

AKCİĞER HASTALIKLARI

II

Dr. İLHAN VİDİNEL

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Kürsü Profesörü

Sayın Prof. Dr. Rauf
Saygı'na
29.4.1968

Dr. İlhan Vidinel
AKCİĞER HASTALIKLARI

II

Dr. İLHAN VİDİNEL

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Kürsü Profesörü

İLHAN VİDİNEL

Ö N S Ö Z

«Akciğer Hastalıkları» nun birinci kitabını 1966 yılında yayınlamıştım. İkinci kitap ile konunun önde gelen bölümleri tamamlanmış olmaktadır. Önümüzdeki yıllarda eksik bölümleri de ekleyip gerekli yenileştirmeleri yaparak ikinci baskıyı tek kitap halinde çıkarmağa çalışacağım.

Kitabın hazırlanışında bütün klinik arkadaşlarımın emeği geçmiştir. İndeks kısmı Dr. Hatice Demirağlı tarafından hazırlandı. Baskı düzeltmelerini de en dikkatli bir şekilde yapmış olan bu arkadaşıma teşekkürlerim sonsuzdur. Kitabın daktilografisini yapan sekreterim Gülşen Şenkal, resimlerin hazırlanmasında çalışan Dr. Mahmut Ateş, Dr. Ayhan Tokbaş, Bahattin İdemen ve baskıda titizlik gösteren Ege Üniversitesi Matbaası personeline de teşekkürlerimi burada ifade etmek benim için bir vazifedir.

İLHAN VİDİNEL

İ Ç İ N D E K İ L E R

Sahife

I. Akciğerin Konjenital Anomalileri	1
BRONKOPULMONER ANOMALİLER	2
LOB ANOMALİLERİ	2
BRONŞ ANOMALİLERİ	5
KONJENİTAL KİSTİK HASTALIK	6
AKCİĞER PARANKİMASI ANOMALİLERİ	9
VASKÜLER ANOMALİLER	11
KARTAGENER SENDROMU	18
II. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	19
PATOGENEZ VE PATOLOJİ	21
PARASİKATRİSİYEL AMFİZEM	23
SENTRİLOBÜLER AMFİZEM	23
PANLOBÜLER AMFİZEM	29
SINIFLANMAMIŞ AMFİZEM	30
FİZYOPATOLOJİ	30
KOMPANSASYON MEKANİZMALARI	34
SEMPTOMLAR VE FİZİK BELİRTİLER	36
RADYOLOJİK BELİRTİLER	37
AKCİĞER FONKSİYON TESTLERİ	49
KOMPLİKASYONLAR	50
PROGNOZ	54
TEDAVİ	55

III. Bronş Astması	63
PATOLOJİ	67
SEMPTOMLAR VE FİZİK BELİRTİLER	68
LABORATUVAR BULGULARI	68
RADYOLOJİK BELİRTİLER	70
AYIRICI TEŞHİS	70
HİPERSANSİBİLİTE TESTLERİ	73
TEDAVİ	74
SPESİFİK TEDAVİ	74
AKUT ASTMA NÖBETİNİN TEDAVİSİ	75
STATUS ASTHMATICUS TEDAVİSİ	77
GENEL TEDBİRLER	77
IV. Pnömkonyosis	79
TOZA AİT FAKTÖRLER	80
A. TOZLARIN CİNSİ	80
B. TOZLARIN FİZİK YAPISI	81
C. TOZLARIN ŞAHSIN SOLUNUM SEVİYESİNDEKİ KONSANTRASYONU	81
ŞAHS AİT FAKTÖRLER	81
A. TOZA MARUZ KALMA SÜRESİ	81
B. SOLUNUM YOLLARININ KENDİSİNİ TOZLARDAN TEMİZLEYİCİ FONKSİYONU	81
KORUNMA	82
PNÖMOKONYOZLARIN ENTERNASYONAL SINIFLAMASI	82
MAJOR PNÖMOKONYOSİSLER	83
SİLİKOSİS	83
PATOGENEZ	
PATOLOJİ	85
SEMPTOMLAR VE FİZİK BELİRTİLER	87
LABORATUVAR BULGULARI	87
RADYOLOJİK BELİRTİLER	88
AKCİĞER FONKSİYON TESTLERİ	91
TEŞHİS	93

MALÛLİYET	94
TEDAVİ	94
DIATOMİT PNÖMOKONYOSİSİ	95
SHAVER HASTALIĞI	96
ASBESTOSİS	96
TALKOSİS	98
KÖMÜR MADENCİLERİ PNÖMOKONYOSİSİ	98
ROMATOİD PNÖMOKONYOSİS	100
BERİLLİOSİS	101
MİNOR PNÖMOKONYOSİSİLER	103
ANTRAKOSİS	103
DIATOMİTLİ TOPRAK PNÖMOKONYOSİSİ	103
SİLİKATOSİSİLER	104
BİSSİNOSİS	104
BAGASSOSİS	106
ÇİFTÇİ AKCİĞERİ HASTALIĞI	
SELİM PNÖMOKONYOSİSİLER	108
V. Zararlı Gazlar	111
İNERT GAZLAR	111
KİMYASAL YOLDAN ASFİKSİ MEYDANA GETİRENLER	113
TAHRİŞ EDİCİ GAZLAR	115
SİSTEMİK ZEHİRLER	117
VI. Akciğer Kanserleri	119
ETYOLOJİ	120
PATOLOJİ	122
SEMPTOMLAR VE FİZİK BELİRTİLER	132
VENA CAVA SUPERİOR SENDROMU	134
VENA CAVA İNFERİOR SENDROMU	136
PANCOAST TÜMÖRÜ	136
AKCİĞER KANSERLERİNİN AKCİĞER DIŞI BELİRTİLERİ	137
RADYOLOJİK BELİRTİLER	143
LABORATUVAR BULGULARI	152
BRONKOSKOPİ	153

BALGAMIN SİTOLOJİK MUAYENESİ	153
PLEVRA SIVISİNİN SİTOLOJİK MUAYENESİ	155
AKCİĞER İĞNE BİOPSİSİ	155
LENF BEZİ BİOPSİLERİ	155
EKSPLOTRATRİS TORAKOTOMİ	155
TEDAVİ	156
REZEKSİYON CERRAHİSİ	156
İNOPERABİLİTE İŞARETLERİ	156
OPERABİLİTE ENDİKASYONLARI	156
REZEKSİYON SONUÇLARI	158
RADYOTERAPİ	158
KEMOTERAPİ	159
PROGNOZ	159
VII. Akciğerin Selim Tümörleri	161
HAMARTOMA	161
AKCİĞERİN DİĞER SELİM TÜMÖRLERİ	163
VIII. Primer Plevra Tümörleri	165
LOKALİZE MEZOTELYOMA	165
DİFFÜZ MEZOTELYOMA	167
IX. Mediasten Hastalıkları	169
MEDIASTENİN İLTİHABİ HASTALIKLARI	171
KRONİK MEDIASTANİTLER	172
AKUT MEDIASTANİTLER	173
MEDIASTEN AMFİZEMİ	173
MEDIASTEN HERNİLERİ	174
MDIASTEN TÜMÖRLERİ	175
ÜST MEDIASTEN TÜMÖRLERİ	177
TİMOMALAR	177
TERATOMALAR	178
LİPOMALAR	181

TORAKS İÇİ TİROİDLER	180
PARATİROİD TÜMÖRLERİ	182
ÖN MEDIASTEN TÜMÖRLERİ	182
PERİKARDIN CELOMİK KİSTLERİ	182
ÖN MEDIASTENDE GÖRÜLEN DİĞER TÜMÖRLER	182
ORTA MEDIASTEN TÜMÖRLERİ	182
BRONŞ KİSTLERİ	182
MEDIASTEN LENF BEZLERİNİN PRİMER TÜMÖRLERİ	183
LENFOSARKOMA VE RETİKÜLUM HÜCRELİ SARKOMA	184
HODGKİN HASTALIĞI	188
ARKA MEDIASTEN TÜMÖRLERİ	198
NÖROJENİK TÜMÖRLER	198
MENENGOSEL	200
ARKA MEDIASTENİN DİĞER TÜMÖR VEYA TÜMÖRE BENZER OLUŞUMLARI	201
X. Sarkoidosis	
ETYOLOJİ VE ENSİDANS	204
PATOLOJİ	206
SEMPTOMLAR VE FİZİK BELİRTİLER	210
LABORATUVAR BULGULARI	211
RADYOLOJİK BELİRTİLER	212
TEDAVİ	215
PROGNOZ	215

BAHİS 1

AKCİĞERİN KONJENİTAL ANOMALİLERİ

Çocukta ve erişkinde akciğerin konjenital anomalileri gitgide daha iyi tanınmakta ve klinikte daha büyük bir sıklıkla teşhis edilmektedir. Bu anomalilerin iyi bilinmesi akciğer hastalıklarının ayırıcı teşhisinde büyük önem taşır. Konjenital anomaliler genel olarak iki grupta toplanmaktadır. Bunlar bronkopulmoner anomaliler ve vasküler anomalilerdir. Akciğer anomalileri şu şekilde sınıflanabilir ¹ :

I — BRONKOPULMONER ANOMALİLER

A. Lob anomalileri

- 1- Fazla veya eksik fissürler
- 2- Yer değiştirmiş dokular sebebiyle meydana gelen fissürler (Azygos lobu)

B. Bronş anomalileri

- 1- Normalden fazla sayıda bronş
- 2- Konjenital kistik hastalık
- 3- Bronş stenozu ve bronkomalasi

C. Parankima anomalileri

- 1- Aksesuvar akciğer
- 2- Bronkopulmoner sekestrasyon
- 3- Ağenezi veya hipoplazi

II — VASKÜLER ANOMALİLER

A. Akciğer dokusuna sistemik anormal arterlerin girişi

- 1- Anormal akciğere
- 2- Normal akciğere

B. Anormal venöz birleşmeler

- 1- Total
- 2- Parsiyel

C. Pulmoner arter anomalileri

- 1- Stenoz
- 2- Anevrizma

D. Pulmoner arteriovenöz fistüller

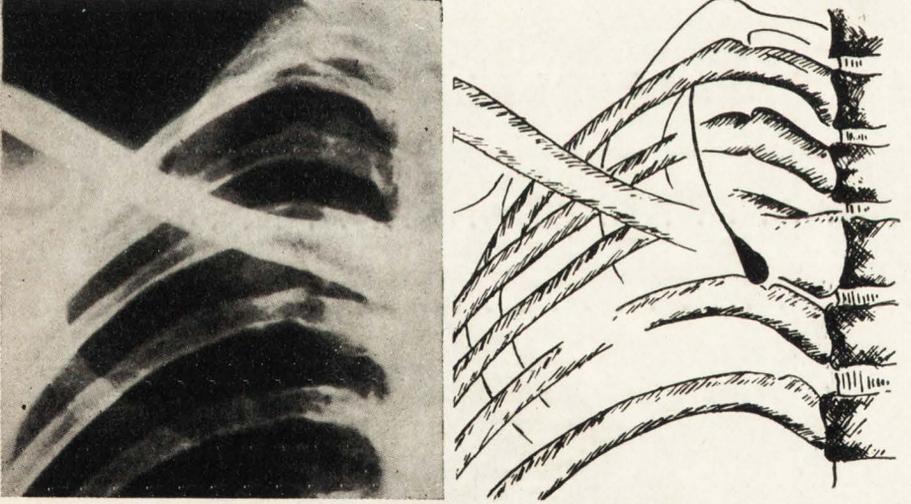
E. Trakea veya bronşlara tazyik eden vasküler malformasyonlar

F. Situs inversus (Kartagener sendromu)

BRONKOPULMONER ANOMALİLER**LOB ANOMALİLERİ**

Akciğerlerin en sık görülen konjenital anomalileri ilâve fissürler veya iyi teşekkül etmemiş fissürler sebebiyle ortaya çıkan lob anomalileridir. Bu şekildeki anomaliler pek ileri derecede olmadıkları takdirde normal dahi sayılabilir. İlâve fissürlerin en belli başlısı azygos ven kavsinin normal yerinden değil akciğer içinden dönmesi sebebiyle ortaya çıkan *azygos lobudur*.

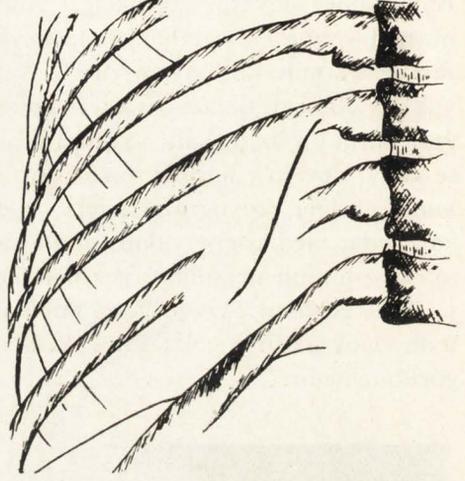
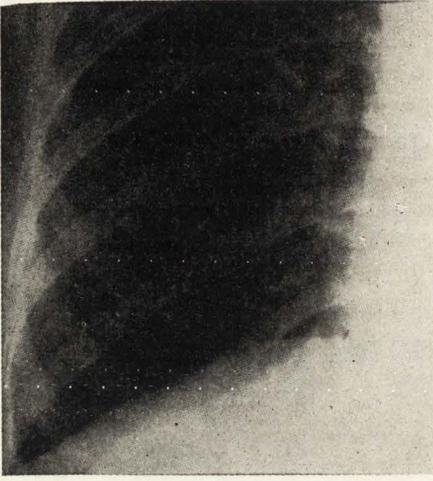
Embriyoner hayatta sağ akciğer hilustan yukarıya doğru gelişmekte iken normal yerine göre daha yanda kavis yapan bir azygos ven ile karşılaşır- sa apeks kısmından ikiye ayrılır ve venin her iki tarafından yukarıya doğru yükselir. Bu suretle azygos kavsi akciğer sahası içinde visseral plevra yaprağı ile sarılı bir halde kalır ve visseral plevra yaprakları sırt sırta vererek apekse kadar devam eden bir ilâve fissür meydana getirir. Postero-anterior çekilmiş akciğer radyogramlarında bu durum sağda bifürkasyonun biraz yukarısında, mediastene yakın, mum alevi şeklinde 4-6 mm. çapında bir ke-safet ve bunun ucundan apekse kadar giden kavis tarzında ince bir çizgi şeklinde gözükür. Azygos lobu anomalisi insanların % 0.5-1 inde görülmektedir. Çok nadiren sol tarafta da hemiazygos vene bağlı bu şekilde loblar görülmektedir.



Resim : 1
Azygos lobu

Sağda medial bazal segment diğer bazal segmentlerden bir fissür ile ayrıldığı zaman bu parçaya *kardiyak lob* veya *inferior aksesuar lob* ismi verilmektedir. Alt lob superior segmenti alt lobun diğer kısımlarından bir fissür ile ayrıldığı zaman ise bu parçaya *dorsal lob* ismi verilmektedir. Anormal fissürler diğer bütün segmentler arasında da görülebilir. Bununla beraber en sık tesadüf edilenler yukarıda bahsetmiş olduklarımızdır.

Akciğer fissürlerinin mevcut olmayışı veya tam olarak teşekkül etmeyişii yine sık görülen anomalilerdendir. Sağda horizontal fissürün eksik teşekkülü normal insanların hemen % 50 sinde görülebilmektedir.



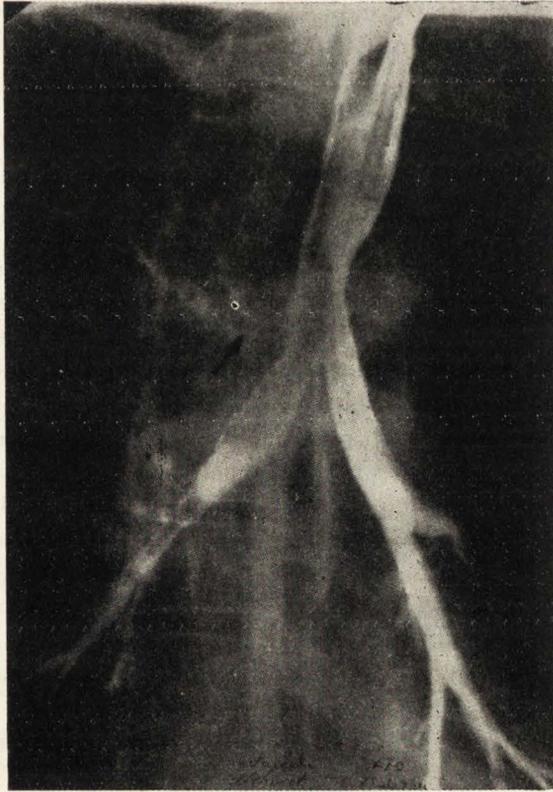
Resim : 2
İnferior aksesuvar lob



Resim : 3
Dorsal lob

BRONŞ ANOMALİLERİ

Bronş anomalilerinin başında trakea divertikülleri gelir. Divertiküller daha fazla geliştiği takdirde üst lob segmentlerine aksesuar bir bronş haline alabilirler. En sık görülen ilâve bronş sağ üst lobun aksesuar bronşudur. Bu anomali mevcut olduğunda sağ ana bronşun sağ tarafından üst loba giden iki bronş birbiri arkasından ayrılır. Bazı hallerde ise ilâve bronş doğrudan doğruya trakeanın alt ucunun sağ kenarından ayrılabilir. Sağ üst lobun diğer anomalisi segment bronşlarının üçünün birden ayrılması yerine evvelâ ikiye ayrılma sonra bunlardan bir tanesinin yeniden ikiye ayrılmasıdır. Bu anomali oldukça sık görülmektedir. Nadiren sağda üst lob anterior segment bronşu ana bronştan orta lob bronşu ile birlikte ayrılır. Sol üst lobda en sık görülen anomali lingulanın intermediyer bronştan ayrı olarak bölünmesidir. Solda görülen diğer bir anomali de alt lob superior segment bronşunun altında bir sub-superior bronşun ortaya çıkmasıdır.



Resim : 4

Sağ üst lob bronşunun trakeadan ayrılması (*Bronkografi*)

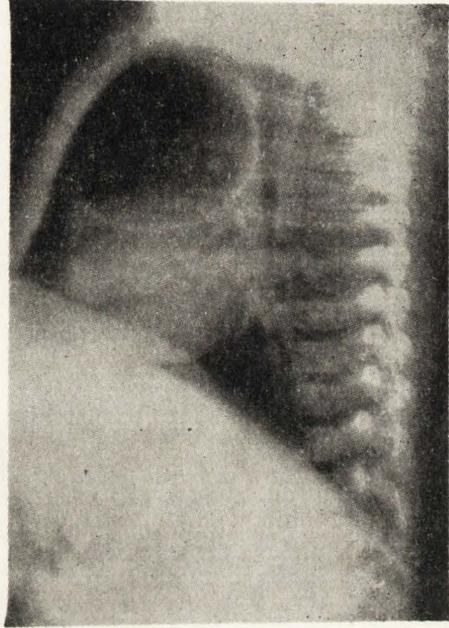
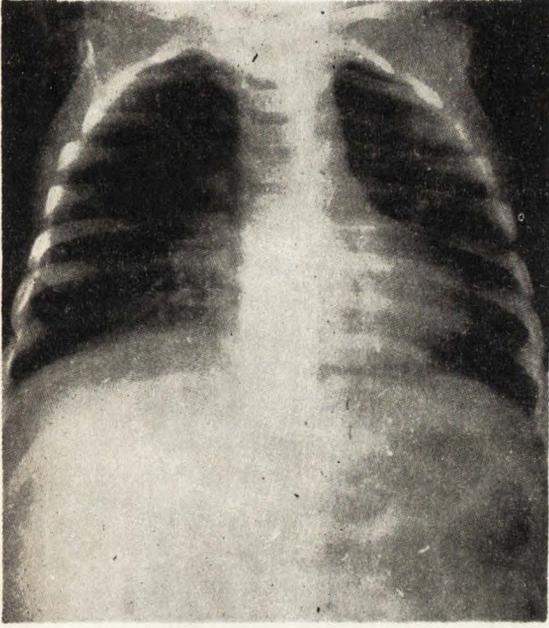
KONJENİTAL KİSTİK HASTALIK

Konjenital kistlerin ne oranda bulunduğu bugün için münakaşalıdır. Bununla beraber akkiz kistlerden ayrı olarak konjenital akciğer kistlerinin mevcudiyeti muhakkaktır. Konjenital kistleri fötusta veya yeni doğmuş bebeklerde tanımak çok daha kolay olmaktadır. Erişkinlerde sonradan ilâve olan enfeksiyon ve fibrosis ile akkiz kistlerden ayırım zorlaşmaktadır². Konjenital kistlerin etyolojisi aydınlanmamıştır. Bunların prenatal devredeki bronş tıkanıklıklarına, intrauterin enfeksiyonlara veya metabolik hastalıklar sebebiyle akciğer gelişiminin durmasına bağlı olduğu söylenmektedir. Akciğerin konjenital kistik hastalığı üç gruba ayrılabilir.

1— SOLİTER KİSTLER : Bu kistler ekseriya asemptomatiktir ve ancak erişkinlerde tespit edilebilmektedir. Çok defa hilus civarında lokalize olurlar. Eğer boşalma meydana gelmemişse içleri sıvı ile doludur. Bir bronşa açıldıkları takdirde sıvı boşalır ve içleri hava dolar. Bu kistlerin içi titrek tüylü epitelle döşenmiştir ve kas, kıkırdak ve müküs bezlerini de ihtiva edebilir. Sekonder olarak enfeksiyona uğradığı takdirde bronkojenik kistler öksürük, balgam ve hemoptizi gibi klinik belirtilerle ortaya çıkabilirler.

2— MULTİPL KİSTLER : Bu gruba konjenital kistik bronşektazi girmektedir. Hastalık bir loba lokalize olabildiği gibi bütün bir akciğere veya her iki akciğere de yayılmış olabilir.

3— KONJENİTAL LOBER AMFİZEM : Yeni doğan bebeklerde görülen lobar amfizem üçüncü grubu teşkil eder. Burada kiste açılan bronş ağzında bir supap mekanizması mevcuttur ve kist bir balon gibi durmadan şişerek cerrahi müdahale yapılmadığı takdirde hayatı tehlikeye sokacak durumlar ortaya çıkarabilir. Konjenital lobar amfizemin etyolojisinde bronş kartilajlarının iyi teşekkül etmeyişi, bronş mukozasındaki kıvrımlar ve büküntüler, endobronşial olarak aberan akciğer dokusu teşekkülü ve anormal kan damarları tarafından bronşun dışardan tazyiki öne sürülmektedir. Hemen doğumdan sonra ortaya çıkan bu durumda, çok büyüyen kist zaten mobil olan mediasteni de karşı tarafa doğru iterek hematoz sahasını önemli surette daraltabilir. Çok nadir olarak bronş kartilajlarının iyi teşekkül etmemesi sonucunda hava yolları rijiditesi az olmakta ve bu durum ağır solunum yetmezliklerini ortaya çıkarabilmektedir. *Bronkomalasi* ismi verilen bu sendrom lokalize olduğu takdirde lobar amfizeme sebep olur. Sadece trakea kartilajlarının hipoplazik olduğu durumlara *trakeomalasi* ismi verilmektedir.

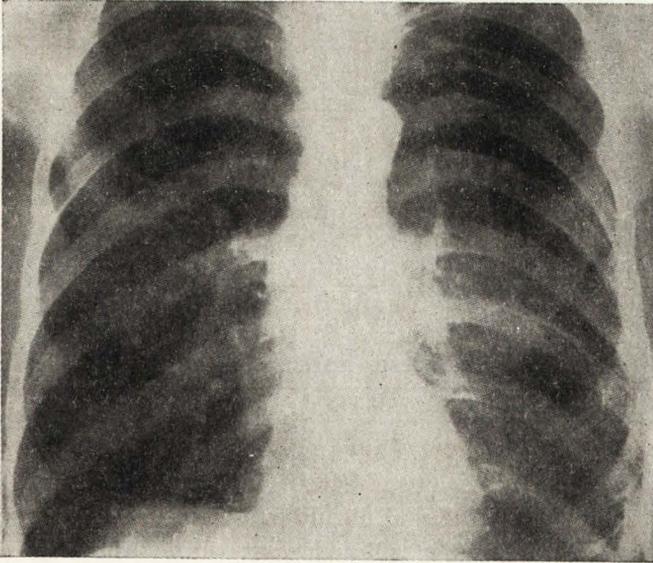


Resim : 5

Soliter Akciğer Kisti

A — Postero - anterior

B — Yan akciğer grafisi



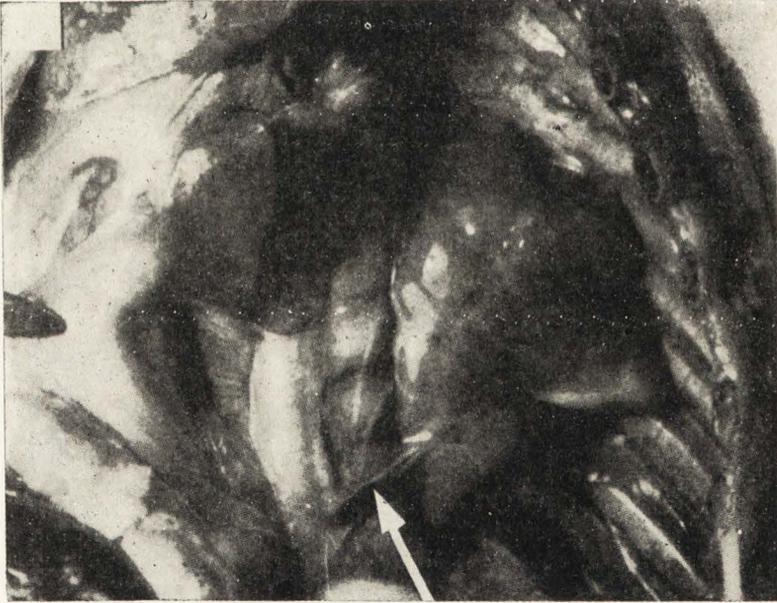
Resim : 6

Multipl Kist

AKCİĞER PARANKİMASI ANOMALİLERİ

AKSESUVAR AKCİĞER

Aberan akciğer dokusu toraks veya abdominal kavite içinde bulunabilir. Bu aberan akciğer parçalarının normal bronş ağacı ile hiçbir ilgisi olmadığı gibi arteriyel kanlanma da sistemik arterler vasıtası ile meydana gelir. Aberan akciğer loblarının büyük bir çoğunluğu sol alt lob ile diyafragma arasında bulunur. Bunlar ekseriya plevra ile sarılıdır ve plevra yapışıklıkları mevcut değildir. Arterleri torasik veya abdominal aortadan, interkostal veya diyafragma arterlerinden menşe alır. Akciğer dokusunun haricindeki bu aksesuar akciğer parçalarına *ekstralober sekestrasyon* da denilmektedir.



Resim : 8

Bronkopulmoner sekestrasyon

(Aortadan çıkan anormal arter okla gösterilmiştir.)

İNTRALOBER BRONKOPULMONER SEKESTRASYON

Bu durum akciğerin bir parçasının gelişim esnasında normal pulmoner arter ve bronş ağacından ayrılarak sistemik arterlerce beslenmeye başlaması anlamına gelmektedir. Aksesuar akciğerlerde, diğer ismi ile ekstralober sekestrasyonlarda venöz dolaşım hemiazygos vene döküldüğü halde intralober sekestrasyonlarda venöz drenaj pulmoner venleredir. Aradaki diğer bir fark ekstrapulmoner sekestrasyonlarla beraber diğer başka anomalilerin gö-

rülmesi, buna mukabil intrapulmoner sekestrasyonların başka doğuş hataları ile beraber bulunmamasıdır. İntralober sekestrasyonlar hilus hizalarında ve alt loblarda, sıvı seviyesi gösteren kistler veya yuvarlak, lobüllü kiteller halinde görülürler. Arteriyel kan torasik veya abdominal aortadan gelir. Bunlarda bir veya daha fazla anormal arter mevcuttur. Diğer akciğer parçası ile ilgisi olmayan bu sekestr halindeki parçada kistik değişiklikler meydana gelir. Bu kistlerin içi evvelâ sıvı ile doludur. Bronşa açıldıkları takdirde ise hidroaerik seviyeli kistik görünümüne haline geçerler.

İntralober pulmoner sekestrasyonlar çok defa 30 yaşından önce teşhis edilebilmektedir. Kistik teşekküller komşu akciğerin normal bir bronşuna açıldıktan sonra saha sekonder olarak enfekte olmakta ve hastalar öksürük, balgam çıkarma, ateş, hemoptizi gibi semptomlarla hekime müracaat etmektedir. Hastalığın direkt radyogramlardaki görünümü oldukça tipiktir. Akciğerde kaidede orta sahada seviyeli kistik teşekküller, yuvarlak veya oval, lobüle homojen dansiteler mevcuttur. Sekestrasyonlar nadiren üst loblarda da lokalize olabilirler. Bronkografide genel olarak opak maddenin patolojik sahaya girmediği tespit edilir. Bazen tomografide gidiş yönleri pulmoner arterlere uymayan bu arterleri görmek mümkün olmaktadır. Aortagrafi hastalığın teşhisinde çok faydalı olabilir. Tedavi sekestr halindeki akciğer parçalarının cerrahi olarak rezeke edilmesidir.

AKCIĞER AGENEZİSİ

Agenezi akciğerin bir kısmının veya bütün bir akciğerin mevcut olmayışı halidir³. Sol tarafta sağa nazaran iki kere daha fazladır ve çok defa diğer akciğer anomalileri ile birlikte görülür. Agenezi üç şekilde olabilir : (1) Akciğer parankimasının, kan damarlarının ve bronşların tam olarak mevcut olmadığı hakiki agenezi; (2) Bir bronşun kör olarak sonlanması ve akciğer parankimasının ve damarlarının mevcut olmayışı; (3) Bronş ve damarların bulunduğu fakat ileri derecede hipoplazik olduğu haller. Komplikasyonsuz bir agenezi hali tamamiyle asemptomatiktir ve farkına varılamaz. Fakat diğer akciğer anomalilerinin bulunduğu ve enfeksiyonun da katıldığı hallerde dispne, öksürük, balgam çıkarma ve solunum kifayetsizliği sık olarak görülür. Bronkoskopi ve bronkografi hastalığın teşhisinde çok kıymetli metodlardır. Bununla beraber hakiki teşhis ancak otopsi ile mümkün olabilir.

VASKÜLER ANOMALİLER

Akciğerlerin damar anomalileri çok defa akciğer parankimasının veya bronşların anomalileri ile beraber bulunur. Diğer taraftan kalp anomalileri ile de yakın ilişkisi vardır. Damar anomalilerinin belli başlıları şunlardır :

SİSTEMİK ARTER ANOMALİLERİ

Bu anomaliler çoğunlukla pulmoner arter anomalileri ile birlikte bulunurlar. Pulmoner arterin hipoplazik olduğu veya hiç bulunmadığı hallerde sistemik arterler fetal hayatta gelişerek pulmoner arter yoluyla kanlanmayan akciğer kısmına bol kan götürmektedirler. Böyle bir durum enfeksiyonlar veya fibrosis sebebiyle büzülmüş ve pulmoner sirkülasyonu azalmış akciğerlerde de görülebilir. Bu durumlarda bronş arterleri genişlemekte ve büzülmüş akciğer kısmına kan götürmektedirler. Bir akciğerin ileri derecede fibrosisle büzüldüğü ve pulmoner arter sirkülasyonunun çok az oranda olduğu hallerde aorta yoluyla dolan bronş arterleri anjiogramlarda genişlemiş olarak tespit edilebilmektedir⁴. Sonradan meydana gelen bu durumları sistemik arterlerin konjenital defektlerinden katı olarak ayırmak her zaman mümkün değildir.

Sistemik arter anomalilerinin fizyolojik etkisi soldan sağa doğru bir şant sebebiyle sol ventrikül önündeki yükün artmasıdır. Bu şantın çok büyük olduğu hallerde sol ventrikül yetmezliği ortaya çıkabilir. Sistemik arter anomalilerinin en sık bulunduğu durumlar şunlardır:

a— İntralober sekestrasyon. Burada anormal bir sistemik arter pulmoner arterlerle hiç ilgisi olmayan bir akciğer kısmını beslemektedir.

b— Aksesuar akciğer veya ekstralober sekestrasyon. Burada sistemik arter kendi plevra yaprağına sahip bir akciğer kısmını beslemektedir.

c— Pulmoner arterin konjenital yokluğu ve hipoplazisi. Bu duruma *unilateral parlak akciğer* ismi de verilmektedir. Burada pulmoner arterin bulunmadığı akciğer parçasını sistemik bir arter beslemektedir. Pulmoner arter yokluğu veya hipoplazisinde akciğer normalden daha ufak olmasına rağmen röntgende çok parlak olarak görülmekte, pulmoner arter gölgeleri tespit edilememekte ve akciğerde diffüz bronşektatik ve kistik değişiklikler bulunmaktadır.

d— Anormal bir sistemik arterin normal bir akciğer sahasını beslemesi. Bu durum çok nadir olsa gerekir ve pulmoner arter ne kadar normal bulursa yine de pulmoner arter kanının distribüsyonunda bir takım bozukluklar ortaya çıkacaktır.

Sistemik arter anomalileri bulunan hastaların maruz kalacakları durumlar şunlardır :

1— Bronşektazi, akciğer kistleri ve bronş obstrüksiyonu sebebiyle ortaya çıkan ve bu durumları daha da şiddetlendiren tekrarlayıcı akciğer enfeksiyonları;

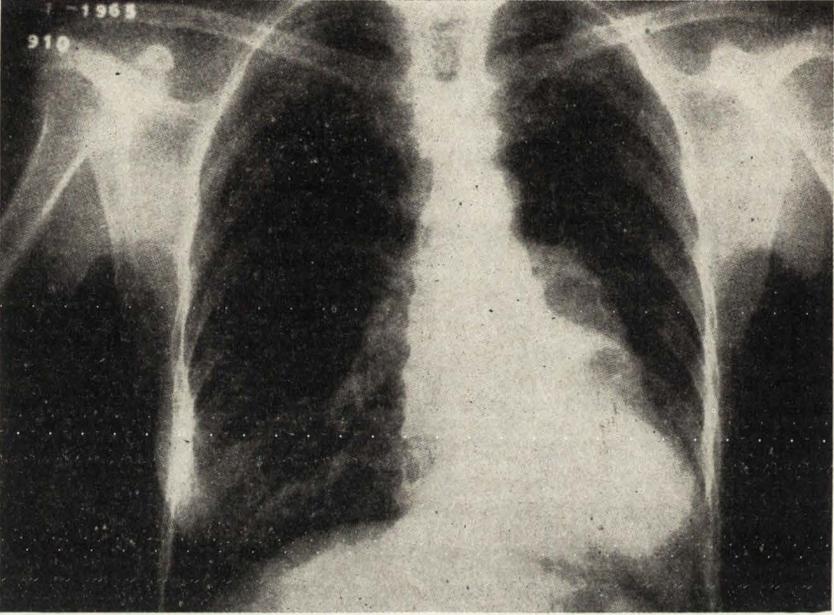
2— Akciğer dolaşımında meydana gelen soldan sağa şantın sonucunda ortaya çıkan semptomlar. Pulmoner arterin tek taraflı total agenezisi bulunan bazı bebeklerde şant sebebiyle çok erken yaşlarda sol kalp kifa-yetsizliği;

3— Anormal sistemik arterler daha önceden tanınmadığı takdirde herhangi bir toraks ameliyatı esnasında öldürücü kanamaların ortaya çıkışı.

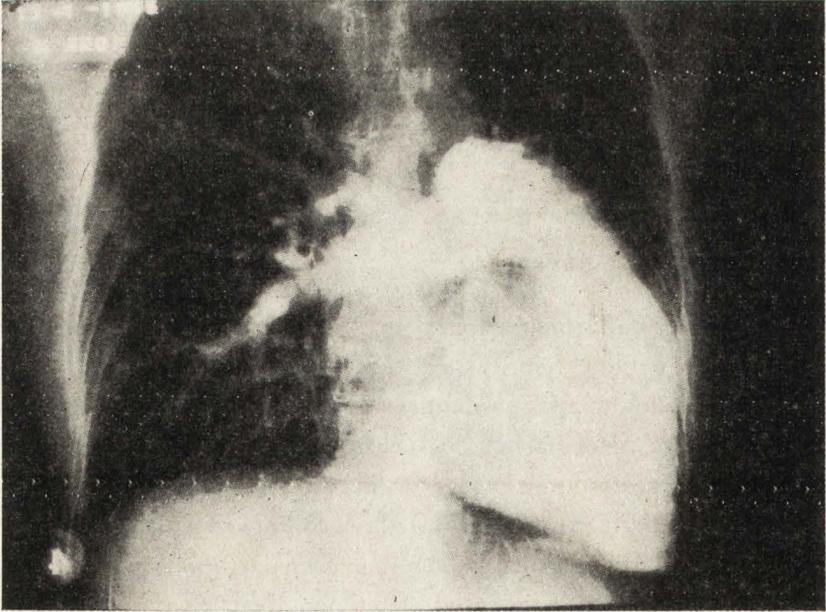
Sistemik arter anomalilerinin tedavisinde tek metod cerrahi müdahaledir. Burada anormal arterlerin sistemik deverandan ayrılarak pulmoner artere bağlanması, durumun düzeltilmesi bakımından, en doğru yol olarak görülebilir. Bununla beraber anormal sirkülasyonun meydana geldiği akciğer parçasının da çok defa normal olmaması sebebiyle, tatbik edilen müdahale bu akciğer parçasının anormal damarlar ile birlikte çıkartılmasıdır. Bazı durumlarda sadece anormal damarların bağlanması da düşünülebilir. Damar ligatürünün yapıldığı hallerde sonradan tekrar sistemik kollateral deveranın teşekkülü ve bu suretle durumun yeniden ortaya çıkması da mümkündür.

PULMONER ARTER ANEVİZMASI

Pulmoner arter dallarındaki anevrizmaların takriben %50 sinin konjenital olduğu kabul edilmektedir. Diğer önde gelen sebepler mantar enfeksiyonları, akciğer şistosomiasis'i ve nadiren travmadır. Hastalık asemptomatik olabileceği gibi nefes darlığı, öksürük ve göğüs ağrısı da görülebilir. Tedavi cerrahi rezeksiyondur. Anevrizmaların tek olduğu vakalarda cerrahi neticeleri iyidir. Cerrahi olarak tedavi edilmeyen vakalarda prognoz iyi değildir. Vakaların takriben %30 u anevrizmaların patlaması ile 30 yaşından evvel ölmektedir. Konjenital pulmoner anevrizma vakaları büyük bir çoğunlukla pulmoner hipertansiyon ile beraberdir. Bu sebeple hastalığın ikinci tehlikeli komplikasyonu ve ölüm sebebi sağ kalp yetmezliğidir.



A



B

Resim : 8

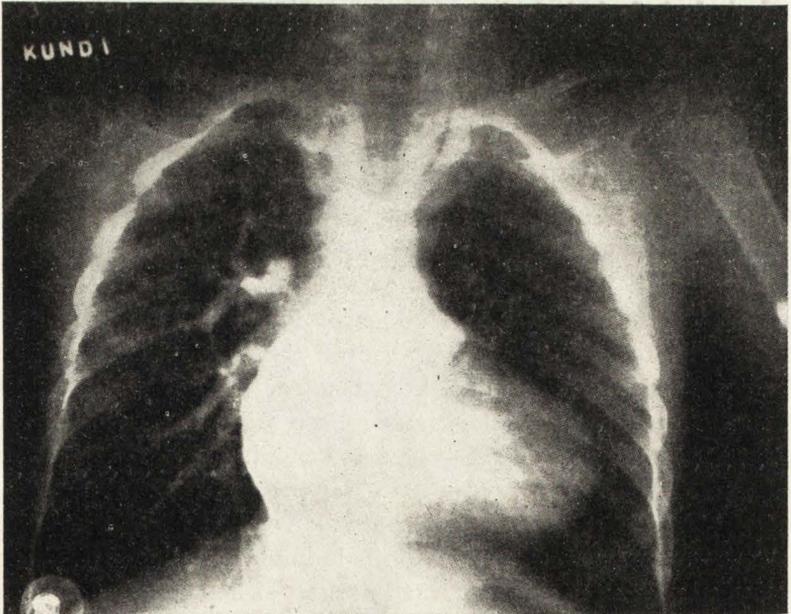
İdyopatik pulmoner arter dilatasyonu
A — Postero - anterior akciğer grafisi, B — Anjiografi
(II. Iş Hastalıkları Kliniği arşivinden)

PULMONER ARTER STENOZU

Pulmoner arterin büyük dallarının stenozu çok defa sistemik kollaterallerin de beraberce bulunuşunun bir işaretidir. Bununla beraber bazan sistemik kollaterallerin bulunmadığı vakalar tespit edilmektedir. Vakaların çoğunda darlıklar multipl ve bilateral olmakta, dar kısımları genişlemiş parçalar takip etmekte ve ekseriya pulmoner valvül stenozu da beraber bulunmaktadır. Bu vakalarda cerrahi olarak pulmoner valvül stenozunun ortadan kaldırılmasından başka yapılacak bir şey yoktur. Stenozun tek bir dalda bulunduğu vakalarda cerrahi rezeksiyon en iyi tedavi yolu olacaktır.

PULMONER ARTER YOKLUĞU

Bu defekt akciğer agenezisi ile beraberdir. Bununla beraber son zamanlarda normal ventilasyon yapan akciğerlerde pulmoner arter bulunmayışı tespit edilmiştir. Bu gibi akciğerlerde kistik değişiklikler bulunmakta ve sirkülasyon sistemik yoldan meydana gelmektedir⁵.



Resim : 9

Solda pulmoner arter yokluğu (*Anjiografi*)
(II. İç Hastalıkları Kliniği arşivinden)

PULMONER ARTERİO – VENÖZ FİSTÜLLER

Bu lezyonlar pulmoner vasküler yatağın hemanjiomatöz konjenital malformasyonlarıdır. Bu sendroma sahip bir çok hastada aynı zamanda cilt ve mükoza hemanjiomları ve telenjektazileri bulunur ve bu sebeple pulmoner arterio – venöz fistüller çok defa *herediter telenjektazi* veya *Osler hastalığı* ismi ile anılan klinik tablonun bir parçasını teşkil ederler.

