire olur. Ateş, öksürük, bol balgam ve hemoptizi hızla gelişir. Diğer bazı vakalarda ise sinsî bir gidiş vardır. Sinsî bir gelişme gösteren vakalarda eksik veya etkisiz tedavinin önemli bir yeri vardır. Bu tür vakalar başlangıçta çok kez pnömoni olarak teşhis ve tedavi edilirler. Geçici bir iyileşme izleniminden sonra hastalık belirtileri yineler. Hastalık eskidikçe hemoptizi şansı artar. Yeni bir akciğer radyografisi kalın duvarlı abse lokalizasyonunu doğrular.

Abse plevra boşluğuna yırtılınca ciddi plevra ağrısı, dispne, ampiyem ve pnömotoraks belirtilerine sebep olur.

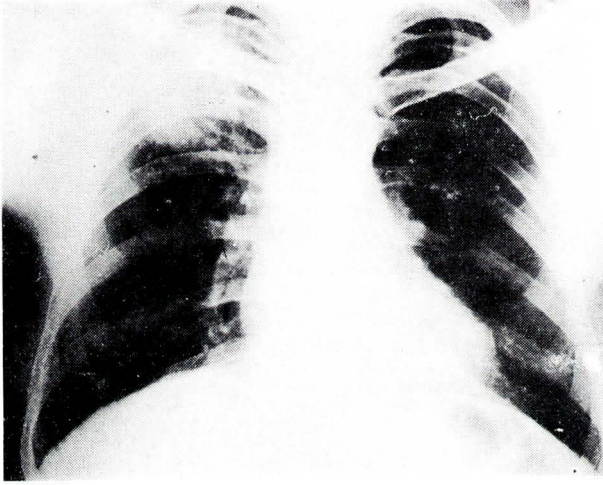
Fizik incelemede en çok bulunan belirti abse bulunan bölgede perküsyonla matite alınması, oskültasyonla solunum seslerinde azalma duyulmasıdır. Bazan kreptan raller ve plevra frotmanı duyulur. Etkili bir bronş direnağı sağlanamamış vakalarda birkaç haftada parmaklarda tambur çomağı şeklinde deformite oluşur.



Şekil 76. Sağ alt lob akciğer absesi. 28 yaşında bir erkek hastanın akciğer radyografisinde görülen kavern lezyonu ve perikaviter akciğer infiltrasyonu abseye uygun bir radyografik görünümdür. Ayırıcı tanıda tüberküloz lezyonlarını göz önünde bulundurmalıdır. Klinik ve özellikle bakteriyolojik inceleme ile hastalık teşhis edildi.

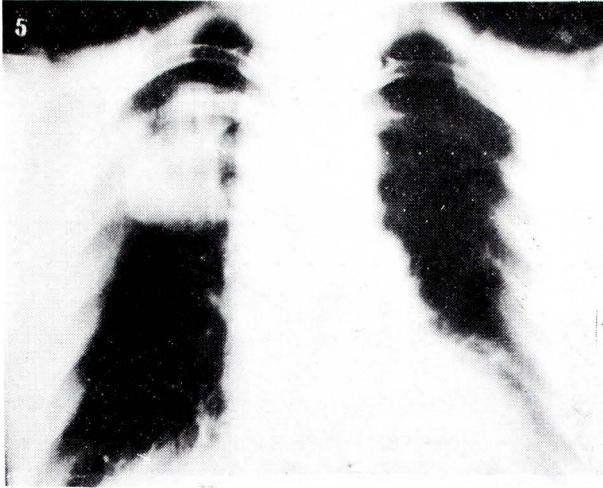


Şekil 77. Akciğer absesi. 18 yaşında bir erkeğin sağ üst lobda lokalize kaviter lezyon: hidroaerik düzeyi olan akciğer absesi.



Şekil 78. Sağ üst lob akciğer absesi. 40 yaşında bir erkek hastanın klinik belirtileri bir infeksiyon niteliğinde, ancak geniş spektrumlu antibiyotik tedavisinden sonuç alınmadı. Cerrahi girişimle abses tanısı doğrulandı.

A. Posteroanterior akciğer radyografisi.



B. Tomografi, lezyonun ortasında bir açılmayı, kavernleşmeyi göstermektedir.

Laboratuvar bulguları

Önemli laboratuvar bulgusu lökositlerin 20,000-30,000'e çıkmasıdır. Lökosit formülünde olgunlaşmamış nötrofiller belirli bir oranda artmıştır. Balgamda makroskopik olarak cerahat görünümü vardır. Bakteriyolojik incelemede stafilokok aureus, friedlander, diğer koklar, fusiform basiller ve spiroketler görülür. Abse kuşkusu olunca hem aerobik hemde anaerobik balgam kültürü yapılmalıdır. Tüberküloz basilinin direk ve kültür incelenmesi ihmal edilmemelidir. Akciğer abselerinde bakteri florası karışıktır. Ve bu karışık flora içinde Koch basili bulunabilir. Bakteriyolojik incelemede teşhis ve tedaviye çok yararlı iki konuyu ihmal etmemelidir: (1) Balgamın ilk kültür incelemesinde abse etkenlerinin tümü üremeyebilir. Kültür birkaç kez yinelenerek abse florası iyice saptanmalıdır. (2) Kültür yapıldığı zaman antibiyotiklere duyarlılık ve direnç de incelenmelidir.

Sübfrenik kökenli sağ alt lob amip abselerinde balgamda amip bulunursa tanı doğrulanmış olur. Ancak bu vakalarda çok kez balgamda amip görülmez. Dışkıda görülebilir. Amip absesi kuşkulanınca hem balgamda hem de dışkıda amip aranmalıdır. Karaciğer skaning'i, akciğer absesinin subfrenik abse ile ilişkisini göstermesi bakımından yararlı olabilir.

Kist hidatik kökenli abse kuşkusu varsa Casoni ve Weinberg testleri uygulanmalıdır.

Radyolojik bulgular

Hastalığın başlangıcında akciğerin bir veya birkaç segmentinde lokalize yuvarlak bir yoğunlaşma görülür. Bu görünümün bir pnömoni infiltrasyonundan pek ayrılığı yoktur. Birkaç gün sonra bronş direnaji başlar ve absenin içindeki nekroz materiyel kısmen boşalarak kaviter bir görünüm oluşur (Şekil 76-78). Kavernde tipik sıvı-hava düzeyi vardır. Kavern ve sıvı-hava düzeyi kuşkulu vakalarda değişik pozisyonda çekilen radyografiler (posteroanteriyör, lateral, lordotik veya lateral dekübitus) ve tomografi tanıya yardımcı olur. Akciğer kavernlerinin büyük bir çoğunluğu parenkimada iltihabi yoğunlaşmanın ortasında dokunun nekroze olarak bronş direnaji ile boşaltılmasından oluşur. Bronkojen veya hidatik kistler bu kurala uymazlar. Bu vakalarda kavern görünümü kistlerin içindeki sıvının boşalması ile oluşur. Kaviter lezyonların aşağıda yazılı bazı radyografik özellikleri tanıya yardımcı olur.

Kavern duvarı: Akut akciğer absesinde, primer ve metastatik kanserlerde, ve Wegener granulomatosis'inde kavern duvarları genellikle kalındır. Enfekte kist ve posttravmatik kistlerde ise genellikle incedir. Tüberküloz kavernlerinde bazan kalın bir duvar olabilir.

Kavern iç sınırı: Kanser vakalarında iç sınır intizamsız ve nodülerdir.

Akut akciğer absesinde ise kaba bir görünüm vardır. Tüberküloz kavernlerinde iç sınır daha muntazamdır. Kist vakalarında iç sınır muntazam ve kavern duvarı homojen ve incedir (birkaç mm). Eskimiş tüberküloz kavernlerinin duvarları giderek kalınlaşır ve intizamsız olur.

Kavernin içinde bulunan materyel: Vakaların çoğunda kavernin içinde bulunan sıvının özel bir radyolojik görünümü yoktur. Fakat bazı kavernlerin içinde özel bir görünüm hastalık tanısı için çok yararlı olur. Örneğin intrakaviter fungus küreciklerinin (misetoma, aspergilloma) özel bir radyolojik görünümü vardır. Bazan ekinokok kistleri yırtılır, çöken kist membranı kist sıvısının üstünde «nilüfer çiçeği belirtisi» adı verilen radyolojik bir görünüme sebep olur. Böyle bir radyolojik görünüm kist hidatik tanısı için oldukça önemli bir bulgudur. Bazı akut Friedlander veya pnömokok pnömonilerinde akciğer dokusunda ani ve fazla bir gangren ve nekroz oluşur. Bu ölü doku parçacıklarının kavern sıvısı içinde buz adacıkları gibi görünümü vardır. Bu tür kavernler nadirdir.

Kavern sayısı: Primer akciğer kanseri, akut akciğer absesi ve travmatik kistlerde genellikle soliter (tek adet) kavern vardır. Metastatik kanserlerde, Wagener granülomatosis, akut pyemik abseler ve akut koksidiyodomikozis vakalarında ise genellikle mültipl kavern lezyonları görülür.

Kavern de kalsifikasyon bulunması: Akut akciğer akciğer abse kavernlerinde kalsifikasyon yoktur. İyileşmiş vakalarda kalsifikasyon gelişebilir. Kanser, tüberküloz ve diğer hastalıkla ilgili kavernlerde kalsifikasyon bulunabilir. Bu hastalıklarda kalsifikasyonun yeri (merkezde veya periferde bulunması) ve diğer özellikleri tanıya yardımcı olur.

Kavern lokalizasyonu: Akciğer abse kavernleri sağ akciğerde ve alt loblarda daha çok görülür. Sağ ana bronş trakea ile 25° sol ana bronş ise trakea ile 45° bir açı yapar. Bu nedenle aspire edilen materyelin trakeadan sağ ana bronşa geçmesi daha kolaydır. Bundan başka yer çekimine uygun segmentlerde lokalizasyon daha çoktur. Bu nedenle arka üstü yatıldığı zaman aspire edilen materyelin en kolay gideceği yer alt lobun üst segmentidir, yana yatılınca aspire edilen materyelin en kolay gideceği yer üst lobun aksiler sübsegmentidir. Postoperatif dönemde arka üstü yatan bir hastada aspirasyon olmuşsa absenin üst loblarda ve bu lobların posteriyör segmentlerinde lokalizasyonu daha sık izlenir. Primer akciğer kanserinin kavern ve abseleşmesi üst loblarda ve sağ akciğerde daha fazla görülür. Akciğer enfarktüsü ile ilgili kavern ve abse vakaları ise alt loblarda daha çok görülür. Erişkin tipi Tüberküloz kavernleri ve abseleri % 90 dan fazla vakada öncelikle üst lobların apikal ve posteriyör segmentlerinde ve alt lobların süperiyör segmentinde lokalize olurlar.

Bronkoskopi

Akciğer absesinin tanı ve tedavisi için iyi bir yöntemdir. Bronkoskopi ile yabancı bir cisim veya tümör olup olmadığı görülür. Ve yapılan biyopsi, ve aspirasyon lavajının sitolojik incelenmesi abse sebebinin anlaşılmasına yardım eder. Erişkinlerde görülen akciğer abselerinin yaklaşık % 20 nin sebebi bronş kanserleridir. Fiberoptik bronkoskopinin gelişmesi ile bu yöntem daha sık uygulanmaktadır. Aspire edilen materyelin bakteriyolojik kültürü ve antibiyotik duyarlılığı incelenmelidir.

Bundan başka bronkoskopinin tedavide de önemli bir yeri vardır. Bu yöntemle yabancı cisimlerin çıkarılması ve direnaji iyi olmayan bazı vakalarda iyi bir direnaj sağlanır. Bazı vakalarda direnajdan sonra abse boşluğuna antibiyotik solüsyonu enjekte edilerek iyi bir tedavi sağlanabilir.

Ayırıcı tanı

Ayırıcı tanıda yer alan başlıca hastalıklar aşağıda görülmektedir:

Pnömoni: Özellikle hastalığın başlangıcında akciğer absesini ciddi pnömoniden ayırmak güçtür. Fakat hastalık ilerledikçe abse belirtileri açıklığa kavuşur. Daha önce belirtildiği gibi vakaların yarısında abseyi hazırlayıcı nedenler vardır. (diş çıkarılması, tonsillektomi ve diğer cerrahi girişimler). Bunlar abse tanısına yararlı olur.

Tüberküloz: Tüberküloz enfeksiyonu ile başarılı bir savaşın yürütülmesi ve etkili antitüberküloz ilaçlarının uygulanması nedeni ile, tüberküloz kavernlerinin abseleşme olasılıkları giderek azalmaktadır.

Fungus enfeksiyonları: Akciğerde fungus enfeksiyonları (aktinomikosis, koksidiomikosis v.b) nekroz ve abseleşme yapabilirler. Balgamın özel kültür incelenmesi ile teşhis edilirler. Fungus abseleri bakteri enfeksiyon abselerinden çok daha seyrek görülürler.

Bronş kanseri: Akciğer kanseri ve bununla ilgili kavern ve abseler giderek artmaktadır. Bu tür abselerin nedeni genellikle epitel hücreli kanserlerdir.

Enfekte kistler: Özellikle hidatik kistler ve bronkojenik kistlerde abseleşme olabilir. Diğer kistlerde nadirdir. Klinik gidiş bu vakalarda diğer abselerde olduğu kadar ciddi değildir. Laboratuvar bulguları (Casoni, Weinberg) ve radyolojik özellikler tanıya yardımcı olur.

Travma: Travmada akciğer süpürasyonu ve absesi beklenen bir komplikasyondur. Gerekirse acele cerrahi girişim ve antibakteriyel tedavi uygulanır. Hematoma oluşmuşsa travmadan birkaç gün sonra enfekte olarak süpürasyon ve abse gelişebilir.

Pnömokonyosis: Nadir olarak kavern ve abseleşme olabilir. Meslek özgeçmiş ve hastanın daha önce çekilmiş radyografileri tanıya yardımcı olur.

Hiatus hernia ve diğer herniler: Radyolojik görünüm bazan abse kavernlerine benzeyebilir. Bu hastalarda retrosternal ağrı ve mide şikayetleri vardır. Retrosternal ağrı hasta vücut pozisyonunu değiştirence, örneğin öne eğilince artar. Solunum sistemi ile ilgili belirtiler yoktur. Klinik gidiş, radyolojik görünümün değişmemesi ve baryumla yapılan radyografik inceleme ile teşhis konur.

Prevansiyon

Akut akciğer infeksiyonu abseleşmeye meyillidir. Bu nedenle ciddi bir şekilde antibiyotikle tedavi edilmeli ve hastalığın gidişi kontrol edilmelidir. Tonsillektomi, diş çekilmesi ve aspirasyonla akciğer absesine gelişen durumlarda profilaktik penisilin tedavisi uygulanmalıdır. Anamnez veya radyolojik incelemede yabancı cisim aspirasyonu kuşkusu varsa bronkoskopi yapılmalıdır.

Tedavi

Tıbbi tedavi: Akciğer absesinde önce tıbbi tedavi uygulanır. Bu tedaviden başarı sağlanamazsa cerrahi girişim yapılır. Abse şimik tedavisinde penisilin en çok etkili bir antibiyotiktir. Günde 2-3 kez 1 milyon ünite penisilin intramüsküler veya intravenöz uygulanır. İntravenöz tedavi 500-1000 ml % 5 dekstroz ile yapılırsa hem ekspektorasyon bakımından hemde hastanın beslenmesi bakımından daha yararlı olur. Penisilin tedavisine ek olarak streptomisin (günde 1 gm İ.M) ve kloromisetin (günde 4 X 0.5 gm oral) verilirse daha iyi sonuç elde edilir. Hastalığın gidişi ve radyolojik bulgular göz önünde bulundurularak günlük penisilin dozu 5-10 milyon hasta daha fazlaya çıkarılabilir. Hastanın balgamından yapılan bakteri kültürü ile abse nedenleri incelenmeli ve uygun kombine antibiyotik tedavisi yapılmalıdır. Kültür incelemesinde abse karışık florası bazan görülmeyebilir. Bu nedenle sık sık bu inceleme tekrarlanmalı ve klinik ve radyolojik belirtilerde göz önünde bulundurularak tedavi yürütülmelidir. Şimik tedaviye klinik ve radyografik belirtiler kontrol altına alınıncaya kadar devam edilir. Bu süre yaklaşık 6 haftadır. Bu süreden sonra şimik tedaviye daha az ilaçla ve penisilini ağızdan vererek 1-2 hafta kadar devam edilir. Şimik tedavi vakaların çoğunda ufak bir sikatris dokusu bırakarak iyileşmeyi sağlar. Abse tedavisi hastanede uygulanmalıdır. Tedavide postüral direnajın önemli bir yeri vardır. Tam yatak istirahati sağlanmalıdır. Dispne ve syanozu olan hastalarda oksijen tedavisi, kardiyotonikler uygulanmalıdır. Düşkün veya anemik hastalarda transfüzyonlar, faydalı olur. Beslenme, sıvı ve elektrolit dengesi uygun bir ortamda tutulmalıdır. Ağrı ve öksürük sıkıcı nitelikte ise uygun semptomatik tedavi yapılır. Bu tedavi, ekspektorasyo-

na engel olmayacak nitelikte olmalıdır. Bronkodilatör ilaçlar direnaj için yararlı olabilir. Bu ilaçlar postüral direnajdan 5-10 dakika önce verilirse daha etkili bir direnaj sağlanır.

Postüral direnaj ihmal edilmemelidir. Bu direnaj absenin lokalizasyonuna göre ayarlanır. Örneğin alt lobun süperiyör segmentinde lokalize bir absenin direnaji için hasta yüzü koyun yatar, karyolanın ayak ucu yerden 30° kaldırılır. Lateral segmentlerde bir lokalizasyon varsa hasta sağına veya soluna yatmalıdır. Postüral direnaj günde 3-4 kez uygulanır. Bir tedavi süresi 5-15 dakika kadardır. Postüral direnaj pozisyonları ve süresi vakanın özelliklerine göre ayarlanır. Bu tedavi aç karnına yapılmalıdır. En önemlileri hastanın uyandığı ve gece uykusundan önceki zamanlarda yapılanlardır.

Gerektiğinde bronkoskopi yapılmalıdır. Daha önce belirtildiği gibi bu yöntem hem tanı için hemde direnaj yararlı olur.

Cerrahi tedavi: Zamanında ve uygun ilaç tedavisi yapılanlarda nadi-ren cerrahi tedaviye gerek duyulur. Tıbbi tedavi başarı göstermiyorsa cerrahi tedavi için gecikmemelidir. Hastalık yayılarak ve hastanın direnci azalarak ameliyatı güçleştirir. Torakotomi ile yapılacak girişimlerden önce bazı küçük cerrahi girişimler denenmelidir. Örneğin periferde bulunan ve buna komşu plevranın yapışık olduğu abse kavitelerine pnömotomi ile toraks duvarından bir kateter konarak direnaj sağlanır. Bu kateterden kavern içine hergün veya birkaç günde bir antibiyotik solüsyonu enjekte edilirse bu tedaviden daha iyi sonuç alınabilir. Plevra yapışık değilse transtorasik kavern direnaji için pnömotomi iki seansta yapılır. Önce kaburga ya-tağına tamponlar konarak iki plevra yaprağının yapışması sağlanır. İkinci seansta kavite açılır ve diren kateteri konur. Direnaj ile içi temizlendikçe kavern küçülmeye başlar. Kavern küçüldükçe diren yavaş yavaş dışarı çekilir ve iyileşme sağlandığında dışarı çıkarılır.

Radikal cerrahi girişim absenin bulunduğu lob veya segmentin çıkarılmasıdır. Abse çok kez birden fazla segmenti ilgilendirdiğinden ve segmentektominin bazı teknik güçlükleri olduğundan en çok uygulanan cerrahi tedavi lobektomidir. Bazı vakalarda hastalık birden fazla lobda bulunduğundan pnömonektomi gerekebilir.

Rezeksiyon endikasyonları

(1) **Tıbbi tedavinin başarı sağlayamadığı vakalar.** 6-8 haftadan sonra iyileşmemiş abseler kronik olarak kabul edilir. Bunlar rezeksiyonla çıkarılmalıdır.

(2) **Kronik ve kalın duvarlı tedaviye cevap vermeyen kavernler.**

(3) **Hemoptizi, bronkostenoz ve toraks duvarına fistül komplikasyonu olan abseler.**

Plevraya açılarak ampiyem komplikasyonu olan abse vakalarında plevra direnaji uygulanmalıdır.

Prognoz ve komplikasyonlar

Zamanında uygulanan etkili tedavi ile vakaların %90'ında önemli bir komplikasyon bırakmadan iyileşme sağlanır. Bazı vakalarda prognoz kötü olabilir: (a) büyük abseler, (b) tedaviye geç başlanan vakalar, (c) 3 haftadan uzun süren ateş, (d) bronkostenoz, (e) alkolizm veya diabetes mellitus ve diğer hastalıkların bulunması, (f) etkili bir antibiyotik tedavisinin yapılmaması (örneğin penisilin veya diğer etkili antibiyotiklere direnç olması,) (g) cerrahi girişimin gecikmesi. Ortalama 6 haftada tıbbi tedaviden sonuç alınmıyorsa cerrahi tedavi uygulanmalıdır.

Kronik abse vakalarında anemi, malnütrisyon, kaşeksi, sıvı ve elektrolit dengesizliği, ve özellikle yaşlılarda kalb yetersizliği gelişir. Bazı vakalarda amiloidoz komplikasyonu olur. Bu tür komplikasyonlar giderek daha az görülmektedir.

BÖLÜM 11

ALLERJİK PNÖMONİLER (Bölüm 19) VE ŞİMİK PNÖMONİLER

ASPIRASYON PNÖMONİSİ

Mide ve özofagustan gıda maddelerinin inhalasyonu akciğerde atelektazi, pnömoni ve akut abse gibi patolojik gelişimlere sebep olur. Bu komplikasyon özellikle süt çocuklarında, yaşlılarda, bülber lezyonu olanlarda, sedasyon veya anestezi yapılanlarda veya alkol intoksikasyonunda izlenir. Anestezi veya entoksikasyondan sonra husule gelen kusma materyelinin aspirasyonu, sütlü gıdaların, mineral yağların ve benzerlerinin inhalasyonu, farenks divertikülü, kardiyanın akalazyası, hiatus hernisi, selim veya kötü tümörlerin sebep olduğu özofagus daralmaları, özellikle özofagusun üst 1/3'inde bulunan ve ses tellerinde felce sebep olan kanserler aspirasyon pnömonisinin başlıca nedenleridir. Kardiyanın akalazyası en çok izlenen nedenlerindedir. Akut aspirasyon pnömonisine «Mendelson sendromu» adı da verilmektedir. Nörolojik hastalarda uykuda özofagus-farenks sifinkteri gevşeyerek aspirasyona sebep olabilir.

En çok izlenen patolojik değişimler akciğer abseleri, tekrarlayan akut ve kronik pnömoniler, hemorajik pnömoniler (bazan fatal olabilir), lipoid pnömoni, büyük lokal fibrosis, bronşektazi ve daha seyrek olarak atelektazidir. Lokal lezyonlar klinik ve radyolojik belirtileriyle bronş kanserine benzerler.

Kusma materyelini inhale eden hastalarda çok ciddi bir hemorajik pnömoni, pulmoner ödem hemoptizi bronkospasm ve şok husule gelebilir. Özofagustan yineleyici inhalasyonların belirli bir kliniği olmayabilir. Ancak iyi bir soruşturmadan sonra hastada yutma güçlüğü olduğu anlaşılır. Bazı akalazyaya olgularında semptom yoktur. Direk akciğer radyografisinde

genişlemiş özofagus görülerek hastalık teşhis edilir. Özofagus hastalığı kuşkusu olanlarda baryum radyografisiyle tanı sağlanır. Bu özofagus hastalarının bazılarında yalnız öksürük ve balgam yakınması bazılarında pnömoni belirtileri, bazılarında tekrarlayan trakeobronşit belirtileri, bazılarında yalnız hemoptizi vardır. Aspirasyon pnömonisinde kronik fibrosis gelişirse dispne ve parmaklarda çomaklaşmaya sebep olabilir.

Radyolojik bulgular aspirasyonun özelliğine göre değişir. Örnek görünüm akciğerin orta alanlarında, sağda daha çok olan yoğunlaşmalardır. Bu opasitelerin sınırları çok kez belirli değildir ve zamanla fibroz değişim gösterirler. Mediasteninin sağında konveksitesiyle genişlemiş özofagus görülebilir; çok kez genişleme üst mediastende daha iyi görülür. Bu görünümü aortayla karıştırmamalıdır. Aortun çıktığı bölgede görünümün konveks bir gölgeyle devamı bunun özofagus ile ilgili olduğunu kanıtlar. Özofagus ta birikmiş gıdalar, karında feçesin görünümüne benzer, granüler (daneli-pürüzlü) gölgelere sebep olur. Bazan özofagusta hemen sol sternoklaviküler eklemün üstünde sıvı düzeyi görülür.

Kusma materyelinin aspirasyonu ile ilgili ciddi akut pnömoni olgusu trakea entübasyonu ,saf oksijen ve mekanik ventilasyonla tedavi edilir. Mümkün olduğu kadar miktarda materyel bronşlardan aspire edilir. Penisilin, streptomisin ve sefalotin gibi antibiyotik tedavisiyle pnömoninin ilerlemesi önlenir. Bazı olgularda kortikosteroid tedavisi yararlı olabilir. Hipotansiyon olgularında sıvı enfüzyonu yapılır ve vazopresör ilaçlar verilir.

LİPOİD PNÖMONİ

Eksojen ve endojen iki türü vardır.

Eksojen lipoid pnömoni: Mineral, bitkisel veya hayvansal bir yağın inhalasyonu ile husule gelir. En sık görüleni müşhil veya burun damlası olarak kullanılan sıvı parafinin aspirasyonu ile ilgilidir. Bundan başka çocuklarda sütlü gıdalar veya balık yağı inhalasyonu ile de lipoid pnömoni husule gelebilir. Mineral yağlar şimik bir değişime uğramadan hidrolize olurlar ve makrofajlarla çevrilirler. Bir bölümü ekspektorasyonla bir bölümü lenf dolaşımıyla elimine edilirler, kalanlar akciğerde fibroz değişime sebep olurlar. Zeytinyağı gibi bitkisel yağlar akciğerde hidrolize olmadıklarından ancak az bir zedelenmeye sebep olurlar, bunlar genellikle ekspektorasyonla elimine edilirler. Hayvansal yağlar akciğerde hidrolize olurlar ve bunlardan yağ asitleri açığa çıkar. Ciddi iltihap reaksiyonlarına sebep olurlar.

Süt çocukları ve yaşlılarda aspirasyon çok kez yatar durumda husule gelir. Yağ çok kez akciğerde yaygın bir şekilde dağılarak yaygın intersti-

siyel pnömoni ve intraalveoler eksüda'ya sebep olur. Orta yaşlılarda yağ inhalasyonu daha çok akciğerin bir bölümünde yoğun bir fibröz kitleye sebep olur. Bunun radyolojik görünümü akciğer kanserine benzer. Bu tür lezyona en sık sebep olan likit yağ parafindir.

Hastaların çoğunda klinik belirti yoktur. Akciğer radyografisinde görülen anormallikle hastalık kuşulanılır. Bazı hastalarda kronik öksürük, balgam, plevra ağrısı ve dispne olabilir. Önemli miktarda (çok kez uzun bir sürede) yağ aspire edilmişse yaygın pulmoner fibrosis ve kor pulmonale gelişir. Bu hastalarda gaz transferi azalmıştır ve hipoksemi vardır.

Radyografide rozet şeklinde ufak nodüller görülürki alveoler bir konsolidasyonu endike ederler. Eğer lezyonlar yaygın nitelikte ise tabanlarda interstisiyel fibrosis, beyaz pamuk ipliği gibi çizgiler ve bunlar arasında ufak büller görülür. Bundan başka yaygın milyer lezyonlar ve retiküler bir görünüm, kolagen hastalıklara benzer interstisiyel bir görünüm, segment yoğunlaşmaları ve bronş kanserine benzeyen çevresi belirli yuvarlak perifer lezyonları gibi radyolojik değişiklikler de izlenir.

İyi bir soruşturmada hastaların sık sık burun damlası kullandıkları veya kabız için sıvı parafin içtikleri anlaşılır, böylece tanı için bir ip ucu yakalanmış olabilir. Boyama ile veya flüoresan mikroskop incelemesinde içinde yağ bulunan makrofajlar görülebilir. Ancak bu bulgu spesifik değildir, kronik akciğer iltihaplarında da görülebilir. Bazı olgularda aspirasyon veya akciğer biyopsisi ile, lokal granuloma lezyonlarında ise cerrahi girişim ile tanı sağlanır.

Özellikle yaşlı ve debilitan hastalar, mineral yağ burun damlalarını ve müshil ilaçlarını rutin olarak kullanmamalıdır. Asimptomatik hastalarda çok kez bir tedavi gerekmez. Sekonder infeksiyon varsa antibiyotik verilmelidir.

Endojen lipoid pnömoni (kolestrel pnömonitisi): Bu tür lipoid pnömoni bronş kanseri, diğer obstrüktif lezyonlar, bronşektazi, X-ışını radyasyonu, skleroderma ve pnömokonyoz gibi kronik akciğer hastalıklarında görülür. Bazan hiç bir hastalıkla ilgili olmadan da gelişebilir.

Makroskopik olarak gri veya sarımtırak renkte lokal primer bir lezyon vardır. Mikroskopik incelemede alveollerde ve alveol duvarlarında içinde kolesterol bulunan makrofajlar, alveollerde kalınlaşma ve intralobüller fibrosis görülür. İltihap olan bölgede pH'nın azalmasıyla lipid sisteminde flokülasyon ve presipitasyonun endojen lipoid pnömoniyeye sebep olduğu sanılmaktadır.

Başlıca klinik belirtiler öksürük, balgam, hemoptizi ve göğüs ağrısıdır. Radyografide uzun bir süre değişmeyen lokal bir yoğunlaşma görülür, bu lezyon bronş kanseri sanılarak cerrahi girişimle çıkarılırsa hastalık tanısı sağlanır. Bazan balgamda kolesterollü makrofajlar görülebilir, ancak

bu bulgu tanı için yeterli değildir. Örneğin bronş kanserinde veya kronik akciğer hastalıklarında da bu hücreler görülebilir.

Çok kez radyografi değişimi kansere benzediğinden cerrahi girişimle rezeksiyon hem hastalık tanısına yararlı olur hemde tedavi niteliğini taşır.

HİDROKARBON PNÖMONİSİ

Çocuklarda tüm zehirlenmelerin %25'i petrol türevlerinin içilmesi ile ilgilidir. Bu maddelerin içilmesinden sonra husule gelen materyelin aspirasyonu pnömونيye sebep olur. Bu tür hidrokarbonların başlıcaları gaz yağı, benzin, mobilya cilası, çakmak sıvısı, bazı deterjanlar, böcek öldürücüleridir. İn hale edilen maddeler akciğerde ödem, iltihap ve bronkospasm'a sebep olur. Benzin inhalasyonu daha çok mental ve nörolojik etki yapar ve bazan pnömونيye sebep olur. Akciğerden benzin veya parafinin absorpsiyonu karaciğer, böbrek, kalb ve santral sinir sisteminde bozukluklar husule getirerek şok, konvülsiyon, koma ve ölüme sebep olabilir. Akut dönemi atlatan hastalarda 7-10 gün kadar süren pnömوني belirtileri görülür. Akciğer radyografisinde orta alanlarda ve tabanlarda genellikle bilateral yoğunlaşma gölgeleri izlenir. Bazı olgularda radyografi değişimi tekrarlayıcı nitelikte olabilir.

Tedavi daha çok palyatif niteliktedir. Benzin ve benzeri maddeleri içenlerin gastrik lavajına gerek yoktur. Ciddi aspirasyon olgularında oksijen verilir, pnömوني için antibiyotik uygulanır.

Gazlar ve sıvı aerosollerle oluşan pnömोनiler ve radyasyon pnömونisi çevre hastalıkları ilgili bölümlerinde yazıldı (Bölüm 33).

BÖBREK TRANSPLANTASYONU PNÖMONİSİ (TRANSPLANT AKCİĞER)

Böbrek transplantasyonu ile husule gelen başlıca akciğer komplikasyonları akciğer infeksiyonlarıdır. İmmünosüpresif ilaçlar ve kortikosteroidlerin kullanılmasıyla sitomegalovirus, pnömosistis karinii, histoplasmosis, mayalar ve patojen bakterilerle ilgili akciğer infeksiyonları gelişir. Ateş, yaygın bilateral akciğer infiltrasyonu ve alveoler-kapiler blok niteliğinde solunum fonksiyon bozukluğu bu tür pnömोनilerin başlıca belirtileridir. Bu pnömونيye «transplant akciğer» adı da verilmektedir. Hastalık periodlar şeklinde yineler ve periodlar çok kez rejeksiyon krizlerini veya kortikosteroidlerin azaltılmasını izler. Akciğer difüzyon kapasitesi klinik ve radyolojik belirtilerden önce azalabilir. Arter kanında PO₂ azalmıştır, buna karşın PCO₂ normaldir veya normalden azdır (respiratuvar alkaloz).

L I T E R A T U R

1. Rubin E H, Rubin M:Thoracic diseases. W. B. Saunders co. Philadelphia and London 1961
2. Hinshaw H C:Diseases of the chest. W. B. Saunders co. Philadelphia London Toronto 1969
3. Goodman L. S. and Gilman A:The pharmacological basis of therapeutics. The Macmillan CO. London Toronto 1970
4. Harrison's Principles of internal medicine .Kogakusha co., ltd, Tokyo, 1970
5. Fraser R G, Paré J A P:Diagnosis of diseases of the chest. W. B. Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1970 volume I
6. Bates D V, Macklem P T and Christie R V:Respiratory function in disease, 2 nd edition. W. B Saunders co. Philadelphia, 1971
7. The Merck manual of diagnosis and therapy. Merck and co. Inc. Rahway N. J, 1972
8. Hendley J O, Fishburne H B and Gwaltney J M, Jr: Coronavirus infections in working adults. Amer rev resp dis. 105, 805, 1972
9. Arvanitakis C, Sen S K and Magnin G E:Fulminating fatal pneumonia due to blastomycosis. Amer rev resp dis. 105, 827, 1972
10. Levinson D A and Litwack K D:Glomerulonephritis following streptococcal pneumonia. Chest 61, 397, 1972
11. Aceto J N, Fluctuating, peripheral pulmonary infiltrates. Chest 61, 289, 1972
12. Brem A M and Reidt W:A cell-wall deficient form of the pneumococcus in a case of pneumonia. Chest 61, 200, 1972
13. Cohen A B and Cline M J:In vitro studies of the foamy macrophage of postobstructive endogenous lipid pneumonia. Amer Rev resp dis. 106, 69, 1972
14. Geller R D, Maynard J E, Jones V, Tosh F E:Coccidioidin skin testing by intradermal jet injection. Amer rev resp dis. 106, 278, 1972.
15. Woods G T:Evidence for periodicity of swine influenza in Illinois-1963 to 1970 Amer rev resp dis 106, 535, 1972
16. Chick E W:Opportunistic are the fungi. Chest 63, 3, 1973
17. Buechner H A, Seabury Z H, Campbell C C, Georg L K, Kaufman L and

- Buechner H A et al: The current status of serologic, immunologic and skin tests in the diagnosis of pulmonary mycoses. *Chest* 63, 259, 1973.
18. Schleissner L A and Portnoy B: Spectrum of ECHO virus 1 disease in a young diabetic. *Chest* 63, 457, 1973
 19. Powell K E, Hammerman J K, Dahl B A and Tosh F E: Acute reinfection pulmonary histoplasmosis. *Amer rev resp dis.* 107, 374, 1973
 20. Holder L E: Right upper and middle lobe consolidation. *Chest* 63, 613, 1973
 21. Noble R L, Lillington G A and Kempson R L: Fatal diffuse influenzal pneumonia: premortem diagnosis by lung biopsy. *Chest* 63, 644, 1973
 22. Jakab G J, Green G M: Effects of pneumonia on intrapulmonary distribution of inhaled particles. *Chest* 107, 675, 1973
 23. Zack M B and Kazemi H: Carbon dioxide retention in mycoplasma pneumonia. *Amer rev resp dis.* 107, 1052, 1973
 24. Nottebart H C, McGhee R F and Utz J P: Cryptococcosis complicating sarcoidosis. *Amer rev resp dis.* 107, 1060, 1973
 25. Sicherman H J, Andersen H A and DeRemee R A: Sarcoidosis or fungal diseases. *Chest* 64, 36, 1973
 26. Kovnat P, Labovitz E and Levison S P: Antibiotics and the kidney. *Med clin N Amer.* 57, 1045, 1973
 27. Ries K and Kaye D: The newer antibiotics. *Med clin N Amer.* 57, 1065, 1973
 28. Dale D C and Petersdorf R G: Corticosteroids and infectious diseases. *Med clin N Amer* 57, 1277, 1973
 29. Felson B: Chest roentgenology. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1973
 30. Weiss E B: In pursuit of pneumocystis carinii. *Chest* 64, 547, 1973
 31. Hodgkin J E, Andersen H A and Rosenow E C: Diagnosis of pneumocystis carinii pneumonia by transbronchoscopic lung biopsy. *Chest* 64, 551, 1973
 32. Hammerman K J, Sarosi G and Tosh: Amphotericin B in the treatment of saprophytic forms of pulmonary aspergillosis. *Amer rev resp dis.* 109, 57, 1974
 33. Cusumano C L, Zelliner S R, Waldman R H: Transient reduction of phytohemagglutinin response during acute pulmonary histoplasmosis. *Amer Rev resp dis.* 109, 163, 1974
 34. Arms R A, Dines D E and Tinstman T C: Aspiration pneumonia. *Chest* 65, 136, 1974
 35. Ball J H and Young D A: Primary meningococcal pneumonia. *Amer rev resp dis.* 109, 480, 1974
 36. Mostow S R: Pneumonias acquired outside the hospital. Recognition and treatment. *Med clin N Amer.* 58, 555, 1974
 37. Mc Henry M C, Alfidi R J, Deodhar S D, Braun W E and Popowniak K: Hospital-acquired pneumonia. *Med clin N Amer.* 58, 565, 1974.
 38. Barlett J G, Gorbach S L, Tally F P and Finegold S M: Bacteriology and treatment of primary lung abscess. *Amer rev resp dis.* 109, 510, 1974.
 39. Tosh F E, Hammerman K J, Weeks R J and Sarosi G A: A common source

- epidemic of North American blastomycosis. *Amer rev resp dis.* 109, 525, 1974
40. Finley R, Kieff E, Thomsen S, Fenessy J, Beem M, Lerner S and Morello J:Bronchial brushing in the diagnosis of pulmonary disease in patients at risk for opportunistic infection. *Amer. rev resp dis.* 109, 379, 1974
 41. Sievers M L:Disseminated coccidiomycosis among Southwestern American Indians. *Amer rev resp dis.* 109, 602, 1974
 42. Grix A and Giammona S T:Pneumonitis with pleural effusion in children due to mycoplasma pneumoniae. *Amer rev resp dis.* 109,665,1974
 43. Rubinstein E, Noriega E R, Simberkoff M S and Rahal J J Jr:Tissue penetration of amphotericin B in candida endocarditis. *Chest* 66, 376, 1974
 44. Lefrak E, Stevens P M, Pitha J, Balşinger E, Noon G P and Mayor H D: Extracorporeal membrane oxygenation for fulminant influenza pneumonia. *Chest* 66, 385, 1974
 45. Baum G L:Textbook of pulmonary diseases. Little, Brown and co. Boston, 1974
 46. Lubkiewicz K, Elie K, Spence L and Marks M I:Laboratory and clinical features of influenza A₂ 1971-1972 in Montreal. *Chest* 66, 671, 1974
 47. Rosenzweig D Y, Dwyer D J, Ferstenfeld J E and Rytel M W:Changes in small airway function after live attenuated influenza vaccination. *Amer rev resp dis.* 111, 399, 1975.
 48. Harrow E M, Jakab G J, Brody A R and Green G M:The pulmonary response to a bacteremic challenge. *Amer rev resp dis.* 112, 7, 1975
 49. Everett E D and Nelson R A:Pulmonary melioidosis. *Amer rev resp dis.* 112, 331, 1975
 - 50.—Light R W, Moller D J and George R B: Low pleural fluid pH in parapneumonic effusion. *Chest* 68, 273, 1975
 51. Bogart D B, Liu C, Ruth W E, Kerby G R and Williams C H: Rapid diagnosis of primary influenza pneumonia. *Chest* 68, 513, 1975
 52. Barlett J G and Gorbach S L:The triple threat of aspiration pneumonia. *Chest* 68, 560, 1975
 53. Pollard R B:Inappropriate secretion of antidiuretic hormone associated with adenovirus pneumonia. *Chest* 68, 589, 1975
 54. Gazioğlu K:Pnömoni, virus enfeksiyonları, akciğer mantar hastalıkları, akciğer parazitleri. Göğüs hastalıkları, İstanbul tıp fak. klin ders kitapları. Sermet matbaası, İstanbul 1975.
 55. Williams H E and Phelan P D:Respiratory illness in children. Blackwell scient. pub. Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975
 56. Cotes J E: Lung function, assessment and application in medicine. Blackwell scient. pub. Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975
 57. Beeson P B, Mc Dermott W: Textbook of medicine, 14 th edition. W B Saunders co. Philadelphia London toronto, 1975
 58. Crofton J and Douglas A: Respiratory diseases. Blackwell scient. pub. Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975

59. Çetin E T (düzenleyen): İnfeksiyon hastalıkları, İstanbul tıp fak. klinik ders kitapları. Sermet matbaası, İstanbul, 1976
60. Meyers F H, Jawetz E, Goldfien A: Review of medical pharmacology 5 th edition. Lange medical publications, California, 1976
61. Schaeffer J C, Yu B and Armstrong D: An aspergillus immunodiffusion test in the early diagnosis of aspergillosis in adult leukemia patients. Amer rev resp dis. 113, 325, 1976
62. Cush R, Light R W and George R B: Clinical and Roentgenographic manifestations of acute and chronic blastomycosis. Chest 69,345, 1976
63. Çetin E T, Anđ Ö, Töreci K: Echinococcus granulosis, Tıbbi parazitoloji Hilal Matbaacılık koll. şti. İstanbul 1973
64. Vardar A: Akciğer hidatik kisti, İst. Tıp Fak. Kli. Ders Kitapları, Göğüs hastalıkları, Sermet matbaası, İstanbul, 1975
65. Reed W A and Albritten F R Jr: The lungs: Suppurative and fungal diseases, Surgery of the chest (Gibbon, Sabiston, Spencer) W B Saunders co. Philadelphia London Toronto 341, 1969
66. Roux B T: Pulmonary hydatid disease. Thorax 27, 365, 1972
67. Lichter I: Surgery of pulmonary hydatid cyst-The Barrett technique. Thorax 27, 529, 1972
68. Gaziöglü K: Akciğer parazitleri, İst, Tıp Fak. Kli. Ders Kitap., Göğüs Hast. Sermet Matbaası, İstanbul, 1975
69. Wright F J and Baird J P: Tropical diseases, Edinburgh and London, Churchill Livingstone, 1971
70. Wolcott M W, Harris S H, Briggs J N, Dobell A R C and Brown R K: Hydatid disease of the lung. J. thorac. cardiovasc. surg. 62, 465, 1971
71. Stephen S J and Uragoda C G: Pleuropulmonary amoebiasis. Br J Dis Chest 64, 96, 1970
72. Beverley J K A: Toxoplasmosis. Br med J 2, 475, 1973
73. Beland J E, Boone J, Donevan R E and Mankiewicz: Paragonimiasis (the lung fluke) Amer rev resp dis 99, 261, 1969
74. Gutman R A, Liu J C, Cheng J T and Kuo C C: Radiographic changes accompanying successful therapy of pulmonary paragonimiasis Amer. rev resp dis 99, 255, 1969
75. Editorial: Chemotherapy in schistosomiasis. Br med J 1, 128, 1972
76. Fuleihan F J D, Habaybeh A, Abdallah A, Moussa A H, Saif M, Srougi M and Kent D C: Respiratory function in moderate schistosomal infection Amer rev resp dis 100, 651, 1969.
77. Gold E: Infections associated with immunologic deficiency diseases. Med. Clin. N. Amer. 58, 649, 1974
78. Petty T L and Mitchell R S: Suppurative lung diseases. Med Clin N Amer. 51, 529, 1976
79. Pierce A K, Edmonson E B, McGee G, Ketchersid J, Loudon R G and Sanford J P: An analysis of factors predisposing to gram-negative bacillary necrotizing pneumonia. Amer Rev Resp Dis 94, 309, 1966.
80. Perlman L V, Lerner E and D'Esopo N: Clinical classification and analy-

- sis of 97 cases of lung abscess. *Amer rev resp dis.* 99, 390, 1969
81. Maier H C: Abscess of the lung. *Textbook of medicine*, Beeson and Mc Dermott W. B. Saunders Co. Philadelphia and London 520, 1968
 82. Collins H A, Guest J L and Daniel R A Jr: Primary lung abscess *J Thorac cardiov surg.* 47: 383, 1964
 83. Vardar A: Akciğer abseleri, Göğüs hastalıkları, İst Tıp Fak Klinik Ders Kitapları. 1975
 84. Knowles JH: Bronchiectasis, bronchial obstruction and lung abscess, *Harrison's Principles of internal medicine*. Kogokuska co. Tokyo, 1970
 85. Reed W A and Allbritten F F Jr: The lungs: suppurative and fungal diseases. *Surgery of the Chest* (Gibbon, Sabiston, Spencer), W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1969
 86. Weiss W: Cavitory behavior in acute primary nonspecific lung abscess *Amer rev resp dis.* 108, 1213, 1973
 87. Barlett J G, Sherwood L G, Tally F P and Finegold S M: Bacteriology and treatment of primary lung abscess. *Amer rev resp dis.* 109, 510, 1974
 88. Morris J F, and Okies E: Enterococcal lung abscess: Medical and surgical therapy. *Chest* 65, 688, 1974
 89. Weiss W and Cherniack N S: Acute nonspecific lung abscess: A controlled study comparing orally and parenterally administered penicillin G *Chest* 66, 348, 1974
 90. Barlett J G, Rosenblatt J E, Finegold S M: Percutaneous transtracheal aspiration in the diagnosis of anaerobic pulmonary infection. *Ann intern med.* 535, 1973
 91. Barnett T B, Herring C L: Lung abscess: Initial and late results of medical therapy. *Arch intern med* 127, 317, 1971
 92. Thoms N W, Wilson R F, Puro H E et al: Life-treatening hemoptysis in primary lung abscess. *Ann Thorac Surg* 14, 347, 1972
 93. Anderson M N and Mc Donald K E: Prognostic factors and results of treatment in pyogenic pulmonary abscess. *J Thorac cardiov surg.* 39, 573, 1970
 94. Abernathy R S: Antibiotic therapy of lung abscess: Effectiveness of penicillin *Dis Chest* 53, 592, 1968
 95. Kalinske R W, Parker R H, Brandt D and Hoeprich P D: Diagnostic usefulness and safety of transtracheal aspiration, *New Eng J Med*, 276,674, 1967
 96. Pecora D V: A comparison of transtracheal aspiration with other methods of determining the bacterial flora of the lower respiratory tract, *New Eng J Med* 269, 664, 1963

BÖLÜM 12

AKCİĞER TÜBERKÜLOZU

Eski insanların iskelet incelemeleri tüberküloz hastalığının 6000 yıldanberi mevcut olduğunu göstermiştir.

Hastalığın etkeni tüberküloz basili (mycobacterium tuberculosis) 1882 de Robert Koch tarafından tanımlanmıştır. Güncel anlamda memeli hayvanlarda tüberküloz hastalığı mikobakterium tüberkülozis, (insan tipi) bazan mikobakterium bovis (sığır tipi) ve nadir olarak da mikobakterium avium basilleriyle (kuş tipi) husule gelen infeksiyonlardır. Diğer mikobakteri türleriyle husule gelen tüberküloz hastalığına «diğer tüberküloz infeksiyonu» veya «atipik tüberküloz infeksiyonu» veya «oportunist tüberküloz infeksiyonu» gibi adlar verilmektedir. Ancak mikobakterium tüberkülozis (insan tipi tüberküloz basili) tarafından husule getirilen ve özellikle akciğerde lokalize olan tüberküloz infeksiyonu pratikte en çok izlenendir.

Tüberküloz hastalığı asırlarca insan sağlığı için önemli bir konu olmuştur. 1945 de streptomisin ve daha sonraları diğer antitüberküloz ilaçlarının tedavideki etkileriyle bu hastalıktan ölüm önemli bir şekilde azalmıştır. Örneğin Türkiye'de 1945 lerde kentlerde tüberküloz mortalitesi yaklaşık 100.000'de 3000 iken 1977'de bu oranı 100.000'de 10'un altına düşmüştür. Ancak hastalık ciddi bir infeksiyon niteliğini sürdürmektedir. Dünyanın her yerine yayılmış olan tüberküloz kalabalık ve fakir yerlerde daha çok görülür. Hastalık her yaşta olabilir, ancak süt çocukları, erginlik çağındakiler ve 40-50 yaş arası erkekler tüberküloza daha hassastırlar.

Bakteriyoloji ve tanı yöntemleri

Tüberküloz basili mikobakterium türünden olup bu grupta saprofit ve parazit bakteriler de vardır. Mikobakteriler, bakterilerden çok aktinomikoz ve diğer funguslara yakındırlar. Mikobakterilerin aside dirençli ol-

maları tanınmalarını kolaylaştırır. Bu bakteriler bazı anilin boyalarıyla (özellikle karbon füksinle) kolayca boyanırlar ve boyandıktan sonra asitle boyalarını vermezler. Buna karşılık anilin boyalarıyla kolayca boyanan fakat aside dirençli olmayan bakteriler boyandıktan sonra asitle boyalarını kolayca verirler.

Tüberküloz basili boyanmasında en çok kullanılan Ziehl - Neelsen metodudur. Balgam veya diğer incelenen materyel bir lama iyice yayıldıktan sonra, bunun üzerine bolca karbon - füksin konur ve duman çıkacak şekilde üç dakika ısıtılır. Bundan sonra su ile yıkanır ve asit - alkol karışımı ile kırmızı renk gelmeyinceye kadar yıkanır. Tekrar su ile yıkandıktan sonra 30 saniye metilen mavisine veya brillant green boyasına maruz bırakılır. Sonunda bu lam yıkanır ve kurutulur. Mikroskopta basil görülmesi pozitif görülmemesi negatif olarak yorumlanır. Aşağıda gösterilen kantitatif yorum yapılırsa daha objektif bir bakteriyolojik inceleme olur:

- Az (+) bir lamda 3-9 basil
- Birkaç (++) bir lamda 10 veya daha fazla basil
- Çok (+++) yağ - imersiyon sahalarının çoğunda 1 veya daha fazla basil.

Bütün bir lamda yalnız 1 veya 2 basil bulununca diğer bir lamın incelenmesi ile doğrulanmalıdır. Negatif diyebilmek için her lam en az 5 dakika, tercihan 10-15 dakika incelenmelidir. İncelenen balgamın pürülan ve kazeöz kısımlarını almalı ve bu amaçla balgam siyah bir zemin üzerinde bulunan bir Petri kabına dökülmelidir. Materyel bir lam üzerine konur ve diğer bir lamla homojen bir şekilde yayıldıktan sonra yukarıda anlatıldığı gibi boyanır.

Direkt usulle basil bulunmazsa homojenizasyonla basillerin içinde veya arasında bulunduğu materyelin hacmi azaltılarak basil görme şansı artırılır. Basilden başka materyelin sindirimi ve basillerin yoğunlaştırılması için en çok kullanılan madde sodyum hidroksit (NaOH) dır. Bunun için % 3-4 NaOH eriyiği ile balgam veya diğer materyel eşit miktarda karıştırılır. Bir sallayıcı ile 10 dakika kadar iyice sallanır. Bundan sonra 37 derecede 10-15 dakika bekletilir. Bu süre içinde homojenizasyon husule gelir. Homojenize olan örnek bundan sonra dakikada 3000 devirli bir santrifüjde 15 dakika döndürülür. Üstteki sıvı kısmı atılır. Geri kalan sedimente bir damla kırmızı - fenol indikatörü konduktan sonra nötral oluncaya kadar normal hidroklorik asit ile titrasyonu yapılır. Bu sedimentten alınan bir damla, lama yayılır. Geri kalanı kültür için kullanılır.

Her örnek besi yerine ekilmelidir. Kültür 3 amaçla yapılır:

- (1) Az miktarda bulunan ve bu nedenle direkt ve homojenizasyonla bulunamayan basillerin çoğalarak görülme şansını artırır.

- (2) Mycobacterium tuberculosis ve diğer mikobakterilerin tanınması sağlanır.
- (3) Besi yerinde üretilen basillerin ilâçlara duyarlılığı ve direnci araştırılır.

Laboratuvarlarda kullanılan basit besi maddelerinin yumurta, patates, kan veya proteinle zenginleştirilmesi bu amaca hizmet eder. Koch basilli üretilmesi için en çok kullanılan besi yeri Löwenstein-Jensen kültürüdür. İçinde bol yumurta ve patates vardır. Basillerin üremesi yavaştır, 2-8 hafta (ortalama 6 hafta) gerekir.

Klinik olarak tüberküloz olduğu zannedilen hastaların %1-10'da mycobacterium tuberculosis'ten başka bakteri vardır. Yani bu hastalar hakiki tüberküloz hastası değildirler. Bu nedenle bakteri identifikasyonu hem hasta için hem de epidemiyolojik bakımdan önemlidir. Bakteri identifikasyonu özel kültür incelemeleri ve hayvan deneyleri ile olur. Örneğin M. tuberculosis kobay için patojendir, tavşanları çok güçlükle enfekte eder. M. bovinus hem kobay hem de tavşan için eşit patojendir. M. Avium tavuklar için patojen, kobaylara zararsız olup genellikle tavşanları enfekte etmez. Atipik basiller ve kuş tipi basiller kullanılan antitüberküloz ilaçların büyük bir kısmına dirençlidirler.

Tüberküloz hastalığı genellikle havadaki basilli damlacıkların inhalasyonu ile husule gelir. Hastaların öksürüğüne yakın bulunanlarda bulaşma kolaylaşır. Vak'aların çoğunda hastalık kaviter, fazlaca basil çıkaran bir tüberkülozlu şahısla yakın ve daimi temasla olur. Bu nedenle tüberküloz anne ve baba veya nine ve dedeler çocuklarına veya torunlarına hastalığı kolayca bulaştırırlar.

Hastalar tarafından saçılan basilli hava damlacıkları inhale edilince mükosilyer savunma mekanizmasıyla elimine edilirler veya küçük damlacıklar bu engeli aşarak alveollere kadar erişirler ve gerekli bir ortamı bulunca üremeğe başlarlar. Koch basilinin üremesi yavaştır, 14-24 saatta olur. Böyle olmakla beraber bir basilin üremesiyle 3 hafta sonra yaklaşık 1 milyon, 4 hafta sonra yaklaşık 300 milyon, 5 hafta sonra 34 milyar ve 6 hafta sonra yaklaşık 4 trilyon basil husule gelir. Başlangıçta basil üremesini engelleyen bir bağışıklık reaksiyonu yoktur. Ancak bakterilerin yerleşmesinden 2-10 hafta sonra hücre aracılığıyla oluşan bir bağışıklık gelişir. Bu bağışıklık, basillerin çoğalmasını sınırlar veya önler. Bazı basiller «uyuyan bir dönem» içine girerler. Elverişli bir ortam oluşunca bağışıklık düzenini sarsarak çoğalmaya başlarlar ve yeni bir enfeksiyona sebep olurlar. Bu nedenle ilk enfeksiyonu geçirmiş ve iyileşmiş gibi görünen kişilerde tekrar hasta olma şansı vardır. Bu şans tüberkülin testi pozitif olanlarda (yani negatif iken pozitive dönenlerde) bir yıl için yaklaşık 5/10.000 dir. Tüberkülin

pozitif ise ve akciğer radyografisinde anormallik varsa tüberküloz şansı yaklaşık % 2 ye yükselir.

Koch basiliyle enfekte olanların yaklaşık %10'unda beş yıl içinde klinik anlamda bir tüberküloz enfeksiyonu husule gelir. Klinik belirtisi olmayan enfekte kişilerin ise yaklaşık %5'inde hayatlarının bir süresinde tüberküloz hastalığı gelişir. Epidemiyolojik ve istatistik incelemeler teşhis edilen yeni tüberküloz olgularının % 90 dan çoğunun eski enfekte kişilerden oluştuğunu göstermiştir. Yani tüberküloz hastalığı genellikle endojen, bazan eksojen bir reeneksiyondur .

Hastalığın ilerlemesinde ve başkalarına bulaşmasında infeksiyon lezyonunda bulunan basil sayısının önemli bir etkisi vardır. Örneğin nodüler akciğer lezyonlarında basil sayısı 100-100,000 olduğu halde kavern lezyonlarında sayı 100,000,000 veya daha çoktur. Bu nedenle hastalığı erken dönemde ve kavern gelişimden yakalamak ve tedavi etmek hem hasta hemde kamu sağlığı bakımından daha yararlı olur.

Yeni tüberküloz olgularının çoğu ev kontaminasyonu ile ilgilidir ve özellikle kavernli tüberküloz olgularından çocuklara yayılmaktadır. Daha önce değinildiği gibi hastalığın başkalarına bulaşması özellikle hava damlacıklarıyla olmaktadır. Daha nadir olarak deri yoluyla (laboratuvarda çalışanlarda veya postmortem inceleme) kontaminasyon husule gelebilir. Süt ten de geçebilir. Sütün pastörize edilmesi ve tüberkülozlu hayvanların ortadan kaldırılmasıyla oral bulaşma azalır. Böceklerle veya hasta, eşya, yatak vb. ile temas sonucu bulaşma pratikte yok denecek niteliktedir. Hasta idrarı, dışkısı, direne sinüs sıvısıyla veya balgamla hastalık bulaşabilir. Ancak bu materyelin gerekli önlemler alınarak ortadan kaldırılmasıyla enfeksiyonun bulaşma olasılığı kaybolur.

Tüberküloz basili karanlıkta aylar veya yıllarca yaşayabilir. Güneş ışığına direnci azdır. Direk güneş ışığı 5 dakikada bu basillerin ölmesine sebep olur. Sıcak, basillerin ölmesine etkilidir. Bir dakika kaynatmakla veya 10-15 dakika 65-70°C ısıtmakla (süt pastörizasyonu) veya %70 alkolde 15-30 saniye dürmekle ölürler. Kumaş ve battaniyelerin sterilizasyonu için 30 dakika 110°C kuru ısıtma en çok uygulanan yöntemdir. Bu olanak yoksa bu eşyaları açık havada güneşe tutmalıdır.

Tüberküloz infeksiyonun tanısı için üç yöntemden yararlanılır:

- 1. Balgamda ve diğer materyelde Koch basilini bulmak,**
- 2. Tüberkülin testi,**
- 3. Radyografik ve klinik inceleme.**

Balgamda ve diğer materyelde örneğin plevra sıvısında Koch basili daha çok klinik ve radyolojik hastalık kuşku edilen hastalarda aranır. Has-

taneye yatırılan her hastada standart akciğer radyografi incelemesi rutin hale gelmiştir. Bu yöntem yeni tüberküloz olgularının teşhisinde yararlı olmaktadır. Bundan başka hapishane, akıl hastalıkları hastanesi, düşkünler evi ve düşük sosyal düzeyde bulunan bölgeler gibi tüberküloz insidansının yüksek olduğu yerlerde standart veya 70 mm mikrofilimle radyolojik kitle taranması yapılmalıdır.

Okul, hastane polikliniklerinde ve kitle taramasında tüberkülin testinin önemli bir yeri vardır.

Tüberküloz allerjisi ve bağışıklık

İlk kez tüberküloz basili ile enfekte olan bir kişinin dokusu tekrar tüberküloz ile enfekte olan bir kişi dokusundan değişik bir reaksiyon gösterir. Bu değişiklik tüberküloz hastalığının husule getirdiği allerjik ve bağışıklık özellikleriyle ilgilidir. Bir insan tüberküloz basili ile enfekte olursa veya hastalık etkisi azaltılmış BCG (basil Calmette ve Guerin) gibi bir basille aşılanırsa bu kişinin dokularında basil proteinine, yani tüberküline duyarlılık (hipersensitivite veya allerji) husule gelir. Daha önce Koch basilleriyle enfekte olmamış bir kişinin derisine tüberkülin solüsyonu enjekte edilirse belirli bir reaksiyon husule gelmez. Buna karşılık daha önce tüberküloz basiliyle enfekte olmuş bir kişinin derisine tüberkülin solüsyonu enjekte edilirse 48-72 saat sonra 10 mm veya daha büyük papül şeklinde bir reaksiyon oluşur. Bazan bu papül çevresinde bir eritem bulunur. Koch basiline karşı gelişen allerjinin kısmi bir bağışıklık husule getirdiği sanılmaktadır. Daha önce tüberküloz infeksiyonu veya aşısı ile duyarlı olan hasta dokusu, yeni bir infeksiyona lokal «kazeöz nekroz» ile cevap verir. Bu reaksiyon allerjik tiptedir. Bundan başka basillerin harabiyetine yol açtığından bir bakıma hastalığa karşı korumayı sağlar. Ancak tüberküloz hastalarında koruyucu antikoları gösteren bazı testler geliştirildiği halde bunların hiçbiri genel anlamda klinik inceleme yöntemleri arasına girememiştir. Bu koruyucu veya hastalığı iyileştirici antikoların olduğunu kanıtlayan en önemli ve objektif gözlem tedavi edilmeyen hastaların önemli bir sayısının kendiliğinden iyileşmesidir.

Tüberküloz bağışıklığında başlıca doku etkenleri makrofajlar ve kazeöz nekrozdur. Makrofajlar Koch basili fagosite ve harap ederler. Kazeöz nekroz ise basillerin çoğalmasına engel ve harabiyetine sebep olur. Bu bağışıklık mekanizmasında aşağıda yazılı etkenlerin katkısı vardır:

1. Yaş, cins ve ırk. Tüberküloz hastalığına en çok duyarlı olan yaşlar süt çocukluğu ve erginlik yaşlarıdır.
2. Beslenme ve hormon bozuklukları.
3. Herediter etkenler (örneğin biyoşimik ve metabolik bozukluklar)
4. Bazı hastalıkların birlikte bulunması (Hodgkin, lenfoma, silikoz, al-

kolizm, diyabet, tiroit hastalıkları, kızamık, boğmaca, pnömoni
orak hücre anemisi, konjenital pulmoner stenoz)

5. İmmünoşüpresif ilaç kullanılması (örneğin kortikosteroidler)
6. Travma, yorgunluk, çok çalışma ve mental status
7. Gebelik (özellikle ilk üç ayı ve postpartum dönemi)

8. Antibakteriyel ilaçlar. Tüberküloz enfeksiyonunun iyileşmesinde bu ilaçların önemli bir etkisi vardır. Ancak gerekli bir bağışıklık oluşmazsa bu ilaçların etkisi geçici nitelikte olur.

Tüberküloz allerjisi geç reaksiyon niteliğindedir. Birlikte gelişen bu geç hipersensitivite ve bağışıklık arasındaki ilişki klasik « Koch olayı» ile belirlenmiştir: Bu deneyinde Koch tüberküloz basili enjeksiyonundan 6 hafta sonra tekrar tüberküloz basili enjekte edilen kobaylarda değişik bir reaksiyon husule geldiğini izlemiştir; enjekte edilen deri bölgesinde endürasyon, eritemle kendini gösteren ve hızla gelişen iltihabi bir reaksiyon husule gelir. Daha sonra bu bölgede deri soyulması oluşur. Bu kobaylarda ikinci enjeksiyondan sonra lokal lenf bezlerinde büyüme olmaz ve deri soyulmasından kısa bir süre sonra çabuk ve sürekli bir iyileşme husule gelir. Buna karşın daha önce basille enfekte edilmemiş bir kobayın derisine basil enjekte edildiği zaman hayvanın reaksiyonu değişik nitelikte olur; enjekte edilen deride hemen reaksiyon husule gelmez, yaklaşık iki hafta sonra lokal bir enfeksiyon ve ülserasyon gelişir, iyileşmez ilerler ve hayvan ölüncüye kadar devam eder; Ve bölgesel lenf bezleri enfekte olarak büyürler. Koch daha önce basil enjekte edilmiş kobaylara 6 hafta sonra ölü basil enjekte edince hızla gelişen lokal deri reaksiyonu ve deri soyulmasını gözlemiştir.

Koch'un yukarıda özetlenen klasik deneylerinden tüberkülin allerjisiyle tüberküloz hastalığının tanısına yararlı bilgiler sağlanmıştır. Tüberkülin allerjisi ilk enfeksiyondan (primer enfeksiyon) 4-6 hafta sonra husule gelen «geç tipte bir hipersensitivite» reaksiyonudur. Bu doku hipersensitivitesi derhal husule gelen ve erken hipersensitiviteden (örneğin polen reaksiyonundan) değişik bir niteliktedir. Tüberkülin reaksiyonu 48-72 saat sonra maksimal nitelik kazanır, enjekte edilen deri bölgesinde endürasyon husule gelir. Endürasyon bölgesinde ve çevresinde bazı olgularda bir eritem oluşur, bazı olgularda ise eritem olmayabilir. Endürasyon veya papül iltihabi ödemden ileri gelmektedir. Histolojik olarak kapiler dilatasyon, sıvı eksüdasyonu ve hücre infiltrasyonu görülür. Hücre infiltrasyonu özellikle perivasküler lenfositler ve makrofajlardan oluşurlar. Ciddi reaksiyonlarda nekroz oluşabilir. Geç hipersensitivite hayvandan hayvana veya insandan insana pasif olarak taşınabilir. Bu pasif taşıma lenfosit özleriyle sağlanır. Diğer bir deyimle lenfositler transfer faktörleridir. Serumla pasif hipersensitivite sağlanamaz.

Tüberkülozda edinsel bağışıklık hücre aracılığıyla ve biyoşimik bir mekanizma ile oluşmaktadır. Hücre aracılığını lenfositler yapmaktadır.

Tüberkülin testi

Ayırıcı tanıda ve yeni olguların meydana çıkarılmasında önemli ve spesifik bir testtir. Bundan başka profilaktik izoniazid tedavisine karar verilmesine yardım eder. Şöyle ki kuvvetli tüberkülin reaksiyonu gösterenlerde aktif tüberküloz gelişimi daha çok görülür.

İki tür tüberkülin en çok kullanılmaktadır: 1) OT (old tuberculin = eski tüberkülin) ve 2) PPD (purified protein derivative = saf protein türevi). PPD daha standart şekilde hazırlandığı için diğerine tercih edilir.

Tüberkülin testi için en çok intradermal enjeksiyon (Mantoux testi) yapılır. Mantoux testinden başka aşağıda yazılı iki teknik de uygulanabilir.

1) Jet enjeksiyonu: Tüberkülin ufak bir gereçten jet şeklinde tabancadan çıkar gibi yüksek bir basınçla deri içine enjekte edilir.

2) Mültipl ponksiyon: Tüberkülin birçok ufak iğnelerle otomatik olarak delinen deriye enjekte edilir.

Mantoux testi: Diğer ismi intradermik tüberkülin testidir. Dozunun kontrolü ve dayanıklılığı nedeniyle Mantoux testi çok kullanılır.

Ön kolun fleksor deri yüzeyi eterle temizlendikten sonra 0.1 ml PPD veya OT intradermik enjekte edilir. Enjeksiyon 1-1.5 cm uzunluğunda ince bir iğne ile yapılır. İğnenin açık ucu yukarıda olmalı ve enjeksiyon hemen deri yüzeyinin altına yapılmalıdır. Böyle bir intradermik enjeksiyonla derinin soluk bir şekilde sanki bir sivrisinek ısırması gibi 6-10 mm kabarması gerekir. 0.1 ml OT veya PPD, 5 tüberkülin ünitesine (TÜ) tekabül etmektedir. Buna standart doz tüberkülin de denmektedir. Aktif tüberküloz şüphe edilen bir şahısta mükerrer 5 TÜ testinden negatif reaksiyon alınmışsa bu şahısta 250 TÜ (second - ikinci doz) ile test tekrar edilir. Bu kuvvetli doza reaksiyon genellikle atipik tüberküloz bakterilerinin yaptığı infeksiyonlar (atipik tüberküloz) da görülür. Yüksek doz tüberküline karşı bir reaksiyon yoksa tüberküloz teşhisinden uzaklaşılır.

Mantoux testinin yorumlanması: 10 mm veya daha fazla endürasyon = pozitif reaksiyondur. Pozitif tüberkülin testi o şahsın tüberküloz basili (M. tuberculosis) ile infekte olup bir duyarlık husule geldiğini gösterir.

5-9 mm endürasyon = şüpheli reaksiyondur. Şüpheli reaksiyon o şahsın atipik tüberküloz basili ile veya M. tuberculosis ile enfekte olduğunu gösterir. Atipik tüberküloz basili ile hazırlanmış PPD ile test tekrar edilir. Bir kola standart PPD diğerine atipik basilden yapılmış PPD enjekte edilir. Eğer bu tür PPD yoksa iki kola aynı zamanda PPD enjekte edilir. Bu şekilde tekrar edilen tüberkülin testi yine 5-9 mm'lik en-

dürasyon reaksiyon yapmışsa sonuç yine şüphelidir. Bakteriyolojik olarak doğrulanmış aktif bir tüberküloz hastasıyla yakın teması olan bir şahısta 5-9 mm reaksiyon pozitif kabul edilmelidir. Enfekte olmamış bir şahısta tekrar edilen tüberkülin enjeksiyonları o şahsı tüberküline hassas hale getirmez.

0-4 endürasyon = negatif reaksiyondur. Negatif reaksiyonun tekrarı gerekli değildir.

Tüberkülin duyarlığı *M. tuberculosis* ile enfekte olduktan 2-10 hafta (ortalama 6 hafta) sonra gelişir. Pozitif tüberkülin testi infeksiyonun mevcut olduğunu gösterir. Fakat aktif hastalık anlamını taşımaz. Husule gelen duyarlık (sensitivite) sürekli dir. Ancak yaş ilerledikçe bu sensitivite azalır. Hastalığın erken döneminde uygulanan tedaviyle sensitivite azalır veya kaybolur. Ağır seyreden hastalıklar, kızamık, çiçek veya çiçek aşısı, yüksek ateş, sarkoidoz, ilerlemiş tüberküloz, lösemi, lenfoma, Hodgkin, ileri derecede malnütrisyon, kaşeksi, ileri yaşlılık ve kortikosteroid hormonlar, kontrolsüz diyabet ve alkolizm ile duyarlık geçici olarak azalır veya kaybolur.

Tüberkülin testinin yorumlanmasında iki yönde yanlışlık olabilir. Birincisi tüberküloz enfeksiyonu olduğu veya geçirildiği halde tüberkülin testinin negatif olması, ikincisi tüberküloz enfeksiyonu olmadığı veya geçirilmediği halde tüberkülin testinin pozitif olmasıdır. Bunlara «**yalancı negatif**» veya «**yalancı pozitif tüberkülin testleri**» denilmektedir. Başlıca nedenleri :

1. **Teknik hatalar.** Tüberkülin solüsyonu gerektiği gibi hazırlanmazsa zamanla etkisi kaybolarak yanlış negatif bir sonuç verebilir. Örneğin tüberkülin cam veya plastik yüzeylere yapışmak eğiliminde olduğundan bulunduğu ufak şişelerde zamanla etkisini azaltır. Bunu önlemek için polisorbata 80 (Tween 80) gibi deterjanlar kullanılmaktadır. Tüberkülin bir şişeden diğerine aktarılmamalıdır. Etkisi azalır. Şırıngaya çekildikten sonra beklemek de doğru değildir. Hemen enjekte edilmelidir.

Tüberkülin ısıya ve özellikle ışığa hassastır. Tüberkülin solüsyonu şişesinden alındıktan hemen sonra buz dolabına konarak hem ışık hem de ısıdan korunmuş olur. Tüberkülin taramalarında şişeler karanlık bir yere konmalı ve doldurulmuş enjektörlerin üstü örtülerek ışıktan korunmalıdır.

Sıkı olmayan şırıngalar kaçak yapacağından eksik tüberkülin enjeksiyonuna ve böylece eksik reaksiyona sebep olurlar. Enjeksiyon yapılırken şırınganın gevşek olduğu anlaşılırsa bu testten vazgeçip ilk enjeksiyon yerinden birkaç santimetre uzakta yeni bir test yapılmalıdır.

Tüberkülin enjeksiyonu deri içine yapılacağına daha derinlere yapılırsa reaksiyon olduğu halde görülmez ve palpe edilemez. Bu yanlış

bir negatif test olarak yorumlanır. Böyle bir teknik kullanılmışsa, başka bir bölgeye usulüne uygun yeni bir tüberkülin enjeksiyonu yapılmalıdır.

2. Ölçme hataları. Endürasyon çapı milimetre olarak ölçülmelidir. Bu ölçme için aydınlık bir yer seçilir. Endürasyonun çevresini gözle belirlemek palpasyondan daha objektiftir. Ölçmek için yumuşak plastik cetveller ve özel pergellerden yararlanır.

3. Reaksiyonun yanlış yorumlanması. Koch basilli ile enfekte insanlarda 5 ünite tüberkülinle (5-TÜ) yapılan test de en sık görülen reaksiyon 15-20 mm çapında bir endürasyondur. Bu reaksiyon enfekte çok az kişide 5 mm'den az veya 30 mm'den büyük olabilir. Diğer mikobakteriler tarafından çapraz-reaksiyon (cross-reaction) husule getirilir. Genellikle 15 mm'den büyük reaksiyonlar tüberküloz enfeksiyonu ile ilgilidir. Reaksiyon çapı 15 mm'den ne kadar az ise çapraz-reaksiyon olasılığı artar. 10 mm'den az reaksiyonlar kuşkulu veya negatif kabul edilmekle beraber klinik ve radyografik tüberküloz enfeksiyonu kuşkulu olanlarda ve ailede infeksiyon bulaşması olanlarda 5-10 mm reaksiyonlar pozitif kabul edilebilir.

4. Yanlış negatif reaksiyonlar. Tüberkülin reaksiyonu kontaminasyondan 2-10 hafta sonra başladığından bu süreden önce yapılan tüberkülin testi negatiftir. Bundan başka kortikosteroid kullanılması ve bazı hastalıklar yanlış negatif reaksiyonlara sebep olurlar. İlaç tedavisi yapılanlarda tüberkülin reaksiyonu azalabilir ve negatif olabilir.

5. Yanlış pozitif reaksiyonlar. Tüberkülozdan başka mikobakterilerin sebep olduğu infeksiyonlarda nadir olarak pozitif reaksiyon husule gelebilir. Tüberkülin solüsyonuna yabancı maddelerin karışması bu maddelere allerjik olan kişilerde yalancı pozitif reaksiyonlara sebep olabilir. Bu tür reaksiyonlar genellikle erken tipte olmakla beraber bazan yorum güçlüğüne sebep olabilir. Bundan başka tekrar yapılan 5-TÜ tüberkülin testleriyle bazı kişilerde belirsiz veya kuşkulu olan reaksiyonlar pozitif nitelik kazanabilir. Bu kişilerin daha önce az miktarda basil ile enfekte oldukları ve tüberkülin enjeksiyonlarıyla reaksiyonlarının stimüle edildikleri sanılmaktadır.

Tüberküloz hastalığını kolaylaştıran etkenler

Bu etkenler başlıca üç ana grupta toplanabilir:

- 1. İnfeksiyon kaynağı**
- 2. Bakteri miktarı ve virülansı**
- 3. İnfekte olan kişinin direnci**

1. İnfeksiyon kaynağı. Başlıca infeksiyon kaynağı hasta bir insanın balgamı ve enfekte diğer materyeldir. Hayvanlar da enfeksiyona se-

bep olabilirler. Süt önemli bir infeksiyon kaynağıdır. Köpek, kedi ve sığırlardan solunum yolları, idrar, dışkı ve deri aracılığı ile infeksiyon bulaşabilir. Hayvanlardan bulaşan tüberküloz sütün pastörize edilmesi veya kaynatılmasıyla ve hayvanların kontrol edilip hasta olanların öldürülmesiyle önlenir. Gelişmiş memleketlerde hayvan tüberkülozları kontrol altına alınmış olduğundan tüberküloz hastalar başlıca infeksiyon kaynağı olarak kalmıştır. Bu insanların enfekte idrarları ve sinüslerinden hastalık bulaşabilir. Ancak bulaşma özellikle tüberküloz hastalarının balgamlarıyla oluşur. Direk balgam incelemesinde Koch basili pozitif olan hastalar tüberküloz bulaşmasında en büyük tehlikedir. Bu hastalar öksürükle günde 1 milyar veya daha çok basil saçabilirler. Ancak balgam, mide suyu veya larenks frotisi kültüründe basil bulunan hastalar daha az tehlikelidirler. Bundan başka radyografide kavern lezyonu olan hastalar, kavern lezyonu olmayanlardan daha tehlikelidirler. Balgam çıkarmayan primer tüberküloz vakalarının önemli bir infeksiyon tehlikesi yoktur. Antibakteriyel ilaçlarla tedavi edilenlerde infeksiyonu bulaştırma etkisi azalır.