Pulmoner arterio – venöz fistüller akciğerin herhangi bir segment veya lobunda yer alabildikleri gibi tek veya multipl de olabilirler. Çocuklarda nadiren tespit edilirler. Karaciğer sirozu ve tiroid karsinomları ile beraber görüldükleri bildirilmiştir. Hastalık çok defa semptomlarla seyreder. Hemoptizi en sık görülen bir belirtidir. Siyanoz, polisitemi ve Hippokrat parmağı mevcuttur. Fistüllerin bulunduğu sahada inspirasyonda daha da şiddetlenen bir sufl duyulabilir. Hastalığın en sık görülen komplikasyonları hemoptizi ve serebral trombozlardır.

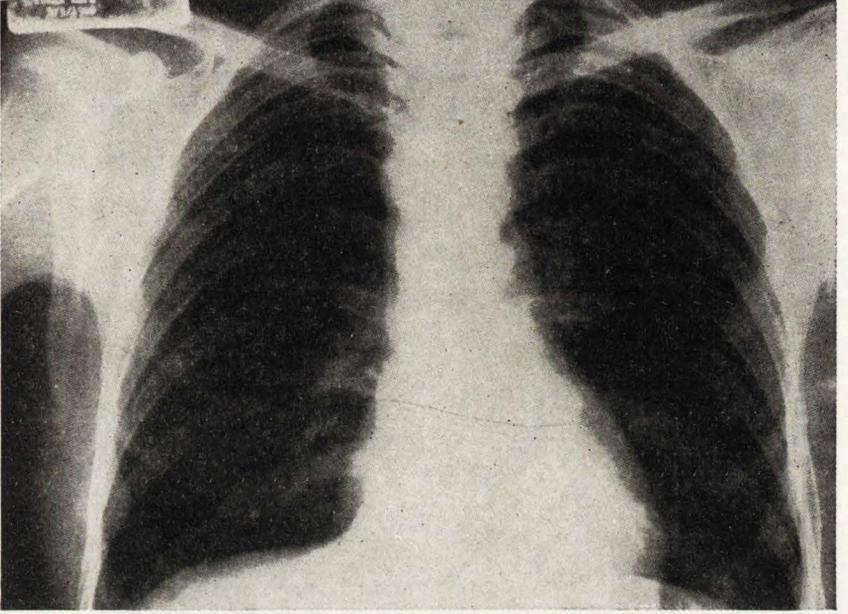
Fistüller küçük ve müteaddit oldukları takdirde akciğer radyografisi normal bulunabilir. Bununla beraber ekseriya, tüberkülozla karışabilen, infiltrasyon şeklinde gölgelere tesadüf edilmektedir. Tomografide fistül sahasına giden arterlerde anormal bir kalınlık ve dolgunluk göze çarpar. Hastalığın en iyi teşhis metodu pulmoner anjiografidir.

Tedavi cerrahi rezeksiyondur ve teşhis konulan vakalarda hastalık multipl ve yaygın olmadığı takdirde cerrahi tedavi şarttır⁶.

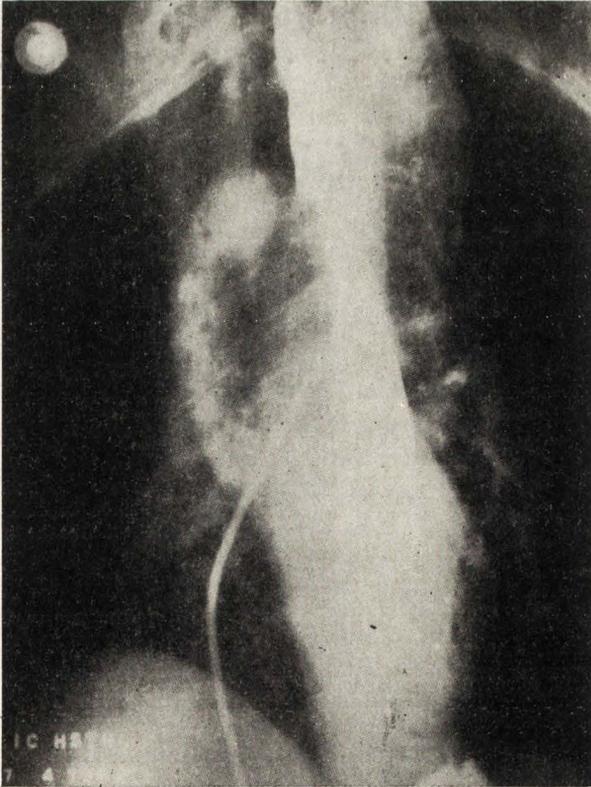
VEN ANOMALİLERİ

Akciğerlerden venöz dönüşle ilgili anomaliler total veya parsiyel olabilir. Total anomalide pulmoner vena kanı direkt veya indirekt yollardan sağ atriuma akar. Bu anomali bir atrial septal defektle beraberdir ve kan ancak bu yolla sol kalbe geçebilir. Parsiyel anomalide pulmoner vena kanının bir kısmı sol, bir kısmı da sağ atriuma akmaktadır. Venöz kanın %50 sinden daha azı sağ atriuma aktığı takdirde bu durum büyük bir güçlük doğurmamaktadır. Fizyolojik etki sadece sağ kalbin yükünün artmasıdır. Parsiyel anomalilerde sağ veya sol akciğerin veya bu akciğerlerin bir lobunun damarları superior vena cava, sağ atrium, sol vena anonima, koroner sinus, azygos ven, portal ven, inferior vena cava veya sol vena subclavia'ya açılır. Bazan venöz anomalinin bulunduğu lobun pulmoner arteri de hipoplaziktir ve kan anormal bir sistemik arterden gelmektedir.

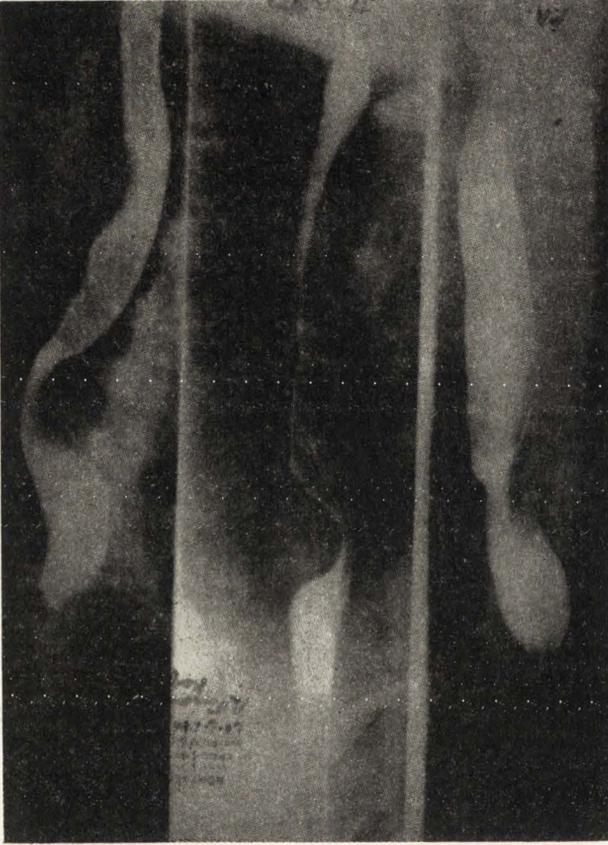
Vena anomalilerinde tedavi, hastalardaki soldan sağa şantın büyüklüğüne ve sağ kalbin önündeki yükün ağırlığına bağlıdır. Çok iyi tolere edilen anomalilerde cerrahi tedavinin tatbiki lüzumsuzdur. Sadece bir lo-



Resim : 10 A Sağ aorta kavsi (*PA grafi*)



Resim : 10 B Sağ aorta kavsi (*anjiografi*)



Resim : 10 C Sağ aorta kavsi (Ösofagografi)

bun deveranı mevzubahis ise en iyi tedavi o kısmın rezeksiyonudur. Anomalinin daha büyük sahaları işgal ettiği hallerde anormal venlerin sağ atriuma dökülen yollardan ayrılıp sol atriuma bağlanması icap eder. Bununla beraber bu operasyonların komplikasyonları oldukça yüksektir.

TRAKEAYA BASKI YAPAN VASKÜLER MALFORMASYONLAR

Aorta kavsinin ve büyük damarların anomalileri trakea ve ösofagus üzerine tazyik ederek solunum ve yutma zorlukları ortaya çıkarabilir. Bu durumlara bilhassa küçük bebeklerde tesadüf edilmektedir. Vasküler baskılar bilhassa çift aorta kavsi, sağ aorta kavsi ve sol duktus arteriosus gibi anomalilerde görülen vasküler yüzükler neticesinde ortaya çıkmaktadır.

Arteria anonima veya sol carotis arterinin anomalilerinde de baskı sendromları görülebilmektedir. Sol pulmoner arter de bazan anormal bir seyir takip ederek trakea üzerine baskı yapabilmektedir. Bu gibi durumların tespit edildiği çocuklarda cerrahi müdahalenin bir an evvel yapılması şarttır.

KARTAGENER SENDROMU

Bu anomaliyi teşkil eden triad situs inversus, bronşektazi ve kronik sinüzittir. Kartagener sendromu konjenital orijinli bronşektazi için tipik bir misal teşkil eder. Bununla beraber situs inversus ve nazal sinüslerdeki anomalilerin primer defekti teşkil ettiği ve kronik sinüzit sebebiyle devamlı bir şekilde akan pürülan ifrazların aspire edilmesiyle bronşektazinin daha sonra ortaya çıktığı da ileri sürülmektedir.

REFERANS

- 1— Wier, J. A., Nineteenth Annual Symposium on Pulmonary Dis., 1966, S. 251.
- 2— Potter, E. L., Pathology of the Fetus and Newborn, The Yearbook Publishers, Chicago, A. B. D., 1961.
- 3— Adler, R. H., Herman, J. W. ve Jewett, T.C., Ann. Surg., 1953, 147 : 267.
- 4— Alley, R.D. ve ark., Amer. Rev. Resp. Dis., 1961, 83 : 31.
- 5— Lull, G. ve Taylor R.R., Amer. Rev. Tuberc. and Pulm. Dis., 1959, 79 : 641.
- 6— Steinberg, I., Surg. Clin. N. Amer., 1961, 41 : 523.

BAHİS 2

KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI

(KRONİK BRONŞİT VE AMFİZEM)

Kronik bronşit ve diffüz obstrüktif amfizem çok defa beraberce görülmekte, aynı hastalık tablosunun muhtelif devrelerinde biri diğerinden daha ön plânda bulunabilmekte ve histopatolojik incelemeler yapmadan hangisinin hakim olduğunu bilmek imkânsız bulunmaktadır. Her ikisi de aynı klinik, radyolojik ve fonksiyonel bulguları meydana getirdiklerinden bazı araştırmacılara göre adeta sinonimdirler¹. Bununla beraber genel olarak kronik bronşit ve amfizem farklı manada kullanılmakta fakat ayırt edilmelerinin zorluğu sebebiyle kronik obstrüktif akciğer hastalığı², kronik nonspesifik solunum hastalığı³, kronik obstrüktif bronko pulmoner hastalık⁴, akciğerlerin obstrüktif ventilatuar hastalığı⁵ isimleri ile beraberce ifade edilmektedir.

Yukarıda verilen bu terimler yazarların bazılarınca daha geniş bir anlam taşımakta ve bronş astmasını da içine almaktadır^{6 7 8}. Öksürük, ekspektorasyon, dispne, göğüste hışıltı (wheeze), ekspirasyon uzaması ve ronküsler hakikaten her üç hastalıkta da esas belirtileri teşkil eder. Fakat saf bronş astmasını, vakaların çoğunda, ailede allerji hikâyesi bulunması, diğer allerjik manifestasyonlar, hastalığın paroksistik tabiatı ve fizyolojik bozuklukların reversibl oluşu gibi sebeplerle diğerlerinden ayırmak mümkündür. Diğer taraftan kronik bronşit ve jeneralize obstrüktif amfizemde de astmatik bir komponent çok defa vardır ve semptomlar nöbet tarzında şiddetlenmeler gösterip, tam olmamakla beraber önemli derecede hafifleyebilir. Başka bir husus da astmanın zamanla paroksistik özelliğini kaybedip kronik bronşit veya amfizemden ayrılamaz hale gelişi, daha doğrusu bunlara müncer oluşudur.

Dünya literatüründe henüz birliğin doğmamış olduğu bu konuda biz kronik bronşit ve amfizemi, ayrı ayrı tariflerini yapmak suretiyle aynı başlık altında inceleyecek, bronş astmasından ise müstakil bir bölümde bahsedeceğiz.

KRONİK BRONŞİT, bronşlarda aşırı müküs ifrazının sebep olduğu kronik ve prodüktif öksürük ile kendini belli eden klinik bir durumdur. Bu belirtiler birbirini takip eden iki yılda görülmüş ve her iki yılın en aşağı üç aylık bir süresinde kendini göstermiş olmalıdır. Akciğerlerin diğer birçok hastalıkları ve kalp hastalıkları da aynı semptomları meydana getirebilir. Bu cihetle kronik teşhisi, ancak bütün diğer sebeplerin mevcut olmadığı durumlar için bahis konusudur⁶.

AMFİZEM, eski Yunanca şişirme anlamındaki emphyson kelimesinden gelmekte ve akciğerlerdeki şişkinliği ifade etmektedir. Amfizem terimi tıpta çeşitli yerlerde kullanılmaktadır :

CİLTALTI AMFİZEMİ ve **MEDIASTEN AMFİZEMİ** bu bölgelerin doku aralıklarında hava bulunuşunu ifade eder.

İNERSTİSYEL AMFİZEM, spontan pnömotoraks, bronş rüptürü gibi durumları takip ederek havanın akciğer parankiması içine sızmasıdır.

SENİL AMFİZEM 70 yaşın üstünde görülmektedir. Atrofik amfizem veya daha doğru olarak yaşlı akciğeri isimlerini de alan bu durumda akciğerlerin esnekliği ve toraks volümleri azalmakta, septumlar incelmekte ve pulmoner damarların çeperlerinde kalınlaşma görülmektedir. Akciğerlerde aşırı şişme değil bu durumun tersi mevcuttur⁷.

KOMPANSATRIS AMFİZEM ise bir akciğer parçasının ameliyatla çıkarıldığı veya atelektazi ve fibrosisle büzüldüğü hallerde meydana gelen boşluğu komşu akciğer dokusunun kompansatris olarak genişleyip doldurmasıdır. Burada sadece bir superinflasyon hali vardır ve doku normaldir.

KONJENİTAL LOBER AMFİZEM, yeni doğan bebeklerde nadir olarak karşılaşılan bir durumdur. Üst ve orta loblarda görülmektedir ve muhtemelen bronş kartilajlarının hipoplazisi sonucunda bronş içinde meydana gelen bir supap mekanizması ile lobun çok aşırı şişkinliğidir.

LOKALİZE OBSTRÜKTİF AMFİZEM her yaşta görülebilir. Bir bronşun içinde (tümörler, yabancı cisimler) veya dışında (tüberküloz adenopatisi) bulunan sebeplerle yarım tıkanmasına bağlı olarak havalandırdığı akciğer alanında aşırı şişkinlik halinin ortaya çıkışıdır.

Yukarıdaki paragrafta bahsetmiş olduğumuz bütün amfizem çeşitleri burada ele almış olduğumuz konu dışındadır. *Akciğer amfizemi* veya *diffüz obstrüktif amfizem*'in patogenezi, patoloji ve semptomatolojisi ayrıdır. Diffüz obstrüktif amfizem terminal bronşiolin distalinde kalan bronşiol ve alveol sahasında genişleme ve alveol duvarlarında destrüktif değişiklikler görülmesidir⁶. Bu değişikliklere minimal oranda doku proliferasyonu (fibrosis) da ilâve edilebilir⁸.

PATOGENEZ VE PATOLOJİ

KRONİK BRONŞİTTE bronş müközası değişik yerlerde birbirinden farklı patolojik manzara gösterir. Bir segmentin bronşları arasında dahi önemli farklar bulunur. Aynı bronşun bazı sahalarında epitel hemen hemen normal olduğu halde diğer kısımlarında dökülmüş veya metaplaziktir. Müküs prodüksiyonu da aynı segment ve hatta aynı bronşun değişik kısımlarında farklı olabilir. Müküs bezlerinde cesamet bakımından varyasyon çok barizdir. Submüközada enflamasyon çok defa dağınık olarak serpilmiştir. Biriken hücreler lenfositler, plazma hücreleri ve nötrofillerdir. Eosinofil lökositlerin toplanması nadirdir. Bronkus çeperinde granülasyon dokusu teşekkülü ve fibrosis, elâstik liflerin parçalanması, bronşial venlerde genişleme ve kıkırdaklarda harabiyet sıktır.

Kronik bronşit sendromunda üç safha kolaylıkla ayırt edilebilir :

1— Basit kronik bronşit : Sık tesadüf edilen ve kronik bronşitin minimum kriterlerine uyan bu durumda morbid anatomik değişiklik müküs bezlerinin hipertrofisidir. Basit kronik bronşitin etolojisinde en önemli faktörler sigara dumanı ve atmosfer pollüsyonudur⁹.

2— Tekrarlayan veya devamlı enfeksiyon ile beraber olan bronşit : Mükoid balgam sık sık veya devamlı olarak pürülan bir özellik alır. Enfeksiyonlar çoğunlukla kışın ortaya çıkar ve soğuk algınlıklarını takip eder. En sık olarak izole edilen mikroorganizmalar hemophiluslar, stafilkoklar ve pnömokoklardır.

3— Hava yolu obstrüksiyonu ile beraber olan kronik bronşit : Astmatik bir komponenti de olan obstrüksiyon, enfeksiyon ile çok sıkı alâkalıdır. Enfeksiyon ve obstrüksiyon amfizem meydana gelişinde en önemli faktörlerdir. Kronik bronşit irreversibl bir durum aldığı, obstrüksiyon belirtileri iyice yerleştiği zaman hastalık tablosuna amfizem katılmıştır.

AMFİZEM patogeneğinde ileri sürülen çeşitli teoriler özet olarak şunlardır¹⁰:

- 1— Kronik veya tekrarlayan bronş enfeksiyonu;
- 2— Şiddetli öksürüğe bağlı kronik travma;
- 3— Sigara dumanı, atmosfer pollüsyonu ve diğer iritan dumanların etkisi ile bronş mükozasının inflamasyonu ve titrektüylü epitel fonksiyonunun bozulması;
- 4— Akciğerlerde erken olarak ihtiyarlama belirtileri görülmesi, bronşların yumuşaması ve ekspirasyonda kollabe olması;
- 5— Pulmoner veya bronşial damarlarda primer bozukluklar ;
- 6— Toraks'ın yapı bozuklukları (kifoskolyoz);
- 7— Hastalığın erkeklerde çok daha fazla görülmesi sebebi ile ileri sürülen hormonal tesirler;
- 8— Amfizeme karşı herediter bir istidat bulunması.

Bugünkü görüşle amfizem oluşumunda tek bir sebep aramak hatalıdır. Hastalık muhtelif faktörlerin bir aradaki etkilerinin sonucu olmaktadır. Bu faktörler arasında en önde gelenler enfeksiyon, akciğer parankimasında harabiyet ve periferik bronşlarda obstrüksiyondur. Bütün bunlar birbirlerini aktive eden ve kronik bronşit sendromunda hep bir arada karşımıza çıkan durumlardır. Sigara ve atmosferik pollüsyon da kronik bronşit ve amfizemin en önemli etyolojik faktörlerini teşkil ederler. Dinî inanışlarla hiç sigara içmeyen toplumlarda amfizem 5 defa daha düşük bulunmuştur¹¹. Amfizemde pulmoner veya bronşial dolaşımında çeşitli anomaliler görülebilmektedir. Fakat bunlar amfizem sebebi olmaktan ziyade amfizem sonucunda ortaya çıkmış bulunabilir. Vasküler değişikliklerin en önemlisi kapiller yatağın azalmasıdır. Arterlerde musküler hipertrofi ve sklerotik değişiklikler çok defa yaygın değildir ve pulmoner kapiller yataktaki azalmaya bağlıdır¹².

Yukarıda kronik bronşit ve amfizem için belirtilmiş olan etyolojik ve patogenetik hususlar her iki hastalığın niçin sıklıkla beraber görüldüğünü veya amfizemin niçin kronik bronşitin bir sonucu olarak ortaya çıktığını izah etmektedir.

Amfizemin patolojik klâsifikasyonları arasında bugün en sık kullanılanı aşağıdaki şekildedir :

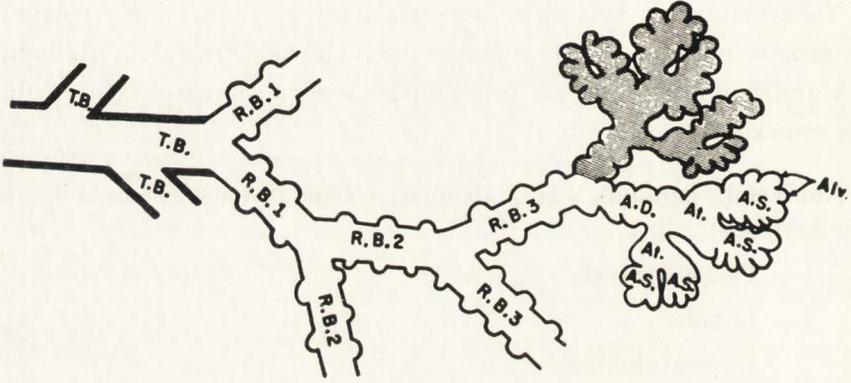
- 1— Parasikatriyel
- 2— Lobüler
 - a— Sentrilobüler
 - b— Panlobüler
 - c— Sınıflanmamış (kombine)

PARASİKATRİSYEL AMFİZEM

Akciğer içindeki fibröz skarların etrafında alveol duvarlarının harabiyeti ve hava boşluklarının genişlemesidir. Çoğunlukla üst lobların periferik kısımlarındadır. Fibrotik nedbe post-enflamatuvar veya post-iskemik olabilir, band tarzında, linear veya globülerdir. Bu tip amfizemin meydana gelişinde enflamatuvar veya iskemik süreç ve bu sebeplerle meydana gelen fibrosisin retraksiyonu müştereken rol oynamaktadır. Bazı yazarlarca fokal amfizem ismi de verilen parasikatriyel amfizem, akciğerlerdeki fibrotik hastalığın dağılımına uyan bir lokalizasyon gösterir ve bronşektazi, tüberküloz, silikoz gibi hastalıklarda siktir.

SENTRİLOBÜLER AMFİZEM

Sekonder lobüllerin orta kısmında yerleşmiş olan ve özellikle respiratuvar bronşiolerin genişlemesine bağlı bir durumdur. İlk defa Laennec tarafından tespit edildiği halde ancak son yıllarda, akciğerlerin şişirilerek hayat esnasındaki büyüklüklerinde fikse edildikleri yeni metodların kullanışından beri üzerinde önemle durulmaktadır. Sentrilobüler amfizemin iki formu vardır. a— Endüstriyel form, kömür madencilerinde görülmektedir ve ait olduğu kısımda anlatılmıştır. b— Non-endüstriyel form, burada esas konumuzdur. Bu tip amfizemde sekonder lobüllerin santral kısmında lokalizasyon hastalığın ileri safhalarında dahi aşikârdır.



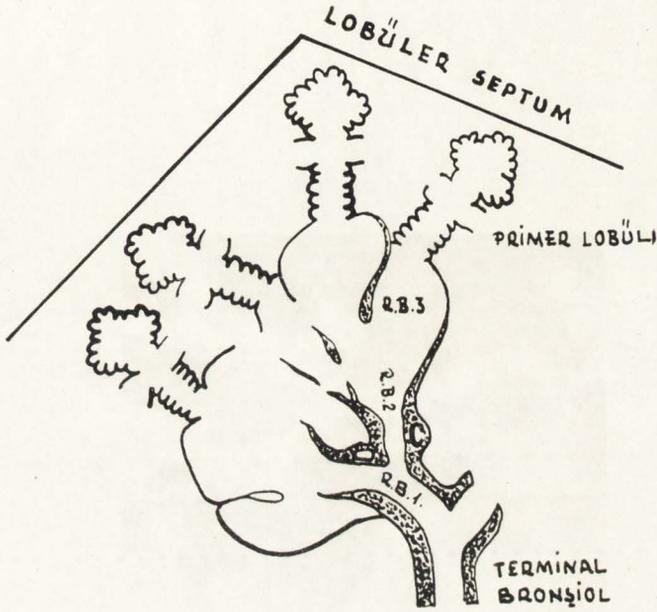
Resim : 1

Normal bronş dallanması

TB : Terminal bronşiol, RB : Respiratuvar bronşiol, AD : Ductus alveolaris, At : Atria, AS : Sacculus alveolaris; taranmış kısım primer lobülü göstermektedir.

Sekonder lobüller akciğerlerin fibröz septumlar ile bölünmüş en küçük birimleridir ve 4-5 terminal bronşiolün havalandırdığı bir akciğer sahasıdır. Terminal bronşioller çapları 1 mm. den aşağı, kartilâjsız ve duvarlarında alveol bulunmayan en distal tüplerdir. Terminal bronşiol 2-3 respiratuvar bronşiole ayrılır. Respiratuvar bronşiollerin duvarlarında alveoller vardır ve epitelleri küboiddir. Goblet hücreleri yoktur. Terminal bronşiolde menşee alanlara I inci sıra, bunların dallanması ile meydana gelenlere II nci sıra ve II nci sıranın dallanması ile ortaya çıkanlara III üncü sıra respiratuvar bronşiol denir. Bir respiratuvar bronşiol 2-11 *Ductus alveolaris* meydana getirir. *Ductus alveolaris*, çeperinde düz kaslar bulunan en distal hava yoludur. Bunlardan sonra kaslar kaybolmaktadır. *Ductus alveolaris*ler 2-5 *atria*'ya bunlar da 2-4 *sacculus alveolaris*'e bölünürler. *Sacculus alveolaris*lerin çeperleri alveollerden meydana gelmiştir. Bir *ductus alveolaris*in havalandırdığı sahaya *primer lobül* denir.

Sentrilobüler amfizem çoğunlukla üst loblarda ve alt lob superior segmentinde lokalize olur, her iki akciğeri birden tutar ve akciğerler içinde asimetrik bir şekilde dağılmıştır. Sentrilobüler amfizem hastalığın başında bir bronşiolektazidir. Sekonder lobülün orta kısımlarındaki II nci ve III üncü sıra respiratuvar bronşiolde ileri derecede genişleme vardır. Bronş çeperi tanınmaz haldedir. I inci sıra respiratuvar bronşioller ise çok defa genişlememiştir, fakat cidarları kalınlaşmıştır ve kronik enflamatuvar belirtiler gösterir. Amfizem hali *ductus alveolaris*, *atria* ve *sacculus alveolaris*lere daha sonra atlamaktadır. Bu durum sentrilobüler amfizem pa-



Resim : 2

Sentrilobüler amfizemde II. sıra respiratuvar bronşiollerdeki genişleme

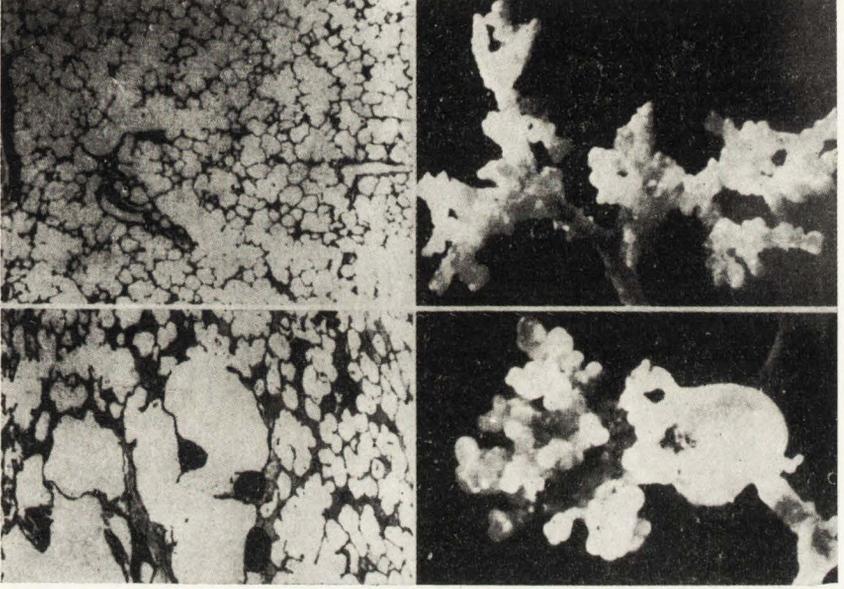
togenezinde çok önemli bir hususu belirtmektedir. Amfizemli akciğerlerde muntazaman karşımıza çıkan bir bulgu kronik bronşit ve bronşiolittir. Bronşit sadece, nisbeten büyük bronşlarda yerleşmişse panlobüler tipte amfizem meydana gelir. Respiratuvar bronşiollerde, kronik bronşiolit tarzında yerleşmiş bir iltihap ise sentrilobüler amfizeme sebep oluyor. Böyle bir bronşiolit, respiratuvar bronşiollerin etrafındaki alveollerde bir pnömonik enflamasyon meydana getirerek tesir edebilir. (Pedünküler pnömoni). Enflamasyonlu bir bronşiol sahasında ortaya çıkabilecek anatomik daralmalar bir supap mekanizması ile zaten direnci kaybolmuş bronşiolerde ileri derecede genişlemelere yol açabilmektedir¹³.

Sentrilobüler amfizem progressiv bir gidiş gösterdiğinden önce sekonder lobülün orta kısmındaki duktus alveolarislere ve alveol alanlarına atlar sonra lobülün diğer kısımlarına yayılarak panlobüler bir form alabilir. Kistik alanlar çok genişleyecek olursa *büllöz amfizem* durumu ortaya çıkar.



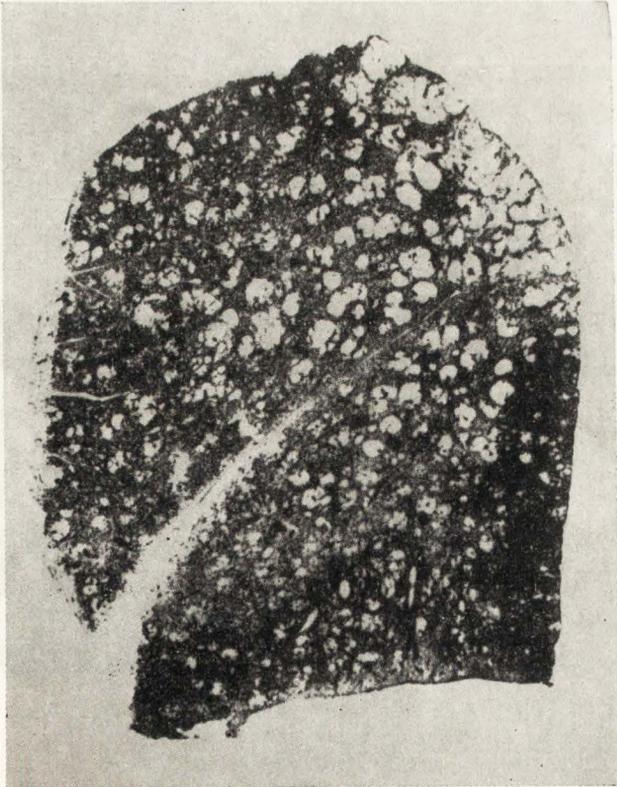
Resim : 3

Sentrilobüler amfizemde respiratuvar bronşioldeki genişlemeyi gösterir bronş kalınlığı
A. Normal, B. Orta derecede genişleme, C. İleri derecede genişleme



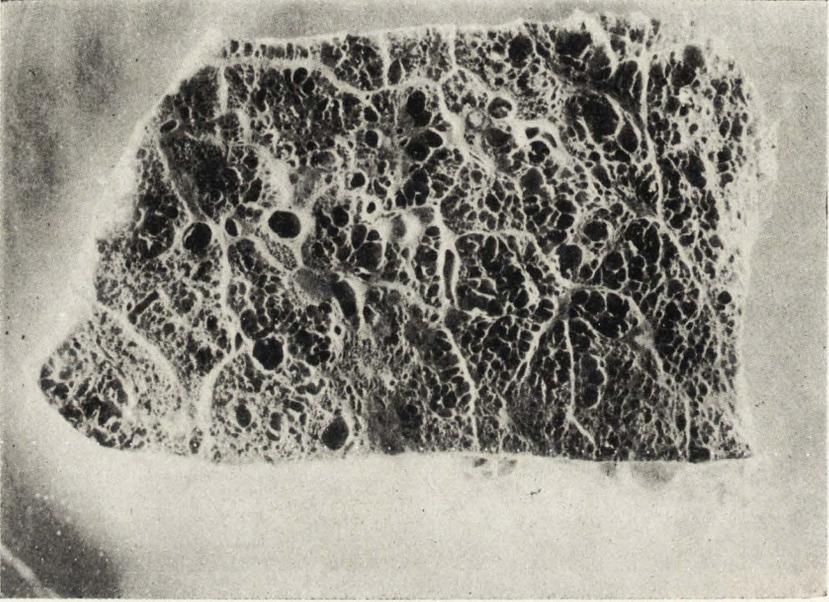
Resim : 4

Üst sıra normal, alt sıra sentrilübüler amfizem



Resim : 5

Sentrilübüler amfizemde akciğer kesiti



Resim : 6
Sentrilobüler amfizemde akciğer kesiti
(Prof. Dr. Yavuz Aksu)



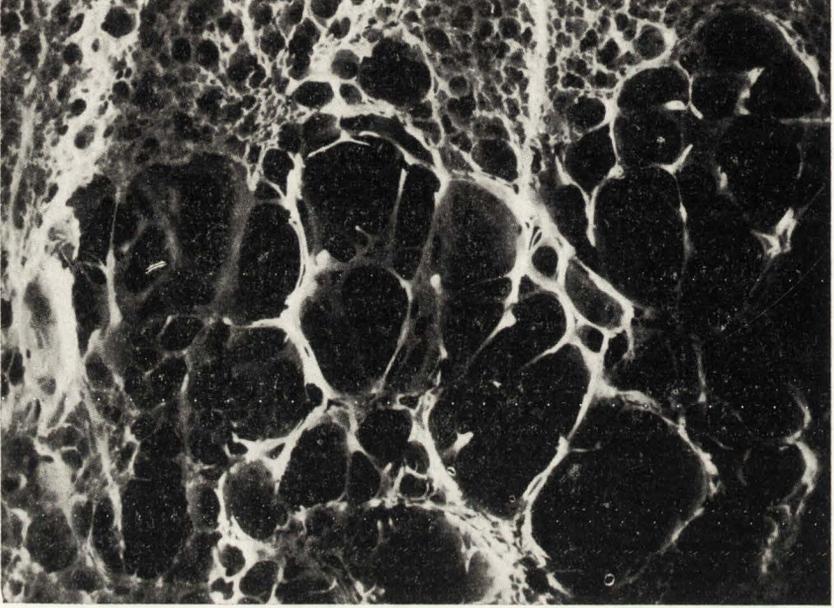
Resim : 7
Sentrilobüler amfizemde akciğer kesiti
(Prof. Dr. Yavuz Aksu)

PANLOBÜLER AMFİZEM

İngilizlerin daha çok «panasiner» dedikleri bu tip amfizem de çok defa kronik bronşitli şahıslarda görülmektedir. Sekonder lobülün bütün kıvrımlarını tutar. Hastalık akciğerlerde oldukça uniform olarak yayılmıştır. Alveol duvarları harap olmuştur ve meydana gelen boşluklar şişkin bir haldedir (overdistention). Alveollerin harabiyeti çoğunlukla alt loblarda daha fazladır. Panlobüler amfizemin bir özelliği kapiller yatağın önemli derecede azalması ve yer yer kaybolmasıdır. Alveol duvarlarında komşu alveolle iştirak temin eden delikler (fenestrasyonlar) çok sık görülür. Bunlar normal akciğerlerdeki Kohn deliklerinden çok daha geniştir. Delikler amfizem ilerledikçe daha da büyür ve nihayet iki alveol birbiriyle birleşerek septum ortadan kalkar. Hastalığın ileri formlarında primer lobüllerden geriye az miktarda retiküler bakiyeden başka bir şey kalmaz.



Resim : 8
Panlobüler amfizem



Resim : 9

Panlobüler amfizem

SINIFLANMAMIŞ AMFİZEM (Kombine amfizem)

Sentrilobüler ve panlobüler amfizemin müştereken buldukları vakalar bu gruba girmektedir. Yaygın amfizemlerin üçte biri kombine formdadır. Çoğunlukla üst loblarda sentrilobüler, lingula, orta lob veya alt loblarda ise panlobüler amfizem görülür. İlerlemiş vakalarda iki tip arasında ayırım yapmak çok zor olduğundan «sınıflanmamış» veya «kombine» terimleri kullanılmaktadır. Bu tip ilerlemiş amfizemlerde iltihaba bağlı bronşiolit, segmental veya sub-segmental bronşlarda ektazi siktir¹⁴.

FİZYOPATOLOJİ

Kronik obstrüktif akciğer hastalığında solunum fizyolojisi hastalığın meydana getirmiş olduğu patolojik değişikliklere sıkı olarak bağlıdır ve kardio-pulmoner fizyolojinin her fazını alâkadar eder. Bununla beraber fonksiyonel bozukluklarla patoloji arasında hadiselerin şiddeti bakımından her zaman tam paralelizm mevcut değildir. Akciğerlerin makroskopik veya mikroskopik tetkiki ile fonksiyonel kayıpların ne derece oldu-

ğunu kestirmek hemen hemen imkânsız gibidir. Bununla beraber patolojik değişikliklerin progresyonu her zaman fizyolojik bozuklukların da ilerleyişi ile beraberdir.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığında ventilasyon bozuklukları oldukça erken olarak meydana gelmektedir. Ventilasyonun esas gayesi fonksiyonel rezidüel kapasiteyi teşkil eden gazın normal terkipte kalmasını temindir. Bu volümü teşkil eden hava, gaz alış verişinin yapıldığı gazdır. Her solunum hareketi ile fonksiyonel rezidüel kapasiteye bir miktar taze hava ilâve edilir ve bir miktar hava dışarı atılır. Bu devamlı yenilenme neticesinde fonksiyonel rezidüel kapasiteyi meydana getiren gaz, volüm ve terkip bakımından, oldukça sabit bir halde tutulmaktadır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında meydana gelen patolojik değişiklikler fonksiyonel rezidüel kapasiteyi teşkil eden gazın terkiğini çeşitli yönlerden bozmakta, aynı zamanda bu kapasitede bir volüm artışına da sebep olmaktadır.

Ventilasyonu bozan patolojik değişikliklerin başında bronş obstrüksiyonu gelir. Bronş obstrüksiyonu mukozada ödem, enflamatuvar değişiklikler, bronş kaslarının kontraksiyonu ve lümenin sekresyonlarla daralması sonucunda ortaya çıkmaktadır. Obstrüksiyon, bronşların inspirasyonda genişlemesi ve ekspirasyonda daralması sebebi ile etkisini bilhassa ekspirasyon esnasında göstermektedir. Normal bir solunum esnasında alınmış olan spirogramlar erken safhalardaki obstrüksiyonu belirtmeyebilir. Fakat maksimum solunum kapasitesi testi gibi zorlu ve hızlı bir solunum esnasında obstrüksiyon gayet aşikâr bir şekilde ortaya çıkar. Obstrüksiyon, ventilasyonu hava yolu direncini arttırmak sureti ile de bozmaktadır. Fakat esas etki, havanın inspirasyonda daha rahat girmesi, ekspirasyonda daha güç dışarı atılması ve bu sebeple toraks içinde gitgide daha fazla volümlerde gaz birikmesi yolu ile olur. Bu suretle hastanın fonksiyonel rezidüel kapasitesi volüm olarak artış gösterir ve hasta normal solunumunu inspiratuvar kapasitenin üst seviyelerinden yapmaya başlar. Artan intratorasik basınç bronşlar üzerine dışardan tesir ederek lümiyerin daha da daralmasına sebep olmaktadır. O halde solunum hızı arttıkça akciğerlerde daha fazla hava hapsolmakta ve obstrüksiyon buna bağlı olarak artmaktadır. Böylelikle, effortla ventilasyon hızlandığında solunum, gaz alış verişinin en ziyade lüzumlu olduğu bir anda, ters işleyen bir mekanizma ile etkisiz kalmaktadır.

Diffüz bronş obstrüksiyonunun diğer bir etkisi fonksiyonel rezidüel kapasitenin volüm olarak artması ve her solunum hareketi ile değiştirilen gaz miktarının esas volüme oranının düşmesidir. Her inspirasyonla alınan temiz hava miktarı normal seviyede kalsa dahi akciğerlerde sabit olarak bulunan hava oranı artmış olduğundan bu havanın terkiibi önemli değişiklik-

ler gösterir, O₂ seviyesi düşer ve CO₂ miktarı yükselir. Bu durumun etkisi arteriyel kandaki gaz miktarları üzerine olacaktır.