2. Bakteri miktarı ve virülansı: Alınan bakteri miktarı arttıkça infeksiyon olasılığı ve ciddiliği artar. Bazı bölgelerde örneğin güney Hindistan ve doğu Afrikada bulunan hastalardaki basillerin daha az virulan olduğu izlenmiştir. Hayvan deneyleri Isoniazid'e dirençli olan basillerin infeksiyon yapma niteliklerinin daha az olduğunu ve enzim katalaz yapma kapasitesinin kaybolduğunu göstermiştir. Ancak hayvan deneyleri her zaman aynı sonucu vermediği gibi insanlarda isoniazid'e dirençli basillerin hastalık yapma yeteneklerinin azaldığı kesin olarak kanıtlanmamıştır.

3. İnfekte kişinin direnci: İnfekte olan kişinin direnci kompleks bir savunma mekanizmasıyla ilgilidir. Bu savunma mekanizmasında genetik, fizyolojik, çevresel, toksik, immünolojik etkenlerin, hastalıkların ve diğer etkenlerin ayrı ayrı veya birlikte etkileri vardır.

Genetik etkenler: Daha önce tüberküloz infeksiyonu olmayan toplumlarda tüberküloz infeksiyonuna direnç azdır. Monozigot ikizlerde tüberküloz insidensi dizigot olanlardan daha çok bulunmuştur. Böyle olmakla beraber infeksiyon için genetik etkenlerin pratikte büyük bir önemi yoktur. Eski bir kanı uzun ve zayıf insanlarda tüberkülozun daha çok olduğu güncel araştırmalarla da doğrulanmıştır. Boy arttıkça tüberküloz oranı artar, kilo arttıkça azalır. Fizik aktivite ile hastalık arasında kesin bir ilişki bulunmamıştır.

Fizyolojik etkenler

Yaş ve cins: Bir yaşına kadar olan primer tüberküloz olgularında

milyer tüberküloz ve menenjit tüberküloz gibi hematojen hastalık formları %16'ya kadar yükselmektedir. Bir yaşından sonra bu tür enfeksiyonlar birdenbire azalır, ancak primer akciğer tüberkülozu, kemik ve eklem tüberkülozu gibi daha kronik hematojen hastalık formları diğer yaşlardan daha sık izlenir. 5 yaş ile erginlik arasındaki dönemde ciddi tüberküloz formları en seyrek olarak görülürler. Erginlikten sonra primer enfeksiyonla ilgili akut veya kronik hematojen hastalık formlarının azalmasına karşılık progresif akciğer tüberkülozları artar. Tedavi edilmeyen veya eksik tedavi edilen olgularda 40 yaşından sonra tüberküloz mortalite ve morbiditesi erkeklerde daha sıktır. Erkeklerde tüm hayat boyunca tüberküloz morbidite ve mortalitesi kadınlardan daha çoktur. Şimik tedavi uygulanması ile gerek morbidite gerekse mortalitede önemli bir azalma olmuştur: Bu azalma genç yaş gruplarında daha belirgindir. Bunun başlıca nedenleri: (1) kötü sosyal koşulların etkisi yaşanan yıllarla birlikte artar, (2) önemli sayıda çocuklar, gençler ve genç erişkinler BCG aşısı ile tüberküloz enfeksiyonundan korunurlar. Bu yaşlardan sonra BCG'nin koruyucu etkisi azalır; (3) tüberküloz olgularının erken tanınması ve ilaç tedavisinin uygulanmasıyla gençlerin kontaminasyonuna elverişli insan kaynağında önemli bir azalma husule gelmiştir. Buna karşın ilaç tedavisinden evvel enfekte olan jenerasyonda endojen ve eksojen süperenfeksiyon şansı daha çoktur; (4) sigara ve alkol gibi tüberküloz enfeksiyonuna direnci azaltan alışkanlıklar gençlik yaşlarından sonra daha çok kullanılır.

Gebelik: Özellikle gebeliğin ilk üç ayında ve doğumdan sonra tüberküloz şansı artar. Gebelerde tüberkülin sensitivitesi diğer gruplardan bir ayrıcalık göstermez. Bundan başka gebe tüberküloz hastalarının ilaçla tedavi başarısı ve bu hastaların tüberküloz nüks oranı diğer gruplardan ayrıcalık göstermez.

Çevresel etkenler

Beslenme: Protein ve yağlı gıdaların tüberküloza koruyucu etkisi vardır. Bunun somut örnekleri harp ve diğer nedenlerle protein ve yağlı gıdaları alamayan toplumlarda tüberküloz oranının belirli bir şekilde artmasıdır.

Ev koşulları: Kalabalık evlerde ve iş yerlerinde ve hijyen olanakları az evlerde ve iş yerlerinde yaşayanlarda ve çalışanlarda tüberküloz enfeksiyonunun bulaşma şansı artar ve enfeksiyona direnç azalır.

Meslek: Silikoz hastalığı olanlarda tüberküloz oranı daha çoktur. Duvarcılık, taş ocaklarında çalışma, bileycilik silikoz hastalığını oluşturan başlıca mesleklerdir. Kömür ocaklarında çalışanlarda da tüberküloz oranı daha çoktur. Ancak silikoz kadar değildir. Kömür ocağı işçi-

lerinde oluşan tüberküloz genellikle ciddi ve ilerleyici nitelikte olmaktadır. Hastalık erken teşhis edilip gerekli ilaç tedavisi uygulanırsa pnömokonyoz tüberküloz olgularında diğer tüberküloz olguları gibi başarılı sonuç alınır. Silikozun tüberküloz insidansını artırması hastalığa direncin azalmasıyla ilgilidir.

Toksik etkenler: Alkol ve sigara başlıca toksik etkenlerdir. Alkol tüberküloz infeksiyonunun gelişmesi bakımından sigaradan daha etkili olmaktadır. Amerika Birleşik Devletlerinde hastanede yatan tüberküloz hastalarının yaklaşık %20'sinin alkolik olduğu izlenmiştir. Alkolün kötü etkisi beslenme bozuklukları, infeksiyona direncin azalması ve diğer sosyal problemlerle birlikte bulunmasıyla ilgili görülmektedir. Sigara içenlerde tüberküloz infeksiyonu içmeyenlerden daha çoktur. Bundan başka sigara içenlerde tedavi başarısı içmeyenlerden daha azdır.

Uzun süre kortikosteroid tedavisi uygulananlarda infeksiyona direnç azalacağından tüberküloz oranı artar. Bu direnç azalması spesifik nitelikte değildir. Kortikosteroid tedavisi uygulanan hastalarda sık sık akciğer radyografisi çekilerek tüberküloz infeksiyonu olup olmadığı kontrol edilmelidir.

İmmünolojik etkenler: Hayvan deneyleri ve insanlarda yapılan araştırmalar daha önce primer tüberküloz geçirenlerde yeni bir tüberküloz infeksiyonuna direncin daha iyi olduğunu ve hastalık husule gelirse daha az ciddi olduğunu göstermiştir. BCG ile husule getirilen yapay bağışıklık yeni bir tüberküloz infeksiyonuna koruyucu etki gösterir.

BCG Aşısı ve vole basili aşısı (yapay bağışıklık)

BCG ve vole basili aşısının etki mekanizması çiçek aşısına benzer: Virülan olmayan bir organizma ile yapay husule getirilen bir lezyon daha sonraki virülan infeksiyonlara koruyucu etki sağlar. Vole basili (mycobacterium microti) ile hazırlanan aşılar insan ve sığırlarda BCG gibi koruyucu niteliktedir. Ancak bu aşıda oldukça yüksek doz vole basili gerektiğinden lokal lupoid reaksiyon insidansı artar. Az doz vole basili ile aşı yapılırsa gerekli koruyucu etki sağlanabilir. Ancak bu dozlarla tüberkülin pozitif olmaz veya belirsiz bir değişme gösterir. Tüberkülinin pozitif olması aşı etkisini ölçen önemli bir yöntemdir. Bu nedenlerle BCG aşısı vole basili aşısına yeğ tutulmaktadır.

BCG «Basil-Calmette-Guérin» sözcüklerinin kısaltılmışıdır. Calmette ve Guérin adlı Fransız araştırmacılarının bovinus türü tüberküloz basilinin yıllarca besi yerinde üretilmesiyle elde edilen virülansı azalmış bir basildir. Bu basillerin vaksinasyonu ile tüberküloz infeksiyonu olmadan koruyucu bir etki sağlanır. BCG tüberküloz kitle korunmasında yararlı bir aşıdır. Türkiye'de bu bakımdan iyi bir sonuç elde edilmiştir. BCG'den

iyi bir etki sağlamak için hazırlanışı ve uygulanmasındaki özellikleri göz önünde bulundurmamak gerekir. Örneğin BCG standart bir nitelikte olmalıdır. Aşı çok virülans ise komplikasyonlarının oranı ve ciddiliği artar. Aşının virülansı çok az ise tüberkülin reaksiyonu ve aşının etkisi az olur. BCG aşısı iyi saklanmalıdır. Güneş ve gün ışığı etkisini azaltır. Eskiden kullanılan BCG aşısı sıvı şeklinde olup, bir haftadan kısa bir sürede uygulanması gerekirdi. Son yıllarda «kuru donmuş BCG» aşıları yapılmıştır. Bu kuru aşılar 6°C de bir yıl kadar bozulmadan saklanabilir, 20°C de ise bir hafta etkisini kaybetmez.

Aşının yapılması: 0.1 ml BCG alt deltoid bölgesinde intradermal enjekte edilir. BCG mültipl delme yapan gereçlerle de enjekte edilebilir. Bundan başka basınçlı hava jetiyle yapılan BCG tekniği de vardır. Özellikle çocuklarda uygulanması kolay bir yöntemdir.

Intradermal BCG aşısından 3-4 hafta sonra bir papül husule gelir, bu papülde birkaç hafta sonra hafif bir ülserasyon belirir ve geçer. Bazan komşu lenf bezlerinde hafif bir büyüme olabilir. Tüberkülin testi 3 ay içinde pozitif olur. Standart BCG aşısı (yaş BCG) ile bu süre daha kısadır, genellikle 6 hafta sonra tüberkülin pozitif olur. Kuru BCG aşısı ile süre daha uzundur.

Komplikasyonlar: Bu komplikasyonlar nice ve nitelik bakımından önemli değildirler. Bazan aşı yerinde sekonder infeksiyon, nadir olarak abseleşme ve komşu lenf bezlerinde büyüme ve nadir olarak bu bezlerde abse oluşabilir. Çok nadir olarak lokal lupoid reaksiyon gelişir. Nadir olarak eritema nodosum ve ürtiker husule gelebilir. Yaklaşık 200 milyon BCG aşısı olgularında 13 ölüm olmuştur. Ancak bu olguların 10'unda bağışıklık anormalliği izlenmiştir. BCG bu tür olgulara ve yaygın dermatoz olan kişilere uygulanmamalıdır. Tüm komplikasyonlar %2 oranındadır ve bunların büyük çoğunluğu belirsiz niteliktedir.

BCG indikasyonu. Türkiye gibi ekonomik bir gelişme gösteren memleketlerde BCG aşısı tüberküloz prevansiyonunda en etkili ve en ucuz bir yöntemdir. Daha gelişmiş memleketlerde tüberküloz ailelerinde, bazı hastane ve sanatoryumlarda bulunan hasta veya çalışan personele ve infeksiyon tehlikesi fazla olan bu gibi yerlerde bulunan yeni doğmuşlara, çocuklara ve erişkinlere BCG aşısı yapılmalıdır. Diabet hastalarında tüberküloz insidansı fazla olduğundan özellikle şeker hastası çocuklarında tüberkülin reaksiyonu negatif ise BCG aşısının koruyucu etkisinden yararlanmalıdır.

Tüberküloz insidansının yüksek olduğu hastalıklar

Diabetes mellitus. Şeker hastalarında tüberküloz insidansı ve mortalitesinin fazla olduğu ünlü Türk hekimi İbni Sina tarafından yaklaşık

1000 yıl önce belirtilmiştir. Antitüberküloz ve antidiyabetik ilaçların bulunmasından önce diabet hastalarının yaklaşık %50'sinde akciğer tüberkülozu izlenmiştir. İnsülinin bulunmasından sonra diabet hastalarında tüberküloz morbidite ve mortalitesinde önemli bir azalma olmuştur. Antitüberküloz ilaçlardan sonra bu azalma daha belirgin bir nitelik kazanmıştır. Böyle olmakla beraber şeker hastalarında tüberküloz insidansı diğer kişilerden yaklaşık 3 kat fazladır. Diabet ciddi ve kontrolü güçse tüberküloz insidansı ve ciddiliği artar. Ancak gerek diabetin gerekse tüberkülozun gerekli şekilde tedavi edildiği olgularda mortalite diabet olmayan tüberküloz olgularından daha yüksek değildir. Diabet hastalarında tüberküloz ve diğer infeksiyonlara duyarlılığın fazla olmasının multipl nedenleri vardır. Bunların başlıcaları makrofaj hareketinin ve mikropları fagosite etme yeteneklerinin azalması ve hipergliseminin mikroorganizmaların çoğalmasına elverişli bir ortam olmasıdır. Bundan başka diabet hastalarında vaskülaritenin azalması ve diğer dolaşım anormallikleri infeksiyonların gelişmesine sebep olurlar.

İki hastalık arasındaki ilişki ters yönden de önemli bulunmuştur. Yani tüberküloz hastalarında diabet insidansı daha yüksektir. Zack ve arkadaşlarının yaptığı bir araştırmada 256 tüberküloz hastasının yaklaşık %5'inde diabet hastalığı teşhis edilmiştir (genel popülasyonda diabet insidansı yaklaşık %1). Daha önemli olan bir gözlem bu tüberküloz hastalarının yaklaşık %40'ında 2 saat postprandiyal glüköz düzeyinin diabetik niteliğinde yüksek bulunmasıdır. Bu bulgu endojen tüberküloz reaktivasyonunda gizli diabetin önemli bir yeri olduğunu gösterir. Bu nedenle tüberküloz hastalarında yalnız açlık kan şekerinin aranmasıyla yetinmeyip, postprandiyal kan şekeri ölçülmeli ve glüköz toleransı incelenmelidir.

Diabet tüberküloz hastalarının akciğer radyografilerinde alt loblarda hastalık lokalizasyonu diğer tüberküloz olgularından daha sık izlenir. Alt loblarında tüberküloz hastalığı olanlarda diabet insidansı yaklaşık %10 yani tüm tüberküloz olgularının diabet oranının iki katıdır. Bu nedenle erişkin bir kişide alt loblarda tüberküloz lezyonu teşhis edilince diabet kuşulanmalıdır.

Silikoz. Bu hastalığın tüberküloz duyarlılığını artırması makrofaj etkisinin ve diğer koruma mekanizmasının azalmasıyla ilgili görülmektedir. Akciğerde tüberküloz lezyonları önemli bir oranda alt loblarda lokalizasyon gösterir. Bundan başka hilus adenopatileri ve yaygın lezyonlarda izlenir. Silikoz olgularında tüberküloz infeksiyonu yüksek oranda olduğu gibi atipik tüberküloz da oldukça sık izlenir.

Hipotiroidizm. Hayvan deneylerinde ve insanlarda yapılan araştırmalar tiroit aktivitesinin azaldığı zaman tüberküloz infeksiyonuna direncin azaldığını göstermiştir. Tiroit aktivitesi arttıkça tüberküloza direnç artar.

Kızamık ve boğmaca. Bu infeksiyonlar tüberküloz duyarlılığını arttırmırlar. Kızamık lenfositlerle ilgili allerji-bağışıklık sistemini zedeleyerek tüberküloza direnci azaltmaktadır.

Gastrektomi olgularında tüberküloz insidansının fazla olmasının nedeni beslenme bozukluklarıyla ilgilidir. Bu konuda anımsanması gereken bir sorun tüberküloz hastalarında gastrointestinal anormalliklerin sık izlenmesidir. Ve bu nedenle bazı hastalarda gastrektomi uygulanır. Bu olguların önemli bir bölümünde tüberküloz infeksiyonu tedavi edilince mide-barsak yankıları azalır veya kaybolur. Tüberküloz ve diğer kronik akciğer hastalarında mide-barsak hastalıklarının sık izlenmesi Koch basillerinin toksik etkisi ve diyafragma hareketlerinin normal niteliğini yitirmesiyle ilgilidir. Kronik mide-barsak hastalığı olanlarda akciğer radyografisi yapılmalı ve sindirim sistemi hastalığının akciğer hastalığı ile ilgili olup olmadığı araştırılmalıdır.

Diğer hastalıklar: Kanser, Hodgkin, lösemi ve diğer debilitan hastalıklarda tüberküloz insidansı artar, infeksiyonlara direncin azalmasıyla ilgilidir. Akciğer kanserinde tüberküloz insidansı fazla olduğu gibi, tüberküloz hastalarında akciğer kanseri insidansı fazladır. 40 yıldan yaşlı olan akciğer tüberküloz olgularının balgam incelenmesinde %9 oranında kanser hücresi bulunmuştur. Akciğer kanseri olgularının yaklaşık %25'inde ise tüberküloz aktivasyonu izlenmiştir.

Travmalardan sonra gerek akciğer tüberkülozu gerekse akciğer dışı tüberkülozlarının (örneğin kemik, eklem tüberkülozu, plörezi ve menenjit) reaktivasyonu izlenmiştir.

Böbrek transplantasyonu yapılan olgularda yaklaşık %1 oranında pulmoner ve ekstra-pulmoner tüberküloz izlenmiştir. İmmünoşüpresif tedavi ve hastane personelinden kontaminasyonla ilgilidir.

Sarkoidoz hastalığı ile tüberküloz arasında bir ilişki olduğu ve atipik bir mikobakteriyumla sarkoidozun husule geldiği ileri sürülmüştür. Bu kanı objektif bir nitelikte kanıtlanamamıştır. Ancak önemli bir gözlem sarkoidoz hastalarının yaklaşık %12'de tüberküloz infeksiyonunun oluşmasıdır. Bu olasılığı göz önünde bulundurmalı ve kortikosteroid tedavisi uygulanan sarkoidoz hastalarına antitüberküloz ilaç verilmelidir.

Akciğer tüberkülozu başlıca iki şekilde görülür

1 — Primer akciğer tüberkülozu (çocuk tüberkülozu)

2 — Postrimer veya reinfeksiyon akciğer tüberkülozu (erişkin tüberkülozu)

İlk kez tüberküloz basilleriyle infekte olan bir şahısta husule gelen hastalığın patolojik, radyolojik ve klinik özellikleri, tekrar infekte olan bir şahsınsından ayrıdır. Bu ayrılık tüberkülin allerjisiyle ilgilidir.

PRİMER AKCİĞER TÜBERKÜLOZU (ÇOCUK TÜBERKÜLOZU)

Bu tür tüberküloz çok kez çocuklarda görülür. Tüberkülozla savaş arttıkça erişkinlerde primer akciğer tüberkülozu insidensi artar.

Patoloji

İlk kez tüberküloz basilleriyle infekte olan bir şahısta husule gelecek reaksiyon basillerin miktarına ve o şahsın göstereceği doğal dirence göre değişir. İlk reaksiyon eksüdatif olup, kapillerler genişler, alveol hücreleri şişer ve alveoller içine fibrin, makrofajlar ve polimorf lökositler girerler. Bu dönemde alveol yapısı bozulmaz. İnfeksiyondan ortalama 6 hafta sonra başlayan hipersensitiviteye bağlı olarak lezyonun ortasında kazeöz bir nekroz gelişir. Kazeöz maddenin gelişmesiyle eksüdatif lezyonda mevcut hücreler kaybolur ve fibroblast istilâsı, ilerleyici hiyalinizasyon, kalsifikasyon ve bazan da kemikleşmeyle iyileşme süreci başlar. Parenkimadaki infeksiyon lenf yollarıyla lenf bezlerine yayılır. Lenf bezleri şişer. İnfekte olmuş bezlerden hematojen bir yayılma olabilir. Hematojen yayılma çok kez belirsiz geçer. Çünkü kana fazla sayıda bakteri geçmez ve şahsın kanındaki bakterisid maddeler bakteremiye karşı koyar. Eğer kana geçen basil miktarı çok fazla ve şahsın doğal direnci az ise milyer tüberküloz, menenjit tüberküloz ve akciğer dışı tüberkülozlar gelişebilir.

Basiller akciğer parenkimasındaki kazeöz odaktan bitişik plevra veya perikarda yayılarak bu seröz zarlarda tüberküloz hastalığı husule gelebilir.

Çok az sayıda hastada, primer kompleks ilerleyerek direkt olarak reinfeksiyon tipi tüberküloza gelişir. Bu tür gelişme özellikle süt çocuklarında husule gelir. 2-12 yaşlarında pek olmaz. Gençler ve erişkinlerde primer tüberkülozdan reinfeksiyon türüne geçiş oranı yaklaşık %10'dur.

Klinik belirtiler

Primer infeksiyon olgularının çok büyük bir bölümünde hastalık belirtisi yoktur. Genellikle hastalık kişide herhangi bir rahatsızlık duyulmadan geçirilmiş olur. Bazı olgularda birkaç gün süren hafif bir ateş yükselmesi olabilir, bu çok kez bir grip infeksiyonu sanılır. Ateş tüberkülin reaksiyonunun pozitif dönmesiyle ilgilidir. Bazı olgularda ise ateşle birlikte öksürük, iştahsızlık, halsizlik, zayıflama, fazla terleme, göğüs ağrısı ve dispne vardır. Ancak bu belirtiler çok kez hafif niteliktedir. Nadiren ciddi olur. Klinik belirtilerin ciddi olması primer tüberkülozun komplikasyonla sürmesi veya hastalığın ciddi bir şekilde geliştiğine işaret eder. İnfeksiyonun kemik, eklem, lenf bezleri veya daha nadir ola-

rak menenjlere yayıldığı olgularda klinik belirtiler çok ciddi bir karakter gösterir.

Fizik incelemede çoğunlukla anormal bir bulgu alınmaz. Lezyon ciddi veya yaygın ise çocukta genel bir düşüklük izlenir, soluk ve huysuz bir görünüm vardır. Deri esnekliği azalmıştır. Lezyon genişse lokal krepitan raller duyulabilir. Bazan gangliyonların bronşa basıncı sibilan ve ronflan rallere sebep olabilir.

Radyolojik bulgular

Tüberküloz basiliyle husule gelen primer infeksiyon toraksta ayrı ayrı veya birlikte dört strüktürü ilgilendirir: (1) akciğer parenkiması, (2) mediasten veya hiler lenf bezleri, (3) trakea ve bronşlar ve (4) plevra.

Parenkima lezyonu: Sağ veya sol akciğerde görülür. Sağ akciğerde daha sıktır. Üst loblarda ve alt lobun süperiyör segmentinde biraz daha fazla tesadüf edilir. Parenkima lezyonu 1-7 cm büyüklüğünde homojen bir yoğunlaşma (konsolidasyon = kesafet) olup, çevresi intizamsız bir bir daire şeklindedir.

Lenf bezleri lezyonu: Parenkima lezyonu ile birlikte hiler veya paratrakeal lenf bezi lezyonu bulunması primer tüberkülozun özelliğidir ve bu özellikle reinfeksiyon tüberkülozundan ayrılır. Primer tüberkülozun parenkimadaki lezyonu ve hiler lenf bezi satellitine **primer kompleks** adı da verilmektedir. Primer tüberküloz vak'alarının yaklaşık %80'inde radyolojik olarak hiler veya paratrakeal lenf bezi büyümesi görülür. Lenf bezleri büyümesi çok kez ünilateraldir. Bazan bilateral olur. Bazan da hem hiler hem de paratrakeal bezler büyümüştür. Erişkin primer tüberkülozunda lenf bezleri büyümesi yaklaşık %40 vak'ada görülür, yani çocuk primer tüberkülozuna kıyasla yarı yarıya azdır. Çocuk tüberkülozunda lenf bezi büyümesi yoksa, primer tüberküloz şüphelidir. Bazı primer kompleks vak'alarında radyolojik olarak yalnız lenf bezi şişmesi görülür, fakat parenkima lezyonu görülmez (Şekil 79).

Trakea ve bronş lezyonu: Trakea ve bronşlarda hastalık sık görülür. Genellikle büyüyen lenf bezlerinin bronşlara basıncı ile ilgilidir. Bronş mükozasında lenf bezi basıncı nedeniyle ödem vardır. Bazan bronşlarda tüberküloz granülasyon dokusu gelişir. Bazan da lenf bezindeki kazeöz nekroz bronş duvarında ülserasyona ve delinmeye sebep olur. Gangliyon basıncı ve iltihap, bronşu tıkayarak bir atelektazi husule gelir. Bu atelektazi kazeöz materyelin bronş duvarını delip dışarı çıkmasıyla açılabilir. Bronşların tam veya kısmen tıkanması **obstrüktif amfizem veya obstrüktif hiperenflasyona** (fazla hava ile şişme) sebep olabilir. Primer tüberküloza bağlı atelektazi sağ akciğerde sola nazaran iki kattan fazla görülür. En çok üst lobun anterior segmentinde ve orta lobun medial

segmentinde görülür.

Plevra lezyonu: Primer tüberküloza bağlı plevra epanşmanları vak'aların %10-15'inde izlenir. Erişkin primer kompleksinde plevra epanşmanları daha çok görülmektedir. Plevradaki sıvı miktarı genellikle az veya orta derecededir.

Primer akciğer tüberkülozunda nadiren kavernleşme husule gelir (%1-2). Hematojen yayılma da nadirdir (%2-3).

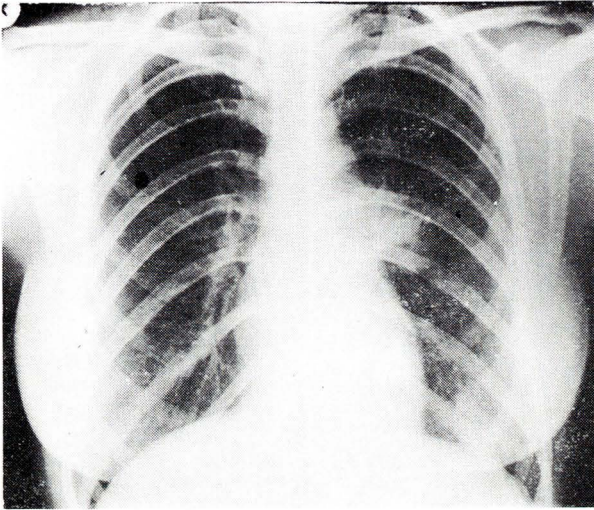
İlk kez tüberküloz basiliyle infekte olan çocuk veya erişkinlerin çok büyük bir kısmında klinik ve radyolojik hastalık belirtisi yoktur. Bu şahıslarda infeksiyon husule geldiğini gösteren başlıca belirtisi tüberkülin testinin pozitif olmasıdır. Hastaların az bir kısmında ise yalnız radyolojik belirtisi vardır. Bu radyolojik değişiklik, vakaların büyük bir kısmında 6-24 ayda hiç bir iz bırakmadan kaybolur. Radyolojik değişiklik gösteren vakaların ancak üçte birinde aktif lezyonun rezolüsyonundan sonra fibröz veya kalsifiye bir sekel kalır. Parenkima ve ilgili hiler gangliyon sekeline **Ranke kompleksi** denir, primer infeksiyon geçirildiğini gösterir. Parenkima ve gangliyon sekeli kalsifiye ise **Ghon kompleksi** adı verilir (Şekil 80). Histoplasmosis'te radyolojik görünüm Ranke veya Ghon kompleksine benzer. Ayırıcı tanıda bunu göz önünde bulundurmalıdır. Histoplasmosis memleketimizde çok az görülür.

Primer komplekste gangliyon basıncı ile atelektazi husule gelen vak'aların çoğunda hastalık aktivitesi ve atelektazi geçtikten sonra ilgili bölgedeki bronşların genişlemeleri, yön değişimleri ve kıvrılmalarının tamamen düzelmediği görülür. Bu tür anormallikler bronkografik inceleme ile daha iyi anlaşılır.

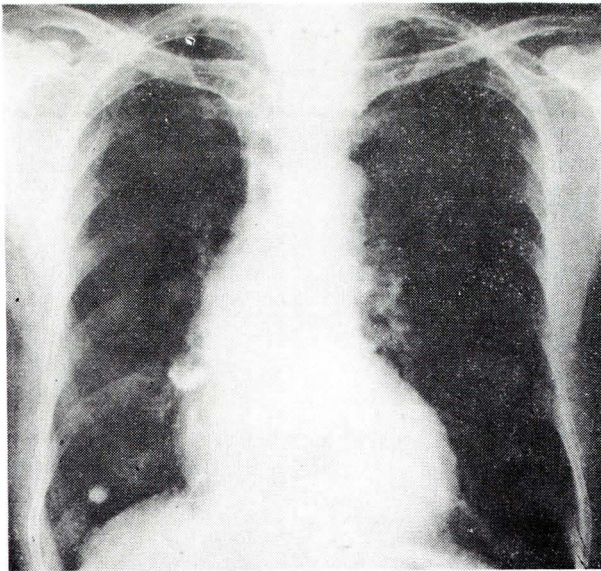
Primer tüberküloz ile ilgili diğer hastalıklar **Kronik bronşit ve bronşektazi**

Primer akciğer tüberkülozunda büyümüş lenf bezlerinin bronşlara basması ve kazeöz materyelin etkisiyle spesifik ve nonspesifik bronşit ve bronşektazi gelişir ve ciddi olgularda kronik ve ilerleyici bir gidiş kazanır. Bronş lezyonlarında arteritis husulü bu komplikasyonları kolaylaştırır.

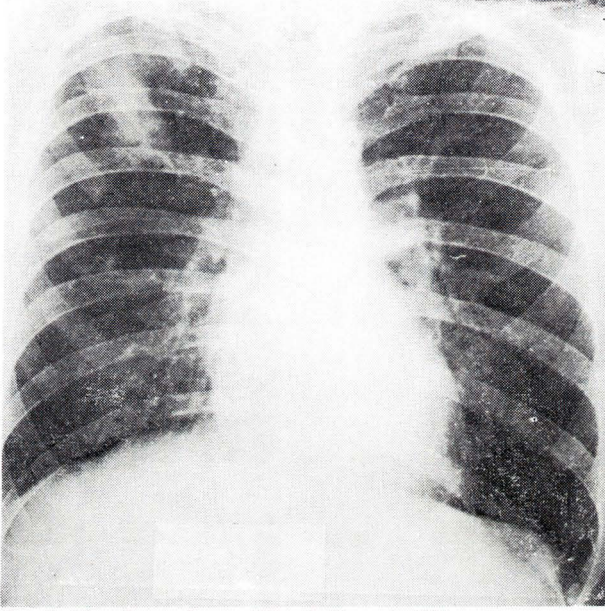
Bronşit ve bronşektazi komplikasyonları daha çok üst loblarda izlenir. Ancak bu bölgelerde bronş direnansı daha iyi olduğundan sekonder infeksiyon ve klinik belirtiler nadir olarak görülür. Buna karşın orta ve alt lobların kronik bronşit ve bronşektazilerinde klinik ve radyolojik belirtiler daha belirli niteliktedir. Orta ve alt lob bronşektazi olgularının bazılarında ilgili bölgede kalsifiye veya fibröz gangliyon sekelleri çok kez geçirilmiş primer tüberküloz infeksiyonu ile ilgilidir. Erken ilaç tedavisi başlanan primer infeksiyon olgularında kronik bronşit ve bronşektazi oranı önemli bir şekilde azalır.



Şekil 79. Primer akciğer tüberkülozu. 21 yaşında bir kızın posteroanteriyör akciğer radyografisinde hiler ve perihiler bir yoğunlaşma görülmektedir. Primer kompleksin akciğer parenkimasıyla ilgili lezyonu retrokardiyak clup bu res'imde görülmemektedir. Montoux tüberkülin reaksiyonu 25×25 mm pozitif olan hastanın, antitüberküloz ilaçlarla tedavisiyle lezyonları iyileşmiştir.

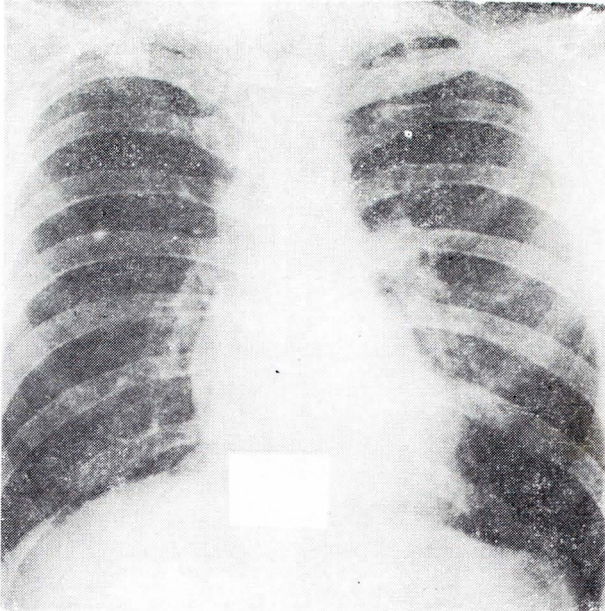


Şekil 80. Primer kompleks kalsifikasyonu (Ghon kompleksi). 62 yaşında bir erkek hastanın kronik obstrüktif akciğer hastalığı klinik ve fonksiyonel belirtileri nedeniyle çekilen akciğer radyografisi. Solda, hiler ve alt lob parenkimasında kalsifikasyonlar, geçirilmiş tüberküloz primer lezyonları ile ilgilidir. Kostaların paralelleşmesi, aralarının açılması ve fazla havalı görünüm (hiperinflasyon), amfizem tanısına uygun bulunmaktadır.



Şekil 81. Sağ akciğerde erken tüberküloz infiltrasyonu.

- A. 23 yaşında bir erkek hastanın sağ klavikula altında yeni başlamış bir tüberküloz lezyonu.



- B. Bir ay streptomisin, isoniazid ve etambutol tedavisinden sonra çekilen akciğer radyografisinde lezyonun iyileştiği izlenmektedir.

Eritema nodosum

Eritema nodosum bir hipersensitivite olayıdır. Spesifik bir hastalıkla ilgili değildir. Primer tüberkülozla birlikte bulunduğu gibi sarkoidoz, hemolitik streptokok infeksiyonu, romatik ateş, koksidiomikoz, histoplazmoz lepra, kızamık, boğmaca, kronik kolitis ülseroza, sifiliz, kedi tırmalama hastalığı, primer atipik pnömoni, lenfogradüloza venerum, trikofitoz hastalıklarında da görülebilir. Bundan başka sulfonamidler, iyot, oral kontraseptifler, bromürler, salisilik asit, arsfenamin, fenasetin gibi ilaçların reaksiyonu olarak eritema nodosum gelişebilir. Eritema nodosum olgularının yaklaşık % 40 da etyoloji teşhis edilemez.

Primer tüberküloz ile ilgili eritema nodosum insidansı bölgeye göre değişir. İskandinav memleketlerinde primer tüberküloz olgularının yaklaşık % 10 da eritema nodosum görüldüğü halde diğer memleketlerde % 1-5 arasında değişmektedir. Kızlarda erkeklerden daha çoktur. En çok görüldüğü yaş 7-14 yaşlarıdır. Genellikle primer tüberküloz infeksiyonunun ilk haftalarında husule gelir.

Klinik belirtiler

Dizlerin altında bacakların ön yüzeyinde koyu kırmızı, gergin nodüler lezyon olarak görülür. Bu lezyonların çapları 5-20 mm'dir, çevreleri tam belirli değildir. Bazan baldırların ön yüzeyinde, ön kolların ekstansör yüzlerinde, alın, burun, yanaklar ve kulaklarda da görülebilir. Bir hafta dolaylarında eritemin rengi koyulaşır, kahve rengine değişir. Birkaç hafta sonra kaybolur. Yeniden olma eğilimi vardır. Eritema nodosum'un sistemik belirtileri hasta ne kadar yaşlı ise o denli ciddi olur. Başlıca klinik belirti ateştir. Bundan başka eklemlerde ağrı, şişme, lokal ateş ve gerginlik olabilir, bu belirtileriyle romatik ateş teşhisiyle karıştırılır. Sedimentasyon genellikle artmıştır. Bazı olgularda lökositoz izlenir.

Tanı: Tüberkülozla ilgili eritema nodosum olgularında tüberkülin reaksiyonu kuvvetli pozitifdir. Bu nedenle böyle bir kuşku olan olgularda 1 TU gibi ilk doz tüberkülin yapılması yeğ tutulur. Akciğer radyografisinde primer tüberküloz ile ilgili değişiklikler görülür. Mantoux negatifse başka hastalıklar örneğin sarkoidoz kuşkulanmalıdır. Bazı olgularda akciğer radyografisinde belirli bir değişiklik görülmez.

Tedavi

Primer tüberkülozla ilgili antitüberküloz tedavisi uygulanır. İlaç tedavisine en az bir yıl devam etmelidir. Ateş, eritem lezyonu ve diğer sistemik belirtiler ilaç tedavisiyle tez olarak azalır ve kaybolurlar. İlaç tedavisine rağmen ateş ve eritem lezyonu devam ederse tüberküloz tanısı kuşku ile karşılanmalıdır.

Fliktenüler konjonktivit

Çok kez primer tüberküloz infeksiyonu olan çocuklarda izlenir. Koch basiliyle ilgili bir hipersensitivitedir. Sarkoidoz ve hemolitik streptokok infeksiyonlarında da görülebilir. Genellikle hastalığın ilk yılında görülür. Bazı olgularda daha sonra da izlenebilir. Sosyo-ekonomik olanakları kötü çevrelerde yaşayan çocuklarda daha sık görülür.

Fliktemüler konjonktivit genellikle bir gözde lokalize olur, bazen bilateraldir. Gözde iritasyon, yaşarma ve fotofobi vardır. Lezyon kornea ve konjonktiva bitişiğinde 1-3 mm çapında uçuk şeklinde bir kabarcıktır, multipl olabilir, rengi parlak, sarı veya gridir. Lezyondan konjonktiva uçlarına genişlemiş damarlar bir demet şeklinde görülürler. Lezyonlar bir hafta dolaylarında kaybolurlar. Ancak yineleme eğilimi vardır.

Ayırıcı tanıda diğer konjonktivitler göz önünde bulundurulmalıdır. Ancak fliktenüler konjonktivitinin görünümü çok karakteristiktir, alışkın bir göz için tanınması kolaydır. Tüberkülin deri testi ve akciğer radyografisi ile tanı doğrulanmalıdır. Tedavi antitüberküloz ilaçlarla ve lokal % 0.25 atropin ve % 1 hidrokortizon merhemleriyle yapılır. Antitüberküloz ilaç tedavisi diğer primer tüberküloz lezyonlarında olduğu gibidir.

POSTPRİMER VEYA REİNFEKSİYON AKCİĞER TÜBERKÜLOZU (ERİŞKİN TÜBERKÜLOZU)

Postprimer akciğer tüberkülozu en çok görülen ve infeksiyonun başkalarına yayılmasında en önemli olan tüberküloz şeklidir. Önce primer infeksiyon geçirmiş bir kişinin tekrar tüberküloz aktivasyonu göstermesiyle husule gelir. Hastalık kronik niteliktedir. **Postprimer akciğer tüberkülozunun başlıca oluş nedenleri:**

1. Belirsiz veya durgun bir primer tüberkülozun ilerlemesi. Buna endojen reenfeksiyon adı verilir. Erişkin tüberkülozunda önemli bir yeri vardır. Kişi yaşamının herhangi bir döneminde olabilir. Bazı olgularda radyografide primer lezyon veya bununla ilgili değişiklikler görülmez. Tüberkülin testi kuvvetli pozitif olan okul çocuklarında bu tür bir reenfeksiyon daha sıklıkla görülür. İnfeksiyona karşı direncin azaldığı veya infeksiyonu kolaylaştırıcı durumlarda postprimer tüberküloz daha sık husule gelir ve daha ilerleyici niteliktedir.

2. Primer tüberküloz infeksiyonun ilerlemesi. Primer lezyon iyileşmez, bölgesel ilerleme, kavern husule gelir, ve erişkin türü bir tüberküloz infeksiyonu gelişir. Bu reenfeksiyon tüberkülozu özellikle erginlik çağından sonra primer tüberküloz olanlarda görülür. Bazı olgularda aktif primer lezyondan bronkojen, hematojen veya lenfojen yayılmalar husule gelerek akciğer veya akciğer dışında postprimer infeksiyona benzeyen tüberküloz hastalığı

ğı gelişir. Reinfeksiyon tüberküloz patojenezinde durgun (1. forma) veya aktif (2. forma) primer tüberkülozları başlıca etkenlerdir.

3. Eksojen reenfeksiyon. Primer tüberküloz geçirmiş bir kişinin yenisinden dışardan Koch basili almasıyla husule gelir. Yanlışlıkla tüberküloz sanatoryumlarına yatırılan tüberküloz olmayan hastalar ve bu sanatoryumlarda çalışan doktor, hemşire ve diğer personelin tüberküloz insidansı ve yanlışlıkla tüberküloz hastalarının kabul edilmediği diğer hastanelere yatırılan tüberküloz hastalardan enfekte olması muhtemel hasta ve hastane personelinin tüberküloz insidansı birbirinden belirli bir ayrılık göstermemiştir. Bu nedenle postprimer endojenreenfeksiyon önemlidir, eksojen reenfeksiyonun etkisi eskiden sanıldığı kadar önemli nitelikte değildir.

Eksojen reenfeksiyon primer lezyon aktif bir durumda iken dışarıdan yeni basil alınmasıyla da husule gelebilir. Bu tür reenfeksiyon bir süperinfeksiyon niteliğindedir.

Patoloji

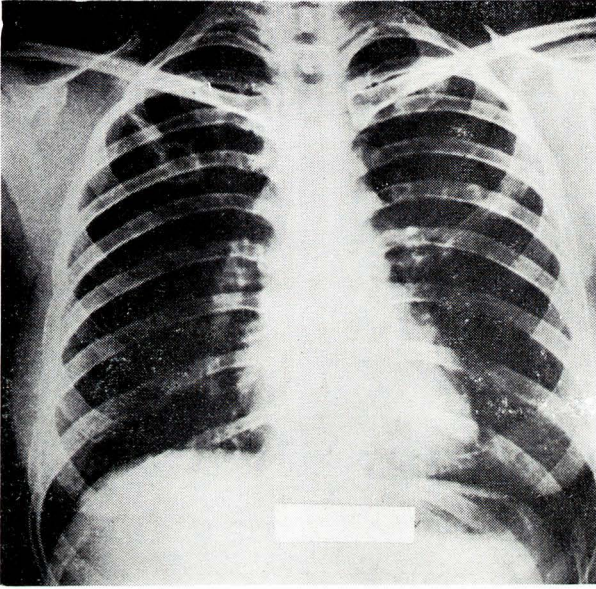
Postprimer akciğer tüberkülozunun morfolojisi primer enfeksiyondan ayrıdır. Doku reaksiyonu hastalığı lokalize ve basilleri harap ederek yayılmayı önler. Postprimer veya reenfeksiyon tüberkülozu daha çok üst lobların apikal ve posteriyör segmentlerinde ve alt lobların süperiyör segmentlerinde görülür. Hastalığın makroskopik görünümü infeksiyonun ciddiliğine, hastanın kişisel reaksiyonuna ve uygulanan tedaviye göre değişir. Ciddi olgularda akciğerin veya akciğerlerin önemli bölümlerinde birbirleriyle birleşmiş lezyonlar, büyük kazeöz alanlar ve kavernler görülür. Tüm bir lobda eksüdatif ve kazeöz bir tüberküloz pnömoni infiltrasyonu görülebilir. Çok kez birkaç milimetre çapında, yuvarlak küçük nodüller (tüberküller) vardır. Kronik olgularda belirli bir fibrosis, segment veya loblar arasındaki plevralarda kalınlaşma ve şekil bozuklukları, çekilme ve itilmeler, akciğer damarlarında şekil bozuklukları, trakea, bronşlar ve mediastinumda yer değiştirme ve şekil bozuklukları, kalsifikasyonlar, peynir gibi kazeifikasyon bölgeleri, bronşektaziler görülür. Kavern lezyonları erişkin tüberkülozunda önemli bir bulgudur. Bunlar küçük, büyük bazan multilokülerdir, bazan kazeöz materyel ile örtülü bir yarık şeklinde görülürler. Bazılarının kalın kazeöz-fibröz bir duvarı vardır, bazıları balon gibi olup duvarı incedir.

Histolojik bulgular hastadan hastaya değişiklik gösterir. **Pre-eksüdatif dönemde** vazodilatasyon ve alveol hücrelerinde ödem husule gelir. Bu lezyonda, özellikle alveol hücrelerinde basil boyanabilir. **Eksüdatif dönemde** görülen başlıca histolojik anormallikler vazodilatasyon, ödem, fibrinöz eksüda, ve histiyosit, polimorf lökosit ve lenfosit infiltrasyonudur. Eksüdatif lezyonda özellikle polimorfların bulunduğu bölgelerde tüberküloz basilleri vardır. Eksüdatif lezyondan sonra **kazeifikasyon dönemi** geli-

şir. İltihap hücreleri, ilgili akciğer dokusu giderek kendi özelliklerini yitirirler, homojen peynir gibi bir madde (kazeifikasyon) ve nekroz husule gelir. Kazeöz materyel yumuşayarak bronşlara dökülür ve böylece solunum yollarıyla basiller akciğerin diğer bölgelerine yayılır. Tüberkülozun kazeöz nekroz bulgusu yanında diğer önemli ve karakteristik bir histolojik bulgu **tüberküldür**. Tüberküller genellikle nekroz lezyonunun periferinde gelişirler. Tüberküller mononükleer makrofajlardan oluşan epitelioid hücrelerin biraraya toplanmasıyla husule gelirler. Bunların çevresinde Langhans dev hücreleri, lenfosit, fibroblast ve bağ dokusu yer almıştır. Biraraya gelen tüberküllerin oluşturduğu tüberküloz lezyonlarına **prodüktif lezyon** adı da verilir. Bu lezyonlarda sıklıkla lenfosit infiltrasyonu ve skleroz bir gelişme izlenir. Prodüktif lezyonlarda tek tük basil bulunmasına karşın sklerotik (fibröz) lezyonlarda genellikle basil yoktur. Tüberküllerin oluşturduğu prodüktif lezyonlar granülomatoz niteliktedir. Bu lezyonlarda kazeifikasyon ve nekroz gelişir. Ciddi infeksiyonlarda eksüdatif lezyonlar hakimdir ve hastalık eksüdatif bir tüberküloz pnömonisi olarak görülür, bir lobun tüm veya bölümsel konsolidasyonu husule gelir. Daha sık görülen tüberküloz şekli hastalığın giderek ilerlemesidir, infeksiyonun komşu akciğer dokularına ve bronşlarla diğer akciğer bölgelerine yayılmasıyla ilgilidir.

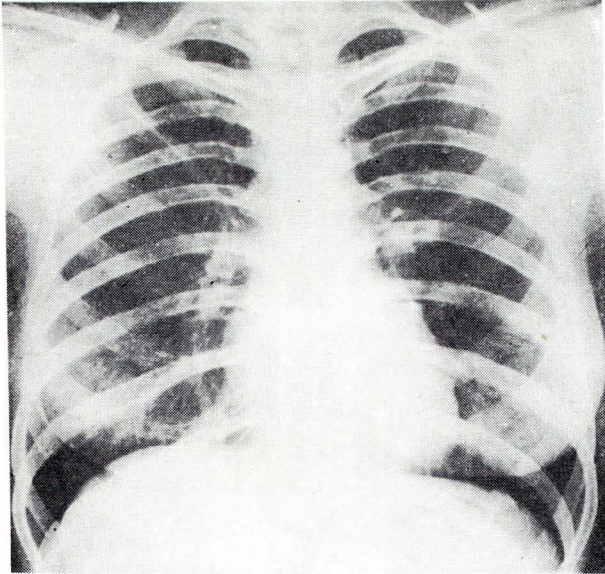
Kavern lezyonları genellikle yumuşak bir kazeöz doku ile çevrili olup bunun iç yüzeyinde bol miktarda basil bulunur. Kazeöz duvarın kalınlığı değişiktir. Kavern çevresinde atelektazik bir bölge vardır, bu bölgede alveoller küçülmüş ve çevrelerinde hücre hipertrofisi gelişmiştir. İlaç tedavisiyle kazeöz eleman giderek kaybolur, kavern kapanır veya ince bir sınırı olan açık bir kavern kalır. Kavernin şeklinde ve iyileşmesinde direnç bronşlarının etkisi vardır. Kavernlerin çevresinde atelektaziden başka ödem, hemoraji, pnömoni gibi perifokal komplikasyonlar da oluşur. Bronşlarda tüberküloz infeksiyonu sübmükoza lenf dolaşımı ile yayılır ve bronş mukozasında ülserasyona sebep olur. İnfeksiyonun bronş arterlerinde husule getirdiği harabiyet bronş duvarında kas ve elastik dokunun beslenmesini bozarak bronşektaziye sebep olur, sık görülen bir komplikasyondur.

İnfeksiyonun iyileşmesi çok kez fibröz reaksiyonla olur. Fibrökazeöz ve prodüktif doku bir arada bulunur. Yani bir kavern lezyonu vardır, bunun çevresi tüberküller ve fibröz reaksiyondan yapılmış kalın bir duvarla çevrilidir. Hastalığın progresif olduğu dönemde bile kazeöz nekroz yanında iyileşme süreci husule gelir. İyileşme döneminde nekroz bölgesi hyalinize olur veya kolagen veya fibröz bir doku ile dolar, bu bölge büzülür ve nekroz boşluğu kapanır. Kazeöz doku içinde kalsiyum birikebilir, ancak kalsifikasyon primer infeksiyondan daha az sıklıkla ve daha az miktarda husule gelir. Kalsifikasyon her zaman infeksiyonun iyileştiği anlamına gelmez. Bazı kalsifiye lezyonlarda basil bulunmuştur. Şimik tedaviyle iyileşme süreci daha ça-

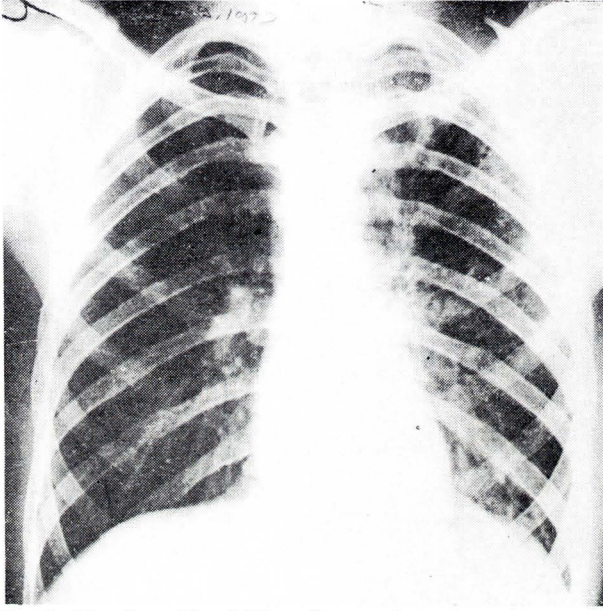


Şekil 82. Sağ akciğerde tüberküloz kaverni.

- A. 28 yaşında bir kadının hemoptizi nedeniyle çekilen akciğer radyografisi. Kavernin ince duvarlı olması ve çevresinde belirli bir parenkima lezyonunun bulunmaması başlangıçta olan bir kaverni (erken kavern) endike etmektedir.

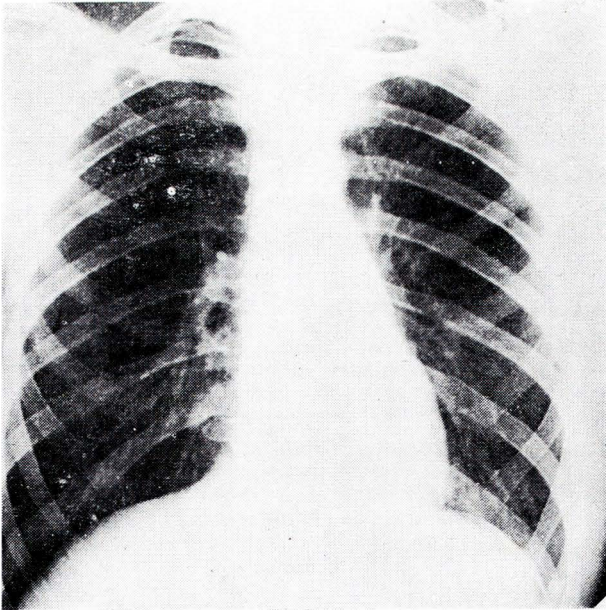


- B. Bir ay streptomisin, isoniazid ve etambutol ve iki ay isoniazid ve etambutol tedavisinden sonra kavernin, plevra kalınlaşması sekeli bırakarak kapandığı görülmektedir.



Şekil 83. Sol akciğerde tüberküloz kaverni.

- A. 17 yaşında bir erkeğin sol klavikulanın sternal ucu arkasında ince duvarlı bir tüberküloz kaverni.



- B. 4 ay antitüberküloz ilaç tedavisinden sonra kavernin kapandığı görülmektedir.

buk olur. Gerek kendiliğinden gerekse ilaçla iyileşmede önce eksüdatif reaksiyon kaybolur. Şimik tedavi ile kavernler küçülür, içi fibröz bir doku ile dolar veya basilsiz ince duvarlı açık bir kavern olarak kalır. Bu tür kavernlere «iyileşmiş açık kavernler» adı verilir. Kalın duvarlı kavernlerin şimik tedaviyle basillerden arınması daha güçtür.

Klinik belirtiler

Tüberküloz hastalarının çoğunda hatta ilerlemiş tüberküloz hastalığı olan bazı olgularda yakınma yoktur veya belirsizdir. Bu hastaların önemli bir bölümü fakir, yoksul kişiler ve alkoliklerdir. Eğer hastalarda bazı yakınmalar varsa bunlar çok kez spesifik türde değildir. Yoğun kitle radyografi incelemelerinde aktif tüberküloz hastalığı olanların çok önemli bir bölümünde hastalıkla ilgili bir belirti izlenmemiştir.

Hastalık çoğunlukla sinsi ve kronik bir gelişme gösterir; başlıca semptomları iştahsızlık, hafif sindirim bozuklukları, kronik kilo kaybı, giderek artan yorgunluk ve iş gücünde gerileme mental değişiklikler, örneğin sinirlilik ve heyecandır. Birkaç hafta veya birkaç ay sonra öğleden sonra hafif bir ateş yükselmesi bu gizli veya belirsiz semptomlara katılır.

Diğer bir tür tüberküloz başlaması grip veya bronşit hastalığını andırır. Tekrarlayıcı nezle, nazal konjesyonları, öksürük ve balgam belirtileri vardır.

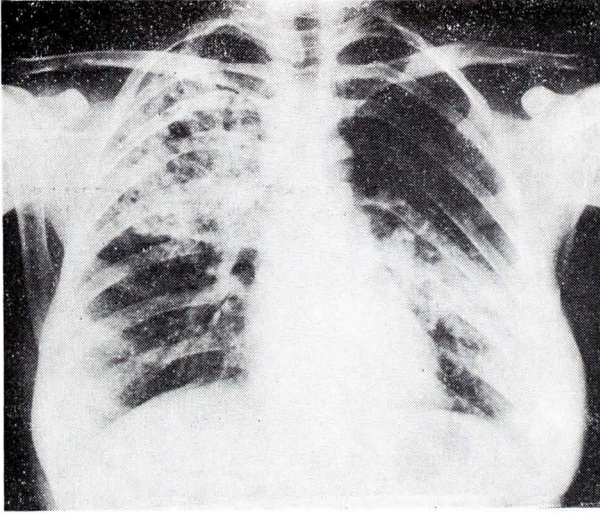
Daha seyrek olarak tüberküloz akut ateşli bir infeksiyon olarak başlar; yüksek ateş, titreme, taşikardi, öksürük, balgam, terleme, özellikle gece terlemeleri, myalji başlıca belirtilerdir.

Hafif klinik belirtileri genellikle hastalarda tüberkülozla ilgili bir kuşuya sebep olmaz ve diğer solunum yolları infeksiyonları, örneğin grip, bronşit sanılır.

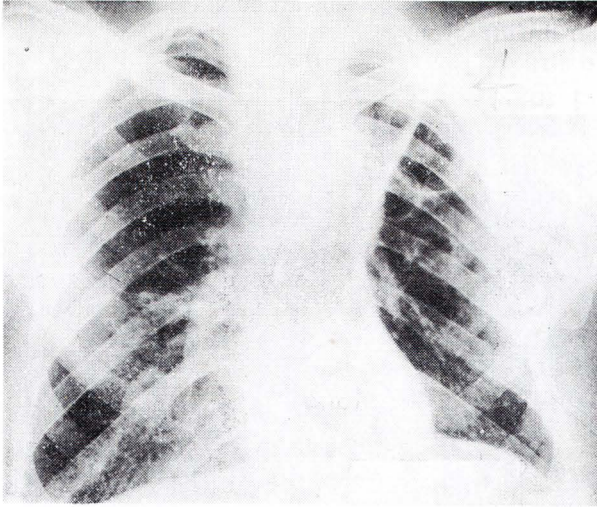
Bazı tüberküloz olgularında hemoptizi, daha seyrek olarak plevra ağrısı, ses kısıklığı gibi ilk belirtiler hastanın doktora gitmesini ve teşhisi kolaylaştırır.

Klinik belirtiler üç grupta incelenebilir:

1. Genel belirtiler. Bunların başlıcaları halsizlik, iş yorgunluğu, kuvvetsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı, ateş terleme (geceleri daha sık ve daha çok), myalji, taşikardi, sindirim bozuklukları, huzursuzluk ve amenore veya dismenoredir. Bazı hastalarda halsizliğin bir nedeni hastalıkla ilgili anemidir. Bu hastalar da anemi baş dönmesinede sebep olur. Bazı hastalar iştahları iyi olduğu ve yeterli bir şekilde beslendikleri halde zayıflarlar.



Şekil 85. Bilateral çok ilerlemiş akciğer tüberkülozu. 20 yaşında bir kadının akciğer radyografisi, bir apartıman kapıcısının eşi. Sağ üst lobun tümünü kaplayan eksüdatif, nodüler ve kavernli görünüm. Sol alt loba lezyonlar daha çok eksüdatif ve kavern niteliğinde olup, hastalığın sağ üst lobdan başlayıp sol alt loba yayıldığını endike etmektedir. Balgamda direk incelemede bol miktarda Koch basili görüldü.



Şekil 86. İnce duvarlı tüberküloz kavernleri. 21 yaşında bir erkeğin akciğer radyografisi, balgamda Koch basili direk pozitif. Sol üst lobda ince duvarlı kist görünümünde lezyonlar, plevra kalınlaşması ve ayrıca sağ alt lobda infiltrasyon izlenmektedir. Kist değişimi ve sağ alt lobda bronş gölgelerinin artması tüberküloz infeksiyonu ile ilgili olduğu gibi bu infeksiyona sekonder nitelikte de olabilir.

küloz olabilir. Hastanın eski filimleri varsa yeni çekilenlerle karşılaştırarak tanıya götürecek önemli ip uçları yakalanabilir. Akciğer radyografileri kendilerinde kalıyorsa iyi saklamaları ve bu filimlerin ileride çok yararlı olabileceği hastalara anlatılmalıdır. İyi kontrol edilmemiş diabetes, alkolizm, kötü beslenme koşullarında ve bazı meslek hastalıklarında (silikoz) tüberküloz insidansı daha çok olduğundan bu tür etkenlerin olup olmadığı sorulmalı ve araştırılmalıdır. Hastanın öz geçmişinde tüberküloz olması yeni hastalığın bununla ilgisini kuvvetlendirir, tedavi görmemiş veya eksik tedavi görmüş olgularda bu olasılık daha kuvvetlidir. Astma, artrit, kolajen hastalık veya başka nedenlerle uzun süre kortikosteroid tedavisi yapılan bir hastada kronik bir akciğer hastalığı tüberkülozu kuşkulandırmalı ve inceleme bu yönde de değerlendirilmelidir. Daha seyrek olarak eski bir servikal tüberküloz adenopatisi (skrofüloderma) ile ilgili bir sikatris veya perianal fistül tüberküloz değerlendirilmesinde yararlı olurlar.

Fizik inceleme

Muayene bulguları radyografide görülen anormalliklere uymayabilir. Örneğin bir endobronşik tüberküloz belirtisi olarak duyulan rallerin bulunduğu bölgede akciğer radyografisinde bir değişiklik görülmeyebilir. Bazan belirli bir bölgede krepitan raller duyulduğu halde akciğer radyografisinde ilgili bir eksüda veya lezyon izlenemez. Bunun tersi daha çok görülmektedir. Yani fizik incelemede belirli bir anormallik bulunmadığı halde akciğer radyografisi tüberküloz lezyonunu gösterir.

Erken veya küçük lezyonların muayenesinde bir anormallik alınmaz veya hafif bir perküsyon, oskültasyon değişikliği ve belki tek tük krepitan raller vardır. Bu raller öksürükten sonra daha iyi duyulurlar. Segment ve lobar lezyonlarda sübmatite veya matite alınabilir, solunum seslerinde değişme örneğin bronkovesiküler, bronşiyal solunum, sibilan, ronflan raller ve yaş krepitan raller gibi anormallikler duyulur. Hastalığın eskiliği ve yaygınlığına göre muayene bulguları değişir. Eski lezyonlar kronik fibroza gitmek eğiliminde olduğundan toraks şeklinde ve hareketlerinde asimetri husule gelir, mediasten ve trakeada yer değiştirme, toraks kaslarında atrofi, venöz dolaşımında tam veya bölümsel tıkanma nedeniyle toraks yüzeysel venlerinde dilatasyonlar görülebilir. Lezyonlar sempatik veya frenik sinire baskı veya harabiyet yapabilirler. Frenik sinir paralizinde diyafrağma yukarı kalkar, toraks tabanında bir sıvı varmış gibi muayene bulgusu alınır. Periferde lokalize ve direnaj bronşu açık kavernlerde «kavern üfürümü», krepitan raller duyulur. Buna karşın direnaj bronşu kapalı kavernlerde anormal bir ses alınmaz. Kronik akciğer tüberkülozunda sibilan, ronflan raller, ekspirasyonun uzaması, so-

lunum seslerinin azalması belirli bir akciğer harabiyeti ve sekonder bir amfizem gelişmesiyle ilgili olabilir. Plörezi veya pnömotoraks varsa solunumla artan yan ağrısı, matite veya hipersonorite gibi bulgular vardır.

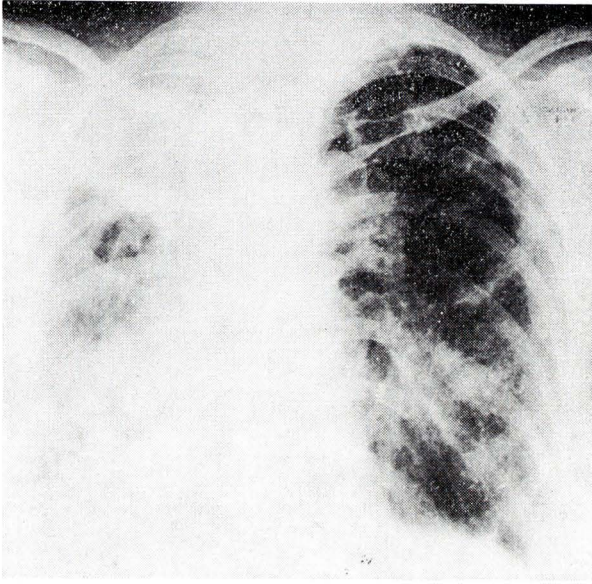
Solunum sistemi dışındaki diğer organlarında tam bir fizik incelenmesi uygulanmalı ve güncel veya geçmişte ekstrapulmoner tüberkülozla ilgili bir anormalliğin olup olmadığı araştırılmalıdır. Örneğin kolon vertebral, lenf bezleri, eklemler, deri, karaciğer ve dalak gibi tüberkülozun yerleşme olasılığı bulunan organlar iyice muayene edilmelidir. Rektum tuşesinde tüberküloz ile ilgili bir fistül veya vajinal tuşede kadınlarda genital bir tüberküloz teşhis edilebilir. Erkeklerde prostat veya epididimis tüberkülozun lokalize olduğu genital organlardır.

Gözde filiktenüler konjoktivitis olup olmadığına bakmalıdır. Nörolojik incelemede mental sapmalar, ense sertliği, göz felçleri, Kernig belirtisi tüberküloz menenjit ile ilgili olabilir. Kan basıncının değişmesi veya deri pigmentasyonu tüberküloz infeksiyonunun oluşturduğu bir adrenokortikal yetmezlikle ilgili olabilir. Pürülan kronik tüberküloz olgularında, parmaklarda tambur çomağı değişim gelişebilir. Kısa bir sürede gelişen çomaklaşma daha çok bronş kanserini endike eder.

Radyolojik bulgular

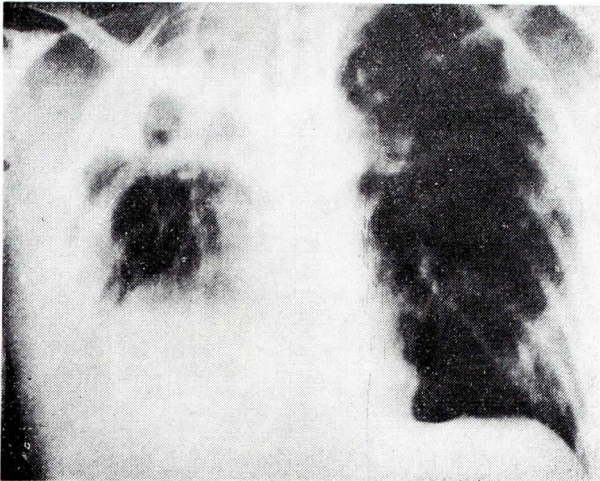
Hastaların çoğunda tüberküloz radyolojik bir inceleme sonunda anlaşılır. Aktif tüberküloz olgularının %10-30'u kitle radyolojik taramasında meydana çıkarılır. Bu tür bir incelemede genellikle 70 mm'lik mikrofilimlerden yararlanır. Hastaneye kabul edilen hastalarda yapılan rutin akciğer radyografisi tüberküloz tanısına yararlı önemli bir yöntemdir. Bu rutin radyografi incelemesinde teşhis edilen tüberküloz olgularının çoğunda hastalık inaktiftir. Bu olgularda tüberkülin testinin pozitif olmasıyla tanı desteklenir. Tüberkülin testi negatif olanlarda akciğerlerdeki lezyonun sebebini başka bir hastalıkta aramalıdır. Rutin akciğer radyografileri 35×40 sm büyüklüğünde olup, postero-anteriyör (PA) ve lateral çekilirler. Tomografi (planigram veya laminagram), bronkografi, anjiyografi ve radyoskopi diğer radyolojik incelemelerdir. Bunların teknik ve endikasyonları ilgili konuda yazıldı.

Postprimer tüberküloz, olguların yaklaşık %75'inde üst lobların apikal ve posteriyör segmentlerinde lokalize olur (Şekil 81-83). Üst loblardan sonra en çok görülen yer alt lobun süperiyör segmentidir (Şekil 84). Reenfeksiyon tüberkülozunun üst lobun ön segmentinde yerleşmesi nadirdir. Bu özellikler ayırıcı tanıda önemlidir. Örneğin bronş kanseri ve histoplasmosis üst lobun ön segmentinde tüberkülozdan daha sıklıkla görülür. Alt lobların bazal segmentlerinde reenfeksiyon tüberkülozu daha çok diyabetiklerde, kadınlarda ve zencilerde görülür. Akciğer rad-

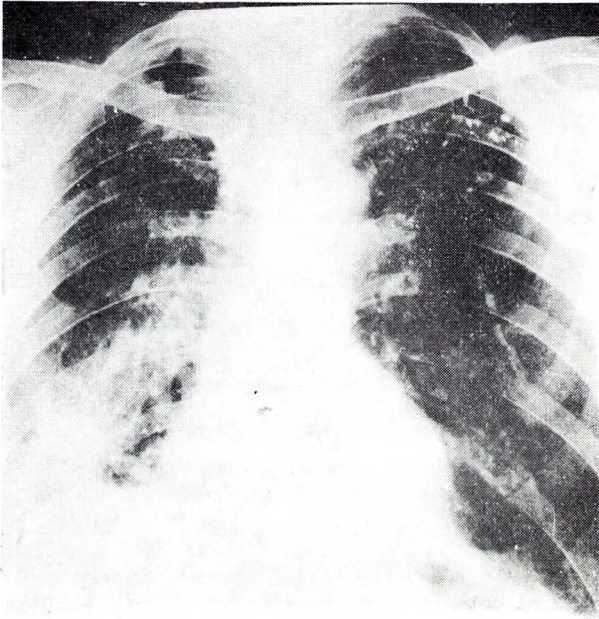


Şekil 87. Bilateral çok ilerlemiş kaviter akciğer tüberkülozu.

- A. 40 yaşında bir kadının posteroanterior akciğer radyografisi yaygın fibröz prodüktif lezyonları göstermektedir. Lezyonlar daha çok sağ akciğerde olup, sağ üst lobda lokalize yoğunlaşmanın ortasında kavern olasılığı izlenmektedir. Kırşada Koch basili pozitif.

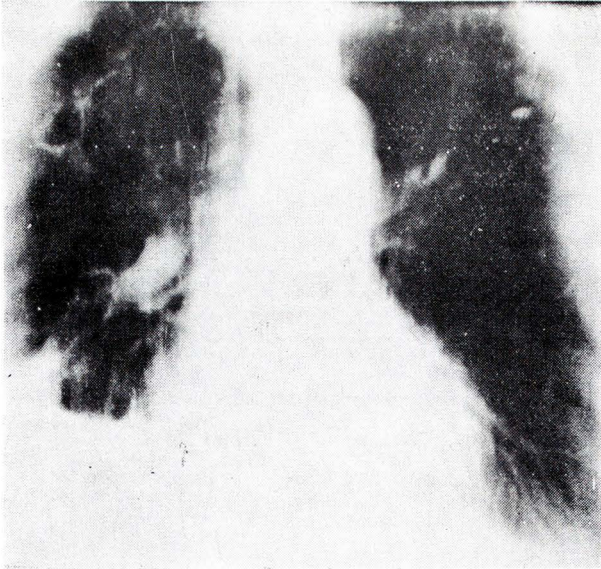


- B. Akciğer tomografisi sağ klavikula altındaki kavernleri ve sol akciğerdeki lezyonları daha belirli göstermektedir.



Şekil 88. Bilateral yaygın akciğer tüberkülozu.

A. 40 yaşında bir erkek hastanın posteroanterior akciğer radyografisi



B. Akciğer tomografisi sağda kaviter lezyonları daha belirli göstermektedir. Tıbbi tedavi ile durdurulamayan ciddi bir hemoptizi nedeniyle hastaya sağ pnömonektomi yapılarak hemoptizi kontrol altına alınmıştır.

yografisinde aşağıda yazılı değişikliklerin görülmesi tüberküloz tanısına yararlı önemli bulgulardır (Şekil 81-94):

1. Üst loblarda görülen lezyonlar (Şekil 81-83).
2. İntizamsız veya nodüler lezyonlar (Şekil 86).
3. Kavern veya kavernlerin bulunması (bu değişiklikler abse, kanser ve diğer hastalıklarda da bulunabilir) (Şekil 81-88).
4. Kalsifikasyon bulunması. Tüberkülozla ilgili bir kalsifikasyon bölgesinde bir pnömoni veya kanser lezyonu gelişebilir (Şekil 88, 94).
5. Bilateral lezyonlar, özellikle üst akciğer bölgelerinde bulunanlar (Şekil 86-88).
6. Lezyonun, birkaç hafta sonra çekilen filmde sebat etmesi. Pnömoni ve diğer akut akciğer infeksiyonlarında radyografik görünüm değişir. Ancak kısa sürede iyileşen veya kötüleşen akciğer tüberkülozları bu konuda aldatıcı olabilir (Şekil 87-92).

Reinfeksiyon tüberkülozunun radyolojik görünüşü tanı bakımından çok önemli olmasına rağmen bakteriyolojik ve klinik inceleme ile teşhisi doğrulanmalıdır. Histoplasmosis ve koksidiomikosis gibi mantar hastalıkları, bakteriyel pnömoni, viral pnömoniler, pulmoner fibroz, bronşektazi, sarkoidoz ve bronkojen karsinoma gibi birçok hastalıkların radyolojik görünümü tüberküloza benzeyebilir.

Standart postero-anterior çekilen direkt radyografide üst lobların tüberkülozu subklaviküler lokalizasyon gösterir. Tüberküloz reinfeksiyonu tecrübeli bir radyolog tarafından %75 vak'ada teşhis edilebilir, %25 vak'ada gözden kaçabilir. Negatif vak'alarda yani tüberküloz olmadığı doğrulanmış vak'alarda tecrübeli bir radyolog %95 vak'ada hastalığın tüberküloz olmadığını söyleyebilir. Akciğer radyografisini okumada tecrübesi az olanlarda teşhiste aldanma oranı %50'ye, bazan daha fazlaya yükselmektedir.

Akciğer tüberkülozunun radyolojik ayırıcı tanısında aşağıda yazılı hastalıkları gözönünde tutmalıdır. siyah olanlar çok görülen veya tüberküloza daha çok benzeyen hastalıklar olduğu için özel bir önem taşırlar.

Akciğer tüberkülozunun ayırıcı radyolojik tanısı

Toraks tümörleri, fibroma ve yabancı cisimler.

Hodgkin, lenfosarkoma, lösemi, selim tümörler.

Sarkoma, **karsinoma**, lenfatik metastazlar.

Kollagen hastalıklar, **sarkoidoz**.

Siliko ve diğer pnömokonyozlar, asbestoz.

Pasif konjestiyonlar, kongenital anomaliler.

Trombo-emboli, periarteritis nodoza, arteriövenöz fistüller.

Bronş stenozu (iltihabi, tümöral, yabancı cisim), **bronşektazi**.

Bronkopnömoni, lobar pnömoni, viral pnömoni.

Histoplazmoz, koksidiomikoz, aktinomikoz.

Fibroz (infeksiyonlar, kalb hastalıkları veya idyopatik siderosis).

Amfizem (apikal bül veya büller), kistik hastalıklar (bronş kistleri veya kist hidatik).

Eozinofilik granüloma.

Polisitemia vera.

Paragonimiasis.

Allerjik hastalıklar (**Loeffler sendromu**).

Kalsifikasyonlar (histoplasmosis).

Yalancı gölgeler (artefaktlar).

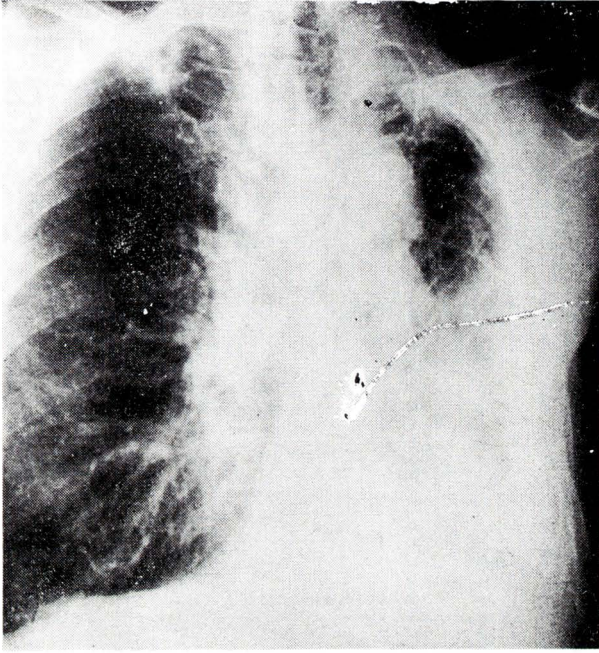
Reinfeksiyon tüberkülozunda lezyonların radyolojik özellikleri gerek hastalığın tanınmasında gerek prognozunda faydalı bilgiler verebilir. Bu özellikler lokal eksüdatif lezyonlar, lokal fibroproduktif lezyonlar, kavern, bronkojen yayılma ve tüberküloz akut pnömonisi, miliyer tüberküloz, bronşektazi, bronkostenoz, tüberküloz plörezisi ve ampiyemi gibi değişik gruplara ayrılabilir.

Lokal eksüdatif tüberküloz

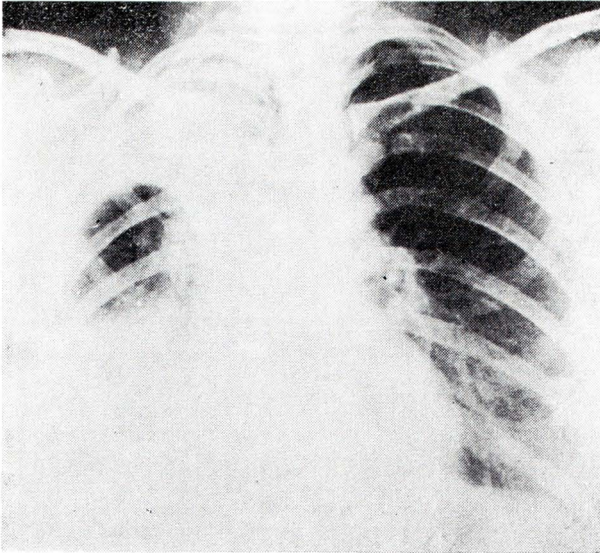
Üst lobların apikal ve posterior segmentlerinde ve alt lobların superior segmentinde daha çok görülen bu tür tüberküloz lezyonu hastalığın akut ve aktif bir döneminde görülür. Homojen bir nitelikte olan bu lezyonların yakınında bulunan hiler bronşlarda daha belirli bir görünüm vardır. Bronşların radyolojik görünüşünün belirli bir hal almasına çok kez arborizasyon veya bronşiyal marking adları verilir. Şimik tedaviye başlayınca eksüdatif lezyonlar çabucak kaybolurlar. Tedavi edilme-yen vak'alarda iki ihtimal vardır: 1) hastalık akut tüberküloz pnömonisine gelişir veya 2) kendiliğinden gerileyerek produktif veya fibroproduktif lezyonlara değişir.

Lokal fibroproduktif tüberküloz

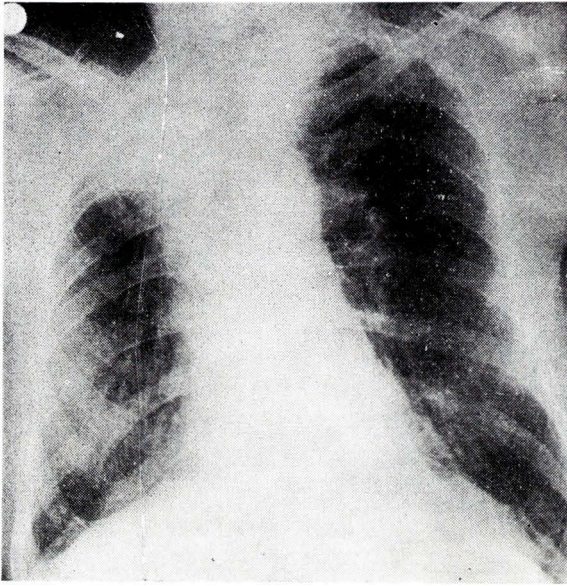
Eksüdatif lezyonların yerini alan fibroproduktif enfiltrasyonun çevresi belirli, ancak intizamsız bir şekildedir. Bu lezyonların civarında kısmen eksüdatif enfiltrasyonlar veya ortasında kazeöz, kavernleşmeye giden bir açıklık görülebilir. Yani iyileşme ve hastalığın ilerlemesi bir arada bulunur. Kazeöz veya kavernli lezyonlar bronşlardan boşalarak veya yerlerinde kalsifikasyonlar husule gelerek iyileşme olur veya bu lezyonlar ve diğer fibroproduktif lezyonlar fibröz bir değişimle iyileşirler. Fibröz reaksiyonun ortasında ufak veya büyük kavernli lezyonlar da bulunabilir. Fibröz lezyonların fazlalığına paralel olarak ilgili akciğer bölümünde vo-



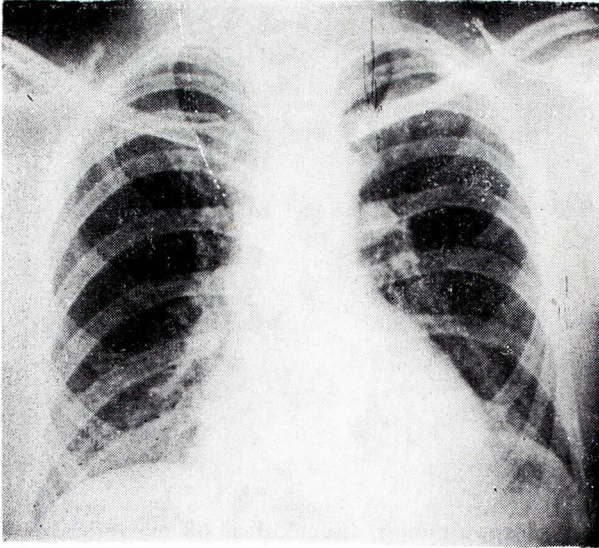
Şekil 89. Bilateral kronik akciğer tüberkülozu, sol fibrotoraks. 65 yaşında bir erkeğin akciğer radyografisi. Hastalık genellikle solda lokalizedir; yaygın ve yoğun plevra ve akciğer fibrozu (fibrotoraks) gelişerek bu hemitoraks'da volüm azalmasına sebep olarak, trakea, bronşlar ve kardiyovasküler strüktür sola çekilmiştir.



Şekil 90. Kronik plöropulmoner tüberküloz. 38 yaşında bir kadının akciğer radyografisi. Sağ akciğer ve plevrada yaygın fibröz değişim, bu yan hemitoraksında volüm azalmasına sebep olmuş, trakea, bronşlar sağa çekilmiştir.



Şekil 91. Kronik inaktif akciğer tüberkülozu. 36 yaşında bir erkek hastanın akciğer radyografisi. Sol akciğer tüberkülozu ilaç tedavisiyle kontrol altına alındıktan sonra sağ üst lobektomi yapılmıştır. Bu girişimden sonra balgam kültürlerinde Koch basili ürememiştir. Solunum fonksiyonunda orta derecede obstrüktif ve restriktif bir anormallik görüldü.



Şekil 92. Sol alt lobda tüberküloz nedeniyle segment rezeksiyonu yapılan bir kadının akciğer radyografisi. Cerrahi girişim sonucu sol akciğer volümü azalarak sol diyafragma yukarıya yükselmiştir.

lüm azalması vardır. Akciğerdeki volüm azalması nedeniyle bronşlar veya trakea normal yerlerini değiştirerek fibrotik bölgeye çekilirler. Aynı akciğerlerin fibrotik olmayan kısımları ise bu volüm azalmasını kompanse etmek için hiperenflasyon (fazla hava ile şişme) gösterirler. Eskiden bu tür hiperenflasyonlara kompensasyon amfizemi denirdi. Hiperenflasyon akciğerinde amfizem eğilimi fazladır.

Kavern oluşu (cavitation = kovuklaşma)

Yarı katı kazeöz materyelin ortası yumuşayarak bronşlardan çıkarılınca kavern oluşur. Ekspektore edilen bu kazeöz materyel balgamla atıldığı gibi diğer bronş segmentlerine aspire edilerek enfeksiyon yayılır. Tedavi edilmemiş kavernlerin duvarı kalın, iç yüzeyi yuvarlak ve muntazamdır. Bazan içinde hava-su düzeyi görülür. Yeterli bir tedaviyle kavern lezyonu kaybolur, bazan da duvarı kâğıt gibi ince bir hale gelir, fakat kavern boşluğu kaybolmaz. İyi bir şimik tedaviden sonra sebat eden kavernlerde basil kaybolabilir. Bunlara iyileşmiş açık kavite adı verilir. Şimik tedavi yeter bir şekilde uygulanmamışsa sebat eden kavernlerin bir kısmında ileride tüberküloz alevlenmesi olur. Şüpheli kaviter lezyonlar **tomografik** inceleme ile anlaşılır. Yaklaşık olarak %20 vak'ada tomografi şüpheli veya gözden kaçan kavernlerin görünmesini sağlar.

Bronkojen yayılma ve akut tüberküloz pnömonisi

Kazeöz nekroz sıvılaşır. Bronşlara dökülür. Bu materyelin bronşlardan aspirasyonu ile aynı akciğerde veya diğer akciğerde yeni yayılmalar olur. Bronkojen yayılma ile husule gelen bu tür lezyonların asiner ufak gölgeler şeklinde karakteristik bir görünüşü vardır. Asinus terminal bronşa distal akciğer parenkimasına verilen isim olduğuna göre bu lezyonlar birkaç milimetre büyüklüğünde, çok kez ufak bir rozet şeklindedir. Hastalığın ilerlemesiyle lezyonlar bir araya gelerek pnömonik bir görünüm kazanır ki pnömokok pnömonisinin radyolojik görünüşünden farklı değildir. Bu pnömonik gölgenin bulunduğu akciğerde veya diğer akciğerde bir kaviter lezyon varsa veya pnömonik gölgeye yakın tipik asiner gölge veya gölgeler görünüyorsa hastalığın tüberküloz olduğu düşünülür.

Tüberküloz bronşektazisi

Reinfeksiyon tüberkülozunda bronşektazi iki nedenle gelişir: 1) Hastalığın aktif döneminde bronşlar infekte olur. İyileşme döneminde bronşlardaki tüberküloz lezyonlarında fibröz bir sekel husule gelir. Bu sekel dokusu bronşların geri dönmeyen bir genişlemesine, bronşektaziye se-

bep olur, 2) Primer tüberküloz esnasında büyüyen lenf bezleri bronşlara basınç yaparak veya bronşlara açılıp bir bronşit tüberküloz yapmak suretiyle bronşektazi husule gelir. Reinfeksiyon tüberkülozunda gelişen bronşektaziler çok kez üst lobların apikal ve posteriyor segmentlerinde lokalize olduğundan ve bu bronşların drenajı kolay olduğundan klinik belirti görülmez. Bazı vak'alarda hemoptizi olabilir.

Tüberkülozda bronkostenoz

Bronşların infekte olması ile endobronşiyal bir tüberküloz husule gelir. Bronş tüberkülozlu çocuklarda tüberküloz lenf bezinin bronşa basıncı ve bronşa açılmasıyla ilgilidir. Bir reinfeksiyon tüberkülozunda çok kez kavernin direne olduğu bronş basilli materyel ile infekte olur. Bronş mükozasının ülserasyonu iyileşme döneminde fibröz bir bronkostenoza değişir. Bazı bronşit tüberküloz vak'alarında radyolojik incelemede tüberküloz hastalığına ait bir ipucu yoktur. Fakat kraşada basil mevcuttur. Böyle bir vak'ada bronkoskopi yapılırsa bronş ülserasyonu görülebilir. Bronş tüberkülozlarında şimik tedavi uygulanmazsa sikatris dokusu ile ilgili bronkostenoz gelişir. Bronkostenoz obstrüktif atelektazi, pnömonitis ve bronşektaziye sebep olur. Klinik incelemede akciğerin bir bölgesinde devamlı sibilan ve ronflan rallerin duyulması böyle bir gelişmeyi düşündürmelidir.

Tüberküloma

Yuvarlak veya oval lezyonlardır. Homojen ve muntazam sınırlı bu yoğunlaşmalar 0,5-4 cm çapında yuvarlak kitleler olup daha ziyade üst loblarda (tercihan sağ akciğerde) görülür. Primer veya reinfeksiyon tüberkülozu ile ilgili olabilir. Bazı tüberkülomalarda kesafetin homojen olmayan parçalı bir şekil aldığı görülür. Bazılarının çevresi intizamsızdır. Tüberküloma lezyonlarının çoğu uzun süre değişmeden kalır ve kalıfıye olur. Tüberküloma çapı büyüdükçe hastalığın aktif olma şansı artar. Çapı 3 cm'den büyük tüberkülomaların rezeksiyonla çıkarılması daha uygundur. Akciğer tümörleri, bronş kanserleri ve mikotik hastalıklar tüberkülomaya benzeyen radyolojik belirti gösterdiğinden şüpheli vak'alarda rezeksiyon yapılmalıdır. Akciğerlerin periferinde izole 4-5 cm çapındaki yuvarlak lezyonlara para şeklinde lezyon (coin lesion) adı da verilir. Bu lezyonlar tüberküloma ile ilgili olabilir. Habis ve selim tümörler, kistler, granülomatozlar (histoplasmoma, koksidiomikosis, diğer infeksiyonlar, lipoid granüloma), pnömoni, abse, yabancı cisim akciğerinde de tüberkülomaya benzer para şeklinde lezyonlar görülebilir.

MİLYER TÜBERKÜLOZ

Tüberküloz basillerinin hematojen yayılmasıyla husule gelen akut yaygın ve ciddi bir hastalıktır. Akut, yaygın ciddi milyer tüberkülozun teşhisinde bir güçlük olmadığı halde subakut lokal şekilleri klinikte gözden kaçabilir. Tüberküloza karşı savaş ilerleyip hastalık insidensi ve mortalitesi azaldıkça subakut lokal veya belirli semptomları olmayan milyer tüberkülozlar eskisinden daha sıklıkla izlenmeye başlamıştır. Bu tür milyer tüberküloz özellikle orta yaşlılarda ve yaşlılarda görülür. Tedavi edilmeyen milyer tüberküloz hemen daima fatal bir hastalıktır. Antitüberküloz tedavi yapılan olguların yaklaşık %20'sinde ölüm olması hastalığın ne denli ciddi olduğunu göstermektedir. Menenjitin birlikte bulunduğu milyer tüberküloz olgularında ölüm oranı daha yüksektir (%50). Milyer tüberküloz olgularının yaklaşık %50'sinde menenjit tüberküloz komplikasyonu vardır.

Patojenez ve patoloji

Milyer tüberküloz daha çok genç çocuklarda primer infeksiyondan kökenini alan hematojen bir yayılma ile husule gelir. Eski primer lezyonlardan ve postprimer tüberkülozlardan da hematojen bir yayılma sonucu milyer tüberküloz husule gelebilir. Tüberküloz lezyonlarına teşhis ve başka bir amaçla yapılan cerrahi girişimlerden sonra milyer tüberküloz oluşabilir. Bu nedenle cerrahi girişim yapılacak tüberküloz kuşku olgulara prevantif antitüberküloz tedavisi uygulanmalıdır.

Kızamık ve boğmaca hastalıkları milyer tüberkülozu kolaylaştırıcı etkenlerdir. Bu hastalıkların uzaması ve ateşin düşmemesi milyer tüberkülozu kuşkulandırmalıdır. Kızamık virüsünün timusta zedelenme ve T lenfositlerine etki yapması milyer tüberkülozu kolaylaştırır. Akut tonsillitis ve lösemi hastalığında kortikosteroid tedavisi yapılanlarda infeksiyonlara direncin azalması nedeniyle milyer tüberküloz yayılması husule gelebilir.

Milyer tüberküloz 2-3 milimetre çapında, darı danesi (millet) büyüklüğünde, lezyonlardan oluşur. Hastalığın adı millet sözcüğünden alınmıştır. Epiteloid hücreler, lenfositler ve Langhans dev hücreleri milyer lezyonların başlıca elemanlarıdır. Çok kez bu lezyonların ortasında kazeifikasyon vardır. Direnci fazla olan ve hastalığın uzun sürdüğü olgularda milyer lezyonlar ve santral kazeifikasyon daha büyüktür. Milyer tüberkülozun organlarda yayılışı değişik niteliktedir. Tüm milyer olgularında akciğerde hastalık vardır. Bazı olgularda radyografide lezyon seçilmeyebilir. Otopsi incelemesi veya akciğer biyopsisi bu olgularda milyer lezyonların çok küçük olduğunu gösterir. Karaciğer, dalak ve böbrek

milyer tüberkülozun sık olarak görüldüğü organlardır. Bundan başka plörezi, menenjit, peritonit ve perikardit gibi poliserositis oldukça sıklıkla görülür. Bazı milyer tüberküloz yayılmaları septisemi niteliğindedir. Bu hastalarda enfeksiyona direnç önemli bir şekilde azalmıştır ve tüberkülin reaksiyonu negatiftir veya belirsiz niteliktedir.

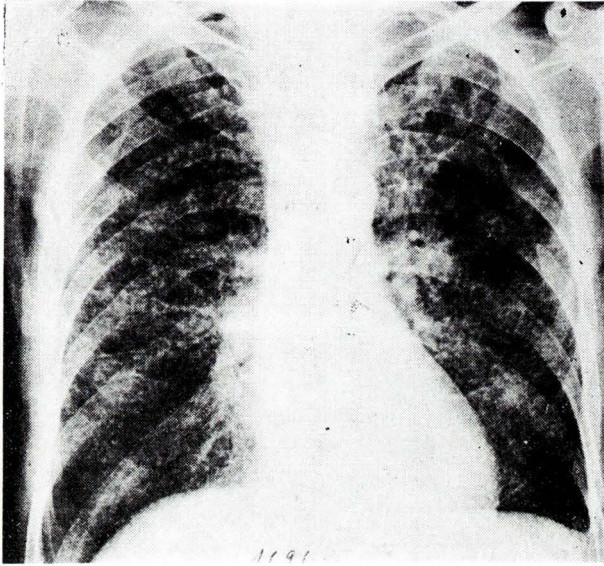
Klinik belirtiler

Milyer tüberküloz hastalarının yaklaşık %30'unda menenjit tüberküloz vardır ve bununla ilgili belirtiler hastalığın teşhis edilmesine sebep olur. Bunun dışında kalan olguların başlıca hastalık belirtisi ateştir. Başlangıçta hafif bir öksürük olabilir, daha çok primer lezyon ile ilgilidir. Hastalığın daha ileri döneminde öksürük artar ve giderek artan dispne ve syanozis husule gelir. Çok kez milyer tüberküloz semptomları başlangıçta belirli nitelikte değildir, giderek artan bir karakter gösterir. Bazı olgularda ise birdenbire ateş yükselmesi, dispne, öksürük, halsizlikle hastalık başlar. Enfeksiyonla ilgili ateş spesifik bir özellik göstermez, intizamsız, muntazam yüksek veya dalgalı yüksek olabilir. Hastalarda belirli bir taşikardi ve taşipne vardır. Taşipne genellikle ateşle orantılı niteliktedir.

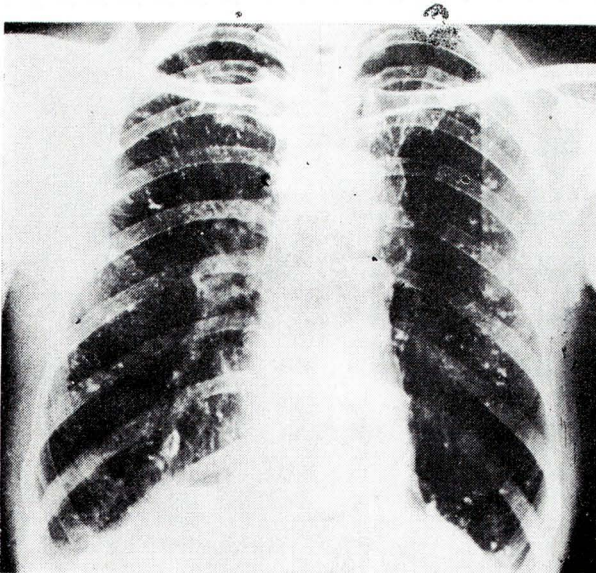
Fizik incelemede akciğerde belirli bir anormallik alınmaz. Ancak hastalığın ileri döneminde yaygın ince raller duyulabilir. Olguların yaklaşık yarısında splenomegali ve daha seyrek olarak hepatomegali vardır. Önemli ve patognomonik bir bulgu göz muayenesinde koroida'da tüberküllerin görülmesidir. Yaklaşık %50 oranında bulunur. Menenjit ile komplike olgularda ve çocuklarda daha sıklıkla izlenir.

Radyolojik bulgular

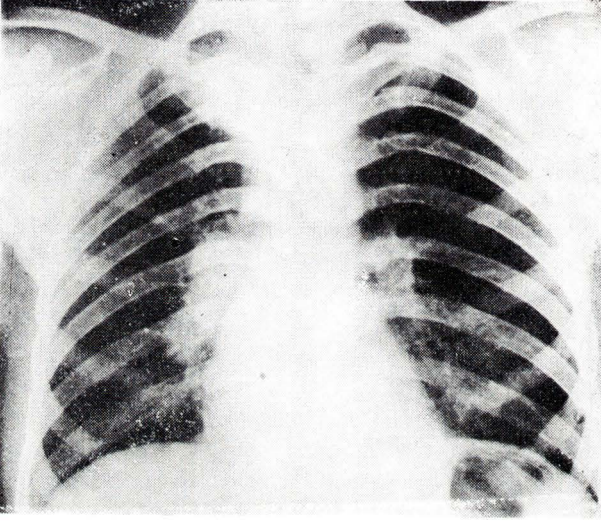
Akciğer radyografisi milyer tüberküloz tanısında en önemli bir incelemedir. Akciğerlerde her yöne eşit olarak serpilmiş ufak darı veya toplu iğne başı büyüklüğünde lezyonlar görülür. Hastalık ilerleyince bu gölgeler daha net ve daha büyük olur. Terminal dönemde bu gölgeler biraraya gelerek bir kar tipisi görünümünü alırlar. Bazı olgularda özellikle başlangıçta akciğer radyografisinde milyer değişim görülmez. Kuşku olgularda filim arkadan iyice aydınlatılırsa interkostal aralıkların periferinde küçük milyer lezyonları görmek şansı artar. Lateral radyografi, tomografi bu bakımdan yararlı olabilir. Olgularda akciğerlere serpilmiş milyer lezyonların büyüklüğü eşittir. Primer veya postprimer bir tüberküloz lezyonu, tek veya çift yönlü plörezi görülebilir. Nadir olarak akciğer radyografisinde ince retiküler bir yayılma görülür, lenfa dolaşımı ile ilgili bir yayılmadır. Bu tür yayılmalara «lenfanjitis retikularis tüberkü-



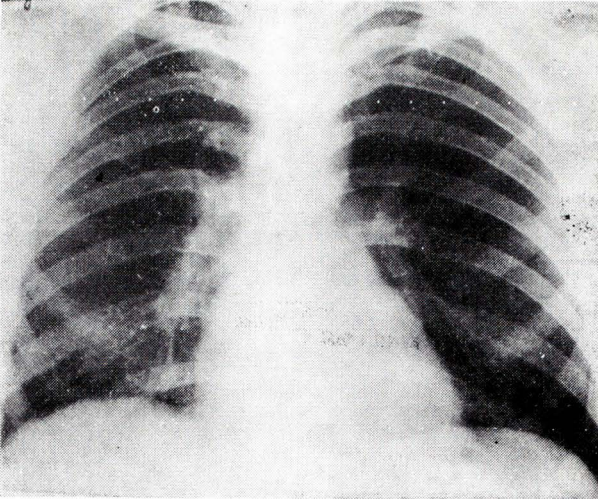
Şekil 93. Milyer akciğer tüberkülozu. 75 yaşında bir erkeğin posteroanterior akciğer radyografisi; her iki akciğerde yaygın milyer bir infiltrasyon görülmektedir. Hastalığın sol klavikula altında görülen kavernli, eksik tedavi edilmiş tüberküloz lezyonundan hematojen bir yayılma ile husule geldiği sanılmaktadır. Üçlü antitüberküloz ilaç tedavisinden bir ay sonra milyer görünüm kaybolmuştur.



Şekil 94. Yaygın milyer kalsifikasyon. 40 yaşında bir kadının akciğer radyografisi. Hastada klinik belirti yok. Film kontrol amacıyla çekildi.



- Şekil 95. Sağ paratrakeal ve sağ hiler lenfadenopati (adenit tüberküloz).**
- A. 25 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; öksürük, halsizlik, iştahsızlık, zayıflama, gece terleri ve sübfebril ateş şikâyetleri ve kuvvetli pozitif tüberkülin testi ile hastalık etyolojisinin tüberküloz olabileceği düşünülerek antitüberküloz ilaç tedavisi uygulanmış, ancak belirli bir sonuç sağlanamamıştır.



- B. Torakotomide sağ paratrakeal kitlenin abseleşmiş bir tüberküloz adenit olduğu görülerek rezekt edilmiştir. Cerrahi girişim ve buna eklenen antitüberküloz ilaç tedavisinden 3 ay sonra çekilen akciğer radyografisinde önemli bir iyileşme izlenmektedir.

loza» adı verilmektedir, milyer gölgelerle birlikte bulunabilir. Lenfanjitis retikülaris tüberküloza genellikle kronik olgularda izlenir.

Antitüberküloz ilaçlarla tedavi edilen milyer tüberküloz hastalarında radyografide görülen anormalliklerin kaybolması için 3-4 ay geçer. Tedavinin ilk ayında belirli bir radyolojik düzelme olmaz. Geniş ve ciddi lezyonlarda radyolojik düzelme için bir yıl hatta daha uzun bir süre gerekebilir. Nadir olarak hastalık iyileştikten sonra akciğerde yaygın kalsifikasyon kalıntıları husule gelebilir (Şekil 93-94).

Tanı

Klasik bir milyer tüberkülozunda ateş, radyografide yaygın milyer lezyonlar, koroida tüberkülleri ve splenomegali, hepatomegali bulgularıyla tanı güç olmaz. Çocuk veya erişkinde tüberküloz bir hasta ile kontaminasyon varsa tanıyı destekleyici niteliktedir. Milyer tüberküloz olgularının çoğunda TÜ Mantoux testi pozitifdir. Ciddi infeksiyon olanlarda Mantoux negatif olabilir. Bazı olgularda ise milyer tüberküloz ciddi olmadığı halde Mantoux testi negatiftir. Negatif olanlarda 100 TÜ ile test tekrarlanmalıdır. Milyer tüberküloz olgularının yaklaşık %30'unda balgam ve mide suyunda direk, teksif ve kültür incelemesiyle Koch basili bulunur. Menenjit tüberkülozun birlikte bulunduğu olgularda serebrospinal sıvının incelenmesi tanıya yararlı olur. Bundan başka kemik iliği, idrar, serebrospinal, plevra ve eklem sıvılarında direk ve kültür yöntemleriyle Koch basili aramalıdır. Otopsi incelemelerinde milyer tüberküloz hastalarının %100'ünde akciğerde, %90'ında karaciğerinde lezyon görüldüğünden tanı için karaciğer ve akciğer biyopsilerinden yararlanılır.

Lökositler çok kez normaldir, bazı olgularda hafif lökositoz, bazılarında lökopeni veya lenfositoz görülür. Anemi ve diğer kan değişiklikleri (pansitopeni, agranülositoz, lösemi reaksiyonu, trombositopeni) oldukça sık izlenir.

Tedavi

Akciğer radyografisinde milyer değişim sarkoidoz, pnömokonyoz, yaygın karsinomatozis ve mantar ve virüs infeksiyonlarında da görülebilir. Sarkoidoz hastalığında ateş sık görülen bir bulgu değildir. Milyer tüberküloz kuşkusu varsa bakteriyolojik ve tüberkülin sonucunu beklemeden tedaviye başlanmalıdır.

Gerekli şimik tedavi uygulanınca milyer lezyonlar çabucak iyileşirler. Genellikle bu iyileşme hematojen olmayan akciğer tüberkülozlarından daha hızlıdır. İyileşmeden sonra çok kez akciğerlerde bir sekel kalmaz. Tüm iyileşme 1-4 yıl sürer. Hematojen yayılma derecesi, has-

tanın enfeksiyona ve ilaçlara gösterdiği reaksiyon ve uygulanan tedavi iyileşme süresini etkiler. İsoniazid, rifampin ve streptomisin (veya etambutol) üçlü ilaçla tedaviye başlanır. Bu ilaçlar yüksek dozlarda verilir. Örneğin isoniazid 10-20 mg/kg, rifampin 10-20 mg/kg, streptomisin 20 mg/kg ve etambutol 25 mg/kg dozlarında verilir. Çocuklar yüksek dozlara erişkinlerden daha kolay dayanırlar. Prednison gibi kortikosteroidler hastalığın akut döneminde kullanılmalıdır. Yaklaşık olarak 3-6 haftada hastalığın akut dönemi geçince steroid tedavisi giderek azaltılır ve kesilir. Antitüberküloz ilaçların özellikleri ve yan etkileri tüberküloz tedavi bölümünde yazıldı.

Tüberkülozun değerlendirilmesi

Değerlendirmede aşağıdaki kriterler kullanılır:

Önce balgamda Koch basili bulunup bulunmadığı belirtilir.

Tüberkülinin pozitif olması.

Lezyonların genişliği.

Hastalığın aktivite durumu.

Tedavi durumu.

Tüberkülinin pozitif olması: 12 ay evveline kadar tüberkülin deri testi negatif olan bir şahsın tüberkülin testinin pozitif olması (tüberkülin converter = tüberkülin testi pozitive dönüşmüş vak'a). Bu şahsın akciğer radyografisinde hastalığa ait bir belirti olmadığı gibi balgamında Koch basili bulunmaz.

Lezyonların genişliği: Buna akciğer radyografisinde lezyonların işgal ettiği yer değerlendirilerek karar verilir. Lezyonlar minimal, orta derecede ilerlemiş veya fazla ilerlemiş olarak üçe ayrılır.

Minimal lezyonda kavern görünümü yoktur. Bir veya iki akciğerdeki lezyonların toplamı 2 nci kondrosternalin ve 4'üncü torasik vertebra spinası veya cismi üzerindeki akciğer hacmini geçmemelidir. Bu, yaklaşık olarak bir akciğerin beşte biri kadardır.

Orta derecede ilerlemiş lezyonlarda tüm lezyonların toplamı 1/3 akciğer hacminden az olmalıdır. Kavern varsa çapı 4 cm'den azdır.

Fazla ilerlemiş lezyonların tüm işgal ettiği akciğer volümü 1/3 akciğer volümünden daha fazladır. Veya mevcut kavernin çapı 4 cm'den büyüktür.

Hastalığın aktivite durumu: Aktivite durumu bakteriyolojik, klinik ve radyolojik bulgulara göre değerlendirilir. Direkt incelemede ve kültürde basil bulunması pozitif, bulunmaması negatif bakteriyolojik bulgudur. Her ay yapılan bakteriyolojik incelemede üstüste üç kez negatif bakteriyolojik bulgu varsa hastalığa durgun dönem de denir. Bundan sonra üstüste üç kez negatif bulgu elde edilirse ve hastalık kavitesiz

ise hastalık bakteriyolojik olarak inaktif duruma geçmiş demektir.

İlk 3 aya kadar bakteriyolojik inceleme negatif dahi olsa hastalık aktif dönemde kabul edilir. Bundan sonraki 3 ay basil bulgusu negatif ise (her ay en az bir kültür) durgun dönem kabul edilir.

Durgun dönemden sonra aylık bakteriyolojik inceleme negatif ise ve kaviter lezyon yoksa hastalık inaktif döneme girmiş demektir.

Kaviter lezyonlarda bakteriyolojik negativiteye 18 ayda erişilir. İlk 3 ayda her ay en az bir kez ve geri kalan 15 ayın her 3 ayında en az bir kez negatif basil bulgusu olmalıdır.

Klinik ve radyolojik olarak da hastalığın iyileştiği izlenmelidir. Hastalığın klasifikasyonu yukarıda anlatılan bakteriyolojik, klinik ve radyolojik bulgular ve tedavi durumu gözönünde tutularak değerlendirilir. Örneğin, inaktif (Ağustos 1976'dan itibaren) ve ilaç tedavisi tamamlandı (Eylül 1977'de 24 ay).

Akciğer tüberkülozunda fizyolojik anormallikler

Minimal ve orta derecede akciğer tüberkülozu eğer toksik bir nitelikte değilse solunum fonksiyonunda belirli bir azalma yapmaz. Çok ilerlemiş vak'alarda ciddi fonksiyon bozuklukları olabilir. Bu bozukluklar başlıca restriktif ve obstrüktif niteliktedir.

Restriktif fonksiyonel bozukluk: Vital kapasite (VK), total akciğer kapasitesi (TAK), maksimal solunum kapasitesi (MSK), akciğer kompliyansı (K) ve akciğer difüzyon kapasitesi (DA) azalır. Dakika ventilasyonu (VE) ve dakika O_2 alımı (VO_2) bazen paralel bir şekilde azalır, böyle olunca VE/VO_2 oranı (oksijen ventilasyon eşdeğeri) normal düzeyde kalır. Çok kez VE/VO_2 artar, bazı vak'alarda ise azalır. VE/VO_2 oranındaki değişiklikler ventilasyon ve perfüzyon arasındaki denge ile ilgilidir.

Akciğer tüberkülozu yaygın plevra hastalığı veya ileri derecede kifoskolyotik deformite ile birlikte bulunuyorsa restriktif fonksiyonel bozukluk daha çok olur.

Obstrüktif fonksiyonel bozukluk: Tekrarlayıcı bronkojen yayılmalar bronşlarda fibroz değişikliklere ve bronşiyollerde obstrüksiyona sebep olurlar. Orta derecede ve çok ilerlemiş akciğer parankiması tüberkülozu olan vak'aların önemli bir kısmında amfizem gelişir. Hava akımına direncin artması obstrüktif bir anormalliği gösterir. Pratikte obstrüktif hastalığın mevcudiyeti zorlu vital kapasite ilk saniye yüzdesinin (ZVK 1", %) azalması, maksimal solunum kapasitesi (MSK) nin azalması ve rezidüel volümün (RV) artmasıyla değerlendirilebilir. Akciğer tüberkülozunda çok kez restriktif ve obstrüktif anormallikler birlikte bulunur. Fonksiyonel bozukluk ciddi bir düzeye erişmişse hastada hipok-

semi ve daha sonra hiperkapni gelişir. Ciddi solunum yetersizliği ve hipoksemi pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale ile komplike olur.

Cerrahi tedaviden ve özellikle pnömonektomiden evvel hastalarda akciğer fonksiyonu ölçülmelidir. VK 1,5 litre altında, MSK 30 litrenin altında ve ZVK 1,1 litrenin altında olanlarda pnömonektomiye dayanıklılık güçtür. Bu konuda önemli bir nokta pnömonektomiden önce sağlam akciğerin fonksiyonunu ölçmektir. **Bronkspirometri**, Xenon¹³³ gibi radyoaktif gazlarla her iki akciğerin ayrı ayrı fonksiyonunun ölçülmesi, pulmoner anjiyografi, pulmoner sintigrafi, direkt ve tomografik radyolojik inceleme bu amaca yararlı olurlar.

BÖLÜM 13

AKCİĞER DIŞI TÜBERKÜLOZ

Akciğer tüberkülozu teşhis edilen veya kuŐkulanılan olgularda diğer organlarda tüberküloz olup olmadığı araştırılmalıdır. Bazan tüberküloz önce akciğer dışı bir organda teşhis edilir. Diğer organların tüberkülozu genellikle akciğer tüberkülozuna sekonder olarak husule geldiğinden böyle bir teşhis konunca akciğerleri incelemelidir. Şimik tedavi döneminde akciğer dışı tüberkülozlar giderek azalmaktadır. Güncel tıpta akciğer dışı tüberkülozlar çoğunlukla uzun süreli veya ilaç-direnci olan akciğer tüberkülozu olgularında izlenmektedir.

Menenj, larenks, trakea-bronş, perikard, sindirim sistemi ve periton, lenf sistemi, kemik, eklem, karaciğer, dalak, ürogenital, göz ve adrenal tüberkülozları akciğer dışında görülen başlıca tüberkülozlardır.

MENENJİT TÜBERKÜLOZ

Santral sinir sisteminde tüberküloz infeksiyonunun hematojen yayılmasıyla husule gelir. Çok kez hastalık hematojen kökenli sübkortikal bir tüberküloz odağından basillerin menenjlere yayılmasıyla ilgilidir. Santral sinir sisteminde, serebral korteks, serebellum, spinal kort'da kapalı kazeöz odaklar, tüberküller veya kalsifikasyona eğilim gösteren tüberkülomalar, konsantrik büyüyerek veya yumuŐayıp komşu ventrikül veya subaraknoid boşluğa açılarak infeksiyonun yayılmasına ve böylece menenjit tüberküloza sebep olurlar. Küçük tüberküllerden infeksiyon çok kez koroid pleksüse ve orta kulak tüberkülozundan infeksiyon dolaysız olarak dura'ya yayılarak menenjit tüberküloz husule gelebilir. Menenj lezyonlarının en çok lokalize oldukları bölge beyin tabanında Willis döngüsü, optik kiasma ve Sylvia fissürleridir.

Menenjit tüberkülozun gelişmesi için milyer tüberkülozun bulunması Őart değildir. Her iki hastalık birlikte bulunursa prognoz daha kötüleŐir. Hastalık süt çocukluk ve çocukluk döneminde daha çok görülür. Gençlerde ve daha az olarak erişkinlerde menenjit tüberküloz görüle-

bilir. Hastalık sinsi bir başlangıç gösterir ve klinik belirtiler giderek artar. Bu belirtilerin başlıcaları baş ağrısı, ateş, huzursuzluk, halsizlik, zayıflama ve kusmadır. Daha sonra bilinç bozuklukları, strabism, fotofobi, göz kapağı felçleri ve diğer oküler felçler veya ekstremiteler felçleri husule gelir. Babinski refleksi pozitif olur. Boğulma hissi, koma ve opistotonus daha geç hastalık belirtileridir. Ense sertliği genellikle erken bir belirti olup, çok kez Kernig ve Brudzinsky belirtisi ve reflekslerde artma ile birlikte bulunur. Kernig belirtisi ense, sırt ve belin sertliği olup, bu bölgeler bükülmeğe direnç gösterirler. Brudzinsky belirtisi menenjit iritasyonu ile ilgili olup, ense ve bacaklarda sertlik vardır, bükülmeye direnç gösterirler. Milyer tüberküloz varsa koroida'da tüberküller görülür.

Serebrospinal sıvının bulanık örümcek ağı gibi görünümü, sıvıda basınç artması, lökositlerin artması (özellikle lenfositlerde artma), proteinde artma, şeker ve klorürün azalması, menenjit tüberküloz tanısı için önemli bulgulardır (Tablo 21).

Tedavi edilmeyen olgularda ölüm %100'dür. Uygun bir tedaviyle olguların yaklaşık %80'inde iyileşme husule gelir. Tedaviye ne kadar erken başlanırsa başarı oranı o denli yüksek olur. Klinik ve serebrospinal sıvıda iyileşme görülen olgularda nüks olabilir. Bu nedenle tedaviye 2-3 yıl devam etmelidir. Beyinde oluşan harabiyetin derecesi, milyer tüberkülozun birlikte bulunması, hasta yaşının 3 yıldan az olması ve elektroensefalogramda izlenen anormalliklerin derecesi tedavi başarısını etkiler. İyileşen olguların %10'unda nörolojik anormallikler kalabilir.

TABLO 26. Tüberküloz menenjitinde serebro-sipinal sıvı değişiklikleri

Tüberküloz menenjitli	Normal
Basınç artması (20 cm H ₂ O basıncından fazla)	70-180 mm H ₂ O
Yoğunluk artması, örümcek ağı görünümü	
Renk berrak veya ksantokromik	Renksiz, berrak, 1006-1010
Lökosit artması (25-500/mm ³), lenfositler hakimdir.	mm ³ de 5 den az. Hepsi mononükleer
Protein artması (45-500 mg/100 ml)	15-40 mg/100 ml
Glükoz azalması (50-80 mg/100 ml)	80 mg/100 ml
Klorür azalması (120-130 mEq/l)	140 mEq/l
Koch basili (+)	—

Tedaviye üç ilaçla başlanır; isoniazid, rifampin ve streptomisin (veya etambütol). Prednisone gibi kortikosteroidler de kullanılmalıdır. Kortikosteroid tedavisiyle blokaj önlediği gibi intraserebral eksüdasyon ve

tüberküllerin rezolüsyonu kolaylaştırır. 2-4 hafta kadar süren akut dönem geçtikten sonra (klinik belirtilerin kaybolması) steroidler giderek azaltılarak kesilir. Tam klinik iyilik elde edilene ve serebrospinal sıvı normale dönüşüne kadar üç antitüberküloz ilaç birlikte kullanılır. Serebrospinal sıvıda bulunan tüberküloz basili isoniazide hassas ise intratekal ilaç tedavisine gerek yoktur. Antitüberküloz ilaçların dozları mil-yer tüberküloz konusunda yazıldığı gibidir.

LARENKS VE LARENKSE KOMŞU ORGANLARIN TÜBERKÜLOZU

Genellikle ilerlemiş akciğer tüberkülozuna sekonder olarak husule gelen larenjit tüberküloz komplikasyonu antitüberküloz ilaç tedavi döneminden sonra giderek azalmaktadır. Balgamda bol olarak bulunan tüberküloz basilinin larenks ve komşu strüktürü enfekte etmesiyle husule gelir. Hastalığın ilk belirtisi ses kısıklığıdır, çok kez boğazda bir iritasyon ve öksürükle birlikte bulunur. İnfeksiyon daha ciddi ise ses kısıklığı artar, hatta hasta konuşmakta güçlük çeker, larenkste sürekli bir ağrı ve sıkıcı bir yutma güçlüğü gelişir. Larengoskopi incelemesinde ses tellerinde ve buna komşu aritenoidlerde ve aritenoidler arasında ödem, kırmızılık ve bazan ülserasyonlar görülür.

Akciğer tüberkülozu olan hastalarda larenjit tüberküloz teşhisi oldukça kolaydır. Lokal lezyonlarda larenks kanseri ayırıcı tanıda önemli bir yer alır, biyopsi ile teşhis doğrulanmalıdır. Bazı olgularda infeksiyon yaygındır, epiglottis ve hipofarenkste ülserasyonlara sebep olur. Bu lezyonlar bazan sekeller bırakarak, larenks ve solunum yollarında daralmalar husule getirerek iyileşirler. Larenks tüberkülozu antibakteriyel ilaçlarla başarılı bir şekilde tedavi edilirler.

Farenks, bademcik, dil ve ağız mukozasının tüberkülozu çok nadirdir. Çok ilerlemiş ve tedavi edilmemiş akciğer tüberkülozu komplikasyonu olarak husule gelirler. Bu lezyonlar genellikle ulseratif ve ağrılıdır. Spesifik şimik tedaviye iyi cevap verirler.

TRAKEA-BRONŞ TÜBERKÜLOZU

Şimik tedavi döneminden önce akciğer tüberkülozu olgularının otopsi incelemelerinde yaklaşık %40, bronkoskopiye ise %15 trakea-bronş tüberkülozu görülürdü. Şimik tedavinin uygulanması ve erken teşhis ile bu oran azalmıştır. Ancak şimik tedavi yapılmayan veya tedaviye geç başlanan olgularda trakea-bronş tüberkülozunun önemli bir komplikasyon olacağı kolayca anlaşılır.

Erişkin veya postprimer tüberkülozda akciğer parenkimasındaki tüberküloz odaklarından çıkan basillerin enfekte etmesiyle solunum yol-

larında tüberküloz infeksiyonu gelişir. Akciğer tüberkülozu tedavi edilmezse bronş mukoza ve sübmukozasında tüberküller husule gelir ve bunlar ülsera sebep olurlar. Lezyonlar bronş duvarına ilerleyerek bronşlarda daralma ve tıkanmalara sebep olurlar. Tıkanan veya daralan bronşlara distal bronşlarda iltihap, bronşektazi ve akciğer parenkimasında pnömonitis husule gelir. Yaygın bronş tüberküloz lezyonlarında hastalık iyileştikten sonra geriye sikatris stenozları, spesifik olmayan kronik bronşit ve bronşektazi sekelleri kalır. Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarının etyolojisinde bu tür bronş tüberküloz lezyon ve sekellerinin önemli bir yeri vardır.

Tüberküloz trakeobronşit olgularında bronkoskopi yapıldığı zaman solunum yollarında, özellikle bronşlarda ödem, eritema görülür. Daha ilerlemiş olgularda mukozada ülserasyon, stenosis ve granüler değişiklikler izlenir. Trakea-bronş tüberkülozu ile ilgili sekonder patolojik değişiklikler aşağıda özetlendi:

1. **Atelektazi.** Bronş obstrüksiyonuna distal akciğer birimlerinde oluşur. Atelektazi bölgesinde genellikle pnömonitis husule gelir. Bundan başka ilgili segment ve lobda fibröz değişim husule gelebilir.

2. **Tansiyon kavernleri.** Direnaj bronşunda husule gelen darlık sonucu kavernden hava çıkışı güçleştiğinden balon gibi şişmiş kavern görünümü vardır. Bronş direnaja düzelince balon küçülür. Bu kavernler viseral plevraya yakın ise intraplöral yırtılma ve spontan pnömo-toraks komplikasyonu husule gelebilir.

3. **Kavern kapanması.** Tedavi ile tüberküloz lezyonları iyileşir ve kavernler kapanır. Ancak kavernin birdenbire kapanması direnaj bronşlarının daralma ve tıkanmasıyla ilgilidir. Kavern içindeki hava rezorbe olarak kavern duvarları birbirine yaklaşır ve kavern kapanır.

4. **Kavernde hava-sıvı düzeyi bulunması.** Direnaj bronşunda husule gelen daralma ile ilgilidir. Spesifik veya sekonder nitelikte olabilir.

Trakea-bronş tüberkülozunun en sık görülen klinik belirtileri iritatif ve spasmodik öksürük, balgam ve hırıltılı solunumdur. Hastalık ilerler ve bronş direnajını güçleştirirse hırıltılı solunum sürekli ve lokal bir nitelik kazanır ve balgam miktarı artar. Lezyonlar yaygın nitelikte ise ve atelektazi husule gelmişse giderek artan bir dispne oluşur. Akciğer radyografisinde bir parenkima lezyonu görülmediği halde balgamda sürekli olarak basil bulunması genellikle bir tüberküloz lenf bezinin bronşa ülserasyonu ve açılmasıyla ilgilidir.

Trakeobronşit tüberkülozun tedavisi akciğer tüberkülozunun aynıdır. Ciddi bronkostenoz olgularında rezeksiyon, büyük bronş veya trakea lezyonlarında rekonstrüktif veya prostetik cerrahi tamir endikasyonu olabilir.

PLEVRA TÜBERKÜLOZU

Plevra sıvısı ve plevra tüberkülozu plevra hastalıkları bölümünde ayrıntılarıyla yazıldı.

PERİKARD TÜBERKÜLOZU

Tüm perikardit olgularının yaklaşık %20'sini tüberküloz perikardit kapsamaktadır. Komşu bölgelerden tüberkülozun ilerleyerek perikarda yayılmasıyla husule gelir. Fibrinöz veya serofibrinöz nitelikte bir iltihapla başlar ve genellikle perikardta bir epanşman gelişir. Perikard epanşmanı ve plevra epanşmanı birlikte bulunabilir. Nadir olarak tüberküloz perikardit infeksiyonun lenfojen veya hematojen yayılmasıyla ilgilidir. Serofibrinöz perikard epanşmanlarında başlıca klinik belirtiler prekordiyal ağrı, ateş ve perikard frotmanıdır. Ağrı her zaman husule gelmez. Akut beniyen veya viral perikardit olgularında daha sıklıkla bulunan bir belirtidir. Ağrı çok kez batıcı nitelikte olup kalbin toraks duvarına en yakın olduğu prekordiyal bölgede duyulur, öksürük, solunum, yutma veya pozisyonla artar. Bazan ağrı künt niteliktedir, myokard infarktüsü ağrısı ile karıştırılır. Fizik incelemede retrosternal matite, kalb seslerinin güçlkle duyulması, perikard frotmanı, paradoksal nabız ve solda akciğer tabanında paravertebral matite alınır. Tüberkülin testi, akciğer radyografisi ve elektrokardiyografi ile tanı doğrulanır. Akciğer radyografisinde kalb konturunun genişlediği görülür, bu genişleme kalb büyümesine benzer, ikisini birbirinden ayırmak güç olabilir. Akciğer radyografisinin diğer bir yararı perikard epanşmanı ile ilgili bir hastalığın örneğin akciğer tüberkülozu veya plevra epanşmanının olup olmadığını göstermesidir. Radyoskopide kalb atımlarının azaldığı veya kaybolduğu görülür. Elektrokardiyografide hastalığın ilk döneminde standart derivasyonlarda S-T yükselmeleri vardır. Birkaç gün sonra S-T segmentleri normale dönüşür ve T dalgaları tersine döner. Genellikle QRS voltajlarında düşüklük vardır. Perikard epanşmanının etyolojisi kesinlikle saptanamıyorsa ponksiyonla sıvı alınarak şimik, sitolojik ve bakteriyolojik olarak incelenir. Perikard epanşmanında klinik ve radyolojik bulguların alınabilmesi için sıvının 200 ml'den fazla olması gerekir. Sıvı alınamayan olgularda tanı için torakotomi ve perikard biyopsisi yapılmalıdır, böylece gerekli tedavi uygulanarak konstriktif perikardit komplikasyonu önlenir. Ekografi ve intravenöz karbondioksit enjeksiyonu ile çekilen radyografide kontrast görünüm perikard epanşmanlarının tanısında uygulanan diğer yöntemlerdir.

Serofibrinöz tüberküloz epanşmanından birkaç yıl veya daha uzun bir

süre sonra kronik konstriktif perikardit husule gelir. Bu olgularda bazan perikard da kalsifikasyon vardır. Radyolojik incelemede kalbin küçük ve hareketlerinin azalmış olduğu görülür. Konstriktif perikarditin başlıca klinik belirtileri paradoksal nabız ve kalbe yönelen venöz dolaşımda obstrüksiyondur (hepatomegali, perifer ödemi, venöz basınç artması ve asit). Bu olgularda mekanik obstrüksiyonu düzeltmek için perikardiektomi cerrahi girişimi gerekebilir.

Serofibrinöz tüberküloz perikard epanşmanının tedavisi tüberküloz plörezinin aynıdır (Bölüm 34).

SİNDİRİM SİSTEMİ TÜBERKÜLOZU VE PERİTONİT TÜBERKÜLOZ

Sindirim sistemi tüberkülozu mikobakterium bovinus ile direk olarak husule geldiği gibi akciğerde bulunan bir tüberküloz lezyonundan sekonder olarak ta husule gelir. Sütün kaynatılarak veya pastörize edilerek içilmesi ve şimik tedavi her iki tüberkülozun önemli bir şekilde azalmasına sebep olmuştur. Hastalık en çok terminal ileum, daha seyrek olarak çekum ve rektum dolaylarında intestinal mukozada gelişir. Mezanter lenf bezleri ve periton tüberkülozu barsak tüberkülozuna sekonder niteliktedir. Patolojik incelemede barsak lezyonunun ülseratif nitelikte olduğu görülür. Nadir olarak proliferatif bir değişim ve bununla ilgili olarak barsak duvarında kalınlaşma ve barsakta daralma husule gelir. Hastalığın erken dönemlerinde barsak iritasyonu, iştahsızlık, hazımsızlık, diyare, kabız gibi belirtiler vardır. Alt karın kadrarında kramp ve ağrı apandisit ile karıştırılır ve bu tanıyla apendektomi uygulanabilir. Çıkarılan apendeksin histolojik incelemesinde granülomatoz tüberküloz teşhisi doğrulanır. Baryum içirilmesiyle veya baryum lavmanı ile yapılan radyolojik incelemede spasm, terminal ince barsakta ve kolonlarda hipermotilite ve dolma defektleri görülür.

İntestinal tüberkülozda antitüberküloz şimik tedavisi ile başarılı bir sonuç alınır.

Rektum dolaylarında husule gelen tüberküloz genellikle ağrılı perianal veya iskiyorektal abse veya fistüle sebep olur. Abse ve fistüllerin direne olmasıyla ağrı azalır ve kaybolur. Bu tür lezyonlarda cerrahi girişimle direnaj sağlanır ve antitüberküloz ilaç tedavisi uygulanır.

Peritonit tüberküloz daha çok sinsi bir başlangıç gösterir. Bazı olgularda akut bir başlama izlenir, başlıca belirtileri akut karın ağrısı, karında şişme, ateş, titreme ve lökositozdur. Sıvıda proteinin % 2.5 gm dan fazla olması ve çoğunu lenfositlerin oluşturduğu lökositlerin milimetre küpte 25) den daha çok olması ve glüköz ve klorürün azalması tüberküloz peritonit için önemli bulgulardır. Alkolik siroz olgularında husule gelen asitin fizik, şimik ve diğer bulguları peritonit tüberküloza benzer. Peritonit tüberkülozda

Koch basili kültür incelemesi ancak bazı olgularda pozitif sonuç verir. Kuş- kulu olgularda peritonoskopi veya laparotomi biyopsisiyle hastalık tanısı sağlanabilir. Peritonit tüberküloz tedavisi plörezi tüberkülozunun aynıdır (Bölüm 14 ve 34).

LENF SİSTEMİ TÜBERKÜLOZU

Primer tüberkülozda, özellikle çocuklarda trakea-bronş lenf bezlerin- de tüberküloz infeksiyonu gelişir (Sayfa 350). Önce iltihap hücre infiltras- yonu ve daha sonra kazeöz değişim olur. Lenf bezlerinin tüberküloz in- feksiyonu bronş daralma ve tıkanmaları atelektazi, kronik bronşit, bronşek- tazi, hastalığın bronkojen yayılması gibi komplikasyonlara sebep olabilir. (Şekil 95). İnatçı öksürük ve hırıltılı solunum bu tür infeksiyon ve kompli- kasyonlarında görülen başlıca belirtilerdir. Primer tüberkülozun erken teş- hisi ve gerekli şimik tedavinin uygulanmasıyla hastalık ve ilgili komplikas- yonlar önlenir. Akciğer radyografisinde primer lezyonla bölgesel adenopati arasında lenf damarları çizgi şeklinde gölgeler olarak görülürler.

Akciğer dışı tüberküloz adenopatileri en çok servikal ve süpraklavikü- ler bölgede görülür. Palpasyonla kolayca izlenebilirler. Hastalığın akut dö- neminde bu bezlerde hızlı bir büyüme ve ağrı husule gelir. Daha sonraki dönemde ağrı yoktur. Ciddi ve yaygın adenopati olgularında lenf bezleri biraraya gelerek büyük kitleler husule gelir. Fizik incelemede tüberküloz adenopatilerinde genellikle flüktüasyon alınır. Flüktüasyon gelişerek bo- yunda adenopati fistülleri oluşur (skrofüloderma). Hastalık tanısı ponksiyonla alınan cerahatta basil görülmesiyle veya bezin biyopsi inceleme- siyle sağlanır. Biyopsi daha objektif sonuç verir.

Yaygın akciğer tüberkülozu veya üst lobların yaygın tüberkülozunda skalen lenf bezleri ve üst mediasten lenf bezlerinde tüberküloz adenopatisi husule gelir. Bazan boyun, koltuk altı, ingüinal, trakea-bronş ve mezanter bölgelerinde multipl lenfadenopati husule gelebilir. Bu gangliyonların tü- berkülozları iyileşince yerlerinde kalsifiye sekeller kalır. Çocuklarda süb- mandibüler ve üst servikal adenitilerinin diğer bir nedeni atipik mikobak- teri infeksiyonlardır. Bu adenitiler çok kez atipik akciğer tüberkülozuna sekonderdir.

Tüberküloz adenitisi antibakteriyel ilaçlarla tedavi edilir. Büyük ve kazeifiye adenopatilerde tedavi etkisi yavaştır, cerrahi girişimle çıkarılıp ilaç tedavisi uygulanırsa daha çabuk iyileşme sağlanır.

KEMİK VE EKLEM TÜBERKÜLOZU

Daha çok mikobakterium bovinus tarafından husule gelen kemik tü-

berk lozları diğer ekstrapulmoner tüberkülozlar gibi giderek azalmaktadır. Vertebral kolonda hematojen veya lenfojen bir yayılma sonucu gelişen tüberküloz kifoskolyoza ve diğer deformitelere sebep olur. Bu tüberküloz lezyonları daha çok dorso-lomber vertebralarda husule gelir, kemik harabiyeti genellikle vertebra cisminin  n bölümünde ve intervertebral disklerde lokalizedir. Radyografide ilgili kemikte rarefaksiyon ve ona komşu kemikte yoğunlaşma izlenir. Bazan kemik harabiyetleri parapleji, paraspi-nal abseye veya psoas absesine sebep olurlar. Bazı olgularda kolon vertebral deformiteleri plörezi veya ampiyemle birlikte bulunur. Başka bir organda tüberküloz bulunmasıyla kemik lezyonlarının tüberküloz türde olduğu anlaşılr. Tanı için bazan absenin aspirasyonu veya lezyondan biyopsi gerekebilir.

Vertebra tüberkülozunda iki yıl şimik tedavi uygulanır. Bundan başka istirahat, alçı ve diğer yöntemlerle ilgili kemiğin immobilizasyonu, abse varsa aspirasyonu sağlanır. Harabiyetin fazla olduğu olgularda cerrahi girişimle lezyonun bulunduğu vertebrada fusion yapılır.

Eklem tüberkülozu bakımsız ve sosyal olanakları iyi olmayan çocuklar da daha çok görülür. Çok kez sekonder bir infeksiyon niteliğindedir. En çok kalça ve diz eklemlerinde lokalizasyon gösterir. Sınırlı bir immobilizasyon ve traksiyon ve uzun süre şimik tedavi çok kez tedavide başarı sağlar. Abse varsa aspire edilir. Tanıyı doğrulamak için aspire edilen abse sıvısının veya biyopsi materyelinin tüberküloz bakımından incelenmesi gerekebilir.

KARACİğER VE DALAK TÜBERKÜLOZU

Milyer tüberküloz hastalarının otopsi incelemesinde % 90 oranında karaciğer tüberkülozu bulunmuştur. Bu oran giderek azalmaktadır. Karaciğer iğne biyopsisi ile milyer t berk lozların ancak % 30 da karaciğer tüberkülozu teşhis edilir. Karaciğer tüberkülozu çok kez sinsi bir klinik tablo gösterir, başlıca belirtileri ateş, halsizlik, sarılıktır. Çok kez gözden kaçabilir. Akciğer tüberkülozu tedavi edilirken husule gelen hepatomegali ve sarılık daha çok ilaç toksisitesi ve hipersensitivite ile ilgilidir, özellikle isoniazid ve rifampin tedavisiyle husule gelir. Radyografide karaciğerde kalsifikasyon görülmesi eski geçirilmiş tüberkülozu yanıtlar.

Karaciğer tüberkülozunda antitüberküloz ilaç tedavisi iyi etki gösterir.

Dalak tüberkülozu daha nadirdir. Radyografide kalsifikasyon görülmesi ile tüberküloz kanısı yanıtlanır. Ancak brusella ve histoplasmosis infeksiyonları da dalak kalsifikasyonuna sebep olabilir. Hastalık genellikle sinsi ve gözden kaçacak niteliktedir. Bazı olgularda perifer kanda pansitopeni, polisitemia vera, myeloid metaplasia ve myelosklerosis izlenebilir.

ÜROGENİTAL TÜBERKÜLOZ

Üriner sistem tüberkülozu primer veya postprimer infeksiyon döneminde hematojen yayılma sonucu husule gelir. En çok genç ve orta yaşlı erkeklerde görülür. Milyer tüberküloz olgularının otopsi incelemesinde böbrek tüberkülozu yaklaşık % 60 oranında izlendiği halde hastalık çok kez klinik belirtisiz geçiştirilir. Veya ilk böbrek lezyonları bir süre sessiz kaldıktan sonra infeksiyon korteksten, tübüllere ve böbrek papillasına yayılır. Papillada ülserasyon, kazeasyon ve kortikal abseler husule gelir. Daha sonra hastalık intrakanaliküler yolla böbreğin diğer bölümlerine, pelvis, üreter, idrar kesesi ve aşağı idrar yollarına serpilir. Tüberküloz nefrit ve hidronefroz gelişir. İnfeksiyon tüberküloz sistit husule getirerek poliüri ve idrar tenesine sebep olur. Hastalığın başlangıcında klinik semptomlar çok kez belirli nitelikte değildir. Ancak akciğer tüberkülozu olan bir hastada iyi bir soruşturma ve idrar analizi ile hematüri, piyüri ve proteinüri gibi belirtiler meydana çıkarılabilir. Daha sonra mesane iritasyon belirtileri ve hastalığın ileri dönemlerinde yaygın bilateral böbrek lezyonlarının sebep olduğu üremi izlenir. İdrar analizi ve idrarda Koch basili kültürü, pyelografi, sistoskopi ile hastalık tanısı doğrulanır. Böbrek tüberkülozu olgularının yaklaşık % 10 da radyografide kalsifikasyon görülür.

Kadınlarda en çok görülen genital tüberküloz spesifik salpengitis'dir. Uterus ve yumurtalıklarda da tüberküloz görülür, serviks ve vajinada nadirdir. Tüberküloz salpengit peritonit tüberkülozun oldukça sık izlenen bir komplikasyonudur ve sterilitenin başlıca nedenidir. Akciğer tüberkülozu olan bir kadında kronik pelvis yakınması, menstrüal bozukluklar ve kronik pelvis iltihabı belirtileri varsa genital tüberküloz kuşulanmalıdır. Menstrüal sıvı veya vajina akıntısı kültüründe Koch basilinin görülmesi veya uterus kürtajı, serviks, vajina veya endoskopi veya laparotomi biyopsi materyelinin histolojik incelenmesiyle tüberküloz tanısı kesinleşir.

Erkeklerde genital tüberkülozun yerleştiği başlıca organlar prostat, vesiküla seminalisler ve epididimistir. Muayenede bu organlardan birinin kalınlaşması, sertleşmesi veya nodüllerin ele gelmesi tüberkülozu kuşulanıdır. Skrotumda fistül kalsifikasyon, ödem ve idrar yollarında tıkanmalar gelişebilir. Hastalık idrarda, prostat sıvısında veya fistül sıvısında Koch basilinin bulunması veya ilgili organdan yapılan biyopsi materyelinin histolojik incelenmesiyle sağlanır.

Ürogenital tüberkülozun tedavisi antitüberküloz ilaçlarla yapılır. Başlangıçta isoniazid, etambutol ve streptomisin (veya rifampin) ile üçlü bir tedavi uygulanır. Genellikle 3 ay sonra isoniazid ve etambutol ile ikili tedaviye devam edilir. İlaç tedavisinin süresi iki yıldır. İlerlemiş böbrek tüberkülozu olgularında üçlü tedavi 6-12 ay sürdürülür ve ikili tedavi gerekirse üç yıla çıkarılır. Klinik belirtiler, idrar tahlilleri bu konuda yardımcı olurlar.

GÖZ TÜBERKÜLOZU

Göz tüberküloz nadirdir. Koryoretinitis iridosiklitis ve iritis başlıca göz tüberkülozlarıdır. İritis sarkoidoz hastalığında da görülen bir bulgudur, ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır. Fliktenüler konjonktivit çok kez primer tüberkülozu olan çocuklarda izlenir (sayfa 148). Fliktenüler lezyon olgularında tüberküline aşırı hipersensitivite olabilir. Tüberkülin testi hastalığın kötüleşmesine sebep olabilir, uygulanmamalıdır. Hastalığın tanısı için diğer organlarda tüberküloz olup olmadığını araştırmalıdır. Tüberküloz kuşkusu kuvvetli olgularda antitüberküloz tedavisine başlanır ve fliktenüler lezyonlar iyileştikten sonra tanıyı doğrulamak için tüberkülin testi yapılır. Bazı olgularda antitüberküloz ilaç tedavisine kortikosteroid eklenmesi gerekebilir.

ADRENAL TÜBERKÜLOZU

Genellikle urogenital tüberkülozla birlikte bulunur. Şimik tedavi döneminden sonra giderek azalmaktadır. Nadir bir hastalıktır. Akciğer tüberkülozu olan bir hastada aşırı kuvvetsizlik, hipotansiyon, adrenal fonksiyonunda anormalliği kuşkulandırılmalıdır. Bir adrenal yetersizliği hastalığı olan Addison hastalığı etyolojisinde tüberküloz infeksiyonunun önemli bir yeri vardır. Adrenal bezinin tüberküloz granülasyon dokusu ile fonksiyonu azalır ve yetersizlik husule gelir. Diğer infeksiyonlar örneğin fungus hastalıkları da Addison hastalığına sebep olabilir. Aktif akciğer tüberkülozu olan Addison hastalarında antitüberküloz tedavisi ve kortikosteroid tedavisi birlikte uygulanır. Başlangıçta günde 50 mg verilen kortizon giderek azaltılarak 10-20 mg la tedaviye devam edilir. İlaç dozu klinik ve laboratuvar bulgularına göre ayar edilmelidir.

BÖLÜM 14

TÜBERKÜLOZ TEDAVİSİ

Akciğer tüberkülozu ve akciğer dışı tüberküloz tedavisi antitüberküloz ilaçlarla uygulanır. Bazı olgularda ise cerrahi tedaviden yararlanır. Ancak cerrahi tedavi endikasyonları giderek azalmaktadır. Erken teşhis edilip yeter nice ve süre şimik tedavi uygulanan olgularda genellikle cerrahi tedavi gerekmez. Tüberküloz ilaçları kullanılan dozlarda bakteriyostatik etki yaparlar. Bu ilaçların adları, dozları, etkileri ve yan etkileri aşağıda yazıldı.

MAJOR İLAÇ TEDAVİSİ

Tüberküloz tedavisinde kullanılan 5 ilaç; streptomisin, isoniazid, para-aminosalisilik asit, rifampin ve etambutol major veya birinci derecede ilaçlar olup bunlardan ikisi veya üçü birlikte kullanılır.

Streptomycin (SM)

Streptomisin (SM) tüberküloz infeksiyonuna ilk etkili ilaç olarak kullanıldı. Tüberkülostatik bir antibiyotiktir. Şimik özelliği aynı kristalize türü elde edilmiştir. Sulfate streptomycin ve dihydrostreptomycin şekilleri vardır. Sindirim sisteminden absorbe olmadığından intramüsküler injeksiyon uygulanır.

Günlük dozu

45 yaşından küçüklerde günde 1 gm

45 yaşından büyüklerde günde 1/2 gm

65 yaşından büyüklerde günde 1/4 gm

Çocuklarda 20-40 mg/kg

İlacın dozu tüberküloz infeksiyonunun ciddiliği, hastanın kişisel özelliklerine ve tedaviden alınan sonuçlara göre ayarlanır. Genellikle tedavinin ilk 30-60 günü her gün enjekte edilir. Bazı olgularda haftada 2-3 kez enjekte edilerek tedaviye daha uzun süre devam edilir.

Kanda en yüksek ilaç konsantrasyonu enjeksiyondan sonra bir saat içinde husule gelir. Bu süreden sonra giderek azalarak 6 saat sonunda kanda etkisiz bir streptomisin miktarı kalır. Streptomisin metabolize edilmediğinden serumdaki miktarı büyük ölçüde böbrek süzmesiyle ilgilidir. Enjeksiyondan 24 saat sonra ilacın yaklaşık % 75'i idrarla çıkarılır. Geri kalan %25'i depo edilir veya diğer yollarla belirsiz bir şekilde çıkarılır. Serbrospinal sıvıya veya santral sinir sistemine streptomisin çok az miktarda geçer. Menenj iltihabı olgularında miktar artabilir. Streptomisin dağılışı genellikle ekstraselüler niteliktedir, hücre ve fagositlerin içine dağılışı çok azdır. Böbrek yetersizliği olgularında streptomisin serumdaki düzeyi yüksek kalır. Bu yüksek düzey böbrek tübüllerine ve sekizinci kafa sinirine zedeleyici etki yapar. Streptomisin tüberküloz lezyonlarına ve özellikle kazeöz bölgelere penetrasyonu lezyonun ve hastanın özelliklerine göre değişir. Antibakteriyel etkisi en iyi pH 7.7-8 de husule gelir. Bu etkinin protein senteziyle oluştuğu sanılmaktadır. Kesin olarak bilinmemektedir.

Dihidrostreptomisin uzun süre alındığı zaman sağrlık yaptığından gerek yalnız olarak gerekse streptomisin sülfat ile birlikte kullanılması terk edilmiştir.

Yan etkileri

(1) Denge ve işitme bozukluğu: Sekizinci kafa sinirinin vestibüler ve akustik dallarıyla ilgilidir. Baş dönmesi, denge bozukluğu, kulaklarda çınlama, ve işitme kaybı gibi yan etkiler en önemli olanlardır. Vestibüler yan etki daha sık izlenir ve yaşlı kişilerde daha çok görülür. İlacın dozu arttıkça yan etki olasılığı artar. Odiyogram incelemesiyle bu tür yan etki olup olmadığı araştırılmalıdır.

(2) Allerjik reaksiyonlar: Ağız çevresinde hissizlik, ürtiker, deri döküntüleri, ateş ve hematolojik anormallikler (eozinofili) ile kendini gösterir. Ağız çevresinde hissizlik genellikle zararsızdır, ilacı kesmemelidir. Çok kez kendiliğinden geçer. Diğer allerjik reaksiyonlar için antihistaminler veya bazan kortikosteroitler verilerek önlenbilir.

(3) Böbrek bozukluğu: İdrarda albumin, silendir bulunması ve kanda üre veya BUN artması. Her ay veya daha kısa sürelerle idrar analizi ve BUN incelenmesiyle bu yan etkiler araştırılır. Ciddi ise ilaç kesilir. Bozuk böbrek fonksiyonu olanlara küçük dozlar verilmelidir. Bu dozlarla böbrek fonksiyonu bozulursa ilacı kesmelidir.

(4) Enjeksiyon yerinde yağ nekrozu ve dermatitis. Enjeksiyon yeri de-

ğıştırırmelidir. Streptomisin tedavisiyle ilgili yan etkiler olguların yaklaşık % 20 sinde görülür.

isoniazid (isonicotinic acid hydrazide-İNH)

Tüberküloz tedavisinde en etkili ilaçlardan biridir. Molekül ağırlığının küçüklüğü nedeniyle Streptomisinden daha çok difüze olur. Serebrospinal sıvıda bile terapötik dozlara erişir. Ağızdan alınması, ucuz olması ve toksik etkilerinin az olması İNH'nin tüberküloz tedavisinde başlıca ilaçlardan biri olmasını sağlamıştır. Bu ilaç hücre içine ve fagositlere penetre olarak etkisini gösterir. Akciğer tüberküloz lezyonlarına ve kazeöz dokuya kolayca penetre olur. Eliminasyonu böbrekledir. Oral alınmasından 12 saat sonra idrarda çok az miktarda bulunur.

Günlük dozu

Erişkinde, günde 300-900 mg, uzun tedavide 5 mg/kg

Çocuklarda, günde 10-15 mg/kg

İsoniazidın kan ve dokudaki miktarını düzenleyen başlıca etkenler absorpsiyon ve idrarla çıkarılma oranı ve metabolik değişimlerdir. Absorbe olan İNH'nin çoğu asetilasyona uğrayarak biyolojik olarak etkisiz olur. Bu asetilasyon etkisi kişisel değişiklikler gösterir. Ancak aynı kişide genellikle değişiklik göstermez, belirli bir hız ve nitelikte asetilasyon olur. İNH'nin bakteriyostatik etkisi DNA senteziyle husule gelmektedir.

Yan etkisi

İsoniazid tüm antitüberküloz ilaçlar arasında yan etkisi en az olanıdır. Günlük 5 mg/kg dozla (erişkinlerde günde yaklaşık 300 mg) tüm yan etki oranı % 5'i geçmez ve ciddi yan etki ise % 1 den azdır. Başlıca yan etkileri aşağıda yazıldı:

(1) **Perifer nöritis.** En çok izlenen yan etki olup karıncalanma, yanma, hissizlik (parestezi), ağrı ve bazan motor bozukluklarıyla kendini gösterir. İsoniazid'in pyridoxine (B₆ vitamini) metabolizmasını etkilemesiyle ilgilidir. Oldukça küçük doz örneğin günde 5 mg pyridoxine verilmesiyle bu yan etkiler önlenir. Perifer nöritis yüksek doz isoniazid alan hastalarda daha çok görülür, günde 300 mg ilaç alanlarda ve çocuklarda bu yan etki daha azdır

(2) **Toksik hepatitis.** Son yıllarda giderek artmaktadır. İlaçla ilgili olduğu gibi ilacın saf olmamasıyla da ilgili olabilir. Kişisel değişiklikler gösterir. Standart ilaç dozlarıyla bir yıl tedavi edilen olguların yaklaşık 1000 de 5'inde semptomatik hepatitis izlenir. Birkaç olguda toksik hepatitis komplikasyonu ile ölüm husule gelmiştir. İki ay standart isoniazid tedavisi yapılan olguların yaklaşık % 10 da serum transaminazları artar. Ancak bu enzimler tedaviye devam edildiği halde genellikle normale dönerler. Toksik hepati-

tis karaciğer fonksiyonlarıyla özellikle SGOT ve bilirübin incelenmesiyle (aylık kontrollerle) araştırılmalıdır.

(3) **Serebral belirtiler.** Bunlar nadir görülen yan etkiler olup boğulma hissi, heyecanlanma, öfori, bellek kaybı, optik atrofi, konvülsiyonlar, (epilepsi), keratitis, hemolitik anemi ve Dupuytren tipi kontraktürleri gibi belirtilerle kendini gösterir. Bu yan etkilerin bir bölümü toksik psikoz niteliğindedir kanda amonia artmasına bağlı sanılmaktadır. Özellikle akut yüksek doz isoniazid alındığı zaman izlenirler. Bu olgularda intihar eğilimi, metabolik asidoz, konvülsiyonlar, koma ve ölüm görülür. Isoniazid tedavisi kesilmeli ve yüksek doz pyridoxine vermelidir. Öz geçmişinde bu tür psikiatrik anormallikler olanlara isoniazid dikkatle verilmeli veya hiç verilmemelidir.

(4) **Hipersensitivite reaksiyonları:** Ateş, deri döküntüleri, lökopeni gibi belirtilerle kendini gösterir. Bu yan etkiler nadir görülürler.

(5) **isoniazid nadir olarak lupus eritematosis'e benzer bir sendrom husule getirebilir:** Bu olguların kanında antinükleer antikorlar artar.

Para-Aminosalisilik asit (PAS)

Sentetik suda eriyen bir maddedir, genellikle sodyum tuzu kullanılır. İNH ile birlikte kullanınca isoniazid direncini geciktirir ve tedavi etkisini artırır. Diğer bir deyimle sinerjetik etkisi olan bir ilaçtır. PAS oral yolla verilir. Kanda en yüksek düzeyi alındıktan 2 saat sonra husule gelir. Plasmada ilacın yaklaşık % 50 si proteine-bağlı olarak bulunur ve büyük bir oranda asetil ve daha az olarak glisin türevleri şeklinde idrarla dışarı çıkarılır. Doku ve sıvılarda iyi bir yayılma gösterir, ancak santral sinir sisteminde isoniazid kadar bir yayılma olmaz. Lezyonlarda ve kazeöz dokuda ilaç yayılması vardır, ancak bu dokular ilacı inaktive edebilirler. PAS'ın bakteriyostatik etkisi zayıftır. Bu nedenle diğer ilaçlarla, özellikle İNH ile birlikte kullanılır ve sinerjetik bir etki sağlar. Koch basili metabolizmasını ve oksijen tüketimini etkileyerek tedaviye yararlı olur.

Günlük dozu

Erişkinde 10-12 gm veya 0.15-0.20 gm/kg

Çocuklarda 0.2-0.4 gm/kg

İlacın günlük dozu üçe bölünerek yemeklerden sonra oral yolla verilir. Örneğin erişkinde genellikle her yemekten sonra verilen 4 gm bu amaca yararlı olur. Oral verilemeyen olgularda ilaç intravenöz kullanılabilir. PAS'ın İNH ile birlikte bulunduğu tabletleri de vardır. Bu tabletlerde 100 mg İNH, 4 gm PAS ve 10-20 mg B₆ vitamini vardır. Günde 3 kez alınarak günlük doz karşılanır. Çocuklar için daha az dozda İNH + PAS tabletleri ve kolay alınması için şurup şekilleri de vardır. PAS'ın sodyum türüne gastrointestinal

dayanıklığı olmayanlara kalsiyum veya potasyum ile hazırlanmış PAS türleri verilebilir. Kardiyak hastalarda sodium'lu PAS su retansiyonuna sebep olabilir, bu hastalarda kalsiyum veya potasyum PAS türleri ile tedavi gerekebilir.

Yan etkisi

(1) **Gastro-intestinal iritasyon.** İlacın en önemli yan etkisidir. İntermitan anoreksi, epigastırda sıkıntı, bulantı, kusma, ishal veya karında kramp şeklinde ağrı ile kendini gösterir. Çocuklarda bu yan etkiler daha az görülür. Gastrointestinal yan etkileri ilacın dozu ve ilacın saf ve tazeliğiyle yakından ilgilidir. Arı ve taze PAS preparatları hastaların %90-95'inde tolere edilebilir. PAS türünü değiştirince bazı hastalarda gastrointestinal belirtiler kaybolur. Peptik ülseri olanlara verilmemelidir. PAS tedavisiyle bazan B 12 vitamini ve yağ absorpsiyonunda güçlük husule gelebilir. İlaç kesilince bu malabsorpsiyon yan etkileri düzelir.

(2) **Hipersensitivite.** Ateş, deri reaksiyonları, eozinofili ve bazı olgularda lenfadenopati ile kendini gösterir. Çok kez tedavinin 3-5. haftasında belirirler. Tedaviye devam edilirse bu reaksiyonlar ciddileşebilir. İlacı kesip semptomlar kaybolduktan sonra giderek artan hafif dozla PAS'a tekrar başlanabilir.

(3) **Hepatit.** Hepatomegali ve sarılıkla kendini gösterir, isoniazid ve rifamisin den daha az önemli nitelikte ve nadir görülen bir yan etkidir. Hipersensitivite de alınan önlemler uygulanır. Öz geçmişinde karaciğer hastalığı olanlara ve alkoliklere verilmemelidir.