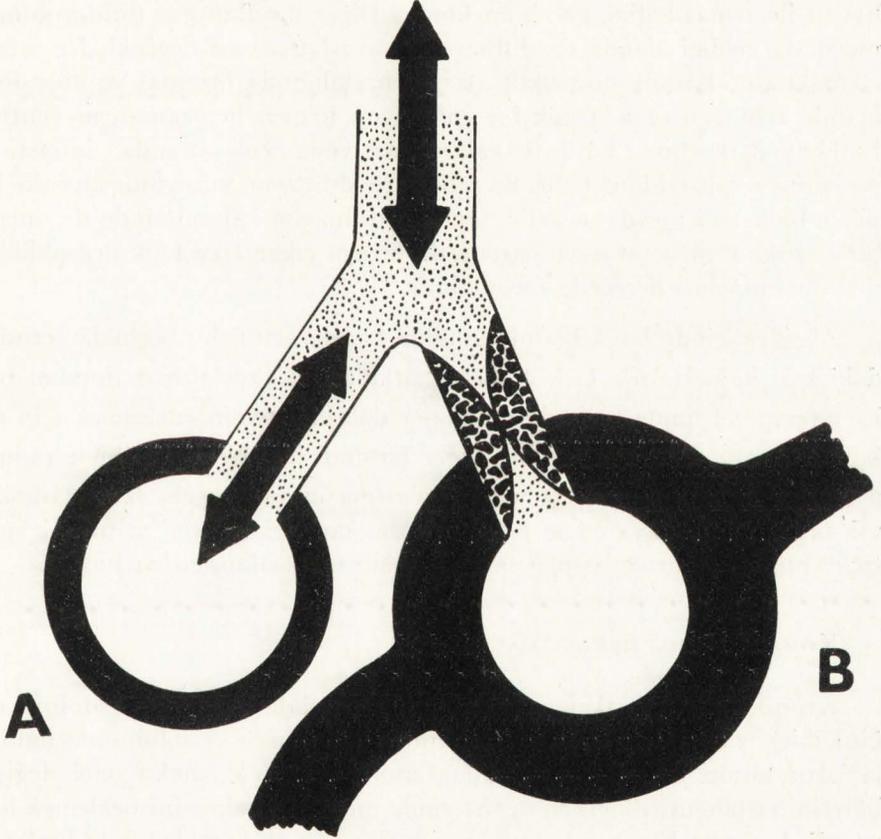
Patolojik değişiklikler ilerledikçe bunlara bağlı olan fizyolojik bozukluklar da bir bir ortaya çıkmaya başlar. Alveol duvarlarının yırtılması, elâstik liflerde azalma ve septumların kalınlaşması gibi sebeplerle akciğer elâstikiyeti önemli derecede azalır ve ekspirasyonla havanın akciğerden atılabilmesi gitgide daha fazla bir effortu icap ettirir. Rezidüel volümün artışı kronik obstrüktif akciğer hastalığında sabit bir bulgudur. Bu sebeple rezidüel volümün total akciğer kapasitesine oranı gitgide büyür. $\frac{RV}{TAK} \times 100 = 35$ veya daha büyüktür. Bununla beraber bu sayının 50 yaşın üstünde bulunup, amfizemli olmayan şahıslarda da 35 in üstünde olabildiği tespit edilmiştir.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığında diğer önemli bir bulgu havanın akciğer içinde eşit olmayan bir şekilde distribüsyonudur. Ventilasyonun eşit olmayan bir şekilde dağılımı iyi havalanmayan alveol sahalarında kapiller kanın tam olarak oksijenlenmemesi, iyi havalanmış alveol sahalarında ise satürasyonun tam olması gibi bir durum ortaya çıkaracaktır. Kapiller kan, pulmoner venlerde toplandığı zaman sol kalbe giden kanın satürasyonu ise iyi havalanmış veya havalanmayan alveol sahaları arasındaki orana göre değişecektir. Hastada bir solunum yolları enfeksiyonu ortaya çıktığında bronş obstrüksiyonu artacak ve daha büyük sayıda alveol az havalanmış sınıfa girecektir. Bu hal hastaların solunum yolları enfeksiyonlarına maruz kaldıklarında klinik durumlarındaki âni bozulmaları izah eder.

Akciğerlerdeki gerek patolojik, gerek fonksiyonel bütün değişiklikler kronik bronşit ve amfizemlilerde solunum olayının temin edilebilmesi için daha büyük bir enerji sarfını icap ettirmektedir. Akciğer parankimasındaki değişiklikler esnekliği (komplians) azaltarak hem inspirasyon hem de ekspirasyonu güç bir hale getirir. Diğer taraftan hava yolu rezistansı da obstrüksiyon sebebi ile artmıştır. Solunum kaslarının dinlenme halinde yaptıkları iş normal şahısta dakikada 0.4–0.6 Kg.M. olduğu halde kronik obstrüktif akciğer hastalığına musap bir hastada 5–6 Kg.M. dir.

Solunum hızı ve derinliği arttıkça bu solunumu temin eden güçte de büyük artışlar olmaktadır ve solunumda alınan oksijenin gitgide daha yüksek miktarları sadece solunum hareketlerini temin için sarfedilmektedir. Normal şahıslar dakikada 50 litrelik bir ventilasyonu 50 cc. O₂ sarfetmek suretiyle temin edebilirler. Ventilasyon dakikada 140 litreye çıktığı zaman ise genç normal şahıslarda solunumla alınan oksijenin hepsi bu aşırı ventilasyon hareketinin temini için sarfolunmaktadır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığına musap şahıslarda ise dakikada 20 litrelik bir ventilasyon dahi so-

lunumun temin ettiği bütün oksijenin sarfedilmesini icap ettirebilir. O halde burada hasta bir fasit dairenin içinde girmiş sayılabilir. Dispne, dispneyi davet etmekte, solunum arttıkça hastanın oksijen ihtiyacı bu solunumun temin ettiğiinden daha yüksek seviyelerde kalmaktadır.



Resim : 10

- A. Ventilasyon normal, perfüzyon azalmış;
B. Perfüzyon normal, ventilasyon azalmış

Göğüs kafesinin durumu da solunum zorluğunu arttıran faktörlerden biridir. İntratorasik basıncın ve akciğer volümünün artışı sebebiyle kostaların horizontal hale gelişi ve göğsün ön arka kutrunun artışı solunum kaslarının görevini zorlaştırmaktadır. Diğer taraftan en önemli solunum kası olan diyafragma aşağı doğru basık olan durumda solunum üzerine olan etkisini büyük oranda kaybetmektedir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

ğında yukarıda anlatılan ventilatuvar bozukluklardan başka fizyolojik olarak etki gösteren birçok faktörler mevcuttur. Alveol duvarlarının yırtılması suretiyle solunum boşluklarının genişlemesi diffüzyon yüzeyini önemli oranda azaltmaktadır. Solunum yüzeyinin azalması bu alandaki kapiller yatağın da azalması demektir. Bu suretle daha az miktarda kan alveol havası ile temas haline geçebilmektedir. Diğer taraftan gaz diffüzyonunun meydana geldiği alanda da diffüzyonu yavaşlatıcı bazı değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında bronşial ve bronşioleler alanda rekürren veya kronik bir enfeksiyon hemen her zaman mevcuttur. Enfeksiyon sebebiyle bütün vakalarda az veya çok oranda interstisyel pnömoni tespit edilmektedir. Bu sebeplerle diffüzyon yüzeyinde alveolo-kapiller blok hali meydana gelir. Öyleyse diffüzyon kapasitesinde de önemli bir bozukluk mevcuttur ve hastalarda ortaya çıkan fizyolojik değişikliklerden ehemmiyetli derecede sorumludur.

Akciğer içinde hava boşluklarındaki basınç artışı, bu boşluklar etrafındaki kan damarlarına tazyik ederek sirkülasyonu zorlaştırır. Bundan başka interstisyel pnömonilerde pulmoner dolaşımı temin edebilmek için daha fazla basınca ihtiyaç vardır. Diğer taraftan hipoksemi sebebiyle pulmoner arter basıncında refleks yolla bir artma meydana gelecektir. Hipoksemi sonucunda ortaya çıkan polisitemi de, kan viskozitesini arttırmak suretiyle, pulmoner arter basıncı üzerine etkili olan faktörlerden biridir.

KOMPANSASYON MEKANİZMALARI

Kronik obstrüktif akciğer hastalığında meydana gelen esas patolojik değişiklikler reversibl değildir. Hastalığın yaygın olması ve solunumla ilgili olayların bütün safhalarını alâkadar etmesi sebebiyle, fonksiyonel değişikliklerin hastalığın çok erken devirlerinde meydana gelmesini beklemek icap ederdi. Bununla beraber kronik bronşit ve amfizem kompleksinde fonksiyonel belirtilerin ancak oldukça ileri devirlerde meydana geldiğini görmekteyiz. Bu durumun cevabını kardiopulmoner sistemi alâkadar eden geniş kompensasyon mekanizmalarında aramak lâzımdır. Bu mekanizmaların başında akciğerlerin çok geniş olan rezervi gelir. Sedarer bir hayatı yürütmek için akciğer volümünün yarıdan daha az bir kısmı yeterlidir. Akciğerlerin bir bölümü kronik bronşit ve amfizemde görülen obstrüktif ve dejeneratif değişikliklere maruz kaldığı zaman burada aynı zamanda hava akımına karşı rezistans artacak ve komplians azalacaktır. Tabii olarak ventilasyon havası da ekspansiyonun ve hava akımının daha kolay olduğu sahalara gidecektir. Böylelikle lokalize bir amfizemli saha kısa bir zaman içinde adeta respirasyon olayının dışında bırakılacaktır.

Akciğerlerdeki patolojik değişiklikler yayıldıkça fonksiyonel rezidüel kapasitedeki artma da daha belirli bir hale gelir. Evvelce işaret olunduğu gibi bu kapasiteyi teşkil eden havanın O_2 ve CO_2 basınçları solunum olayının düzgün bir şekilde yürütülebilmesi için oldukça sabit seviyelerde tutulmalıdır. Bu iş solunumun hızını, derinliğini veya her ikisini birden arttırmakla kabil olabilir. Bununla beraber effort ve ateşli hastalıklar gibi durumlarda O_2 ihtiyacı arttığı ve CO_2 eliminasyonu hızlandığı zaman hiperpne kifayetsiz kalabilir. Fakat hastalığın çok ilerlememiş devirlerinde, effortan sonra ortaya çıkan hiperpne hasta tarafından beklenen tabii bir olay olduğundan üzerinde durulmaz ve gözden kaçabilir.

Hastalığın ileri devirlerinde hava akımına karşı önemli bir rezistans ortaya çıkmış ve alveol rezistansı bozulmuştur. Bu rezistans bilhassa ekspirasyonda barizdir ve hız arttıkça daha da şiddetlenir. Komplians azalmıştır ve solunum olayını temin eden güç artmıştır. Bu saydığımız bozuklukların kompensasyonu hiçbir zaman tam olarak mümkün değildir. Fakat hasta zorluklar karşısında kendisine biraz daha kolay solunum sağlayacak yollar bulur. İspirasyon kısa ve serttir. Hasta inspirasyon effortunu şiddetle kısa bir süreye sığdırır. Akciğerin azalmış olan esnekliği (komplians) karşısında böyle bir solunum daha az effort sarfı ile daha fazla ventilasyon sağlamaktadır. Ekspirasyon ise uzundur ve hastanın vokal kordlarını sıkarak, epiglotunu kısarak veya dudaklarını büzerek meydana getirdiği bir darlık ile ortaya çıkan yüksek bir basınç karşısında yapılır. Bu basınç hava yollarını ekspirasyonda kollabe olmaktan korur. Hasta vücudunu öne doğru eğerek diyafragmanın en rahat çalışabileceği bir durumda solunum yapar.

Kompansasyon mekanizmaları ne kadar etkili olursa olsun, hipoksi ilerlemiş vakalarda ergeç ortaya çıkar. Kanda oksijen tansiyonunun düşmesi kemik iliğini uyarmakta, eritrosit sayısı ve hemoglobin miktarı artmaktadır. Kemik iliği üzerine etkili faktörün oksijen miktarı değil, O_2 tansiyonu olması sebebiyle polisitemi yüksek rakımlarda oturanlarda daha önce meydana gelir. Eritrosit artışı kan ile daha fazla O_2 taşınmasını sağlamaktadır. İlk önceleri çok faydalı olan bu kompensasyon yolu, kan viskozitesini arttırması ile sonradan zararlı bir hale gelmektedir.

Diğer bir kompensasyon mekanizması diffüzyondaki hızlanmadır. Alveol havası ile kan arasında diffüzyonu sağlayan faktör, O_2 seviyeleri arasındaki farktır. Alveol havasında O_2 seviyesi düştüğünde diffüzyon yavaşlar. Fakat kandaki O_2 seviyesi de alçaldığı zaman diffüzyon yeniden hızlanmakta ve normalden daha süratli olabilmektedir.

Yukarıda saymış olduğumuz yollarla kısmen veya tam olarak kompanse edilen bir kronik obstrüktif akciğer hastalığı progressiv bir gidiş göster-

diği halde uzun sürelerle semptomsuz veya hafif semptomlarla seyredebilir. Bu sükûnet devrelerini sonlandıran çok defa akut bir solunum yolları enfeksiyonudur. Enfeksiyon, bronş obstrüksiyonunu, hava yolu rezistansını ve O₂ ihtiyacını arttırarak respirasyon dengesini bozar ve hastayı solunum kifayetsizliğinin fasit dairesi içine iter.

SEMPTOMLAR VE FİZİK BELİRTİLER

Hastalığın ilk belirtileri kronik bir öksürük ve az miktarda mükoid ekspektoryondur. Akut üst solunum yolları enfeksiyonlarını takiben öksürük şiddetlenir, balgam pürülan bir özellik alır ve dispne nöbetleri görülmeğe başlar. Kronik bronşitin aşırı müküs ifrazına bağlı öksürük safhasını aşmayan «basit» formları progresyon göstermeden uzun yıllar sürebilir ve bu gibi hastalarda hiçbir fonksiyonel belirti ortaya çıkmaz. Çok defa bütün hayat süresince devam eden ve hastaca «sigara öksürüğü» olarak kabul edilen öksürükler basit kronik bronşitlerdir. Vakaların birçoğunda ise effortla gelen dispne önceleri belli belirsiz bir şekilde başlar ve zamanla şiddetini artırır. Akut solunum yolları enfeksiyonlarını takip ederek dispnenin birdenbire de ortaya çıkması mümkündür. Dispnenin progresyonu ile hastada hareket kapasitesi alçalır, çalışma gücü düşer ve zamanla hasta yatakta dahi nefes darlığına musap bir hale gelir. Hışıltı (wheezing) dispnenin şiddetli olduğu durumlarda mevcuttur. Kronik bronşit ve amfizem sendromundaki dispne ekspiratuvar tiptedir. Hasta nefes alamamaktan ziyade verememekten, göğsünü boşaltamamaktan şikâyetçidir. Dispne ve öksürük akut solunum yolları enfeksiyonlarında şiddetlenir ve müköpürülan bir balgam çıkmağa başlar. Bu hastalarda üst solunum yolları enfeksiyonları süratle ufak bronşlara kadar iner ve haftalarca devam eden eksaserbasyonları ortaya çıkarır.

Fizik muayenede, ilerlemiş vakalarda göğsün ön arka çapının artmış (fıçı göğüs), her iki arcus costarum'un sternum alt ucu ile yapmış olduğu açının büyümüş olduğu görülür. Fıçı göğüs sadece amfizemde tespit edilen bir bulgu değildir ve yaşlılarda kifos ve sternumun ileri doğru fırlaması sebebiyle amfizem bulunmadan da ortaya çıkabilmektedir. Orthopne durumu varsa hastanın yardımcı solunum kaslarını kullanarak nefes aldığı görülür. İlerlemiş vakalarda perküsyonla sonoritenin artmış olduğu tespit edilebilir. Diyafragmalar artmış intratorasik basınç sebebiyle aşağı doğru itilmiştir. Karaciğer matitesi de normalden aşağıdadır. Kalp matitesi, amfizemli akciğerin kalbin ön yüzünü daha fazla örtmesi sebebi ile daralmıştır.



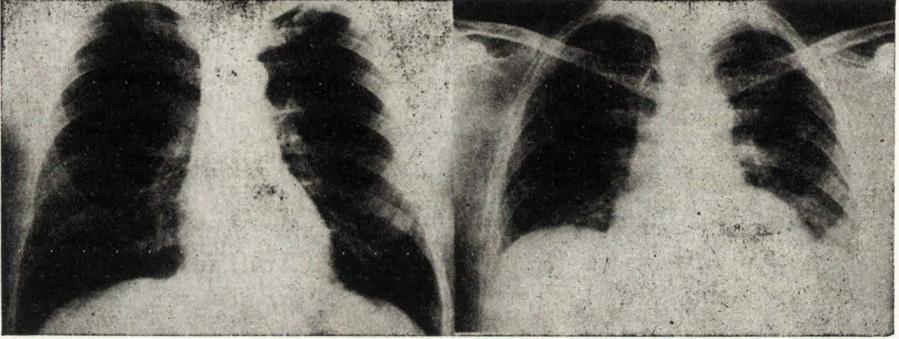
Resim : 11
Fiçi göğüs

Dinleme ile solunum seslerinin hafiflemiş olduğu tespit edilir. Ekspirasyon çok defa uzamıştır. Sibilan ve ronflan ronküsler ekspirasyonda daha şiddetlidir. Yaş raller de sık olarak duyulur.

Hipoksinin şiddetli olduğu vakalarda siyanoz ortaya çıkar. Çomak parmak nadirdir. Karbondioksitin çok yüksek seviyelere ulaşması hastada baş ağrısı, stupör, konfüzyon, refleks azalması ve tremorlar gibi belirtilere sebep olabilir ve bunu CO₂ narkozu takip edebilir.

RADYOLOJİK BELİRTİLER

Başlangıç halinde bir kronik obstrüktif akciğer hastalığında göğüs radyogramları çok defa normal sınırlar içindedir. İlerlemiş vakalarda akciğerlerin parlaklığının artmış ve vasküler gölgelerin periferik alanlarda azalmış ve incelmış olduğunu görürüz. Buna mukabil hilus damarlarında dolgunluk tespit edilir. Kostalar yükselerek horizontal duruma yaklaşmış olabilir.

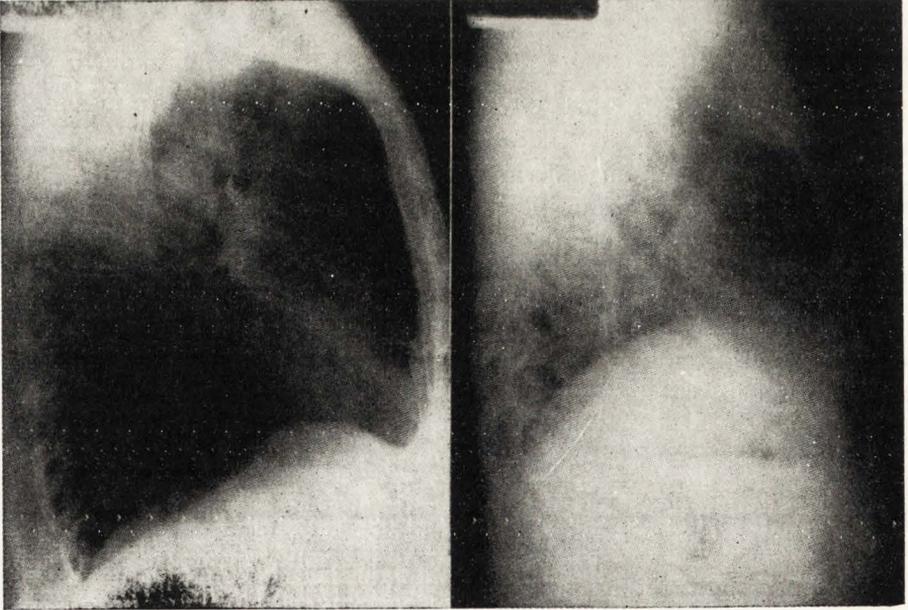


A

B

Resim : 12

Postero - anterior A. İspirasyon, B. Ekspirasyon akciğer grafisi

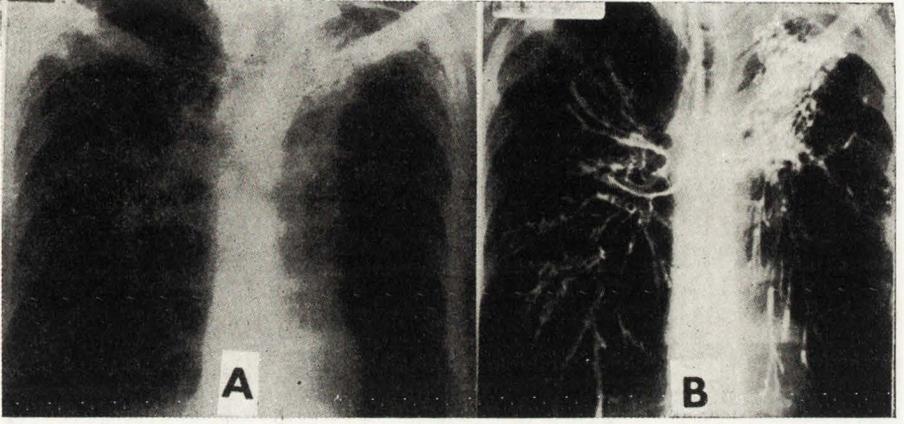


A

B

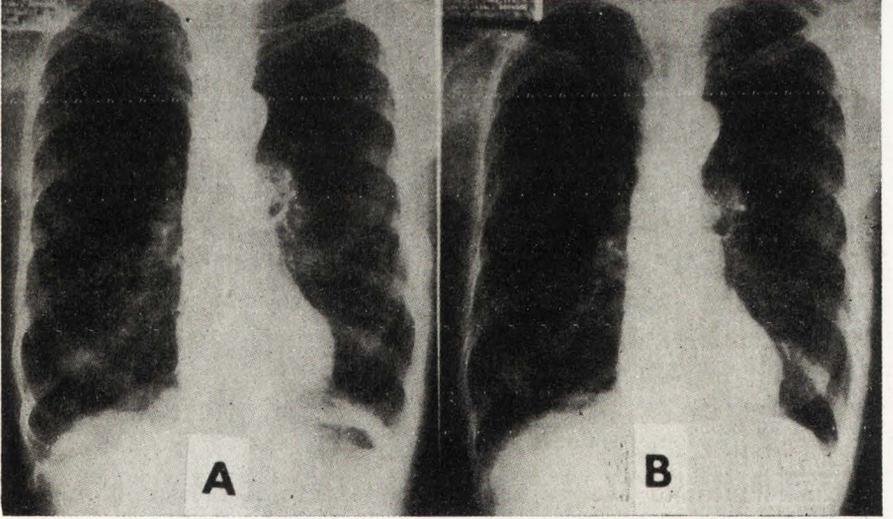
Resim : 13

Yan A. İspirasyon B. Ekspirasyon akciğer grafisi



Resim : 14

Kompansatris amfizem A. Postero - anterior, akciğer grafisi B. Bronkografi

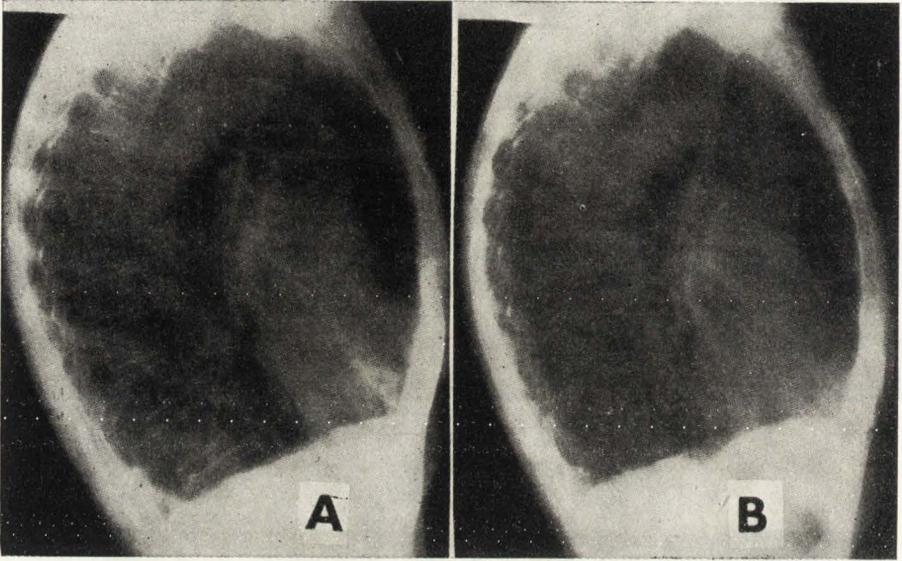


Resim : 15

Yaygın obstrüktif amfizem

Postero-anterior akciğer grafisi A. İspirasyon, Akciğer grafisi,
B. Ekspirasyon

Kot araları genişleyebilir. Diyaframlar aşağı doğru itilmiş ve düzleşmiştir. Akciğer sahalarında büyük hava kistlerine bağlı ince linear gölgeler tespit edilebilir. Bunlar en çok apeksler ve diyafragma üstü sahada görülmektedir. Kalp vertikal durumdadır ve kor pulmonale teşekkül etmemişse hipertrofi belirtisi yoktur.



Resim : 16

Yaygın obstrüktif amfizem

Sağ yan akciğer grafisi A. İnspirasyon, B. Ekspirasyon

Radyoskopi amfizemli hastalarda özellikle fonksiyonel durum hakkında fikir verir. Diyafragma hareketleri sınırlıdır. Kuvvetli ekspirasyon sonunda akciğer bulutlanmasının az meydana geldiği veya hiç görülmediği tespit edilir. Yan pozisyonda ekspirasyonla retrosternal ve retrokardiyak parlak sahaların kapanmadığı görülür.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığında bronkografi son yıllarda geniş alâka toplamıştır ^{15 16 17 18 19 20 21 22 23 24}.

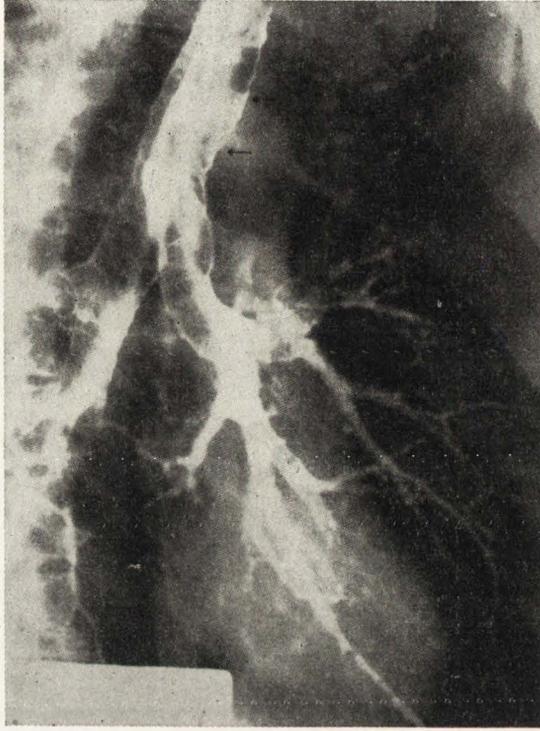
Kronik obstrüktif akciğer hastalığında tespit edilebilecek bronkografik belirtiler şunlardır :

1— Mükoza atrofisine bağlı belirtiler

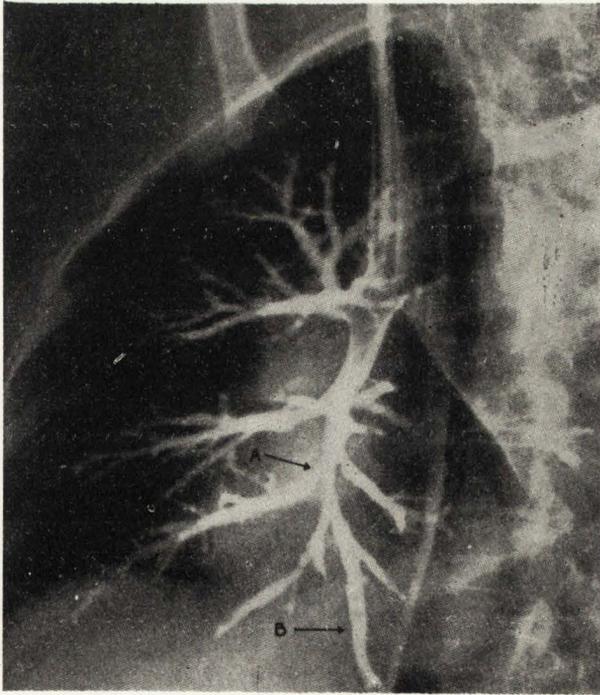
Mükoza atrofisi trakea ve ana bronşlarda at nalı ve dairevi kıkırdakların mükozanın incilmesi neticesinde içeriye doğru belirmesi şeklinde görülmektedir. Terminal bronşiollerde ise kıkırdak yerine annüler kaslar tebarüz ederek bu bronşlar boğumlu bir manzara almaktadır.

2— Bronşektazi

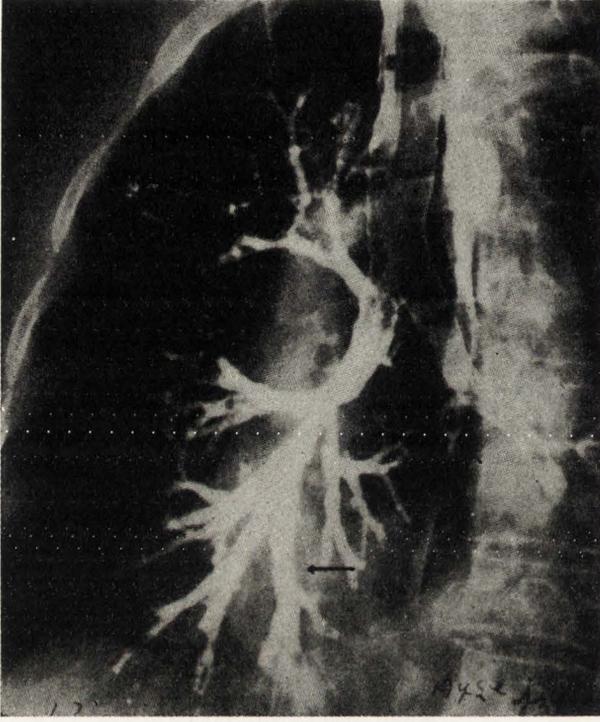
Bilhassa silendrik ve fusiform tipte olmaktadır.



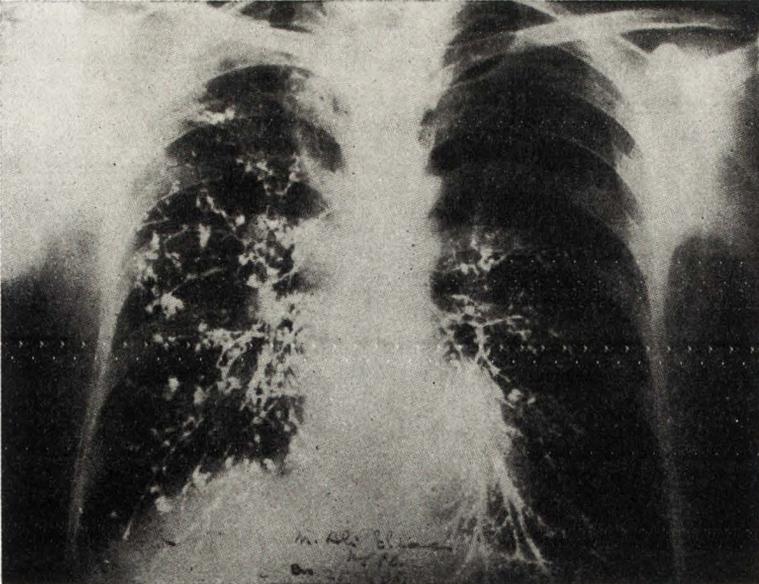
Resim : 17
Trakeada kıkırdakların belirmesi



Resim : 18
A. Tubuler spazm; B. Silendrik bronşektazi



Resim : 19
Silindrik bronşektazi



Resim : 20
Bronşiolektazi

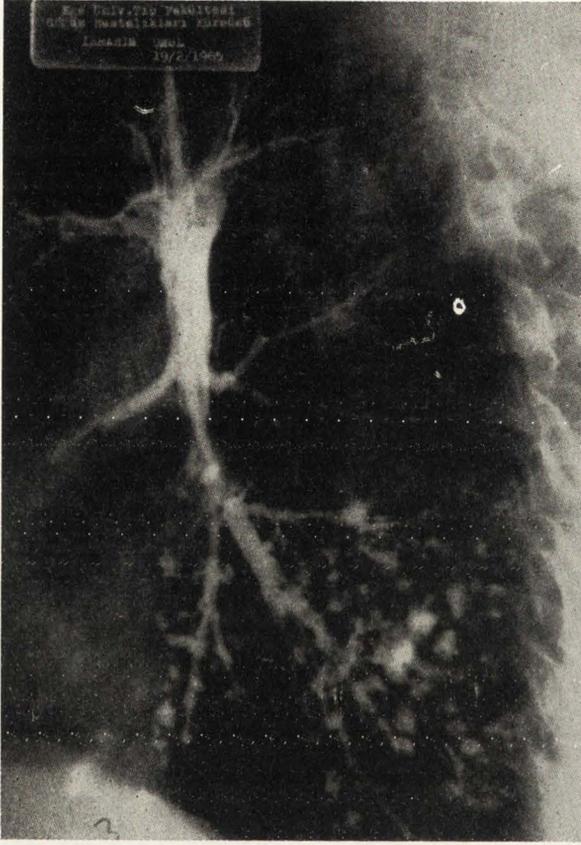
3— Bronşiolektazi

Periferik bronşlarda genişlemeler, *havuzcuklar* veya *örümcek görünümü* tarzında oluyor. Havuzcuklar respiratuvar bronşioler hizasında tespit edilen 1 ilâ 5 mm. çapında, yuvarlak, keskin kenarlı teşekküllerdir. Tek olarak ve birkaç tanesi bir arada küme tarzında görülebilirler. Bir havuzcuktan perifere doğru yeniden bronşiol dallanmaları mevcutsa buna örümcek görünümü ismi verilmektedir. Havuzcuk veya örümcek gölgelerinin geniş akciğer sahalarında çok sayıda bulunmasına «çiçekli ağaç görünümü» ismi veriliyor.



Resim : 21
Bronşiolektazi

4— Kontrast maddenin alveolleri intizamsız ve büyük lekeler halinde doldurması (Patchy alveolisation)



Resim : 22

Alveollerin büyük lekeler halinde dolması

Panlobüler amfizeme ait bir belirtidir. Kontrast madde bronşiollelerin nihayetinde amfizemli akciğer sahasına intizamsız lekeler meydana getirecek şekilde dağılmaktadır.

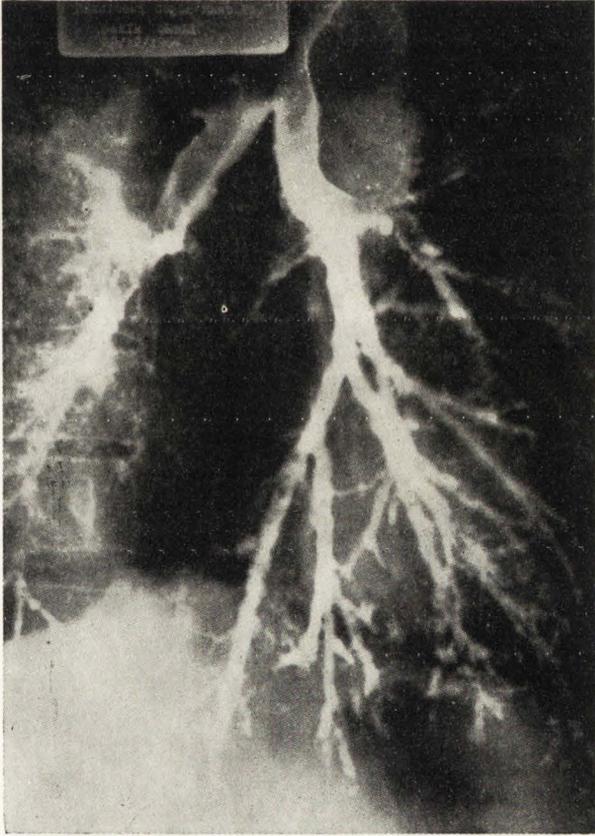
5— Bronş duvarlarında intizamsızlık ve deformite

Bazı grafilerde bronş çeperinde bronşektazi veya mükoza atrofisine bağlı olmayan intizamsızlıklar görülmektedir.

6— Spazm

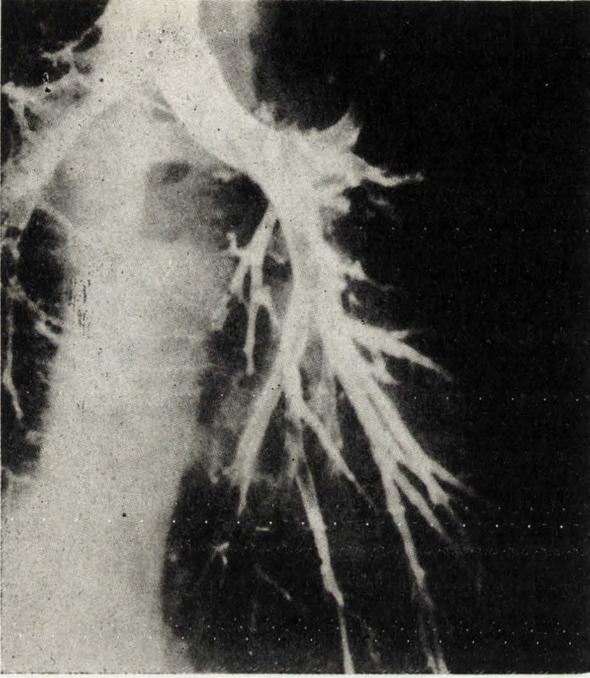
Bronş spazmı bazan bronşun bütün boyunca görülmekte ve bu durumda bronşlar ince ve sanki uçlarından çekilerek gerilmiş gibi düz bir görünüm kazanmaktadır. Bu duruma «diffüz spazm» adı veriliyor. Bazan ise spazm bronşun yalnız bir segmentini tutmaktadır ve buna «lokalize spazm»

ismi verilmektedir. Lokalize spazm bronşun ağzında (tubuler spazm), bronşun sonunda veya bronşun her hangi bir yerinde olabilir. Bronşun sonunda, bütün bronş dallarının hepsinde birden spazm meydana geldiği takdirde «yapraksız ağaç görünümü» meydana gelir. Spazmın anatomik bir darlıktan farkı spastik segment uçlarının tedricî olarak ve intizamlı bir şekilde nihayetlenmesi ve aynı bronkografik muayene veya ikinci bir muayenede çap değişikliği göstermesidir.

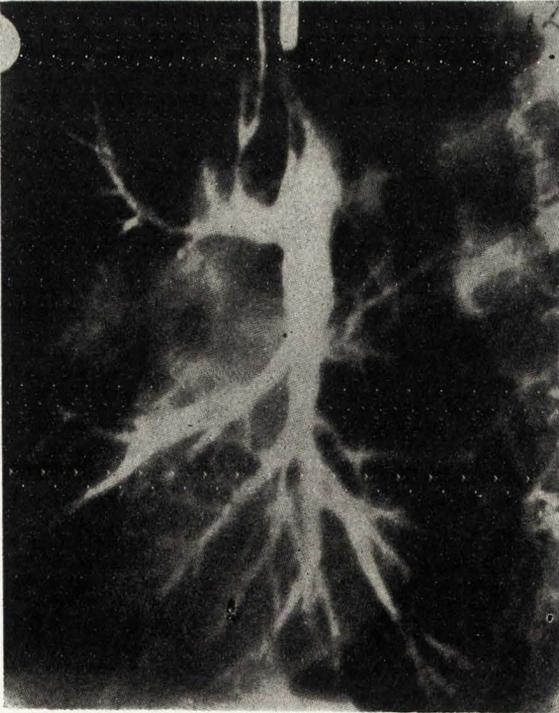


Resim : 23

Bronş duvarında intizamsızlık ve deforme



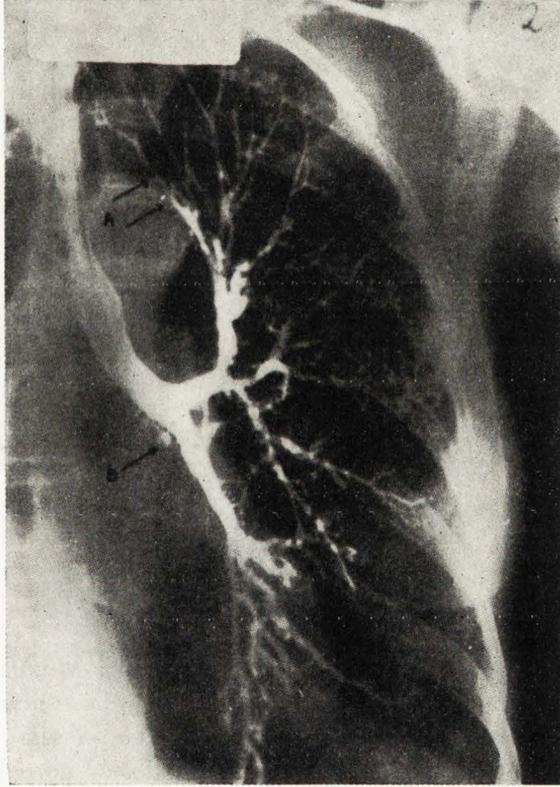
Resim : 24
Diffüz spazm



Resim : 25
Bronşun hava kistinin etrafından dolaşması

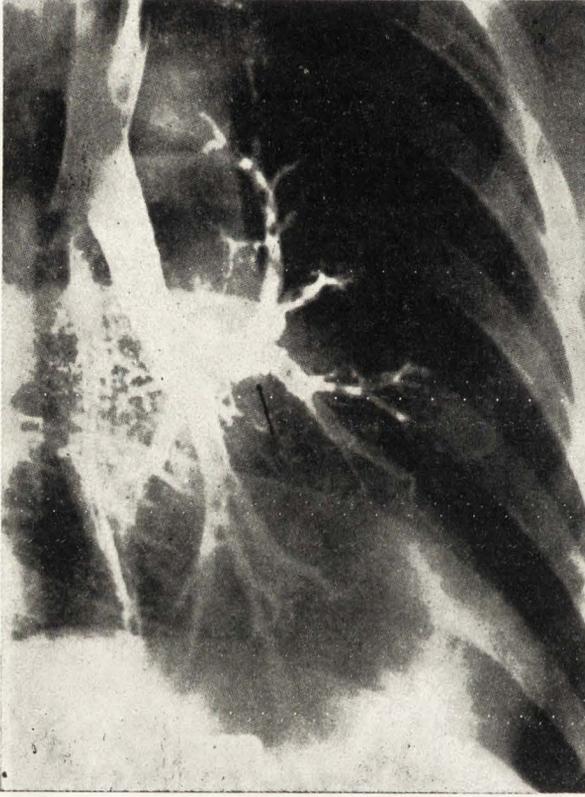
7— Hava kistlerine bağlı belirtiler

Hava kistleri bronkografide çok defa indirekt belirtilerle kendini göstermektedir. Bunlar da kistlerin bulunduğu sahada bronşların birbirinden çok ayrı olarak seyretmeleri ve kistler etrafında kavis çizimeleridir. Bir hava kistinin kontrast madde ile doluşu pek nadir olarak gösterilebilmektedir. Bu durumun bronşun kiste açıldığı yerdeki supap mekanizmasına veya spazma bağlı olduğu ileri sürülmüştür.