(4) **Sıvı retansiyonu.** Sodyum PAS sıvı retansiyonu yapabilir ve kalb yetersizliğini ağırlaştırır. Yaşlılara ve kalb yetersizliği olanlara sodyum PAS verilmemelidir.

(5) **Kan bozuklukları.** Nadir olarak agranülositoz, hemolitik anemi, lösemiye benzer reaksiyonlarla kan anormalliklerine sebep olabilir. PAS protrombin zamanını uzatabilir.

(6) **Guatrojenik etki.** PAS tiroid bezine iot alınmasını bloke ederek tiroksin sentezini inhibe edebilir. Böylece tiroit hipertrofiye olarak bu eksikliği karşılamaya çalışır. Bu yan etki PAS alınmasından yaklaşık 6 ay sonra husule gelir, özellikle yüksek doz ilaç alan olgularda izlenir. PAS tedavisi kesilince bu yan etki kaybolur.

PAS tedavisiyle ilgili yan etkiler olguların yaklaşık % 20 sinde görülür. Son yıllarda tüberküloz tedavisinde PAS hemen hemen kullanılmayıp bunun yerini daha az yan etkisi olan etambutol almıştır.

Rifampin (rifampicin-RMP)

Rifampin tüberküloz tedavisinde ön sırada bulunan ilaçlardan biridir.

Isoniazid ile karşılaştırılabilen tedavi etkisi vardır. Ağızdan alınması, dokuya, kan ve vücut sıvılarına terapötik dozlarda yayılması ve yan etkilerinin önemli olmaması bu ilacın avantajlarıdır. Pahalı olması daha yaygın kullanılmasını etkilemektedir. Rifampin bir antibiyotik olup M. tuberküloziden başka gram-pozitif ve gram-negatif diğer bakterilere de etki gösterir. İlaç bakterinin DNA ile ilgili RNA polimeraz aktivitesini inhibe ederek tesir eder. Rifampin diğer bir antitüberküloz ilaçla birlikte kullanıldığı zaman kısa bir sürede balgamda Koch basilleri negatif olur. Ancak özellikle yalnız kullanıldığı zaman ilaç direnci kısa bir sürede oluşabilir. Başlıca çıkarılma yolu karaciğer ve safra yolları daha az önemde böbrektir.

Günlük dozu

Erişkinde 600 mg. Bir veya iki öğünde verilir.

Çocuklarda 10-20 mg/kg. Günlük doz 600 mg'ı geçmemelidir.

Erişkin ve çocukta günlük dozun hepsi birden verilebilir. Akciğer tüberkülozu tedavisinde RMP diğer antitüberküloz ilaçlardan en az biri ile kullanılmalıdır. Sık kullanılan ikili ilaç İNH + RMP veya EMB + RMP veya üçlü ilaç İNH + EMB + RMP kombinasyonlarıdır. EMB ethambutol'ün kısaltılmışıdır.

Yan etkileri

(1) **Toksik hepatit:** Serum bilirubin, BSP, alkali fosfataz ve serum transaminazlarının özellikle SGPT ve SGOT nin incelenmesiyle erkenden anlaşılır. Rifampin isoniazid ile birlikte kullanıldığı zaman hepatotoksik etki artar. Bu yan etki çok kez geçici niteliktedir. İlaça devam edildiği zamanda kendiliğinden geçebilir. Ancak belirli bir sarılık ve ateş olduğu zaman ilaç kesilmelidir. Rifampin idrarı kahverengi-kırmızıya boyar, hastalar bu bakımdan aydınlatılmalı ve endişe etmemeleri söylenmelidir.

(2) **Gastrointestinal bozukluklar.** Mide yanması, hazımsızlık, iştahsızlık, bulantı, kusma, gaz ve ishal ile kendini gösterir. Antiasid ilaçlar toleransı artırır. Gebeliğin ilk üç ayında gastrointestinal belirtilerin olması nedeniyle rifampin uygulanması güç olabilir.

(3) **Hipersensitivite.** Ateş, kaşıntı ürtiker, deri lezyonları, eozinofili gibi belirtilerle anlaşılır. Nadirdir ve ilaca alışıncaya kendiliğinden geçer. Gerakirse antihistaminler ve kortikosteroidler kullanılır.

(4) **Kan bozuklukları:** Trombositopeni, geçici lökopeni ve hemoglobin azalması. Nadirdir. Çok kez geçicidir.

Rifampin ile ilgili tüm yan etkiler olguların % 5-10'da görülebilir. Bunların çoğu geçicidir, çok kez ilaç kesilmesini gerektirmez.

Ethambutol (EMB)

Sentetik bir antitüberküloz ilaç olan etambutol oral yolla kullanılır. İNH + EMB ikili ilaç tedavisi giderek İNH + PAS tedavisinin yerini almaktadır. Bunun başlıca nedenleri etambutolün en az PAS kadar etkili olması ve toksik etkilerinin PAS dan daha az olmasıdır. Bundan başka etambutolün ikili veya üçlü ilaç tedavisinde streptomisin kadar etkili olduğu görülmüştür. Etambutolün başlıca çıkarılışı idrarla olmaktadır. Oral alınan ilacın 24 saatlik idrarda yaklaşık % 50 si bulunur.

Günlük dozu

Erişkinde kullanılan günlük doz 15 mg/kg dır. Bazı akut olgularda 25 mg/kg'a kadar daha yüksek dozlar verilebilir. Ancak ilacın dozu arttıkça toksik etki artar. Örneğin 25 mg/kg günlük etambutol verilen olgularda görme güçlüğü % 3 olduğu halde, 15 mg/kg günlük etambutol verilen olgularda görme güçlüğü çok nadirdir. Etambutol bakteri metabolizmasını etkileyerek bakteriyostatik tesir gösterir.

Yan etkileri

(1) **Optik nöritis.** Görme bozukluğu ile belli olur. Sık sık renk incelenmesiyle anlaşılır. Geçicidir, ilacın dozu azaltılınca kaybolabilir. Yüksek doz etambutol verilen hastalarda göz muayenesiyle bu yan etki araştırılmalıdır. Ancak bazı olgularda retrobulber nöritis görülmediği halde görme bozukluğu yakınması olabilir, ilacı kesmeli veya azaltılmalıdır.

(2) **Gastrointestinal bozukluklar.** Nadirdir. Hazımsızlık, şişkinlik, iştahsızlık gibi belirtilerle kendini gösterir. Bu yan etkiler çok kez belirsiz niteliktedir. İlacın kesilmesini gerektirmez.

(3) **Perifer nöritis.** Çok nadirdir. Etambutolün isoniazid ile birlikte kullanıldığı olgularda daha sıklıkla husule gelir.

Etambutol ile ilgili tüm yan etkiler olguların % 5 de görülür, bunlar önemsiz nitelikte olup çok kez ilacın kesilmesini gerektirmez.

MINÖR İLAÇ TEDAVİSİ

Tüberküloz tedavisinde kullanılan yukarıda özellikleri yazılı 5 ilaç streptomisin, isoniazid, para-aminosalisilik asid, rifampin ve etambutol major veya birinci derecede ilaçlar olup bunlardan ikisi veya üçü birlikte kullanılır. Major ilaçlara direnç husule gelen olgularda minör veya ikinci derece etkili ilaç kombinasyonundan yararlanır. Bazı major ilaçlara dirençli olgularda minor ilaçlar çok kez major ilaçların biri veya ikisiyle birlikte kullanılır. Tablo 27'de başlıca major ve minor antitüberküloz ilaçların özellikleri özetlendi.

Ethionamide (ETA)

Oral verilen bu ilaç biyolojik inaktif bir duruma gelerek idrarla çıkarılır. Etyonamid bakterinin protein sentezini etkileyerek tesir eder. Streptomisin ve isoniazid gibi major antitüberküloz ilaçlara dirençli bakteri lezyonlarının tedavisi için etyonamid diğer bir veya iki antitüberküloz ilaçla birlikte verilir.

Günlük dozu

Erişkinde 0.5-1.0 gm (8-15 mg/kg)

Günde bir kez verilen 0.5 gm ilaca kolayca dayanılır. Bu tek ilaç gece yatarken verilirse daha iyi dayanılır. Günlük 1 gm dozun etkisi daha çok olmakla beraber dayanıklılık daha azdır.

Yan etkileri

(1) **Gastrointestinal bozukluklar:** Anoreksiya, bulantı, kusma ve diya-re gibi belirtilerle kendini gösterir.

(2) **Hepatitis.** Önemli bir yan etkidir, yaklaşık % 5 olguda izlenir. Genellikle reversibl'dir. Ancak bazan giderek ilerler ve ciddi bir sarılık husule gelir. Karaciğer fonksiyonları özellikle SGOT incelemesi ile bu yan etki kontrol edilir.

(3) **Perifer nöritis, mental depresyon ve konvülsiyonlar.** Bu yan etkiler bazı olgularda, özellikle ilacın cycloserine veya isoniazid ile birlikte kullanıldığı zaman görülürler.

Bu ilaçla ilgili tüm yan etki oranı yaklaşık % 15-20 dir.

Cycloserine (CS)

Bir antibiyotik olan sikloserin 30-40 mg/kg günlük dozlarda invitro bakteriostatik etki gösterir. Ancak bu dozlar santral sinir sistemi için önemli toksik etki yapabilir. Bu nedenle daha düşük dozlarla örneğin 10 mg/kg günlük tedavi yeğ tutulur. Oral verilen ilacın absorpsiyonu iyidir tüm vücuda ve serebrospinal sıvıya yayılır. Sikloserin bakteriyostatik dozlarda kullanıldığı zaman isoniazid, streptomisine karşılık daha geç bakteri direnci nusule gelir. Bu ilaç isoniazid, streptomisin ve PAS'a dirençli bakterilere etkilidir. Isoniazid veya viomycin ile birlikte ikili veya üçlü tedavide kullanılır.

Pyrazinamide ile etkisi azalır birlikte verilmemelidir. Isoniazid ile birlikte kullanıldığı zaman isoniazid direncini kolaylaştırdığı sanılmaktadır. Ancak bu kanı kesinlik kazanmamıştır.

Günlük dozu

Erişkinlerde 0.5-1.0 gm oral veya 10-15 mg/kg dır. Yeğ tutulan günlük doz 0.5 gm veya 10 mg/kg dır. Bir veya iki defada verilir. Sikloserin genellikle diğer antibakterilere direnç husule gelen olgularda kullanılır.

Yan etkileri

Sikloserinin başlıca yan etkisi **Santral sinir sistemi toksisitesidir**. Epileptik konvülsiyonlar, psikoz, baş dönmesi, kişisel değişiklikler, bilinç bozuklukları başlıca belirtileridir. Bu yan etkiler fenobarbital, dilantin gibi sedatiflerle ve pridoksin ile azaltılabilir. Çocuklarda santral sinir sistemi etkileri önemli bir problem olarak belirmez.

Pyrazinamide (PZA)

Oral yolla verilen bir antitüberküloz ilaçtır. Başlıca çıkarılışı idrarladır. Düşük pH da daha etkilidir. Yalnız kullanıldığı zaman bakterilerde çabuk bir direnç oluşabilir. Diğer ilaçlarla birlikte kullanılmalıdır. Isoniazid ile birlikte daha etkili olmaktadır. Reaktivasyon gösteren olgularda viomycin ile birlikte etkili olmaktadır. Ancak bu etki genellikle kısa sürelidir.

Günlük dozu

Erişkinde 2-3 gm veya 30-40 mg/kg dır. Günlük ilaç dozu 3 öğünde verilir. Diğer ilaçlara direnç gösteren olgularda kullanılır. Ancak sikloserinle birlikte etkisi azalır. Pyrazinamide + isoniazid ikili tedavisi etkili olmaktadır, ancak bu etki PAS + isoniasid ikili tedavisi kadar başarılı değildir. Isoniazid'e dirençli basili olanlarda pyrazinamide + streptomisin ikili tedavisi başarılı olabilir.

Yan etkileri

(1) **Karaciğer toksisitesi**. İlacın en önemli yan etkisidir. Anoreksiya bulantı, halsizlik, karaciğer gerginliği, hepatomegali ve sarılık başlıca belirtileridir. Karaciğer toksisitesi ilaca başladıktan kısa süre sonra husule geldiği gibi uzun tedaviden sonra da oluşabilir. Karaciğer nekrozu sonucu ölümle sonlanan olgular yayınlanmıştır. Pyrazinamide alan hastalar karaciğer toksisitesi bakımından örneğin sarılık olup olmadığı ve diğer belirtiler bakımından dikkatle kontrol edilmeli ve sık sık karaciğer fonksiyonlarıyla böyle bir komplikasyon araştırılmalıdır. Karaciğer fonksiyonlarını yansıtan en önemli testler serum glutamik oksaloasetik transaminaz (SGOT) ve bromosulfoftalein (BSP)'dir.

TABLO 27. Tüberküloz tedavisinde kullanılan ilaçlar

ILACIN ADI	GÜNLÜK DOZ	YAN ETKİLER	KONTRENDİKASYONLARI
Major ilaçlar			
1 — Streptomycin, SM	1.0 gm 15 mg/kg, İM	Denge ve işitme bozukluğu, hipersensitivite, böbrek bozukluğu (%20)	Böbrek bozukluğu
2 — İsoniazid, İNH	300 mg 5 mg/kg, oral	Perifer nöritis, konvülsiyon, psikozlar, toksit hepatit (%5)	—
3 — Paraaminosalisilik asit, PAS	12 gm 200 mg/kg, oral	Gastrointestinal bozukluklar, hipersensitivite, toksik hepatit (%20)	Mide ülseri, karaciğer hastalıkları, alkolizm
4 — Rifampin, RMP	600 mg oral	Toksik hepatit, gastrointestinal bozukluklar (%5-10)	Karaciğer hastalıkları, mide ülseri, alkolizm
5 — Ethambutol, EMB	900 mg 15 mg/kg, oral	Optik nöritis, gastrointestinal bozukluklar (%5)	—
Minor ilaçlar			
6 — Ethionamide, ETA	1 gm 8-15 mg/kg, oral	Gastrointestinal bozukluklar, toksik hepatit, perifer nöritis (%15-20)	Mide ülseri, karaciğer hastalıkları, alkolizm
7 — Cycloserine, CS	0.5-1.0 gm 15 mg/kg, oral	Nöropsikiatrik bozukluklar	Psikiatrik bozukluklar, epilepsi
8 — Pyrazinamide, PZA	2.0-3.0 gm 40-50 mg/kg, oral	Toksik hepatit, eklem ağrıları, gut, gastrointestinal bozukluklar	Karaciğer hastalıkları, mide ülseri, gut
9 — Viomycin, VM	0.5-1.0 gm 15 mg/kg, İM	Denge ve işitme bozukluğu, böbrek bozukluğu, hipersensitivite	Böbrek hastalıkları
10 — Kanamycin, KM	0.5-1.0 gm 15 mg/kg, İM	Denge ve işitme bozukluğu, böbrek bozukluğu, hipersensitivite	Böbrek hastalıkları
11 — Capreomycin, CAP	0.5-1.0 gm 15 mg/kg, İM	Denge ve işitme bozukluğu, böbrek bozuklukları (%15-20)	Böbrek hastalıkları
12 — Thiacetazone, TCZ	150-300 mg 3-5 mg/kg, oral	Toksik hepatit, gastrointestinal bozukluklar, kemik iliği süpresyonu, hipersensitivite	Karaciğer hastalıkları
13 — Diğerleri (Sulfon, neomycin)			

(2) **Eklemler ağrıları ve gut.** Bu yan etkiler daha seyrek görülür.

(3) **Gastrointestinal bozukluklar.** Nadirdir.

Pyrazinamide kullanılacak olgularda tedaviden önce ürik asit ve karaciğer fonksiyonları incelenmelidir ve tedavi süresince bu analizler tekrar edilmelidir. İlaç karaciğer hastalıkları, ülser ve gut olgularında kullanılmamalıdır.

Viomycin (VM)

Bir antibiyotik olup intramüsküler yolla verilir. Viomisin streptomisinden daha az etkili, PAS tan daha etkili bir ilaçtır. Streptomisin, neomisin ve PAS'a dirençli tüberküloz basillerine etkili olmaktadır. Kanamycin'e dirençli basillere pek etkili olmamaktadır. Viomisin yalnız kullanıldığı zaman basillerde direnç husulü daha kolay olmaktadır. Diğer antitüberküloz ilaçlarla birlikte verilmelidir.

Günlük dozu

Erişkinde 1.0 gm veya 15 mg/kg'dır. Haftada iki kez diğer bir ilaçla daha yüksek dozda verilebilir. Günlük 2 gm doz (iki defada) haftada iki kez diğer ilaçlarla örneğin PAS, isoniazid veya streptomisin veya sikloserin ile birlikte intermitan olarak kullanılınca toksik etkisi azalır. Viomisin diğer minör ilaçlarda olduğu gibi ancak antibakteriyel major ilaçlara dirençli olgularda ve diğer ilaçlarla birlikte kullanılır.

Yan etkileri

(1) **Denge ve işitme bozuklukları:** Streptomisinde olduğu gibidir. Bundan başka bazı olgularda halsizlik ve konvülsiyonlara da sebep olabilir. Odiyometrik incelemelerle ilacın 8. kafa sinirine etkisi araştırılmalıdır.

(2) **Böbrek bozukluğu.** Bu yan etki ilerleyerek böbrek yetmezliğine kadar gidebilir. Böbrek toksisitesinin başlıca belirtileri idrarda albumin ve silendirlerin bulunması, kan üre azotunda artma ve serumda potasyum, kalsiyum, fosfor, klorürün artması gibi elektrolit dengesizliğidir.

(3) **Hipersensitivite.** Deri döküntüleri, ateş, kaşınma ve eozinofili başlıca belirtileridir. Bazı olgularda enjeksiyon yerinde lokal iritasyon husule gelir.

Kanamycin (KM)

Bir antibiyotik olup intramüsküler kullanılır. Başlıca çıkarılışı böbrek yoluyla. Bu ilacın ototoksitesi ve nefrotoksitesi kullanılmasını kısıtlar. Streptomisin veya viomisinle birlikte kullanırken daha dikkatli olmalıdır. Çünkü bu üç ilacın ortak toksik etkileri vardır, özellikle denge ve işitme bozukluğu kolaylaşır.

Günlük dozu

Erişkinde 1.0 gm veya 15 mg/kg dır. İlaç haftada 2-3 gün günde 1 gm verilerek toksik etkiler azalır. Kanamisin yalnız kullanıldığı zaman basil direnci daha kolay husule gelir. Diğer ilaçlarla birlikte verilmelidir.

Yan etkileri

(1) **Denge ve işitme bozukluğu.** Streptomisin de olduğu gibidir. Odiyogramla bu yan etkinin olup olmadığı sık sık kontrol edilmelidir. İşitme ve böbrek bozukluğu olmayan ve haftada 2-3 gün, günde 1 gm intramüsküler tedavi yapılan hastalarda 6 ay süreyle toksik bir etki görülmemiştir. Toksik etkisi olan diğer ilaçların bu şekilde haftalık intermitan tedavisiyle yan etkileri daha az husule gelir. Bu nedenle intermitan antitüberküloz ilaç tedavisi giderek daha önem kazanmaktadır.

(2) **Böbrek toksisitesi.** İdrarda albumin ve silendir, kanda ürenin artmasıyla anlaşılır. Bu etki ilaca başlanmasından kısa bir süre içinde görüldüğü gibi daha uzun süre kullanılmasından sonra da izlenebilir.

(3) **Hipersensitivite.** Deri döküntüleri, kaşınma, ateş, ve eozinofili başlıca belirtileridir.

Capreomycin (CAP)

Bir antibiyotik olup intramüsküler kullanılır.

Günlük dozu

Erişkinde günde 1 gm veya 15 mg/kg dır. PAS ile birlikte kullanıldığı zaman isoniazid + PAS ikili tedavisi kadar başarılı olmaktadır.

Yan etkileri. Böbrek toksisitesi ve 8. sinire olan nöritis başlıca yan etkileridir. Haftada 2-3 kez günde 1 gm enjekte edilerek intermitan tedavi uygulanırsa toksik etki azalır. Diğer ilaçlarda olduğu gibi kapreomisin yalnız olarak kullanılmayıp başka bir veya iki ilaçla birlikte verilmelidir.

Thiacetazone (Amithiozone - Tibione - TCZ)

Thiosemicarbazone türünden bir antitüberküloz ilaç olup oral yolla verilir. Diğer antitüberküloz ilaçlardan daha az etkilidir.

Günlük dozu

Erişkinde günlük doz 150 mg dır. 300 mg dozla daha iyi sonuç alınır, ancak toksik etki artar.

Yan etkileri

Thiacetazone'un yan etkisi üçlü streptomisin + Isoniazid + PAS te-

davisinden daha çöktür.

Gastrointestinal bozukluklar, (bulantı ve kusma), baş dönmesi, sersemlik, deri döküntüleri, sarılık ve kemik iliği süpresyonu başlıca yan etkilerdir.

Tüberküloz tedavisinde genel ilkeler

1. **Standart tedavi. Seçilecek ilaçlar, tedavi süresi ve yeri (hastane ve ambülatuar tedavi).**
2. **İntermitan ilaç tedavisi.**
3. **Kısa süre ilaç tedavisi.**
4. **Kortikosteroid tedavisi.**
5. **Preventif ilaç tedavisi.**
6. **Cerrahi tedavi.**

Standart tedavi

Erken teşhis edilen ve gerekli ilaçlarla erken tedavisine başlanılan ve yeterli bir süre tedavi edilen akciğer tüberkülozlarının «tam iyileşme» oranı % 95 den fazladır. Dört ay kombine ilaç tedavisinden sonra minimal akciğer tüberkülozlarının ise yaklaşık % 80'inin balgamında Koch basili negatif olur.

Seçilecek ilaçlar

Tablo 27'de doz ve yan etkileri özetlenen ilaçlardan en çok kullanılanlar streptomisin, isoniazid, etambutol ve rifampindir. Bunlara major veya primer ilaçlar adı verilmektedir. Eskiden primer ilaçlar arasında yer alan PAS yan etkileri nedeniyle giderek daha az kullanılmaktadır.

Minimal veya orta derecede ilerlemiş akciğer tüberkülozunda genellikle iki ilaçla (isoniazid+etambutol) tedavi yapılır. Tedaviye balgam kültüründe Koch basili negatif olduktan 18 ay sonraya kadar devam edilir. İkili tedavi isoniazid+rifampin veya rifampin+etambutol ilaçlarıyla da sağlanabilir. Ancak isoniazid+etambutol ikili tedavisi yan etkilerinin diğerlerinden daha az olması bakımından en çok uygulanan tedavi yöntemidir. Bundan başka rifampin pahalı bir antibiyotik olduğundan uzun süre kullanımında ekonomik güçlük vardır.

Çok ilerlemiş akciğer tüberkülozlarında «iki evreli ilaç tedavisi» uygulanır. Birinci evrede üç ilaç örneğin streptomisin + isoniazid + etambutol kullanılır. Bu tedaviye 8-12 hafta devam edildikten sonra ikili ilaçla, örneğin isoniazid + etambutol ikinci evre tedaviye geçilir. Çok ilerlemiş akciğer tüberkülozu olgularında tedavi süresi balgam kültüründe Koch basili negatif olduktan 24 ay sonraya kadar devam edilir. Özellikle çok ilerlemiş

akciğer tüberkülozu olgularında zamanından önce kesilen ilaç tedavisi nüks oranını artırır. Örneğin bu olgularda tedavi 6 ay yapılmışsa nüks oranı yaklaşık % 60, 12 ay yapılmışsa % 10 ve 24 ay yapılmışsa yüzde 2 bulunmuştur.

Tedavi başarısı

Tüberküloz tedavi başarısında başlıca etkenler hastanın kooperasyonu, kullanılan ilaca bakterilerin dirençli olup olmaması, ilaçla ilgili yan etkiler, diyabet, lösemi, Hodgkin, kanser, alkolizm, kötü beslenme, sosyo-ekonomik yetersizlik, çalışma ve istirahat düzensizliği ve önemli hastalıkların bulunmasıdır.

Tedavi başarısı klinik, bakteriyolojik ve radyolojik incelemelerle kontrol edilir. Tedaviye başladıktan 1-2 hafta sonra, 1 ay sonra ve daha sonraları 2-3 ay aralıkla çekilen akciğer radyografileri tedavi başarısını kontrolde önemli bir yer alır. Uygulanan tedaviyle beklenen sonuç alınmazsa ilaca direnç kuşulanılmalıdır. Bazı hastalarda primer ilaç direnci vardır. Yani bu hastalar kullanılan ilaca veya ilaçlara dirençli bakteri ile enfekte olmuşlardır. Sosyal-ekonomik düzeyleri ve sağlık kontrolleri iyi olan memleketlerde primer ilaç direnci yaklaşık %5 olduğu halde az gelişmiş memleketlerde bu oran artar, % 30 veya daha fazladır. Genellikle sekonder ilaç direnci primer olandan daha fazla oranda izlenir. Sekonder ilaç direnci tedavi süresince kullanılan ilaçlara gelişen bakteri direnci olup çok ilerlemiş, tedaviye geç başlanmış, eksik veya düzensiz tedavi uygulanmış tüberküloz olgularında veya diyabet gibi hastalıklar ve kötü koşulları birlikte olan tüberküloz olgularında daha sıklıkla izlenir. Tedavinin başında iyi bir bakteriyolojik inceleme yapılmayan olgularda ilaç direncinin primer veya sekonder nitelikte olduğunu ayırmak güçtür.

İlaç direnci anlaşılınca hastaya basilinin hassas olduğu üç antitüberküloz ilaç verilir. Bu ilaçlardan birinin enjeksiyon yoluyla diğer ikisinin oral verilmesi daha pratiktir. Çünkü üç oral ilacın gastrointestinal ve diğer yan etkileri daha çoktur. İntramüsküler tedavide yağ tutulan ilaç streptomisindir, bundan sonra kanamisin ve daha sonra viomisin veya kapreomisin gelir. Bu ilaçların sırası ve süresi direnç incelemeleri ve yan etkilerine göre değiştirilir. Gastrointestinal bozukları artırdığı için hastaların çoğu etyonamid ve PAS kombine tedavisine dayanamazlar. Bu iki ilacı kullanmak zorunu varsa yemeklerde ve yatarken verilerek yan etkileri azaltılır. Sedatif ilaçlar bu bakımdan yararlı olabilir. Direnç olgularında oral tedaviye balgam kültürü negatif olduktan 24 ay sonrasına kadar veya daha uzun süre devam edilir. Bu tedavide enjeksiyon ilaçlarının süresi altı aydır. Balgam kültürü negatif olduktan sonra bazı olgularda haftada üç gün enjeksiyon tedavisi uygulanabilir. Gerekli şekilde üçlü tedavi yapılan direnç hastala-

rında başarı oranı % 90 dır, buna karşın yalnız oral ikili tedavi yapılırsa başarı oranı % 70 dir.

Tedavi başarısında önemli bir sorun kullanılan ilaçların yan etkileridir. Bu olasılık kontrol edilmelidir. Örneğin isoniazid veya rifampin ilaç tedavisi yapılanlarda her ay serum glutamik oksalik transaminaz (SGOT) ölçülmelidir. Isoniazidin diğer bir yan etkisi olan perifer nöritis pyridoxine (B6 vitamini) verilerek önlenir. Bu yan etki nadirdir ve günlük 300 mg isoniazid tedavisinde pek izlenmez. Denge ve işitme bozuklukları yapan ilaç alan hastalarda her ay odiyogram incelenmelidir. Streptomisin veya viomisin tedavisinde denge bozukluğu odiyografi anormalliğinden önce başlar. Denge bozukluğu yaşlılarda daha sıklıkla izlenir ve daha güç dayanılır. Kanamisin ve kapreomisin gibi nefrotoksik ilaçları dikkatle kullanmalı ve en az her ay idrar analizi ve kanda, üre kreatinin ölçülmelidir; daha önce böbrek hastalığı olan hastalarda ise bu incelemeler her hafta tekrar edilmelidir. Pyrizinamide alan hastalarda kanda asit ürik ölçülmelidir, asit ürik artarsa özellikle öz geçmişinde gut hastalığı olan hastalarda antigut ilaçlar (örneğin allopurinol) verilir. Pyrizinamide ilacının toksik hepatit yan etkisi daha ciddi niteliktedir, ilaç kesilmelidir.

Hipersensitivite (ilaç allerjisi) olursa : (1) önce tüm ilaçlar kesilir, (2) antihistamin veya nadiren kısa bir süre steroid tedavisi yapılır, (3) allerjik reaksiyon geçtikten sonra desensitizasyon uygulanır. Bunun için önce en az allerjik olan ilacın (genellikle isoniazid) standart dozunun 1/10 veya 1/20'si ile tedaviye başlanılır, 3-4 günde ilaç miktarı artırılarak 10-15 günde standart doza çıkarılır. Bundan sonra aynı şekilde diğer ilaçların desensitizasyonu uygulanır.

Hastane tedavisi ve ambülatuvar tedavi

Hastalığın tanısı ve hastanın eğitimi için kısa süreli bir hastane tedavisinde yarar vardır. Çok ilerlemiş tüberküloz olgularda hastanede diğer yardımcı tedaviler de uygulanır. Diyabet ve tüberküloz hastalıklarının birlikte bulunduğu olgularda diyabetin kontrolü sağlanır. Diyabet tüberküloz hastalarında diğer tüberküloz olguları gibi yemek rejimi uygulanır, gıda kısıtlanması yapılmaz ve gerekli insulin veya oral antidiyabetik tedavisiyle normal glisemi sağlanır. Tüberküloz hastalarında özellikle aktif dönemde gıda kısıtlanması yapılmamalıdır. Hafif-orta derecede tüberküloz hastaları diğer bir hastalık komplikasyonu yoksa genellikle 2-4 haftalık bir hastane tedavisinden sonra hastaneden çıkarılarak tedaviye ambülatuvar devam edilir. Hastane tedavisi hastalık özelliklerine ve kişisel sosyal-ekonomik koşullarına uyularak değiştirilir. Ambülatuvar tedavide olan hastaların yorucu olmayan işlerine devam etmelerinde bir sakınca yoktur. Ancak basılı pozitif olanların hemşire ve öğretmenlik gibi kamu gö-

revlerine başlamaları veya küçük çocuklara özellikle süt çocuklarına bakmaları doğru değildir.

Tüberküloz hastalarının hastane tedavisi sanatoryum veya genel hastanelerde yapılabilir. Genel hastanelerde tüberkülozlara ayrılan koğuşlar bu amaca yararlı olur. Yoğun epidemiyolojik incelemeler genel hastanelerde tedavi edilen tüberküloz hastalarının infeksiyonunun yayılması bakımından bir tehlike olmadığını göstermiştir. Bundan başka kısa bir süre hastane tedavisinden sonra ambülatuvar tedaviye geçirilen balgamında pozitif basil olan hastaların aile çevrelerine tüberküloz hastalığı yaymaları, negatif basil bulgusuyla hastaneden çıkarılan hastalardan daha fazla bulunmamıştır.

İntermitan ilaç tedavisi

İntermitan ilaç tedavisi hastalığına önem vermeyen ve kooperasyonu kötü veya kuşkulu hastalara uygulanır. Bu hastalar haftada iki gün sağlık merkezlerine, örneğin dispanserlere giderek tedavileri sağlanır veya bir sağlık personeli haftada iki gün bu hastaları evlerinde ziyaret ederek gerekli tedaviyi yapar. İntermitan ilaç tedavisi diğer tüberküloz hastalarına da giderek artan bir oranda uygulanmaktadır. Bu tedavinin ilk döneminde balgam kültüründe basil negatif olduktan 1-4 ay sonraya kadar ilaçlar hergün verilir, bu dönemden sonra haftada iki günlük tedaviye geçilir. Salık verilen ilaç dozları :

Isoniazid 15 mg/kg, oral ve
Streptomisin 25-30 mg/kg, İM
Veya

Isoniazid 15 mg/kg, oral ve
Etambutol 50 mg/kg, oral

Tedavi süresi balgam kültürü negatif olduktan sonra 18 aydır.

İntermitan ilaç tedavisini haftada üç günlük ikili veya üçlü ilaçlarla uygulayanlar da vardır. Bu tür tedavilerde rifamisin+isoniazid+streptomisin veya rifamisin+isoniazid+etambutol veya direnç incelemesine uygun olarak bu ilaçlardan biri yerine pirazinamid konarak tertiplenen üçlü ilaçlardan yararlanılır. İlaç seçiminde diğer bir etken hastaların gösterdiği yan etkilerdir. Haftada iki veya üç gün uygulanan üçlü ilaçlarla total tedavi süresinin 12-9 aya indirilebileceğini kanıtlayan çalışmalar vardır. Gerek biraz ileride yazılan kısa süreli ilaç tedavisinde gerekse intermitan ilaç tedavisinde rifampisin etkisi nedeniyle en çok kullanılan ilaçlardan biridir. Ancak bu ilaçla ilgili allerjik reaksiyonlar, purpura, böbrek bozukluğu ve hemorajik anormallikler gibi yan etkiler streptomisin, isoniazid ve etambutoldan daha sık ve daha ciddi niteliktedir. Diğer önemli bir sakınca rifamisin'in diğer major antitüberküloz ilaçlarından

çok daha pahalı olmasıdır. İntermitan ilaç tedavisinde rifamisin'in günlük dozu 600-900 mg'dır.

Isoniazid ile ilgili olarak perifer nöritis gibi yan etkiler oluşabilir, nadirdir. Pyridoxine verilen olgularda daha seyrek izlenir. Yaklaşık % 10 olguda ise baş dönmesi, denge bozukluğu gibi streptomisin ile ilgili yan etkiler gelişebilir. Böyle olunca streptomisini kesip yerine başka bir ilaç kullanılmalıdır.

Daha önce değinildiği gibi pyrazinamide, toksik etkilerinin fazla olması nedeniyle intermitan tedavide son sırada yer almaktadır.

Kısa süre ilaç tedavisi

Üç veya iki antitüberküloz ilacının standart tedavi süresinden daha kısa bir zamanda uygulanarak tüberküloz hastalığının tedavi edilmesidir. Önceleri ekonomik koşulları yeterli olmayan az gelişmiş veya gelişmekte olan ülkelerde (örneğin Doğu Afrika'da) İngiliz araştırmacılarının salık verdiği bu tedavi yöntemi (Tablo 25) giderek daha çok uygulanmakta ve bazıları tarafından standart tüberküloz tedavisine yeğ tutulmaktadır. Kısa süre ilaç tedavisinin standart tedaviye yeğ tutulmasının başlıca üç nedeni vardır:

1. Kullanma süresi kısa olduğu için ilaçlarla ilgili toksik etkiler azalır.
2. Tedavi süresinin kısa olması daha çok sayıda hastanın tedavi edilmesini sağlar.

TABLO 28. Akciğer tüberkülozunda kısa süre ilaç tedavisi

Kullanılan ilaç	Vaka sayısı	Bakteriyolojik nüks (%), 30 ay içinde	Tedavi süresi (ay)
SM+ İNH+RMP	171	2	6
İNH+RMP	164	7	6
SM+ İNH+RMP PZA ve TSC+İNH	179	7	2
SM+ PZA ve İNH+RMP	159	7	4
SM+İNH PZA			2
			4

SM = Streptomisin sulfat, günde 1 gm.

İNH = Isoniazid, günde 300 mg.

RMP = Rifamisin, ağırlığı 50 kg'dan az olanlara günde 450 mg, daha ağır olanlara günde 600 mg.

PZA = Pyrazinamide, ağırlığı 50 kg'dan az olanlara günde 1.5 gm, daha ağır olanlara günde 2 gm.

3. Daha ucuzdur. Bu kamu yararına olduğu kadar hastalar için de önemli bir etkidir ve bu nedenle daha çok hastanın tedavi edilmesini sağlar.

Doğu Afrika/İngiliz tıp araştırma derneğinin kısa süre tedavi (6 ay) ile ilgili bir incelemesi Tablo 28'de özet olarak gösterildi.

Bu tablodan görüldüğü gibi 6 ay kısa süre ilaç tedavisinde en iyi sonuç streptomisin, isoniazid ve rifamisin üçlü ilaç uygulamasından alınmıştır. Tedaviye başlandıktan sonra 30 ay içinde bakteriyolojik nüks oranı %2'dir. Isoniazid ve rifamisin ikili kısa süre ilaç tedavisi ile ve diğer ilaç kombinezonları ile 30 ay içinde %7 nüks husule gelmektedir. Bu sonuçlar 6 ay kısa süre ilaç tedavisinde streptomisin+isoniazid+rifamisin üçlü ilaç tedavisinin en iyi bakteriyolojik sonucu verdiğini ve isoniazid+rifamisin ikili tedavisinin bundan pek aşağı olmadığını göstermektedir. İlaçlar Tablo 28'de belirtildiği dozlarla 6 ay her gün verilmektedir.

Ağızdan alınan ilaçların tümü bir defada verilir. Tablo 25'de son grup hastalarda ilk 2 ay streptomisin, isoniazid, rifamisin ve pyrazinamide ilaçları tablo altında belirtilen dozlarda verilir. Bunu izleyen 4 ayda streptomisin, isoniazid ve pyrazinamide haftada iki gün uygulanır. Bu haftada iki günlük tedavide streptomisin günde 1 gm, isoniazid günde 600 mg (50 kg'dan fazla olanlara günde 900 mg), pyrazinamide günde 3 gm (50 kg'dan fazla olanlara günde 4 gm) olarak verilir.

6 aylık kısa süre tedavi uygulanan hastalar ciddi bir tıbbi kontrole tabi tutulur, özellikle 15 gün ara ile balgamda basil ve ilaç direnci, ilaçlarla ilgili yan etki olup olmadığı araştırılır ve 15-30 gün ara ile akciğer radyografisi incelenir. 6 ay tedaviden sonra balgam incelenmesi her ay bir kez olmak üzere 2.5 yıl sürdürülür.

İntermitan ilaç tedavisinde olduğu gibi kısa süre ilaç tedavisinde etambutolden de yararlanılabilir.

Kısa süre ilaç tedavisinde vakaların hemen tümünde bakteriyolojik nüks ilaç kesilmesini izleyen birkaç ay içinde olmuştur. Ve nüks olan vakaların hemen hepsinde Koch basillerinin isoniazid, streptomisin ve rifamisin'e duyarlı olduğu saptanmıştır. Nüks vakalarında standart ilaç tedavisi uygulanmış ve çok iyi sonuç alınmıştır.

Yukarıda belirtilen incelemelerden anlaşıldığı gibi kısa süre ilaç tedavisinden önemli objektif sonuçlar alınmıştır. Standart ilaç tedavisiyle daha objektif karşılaştırılması için yılların sağlayacağı bilgi gerekmektedir.

Kortikosteroid veya kortikotropin tedavisi

Bu hormonlar tüberküloz tedavisinde rutin olarak kullanılmazlar.

Başlıca endikasyonları :

1. Kortikoadrenal yetmezlik.
2. Ciddi tüberküloz olguları, örneğin milyer tüberküloz, uzun süreli yüksek ateş, yaygın ciddi lezyonlar, yaygın akut tüberküloz pnömoni.
3. Plörezi, menenjit, perikardit, peritonit gibi seröz membran tüberkülozları.
4. Terminal dönemde olan ilaçlara dirençli ilerleyici ve larenjit, plöritis gibi komplikasyonları olan vakalar.

Kortikotropin (ACTH) postoperatuvar dönemde adrenal yetmezliği ve vasküler kollaps gibi yan etkileri olmadığından, cerrahî girişim endikasyonu olanlarda yeğ tutulur. Bundan başka ACTH'nin ilaç kesilmesiyle ilgili yan etkileri kortikosteroidlerden daha azdır. ACTH parenteral verilir, buna karşın kortikosteroidler parenteral veya oral verilebilir. Bu ilaçlar çok kez tüberkülozun akut döneminde 2-6 hafta kullanılır. Daha uzun süre kullananlar da vardır (Tablo 29).

TABLO 29. Kortikosteroid ve ACTH doz ve süresi

İlaç	Doz ve tedavi süresi
Kortikosteroidler (prednison'a eş değer)	Günde 40-60 mg, 4-7 gün
	Günde 30-50 mg, 4-7 gün
	Günde 10-30 mg, 2-6 hafta
ACTH	Günde 60 ünit, İM, 2-4 gün
	Günde 50 ünit, İM, 2-4 gün
	Günde 40 ünit, İM, 2-6 hafta

Kortikosteroid tedavisi ilaç dozu giderek azaltılarak sonlanır veya ACTH verilerek daha çabuk kesilebilir.

Preventif ilaç tedavisi

Tüberküloz hastalığı tehlikesi fazla olanlara önleyici amaçla isoniazid tedavisi yapılır. İlacın günlük dozu 5 mg/kg veya yaklaşık 300 mg'dır. Bu doz bir defada veya 2-3 defada verilebilir. Tedavi süresi 1 yıldır. Preventif tedavi primer tüberkülozun menenjit, kemik veya böbrek tüberkülozu gibi ekstrapulmoner tüberküloz komplikasyonlarını önlemekte yaklaşık %85 oranında etkili olmaktadır. Koch basiliyle teması olan erişkinlerde preventif tedavi süresince isoniazid hastalığı önlemede

yaklaşık %80 etkilidir. Prevanatif ilaç tedavisi endikasyonları Tablo 30'da görülmektedir.

TABLO 30. Prevanatif ilaç tedavisi endikasyonları (tüberkülin pozitif)

Evde tüberküloz infeksiyonu (tüberkülin pozitif veya negatif)
Tüberkülin reaksiyonunun iki yıl içinde pozitif olması
Hastanın öz geçmişinde eksik tedavi edilen veya tedavi edilmeyen aktif tüberküloz olması
Akciğer radyografisinde iyileşmiş erişkin tüberkülozu bulunması
20 yaşından genç olanlar
Kortikosteroid veya immünoşüpresif tedavi yapılanlar
Gastrektomi
Anormal bağışıklık mekanizması (örneğin lösemi ve Hodgkin hastalığı)
Düzene konamayan diyabet
Gebelik (şimik profilaksiye çok kez son trimester de başlanılır)
Silikosis
Kızamık veya boğmaca geçiren çocuklar

Cerrahî tedavi

İlaç tedavisine cevap vermeyen olgularda uygulanır. Başlıca endikasyonları :

1. İlaç tedavisine başlandıktan 3-6 ay sonra dahi balgamda Koch basillerinin pozitif olması ve kavern veya kavernlerin açık kaldığı hastalar. Primer ilaçlardan iki veya daha fazlasına direnç olması cerrahî endikasyonu pekiştirir. Ancak bu olgularda cerrahî komplikasyonlar daha çoktur. İlaç direnci olan hastalarda cerrahî girişim yapılmazsa prognoz daha kötüdür.

2. Gerekli antitüberküloz ilaç tedavisine rağmen balgam kültürlerinin pozitif kalması ve fonksiyonel niteliğini yitirmiş bir lob veya bir akciğer, bölgesel bronşektazi, sekonder atelektazi veya obstrüktif iltihabî değişikliklere sebep olan bronş stenozu ve kazeöz nodüllerin oluşturduğu geniş bir rezidüel bölge gibi patolojik kalıntıların bulunması cerrahî girişimi gerektirir. Bu olgularda kavern bulunmaması cerrahî girişime kontrendikasyon teşkil etmez. Bundan başka yukarıda yazılı patolojik kalıntıların bulunduğu olgularda basil negatif ise diğer bir deyimle bu lezyonlar sekonder nitelikte ise ve yapılan spesifik ve nonspesifik tedaviyle düzelmeyorsa veya intermitan veya sürekli bronş ve parenkima enfeksiyonlarına veya tekrarlayıcı hemoptizilere sebep oluyorsa, cerrahi girişim yapılmalıdır.

3. Tıbbi tedaviyle kapanmayan tüberküloz bronkoplöral fistül.

4. Tıbbi tedaviyle kontrol altına alınamayan ampiyem.

5. Açık-iyileşmiş (açık-negatif) kavern. Bu konu tartışmalıdır. Standart tedavinin tam uygulandığı, kontrol olanaklarının iyi olduğu ve

tüberküloz reaktivasyonunu gerektiren hastalıkların veya sosyal-ekonomik koşulların bulunmadığı olgularda cerrahî girişim yapılmayabilir.

6. Çapı 1.5-2.0 cm nodüler veya kaviter lezyonların etyolojisi kesin olarak saptanmamışsa ve tüberküloz sanılıp ilaç tedavisi uygulandığı halde bu lezyonlarda bir değişme olmamışsa cerrahî girişim yapılmalıdır. Bunların kanser olup olmadığı çok kez cerrahî girişimle anlaşılır.

Cerrahî girişimin yöntemleri

Akciğer tüberkülozunda iki tür cerrahî girişim uygulanır:

1. Rezeksiyon (lobektomi veya pnömonektomi).
2. Dekortikasyon.

Lezyonlar bir lobda lokalize ise lobektomi, bundan daha geniş bir bölgeyi kapsıyorsa pnömonektomi yapılır.

Tekrarlayan pnömotoraks, tıbbi tedaviye cevap vermeyen ampiyem olgularında ve akciğer fonksiyonunu etkileyen yoğun ve yaygın plevra kalınlaşmalarında dekortikasyon uygulanır.

Cerrahî girişim kontrendikasyonları

Başlıca cerrahî girişim kontrendikasyonları:

1. Cerrahî girişime ve postoperatuvar duruma dayanamayacak ciddi bir kalb hastalığının bulunması.

2. Solunum yetmezliğinin bulunması veya akciğer fonksiyonlarının cerrahî bir girişime uygun nitelikte olmaması. Cerrahî girişim, özellikle rezeksiyon endikasyonu olan hastaların solunum fonksiyonları ölçülmelidir. Böylece bu hastaların cerrahî girişime kontrendike olup olmadıkları daha objektif olarak değerlendirilir. Solunum fonksiyonları incelenirken arter kan gazları da ölçülmelidir. Bu konularda ayrıntılı bilgi daha önceki sayfalarda yazıldı.

3. İyileşme olanağı olmayan ilerleyici ve fatal bir hastalığın bulunması (örneğin ciddi böbrek, karaciğer ve kan hastalıkları).

4. Her iki akciğerde yaygın tüberküloz olması ve ilaç tedavisine cevap vermeyen ilerleyici ekstrapulmoner tüberkülozun birlikte bulunması.

5. Genellikle gebelik süresince cerrahî girişim uygulanmaz. Doğum sonuna kadar gerekli ilaç tedavisi yapılır ve bu tedaviyle düzelmeyen olgularda yukarıda yazılı endikasyonlar varsa cerrahî girişim uygulanır. Bu vesile ile gebelik ve tüberküloz ilişkisine değinmek yararlı olur. Aktif bir tüberküloz hastasının gebe kalmaması yeğ tutulur. Eğer gebe kalırsa gerekli ilaç tedavisi uygulanır. Bu ilaç tedavisi başarılı ise

gebelik devam ettirilir. İlaç tedavisine rağmen hastalık ilerlerse gebeliğe son verilir. Ancak bu kararı gebeliğin ilk üç ayında vermelidir. Çünkü diğer aylardaki girişimler daha ciddi niteliktedir. Gebeliğin 6. ayından sonra diyafragmalar yükselerek tüberküloz lezyonlarına kollaps tedavi etkisi yapar ve ilaç tedavisine yardımcı olur. Tüberkülozun aktivasyonu ve iyileşmesini güçleştirmesi bakımından gebelikle ilgili en tehlikeli dönemler ilk trimester ve postpartum dönemleridir. Özellikle bu dönemlerde hastanın kontrolü ve tedavisi ihmal edilmemelidir.

BÖLÜM 15

ATİPİK AKCİĞER TÜBERKÜLOZU (OPORTUNİST MİKOBAKTERİLERLE OLUŞAN AKCİĞER HASTALIĞI)

Akciğer tüberkülozu klinik ve radyolojik bulgularıyla ve balgamda aside dirençli basil ile sanatoryum veya hastanelere kabul edilen hastaların %1-10'da enfeksiyona sebep bakterilerin mikobakterium tüberkülozis'den değişik türler olduğu görülür. Bunlara «atipik mikobakteriler» veya «oportunist mikobakteriler» veya «nontüberküloz mikobakteriler» adı verilmektedir. Toprak, su, süt ve hayvanlarda saprofit olarak bulunurlar. Kobay için patojen değildirler, bazıları farede patojendir. Bazıları besi yerlerinde tüberküloz basilinden çabuk ürerler. Atipik mikobakterilerin çoğu in vitro isoniazid, streptomisin, PAS, pirazinamid ve viomisine direnç gösterirler. Bazıları sikloserine hassastırlar. Mikobakterium kansasii'nin sebep olduğu atipik akciğer tüberküloz tedavisinde rifampin iyi bir etki gösterir.

Runyon ve Cook atipik mikobakterileri başlıca 4 gruba ayırmışlardır:

Grup I. Fotokromojenler (M. kansasii, M. luciflavum)

Grup II. Skotokromojenler (M. skrofulaceum)

Grup III. Nonkromojenler (M. intrasellulare veya Battey basilli, M. avium, M. xenopi)

Grup IV. Besi yerinde çabuk üreyen mikobakteriler (M. fortuitum)

I. Fotokromojenler

Bu grubun önemli bakterileri mikobakterium kansasii'dir. Bakteri kolonileri karanlıkta krem veya açık kahve renginde olduğu halde, ışıktaki sarı veya portakal rengi pigment husule getirirler. Su ve sütte bulunur-

lar. Bu bakteriler genellikle selim nitelikte akciğer lezyonlarına sebep olurlar.

II. Skotokromojenler

Bu bakteri pigmentleri ışıkla renklerini değiştirirler. Toprak ve suda bulunurlar, kontaminasyon sıktır. Çocuklarda lenfadenite sebep olurlar. Akciğer hastalığı çok nadirdir.

III. Non kromojenler

1. *M. intrasellulare* (Battey basili). Toprak, süt, su, toz, domuz ve sığırlarda bulunur. İnsanda oldukça önemli akciğer hastalığına ve bazan lenfadenopatiye sebep olurlar. Hastalık daha çok Birleşik Amerika'da ve Avustralya'da görülmüştür.

2. *M. avium*. Öncelikle kuşlardan izole edilmiştir. Kuşlarda hastalığa sebep olduğu gibi insanlarda da akciğer hastalığına sebep olabilir.

3. *M. xenopi*. Irmak kıyılarında ve kurbaçalarda bulunur. İnsanda akciğer hastalığına sebep olurlar. Bazı Avrupa memleketlerinde görülmüştür.

IV. Çabuk üreyen mikobakteriler

Bu grupta *M. fortuitum*'lar vardır. Toprakta bulunurlar, kontaminasyon sıktır. Bu bakteriler 25°'de hızlı bir üreme gösterirler. İnsanda akciğer hastalığına sebep olabilirler.

Hastalığı kolaylaştırıcı etkenler ve patoloji

Atipik mikobakterilerle oluşan akciğer hastalarının çoğu orta yaşlı veya ihtiyar erkeklerdir. Maden ve kömür ocakları, maden işleri ve kaynakçılık gibi tozlu ve dumanlı yerlerde çalışanlarda ve pnömokonyoz, silikoz, tüberküloz, kronik bronşit, aspirasyon pnömonisi ve lipoid pnömoni gibi hastalığı olanlarda hastalık daha sık görülür. İki yaşından küçük çocuklarda ve lenfomatosis bulunan hastalarda çok nadir olarak hematogen yayılma görülmüştür.

Akciğerde gelişen patolojik değişiklikler selim akciğer tüberkülozuna benzer.

Klinik ve radyolojik belirtiler

Klinik belirtiler akciğer tüberkülozunda olduğu gibidir. Ancak akut, ciddi akciğer tüberkülozunda izlenen bulgular bu hastalıklarda nadirdir. Battey basilleriyle bazı olgularda dalak, karaciğer, lenf bezleri, menen-

ler, böbrek ve kemik gibi organlarda yaygın lezyonlar husule gelebilir ve genellikle fatal sonlanır. Skotokromojen mikobakteriumlarla (*M. skrofulaceum*) ve fotokromojenlerle (*M. kansasii*) servikal lenfadenopati husule gelir. Grup III ve grup IV mikobakterileri deri hastalıklarına, *M. kansasii* böbrek hastalıklarına sebep olabilirler.

Radyolojik bulgular genellikle hafif veya ciddi olmayan akciğer tüberkülozuna benzer. Lezyonlar genellikle üst loblardadır, akciğer tüberkülozundan daha az genişliktedir ve akciğerin diğer bölgelerine yayılması daha seyrek izlenir. Ufak nodüler lezyonlar tüberkülozdan daha seyrek görülür ve bazal plevra değişiklikleri seyrekdir. Özellikle bazı *M. kansasii* olgularında hiler bölgeden periferde doğru uzanan kavern niteliğinde olmayan 1 cm çapında yoğunlaşmalar görülür.

Tanı

Atipik mikobakterilerin oluşturduğu hastalıkları teşhis etmek güçtür. Balgam, lenf bezi, biyopsi veya rezeksiyon materyelinde ilgili bakterinin idantifikasyonu ile kesin tanı sağlanabilir. Bu mikobakteriler saprofit olduklarından tanıyı doğrulamak için bazan bakteri idantifikasyonunu tekrarlamak gerekir. Bu olgularda standart Mantoux veya standart PPD (PPD-S) tüberkülin deri testlerine reaksiyon zayıftır veya negatiftir. Daha yüksek doz ile test tekrarlanır. Daha iyisi bu mikobakterilerle hazırlanmış PPD'lerle örneğin PPD-B (Battey basili ile hazırlanmış PPD) veya PPD-G (PPD-Gause) deri testi yapılmalıdır. Aynı zamanda bir kola PPD-S diğer kola PPD-B veya PPD-G yapıldığında PPD-S reaksiyonu zayıf veya daha negatif olup diğer PPD belirli pozitif ise atipik mikobakterium infeksiyonu için önemli bir bulgudur.

Tedavi ve prognoz

Tedavi edilmeyen olgularda hastalık giderek ilerler. Bazı olgularda hastalık uzun süre önemli bir ilerleme göstermez. Grup I (*M. kansasii*) infeksiyonlarının prognozu ve ilaç tedavisine cevabı Grup III infeksiyonlarından daha iyidir. Pnömonokonyoz gibi akciğer hastalığı bulunanlarda tedavi başarısı daha azdır. Daha önce belirtildiği gibi atipik mikobakterilerin çoğu primer tüberküloz ilaçlarına dirençlidirler. Ancak in vitro direnç sonuçları ve tedavi başarısı arasında tüberkülozda olduğu gibi yakın bir ilişki yoktur. Bu nedenle direnç sonuçlarına rağmen ilaç tedavisi uygulanmalıdır. Bu tedavi başarılı sonuç vermezse rezeksiyon yapılır.

Grup I (*M. kansasii*) infeksiyonlarında streptomisin, isoniazid, rifampin veya PAS ile üçlü tedaviye başlanılır. Hastalık aktivitesiyle ilgili tüm belirtiler kaybolduktan sonra ikili tedaviye geçilir. Günlük ilaç dozları streptomisin 1 gm, isoniazid 8-10 mg/kg, rifampin 600 mg ve PAS 12

gm'dır. Bu tedavinin uygulandığı olguların yaklaşık %80'de balgamda mikrobakterium negatif olur. İyi sonuç alınmayan olgularda etambutol, viomisin ve etionamid ilaçları etkili olabilir. Tedavi süresi en az 2 yıldır. Klinik ve radyolojik bulgular ciddi nitelikte değilse streptomisin, isoniazid ve PAS üçlü tedavisi başlanır. Hastalık yaygın ise, veya pnömokonyoz ve kronik bronşit gibi hastalıklarla birlikte bulunuyorsa streptomisin, isoniazid ve rifampin üçlü tedavisi başlanır. İlaç tedavisinden iyi sonuç alınmayan lokal lezyonlarda rezeksiyon uygulanır.

Grup II (*M. skrofulaceum*) infeksiyonlarında ilaçların çoğuna direnç vardır. Bu hastalıkta sikloserin, etionamid ve viomisin diğerlerinden daha etkilidirler. Rifampin bazı olgularda iyi sonuç verir. Basiller genellikle etambutole dirençlidirler. Tedaviden iyi sonuç alınmayan bazı olgularda cerrahî müdahale yararlı olabilir.

Grup III infeksiyonlarında *M. xenopi* isoniazid ve etionamid dahil antitüberküloz ilaçlara oldukça hassastırlar. Tedavi başarı ile sonlanabilir. *M. avium* ve *M. intrasellulare* infeksiyonlarında ilaç başarısı daha azdır. Bu olgularda etambutol, kapreomisin (günde 0.5-1.0 gm) ve isoxyl (günde 5-6 gm) ilaçlarıyla daha iyi sonuç alınmıştır. Bazı olgularda rifampin, streptomisin, etambutol ve etionamid etkilidir. Tedaviye cevap vermeyen olgularda rezeksiyon, özellikle lobektomi uygulanır. Başarı oranı yaklaşık %90'dır.

Grup IV (*M. fortuitum*) infeksiyonları nadirdir. Bu bakteriler ilaç tedavisine yüksek bir direnç gösterirler. Endikasyon varsa lobektomi yararlı olabilir.

L I T E R A T U R

1. Pierre-Bourgeois: Tuberculose pulmonaire et pleurale, Editions médicales flammariion, Paris, 1950.
2. Dufourt A, Brun J: Traité de phtisiologie clinique. Vigot freres, éditeurs, Paris, 1953.
3. Fourestier M, Blacque-Belair A: Les «anergies cutanées tuberculiques» et l'immunité dans l'infection tuberculeuse, Librairie Maloine S A, Paris, 1954.
4. Rubin E H, Rubin M: Thoracic diseases. W B Saunders co. Philadelphia and London, 1961.
5. Tuberculosis handbook for public health nurses. National tuberculosis association, New York N.Y., 1965.
6. Diagnostic standards and classification of tuberculosis. National tuberculosis and respiratory diseases association, New York N.Y., 1969.
7. Hinshaw H C: Diseases of the chest. W B Saunders Co; Philadelphia London Toronto, 1969.
8. Fraser R G, Paré J A P: Diagnosis of diseases of the chest. W B Saunders Co. Philadelphia London Toronto, 1970.
9. Goodman L S and Gilman A: The pharmacological basis of therapeutics. fourth edition. The Macmillan co. London Toronto, 1970.
10. Harrison's principles of internal medicine. Kogakusha, ltd., Tokyo, 1970.
11. Bates D V, Macklem P T and Christie R V: Respiratory function in disease. 2nd edition. W B Saunders co. Philadelphia, 1971.
12. Bowman B U, Amos W T and Geer J C: Failure to produce experimental sarcoidosis in guinea pigs with mycobacterium tuberculosis and mycobacteriophage DS6A. Amer rev resp dis. 10, 85, 1972.
13. Neff T A, Ashbaugh D G and Petty T L: Miliary tuberculosis and carcinoma and resection. Amer rev resp dis. 105, 111, 1972.
14. Brown J, Berman D T and Torrie J H: Quantitative studies of mycobacterial sensitins in cattle. Amer rev resp dis. 105, 95, 1972.
15. Moldow R E, Bearman S and Edelman M H: Pulmonary amyloidosis simulating tuberculosis. Amer rev resp dis. 105, 114, 1972.
16. Mandell G L, Fuller L F: Nitroblue tetrazolium dye test: A diagnostic

- aid in tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 105, 123, 1972.
17. Lees A W, Allan G W, Smith J, Tyrrell W F, Fallon R J: Re-treatment of pulmonary tuberculosis with rifampin and ethambutol. *Amer rev resp dis.* 105, 129, 1972
 18. Lees A W, Allan G W, Smith J, Tyrrell W Fallon R J: Rifampin and isoniazid in previously untreated patients with pulmonary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 105, 132, 1972.
 19. Summary from the bulletin of the world health organization. Tuberculosis epidemiology and failure of tuberculosis control in children. *Amer rev resp dis.* 105, 137, 1972.
 20. Schmidt L H: The John Barnwell lecture. Improving existing methods of control of tuberculosis: A prime challenge to the experimentalist. *Amer rev resp dis.* 105, 183, 1972.
 21. Brown C V: Acute isoniazid poisoning. *Amer rev resp dis.* 105, 206, 1972.
 22. Browder A A, Griffon A L: Tuberculin tine tests on medical wards. *Amer rev resp dis.* 105, 299, 1972.
 23. Kane R, Mac Vandiviere H: The significance of multiple simultaneous tuberculin skin-testing in the prediction of various mycobacterial infections in the host. *Amer rev resp dis.* 105, 296, 1972.
 24. Feltis J M Jr and Camphell D: Changing role of surgery in the treatment of pulmonary tuberculosis in children: *Chest* 61, 101, 1972.
 25. Raleigh J W: Rifampin in treatment of advanced pulmonary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 105, 397, 1972.
 26. Hyde L: Clinical significance of the tuberculin skin test. *Amer rev resp dis.* 105, 453, 1972.
 27. Tanzil H O K, Chatim A, Utomo R R, Harun H: Sensitivity of various species of nocardia to rifampin in vitro. *Amer rev resp dis.* 105, 455, 1972.
 28. Dickinson J M, Jackett and Mitchison D A: The effect of pulsed exposures to rifampin on the uptake of uridine-¹⁴C by mycobacterium tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 105, 519, 1972.
 29. Jacobs S and Greenberg H B: Diagnosis and treatment of 20 tuberculous patients who entered a community hospital. *Amer rev resp dis.* 105, 528, 1972.
 30. Narain R, Maganna K and Lal P: Nonspecific sensitivity and its influence on incidence of pulmonary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 105, 578, 1972.
 31. Gruft H and Henning H G: Pulmonary mycobacteriosis due to rapidly growing acid-fast bacillus, mycobacterium chelonae. *Amer rev resp dis.* 105, 618, 1972.
 32. Lorian V, Sabath L D: The effects of some penicillins on mycobacterium tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 105, 632, 1972.
 33. Report of the committee on tuberculosis, ACCP: Utilization of general hospitals in the treatment of tuberculosis. *Chest* 61, 405, 1972.
 34. Wijsmuller G and Bardine A L: A method of characterizing tuberculin. *Amer rev resp dis.* 105, 736, 1972.
 35. Ashba J K and Boyce J M: Undiagnosed tuberculosis in a general hos-

- pital. *Chest* 61, 447, 1972.
36. Carevic N: Trauma in the etiology of bone and joint tuberculosis. *Amer resp dis.* 105, 954, 1972.
 37. Special issue: Rifampin in the treatment of pulmonary tuberculosis. *Chest* 61, 717-589, 1972.
 38. Hong Kong tuberculosis treatment services/British medical research council investigation: A study in Hong Kong to evaluate the role of pretreatment susceptibility tests in the selection of regimens of chemotherapy for pulmonary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 106, 1, 1972.
 39. Tucker W B: The veterans administration-Armed forces cooperative studies in the chemotherapy of tuberculosis-A perspective. *Amer rev resp dis.* 106, 139, 1972.
 41. Geldman A L and Braman S S: Isoniazid: A review with emphasis on adverse effects. *Chest* 62, 71, 1972.
 41. Goldman A L and Braman S S: Isoniazid: A review with emphasis on the diagnosis of tuberculosis in patients with nonreactive skin tests. *Amer rev resp dis.* 106, 194, 1972.
 42. Katz J, Kunofsky S and Krasnitz A: Variation in sensitivity to tuberculin. *Amer rev resp dis.* 106, 202, 1972.
 43. Dantzker D R, Steinberg H N, Kmecik J E: Primary drug-resistant tuberculosis in Vietnam veterans 1967-1970. *Amer rev resp dis.* 106, 273, 1972.
 44. Garibaldi R A, Drusin R E, Ferebee S H and Gregg M B: Isoniazid-associated hepatitis, report of an outbreak. *Amer rev resp dis.* 106, 357, 1972.
 45. D'Oliveira J J G: Cerebrospinal fluid concentrations of rifampin in meningeal tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 106, 432, 1972.
 46. Schachter E N and Karpick R J: Relapsing tuberculous meningitis complicated by late sequelae. *Amer rev resp dis.* 106, 458, 1972.
 47. Dove J T, Chaparas S D, Hedrick S R: Failure to demonstrate transformation of lymphocytes of patients with isoniazid-associated hepatitis. *Amer rev resp dis.* 106, 485, 1972.
 48. Konietzko N, Schlehe H, Rühle K H, Ovrath G, Bitter F, Adam W E and Matthys H: Regional lung function in different body positions in patients with pulmonary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 106, 548, 1972.
 49. Wijsmuller G and Goldman H: The use of the Mantoux test in identifying high risk groups in a mental institution. *Chest* 62, 565, 1972.
 50. Moss J D, Lewis J E and Knauer C M: Isoniazid-associated hepatitis. *Amer rev resp dis.* 106, 849, 1972.
 51. Schwartz S H: Tuberculosis: Surveillance or control. *Amer rev resp dis.* 106, 897, 1972.
 52. Felson B: Chest roentgenology. W B Saunders Philadelphia London Toronto, 1973.
 53. Kovnat P, Labovitz E and Levison S P: Antibiotics and the kidney. *Med clin N Amer.* 57, 1045, 1973.

54. Dale D C and Petersdorf R G: Corticosteroids and infectious diseases. *Med clin N Amer.* 57, 1277, 1973.
55. Felton C P and Jones J M: Acute forms of tuberculosis. *Med clin N Amer.* 57, 1395, 1973.
56. Berger H W and Mejia E: Tuberculous pleurisy. *Chest* 63, 88, 1973.
57. Kubica G P: Differential identification of mycobacteria. *Amer rev resp dis.* 107, 9, 1973.
58. Steiner P and Portugaleza C: Tuberculous meningitis in children. *Amer rev resp dis.* 107, 22, 1973.
59. Johnson T M, McCann W and Davey W N: Tuberculous bronchopleural fistula. *Amer rev resp dis.* 107, 30, 1973.
60. Weiss W: Tuberculosis in student nurses at Philadelphia general hospital. *Amer rev resp dis.* 107, 136, 1973.
61. Alarcon-Segovia D: Isoniazid, antinuclear antibodies and SLE. *Chest* 63, 299, 1973.
62. Doster B, Murray F J, Newman R and Woolpert S F: Ethambutol in the initial treatment of pulmonary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 107, 177, 1973.
63. Furcolow M L and Deuschle K W. Modern tuberculosis control. *Amer rev resp dis.* 107, 253, 1973.
64. Wijsmuller G and Termini J: The tuberculin test. *Amer rev resp dis.* 107, 267, 1973.
65. Zykov M P, Roulet H, Poti S J, Gaya N, De Souza F: Phase-contrast microscopy in diagnosis of tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 107, 295, 1973.
66. Marq M and Sharma O P: Tuberculosis of the spine: A reminder. *Chest* 63, 403, 1973.
67. Barclay W R, Busey W M, Dalgard D W, Good R C, Janicki B W, Kasik J E, Ribic E, Ulrich C E and Wolinsky E: Protection of monkeys against airborne tuberculosis by aerosol vaccination with bacillus Calmette-Guerin. *Amer rev resp dis.* 107, 351, 1973.
68. Janicki B W, Good R C, Minden P, Affronti L F and Hymes F: Immune responses in rhesus monkeys after bacillus Calmette-Guerin vaccination and aerosol challenge with mycobacterium tuberculosis. *Amer Rev resp dis.* 107, 359, 1973.
69. Curry F J: The effect of acceptable and adequate outpatient treatment on the length of hospitalization and on readmission for relapse or reactivation of pulmonary tuberculosis. *Chest* 63, 536, 1973.
70. Ostrow J H: Levels of rifampin in cerebrospinal fluid. *Chest* 63, 648, 1973.
71. Bailey W C, Taylor S L, Dascomb H E, Greenberg H B and Ziskind M M: Disturbed hepatic function during isoniazid chemoprophylaxis. *Amer rev resp dis.* 107, 523, 1973.
72. Toida I: Metabolism of pyrazinamide. *Amer rev resp dis.* 107, 630, 1973.
73. Toida I: Pyrazinamide deamidase in tuberculous infection. *Amer rev resp dis.* 107, 639, 1973.
74. Abeles H: Development of pulmonary tuberculosis several years after

- chemoprophylaxis. *Amer rev resp dis.* 107, 656, 1973.
75. Waxman J and Lockshin M: In vitro and in vivo cellular immunity in anergic miliary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 107, 661, 1973.
 76. Samuels M S, Dascomb H E, Ziskind M, De Rouen T A: Validity of serum glutamic oxalacetic transaminase determinations in isoniazid recipients. *Amer rev resp dis.* 107, 670, 1973.
 77. Graber C D, Jebaily J, Galphin R L and Roering E: Light chain proteinuria and humoral immunoincompetence in tuberculous patients with rifampin. *Amer rev resp dis.* 107, 713, 1973.
 78. Affronti L F, Fife E H and Grow L: Serodiagnostic test for tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 107, 822, 1973.
 79. Edsall J, Collins G: Routine follow-up of inactive tuberculosis, a practice to be abandoned. *Amer rev resp dis.* 107, 851, 1973.
 80. Bailey W C, Thompson D H, Jacobs S, Ziskind M, Greenberg H B: Evaluating the need for periodic recall and re-examination of patients with inactive pulmonary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 107, 854, 1973.
 81. Williams M H, Jr, Yoo O H, Kane C: Pulmonary function in miliary tuberculosis *Amer rev resp dis.* 107, 858, 1973.
 82. Ostrow J: Tuberculin negative tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 107, 882, 1973.
 83. Smith D T, Johnson W W: Tuberculin skin test. *Amer Rev resp dis.* 107, 884, 1973.
 84. Narain R, Naganna K and Murthy S S: Incidence of pulmonary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 107, 992, 1973.
 85. Konno K, Oizumi K, Ariji F, Yamaguchi J and Oka S: Mode of action of rifampin on mycobacteria. *Amer rev resp dis.* 107, 1002, 1973.
 86. Konno K, Oizumi K and Oka S: Mode of action of rifampin on mycobacteria. *Amer rev resp dis.* 107, 1006, 1973.
 87. Jenne J W and Beggs W H: Correlation of in vitro and in vivo kinetics with clinical use of isoniazid, ethambutol, and rifampin. *Amer rev resp dis.* 107, 1013, 1973.
 88. Nation E F: Osler and tuberculosis. *Chest* 64, 84, 1973.
 89. Konno K, Oizumi K, Kumano N and Oka S: Mode of action of kanamycin on mycobacterium bovis BCG. *Amer rev resp dis.* 108, 101, 1973.
 90. Official statement of the American thoracic society: Guidelines for work for patients with tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 108, 160, 1973.
 91. Radner D B: Toxicologic and pharmacologic aspects of rifampin. *Chest* 64, 213, 1973.
 92. Steiner M, Steiner P, Rao M, Padre R and Goldberg R: Primary drug-resistant tuberculosis in children 1961 to 1971. *Amer rev resp dis.* 108, 321, 1973.
 93. Merkal R S, Rhoades K R, Gallagher J E, Ritchie A E: Scanning electron microscopy of mycobacteria. *Amer rev resp dis.* 10, 381, 1973.
 94. Teirstein A S, Siltzback L E: Sarcoidosis of the upper lung fields simulating pulmonary tuberculosis. *Chest* 64, 303, 1973.

95. Yeager H, Jr and Raleigh J: Pulmonary disease due to mycobacterium intracellulare. *Amer rev resp dis.* 108, 547, 1973.
96. Raleigh J W and Wichelhausen R: Exogenous reinfection with mycobacterium tuberculosis confirmed by phage typing. *Amer rev resp dis.* 108, 639, 1973.
97. Barlow P B, Daniel T M: The immunoglobulin response to tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 108, 675, 1973.
98. Neff T A, Hudgel D W: Miliary tuberculosis in a renal transplant recipient. *Amer rev resp dis.* 108, 677, 1973.
99. Podleski W K and Podleski U G: Circulating cytotoxic lymphocytes in human tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 108, 791, 1973.
100. Brooks S M, Lassiter N L and Young E C: A pilot study concerning the infection risk of sputum positive tuberculous patients on chemotherapy. *Amer rev resp dis.* 108, 799, 1973.
101. Arango L, Brewin A W and Murray J F: The spectrum of tuberculosis as currently seen in a metropolitan hospital. *Amer rev resp dis.* 108, 805, 1973.
102. Messa C J, Blair E B and Andres D H: Computer files and analyses of laboratory data from tuberculous patients. *Amer rev resp dis.* 108, 813, 1973.
103. Abeles H: Early hospital discharge of tuberculous patients with sputum containing acid-fast bacilli on microscopic examination. *Amer rev resp dis.* 108, 975, 1973.
104. Mikkelson M K, Snoke A T, Sharp C, Westley T and Vall-Spinosa A: Ambulatory chemotherapy on an Indian reservation. *Chest* 64, 570, 1973.
105. Zack M B, Fulkerson L L and Stein E: Glucose intolerance in pulmonary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 108, 1164, 1973.
106. Ludford J, Doster B and Woolpert S F: Effect of isoniazid on reproduction. *Amer rev resp dis.* 108, 1170, 1973.
107. David H L: Response of mycobacteria to ultraviolet light radiation. *Amer rev resp dis.* 108, 1175, 1973.
108. Wiant J R: Reliability of outpatients taking ethambutol for tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 108, 1235, 1973.
109. Sbarbaro J A, Kurowski J L: Isoniazid chemoprophylaxis: A cost analysis. *Amer rev resp dis.* 108, 1239, 1973.
110. Schaeffer W B, Wolinsky E, Jenkins P A and Marks J: Mycobacterium szulgai-A new pathogen. *Amer rev resp dis.* 108, 1320, 1973.
111. Gelb A F, Leffler C, Brewin A, Mascatello V and Lyons H A: Miliary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 108, 1327, 1973.
112. Edwards L B, Acquaviva F A and Livesay V T: Identification of tuberculous infested. *Amer rev resp dis.* 108, 1334, 1973.
113. Reidenberg M M, Shear L, Cohen R V: Elimination of isoniazid in patients with impaired renal function. *Amer rev resp dis.* 108, 1426, 1973.
114. Tsukamura M: Clinical significance of casual isolation of acid-fast organisms from sputum of tuberculous patients. *Amer rev resp dis.* 108, 1429,

- 1973.
115. Reichman L B: Routine follow-up of inactive tuberculosis: A practice that has been abandoned. *Amer rev resp dis.* 108, 1442, 1973.
 116. Kendig E L, Pellock J M, Becker S M and Kellett G N; The prevalence of smoking among adolescents with primary tuberculosis. *Chest* 65, 100, 1974.
 117. Gross N J: Is tuberculosis preventable. *Chest* 65, 119, 1974.
 118. Wijsmuller G and Erickson P: The reaction to PPD-Batthey. *Amer rev resp dis.* 109, 29, 1974.
 119. Wayne L G: Simple pyrazinamidase and urease tests for routine identification of mycobacteria. *Amer rev resp dis.* 109, 147, 1974.
 120. Weaver R A: Unusual radiographic presentation of pulmonary tuberculosis in diabetic patients. *Amer rev resp dis.* 109, 162, 1974.
 121. Groth-Petersen B: Tuberculosis in 84 BCG-vaccinated young adults. *Chest* 65, 166, 1974.
 122. Newman R, Doster B E, Murray F J and Woolpert S F: Rifampin in initial treatment of pulmonary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 109, 216, 1974.
 123. Oatway W H: Early discharge of patients with active tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 109, 320, 1974.
 124. Gunnels J J, Bates J H and Swindoll H: Infectivity of sputum-positive tuberculous patients on chemotherapy. *Amer rev resp dis.* 109, 323, 1974.
 125. Editorials: Ambulatory treatment of tuberculosis-An idea whose time is come. *Amer rev resp dis.* 109, 317, 1974.
 126. Zykov M P: Routine diagnosis of tuberculosis with phase-contrast microscopy. *Amer rev resp dis.* 109, 397, 1974.
 127. Matthay R A, Neff T A and Iseman M D: Tuberculous pleural effusions developing during chemotherapy for pulmonary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 109, 469, 1974.
 128. Berger H W and Granada M G: Lower lung field tuberculosis. *Chest* 65, 522, 1974.
 129. Kitwin A, Brooks S M and Claes F: A pilot study concerning the early immunosuppressive effects of rifampin in man. *Chest* 65, 548, 1974.
 130. Bobrowitz I D: Ethambutol-isoniazid versus streptomycin-ethambutol-isoniazid in original treatment of cavitary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 109, 548, 1974.
 131. Grieco M H and Chmel H: Acute disseminated tuberculosis as a diagnostic problem. *Amer rev resp dis.* 109, 554, 1974.
 132. Saito H, Tasaka H, Osasa S, Yamura T, Fukuhara T and Yamada A: Disseminated mycobacterium intracellulare infection. *Amer rev resp dis.* 109, 572, 1974.
 133. Lazo B G, Feiner L L, Seriff N S: A study of routine cytologic screening of sputum for cancer in 800 men consecutively admitted to a tuberculosis service. *Chest* 65, 646, 1974.
 134. Robakiewicz M and Grzybowski S: Epidemiologic aspects of nontuber-

- culous mycobacterial disease and of tuberculosis in British Columbia. *Amer rev resp dis.* 109, 613, 1974.
135. Johnston R F and Wildrick: «State of art» Review. The impact of chemotherapy on the care of patients with tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 109, 636, 1974.
 136. Bobrowitz I D: Ethambutol in pregnancy. *Chest* 66, 20, 1974.
 137. Lewit T, Nebel L, Terracina S, Karman S: Ethambutol in pregnancy: Observations on embryogenesis. *Chest* 66, 25, 1974.
 138. Black M: Isoniazid and liver. *Amer rev resp dis.* 110, 1, 1974.
 139. Eidus L, Hodgkin M M, Hsu A H E and Schaefer O: Pharmacokinetic studies with an isoniazid slow-releasing matrix preparation. *Amer rev resp dis.* 110, 34, 1974.
 140. Sbarbaro J A, Hudson L D: High dose ethambutol; an oral alternate for intermittent chemotherapy. *Amer rev resp dis.* 110, 91, 1974.
 141. Hobby G L, Johnson P M, Boytar-Papirnyik V: Primary drug resistance: A continuing study of drug resistance in tuberculosis in a veteran population within the United States. *Amer rev resp dis.* 110, 94, 1974.
 142. Steiner P, Rao M, Goldberg R, Steiner M: Primary drug resistance in children. *Amer rev resp dis.* 110, 98, 1974.
 143. Tsukamura M: Niacin-negative mycobacterium tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 110, 101, 1974.
 144. Bailey W C, Brown M, Buechner H A, Weill H, Ichinose H and Ziskind M: Silico-mycobacterial disease in sandblasters. *Amer rev resp dis.* 110, 115, 1974.
 145. Comstock G W, Woolpert S F, Baum C: Isoniazid prophylaxis among Alaskan Eskimos: A progress report. *Amer rev resp dis.* 110, 195, 1974.
 146. Steiner P, Rao M, Victoria M and Steiner M: Primary isoniazid-resistant tuberculosis in children. *Amer rev resp dis.* 110, 306, 1974.
 147. Nagai S, Matsumoto J, Kohda K: Delayed-type skin reactivity of enzyme proteins from mycobacteria. *Amer rev resp dis.* 110, 362, 1974.
 148. American thoracic society: Preventive therapy of tuberculous infection. *Amer rev resp dis.* 110, 371, 1974.
 149. Sbarbaro J A, Barlow P B, Craig M W, Johnston R F, Reagan W P, Reichman L B: Intermittent chemotherapy for adults with tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 110, 374, 1974.
 150. Hawkins J E, Karlson A G, Wayne L G, Wolinsky E: Quality of laboratory services for mycobacterial diseases. *Amer rev resp dis.* 110, 376, 1974.
 151. Moulding T S and Sbarbaro J A: Case finding to prevent tuberculosis: is it justified. *Chest* 66, 344, 1974.
 152. Cynamon M and Herold J: Intermittent therapy for extrapulmonary tuberculosis. *Chest* 66, 446, 1974.
 153. Dandoy S and Wiggins K: Current status of general hospital use for patients with tuberculosis in the United States: An update. *Amer rev resp dis.* 110, 442, 1974.

154. Nelson D G, Brooks S M, Schwarz J and Loudon R G: Resected lung after an abbreviated rifampin regiment. *Amer rev resp dis.* 110, 502, 1974.
155. Peiken A S, Lamberta F and Seriff N S: Bilateral recurrent pneumothoraces: A rare complication of miliary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 110, 514, 1974.
156. Byrd R B, Kaplan P D and Gracey D R: Treatment of pulmonary tuberculosis. *Chest* 66, 560, 1974.
157. Comstock G W, Edwards L B and Livesay V T: Tuberculosis morbidity in the U S navy: Its distribution and decline. *Amer rev resp dis.* 110, 572, 1974.
158. Breaudry P H, Brickman H F, Wise M B and MacDougall D: Liver enzyme disturbances during isoniazid chemoprophylaxis in children. *Amer rev resp dis.* 110, 581, 1974.
159. Tuberculosis today-The new clinical challenge. *Chest* 68, 435-479, 1975.
160. Landi S and Held H R: Effect of light on tuberculin purified protein derivative solutions. *Amer rev resp dis.* 111, 52, 1975.
161. Youmans G P: Relation between delayed hypersensitivity and immunity in tuberculosis .*Amer rev resp dis.* 111, 109, 1975.
162. Homan W, Harman E, Baum N M T, Felton C P, King T K C and Smith J P: Miliary tuberculosis presenting as acute respiratory failure: Treatment by membrane oxygenator and ventricle pump. *Chest* 67, 366, 1975.
163. Lefford M J: Delayed hypersensitivity and immunity in tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 111, 243, 1975.
164. Fox W and Mitchison: D A: Short-course chemotherapy for pulmonary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 111, 325, 1975.
165. Graber C D, Patrick C C and Galphin R L: Light chain proteinuria and cellular mediated immunity in rifampin treated patients with tuberculosis. *Chest* 67, 408, 1975.
166. WHO expert committee on tuberculosis, Nineth report, World health organization, Geneva, 1974.
167. Volinsky E: Nontuberculous mycobacterial infections of man. *Med clin N Amer.* 58, 639, 1974.
168. Volinsky E: New antituberculosis drugs and concepts of prophylaxis. *Med clin N Amer.* 58, 697, 1974.
169. Edwards P Q: Routine case finding and appropriate chemotherapy deserve to be continued. *Controversy in internal medicine II*, sayfa 313. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1974.
170. Rosenthal S R: Advantages of selective use of BCG. *Controversy in internal medicine*, sayfa 322. W B Saunders Co. Philadelphia London Toronto, 1974.
171. Jenkins D E, and Wolinsky E; Mycobacterial diseases of the lung and bronchial tree. *Textbook of pulmonary diseases*, sayfa 257 -388. Little, Brown and company Boston, 1974.
172. Crofton J and Douglas A: *Respiratory diseases*, second edition. Blackwell

- scientific publications, Oxford London Edinburg Melbourne, 1975.
173. Gazioglu K: Akciğer tüberkülozu. Göğüs hastalıkları, cilt 6 sayfa 139-166 İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Ders Kitapları, İstanbul, 1975.
 174. Gazioglu K: Tüberküloz menenjiti, tüberküloz plörezi, atipik tüberküloz göğüs hastalıkları, Cilt 6, sayfa 173-179 İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Ders Kitapları, İstanbul, 1975.
 175. Williams H E and Phelan P D: Respiratory illness in children. Blackwell scientific publications. Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975.
 176. Cotes J E: Lung function, assessment and application in medicine, third edition. Blackwell scientific publications Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975.
 177. Beeson P B, McDermott W: Textbook of medicine, 14th edition. W B Saunders Co. Philadelphia London Toronto, 1975.
 178. Neff T A and Buchanan B D: Tension pleural effusion; A delayed complication of pneumothorax therapy in tuberculosis. Amer rev resp dis. 111, 543, 1975.
 179. Comstock G W: The competing risks of tuberculosis and hepatitis for adult tuberculin reactors. Amer rev resp dis. 111, 573, 1975.
 180. Bentz R R, Dimcheff D G, Nemiroff M J, Tsang A and Weg J G: The incidence of urine cultures positive for mycobacterium tuberculosis in a general tuberculosis patient population. Amer rev resp dis .111, 647, 1975.
 181. Fox W and Mitchison D A: Short-course chemotherapy for pulmonary tuberculosis. Amer rev resp dis. 111, 845, 1975.
 182. Snider D E: Reactivation of tuberculosis in Oklahoma. Chest 68, 36, 1975.
 183. Harris G D, Johanson W G Jr and Nicholson D P: Response to chemotherapy of pulmonary infection due to mycobacterium kansasii. Amer rev resp dis. 112, 31, 1975.
 184. Chaparas S D, Good R C and Janicki B W: Tuberculin-induced lymphocyte transformation and skin reactivity in Monkeys vaccinated or not vaccinated with bacille Calmette-Guérin, then challenged with virulent mycobacterium tuberculosis. Amer rev resp dis. 112, 43, 1975.
 185. Chaparas S D: Composition of antigens of various mycobacterial species detected with a mycobacterium tuberculosis reference serum. Amer rev resp dis. 112, 135, 1975.
 186. Jenkins D W, Byrd R B: The tuberculin tine and mono-vacc tests in the patient with active tuberculosis. Amer rev resp dis. 112 ,141, 1975.
 187. Mitchell J R, Long M W, Thorgeirsson U P and Jollow D J: Acetylation rates and monthly liver function tests during one year of isoniazid preventive therapy. Chest 68, 181, 1975.
 188. Present P A and Comstock G W: Tuberculin sensitivity in pregnancy. Amer rev resp dis. 112, 413, 1975.
 189. DuBrow E L and Landis F B: Reactivation of pulmonary tuberculosis due to trauma. Chest 68, 596, 1975.
 190. Reichman L B: Tuberculosis case finding: Chest 68, 611, 1975.
 191. Raleigh J W, Wichelhausen R H, Rado T A and Bates J H: Evidence

- for infection by two distinct strains of mycobacterium tuberculosis in pulmonary tuberculosis: Report of 9 cases. *Amer rev resp dis.* 112, 497, 1975.
192. Farmer W C, Fulkerson L L and Stein E: Vocal cord paralysis due to pulmonary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 112, 565, 1975.
 193. Moulding T S: The competing risks of tuberculosis and hepatitis for adult tuberculin reactors. *Amer rev resp dis.* 112, 581, 1975.
 194. Daniel T M, Good R C and Janicki B W, Immunoelectrophoresis of mycobacterium tuberculosis antigens. *Amer rev resp dis.* 112, 639, 1975.
 195. Silvestri L G: Lack of effect of rifampin on the antibody response to a viral antigen in patients with tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 112, 739, 1975.
 196. Hedgecock L W: Resistance-enhancing compound from mycobacterium tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 112, 633, 1975.
 197. Pedro de March: Tuberculosis and pregnancy. Five to ten-year review of 215 patients in their fertile age. *Chest* 68, 800, 1975.
 198. Pamra S P, Prasad G and Mathur G P: Relapse in pulmonary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 113, 67, 1976.
 199. Goldstein R A, Ang U H, Foellmer J W and Janicki B W: Rifampin and cell-mediated immune responses in tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 113, 197, 1976.
 200. Treece G L, Magnussen C R, Patterson J R and Tschudy D P: Exacerbation of porphyria during treatment of pulmonary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 113, 233, 1976.
 201. Yeager R L, Cashman H H, Farer L S, Flynn J P G, Pollak B, Reichman I: B: Guide-lines for long-term institutional care of tuberculosis patients (American thoracic society). *Amer rev resp dis.* 113, 253, 1976.
 202. Dannenberg A M Jr, Sugimoto M: Liquefaction of caseous foci in tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 113, 257, 1976.
 203. Steiner P, Rao M, Victoria M S, Rudolph N and Buynoski G: Miliary tuberculosis in two infants after nursery exposure: Epidemiologic, clinical, and laboratory findings. *Amer rev resp dis.* 113, 267, 1976.
 204. Ahn C H, Nash D R and Hurst G A: Ventilatory defects in atypical mycobacteriosis. A comparison study with tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 113, 273, 1976.
 205. Goslee S and Wolinsky E: Water as a source of potentially pathogenic mycobacteria. *Amer rev resp dis.* 113, 287, 1976.
 206. Young J A, Crocker D: Principles and practice of respiratory therapy. Year book medical publishers, inc. Chicago, 1976.
 207. Meyers F H, Jawetz E, Goldfien A: Review of medical pharmacology, 5th edition. Lange medical publications, Los Altos, California, 1976.
 208. Second East African/British medical research council study: Controlled clinical trial of four 6-month regimens of chemotherapy for pulmonary tuberculosis. *Amer rev resp dis.* 114, 471, 1976.
 209. Pilheu J A: Short-duration treatment of pulmonary tuberculosis. *Chest*

- 71, 583, 1977.
210. Hong Kong chest service/British medical research council: Controlled trial of 6-month and 9-month regimens of daily and intermittent streptomycin plus isoniazid plus pyrazinamide for pulmonary tuberculosis in Hong Kong. *Amer rev resp dis.* 115, 727, 1977.
211. Addington W W, Agarwal M K and Banner A S: Toward shorter-course antituberculosis chemotherapy. *Chest* 71, 565, 1977.

BÖLÜM 16

AKCİĞER KİSTLERİ

Akciğer kistleri konjenitaldir veya sonradan oluşurlar. Konjenital kistler genellikle bronşiyaldir. Bunlara konjenital denmesinin başlıca nedenleri çocukluk döneminde görülmeleri ve diğer organların konjenital hastalıkları ile birlikte bulunmaları ile ilgilidir. Örneğin bu kistler, konjenital kalb hastalığı, karaciğer veya böbreğin polikistik hastalıkları, dekstrokar-di ve anormal akciğer damarları (pulmoner sekestrasyon) ile birlikte bulunabilirler.

Sonradan oluşan kistler alveollerin yırtılması ve birbirleriyle birleşmesi ile ilgilidir. Bunlar alveoler kökenli olduklarından «alveol kistleri» adı da verilir. Akciğerde içinde hava bulunan herhangi bir strüktür genişleyip, kistik bir şekil alabilir. Bu nedenle kistleri belirli bir açıklıkla sınıflamak güçtür. Kist içindeki havanın başıncı kist dışındaki intratorasik negatif basınçtan daha fazladır. Bu nedenle ince duvarlı kistler ve kavernler giderek genişleme eğilimindedirler. Kist veya kavern içindeki havanın çıkışında güçlük olursa bu genişleme daha belirli olur. Bunlara tansiyon kist ve tansiyon kavernleri denir.

Kistler ve kavernlerin gelişme ve ayırıcı tanılarında ortak özellikleri vardır. Tablo 31'de kist ve kavern lezyonlarının başlıca nedenleri gösterilmiştir.

İnfeksiyon kist ve kavernleri

Akciğer tüberkülozunda, kavern gelişimi sık izlenen bir bulgudur. bu kavernler kazeöz nekrotik materyelin bronşlardan çıkarılmasıyla oluşan içi boş, duvarları 2-5 mm. kalınlığında, yuvarlak veya oval lezyon-

TABLO 31. Kist ve kavernlerin başlıca nedenleri

İnfeksiyonlar

Tüberküloz, bakteriler (stafilokok, klebsiella)
 Funguslar (aktinomikosis, histoplasmosis, koksidiyomikosis)
 Parazitler (amebiasis, kist hidatik, paragonimiasis)
 Abseler (aspirasyon, postpnömonik, obstrüktif, amip, hematojen)
 Ankiste (ankapsüle) ampiyem

Tümörler

Bronş kanseri, metastazlar, Hodgkin hastalığı

Intrapulmoner

Konjenital (bronkojen, kistik bronşektazi, intralober sekestrasyon)
 Alveoler (pnömatosel, bleb, bül)
 Mikrokistik akciğer (bal peteği akciğer)

Tromboembolik (akciğer infarktüsü kavernleri)**İmmünolojik**

Romatoid akciğer, Wegener granülomatosis'i

Pnömokonyosis

Silikosis, antrakosis

Travmatik

lardır. Kavern duvarı homojen, muntazam veya intizamsız olabilir. Önemli bir özellik tüberküloz kavernlerinin çevresinde granülatöz yoğunlaşma ve kalsifikasyon bulunmasıdır. Bazı vakalarda kavern duvarlarının kalınlığı ve çevresindeki yoğunlaşma kavern görünümünü maskeler. Böyle vakalarda tomografi yaparak kavern olup olmadığını doğrulamalıdır. İnce ve muntazam duvarlı tüberküloz kavernleri kistik değişimlere benzeyebilirler. Bu kavernler özellikle tüberkülozun şimik tedavisinden sonra izlenir. Çevrelerindeki akciğer dokusu çok kez normal görünümündedir. Bu tür tüberküloz kavernlerine «açık iyileşmiş» veya «açık negatif» kavern adı verilir.

Stafilokok, Friedlander pnömonilerinde, fungus hastalıklarında akciğerlerde kavern ve bazan da kistik değişimler izlenir. Bu infeksiyonlar ve tüberküloz ile ilgili kistik gelişimler klinik, radyografik, laboratuvar bulguları (özellikle hastalık etkeninin balgamda görülmesi) ve hastalığın gidişi ile akciğerde görülen diğer kistlerden ayrılırlar.

Parazitler (özellikle ekinokok), abse ve ankiste ampiyemin oluşturduğu kavern ve kistik değişimler ilgili konularda yazıldı. Bunların akciğerin diğer kistlerinden ayrılmaları daha kolaydır.

Akciğer infeksiyonları (özellikle tüberküloz) ile oluşan lokalize ve ankiste pnömotoraksın görünümü kiste benzer; değişik pozisyonda çekilen radyografi, tomografi ve klinik özellikler ayırıcı tanıya yararlı olur. Pnömotoraksın başlıca nedenleri amfizem hava kesecikleri, travma ve akciğer infeksiyonlarıdır (Bk. pnömotoraks).

Tümörler

Bazı vakalarda akciğer kanseri abseleşerek veya nekroza uğrayarak içi boşalıp, ince duvarlı kaviter veya kistik bir görünüme gelişir. Bu kaviter veya kistik kanserlerin duvarlarında çok kez bir nodül «duvar nodülü» görülür ki habis bir neoplazma için önemli bir bulgudur. Ayırıcı tanılarında aşağıdaki bulgular yararlı olur: (1) 40 yaşından fazla ve sigara içen hastalar, (2) kavern veya kistin bir kitleye eksantrik olarak gelişmesi, (3) duvarında bir nodül bulunması, (4) üst lobların anteriyör segmentinde, orta lob ve lingula'da bulunması infeksiyon ile ilgili kavern ve kistik gelişim çok kez bu bölgelerde lokalize olmazlar. Antibiyotik tedavisiyle infeksiyona bağlı kavern veya kistik değişimlerin içinde bulunan süpürasyon veya abseler antibiyotik tedavisiyle kaybolurlar. Buna karşın kanser kökenli gelişimlerde bu iyileşme olmaz veya eksik bir iyileşme izlenir. Kanser kökenli olmayan kaviter veya kistik abse vakalarının özgeçmişinde aspirasyon, alkolizm, yutma güçlükleri ve diş çürükleri ve periodontal hastalıkların bulunması ayırıcı tanı için önemlidir. Kavern ve kistik gelişimin en çok görüldüğü kanser türü epidermoid kanserlerdir.

Akciğerin kanser metastazlarında multipl kistik değişimler olabilir. Diğer bir organda primer kanserin bulunması, klinik ve laboratuvar bulguları tanıya yararlı olurlar.

Hodgkin hastalığı ve diğer lenfomalarda akciğer ve mediastende kavern ve kistik değişim izlenebilir. Ancak bu tür değişim kanserlerden daha nadirdir.

intrapulmoner kistler (akciğer kistleri)

Intrapulmoner kistler çok kez «akciğer hava kistleri» olarak adlandırılırlar. Akciğer hava kistleri içi hava dolu, ince, muntazam ve belirli duvarlı yuvarlak veya oval şekilde görünürler. Duvarlarının kalınlığı 1-2 mm. kadardır. Bazan bu kistlerin içinde sıvı birikerek hidroaerik bir görünüm olur. Bazan sıvı kistin içini tüm doldurarak tanıyı güçleştirir.

Akciğer hava kistleri konjenital veya edinseldir. Konjenital olanların başlıcaları bronkojen kistler, kistik bronşektazi ve intralober bronkopulmoner sekestrasyonlardır. Edinsel hava kistleri küçük (bleb) ve büyük (bül) olmak üzere iki türdür.

Bronkojen hava kistleri (bronşiyal hava kistleri)

Bronkojen kistler genellikle konjenital olup nadir görülen anormalliklerdir. Akciğer parenkimasında veya mediastende veya daha nadir olarak diyafragma altında oluşurlar. Erkeklerde daha çok görülür.

Büyüklikleri 2 - 10 sm. olan bu kistlerin duvarları incedir. Respiratuvar epitelyumla çevrilidir. Ve içlerinde çok kez mükoid materyel vardır. Bazan kist duvarlarında müköz bezleri, kıkırdak, elastik doku ve düz kas bulunur. Daha nadir olarak kist duvarında veya kist içinde kalsiyum vardır. Bronkojen kistlerin solunum yolları ile iştiraki yoktur. Ancak kist enfekte olursa solunum yolları ile iştirak olabilir. Enfekte kistlerin içinde cerahat veya cerahat - hava karışımı vardır.

Bronkojen kistlerin en çok görüldükleri yer akciğer parenkimasıdır. Daha çok alt loblarda ve akciğerin 1/3 iç bölümünde bulunurlar. Bazı vakalarda bu kistlerin sistemik dolaşım ile ilgili damarları bulunur. Sistemik damarları bulunan bronkojen kistler çok kez pulmoner sekestrasyon olarak tanımlanır. Bazı bronkojen kistlerin histolojik görünümü bronşektaziye benzer.

Enfekte olmamış bronkojen kist vakalarının çoğunda klinik belirti yoktur. Bunlar rutin akciğer radyografisinde görülürler. Kist veya kist çevresindeki doku enfekte olunca klinik belirtiler meydana çıkar. Hemoptizi klinik belirtilerin en çok görülenidir. Bronkojen kistlerde pnömotoraks komplikasyonu nadirdir. Buna karşın alveoler kistlerde (amfizem bülleri) pnömotoraks komplikasyonu oldukça sık izlenir.

Radyografide bronkojen kistler çevresi iyice belirli, izole, yuvarlak veya oval ve homojen bir yoğunlaşma olarak görülürler. Değişik zamanlarda çekilen filmlerde genellikle bunların anatomik niteliklerinin değişmediği görülür. Bronkojen kistlerin yaklaşık 3/4'ü enfekte olur. Enfekte olan kistler solunum yolları ile iştirak ettiklerinden içlerinde hava veya hava - sıvı karışımı görülür. Bu tür kistlerin çevresindeki akciğer dokusunda infeksiyonla ilgili yoğunlaşma olursa kistin özel görünümü maskeleyenir. İnfeksiyon tedavi edildikten sonra kistin gerçek görünümü meydana çıkar.

Bronkojen kistleri edinsel kistlerden ayırmak güçtür. Enfekte kistlerde ayırıcı tanı daha da güçtür. Bazı vakalarda enfeksiyon bronkojen kistleri çevreleyen respiratuvar epitelyumu harap eder. Böyle vakaların histopatolojik görünümleri edinsel kistlere benzer. Edinsel kistlerin etyolojisinde akut akciğer enfeksiyonlarının ve amfizemin önemli bir yeri vardır. Kistlerin ayırıcı tanısında bu etkenleri gözönünde bulundurmalıdır.

Mediastende bulunan bronkojen kistler Bölüm 29'da yazıldı.

Kistik bronşektazi (konjenital kistik akciğer). Bronşektazinin konjenital türü olup radyografide «sabun baloncukları» şeklinde görülen multipl kistlerdir. Bunları edinsel saküler (kistik) bronşektazilerden ayırmak güçtür. Konjenital kistik bronşektazi çok nadirdir.

Intralober sekestrasyon kistleri. Bronş iştiraki olmayan bu kistler konjenitaldir, bir lob veya segmentte lokalize olurlar. En çok alt lobun

posterobazal segmentinde görülürler. Bunların aorta ile direk iştiraki olan arterleri vardır. Bu özelliğiyle bronkojen kistlerden ayrılırlar. Enfekte olmayan vakalarda klinik belirti yoktur. Radyografide çevresi belirli bir kitle olarak görülür. Lezyonun yeri tanıyı kuşkulandırır. Bazı vakalarda anjiyografi kistin aberant arterini gösterir. Böyle bir görünüm tanı için önemli bir bulgudur. Enfekte vakalarda kist bronşla iştirak ederek balgam ve hemoptizi gibi klinik belirtiler oluşur. Enfekte kistlerin radyografilerinde hava-sıvı görünümü vardır, bunlar bazı vakalarda akciğer abselerine benzer. İntralober sekestrasyon kistleri çok kez torakotomi veya otopside teşhis edilirler.

Alveoler kistler. Bunlar hava dolu edinsel kistlerdir. Edinsel hava kistlerinin ortak bir patolojik niteliği bunların amfizem sonucu oluşmalarıdır.

Tanımlarını kolaylaştırmak için amfizem ile ilgili kistler üçe ayrılırlar

(1) Küçük hava kistleri (bleb). Çapı 2 sm.'den küçük ince duvarlı içi hava dolu kistlerdir. Viseral plevranın hemen altında bulunurlar. Bu nedenle spontan pnömotoraks komplikasyonu sık olarak görülür.

(2) Büyük hava kistleri (bül). Çapı 2 sm.'den büyük, ince duvarlı, içi hava dolu kistlerdir. Bunlar alveol dokusunun harap olmasıyla gelişirler.

(3) Pnömatosel. İçi pozitif basınçlı hava ile dolu büyük büllerdir.

Bleb, bül ve pnömatosel'in patolojik özellikleri birbirine benzer. Bu nedenle örnek olarak büllerin patolojik niteliklerine değineceğiz.

Büllerin duvarı plevra, konektif doku veya bül içindeki hava ile komprese olmuş akciğer parenkimasından oluşur. Büller çevresi iyice belirgin bir amfizem bölgesidir. Alveol septaları ve damarları yırtılarak oluşan boşlukların içi hava ile dolmuştur. Bazı büller apikal bölgelerde veya orta lob ve lingulanın diyafragmaya yakın olduğu viseral plevra altında bulunurlar. Tek veya mültiplerdir. Yırtılmalarıyla içlerindeki hava plevra boşluğuna girerek spontan pnömotoraks oluşur. Bazı vakalarda bu büller genişleyerek akciğer parenkimasına, mediasten'e ve daha da büyürse karşı hemitoraksa baskı yaparak solunum fonksiyonunu engellerler. Bazı büllerin içinde amfizemli akciğer artıkları ve damarlar bulunur. Bu tür büller herhangi bir akciğer bölgesinde bulunabilir.

Klinik belirtiler. Büllerin çoğunda klinik belirti yoktur ve fizik incelemede patolojik bir bulgu alınmaz. Tanı radyolojik inceleme ile olur. Klinik ve fonksiyonel belirtiler bazı bül vakalarında normaldir, veya çok az bozulmuştur. Bazı bül vakalarında ise kronik obstrüktif amfizemin klinik ve fonksiyonel belirtileri vardır. Dispne, hırıltılı bir solunum, öksürük, balgam daha ileri dönemlerde yorgunluk, kilo kaybı, iştahsızlık, syanoz baş-

lica klinik belirtilerdir. Hastalığın başında dispne ve hırıltı yalnız eforda vardır. Akciğer fonksiyon testleri amfizemin derecesine orantılı bir anormallik gösterir. Özellikle solunum mekaniği ile ilgili testlerde anormallik izlenir. Örneğin bu hastalarda zorlu vital kapasite, hava akımı azalmış, solunum yollarında direnç artmıştır. Hastalığın ilerlemesiyle difüzyon kapasite azalır, hipoksemi, hiperkarbi ve kor pulmonale gelişir.

Radyolojik belirtiler. Hava kistlerinin tanısı radyolojik incelemeye dayanır. Büller radyografide ince muntazam duvarlı, içi hava dolu, yuvarlak veya oval gölgeler olarak görünürler. Kist duvarı saç gibi incedir. Çok kez bunlar viseral plevranın hemen altında veya ona pek yakın akciğer yüzeyinde bulduklarından tüm çevresi belirgin olmayabilir (Şekil 96, 97).

Büllerin çevresindeki akciğer dokusu bunların görünümünü maskeleyebilir. Bu nedenle bül tanısı otopside radyolojik incelemeden daha çok yapılır. Bazı büllerin volümleri ekspirasyonda çekilen radyografide daha büyük olarak görünür. Bu bulgu bül içine giren havanın hapsedilip çıkamaması ile ilgilidir.

Bül kuşkusu olan vakalarda tomografi yapmalıdır. Tomografi bülün daha iyi görünümünü sağladığı gibi, standart radyografide kuşku edilen veya gizli kalmış büllerin görülmesini sağlar. Bundan başka tomografi amfizemin lokal veya genel bir nitelikte olup olmadığını, hava kistlerinin dolaşım ile ilgisini veya bu kistlerin amfizemden başka bir nedenle geliştiğini (enfeksiyon veya abse kistleri) aydınlatılabilir.

Lokal ve geniş bir bül cerrahi girişime sebep olacak kadar solunum fonksiyonunu etkilemişse bu girişimden önce anjiyografi ile bül ve bül dışındaki akciğerin dolaşım özellikleri incelenmelidir.

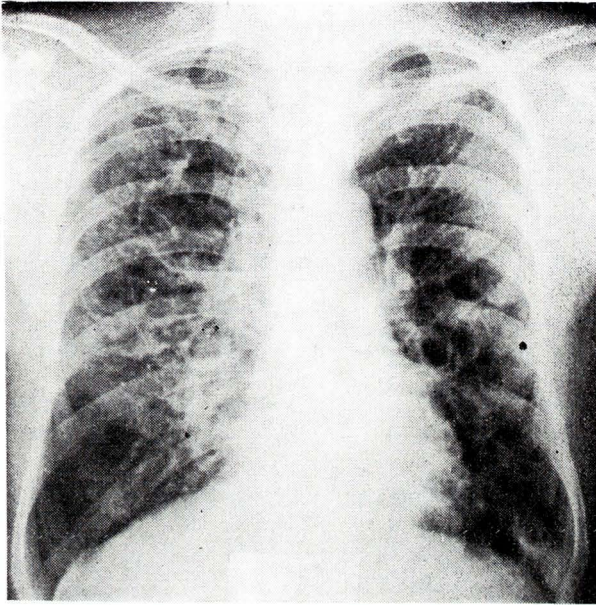
Bronkografi amfizemin özellikleri, derecesi ve bül yerinin anlaşılmasında yararlı olur.

Klinik belirtisi olmayan amfizem vakalarında (paraseptal amfizem) büller çok kez üst loblarda oluşurlar. İlerleyici klinik belirtisi olan amfizem vakalarında (yaygın amfizem) ise büller akciğerlerin herhangi bir bölgesinde görülebilir.

Büller genellikle giderek genişlerler. Genişleme hızı vakaya göre değişmektedir.

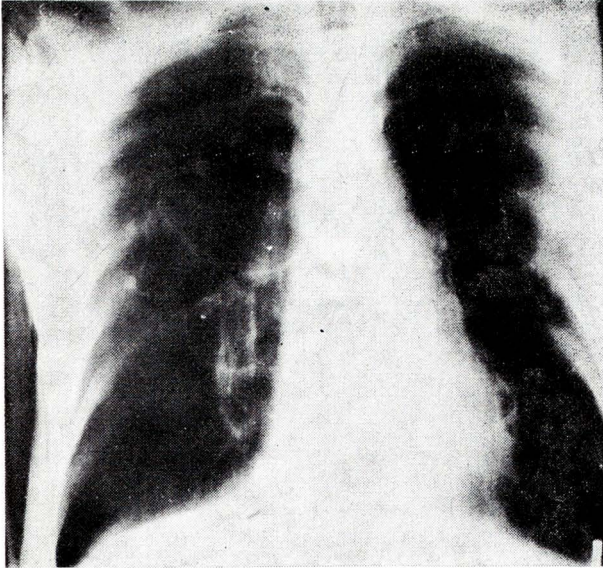
Bül enfekte olduğu zaman kistin içinde hava - sıvı seviyesi belirir ve bazı vakalarda bül çevresinde pnömonitis gelişir. Enfekte büllerin radyolojik görünümü diğer nedenler ve abse ile ilgili kaviter lezyonlara benzeyebilir. Ancak enfekte büllerde klinik belirtiler daha az, bül içindeki sıvı daha az, bül dışındaki akciğer parenkimasında pnömonitis daha hafiftir veya yoktur. Diğer bir özellik bül duvarlarının abse ve diğer kaviterlerin duvarlarından daha ince ve muntazam olmasıdır.

Periferde bulunan bir bül yırtıldığı zaman spontan pnömotoraks oluşur.

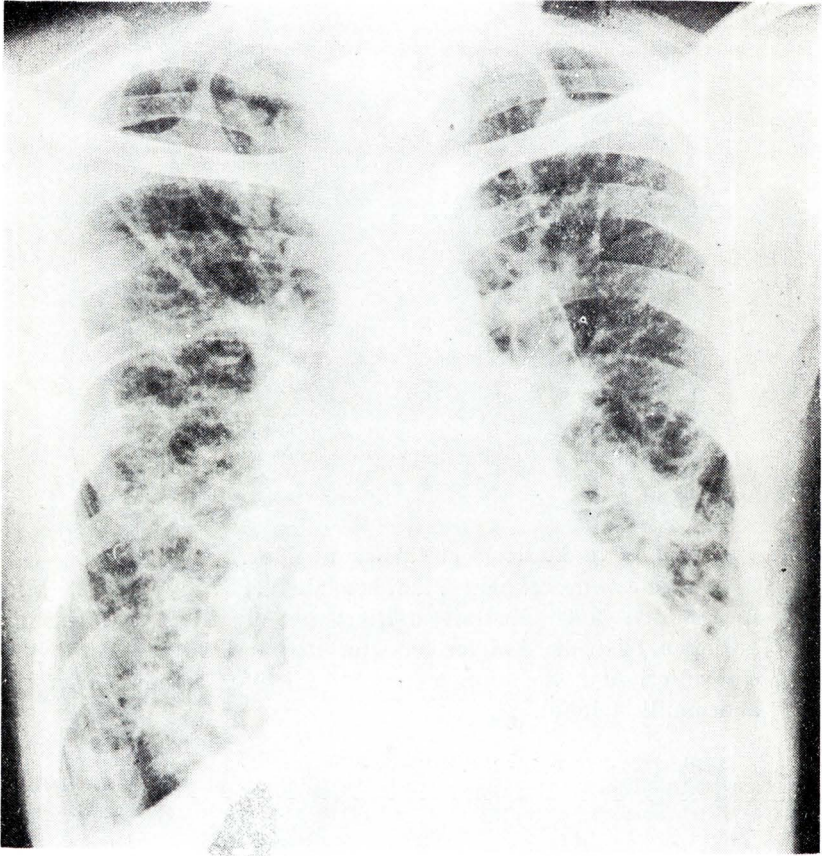


Şekil 96. Bilateral hava kistleri - polikistik akciğer.

- A. 26 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; bilateral ince sınırlı hava kistleri (büller) görülmektedir. Çocukluğunda başlayan öksürük, balgam ve efor dispnesi ve bir kez hemoptizi şikâyetleri olan hastanın solunum fonksiyonlarında obstrüktif bir anormallik izlendi.



- B. Tomografide sağ üst lobda büyük bir kist ve diğer kistlerin sağ gibi ince sınırları daha belirli olarak görülmektedir.



Şekil 97. Bilateral hava kistleri - polikistik akciğer. 43 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; hava kistleri iki akciğer parenkimasını yaygın bir nitelikte kaplamışlardır. Klinik ve fonksiyonel incelemede hastada kronik obstrüktif akciğer hastalığı (amfizem + kronik bronşit) ile ilgili kor pulmonale belirtileri izlendi.

Mikrokistik akciğer (bal peteği akciğer)

Mikrokistik akciğer (bal peteği görünüm - honeycomb pattern) çok kez 5 - 10 mm. çapında içi hava dolu ve çevresinde kaba retiküler doku bulunan yaygın kistik gelişime denir. Başlıca nedenleri tablo 32'de görülmektedir.

Bal peteği akciğerinde üç morfolojik özellik vardır: (1) Çapları 5 - 10 mm. olan kistlerin içi bronkiolar epitel ile örtülüdür, (2) Kalın fibröz bir duvarı vardır, ve (3) Buna bitişik akciğer parenkiması retiküler veya fibröz bir doku ile kabalaşmış ve çok kez hacmi azalmıştır.

Bal peteği görünüm kistik bronşektazi, büllü amfizem, hava alveolo-gramı, mikrokaviter lezyonlar ve milyer nodüller arasında bulunan normal akciğer dokusuna çok benzer. Ayırıcı tanı için akciğer radyografisi yeterli değildir. Hastada böyle bir radyografik görünüm ciddi klinik ve fonksiyonel belirtilerle birlikte bulunuyorsa idyopatik pulmoner fibrosis kuşulanmalıdır (Şekil 111). Akciğer dışında histiyositosis X, skleroderma ve tüberöz sklerosis hastalıklarına ait belirtilerin bulunması ayırıcı tanıya yararlı olur. Meslek ile ilgili bir anamnez (pnömokonyoz) veya lipoid bir materyelin inhalasyonu (lipoid pnömonitis) bal peteği akciğer hastalığının nedenini aydınlatıcı nitelikte olur.

Mükovisidosis konjenital bir hastalık olup çocuklarda, daha nadir

TABLO 32. Bal peteği (mikrokistik) akciğer nedenleri

Sık görülenler

Idyopatik pulmoner fibrosis
Histiyositosis X (eozinofilik granüloma)
Skleroderma
Romatoid artrit
Sarkoidosis
Pnömokonyosis

Seyrek görülenler

Mükovisidosis (kistik fibrosis)
Gaucher, Niemann - Pick hastalığı
Lipoid pnömoni
Deskuamatif pnömonitis
Idyopatik hemosiderosis
Tüberöz sklerosis, nörofibromatosis, lenfanjiyomyomatosis
Amiloidosis
Çiftçi akciğeri, kuş (güvercin) besleyenlerin hastalığı, bagasosis
Adenomatiod malformasyon
Wilson - Mikity sendromu, «respiratuar akciğeri», «şok akciğeri»

olarak, erişkinlerde (hafif formları) görülür. Terde klorür artmıştır. Erişkinlerde bu artış daha az spesifiktir.

Radyografik bazı özellikler ayırıcı tanıya yararlı olur. Örneğin eozinofilik granülomada bal peteği görünüm üst loblarda daha belirlidir. Buna karşın skleroderma, yağ aspirasyonu ve deskuamatif pnömonitis'de bal peteği görünüm alt loblarda daha belirlidir. Hiler, peribronşiyal veya paratrakeal lenfadenopati sarkoidozu düşündürür. Bal peteği değişimin nodüler ve birbiriyle birleşmiş kitlelerin birlikte bulunması pnömokonyosis'i düşündürür. Yeni çekilen akciğer radyografisinin eskileriyle karşılaştırılması ayırıcı tanıya yararlıdır. Örneğin akciğerlerde yaygın nodüler infiltrasyonların gelişimi yeni ise sarkoidoz eozinofilik granüloma ve pnömokonyoz kuşulanmalıdır.

Radyografide bal peteği görünümü oluşturan hastalıkların tanısı çok kez akciğer biyopsisi veya lenf bezi biyopsisi (sarkoidoz) ile sağlanır.

Tromboemboli

Böyle bir gelişimde daha ziyade kaviter değişim izlenir. Kistik görünüm azdır. Bu hastalıkla ilgili diğer özellikler Bölüm 30'da yazıldı.

İmmünolojik Hastalıklar

Wegener granülomatosis'i

Wegener granülomatosis hastalığında kaviter lezyonlar gelişebilir. Bu kavernler genellikle bilateraldir ve akciğerde bölgesel bir özellik göstermezler, dış duvarı genellikle kalın ve içi intizamsızdır, duvarı giderek incelerek kistik bir görünüm kazanabilir.

Romatoid artrit

Akciğerde romatoid artrit nodülleri nekroze olarak kaviter ve daha sonra kistik bir gelişme gösterirler. Bazı vakalarda kistik görünüm yaygın bilateral ve bal peteği şeklinde olabilir. Kaviter ve kistik lezyonlar 3 mm.'den 7 sm.'e kadar değişen büyüklük gösterir. Bunlar geçici veya sürekli azalma, artma, küçülme gösterirler veya kaybolurlar. Romatoid artrit'in akciğerde oluşturduğu özellikler Bölüm 19'da yazıldı.

Pnömokonyosis

Özellikle silikosis ve antrakosis vakalarında kalın duvarlı, iç kenarı intizamsız kavernler gelişir. Bu hastalıklarda kavern oluşumu çok kez tüberküloz enfeksiyonu ve bazı vakalarda ise iskemik nekrosis ile ilgilidir. Bazı vakalarda kavernler kistik bir görünüm kazanırlar. Bazı vakalarda

ise yaygın bal peteği görünüm gelişir. Bu hastalıkların meslek ile ilgisi tanı için önemlidir. Diğer özellikler Bölüm 33'de yazıldı.

Travmatik Hava Kistleri

Kapalı göğüs travmaları akciğerde kistik değişimlere sebep olabilir. Bu kistlerin içi hava, kısmen veya tüm olarak kan ile doludur. Daha ziyade otomobil kazalarında görülür. Toraks duvarı ve akciğerleri daha esnek nitelikte olduğu için travmatik kistler çocuklarda ve gençlerde daha sık görülür. Bu tür hava kistleri travmanın oluşturduğu fizik gücün alveolleri yırtması, bronş iştirakini kapaması ve yırtılan alveollerin çevresindeki parenkimada esnekliğin azalması gibi nedenlerle oluşurlar. Kistler genellikle travmadan birkaç saat veya birkaç gün sonra, bazı vakalarda ise travmadan hemen sonra gelişirler.

Klinik belirtiler travmanın cinsine göre değişir. Ancak kist ile ilgili direk klinik belirti yoktur.

Radyografik incelemede travmatik kistler tek, multipl, ünloküler veya multipl loküler olarak görülürler. Şekilleri oval veya sferiktir, büyüklükleri küçük (birkaç santimetre) veya çok büyük (10 - 15) sm. olabilir. Genellikle akciğerlerin perifer bölümlerinde subplöral lokalizasyon gösterirler. Vakaların yaklaşık yarısında ince duvarlı içi hava veya hava - sıvı karışımı kaviter veya kistik bir görünüm vardır. Diğer vakalarda ise kist tüm sıvı veya kan ile dolduğundan hematoma görünümü vardır. Hematomalar çok kez çevresi belirgin homojen yoğunluk olarak görülür. Yoğunluk akciğer sıvılarında olduğu gibidir (su yoğunluğu).

Bu lezyonlar giderek küçülür ve birkaç haftadan birkaç aya kadar bir sürede kaybolurlar. Eğer yaklaşık altı haftalık bir sürede lezyonlarda bir küçülme izlenmezse, travmadan önce gelişen izole bir akciğer lezyonu (para lezyonu) örneğin tümör veya tüberküloz kuşkuhanmalıdır.

Akciğer Kistlerinin Komplikasyon ve Tedavileri

Genellikle akciğer kistlerinin sebep olduğu klinik belirtiler bunların oluşturduğu komplikasyonlarla ilgilidir.

Bu komplikasyonlar üç grupta incelenir:

1. Spontan pnömotoraks. İnce duvarlı subplöral bir kistin yırtılması sonucu bronşdan intraplöral boşluğa hava girmesiyle oluşur. Bu önemli komplikasyon Bölüm 17'de yazıldı.

2. Kistin enfekte olması. Bu olasılık perifer kistlerde azdır. Hiler bölgeye yaklaştıkça kistin içine sıvı dolması ve enfekte olması şansı artar. Enfeksiyon tedavi edilmezse abse husule gelebilir ve zamanla abse

akciğer dokusuna ve periferde yayılarak direne olmağa yönelir. Antibiyotik tedavisiyle enfekte kistlerin abseleşmesi önlenir. Ancak bu kistlerin tekrar enfekte olması ve abseleşme tehlikesi vardır. Ve enfeksiyon akciğer dokusuna ve plevraya yayılarak pnömonitis, plevra epanşmanları ve ampiyem oluşturabilir. Bu nedenle ilk enfeksiyon kontrol altına alındıktan sonra kistler rezeksiyon ameliyatı ile çıkarılmalıdır. Bronkojen kistlerde maliyın bir gelişme olasılığı vardır. Bu olasılık rezeksiyon'u cesaretlendiren diğer bir etkidir.

3. Akciğer fonksiyonunun bozulması. Özellikle alveoler kistleri (amfizem bülleri) giderek büyür ve komşu akciğer parenkiması, mediasten ve diğer akciğere baskı yaparak solunum fonksiyonunu kısıtlarlar. Bir lobu veya daha büyük bir yeri işgal eden tek kiste çok kez «dev kist» adı verilmektedir. Bu kistlerin bazan spontan pnömotorakstan ayrılmaları güçtür. Bazı amfizem vakalarında çok sayıda küçük hava kistleri (bleb veya büller) akciğerin tüm üst lobunu veya daha fazla lobunu işgal eder. Bu kistler giderek çoğalır ve genişlerler. Bir hemitoraksın yarısından daha fazla bir alan bu kistlerle işgal edilmişse solunum fonksiyonunda belirli bir kısıtlanma gelişir. Bazı vakalarda radyografide normal akciğer dokusundan fazla kist veya komplikasyonu görülür. Bu tür değişime «yitirilmiş - harap olmuş akciğer» sendromu adı verilmektedir. Tek veya mültipl kistler bir lobu işgal etmişse ve solunum fonksiyonunda önemli bir kısıtlama yapmışsa lob rezeksiyonuna endikasyon vardır. Cerrahi girişimden önce anjiyografi uygulamalıdır. Böylece bu kistlerin dolaşımıla ilgisi ve ameliyat kontrendikasyonu aydınlatılmış olur.

BÖLÜM 17

PNÖMOTORAKS VE SPONTAN PNÖMOTORAKS

Pnömotoraks plevra boşluğuna hava toplanmasıdır. Viseral plevranın delinmesiyle veya mediasten, diyafragma veya göğüs duvarında oluşan hastalık veya travma ile intraplöral boşluğa hava birikir. Travma veya tıbbî bir girişim (ameliyat, biyopsi komplikasyonu veya tedavi amacıyla iğne ile plevra boşluğuna hava verilmesi) nedeniyle oluşmamışsa spontan pnömotoraks bahis konusudur. Pnömotoraks başlıca nedenleri Tablo 33'de gösterilmiştir.

Spontan pnömotoraks genellikle viseral plevranın altında bulunan amfizem büllelerinin yırtılması veya sübplöral bir tüberküloz infiltrasyonunun viseral plevraya ilerleyerek bronşlardaki havanın intraplöral boşluğa geçmesi ile oluşur. Bazı vakalarda spontan pnömotoraks akciğer veya mediasten tümörü ile ilgilidir.

TABLO 33. Pnömotoraksın başlıca nedenleri

Sübplöral amfizem bülü
Tüberküloz veya diğer infeksiyonlar
Travmatik ve iatrojenik
Mediasten amfizemi
Kistler ve ilgili hastalıklar (örneğin balpeteği akciğer)

Spontan pnömotoraks

Spontan pnömotoraks daha çok 30 - 40 yaşlarındaki erkeklerde görülür. Sağda daha sık izlenir. Spontan pnömotoraksın iyileşmesinden sonra tekrar olma şansı yaklaşık % 30'dur ve çok kez aynı yönde olur. Vakalarının yaklaşık % 30 da plevra epanşmanı vardır. Epanşmanla birlikte

hava bulunursa spontan hidropnömotoraks adı verilir, radyografide hava - su düzeyi (hidroaerik düzey) görülür.

Spontan pnömotoraks çok kez viseral plevra altında bulunan amfizem hava keseciklerinin yırtılmasıyla oluşur. Çapları 1 sm. veya daha küçük olan bu kesecikler öncelikle akciğer apeksinde bulunurlar.

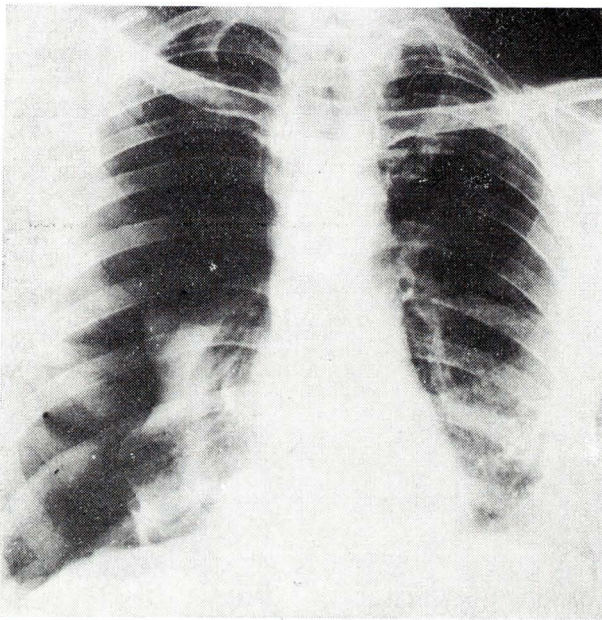
Spontan pnömotoraksın diğer bir nedeni akciğer tüberkülozudur. Özellikle kaviter erişkin tüberkülozlarında daha sık izlenir. Tüberküloz kökenli spontan pnömotorakslar giderek azalmakta ve amfizem ile ilgili olanlar giderek artmaktadır. Amfizem spontan pnömotoraksları tüberküloz spontan pnömotoraks vakalarından yaklaşık % 25 daha fazla görülmektedir.

Spontan pnömotoraks nadir olarak bronşiyal astma ve stafilokok septisemisi ile de gelişebilir. Aşağıda yazılı hastalıklar ise daha nadir spontan pnömotoraks nedenleridir: Akciğer tümörleri (primer veya metastatik), akciğer infarktüsü, idyopatik interstisiyel fibrosis (Hamman-Rich sendromu), pnömokonyosis, sarkoidosis, histiyositosis X, idyopatik pulmoner hemosiderosis, alveoler proteinosis.

Spontan pnömotoraks primer akciğer kanserinden ileri gelmişse radyografide plevra boşluğunda hava veya hava - sıvı düzeyi belirtisi yanında ilgili akciğerde bazı özellikler vardır. Örneğin bronşu tıkayan tümör görülebilir ve plevra içindeki havanın baskısı ile hiler bölgeye doğru büzülmüş (kollabe olmuş) akciğerde atelektazi görünümü (homojen ve içinde hava olmayan bir görünüm) vardır. Buna karşılık tümörle ilgili olmayan spontan pnömotoraks radyografilerinde hava bronkogramı görülür. Bundan başka tümör vakalarında intraplöral hava ve sıvı absorbe oldukça akciğerin ekspansiyonunu eski yerine geleceğine atelektazi gelişerek küçüldüğü; mediasteninin hasta tarafa çekildiği ve o taraftaki diyafragmanın yukarı doğru yer değiştirdiği görülür.

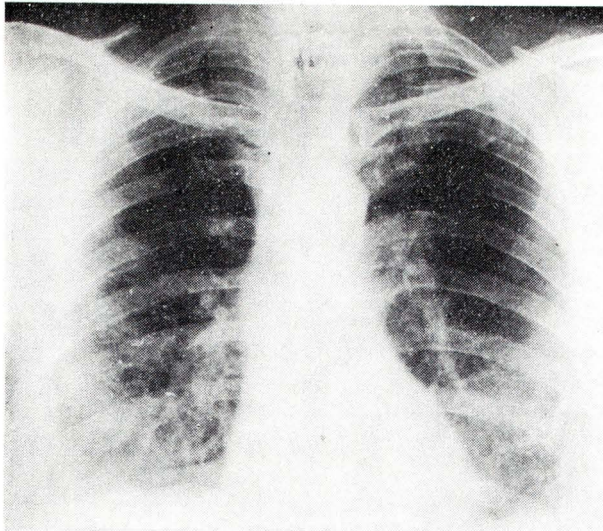
Vakaların çoğunda spontan pnömotoraks belirli bir neden olmadan istirahatte oluşur. Bazı vakalarda ise bir zorlama örneğin ağır bir çalışma, güçlülükle bir şey kaldırma veya kuvvetli sürekli öksürük nöbetleri veya kabız nedeniyle kuvvetli ve uzun ıkmalar pnömotoraksa sebep olur.

Pnömotoraksın başlıca klinik belirtileri göğüs ağrısı ve dispnedir. Hastaların en çok yakındıkları göğüs ağrısıdır. % 75 vakada vardır. Ağrı çok kez ani ve şiddetli olarak başlar. Dispne bazı vakalarda belirli nitelikte değildir, veya yoktur. Dispne olduğu zaman genellikle ilk 24 saatte fazladır, hava absorbe oldukça azalmaya başlar. Bazı vakalarda ağrı omuz ve pnömotoraks yönünde bulunan kola yayılma gösterir, bir koroner ağrısına benzeyebilir. Bazan ağrı daha ziyade karında duyularak akut bir cerrahi karın vakasını düşündürür. Bazı vakalarda şok ve dolaşım kolapsi belirtileri görülür. Bu vakalarda çok kez intraplöral boşluğa hava ile

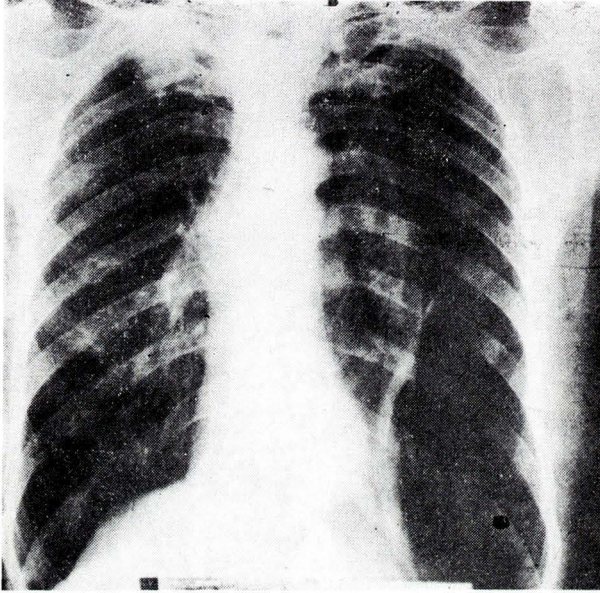


Şekil 98. Sağ spontan pnömotoraks.

- A. 42 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; sağ hemitoraksa hava toplanması sonucu sağ akciğer hilusa itilerek total bir kollaps (çökme) husule gelmiştir. Ayrıca solda plöropulmoner fibroz ve kalsifikasyonlar görülmektedir.

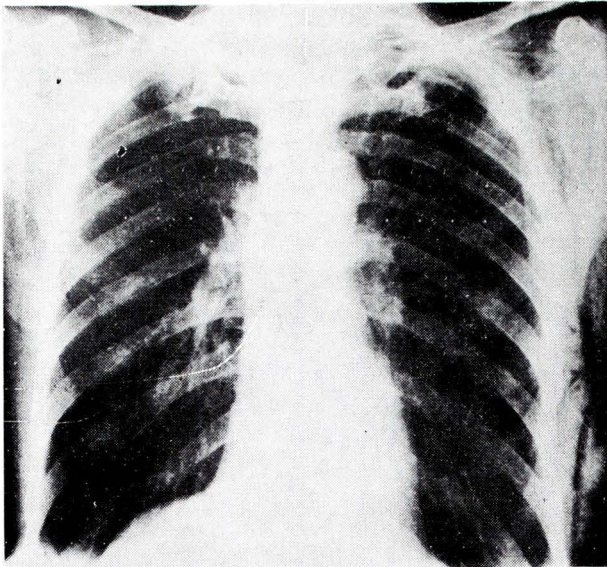


- B. Antibiyotik ve palyatif tedaviden sonra akciğerin ekspansiyonu olduğu ve sağ plevra kalınlaşmasının olduğu izlenmektedir. Her iki akciğerin yarı üst bölümünde fazla havalı görünüm, alt yarı bölümünde ise plöropulmoner fibroz ve kalsifikasyon nedeniyle az havalı görünüm vardır.



Şekil 99. Sol spontan pnömotoraks

- A. 53 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; solda sub-total bir pnömotoraks görülmektedir, hastalık yan ağrısı, dispne ve ateşle başlamıştır.



- B. Kapalı su direnaji, antitüberküloz ilaç ve antibiyotikle tedaviden sonra akciğerin total ekspansiyonu izlenmektedir. Direnaj tibatının kenarlarından hava kaçağı nedeniyle solda yumuşak toku amfizemi izlenmektedir. Hasta 30 yıl önce tüberküloz tedvisi görmüştür. Sağ apikal yoğunlaşmanın bu enfeksiyonla ilgili olduğu sanılmaktadır.

birlikte kan veya sıvı toplanır. Dispneik hastalarda syanoz, taşikardi, huzursuzluk ve hava açlığı şikâyetleri olabilir.

Hastaların çoğunda hafif klinik belirtiler örneğin, kuru bir öksürük ve göğüste ağırlık (bir baskı) hissi vardır. Bazı vakalarda ise hastalık rutin bir akciğer radyografisi ile anlaşılır.

Pnömotoraks tanısı çok kez fizik inceleme ile konabilir. Hasta hemitoraksın daha genişlemiş olduğu, buna karşılık hareketlerinin azaldığı görülür. Perküsyonla timpanizm duyulur ve oskültasyonda solunum seslerinde belirli bir azalma vardır. Veya sesler kaybolmuştur. Vokal titreşim azalmıştır. Intraplöral hava fazla ise, özellikle tansiyon pnömotoraks vakalarında trakea ve mediasten karşı tarafa itilir. Yeter sıvı varsa çalkantı sesi duyulur.

Spontan pnömotoraks deliği küçükse akciğerin hafif bir kollapsı ile delik kapanır, bu tür vakalarda intraplöral hava az olduğundan fizik inceleme ile tanı güç olabilir. Yaygın amfizem vakalarında klinik belirti iyi alınmayabilir. Diğer taraftan büyük bir tansiyon kisti veya içi hava dolu büyük bir mide veya barsak, diyafragma hernisi pnömotoraks ile karıştırılabilir. Bir pnömotoraks hastasında deri altı amfizemi veya prekordiyal sistolik kıtırtı (krakman) sesi duyulması havanın mediastene kaçtığını endike eder.

Spontan pnömotoraks yaygın bir akciğer hastalığının komplikasyonundan ileri gelişmişse bu hastalığa bağlı pulmoner ve ekstrapulmoner belirtiler tanı için yararlı olabilir. Örneğin histiyositosis X'de deri, kemik, lenf bezi ve hipotalamus lezyonları (ki diyabetes insipidusa sebep olur) ve akciğer radyografisinde bal peteği görünümü vardır. Bal peteği görünümü yapan diğer bir akciğer hastalığı skleroderma vakalarında deri lezyonları ve özofagus motilite bozuklukları (yutkunma güçlüğü) tanıya yardımcı olur. Akciğerin tüberoz sklerosis hastalığında bal peteği görünümü ve rekürent pnömotorakslar oluşur. Bu hastalarda mental anormallikler, epilepsi, intrakraniyal kalsifikasyon ve yüz derisinde sebace adenomları oluşur. Pnömokonyoz vakalarında, özellikle diatomit fibrosis ve boksit fibrosis (Shaver hastalığı) pnömokonyosis vakalarında spontan pnömotoraks oldukça sık görülür. Bu tür vakalarda meslek özgeçmiş ve radyografide diğer akciğerde görülen özellikler tanıya yardımcı olur. Sarkoidos ile ilgili spontan pnömotoraks hastalarında hepatomegali, splenomegali, lenfadenopati, parotid ve lakrimal bezlerde büyüme, ve spesifik deri lezyonları vardır.

Pnömotoraksın radyolojik tanısı viseral plevra sınırının görülmesiyle doğrulanır. Kollabe akciğerin yoğunluğu çok kez diğer akciğerden değişik değildir. Çünkü intraplöral boşluğa hava dolup ve ilgili akciğerin kollapsı giderek artarken kan akımı bu gelişmeye orantılı olarak azalır. Böylece hava ve kan arasındaki kontrast görünüm değişmez. Ancak akciğerin

kollapsı önemli bir derecede olunca içindeki hava azalarak radyografide daha yoğun görülür (Şekil 98-102).

Intraplöral hava az olduğu zaman viseral plevra sınırı belirli olmaya bilir. Böyle bir vakada maksimal bir ekspirasyonda film çekilirse akciğer hacmi küçülerek viseral plevra sınırı daha belirli görülür. Pnömotoraks kuşkusu olan hastalarda objektif tanı için uygulanan diğer radyolojik bir yöntem dekübütis lateral pozisyonda film çekilmesidir. Bu pozisyonda hava apikal bölgeden çok lateral göğüs duvarında görünerek tanı doğrulanır. Tomografik inceleme parsiyel ve küçük akciğer kollapsının bulunduğu spontan pnömotoraks tanısına yardımcı olur. Bu tür küçük spontan pnömotorakslar ufak amfizem hava keselerinin yırtılmasıyla ilgilidir. Bazen viseral ve pariyetal plevra arasında oluşmuş yapışıklıklar nedeniyle pnömotoraks lokal, ankistedir. Bu tür küçük pnömotoraksların tanısı güçtür. Yukarıda yazılı radyolojik yöntemler uygulanarak ve değişik sürelerde çekilen filmler birbirleriyle karşılaştırılarak tanı sağlanır.

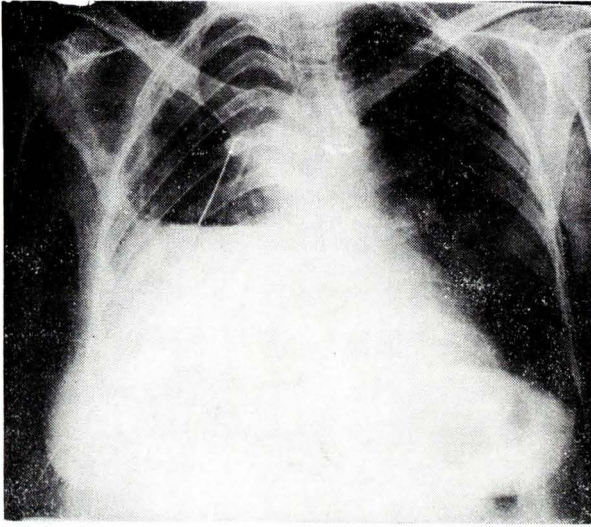
Viseral plevra deliğinin açık, kapalı, veya ventilli (süpaplı) olmasına bağlı olarak pnömotoraks üçe ayrılır:

1. Açık pnömotoraks. İspirasyonda atmosfer havası intraplöral boşluğa girer ve ekspirasyonda intraplöral hava atmosfere çıkar. Normalde intraplöral basınç negatiftir. Açık pnömotoraks vakalarında intraplöral basınç atmosfer basıncı kadardır, pozitifdir. Önemli bir fizyolojik anormallik sağlam akciğerin ekspirasyon havasının hem atmosfere, hem de delik intraplöral boşluğa gitmesidir. Böylece sağlam akciğer inspirasyonda hem atmosfer havasını, hem de intraplöral boşlukta bulunan karışık ekspirasyon havasını alır. Bu anormallik oksijen ve CO₂ değişimi için zararlıdır.

Deliğin büyüklüğüne göre fizyopatolojik anormallik artar. Deliğin bulunduğu akciğerde ventilasyon azalmış veya tüm ortadan kalkmıştır. Mediasten karşı tarafa itilerek diğer akciğer ve kardiyovasküler fonksiyonu etkiler. Mediastende yelken göğüste olduğu gibi pandüler bir hareket gelişir. Yani inspiriumda hasta akciğer ve mediasten karşı tarafa itilir ve ekspiriumda mediasten ve karşı akciğer hasta tarafa kayar. Bu pandüler ve paradoksal hareket sağlam akciğerin ventilasyonunu azaltır. Yani inspiriumda sağlam akciğere daha az hava girer ve ekspirasyonda daha az hava çıkar.

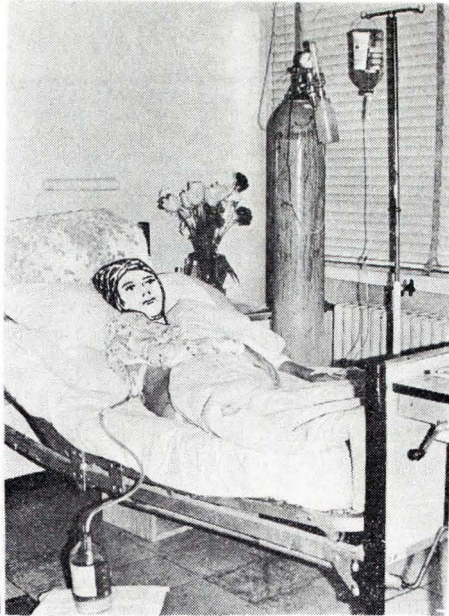
Açık pnömotoraksda intraplöral basınç atmosfer basıncına eşittir. Hava boşaltılınca bu basınçta bir değişme olmaz. Delik küçükse 300 - 1000 ml. intraplöral hava boşaltıldıktan birkaç dakika veya saat sonra basınç pozitif atmosfer basıncına erişir.

Açık pnömotoraks penetre bir yara ile olur. Veya bir kist veya enfeksiyonun (örneğin tüberküloz) viseral plevrada yaptığı defekt ile ilgilidir.

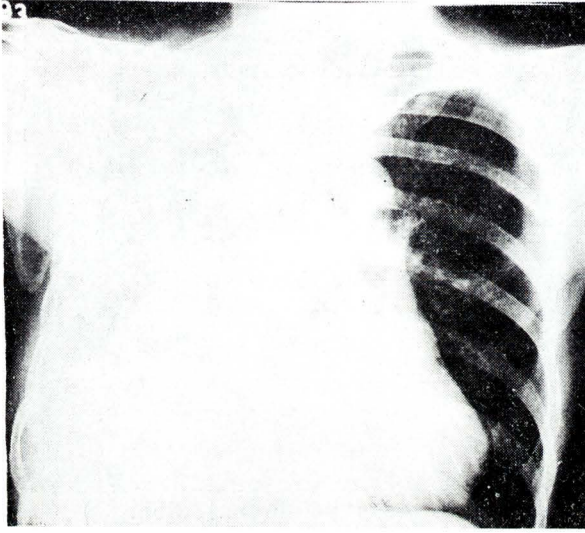


Şekil 100. Sağ hidropnömotoraks ve direnaj tübü.

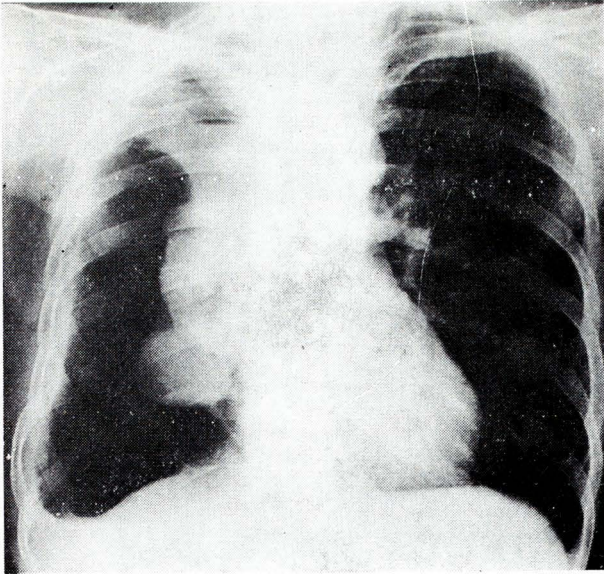
- A. Tüberküloz ampiyem plevra sıvısı olan 30 yaşında bir kadının akciğer radyografisi. Hava-sıvı düzeyi hidropnömotoraks için tipik görünümdür.



- B. Bu hastaya uygulanan kapalı su direnaji. Sıvı ve hava plevra boşluğundan, yatak düzeyinden aşağıda bulunan bir şişeye geçmektedir. Şişeye geçen hava sıvıyla temas etmeyen kısa bir cam tülden dışarı çıkmaktadır.



Şekil 101. Sağ hidropnömotoraks. 52 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; sağ hemitoraks'da homojen bir yoğunlaşma görülmektedir, hastanın 11 ay önce başlayan sırt ağrısından başka bir şikâyeti yok. Torasentezde homojen yoğunlaşmanın eksüdatif nitelikte plevra sıvısından ileri geldiği ve bu sıvı nedeniyle radyografide kollabe akciğerin görülmediği anlaşılmıştır.



Şekil 102. Aynı hastanın torasentezden sonra çekilen akciğer radyografisi. Spontan pnömotoraksı göstermektedir. Kapalı şişe su direnaju, antitüberküloz ilaç ve antibiyotik tedavisine rağmen sağ akciğerin ekspansiyonu sağlanamadığından plöroprnömonektomi yapıldı. Etyoloji: tüberküloz.

Trakeadan daha geniş bir deliği olan açık pnömotoraks hastalarına gerekli acil cerrahi girişim yapılmazsa prognoz fataldir.

2. Kapalı pnömotoraks. Viseral plevrada ufak bir delik olur. Atmosfer havası bu delikten geçerek intraplöral boşlukta toplanır ve akciğer çöker. Çöken akciğerde volüm azalması olduğu için delik kapanır. Kapalı pnömotoraks künt toraks travmaları ile de oluşabilir. İntraplöral boşlukta toplanmış hava giderek absorbe olur, akciğer ekspansiyon olarak eski yerini alır. Az miktarda hava toplanmışsa klinik belirti izlenmez. Fazla hava toplanmışsa dispne, ağrı, taşikardi ve huzursuzluk gibi belirtiler vardır. Delik yeni kapanmışsa intraplöral basınç pozitif olabilir. Ancak hava boşaltılınca basıncın düştüğü ve tekrar yükselmediği görülür.

3. Ventilli - süpaplı (basınçlı) pnömotoraks. Viseral plevradan veya toraks duvarındaki delikten giren hava dışarı çıkamaz, intraplöral boşlukta hapsedilir. Bir valvül kapak teşekkül etmiş gibidir. Akciğer inspiriumda genişlediğinden delik açılır, intraplöral boşluğa hava toplanır. Akciğer ekspiriumda küçüldüğünden bu delik kapanır ve intraplöral hava dışarı çıkamaz. Diğer hemitoraksta negatif bir basınç olduğundan mediasten karşı tarafa itilir. Radyoskopide inspiriumda mediasten pnömotoraks tarafına kaydığı, ekspirasyonda ise pnömotoraks tarafından uzaklaştığı görülür. Pnömotoraksın bulunduğu yönde diyafragma belirli bir şekilde aşağı itilmiştir. İntraplöral basınç fazla ise mediasten yer değiştirmesine karşı gelir, radyoskopide mediasten ve hasta taraftaki diyafragmanın hareket etmediği görülür. Bu görünüm basınçlı bir pnömotoraks için pozitif bir bulgudur. Böyle bir durum sağlam akciğerin ekspansiyonunu ve depresyonunu engelliyeceğinden solunum fonksiyonunu azaltır. İntraplöral basınç arttıkça solunum ve dolaşım fonksiyonu güçleşir. Kalbin sistolik boşalması ve diastolik venöz doluşu azalır.

Boş bir enjektöre takılı iğne plevra boşluğuna sokulursa pistonun geriye itildiği görülür. İntraplöral basınç pozitifdir. Ve hava boşaltıldıktan birkaç dakika veya birkaç saat sonra tekrar pozitif basınç olur.

Basınçlı pnömotoraks olan hastalarda ileri derece dispne, hava açlığı, syanoz, taşikardi, huzursuzluk, şok ve kollaps vardır. O taraf göğüs duvarı genişlemiş, kosta aralıkları açılmıştır. Timpanizm vardır, diyafragma hareket etmez. Oskültasyonda solunum sesleri alınmaz. Prognoz ciddidir. Gereken cerrahi girişim yapılmazsa fatal bir sonuç olabilir.

Travmatik ve iatrojenik pnömotoraks

Travma ile kaburga kırığı oluşmuşsa viseral plevrayı zedeliyerek pnömotoraks gelişir. Bazı künt travma vakalarında kaburga kırığı olmadan da pnömotoraks gelişebilir. Sübplöral amfizem bülünün bulunması künt travma pnömotoraksını kolaylaştırır. İnterstisyel amfizem vakalarında künt

travmalarla pnömotoraks ve pnömomediasten oluşabilir.

Açık veya kapalı göğüs travmaları trakea, bronş veya özofagusta yırtılma yaparak pnömotoraksa sebep olabilir. Pnömotoraks hemoptizi ile birlikte bulunuyorsa trakea veya bronş laserasyonundan kuşkulmalıdır. Bronkoskopi ile tanı doğrulanır. Özofagus yırtılmalarında plevra boşluğunda sıvı toplanır. Torasentez ile alınan sıvının biyopsimik ve diğer laboratuvar incelenmesi ve özofagusun radyopak madde ile radyografisi böyle bir komplikasyonun teşhisine yararlı olur.

İatrojenik pnömotoraks oldukça sıktır. Başlıca nedeni torasentez yapıldığı zaman intraplöral boşluğa hava girmesidir. İatrojenik pnömotoraksın diğer nedenleri plevra, akciğer biyopsisi, perikardiosentesis, interkostal veya brakial pleksüs sinir blokajı, transtorasik karaciğer biyopsisi, vena subklaviya'dan yapılan anjiyografi ve boyun tabanında yapılan cerrahi işlemlerdir.

Mediasten amfizemi (Pnömomediastinum)

Bazı spontan pnömotoraks vakalarında pnömomediastinum vardır. Toraks travması, servikal bölgede cerrahi girişim veya teşhis yöntemleri örneğin mediastinoskopi veya bronkoskopi uygulanırken bronş zedelenmesi, ve özofagus perforasyonu pnömomediastinum'un başlıca nedenleridir. Bazı vakalarda travma olmadan spontan bir pnömomediastinum gelişir. Bu tür vakalarda başlıca neden interstisiyel amfizemdir. Bazı vakalarda spontan pnömotoraks ve spontan pnömomediastinum birlikte bulunur.

Bir hastada ön toraks ağrısı, boyun veya göğüste deri altı amfizemi veya prekordiyal bölgede sistolik bir kırırtı sesinin duyulması (Hamman belirtisi) pnömomediastinum teşhisi için önemli bulgulardır. Radyografik incelemede mediastende hava gölgesinin görülmesiyle tanı doğrulanır.

Kistler ve bal peteği akciğer ile ilgili spontan pnömotoraks

Akciğer ve mediasten'in edinsel ve konjenital kistleri ilgili konularda yazıldı (Bölüm 16 ve 29). Bu kistlerin yırtılması ile pnömotoraks ve pnömomediastinum oluşur. Klinik ve radyolojik belirtiler diğer spontan pnömotoraks ve spontan pnömomediastinum'un aynıdır.

Akciğer radyografisinde bal peteği görünümü (yaygın mikrokistik görünüm) yapan hastalıklarda da kistlerin yırtılmasıyla pnömotoraks veya daha nadir olarak pnömomediastinum oluşur. Akciğer kistlerinin yırtılmasıyla oluşan pnömotoraks veya pnömomediastinum klinik ve radyolojik belirtileri diğer vakalardakinin aynıdır. Bal peteği akciğerinde bu bulgulara ek olarak sistemik hastalıkla ilgili belirtiler vardır.

Akciğer fonksiyonları

Pnömotoraksın sebep olduğu solunum fonksiyon bozukluğu üç türdür: (1) Restriktif anormallik, pnömotoraks olan yönde akciğer çöktüğünden ventilasyon fonksiyonu azalmış veya kaybolmuştur. Pnömotoraks basınçlı ise mediasteni ve diğer akciğeri de etkileyerek bu kısıtlayıcı fonksiyonel anormallik artar. (2) Fizyolojik sorumsuz boşluğun artması. Ventilasyonu azalmış veya kaybolmuş akciğerde dolaşım devam etmektedir. Pulmoner arter ile gelen venöz kan oksijen almadan ve CO₂ eliminasyonu yapmadan pulmoner ven yoluyla sistemik dolaşıma karışır. Bundan başka sağlam akciğerin ekspirasyon havası intraplöral hava ile karışır. Karşı yönde bulunan akciğere inspirasyonda hem atmosfer havası, hem de intraplöral boşluktaki karışık ekspirasyon havası girer .Bu tür ventilasyon, sorumsuz boşluğun artması gibi etkisi azalmış bir ventilasyondur. (3) Kalb atım hacmi ve kalbin diyastolik doluşu intratorasik negatif basınç değişiklikleri ve toraksın ritmik hareketleri ile yakından ilgilidir. Pnömotoraks nedeniyle bu düzen bozulduğundan kalbin atım hacmi ve diyastolik doluşu azalmıştır. Periferik vazokonstriksiyonla bu durum kompanse edilmeğe çalışılır. Bu nedenle hastalarda soluk bir renk vardır ve ekstremiteler soğuktur. Doku anoksisi giderek artar, respiratuvar asidoz laktik asidoz, miyokard iskemisi ve ventriküler fibrilasyon gelişebilir.

Pnömotoraks tedavisi

Tedavi etyolojiye ve pnömotoraksın derece ve süresine göre değişir. Küçük ve klinik belirtisi olmayan pnömotoraks vakalarında aktif bir tedavi gerekmez. Akciğer tam ekspanse oluncaya kadar yatak istirahatı gerekir. Ve öksürüğü önleyecek ilaçlar verilmelidir. Plevrada epanşman varsa antibiyotik vermelidir. Syanoze hastalarda oksijen solunumu yapılmalıdır. Çok kez nazal kateter veya Venturi maskesi ile verilen % 30 - 40 oksijen hipoksemiye tedavi edici niteliktedir.