Resim : 26

A. Spazm; B. Müküs bezi dilatasyonu



Resim : 27
Müküs bezi dilatasyonu

8— Müküs bezleri dilatasyonu

Kronik bronşitte görülebilen en tipik bulgudur. Müküs bezleri kronik bronşitlerde çok genişleyerek kistik boşluklar halini alabilmektedir. Bu hipertrofik bezler bronkogramlarda, bilhassa sağ ve sol ana bronş ve lob bronşlarında, bronşların alt kenarlarında, iriliklerine göre 1-2 mm. kalınlığında adeta tırtıl ayağı tarzındaki uzantılardan, 8-10 mm. çapında yuvarlak kistik boşluklara kadar değişik tipte gölgeler meydana getirmektedir.

9— Artmış veya anormal terkipte sekresyonlar

Müküs bezlerinin sayıca artışı ve hipertrofisi, aşırı ifraz ve terkip itibarıyla anormal yani daha kıvamlı ifraz neticelerini doğurmaktadır. Bu aşırı ifraz bronkografik muayeneden evvel hasta uzun müddetle postural drenaj durumuna konmuş olsa dahi bilhassa segmental ve sub-segmental

dallarda inci dizisi tarzında, yuvarlak dolma defektleri halinde görülmektedir. Aşırı müküs bazı hallerde ise bir bronşun dolmamasına veya çok zorlukla dolmasına sebep olmaktadır.

10— Bronş veya trakea divertikülleri

Trakea ve bronşların 0.5–1.5 cm. uzunluğunda enflamatuvar divertikülleri mükozanın frajilitesine bağlı olarak meydana gelebilmektedir.

AKCİĞER FONKSİYON TESTLERİ

Kronik obstrüktif akciğer hastalığında fonksiyon testlerindeki bozukluklar patolojik değişikliklerin derecesine göre büyük farklar gösterir. Basit kronik bronşitte test değerleri normal bulunur. Bronş obstrüksiyonu ve amfizem yerleştikçe fonksiyon testlerinde önce hafif sonraları çok belirli bozukluklar tespit edilir.

AKCİĞER VOLÜMLERİ

Kronik obstrüktif akciğer hastalığında vital kapasite değerleri normal bulunabilir. Amfizem ilerlemiş olduğu takdirde ise vital kapasite düşüktür. Rezidüel volüm artmıştır ve bu sebeple hastanın total akciğer kapasitesi vital kapasitesinin düşük olmasına rağmen normalden fazladır. Normalde % 20–35 olan rezidüel volüm/ total kapasite oranı büyümüştür. Fonksiyonel rezidüel kapasite de rezidüel volümdeki artışa paralel olarak yükselir.

VENTİLASYON TESTLERİ

Zamanlı vital kapasite obstrüktif bozuklukları iyi bir şekilde gösterir. Vital kapasite volümünün normal bulunduğu vak'alarda dahi belirli sonuçlar vermektedir. Normalde zorlu ekspirasyonla vital kapasite havasının %83 ünün 1 saniye, %97 sinin ise 3 saniye sonunda üflenmiş olması lâzımdır. Amfizemlilerde bu süre 10–15 saniyeye yükselebilir. Maksimum solunum kapasitesi de obstrüktif bozuklukların hassas bir ölçü metodudur ve uygulamanın basit oluşu sebebi ile sık kullanılan kıymetli bir testtir. Maksimum solunum kapasitesi amfizemde çok bariz düşme gösterir.

Kronik bronşit ve amfizemlilerde inspirasyon havasının akciğer içindeki distribüsyonu bozulmuştur. Helium karışım zamanı testleri ile basitçe ölçülebilen distribüsyon çok defa anormal değerlerdedir. Hava yollarında

hava akımına karşı inspiratuvar ve bilhassa ekspiratuvar direnç artmıştır. Akciğer kompliansı azalmıştır. Solunum hareketleri için sarfolan enerji belirli bir şekilde artmıştır.

DOLAŞIM TESTLERİ

Diffüzyon kapasitesi amfizemde bariz bir düşme gösterir. Arter kanında oksijen saturasyonu düşük, CO₂ miktarı yüksektir. Pulmoner arter basıncı ileri vakalarda artmış ve pulmoner vasküler rezistans yükselmiştir. Kalp debisi çoğunlukla normaldir. Ventilasyon-perfüzyon oranı iki şekilde bozulabilir. Bazı alveol sahalarında ventilasyon iyi değildir, buna mukabil oldukça normal perfüzyon vardır. Bazı alveol sahalarında ise kapiller yatak azalmıştır ve perfüzyon iyi değil, ventilasyon ise oldukça normaldir. Bu son duruma *ölü boşluk ventilasyonu* ismi verilir.

KOMPLİKASYONLAR

1— SOLUNUM YOLLARI ENFEKSİYONLARI

En sık görülen ve hastanın solunum ve dolaşım dengesini bozabildiği gibi iş günü kayıpları bakımından da çok önemli olan bir komplikasyondur. Virolojik araştırmalarda her zaman gösterilememiş olmasına rağmen²⁵, klinik tecrübelerle dayanarak, solunum yolları enfeksiyonlarının bir kısmının virüslara bağlı olduğu kabul edilebilir. Bu sebeple profilaksizde enfluenza aşısının yeri vardır²⁶. Bakteriyolojik araştırmalarda izole edilen mikroorganizmalar çoğunlukla hemophilus influenzae, diplococcus pneumoniae ve staphylococcus aureus'tur^{27 28 29}.

Geniş spektrumlu antibiyotiklerin, bilhassa kış mevsiminde, uzun süreli olarak kullanılması, eksaserbasyonları önleme bakımından İngiltere'de geniş denemeye tabi tutulmuştur. Aksi fikirlerin mevcut olmasına rağmen^{30 31 32}, uzun süreli penicillin ve tetracyclin grubu antibiyotiklerle akut alevlenmelerin sayısı ve süresinin azaldığı bugün genel olarak kabul edilmektedir^{27 29 33 34}. Akut solunum yolları enfeksiyonları, kronik obstrüktif akciğer hastalığının komplikasyonları arasında kilit noktasını teşkil eder. Bundan sonra bahsedeceğimiz komplikasyonların bir çoğu alevlenmeleri takip ederler.

2— SPONTAN PNÖMOTORAKS

Nadir görülen bir komplikasyondur. Akciğerde bül ve bleblerin ortaya çıktığı bir hastalıkta çok sık görülmesi beklenirdi. Fakat ancak % 0.93 oranında tesadüf edilmekte³⁵ ve nadiren ölüm sebebi olmaktadır³⁶.

3— PNÖMONİ

Terminal komplikasyonlardandır³⁶. Solunum rezervi düşük hastalarda hem respiratuvar ve sirkülatuvar, hem de metabolik bakımdan prognozu ağırlaştırır. Pnömonokok ve stafilkoklardan başka Friedlander basilleri de önde gelen enfeksiyon etkenleridir.

4— PULMONER ARTER TROMBOZU

Bilhassa sağ kalp yetmezliği olan hastalarda görülen bir komplikasyondur. Dilate sağ kalpte teşekkül eden trombüsler yerlerinden ayrılarak pulmoner arter dallarını tıkeyabilir ve fatal bir sonuç verebilir³⁶.

5— POLİSİTEMI

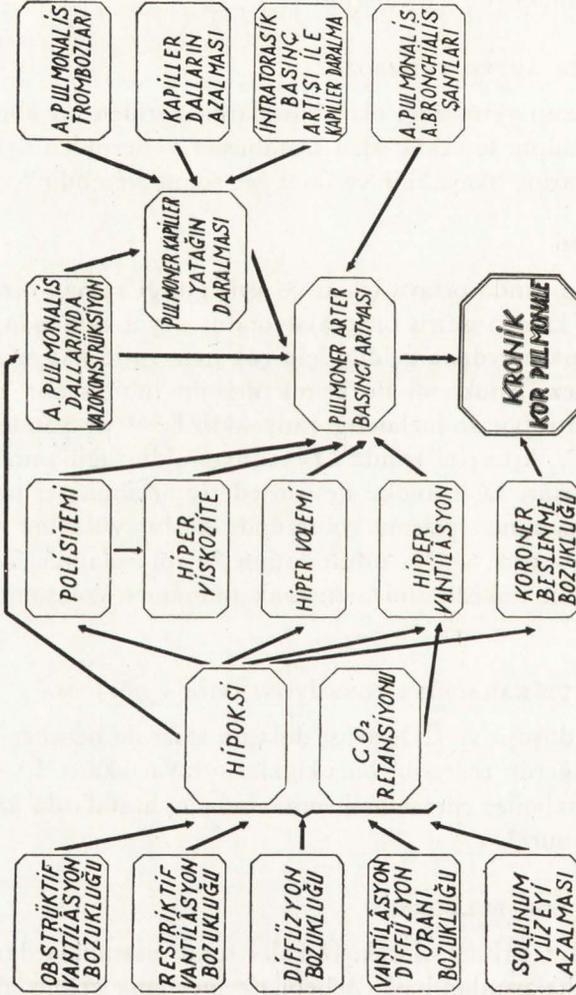
Anoksemi sonucunda ortaya çıkan ve aşırı gittiği zaman bir komplikasyon haline gelen kompansatris bir reaksiyondur. Aynı zamanda plasma volümünde de artma meydana geldiği için çok defa rutin kan muayenelerinde tespit edilemez. Anoksemi ile kemik iliğinin inhibisyona uğramadığı, tersine olarak eritropoezin hızlandığı radyoaktif Fe ⁵⁹ ile yapılan tetkiklerle gösterilmiştir³⁷. Arteriyel kanda O₂ tansiyonu düştüğü zaman evvelâ eritrosit miktarı artar. Eğer anoksi devam ederse ortalama eritrosit çapı da artmakta, aynı zamanda plasma volümünde de bir yükselme olmaktadır. Bu olaylarda CO₂ artışı ve Na tutulmasının da rolü olabilir. Polisiteminin zararlı yönü kanın viskozitesini arttırarak pulmoner dolaşımda rezistansı yükseltmesidir.

6— BÖBREK VE KARACİĞER FONKSİYONLARINDA BOZULMA

Arteriyel O₂ düşüşü ve CO₂ artışı dolaşım stazı ile beraber tesir ederek böbrek ve karaciğerde reversibl bozukluklar ortaya çıkarır³⁸. Karaciğerin amonyağı iyi metabolize edememesi sonucunda bu hastalarda kanda amonyak yüksek bulunur³⁹.

7— KRONİK KOR PULMONALE

Kor pulmonale, primer olarak sol kalbi tutan hastalıklardan veya konjenital kalp hastalıklarından başka sebeplerle meydana gelmiş akciğer fonksiyon veya doku bozuklukları sonucunda ortaya çıkan sağ ventrikül hipertrofisidir⁴⁰. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı çeşitli yönlerden kor pulmonaleye zemin hazırlar (Resim 28). Bunlardan obstrüktif ve restriktif ventilatuvar bozukluklar, diffüzyon azalması, ventilasyon perfüzyon oranının bozulması ve ventilasyon yüzeyinin azalması arteriyel O₂ satürasyonunda düşüklük yani hipoksi ile neticelenmektedir. Pulmoner damarlarda trombozlar, kapiller yüzeyinin azalması, artmış intratorasik basınç ile akciğer



KRONİK KOR PULMONALE PATOGENEZİ

Resim : 28

kapillerlerinin kompresyonu ve bronşial ve pulmoner arterler arasında meydana gelen şantlar da hipoksiyi şiddetlendirir. Sağ kalbin yük altında kalması için efektif vasküler lümenin % 65 inin tıkanmış olması icap eder⁴¹. Hipoksi hali pulmoner damarlarda spazm, polisitemi, kardiyak debi yükselmesi ve hipervolemi yapar. Polisiteminin sonucu kan viskozitesinin artması ve bunun neticesinde pulmoner rezistansın daha da yükselmesidir. Hipoksi ve CO₂ retansiyonu hiperventilasyon ve dolayısıyla effor tevlit ederek kalp debisini daha da artırır. Bütün bu faktörler pulmoner arter basıncının yükselmesi ile sonuçlanan fasit dairenin elemanlarıdır. Pulmoner arter hipertansiyonuna hipoksiye bağlı koroner beslenme bozukluğu da eklenince sağ ventrikül yetmezliği için şartlar tamamlanmış olmaktadır^{37 40 42 43}.

Kor pulmonalede sol ventrikülün yükü de hipoksi, asidoz ve bronş arterleri ile pulmoner arterler arasındaki şantlar sebebi ile artmıştır. Bu sebeple durum sadece sağ kalbin değil bütün kalbin hastalığı sayılabilir⁴⁴.

Kor pulmonale kronik obstrüktif akciğer hastalığında en önde gelen ölüm sebeplerinden biridir. Hastaların % 43 ü kronik kor pulmonale ve buna bağlı konjestif kalp hastalığı neticesinde vefat ederler⁴⁵.

8— PAPİL ÖDEMI

Santral sinir sisteminde ortaya çıkan en ileri bir belirtidir ve kötü bir prognoz işaretidir. Kronik O₂ azlığı ve CO₂ seviyesi yüksekliği serebral vasodilatasyona ve serebro-spinal sıvı basıncının artmasına yol açar^{46 47 48 49}.

9— ANSEFALOPATI

Hipoksi ve hiperkapni'ye bağlı kafa içi basıncı artışı, baş ağrısı, stupör, fokal nörolojik belirtiler, serebro-spinal sıvıda protein düşüklüğü, görme bozuklukları, konfüzyon, hallusinasyonlar ve koma tarzında belirtilerle ortaya çıkabilir ve çok ileri bir yetmezliğin işaretidir^{49 50}.

10— PEPTİK ÜLSER

Yapılan radyolojik tetkikler ve nekropsiler kronik obstrüktif akciğer hastalığında mide ülseri ensidansının çok yüksek olduğunu göstermiştir. Literatürde verilen rakamlar radyolojik tetkiklerde % 10.4–32, otopsi araştırmalarında % 27–42.8 arasında değişmektedir^{51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61}.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığında görülen peptik ülserlerin özelliği klinik semptomlarının çok hafif olması veya bulunmaması^{52 54 59} ve

kanamaların sık ortaya çıkmasıdır^{51 52 59}. İki hastalığın bir arada bulunmalarının sebepleri şöyle sıranabilir :

a- Kanda CO₂ seviyesinin kronik yüksekliği sonucunda fazla miktarda hidrojen iyonunun, mide çeperi hücrelerinde, carbonic dehydrogenase tarafından liberasyonu^{54 61}. Bu durum köpekte deneysel olarak gösterilmiştir. Mide salgısı kanın CO₂ seviyesine paralel olarak azalmakta veya çoğalmakta fakat kan pH 1 değişiklikleri ile fark göstermemektedir⁶². Sıcak memleketlerde ülser ensidansının düşük olması buralarda hararet sebebiyle yapılan hiperventilasyon ve CO₂ kaybına bağlanabilir^{55 61}.

b- Hipoksi mide salgısı değişimleri yapmaktadır⁶².

c- Polisitemi sebebiyle mide arteriollerinde tıkanma ve buna bağlı olarak mide mukozasında beslenme bozukluğu meydana gelmesi . Polisitemia vera'lı hastalarda ensidans % 8 dir⁶¹ ve polisitemili hastalarda trombozlar sık olmaktadır. Bu yolla mide çeperi arterleri tıkanıp beslenme bozukluğu olabilir.

d- Psikosomatik ve emosyonel faktörler^{52 53 61}.

PROGNOZ

Kronik obstrüktif akciğer hastalığının uzun dönemli prognozu oldukça ağır kabul edilmelidir.

Prognoz tayininde dayanabileceğimiz faktörleri önemine göre şöyle sıralayabiliriz^{63 64 65 66} :

A— PROGNOZU AĞIRLAŞTIRAN EN ÖNEMLİ FAKTÖRLER

- 1- Sağ ventrikül yetmezliği
- 2- Polisitemi
- 3- Papil ödemi
- 4- Ansefalopati
- 5- Elektroda sağ ventrikül hipertrofisi belirtileri
- 6- Hipoksi (Arteriyel kanda O₂ saturasyonu düşüklüğü)
- 7- Maksimum solunum kapasitesi düşüklüğü
- 8- Hastalığın başlangıcında amfizemin ön plânda oluşu
- 9- Geçmeyen öksürük

B— ORTA DERECEDE ÖNEMLİ FAKTÖRLER

- 1- Diffüzyon kapasitesi düşüklüğü
- 2- CO₂ retansiyonu
- 3- Bronkodilatatör verilmesi ile düzelme olmayışı
- 4- Kilo kaybı

C— AZ ÖNEMLİ FAKTÖRLER

- 1- Diyafragma hareketlerinin azlığı
- 2- Rezerv volüm/total akciğer kapasitesi oranının yüksekliği
- 3- Karışım zamanı uzaması
- 4- Ağır işlerde çalışma
- 5- Hastalığın genç yaşta başlamış olması
- 6- Hastalığın kadınlarda görülüşü
- 7- Hastalığın başlayışından sonra sigarayı bırakmama

Bu duruma göre dolaşım bozukluklarının başlamış olduğu ve amfizem halinin yaygın bulunduğu vakaların prognozu daha ağırdır.

Netice olarak şunu söyleyebiliriz ki, 50 yaşlarında orta derecede bir vaka 5 yıl içinde daha iyice veya aynı olmakla, daha ağır durumda veya ölmüş olmak şansları birbirine eşittir. Diğer ölüm sebepleri de eklendiği takdirde böyle bir vakanın 5 yıl içinde ölme ihtimali % 80 dir⁶⁴.

TEDAVİ

Kronik obstrüktif akciğer hastalığında tedavi fizyolojik bozuklukların her birine ayrı ayrı yöneltilebilir. Hastalığın meydana getirdiği patolojik değişiklikler irreversibl olduğundan tedavide gaye hastalığın tam olarak eliminasyonundan ziyade semptomların hafifletilmesidir.

Etyolojide en önemli faktör olarak sigara içme ve atmosferik pollüsyonu kabul ettiğimizden her şeyden önce bunların ortadan kaldırılması icap eder. Hasta sigarayı tam olarak terk etmelidir. Bunun mümkün olmadığı vakalarda günlük sigara adedinin en aşağı sayılara indirilmesi ve filtreli ağızlık ve sigaraların kullanılması tavsiye edilebilir. Tozlu mesleklerden ve muhitlerden uzaklaşma mecburiyeti de vardır.

Tedavinin ana gayeleri hava yollarının mümkün olduğu kadar genişletilmesi, hava akımına karşı rezistansın azaltılması, fonksiyonel rezidüel

kapasite hacminin azaltılması, solunum kaslarının daha etkili bir şekilde çalışmasının temini ve sağ ventrikül önündeki yükün mümkün olduğu kadar kaldırılmasıdır.

Hava yollarındaki obliterasyonun azaltılması birkaç yönden mümkün olabilir. Yerleşmiş olan bronş enfeksiyonunun kaldırılması bunların başında gelir. Enfeksiyona karşı en sık olarak kullanılan antibiyotikler tetracycline grubuna dahil olanlardır. Bu gruba dahil antibiyotikler spektrumlarının geniş ve toksik belirtilerinin hemen hemen hiç derecesinde oluşu sebebiyle diğerlerine tercih edilmektedir.

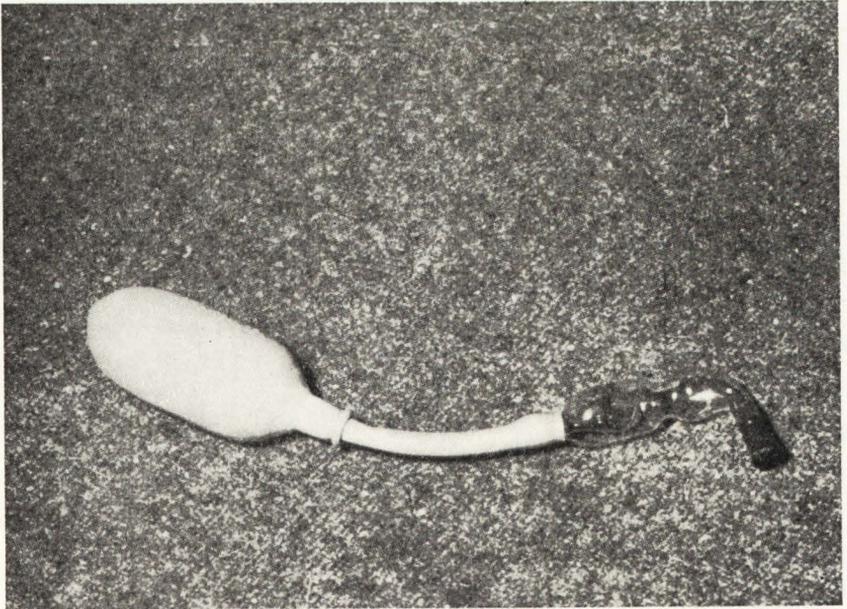
Antibiyotik tedavi akut eksaserbasyonlarda kullanılabilirdiği gibi bu eksaserbasyonları önlemek gayesiyle bilhassa kış aylarında uzun sürelerle tatbik edilebilir. İlerlemiş vakalarda hastalığın kompanse durumunu bozmamak gayesiyle bütün kış mevsiminin ve solunum yolu enfeksiyonlarının salgın halinde bulunduğu ayların antibiyotik tedavi altında geçirilmesi mümkündür.

Bronkodilatatör ilaçlar çeşitli şekillerde tatbik edilebilir. Şiddetli bronkospazm gösteren vakalarda damardan 250 mg. aminophylline gayet yavaş bir şekilde enjekte edilmelidir. Ephedrine ağız yolu ile çok yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Çeşitli sentetik bronkodilatatörler hem ağızdan tablet şeklinde ve hem de aerosol tarzında verilebilirler. Aerosol tedavi için küçük el nebulizatörleri veya komplike aerosol aletleri kullanılabilir. Aerosol tedavinin diğer bir özelliği bronş sekresyonlarının sulandırılarak kolay ekspektore edilir bir hale getirilmesidir. Bu maksatla aerosol sıvısının içine müküs eriten deterjan maddeler ilâve edilebilir. Bu maddelerin yüzey tansiyonunu alçaltmaları sebebiyle müküs bronş duvarından çok daha kolaylıkla ayrılabilir. Mükolitik etkileri olan enzimlerin aerosol olarak verilmesi de çok etlidir. Balgamı sulandırıcı metodlar arasında en etkili olanlardan biri ağızdan potasyum iyodür verilmesidir. Günlük alınan sıvı miktarının artırılması ile beraber potasyum iyodür, sekresyonları ehemmiyetli derecede sulandırmaktadır.

Kortikosteroidler bronş mukozasındaki enflamasyon ve ödemi azaltarak hava yolunun genişlemesini temin ederler. Hakiki bronş astması mevcut olmadığı takdirde kortikosteroidlerin kısa sürelerle verilmesi daha doğrudur.

Anoksemi halinin ortaya çıkmış bulunduğu hastalarda oksijen tedavisi endikasyonu vardır. Bununla beraber oksijen tedavisi devamlı olarak verildiği takdirde, anoksemi durumunun tashih edilmesine rağmen karbondioksit retansiyonu devam eder. Kronik karbondioksit retansiyonu sebebiyle solunum merkezinin bu stimulusa karşı hassasiyeti azalır. Böyle hasta-

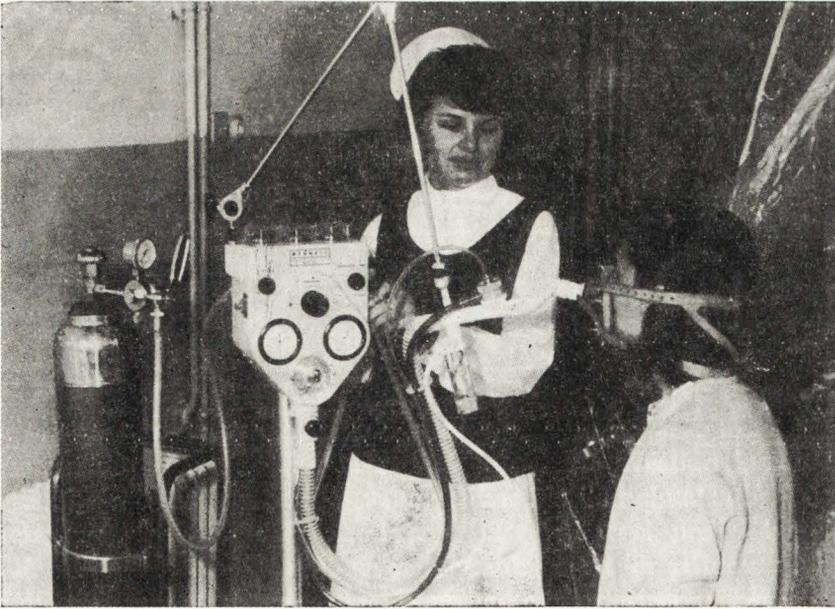
larda solunumu hızlandıran stimulus olan anokseminin O₂ tedavisi ile tek taraflı olarak düzeltilmesi sonucunda, solunum yavaşlayabilir ve neticede karbondioksit retansiyonu artabilir. Bu sebeple oksijen tedavisinin intermitant olarak yapılması daha doğrudur. Oksijen tedavisi ile birlikte aerosol olarak fizyolojik serum, deterjanlar, mükolitik maddeler, bronkodilatörler veya antibiyotikler de verilebilir. Ventilasyonu düzelten diğer bir metod özel aletlerle yapılan intermitant pozitif basınçlı solunumdur. Bu aletler hastanın inspirasyonu anında oksijen veya havayı pozitif bir basınç ile hava yollarına sevkederler. Bazı aletlerde ise pozitif basınçlı bir inspirasyondan sonra negatif basınç altında bir ekspirasyon temin edilir. İntermitant pozitif basınç solunumu cihazları (IPPB, Intermittent Positive Pressure Breathing) daralmış olan hava yollarından basınç altında oksijenin girmesine, sekresyonların daha kolay bir şekilde eliminasyonuna ve bunlar kadar önemli olarak da havanın akciğerlerde eşit bir şekilde dağılımına yarar. Bununla beraber solunum kifayetsizliğinin ağır olmadığı vakalarda bu gibi cihazları kullanmak çok defa lüzumsuzdur. Çok ağır vakalarda IPPB cihazları trakeostomi yapılarak bu yolla kullanılabilir.



Resim : 29
El nebulizatörü



Resim : 30
Elektrikli nebulizator



Resim : 31
İntermitant pozitif basınçlı solunum aleti

Hastaların solunumunu düzelten en etkili metodlardan bir tanesi de diyafragma solunumunu arttırmaktır. Amfizemli hastalarda torasik solunumun büyük effor sarfını icap ettirdiği ve respirasyonla temin edilen oksijenin önemli bir kısmının bu işte sarfedildiği söylenmişti. Buna mukabil diyafragma solunumu, mümkün olduğu takdirde, çok az effortu icap ettirmektedir. Diyafragma hareketlerini temin maksadıyla pnömoperituvan kullanılmıştır. Bu metotla diyafragmanın karın organlarının ağırlığından kurtarılmasına çalışılmıştır. Göbek altındaki karın sahasını içeriye doğru bastıran elâstik korseler de aynı şekilde diyafragmayı yukarı itmektir. Diyafragmanın yukarı itilmesi ile hem daha kolay hareketi sağlanmakta hem de akciğerlerin fonksiyonel rezidüel kapasitesi azaltılmaktadır. Yatakta yatan hastaların karınlarına 10–15 kiloluk kurşun ihtiva eden torbaların konulması da diyafragmaları yukarıya iter ve hastaların karın kaslarının tonüsünü artırır. Bu gibi metodlarla beraber hastaya abdominal solunum yapması da öğretilmelidir. Hastanın ekzersiz toleransını arttıran çok tesirli bir metod aerosol bronkodilatator tatbikinden sonra oksijen ihhale ederken ekzersiz yaptırmaktır. Bu iş için uzun lâstik tüplü bir oksijen verme cihazı kullanılır ve hasta oksijen solunumuna devam ederken lâstik tübün müsaadesi nispetinde yürüyüşler yapar.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığında sağ kalp yetmezliği belirtileri görüldüğü zaman tedavi bu yönde de genişletilmelidir. Hasta tuzsuz rejime konur, oral diüretikler verilir ve dijitalizasyon yapılır. Polisitemi ortaya çıkmışsa ve ileri derecede ise kalbin yükünü azaltmak gayesiyle 300–500 cc. kan alınabilir. Bununla beraber polisiteminin bir kompensasyon reaksiyonu olduğunu unutmamalı ve kan almını solunumu düzelten bütün diğer tedavi metodları ile birlikte kullanmalıyız. Genel olarak hematokritin % 60 ın üstüne çıktığı vakalarda flebotomi endikasyonunun mevcut olduğu kabul edilmektedir.

REFERANS

- 1— Fletcher, C.M., Jones, N.L., Burrows, B. ve Niden, A.H., Amer. Rev. Resp. Dis., 1964, 90 : 1.
- 2— Burrows, B., Niden, A. H., Fletcher, C.M. ve Jones, N.L., Amer. Rev. Resp. Dis., 1964, 90 : 14.
- 3— Ciba Guest Symposium Raporu, Thorax, 1959, 14 : 286.
- 4— Mitchell, R.S. ve Filley, G.F., Amer. Rev. Resp. Dis., 1964, 89 : 360.
- 5— Goldsmith, J.R., Amer. Rev. Resp. Dis., 1960, 82 : 485.
- 6— American Thoracic Society, «Diagnostic Standards for Non-tuberculous Diseases» Komitesi Raporu, Amer. Rev. Resp. Dis., 1962, 85 : 762.
- 7— Mayer, E., Blazsik, C. ve Rappaport, I., Dis. Chest, 1958, 34 : 247.

- 8— Wright, G.W. ve Kleinerman, J., Amer. Rev. Resp. Dis., 1963, 88 : 605.
- 9— Garston, B., Dis. Chest, 1961, 40 : 530.
- 10— Mitchell, R.S., Amer. Rev. Resp. Dis., 1959, 80, part 2 : 2.
- 11— Dysinger, P., Lemon, F., Crenshaw, G. ve Walden, R., Dis. Chest, 1963, 43 : 17.
- 12— Liebow, A.A., Amer. Rev. Resp. Dis., 1959, 80, part 2 : 67.
- 13— Leopold, J.G. ve Gough, J., Thorax, 1957, 12 : 219.
- 14— Wyatt, J.P., Fisher, V.W. ve Sweet, H.C., Amer. Rev. Resp. Dis., 1964, 89 : 533.
- 15— Wyatt, J.P., Fisher, V.W. ve Sweet, H.C., Amer. Rev. Resp. Dis., 1964, 89 : 721.
- 16— Freimanis, A.K. ve Molnar, W., Radiology, 1960, 74 : 194.
- 17— Hirschfeld, J.H., Amer. Rev. Resp. Dis., 1961, 83 : 16.
- 18— Leopold, J.G. ve Seal, R.M., Thorax, 1961, 16 : 70.
- 19— Hirschfeld, J.H., Brontigan, O.C., Kreas, M.B. ve Coco, R.V., Dis. Chest, 1962, 41 : 291.
- 20— Wynter, N.W. ve Huizing, E., Thorax, 1962, 17 : 175.
- 21— Akkaynak, S., Tüberküloz ve Toraks, 1963, 11 : 447.
- 22— Yoshioka, I. ve Tanaka, G., Clin. Radiol., 1963, 8 : 493.
- 23— Hirschfeld, J.H., Amer. Rev. Resp. Dis., 1962, 85 : 92.
- 24— Vidinel, İ., Özek, C. ve Demirağlı, H., Ege Üniv. Tıp. Fak. Mec., 1966, 5 : 106.
- 25— Jack, I. ve Candevia, B., Amer. Rev. Resp. Dis., 1960, 80 : 482.
- 26— Howells, C.H.L. ve Tyler, L.E., Lancet, 1961, 2 : 1428.
- 27— Dowling, H.F., Melody, M., Lepper, M.H. ve Jackson, G.G., Amer. Rev. Resp. Dis., 1960, 81 : 329.
- 28— Lapinski, E., Flakes, E.D. ve Taylor, B.C., Amer. Rev. Resp. Dis., 1964, 89 : 760.
- 29— Finke, W., Amer. Rev. Resp. Dis., 1960, 54 : 308.
- 30— Oglivie, A.G. ve Newell, D.J., Brit. J. Dis. Chest, 1960, 54 : 308.
- 31— Cooper, A.W., Williamson, G.M. ve Zinnemann, G. Brit. J. Dis. Chest, 1961, 55: 23.
- 32— Francis, R.S. ve Spicer, C.C., Brit. Med. J., 1960, 5169 : 297.
- 33— Murdock, J. Mc C., Brit. Med. J., 1959, 5162 : 1277.
- 34— Buchenan, J., Buchenan, W.W., Melrose, A.G., Mc Guinness, J.B. ve Price, A.V., Lancet, 1958, 21 : 719.
- 35— Cabiron, L.R. ve Ziskind, M.Z., Dis. Chest, 1964, 46 : 571.
- 36— Mitchell, R.S. ve Filley, G.F., Amer. Rev. Resp. Dis., 1964, 89 : 360.
- 37— Shaw, D.B. ve Simpson, T., Quart. J. Med., 1961, 30 : 135.
- 38— Hatfeld, C., Sem. Hop. Paris, 1961, 37 : 479.
- 39— Dutton, R., New Eng. J. Med., 1959, 261 : 1361.
- 40— Report of an Expert Committee on Chronic Cor Pulmonale, Circulation, 1963, 27 :594.
- 41— Davidson, P., Brit. J. Dis. Chest, 1960, 54 : 186.
- 42— Whitfield, A.G.W., Brit. J. Dis. Chest, 1960, 54 : 139.
- 43— Hammond, J.D.S., Clin. Sci., 1960, 20 : 107.
- 44— Altschule, M.D., Dis. Chest, 1962, 41 : 398.
- 45— Garston, B., Dis. Chest, 1961, 40 : 530.
- 46— Miller, H., Bastron, J. ve Kearns, T., Dis. Chest, 1960, 37 : 350.
- 47— Leggat, P.O., Lancet, 1958, 1 : 672.
- 48— Imari, A.J., Dis. Chest, 1962, 41 : 671.
- 49— Drew Miller, R., Bastron, J.A. ve Kearns, T.P., Dis. Chest, 1960, 37 : 350.
- 50— Bacchus, H., A.M.A. Arch. Int. Med., 1958, 102 : 194.
- 51— Flint, F.J. ve Warrack, A.J.N., Lancet, 1958, 2 : 178.
- 52— Hegetschweiler, W., Hunziker, A. ve Maranta, E., Schweiz. Med. Wschr., 1960, 90 : 1012.

- 53— Cohen, A.C. ve Jenney, F.S., *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1962, 85 : 130.
- 54— Watabe, T., Ozaki, ve Suzuki, S., *Intern. Med. Pediat.*, 1961, 16 : 1149.
- 55— Zasly, L., Baum, W.L. ve Rumball, J.K., *Dis. Chest*, 1960, 37 : 400.
- 56— Weber, J.M. ve Gregg, L.A., *Ann. Int. Med.*, 1955, 42 : 1026.
- 57— Lowell, F.C., Franklin, W., Michelson, W. ve Schiller, I.W., *New Eng. J. Med.*, 1956, 254 : 123.
- 58— Latts, E.M., Cummins, J.F. ve Zieve, I., *Arch. Int. Med.*, 1956, 97 : 576.
- 59— Plotkin, Z., *Dis. Chest*, 1957, 31 : 195.
- 60— Williams, M.J. ve Mendel, J.L., *Dis. Chest*, 1963, 44: 303.
- 61— Silen, W., Eiseman, B. ve Brown, W., *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1959, 80, part 2 : 155.
- 62— Browne, J.S.L. ve Wineberg, J., *A.M. J. Physiol.*, 1932, 75 : 345.
- 63— Mitchell, R.S., Webb, N.C. ve Filey, G.F., *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1964, 89 : 878.
- 64— Medvei, V.C. ve Oswald, N.C., *Thorax*, 1962, 17 : 1.
- 65— Bousky, S.F., Adhikari, P.K., Sakamoto, A. ve Lewis, B.M., *Dis. Chest*, 1964, 45 : 402.
- 66— Simon, G. ve Medvei, V.C., *Thorax*, 1962, 17 : 5.

BAHİS 3

BRONŞ ASTMASI

Bronş astması, trakea ve bronşların çeşitli stimuluslara karşı aşırı reaksiyonu sonucunda yaygın olarak daralmaları ile kendini gösteren bir hastalıktır. Bu daralma spontan veya tedavi amacıyla verilen ilâçların etkisiyle oldukça kısa süreler içinde şiddet değiştirebilir¹.

Diğer bir tarif şöyle yapılmaktadır : Bronş astması, alerjik veya non-spesifik irritatif uyarılarla ortaya çıkan yaygın bronş daralması ve bronş mükoza ödeminin sebep olduğu bir akciğer yetmezliğidir. Bu yetmezlik tipik vakalarda nisbî rahatlık devrelerinin takip ettiği paroksizmal krizler halindedir. Bununla beraber arada eksaserbasyon-

lar gösteren devamlı hafif şekiller görülebilir veya şiddetli bir kriz «status asthmaticus» tarzında günlerce uzayabilir².

Astmada esas hadise hastada mevcut bir patolojik defekt sebebiyle düz bronş kaslarında spazm ve aşırı müküs sekresyonudur. Birçok vakalarda bu olaylar açık olarak dışardan gelen antijenlere bağlıdır ve antijenler çok defa solunum, daha nadir olarak sindirim yolu ile vücuda girerler. Belirli bir antijenle temas sonucunda ortaya çıkan astmaya *ekstrinsik astma*, hiçbir allerjik hassasiyetin ispat edilmediği vakalara ise *intrinsik astma* ismi verilmektedir.

Ekstrinsik astma, saman nezlesi veya ürtiker tipinde bir allerjidir ve burada allerjik reaksiyonun sadece yeri değişiktir. Saman nezlesi ve bronş astması aynı hastada sık olarak beraberce bulunur. Astmalı hastalarda reaksiyon yerinin neden bronş çeperi olduğu bilinmiyor. Herediter ve konstitüsyonel faktörler, sık sık geçirilen veya kronikleşen bronş enfeksiyonları ve non spesifik kimyasal irritasyonlar sonucunda bronş mükozasının astmatik krizler için uygun bir zemin haline geldiği ileri sürülmektedir.

Astma vakalarının % 50 sini teşkil eden ekstrinsik tipi meydana getiren antijenlerin en önemlileri bitki polenleri ve lifleri, küfler, hayvan kıl ve tüyleri, insektisidler, bakteriler ve bütün bunların karışımlarından ortaya çıkan ev tozudur. Antijenin sindirim yolu ile vücuda girmesiyle ortaya çıkan vakalar daha az sayıdadır. Burada antijen her çeşit besin maddesi olabilir. Bunlar arasında en önde gelenler yumurta, balık, midye veya istiridye, karides, istakoz, kuru yemişler ve çikolatadır. Bazı yazarlar unlu maddelerin astma etyolojisinde en önemli yeri işgal ettiğini iddia etmektedirler³. Oral veya parenteral olarak alınan ilaçlar (vitaminler, analjezikler, insulin, ACTH) ve meslek sebebiyle temas edilen tozlar da (pamuk, tütün, un, hayvan tüyleri) astma sebebi olabilir.

İntrinsik astma nöbetlerinin ortaya çıkışında solunum yolları enfeksiyonları önemli rol oynar. Bu sebeple bakteri toksinlerinin antijen olarak etki gösterdiği ileri sürülmüş ve *infektif astma* deyiimi ortaya atılmıştır. Astmalılarda kronik hiperplastik sinüzit ve nasal polipler de çok görülür. Solunum sistemi sekresyonlarından en sık olarak hemophilus influenzae, pneumococcus, streptococcus, neisseria catarrhalis ve klebsiella pneumoniae üretilmektedir. Bu mikroorganizmalardan tek olarak hiç birisinin özel bir etyolojik önemi gösterilememiştir. Bununla beraber bakteri antijenleri ile yapılan cilt testlerinde pozitif sonuçlar alınmakta ve bu antijenlerin inhalasyonu ile bazı vakalarda akut kriz meydana getirilebilmektedir. Klinik yönden ekstrinsik ve intrinsik astmaların hiç bir farkı yoktur. Aile ve hastanın kendisinde allerji hikâyesi her iki tipte de bulunur. Birçok astmalıda solunum yol-

ları enfeksiyonlarının ve ekstrinsik antijenlerin beraberce rol oynadığını görmekteyiz. Bu gibi vakalar büyük bir ekseriyeti teşkil etmektedir. Şu halde her hastada ekstrinsik antijenleri ve enfeksiyon faktörlerini etraflıca araştırmalı ve hastaları ekstrinsik ve intrinsik olarak kabaca sınıflandırmaktan kaçınılmalıyız.

Astmalılarda heredite faktörleri önemlidir. Ailede allerjik hastalıklara sık rastlanılmaktadır. Bu allerjik hastalığın astma olması şart değildir. Büyükbabada ekzema, babada saman nezlesi, çocukta astma görülebilir. Aynı aile içindeki astmalılarda allerjen farkı olabilir. İki astmalı kardeşten biri intrinsik diğeri ekstrinsik tipte astmaya musab bulunabilir. Anne ve baba taraflarından her ikisinde allerjik hastalıklar bulunan çocuklarda astma oranı daha yüksektir. Böylelerinde astma daha erken yaşlarda kendini gösterir. Bilateral heredite yükü olan vakaların % 30, unilateral heredite yükü olan vakaların % 15, ailede allerji hikâyesi bulunmayan hastaların ise % 5 inde astmanın beş yaşından önce başladığı gösterilmiştir. Astma krizleri 40 yaşından sonra başlayanlarda ise ailede allerji hikâyesi oranı azdır⁴.

Ekstrinsik antijenlere veya enfeksiyonlara bağlı olarak astma tipinde bir reaksiyon verme kabiliyeti bir defa yerleştikten sonra krizler bazı nonspesifik sekonder faktörlerle de meydana gelmeye başlar. Bu faktörlerin başında psişik ve emosyonel durum yer almaktadır⁵. Heyecan ve üzüntüler hastada akut krizler doğurabilir. Ani ısı değişiklikleri, tahriş edici gazların inhalasyonu, kuvvetli kokular ve adalı effor da belli başlı sekonder faktörlerdendir. Bazı vakalarda nonspesifik sekonder faktörler ön plâna geçerek allerji ve enfeksiyon faktörlerini gölgeleyebilir. Bu gibi hastalarda nöbetleri presipite eden sekonder faktörlere yöneltilmiş bir tedavi başarı sağlayacaktır.

Astma krizinin ortaya çıkışında histamin'e benzer bazı maddelerin rol oynadığı zannedilmiştir. Astmalı hastalardan rezeke edilmiş bronş kaslarının spesifik antijen karşısında histamin meydana getirdiği ve atropin ile inhibe edilemeyen bir kasılma haline geçtiği gösterilmiştir⁶. Kaslardaki kontraksiyon sinirsel kontrolün etkisi olmadan meydana gelebilmekte fakat adrenalin ile durdurulmaktadır. Otonom sinir sistemi liflerinin kesilmesi yolu ile astma tedavisini öngören her türlü metod muayyen bazı vakalarda etkili olabilmekte ve ancak nisbî bir iyileşme sağlayabilmektedir⁷. Şu halde esas mekanizma sinirsel değildir. Astmalı şahıslarda histamin veya acetylcholine şıngası tipik nöbet meydana getirir. Aynı dozlarla normallerde nöbet ortaya çıkmaz. Deneysel araştırmalara göre histamin kobayların anafilaktik reaksiyonlarında çok önemli bir rol oynar. Farelerde ise histamin değil 5-hydroxytryptamine (serotonine) etkili olmaktadır. Bu sebeple antihistaminik maddeler kobayda anafilaktik reaksiyonları önlediği halde farede tesirsiz kalır. Farelerde lysergic asidin diethylamide türevi ve reserpine önleyici etki gösteri-

yor. Karsinoid tümörlü insanlarda astma nöbetleri ve ürtiker sıktır. Karsinoid doku yüksek oranda serotonin ihtiva etmekte ve hastaların serumlarında da serotonin seviyesi yüksek bulunmaktadır. Bu hastalarda astma krizlerinde serotoninin önemli bir rol oynaması muhtemeldir.

Bronş astmasında etkili olan antijenler bütün diğer antijenler gibi genel olarak protein tabiatında maddelerdir. Bununla beraber bazı polipeptidler ve polisakkaritler antijenik etki gösterebilir. İlaçlar ve şimik maddeler gibi daha ufak molekülü maddeler haptent olarak tesir eder, yani vücut proteinleri ile birleştikten sonra antijen haline geçerler. Hangi çeşit olursa olsun antijen vücuda girdikten sonra spesifik antikor ile birleşmekte ve bir antijen-antikor kompleksi meydana getirmektedir. Antijen-antikor kompleksinin evvelce hassaslaşmış bronş mükozasında chemotrypsin'e benzer bir enzimin aracılığı ile *histamin* veya buna yakın maddeler meydana getirdiği zannediliyor. Son zamanlarda antijen-antikor kompleksinin etkisi ile hücrelerin henüz mahiyeti tam olarak bilinmeyen ve bronş kaslarının yavaş kontraksiyonuna sebep olan bir madde meydana getirdiği ileri sürülmektedir. Bu maddeye *yavaş etkili madde* (Slow-reacting substance, SRS) ismi veriliyor. Bu maddenin ortaya çıkardığı kontraksiyon antihistaminik ilaçlar ve atropin ile çözülmemektedir. Üzerinde çalışılan diğer maddelerden biri *bradykinin*'dir. Proteolitik enzimlerin globulinler üzerine tesiri ile meydana gelen bradykinin düz kasları şiddetle kontraksiyona uğratmakta, kapiller permeabiliteyi arttırmaktadır.

Özetlenecek olursa antijen-antikor kompleksinin fizyolojik olayları hangi mekanizma ile uyandırdığı kesin olarak bilinmemektedir. Mekanizma ne olursa olsun ortaya çıkan sonuç bronş mükoza ve submükozasında ödem, çok yapışkan ve koyu müküs salgılanması ve bronş düz adalelerinde kasılmadır. Bu olayların tabii neticesi hava yollarının, özellikle küçük çapta bronşların ileri derecede daralmasıdır. Böylelikle meydana gelen ventilasyon bozukluğu solunumun bilhassa ekspirasyon fazını alâkadar etmekte ve inspirasyonda kısmen genişleyen bronşlardan giren hava ekspirasyonla tam olarak atılamadığından akciğerlerde akut bir aşırı şişkinlik hali kendini göstermektedir.

Bazı müellifler astma krizlerinin ortaya çıkışında solunum sistemindeki bazı anatomo-patolojik değişikliklerin bir tetik mekanizması (trigger mechanism) olarak tesir ettiğine inanırlar. Bronşlara basınç yapan lenf bezleri, bronşektazi odakları ve endobronşial selim tümörlerin en sık rastlanan tetik mekanizmalarını teşkil ettiği ileri sürülmektedir ve bu durumların cerahi olarak bertaraf edilmesi ile krizlerin azaldığı veya kaybolduğu bildirilmektedir^{8 9}.

PATOLOJİ

Astmalılarda ölüm, status astmatikus esnasında veya komplikasyonlar sonucunda meydana gelir. En sık görülen komplikasyonlar pnömoni ve sağ kalp yetmezliğidir. Makroskopik ve mikroskopik olarak tespit edilen değişiklikler astmadan ölen 420 kişi üzerinde yapılan bir araştırmaya göre Tablo 1 ve 2 de gösterilmiştir¹⁰.

	Status astmatikustan ölenlerde %	Astma komplikasyonları ile ölenlerde %
Amfizem	97	81
Bronş duvarlarında kalınlaşma	40	29
Akciğer ödemi	25	25
Hidrotoraks	17	8.5
Bronkopnömoni	10	50
Bronşektazi	15	50
Sağ ventrikül hipertrofisi	70	90

Tablo : 1

Astmadan ölenlerde akciğerlerde makroskopik değişiklikler

	Status astmatikustan ölenlerde %	Astma komplikasyonları ile ölenlerde %
Bronşiol tıkanıklığı	100	75
Goblet hücrelerinde artma	100	100
Bronş epiteli hiperplazisi	30	30
Bronş çeperinde eozinofil infiltrasyonu	60	16
Akciğer fibrosisi	80	80
Fokal atelektazi	100	100
Arter intıması proliferasyonu	30	50

Tablo : 2

Astmadan ölenlerde akciğerlerde mikroskopik değişiklikler

Tabloların incelenmesinden de anlaşılacağı gibi en sık rastlanan bulgular makroskopik olarak amfizem, bronkopnömoni, bronşektazi, sağ ventrikül hipertrofisi, mikroskopik olarak ise bronşiol tıkanıklığı, fokal atelektazi, goblet hücrelerinde sayıca ve cesametçe artma, bronş çeperinde eozinofili ve arter intımalarında proliferasyondur.

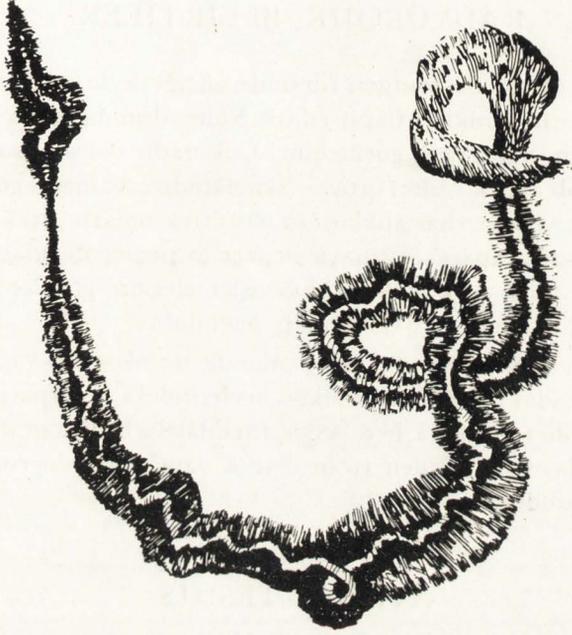
SEMPTOMLAR VE FİZİK BELİRTİLER

Tipik astma nöbetleri paroksistiktir ve iki kriz arasında hastanın hiçbir şikâyeti yoktur. Bununla beraber astmalıların nöbet aralarında dikkatli olarak ve effor yaptırılarak muayeneleri ile çok defa bazı fizik belirtiler ortaya çıkarılabilmektedir. Nöbetler sık olarak gece gelir. Spesifik antijenle temas, âni heyecanlar ve asabiyet halleri, aşırı effor sarfı, ısı değişiklikleri ve solunum yolları enfeksiyonları günün herhangi bir saatinde krizlere yol açabilir. Nöbetler göğüste bir sıkıntı hissi ve kuru öksürükle başlar ve kısa zamanda tipik karakterde ekspiratuvar bir dispne halini alır. Hasta orthopne halindedir. Yatakta vücudu öne eğik olarak oturur ve böylelikle yardımcı solunum kaslarının çalışmasını kolaylaştırır. Hava yollarındaki yaygın daralma sebebiyle hışıltılı solunum (wheezing) vardır. Hışıltı özellikle ekspirasyonda şiddetlidir ve hastaya birkaç metre mesafeden işitilebilir. Ekspirasyonla havanın tam olarak atılamaması yüzünden göğüs şişkin durumdadır. Siyanoz mevcut olabilir. Perküsyonla akciğerlerde sonorite artmış, kalp matitesi örtülmüş, karaciğer matitesi aşağı kaymıştır. Dinleme ile bilhassa ekspirasyonda artan yaygın ronküsler duyulur. İnspirasyon sert ve oldukça kısa, ekspirasyon uzundur. Astma nöbeti öksürüğün prodüktif hale geçmesi ve balgamın sökülmesi ile hafifler. Krizlerin çoğunluğu yarım ile bir saat içinde sontan olarak zail olur. Nöbetin kendiliğinden veya tedavi ile geçmeyip günlerce veya haftalarca devam ettiği duruma «status asthmaticus» denir.

LABORATUVAR BULGULARI

Astmalıların balgamı oldukça karakteristiktir. Yapışkan ve mükoid balgamın içinde birkaç milimetre çapında jelatinöz globüller görülür. Bunlar yumak halindeki *Curschmann spiralleri*'dir. Curschmann spiralleri bronşöllerin kalıbını almış kesif bronş sekresyonlarından ibarettir. Balgamın mikroskopik muayenesinde 20–40 mikron uzunluğunda sekiz yüzlü iğneler şeklinde *Charcot-Leyden kristalleri* tespit edilebilir. Bu kristallerin astmada bronş çeperinde bol olarak görülebilen ve balgamda da tespit edilen eozinofil lökositlerin ifraz ettiği maddelerden meydana geldiği zannediliyor. Astma nöbeti esnasında balgamda çizgi şeklinde kan görülebilir. Solunum yolları enfeksiyonları mevcutsa balgam pürülan hale geçebilir ve bakteri ihtiva edebilir.

Periferik kanda eozinofil adedi çok defa % 5–10 oranına yükselmiştir. Nadir vakalarda % 20–30 arasında bulunabilir. Eritrosit sedimentasyon hızı normaldir. Lökosit adedi ancak bronş enfeksiyonu mevcutsa artma gösterebilir.



Resim : 1
Curschmann spirali



Resim : 2
Charcot - Leyden kristali

RADYOLOJİK BELİRTİLER

Astma krizi esnasında röntgen filminde akciğerlerin aşırı şişkin durumu ve diyafragmaların basıklığı tespit edilir. Nöbet dışında ancak ilerlemiş vakalarda amfizem manzarası görülebilir. Çok nadir olarak astma nöbetinde segment veya lob atelektazileri ortaya çıkmaktadır. Astmada göğsün röntgen muayenesi diğer akciğer hastalıklarının, enfiltrasyonların, trakea ve bronşlar üzerine basınç yaparak astmaya benzer dispneler meydana getiren tümörlerin ve kardiyak astmadaki kalp genişlemelerinin görülerek bu durumların ekarte edilebilmeleri bakımından önemlidir.

Bronş astmasında nöbet dışı bir zamanda bronkografi yapıldığı takdirde hava yollarındaki spazm ve müküs bezlerindeki hiperplazi açık bir şekilde gösterilebilir. Bununla beraber astmalılarda bronkografi çok defa akut nöbetleri davet ettiğinden rutin olarak yapılması doğru olmayan bir muayene metodudur.

AYIRICI TEŞHİS

Astma teşhisi hastanın iyi bir anamnezinin alınması, semptom ve fizik belirtilerin doğru bir şekilde değerlendirilmesi ile çok defa kolaylıkla konur. Dispne, hışıltı ve öksürük yapan diğer sebepler ayırıcı teşhiste göz önünde tutulmalıdır. Bronş astması ile karışabilen durumların başlıcaları şöyle sıralanabilir :

- 1— Küçük çocukların laringismus'u
- 2— Lokalize tümörler (trakea karsinomu)
- 3— Larenks difterisi
- 4— Larenks, trakea ve ana bronşlara dışardan tazyik eden sebepler (timoma, substernal guvatr, anevrizmalar, mediasten tümörleri, büyümüş lenf bezleri)
- 5— Aspire edilmiş yabancı cisimler

Bütün bu durumlarda darlık üst solunum yollarındadır ve dispne ekspirasyon kadar inspirasyonu da zorlu bir hale getirmiştir. Tiraj ve kornaj tipik belirtilerdir. Eozinofili görülmez ve dispne nöbet tarzında değil devamlıdır.

- 6— Kardiyak astma

Muhtemelen akut sol ventrikül yetmezliği sonucunda ortaya çıkan bir durumdur. Her ikisinin de paroksistik olması ve nöbetlerin çoğunlukla gece gelmesi sebebiyle ayırıcı teşhiste üzerinde önemle durmamız icap eder. Di-

ğer bir husus adrenalin'in kardiyak astmada, morfinin ise bronş astmasında kontrendike ilâçlar olmasıdır. Bu sebeple teşhiste şüpheli kalınan bronş astması vakalarında aminophylline kullanmak daha doğru olacaktır. Bronş ve kalp astmalarının farklı tarafları Tablo 3 te gösterilmiştir.

Bronş astması	Kalp astması
Anamnezde kalp hastalığı yok	Anamnezde kalp hastalığı veya hipertansiyon çok defa mevcut Allerji hikâyesi ekseriya yok
Anamnezde hasta veya ailesinde allerji hikâyesi çok defa var Nöbetler genç yaşlarda başlar	Nöbetler ileri yaşlarda (çok defa 45 ten sonra) başlar
Ekspiratuvar tipte dispne var Sibilan ve ronflan ronküsler hakimdir. Cilt sıcak	Çok defa Cheyne-Stockes tipinde dispne Ronküsler az, raller hakimdir. Cilt soğuk
Kalp sesleri normal Nabız muntazam Genel durum iyi	Çok defa gallop ritmi veya üfürümler Nabız çok defa intizamsız zayıf Genel durum bozuk, hasta şok içinde
Balgam yapışkan mükoid Balgamda eozinofili var Arteriyel tansiyon normal veya hafif yükselmiş	Balgam köpüklü ve hafif pembe Balgamda eozinofili yok Arteriyel tansiyon çok yüksek veya hasta şok içinde ise çok düşük
Sirkülasyon zamanı normal EKG normal	Sirkülasyon zamanı uzamış EKG da aşikâr bozukluklar var

Tablo: 3

7— Tüberküloz, bronkopnömoni, fungus hastalıkları, bronşektazi ve yaygın fibrosis gibi enfeksiyon ajanlarına veya bu enfeksiyonların şifasından sonra geriye kalan sekillere bağlı dispneler paroksistik nöbetler tarzında olmayışları ile bronşial astmadan kolayca ayrılır. Dispne ekspiratuvar tipte değildir. Göğsün muayenesinde ronküsler duyulabilir. Şiddetli öksürük nöbetleri bazan astmayı taklit edebilir.

8— Silikosis, asbestosis ve berillium granulomatozu gibi meslekî toz hastalıkları hematoz sahasını azaltarak ve alveolo-kapiller blok meydana getirerek dispne yaparlar. Burada dispne paroksistik değildir. Hastalığın başında effortla ortaya çıkar ve tedricî bir progresyon gösterir.

9— Bissinosis ve çiftçi akciğeri hastalıklarında tozla temas sonunda astma nöbetlerine çok benzeyen dispneler meydana gelir. Ayırıcı tanıda meslek hikâyesi yardımcı olur. Bissinosisde öksürük ve dispne hastalığın ilk devrelerinde pamuk tozu ile temas edilmeyen bir tatil gününden sonra yeniden işe başladığında ortaya çıkar ve bu sebeple «pazartesi dispnesi» ismini alır. Çiftçi akciğeri hastalığında etken rutubetli ot yığınlarında üreyen küf ve bakterilerdir. Tozla temas ağır ve akut dispneler ortaya çıkarır. Bu iki hastalıkta bronkospazm mevcuttur ve hastaların etraflıca tetkikinden önce kesin bir teşhis koyabilmek zordur.

10— Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

Bronşial astmayı ileri devrelerinde kronik obstrüktif akciğer hastalığından ayırt etmeğe imkân yoktur. Birçoklarınca bronş astması kronik bronşit ve diffüz amfizemle beraber bu başlık altında toplanmaktadır. Bronş astması belirtileri ileri devirlerde devamlı bir şekil alabildiği gibi kronik bronşitte de astmatik paroksizmler görülebilir. Bununla beraber astma vakalarının çoğu, ailede ve hasta şahısta allerji hikâyesi bulunması, dispnenin nöbet halinde gelip kaybolması ve kriz aralarında şahsın hemen hemen tam olarak semptomsuz hale gelmesi, balgamda eozinofili, bronkodilatatörlere süratle cevap vermesi gibi özellikler ile kronik obstrüktif akciğer hastalığından ayırt edilebilir.

11— Polyarteritis nodosa

Küçük ve orta boydaki arterlerde nekroz, fibrinoid değişiklikler ve lökosit infiltrasyonu ile karakterize olan bu hastalığa musap bazı şahıslarda çok polimorf olan semptomlara astma tipinde paroksistik dispneler de katılmaktadır. Hastalığın en sık görülen diğer belirtileri kronik subfebril ateş, lökositoz, eozinofili, kilo kaybı, atipik abdominal ağrılar, akut glomerulonefrit tipinde böbrek hastalığı, polinevrit, akciğerlerde infiltrasyonlar ve koroner yetersizliğidir. Kesin tanı deri, kas veya diğer organlardan alınan biopsi ile konur.

12— Karsinoid sendrom

Habis karsinoid tümörler en sık olarak ince barsaktan menşе alır. Daha nadir olarak bronşlar, mide, kalın barsak ve overlerde yerleşmişlerdir. Karsinoidler bugün endokrin tümörler olarak kabul edilmektedirler ve serotonin (5-hydroxytryptamine) ifraz ederler. Serotonin taşikardi, vasodilasyon, hipotansiyon, bronkospazm, barsaklarda hiperperistaltizm ve diyare meydana getirir. Klinik belirtilerin tam olarak ortaya çıktığı bir hastada teşhis kolaydır fakat böyle bir hasta çok defa karaciğer metastazlarına sahiptir.

13— Mucoviscidosis

Dış salgı bezlerinin doğuştan bir hastalığı olan ve bu sebeple «exocrinopathy» ismini de alan mucoviscidosiste pankreas dış ifrazlarının ve bronş müküs bezlerinin anormal terkipteki salgıları klinik belirtilere sebep olur. Müküsün kıvamlı ve çok fazla miktarlarda salgılanması astmaya benzer dispne nöbetleri ortaya çıkarabilmektedir. Daha çocukluk yaşlarında kendini gösteren bu hastalıkta hazım bozuklukları, steatore ve gelişme geriliği vardır. Ter bezlerindeki bozukluk sebebiyle ter normalden daha tuzludur ve hastalık terde tuz miktarı tayinleri ve duodenumda pankreas enzimlerinin tespit edilmemesi ile teşhis edilir.

HİPERSANSİBİLİTE TESTLERİ

Astma teşhisi konulan bir hastada etyolojik faktörleri ortaya çıkarmağa çalışmak lâzımdır. Burada hastanın anamnezi en önemli rehberimiz olacaktır. Belirli işlerde çalışanlarda meslekle ilgili antijenler ön plânda gelebilir. Bir fırıncıda un, hallaç veya döşemecide pamuk, bir çiftçide hayvan kilları ve tarım ilâçları, tıp veya eczacılık mesleklerine mensup olanlarda çeşitli ilâçlar astma sebebi olabilecektir. Sadece kış aylarında görülen krizlerde infeksiyöz astmayı, sadece bahar veya yaz aylarında görülen krizlerde ise pollen astmasını düşünmeliyiz. Çok spesifik aylarda gelen krizler sadece tek bir cins pollene bağlı olanlardır. Bütün yıl devam eden krizlerde ev tozu, ev hayvanlarının tüyleri düşünülebilir. Gıda ve ilâç allerjileri üzerinde dikkatle durulmalı ve hasta etraflı bir şekilde sorguya çekilmelidir.

Spesifik allerjenleri ortaya çıkarmak üzere perkütan veya daha iyisi intrakütan testler yapılabilir. Bu testler solunum veya sindirim yolu ile alınan en belli başlı antijenlerden özel surette hazırlanmış preparatlar ile yapılmaktadır. İyi bir metodla uygulanıp doğru bir şekilde okunduğu takdirde pozitif bir deri testi cildin o antijene karşı hassas durumda olduğunu gösterir. Aynı antijenin astma krizlerini meydana getirip getirmediğini tayin, bulguların hastanın anamnezi ile karşılaştırılması ve deney yolu ile kriz meydana getirilmesi sonucunda mümkün olabilir. Genel olarak inhalasyon yolu ile alınan antijenler deri testinde pozitif reaksiyonlar verdikleri zaman bu bulgu sindirim yolu ile alınan antijenlerin reaksiyonlarına göre daha kıymetlidir. Bununla beraber deri testlerinde pozitif reaksiyon hiçbir zaman katî bir sonuç olarak kabul edilmemelidir. Cilt hassasiyeti ortaya çıkaran antijenle temasın astma nöbeti meydana getirmediği, ciltte hiçbir reaksiyon yapmayan antijenin ise kriz sebebi olduğu sık olarak görülmektedir. Bakteri ekstreleri ile hazırlanan antijenler de emin sonuçlar vermemektedir.

Esas allerjen ne olursa olsun birçok hastalarda soğuk, şiddetli kokular, effor, psişik bozukluklar ve heyecanlar gibi non-spesifik faktörler kriz sebebi olarak gözükebilmektedir. Hastaların çoğunda allerjen maddenin tek olmadığını, değişik birçok antijenin kriz meydana getirebildiğini de hatırd tutarak cilt testlerinin sonuçları ve bu sonuçlara göre düzenlenecek desensibilizasyon üzerinde pek fazla ümide kapılmamak lâzımdır.

TEDAVİ

I. SPESİFİK TEDAVİ

A— DESANSİBİLİZASYON

Ev tozları, pollenler, çeşitli gıda maddeleri, kozmetik maddeler, hayvan tüyleri ve meslekle ilgili tozlardan hazırlanmış antijenler ile yapılan deri testleri sonucunda belirli bir veya birkaç maddeye karşı hassasiyet tespit edildiği takdirde, bu antijenleri çok cüzi miktarlardan başlayıp gitgide arttırmak suretiyle zerkederek hastanın hipersansibilite durumu kaldırılabilir. Desansibilizasyon veya hiposansibilizasyon ismi verilen bu tedavi hasta yönünden sabır, hekim yönünden ise geniş tecrübe isteyen bir ameliyedir. Enjeksiyonlar genel olarak deri altına yapılır ve antijenin 1/10,000 ilâ 1/100,000 oranındaki eriyiklerinden 0.1 cc. ile tedaviye başlanır. Başlangıç dozlarının hastada lokal veya genel hiçbir reaksiyon meydana getirmeyecek derecede düşük olması şarttır. Antijen miktarı yavaş yavaş artırılır ve çoğunlukla haftada iki defa yapılan enjeksiyonların dozu 1/1,000 eriyiklerinden 1 cc. e kadar yükseltilir. Antijenin belirli aralıklarla enjekte edilmesi ve tedricî olarak artırılması ile vücutta bu maddeye karşı gitgide daha fazla miktarda antikor teşekkül etmekte ve en nihayet «antikor tavanı» denilen en yüksek bir seviyeye erişilmektedir. Desansibilizasyon halinin meydana gelişi, en yüksek antikor seviyeleri mevcut olduğunda, allerjik belirtilerin ortaya çıktığı organda (astmada bronş mükozasında) antijene veya antijen-antikor kompleksine karşı bir refrakter kalış hali ile izah edilmeğe çalışılıyor. Desansibilizasyon, spesifik antijenler (allerjen) kesin olarak tespit edildiği zaman dahî vakaların ancak küçük bir kısmında muvafak olmaktadır. Enjeksiyonlara ara verildiğinde hipersansibilite hali yine avdet ediyor. Bu sebeple bazı yazarlar desansibilizasyon tedavisinin her yıl tekrarlanmasını tavsiye etmektedirler. Desansibilizasyon özellikle pollen astmalarında faydalı olmakta ve her pollen mevsiminden önce tekrarı icap etmektedir.

B— ALLERJENLERDEN KAÇINMA

Spesifik allerjenler bilindiği takdirde bunlardan kaçınmak mümkün olabilir. Özellikle sindirim sistemi yolu ile vücuda giren antijenlerin eliminasyonu kolaydır. İnhalasyon yolu ile giren allerjenlerden (pollenler, ev tozu) tam olarak kaçınmak çok defa imkânsızdır. Özel tedavi müesseselerinde toz filtreleri ile havası süzülen tozsuz odalar yapılmıştır. Bazı astmalı hastaların havasında toz bulunmayan yeraltı mağaralarında rahatlığa kavuşmaları da antijenlerin eliminasyonu sebebiyledir.

II. AKUT ASTMA NÖBETİNİN TEDAVİSİ

A— BRONKODİLATATÖRLER

Epinephrine : Astma nöbeti üzerine en fazla tesir eden ilâçtır. 1/1,000 eriyiği deri altına zerk suretiyle, 1/100 eriyiği ise aerosol olarak kullanılmaktadır. Hafif nöbetlerde aerosol epinephrin'in özel nebülizatörlerle 5-6 defa inhale edilmesi yeterlidir. Dispnenin şiddetli olduğu vakalarda 0.3 - 0.5 cc. deri altına enjekte edildikten sonra yarım saat beklenir ve nöbet kesilmediği takdirde aynı toz tekrarlanır. Epinephrin sık olarak ve yüksek dozlarda kullanıldığında palpasyon, tremor, bitkinlik, sinirlilik, uykusuzluk, baş ağrısı ve anksiyete gibi belirtiler meydana getirmekte, bronşların ilâca cevap verme özelliği azalmakta ve hatta kaybolmaktadır. Bu sebeplerle yüksek dozlardan kaçınılmalıdır. Kalp hastalarında, diyabetlilerde, hipertansiyonu bulunanlarda ve hipertiroidi hallerinde epinephrin kullanılmamalı ve ya çok dikkatli tatbik edilmelidir.

Isoproterenol : Epinephrin'in farmakolojik etkilerini haiz olmakla beraber yan tesirleri daha azdır. Isoproterenol'ün 1/1,000 eriyiğinden 0.3 - 0.5 cc. deri altına zerk edilir ve 1/100 eriyiği aerosol olarak kullanılır.

Ephedrine : Ağız yolu ile kullanılan bir bronkodilatatördür. Tablet veya kaşe halinde 0.03 - 0.05 gm. günde 2-3 defa alınır. Uyku kaçıracı özelliği sebebi ile her kaşeye 0.02 gm. luminal ilâve edilmesi uygundur. Ephedrine'in etkisi birkaç saat gibi uzunca bir süre devam eder. Diğer bir yan tesiri bilhassa prostat hipertrofisi bulunanlarda idrar retansiyonu meydana getirmesidir. Ephedrine bebeklerde 8 mg. çocuklarda ise 15 mg. lık dozlarda verilir. Methoxyphenamine (orthoxine) ephedrine'in terapötik etkilerine sahip olmakla beraber yan etkileri daha hafif olan bir ilâçtır.

Aminophyllin (theophylline ethylenediamine) : En sık olarak damar yolu ile kullanılır. Tesirli bir bronkodilatatör olan aminophyllin santral sinir sistemini stimüle eder, idrar ifrazını artırır, myokardın daha iyi kasılmasını sağlar ve düz kasları gevşetir. Akut bir astma nöbetinde aminophylline'in 250 mg. lık ampülü 10 cc. % 5 glikoz serumu ile karıştırılır ve gayet yavaş olarak damara verilir. Hızlı zerkler akut akciğer ödemi meydana getirebilir. Ağır krizlerde ve *status asthmaticus*'ta 500 mg. aminophyllin 500 cc. isotonik glikoz serumu içinde perfüzyon yolu ile 2-3 saatte damara verilir. Aminophylline intestinal kanaldan iyi rezorbe olmaz. Bu sebeple terapötik dozların ağız yolu ile verilmesi zordur. Rektal yolla verildiğinde etkisi iyi fakat geçtir. Bu sebeple gece gelen krizleri önlemek için yatmadan önce supositivar halinde kullanılır. Bir seferlik doz erişkin için 500 mg., çocuk için 250 mg., bebekler için 125 mg. dır. Bu dozlar 6 saatte bir tekrarlanabilir.

B— KORTİKOSTEROİDLER VE ACTH

Hafif ve orta derecedeki krizlerde hormonlar lüzumsuzdur. Günde 20–30 mg. prednisolone ağız yolu ile şiddetli nöbetlerde ve status asthmaticus'ta kullanılır. Tam dozla birkaç günlük tedaviden sonra miktar yavaş yavaş azaltılır ve 10–15 günlük bir tedavi devresinden sonra tam olarak kesilebilir. Astma krizlerinin çok sık olarak tekrarlandığı hastalarda kortikosteroidler preventif olarak 5–10 mg. prednisolone gibi düşük dozlarda ve uzun sürelerle kullanılabilir. ACTH a ancak status asthmaticus'ta baş vurulmalıdır. Kortikosteroidler aerosol inhalasyon yolu ile de faydalıdır. Hydrocortison'un % 0.5 eriyiğinin günde 3–4 defa nebulizasyonu iyi netice verir.

C— EKSPETORAN MADDELER

En iyi bir ekspektorasyon hastanın bol sıvı alması ile sağlanır. Kuru hava bronş sekresyonlarını kurutacağından oda havası rutubetli tutulmalıdır. İyodürler balgamı sulandırarak öksürükle atılmasını kolaylaştırır. Doymuş potasyum iyodür eriyiğinden günde 3 defa 15 damla alınması yeterlidir. Guaiacol ve benzoate deriveleri de en sık olarak kullanılan ekspektoranlardır. Nebulizasyon yoluyla su, izotonik tuzlu su, mükolitik maddeler ve yüzey gerilimi azaltan deterjanların verilmesi balgamın atılmasını kolaylaştırır.

D— OKSİJEN

Ağır krizlerde bronşioollerin yaygın bir şekilde tıkanması ile ortaya çıkan anoksemi durumlarında O₂ tedavisi icap edebilir. Oksijen en iyisi bir nasal kateter ile verilmeli ve muhakkak sudan geçirilmelidir. Nemli olmayan O₂ bronş sekresyonlarını kurutur. Çok şiddetli nöbetlerde intermitan pozitif basınç solunum aletlerini (IPPB) kullanmak icap edebilir.

E— ÖKSÜRÜK KESİCİLER

Genel olarak astma nöbetlerinde öksürük, yapışkan balgamın atılmasına yol açacağından faydalıdır. Bununla beraber bazı vakalarda bronş içi irritasyon ve ödemi artırması sebebiyle aşırı öksürüğün teskin edilmesi icap edebilir. Bu takdirde narkotik olmayan öksürük kesicilerden faydalanılmalı narkotik etkisi bulunan anti-tussivler kullanılmamalıdır. Morfin solunum merkezinin duyarlılığını azaltması sebebi ile bronş astmasında kontrendikedir.

F— TRANKİLİZANLAR VE SEDATİFLER

Astma nöbeti esnasında hastanın endişeli ve heyecanlı oluşu nöbeti daha da ağırlaştırır. Bu sebeple trankilizan ilâçlar ve hafif sedatifler kullanılmamalıdır.

III. STATUS ASTHMATICUS TEDAVİSİ

Hastalar status asthmaticus'a çok defa ilâçları düzensiz ve aşırı miktarlarda kullanmanın sonucu olarak girerler ve bu ilâçlara karşı refrakter hale gelmişlerdir. Hasta bir süredir devam eden dispnesi sonucunda dehidretdir ve aşırı bir endişe içindedir. Status asthmaticus acilen müdahale edilmesi icap eden ciddi bir durumdur ve hasta imkân olan yerlerde derhal bir hastaneye alınmalıdır. Hastanede ilk iş olarak damardan 500 cc. isotonik glikoz serumu içinde 500 mg. aminophylline ve 100 mg. prednisolone perfüzyonu başlanır ve nasal bir kateter ile oksijen verilir. Oksijen verilışı 15-20 şer dakikalık sürelerle olmalı ve hastanın CO₂ narkozuna girmesi ihtimali göz önünde tutulmalıdır. Hastanın solunumu yavaşladığı takdirde imkânların bulunduğu yerlerde intermitan pozitif basınç solunumuna başlamak icap eder. Ağız yolu ile verilecek bütün ilâçların kesilmesi en iyi bir methodur. Geniş spektrumlu antibiyotikler intravenöz enfüzyonun içine ilâve edilir. Kan elektrolitlerinin tayini ve görülecek bozuklukların yine damar yolu ile düzeltilmesi lâzımdır. Kan elektrolitlerini ölçme imkânı yoksa infüzyonla verilecek % 5 glikoz serumunun her iki litresi için bir litre % 0.9 luk NaCl eriyiği enfüzyona ilâve edilir. Kan pH ve pCO₂ ölçümleri yapılabilirdiği takdirde asidoz halleri sodyum bikarbonat eriyikleri ile düzeltilmelidir. Çok yorgun ve bitkin hastalarda sekresyonların birikmesi âni ölümlere yol açabilir. Böyle hastalarda acil bir trakeostomi ile hem sekresyonlar aspire edilir, hem de bir respiratör vasıtası ile daha tesirli bir solunum sağlanır. Damar yolu ile sıvı, hastada belirli bir iyileşme görülmeden 24 saatte 3 litreden aşağı düşürülmemelidir. Hastada bariz bir salâh meydana geldikten sonra perfüzyona sadece glikoz ve tuz eriyikleri ile devam edilerek ilâçlar idame dozlarında verilir. Perfüzyonlara kortikosteroidler yerine ACTH ilâvesi de mümkündür. Günde 50-60 ünite ACTH perfüzyon yolu ile çok iyi tesir etmektedir.

IV. GENEL TEDBİRLER

Astmalı hastalar çok soğuk veya çok sıcak gibi aşırı iklimlere dayanıksızdır. Atmosfer pollüsyonunun çok fazla olduğu şehirlerde nöbetler daha sıklaşıp şiddetlenmektedir. Hastalar tozlu iş yerlerinden kaçınmalı, fırtınalı havalarda mümkün olduğu kadar az sokağa çıkmalı, evlerinde allerjen ve toz kaynağı olabilecek eşya ve bitkileri bulundurmamalı, yatak çarşaflarının ve yastık yüzlerinin altına plâstik bir kılıf geçirmelidirler.

En önde gelen tedbirlerden biri de sigaranın bırakılmasıdır. Hekim hastayı bu yönde ikna edebilmek için bütün gayretini sarfetmelidir. Hastanın ruhî durumu da çok önemlidir. Şahsî ve ailevî problemlerin çözülmesi astmalılarda tedavinin en etkili bir kısmını teşkil edebilir. Bir ruh hekiminin hastanın psişik durumu ile ilgilenmesi sağlanmalıdır.

PROGNOZ

Bronş astmasının tedavisi bugün için her vakada tam bir başarı sağlamamaktadır. Allerjenlerin belirli olduğu ve elimine edilebildiği vakaların sayısı azdır. Semptomatik tedavi yeni krizlerin gelişimini tam olarak önleyememekte ve steroidlerin koruyucu olarak uzun sürelerle kullanılması çeşitli yönlerden mahzurlar göstermektedir. Böyle olmakla beraber astmalılarda remisyonlar da nadir değildir. Spontan şifa hali çocuklarda % 25–30 oranındadır. Bir erişkinde ise astma nöbetlerinin yıllar ilerledikçe daha sıklaşması ve akut nöbetler haricinde de semptomlar ve fizik belirtilerin devam etmesi ihtimali hastalığın spontan gerilemesi ihtimalinden daha fazladır. Progresyon gösteren bir astma, diffüz obstrüktif amfizem ve akciğer yetmezliği ile sonuçlanır. Münferit bir krizin hayat tehdit edici özelliği azdır. Ancak status asthmaticus hallerinde nadir olarak âni ölümler görülmektedir. Şu halde bronş astmasının yakın prognozu iyi olmakla beraber uzak prognoz, bilhassa düzensiz tedavi gören hastalarda, pek iyi değildir.

REFERANS

- 1— American Thoracic Society, «Diagnostic Standards for Non-tuberculous Diseases» Komitesi Raporu, Amer. Rev. Resp. Dis., 1962, 85 : 762.
- 2— Sherman, W.B., Cecil-Loeb, Texbook of Medicine, W.B. Saunders Co., Philadelphia, A.B.D., 1963, S. 538.
- 3— Rowe, A.H. ve Rowe, A., Bronchial Asthma, Charles C. Thomas, Springfield, Ill., A. B.D., 1963, S. 30.
- 4— Unger, L., Nontuberculous Diseases of the Chest, Andrew L. Banyai, Charles C. Thomas, Springfield, Ill., A.B.D., 1954, S. 589.
- 5— Staehelin, B., Schweiz. Med. Wschr., 1959, 89 : 560.
- 6— Schild, H.O., Hawkins, D.F., Mongar, J.L. ve Herxheimer, H., Lancet, 1951, 2: 376.
- 7— Takino, M. ve Takino, Y., Dis. Chest, 1965, 41 : 129.
- 8— Overholt, R.H., Dis. Chest, 1959, 35 : 587.
- 9— Kalkvist, I. ve Carlens, E., Dis. Chest, 1962, 41 : 46.
- 10— Messer, J.W., Peters, G.A. ve Bennett, W.A., Dis. Chest, 1960, 38 : 616.
- 11— Greenberg, H.B., Dis. Chest, 1961, 39 : 68.

BAHİS 4

PNÖMOKONYOSİS

Akciğerlere inhalasyon yolu ile girip orada biriken çeşitli tozların sebep olduğu hastalık tabloları pnömokonyosis ismi altında toplanmaktadır. Pnömokonyosis terimi Yunanca (Pneumon -akciğer) ve (Konis-toz) kelimelerinin birleşimidir.

Solunum havamız yüksek dağlarda dahi tozlarla doludur. İnsanlar, kendilerine bu tozlu havada hastalık belirtileri ortaya çıkmadan yaşama fırsatı veren müdafaa mekanizmalarına sahiptirler. Pnömokonyosis ancak belirli bazı tozların yüksek konsantrasyonlarına uzunca bir müddet maruz kalmakla ortaya çıkabilir. Bu özel şartlar ise ancak muayyen mesleklerde ve iş yerlerinde mevcut olabilir. Bu sebeple

pnömokonyosisler meslek hastalığı olarak kabul edilir. Tozun terkibi, konsantrasyonu ve temas süresinden başka diğer önemli bir faktör şahsın hastalığa karşı predispozisyonudur¹.

Pnömokonyosis meydana gelmesinde rol oynayan faktörleri toza ve şahsa ait olmak üzere iki grupta toplayabiliriz.

TOZA AİT FAKTÖRLER

A. TOZLARIN CİNSİ

Tozlar *inorganik* (mineral) ve *organik* olarak sınıflandırılır. Önemli olan tozlar inorganiktir. Pamuk ve şeker kamışı gibi organik tozlar da hastalık belirtirleri meydana getirebilir. Toz cinsine göre yapılan ve sık olarak kullanılan bir sınıflama şu şekildedir¹.

1— MAJOR PNÖMOKONYOSİSLER

- a. Silikosis (Serbest kristallin silika, SiO_2)
- b. Diatomit pnömokonyosis'i (Kalsine diatomit—Kristallin SiO_2)
- c. Shaver hastalığı (Duman halinde SiO_2)
- d. Asbestosis (Asbest, $3\text{MgO} \cdot 2\text{SiO}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$)
- e. Talkosis (Talk, $3\text{MgO} \cdot 4\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$)
- f. Kömür madencileri pnömokonyosis'i (Silika + kömür)
- g. Berilliosis (Berillium)

2— MİNOR PNÖMOKONYOSİSLER

- a. Antrakosis (Kömür)
- b. Diatomit'li toprak pnömokonyosis'i (amorf SiO_2)
- c. Silikatisis'ler (mika, feldspar, kaolin, sillimanite)
- d. Bissinosis (Pamuk tozu)
- e. Bagassosis (Kuru şeker kamışı tozu)
- f. Çiftçi akciğeri hastalığı (Ekin yığınlarında üreyen küfler)

3— SELİM PNÖKOMOKONYOSİSLER

- a. Siderosis (Fe_2O_3)
- b. Stannosis (SnO_2)
- c. Baritosis (BaSO_4 , BaO)
- d. Titanosis (TiO_2)
- e. Kalikosis (Mermer, çimento, kireçtaşı)

B. TOZLARIN FİZİK YAPISI

Çapı 10 mikrondan büyük olan taneler alveollere nadiren girebilir. Silika tanelerinin bilhassa 0.3–3 mikron arasında olanları hastalık meydana getirmektedir. Çapları 3–10 mikron arasında bulunan silika partikülleri daha az aktiftir. Asbest tanecikleri ise lif şeklindedir. En aktif olan lifler boyu 20–50 mikron kadar olanlardır. Boyları 3–5 mikron olan asbest fibrilleri hastalık meydana getirmez.