Yüzde 25'den fazla pnömotoraks varsa üç yollu bir musluğa takılı iğne ile intraplöral boşluğa girilir. Bir pnömotoraks aletinin manometresiyle basınç ölçülür. 300 - 500 cc hava boşaltıldıktan sonra tekrar basınç ölçülür. İntraplöral basınçta önemli bir azalma varsa deliğin kapandığı veya çok küçük bir delik olduğunu endike eder. Bu tür hastalar çok kez istirahat ve ilaç tedavisiyle iyileşir. Deliğin açık veya kapalı olduğu belirlenmeyen hastalarda her gün veya birkaç günde bir hava boşaltılır ve intraplöral basınç ölçülür. İntraplöral basınç giderek azalıyor ise deliğin kapandığını veya kapanmakta olduğunu endike eder. Deliğin kapandığını endike eden önemli bir belirti radyografik incelemede akciğerin açılmasıdır.

Hava boşaltıldıktan sonra intraplöral basınçta bir değişiklik olmaması ve bu durumun birkaç gün içinde değişmemesi deliğin oldukça büyük olduğunu endike eder. İnterkostal aralıktan plevra boşluğuna bir lastik kateter konur. Bu kateterin akciğer dışındaki ucu bir şişe içindeki suya batırılmıştır. Şişenin üstündeki hava ufak bir cam tüple şişenin kapağından atmosferle iştirake bulunmaktadır. Şişe hasta yatağından aşağıda bir yere konmuştur. Bu sistem intraplöral havanın ve epanşmanın şişeye emilmesini sağlar. Vakaların çoğunda bu kapalı su direnaji ile birkaç günde iyileşme olur. Kapalı su direnaji yerine elektrikle çalışan ağız kapalı plastik direnaj keseleri de vardır. Bunların hasta yanında taşınması daha kolaydır. Kapalı su direnajında şişenin plevra boşluğu ile iştirake bulunan kateter ucundan daima aşağıda bulunması gerekir. 7 - 10 gün kapalı direnajdan sonra pnömotoraksta bir iyileşme olmazsa cerrahi girişim uygulanmalıdır.

Kendiliğinden veya kapalı direnajla kapanan pnömotoraksların tekrarlama şansı vardır. Böyle tekrarlayıcı vakalarda bir kanülle plevra boşluğuna talk püskürtülerek iki plevrada iritasyon husule gelir ve yapışmaları sağlanır.

Cerrahi tedavi vakasına göre değişiklik gösterir. Spontan pnömotoraks bir lobda yaygın amfizem büllerinden ileri geliyorsa lobektomi ve parsiyel plörektomi uygulanmalıdır. Amfizem bülleri daha yaygın ise ve tıbbî tedavi, talk pudrası ve direnaj tedavisi başarılı olmamışsa torakotomi ile dekortikasyon (pariyetal plörektomi) yapılmalıdır.

Tüberküloz ile ilgili spontan pnömotoraks vakalarında önce kombine ve üç major ilaçla (örneğin Streptomisin 1 gm İ.M. isoniazid 400 mg oral ve etambutol 1500 mg oral) tedaviye başlamalıdır. Gerekirse bu tedaviye kapalı su altı direnaj da eklenir. Çok kez böyle bir tedavi spontan pnömotoraksın ve tüberkülozun iyileşmesini sağlar. Başarı sağlanmayan vakalarda hastalık bir lobda ise lobektomi cerrahi tedavisi uygulanır.

Pnömotoraks komplikasyonları

Plevra hastalıkları bölümünde yazıldı (Bölüm 34).

L I T E R A T U R

1. Hinshaw H C: Diseases of the chest W. B Saunders CO. Philadelphia London Toronto, 1969.
2. Fraser R G, Paré J A P: Diagnosis of diseases of the chest, W. B Saunders CO. Philadelphia, London, Toronto, 1970.
3. Rubin E H, Rubin M: Thoracic diseases W. B. Saunders CO. Philadelphia and London 1961.
4. Beeson P B and McDermott W: Textbook of medicine W. B Saunders Co. Philadelphia London Toronto, 1975.
5. Knowles J H: Harrison's principles of internal medicine, Kogakuska company, Ltd, Tokyo, 1970.
6. Gibbon J H, Sabiston D C, Spencer F C: Surgery of the chest, W. B Philadelphia London Toronto, 1969.
7. Felson B: Chest roentgenology. W B Saunders Co. Philadelphia London Toronto 1973.
8. Wright F.W: The radiological diagnosis of lung and mediastinal tumours Butterworths, 1973.
9. Lillington G A Jamplis RW: A diagnostic approach to chest diseases. The Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1965.
10. Vardar A. Pnömotoraks, İst. Tıp Fak. Klinik Ders Kitapları, Göğüs Hast. Cilt 6, Sayfa 66, 1975.
11. Bates D V, Macklem P T and Christie R V: Respiratory function in disease, W.B. Saunders Co. Philadelphia and London, 1971.
12. Baum G L: Textbook of pulmonary diseases. Little, Brown and Co. Boston, 1974.
13. Cherniack R M, Cherniack L, Naimark A: Respiration in health and disease. W B Saunders Co. Philadelphia London Toronto, 1972.
14. Crofton J and Douglas A: Respiratory diseases. Blackwell scientific publications, Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975.

BÖLÜM 18

SARKOİDOSIS

Tanım

Sarkoidosis, neden ve patojenez'i belli olmayan sistemik granülomatoz bir hastalıktır. Mediasten, hiler ve perifer lenf bezleri, akciğer, kara ciğer, dalak, deri, göz, falanks kemikleri ve parotis bezleri hastalığın en çok seçtiği organlardır. Başka organlarda da görülebilir. Sarkoidosis'in histolojik lezyonu nekroze olmayan veya çok az nekroze olan epitelooid tüberküllerdir.

İnsidans

Hemen her memlekette görülmüştür. Ancak Skandinavya, İngiltere ve Birleşik Amerikada daha çok bulunmaktadır. Genellikle kadınlarda erkeklerden ve zencilerde beyazlardan daha çoktur. Her yaşta görülebilir, ancak 20-40 yaşlarında daha çok görülmektedir. Türkiye'de nadirdir.

Etyoloji

Sarkoidoz hastalığının nedeni kesin olarak belli değildir. Aşağıda yazılı etkenler hastalık nedeni olarak ileri sürülmüştür:

1. Tüberküloz
2. Çam polenleri
3. Atipik mikobakteriler ve funguslar
4. Virüsler, özellikle Epstein-Barr virüsü
5. Teşhis edilememiş bazı etkenler
6. Bazı genetik, meslek ve sosyal etkenler

Önceleri sarkoidoz, tüberküloz basillerinin değişik şekillerile oluşan

bir doku reaksiyonu olarak kabul ediliyordu. Hastalık süresince mikobakteri türlerinin üretilmemesi bu varsayımın değerini azaltmaktadır. Ancak bu hipotezin dayandığı bazı gerçekler vardır: Sarkoidoz hastalığından önce, hastalık süresince ve hastalıktan sonra tüberküloz olasılığı fazladır ve bazı vakalarda sarkoid dokusundan mikobakteri üretilmiştir.

Hastalığın çam polenleriyle ilgisi Birleşik Amerika'da çam ormanlarının fazla bulunduğu güney-doğu bölgesinde hastalığın fazla bulunmasıdır. Çam polenlerinde bulunan bazı etkenler, atipik mikobakteriler, funguslar ve virüslerin sarkoidoz etyolojisindeki rolü tam olarak belirlenmemiştir. Ancak bu etkenlerin immünolojik bazı defektlerle birlikte sarkoid doku reaksiyonuna sebep olduğu kabul edilmektedir.

Sarkoidoz'un bazı ailelerde daha sık görülmesi, kadınlarda erkeklerden daha çok bulunması ve monozigot ikizlerde dizigot ikizlerden daha çok görülmesi ve monozigot ikizlerde hastalık özelliklerinin birbirine benzemesi hastalığın genetik ilişkisini kanıtlamaktadır.

Etyolojideki bu değişik hipotezlere rağmen sarkoidozun genellikle ortak bir nedenden ileri geldiği kabul edilmektedir. Bunun başlıca iki nedeni vardır: (1) Bir bölgedeki hastaların dalağından hazırlanan antijenle (örneğin New York antijeni) yapılan Kveim testinin dünyanın herhangi bir memleketindeki sarkoidoz hastalığında pozitif sonuç vermesi, (2) Değişik bölgelerde görülen sarkoidoz hastalığının klinik, radyolojik, laboratuvar bulgularının ve gidişinin genellikle aynı olması.

Patoloji

Hastalık % 80-90 vakada akciğer ve hiler lenf bezlerinde lokalize olur. Sarkoidoz diğer organlarda da görülür. Hastalığın histopatolojik özelliği kazeifiye olmayan iltihabi granülomatoz bir doku reaksiyonunun olmasıdır. Bazı vakalarda kazeifikasyon görülebilir. Granülomatoz dokunun özelliği iltihabi reaksiyonun az olması, kazeifikasyonun olmaması veya az olmasıdır. Epiteloid hücre granüloması veya tüberkül niteliğinde olan bu dokuda genellikle Langhans dev hücreleri ve inklüzyon cisimcikleri (örneğin asteroid veya Schaumann cisimcikleri) bulunur (Şekil 103).

Sarkoidozda görülen epiteloid tüberküller bu hastalık için patognomonik değildir. Başka hastalıklarda örneğin tüberküloz, fungus, Hodgkin, berillium, Wegener granülomatosis'i, polyarteritis ve histiocytosis de görülebilir.

Klinik belirtiler

Sarkoidoz hastalığının en çok yerleştiği organ akciğerlerdir

Hiler lenfadenopati sarkoidoz vakalarının hemen hepsinde klinik be-

lirti yoktur. Akciğer sarkoidoz vakalarının ise ancak % 50 de klinik belirti vardır. Klinik belirtiler çok kez diğer organ lokalizasyonu veya genel belirtilerle ilgilidir. Örneğin akut dönemde vakaların yaklaşık % 30 da eritema nodozum görülür. Halsizlik, iştahsızlık, zayıflama, yorgunluk ve süb-febril ateş gibi genel belirtiler çok kez sinsi bir niteliktedir. Bu belirtilerin tümü birlikte görülmez. Örneğin ateş vakaların yaklaşık % 50 de izlenebilir.

Akciğer belirtileri: Kuru öksürük ve dispne gibi akciğer belirtileri vakaların % 25 de görülür. Hemoptizi nadirdir. Hastalığın erken dönemlerinde fizik incelemede bir belirti bulunmaz. Hastalığın lokalizasyonuna ve derecesine göre değişen sibilan, ronflan ve yaş raller duyulabilir. Bu raller genellikle seyrekir.

Lenfadenopati: Sarkoidoz sistemik bir hastalık olduğundan akciğerdeki hastalığın tanısı için diğer organların dikkatle incelenmesi gerekir. Örneğin vakaların yaklaşık % 75 de perifer lenfadenopati vardır. Palpe edilemeyen lenf bezlerinde de sarkoidoz olasılığı fazladır. Örneğin sarkoidoz vakalarında palpe edilemeyen skalen lenf bezinin biyopsisinde % 80 pozitif sonuç elde edilmiştir.

Lenfadenopati en çok hiler ve paratrakeal bölgede görülür.

Göz lezyonları: Vakaların % 25 de görülür. Karakteristik göz lezyonu üveitis'dir. Konjonktiva, sklera, retina'nın da sarkoidoz lezyonları olabilir. Katarak, glokoma, ekzoftalmus ve nadir olarak körlük olur.

Deri lezyonları: Hastaların yaklaşık üçte birinde deri lezyonları görülür. Karakteristik deri lezyonu eritema nodozumdur. Eritema nodozum geçici nitelikte olup genellikle alt ekstremitelerde görülür. Bazı akut sarkoidoz vakalarında eritema nodozum, ateş, artralji ve hiler lenfadenopati ile birlikte bulunur (Löfgren sendromu). Eritema nodozum bacakların ön yüzlerinde gergin, parlak kırmızı nodüller olarak görülür. Genellikle bilateral olup kol, baldır ve vücutta da bulunabilir. Biyopside panikülitis ve perivasküler iltihabi lezyonlar izlenir. Nodüller birdenbire belirirler, ancak

TABLO 34. Eritema nodozum nedenleri

-
1. **Sistemik hastalıklar:** Sarkoidosis, romatik ateş, sistemik lupus eritematosus, kronik ülseratif kolitis, rejyonal ileitis.
 2. **İnfeksiyonlar :**
 - (a) Bakteri infeksiyonları: streptokok, kızıl, farenjit, tonsilit, difteri, tüberküloz, lepra, sifiliz, menengokok.
 - (b) Fungus hastalıkları: koksidiomikosis, histoplasmosis, blastomikosis, trikofiton infeksiyonları.
 - (c) Viral infeksiyonlar: lenfogranüloma venerum, kedi tırmalaması ateşi.
 3. **İlaç reaksiyonları:** sulfonamidler, iot, bromür, tetrasiklin, oral kontraseptifler.
-

yavaş iyileşirler. İyileşirken önce eritem gerginliği azalır, koyu ekimotik bir renk oluşur ve sonra hiç bir komplikasyon veya iz bırakmadan iyileşir.

Eritema nodozum sarkoidoz için özel bir deri lezyonu değildir. Tablo 34'de görüldüğü gibi bazı sistemik hastalıklar, infeksiyonlar ve ilaç reaksiyonu ile ilgili bir semptomdur.

Sarkoidoz'da görülen diğer deri lezyonları genellikle yüz, boyun, omuz ve bazanda burun mukozasında pembe renkte ufak nodüller ve bazı vakalarda vücut ve ekstremitelerde psoriasis'e benzer plaklardır.

Karaciğer ve dalak lezyonları: Biyopsi ve otopside sarkoidoz hastalarının % 75 de karaciğer ve dalağın hastalığı görülür. Ancak klinik belirtiler ve fizik inceleme vakaların ancak % 25 de karaciğer ve dalak sarkoidozu olduğunu gösterir. Sarılık, siroz ve ilerleyici karaciğer yetersizliği nadirdir. Splenomegali, sekonder trombositopenik purpura, Banti sendromu, spontan dalak yırtılması, hipersplenizm ve dalak bölgesinde ağırlık hissi dalak sarkoidozunun başlıca belirtileridir.

Kemik ve eklem lezyonları: Ağrı, sıcaklık ve şişme belirtilerile gezici nitelikte poliartritis bazı vakalarda primer hastalık lezyonu gibidir. Prognoz iyidir. Ayak bilekleri ve dizler gibi büyük eklemlerde hastalık daha sık görülür. Hastalığın geç dönemlerinde kronik ve ilerleyici nitelikte Poliartiküler veya monoartiküler artritise oldukça sık izlenir. Bu vakalarda sinovia membranının biyopsisi sarkoid granulosmasını gösterir. Bazı vakalarda eklem lezyonları romatoid artritise benzer. Ayırıcı tanıda bunu anımsamalıdır.

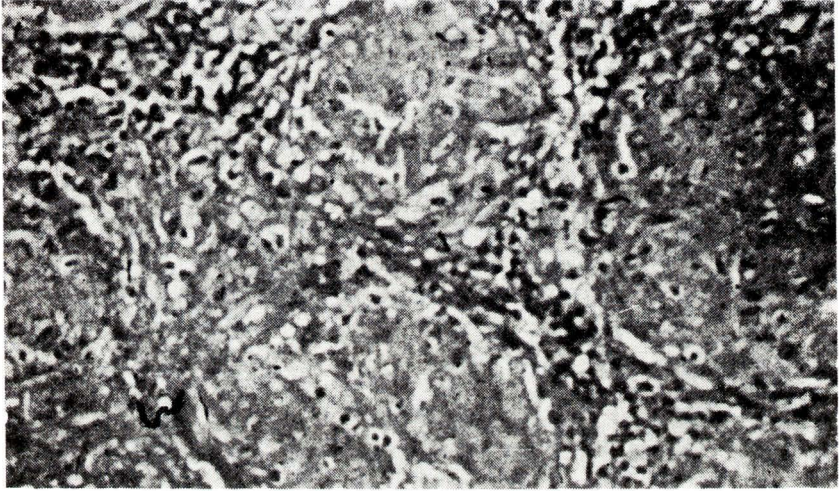
El ve ayakların terminal falanklarında zimba gibi delik kistik kemik lezyonlarının görülmesi sarkoidoz için tipik bir bulgudur. Ancak kemik lezyonları vakaların % 5 de görülürler.

Tükrük bezleri lezyonları: Sarkoidoz vakalarının % 5 de parotis, sublingual ve submaksiler bezlerde asemptomatik bir büyüme oluşur. Buna karşılık kabakulak parotis büyümesi ağırlıdır. Tükrük bezlerinin büyümesi bazı vakalarda, göz bezlerinin büyümesi, üveitis ve ateşle birlikte bulunurki buna uveoparotid ateş veya Heerfordt sendromu adı verilmektedir. Bazı sarkoidoz parotis hastalıklarında yüz felci olur.

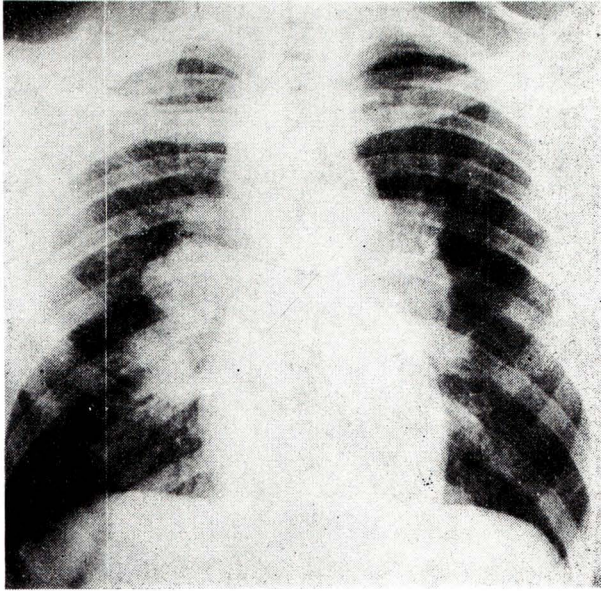
Böbrek lezyonları: Böbrek lezyonu daha çok sarkoidozun sebep olduğu hiperkalsemi ve hiperkalsüri, hiperürisemiye sekonder olarak gelişir. Daha nadir olarakta sarkoidozun direk böbrek lokalizasyonu ile ilgilidir.

Kardiyak lezyonlar: Sarkoidozun kalb komplikasyonu genellikle akciğer lezyonunun kalbe ilerlemesi veya akciğerde gelişen kronik fibroz sonucu kor pulmonale ile ilgilidir. Bazı vakalarda ise sarkoidoz myokard lokalizasyonu gösterir. Bu vakalarda iletim anormallikleri, myokard yetersizliği ve ani ölümler olabilir.

Sinir sistemi lezyonları: Sarkoidoz'un sinir sistemi ile ilgili belirtileri

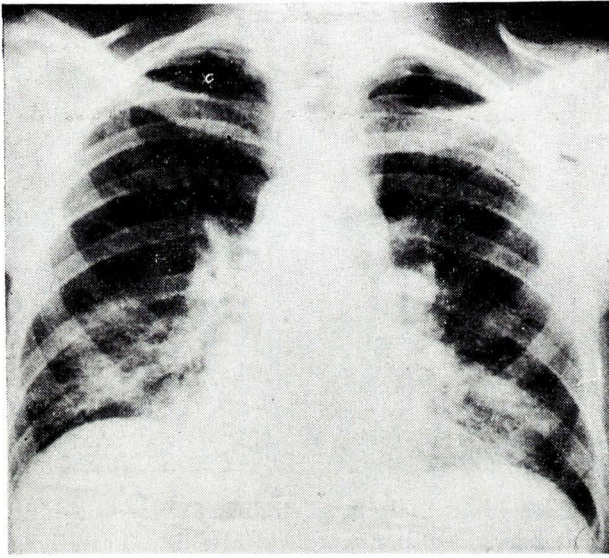


Şekil 103. Sarkoidoz histopatolojik görünüm. 32 yaşında bir erkeğin skalen lenf bezi biyopsisi; sarkoidoz için spesifik nitelikte kazeifiye-nekroze olmayan mültipl granülomatoz değişimi göstermektedir. Lezyonun merkezinde epitelioid hücreler ve dev hücreleri, lezyonun periferinde ise lenfositlerin oluşturduğu bir halka görülmektedir. Lezyonların sınırı oldukça belirli niteliktedir.



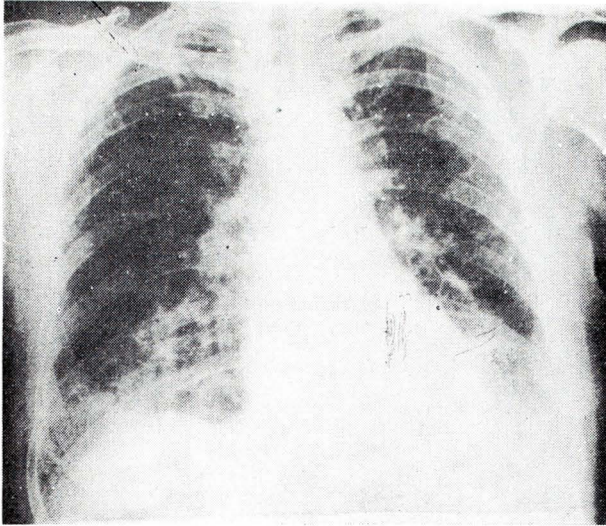
Şekil 104. Sarkoidoz.

- A. 23 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; her iki hilus ve paratrakea lenf bezlerinde belirli bir büyüme görülmektedir, simetrik ve lobüle lenf adenopati sarkoidoz için önemli bir bulgudur.



Şekil 104. Sarkoidoz (Aynı hasta).

- B. Kortizon tedavisinin kesilmesinden 2 yıl sonra çekilen radyografide iki akciğerin alt bölümlerinde simetrik fibröz-retiküler bir parenkima değişimi görülmektedir. Bu görünüm sarkoidozda sık izlenen bir bulgudur.



Şekil 105. Akciğer sarkoidosis'i. 52 yaşında bir kadının standart akciğer radyografisinde bilateral yaygın retiküler ve fibröz infiltrasyon görülmektedir. Hepatomegalisi olan bu hastanın karaciğer biyopsisinde kazeöz olmayan granülomatoz (sarkoidoz) görülmüştür.

değişik niteliktedir. En çok görüleni yüz felcidir. Tek yönlü veya bilateral olur. Çok kez kendiliğinden iyileşir. Bazı vakalarda meningitis, diabetes insipidus görülür.

Diğer organların lezyonu: Nadir olarak tonsilla, larenks, ağız ve burun mükozası ve sinüslerin sarkoidozu görülebilir. Mukoza lezyonları genellikle deri lezyonları ile birlikte bulunur. Daha nadir olarak tiroit, paratiroid, pankreas, mide, barsak, serviks, uterus, epididimis ve testiste sarkoidoz teşhis edilmiştir.

Radyolojik bulgular

Sarkoidoz vakalarının yaklaşık % 90 da intratorasik lezyon görüldüğünden radyolojik inceleme hastalık tanısında önemli bir yer alır. Çok kez sağ paratrakeal adenopati ile birlikte bulunan bilateral hilar adenopati sık izlenen bir bulgudur (Tablo 35 ve Şekil 104).

TABLO 35. Toraks lenfadenopati nedenleri

Sık görülen lenfadenopatiler

Primer tüberküloz
Metastatik kanser
Lenfoma
Pnömokonyosis
Sarkoidosis
Histoplasmosis

Nadir görülen lenfadenopatiler

Diğer fungus hastalıkları
Retiküloz'lar
Wegener granülomatosis
İnfeksiyöz mononükleosis
Tularemi
Eritema nodosum
Spesifik olmayan lenfadenitis
Diğer hastalıklar

Bazı sarkoidoz vakalarında anteryör mediastende lenfadenopati görülebilir. Ancak bu bölge lenfadenopatisi daha çok lenfomalarda, özellikle Hodgkin hastalığında görülür. Ünilateral lenfadenopati sarkoidozda olağan bir bulgu değildir, daha çok başka bir hastalığı, özellikle tüberküloz, kanser veya histoplasmosis'i endike eder.

Sarkoidoz hastalığında akciğer radyografisi 4 tür değişiklik gösterir:

I. Lenfadenopati

II. Lenfadenopati ve parenkima lezyonları

III. Yaygın parenkima lezyonları

IV. İki yıldan fazla süren ve fibrosis ile birlikte bulunan parenkima lezyonları (Şekil 105).

Akciğerde radyolojik değişiklikler genellikle bilateraldir. Buzlu bir cam görünümü, ince retiküler veya milyer lezyonlar, geniş nodüler lezyonlar veya metastatik tümörlere benzeyen birleşik ve multipl geniş infiltrasyonlar en çok görülenlerdir. İnce yaygın interstisiyel fibrosis görülebilir. Hastalık eskidikçe bilateral, ilerleyici fibrosis gelişir. Bu gelişim akciğer, mediastende yer değiştirmelere, kısıtlayıcı anormalliklere sebep olur. Daha ileri dönemlerde kistik ve büllöz lezyonlar oluşur.

Sarkoidoz'da kavern oluşu nadirdir.

Laboratuvar bulguları

Kveim testi: Sarkoidoz vakalarının üçte ikisinde Kveim testi pozitifdir. İnsan sarkoidoz hastalarının dalak veya lenf bezlerinden elde edilen doku süspansiyonundan 0.2 ml deri içine enjekte edilir. Bu antijen injeksiyonu papülönodüler bir lezyon oluşturur. İnjesiyondan 4-6 hafta sonra bu nodül çıkarılarak histopatolojik incelenmesi yapılır. Nekroze olmayan granülomatoz sarkoid dokusunun görülmesi testin pozitif olduğunu gösterir. Bazı granülomatoz ve kolajen hastalıkların % 5 de yalancı pozitif Kveim testi oluşabilir. Kveim testi bazan uzun süreli inaktif vakalarda, lenfadenopatinin bulunmadığı vakalarda ve steroid tedavisi görenlerde negatif olabilir. Buna karşılık belirli lenfadenopati olan vakalarda, yeni bir başlangıç olan vakalarda, eritema nodozum ve deri lezyonlarının birlikte bulunduğu vakalarda Kveim testinin pozitif olma oranı artar.

Diğer laboratuvar bulguları: Vakaların üçte ikisinde eritrosit sedimentasyon hızı artmıştır. Vakaların yarısında serum elektroforezi gama ve beta fraksiyonu ile ilgili hiperglobülinemi gösterir. Total serum proteini normaldir veya artmıştır. Vakaların üçte birinde alkali fosfataz artmıştır. Bu artma belirli bir kemik veya karaciğer hastalığı ile ilgili değildir. Vakaların dörtte birinde hiperkalsemi ve hiperkalsiüri vardır. Bazı vakalarda lökopeni ve hafif hipokrom anemi ve nadir olarak orta derecede eozinofili görülür.

Geç deri reaksiyonları: Sarkoidoz hastalarının üçte ikisinde tüberkülin anerjisi vardır. Candida albicans, trichophyton ve kabakulak antijenlerine de anerji oluşur. Tüberkülin ve diğer geç deri reaksiyonlarına gelişen anerjik durum hastalığın aktivitesi ve süresine göre değişiklik gösterebilir.

Akciğer fonksiyon testleri

Akciğer parenkimasında sarkoidoz infiltrasyonu ilerledikçe solunum fonksiyon anormallikleri artar. Bu anormallikler genellikle kısıtlayıcı niteliktedir. Vital kapasite, difüzyon kapasitesi ve kompliyans azalır. Yaygın ve ilerlemiş parenkima lezyonlarında önce eforda daha sonraları istirahat- ta hipoksemi oluşur. Difüzyon kapasitesi hastalık prognozu için iyi bir in- dekstir. Bazı vakalarda sarkoidozun parenkima infiltrasyonları akciğer radyografisinde görülmediği halde difüzyon anormalliği bu tür bir kompli- kasyonu gösterebilir. Akciğer fonksiyon anormalliği alveoler-kapiler blok sendromu niteliğinde olduğundan başlıca bozukluk difüzyon kapasitenin ve vital kapasitenin azalmasıdır. Hastalarda hiperventilasyon vardır. Hi- perventilasyon alveoler-kapiler blok vakalarına öz bir nitelikte, küçük tidal volüm ve sık teneffüsle (sığ ve hızlı teneffüs) ile yapılmaktadır. Bu tür ven- tilasyon nedeni ile hipoksemiye rağmen arter kanında PCO_2 artmamıştır, hatta azalmıştır.

Tanı

Klinik, radyolojik laboratuvar bulguları ve özellikle Kveim testi ile has- talık teşhis edilir. Palpe edilen herhangi bir lenf bezinin histopatolojik in- celenmesi teşhis için önemlidir. Palpe edilen bir lenfadenopati yoksa skalen lenf bezinin biyopsisi yapılmalıdır. Epiroklear ve supraklaviküler lenf bezlerinin histopatolojik incelenmesinde % 90 hatta daha çok oran- da sarkoid doku reaksiyonu görülür. Palpabl perifer lenf bezi, deri lez- yonları yoksa karaciğer biyopsisi, skalen lenf biyopsisi veya mediastinos- kopi ile derin lenf bezi biyopsisi yapılmalıdır. Karaciğer fonksiyon testlerinin bozulmadığı vakalarda bile karaciğer biyopsisi % 75 vakada sarkoidoz granülomatoz değişiklik gösterir. Yukarıda yazılı testler ve biyopsiden bir sonuç elde edilmemişse akciğer biyopsisi yapılmalıdır. Sarkoid doku reak- siyonu diğer hastalıklarda da görüldüğünden biyopsi materyelinin bakte- riyolojik incelenmesi (özellikle tüberküloz basili) ve diğer teşhis yöntemle- rinden yararlanmalıdır.

Prognosis ve komplikasyonlar

Vakaların önemli bir oranında hastalık belirtisi yoktur. Bu tür vakalar- da çok kez kendiliğinden iyileşme olur, hastalık tekrarlamaz ve hastaların yaşama süresi azalmaz. Bu tür spontan iyileşmeler eritema nodozum ve hiler adenopati vakalarında daha çok görülür. Buna karşılık zencilerde, ve deri, kemik, eklem, göz, tükürük bezleri ve hepatosplenomegali gibi sis- temik hastalık belirtileri olan vakalarda kronik ilerleyici bir hastalık tablo- su yerleşebilir. Bu tür vakaların % 10 da ölüm olur. Ölüm genellikle solu-

num yetersizliği ve kor pulmonale ile ilgilidir. Erken steroid tedavisi başlan vakalarda prognoz daha iyidir.

Sarkoidozda başlıca ve önemli komplikasyon hastalığın ilerleyip kor pulmonale ve solunum yetersizliğiyle sonuçlanmasıdır. Bundan başka kullanılan ilacın yan etkisi örneğın kortikosteroid tedavisinde bakteriy enfeksiyonları, hipertansiyon, diabetes mellitus, şişmanlık, mide ülseri izlenir. Sarkoidoz hastalarında tüberküloz ve mantar hastalıkları insidansı fazladır.

Tedavi

Asemptomatik hastalarda tedavi gerekmez. Bunları dikkatle izlemeli hastalığın ilerleyici aktif bir döneme girip girmediği kontrol edilmelidir. Sarkoidozu tam iyileştiren spesifik bir tedavi yoktur. Böyle olmakla beraber kortikosteroidlerin hastalık aktivitesini engelleyen ve azaltan bir etkisi vardır. Tedavi endikasyonları: (1) aktif göz lezyonları, (2) ilerleyici akciğer lezyonları, (3) inatçı hiperkalsemi veya hiperkalsiüri, (4) santral sinir sistemi lezyonları ve özellikle bunlarla ilgili fonksiyonel anormallikler, (5) ateş, zayıflama gibi sistemik hastalık belirtileri ve (6) kalb ve kalbe giren veya çıkan büyük damarlarla ilgili ve diğer vital organların sarkoidozu.

Tedaviye günlük 40 mg prednisone ile başlanır. 2 hafta sonra günlük ilaç dozu her iki günde 5 mg azaltılarak 30 mg'a düşürülür. 30 mg günlük prednisone tedavisine 2 hafta devam edilir. İlaç aynı şekilde azaltılarak ve aynı süre (2 hafta) devam edilerek 25 mg ve sonra 20 mg'a düşürülür. 20 mg veya 10 mg ilaçla idame tedavisi uygulanır.

Prednisone tedavisile hastalık klinik belirtilerini 1-2 haftada düzeldiği görülür. Hastalığın gerilemesi birkaç ay sonra olur. İlacı en az 6 ay devam etmelidir. Bundan sonra az dozla veya intermitan olarak prednisone tedavisine devam edilir. İlacın dozu ve tedavi süresi akciğer radyografisindeki düzelme, solunum fonksiyonları ve sistemik belirtilere uyarak ayarlanır. Bazı vakalarda iyileşme 12-18 ayda oluşur. Bazı vakalarda daha uzun sürer, hatta yaşam süresince tedaviye devam zorunluğu vardır. Bazı vakalarda gün aşırı prednisone tedavisinden iyi sonuç alınmıştır. Uzun süre ilaç gereken vakalarda denenmelidir.

Chloroquine (aralen) sarkoidoz deri lezyonlarında, hiperkalsemi vakalarında iyileşme sağlamaktadır. Chloroquine'e günlük doz 250-500 mg ile başlanır. İyileşme haftalarca tedaviden sonra oluşur. İyileşme 125 mg idame dozu ile devam ettirilir. İlaç kesildiği zaman hastalık tekrarlar. Bu ilacın diğer sarkoidoz lezyonlarına etkisi daha azdır ve genellikle iyi sonuç daha uzun bir sürede sağlanır.

Bazı vakalarda oxyphenbutasone tedavisinden prednisone'a benzer sonuç elde edilmiştir. Ancak bu konuda yeter sayıda bir gözlem yoktur.

Chlorambucil, methotrexate ve azathioprine gibi immünosüpresif ilaçların sarkoidoza iyi geldiği müşahade edilmiştir. Ancak bu ilaçların ve oxyphenbutasone'un prednisone'dan üstün bir tedavi etkisi yoktur ve toksik etkileri daha fazladır.

Antitüberküloz ilaçların sarkoidozda bir etkisi yoktur. Ancak yaygın ve ilerleyici pulmoner lezyonları olanlarda, tüberküloz hasta çevresinde bulunanlarda ve tüberkülin deri testi aşırı pozitif olan vakalarda profilaktik isoniazid tedavisi tavsiye edilmektedir.

L İ T E R A T Ü R

1. Rubin E H, Rubin M: Sarcoidosis and related diseases, Thoracic diseases W B Saunders co. philadelphia and London 788, 1961
2. Bower G: İntrathoracic sarcoidosis Diseases of the chest 44, 457, 1963
3. Snider G L and Doctor L R: The mechanics of ventilation in sarcoidosis Amer rev resp dis. 897, 1964
4. Mayock R L, Bertrand P, Morrison C E: Manifestations of sarcoidosis Amer J Med. 35, 67, 1963
5. Kent D C and Spence W: Physiologic abnormalities in pulmonary sarcoidosis Diseases of the chest 6, 680, 1964
6. Editorial, Siltzbach L E: Current thoughts on epidemiology and etiology of sarcoidosis Amer J med. 39, 361, 1965
7. Oreskes I. and Siltzbach L E: Changes in rheumatoid factor activity during the course of sarcoidosis. Amer J Med. 44, 60, 1968
8. Çelikoğlu S: Türkiye'de sarkoidosis'in klinik özellikleri. Türk tıp cem mec. 34, 748, 1968
9. Çelikoğlu İ S, Aykan T B: Kveim-Siltzbach testinin sarkoidosisin teşhisindeki değeri ve Türkiye'deki tatbikatından alınan sonuçlar Türk tıp cem mec. 35, 391, 1969
10. Beeson P B and Mc Dermott: Textbook of medicine W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1975
11. Hinshaw H C: Sarcoidosis, W B Saunders co. Philadelphia London Toronto 1969
12. Fraser R G and Paré J A P: Diagnosis of diseases of the chest W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1970
13. Johns C J: Sarcoidosis: Harrison's Principles of internal medicine Kogakusha co, ltd, Tokyo, 1970
14. Felson B: Chest roentgenology: W B Saunders co. Philadelphia London Toronto 263, 1973
15. James E M V and Williams W J: Fine structure and histochemistry of epitheloid cells in sarcoidosis. Thorax 29, 115, 1974

16. Israel H L and Beggs R: A controlled trial of prednisone treatment of sarcoidosis *Amer rev resp dis* 107, 609, 1973
17. Keller A Z: Anatomic sites, age attributes and rates of sarcoidosis in U.S veterans. *Amer Rev Resp dis* 107, 615, 1973
18. Gross N J: The paradoxical skin response in sarcoidosis, A hypothesis. *Amer rev resp dis* 107, 798, 1973
19. Selroos O, Sellergren T-L and Virolainen M: Sarcoidosis in identical twins. Observations on the course of treated and untreated identical diseases. *Amer rev resp dis* 108, 1401, 1973
20. Miller A, Teirstein A S, Chuang M and Siltzbach L E: Airway function in chronic pulmonary sarcoidosis with fibrosis. *Amer rev resp dis.* 109, 179, 1974
21. Mitchell D. N, Mc Swiggan D A, Mikhail J R, Heimer G V, Sutherland I: Antibody to herpes-like virus in sarcoidosis 111, 880, 1975
22. Ghose T, Landrigan P and Asif A: Localization of immunoglobulin and complement in pulmonary sarcoid granulomas *Chest* 66, 264, 1974
23. Baum G L, Schwarz J and Barlow P B: Sarcoidosis and specific etiologic agents: A continuing enigma. *Chest* 63, 488, 1973
24. Block A J and Light R W: Alternate day steroid therapy in diffuse pulmonary sarcoidosis. *Chest* 63, 495, 1973
25. Teirstein A S and Siltzbach L E: Sarcoidosis of the upper lung fields simulating pulmonary tuberculosis *Chest* 64, 303, 1973
26. Editorials: Modern concepts of sarcoidosis. *Chest* 64, 675, 1973
27. Crofton J and Douglas A: Sarcoidosis, Respiratory diseases, second edition Blackwell scientific publications Oxford London Edinburgh Melbourne 404, 1975

BÖLÜM 19

BAĞIŞIKLIK DÜZENSİZLİĞİ İLE İLGİLİ AKCİĞER HASTALIKLARI

Bu hastalıklarda sistemik hastalık niteliği ve bağışıklık düzensizliği çok kez birlikte bulunur. Tanımlarında kolaylık sağlanması için bunları iki grupta inceleyeceğiz:

I — Akciğerin kolagen (bağ dokusu) hastalıkları

II — Bağışıklık yetersizlikleri

I — AKCİĞERİN KOLAGEN (BAĞ DOKUSU) HASTALIKLARI

Sistemik lupus eritematosus

Pulmoner eozinofili

Loeffler sendromu

Astma-pulmoner eozinofili

Nitrofurantoin-pulmoner eozinofili

Tropikal pulmoner eozinofili

Wegener granülomatosis'i

Polyarteritis nodosa ve nekrozlu alveolitis

Romatoid akciğer hastalığı

Yaygın interstisiyel pulmoner fibrosis

Plöritis ve plevra epanşmanı

Akciğer nodülleri

Romatoid pnömokonyosis (Caplan sendromu)

Pulmoner arteritis ve pulmoner hipertansiyon

Yaygın sistemik sklerosis (skleroderma)
Dermatomyositis (polymyositis)
Sjögren sendromu
Stevens-Johnson sendromu
Waldenström hastalığı

II — BAĞIŞIKLIK YETERSİZLİKLERİ

Agamaglobülinemi, disgamaglobülinemi
Wiscott-Aldrich sendromu
Hereditör timus aplazisi (İsviçre agamaglobülinemi'si)
Timus'un konjenital aplazisi (diGeorge sendromu)
Çocukların kronik granulomatosis'i (Landing-Shirkey sendromu)
Histiyositlerin lipokrom pigmentasyonu
Chediak-Higashi sendromu
Familyal disotonomi (Riley-Day sendromu)

AKCİĞERİN KOLAGEN (BAĞ DOKUSU) HASTALIKLARI

SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOSUS

Sistemik lupus eritematosus (SLE) nedeni bilinmeyen, bağışıklık düzensizliği ile ilgili bir hastalıktır. Yaklaşık 100,000 de 3 kişide izlenmiştir. Kadınlarda erkeklerden daha çöktür. Genellikle 15-45 yaşlarında görülür. Hastalık her hangi bir organın kolajen (bağ) dokusunda bulunabilir. Bazı vakalarda ailevi bir meyil vardır. Vakaların % 60 da akciğer ve plevra lokalizasyonu olur.

Patoloji

Bu hastalıkta lupus eritematosus hücresi (**LE hücresi**) ve diğer anti-nükleer ve antisitoplasma antikorları artmıştır. Hücre anoksisi sonucu nukleusta bir zedelenme oluşur. Nukleus zedelenmesi LE hücresinin gelişmesine sebep olur. Bu patolojik değişiklikten başka fibrinoid lezyonlar ve dev hücrelerin bulunduğu epitelooid reaksiyonda oluşur. Plevrada ve akciğer parenkimasında fibrinoid bir değişme, alveol septumunda kalınlaşma ve müsinöz ödem, fokal atelektazi, fokal nekroz, interstisiyel pnömonitis ve alveoler hemoraji oluşur. Böbrekte glomerülonefrit'e benzeyen anormallikler gelişir (Şekil 106).

Klinik belirtiler

Erken döneminde teşhis güçtür. Ancak hastalık birden çok organda bulunuyorsa kuşku artar. Solunum sistemi ile ilgili belirtiler kuru veya balgamla birlikte bulunan öksürük, dispne, tek yönlü veya bilateral plevra ağrısı ve ateştir.

Hastaların çoğunda deri ve mükoza lezyonları vardır. Simetrik nitelikte olan eritem, makülopapüler deri lezyonları en çok yüz, boyun ve

ekstremitelerde görülür. Bazı vakalarda her iki yanakta simetrik deri lezyonu bir «kelebek görünümüne» benzer, tanı için önemli bir bulgudur. Bazı vakalarda SLE den aylar veya yıllar önce Raynaud hastalığı bulunur. Ancak Raynaud hastalığı skleroderma'da daha sık görülür.

Akut nefrit, nefrotik sendrom, kronik glomerulonefrit ve pyelonefrit gibi ürolojik belirtiler vardır. Akut böbrek belirtileri tekrarlayıcı niteliktedir. İyileşme dönemlerinden sonra hastalık tekrarlar.

Eklemler, göz, kardiyovasküler sistem (özellikle perikardit) hazım sisteminin hastalığı, hepatosplenomegali ve lenfadenopati oldukça sık görülür. Santral sinir sisteminde hastalık psikoz, epilepsi, ve geçici paralizelere sebep olur. Bazı vakalarda «idyopatik trombositopenik purpura» ya benzer klinik belirtiler izlenir.

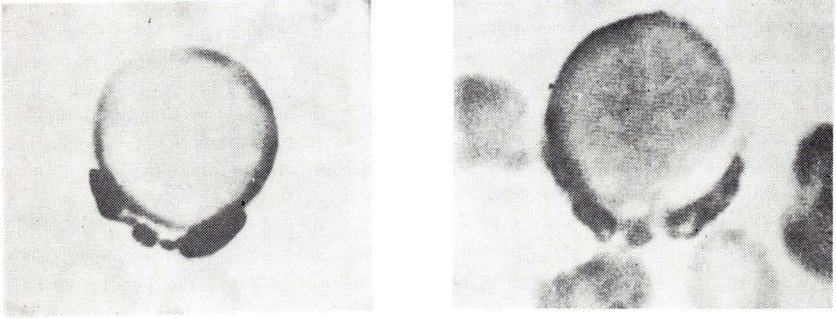
Radyolojik belirtiler

SLE hastalığında spesifik bir radyografik görünüm yoktur, Tek yönlü veya bilateral plevra epanşmanı ve perikart epanşmanı görünce SLE kuşulanmalıdır. Kardiyomegali oldukça sık görülür. Akciğerde pnömoni, atelektazi görülür. Daha nadir olarak yer yer nodüler infiltrasyon veya yaygın mikronodüler infiltrasyon, lineer atelektazi, akciğer ödemi veya akciğer ödeme benzeyen infiltrasyon vardır (Şekil 107).

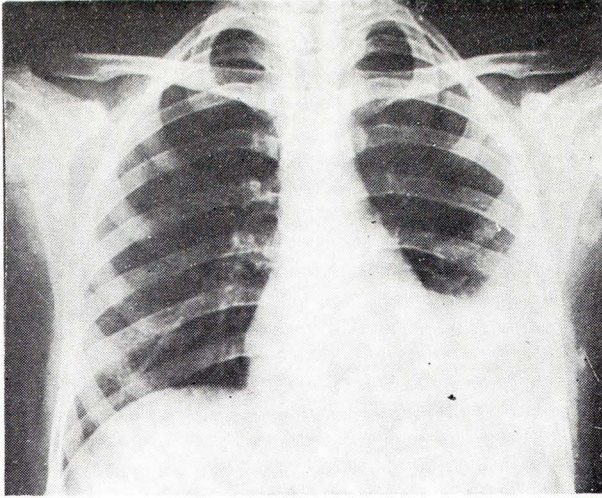
Tanı

SLE teşhisi çok kez güçtür. Çünkü hastalık bir veya birkaç organda yıllarca süren geçici iyileşme veya sinsi ilerleme dönemleri gösterir. Yalnız bir organın hastalığı varsa o organla ilgili bir hastalık örneğin artritisi veya plörezi teşhis edilir. Ateş, halsizlik, iştahsızlık veya zayıflama gibi klinik belirtiler spesifik değildir. Hastanın güncel hastalığı ile öz geçmişi arasında bir ilişki bulmağa çalışmalıdır. Örneğin artritisi belirtileri olan bir hastanın öz geçmişinde pnömoni, plörezi veya güneşte kaldıktan sonra oluşmuş bir deri lezyonu varsa SLE incelenmesi yapılmalıdır. Aşağıda yazılı hastalıklarda SLE'a benzer belirtiler oluşur.

Romatik ateş	Hemolitik anemiler
Romatoid artritisi	Lökopeniler
Felty sendromu	Virüs pnömonileri
İlaç dermatitisi' ve benzeri deri hastalıkları	İlaç reaksiyonu
Sifiliz	Septisemi
İdyopatik trombositopenik purpura	Dermatomyositis
Raynaud sendromu	Skleroderma
	Kronik bazal pulmoner infeksiyonlar

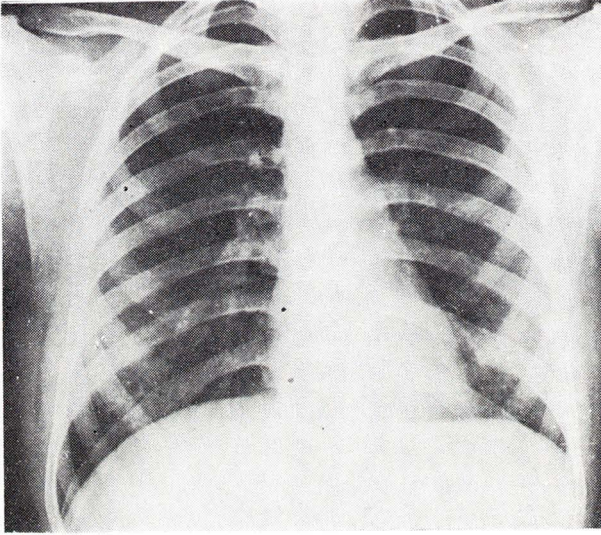


Şekil 106. Lupus eritematosus (LE) hücreleri.



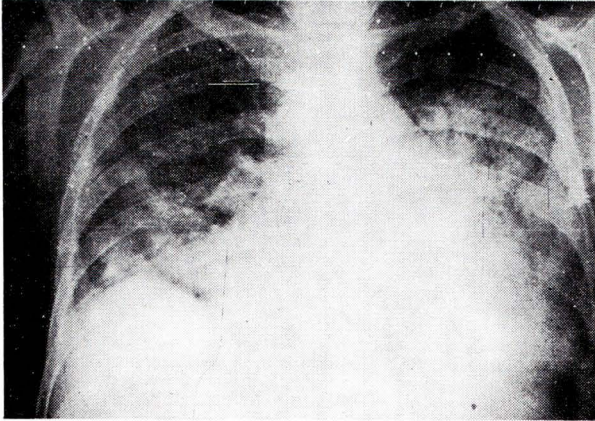
Şekil 107. Sistemik lupus eritematosus.

- A. 17 yaşında bir kızın standart akciğer radyografisinde sol plörezi yoğunlaşması görülmektedir. Hastanın başlıca şikâyetleri yan ağrısı, öksürük, dispne, ateş, sıkıntı hissi, yüzünde, ayaklarında ve karnında şişlik.



Şekil 107. Sistemik lupus eritematosus (aynı hasta).

B. Kortikosteroid, azathioprine (imuran) tedavisinden sonra akciğer radyografisinde ve klinik belirtilerde düzelme husule geldi.



C. Bir yıl sonra hastalık ilerlemiş ve radyografide bilateral yer yer homojen yoğunlaşmalar husule gelmiştir. Kalb genişlemiş ve sınırlarında perikardit'i endike eden bir değişim oluşmuştur. Hastalık kontrol altına alınamamış ve hasta bu filminden 2 gün sonra solunum ve kalb yetmezliğiyle ölmüştür.

Tüberküloz	Ülseratif kolitis
Trişinoz	Menenjit
Bakteriyel endokarditis	Serebrovasküler olay
Akut veya kronik nefritis	Epilepsi, psikoz
Nefrosis	Sjögren sendromu
Hepatitis	Polyarteritis nodosa

Hastalığın objektif tanısı kanda iki veya daha fazla LE hücresini görmekle konur. LE hücresi bazı romatoid artrit veya bazı «lupoid artrit» vakalarında da pozitif olabilir. Ancak bu hastaların başka organlarında ve özellikle akciğerlerinde hastalık yoktur.

Diğer önemli bir laboratuvar incelemesi % 90 SLE vakasında kanda antinükleer faktör'ün bulunmasıdır. Antinükleer faktör bazı sistemik sklerosis vakalarında pozitifdir.

Bazı SLE vakalarında LE hücresi bulunmayabilir. Bu hastalarda tipik deri lezyonları veya biyopsi bulguları tanıyı destekleyebilir.

Kanda lökositler normaldir veya azalmıştır. Hastaların çoğunda orta derecede bir anemi vardır. Purpura ile birlikte trombositopeni oldukça sık görülür.

SLE hastalarının çoğunda immünoglobülin anormallikleri bulunur. Vakaların çoğunda serum globülin'i 4 gm dan fazladır. Serum elektroforezinde gama, beta 2 ve alfa globulin'lerinde heterojen bir artma görülür. Aktif SLE vakalarının % 75 de serum komplemanı azalmıştır.

Akciğer fonksiyon testleri

Romatoid akciğer, skleroderma ve sarkoidoz gibi alveoler kapiler blok sendromu hastalarında olduğu gibi önemli klinik ve radyolojik anormallik bulunmayan bazı SLE vakalarında akciğer fonksiyon testlerinde belirli bir anormallik oluşur. Özellikle difüzyon kapasitesi ve vital kapasite azalmıştır. Önceleri eforunda, daha ileri hastalık döneminde istirahatatta arter kanında PO₂ azalmıştır. Difüzyon anormalliğini kompanse etmek için hastalar hiperventilasyon yaptıklarından arter kanında PCO₂ normaldir, hatta azalmıştır. Akciğer kompliyansı azalır.

Tedavi

SLE hastalığının spesifik tedavisi yoktur. Kortikosteroid, azathioprine ve chloroquine gibi ilaçlarla antienflamatuvar ve semptomatik spesifik olmayan bir tedavi uygulanır.

Genellikle orta doz bir kortikosteroid'le tedaviye başlanır. Örneğin 40-60 mg günlük prednisone ile ateş, ağrı ve diğer hastalık belirtileri kontrol altına alınır. Bu dönemden sonra ilaç dozu çok yavaş bir şekilde azal-

tılarak günlük 15-20 mg'a inilir. Hastalık tekrar alevlenirse prednisone artırılır. Tedaviye aylar, hatta yıllarca devam edilir. Bir yıl hastalık belirtisi görülmeyen hastalarda prednisone haftada 1 mg azaltılarak kesilir. Hastalıkta tekrarlama olursa tedaviye tekrar aynı şekilde başlanır. Tekrarlayan SLE vakalarının çoğunda hastalık belirtilerini kontrol altına almak için daha yüksek dozlar gerekir.

Kortikosteroid tedavisine cevap vermeyen vakalarda azathioprine (günde 2.5 mg/kg), chlorambucil ve cyclophosphamide kullanılır. Chlorambucil ve cyclophosphamide ilaçlarının dozu lenfoma ve kanser tedavilerinde olduğu gibidir (bk bölüm 25, 26). Bazı SLE vakalarında bu ilaçların birini prednisone ile birlikte kullanılarak daha iyi sonuç elde edilmiştir.

Kortikosteroid ve diğer ilaçların dozu ve süresi SLE hastasının özelliğine göre düzenlenir.

Bu tedaviden başka hastaların güneş ışığında kalmaması, travma, psikolojik stresden kaçınmaları ve mecbur kalmadıkça cerrahi girişim yapılmaması zorunludur. Hydralazine (apresoline), isoniazid (INH) ve procainamide (pronestyl) ile SLE sendromu oluşabilir. Bu ilaçları kullanmamalıdır.

SLE belirtileri ciddi ise prognoz kötüdür. Ağır vakalarda ölüm birkaç haftada olur. Klinik belirtileri önemli olmayan ve iyi tedavi edilmiş vakalarda 15-20 yıl yaşama süresi sağlanabilir. Prognoz belirlenmesinde önemli bir etken böbrek hastalığıdır. Böbrek hastalığı olmadan geçen süre ne kadar uzunsa hastalığın prognozu o derece iyidir. Sekonder enfeksiyonların antibiyotiklerle kontrol edilmesi ölüm oranını azaltmıştır. Tedavi edilmeyen vakaların çoğunda yaşama süresi iki yılı geçmez.

PULMONER EOZİNOFİLİ

Akciğerde infiltrasyon ve kanda eozinofil lökositlerinde artma vardır. Akciğer infiltrasyonları çevreleri belirsiz, parçalı ve çok kez geçici niteliktedir. Pulmoner eozinofili grubunda bulunan başlıca hastalıklar aşağıda sıralanmıştır:

Loeffler sendromu

Astma— pulmoner eozinofili

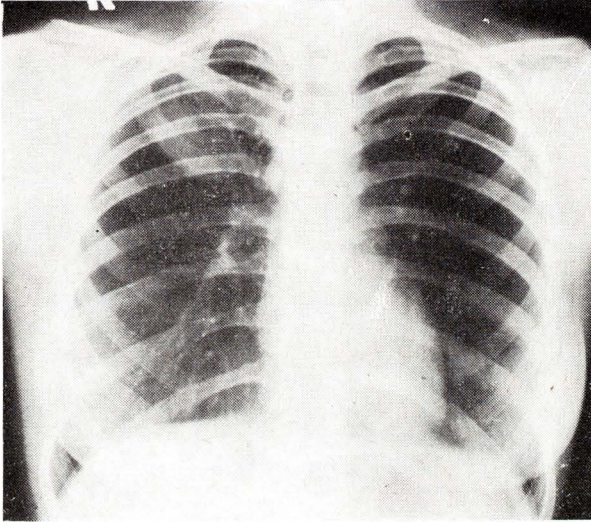
Nitrofurantoin— pulmoner eozinofili

Tropikal pulmoner eozinofili

Wegener granulomatosis'i

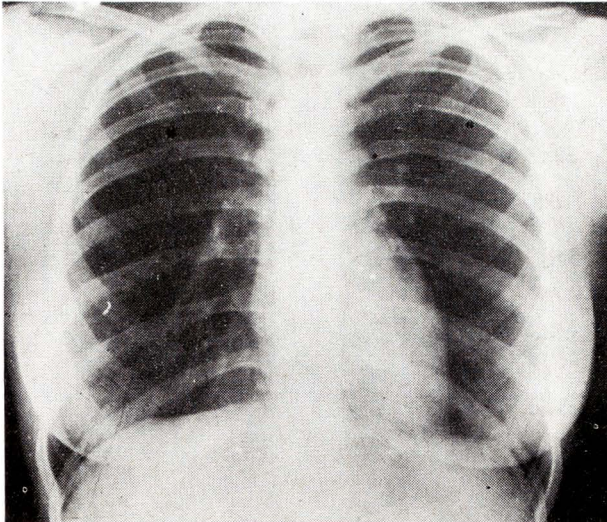
Polyarteritis nodosa ve nekrozlu alveolitis

Pulmoner eozinofili hastalıklarından bazıları selimdir (örneğin Loeffler sendromu), bazıları ise fatal bir prognoz gösterecek kadar habistir (örneğin polyarteritis nodosa).

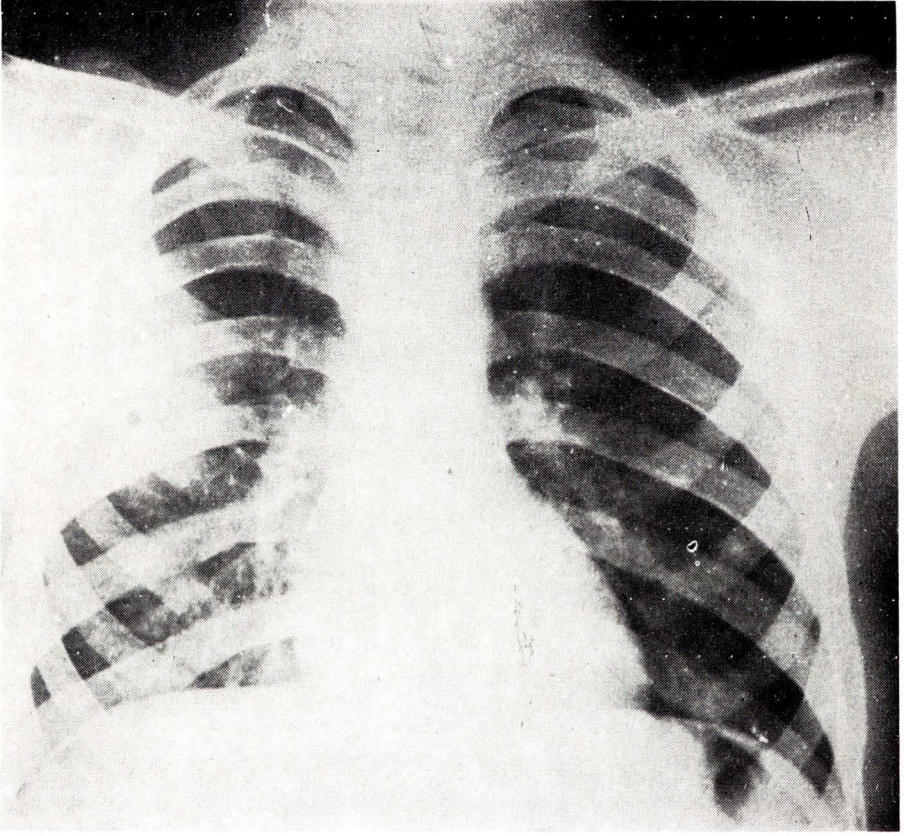


Şekil 108. Leoffler sendromu.

- A. 14 yaşında bir kızın standart akciğer radyografisi. Sağ klavikula altında pnömonik nitelikte hafif bir yoğunlaşma görülmektedir. Hastanın başlıca şikâyeti sübfebril ateş, halsizlik ve yorgunluk. Öz geçmişinde ve soy geçmişinde spesifik bir hastalık yok. Mantoux negatif, lökosit 6.800, eozinofil % 18.



- B. Bir hafta sonra çekilen radyografide klavikula altındaki infiltrasyonun kaybolduğu görülmektedir.



Şekil 109. Leoffler sendromu. 17 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisinde sağ akciğerde pnömonik bir infiltrasyon görülmektedir. Hastanın başlıca şikayeti yan ağrısı, sübfebril ateş, gece teri, fenalık hissi, hafif öksürük, halsizlik ve yorgunluk. Lökosit 7.100, eozinofil % 17, Mantoux negatif. 3 gün sonra klinik ve radyolojik belirtiler kayboldu.

LOEFFLER SENDROMU

Pulmoner eozinofilinin basit bir şeklidir. Akciğer radyografisinde geçici nitelikte bir infiltrasyon vardır ve kanda eozinofiller artmıştır. Hastalık genellikle 2 haftaya kadar iyileşir. Başlıca klinik belirti hafif bir öksürük, sübfebril bir ateş ve yorgunluktur. Bazan bu belirtiler yoktur veya gözden kaçacak niteliktedir. Teşhis çok kez akciğer radyografisinde görülen infiltrasyonla kuşkulunur. Kanda yaklaşık % 20 eozinofili ve hastanın öz geçmişinde allerji olması tanıyı destekler. Radyografide görülen infiltrasyonlar gezici, geçici ve homojen niteliktedir. Yoğunlaşma bölgeleri tek, multipl olabilir, sınırı belirli değildir. Bir segment lokalizasyonu göstermez. Yoğunlaşmanın geçici ve gezici nitelikte olması Loeffler sendromu için karakteristiktir. Yoğunlaşma birkaç gün sonra azalır ve 6-12 günde kaybolur. Bu süre bazı vakalarda daha uzun bazı vakalarda ise 24 saat gibi kısadır. Akciğer infiltrasyonu bazı vakalarda nodüler veya yuvarlaktır (Şekil 108, 109).

Kanda lökositler 20,000'e veya daha çok artmıştır ve lökositöz eozinofillerin artması ile ilgilidir.

Değişik nitelikte birçok allerjenler Loeffler sendromuna sebep olabilir. *Ascaris lumbricoides* bunlardan biridir (bk bölüm 19). *Necator americanus*, *ancylostoma brasiliensis*, *trichinella spiralis*, *fasciola hepatica* ve *strongyloides stercoralis* parazitleri de bu sendroma sebep olurlar. Paraminosalisilik asid (PAS), aspirin, penisilin, nitrofurantoin, methotrexate ve sulfonamid gibi ilaçların, alınması bazı polen ve allerjen maddelerin inhale edilmesi veya sarmaşık ve nikel gibi bazı maddelerin deriye sürülmesi de Loeffler sendromu oluşabilir.

Loeffler sendromunda başlıca teşhis problemi akciğer radyografisinde görülen anormalliktir. Ayırıcı tanıda en çok karıştırılan hastalıklar pnömoni, akciğer infarktüsü ve tüberkülozdur. Gölgenin geçici nitelikte olması tüberküloz tanısından uzaklaştırır. Akciğer radyografisinde tekrarlayıcı gölgeler infarktüste pulmonar eozinofiliden daha çok görülen bir bulgudur. Ancak kanda eozinofillerin artması pulmoner eozinofili tanısını destekler. Hafif bir pnömoni pulmoner eozinofiliye çok benzer. Başlıca ayrılık pnömonide eozinofili olmamasıdır.

ASTMA - PULMONER EOZİNOFİLİ

Bazı bronşiyal astma vakalarında astma semptomları, akciğer radyografisinde geçici ve tekrarlayıcı gölgeler ve eozinofili ile birlikte bulunur. Radyolojik görünüm ve kan bulgusu Loeffler sendromuna benzer. Ancak klinik bulgular, hastanın anamnezi ve akciğer fonksiyon testleri ayırıcı tanıyı sağlar. Loeffler sendromunda akciğer fonksiyon testleri genellikle normaldir.

Bazı astma vakalarında müköz tıkaçları bir bronşu ve dallarını tıkayarak akciğer radyografisinde homojen bir gölgeye sebep olur. Bu gölge soliter akciğer lezyonu, tüberküloma veya tümöre benzeyebilir. İçinde fibrin, cerahat ve kan bulunabilen bu katı müköz tıkaçlar bazı vakalarda segment veya lobar atelektaziye sebep olur. Bu radyografik bulgularla tümör sanılıp torakotomi yapılan vakalar vardır. Müköz tıkaçın öksürükle dışarı atılması ile radyografik gölgenin düzeldiği görülür.

NİTROFURANTOİN - PULMONER EOZİNOFİLİ

İdrar yolları enfeksiyonlarının tedavisinde kullanılan nitrofurantoin ile akciğer infiltrasyonu ve eozinofili oluşabilir. Patojenezi Loeffler sendromuna benzer. Ancak radyografi görünümü aynı değildir. Nitrofurantoin vakalarında öncelikle akciğer tabanlarında homojen olmayan retiküler gölgeler vardır ve plevra epanşmanı oluşabilir. Hastalarda çok kez kuru bir öksürük sübfebril ateş, ve dispne oluşur. Bu şikayetler nitrofurantoin tedavisinden birkaç saat veya birkaç gün sonra başlar. Bazı vakalarda oskültasyonda yaygın yaş raller duyulur. Plöropulmoner belirtiler ilacın kesilmesi ile kaybolurlar.

TROPİKAL PULMONER EOZİNOFİLİ

Hindistan, Seylan, Burma, Malezya, Endonezya, Afrika, Güney Amerika'da görülen tropikal pulmoner eozinofili Loeffler sendromu grubunda bir hastalıktır. Filaria türünde parazitlerden ileri geldiği sanılmaktadır. Ancak parazit veya yumurtası izole edilememiştir. Bu hastaların serumunda filaria kompleman birleşme reaksiyonunun pozitif olması ve antifilaria tedavisinden (arsenik bileşikleri) sonra hastalık belirtilerinin ve kompleman birleşme reaksiyonunun kaybolması hastalığın filaria ile ilgili olduğunu desteklemektedir.

Tropikal pulmoner eozinofili hastalarında öksürük, paroksizmal ve bronkospastik astma nöbetleri vardır. Vakaların yarısında splenomegali bulunur. Wassermann veya Kahn reaksiyonu pozitif olup spesifik tedaviden sonra negatifleşir. Soğuk aglütinasyon kuvvetle pozitiftir. Akciğer radyografisinde yer yer homojen gölgeler görülür. Balgamda eozinofil vardır. Kanda 12,000-80,000 lökositöz ve % 20-80 eozinofili bulunur.

WEGENER GRANULOMATOSİSİ

Wegener granulomatosis pulmoner eozinofili grubunda bulunmasına rağmen bazı özellikleri ile bu grup hastalıklarından ayrılır. Örneğin Wege-

ner granulomatosis hastalığında çok kez eozinofili yoktur veya belirli bir şekilde artmamıştır. Ve akciğer radyografisinde görülen infiltrasyonlar genellikle mültipl olup Loeffler sendromuna göre daha uzun kalırlar.

Hastalığın üç patolojik özelliği vardır: (1) Üst solunum yollarında ve akciğerde nekrozla birlikte bulunan aseptik granulomatosis, (2) yaygın arteritis ve (3) glomerulonefritis. Hastalık sebebi bilinmemektedir. Bağışıklık mekanizmasında gelişen bir anormallikle ilgili olduğu sanılmaktadır.

Hastalık daha çok erkeklerde ve her yaşta görülebilir. En çok 40-50 yaşlarında bulunur, vücudun herhangi bir organında lokalize olabilir. Başlıca üç belirti karakteristiktir: (1) İnatçı rinitis ve sinüsitis, (2) nodüler akciğer lezyonları ve (3) terminal üremi. İlk belirtiler genellikle solunum sisteminde görülür: nezle, sinüzit, burun tıkanması, öksürük, hemoptizi, plörezi veya pnömoni. Otitis bazı vakalarda sağırılık yapabilir, ses kısıklığı ve yutma güçlükleri olabilir. Diş etleri ağrılıdır ve ülserasyonlar olabilir. Bazı vakalarda hastalık önce ateş, halsizlik, zayıflama gibi sistemik belirtilerle başlar, solunum sistemi belirtileri daha sonra görülür. Hastalık genellikle ilerleyici niteliktedir. Burun ve sinüslerde kıkırdak ve kemik harabiyeti olur, burun semer gibi bir şekil alır. Göz lezyonları sıktır: ekzoftalmus, konjonktivit, kornea ülserasyonu, üveitis ve hemorajik retinitis.

Tipik lezyon çok kez yuvarlak bir yoğunluk şeklinde görülen nekroze granulomatosis'dir. Ortasında kavern vardır. Bundan başka dağıntık bronkopnömonik infiltrasyonlar veya peribronşiyal nodüler lezyonlar görülür. Sekonder bakteri veya mantar enfeksiyonları sıktır. Bazı vakalarda hastalık yalnız akciğerde veya başka bir organda lokalize olur. Bu vakalarda hastalığın gidişi çok yavaştır ve prognoz daha iyidir.

Deri, eklem ve adale lezyonları çok görülür. Papülonekrotik veya papülovesiküler deri lezyonları genellikle ekstremiteler parmak, dirsek, diz ve kalçalarda görülür.

Böbrek hastalığı ilerleyici niteliktedir Hastalığın terminal döneminde üremi ve genel arteritis'in diğer belirtileri görülür. Yüksek ateş, artritis, deri ve mükozalarda hemorajik lezyonlar görülür. Anemi ve lökositoz vardır. Bazı vakalarda hafif eozinofili olur. Hiperglobülinemi oldukça sık görülür.

Akciğer radyografisinde 0.5-9 sm çapında yuvarlak, çevresi iyice belirlenmiş yuvarlak yoğunlaşmalar görülür. Bunlar genellikle bilateral olup akciğerde her bölgede görülebilir. Vakaların yarısına yakın bir oranında lezyonlarda kavern vardır. Bu kavernler kalın duvarlı olup iç duvarları intizam-sızdır. Hiler ve mediastinal lenfadenopati nadirdir.

Wegener granülomatosis hastalığının prognozu kötüdür. Tedavi edilmeyen vakalarda 6-8 ayda ölüm olur. Böbrek hastalığı olanlarda prognoz daha kötüdür. Tedavi kortikosteroidler ve immünosüpresif ilaçlarla sağlanır. Kortikosteroid'e yüksek dozla başlanmalı ve uzun süre devam etmeli-

dir. Tedavinin erken kesilmesiyle tekrar kontrol altına alınamayan reaktivasyonlar olabilir. İmmünoşüpresif ilaçlardan en çok azathioprine (günde 150-200 mg) kullanılır. Nitrogen mustard ve chlorambucil gibi sitostatiklerden de yararlanır. Kortikosteroidler ve bu ilaçlar kombine olarak da kullanılmaktadır.

ALLERJİK GRANULOMATOSİS

Allerjik granulomatosis hastalarının öz geçmişinde astma veya benzeri allerjik belirtiler vardır. Hastalık patolojik bakımından Wegener granulomatosis'ine benzer. Kanda ve dokularda eozinofil artmıştır. Hastalık akciğerde ve diğer organlarda lokalizasyon gösterir. Özellikle kalb ve gastrointestinal lokalizasyonlar çok görülür. Wegener granulomatosis'ine göre daha selim niteliktedir ve kortikosteroid tedavisinden daha iyi sonuç alınır.

POLYARTERİTİS NODOSA (PERİARTERİTİS NODOSA)

Poliarteritis nodosa bir kolagen (bağ dokusu) hastalığı olup küçük arter ve arteriollerde nekroz ve iltihabi reaksiyonla karakteristiktir. Damarların tüm tabakaları hastalıkla ilgili olduğundan periarteritis yerine poliarteritis deyiimi patolojiye daha uygun bulunmaktadır. Hemen her organda hastalığın histopatolojik değişikliği görülür. Bu nedenle vakaların hiç olmazsa % 50 de adele biyopsisi ile hastalık teşhis edilir.

Poliarteritis nodosa oldukça nadir bir hastalıktır. Her yaşta görülebilir. Erkeklerde kadınlardan daha çoktur ve en çok 40 yaş dolaylarında görülür.

Hastalığın nedeni belli değildir. İnfeksiyon ajanları, toksinler, ve nörolojik bozukluklar ile ilgili olduğu sanılmaktadır. Poliarteritis nodosa vakalarının çoğunda hastalık serum veya sulfonamid, iot, penisillin ve thiouracil gibi ilaçlara olan reaksiyona benzer bir başlangıç gösterir. Kronik bronşiyal astma ve poliarteritis arasında yakın bir ilişki vardır. Bu nedenle hipersensitivite hastalık etyolojisinde önemli bir yer almaktadır.

Patoloji

Polyarteritis nodosa hastalığının Loeffler sendromu ve Wegener granulomatosis ile gerek patolojik gerekse klinik bakımından benzer yönleri vardır. Bu üç hastalıkta en belirgin özellik hipersensitivite reaksiyonunun olmasıdır. Genellikle arteritis önce media'dan başlar ve dış tabakalara yayılır. Damarlarda İltihabi reaksiyondan sonra fibrosis, akciğer dokusunda

santral nekrozlu nodüller ve infarktüs bölgeleri gelişir. Özellikle böbrekte infarktüsle sonuçlanan intravasküler tromboz oluşur. Akciğer dokusunda oluşan histolojik değişiklikler tüberküloz lezyonuna benzer.

Klinik belirtiler

Polyarteritis nodosa akciğerden çok diğer organlarda yerleşir. Özellikle böbrek (vakaların % 80 de), gastrointestinal ve sinir sistemi en çok hastalığın bulunduğu organlardır. Böbrek arterlerindeki hastalığın sonucu olarak sistemik hipertansiyon sıklıkla bulunur. Akciğerde lokalizasyon varsa öksürük, hırıltılı solunum, ateş bazan hemoptizi ve göğüs ağrısı (plevra epanşmanı) olur. Hastalarda astma nöbetleri olur, bu nöbetler bazan tedaviye inatçı niteliktedir.

Böbrek hastalığı glomerulonefritis şeklinde klinik ve laboratuvar anormalliklerine sebep olur. Gastrointestinal bozuklukların başlıcaları diyare (bazan kanlı olabilir), gastro-duodenit, ülser, karın kramplarıdır. Sinir sisteminin başlıca belirtileri kraniyal nöritis, polinöritis veya polimiyositis'dir. Eklem belirtileri oldukça sık görülür ve romatoid artrit veya romatik ateşe benzer. Kalbde görülen başlıca anormallikler myokarditis, koroner yetersizliği, hipertansiyon kalb yetersizliği ve perikarditistir. Deride değişik nitelikte lezyonlar gelişir.

Radyolojik bulgular

Akciğer radyografisinde görülen değişiklikler özel bir nitelikte değildir. Çok kez segment lokalizasyonu göstermeyen dağınık gölgeler görülür. Bu gölgeler birkaç haftada kaybolur ve yeniden oluşurlar. Bazı vakalarda radyolojik anormallik intraalveoler hemorajiye veya milyer tüberküloza veya ortası kavernleşmiş yuvarlak gölgeye benzer. Bu tür nodüller görünümü Wegener granulomatosisinden ayırmak güçtür. Bazı vakalarda pulmoner ödem ve venöz dolgunluk vardır. Bazı vakalarda kardiyomegali, perikart epanşmanı veya plörezi görülür.

Tanı

Bir hastada astma belirtileri sürekli yüksek sedimantasyon ve özellikle yüksek eozinofili varsa poliarteritis nodosa kuşulanmalıdır. Vakaların üçte birinde akciğer lokalizasyonu vardır. Akciğer lokalizasyonu olan hastaların yarısından çoğunda kanda eozinofiller artmıştır. Akciğer hastalarının çoğunda astma belirtileri vardır.

Lökositöz sık görülen bir kan bulgusudur. Plasma globülinleri ve bazı vakalarda antinükleer faktör artmıştır ve bazı vakalarda LE hücresi bulunur. Objektif teşhis adele biyopsisi ile konur. Gelişigüzel bir adele biyop-

sisinden sonuç alınmayabilir. Myositis, gerginlik veya atrofi olan adeleden biyopsi yapılmalıdır. Deri veya adele nodülleri biyopsi için en elverişli lezyonlardır. Böbrek hastalığı bulunan vakalarda böbrek biyopsisi teşhis için yararlı olabilir.

Ayrırcı tanıda Wegener granulomatosis'i, tüberküloz, multipl akciğer absesi ve akciğer kanseri göz önünde bulundurulmalıdır.

Tedavi ve prognoz

Başlıca etkili ilaç kortikosteroidlerdir. Örneğin 60 mg prednisone ile tedaviye başlanır. Hastalık belirtileri kaybolunca ve özellikle sedimantasyon normal olunca ilaç çok yavaş olarak azaltılarak günlük idame dozu ile tedaviye devam edilir. Spontan iyileşme olabilir. İlaç hipersensitivitesine bağlı vakalarda Kortikosteroid tedavisi ile tam iyileşme olabilir. Bu hastalığın prognozu genellikle kötüdür. Ölüm çok kez akciğer, böbrek ve kardiyak komplikasyonlar ile ilgilidir. Kortikosteroid tedavisi yapılanlarda 5-yıl yaşama süresi %48 olduğu halde, tedavi edilmeyen vakalarda 5-yıl yaşama süresi %13'dür.

Kortikosteroid tedavisine uzun süre (12 ay veya daha uzun bir süre) devam edileceğinden ülser, diyabet, hipertansiyon ve infeksiyonlardan koruyucu önlemler alınmalıdır.

NEKROZLU ALVEOLİTİS

Kolagen hastalıkların klinik ve patolojik benzer yönleri vardır. Bazan bu benzerlik tanıyı ayıramayacak kadar yakındır. Nekrozlu alveolitis bu bakımdan iyi bir örnek sayılabilir. Bazı vakalarda patolojik bulgular polyarteritis nodosa'ya benzer, intraalveoler hemoraji ve nefrit vardır. Klinik belirtiler ve patolojik bulguların ise Goodpasture hastalığına benzer yönleri vardır. Hastalık bazı vakalarda penisilin reaksiyonu olarak gelişir.