C. TOZLARIN ŞAHSIN SOLUNUM SEVİYESİNDEKİ KONSANTRASYONU

Tehlikeli konsantrasyon o tozun ihtiva ettiği aktif maddenin oranına göre değişir. Silika veya asbest gibi aktif olan bir toz havada inert yani zararsız tozlar ile karışmış haldedir. Yüksek derecede meselâ % 40–50 silika ihtiva eden bir tozun metre küpte 130–140 milyon tanelik konsantrasyonu silikosis meydana getirir. Buna mukabil silika oranı % 10 olan bir tozun m³. te 800 milyonluk kesafeti bile zararsız sayılabilir. Toz konsantrasyonunun lezyonların yaygınlığı ve meydana çıkış sürati ile de sıkı alâkası vardır. Çok tozlu yerlerde pnömokonyosis daha kısa süre içinde ortaya çıkar.

ŞAHSA AİT FAKTÖRLER

A. TOZA MARUZ KALMA SÜRESİ

Mineral tozlarla meydana gelen pnömokonyosisler tozla ortalama olarak 10–15 yıllık bir temastan sonra kendini gösterir. Silikosisde toz kesafetinin çok yüksek olduğu durumlarda bu süre 2 yıla ve hatta 6 aya kadar inebilir². Berilliosis için çok daha kısa temasların yetmesi muhtemeldir.

B. SOLUNUM YOLLARININ KENDİSİNİ TOZLARDAN TEMİZLEYİCİ FONKSİYONU

Solunum yolları çeşitli mekanizmalarla tozlardan temizlenir. Kılalar ve müküs tozları içeri girerken yakalamakta, silindrik epitelin silleri müküsü dışarı itmekte, bronşların ekspirasyonda daralması dışarı hava akımını hızlandırarak müküsün dışarı atılmasına yardım etmektedir. Alveollere kadar ulaşan tozlar ise iki yoldan temizlenir. Lenfatikler ve venalar. Alveol içine giren toz partikülleri toz hücreleri (dust cells) tarafından fagosite edilip kısmen balgam kısmen de lenf ve kan akımı ile akciğer parankimasından uzaklaştırılır. Bu esnada bir kısım toz lenf damarları civarında, septumlarda ve lenf bezlerinde yerleşebilir.

Akciğerlerin kendini temizleyici fonksiyonu şahıslara göre değişiklik gösterir. Aynı toza maruz kaldıkları halde işçilerin büyük bir kısmında pnömokonyosis meydana gelmemesinin bir sebebi bu fark olabilir. Daha önce geçirilmiş akciğer tüberkülozu lenf yollarını bloke ederek toz birikmesini arttırabilir.

Akciğerlerin kendini temizleyici faaliyeti toz konsantrasyonu çok arttığı veya toza maruz kalma süresi uzadığı hallerde kifayetsiz kalır. Bunun sonucu toz depo edilmesidir. Toz depo edilmesi hafif derecelerde normaldir. Şehirde oturanlar bütün ömürleri boyunca baca ve ekzoslardan çıkan dumanları inhale ettiklerinden akciğerde biriken karbon partikülleri ile fizyolojik antrakosise maruz kalırlar. Fizyolojik eşiklerin aktif tozlarla aşıldığı hallerde toz hastalığı ortaya çıkar. Öyle ise pnömokonyosis bir dereceye kadar akciğerlerin kendilerini temizleme fonksiyonlarındaki bir bozukluk olarak kabul edilebilir. Bu fonksiyonların herhangi bir şekilde bozuk olduğu insanlar toz hastalıklarına daha büyük bir istidat gösterir.

KORUNMA

Pnömokonyozdan korunma işinin tozlu bir atmosferde çalışmasını önlemekle kabildir. Toz kontrolü değişik yönlerden mümkün olabilir. Sanayiye kullanılan zararlı maddelerin yerine zararsızların geçirilmesi veya zararlı tozların çıkmasına sebep olan metodların değiştirilmesi mümkün olabilir. Meselâ metal yüzeylerinin kum tanelerinin püskürtülmesi ile yapılan temizliği pnömokonyosise sebep olmayan çelik tanecekleri ile de yapılabilmektedir. Tozlu ameliyeler işçi tarafından dışarıdan idare edilen izole hücrelerde yapılabilir. En sık kullanılan bir metod ise yaş çalışmadır. Madenlerde delme ve lağım atma işlerinden önce o sahanın ıslatılması veya devamlı olarak su püskürtülerek çalışılması havadaki toz konsantrasyonunu önemli derecede alçaltmaktadır. Aspiratörlerle tozlu havanın emilmesi bileme ve zımparalama işlerinde kullanılmaktadır. İşçinin çalışma süresince süzgeçli maskeler kullanması çok defa pratik değildir. İşçiler maskeli çalışmaya tahammül edememektedir. Bugün için pnömokonyozdan korunmada en pratik metodlar yaş çalışma, aspirasyon ve havalandırmadır.

PNÖMOKONYOZLARIN ENTERNASYONAL SINIFLANMASI

Pnömokonyozlar 1958 yılında Cenevre'de toplanan eksperler toplantısında radyolojik bir klâsifikasyona tabi tutulmuşlardır. Bu klâsifikasyon çalışma gücü veya pnömokonyozun cinsi hakkında bir fikir vermemektedir. Enternasyonal klâsifikasyon en iyi olarak kömür madencilerinin pnömokonyozuna tatbik olunabilmektedir. Bununla beraber her çeşit pnömokonyosis için kullanılabilen ve sadece hastalığın radyolojik yaygınlığını gösteren bir sınıflamadır. Grupların harfler ve rakamlarla rümuzlanmış olduğu enternasyonal sınıflama Tablo 1 de gösterilmiştir.

Pnömokonyoz yok	O Pnömokonyoza delâlet edebilecek gölgeler bulunmayışı	
Şüpheli opasiteler	Z Akciğer arborizasyonunun (damar gölgelerinin) hafif artışı	
Linear opasiteler	L Retiküler veya linear opasiteler	
Küçük opasiteler	Opasitelerin büyük çaplarına göre ayırımı	p, m ve n gruplarının yaygınlığına göre subdivizyonu
	p 1,5 mm. ye kadar nokta şeklinde (punktiform) opasiteler	1. Önden 2. nci kotun üstünde kalan sahayı aşan fakat her iki akciğer sahasının 1/3 ünü aşmayan gölgeler
	m 1,5-3 mm. arasında mikronodüler opasiteler	2. Birinci kategoriden daha fazla ve hemen her akciğer sahasına yayılmış gölgeler
	n 3-10 mm. çapında nodüler opasiteler	3. Akciğer sahalalarının tamamını kaplayan sık ve kesif opasiteler
Büyük opasiteler	A. Büyük çapı 1-5 cm, lik tek. veya büyük çapları 1 cm. nin üstünde olup total çapları 5 cm. yi geçmeyen müteaddit opasiteler B. A kategorisini geçen fakat total sahaları bir akciğer alanının 1/3 ünü geçmeyen opasiteler C. Total alanı bir akciğer sahasının üçte birinden fazlasını kaplayan tek veya müteaddit büyük opasiteler.	

Tablo : 1

Tablo : 1 deki sınıflamaya ilâve olarak pnömokonyozla beraber bulunabilen bazı durumlar semboller ile gösterilebilir. Cenevre konferansının tavsiye ettiği semboller şunlardır :

co	Kalp gölgesi anomalileri
cv	Kavite gölgesi
di	Göğüs içi organlarının distorsiyonları
em	Amfizem
hi	Hilus gölgelerinin aşikâr anomalileri
pl	Plevraya ait gölgeler
px	Pnömotoraks
tb	Aktif tüberküloz şüphesi veren gölgeler

MAJOR PNÖMOKONYOSİSLER

SİLİKOSİS

Kısaca silika diye tanınan silisyum dioksit (SiO_2) tabiatta en yaygın olarak bulunan bileşiklerden biridir. Her çeşit kayanın terkinde büyük oranda mevcuttur. Dünya kabuğunun % 60 ı silisyumlu maddelerden yapılmıştır. Bu maddelerin % 12 si serbest SiO_2 dir. Silika kayalarda birbi-

rinden az farklı atomik yapı gösteren dört ayrı formda bulunur ki bunlar *quartz*, *tridymite*, *crystalite* ve *vitreus silika*'dır. Bunlar *serbest silika* ismini alır ve % 100 SiO₂ den ibarettir. Feldspar, mika, talk, kaolin ve asbest gibi diğer bazı maddeler ise % 40-70 SiO₂ ihtiva ederler ve alüminyum ve magnezyum oksitlerinin silika ile yaptığı bileşiklerdir. Bunlara *birleşmiş silika* veya *silikatlar* denir. Silikatlar değişik bir mekanizma ile tesir eder, asbest hariç, progressiv fibrosis meydana getirmezler.

Silikosisin esas sebebi her çeşit yer altı madeninde kayaların delinmesi esnasında ortaya çıkan tozların inhalasyonudur. Yer altından çıkarılan maden cevheri ne olursa olsun çok miktarda SiO₂ ile karışmış durumdadır. Maden damarlarına ulaşmak için tunel açılması esnasında da silisyumdan çok zengin kayaları delmek icap edecektir. Bundan başka baraj inşaatı ve diğer maksatlarla tunel açılmasında, porselen sanayiinde, dökümhanelerde, kum püskürterek yapılan parlatma işlerinde ve her nevi zımpara malzemesi imalâtında çalışanlarda silikosis meydana gelebilir.

PATOGENEZ

Silisyum dioksit'in hangi mekanizma ile akciğerlerde granulomalar ve fibrosis meydana getirdiği katı olarak bilinmiyor. SiO₂ tanelerinin sert ve keskin kenarlı oluşlarının patogeneizde rolü olmadığı anlaşılmıştır. Çünkü daha sert maddeler aynı şekilde etki göstermemektedir. Quartz kristalleri piezoelektrik özelliğe sahiptir. Kristaller sıkıştırıldığı vakit elektrik akımı meydana getirir. Akım verildiği zaman ise genişler. Bu özelliğinin patogeneizde önemi olduğu ileri sürülmüştür. Fakat piezoelektrik teorisi bugün terkedilmiştir. Diğer bir izah yolu yavaş erime teorisi olmuştur. SiO₂ suda çok az oranda erir. Suda maksimum erime nispeti 100 cc. de 12 mg. dir. Silika suda mono-silisik asit (H₂SiO₃) halinde erir. Bu asidin polimerizasyonu ile poli-silisik asitler meydana gelmektedir. Mono-silisik asitin fibrinolitik olmayışına mukabil poli-silisik asitler dokularda nekroz ve fibrosis meydana getirir. Bir görüşe göre SiO₂ in çok yavaş olarak doku sıvılarında erimesi sonucunda ortaya çıkan mono-silisik asit lökositler içinde polimerize olarak poli-silisik asit haline geçmekte ve fibrosis meydana getirmektedir. Polimerizasyonun SiO₂ kristalinin yüzeyinde meydana geldiğine inanılanlar da vardır. Silikanın lökositler üzerine toksik bir etkisi olduğu da bilinmektedir. SiO₂ taneciklerini fagosite etmiş bulunan monositler diğer tozları fagosite edenlere göre daha hareketsiz ve dejenere bir durumdadır. SiO₂ fagosite etmiş bir monositin fibroblast haline geçtiğine inanılanlar da mevcuttur.

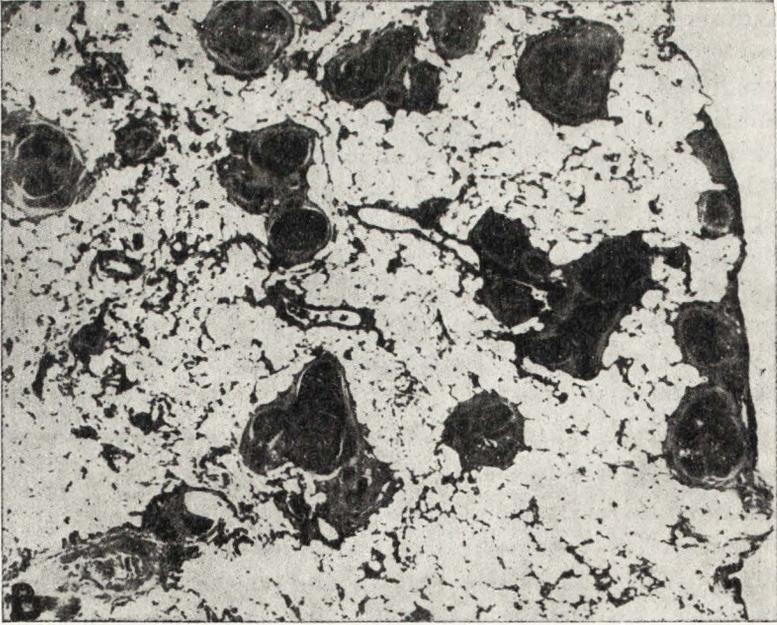
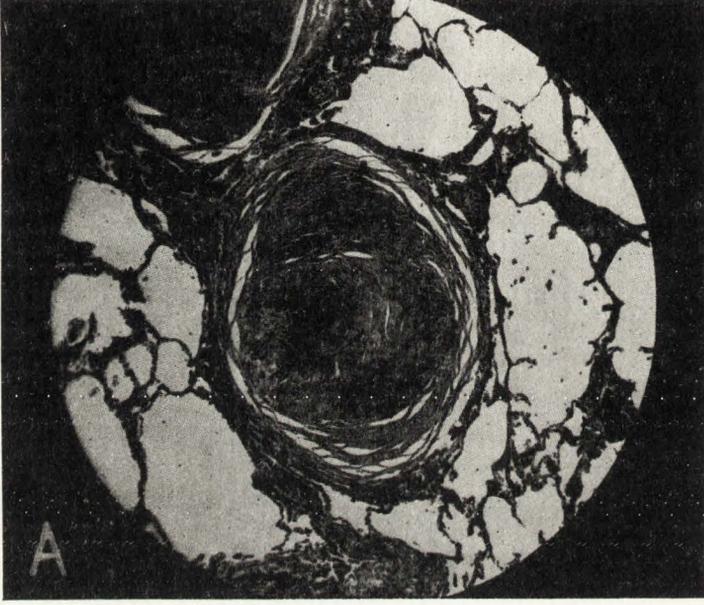
Son yıllarda ortaya atılan oto-immun teori de taraftar kazanmaktadır. Quartz kristallerinin β ve γ globulinler için spesifik bir adsorbsiyon özelliği bulunduğu gösterilmiştir. Quartz üzerine adsorbe olan proteinin oto-antijen olarak tesir edebileceğine dair gözlemler vardır. Bu antijenlere karşı ortaya çıkacak oto-antikorlar zamanla kristallerin etrafında birikerek silikoz nodüllerindeki hyalin materyeli ortaya çıkarır ve bunu da fibrosis tabakibeder. Silikosis bu yönden bazıları tarafından bir kollajenoz olarak kabul edilmektedir³.

On mikrondan aşağı çapta silika partikülleri en küçük hava yollarından geçebildikleri için alveollere kadar ulaşabilirler. Bu toz taneleri fagositler tarafından kısa zamanda alınarak balgamla dışarı atılır. Toz konsantrasyonu fazla ise alveollere çok sayıda fagosit dolacak ve bu hücrelerin hepsinin birden respiratuvar bronşiollerden terminal bronşiolle geçmesi mümkün olmayacaktır. Bu sebeple akciğer interstisyumuna tekrar giren fagositlerin, silika tozunun tesiri ile ölümünden sonra partiküller doku içinde birikmeye başlayacaktır.

PATOLOJİ

Silikosiste ilk histopatolojik bulgu respiratuvar bronşiol yakınında, toz fagosite etmiş mononükleer hücrelerin birikinti yerlerinde, fibroblastik bir reaksiyondur. Bu reaksiyon sonucunda daha ziyade hyalin tabiatlı, hücreden fakir bir fibröz doku adacağı ortaya çıkar. Daha sonra bu adacığın etrafını konsantrik olarak hücreden zengin fibröz doku tabakaları kaplar ve böylelikle tipik silikoz nodülü meydana gelir. Silikoz nodülünün ortasındaki sahada değişik miktarda SiO_2 partikülleri mevcuttur. Konsantrik fibrosis katları tozdan fakirdir. Fakat daha dışta çember şeklinde ikinci bir toz tabakası tespit edilir. Tozla devamlı temas silikoz nodüllerini genişletir ve sayılarını artırır. Nodüllerin etrafındaki akciğer parankimasi çok defa normaldir ve amfizem belirtileri göstermez. Saf silikozda, kömür madencileri pnömokonyozunda görülen yaygın fokal amfizem görünümünün aksi bir durum vardır.

Bazı basit silikoz vakalarında lezyonların konglomerasyonu, yani birleşerek kütleler teşkil etmesi ile *massiv silikosis* hali ortaya çıkar. Massiv formun özelliği aşırı fibrosis ile birbirine bitişerek kümeleşmiş nodüllerin meydana getirdiği ve radyolojik olarak geniş homojen gölgeler veren kütlelerdir. Konglomerasyonun en önde gelen sebebi tüberküloz enfeksiyonudur. Massiv lezyonlara sahip şahıslarda histolojik olarak % 60 oranında tüberküloz tespit edilmektedir⁴. Bu vakalarda balgamda tüberküloz basili an-



Resim : 1
A, B Silikoz nodülleri

cak % 2 oranında bulunabilmektedir⁵. Massiv fibrosis, tüberküloz lezyonlarını sarmakta ve bronşla ilgisini keserek balgama basil geçişine engel olmaktadır. Konglomerasyonun diğer muhtemel sebepleri atelektazi ve tüberküloz dışı akciğer enfeksiyonlarıdır.

SEMPTOMLAR VE FİZİK BELİRTİLER

Silikosisin başlangıç devirlerinde hiçbir semptom ve fizik belirti bulunmaz. Bu devirde hastalığın varlığını belli eden tek husus röntgen filminde linear gölgelerde artma veya serpilmış ufak nodüler gölgelerdir. Bu tip gölgeler kronik bronşit, sarkoidosis, passif konjesyon, yaşlılığa bağlı arterioskleroz veya daha birçok sebeplerle meydana gelmiş olabilir ve hiçbir zaman silikoz için tipik bir görünüm teşkil etmez.

Silikosisin karakteristik semptomu nefes darlığıdır. Önceleri sadece efforta ortaya çıkan dispne hastalık ilerleyip konglomerasyon veya diğer komplikasyonlar belirdikten sonra devamlı hal alabilir. Siyanoz ilerlemiş dispne ile beraber görülür. Plevranın hadiseye iştirak ettiği hallerde hasta göğüs ağrısından şikâyet eder. Akciğerlerde tüberküloz veya diğer bir enfeksiyonun yerleşmesi semptomları arttıracaktır. Bu durumda dispne şiddetlenir, öksürük ve balgam çıkarma ön plâna geçer, bitkinlik iştahsızlık ve kilo kaybı ortaya çıkar. Kor pulmonalenin meydana gelişi ile de sağ kalp kifayetsizliğinin tipik belirtileri kendini gösterir.

Fizik belirtiler komplikasyonların ortaya çıkışından önce mevcut değildir veya pek hafiftir. Tek tük ral ve ronküsler duyulabilir. Konglomerasyon ve progressiv massiv fibrosis hali ortaya çıktıktan sonra amfizem belirtileri, fibrosis kütlelerine uyan yerlerde matite, solunum seslerinde hafifleme tespit edilir. Mevcut olabilecek fizik belirtilerin hiçbiri karakteristik değildir ve komplikasyonların cinsine ve şiddetine bağlıdır.

LABORATUVAR BULGULARI

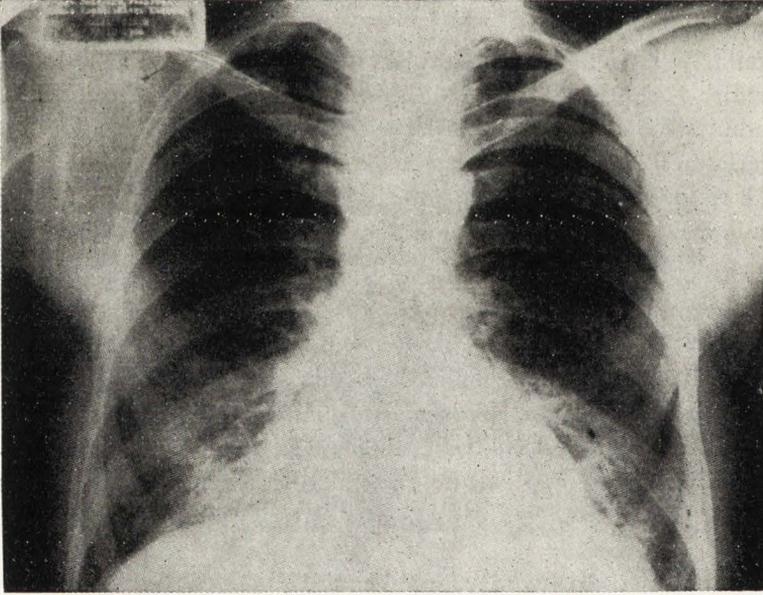
Basit silikozda hiçbir laboratuvar muayenesi karakteristik bulgu vermez ve sonuçlar çok defa normaldir. Enfeksiyon meydana çıktığında eritrosit sedimentasyon hızı artmıştır, lökositöz görülebilir. Siliko-tüberkülozda balgamda basil görebilmek çok defa mümkün olmamaktadır. Bunun sebebi konglomerat kütlelerin bronşlara açık olmayışdır.

Biopsi veya otopsi ile alınan akciğer parçalarının külünde silisyum miktarının tayini teşhis için bir dereceye kadar faydalı olabilir. Akciğerdeki toz

miktarı ile, ortaya çıkan hastalığın derecesi arasındaki oran her şahısta aynı değildir. Madende çalışan her işçinin akciğerinde silisyum depozitleri mevcuttur fakat hastalık bunların ancak bir kısmında ortaya çıkar.

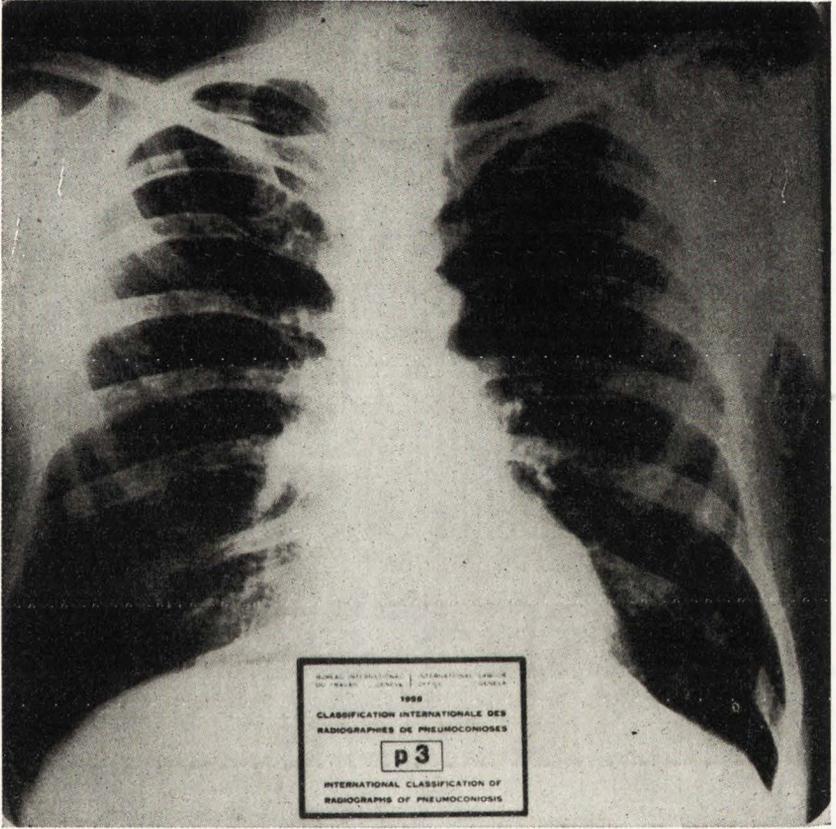
RADYOLOJİK BELİRTİLER

Silikosis başlangıcında ilk belirti retiküler tipte *linear* gölgelerdir. Enternasyonal klâsifikasyonda L devresi olarak ayrılmış bulunan bu safhada kesin bir teşhise varabilmek nadiren mümkün olur (Resim 2). Linear gölgeleri, ancak belirli bir şekilde ortaya çıktıklarında pozitif bir bulgu olarak kabul etmelidir. Daha sonra ufak silikoz nodülleri, çok defa sub-apikal bölgelerden başlamak suretiyle belirmeye başlar. Benek şeklindeki gölgeler çapları 1.5 mm. ye kadar olduğunda *punktiform* (Resim 3), 1.5-3



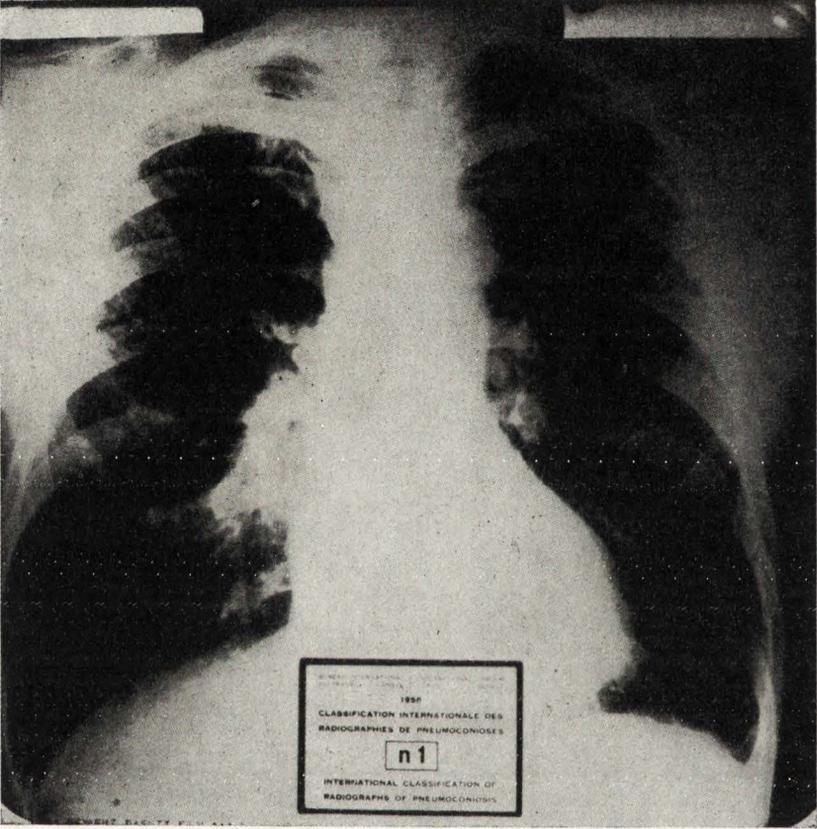
Resim : 2
Linear gölgeler

mm. arasında ise mikronodüler (Resim 4) ve 3-10 mm. arasında ise *nodüler* (Resim 5, 6, 7) olarak sınıflanmıştır. Opasiteler daha genişlediğinde konglomerasyon mevcut olduğu anlaşılır. Konglomerat kütlelerinin radyolojik görünümü bir tümörü andıran intizamsız fakat keskin kenarlı iri homojen kesafetlerdir (Resim 8, 9). Nodüler ve konglomerat silikoz ile bera-

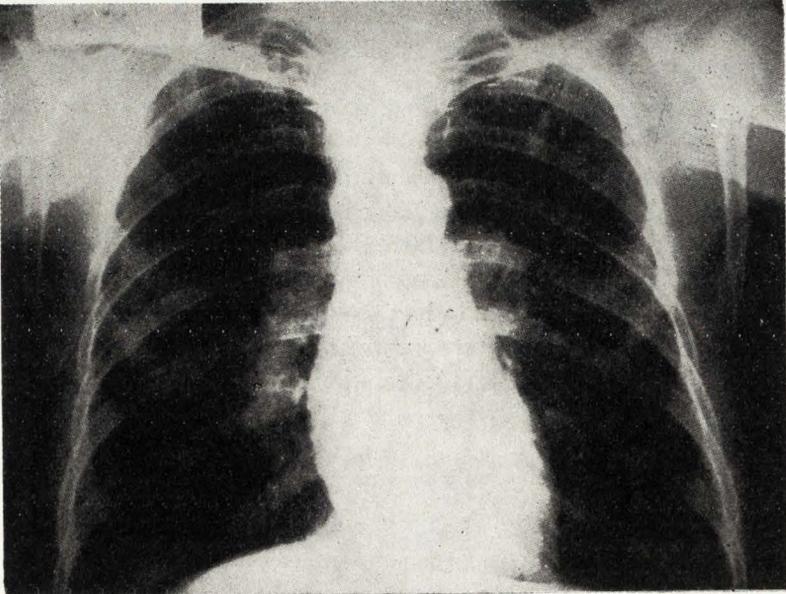


Resim : 3

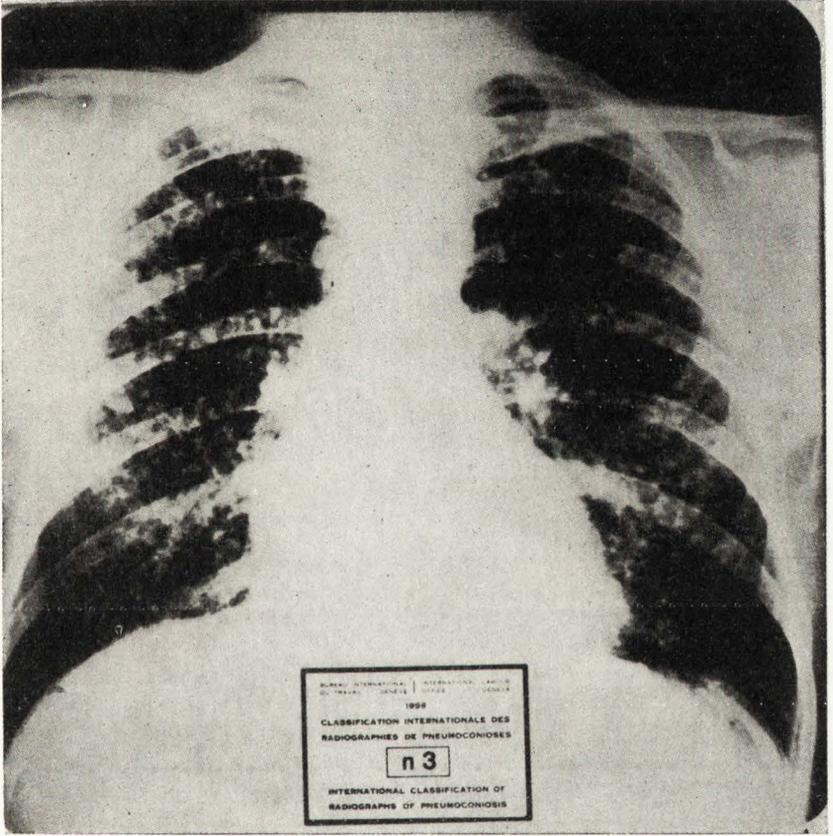
ber plevra kalınlaşmaları ve diyafragmalarda çekintiler görülebilir. Hilus gölgelerinde genişleme çok defa mevcuttur. İlerlemiş silikozda amfizem belirtileri ortaya çıkar. Büller ve bunların yırtılması ile spontan pnömotoraks görülebilir. Siliko-tüberkülozda kaviteler ve tüberküloz enfeksiyonuna bağlı gölgeler vardır. Kalsifikasyon oldukça sıktır. Hilus lenf bezlerinin yumurta kabuğu şeklinde kalsifikasyonu karakteristiktir. Tüberküloz dışı akciğer enfeksiyonları abseler meydana getirebilir.



Resim : 4



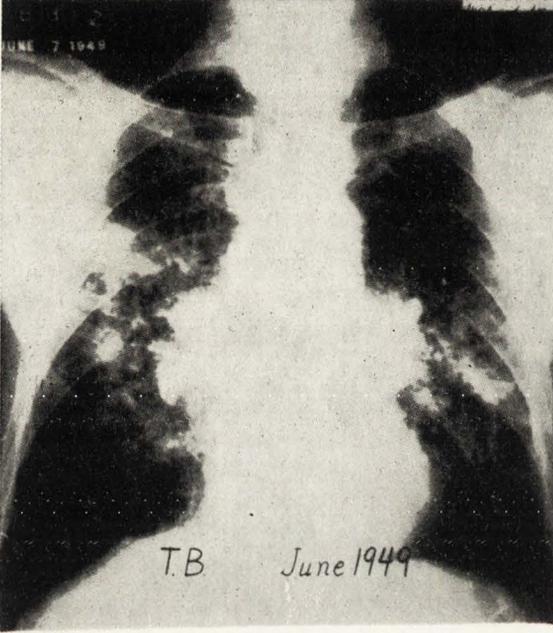
Resim : 5



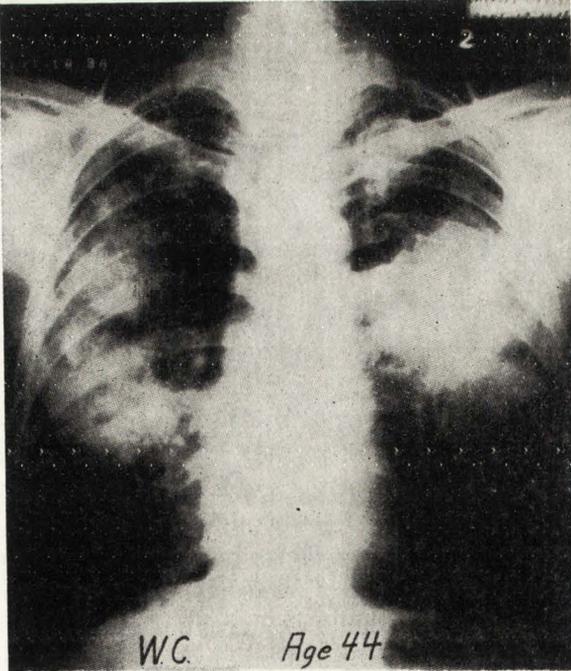
Resim : 6

AKCİĞER FONKSİYON TESTLERİ

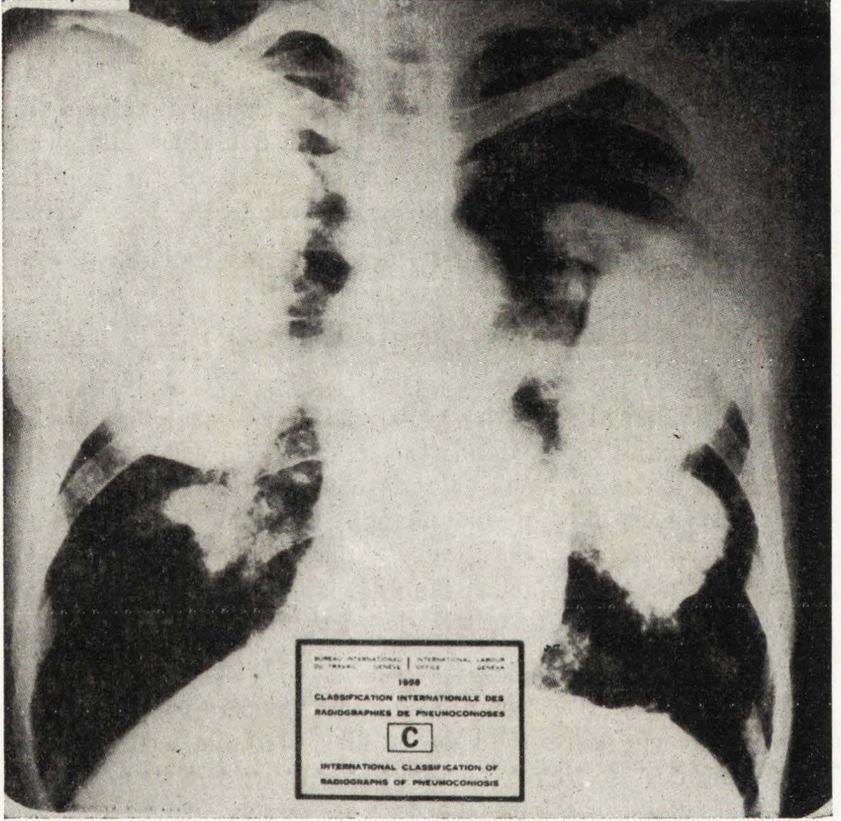
Silikosisin erken devirlerinde fonksiyonel kayıp yoktur. Nodüler silikozda ancak hafif fonksiyon bozuklukları tespit edilebilir. Konglomerat silikoz ortaya çıktığında solunum fonksiyonlarında aşikâr azalma görülmektedir. Maksimum solunum kapasitesi azalır. Rezidüel volüm artar. Ekspirasyon zamanı uzamıştır. Fonksiyon testleri bir obstrüktif amfizem varlığını gösterir. Solunum havasının akciğerlerde dağılımı bozulmuştur. Gazların alveollerden kapillerlere diffüzyonu da zorlaşmıştır. Solunum fonksiyon testleri hastanın malûliyet derecesini ortaya çıkarmakta çok faydalı olabilir. Fakat burada hekim-hasta kooperasyonu çok önemlidir ve fonksiyon ölçümlerini yapan hekim yüksek tazminatların bahis konusu olduğu bu hastalıkta testleri uygular ve kıymetlendirirken dikkatli olmalıdır.



Resim : 7



Resim : 8



Resim : 9

TEŞHİS

Pnömokonyosis teşhisinde en önemli husus tozla temas hikâyesidir. İşin cinsi, çalışma süresi, tozun terkibi ve SiO_2 oranı araştırılmalıdır. Hastalığın ortaya çıkışına kadar tozlu ortamda çalışma süresi genel olarak 10-12 yıldır. Bu süre 2-5 yıla kadar inebilir. Çok tozlu ortamlarda 6 aylık bir çalışma ile de silikoz teşekkülü mümkündür. Bu gibi akut silikoz vakaları nadiren görülmektedir.

Teşhiste ikinci eleman röntgen görünümüdür. İş hikâyesi olan bir şahısta karakteristik röntgen görünümü teşhis için yeterli sayılmalıdır. Semptomlar, fizik muayene bulguları ve solunum fonksiyonlarında bozukluk teşhis için faydalı olabilir, fakat bulunmaları şart değildir.

Ayrırcı teşhiste bütün diffüz akciğer hastalıkları göz önünde tutulmalıdır. Tüberküloz enfeksiyonu silikoz ile sık olarak beraber bulunur. Bu sebeple her silikosis vakası tüberküloz bakımından tetkik edilmelidir. Sarkoidosis, Hamman-Rich sendromu gibi sebebi belli olmayan yaygın fibrosisler, hemosiderosis, alveoler proteinosis, kollajen doku hastalıkları, histiositosis-X, passif konjesyon, fungus hastalıkları, metastatik karsinomlar, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve diğer pnömokonyosisler ayrırcı teşhiste önemlidir.

MALÛLİYET

Röntgen filmleri bir silikozlunun çalışma gücünü hangi oranda kaybettiğinin ölçüsü olarak kullanılamaz. Linear gölgelerin ortaya çıktığı ilk devirlerde hiçbir fonksiyon kaybı yoktur. Nodüler tip silikozda ancak effortla meydana gelen hafif bir dispne bulunabilir. Konglomerasyon sebebiyle geniş kütlelerin, amfizem ve akciğer hava kistlerinin meydana geldiği vakalarda dispne ileri derecede olabilir. Bununla beraber aşırı nodüller ve hatta konglomerasyon gösteren hastalarda iş gücünün kaybolmadığı sık olarak tespit edilebilmektedir.

Solunum fonksiyon testleri hastanın tam kooperasyonu temin edildiğinde malûliyet için iyi bir indikatör olabilir. Hastanın semptomlarının ve fizik bulgularının malûliyet bakımından kıymetlendirilmesi faydalıdır. İş gücü azalmasında psikolojik faktörlerin de büyük önemi vardır. Radyolojik imajlarının farkında olmayan işçiler daha yüksek bir güce sahiptirler. Bu işçilere akciğerlerinde nodüller meydana gelmiş olduğu söylendiğinde çalışma gücü önemli derecede düşmektedir. Pnömokonyozlu hastaların üçte birinde psikonevrotik belirtiler tespit edilmiştir⁶.

Türkiye'de silikosis bir meslek hastalığı olarak kabul edilmekte ve 4772 sayılı ve 26.6.1965 tarihli kanunun şümulüne girmektedir. Kanunun uygulanabilmesi için Sağlık ve Sosyal Yardım Bakanlığınca 24.7.1948 tarihinde yürürlüğe konan tüzük silikozlulara çeşitli derecelerde malûliyet verilmesini kabul etmektedir. Buna göre L grubuna malûliyet verilmemekte; P₁, M₁, N₂ grupları % 10 ; P₂, M₂, N₂ grupları klinik ve fonksiyonel belirtiler yoksa % 10, varsa % 40; P₃, M₃, N₃ grupları % 40; A grubu % 60; B ve C grupları % 75 malûliyet almaktadır⁷. Halen yürürlükte olan bu tüzüğün aksayan tarafları pek çoktur. Malûliyet % 10 dan % 40 a bir hamlede atlamakta ve bu durum tüzüğün uygulanmasında zorluklar doğurmaktadır. Malûliyet tayininde hemen sadece radyolojik görünüme dayanılması da mahzurludur.

TEDAVİ

Silikosise bağlı patolojik değişiklikleri azaltacak veya ortadan kaldıracak hiçbir tedavi metodu mevcut değildir. Hastalık tespit edildiği zaman işçinin yüksek miktarlarda toza daha fazla maruz kalması önlenmelidir. Siliko-tüberküloz mevcut olmadığı takdirde bu işçiler kontrollü şartlar altında çalışabilirler. Massiv fibrosis, amfizem ve dispneli hastalar dahi uygun işlere adapte olabilmektedir. İşin tam olarak kesilip işçinin istirahata yollanması psikolojik yönden iyi sonuçlar vermemektedir.

Tedavi amacı ile kortikosteroid hormonların kullanılması tüberküloz tehlikesi sebebi ile doğru değildir. Amfizemli hastalarda bronkodilatatörler ve ekspektoran maddeler kullanılabilir. İleri derecede akciğer yetmezliği ve kor pulmonale meydana geldiğinde enerjik olarak tedavi edilmelidir. Siliko-tüberkülozda uzun süreli kombine tüberküloz kemoterapisi yapılır. Aluminyum tuzları inhalasyonunun silikosisi önlediği ileri sürülmüşse de bu hususta kati deliller mevcut değildir.

DİATOMİT PNÖMOKONYOSİSİ

Diatomit, kabuklarında silika ihtiva eden pek küçük su bitkileri olan diatomların göl veya deniz dibinde milyonlarca yıl boyunca birikmesi ile meydana gelmiştir. Bu birikintiler ham olarak veya 1800 C° ısıda kalsine edilerek inşaat, filtre, tecrit veya cilâ malzemesi olarak kullanılmaktadır. Ham birikintiye *diatomitli toprak* ismi verilir. Diatomitli toprak pnömokonyosisi minor pnömokonyozlardandır. Kalsine diatomit ise major pnömokonyozlardan biri ve bir silikosis tipi olan *diatomit pnömokonyozu*'nu meydana getirir. Diatomitli toprağın yüksek derecelere kadar ısıtılması ile içinde amorf durumda bulunan silikanın bir kısmı kristal halinde ve submikronik çapta *crystalite* haline geçmektedir. Kalsine diatomit tozuna maruz kalmış işçilerde ekseriya mikronodülasyon ve linear fibrosis meydana gelmektedir. Hastalığın ilerlemiş devirlerinde massiv fibrosis ortaya çıkabilir. Patolojik görünümün silikosisden farkı, linear fibrosisin daha diffüz ve daha sellüler vasıfta oluşudur. Kollajen lifler ve hijalinizasyon silikoza göre azdır. Konglomerasyon diatomit pnömokonyozunda da ortaya çıkabilir ve silikosisinde olduğu gibi çoğunlukla üst loblardadır.

SHAVER HASTALIĞI

Bauxite (hydrated aluminum oxide) in terkininde silisyum bulunmaz. Fakat bir bileme maddesi olan *Carborundum* imal edilmek üzere 2000 C° a kadar ısıtıldığı zaman duman halinde ultramikroskopik serbest SiO₂ meydana gelir. Taneciklerin 0.1 mikronun altında bir çapa sahip olduğu SiO₂ dumanına maruz kalmakla ilk defa Shaver tarafından tarif edildiği için bu isimle anılan yaygın fibrosis tablosu ortaya çıkmaktadır. Shaver hastalığı da bir silikozdur. Özelliği linear fibrosisin hakim oluşu, daha kısa bir sürede meydana gelişi ve halsizlik, iştahsızlık, kırıklık gibi konstitüsyonel semptomların erken olarak meydana çıkışıdır. Dispne sık görülen bir belirtidir. Amfizem sonucunda ortaya çıkan kistlerin yırtılması ile spontan pnömotoraks görülebilir.

ASBESTOSİS

Asbest esas olarak iki çeşittir, *serpentine* ve *amphibole*. Serpentine az miktarda demir ihtiva eden hidrate magnezyum silikat'tır. Amphibole grubu-



Resim : 10
Asbest fibrilleri
(A. J. Lanza)

nu ise *demir silikatlar* ve bir magnezyum kalsiyum silikat olan *tremolite* teşkil eder. Bu maddeler toprak altındaki madenlerden çıkarılır ve çeşitli muamelelerden sonra ısı geçirmeyen mukavva, kumaş ve boyaların imalinde ve fren balatalarında kullanılır. Yapısı lif şeklinde olan bir maddedir. Boyları 20–50 mikron arasında olan asbest lifleri en ziyade aktif olanlardır. Çapları 1 mikron kadar olduğundan asbest lifleri terminal bronşiollelere kadar ilerleyip mekanik tahriş ile hastalık meydana getirirler. Asbest fibrilleri silikat olduklarından değil, bronşiolleleri ve akciğeri tahriş eden sert yapıları sebebiyle fibrosis meydana getirmektedir. Asbest fibrilleri, boyları 2 mikrondan aşağı incek şekilde ezilerek kırılacak olursa iritasyon kabiliyetlerini kaybeder.

Asbestosisdeki patolojik reaksiyon üç esas grupta toplanabilir:

1— Asbestoz cisimcikleri formasyonu

Balgamda veya akciğer kesitlerinde rastlanılan asbestoz cisimcikleri protein kılıfı ile sarılmış bir asbest lifinden ibarettir. Bu cisimler respiratuvar bronşiollelerde teşekkül eder ve protein vücut sıvılarından gelir. Protein ile kılıflanan asbest lifi aktivitesini kaybetmektedir. Bu sebeple cisimler bir müddet mekanizması sonucunda ortaya çıkmaktadır. Balgamda asbestoz cisimlerinin görülmesi tek başına asbestosis teşhisi için yeterli değildir. Sadece asbest tozları ile teması gösterir.

2— Makrofaj reaksiyonu

Asbest fibrillerinin bronşiol içinde bulunuşu o alanda makrofaj proliferasyonuna ve yabancı cisim dev hücreleri teşekkülüne sebep olur.

3— Fibrosis

Akciğerlerin daha ziyade alt kısımlarındadır. Asbest liflerinin yerleştiği respiratuvar bronşiollelerin, alveoler duktusların ve alveol keselerinin etrafında yaygın bir fibrosis ortaya çıkar. Plevrada da fibrosis görülebilir.

Asbestosisin klinik belirtileri silikosis gibidir. İlk devirlerde semptomsuz olan hastalık ilerledikçe progressiv dispne, öksürük, kilo kaybı ortaya çıkar. Amfizeme bağlı fizik bulgular tespit edilebilir. Massiv fibrosis tüberküloz yahut diğer enfeksiyonların ortaya çıktığı vakalarda görülmektedir.

Röntgen filminde lezyonların silikosis'e göre daha intizamsız bir şekilde dağıldığı tespit edilir. İnterstitiyel fibrosis başlangıçta radyogramlarla belirti vermez. Zamanla bronko-vasküler gölgelerde artma, plevra ve perikardda kalınlaşma ortaya çıkar. Bazı vakalarda perikardın kalınlaşması etrafa doğru radier tarzda yayılan fibrosis ile birlikte «kirpi kalp» görünümünü verir.

Asbestosis'li hastalarda bronş karsinomu sık görülmektedir. Silikosis'te ise böyle bir durum mevcut değildir.

TALKOSİS

Talk bir çeşit hidrate magnezyum silikattır. Maden şekline *stearite* veya sabun taşı denir. Talk boya, sabun, kağıt, lâstik, kozmetik ve dokuma endüstrisinde kullanılır. Talk partikülleri kısa lifler ve tabakalar halindedir. Bu taneciklerin uzun yıllar inhalasyonu ile akciğerlerde diffüz ve nodüler fibrosis ortaya çıkar. Bu nodüllerin silikositiklerden farkı 5-10 mikron boyunda, iğne gibi, birefrenjan partikülleri ihtiva etmeleridir. Sahada intizamsız bir şekilde dağılmış ve asbest cisimciklerine benzeyen *talk cisimcikleri* de görülür. Akciğerlerin periferik kısımlarında talk birikmesinden dolayı intizamsız *talk plâkları* tespit edilebilir. Plevra kalsifikasyonları da oldukça sıktır.

Hastalığın semptomları progressiv dispne, öksürük ve yorgunluktur. Bazı vakalarda çomak parmak tespit edilebilir. Tüberküloz enfeksiyonuna karşı hassasiyet talkosiste de vardır ve konglomerasyon görülebilir.

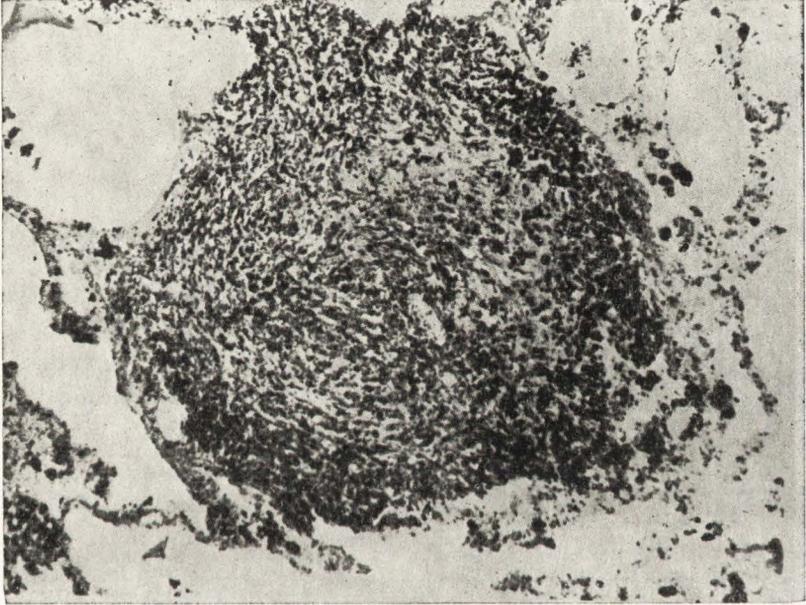
KÖMÜR MADENCİLERİ PNÖMOKONYOSİSİ

Maden kömürü istihsal eden bütün memleketlerde, bu arada Türkiye'de en önemli toz hastalığı kömür madencileri pnömokonyozudur. Kömür madenlerinde işçiler kömür, silikat ve silika tozlarının çeşitli konsantrasyonlarını ihtiva eden bir atmosferde çalışırlar ve bu sebeple kendilerinde teşekkül edebilen toz hastalığı silikosisin özel bir formudur.

Akciğerlerin kömür tozlarına karşı reaksiyonu şu şekildedir. Alveol ve respiratuvar bronşiolle erişen kömür tozları bir süre buralarda serbest olarak kalır. Fakat bir ay içinde bunların hepsi toz hücreleri de denilen alveol fagositleri tarafından alınır ve bu hücrelerin balgamla dışarı atılmayanları tekrar dokulara girerek respiratuvar bronşiolle ve kan damarları etrafında kümeler meydana getirirler. Toz hücrelerinin bir kısmı da hilus lenf bezlerine doğru hicret eder. Doku içinde biriken ve fagositlerin ölmesi ile açığa çıkan toz, ince retiküler fibriller ile sarılır. Bu toz akciğer içinde bir yer işgal eder ve yabancı bir cisim gibi karşılanırsa da hiçbir zaman aşırı fibrosis ve nodüllere sebep olmaz.

Akciğerlerin silika tozuna reaksiyonu ise farklıdır. Tozun inhalasyonunu takiben fagositlerce alınan partiküllerden tekrar balgamla dışarı atılmayanlar akciğer dokusu içinde süratle fibrosis ve nodüller meydana getirirler. Silika tozları kömür tozları ile beraberce inhale edildikleri zaman ise ortaya çıkan patolojik tablo, hayvan deneylerinde, her iki tozun ayrı ayrı verilışinden daha şiddetli olmaktadır. Bu duruma göre silika tozu, kömür tozu ile beraber inhale edildiğinde fibrosis yapıcı etkisi şiddet kazanmakta-

dır¹⁰. Kömür madencileri silikozunun özelliği yabancı cisim reaksiyonu uyardıran inert bir tozla, fibrosis yapan silika tozunun beraberce uzun yıllar inhalasyonu sonucunda ortaya çıkmasıdır.



Resim : 11
Akciğerde kömür nodülü
(Boyd)

Kömür madencilerinin pnömkonyozu da silikosis gibi iki safha gösterir. *Basit pnömkonyoz* ve *massiv fibrosis*. Basit pnömkonyozun üç özelliği vardır. (a) Akciğerlerde çok miktarda kömür tozu; (b) Az miktarda ve intizamsız olarak dağılmış fibrosis; (c) Sentrilobüler amfizem. Kömür madencilerinin basit pnömkonyozu, diğer ismi ile *antrakosis*'te esas sebep silika tozu inhalasyonu değil karbon partiküllerinin birikmesidir. Aynı patolojik görünüm saf karbon tozuna maruz kalınan sanayi dallarında da görülmektedir. Antrakosis minor pnömkonyozlardan sayılır. Fakat hastalığın çok defa bu safhada durmaması ve silika tozu inhalasyonunun da işe karışarak fibrosisin kamçılanması kömür madencileri pnömkonyozunu saf kömür tozu inhalasyonu ile husule gelen antrakosisten ayırmaktadır. Sentrilobüler amfizem, inspirasyonda ortaya çıkan negatif basıncın, çok miktarda toz birikmesi ile rijid bir hale gelen alveol sahalarından respiratuvar bronşiole intikali ile meydana gelmektedir. Bronşiol çeperlerindeki düz kaslar yine toz inhalasyonu sonucunda atrofik hale geldiğinden basıncın etkisine karşı koyamaz durumdadır ve bu sebeple bronşiol ileri derecede ge-

nişleyerek amfizem ortaya çıkar. Saf silikosis'te ise sentrilobüller amfizem görülmemektedir. Silikosisin progressiv lezyonları bronşiyoller üzerine basınç yaparak bunları daraltmakta ve inspirasyon sonucu ortaya çıkan negatif basınca karşı koymaktadır. Bazan basit silikoz nodüllerinin etrafında da amfizem görülebilir. Fakat bu amfizem intizamsız bir şekilde dağılmıştır, bronşiyollerin belirli segmentlerini tutan nitelikte değildir ve nodülleri teşkil eden fibrotik dokunun sonradan retraksiyonu ile etraflarındaki alveol saharlarında meydana gelen genişlemeler sonucunda ortaya çıkmıştır. Bu tip amfizeme fokal amfizem ismi verilmektedir.

Antrakosis'te tespit ettiğimiz patolojik görünüm demir madencilerinde de ortaya çıkmaktadır. Burada da fibrinojenik olmayan bir toz ile düşük miktarlarda silikanın beraberce inhalasyonu mevcuttur ve patogenez aynıdır.

Kömür madencilerinde massiv fibrosis hastalığın ileri safhalarında ortaya çıkabilmektedir. Burada, silika ile kömürün müşterek tesiri ve tüberküloz enfeksiyonu gibi iki mekanizma düşünülebilir. Silikosisin aksine olarak antrakosis'te tüberküloz enfeksiyonu aşırı bir aktivite ve hızlı gidiş göstermez. Fakat inaktif veya şifa bulmuş bir tüberküloz lezyonu dahi massiv fibrosis için yeterli sayılmaktadır.

Hastalığın ilk klinik semptomu eforla gelen dispnedir. Daha sonraları öksürük ve ekspektorasyon başlar. Balgam içindeki kömür tozu sebebiyle siyah olabilir. Siyanoz ve parmaklarda çomaklaşma görülebilir. Fizik muayenede solunum seslerinde azalma, ekspirasyon uzaması gibi amfizem belirtileri ve dağınık ral ve ronküsler alınır.

Röntgen filminde, başlangıç devirlerinde sadece retiküler vasıfta linear gölgeler tespit edilebilir. Daha sonraları nodüller ortaya çıkar ve nodüllerin konglomerasyonu ile de massiv fibrosis hali meydana gelir. Aktif tüberküloz enfeksiyonunun ekli olduğu vakalarda kaviteler ortaya çıkabilir⁸.

ROMATOİD PNÖMOKONYOSİS

1953 te Caplan tarafından tarif edilen bu sendrom romatoid artritle kömür madeni işçilerinde görülen özel bir pnömokonyoz tipidir. Romatoid artrit esas olarak kollajen dokunun nekroza kadar gidebilen bir enflamatuvar reaksiyonudur. Bu gibi şahıslarda pnömokonyoz sebebiyle meydana gelen akciğer lezyonları değişik vasıfta olmaktadır ve romatoid nodülleri andırmaktadır. İri ve yuvarlak olan bu nodüller silikotik nodüllerden daha çabuk teşekkül ederler¹¹. Romatizmanın şiddeti ile akciğer lezyonlarının yaygınlığı arasında çok defa bir münasebet yoktur. Biri hafif, diğeri şiddetli olabilmektedir. Hastalığın başlangıcı da tipik değildir. Bazı vakalarda romatizma, diğerlerinde ise pnömokonyoz daha önce ortaya çıkmaktadır.

BERİLLİOSİS

Berillium, beryl isimli maden cevherinden elde edilen ve bakır, nikel ve alüminyum ile halita halinde çeşitli sanayi dallarında kullanılan bir elementtir. Berillium-fosfor bileşikleri son yıllara kadar floresan lâmba imalatında kullanılmakta idi. Berillium ile temasın tehlikeleri anlaşıldıktan sonra floresan lâmba yapımında berillium terkedilmiştir. Bugün berillium halitaları hassas elektrik aletleri yapımında, atom reaktörlerinde, uçak ve füze sanayiinde kullanılmaktadır. Berilliosis, berillium tuzları ve halitalarının toz halinde inhalasyonu sonucunda ortaya çıkar. Yüzde iki gibi az miktarda berillium ihtiva eden halita tozlarının 4-5 aylık bir süre solunum havasına karışması dahi hastalığın teşekkülü için kâfi gelmektedir. Berilliosis bazan, hiçbir sanayi dalında çalışmayan fakat berillium işleyen fabrikaların civarında oturan insanlarda da görülmektedir¹². Berillium hastalığı akut ve kronik olmak üzere iki form gösterir.

Akut sendrom : Akciğerlerde veya deride meydana gelebilen ve berilliumla teması hemen takibeden bir sendromdur. Deri belirtileri suda eriyen berillium tuzları ile ortaya çıkmakta ve yüz, boyun, eller ve kollarda eritemler ve makül veya papül tarzında döküntüler görülmektedir. Konjunktivalar, ağız ve boğaz mukozalarında ödem ve hiperemi meydana gelebilir. Akciğerlerde daha ziyade bronkopnömoni tarzında akut bir enflamasyon ortaya çıkmaktadır. Otopside akciğerler şişkin ve serttir. Kanama odakları görülebilir. Hilus lenf bezleri büyümüştür. Mikroskopik olarak manzara bir bronko-alveolitistir. Fibroblastlarda artma vardır. Hasta işçi, öksürük ve balgam çıkarmadan şikâyet eder. İştahsızlık, yorgunluk ve bitkinlik mevcuttur. Röntgende semptomların başlangıcından 2-3 hafta sonra bronkopnömoni tarzında enfiltrasyon gölgeleri tespit edilir. Hastanın berilliumla teması kesildiği takdirde semptomlar çok defa birkaç hafta veya ay içinde kaybolur ve röntgen belirtileri de silinir.

Kronik sendrom : Kronik berilliosiste tozla temas ile hastalık belirtilerinin ortaya çıkışı arasında şahsa göre çok değişik olabilen bir periyod vardır. Bu süre 1 ay ile 10 yıl arasında değişebilmektedir. Berilliumla temasın süresi ve şiddeti ile hastalığın yaygınlığı arasında çok defa bir bağlantı yoktur. Bazı şahıslar kısa süreli bir çalışma ile en ağır hastalık tablolarına musab olmaktadırlar. Berilliumun hangi mekanizma ile hastalık meydana getirdiği bilinmiyor. Hastalığın histopatolojik görünümünü sarkoidosisten ayırmak imkânsızdır. Bu sebeple berilliumun vücutta proteine bağlandıktan sonra bir oto-antijen gibi etki yaptığı ve granulomaların bu antijene karşı hassasiyet kazanılması sonucunda teşekkül ettiği ileri sürülmektedir. Kronik berilliosisin tipik lezyonları bütün akciğer sahalarına yayılmış bu

lunan granulomalardır. Epiteloid hücrelerin meydana getirdiği bu granulomalarda nekrotik sahalar bulunmaz. Fibrosis sıktır ve kesif kollajen kümelerine tesadüf edilir. Langhans tipi dev hücreler ve birefrenjan cisimcikler mevcuttur. Granulomalar akciğerlerden başka deri, lenf bezleri, böbrekler, karaciğer ve dalakta da görülebilir.

Hastalık sinsi olarak başlar ve önce hafif olan semptomlar progressiv bir gidiş gösterir. Öksürük, iştahsızlık, kilo kaybı ve yorgunluk ilk belirtilerdir. Dispne bunları takip eder ve gittikçe şiddetlenir. Fizik muayenede kaidelerde raller duyulabilir. Siyanoz çok defa mevcuttur veya effor sonunda ortaya çıkar. Hepatomegali, splenomegali, yaygın lenfadenopati, Hippokrat parmakları tespit edilebilir. Daha ilerlemiş vakalarda kor pulmonale ve buna bağlı sağ kalp yetmezliği belirtileri görülebilir.

Kronik berilliosis çok defa progressiv seyir gösteren ve birkaç yıl içinde ölümlü sonuçlanabilen bir hastalıktır. Solunum sistemine fonksiyonel etkisi alveolo-kapiller blok sendromudur. Bu sebeple anoksi ön plândadır ve kor pulmonale kolaylıkla teessüs edebilir. Bazı vakalar ise uzun zaman stasyonere kalmakta ve şahsın iş gücünde fazla bir azalmaya sebep olmamaktadır.

Radyolojik olarak ilk belirti bronko-vasküler gölgelerde artmadır. Daha sonra milyar nodüller ortaya çıkar. Hilus gölgeleri genişlemiştir. Zamanla nodüller üst kısımlara doğru toplanmaya başlar ve kaidelerde amfizem belirtileri tespit edilir.

Berilliosisün bir hassasiyet hastalığı olduğu hipotezine dayanılarak çok düşük konsantrasyonlarda hazırlanmış berillium eriyikleri ile cilt testlerinin teşhis maksadıyla kullanılabileceği bildirilmiştir. Hakikaten berilliosisli şahıslarda yapılan testlerde yüksek oranda pozitif sonuç alınmaktadır. Bununla beraber berillium tozlarına maruz kalıp hastalık belirtileri göstermeyenlerde de testler pozitif olabilmektedir. Akciğer biopsisi teşhis için en iyi metoddur. Histolojik tetkikler ile beraber akciğer külünde berillium miktarı tayin edilebilir. Karaciğer biopsisi de, pozitif olduğu takdirde, teşhise götürebilir fakat negatif bir sonuç hastalığın bulunmadığının işareti olamaz.

Tedavide etkili olabilen tek metod kortikosteroid kullanılmasıdır¹³. Akciğer fonksiyon testleri ile diffüzyon bozukluğunun tespit edildiği her vaka da kortikosteroidler uzun süreli olarak kullanılmalıdır. Bu tedavinin yönetilmesinde ölçü diffüzyon testleri olmalıdır. Diffüzyonu oldukça uygun seviyede tutacak bir steroid dozuna yıllarca devam etmek icap edebilir.

MİNOR PNÖMOKONYOSİSLER

ANTRAKOSİS

Antrakosis silika ile karışık olmayan kömür tozu inhalasyonu ile ortaya çıkan pnömokonyozdur. Şehirlerde yaşayan her şahısta hafif oranda ve fizyolojik sayılacak bir derecede antrakosis tespit edilmektedir. Bacalardan, otomobil eksozlarından ve diğer yanma olaylarından ortaya çıkan dumanların solunum havasına karışması sonucunda akciğerde biriken siyah karbon tanecikleri otopilerde makroskopik olarak da görülür. Kömür taneciklerinin akciğerde uyandırdığı reaksiyonlar kömür madencileri pnömokonyosisi bahsinde anlatılmıştır. Sadece kömür tozlarına maruz kalan işlerde uzun süreler çalışanlarda akciğerlerde fazla miktarda kömür tozu toplandığı zaman ortaya çıkan durum bir fokal (sentrilobüler) amfizemdir. Antrakosiste özel tipte bir fokal amfizem meydana gelmekte, toz sebebiyle mükozaları atrofik hale gelmiş respiratuvar bronşiooller, yine kömür tozu birikmesi ile sertleşmiş alveol sahasında inspirasyonda ortaya çıkan negatif basıncın intikali ile genişlemektedir.

Antrakosisteki sentrilobüler amfizem bilhassa ikinci kademedeki respiratuvar bronşioollerini tutmaktadır. Saf antrakosis Güney Gal veya Illinois'teki bazı kömür madenlerinde olduğu gibi silika oranının çok düşük bulunduğu yerlerde çalışan işçilerde görülebilmektedir. Burada esas lezyon çok miktarda karbon birikmesi ile ortaya çıkan, fakat fibrosis ihtiva etmeyen bir nodüldür. Bu nodüllerin etrafı fokal amfizem ile çevrilidir.

Hastalığın klinik belirtileri hiç bulunmayabilir veya hastada amfizem arazları mevcuttur. Röntgen filminde retiküler gölgeler tespit edilir. Toz birikmesi sebebiyle genişleyen hilus lenf bezleri de radyolojik olarak görülebilir.

Grafit, saf kristal halinde bir karbon şeklidir. Tabii olarak maden halinde bulunan grafit SiO_2 ihtiva eder ve bu sebeple nodülasyon meydana getirir. SiO_2 bulunmayan sentetik grafit ise fibrosis ve nodül tevhit etmemektedir. Grafit ile ortaya çıkan hastalığa *grafosis* de denmekte ve bazılarında selim pnömokonyozlar arasında sayılmaktadır.

DİATOMİTLİ TOPRAK PNÖMOKONYOSİSİ

Diatomitli toprak amorf SiO_2 ihtiva eder. Bu toprak ateş tuğlası yapımında, cilâ işlerinde ve filtre maddesi olarak kullanılmaktadır. Amorf silika nodüller fibrosis yapmamakta, akciğerlerde birikerek röntgende retiküler tipte gölgeler meydana gelmesine yol açmaktadır. Diatomitli toprak tozuna

maruz kalan işçilerde çok defa hiçbir semptom ortaya çıkmaz. Kristalize SiO_2 ihtiva eden kalsine diatomit ise progressiv semptomlar meydana getirmekte ve silikosis tevlit etmektedir.

SİLİKATOSİSLER

Major pnömokonyosis meydana getiren asbest ve talk istisna edilirse silikat tozlarının uzun süreli inhalasyonu kollajen tipte bir fibrosise sebep olmaz. Buna mukabil akciğer interstisyumunda, kapiller damarların ve bronşioollerin etrafında toz hücreleri kümelerini gevşek bir şekilde saran ince retikulum lifleri meydana gelir. Kapillerler, alveoller ve bronşiooller yer yer bu kümelerin baskısı ile kollabe olarak fonksiyonlarını kaybedebilirler. Fakat normal akciğerler çok büyük bir rezerve sahip olduklarından total akciğer fonksiyonlarında hiçbir azalma ortaya çıkmaz. Akciğerlerde bu tipte reaksiyon uyandıran silikatların başlıcaları mika, feldspar ve killerdir.

Mika bir alüminyum silikattır. Isıya dayanıklı ve şeffaf oluşu sebebiyle birçok kullanış yerleri vardır. Mika tozlarının uzun sürelerle inhalasyonu radyogramlarda retiküler tipte gölgelere sebep olabilir. Plevra kalsifikasyonları görülebileceği de bildirilmiştir¹⁴.

Bir çeşit kil olan *kaolin* çini ve porselen yapımında, boya ve kâğıt sanayiinde kullanılan bir hidrate alüminyum silikattır. Kaolin akciğerlerde saf kömür tozu gibi reaksiyon uyandırmakta, progressiv fibrosis tevlit etmemektedir. Röntgen filminde retiküler fibrosis görülebilir. Nodül teşekkülü nardir.

Diğer bir kil olan *sillimanite* alüminyum silikattır ve porselen yapımında kullanılmaktadır. Bu toz da akciğerlerde tahribat yapmamakta sadece ince retiküler fibrosis meydana getirmektedir. *Feldspar*'lar potasyum alüminyum veya sodyum alüminyum silikatlardır. Bunlar da mika ve killer gibi etki gösterirler.

BİSSİNOSİS

Pamuklu sanayiinde çalışanlarda öksürük ve nefes darlığı ile kendini gösteren bir hastalığın meydana geldiği daha 19 uncu asrın başlarında bilinmekte idi. Önceleri dokumacı humması, dokumacı astması, pamuk işçisi fitizisi gibi isimler alan bu hastalığa 1902 yılında Yunanca «ince pamuklu» kelimesinden gelen *byssinosis* adı verilmiştir.

Bissinosisin etyolojisi henüz tam olarak aydınlanmış değildir. Pamuk tozu protein fraksiyonuna karşı allerjik bir hassasiyetin esas faktör olması üzerinde durulmuştur. Toz partiküllerinin çapı fazla bir önem taşımamaktadır. Bununla beraber pamuk tozu fibrillerinin büyük kısmının boyu 10 mikronun üstündedir. Pamuk lifleri asbestosiste olduğu gibi mekanik tahriş ile hastalık meydana getirmez. Şimdiki halde en geniş olarak kabul edilen teori pamuk tozunda bir histamin liberatörünün bulunuşu ve bu yolla açığa çıkan histaminin bronkospasm ve bronş ödemi ortaya çıkarışıdır. Pamuk, fabrikalarda sıcak ve rutubetli şartlarda işlenmektedir. Böyle bir ortamda bakteri ve küfler bol bir üreme göstermekte ve tozlar bu mikroorganizmalar ile karışmış bir durumda bulunmaktadır. Bu sebeple pamuk tozunun, asıl belirtileri ortaya çıkaran bakteri ve küfleri taşıyıcı rol oynayan inert bir madde olduğu ileri sürülmüştür. Bununla beraber deneysel araştırmalar dokuma fabrikalarında tozla karışmış olarak en fazla oranda tespit edilen *Aspergillus niger* ve *Bacillus pumilus* suspansiyonlarının aerosol yolla verilmesi ile bissinosis semptomlarının ortaya çıkmadığını göstermiştir.

Bissinosis'in eşi olan bir klinik tablo keten ve kenevir dokuyan işçilerde görülmektedir. Etiyoloji çok muhtemelen burada da aynıdır.

PATOLOJİ

Akciğerlerde histolojik olarak toz birikmesi ve yaygın amfizem tespit edilir. Toz 10 mikron çapında cisimcikler halinde birikmektedir. Koyu renkli olan bu cisimcikler fibrosis ile çevrilidir. Amfizem toz birikmesine göre çok daha barizdir.

SEMPTOMLAR VE FİZİK BELİRTİLER

Bissinosisin klinik bakımdan üç safhası ayırt edilebilir¹⁵. Semptomlar, dokuma fabrikalarında pamuk tozunun fazla bulunduğu kısımlarda ortalama 4-5 yıllık bir çalışmadan sonra ve ekseriya bir tatil gününü takiben başlar. İşçi bir iki günlük ayrılıktan sonra iş yerine dönüp birkaç saat çalıştığında aksırık ve kuru öksürük nöbetlerine maruz kalır. Göğsünde bir sıkışıklık hissi olduğundan ve nefes almakta güçlük çektiğinden bahseder. Eksersiz kapasitesi azalmıştır. Bu semptomlar ekseriya bir tatil gününden sonra ortaya çıktığı için «Pazartesi semptomları» ismi ile de anılmaktadır. Semptomlar önceleri iş yerinden ayrıldıktan sonra birkaç saat içinde kaybolur ve daha sonraki günlerde hiçbir belirti görülmez. Hastalığın periyodik olarak kendini gösterdiği bu devre birinci safhayı teşkil eder.

Hastalığın ikinci safhasında öksürük ve dispne tedrici bir ilerleme gösterir. Artık sadece bir tatil gününden sonra değil, iş yerinde çalışmanın devam ettiği her gün semptomlar mevcuttur. Bununla beraber klinik belirtiler reversibldir ve tozlu ortamdan uzaklaşıldığı takdirde hafifler ve kaybolur.

Üçüncü safhada ise semptomlar devamlı bir hal alır ve hasta işinden uzaklaştığı zaman dahi kaybolmaz, progressiv bir seyir göstererek hastanın eksersiz kapasitesini azaltırlar. Öksürük ve mükoid veya müköpürülan ekspektorasyon bulunmakla beraber dispne son safhanın en hakim belirtisidir.

Fizik belirtiler kronik bronşit ve amfizem için karakteristik olan bulgulardır. Birinci ve ikinci devirlerde ronküsler ve tek tük raller duyulur. Üçüncü devrede ise amfizem belirtileri ön safa geçer. Solunum sesleri hafifler, ekspirasyon uzar ve fiçı göğüs teşekkül etmeye başlar.

TEDAVİ

Bissinosisin spesifik bir tedavisi yoktur. Hastalık iş yerindeki toz oranının yeterli bir ventilasyon ile düşürülmesi suretiyle önlenebilir.

BAGASSOSİS

«Bagasse» Fransızca bir kelimedir ve şekeri alınmış şeker kamışı anlamına gelmektedir. Şeker kamışı şekeri alındıktan sonra kurutulmakta ve balyalar halinde prese edilmektedir. Liflerinin sertlik ve dayanıklılığı sebebiyle ısı ve ses tecridinde ve kontrplâk şeklinde levhalar yapılmasında kullanılan kuru kamışlar balyaların açılışı esnasında çok miktarda toz meydana getirir.

Şeker kamışı tozunun bazan 6-8 hafta gibi kısa sürelerle inhalasyonu dahi nefes darlığı, öksürük ve ateş ile karakterize akut solunum hastalığını ortaya çıkarabilmektedir. Hastalığın âni ve şiddetli semptomlar ile kendini gösteren bu akut tipinde akciğerlerde yaygın kaba raller ve ronküsler duyulur. Hemoptizi tespit edilebilir. Röntgen filmlerinde ise intizamsız milyar gölgeler mevcuttur. Hastaların tozlu ortam ile alâkaları kesildiğinde semptomlar 1-2 ay içinde gerilemekte ve hastalık şifa bulmaktadır. Bununla beraber akut bagassosisin ölümle sonuçlandığı da pek nadir olmayarak görülüyor. Vakaların bir kısmında ise hastalık kronik bir safhaya girmekte ve amfizem tablosu sahneye hakim olmaktadır. Bu devirde patolojik görünüm aşırı fibrosistir. Plevra kalınlaşması ve bronşiolektazi de tespit edilmektedir.

Hastalığın hangi mekanizma ile ortaya çıktığı belli değildir. Kuru şeker kamışı çok miktarda bakteri ve fungus ihtiva eder fakat hastalığın bunlara bağlı olduğuna ait bir delil mevcut değildir. Şeker kamışı tozunun tarlada toprakla bulaşması sonucunda ihtiva ettiği serbest SiO_2 oranı çok düşüktür ve hastalığın bu sebeple meydana gelişi düşünülemez. Kuru kamış liflerinin bronşiol içinde nem alarak şişmesi, bronşiolü tkaması ve küçük atelektazi sahalarının meydana gelişi ve buraların enfekte olarak hastalığın böylece ortaya çıkışı ileri sürülmüştür.

Hastalık akut fazında bir bronkopnömoni gibi tedavi edilir ve geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılır. Kronik safhada ise tedavi semptomatiktir.

ÇİFTÇİ AKCİĞERİ HASTALIĞI

(*Farmer's Lung*)

Bitki tozlarının inhalasyonu ile meydana gelen akciğer hastalıklarından biridir. Tıp literatüründe ilk defa 1932 yılında bahsedilen bu hastalık şimdiye kadar kuzey yarım küresinin İngiltere, Amerika Birleşik Devletleri, Norveç, İsveç, Finlandiya gibi iklimi rutubetli ülkelerinden bildirilmiştir. İngiltere'nin havası oldukça kuru olan doğu kısımlarında görülmemektedir.

Hastalığın etyolojisi tam olarak aydınlanmamıştır. Yaz aylarının yağışlı geçtiği yıllarda ensidans yükselmektedir. Rutubetli mevsimde biçilerek yazın yığın halinde bırakılmış ekin, saman veya otlar savrulularak temizlendiği veya kapalı bir ahırda hayvanlara verildiği vakit meydana gelen tozların inhalasyonu hastalık tablosunun ortaya çıkışına sebep olmaktadır. Çok miktarda küf, mantar ve bakteri ihtiva eden bu bitkisel tozun hangi kısmının esas etken olduğu yapılan araştırmalara rağmen kesin olarak anlaşılmış değildir. Ekin ve ot tozlarında üreyen aspergillus, penicillum, mucor, cladosporium ve candida türleri ve bakterilerin hiçbiri tek başına hastalık etkeni olarak gösterilememiştir. Çiftçi akciğeri hastalığına musab şahıslarda mikroorganizmalarla hazırlanan ekstrelerin aerosol olarak verilmesi semptomları ortaya çıkarmadığı halde bitki tozları ekstrelerinin inhalasyonu tipik belirtiler meydana getirmiştir¹⁶.

Histolojik görünüm granulomatöz bir interstisyel pnömonidir. Santral nekroz ihtiva edebilen ve bronşiollerin etrafında serpilmiş bulunan granulomalar epitelooid hücreler, Langhans dev hücreleri ve ufak yuvarlak hücrelerden yapılmıştır.

Hastalığın klinik tablosu üç safha gösterir¹⁷. Birinci safha aşırı dozda toza maruz kalmış bir şahısta meydana gelen akut semptomlardır. Titreme,

ateş, baş ağrısı, öksürük ve mukopürülan balgam gibi semptomlar toz inhalasyonundan 6–8 saat sonra meydana çıkar. Balgamda çizgi şeklinde kan görülebilir. Gripal bir enfeksiyona benzeyen bu akut safha birkaç günde kendiliğinden kaybolur. Klinik muayenede tek tük raller duyulur. Radyolojik görünüm normaldir.

İkinci yahut subakut devrede semptomlar daha tedricidir. Subfebril bir ateş, öksürük, baş ağrısı, yorgunluk ve iştahsızlık üç ilâ dört haftada ortaya çıkar ve gittikçe artar. Hastayı asıl rahatsız eden semptom ise dispnedir. Siyanoz görülebilir. Fizik muayenede yaygın raller duyulur. Röntgen filminde bilhassa orta ve alt zonlarda serpilmiş ince benek şeklinde gölgeler tespit edilir. Subakut devredeki bir hasta tozla temasını tam olarak keerse semptomlar gerileyerek 2–6 ay sonra hastalık şifa bulur.

Üçüncü devrede ise kronik safha başlar. Akciğerlerde fibrosis ve yaygın bronşektazi meydana gelmiştir. Semptomlar tozlu ortamdan uzaklaşıl-sa dahi devam eder. Dispne şiddetlenir ve hasta zamanla sağ kalp yetmezliği belirtileri göstermeğe başlar.

Çiftçi akciğeri hastalığının bir özelliği tüberkülin testlerinin çok defa negatif oluşudur. Hastalarda tüberkülin pozitifliği normal topluma göre iki defa daha azdır. Elektroforezde gamma globulinlerde artma bulunmaktadır. Serumda bazı spesifik presipitinlerin varlığı da gösterilmiştir. Toz ekstraterinden hazırlanmış antijenler ile yapılan agar–jel presipitasyon testlerinde hasta serumları pozitif reaksiyon vermektedir.

Tedavide kortikosteroidler birinci ve ikinci devrelerde fayda sağlamaktadır. Hastalar tozlu ortamdan uzaklaştırılmalıdır.

SELİM PNÖMOKONYOSİSLER

Akciğerlerde biriktikleri halde inert oluşları sebebiyle doku reaksiyonu ve fibrosis meydana getirmeyen tozlar radyogramlarda nodüler bir görünüme sebep olabilirler. Elektrik kaynağı yapıldığı esnada ince demir oksit kristalleri duman halinde solunum havasına karışmaktadır. Uzun yıllar demir oksit ($Fe_2 O_3$) inhalasyonu bu tozun özellikle bronşiooller çevresinde lokalize odaklar halinde toplanmasına yol açar. *Siderosis* ismi verilen bu hastalıkta az miktarda fibrosis meydana geldiği bildirilmişse de genel olarak kabul edilen bu nodüllerin sadece birikmiş demir tozundan ibaret olduğudur. Hiler bezler büyümemiştir ve amfizem belirtileri yoktur. İntert tozlar şahısta hiçbir fonksiyonel kayıp meydana getirmezler. Şahıs tam olarak sıhhatlidir ve ancak radyografilerdeki milyar tipte nodüller siderosisin varlığını ortaya koyar. Lezyonlarda konglomerasyona meyil ve tüberküloz enfeksiyonuna istidat yoktur.

İnert tozlarla meydana gelen diğer hastalıklar *stannosis* (SnO_2), *titanosis* (TiO_2), *baritosis* (Ba SO_4) ve *kalikosis* (mermer, çimento, kireç taşı) dir. Bu hastalıklar da her bakımdan siderosis'e benzerler ve malûliyete sebep olmazlar.

REFERANS

- 1 — Johnstone, R.T. ve Miller, S.E., Occupational Diseases and Industrial Medicine, W.B. Saunders Co., Philadelphia, A.B.D., 1960, S. 200.
- 2 — Varwald, A.J., Amer. Rev. Tuberc., 1950, 62: 13.
- 3 — Nagelschmidt, G., A Symposium on Industrial Pulmonary Diseases, J.A. Churchill Ltd., London, İngiltere, 1960, S. 59.
- 4 — James, W.R.L., Brit. J. Tuberc., 1954, 48 : 89.
- 5 — Carpenter, R.G. ve arkadaşları, Tubercle, 1959, 37 : 225.
- 6 — Ross, W.D. ve arkadaşları, J.A.M.A., 1954, 156 : 487.
- 7 — Lostar, E., İşçi Sigortaları Kurumu, I. Genel Tıp Kongresi Kitabı, 1963, S. 151.
- 8 — Gough, J. ve Heppleston, A. G., A Symposium on Industrial Pulmonary Diseases, J.A. Churchill Ltd., London, İngiltere, 1960, S. 23.
- 9 — Doig, A.T., Medical Press, 1958, 240 : 1146, Chest Diseases Index, 1959, 14 : 301.
- 10 — King, E.J. ve Harrison, C.V., A Symposium on Industrial Pulmonary Diseases, J.A. Churchill Ltd., London, İngiltere, 1960, S. 37.
- 11 — Caplan, A., Thorax, 1953, 8 : 29.
- 12 — Hardy, H.L., Amer. Rev. Tuberc. Resp. Dis., 1955, 72 : 129.
- 13 — Ferris, B.G., Amer. Rev. Resp. Dis., 1962, 85 : 583.
- 14 — Smith, A.R., Amer. J. Roentgenol., 1952, 67 : 375.
- 15 — Meiklejohn, A., Internationales Archiv für Gewerbe Pathologie und Gewerbehygiene, 1963, 20 : 49, Chest Dis. Index, 1963, 18 : 340.
- 16 — Williams, J.M., Acta Allerg., 1961, 16 : 77.
- 17 — Fuller, C.J., Dis. Chest., 1962, 42 : 176.

BAHİS 5

ZARARLI GAZLAR

Organizmaya solunum yolu ile girerek zararlı etki gösteren gazlar inert gazlar, kimyasal yoldan asfiksi meydana getirenler, tahriş edici gazlar ve sistemik zehirler olmak üzere dört grupta toplanmaktadır¹.