ROMATOİD AKCİĞER HASTALIĞI

Romatoid akciğer hastalıkları beş grupta incelenir:

1. Yaygın interstisiyel pulmoner fibrosis (yaygın interstisiyel pnömonitis)
2. Plöritis ve plevra epanşmanı
3. Akciğer nodülleri
4. Romatoid pnömokonyosis (Caplan sendromu)
5. Pulmoner arteritis ve pulmoner hipertansiyon

Yaygın interstisiyel pulmoner fibrosis (Yaygın interstisiyel pnömonitis)

Yaygın interstisiyel pulmoner fibrosis vakalarının yaklaşık % 20 sinin nedeni romatoid hastalıktır.

Patoloji

Hastalığın başında akciğerde spesifik olmayan interstisiyel bir pnömoni vardır. Hastalık ilerledikçe fibröz doku reaksiyonu artar ve «bal peteği akciğer», bronşektazi yerleşir. Vakaların çoğunda santral nekrozu olan ince bir romatoid granuloma'sı gelişir ki bu görünüm Hamman ve Rich'in idyopatik interstisiyel fibrosis'inden farklıdır.

Klinik belirtiler ve laboratuvar bulguları

Efor dispnesi en çok görülen klinik belirtidir. Bazı vakalarda öksürük ve plevra ağrısı vardır. Bazı vakalarda kor pulmonale ile ilgisi olmayan tambur çomağı şeklinde parmak deformasyonları gelişir. Hastalığın ileri dönemlerinde anemi ve hafif lökositoz olabilir. LE hücre testi pozitif olan veya deri altı romatoid nodülleri olan romatoid artrit vakalarında akciğer fibrosis'i daha çok görülmektedir.

İnterstisiyel fibrosis vakalarında akciğer fonksiyon testleri restriktif ve difüzyon anormalliği gösterir. Bazı vakalarda akciğer fonksiyonları normal sınırdadır. Vakaların yaklaşık % 15 de radyografide bir anormallik görülmediği halde akciğer fonksiyon testlerinde, özellikle difüzyon kapasitede azalma bulunur.

Radyografik bulgular

Hastalığın subakut döneminde nodüler bir değişme vardır. Nodüller ufaksa radyografik görünüm milyer tüberküloza benzer, nodüller daha büyükse radyografik görünüm sarkoidoz veya pnömokonyosis'e benzer. Hastalığın kronik döneminde radyografide retiküler bir görünüm gelişir, akciğer tabanlarında daha fazladır. Bu radyografik değişiklik skleroderma veya Hamman-Rich hastalığının geç döneminde görülen retiküler görünümün hemen hemen aynıdır. Bazı vakalarda «bal peteği» görünüm gelişir. Bazı vakalarda akciğer infiltrasyonu plörezi ile birlikte bulunur.

Plöritis veya plevra epanşmanı

Plöritis veya plevra epanşmanı romatoid artrit'in sık görülen toraks komplikasyonudur. Romatoid artrit kadınlarda erkeklerden iki kat çok ol-

duğu halde, romatoid artritisi komplikasyonu plevra epanşmanı erkeklerde daha sık görülür. Öncelikle orta yaşlılarda izlenir.

Plevra sıvısının özellikleri

Açık sarı veya sarımtırak yeşil renkte olan epanşman eksüda niteliğindedir, protein oldukça fazladır .İçinde glüköz belirli bir şekilde azalmıştır (% 25 mg, hatta daha azdır). Buna karşılık kan şekeri normaldir. Tüberküloz plevra epanşmanında da şeker azalmıştır, bu hastalıkların plevra epanşmanının ayırıcı tanısında iki özellik vardır: (1) Tüberküloz epanşmanlarında klorür azalmıştır, (2) İntravenöz glüköz verildiği zaman tüberküloz epanşmanında glüköz artar, romatoid epanşmanda artmaz.

Romatoid artritisi epanşmanında lökositler, özellikle lenfositler laktik dehidrojenaz (LDH) ve romatoid faktör artar. Bazı vakalarda kanda romatoid faktör artmadığı halde epanşmanda artmış olabilir.

Romatoid plevra epanşmanları çok kez klinik belirti yapmayacak kadar azdır. Vakaların yarısı akciğer radyografisine teşhis edilirler.

Bazı vakalarda plevra epanşmanı eklem belirtilerinden önce oluşabilir. Plevra epanşmanının önemli bir özelliği aylar veya yıllarca değişmeden kalabilmesidir.

Akciğer nodülleri

Romatoid akciğer nodülleri nadirdir. Genellikle plöropulmoner ve deri altı nodülleri romatoid artritisi ile birlikte bulunur. Çok kez bunlar postmortem incelemede veya akciğer kanseri sanılarak yapılan cerrahi işlemede teşhis edilirler.

Patoloji

Bu lezyonlar deri altı romatoid nodüllerin aynıdır. Ortasında fibrinoid bir nekroz vardır. Bu nekrozun dışında sklerotik yoğun bir granülasyon dokusu bulunur.

Klinik belirtiler

Genellikle romatoid akciğer nodülleri ile ilgili klinik belirti yoktur. Ancak çok büyüdükleri veya enfekte oldukları zaman klinik belirtiyeye sebep olurlar. Bazı vakalarda öksürük ve hemoptizi olabilir. Akciğerlerinde romatoid nodül bulunan hastaların başka organlarında da romatoid hastalık belirtileri ve özellikle deri altı nodülleri vardır, ve genellikle sedimantasyon hızı artmıştır ve anemiktirler.

Radyolojik bulgular

Akciğer romatoid nodülleri tek veya mültipl olabilir. Yuvarlak soliter lezyonlara (para lezyonu) benzerler. Genellikle 3 mm-7 sm çapında akciğer periferinde, subplöral, çevresi iyice belirlenmiş mültipl yuvarlak lezyonlardır. Kavernleşme sık görülür. Kavernin duvarı kalındır, iç sınırı homojendir. Bu nodüller deri nodüllerinin ve romatoid hastalığın belirtilerine paralel olarak küçülür, kaybolur veya büyürler. Plevra epanşmanı ve pnömotoraks birlikte bulunabilir.

Romatoid pnömokonyosis (Caplan sendromu)

Kömür madeni, ve diğer maden işçilerinin akciğerlerinde tek veya mültipl 0.5-5 sm çapında yuvarlak gölgeler olarak görülür. Bu işçilerin yaş ilerleyen pnömokonyosis fibroz yoğunlaşmasına karşın bu nodüller birdenbire meydana çıkarlar ve hızla büyürler. Genellikle mültipldirler. Hastaların çoğunun öz geçmişinde pnömokonyoz belirtileri yoktur veya çok hafiftir.

Caplan orijinal incelemesinde romatoid pnömokonyosis'i kömür madeni işçilerinde görmüştür. Aynı hastalık silika, tuğla ocaklarında ve, asbestos ve alüminyum madenlerinde çalışanlarda da görülmüştür.

Patoloji

Pnömokonyosis romatoid nodüllerin ortasında bir nekroz vardır. Nekrozun çevresinde makrofaj ve polimorf çekirdekli lökositlerin oluşturduğu bir granülasyon dokusu bulunur. Bu makrofajların bazılarının içinde maden tozları vardır. Bu tozlar nekroz bölgesinin çevresinde pigmentli koyu bir halka olarak görülür. Bu pigmentli koyu halka görünümü diğer romatoid artrit nodüllerinden ayrılmasını sağlar. Akciğer damarlarında endarteritis sık görülen bir bulgudur.

Klinik belirtiler

Pnömokonyosis romatoid nodülleri artrit' den önce, artrit belirtileri ile birlikte veya bu belirtilerden sonra gelişebilir.

Radyolojik bulgular

Caplan sendromunda akciğerlerde görülen nodüllerin diğer romatoid artrit nodüllerinden bir ayrılığı yoktur. Bu nodüller hızla büyürler, adetleri aynı kalır veya çoğalır. Bazı vakalarda kalsifikasyon, bazılarında fibroz bir gelişim olur. Bazı vakalarda da lezyonlar kaybolabilir.

Pulmoner arteritis ve pulmoner hipertansiyon

Plöropulmoner romatoid hastalıkta akciğer damarlarında arteritis sıklıkla izlenir. Ancak bazı hastalarda bu tür değişiklik ön planda bulunur. Patolojik olarak akciğer arterlerinde intima proliferasyonu görülür. Bu değişim arterleri daraltarak pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale'ye sebep olur.

Romatoid akciğer hastalığında tedavi

Romatoid pnömoni teşhisi konunca kortikosteroid ve salisilat tedavisi uygulanmalıdır. Bu tedavi ile interstisiyel fibrosis vakalarında tam bir iyileşme elde etmek güçtür. Kortikosteroid kesilince çok kez hastalık yeniden meydana çıkar. Romatoid nodül ve Caplan sendromunda kortikosteroid tedavisi daha iyi bir sonuç sağlamaktadır.

YAYGIN SİSTEMİK SKLEROSİS (SKLERODERMA)

Skleroderma bir kolagen hastalığıdır, organlarda atrofi ve skleroza sebep olmaktadır. Deri, gastrointestinal sistem, adele, kemik, kalb, akciğer ve diğer organlarda hastalık sistemik olarak yayılma gösterir. Öncelikle orta yaşlarda görülür. Kadınlarda erkeklerden üç kat fazladır. Histopatolojik incelemede vakaların %90'ında akciğerlerde fibroz değişim görülür. Böyle olmakla beraber ancak %25 vakada akciğer radyografisinde anormallik vardır ve %15 vakada da klinik belirtiler görülür.

Skleroderma hastalığının dermatomyositis, sistemik lupus eritematosus, romatoid hastalık, Sjögren sendromu ve Hashimoto tiroiditis'i ile benzer yönleri vardır. Oldukça nadir bir hastalıktır. Sistemik lupus eritematosus'den daha az görülür. Nedeni bilinmeyen, bağışıklık düzensizliği ile ilgili bir hastalıktır. Skleroderma hastalarında akciğer kanseri olasılığı fazladır.

Patoloji

Hastalığın erken döneminde bağ dokusunun ödemi ve hücre infiltrasyonu vardır. Hastalık ilerledikçe hücre infiltrasyonu fibröz bir reaksiyonla yer değiştirir. Hastalığın son döneminde atrofi oluşur.

Akciğerlerde yaygın interstisiyel fibrosis, alveol, arter ve venlerin duvarlarında kalınlaşma oluşur. Hastalığın ileri döneminde akciğer parenkiması özelliğini yitirerek yerine, bağ dokusu adele dokusu ve multipl mikrokistler gelişmiştir. Bir bal peteği görünümü vardır. Akciğer damarlarının intima ve mediyasında kalınlaşma ve damarların çapında daralma ve tıkanmalar oluşur. Akciğerde bu histopatolojik değişiklikler idyopatik interstisiyel fibrosis (Hamman-Rich sendromu)'de görülenin aynıdır. İki hastalık

arasında ayırıcı tanı diğer organlardaki morfolojik anormalliklere dayanarak konabilir.

Klinik belirtiler

Hastalığın klinik tanısı akciğer dışı organlarda, özellikle deride oluşan değişikliklerle konur. İlerlemiş vakalarda deri bulguları hastalık için karakteristik niteliktedir: Deri kalınlaşmış, esnekliğini kaybetmiştir, özellikle yüzde ve ekstremitelerde bal mumu bir görünüm vardır, deri rengi çok kez tunç gibi olur.

Hastaların çoğunda Raynaud sendromu vardır ve bu sendrom çok kez deri lezyonlarından önce görülür.

Özofagusta dilatasyon ve peristaltik hareketlerinde azalma nedeni ile yutma güçlükleri ve dispepsiler oluşur.

Duodenum ve kolonlarda oluşan lezyonlar ileus, divertikül, konstipasyon veya diyare gibi belirtilere sebep olur.

Kalb'de fibrosis ve perikardit veya kor pulmonale kalb yetersizliğine sebep olur. Kalb hastalığının diğer bir nedeni böbrek skleroderması sonucu gelişen hipertansiyondur.

Böbreklerde gelişen damar tıkanıklıkları ve fibröz anormallikler hipertansiyon ve üremiye sebep olur.

Eklemlerde romatoid artritise benzeyen değişiklikler oluşur.

Akciğer semptomları diğer organlarda olduğu kadar belirli değildir. Hafif bir öksürük, balgam ve ilerleyici bir dispne vardır. Bazı vakalarda akciğer radyografisinde belirli bir anormallik görülmediği halde dispne vardır. Dispne akciğerlerdeki patolojik değişikliğe bağlı olduğu gibi diyafrağma veya toraks duvarının skleroderması sonucu olabilir. Sekonder akciğer infeksiyonları oldukça sık görülür.

Radyolojik bulgular

Hastalığın sistemik niteliği değişik organların radyolojik incelenmesinde de kendini gösterir.

Hastalığın dönemine göre değişmek üzere akciğer radyografisinde yaygın interstisiyel fibrosis, retiküler veya retikülonodüler değişiklik görülür. Hamman-Rich sendromunda olduğu gibi hastalığın erken dönemlerinde ince retiküler görünüm alt loblarda lokalize olmuştur, üst loblar normaldir. Hastalık ilerledikçe retiküler ve fibröz infiltrasyonun daha yaygınlaştığı görülür, ve akciğer hacmi giderek azalır. Retiküler ve fibröz infiltrasyonlar arasında nodüler ve kistik bir görünüm vardır. Kistler genellikle 1 sm den küçüktür. ve daha ziyade akciğer periferinde lokalize olurlar. Diğer kolagen hastalıklara karşı skleroderma da plevra hastalığı ve plevra epanşmanı seyrekir.

Akciğer radyografisinde görülen anormallik özofagus motilitesinin bozulması sonucu gıdaların mideye boşaltılamayıp aspirasyon pnömosi ile ilgili sekonder nitelikte olabilir.

Özofagus peristaltik hareketlerinin azalması sonucu dilatasyon ve yutma güçlükleri gelişir. Bazı vakalarda direk akciğer radyografisinde içindeki hava kontrastı ile özofagusun genişlediği görülebilir (hava özofagogram'ı). Özofagus genişlemesi baryum'la çekilen radyografilerde daha iyi görülür. Peristaltik hareketlerin anormalliği baryum yutturularak yapılan radyoskopik incelemede meydana çıkarılır. Bu inceleme hasta yatırılarak horizontal pozisyonda yapılırsa daha iyi sonuç elde edilir.

Adele ve kemik sisteminin radyolojik incelemesinde Raynaud hastalığındaki bulgular görülür: distal falanjlarda absorpsiyon ve kalsifikasyon vardır. Vakaların % 25 de falanj eklemlerinde artrit görülür, romatoid artrit'nden bir ayrılığı yoktur.

Akciğer fonksiyon testleri ve diğer laboratuvar bulguları

Akciğer fonksiyon testleri restriktif nitelikte bir anormallik gösterir. Özellikle difüzyon kapasitede azalma vardır. Kompliyans azalmıştır. Efor da hipoksemi gelişir. Hastalığın ileri dönemlerinde istirahatta da hipoksemi olabilir. Bazı vakalarda akciğer fonksiyonları (özellikle difüzyon kapasite) akciğer radyografisinde anormallik olmadığı bir dönemde azalmıştır.

Bazı vakalarda LE hücresi pozitifdir. Protein elektroforezinde gama-globülin'in arttığı görülür. Bazı vakalarda latex testi pozitifdir.

Tedavi ve prognoz

Bazı akciğer skleroderma vakalarında kortikosteroid tedavisi ile başarılı sonuç alınmıştır. İlacın dozu ve süresi diğer kolagen hastalıklarda olduğu gibidir.

DERMATOMYOSİTİS (POLYMYOSİTİS)

Bağışıklık düzensizliği ile ilgili bir adele hastalığıdır. Toraks adaleleri hastalanınca akciğer hastalıkları gelişir. Hastalık deri, kolagen dokusu ve eklemleride ilgilendirebilir. Bazı vakalarda lupus eritematosus, romatoid artrit veya sklerodermaya yakın bir benzerlik vardır. Hastalık tanısı elektromyografik bulgular, enzim incelenmesi ve özellikle adele biyopsisi ile konur. Dermatomyositis (polymyositis) hastalığında başlıca üç türlü serum enzim değişikliği oluşmaktadır: (1) polymyositis transaminazları (SGOT ve SGPT), (2) aldolase ve (3) kreatin fosfokinaz. Aldolase ve kreatin fosfokinaz polymyositis tanısında daha önemli testlerdir.

Polymyositis nadir bir hastalıktır. Kadınlarda erkeklerden daha çok

görülür. Yaklaşık vakaların % 10 da kanser insidansı vardır (mide, prostat, pankreas, yumurtalık ve akciğer kanserleri).

Klinik belirtiler ve tedavi

Proksimal adelelerde zayıflama gelişir. Adele anormallikleri bir bağ dokusu hastalığı niteliğindedir. Myastenia gravis ve diğer myopatilere benzer yönleri çoktur. Deri değişiklikleri, Raynaud fenomeni, özofagus motilitesinde değişiklikler olabilir. Akciğer belirtileri oldukça nadirdir. Başlıca akciğer anormalliği pnömonidir ve genellikle hastalığın terminal dönemlerinde izlenir.

Bazı vakalarda kortikosteroid tedavisinden iyi sonuç alınmıştır.

SJÖGREN SENDROMU

Romatoid artrit'in bir çeşiti sayılabilecek bu hastalıkta başlıca üç anormallik oluşmaktadır: (1) Keratokonjonktivitis göz yaşı bezlerindeki lezyonlarla ilgilidir. (2) Xerostomia (ağız kuruluğu), tükürük bezlerinden gelişen lezyonlarla ilgilidir. (3) Romatoid artrit. Hastalık bu üç belirtiden ikisinin bulunması ile teşhis edilir.

Diğer kolagen grubu hastalıklarda olduğu gibi Sjögren sendromu skleroderma, polymyositis, lupus eritematosus Hashimoto tiroiditis'i veya polyarteritis nodosa hastalıkları ile birlikte bulunabilir. Nadir bir hastalıktır. Kadınlarda daha çoktur.

Kanda romatoid faktör, antinükleer faktör ve antitiroglobülin artmıştır.

Sjögren sendromu hastalarının yaklaşık üçte birinde akciğer radyografisi kolagen hastalıklarda görülene benzer nitelikte retikülo-nodüler bir değişiklik gösterir.

Kortikosteroid ve semptomatik tedavi yapılır. Bazı vakalarda kortikosteroid ve tiroit tedavisinin birlikte uygulanmasından daha iyi sonuç sağlanmıştır.

Hastalık genellikle ilerleyici niteliktedir. Bazı vakalarda prognoz fataldir. Ölüm genellikle pnömoni komplikasyonundan olur.

STEVENS-JOHNSON SENDROMU (ERYTHEMA MULTIFORME EXUDATIVUM)

Bazı ilaçlara (örneğin aspirin, sulfonamid, hipnotikler ve antibiyotikler) ve bazı toksinlere hipersensitivite reaksiyonu olarak gelişen bu hastalık nadirdir. Vakaların çoğunda hipersensitivite nedeni belirli değildir.

Deri, mükoza lezyonları, konjonktivitis, bazı vakalarda yukarı solunum

yolları enfeksiyonları ve ateş vardır. Akciğerde hastalık belirtileri sekonder niteliktedir (öksürük, balgam, retrosternal iritasyon ağrısı, hırıltılı solunum). Arthritis, polyserositis ve kalb bozuklukları gelişebilir. Hastalık semptomatik tedavi ve bazı vakalarda kortikosteroit ile çabuk bir şekilde iyileşir.

WALDENSTRÖM HASTALIĞI (PRİMER MAKROGLOBÜLİNEMİ)

Makroglobülinemi ile karakteristik olan bu hastalıkta görme, işitme bozuklukları, parezi ve refleks bozuklukları gibi nörolojik belirtiler, deri ve mükoza kanamaları, Raynaud fenomeni (soğukta beliren purpura, ürtiker ve damar trombozları) vardır. İnfeksiyonlara direnç azalmıştır. Tekrarlayıcı nitelikte pnömoni ve bronkopnömoniler görülür. Akciğer radyografisinde bilateral ve yaygın retikülo-nodüler infiltrasyon, bazı vakalarda ise homojen yoğunlaşma odakları görülür. Primer makroglobülinemi nadir bir hastalıktır.

BAĞIŞIKLIK YETERSİZLİKLERİ

Nadir olan bu hastalıkların başlıcaları aşağıda yazıldı:

AGAMAGLOBÜLİNEMİ

Agamaglobülinemi konjenital ve edinsel olabilir.

Konjenital agamaglobülinemi ilk çocukluk yaşlarında görülür. Bu çocukların bakteri enfeksiyonlarına, bronkopnömoni ve pnömoniyeye dirençleri azalmıştır. Lenf dokularında reaksiyon yoktur veya çok azdır. Çocuk büyüdükçe retiküler hücrelerde hiperplazi oluşur ve lenf dokularında reaksiyon başlar.

Edinsel agamaglobülinemiler her yaşta görülebilir. Bazılarında agamaglobülinemi nedeni belirli değildir, bunlara primer edinsel agamaglobülinemi adı verilir. Bu hastaların akciğer ve sinüs hastalıklarına ve enterokolit'e dirençleri azalmıştır. Akciğer, karaciğer, dalak ve deride kazeifiye olmayan granülomalar oluşur. Hepatosplenomegali ve yüzeysel lenfadenopati vardır.

Edinsel agamaglobülinemi'nin diğer bir türü sekonder niteliktedir. Sekonder edinsel agamaglobülinemi protein kaybının fazla olduğu ilerlemiş kronik hastalıklarda ve lenfoma veya lösemi vakalarında görülür. Organ transplantasyonu veya diğer nedenlerle immünosüpresif ilaç alanlardada izlenir. Bu hastalar candida albicans, aspergillus fumigatus, nocardia, pneumocystis carinii, virus ve bakteri enfeksiyonlarına fazla duyarlık gösterirler.

Agamaglobülinemi vakalarının akciğer radyografilerinde pnömoni, bronkopnömoni, atelektazi ve bronşektazi değişiklikleri görülür. Konjenital agamaglobülinemi vakalarında nazofarenkste adenoid dokunun bulunmaması değerli bir radyolojik belirtidir.

Laboratuvar incelemesinde gama globülin yetersizliği ile ilgili testlerde anormallikler görülür. Örneğin serum aglütininin testleri gelişmez ve bakteri veya vaksenlere deri reaksiyonu oluşmaz. Akut infeksiyonlarda eritrosit sedimentasyon hızı artmaz.

DISGAMAGLOBÜLINEMİ

Disgamaglobülinemi konjenital veya edinsel olabilir. Özellikle gama globülin A ve G fraksiyonlarının eksikliği sonucu infeksiyonlara fazla duyarlık tekrarlayıcı akciğer ve paranasal sinüs hastalıkları trombositopeni, nötropeni, böbrek lezyonları ve anemiler görülür. Bazı disgamaglobülinemi vakalarında serebellar ataksi sklera ve deri telenjektazileri oluşur.

WISKOTT-ALDRICH SENDROMU

İlk çocukluk yıllarında görülen nadir bir hastalıktır. Başlıca üç belirtisi (triad) vardır: (1) trombositopeni, (2) ekzema ve astma gibi allerjik reaksiyonlar, (3) infeksiyonlara aşırı bir duyarlık. Hastalar genellikle kanama, akciğer ve diğer infeksiyonlar ve lenforetiküler neoplazi ile ölürlür. Bu hastalarda geç sensitivite reaksiyonları azalmış veya kaybolmuştur.

HEREDİTER TİMUS APLAZİ'Sİ (İSVİÇRE AGAMAGLOBÜLINEMİ'Sİ)

Ailevi herediter bir hastalıktır. Çocuklarda görülür. Bu çocuklar genellikle psödomonas, pnömosistis infeksiyonları sonucu iki yaşına erişmeden ölürlür. Viral ve, monilia infeksiyonları, diyare ve bronkopnömoni sık görülür. Lenfoid doku azalmıştır veya yoktur. Vakaların çoğunda agamaglobülinemi, disgamaglobülinemi ve lenfopeni vardır. Geç sensitivite reaksiyonları azalmış veya yoktur.

TİMUS'UN KONJENİTAL APLAZİ'Sİ (diGEORGE SENDROMU)

Embriyonik gelişme düzensizliği sonucu timus ve paratiroid bezlerinde aplazi vardır. Bu çocuklarda yüz, kulak, burunlarında şekil bozuklukları ve kardiyovasküler anormallikler ve akciğer ve diğer infeksiyonlara aşırı bir

duyarlık vardır. Serumda immünoglobülinler normaldir, ancak geç hipersensitivite reaksiyonu gelişmez.

ÇOCUKLARIN KRONİK GRANULOMATOSIS'İ (LANDİNG-SHİRKEY SENDROMU)

Lökositlerde fagositoz fonksiyonu için gerekli oksidaz enzim eksikliği vardır. Hastalık çok kez erkek çocuklarda görülür. Özellikle stafilokok ve gram-negatif bakteri infeksiyonlarına direnç azalmıştır.

Akciğer, karaciğer ve diğer organlarda granülomatoz patolojik değişiklik oluşur. Bazan granülomatoz dokuda kazeöz nekroz ve kavern gelişebilir.

Hastalarda tekrarlayıcı pnömoni, hepatosplenomegali, lenf bezleri, kemik ve diğer organların infeksiyonları oluşur. Kulak arkası, göz çevresi, burun, baş, koltuk altı ve inginal bölgelerde seboreik deri lezyonları oldukça sık görülür.

Akciğer radyografisinde granülomatoz hastalığın belirtileri görülür. Örneğin tekrarlayıcı pnömonilerde iyileşme tam olmaz veya abseleşme gelişir ve hilus lenf bezlerinde önemli büyüme vardır. Akciğer parenkimasında multipl ve geniş yoğunlaşma bölgeleri ve kalsifikasyonlar görülür. Lokal veya genel retikülonodüler bir görünüm gelişebilir.

Hastalığın fatal bir gidişi vardır. Ölüm çok kez akciğer hastalığı, bazı vakalarda karaciğer hastalığı ile ilgilidir.

HİSTİYOSİTLERİN LİPOKROM PİGMANTASYONU

Histiyositlerde lipokrom bir pigmentasyonun görüldüğü bu hastalık da hiperglobülinemi, splenomegali, artritis ve infeksiyonlara aşırı bir duyarlık vardır. Akciğer radyografisinde retikülonodüler bir görünüm oluşur. Hereditör bir hastalıktır.

CHEDIAK-HİGASHİ SENDROMU

Lökositlerde anormal bir granülasyonun bulunduğu bu hastalık herediterdir. Hastalarda fotofobi, retina albinizmi, horizontal nistagmus, tekrarlayıcı infeksiyonlar, hiperhidrosis ve ciddi deri infeksiyonları görülür. Hastalığın son döneminde splenomegali ve bazan hepatomegali oluşur. Hastaların çoğunda gri veya açık kahve rengi saç ve açık beyaz bir deri vardır.

Hastaların çoğu 10 yaşına erişmeden ölürlür. Başlıca ölüm nedeni pnömoni ve septisemidir.

FAMİLYAL DİSOTONOMİ (RİLEY-DAY SENDROMU)

Otonomik sinir sisteminin fonksiyonel anormalliğine bağlı bu hastalık herediterdir. Özellikle yahudilerde görülür. Hastalık süt çocukluğunda belirtilerini gösterir, prognoz ciddidir. Öksürük, ateş, dispne ile kendini belli eden akut solunum yetersizliği nöbetleri birbirini izler. Her iki akciğerde bronkopnömoni belirtileri vardır. Dilin fungiform papillası silinmiştir. Huzursuzluk, koordinasyon bozukluğu, reflekslerde azalma, kornea refleksinin kaybolması, göz yaşının olmaması ve ağrı duymama gibi nörolojik anormallikler hastalığın başlıca belirtileridir. Trakea ve bronşlarda sekresyon artmıştır.

Radyolojik incelemede yaygın interstisiyel pnömoni, atelektazi ve anfi-zematöz değişiklikler görülür. Bu bulgular mükovisidoz'da görülenlere benzer. Hastalık nedeni her ikisinde de hemen hemen aynıdır.

Intradermik histamin reaksiyonunun olmaması tanı için objektif bir bulgudur.

LİTERATÜR

1. Clause H P, Sanger P W, Taylor F H and Robicsek F: Systemic lupus erythematosus associated with bronchiectasis Diseases of the chest 45, 220, 1964
2. Pollak V E: Antinuclear antibodies in families of patients with systemic lupus erythematosus N Eng J Med 271, 165, 1964
3. Huang C T, Hennigar G R and Lyons H A: Pulmonary dysfunction in systemic lupus erythematosus. N Eng J Med 272, 271, 1965
4. Hinshaw H C: Diseases of the chest. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto 1969
5. Byrd R B and Trunk G: Systemic lupus erythematosus presenting as pulmonary hemosiderosis Chest 64, 128, 1973
6. Fraser R G, Paré J A: Diagnosis of diseases of the chest W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, Vol II, 1970

7. Yount W J, Utsinger P D, Puritz E M and Orbals D W: Corticosteroid therapy of the collagen vascular disorders *Med clin N Amer* 57, 1348, 1973
8. Matthay R A, Hudson L D and Petty T L: Acute lupus pneumonitis: Response to azathioprine therapy *Chest* 63, 117, 1973
9. Matthay R A and Petty T L: Treatment of acute lupus pneumonitis with azathioprine *Chest* 66, 219, 1974
10. Crofton J and Douglas A: *Respiratory diseases*, second edition. Blackwell scientific publications Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975
11. *Harrison's principles of internal medicine* Kogakusha co., ltd. Tokyo, sixth edition, 1970
12. Pepys J and Simon G: Asthma, pulmonary eosinophilia and allergic alveolitis: *Med clin N Amer* 57, 573, 1973
13. Beeson P B and Mc Dermott W B Saunders co. *Textbook of medicine*, Philadelphia London Toronto, 1975
14. Gohel V K, Dalinka M K, Israel H L and Libshitz H I: Radiologic manifestations of Wegener's granulomatosis. *Year book of medicine*, Year book medical publishers, Chicago, 172, 1974
15. Varrington C B and Liebow AA: Limited forms of angitis and granulomatosis of Wegener's type. *Amer J Med* 41, 497, 1966
16. Editorial: Wegener's granulomatosis. *Lancet* 2, 519, 1972
17. Raitt J W: Wegener's granulomatosis: Treatment with cytotoxic agents and adrenocorticosteroids. *Ann intern med* 74, 344, 1971
18. Liebow A A: Pulmonary angitis and granulomatosis-The J. Burns Amberson lecture. *Amer rev resp dis* 108, 1, 1973
19. Frohnert P P and Sheps S G: Long-term follow-up study of periarteritis nodosa. *Amer J med* 43, 8, 1967
20. Gocke D J, Morgan C, Lockshin M, Hsu K, Bombarieri S and Christian C L: Association between polyarteritis and Australia antigen. *Lancet* 2, 1149, 1970
21. Petty T L and Wilkins M: The five manifestations of rheumatoid lung. *Diseases of the chest* 49, 75, 1966
22. Wilson R J, Rodnan G P and Robin E D: An early pulmonary physiologic abnormality in progressive systemic sclerosis (diffuse scleroderma) *Amer j med* 36, 361, 1964
23. Bates D V, Macklem P T and Christie R V: *Respiratory function in disease*. 2 nd edition, Saunders co. London, 1971
24. Bloch K J: Serologic findings in Sjögrens syndrome. *Ann intern med* 61, 518, 1964
25. Brundin A: Pulmonary fibrosis in scleroderma and dermatomyositis. *Scand j rep dis* 51, 160, 1970
26. Camp A V, Lane D J and Mowat A G: Dermatomyositis with parenchymal lung involvement. *Br med j* 1, 155, 1972
27. Godfrey S, Bluestone R and Higgs B E: Lung function and the response to exercise in systemic sclerosis. *Thorax* 24, 427, 1969

28. Guleria J S, Pande J N, Malik SK and Bhutani L K: Lungs in progressive systemic sclerosis. Br j dis chest 64, 150, 1970
29. Hughes G R V and Whaley K: Sjögren's syndrome Br med j 4, 533, 1972
30. Olsen G N and Svenson E W: Polymyositis and interstitial lung disease. Amer rev resp dis 105, 611, 1972
31. Walton K W: Immunological basis of some connective tissue disorder. Br. med j 4, 601, 1971
32. Tangün Y ve İnceman Ş: Primer makroglobülinemi. İstanbul Tıp Fak. Klin. Ders Kitap. Kan hastalıkları Cilt 2, 133, 1974
33. Gazioğlu K: Riley-Day sendromu. İstanbul Tıp Fak. Klin. Ders Kitap. Göğüs hastalıkları Cilt 6, 137, 1975

BÖLÜM 20

NEDENİ BİLİNMEYEN AKCİĞER HASTALIKLARI

Hamman-Rich sendromu (yaygın idyopatik interstisiyel pulmoner fibrosis veya yaygın fibröz alveolitis veya yaygın sklerozan alveolitis)

Yaygın idyopatik interstisiyel pulmoner fibrosis
 Olagan (usual) interstisiyel pnömoni
 Bronkiolitis obliterans ve yaygın alveoler zedelenme
 Deskuamatif interstisiyel pnömonitis
 Lenfoid interstisiyel pnömonitis
 Dev hücre (giant cell) interstisiyel pnömonitis

Histiositosis—X

Letterer—Siwe hastalığı
 Hand—Schüller—Christian hastalığı
 Eozinofilik granüloma

Tüberoz sklerosis ve pulmoner myomatosis

İlaçlarla oluşan yaygın interstisiyel pulmoner fibrosis

Busulfan, bleomycin, chlorambucil, methotrexate, nitrofurantoin, diphenylhydantoin, hexamethonium ile ilgili interstisiyel pulmoner fibrosis

Amiloidosis

Goodpasture sendromu

İdyopatik pulmoner hemosiderosis

Pulmoner alveoler proteinosis

Pulmoner alveoler mikrolitiasis

Pulmoner hyalin-membran hastalığı

Yeni doğmuşlarda hyaline-membrane hastalığı
Erişkinlerde hyaline-membrane hastalığı

Oksijen tedavisi ile ilgili akciğer hastalığı (oksijen toksisitesi)

Yeni doğmuş çocuklarda oksijen toksisitesi
Erişkinlerde oksijen toksisitesi

Wilson-Mikity sendromu
Ehlers-Danlos sendromu

HAMMAN-RİCH SENDROMU

Diğer adları:

Yaygın idyopatik interstisiyel fibrosis

Pulmoner fibrosis veya

Yaygın fibröz alveolitis veya

Yaygın sklerozan alveolitis

Akciğer parenkimasında fibröz doku reaksiyonu birçok hastalıklar sonucu gelişebilir. Bu hastalıkların çoğunun nedeni veya akciğerde oluşturdıkları spesifik patolojik değişiklikleri bilinmektedir ve bazılarının akciğer dışı organlarda lokalizasyonu vardır (tablo 36). Buna karşın yaygın idyopatik interstisiyel pulmoner fibrosis hastalarında fibroz doku reaksiyonu yalnız akciğerde gelişmiştir, hastalığın nedeni bilinmemektedir ve sistemik bir lokalizasyonu yoktur.

TABLO 36. Akciğerde fibrosis oluşturan hastalıklar

1. Granulomatosis'ler: Tüberküloz, mantar hastalıkları ve sarkoidoz.
2. Kolagen hastalıklar: Skleroderma, romatoid hastalık ve allerjik granulomatosis'ler.
3. Pnömonokonyosis'ler (organik, inorganik ve zehirli gazlar).
4. Pulmoner hipertansiyon ve tekrarlayıcı akciğer ödemleri.
5. Akciğerde özellikle lenfojen neoplastik yayılma.
6. Nedeni bilinmeyen bazı hastalıkların geç dönemlerinde akciğer parenkimasında fibrosis gelişir: alveoler mikrolitiasis, idyopulmoner hemosiderosis ve Goodpasture sendromu, nörofibromatosis, histiyositosis-X ve alveoler proteinosis.
7. Akciğer ışınlaması ile ilgili fibrosisler.
8. İlaç fibrosis'leri: busulfan, difenilhidantoin, heksametonyum bleomisin, metotreksat ve klorambusil.
9. İdyopatik interstisiyel pulmoner fibrosis: nedeni bilinmemektedir.

Yaygın idyopatik interstisiyel fibrosis (Hamman-Rich sendromu) genellikle kronik nitelikte nadir bir hastalıktır. Orta yaşlarda ve her iki cinsten aynı oranda görülür. Hastalığın belirli bir nedeni yoktur. Ancak bazı vaka-

larda hipersensitivite, bağışıklık düzensizliği, allerji ve hereditenin etkisi izlenmiştir.

Patoloji

Alveol duvarında hücre proliferasyonu sonucu kalınlaşma ve alveol boşluğunda mononükleer hücrelerin bulunması hastalığın başlıca nitelikleridir. Alveol duvarında oluşan hücre proliferasyonu deskuamasyona, fibrosis'e ve daha ileri dönemlerde bağ dokusuna gelişir. Fibrosis interstisium'u, komşu bronşiyolları ve arteriyolları istila eder. Hastalığın geç dönemlerinde akciğerlerde yaygın kistik değişim (bal peteği görünüm) oluşur, Bu kistlerin çapı genellikle 1 sm den azdır. Bazıları daha büyüktür. Akciğerin özellikle küçük arter, ven ve kapillerlerinde oluşan daralma ve tıkanmalar nedeni ile pulmoner total kan hacmi ve pulmoner kapiler kan hacmi azalmıştır. Pulmoner ve bronş arterleri arasında anastomozlar gelişmiştir. Bu değişiklikler pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonaleye sebep olurlar.

Yaygın idyopatik interstisiyel fibrosis hastalığı, interstisiyel pnömoni grubunda bulunan hastalıklardan biridir. İnterstisiyel pnömoni grubunda bulunan başlıca hastalıklar aşağıda görölmektedir:

1. Yaygın idyopatik interstisiyel pulmoner fibrosis (YİP)
2. Olağan interstisiyel pnömoni (OİP)
3. Bronkiolitis obliterans ve yaygın alveoler zedelenme (BİP)
4. Deskuamatif interstisiyel pnömonitis (DİP)
5. Lenfoid interstisiyel pnömonitis (LİP)
6. Dev hücre (giant cell) interstisiyel pnömonitis (GİP)

Yaygın interstisiyel fibrosis, interstisiyel pnömoni ana grubunda önemli bir yer işgal etmektedir. Bu hastalığın diğer interstisiyel pnömonilerle patolojik, klinik ve radyolojik ortak yönleri vardır. Bu nedenle daha ayrıntılı olarak yazıldı. Bir çok araştırmacılar yukarıda yazılı son beş interstisiyel pnömoniyi yaygın idyopatik interstisiyel fibrosis'in bir türü olarak kabul ederler.

Olağan interstisiyel pnömoni grubunda virüs, mycoplasma infeksiyonları vardır.

Bronkiolitis obliterans ve yaygın alveoler zedelenme hastalığında adında anlaşılacağı gibi yaygın bronşiyoler daralma ve tıkanmalar ve yaygın alveoler zedelenme birlikte bulunmaktadır. Hamman-Rich hastalığının bu türünde hastalar klinik belirtilerin meydana çıkmasından sonra yaklaşık iki ay içinde ölürlür.

Deskuamatif interstisiyel pnömoni hastalığında alveol duvarında hücre proliferasyonu ve bol miktarda hücre deskuamasyonu vardır.

Lenfoid interstisiyel pnömonitis hastalığında interstisiumda yaygın lenfosit infiltrasyonu vardır. Bu infiltrasyon bronşiyolları, arterleri ve özellikle interlobüler septaları istila eder.

Dev hücre interstisiyel pnömonitis hastalarında interstisiumda yaygın lenfosit infiltrasyonları arasında bol miktarda dev hücre proliferasyonu görülür. Bu dev hücrelerin virüs hastalıklarında olduğu gibi inklüzyon cisimcikleri ile ilgisi yoktur.

Klinik belirtiler

Giderek artan dispne, öksürük, halsizlik, yorgunluk ve zayıflama hastaların başlıca şikayetleridir. Ara sıra balgam çıkarılır, bazan kanla bulaşık olarak gelir. Hastalarda genellikle tambur çomağı parmak gelişir. Bazı vakalarda tamburlaşma klinik akciğer belirtilerinden önce görülür. Bazı vakalarda hipoksemi belirtisi syanoz ve pulmoner hipertansiyon belirtileri hastalığın erken döneminde izlenir. Hastalık ilerledikçe bu komplikasyonlar kronik kor pulmonale, solunum ve kalb yetersizliğine sebep olurlar. Bazı nadir vakalarda akciğerdeki yaygın interstisiyel fibrosis'in kronik hepatit ve karaciğer siroz'u ile birlikte bulunduğu görülür. Bu hastaların serumunda antinükleer protein, romatoid faktör bulunur ve immüno globülinler artar.

Hamman-Rich sendromu genellikle kronik bir hastalıktır. Sübkronik gidişi olan vakalarda vardır.

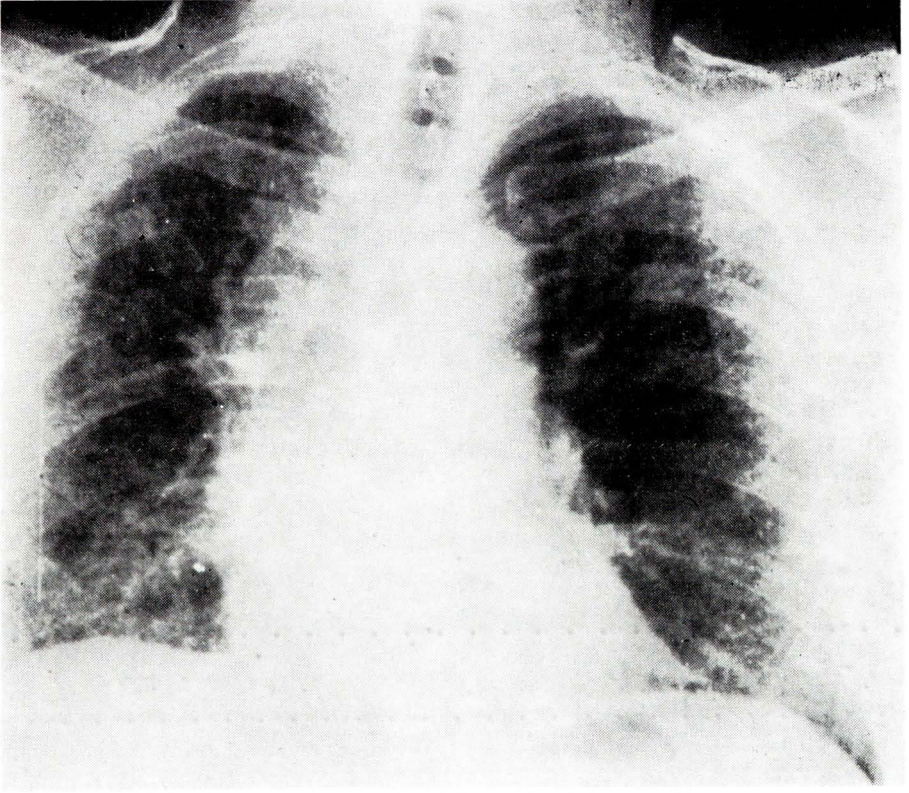
Fizik incelemede hastalığın erken döneminde çok kez bir bulgu yoktur. Geç dönemlerinde, özellikle akciğer alt alanlarında ince yaş raller duyulur. Bazı vakalarda bu yaş raller inspirasyon sonunda daha iyi duyulurlar.

Akut bir gidiş gösteren vakalarda dispne, syanoz ve kor pulmonale belirtileri hızla artar. Bu hastaların bazılarında ateş olduğundan akut ve ciddi bir pnömoniye benzeyen bir tablo vardır. Böyle akut bir nitelik gösteren hastalar yaklaşık altı ay içinde solunum veya kalb yetersizliği ile ölürler.

Bazı vakalarda Raynaud fenomeni, bazı vakalarda eklem belirtileri görülür. Bu gözlemler Hamman-Rich sendromunun sistemik skleroderma ve romatoid hastalıkla bazı ilişkileri olduğunu düşündürmektedir.

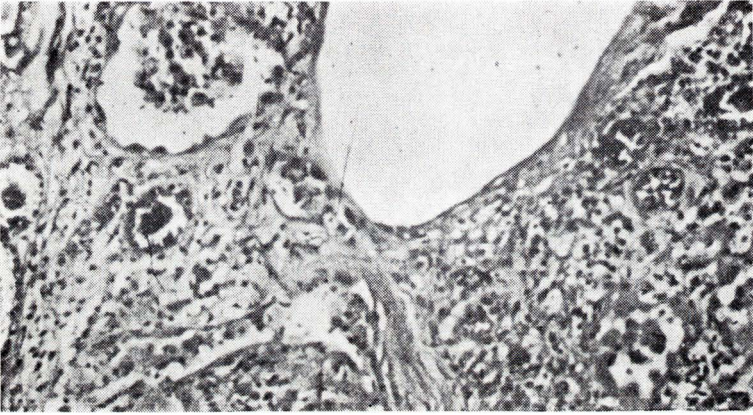
Radyolojik bulgular

Hastalığın erken döneminde akciğer tabanlarında daha belirgen ince bir retiküler infiltrasyon görülür. Hastalık ilerledikçe akciğer radyografisinde kaba retiküler veya retikülonodüler bir görünüm ve kalın duvarlı kistler gelişir. Çapı 3-10 mm olan bu kistler «bal peteği görünüm» oluştururlar. Bu vakalarda yapılan bronkografi bronş ve bronşiyollerin genişlemiş olduğunu gösterir. Hastalık ilerledikçe kistler artar ve bazıları amfizem büllerinde olduğu gibi büyük bir hacim kazanırlar. Pnömotoraks nadir değildir (Şekil 110, 111).



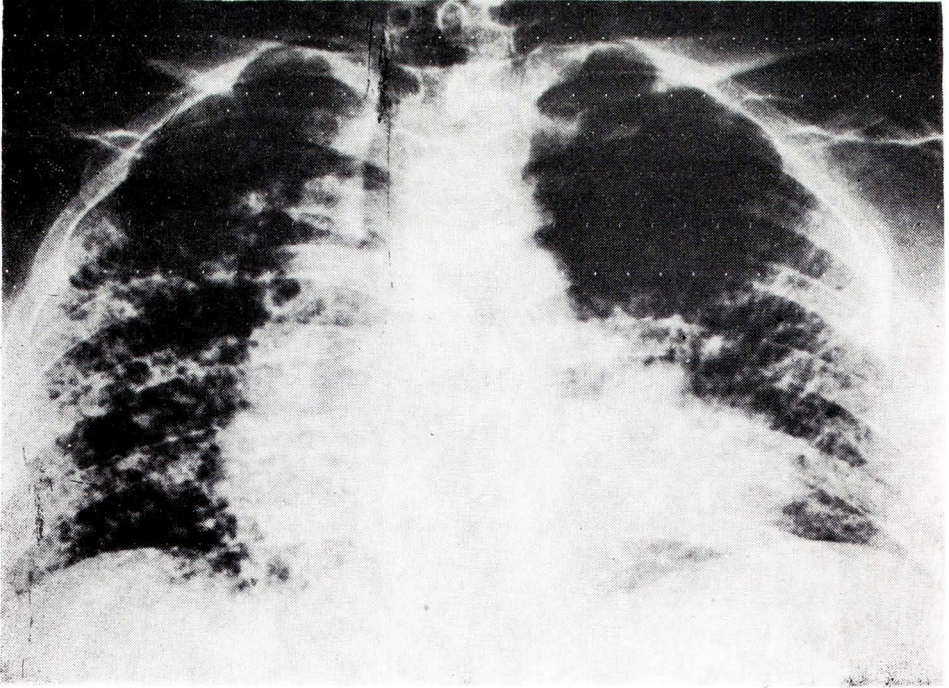
Şekil 110. Yaygın idyopatik interstisiyel fibrosis (Hamman-Rich hastalığı).

- A. 60 yaşında bir erkeğin posteroanterior akciğer radyografisi; bilateral yaygın retiküler fibröz değişim görülmektedir. Bu değişim sağ akciğerde daha belirlidir ve volüm azalmasına sebep olmuştur. Sağ alt lobda mikrokistik değişim ve sol üst lobda fazla havalı görünüm (amfizem değişimi) vardır.



Şekil 110. Yaygın idyopatik interstisiyel fibrosis (aynı hasta).

- B. Linguladan yapılan cerrahi biyopsinin histopatolojik özelliği kronik idyopatik interstisiyel fibrosis tanısına uygundur. Kortikosteroid tedavisine rağmen hastalık giderek ilerlemiş ve hasta bir yıl sonra kor pulmonale ve solunum yetersizliğiyle ölmüştür.



Şekil 111. Mikrokistik yaygın idyopatik interstisiyel fibrosis. 52 yaşında bir erkeğin posteroanterior akciğer radyografisinde bilateral yaygın retiküler fibrosis ve mikrokistik değişim izlenmektedir. Bu değişiklik sağ akciğerde daha belirlidir. Solunum fonksiyonları restriktif, belirli bir difüzyon anormallliği ve hipoksemi göstermiştir. Hastalık tanısı akciğer biyopsisi ile sağlanmıştır.

Hamman-Rich sendromunun önemli belirtilerinden biri zamanla akciğer hacminin azalmasıdır. Bu azalma sonucu akciğer büzülür, diyafragmalar yukarı yükselir, trakea, mediasten ve aorta deplase olur.

Deskuamatif interstisiyel pnömonilerin akciğer radyografisinde simetrik ve tabanlarda daha belirgen bir «buzlu cam» görünümü, tabanlarda vasküler gölgelerde kalınlaşma ve azalma ve akciğer volümünde küçülme vardır.

Akciğer fonksiyon testleri

Solunum fonksiyonunda kısıtlayıcı nitelikte bir anormallik gelişir Özellikle difüzyon kapasitede bir azalma vardır. Bazı vakalarda akciğer radyografisinde belirli bir değişme görülmediği halde difüzyon kapasite azalır. Bu vakalarda alveoler kapiler blok sendromunun klinik ve fonksiyonel belirtileri izlenir: Küçük tidal volümlerle yapılan hiperpne (sığ ve hızlı solunum), belirli bir difüzyon kapasite azalması, vital kapasitenin azalması, fizyolojik sorumsuz boşluk ventilasyonunun artması, kompliyans azalması ve ekspirasyon hava akımlarının azalması. Ekspirasyon hava akımlarının azalması akciğer volüm azalmasına paralel bir şekilde olduğundan zorlu vital kapasitenin zamanla ilgili ölçüleri normaldir. Arter kanında oksijen basıncı hastalığın erken dönemlerinde istirahatte normal olabilir, ancak eforda azalmıştır. Daha geç dönemlerde istirahatte da anormal olur. Buna karşın arter CO_2 basıncı normal veya normalden düşüktür. Bu hastalıkta akciğer kapiler kan hacmi genellikle azalmıştır.

Akciğer fonksiyon testleri, özellikle difüzyon kapasite, prognozun ve kortikosteroid tedavi etkisinin saptanmasında iyi bir indekstir.

Tanı

Bu hastalıkların değişik dönemlerinde izlenen klinik ve radyografi belirtileri akciğerde fibrosis oluşturan diğer hastalıklara benzer (tablo 36). Bakteriyolojik, histopatolojik ve diğer laboratuvar bulguları ve bazı sistemik nitelikleri tanı ayırımını sağlar. Örneğin tüberkülozda balgamda Koch basillerinin üretilmesi, Sarkoidosis de Kveim testinin pozitif olması, lupus eritematosus de LE hücresinin bulunması ve böbrek lokalizasyonu, romatoid akciğerde romatoid faktörlerin pozitif olması ve eklem belirtilerinin bulunması hastalık tanısını sağlar. Yaygın idyopatik interstisiyel akciğer fibrosis'inin geç dönemlerinde oluşan radyografik görünüm skleroderma, histiyositosis-X ve pulmoner myomatosis hastalıklarına ve bazı vakalarda sarkoidosis ve beriliyosis'e benzer. Ayırıcı tanıda özellikle bu hastalıkları göz önünde bulundurmalıdır.

Hastalık tanısı çok kez akciğer biyopsisi ile konur. Ciddi hipoksemi.

solunum ve kardiyak yetersizlik döneminde bulunan hastalarda akciğer biyopsisi tehlikeli olabilir.

Tedavi ve prognosis

Yaygın idyopatik interstisiyel pulmoner fibrosis hastalığının başlıca ilacı kortikosteroidlerdir. Özellikle hastalığın akut ve subakut dönemlerinde daha etkilidir. Ancak hastalık bu dönemde çok kez teşhis edilmez. Diğer taraftan genellikle hastalığın kronik bir gidişi vardır. Kronik nitelikteki vakalarda kortikosteroid tedavisi çok kez önemli bir başarı sağlamaz. Günde 20 mg prednisone veya eşdeğeri kortikosteroid'le elde edilen tedavi, yüksek doz tedavisinden (örneğin 50 mg veya daha fazla) önemli bir ayrılık göstermemiştir. Bu nedenle tedaviye 20 mg la başlanmalı ve aylar sonra elde edilen sonuç olumlu ise yavaş yavaş günlük 5 mg'a kadar inilmelidir. Hastalık belirtilerinde ve özellikle akciğer fonksiyonlarında düzelme sağlanmışsa veya ilerleyici bir belirti yoksa, çok yavaş azaltarak (örneğin haftada 1 mg azaltarak) ilacı kesmeğe çalışmalıdır.

Kortikosteroid tedavisine dayanamayan bazı vakalarda immünosüpresif ilaçlar kullanılmıştır. Bu ilaçların kortikosteroidler kadar etkisi yoktur.

Bu nadir hastalığın prognozu kötüdür. Tedavi edilmeyen vakalar ortalama 2-4 yıl içinde ölürlür. Akut vakalarda ölüm ortalama 6 aydır. Bir ay gibi kısa bir sürede ölen vakalar veya 15 yıl gibi uzun sürede ölen vakalarda vardır. Tedaviye erken başlananlarda, gençlerde ve biyopside alveol duvarı kalın olmayan vakalarda, deskuamatif interstisiyel pnömönitis vakalarında ve parmaklarında tamburlaşma olan vakalarda prognoz daha iyidir. Kistik ve bal peteği gelişim olanlarda kortikosteroid tedavisi başarılı olmamaktadır.

Hastalar solunum ve kalb yetersizliği ile ölürlür.

HİSTİOSİTOSİS—X

Nedeni bilinmeyen bu hastalık grubunda histopatolojik özellikleri ortak üç hastalık bulunmaktadır:

- 1. Letterer-Siwe hastalığı**
- 2. Hand-Schüller-Christian hastalığı ve**
- 3. Eozinofilik granüloma**

Histiyositosis-x hastalıklarında histiyosit proliferasyonundan oluşmuş bir granülomatoz gelişim vardır. Granülomatoz lezyonlar özellikle akciğer ve kemiklerde lokalize olurlar.

Patoloji

Histiyositis-x hastalığının erken döneminde histiyosit ve eozinofil granülosit infiltrasyonu vardır. Hastalık ilerleyince bu hücre infiltrasyonu arasında dev hücreler ve lipoid fagositler görülür. Zamanla ksantom dokusu ve köpük hücreleri belirmeğe başlar. Hastalığın geç döneminde fibröz doku istilası oluşur, eozinofiller kaybolmuştur ve hücre infiltrasyonu pek belirsiz bir niteliktedir.

Letterer-Siwe hastalığında akciğerde hacim artması ve bal peteği görünümü veren polikistik bir değişim görülür. Kistlerin çapı genellikle 1 sm den küçüktür. Bu hastalıkta deri, lenf bezleri, kemik, karaciğer ve dalakta da lezyonlar görülür.

Hand-Schüller-Christian hastalarının akciğerinde granulomatosis, fibrosis, polikistik değişim (bal peteği görünümü) ve portakal sarısı renge lipoid benekler vardır. Bazı vakalarda granülasyon dokusunda nekroz ve kavern gelişir. Bazı vakalarda bilateral lenfadenopati görülür. Bu hastalıkta diğer organlarda da lezyon vardır.

Eozinofilik granülomada, eozinofil proliferasyonu ve histiyosit, dev hücreler, plazma hücreleri, lenfositler ve tek tük nötrofiller görülür. Bal peteği görünüm ve yaygın milyer nodüller oluşur. Hastalığın geç döneminde yaygın fibrosis gelişir. Arter duvarlarında gelişen infiltrasyonlar pulmoner hipertansiyona sebep olur. Diğer organlarda özellikle kemiklerde lezyonlar görülür. Bazı vakalarda hastalık yalnız akciğerlerde lokalize olur.

Klinik ve radyolojik belirtiler:

Letterer-Siwe hastalığı: 3 yaşından küçük çocuklarda görülür. Sinsi bir başlangıcı vardır. Ateş, halsizlik, zayıflama, anemi ve deri döküntüleri hastalığın başlıca belirtileridir. Bazı vakalarda hepatosplenomegali, lenfadenopati ve kemik lezyonları oluşur. Akciğer radyografisinde çok kez yaygın kistik ve granülomatoz lezyonlar ve sekonder infeksiyon belirtileri görülür. Hastalık genellikle kısa sürede ölümle sonlanır.

Hand-Schüller-Christian hastalığı: Bu hastalık çok kez çocukluk döneminde başlamasına rağmen klinik belirtiler ancak elli yaşlarında kendini gösterir. Hastalığın klasik triad'ı kemik harabiyeti, eksoftalmus ve diabetes insipidus dur. Ancak bir hastada bu üç belirtiyi birarada görmek oldukça nadirdir. Kafatası radyografisinde zımba ile delinmiş gibi kemik defektleri görülür. Diğer kemiklerde de lezyonlar görülebilir. Diş eti lezyonları ve dişlerin kaybı oldukça sık görülür. Bazı vakalarda ünilateral veya bilateral eksoftalmus görülür. Vakaların yarısında diabetes insipidus vardır. Deride nodül veya yaygın ekzema türü lezyonlar görülür. Hastaların

üçte birinin akciğer radyografisinde anormallik görülür. Başlıca radyolojik anormallik milyer, nodüler infiltrasyonlardır. Bazı vakalarda bilateral hiler lenfadenopati oluşur, sarkoidosis'e benzer. Erişkinlerde hastalık ilerleyici niteliktedir, zamanla akciğer fibroz doku ile istila edilir. Çocuklarda gelişme bozuklukları vardır. Bazı vakalarda yaygın lenfadenopati, hepatosplenomegali oluşur.

Eozinofilik granuloma: Bu hastalığın başlıca lokalizasyonu kemiklerdir. % 20 vakada akciğer lezyonları görülür. Bazı vakalarda ise yalnız akciğer lezyonları vardır. % 20 vakada diabetes insipidus oluşur. Akciğer eozinofilik granuloma hastalarının üçte birinde klinik belirti yoktur. Rutin bir akciğer radyografisinde hastalık görülür ve akciğer biyopsisi ile teşhis edilir. Başlıca klinik belirtiler genellikle kuru nitelikte bir öksürük, dispne, halsizlik, zayıflama ve ateştir. Sekonder infeksiyon olanlarda öksürük artar ve balgam oluşur. Fizik incelemede çok kez anormal bir bulgu yoktur. Bazı vakalarda yaş raller duyulabilir. Bazı vakalarda parmaklarda tambur çomağı deformasyon oluşur.

Akciğer radyografisinde görülen anormallikler hastalığın dönemlerine göre değişiklik gösterir. Genellikle yaygın ve bilateral bir infiltrasyon vardır. Eozinofilik granülomada infiltrasyon akciğerin her yönüne yayılmıştır, hatta üst bölgelerde daha fazladır. Not: Diğer yaygın akciğer infiltrasyonları daha çok tabanlarda lokalize olurlar (Şekil 112).

Hastalığın erken granülomatoz döneminde yaygın nodüler bir infiltrasyon vardır. Bu nodüllerin çapı 1-10 mm dir. Zamanla retikülonodüler bir değişme olur. Hastalığın geç döneminde kaba retiküler ve polikistik (bal peteği) bir görünüm belirir. Kistlerin çapı 1 sm kadardır, duvarları kalındır. 3-5 sm büyüklüğünde kistlerde görülebilir. Büyük kistler daha çok perifer lokalizasyon gösterirler. Çok kez akciğerlerde hacim kaybı yoktur. Not: Hamman-Rich sendromunda akciğerde hacim kaybı vardır. Akciğerlerin üst bölümlerinde daha çok izlenen bal peteği değişimi ve hacim kaybı olmaması eozinofilik granuloma hastalığı için karakteristik bir görünümdür. Hastaların üçte birinde spontan pnömotoraks komplikasyonu görülür.

Eozinofilik granuloma kuşkulanınca kemiklerde zımba ile delinmiş gibi lezyonlar aranmalıdır. Bu lezyonlar zamanla skleroze olurlar.

Eozinofilik granuloma daha çok 20-40 yaşlarında teşhis edilmiştir, erkeklerde daha çoktur. Çocuklarda da görülebilir.

Çok kez hastalarda lökositöz bazı vakalarda eozinofili vardır. Bazı vakalarda sedimantasyon hızı artmıştır. Bazı vakaların balgamlarında eozinofil ve histiyositler görülür.

Eozinofilik granuloma hastalarında akciğer fonksiyonlarında Hamman-Rich sendromunda olduğu nitelikte bir anormallik yoktur. Bazı vaka-

larda akciğer radyografisinde yaygın lezyonlar görüldüğü halde solunum fonksiyonlarında belirli bir anormallik bulunmayabilir. Hastalığın ileri dönemlerinde akciğer fonksiyonları restriktif nitelikte bozukluk gösterir. Özellikle difüzyon kapasite ve vital kapasitede azalma ve alveoler kapiler blok sendromunun diğer fonksiyonel anormallikleri görülür.

Hastalık akciğer biyopsisi ile teşhis edilir.

Tedavi ve prognoz

Histiyositosis-x hastalıklarında etkili tedavi kortikosteroidlerle sağlanır. İlacın dozu ve süresi Hamman-Rich sendromunda yazıldığı gibi ayarlanır. Pnömotoraks ve kor pulmonale gibi komplikasyonlar semptomatik olarak tedavi edilirler. Akciğer dışı bazı eozinofilik granuloma ve Hand-Schüller-Christian lezyonlarında radyoterapiden yarar sağlanabilir.

Tedavi edilmeyen Letterer-Siwe ve Hand-Schüller-Christian hastalarında prognoz genellikle fataldir. Kortikosteroid tedavisi ile bu hastalıkların fatal prognozu değişmiş, hatta bazı vakalarda tam iyileşme sağlanmıştır. Eozinofilik granulomada spontan iyileşme olabilir. Böyle olmakla beraber bu hastaları kortikosteroidlerle tedavi etmelidir. Çünkü çok kez hastalık ilerleyerek solunum ve kalb yetersizliği ile komplike olur.

TÜBEROZ SKLEROSIS (BOURNEVILLE HASTALIĞI) VE PULMONER MYOMATOSIS

Bu iki hastalığın akciğerde patolojik, klinik ve radyolojik bulguları birbirine çok benzer. Tüberoz sklerosis herediter sistemik bir hastalık olup mental anormallikler, epilepsi, intrakraniyal kalsifikasyonlar oldukça sık görülür. Deride adenoma, tırnak altında fibromata gibi lezyonlar, retina, böbrek ve kalbin tümörleri, kemikte sklerotik lezyonlar bu hastalıkta en çok izlenen diğer ekstrapulmoner bulgulardır.

Akciğerlerde balpeteği şeklinde polikistik değişim, düz adele ve fibrosis hiperplazi'si ve bol demir pigmentleri görülür. Plörezi ve asit sık görülür. Pulmoner myomatosis, tüberoz sklerosis'in daha selim bir şekli olarak kabul edilmektedir. İntratorasik anjiyomatoz hiperplazi ve pulmoner leiomyosarcoma adı da verilen bu hastalıkta serebral ve deri lezyonları yoktur. Akciğer lezyonları tüberoz sklerosis'de olduğu gibidir.

Tüberoz sklerosis hastalarının başlıca şikayetleri, giderek artan dispnedir. Bazı vakalarda tekrar edici nitelikte hemoptiziler olur. Akciğer fonksiyon testleri çok kez kısıtlayıcı nitelikte anormallik ve özellikle difüzyon kapasitede azalma gösterir. Hastalığın geç dönemlerinde hipoksemi ve hiperkarbi oluşur.

Hastalık belirtileri genellikle 30 yaşlarında belirmeğe başlar ve belirtilerin başlamasından sonra 5 yıl içinde ölüm olur.

Akciğer radyografisinde yaygın kaba retikülonodüler bir görünüm ve balpeteği şeklinde polikistik bir değişim vardır. Bu görünüm Hamman-Rich sendromuna benzer. Ancak tüberoz sklerosis vakalarında akciğerde hacim kaybı daha az belirgindir.

İLAÇLARLA OLUŞAN YAYGIN İNTERSTİSİYEL PULMONER FİBRÖSİS

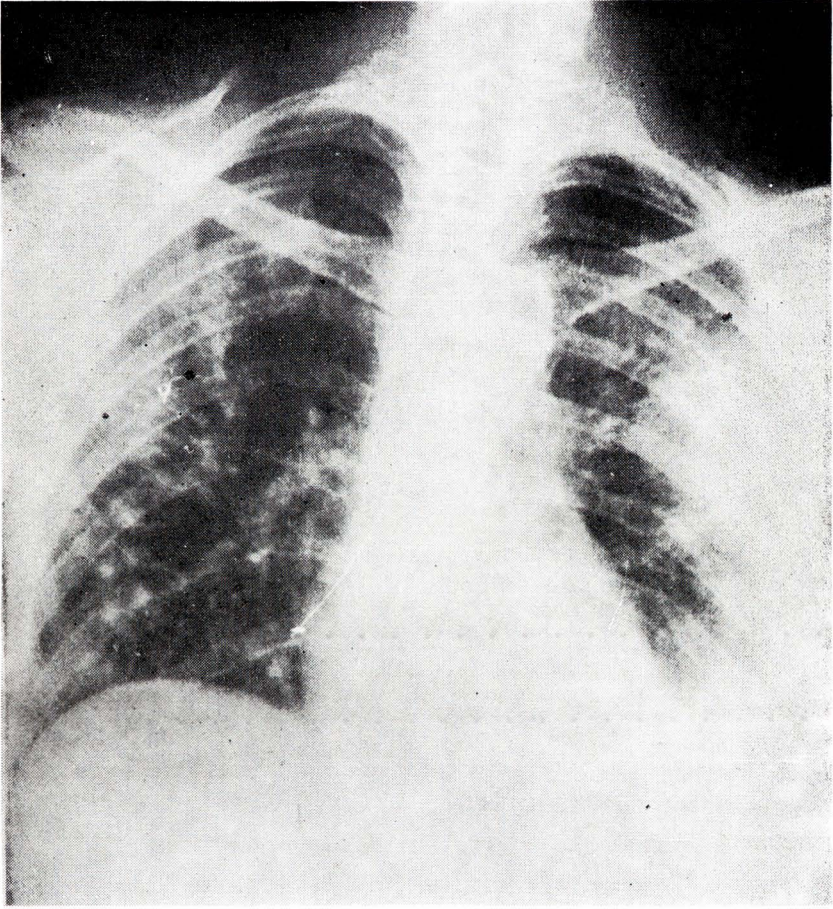
Busulfan, bleomycin, chlorambucil, methotrexate gibi lösemi, lenfoma ve kanser tedavisinde kullanılan ilaçlarla yaygın interstisiyel pulmoner fibrosis oluşabilir. Bundan başka idrar yolları infeksiyonlarında kullanılan nitrofurantoin, epilepsi tedavisinde kullanılan diphenylhydantoin ve hipertansiyon tedavisinde kullanılan hexamethonium ilaçları yaygın interstisiyel pulmoner fibrosis'e sebep olabilirler.

Busulfan özellikle kronik myeloid lösemide kullanılmaktadır. Bu ilaçla tedavi edilen vakaların % 10-20 nin akciğerlerinde yaygın interstisiyel fibrosis oluşur. Dispne, ateş, halsizlik, zayıflama ve kesik kuru bir öksürük başlıca klinik belirtilerdir. Bazı hastalarda deride Addison hastalığına benzeyen hiperpigmentasyon oluşur. Akciğer radyografisinde yaygın retiküler bir görünüm gelişir. İlaç kesilince bu anormallik kısmen düzelir.

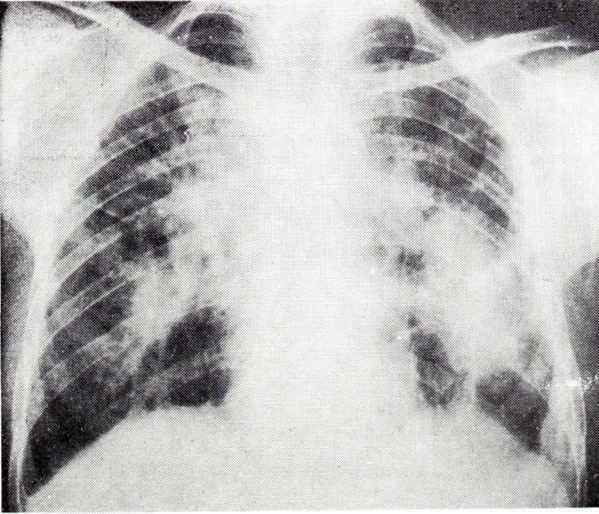
Bleomycin antibakteriyel ve antitümör etkisi olan bir antibiyotiktir. Önceleri kanser tedavisinde kullanılan bu ilacın Hodgkin ve diğer lenfomalarda da etkili olduğu görülmüştür. Deri ve akciğerde toksik etkisi vardır. Bleomycin ile tedavi edilen hastaların yaklaşık üçte birinin akciğerlerinde yaygın interstisiyel fibrosis oluşmaktadır. Akciğer lezyonlarının derecesi ilacın total dozu ile yakından ilgilidir. Bu ilaçla tedavi edilen hastaların akciğer fonksiyonlarında restriktif nitelikte anormallik, özellikle difüzyon kapasitede bir azalma olur. Bu anormallik interstisiyel pnömoni ve yaygın interstisiyel fibrosis vakalarında izlenenlere benzer. Bu yan etki ile ilgili olarak vakaların % 1-5 de solunum ve kalb yetersizliği sonucu ölüm olmuştur.

Chlorambucil nitrogen mustard grubunda bir ilaç olup kronik lenfoid lösemi ve Hodgkin hastalığında kullanılmaktadır. İlacın verildiği bazı hastalarda yaygın interstisiyel pulmoner fibrosis gelişmiştir.

Methotrexate lenfoid lösemi, kanserlerde psoriasis ve diğer kronik dermatozlarda, Wegener granulomatosis'inde kullanılmaktadır. Bu ilaçla tedavi edilen bazı vakalarda yaygın interstisiyel pnömoni veya yaygın interstisiyel fibrosis oluşabilir. İlacın total dozu ile akciğer lezyonlarının ciddiliği arasında ilişki vardır. Vakaların yaklaşık üçte ikisinde kanda eozino-

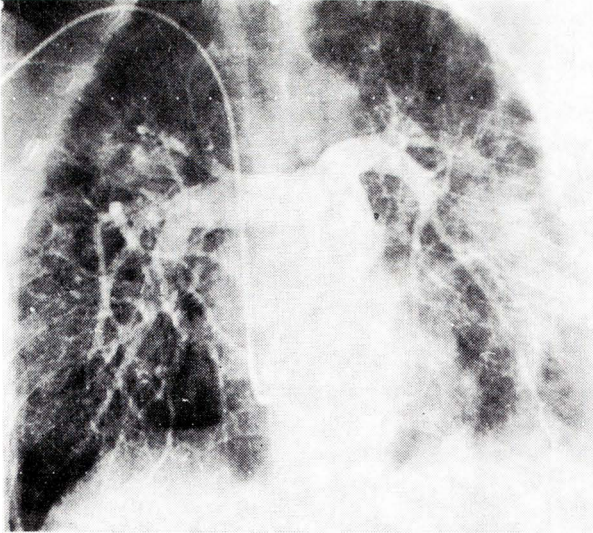


Şekil 112. Eozinofilik granüloma (histiyositis-X). 43 yaşında bir kadının posteroanterior akciğer radyografisinde bilateral yaygın, intizamsız çevresi belirsiz nodüler lezyonları görülmektedir. Nodüler lezyonlar hilus bölgelerinde ve sol akciğerde birbirleriyle birleşmiş bir görünümündedir. Sol akciğerde plevra kalınlaşması ve sağ akciğerde mikrokistik bal peteği değişimi vardır. Hastanın başlıca şikayeti bir yıllık giderek artan intermitan titreme, ateş, yan ağrısı, öksürük, terleme, çabuk yorulma ve poliüri. Akciğer biyopsisinde eozinofilik granülomaya uygun patolojik değişim görüldü.



Şekil 113. Amiloidoz

A. 26 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; bilateral oldukça simetrik kelebek veya yarasa şeklinde infiltrasyon. Karaciğer ve böbrek biyopsisinde amiloid görüldü.



B. Pulmoner anjiyografisinde, sol akciğerde patolojik maddenin daha fazla olması nedeniyle pulmoner arter dolaşımının özellikle periferde sağ akciğer dolaşımından daha az olduğu izlenmektedir.

fil artmıştır. Başlıca klinik belirtiler diğer interstisiyel fibrosis vakalarında olduğu gibidir: ilerleyici dispne, öksürük, ateş ve halsizlik. Radyografide bilateral yaygın retikülonodüler infiltrasyon görülür. İlacın kesilmesi ve özellikle kortikosteroid kullanılması bu akciğer komplikasyonunun tedavisinde etkili olmaktadır.

Nitrofurantoin idrar yolları infeksiyonlarının tedavisinde kullanılan bir ilaç olup akciğerlerde methotrexate pnömonisine benzer komplikasyonlara sebep olmaktadır. Bu hastalık akciğerin bağışıklık düzensizliği ile ilgili hastalıklar grubunda yazıldı (bk. bölüm 19).

Diphenylhydantoin epilepsi tedavisinde kullanılmaktadır. Bu ilacın verildiği bazı hastaların akciğerlerinde interstisiyel pnömonitis türünde değişiklik oluşmaktadır. Erken çocukluk döneminde ilacın başlandığı vakalarda akciğer komplikasyonları erişkin yaşlarda başlanarlardan daha sıklıkla oluşmaktadır. Bu hastalarda akciğer fonksiyon testleri kısıtlayıcı nitelikte anormallik ve özellikle difüzyon kapasitesinde azalma gösterir.

Hexamethonium ganglion bloke eden bir ilaç olup hipertansif kardiyovasküler hastalıklarda kullanılmaktadır. Önemli toksik etkileri nedeni ile ancak seçilmiş bazı vakalarda uygulanmalıdır. Bu ilacın verildiği bazı vakalarda intraalveoler ve interstisiyel fibrosis izlenmiştir.

AMILOİDOSIS

Amiloidoz hastalığı giderek azalmaktadır. Spesifik ilaç tedavisinden önceki dönemde tüberkülozdan ölen hastaların otopsisinde yaklaşık % 25 amiloidoz bulunurdu. Etkili ilaçlarla kronik süpüratif hastalıkların, özellikle tüberkülozun tedavisi ile amiloidoz nadir bir hastalık olmuştur. Amiloid bir protein-polisakarid karışımı olup protein metabolizmasında oluşan bozukluklar sonucu organlarda toplanarak amiloidoz hastalığı oluşur. Başlıca iki türü tanınmaktadır: (a) sekonder veya tipik amiloidoz, (b) primer veya atipik amiloidoz.

Sekonder amiloidoz'da yoğun ve sürekli bir antijen stimülasyonu ve retiküloendotelial sistemin buna gösterdiği antikor türünde bir reaksiyon oluşmaktadır. Bu reaksiyon giderek yozlaşır ve protein metabolizmasını etkileyerek amiloid maddesinin toplanmasına sebep olur. Sekonder amiloidozda bronşektazi, tüberküloz ampilyem, kronik osteomyelit, kronik sinüzit gibi kronik süpüratif hastalıklar ve kanser, romatoid artrit gibi dejeneratif hastalıkların gelişiminde dalak, karaciğer, böbrek ve böbrek üstü bezlerinde amiloid toplanır.

Primer amiloidozun diğer hastalıklarla belirli bir ilişkisi yoktur ve sekonder amiloidoz'dan daha az görülmektedir. Primer amiloidoz da giderek azalmaktadır. Bu azalışı eskiden primer olarak tanınan bazı

vakaların sekonder olması ile izah etmek kabildir. Primer vakalarda amiloid kalb, damarlar, düz ve çizgili adeler, lenf bezleri, dalak, hazım sistemi ve akciğerlerde toplanır. Mültipl myeloma hastalığında amiloid primer vakalardakine benzer bir dağılım gösterir. Sekonder vakalarda amiloid Congo kırmızısı, iot ve metil viole boyaarı ile boyanır. Primer vakalarda amiloid bu boyaarıyla boyanmaz. Primer amiloidoz vakalarının % 35-70 de bronkopulmoner amiloid toplanması oluşur. Buna karşın sekonder amiloidoz vakalarında bronkopulmoner komplikasyon nadirdir.

Patoloji

Amiloid akciğer parenkimasında soliter veya mültipl kitleler şeklinde toplanır. Bazı vakalarda amiloid kitlesi 5 sm veya daha fazladır. Bazı vakalarda ise bu kitle veya kitleler çok küçüktür. Amiloid daha nadir olarak trakea ve bronşların duvarlarında yaygın veya lokal olarak toplanır. Özellikle lokal amiloidoz giderek büyür, bir tümöre benzer, bronş boşluğunu daraltarak veya tıkayarak atelektazi, obstrüktif pnömonitis veya kronik bronşektazi gibi komplikasyonlara sebep olur.

Klinik ve radyolojik belirtiler

Trakeo-bronşiyal amiloidoz vakalarında bronşit ve astma belirtileri oluşur. Hemoptizi ve ses kısıklığı sıktır. Bu vakaların radyografisinde bronkovasküler gölgelerin belirlendiği, hiperinflasyon, atelektazi veya obstrüktif pnömonitis görülür. Akciğer parenkimasının amiloidozunda çok kez klinik belirti yoktur. Yaygın parenkima hastalığında giderek artan dispne oluşur. Radyografide soliter veya mültipl yoğunlaşmalar vardır. Bu yoğunlaşmaların çapları 5 sm veya daha büyük olduğu gibi bazıları küçüktür. Yaygın parenkima lezyonları nodüler görünümüleri ile milyer tüberküloz, silikoz veya sarkoidosis'e benzerler (Şekil 113).

Tanı

Amiloidoz tanısı, dokularda amiloid infiltrasyonunun görülmesi ile gerçekleşir. Rektum biyopsisi genellikle bu amaca yeterli niteliktedir. Bazı vakalarda gingiva biyopsisi ile hastalık teşhis edilebilir. Trakeobronşiyal hastalık belirtileri ve ses kısıklığı olan vakalarda bronkoskopi, larenks biyopsisi ile teşhis konur. Karaciğer ve böbrek biyopsisinden de yararlanılır.

Tedavi ve prognoz

Lokalize lezyonların tedavisi cerrahi rezeksiyondur. Bazı bronşiyal

lezyonlar bronkoskopi ile çıkarılabilir. Sekonder amiloidoz'da sebep olan hastalığı tedavi etmelidir. Bundan başka semptomatik tedavi uygulanır.

GOODPASTURE SENDROMU

Nedeni bilinmeyen nadir bir hastalıktır. Bağışıklık düzensizliği ile ilgili olduğu sanılmaktadır. Hemoptizi ve glomerulonefritis ile karakteristiktir. Erkeklerde kadınlardan dört kez çok görülür. Otuz yaşlarında izlenir. Bağışıklık düzensizliği ile ilgili poliarteritis nodosa ve Wegener granulo-matozis'inde de akciğer ve böbrek hastalıkları birlikte bulunur. Bu bakımdan Goodpasture sendromuna benzerler. Ancak Goodpasture sendromunda vasküler anormallikler önemli nitelikte değildir.

Patoloji

Alveollerin içinde kanama, interstisiumda hemosiderosis, fibrosis ve alveol kapillerlerinde dilatasyon ve bükülmeler başlıca patolojik bulgular-dır. Bundan başka bazı vakalarda önemli olmayan nitelikte vaskülitis oluşur. İntraalveoler kanamalar tekrarlar ve akciğerde hemosiderin toplanır. Bunun sonucu kronik demir eksikliği anemisi gelişir.

Böbrek glomerül kapillerlerinde oluşan değişiklikler akciğer alveol kapillerlerindeki gibi benzer. Diğer ilginç bir bulgu alveol ve glomerülde aynı şekilde immünoglobülin toplanmasıdır. Böbrek anormallikleri subakut veya kronik glomerulonefritis'e çok benzer.

Klinik belirtiler

Hastalığın başlıca belirtisi tekrarlayıcı hemoptizi ve dispnedir.

Çok kez hemoptizi böbrek hastalığı belirtilerinden birkaç ay önce olur. Bazı vakalarda hemoptizi ciddi niteliktedir. Öksürük, yorgunluk, titreme ve ateş daha seyrek görülen belirtilerdir. Hastaların tümünde hipokrom anemi vardır. Böbrek belirtileri daha çok idrar incelenmesi ile anlaşılır: mikroskopik hematüri, albumin, granüler, ve hyalin silindirlerin bulunması. Bazı hastalarda makroskopik belirti kanlı idrar işemesi olabilir. Kanda üre artmıştır.

Radyolojik bulgular

Hastalığın erken döneminde rozet veya asiner nitelikte yaygın yoğunlaşmalar vardır. Bu yoğunlaşmalar perihiler bölgeler, orta ve alt loblarda daha çoktur. Bir akciğer ödeme benzer. Kanamadan sonra oluşan bu anormallik birkaç günde değişir yerine retiküler bir görünüm oluşur. Re-

tiküler görünüm giderek azalır ve birkaç günde kaybolur. İlk kanamadan yaklaşık iki hafta sonra akciğer radyografisinin normale dönüştüğü görülür. Tekrarlayıcı kanamalar interstisiyel hemosiderosis ve fibrosis'e sebep olurlar. Bu değişiklikler kalıcı niteliktedir.

Tanı

Genç bir erişkinde tekrarlayıcı hemoptizi, hipokrom anemi, radyografik anormallik ve idrar incelenmesinde subakut veya kronik bir glomerulonefrit'e benzer anormallik bulunması hastalığı kuşkulandırır. Balgam incelenmesinde içinde hemosiderin bulunan makrofajların görülmesi tanıyı destekler. Hastalığın tanısı akciğer biyopsisi ile tamamlanır.

Ayrırcı tanıda konjestif kalb yetersizliğine bağlı pulmoner hemosiderosis, idyopatik pulmoner hemosiderosis, üremi pnömonitis'i, akut glomerulonefritis ve periarteritis nodosa göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle idyopatik pulmoner hemosiderosis'in akciğerde oluşturduğu patolojik, klinik ve radyolojik belirtiler Goodpasture sendromuna çok benzer. Başlıca ayrılık idyopatik pulmoner hemosiderosis'de böbrek hastalığının olmamasıdır.

Tedavi ve prognoz

Goodpasture sendromu bazı vakalarında kortikosteroid tedavisi hastalığın gidişini yavaşlatıcı nitelikte etki göstermiştir. Bu tedavi ile iyileşme olmamaktadır. Ciddi anemi olan vakalarda transfüzyondan istifade etmelidir. Hemodializ, hemoptizinin durdurulması ve böbrek hastalığının kontrole alınmasında yararlı olmaktadır. En etkili tedavi bilateral nefrektomi ve böbrek transplantasyonu ile sağlanır.

Goodpasture hastalığının prognozu kötüdür. Ortalama 4 ayda ölüm olmaktadır. 2 hafta gibi kısa bir sürede ölenler veya 12 yıldan fazla yaşayanlar vardır.

IDYOPATİK PULMONER HEMOSİDEROSIS

Nedeni bilinmeyen nadir bir hastalıktır. Akciğerde hastalık belirtileri Goodpasture sendromuna çok benzer: Tekrarlayıcı hemoptiziler ve hipokrom anemi başlıca hastalık belirtileridir. Bu hastalıkta böbrek anormallikleri yoktur. Hastalık çok kez çocuklarda görülür. % 15 vakada ise hastalık gençlerde ve erişkinlerde izlenir. Çocuklarda her iki cinste eşit orandadır. Erişkinlerde erkeklerde iki kat çok görülür.

Patoloji

Goodpasture sendromunda olduğu gibidir: İntraalveoler hemoraji, interstisiyel hemosiderosis, fibrosis ve alveol kapilerinde dilatasyon ve belirli nitelikte olmayan vaskülitis. Akciğerde demir miktarı hastalığın dönemine göre değişmek üzere 5-2000 kat artmıştır.

Klinik ve radyolojik belirtiler

Hastalık çok kez sinsi bir niteliktedir. Hasta çocuklarda tekrarlayıcı intrapulmoner hemorajiler sonucu kronik kuru bir öksürük, yorgunluk, soluk bir yüz, ve gelişme geriliği vardır. Balgam intermitan olarak kanlı gelir. Hipokrom bir anemi oluşur. Dışkıda gizli kan bulunur. Vakaların % 25 inde lenfadenopati, hepatosplenomegali, eozinofili ve parmaklarda çomaklaşma olur. Tüm vakalarda hipokrom anemi vardır.

Akciğer radyografisi Goodpasture sendromuna benzer ve hastalığın dönemine göre değişiklik gösterir: Başlangıçta retikülo-milyer bir değişim vardır. Daha geç dönemlerde yaygın bilateral interstisiyel fibrosis görünümü oluşur.

Ayrırcı tanıda Goodpasture sendromu, üremi ve glomerulonefritis pnömonitis'i ve periarteritis nodosa göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle Goodpasture sendromunun akciğerde oluşturduğu patolojik, klinik ve radyolojik belirtiler idyopatik pulmoner hemosiderosis'e çok benzer. İki hastalık arasında başlıca ayrılık idyopatik pulmoner hemosiderosis'te böbrek hastalığının olmaması ve daha çok çocuklarda görülmesidir.

Tedavi ve prognoz

Tedavi semptomatiktir. Hipokrom anemi demirle tedavi edilir. Ciddi kanamalarda sık sık transfüzyon yapılmalıdır. Kanama süresince ateş yükselir. Genellikle bu ateş yükselmesi sekonder bir infeksiyonla ilgili değildir. Antibiyotik tedavisi gerekmez.

Kortikosteroid tedavisinden belirli bir sonuç sağlanmamıştır.

Çok kez prognoz fataldir. Ortalama 3 yılda ölüm olmaktadır. Bazı vakalarda kronik bir gidiş ve daha uzun bir yaşama bazı vakalarda da tam bir iyileşme izlenmiştir.

PULMONER ALVEOLER PROTEİNOZİS

Nedeni bilinmeyen nadir bir hastalıktır. Alveoller içine protein ve lipid'den zengin bir maddenin toplanması ile oluşur. Bu madde PAS pozitifdir: periodik-asid-Schiff yöntemi ile koyu pembe renge boyanır.

Alveoler proteinosis genellikle genç ve orta yaşlarda görülür. Erkeklerde kadınlardan üç kat fazladır.

Patoloji

Akciğer ağırlaşmış ve sertleşmiştir. Nodüler veya yaygın gri-beyaz yoğunlaşmalar görülür. Mikroskopik incelemede bu yoğunlaşmanın alveol, bronşiyol ve bronşları dolduran PAS-pozitif materyel olduğu görülür. Alveol epitel hücrelerinden oluşan bu maddenin histopatolojik özellikleri pneumocystis carinii pnömonisinde bulunan maddeye benzemektedir. Bu nedenle alveoler proteinosis ve pneumocystis carinii hastalıkları arasında ilişki olduğunu sananlar vardır. Diğer bir kanıya göre proteinöz maddenin elimine edilmesi için gereken fagositoz aktivitede anormallik vardır. Donmuş kesit incelemesinde uzun, ince, çift yansıtan kristaller görülür. Bunlar bazan balgamda da görülebilir. Hastalık tanısı için önemli niteliktedir.

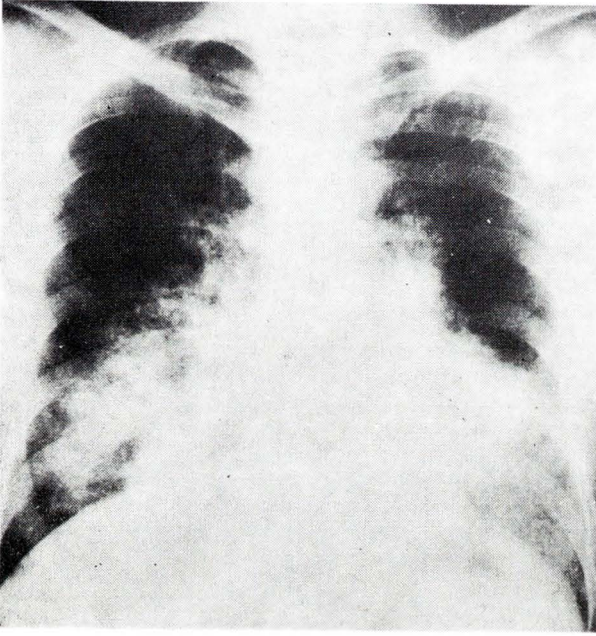
Hastaların çoğu iyileştiğinden ve radyografileri normale dönüştüğünden intra-alveoler maddenin ekspektorasyonla dışarı atıldığı ve fagosite edilerek lenf dolaşımı ile elimine edildiği sanılmaktadır. Bazı vakalarda interstisiyel fibrosis gelişebilir.

Klinik belirtiler

Hastaların üçte birinde klinik belirti yoktur. En çok izlenen klinik belirti giderek artan efor dispnesidir. Çok kez kuru bir öksürük vardır. Bazan öksürüğü yapışkan, koyu ve büyükce bir balgam izler. Balgam pürülan olabilir. Hemoptizi nadirdir. Vakaların yarısında hastalığın başlangıcında sübfebril ateş vardır. Hastalık ilerledikçe syanoz, yorgunluk ve zayıflama olur. Fizik inceleme radyografik yaygın ve bilateral lezyonlarla kontrast teşkil edecek nitelikte az bulgu gösterir. Bazı vakalarda ince ve kaba yaş raller duyulabilir. El ve ayak parmaklarında çomaklaşma oldukça sık görülür.

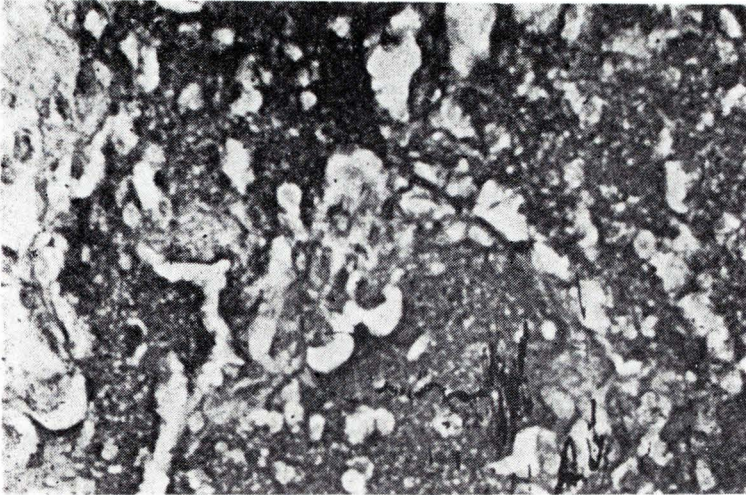
Radyolojik bulgular

Genellikle bilateral yaygın bir infiltrasyon görülür. Bu görünüm akciğer ödemine benzer. Bu infiltrasyon hava boşluklarının proteinöz bir madde ile dolmasından oluştuğundan asiner niteliktedir. Bu asiner infiltrasyonlar birleşerek akciğerde bilateral intizamsız ve belirsiz çevreli bir yayılma gösterirler. Vakaların çoğunda akciğer infiltrasyonu «kelebek» ve ya «yarasa» şeklinde görülür. Kelebek veya yarasa şeklinde infiltrasyon bazı subakut akciğer ödemlerinde de görülür. Kardiyak orijinli akciğer ödemlerinde venöz basınç artmıştır, kardiyomegali ve interstisiyel ödem belirtileri vardır. Bazı vakalarda segment atelektazisi ve obstrüktif hi-

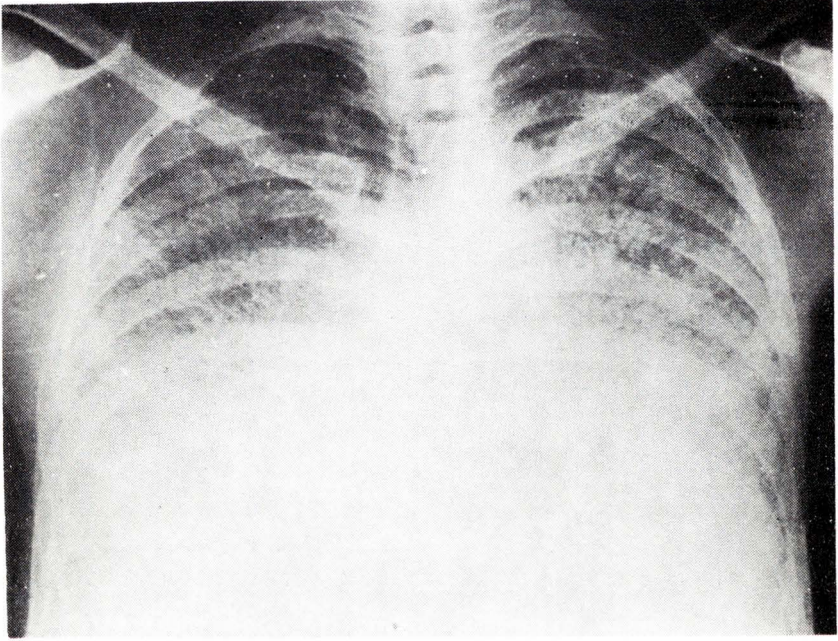


Şekil 114. Alveoler proteinosis.

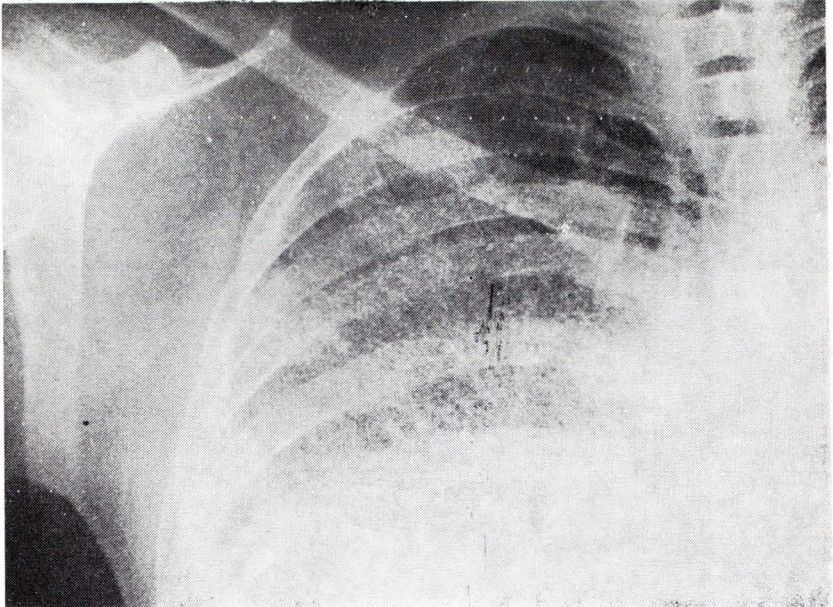
A. 29 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; her iki akciğerin merkez ve orta bölümlerinde alveoler tür yamalı yoğunlaşma görülmektedir. Perifer ve üst akciğer bölümlerinde infiltrasyon yoktur. Hastalığın radyolojik görünümü «kelebek şeklinde ve simetrik»tir. Hastanın başlıca şikayeti öksürük, balgam ve efor dispnesidir. Balgamı yapışkan, beyaz ve koyu nitelikte. Solunum fonksiyonunda başlıca anormallik difüzyon kapasitesinin normalin % 48'ine azalmasıdır.



B. Akciğer biyopsisinde alveol boşluklarının eozinofilik bir granüler madde ile dolduğu görülmüştür. PAS ile boyanan bu madde hastalığın özelliğine ve tanısına uygun bulunmaktadır.



Şekil 115. Alveoler mikrolitiasis. 45 yaşında bir kadının standart akciğer radyografisinde bilateral ve simetrik bir yoğunlaşma görülmektedir, perifer ve 1/3 üst akciğer alanlarında daha azdır. Hastanın başlıca şikâyeti efor dispnesi ve kolay yorulma.



115 B. Büyütülerek çekilen filmde lezyonlar daha belirlidir ve alveoler mikrolitiasis için tipik bir görünümdür.

rinflasyon ve bazı vakalarda amfizem bülleri gelişebilir. Bu büller yırtılarak spontan pnömotoraks oluşur. Hastalık iyileştikçe radyografide görülen infiltrasyonlar azalarak kaybolur. Bazı vakalarda iyileşme asimetrik-tir. Hastalığın bu döneminde çekilen akciğer radyografisi tanı bakımından aldatıcıdır (Şekil 114).

Tanı

Ateş, kuru öksürük, dispne ve akciğer radyografi bulguları pnömoni ve akciğer ödemine benzer. Ancak klinik ve radyografik belirtilerin değişmemesi pnömoni olmadığını kanıtlar. Akciğer ödemi diüretik ve diğer kardiyak tedavi ile düzelir. Alveoler proteinoz'da bu tedavi bir sonuç vermez. Balgamda PAS-pozitif boyanan madde ve çift yansıtan kristallerin bulunması ile hastalık teşhis edilir. Bu maddeler balgamda bulunmazsa bronkoscopi ile uygulanan bronş yıkamasında elde edilen materyelin incelenmesi yapılmalıdır. Ancak çok kez balgam ve bronş materyelinin incelenmesi tanıya yeterli olmamaktadır. Bu nedenle alveoler proteinoz vakalarının çoğu akciğer biyopsisi ya da otopsi ile teşhis edilir.

Diğer laboratuvar incelemeleri önemli nitelikte değildir. Balgam pH'sı asit niteliktedir. Hastalığın geç dönemlerinde lökositoz ve polisitemi olabilir. Bazı vakalarda lökopeni, anemi, trombositoz, eozinofili ve bazofili gibi anormal kan bulguları olur. Bazı vakalarda hiperglobülinemi, hiperlipemi oluşur ve bazan serumda LDH artar.

İlginç bir bulgu, yaygın radyografik anormalliklere rağmen akciğer fonksiyonlarının normal sınırlarda olması veya önemli bir Şekilde bozulmamasıdır. Başlıca solunum fonksiyon anormalliği kısıtlayıcı nitelikte olup vital kapasite, difüzyon kapasite ve kompliyans azalmıştır.

Tedavi ve prognoz

Başarılı tedavi akciğerlerin serum fizyolojikle yıkanması ile sağlanır. Serum fizyolojik yalnız olarak veya içine heparin (7.5 ünite/ml) veya acetyl cysteine (0.01 gm/ml) konarak kullanılabilir. Akciğer yıkanması genel anestezi altında yapılır. Carlens t b  ile bir akciğer tıkanarak öbür akciğerde lavaj sağlanır. İki gün sonra diğer akciğer yıkanır.

Bazı vakalarda lobar lavaj uygulanır. Akciğer lavajı ile alveol ve solunum yollarında birikmiş proteinöz madde temizlendikçe radyografi ve solunum fonksiyonlarının düzeldiği izlenir.

Bazı vakalarda potasyum iod r, m kolitik enzimler ve deterjanlar oral veya aerosol olarak uygulanmıştır. Ancak belirli bir sonuç alınmamıştır. Kortikosteroid kontrendikedir.  nk n  bu hastalığın başlıca ölüm nedeni sekonder infeksiyonlar ve solunum ve kalb yetersizliğidir.

Vakaların yaklaşık dörtte biri beş yıl içinde ölümle sonlanır. Bu haş-

talıkta sekonder infeksiyonlara, nocardia, aspergillus ve cryptococcus gibi fungus hastalıklarına duyarlık artmıştır. Hastaların dörtte üçünde düzelme veya tüm iyileşme olur. Çocuklarda sonuç genellikle fataldir.

PULMONER ALVEOLER MİKROLİTİSİS

Nedeni bilinmeyen nadir bir hastalıktır. Akciğerlerde yaygın ince, kum gibi kalsifikasyon vardır. Kalsiyum birikmesi intraalveoler'dir. Vakaların yarısından çoğunda herediter bir dağılım vardır. Ancak ailede hastalık genellikle kardeşlerde görülüp anne ve babada yoktur. Her iki cinste eşit orandadır. En çok 30-35 yaşlarında izlenir.

Patoloji

Akciğer katı ve ağırdır, Suda batar, kesilmesi güçtür. Alveollerin yaklaşık yarısının içinde 0.01-3 mm çapında kalsiyum taşcıkları vardır. Bu kalsiyum taşcıklarının başlıca maddeleri kalsiyum ve fosfor olup kemik yapısına benzer. Bazı vakalarda bu ufak taşlar birleşerek daha büyük yoğunlaşmalar oluşur.

Hastalığın geç dönemlerinde alveol duvarında kalınlaşma, interstisyel fibrosis ve özellikle apikal bölgelerde amfizem hava kesecikleri oluşur. Pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale gelişebilir.

Yaygın ve ince kalsiyum birikmesi yalnız akciğerlerde oluşur. Diğer organlarda bu tür kalsiyum birikmesi veya kalsiyum metabolizmasında bir anormallik yoktur.

Klinik belirtiler

Hastaların yaklaşık %75'inde klinik belirti yoktur. Teşhis rutin akciğer radyografisi ile kuşulanılır. Akciğer radyografisinin yaygın beyaz bir görünümde olduğu, havalı strüktürün seçilemediği (siyah görünümün olmaması veya çok azalması) halde hastaların büyük çoğunluğunda klinik belirti olmaması ilginçtir. Akciğerin hemen hiç bir hastalığında radyolojik ve klinik bulgular arasındaki bu denli bir çelişki yoktur.

İlk klinik belirti efor dispnesidir. Daha sonraları kuru öksürük, syanoz, polisitemi, tambur çomağı, solunum yetersizliği ve kor pulmonale gelişebilir. Fizik incelemede anormal bir bulgu alınmaz. Ancak hastalığın geç dönemlerinde akciğer tabanlarında solunum sesleri azalabilir.

Radyolojik bulgular

Akciğer radyografisi tanı için özel niteliktedir: Her iki akciğerde çok

ince kum gibi yaygın mikronodüler gölgeler vardır. Bu kalsiyum taşıyıcıları üst üste veya biraraya gelmiş olsalar bile dikkat edilince bazıları belirli bir şekilde görülürler. Çapları 1 mm den az olan bu taşıyıcıların sınırları iyice belirlidir. Bir cımbızla çıkarılabilir izlemine verecek nitelikte birbirlerinden ayırırlar. Mikronodüler dağılım akciğer tabanlarında üst alanlardan daha çoktur. Mikronodüler yoğunlaşma sayısı çok arttığı zaman akciğer radyografisi homojen beyaz bir görünüm kazanır, özellikle mediasten ve diyafragma sınırları bu homojen gölge ile kapatılmıştır. Bu tür bir görünümü değerlendirmek için fazla ışın vererek veya grid kullanarak filim çekmelidir. Bu yöntemle mikronodüler gölgelerin bir kısmı elimine edileceğinden diğerleri daha net olarak görülürler. Tomografi ilede aynı değerlendirme yapılabilir. Bazı vakalarda apikal amfizem keseciklerinin yırtılmasından spontan pnömotoraks oluşabilir (Şekil 115).

Tanı

Kesin tanı akciğer biyopsisi ile sağlanır. Hastanın kardeşlerinin radyolojik incelemelerini ihmal etmemelidir. Çok kez klasik radyografik görünüm ve yaygın mikronodüler beyaz görünüme karşın klinik belirtilerin olmaması ile hastalık teşhis edilebilir.

Akciğer fonksiyon testleri hastalığın erken dönemlerine önemli bir anormallik göstermez. Daha geç dönemlerde kısıtlayıcı nitelikte bozukluk gelişir: özellikle vital kapasite, rezidüel volüm, difüzyon kapasite ve arter kanında PO_2 azalır.

Tedavi ve prognoz

Pulmoner alveoler mikrolitiasis hastalığının spesifik bir tedavisi yoktur. Komplike vakalarda semptomatik tedavi uygulanır.

Hastalık yavaş ilerler. Bazı vakalarda klinik belirtiler 4-5 yılda meydana çıkarlar, bazı vakalarda ise 10-15 yıl klinik belirtisiz geçer, 25 yıldan fazla yaşayan vakalar teşhis edilmiştir.

PULMONER HYALİN-MEMBRAN HASTALIĞI (İDYOPATİK RESPIRATUVAR DİSTRES SENDROMU)

Bu hastalık akut solunum yetersizliği gösteren yeni doğmuş prematüre çocuklarda izlenir. Alveol membranı hyaline türünde eozinofilik bir materyelle kaplanmıştır. Bu çocuklarda doğumdan sonra gelişen hipoksi sonucu alveol surfactant'ında (yüzey geriliminde) eksiklik gelişir. Bu anormallik akciğer ekspansiyonunu azaltarak solunum yetersizliğine sebep olur.

Erişkinlerdede değişik uyarılar sonucu «hyalin membran» hastalığı oluşabilir.

YENİ DOĞMUŞ ÇOCUKLARDA HYALİN-MEMBRAN HASTALIĞI (İDYOPATİK RESPIRATUVAR DİSTRES SENDROMU)

Ciddi bir hastalıktır. Prematüre çocukların % 60 da ve tüm yeni doğmuş çocukların % 30 da ölüm nedeni hyalin-membran hastalığıdır. 1000 yeni doğmuş çocuktan 5'i bu hastalıktan ölmektedir. Hastalığın patojenezi tam anlaşılmamıştır. Değişik uyarılar alveol zarında yüzeysel aktiviteyi sağlayan lipoprotein türü maddenin (surfactant madde) azalmasına sebep olur. Bu azalma hyalin membran oluşumuna yol açar.

Surfactant maddenin azalması nedeni ile akciğer katılaşır (kompliyansı azalır). Pulmoner vasküler direnç artar.

Patoloji

Makroskopik olarak akciğer ödemli, şişmiştir, koyu kırmızı-mor renktedir. Katı ve karaciğer kıvamındadır. Histolojik incelemede alveol ve alveol duktuslarının çöktüğü, akciğer havasının çok azaldığı görülür. Hücre artıkları ve eksüda alveol içinde ve alveol duktusunda toplanmıştır. Bu materyel alveolü kaplayan hyalin membranı oluşturur. Vasküler dolgunluk ve pulmoner hemoraji oldukça sıktır. Çok ciddi hastalık nedeni ile doğumdan birkaç saat sonra ölen bebeklerde hyalin membran oluşmayabilir, ancak respiratuvar distres sendromunun diğer patolojik bulguları vardır.

Klinik belirtiler

Doğumdan hemen sonra bebeğin solunum güçlüğünde olduğu görülür: sık sık ve hırıltılı bir şekilde solunmaktadır. Sternum ve alt kostalarda çekilmeler vardır. Respiratuvar distres giderek artar, gaz alış veriş azalır, solunum sayısı artar, ve ciddi bir sianoz gelişir. Hastalık doğumdan 24-36 saat sonra en ciddi düzeye erişir, solunum sayısı dakikada 70-80'e çıkmıştır, oskültasyonla akciğere çok az hava girdiği görülür. Sternumda ve alt kostalarda belirgin inspirasyon çekilmesi nedeni ile karın gerginleşmiştir. Barsak sesleri azalmış veya yoktur. Özellikle el ve ayaklarda ödem vardır. Ekstremiteler gevşek ve kuvvetsizdir. Bebek giderek artan solunum yetersizliği ile üç gün içinde ölür.

Hyalin membran hastalığı olan bebekler doğduktan sonra üç gün hastayla kalabilirse iyileşirler. Patolojik bulgular giderek kaybolur ve solunum fonksiyonu normalleşir.

Radyolojik bulgular

Tüm akciğerde yaygın bir «granüler görünüm» ve akciğerin periferine kadar izlenebilen «hava bronkogramı» vardır. Hastalık ilerleyince granüler yoğunlaşmalar birleşerek akciğerler tüm olarak homojen bir şekilde «buzlu cam gibi» görülürler. Bu görünüm yeni doğmuş bebeklerin hyalin membran hastalığı için patognomoniktir. Buna karşın yeni doğmuş bebeklerin aspirasyon pnömonilerinde ve Wilson-Mikity sendromunda akciğer radyografisi bu tür homojen değildir.

Laboratuvar bulguları

Arter kan gazlarının analizi oksijen basıncının (PO_2) azaldığını ve CO_2 basıncının (PCO_2) arttığını ve pH'nın azaldığını gösterir. PCO_2 nin giderek artması kötü prognozu endike eder. Sürekli oksijen verildiği halde PO_2 nin artmaması iyi bir belirti değildir. Fizyolojik bir şanti gösterir. Doku hipoksisini endike eden laktat artması metabolik bir asidoza sebep olur.

Tanı

Giderek ilerleyen klinik, radyografik belirtiler ve, arter kan gazları bulguları ile hastalık teşhis edilir. Ayırıcı tanıda soğuk algınlığı stresi, pnömoni, pnömotoraks, pnömomediastinum, lobar amfizem, pulmoner hemoraji, diyafragma hernisi, serebral hemoraji ve konjenital kalb hastalığı göz önünde bulundurulmalıdır. Hyalin membran hastalığı özellikle erken doğan bebeklerde görülmektedir.

Önemli bir laboratuvar incelemesi amnios suyunda lecithin: sphingomyelin oranını ölçmektir. Fetüs olgunlaştıkça lecithin sphingomyelin'den daha çok artar ve lecithin: sphingomyelin oranı normal düzeye 2:1'e yükselir. Amniosentez'de lecithin: sphingomyelin oranı 1:1'den az bulunursa ciddi bir respiratuvar distres sendromu beklemelidir. 2:1 ve 1:1 oranları arasında daha az ciddi hastalık tablosu izlenir.

Tedavi ve prognoz

Tedaviye erken başlanırsa başarı şansı artar. Bebek mümkünse yoğun bakım evinde tedavi edilmelidir. Enkübatörde bulunan bebeğin ısı 37° de tutulur, yaklaşık %70-80 nemlilik olmalıdır. Arter kanında PO_2 60-70 mm Hg olacak kadar oksijen verilmelidir. Daha fazla oksijen retrolental fibroplazi ve akciğer zedelenmesine sebep olur. pH düşürkse bikarbonat verilerek düzeltilir. Daha ciddi hasta olan bebeklerde (örneğin PO_2 40 mm Hg veya daha az, PCO_2 70 mm Hg veya daha fazla ve pH 7.1 den

az ise) pozitif basınçlı solunum gereçlerinden yararlanmalıdır. Ekspirasyon sonu pozitif basınca ayarlı gereçler ekspirasyonda solunum yollarının kapanmasına engel olarak iyileşmeye önemli katkıda bulunurlar. Bebeğin beslenme, sıvı ve elektrolit dengesi uygun düzeyde tutulmalıdır.

Bebek ne kadar erken doğmuşsa ve hastalık ne kadar ciddi ise prognoz o kadar kötüdür. Bebek 72 saat yaşarsa genellikle tam iyileşme olur. Bazı vakalarda akciğer fibrosis'i ve sekonder infeksiyon komplikasyonları olur.

Genel çocuk kliniklerinde tedavi edilen hyalin membran hastalığından ölüm oranı % 40-50 arasındadır. Yoğun bakım evinde respiratuvar, metabolik ve diğer gerekli tedavi yapılan çocuklarda bu hastalıktan ölüm oranı % 10-20 ye düşer.

Hastalığı önleyici tedbirleri ihmal etmemelidir. Örneğin bebeğin erken doğumuna engel olacak tedbirler alınmalı, erken doğuma müsait annelere doğum öncesi gerekli bakım sağlanmalıdır. Diabet, toksemi ve öz geçmişinde erken doğum olan annelerde erken doğum şansı fazladır.

Amniosentezde lecithin: sphingomyelin oranı düşük olanlarda ve erken doğum ağrıları başlayanlarda, en geç doğumdan 24 saat önce ve mümkünse daha önce glucocorticoid verilerek (örneğin 6 mg betamethasone phosphate ve 6 mg betamethasone acetate karışımı intramüsküler enjekte edilerek) hyalin membran hastalığı üç kat azaltılmıştır.

ERİŞKİNLERDE HYALİN-MEMBRAN HASTALIĞI (ERİŞKİN RESPIRATUVAR DİSTRES SENDROMU)

Değişik nedenlerin etkisi ile erişkinlerde hyalin membran hastalığı oluşur. Ciddi bir travma ve hemorajik şok başlıca nedenleridir. Bundan başka ciddi aspirasyon pnömonisi, ciddi virüs pnömonisi, hemorajik pankreatit, masif yağ embolisi, akciğer ödemi ve radyasyon pnömonitisi hyalin membran hastalığına sebep olabilir.

Nedeni bilinmeyen bu hastalıkta yüzey aktiviteyi sağlayan lipoprotein maddesi azalarak alveol içini hyalin membran örter.

Patoloji

Değişik etkenlerle oluşan erişkin hyalin membran hastalığında ve yeni doğanların hyalin membran hastalığında aynı patolojik özellikler vardır. Akciğerlerde kapiler yatakta anormallikler sonucu ödem ve hemoraji oluşur. Sürfaktan madde azalarak ateletazi, akciğer ekspansiyonunda azalma gelişir. Bu anormallikler giderek artan hipoksemi ve daha sonra da respiratuvar asidoza sebep olur. Ölüm genellikle solunum yetersizliğinin sebep olduğu hipoksemiye bağlıdır.

Klinik belirtiler

Sebepl olan hastalığın belirtileri (örneğin ciddi travma veya hemorajik şok belirtileri) veya hyalin membran hastalığının belirtileri (dispne, syanoz, hırıltılı solunum) birlikte bulunur.

Radyolojik bulgular

Sebepl olan hastalığa göre değişmektedir.

Prevansiyon

Ciddi bir travma ve şok içinde bulunan hastalarda kan transfüzyonu ve sıvı perfüzyonu hayat kurtarıcı niteliktedir. Ancak normal bir kan basıncı ve yeter bir diürez sağlandıktan sonra sıvı miktarı kısıtlanmalıdır. Bu kontrol sağlandıktan sonra genellikle günde 1500 ml sıvı yeterlidir. Bu miktar sıvı 500-1000 ml idrarla kaybolan sıvıyı ve diğer yollarla kaybolan sıvıyı (deri ve solunum vb) karşılar. Bu miktardan fazla sıvı kaybı varsa uygun sıvı ilavesi yapılır. Gerektiğinden fazla sıvı respiratuvar distres sendromunu kolaylaştırabilir. Uzun süre ve yüksek konsantrasyon oksijen tedavisi ile respiratuvar distres sendromuna benzer anormallik gelişebilir. Bu nedenle arter kanında 60-70 mm Hg PO₂ sağlayacak kadar oksijen vermelidir. Örneğin % 25 — 35 oksijen solunumu genellikle hipoksemi tedavisine yeterli niteliktedir.

Tedavi

Önce volüm kontrollü respiratörle gerekli ventilasyon ve oksijen sağlanmalıdır. Tidal volüm ve solunum sayısı hastaya ve hastalığın ciddiliğine göre değişir. Başlangıçta genellikle 15-20 ml/kg tidal volüm ve dakikada 25-30 solunum sayısı gerekli oksijeni sağlar. Ekspirasyon sonu pozitif basınçlı (positive end-expiratory pressure) solunum ventilasyon ve oksijen kontrolünü sağlayan diğer bir yöntemdir.

Bu tedavi ile birlikte respiratuvar distres sendromuna sebepl olan hastalığın tedavisini de uygulamalıdır (örneğin şok, travma, sepsis, pnömoni ve nörolojik problemler tedavi edilmelidir).

OKSİJEN TOKSİSİTESİ

Yeni doğmuşlarda oksijen toksisitesi

Prematüre bebeklerde uzun süre saf oksijen verilmesi retina ve akciğerde toksik etkiler yapar. Bundan başka al yuvarların membranlarında, beyinde de anormallikler oluşabilir.

Retina'da oksijen toksisitesi: 8-8.5 ayda doğan bebeklere uzun süre saf oksijen verilmesi ile retinada ödem ve kanamalar olur. Tedaviye devam edilirse körlüğe kadar giden anormallikler gelişebilir. Yüksek konsantrasyon oksijenin toksik etkisi retina damarlarında vazokonstriksiyon yapması ile ilgilidir. Arter kanında oksijen basıncı 80 mm Hg altında tutulursa retinopati önlenir.

Pu'moner oksijen toksisitesi (bronkopulmoner displazi): Respiratuvar distres nedeni ile uzun süre saf oksijen tedavisi uygulanan yeni doğmuş çocukların akciğerlerinde oksijen toksisitesi belirebilir. Bu sendroma bronkopulmoner displazi adı da verilmektedir. Oksijen toksisitesi genellikle % 70 den fazla oksijenin 5-6 günden fazla verilmesi ile oluşur.

Patoloji: Başlangıç yeni doğmuş çocukların hyalin-membran hastalığı gibidir. Birkaç gün sonra alveol, kapiler şebeke ve bronşiyollerde rejenerasyon ve nekroz birlikte gelişir. Amfizemli bölgeler belirir. Oksijen tedavisine iki haftadan fazla devam edilmişse amfizem bölgeleri artar ve atelektaziler oluşur. Akciğer sünger gibidir. Oksijen tedavisi uzadıkça amfizem artar, bronşiyollerin duvarları kalınlaşır; tıkanmalar, ve şekil bozuklukları gelişir.

Klinik belirtiler: Başlıca klinik belirtiler dispne, syanoz ve subkostal ve sternal çekilmelerdir. Fizik incelemede bilateral kuru ve yaş raller duyulur.

Radyolojik bulgular: Başlangıçta idyopatik respiratuvar distres sendromunda olduğu gibi buzlu cam görünümü vardır. Birkaç gün sonra akciğer radyografisinde yaygın homojen beyaz yoğunlaşma görülür. Bundan sonraki dönemde homojen yoğunlaşmada yer yer kistik bölgeler belirir, ve bebek 20-30 günü içinde akut solunum yetersizliği belirtileri ile ölür. Yaşayan bebeklerde radyografi giderek düzelir ve birkaç hafta içinde normale dönüşür.

Erişkinlerde oksijen toksisitesi

Yüksek konsantrasyonda (% 70 veya daha fazla) ve uzun süre (48 saatten fazla) devamlı oksijen verilen erişkinlerin akciğerlerinde oksijen toksisitesi oluşur. Başlıca patolojik bulgu intra-alveoler hemoraji, alveol ve interstisyel dokuda fibroblastik proliferasyon ve hyalin-membran husule gelmesidir.

Yüksek konsantrasyonda ve uzun süre oksijen kullanan erişkinlerin ancak bazılarında oksijen toksisitesi oluşabilir. Bu hastalığın gelişmesinde kişisel etkenlerin rolü vardır. Bu etkenler bilinmemektedir. Yoğun bir aspirasyon, yağ embolisi, fazla sıvı verilmesi ile akciğerde oluşan anormallikler oksijen toksitesi patolojik bulgularına benzer.

Klinik belirtiler oksijen tedavisini gerektiren hastalığa göre değişmek-

tedir. Genellikle bu hastalarda akut solunum yetersizliği (dispne, syanoz, hırıltılı solunum ve daha ileridönemlerde uyuklama mental bozukluklar ve koma gibi respiratuvar asidoz) belirtileri vardır.

Radyolojik belirtiler sebep olan hastalığa göre değişmektedir.

Oksijen tedavisi uygulanırken hızla gelişen interstisiyel fibrosis oksijen toksisitesinin önemli radyolojik anormalliklerinden biridir.

Prevansiyon ve tedavi

Gerek yeni doğmuş bebeklerde gerekse erişkinlerde arter kanında 65-75 mm Hg oksijen basıncı sağlayacak şekilde oksijen verilmelidir. Sık sık arter kan analizi yaparak ve buna uygun inspirasyon oksijen konsantrasyonu ayarlanarak arter oksijen basıncı 65-75 mm Hg da tutulmaya çalışılır ve böylece oksijen toksisitesi önlenir. Ancak bazı hastalarda saf oksijen verildiği halde arter kanı oksijeni fizyolojik ihtiyaçları karşılayacak düzeyden (65-75 mm Hg) azdır. Ve fatal bir hipoksemi (arter kanında 40-50 mm Hg den az oksijen basıncı) vardır. **Bu hastalarda oksijen toksisitesinden korkarak verilen oksijen konsantrasyonunu kesinlikle azaltmamalıdır. Çünkü hasta hipoksemiden ölür. Önce hipoksemiye sonra oksijen toksisitesini tedavi etmelidir.**

Solunum yetersizliğini oluşturan hastalık yoğun bakım evlerinde (reanimasyon hastaneleri) tedavi edilir. Pozitif basınçlı solunum gereçleri, trakeostomi, bronşların aspirasyonu, sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanması, gerekli antibiyotik ve kardiyotonik tedavi bu bakım evlerinde daha başarılı bir şekilde sağlanmakta, ve akut solunum yetersizliğinden ölüm % 40-50 den % 20 nin altına düşmektedir.

Solunum yetersizliğine sebep olan hastalığın tedavisi için gerekli cerrahi ve diğer girişimleri birlikte yürütmelidir.

Dalgıçlarda derine daldıkça inspirasyon oksijen basıncı arttığından bulantı, kulak çınlaması, yüz seğirmesi ve daha sonra konvülsiyon gibi santral sinir sistemi belirtileriyle kendini gösteren oksijen toksisitesi oluşabilir (bk. Bölüm 3).

WILSON-MİKİTY SENDROMU

Prematüre çocuklarda doğumdan bir iki gün sonra hızla gelişen bir akut solunum yetersizliğidir. Patolojik olarak yaygın interstisiyel fibrosis, mononükleer hücre proliferasyonu ve mikrokistik gelişim vardır. Bu bulgularla Wilson-Mikity sendromu yaygın idyopatik interstisiyel fibrosis (Hamman-Rich) hastalığına benzer. Bebekler genellikle 2-12 ayda tam iyileşirler. Prognozu kötü vakalarda solunum yetersizliği hızla gelişerek fatal sonuç oluşur.

EHLERS-DANLOS SENDROMU

Nedeni bilinmeyen nadir herediter bir hastalıktır. Başlıca patolojik anormallik bağ dokusundadır. Derinin esnekliği kaybolmuştur. Deri altında ekimoz ve nodüller vardır. Bu nodüller kalsifiye olduklarından radyografide görülürler. Eklem anormallikleri, hydrarthrosis, düz taban sık görülür. Bazı vakalarda varikoz venler, arter damarlarındaki zayıflık nedeni ile kanamalar vardır. Nadir olarak hemoptizi, bronşektazi, bazı vakalarda diyafrağma hernisi veya evantrasyonu oluşabilir.

Çok kez akciğer radyografisi normaldir, bazı vakalarda bronşektazi değişimi görülür.

LİTERATÜR

1. Baglio C M and Hunter W C: Primary interstitial pulmonary fibrosis: Clinico-pathologic aspects of the disease. Diseases of the chest 47, 195, 1965
2. Goldberg N M and Mostyn E M: Desquamative interstitial pneumonia: A brief review of the literature and a discussion of treatment with oxygen and corticosteroids. Diseases of the chest 52, 245, 1976
3. Haddad R and Massaro D: Idiopathic diffuse interstitial pulmonary fibrosis (fibrosing alveolitis), atypical epithelial proliferation and lung cancer. Amer j med 45, 211, 1968
4. Swaye P, Ordstrand H S V, Mc Cormack L J and Wolpaw S E: Familial Hamman Rich syndrome. Diseases of the chest 55, 7, 1969
5. Gaensler E A, Goff A M and Prowse C M: Desquamative interstitial pneumonia. New Engl J Med 274, 113, 1966
6. Bickers J N, Buechner H A and Ekman P J. Pulmonary eosinophilic granuloma. Its natural history and prognosis. Amer rev resp dis 85, 211, 1962
7. Harris J O, Waltuck B L and Swenson E W: The pathophysiology of the lungs in tuberous sclerosis. Amer rev resp dis 100, 379, 1969
8. Liebow A A, Steer A and Billingslev J G: Desquamative interstitial pneumonia Amer J med 39, 369, 1965
9. Scadding J G and Hinson K F W: Diffuse fibrosing alveolitis (diffuse interstitial fibrosis of the lungs). Correlation of histology at biopsy with prognosis. Thorax 22, 291, 1967
10. Tushan F S, Zawadzki Z A, Vassalo C L and Robin E D: Serum IgA deficiency in a man with desquamative interstitial pneumonia. Amer rev resp dis. 103, 264, 1971

11. Crofton J and Douglas A: Respiratory diseases. Blackwell scientific publications. Oxford London Edinburgh Melbourne 2nd edition, 1975
12. Robin E D: Restrictive and diffusional disorders of the lung. Harrison's principles of internal medicine. Kogakusha co. ltd Tokyo, 1296, 1971
13. Hinshaw H C: Diseases of the chest. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1969
14. Fraser R G, Paré J A: Diagnosis of diseases of the chest W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1970
15. Rosen S H, Castleman B and Liebow A A: Pulmonary alveolar proteinosis New Engl j med 258, 1123, 1958
16. Fraimow W F, Cathcart R T and Taylor R C: Physiologic and clinical aspects of pulmonary alveolar proteionosis. Ann intern med 52, 1177,1960
17. Northway W H, Rosan R C and Porter D: Pulmonary disease following respirator hyaline-membrane discase. New Engl J med 276, 357, 1967
18. Ashbaugh D G, Bigelow D B, Petty T L, Levine B E: Acute respiratory distress in adults. Lancet 319, 1967
19. Liebow A A: New concepts and entities in pulmonary disease, The lung The williams and Wilkins co. Baltimore, 1968
20. Spencer H: Pathology of the lung. Pergamon press, oxford London New-york Paris, 1963
21. Yu P N: Pulmonary blood volume in health and disease. Lea and Febiger Phililadelphia, 1969
22. Goodman L S and Gilman A: The pharmacological basis of therapeutics Fourth edition. The Macmillan co. London Toronto, 1970
23. Rudders R A and Hensley G T: Bleomycin pulmonary toxicity. Chest 63, 626, 1973
24. Pascual R S, Mosher M B, Sikand R S, De Conti R C and Bouhuys A: Effects of bleomycin on pulmonary function in man. Amer rev resp dis 108, 211, 1973
25. Brynes R, Mostofavipour S H, Fennessy J J and Variakojis D: Diagnosis of busulfan lung by transcatheter biopsy. Chest 64, 771, 1973
26. Woodliff H J and Finlay-Jones L R: Busulfan lung. Amer rev resp dis. 107. 501, 1973
27. Whitcomb M E, Schwarz MI and Tormey D C: Methotrexate pneumonitis. Thorax 27, 636, 1972
28. Hazlett D R, Ward G W and Madison D S: Pulmonary function loss in diphenylhydantoin therapy. Chest 66, 660, 1974
29. Attwood H D, Price C G and Riddell R J: Primary diffuse tracheobronchial amyloidosis. Thorax 27, 620, 1972
30. Crosbie W A, Lewis M L, Ramsay I D and Doyle D: Pulmonary amyloidosis with impaired gas transfer. Thorax 27, 625, 1972
31. Gazioğlu K: Faktör X eksikliği gösteren primer amiloidosis Tıp Fak mec 38. 499, 1976
32. Thomas H M and Irwin R S: Classification of diffuse intrapulmonary hemorrhage. Chest 68, 483, 1975

33. Allue X, Wise M B and Beaudry P H: Pulmonary function studies in idiopathic hemosiderosis in children. *Amer rev resp dis* 107, 410, 1973
34. Hudson A R, Halprin G M, Miller J A, Kilburn K H: Pulmonary interstitial fibrosis following alveolar proteinosis. *Chest* 65, 700, 1974
35. Kao D, Wasserman K, Costley D, Benfield J R: Advances in the treatment of pulmonary alveolar proteinosis. *Amer rev resp dis.* 111, 361, 1975
36. Petty T L: Intensive and rehabilitative respiratory care. 2nd edition. Lea and Febiger. Philadelphia. 1974
37. Bates D V, Macklem P T and Christie R V: Respiratory function in disease. 2nd edition W. B Saunders company, Philadelphia, 1971
38. Secor J: Patient care in respiratory problems. W B Saunders Co. Philadelphia London, Toronto 1969
39. Nelson N M: On the etiology of hyaline membrane disease. *Pediat clin N. Amer* 17, 943, 1970
40. Gregory G A, Kitterman J A, Phibbs R H, Tooley W H and Hamilton W K: The treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. *New Eng J med* 284, 1333, 1971
41. Lough M D, Doershuk C F, Stern R C: Pediatric respiratory therapy. Year book medical publishers, inc. Chicago, 1974
42. Wilson M G and Mikity V G: New form of respiratory disease in premature infants. *J dis child* 99, 489, 1960
43. Farrel P M and Avery M E: Hyaline membrane disease. *Amer. Rev Resp. Dis.* 111, 657, 1975

A

Abse	272, 313-322	anemi	105
ayırıcı tanı	319	arter kan gazları	65, 74, 75
etyoloji	314	alkaloz	71
kavern	318	asidoz	71
klirik bulgular	316	dağ fizyolojisi	87
komplikasyon	322	dakika ventilasyonu	43
laboratuvar	317	difüzyon	35, 41, 58-62, 75
patoloji	315	egzersizde	77-87
prevansiyon	320	ayak değirmeni (tread mill)	78
prognoz	322	basamak testi (Master testi)	78
radyooloji	317	bisiklet ergometresi	78
tedavi	320	fonksiyonel rezidüel kapasite	43, 45, 75
cerrahi	321	gaz dağılımı	56
tıbbi	320	gebelikte	94
ACTH (kortikotropin)	396, 397	hava akımı	53
Actinomycosis	286, 288	hiperventilasyon sendromu	46, 97
Aerosol inhalasyonu	160	hipoventilasyon sendromu	46, 96
Agammaglobulinemi	466	kalb hastalıklarında	98-105
Agenesis	194	aort kapağı hastalığı	99-102
Ağrı	120-122	konjenital	104
göğüs ağrısı	120	mitral kapağı hastalığı	99-102
duvarı ağrısı	122	miyokard infarktüsü	103, 104
mediasten ağrısı	121	kapanma volümü	57
prekordiyal ağrı	121, 122		
Akciğer fonksiyonları	35-106		
akciğer hacimleri	41, 75		
hastalıkları	95		
alveoler ventilasyon	45, 72		
amfizem	42, 45, 72		

kapiller kan volümü	61	ventilasyonu	45, 72
karaciğer hastalıkları	105	Alveoler hipoventilasyon	45, 96
kompliyans	47, 56	kist	421
maksimal ekspirasyon		mikrolitiasis	490
akım-volüm eğrileri	49	proteinosis	487-490
maksimal solunum		ventilasyon	45, 72
kapasitesi	48, 75	Alveolitis (nekrozlu)	458
miksödem	105	Amfizem	42, 51, 54, 95, 421
normal		Amibiasis	302
değerler	44, 49, 74, 75, 83	Amiloidosis	483
nitrojen eliminasyon		Amphotericin B	284
eğrileri	51, 56, 75	Ampiyem	254
obstrüktif akciğer		Anamnez (hasta ile	
hastalıkları	45, 53, 54	görüşme)	107
perfüzyon	41, 62-64	Anatomi	1-33
restriktif akciğer		akciğer sinirleri	6
hastalıkları	55	alveol	1
rezeksiyon	95	gözenekleri	2
solunum mekaniği	47	kesecikleri	1
solunum yolları direnci	47	asinüs	1
spor	77	bronş	1, 3
tirotoksikoz	105	bronşiyoller	3
total akciğer		diyafragma	18, 19
kapasitesi	43, 45, 75	Kohn gözenekleri	2
vital kapasite	41, 75	Lambert kanalları	2
yüksek basınç	91	lenf dolaşımı	3
zorlu vital kapasite	48, 51, 75	loblar	22, 23, 26-28
Akciğer lobları	22, 23, 26-28	lobül	1
scanig'i	189	segmentler	22, 23, 26-28
Alkaloz	71, 73	solunum yolları	3
metabolik	73	toraks topografisi	15-33
respiratuvar	73	Anemi	105
Alkol	344	Anjiyografi	185
Allerjik granulomatosis	456	endikasyonları	186
Allescheriasis	295	vena kava superiyör	186
Alveol alanı	1	Anjiyokardiyografi	187
gözenekleri	2	Aort kapağı hastalığı	102
kapiller-blok	59, 60	koarktasyonu	200
kesecikleri	1	Aortografi	186
makrofajları	10	Aplasia	194
sayısı	1, 58	Arter kan gazları	65, 72, 74, 75

alkaloz	71	Askariasis (Loeffler sendromu)	308
metabolik	73	Asidoz	69-73
respiratuvar	73	metabolik	71, 73
asidoz	69-73	respiratuvar	71, 73
metabolik	71, 73	Asiner görünüm	488
respiratuvar	71, 73	Asinus	1
oksihemogloblin disosiyasyon eğrileri	67	Aspergiloma	283
oksijen alımı (tüketimi - $\dot{V}O_2$)	59, 69, 70, 75, 79-84	Aspergillosis	283-285
PCO ₂	65, 74, 75	Atektazi	210, 211, 372
pH	65, 74, 75	Ateş	125, 126
Arter-ven fistülü	197	Atriyal septal defekt	201
		Ayak değirmeni (Tread mill)	78
		Azigografi	187

B

Bağışıklık düzensizliği hastalıkları	447-469	mediasten	174
Balgam	159	skalen	173
söktürme metodları	160	perkütan	170
aerosol inhalasyonu	160	plevra	172, 173
larenks ve farenks silinmesi (frotisi)	161	açık	173
mide lavajı	161	kapalı (iğne)	172
trakea lavajı	161	transbronşiyal	170
Basamak testi (master testi)	78	Blastomycine deri testi	158
BCG (Basil Calmette-Guérin (bak tüberküloz)	344	Blastomycosis	292
Bilharziasis (Şistosomiasis)	307	Bleb	421
Bisiklet ergometresi	78	Bleomycine	482
Biyopsi	169-174	Boğmaca	347
açık	170	Böbrek transplantasyonu	326
akciğer	170	Bourneville hastalığı (tüberoz sklerosis)	481
endikasyonu	172	Bronkografi	181-185
bronkoskopik	169	endikasyonu	181
cerrahi	170	sinebronkografi	185
endikasyonları	172	tekniği	182
kapalı	170	Bronkoskopi	162, 163-168, 319
lenf bezi	173	endikasyonu	164
		tekniği	165
		Bronkopnömoni	248
		Bronkopulmoner sekestrasyon	202

Bronkspirometri	190	hareketleri	10
Bronş anatomisi	3, 5, 26-28	kanseri	206-226
anormallikleri	204	radyografi görünümü	206-226
arteriyografi	186	jenerasyonu (dallanması)	3, 5
dinamizmi	36	Bronşiyal arteriyografi	186
drenaj ve eliminasyonu	36	Bronşiyoller	3, 5
fagositoz	36	Bronşektazi	350, 361, 420
lenfatik drenaj	36	Brusella	270
öksürük	36	Busulfan	482
silyer fonksiyon	36	Bül	421

C

Candidiasis (Moniliasis)	285	CO zehirlenmesi	93
Caplan sendromu		Coccidioidin deri testi	157
(Romatoid pnömokonyosis)	461	Coccidioidomycosis	289
Caproemycine	388, 390	Coryza (soğuk algınlığı)	240
Casoni deri testi	158	patoloji	241
Chediak-Higashi sendromu	468	klinik belirtiler	241
Cheyne-Stokes solunumu		prevansiyon ve tedavi	242
(periyodik solunum)	12	Cryptococcosis (torulosis)	288
Chlorambucil	482	Cycloserine	386, 388
Clostridium perfringens	273		

D

Dağ fizyolojisi	87	Difüzyon	41, 58-62
Dağ hastalıkları	89	Diphenylhydantoin	483
akut	89	DiGeorge sendromu	467
kronik (Monge)	90	Disgamaglobulinemi	467
Dekompresyon hastalığı	91	Dispne	41, 118
Dermatomyositis	464	dereceleri	120
Diabetes mellitus	345	indeksi	85
		Diyafragma	18, 19, 193, 206, 228

E

Echinococcosis (bak hidatik kist)	297-302	akciğer fonksiyon testleri	77-86
Egzersiz	77-87	ayak değirmeni (tread mill)	78
		kalb ve dolaşım	82-84

bisiklet ergometresi	78	Ekspektorasyon	116
Master'in iki adım testi (basamak testi)	77	Ekstralober sekestrasyon	203
metabolizma	84	Elektrokardiyografi	158
oksijen tüketimi	80	Endemik hemoptizi (paragonomiasis)	305
ventilasyon	79	Eozinofilik granuloma	480
tolerans ve fizik uygunluk	85	Eritema nodosum	351, 439
Ehlers-Danlos sendromu	498	Ethambutol	385, 388
Eisenmenger kompleksi	201	Ethionamide	386, 388

F

Fallot tetralojisi	201	enspeksiyon	133
Familyal disotonomi (Riley-day sendromu)	469	genel bilgiler	130
Fibroelastosis	200	oskültasyon	143
Farenks sendromu	244, 245	raller	149
frotisi (silinmesi)	161	vokal fremitus	150
Fibrosis	473-478	palpasyon	136
yaygın interstisiyel	474-478	perküsyon	138
ilaçlarla	482	Fizyoloji	35-39
bleomycin	482	dağ	87
busulphan	482	sirkülasyon	35
chlorambucil	482	uzay uçuşu	90
diphenylhydantoid	483	ventilasyon	35, 46, 75
hexamethonium	483	Fliktenüler konjonktivit	352
methotrexate	482	Friedlander (klebsiella)	
nitrofurantoin	483	pnömonisi	262
romatoid akciğer	458	5-Fluorocystosine	285
Fliktenüler konjonktivit	352	Fonksiyonel rezidüel	
Fizik inceleme	130-151	kapasite	43, 45, 75
		Fotokromojen mikobakteriler	401

G

Gebelik	94, 343	Geotrichosis	294
Gelişim anomalileri	194	Goodpasture sendromu	485
aplasia	194	Göğüs ağrısı	120-122
hipoplasia	194	Grip (influenza)	242
vasküler	195-196		

H

Hamman-Rich sendromu (yaygın interstisiyel fibrosis)	474-478	Hidatik kist	297-302
Hand-Schuller-Christian hastalığı	479	Hiperbarik oksijen	93
Hava bronkogramı	493	Hidropnömotoraks	225
kistleri	419	Hilus	
bronkojen	419	genişlemesi	214-216
Hemofilus influenza	264	Hiperventilasyon sendromu	97
Hereditör timus aplazisi	467	Hipojenetik akciğer sendromu	195-196
Herpeş zoster pnömonisi	278	Hipotiroidizm	346
Hering-Bruer refleksi (İnflasyon refleksi)	8, 38	Hipoventilasyon	46
Hemoptizi	123	Histiocytosis X	478-481
Herpangina	245	Histoplasmin deri testi	157
Hexamethonium	483	Histoplasmosis	290-292
		Hyalin membran hastalığı	491-495
		erişkinlerde	494-495
		yeni doğanda	492-494

I

İdyopatik hipertrofi (kalb)	200	İnflasyon refleksi (Hering- Bruer refleksi)	33
İdyopatik pulmoner hemosiderosis	486-487	İnfluenza (grip)	242
respiratuar distress sendromu (pulmoner hyalin membran hastalığı)	491	İntralober sekestrasyon	202
		İsoniazid	381, 388

K

Kalb hastalıkları	98-104	Kavern	212, 372, 417
aort kapağı	102	Kerley A çizgileri	221
konjenital	104	B çizgileri	221
mitral kapağı	101, 102	Kistler	212, 417-426
myokard infarktüsü	102, 103	alveoller	421
Kalsifikasyon	222	hidatik	297-302
Kanamycine	389	kavern	212, 417
Kapanma volümü	57	komplikasyonları	425
Kapiller kan volümü	61	tedavi	425
Karaciğer	105	travma	425

tümör	419	valvüler defektler	200
Klebsiella (Friedlander)		geç siyanotik	201
pnömonisi	262	atriyal septal defekt	201
Koch basili olayı	337-338	ventriküler septal defekt	201
Kohn gözenekleri	2	patent duktus arteriosus	201
Kollagen hastalıklar	447-466	siyanotik	201
Kompliyans	47, 56	Eisenmenger kompleksi	201
Kongo kırmızısı	484	Fallot tetralojisi	201
Konjenital bronş atrezisi	203	Kortikosteroid	396, 397
Konjenital kalb		Kortikotropin (ACTH)	396, 397
hastalıkları	104, 200	Krup sendromu	
asiyanotik	200	(laringotrakeobronşit)	246
aort koarktasyonu	200	Kveim deri testi	
fibroelastosis	200	(sarkoidoz)	158, 442

L

Laboratuvar incelemeleri	153	Larengoskopi	163
biyoşimik	154	Larengotrakeobronşit (Krup)	246
elektrokardiyogram	158	Larenks silinmesi (frotisi)	161
genel	153	Letterer-Sive hastalığı	479
idrar	153	Loblar	22, 23, 26-28
rutin kan	153	Lober pnömoni	247
serolojik testler	155	Lenf dolaşımı	3
Lambert kanalları	2	Lobül	1
Landing-shirkey senromu		Leoffler sendromu	308, 453
(çocukların kronik		Louis açısı	32
granülomatosis'i)	463	Loweinstein-Jensen kültürü	335
Langhans dev hücreleri	354		

M

Maksimal ekspirasyon		candidiasis (moniliiasis)	285
akım-volüm eğrileri	49	coccidioidomycosis	289
Maksimal solunum		cryptococcosis (torulosis)	288
kapasitesi	48, 75	histoplasmosis	157, 290
Mantar hastalıkları	282-295	moniliiasis (candidiasis)	285
actinomycosis	286-288	sporotrichosis	293
aspergillosis	283-285	torulosis (cryptococcosis)	288
blastomycosis	158, 292, 293	toxoplasmosis	304

Mantoux testi	339	fotokromojen	401
Master testi (basamak testi)	77, 78	nonkromojen	402
Mediasten		scotokromojen	402
genişlemesi	206, 227	tüberkülozis	333-336
ağrısı	121	Mikrokistik akciğer	423, 424
Mediastinoskopi	168	Miksödem	105
Mendelson sendromu		Milyer infiltrasyon	218
(aspirasyon pnömonisi)	323	Mitral kapağı hastalığı	101, 102
Menenjit	369, 370	Monge hastalığı	90
Meniskus belirtisi	300	Mucormycosis	
Methotrexate	482	(phycomycosis)	294
Mide lavajı	161	Mycoplasma	248, 276
Mikobakteriler	333, 401	Myokard infarktüsü	102
çabuk üreyen	402	Myomatosis	481

N

Nematod	308	Nodüler lezyonlar	218, 460
Nitrofurantoin	483	Nystatin tedavisi	286
Nitrojen eliminasyon eğrileri	51, 56		

O

Obstrüktif akciğer hastalığı	54	tedavisi	93, 497
Oksijen	55, 59, 65-72, 74, 75, 79-86	toksitesisi	92, 495
alımı (tüketimi -		erişkin	496
$\dot{V}O_2$)	59, 64, 75, 79-86	prevansiyon	497
oksi-hemoglobin		tedavi	497
disosiyasyon eğrileri	67	retina	496
oksijen arter kanı		yeni doğmuşlar	495
basıncı (PO ₂)	68, 74, 75	tüketimi (alımı -	
hiperbarik tedavi	93	$\dot{V}O_2$)	59, 64, 75, 79-86
hipoventilasyon	46	dinlenme	59, 64, 75
ölçülmesi	66	egzersizde	79-84
saf oksijen solunumu	69, 70, 92	nabız ilişkisi	81-84
satürasyon	66-68	OT (old tuberculin)	339
şant diyagramı	70		

ö

Öksürük	36, 37, 116-118	Özofagoskopi	169
---------	-----------------	--------------	-----

Q ateşi	281	spontan	425, 427
radyolojik bulgular	253	tedavi	433
resolution (erime)	251	travmatik	431
riketsia	281	ventilli	431
stafilokok	259	PO ₂	74, 75
streptokok	257	PPD (Purified protein	
şarbon	261	derivative)	339
tedavi	256	Prekordiyal ağrı	122
transplant akciğer		Primer alveoler hipoventilasyon	
(böbrek transplantasyonu)	326	sendromu	96
tularemi	270	Primer atipik pnömoni	276
tüberküloz	248, 359, 360	Pseudomonas aeruginosa	266
varisella (su çiçeği)	277	Pulmoner alveoler	
veba	271	mikrolitiasis	490
virüs	273	Proteinosis	487
Pnömooperituvan	187	Pulmoner anjiyografi	185
Pnömotoraks	188, 225, 427-434	arter anevrizması	197
açık	430	koarktasyonu (stenoz)	197
akciğer fonksiyonları	433	arteriyövenöz fistula	197
iatrojenik	431	eozinofili	452-456
kapalı	431	ven varisleri	199
komplikasyon	434		

R

Radyoloji	175-230	genişlemesi	214-216
akciğer skaning'i	189	hiperludent görünüm	206, 213
alveoler görünüm	213	kalsifikasyon	222
anjiyografi	185	Kerley-A çizgileri	221
anjiyokardiyografi	187	B çizgileri	221
aortografi	186	kist, kovuk	212
artefakt	194	lateral radyografi	175, 177
arterio-venöz fistül	197	mediasten	192
atelektazi	210, 211	genişlemesi	206, 227
azigografi	187	mikronodüler görünüm	218
bronkografi	181-185	miliyer infiltrasyon	218
bronkospimetri	190	nodüler görünüm	218, 461
bronşiyal anjiyografi	186	normal radyografi	191-194
diyafragma	193, 228, 229	plevra	191, 206, 224
hidropnömotoraks	206, 225	plevra sıvısı	223, 224
hilus		kalınlaşması	223, 224

pnömomediasten	189	inflasyon	8
pnömoperituvan	187	irritan	9
pnömotoraks	188, 225	paradoksal	9
radyografi	175	respiratuvar	8-10
lateral	175	yukarı solunum yolları	10
dekübitüs	177	Rendu-Osler-Weber	198
lordotik	177	Respiratuvar alkaloz	71, 73
oblik	177	asidoz	71, 72
skaning	189	distres sendromu	491-495
standart		erişkin	494
(postero-anteriyör)	175	idyopatik (yeni	
steroskopik	178	doğmuşlarda)	492
tomografi	179	Restriktif akciğer hastalığı	55
endikasyonları	180	Rezeksiyon	95
yatar durum	176	endikasyonları	321
radyoisotop gas	63, 64	solunum fonksiyonları	95
radyasyon tehlikeleri	179	Rifampin (rifampisin)	383, 388
radyoskopi	178	Riley-Day sendromu	
retiküler görünüm	217	(famiyal disotonomi)	469
skaning	189	Romatoid akciğer	
sineradyoskopi	179	hastalığı	424, 458-464
tomografi	179	akciğer nodülleri	460
endikasyonları	180	plöritis veya plevra	
yalancı gölgeler	194	epanşmanı	459
yaygın interstisiyel		romatoid pnömokonyosis	
infiltrasyon	217	(Caplan sendromu)	461
Refleksler	8-10	yaygın interstisiyel	
deflasyon	8	pnömonitis	459
Hering-Breuer	8		

S

Sarkoidoz	437-445	Kveim testi	442
akciğer belirtileri	439	lenfadenopati	439, 441
fonksiyon testleri	443	patoloji	438
diğer organ lezyonları	439-441	prognoz	443
etyoloji	437	radyoloji	441
insidans	437	tanı	437, 443
komplikasyonları	443	tedavi	444
laboratuvar bulguları	442	Segmentler	22, 23, 26-28

Allescheriasis	295	(regülasyonu)	38
Ses kısıklığı	125	Hering-Breuer	8, 38
Sigara	344	nörojen kontrol	11
Silikoz	343, 346	şimik kontrol	11
Sindirim sistemi tüberkülozu	374	mekaniği	47
Sinebronkografi	185	yolları	3
Sineradyoskopi	179	direnci	47
Silya	5, 10, 36	infeksiyonları	239
Sistemik lupus		Sorumsuz boşluk (ölü	
eritematosis	449-452	mesafe boşluğu)	45
Sjögren sendromu	465	Spor hekimliği	77-87
Skalen biyopsisi	173	Sporotrichosis	293
Skaning	189	Stafolokok	259
Skleroderma (yaygın sistemik		Stevens-Johnson sendromu	465
sklerosis)	462-464	Streptokok	257
Skotokromojen mikobakteriler	402	Streptomycin	379, 388
Soğuk algınlığı (coryza)	240	Strongiloidiasis	309
patoloji	241	Syanoz	126
linik belirtiler	241	Su çiçeği (varisella)	
prevansiyon ve tedavi	242	pnömonisi	277
Solunum düzenlenmesi		Surfaktan madde	492

Ş

Şanti	69, 70	Şistosomiasis	
Şarben	261	(bilharziasis)	307, 308
Şişmanlık	81		

T

Tambur çomağı parmak	128	Torasentez	162, 163
Thiacetazone	388, 390	Torulosis (cryptococcosis)	288
Timüs aplazisi	467	Toxoplasmosis	304
hereditör (isviçre		Total akciğer kapasitesi	43, 45
agamaglobülinemisi)	467	Trakea anormallikleri	204
konjenital (diGeorge		lavajı	161
sendromu)	467	Transbronşiyal biyopsi	170
Tirotoksikoz	105	Tread mill (ayak	
Tomografi	179	değirmeni)	78
Toraks topografisi	15-33	Tropikal pulmoner eozinofili	454

Tüberkül	353, 354	komplikasyon	345
Tüberkülin	339-341	teknik	345
deri testi	157, 339	vole basili aşısı	344
Mantoux testi	339	beslenme	343
OT (old tuberculin)	339	boğmaca	347
PPD (purified protein derivative)	339	diabetes mellitus	345
teknik	340	ev koşulları	343
yorum	341	gastrektomi	347
Tüberküloma	362	gebelik	343
Tüberküloz	333-404	hipotiroidizm	346
adrenal	378	kızamık	347
akciğer	333-363	silikoz	343, 346
allerji ve bağışıklık	337	sigara	344
atelektazi	372	yaş	342
ayırıcı tanı	359	patoloji	348, 353
bakteriyoloji	333	postprimer (erişkin - reenfeksiyon)	352-362
Lowenstein-Jensen		primer	348-352
kültürü	335	radYOlojik bulgular	349, 358
Ziehl-Neelsen boyaması	334	reenfeksiyon	352-362
bronkostenoz	349, 362	endojen	352
bronş tüberkülozu	350, 371	eksojen	353
bronşektazi	350, 361	tanı	333, 359
değerlendirme	366	tedavi	379
eksüdatif	360	ambülatuvar	393
erişkin (postprimer - reenfeksiyon)	352-362	ACTH (kortikotropin)	396, 397
eritema nodosum	351	cerrahi	398-399
fibroproduktif	360	endikasyonları	398
filiktenüler konjonktivit	352	kontrendikasyonları	399
fizik inceleme	357	yöntem	399
kavern	354, 359, 372	dekortikasyon	399
klinik belirtiler	348, 355	rezeksiyon	399
Koch olayı	338	lobektomi	399
kolaylaştırıcı		pnömonektomi	399
etkenler	341-345, 402	cycloserine	386, 388
alkol	344	ethambutol	385, 388
bağışıklık		ethionamide	386, 388
BCG (Basil-Calmette-Guérin) aşısı	344	hastane	393
endikasyon	345	isoniazid	381, 388
		intermitan ilaç	394
		kanamycin	388, 389

kısa süre ilaç	395	etyoloji	401
kortikosteroid	396, 397	klinik belirtiler	402
kortikotropin	396, 397	dalak	376
major ilaçlar	379	eklem	375
minor ilaçlar	385	göz	378
paraaminosalisilik		karaciğer	376
asit (PAS)	382, 388	kemik	375
prevantif ilaç		lenf bezi	375
tedavisi	397, 398	milyer	363-366
pyrazinamide	387, 388	klinik belirtiler	364
rifampin (rifampisin)	383, 388	patojenez ve patoloji	363
standart ilaç tedavisi	391	radyolojik bulgular	364
streptomycin	379, 388	tanı	365
tedavi	379-400	tedavi	365
thiacetazone	388, 390	menenjit	369, 370
tıbbi	391-398	perikardit	373
viomycin	388, 389	peritonit	374
atipik akciğer	401-404	sindirim	374
kolaylaştırıcı etkenler	402	ürogenital	377
prognoz	403	Tüberöz sklerosis	
radyolojik bulgular	402	(Bourneville hastalığı)	481
tanı	403	Tümör	419
tedavi	403		

U

Uzay uçuşu	90
------------	----

V

Vasküler		hiperventilasyon	46
anomaliler	41, 44, 195-199	hipoventilasyon	46
Vena kava süperiyör		şişmanlık	81
anjyografisi	186	Ventriküler septal defekt	201
sendromu	186	Viomycin	389
Ventilasyon	35, 41, 45, 75	Vital kapasite	42-44, 75
alveoler	45	Waldenström hastalığı (primer	
dakika	45, 75	makroglobülinemi)	466
egzersizde	79		}

Wegener granülomatosis'i	424, 454	Wiskott-Aldrich sendromu	467
Wilson-Mikity sendromu	497		

Y

Yaygın sistemik sklerosis (skleroderma)	462	Yaygın interstisiyel fibrosis	217, 459, 474-478
		Yukarı solunum yolları enfeksiyonları	239

Z

Ziehl-Neelsen boyaması	334	Zorlu vital kapasite	48, 51, 75
------------------------	-----	----------------------	------------