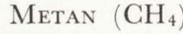
İNERT GAZLAR

Bu gruba giren gazların fizyolojik etkileri yoktur veya çok hafiftir. Havaya oldukça yüksek miktarda karışıtlarında veya havadaki oranları önemli derecede arttığında normalde % 20-21 olan O₂ nispetini düşürerek asfiksi meydana getirirler. Tablo 1 de havadaki O₂ oranı düştüğünde ortaya çıkan belirtiler gösterilmek-

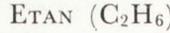
tedir. Çeşitli mesleklerde ve iş yerlerinde havadaki oksijenin düşüklüğü sebebiyle asfiksi ölümleri meydana gelmektedir.

Havadaki Oksijen Yüzdesi	Ortaya çıkan semptom ve fizik belirtiler
12 -- 14	Cheyne – Stokes solunumu, siyanoz, sersem-
10 -- 12	Solunum derinleşir, nabız hızlanır, koordinas- yon zayıflar lik ve düşünce bozukluğu.
8 -- 10	Bulantı, kusma, şuur kaybı, kül rengi yüz.
6 -- 8	8 dakikada %100, 6 dakikada %50 oranında ölüm. 4 – 5 dakikalık solunumdan sonra bü- tün hastalar tedavi ile kurtarılabilir.
4	40 Saniyede konvülsiyonla koma ve ölüm.

Havadaki O₂ oranını düşüren gazlar şunlardır :



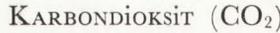
Patlayıcı olmakla beraber fizyolojik olarak inerttir. Yer altı madenle-
rinde ve kapalı yerlerde bitkilerin çürümesi ile toplanabilmektedir.



Kimya endüstrisinde kullanılmaktadır.



Kaynakçılıkta ve aydınlatma gazı olarak kullanılmaktadır. Asetilen tüp-
leri kapalı yerlerde açık kalırsa veya calcium carbure (karpit) su ile karıştı-
rılırsa asetilen gazı oranı tehlikeli seviyelere yükselebilir.



Kokusuz ve havadan ağır bir gazdır. Karbonlu maddelerin yanması ile
veya fermentasyonları sonucunda serbest hale geçer. Karbondioksit solu-
num havasında oldukça yüksek seviyelere çıktığı zaman toksik belirtiler mey-
dana getiren bir gazdır. Havadaki oranı % 1–3 ise zararsızdır. Fakat %3–6
arasında baş ağrısı, dispne ve terleme, % 6–10 arasında tremorlar ve gör-
me bozuklukları meydana getirir. Daha yüksek miktarlarında şuur kaybol-
tur ve karbondioksit koması ortaya çıkar.

Karbondioksit, kuyularda, hububat silolarında, fermentasyon hücre-
lerinde, sanayide kullanılan bazı fırın ve kazanların civarında ve CO₂ ile
çalışan soğuk hava tesislerinde tehlikeli seviyelere çıkabilmektedir. İş yer-
lerinde zararsız olarak kabul edilebilecek en yüksek CO₂ oranı % 0.5 tir.

HİDROJEN, AZOT, ARGON, NEON

Bu gazlar sanayide kullanıldıkları esnada tüplerin açık kalması suretiyle dar ve kapalı yerlerde tehlikeli seviyelere çıkabilirler. Fizyolojik etkileri yoktur.

Havadaki O₂ oranını düşürmek suretiyle tesir eden ve basit asfiksi yapıcılar ismini alan bu gruptaki gazlarla meydana gelen bir asfiksi olayında alınacak ilk tedbir hastayı temiz havaya çıkarmak ve gerekirse O₂ vermektir. IPPB aletleri çok faydalıdır ve gerekirse trakeostomi deliğinden özel bir kanül ile tatbik edilebilirler.

KİMYASAL YOLDAN ASFİKSİ MEYDANA GETİRENLER

Bu grupta karbon monoksit, kükürtlü hidrojen ve siyanür'ler bulunmaktadır.

KARBONMONOKSİT (CO)

Karbon monoksit renksiz, kokusuz ve havadan biraz daha hafif bir gazdır. Mavi bir alevle yanarak CO₂ meydana getirir. Karbonlu maddelerin tam olmayan yanması ile ortaya çıkar. Şehirlerde kullanılan ve maden kömüründen elde edilen havagazı %20-40 oranında CO₂ ihtiva eder. Karbonmonoksit zehirlenmesi kazaen veya intihar kastı ile meydana gelmektedir. Zehirlenmelerin en önde gelen sebepleri iyi yanmamış mangallar, su ısıtılmasında kullanılan havagazı otomatları, havagazı fırın ve ocakları, kömür ütüleri ve kapalı garajlarda otomobil eksozlarından çıkan gazlardır. Otomobil eksozundan çıkan gazda % 7 oranında CO₂ bulunur.

Karbonmonoksitin hemoglobine karşı olan affinitesi oksijenden 300 defa daha fazladır. Buna ilâve olarak CO oksihemoglobin dissosiasyon eğrisini sola kaydırır ve oksihemoglobinin O₂ i serbest bırakabilmesi için ortamdaki oksijen tansiyonunun daha aşağıya düşmesi icap eder. Bunun manası, karbonmonoksit zehirlenmesinde kanda oksihemoglobin henüz oldukça yüksek oranlarda iken ihtiva ettiği oksijenin serbest hale geçmemesi sonucunda, dokularda anoksinin pek çabuk olarak ortaya çıkışıdır. Kandaki oksijen seviyesi pek düşük olmadığından O₂ tansiyonuna karşı hassas olan kemoreseptörler de çalışmaz. Kandaki CO₂ oranı yükselmediğinden CO zehirlenmesinde şahsı ikaz edici bir belirti olarak dispne mevcut değildir². Karbonmonoksitin hemoglobin ile birleşmesiyle karboksihemoglobin meydana gelir. Bu birleşme reversibldir. Solunum havasında CO₂ kalmadığı zaman çözülme başlar. Karbonmonoksidin yeniden serbest hale gelişi saf oksijen, O₂ + CO₂ karışımları veya daha iyisi tazyik altında O₂ solunumu ile hızlandırılabilir³. Bu olay şu formüle göre cereyan eder: $HbO_2 + CO \rightleftharpoons HbCO + O_2$.

Karbonmonoksit zehirlenmesi kurbanlarında deri renginin pembe oluşu karakteristiktir. Kan ve organlar da kiraz kırmızısı görünümündedir. Ölümün geciktiği vakalarda anoksiye bağlı çeşitli bulgular mevcut olabilir. Beyinde ödem, hiperemi ve dejenerasyon, kalpte papiller kasların nekrozu, böbrek tubulilerinde dejenerasyon, akciğerler, barsaklar, perikard ve müköz membranlarda kanama odakları tespit edilebilir. Zehirlenmenin ağır olduğu vakalarda ölüm çabuk meydana geldiğinden bu bulguların ortaya çıkması için yeterli zaman geçmemiştir ve otopside organlara ait hiçbir değişiklik görülmeyebilir.

Karbonmonoksit akut zehirlenme yapan bir gazdır. Devamlı olarak her gün CO e maruz kalanlarda kronik bir entoksikasyon değil hafif ve mükerer akut zehirlenme tabloları ortaya çıkar. Gazın etkisi birikici değildir. Zehirlenmenin şiddeti, gazın havadaki konsantrasyonu, inhalasyon süresi ve bu süre içindeki fizik aktiviteye bağlıdır. Anemi varsa durum daha da ağırlaşır. Kandaki hemoglobinin % 20-30 u karboksihemoglobin haline geçtiğinde baş ağrısı ve dönmesi, bulantı ve kaslarda aşırı yorgunluk hali ortaya çıkar. Çok sigara içenlerde kanda % 10 oranında karboksihemoglobin bulunabilir. Fakat bu seviyede bir klinik belirti ortaya çıkmamaktadır. Kandaki oran % 50 ye çıktığında şuur derhal kaybolur. Havada % 1 oranında CO bulunduğunda kandaki karboksihemoglobin nispeti 15-20 dakika içinde % 50 ye çıkar. Hasta süratle karbonmonoksitli atmosferden uzaklaştırıldığı takdirde yaşama ümidi fazladır. Temas süresi uzadıkça prognoz ağırlaşır.

Fizik muayenede hastanın deri rengi hemen göze çarpar. Genel durum ile kıyaslanmayacak pembe ve sıhhatli bir yüz vardır. Ateş yükselebilir. Nabız ve solunum hızlıdır. Aşırı terleme, kusma ve kanamalar ortaya çıkabilir. Körlük, koreiform hareketler, konvülsiyon ve çekilmeler görülebilir. Hastaların karbonmonoksit komasından çıkmalarından sonra nörolojik belirtiler aylarca ve hatta yıllarca devam edebilir. Apati, ilgisizlik, hafıza zayıflığı, muhakeme zorluğu ve psişik bozukluklar görülebilir. Bu belirtiler ekseriya tedricî bir regresyonla kaybolmaktadır.

Kan ve solunum havasında yüksek oranda CO tespit edilmesi ile kesin teşhise gitmek mümkündür. İdrarda eritrosit, albumin ve şeker bulunabilir. Lökosit sayısında artma ve formülde nötrofili prognozun ağırlığına işaret eder. Karaciğer fonksiyon tesleri bozukluk gösterirse de entoksikasyonun kalkması ile normale döner.

Tedavide yapılacak iş hastanın temiz havaya çıkarılmasıdır. Hafif vakalarda temiz bir atmosferde birkaç saatlik bir istirahat iyileşme için yeterlidir. Şuur kaybı olan ağır entoksikasyonlarda O₂ verilmesi şarttır. Oksijenin IPPB cihazları ile basınç altında verilmesi ve % 95 O₂, % 5 CO₂ ka-

rışımlarının kullanılması karboksihemoglobinin çözülmesini daha hızlandırır. Solunumun durması halinde sunî solunum her türlü imkândan faydalanılarak yeterli bir süre uygulanır. Periferik kollaps enerjik bir şekilde tedavi edilmelidir. Uygun bir tedavi ile kandaki CO birkaç saat içinde tehlikesiz seviyelere indirilebilir. Tedavinin bundan sonraki kısmı CO in, başta santral sinir sistemi olmak üzere, muhtelif organlar üzerinde bırakmış olduğu toksik etkilere yöneltilmelidir.

KÜKÜRTLÜ HİDROJEN (H_2S)

Kuvvetli ve karakteristik kokusu sebebiyle çok defa hissedilmekle beraber lâstik ve boya fabrikaları, kanalizasyon şebekesi ve bazı madenlerde zehirlenmeler ortaya çıkabilmektedir. H_2S solunum merkezini felç ettiğinden asfiksi yapıcı gazlardan sayılır. Solunum durması ile ölüm birkaç dakika içinde ortaya çıkar. Kalp, solunumun durmasından sonra da bir müddet çalışmaya devam eder. Bu sebeple H_2S zehirlenmelerinde sunî solunum çok önemlidir. Küçükürlü hidrojen vücutta süratle toksik olmayan maddelere çevrildiğinden hasta sunî solunumla yaşatıldığı takdirde kısa bir zaman sonra açılır. Semptomlar solunum yollarının tahrişine bağlı öksürük, gözlerde yanma, uyku hali, sersemlik, delirium ve bunu takip eden komadır. Vagotoni sebebiyle bradikardi vardır. Zehirlenme hallerinde hastayı temiz havaya çıkarmak, derhal sunî teneffüse başlamak, coramine ve lobeline gibi solunum merkezini uyarıcı ilâçlar kullanmak ve O_2 vermek çok defa yeterlidir.

SİYANÜRLER

Siyanhidrik asit ve tuzları hücre içindeki solunum fermentlerini inaktive ederek kan ile taşınan oksijenin hücre tarafından kullanılmasını engeller. Yeterli dozlar alındığında ölüm çok ânidir. Siyanhidrik asit gemilerin ve depoların her türlü haşere ve zararlı hayvanlardan temizlenmesinde ve bazı ülkelerde ölüm cezalarının infazında kullanılmaktadır.

TAHRİŞ EDİCİ GAZLAR

AZOTDİOKSİT (NO_2) ve AZOTTETRAOKSİT (N_2O_4)

Nitro grubundan patlayıcı maddelerin tam olmayan infilâkı, organik maddelerin nitrik asit ile karşılaşması ve havalanmayan yerlerde oksijen veya elektrik kaynağı yapılması esnasında NO_2 ve N_2O_4 gazları solunum havasında toksik seviyelere yükselebilmektedir. Bu gazların inhalasyonu akut bir bronşiolit meydana getiriyor⁴. Son yıllarda mısır depo edilen silolarda fermentasyonla azotdioksit meydana geldiği gösterilmiş ve ortaya çıkan klinik tabloya «*silo doldurucusu hastalığı*» ismi verilmiştir⁵. Oldukça yüksek

konsantrasyonda gazla temas edenlerde hastalık akut olarak öksürük, nefes darlığı, titreme, ateş, bulantı ile kendini gösterir. Klinik muayenede bronkopnömoni belirtileri bulunur. Patolojik kesitlerde akciğerlerin sert miltar nodüllerle dolu olduğu tespit edilir. Bu nodüller hücreli ve fibröz bir eksüda ile tıkalı bronşiolerdir. Tıkaçlar içinde fibroblastlar prolifer olmuştur. Silo doldurucusu hastalığı patolojik yönden bir bronşiolitis obliteransdır. Gazla temas kesildiği takdirde durum ekseriya düzelir. NO_2 gazına uzun sürelerle maruz kalan vakalarda kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve fibrosis ortaya çıkmaktadır. Yüksek seviyelerde NO_2 inhale edenlerde ise âni bir bronkospasm görülür. Hastanın gazlı ortamdan çıkarılması ile bronkospasm çözümlerse de bu defa akciğer ödemi kendini gösterebilir.

NO_2 zehirlenmesinde hasta tam bir istirahate konmalı ve O_2 verilmelidir. Akciğerde bakteri enfeksiyonlarını önlemek üzere geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılır. Kortikosteroidler tedavide faydalı olmaktadır.

AMONYAK (NH_3)

Amonyak sanayinin birçok dallarında ve bilhassa soğuk hava depolarında soğutucu gaz olarak kullanılmaktadır. Çok keskin kokulu bir gaz olduğundan kendini erkenden belli eder ve ciddi zehirlenmeler ortaya çıkmaz. NH_3 solunum havasına yüksek miktarlarda karıştığı zaman gözlerde, burun ve boğazda yanma, göz kapaklarında şişme, konjunktivit, öksürük, larengospasm, glottis ödemi, bronkospasm ve dispne ortaya çıkar. Nadir olarak akciğer ödemi görülebilir. Hastaların çoğunluğu semptomatik tedavi ile hiçbir sekel kalmadan iyileşirler.

FORMALDEHİD (CH_2O)

Keskin kokulu bir gazdır ve gayet bariz bir iritan etkisi vardır. Bir protoplasma zehiri olan CH_2O dezenfeksiyon işlerinde, plâstik madde, kâğıt ve boya sanayiinde kullanılmaktadır. Sudaki eriyiği olan formalinden tıpta organların preservasyonunda faydalanılır. Mukozalar üzerine olan tahriş etkisi yüzeysel hücrelerin proteini ile irreversibl bir şekilde birleşmesinden ötürüdür. Yüksek konsantrasyonlarda inhalasyonu larengospasm, glottis ödemi, trakeitis ve bronkospasm meydana getirir. Tedavi için sulandırılmış amonyak buharlarının inhalasyonu tavsiye edilmiştir.

KLOR (Cl_2)

Klor, tekstil, kâğıt ve boya endüstrisinde ve dezenfeksiyon işlerinde kullanılır. Gözlerde, burun ve boğazda ve solunum yollarında irritasyon yapar. Ağır zehirlenmelerde oksijen, bronkodilatatörler ve kortikosteroidler faydalıdır.

DİĞER İRRİTAN GAZLAR

Kükürt dioksit (SO_2), Akrolein (C_3H_4O), Florhidrik asit (HF), Ozon (O_3) ve Fosgen ($COCl_2$) irritan gazlardandır ve çeşitli endüstri dallarında bu gazlarla temas vuku bulmaktadır. *İperit* ($C_6H_8Cl_2S$) ve *Levisit* ($C_3H_2AsCl_3$) sanayide kullanılmayan harp gazlarıdır. Gözlerde ve deride yanıklar meydana getirirlerse de asıl etkileri solunum sisteminedir. Solunum yolları epiteli nekroze olarak dökülür ve ince hava yollarını tıkar. Tedavide BAL (British antilewisite) faydalı bir antidottur⁶.

SİSTEMİK ZEHİRLER

ARSİN (AsH_3)

Arsenik endüstrisinde açığa çıkar. Eritrositlerde süratle hemoliz meydana getirir. Böbrek tubulileri sellüler debris ile tıkanarak anüri meydana gelebilir. Tedavi semptomatiktir.

FOSFİN (PH_3)

Fosfor zehirlenmesi meydana getirir. Ölüm sıktır. Semptomatik tedavi yapılır.

STİBİN (SbH_3)

Eritrositlerde hemoliz ve santral sinir sisteminde ödem ve solunum merkezinde depresyon meydana getirir. Spesifik tedavisi yoktur.

KARBONDİSÜLFİT (CS_2)

Sanayide eritken olarak kullanılan ve kolaylıkla buharlaşan bir sıvıdır. Alkol entoksikasyonuna benzer bir klinik tablo meydana getirir. Görme bozuklukları yapar. Pupilla refleksi kalkar. Beşinci kafa çiftine ait duyu bozuklukları vardır. CS_2 zehirlenmesinin spesifik bir tedavisi yoktur.

REFERANS

- 1 — Johnstone, R.T. ve Miller, S.E., Occupational Diseases and Industrial Medicine, W.B. Saunders Co., Philadelphia, A.B.D., 1960, S. 105.
- 2 — Drinker, C.K., Carbon Monoxide Asphyxia, Oxford University Press, New York, A.B.D., 1938.
- 3 — Craig, T.V., Hunt, W.A. ve Atkinson, R., New Eng. J. Med., 1959, 261 : 854.
- 4 — Darke, C.S. ve Warrack, A.J.N., Thorax, 1958, 15 : 327.
- 5 — Grayon, R.R., Ann. Int. Med., 1956, 45 : 393.
- 6 — Perry, K.M.A. ve Sellors, T.H., Chest Diseases, Butterworths, London, İngiltere, 1963, S. 517.

BAHİS 6

AKCİĞER KANSERLERİ

Akciğer kanserleri son 50 yıl içinde gösterdiği büyük artış ile, çağımızın insan sağlığını tehdit eden en önemli problemlerinden biri haline gelmiş bulunuyor. Yirminci asrın başında, 1912 yılında ise dünya literatüründe ancak 374 vaka tespit edilebilmişti ve akciğer kanserleri en nadir tesadüf edilen kanser cinslerinden sayılmaktaydı¹. 1914 ve 1950 yılları arasında Amerika Birleşik Devletlerinde akciğer kanseri 100,000 nüfusta, kadınlarda 0.6 dan 4.3 e, erkeklerde ise 0.7 den 19 a yükselmiştir . Aynı oranlar 1958 yılında erkeklerde 32/100,000, kadınlarda ise 5/100,000 i bulmuştur. Akciğer kanseri oranı İngiltere'de 1920 ile 1954 yılları ara-

sında 38 defa, Hollanda'da 1924 ve 1951 yılları arasında 24 defa artmıştır². Akciğer kanserleri 1920 yılında Amerika Birleşik Devletlerinde bütün kanserlerin % 1.1 ini teşkil ettiği halde bu oran 1930 da % 2.2, 1948 de % 8.3 e yükselmiştir. Aynı oranın 1970 yılında % 18 i geçeceği hesaplanmaktadır³.

Akciğer kanserlerinde görülen bu hızlı artış toplumdaki yaşlı oranının yükselmesine bağlı olabilir. Bununla beraber diğer kanserlerde aynı nispette bir artma görülmemektedir. 1930 ile 1957 yılları arasında ösofagus, barsak, rektum ve prostat kanserleri oranı aynı kalmış, mide ve karaciğer kanserleri oranı düşmüş, pankreas ve böbrek kanserleri hafif bir artma göstermiş, bunlara mukabil akciğer kanserleri 100,000 de 4 ten 30 a yükselmiştir. Bu münferit artışı yaşlı nüfusu oranının yükselmesi ile izaha imkân yoktur. Teşhis metodlarındaki gelişmeler de yine aynı sebeplerle artışı izah etmekten uzak kalmaktadır. Otopsilerde tespit edilen akciğer kanseri oranları da hızlı bir artış göstermiştir. Otopsi tekniğinde uzun yıllardır büyük değişiklik olmadığına göre akciğer kanseri oranlarındaki yükselmenin hakikiliğini kabul etmek gerekmektedir. Yirminci yüzyıl başında akciğer kanseri oranı kadın ve erkeklerde büyük bir fark göstermemektedir. Son yılların istatistikleri bir kadın hastaya mukabil 5-6 erkek hasta bulunduğunu ortaya koymaktadır.

Patoloji bölümünde akciğer kanserlerinin birçok tipi bulunduğu görülecektir. Akciğer kanserlerindeki bu artış sadece bazı tip bronş kanserlerine inhisar etmektedir. Sarkomlar, mikst tümörler, mezotelyomalar ve karsinoid tümörlerde artış olmadığı muhakkaktır. Adenokanserlerde de artma ispat edilmemiştir. Katı olarak artma gösteren kanser tipleri epidermoid karsinomlar ve küçük hücreli anaplastik karsinomlardır. Tütün kullanmanın en önde gelen bir etyolojik faktör olarak görüldüğü kanser tipleri de yine bunlardır.

ETYOLOJİ

Sigara içme ve bronş kanseri

Bronş kanserlerinde en önde gelen teşhis kriterlerinden birinin sigara tiryakiliği olduğunu söyleyebiliriz. Kendisinde akciğer tümörü teşhis edilen bir hasta hayatında sigara tiryakisi olmamış ise tümörün ya adenokarsinom tipinde yahut selim olduğu iddia edilebilir⁴. Auerbach ve arkadaşlarının geniş bir otopsi materyelinde yaptıkları tetkiklere göre sigara içmeyenlerde bronş epitel hücrelerinin ancak % 3.8 i bir takım morfolojik değişiklikler gösterdiği halde 1-2 paket sigara içenlerde % 99.3 ü, iki paketten fazla içenlerde ise % 99.6 sı anormal bulunmaktadır. Bu metaplazik epitel, bronş karsinomu için çok iyi bir zemin teşkil eder. Akciğer hastalığından başka

sebeplerle ölenlerde bronşlar çok ince bir şekilde araştırıldığında *karsinoma in situ* oranı sigara içmeyenlerde % 0, 1-2 paket içenlerde % 4.3 ve 2 paketten fazla içenlerde % 11.4 olarak bulunmuştur⁵. Bronş kanseri vakaları arasında sigara içme oranı araştırıldığında bunların çok büyük bir kısmının fazla miktarda sigara kullananlar olduğu görülmektedir. Kliniğimizde incelemiş olduğumuz 150 bronş kanseri hastasının % 10 u hiç sigara içmemekte, sigara kullanan 140 hastanın ise % 99.14 ü 1-2 paket sigara içmektedir. Sigara içme süreleri tetkik edildiğinde hastaların büyük bir kısmının 40-50 yıl sigara kullanmış oldukları görülmüştür. Bronş kanseri oranı 50-69 yaşlar arasındaki normal erkeklerde araştırıldığı vakit hiç tütün içmeyenlerde yılda 100.000 de 3.4, puro içenlerde 11.4, pipo içenlerde 28.9 ve sigara adedine göre hesaplandığında 10 sigaradan daha az kullananlarda 100.000 de 51.4, 1/2-1 paket içenlerde 59.3, 1-2 paket içenlerde 143.9 ve 2 paketten fazla içenlerde 217.3 gibi çok bariz farklar ortaya çıkmaktadır⁶.

Erkek ve kadın arasındaki bronş kanseri oranları farkı sigara içme derecesi ile ilgili olabilir. Bronş kanseri kadınlarda erkeklere göre 8-10 defa daha azdır. Kadınlarda sigara iptilâsı son zamanlarda artmakta ise de bugünkü kanser oranları ancak 20-30 yıl önceki sigara tüketim dereceleri ile münasebet gösterir. Sigara içmeye başlangıç ile bronş kanserinin ortaya çıkışı arasında en aşağı 20 yıllık bir periyod geçmektedir. Gelecekte bronş kanserinin kadınlarda da artmasını beklemek mümkündür. Sigara ile ilgili olmayan adenokanserler görülme nispeti bakımından kadın ve erkekte farksız bir durumdadır.

Sigara dumanının kondansasyonu ile hazırlanmış merhemlerin sıçanlarda deri üzerine sürülmesi ile deri kanseri deneysel olarak meydana getirilmiştir⁷. Sigara dumanında benzpyrene deriveleri, methylcholantrene ve çeşitli katranlar gibi karsinojen maddeler vardır. Bununla beraber sigara dumanının bronş epiteli üzerine kansinojen etkisi deneysel olarak gösterilememiştir. Fakat burada tabii şartlara benzer deneylerin uygulanmasında çok büyük imkânsızlıklar bulunduğunu göz önünde tutmak lâzımdır.

Diğer etyolojik faktörler

Atmosfer kirlenmesi bronş kanseri etyolojisinde önemle üzerinde durulmuş olan bir konudur. Atmosfer, fabrika ve binaların bacalarından, motorlu taşıtların eksozlarından çıkan gazlarla kirlenmektedir ve bu gazlarda karsinojen maddeler bulunmaktadır. Yolların kaplandığı asfaltın da kanser yapıcı bileşikler ihtiva ettiği bilinmektedir. Endüstri bölgelerinde yapılan tetkikler solunum havasının karsinojen tozlar ihtiva ettiğini göstermiştir. Birçok büyük şehir ve endüstri bölgelerinde bugün atmosfer kirlenmesini azaltacak tedbirler kanunlaştırılmış bulunmaktadır. Bununla beraber istatistik-

ler akciğer kanseri oranlarının atmosfer kirlenmesi bulunan yerlerde atmosferin temiz olduğu yerlere nazaran başka faktörlerle izah olunmayacak kadar yüksek olmadığını gösteriyor⁴. Atmosfer pollüsyonunun etyolojik önemi büyük olsa idi kadın ve erkeklerde görülüş nispetinin de bu derecede farklı olmaması icap ederdi.

Bazı meslekî tozların akciğer kanserleri ile ilgisi uzun yıllardan beri bilinmektedir. Asbestosis vakalarında bronş kanserleri % 10-15 oranında görülmektedir. Silikosis ve antrakosis için ise böyle bir durum yoktur. Nikel, krom, arsenik endüstrilerinde çalışanlarda da akciğer kanseri fazladır. Radyoaktif maddelerin çıkarıldığı madenlerde akciğer kanseri oranının yüksek olduğu yazılmıştır. Avusturya'da Yoachimstahl, Almanya'da Schneeberg madenlerinde görülen yüksek akciğer kanseri nispetleri radyoaktiviteye bağlanmıştır.

Virusların bronş kanseri etyolojisindeki rolleri henüz çok karanlıktır. Tümör meydana getiren viruslar tanınmakta ve bunlarla geniş hayvan deneyleri yapılmakta ise de bronş kanserine benzeyen bir tümör şimdiye kadar ortaya çıkarılamamış bulunmaktadır. Seks hormonlarının önemi de aydınlanmış değildir.

Özetleyecek olursak bronş kanserinin etyolojisi, sigara tiryakiliği çok önemli bir faktör gibi görülmekte ise de, bugün için henüz aydınlığa çıkmış bir konu değildir. Bronş kanserlerinin birkaç faktörün birden etki göstermesi ile meydana gelen bir hastalık olması ihtimali üzerinde de durulmaktadır.

PATOLOJİ

Akciğer kanserlerinin büyük bir çoğunluğu bronş mükozasından menşedir. Bronş kanserleri trakea ve bronş ağacının her hangi bir yerinde yerleşmiş olabilirse de primer trakea kanserleri çok nadirdir. Makroskopik araştırmalarda tümör en ziyade ana bronşlarda ve lob bronşlarında lokalize olarak görülmekte ise de histolojik tetkikler vakaların % 60 ında orijinin segment bronşları veya daha periferik hava yollarında bulunduğunu gösteriyor⁸. Bu vakalarda tümör bronşlarda başlamakta ve genel olarak bronş çeperindeki lenfatikler yolu ile büyük bronşlara varıp burada mükozayı delerek bronş lümeninde gelişmektedir^{2 9}.

Akciğer kanserleri histolojik olarak Dünya Sağlık Teşkilâtının 1967 klâsifikasyonuna göre şöyle sınıflanmaktadır¹⁰,

I. EPİDERMOİD KANSERLER

II. KÜÇÜK HÜCRELİ ANAPLASTİK KANSERLER

- 1— Fusiform hücreli tip
- 2— Poligonal hücreli tip
- 3— Lenfosit benzer (Yulaf hücreli) tip
- 4— Diğer tipler

III. ADENOKANSERLER

- 1— Bronkojen
- a— Asiner } musin yapan veya yapmayan
- b— Papiller }
- 2— Bronşiolo-alveoler

IV. BÜYÜK HÜCRELİ KANSERLER

- 1— Musine benzer madde ihtiva eden solid tümörler
- 2— Musine benzer madde ihtiva etmeyen solid tümörler
- 3— Dev hücreli kanserler
- 4— Berrak hücreli kanserler

V. EPİDERMOİD KANSER VE ADENOKANSERLERİN KOMBİNE FORMLARI

VI. KARSİNOİD TÜMÖRLER

VII. BRONŞ BEZLERİ TÜMÖRLERİ

- 1— Silindriomalar
- 2— Müköepidermoid tümörler
- 3— Diğerleri

VIII. YÜZEY EPİTELİNİN PAPİLLER TÜMÖRLERİ

- 1— Epidermoid
- 2— Goblet hücreli epidermoid
- 3— Diğerleri

IX. MİKST TÜMÖRLER VE KARSİNOSARKOMLAR

- 1— Mikst tümörler
- 2— Embriyonel tipte karsinosarkomlar (blastom'lar)
- 3— Diğer karsinosarkomlar

X. SARKOMLAR

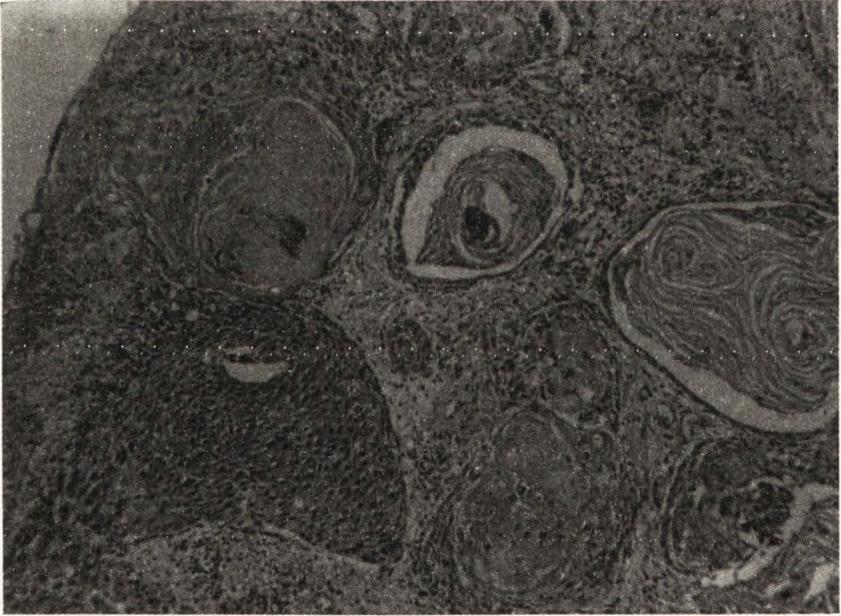
XI. SINIFLANMAMIŞ TÜMÖRLER

XII. MEZOTELYOMALAR

- 1— Lokalize
- 2— Diffüz

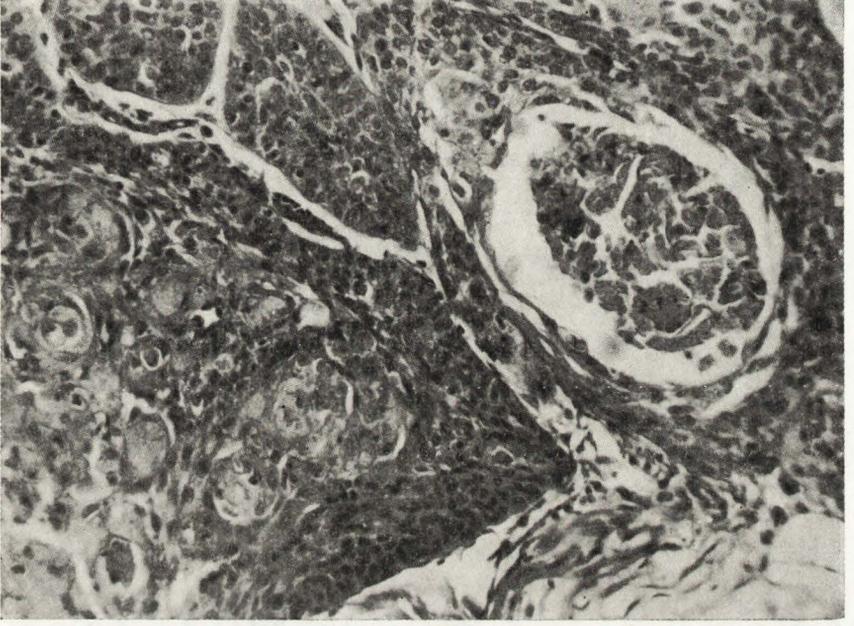
XIII. MELANOMLAR

Dünya Sağlık Teşkilâtının 15 ülkeye mensup 20 patoloji uzmanı tarafından hazırlanan ve çok kısa bir süre önce neşredilen bu sınıflaması plevra dahil bütün akciğer habis tümörlerini kapsamaktadır. Bu sınıflamanın özelliklerinden biri uzun yıllardır alveolar-cell karsinom yahut bronşioleler karsinom ismi ile ayrı bir çeşit olarak tanımlanmış olduğumuz kanserleri adeno-kanserler arasına koymasındır.

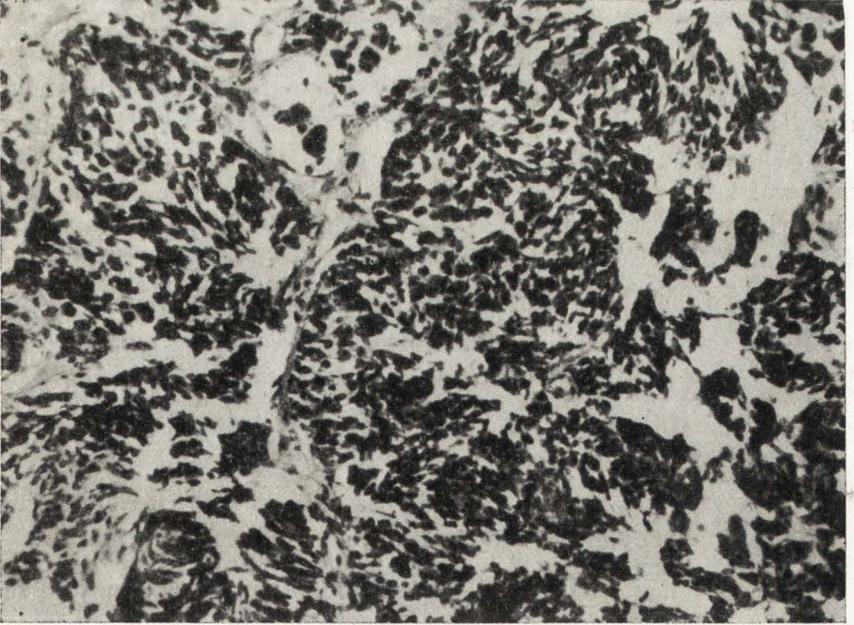


Resim : 1
Epidermoid karsinom
(Prof. Dr. Yavuz Aksu)

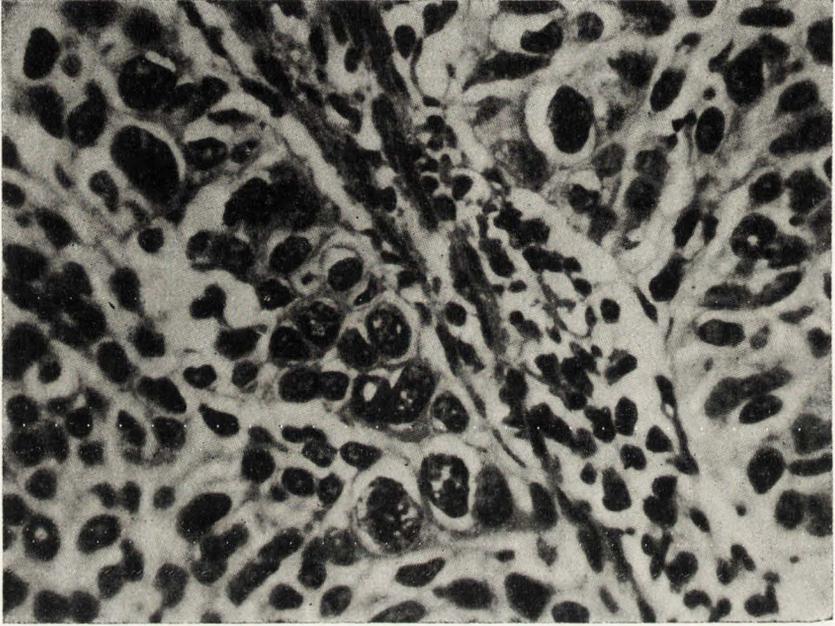
I. *Epidermoid kanserler* : En sık görülen kanser tipidir. Bunlar bilhassa uzun yıllar sigara kullanmış yaşlı erkeklerde ortaya çıkar ve bütün akciğer kanserlerinin takriben % 50 sini teşkil eder. Histolojik olarak konsantrik bir şekilde dizilmiş, geniş sitoplazmalı, yassı epitel hücrelerinden meydana gelmişlerdir. Keratinizasyon esas özellikleridir ve keratinizasyon ne kadar yaygın ve tam ise o kadar diferansiye kabul edilirler. Epidermoid tümörler en sık olarak hilus ve mediasten lenf bezlerine metastaz yaparlar. Toraks haricine nadiren yayılırlar.



Resim : 2
Epidermoid karsinom



Resim : 3
Küçük hücreli anaplastik karsinom
(Prof. Dr. Yavuz Aksu)



Resim : 4

Büyük hücreli anaplastik karsinom

(Prof. Dr. Yavuz Aksu)

II. Küçük hücreli anaplastik kanserler: Çok habis tümörlerdir, lenf ve kan yolları ile çok erken ve çok yaygın metastaz yaparlar. Histolojik olarak farklılaşmamış hücrelerden yapılmışlardır ve bu sebeple uzun yıllar sarkom olarak kabul edilmişlerdir. Erken yayılmaları sebebi ile bu tiplerde cerrahi rezeksiyon şansı çok defa mevcut değildir. Morfolojik farklar gösteren tipleri şunlardır :

1— Fusiform hücreli tip: Bu tümörlerde hücreler mekik şeklindedir ve büyüklükleri çok değişiktir. Protoplasma geniştir, nükleus ovaldir ve kaba kromatin taneleri ihtiva eder.

2— Poligonal hücreli tip : Yuvarlak veya oval nüveli nispeten dar sitoplasmalı poligonal hücrelerden yapılmışlardır.

3— Lenfosit benzer (Yulaf hücreli, oat cell) tip : Koyu ve ufak yuvarlak veya oval nüveli, gevşek sitoplasmalı hücrelerden yapılmışlardır.

4— Diğer tipler : Bazı nadir tipler anaplastik kanser yapısına sahip olmakla beraber gland şeklinde veya epidermoid foküsler de ihtiva eder. Bu tipler klinik olarak diğer küçük hücreli anaplastik kanserlerden farksızdır.



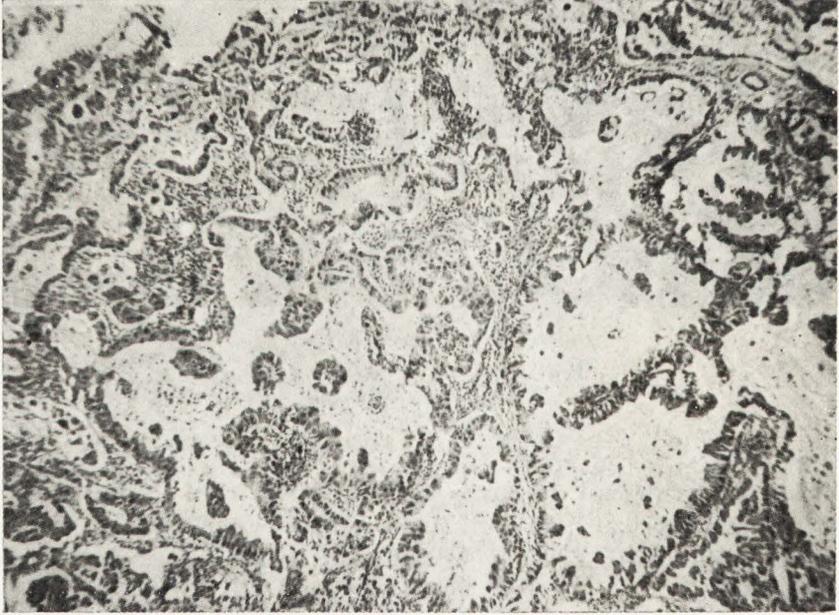
Resim : 5
Bronkojen adenokanser (*Asiner tip*)
(*Prof. Dr. Yavuz Aksu*)

Nikel, krom, arsenik tuzları, radyoaktif cevherler, katran türevleri ve tütün dumanı gibi karsinojenlerle ilgili vakaların çoğu I ve II. gruba dahil kanserlerdir. Asrımızda büyük artış gösteren akciğer kanseri tipleri de yine bunlardır.

III. Adenokanserler : Akciğer kanserlerinin % 15-20 sini teşkil ederler. Kadın ve erkekte görülüş oranları eşittir ve tütün kullanma ile ilgisi tespit edilmemiştir. Gelişimleri epidermoid tümörlerden daha hızlı, anaplastik kanserlerden daha yavaştır. Adenokanserlerin esas morfolojik karakteri tubulus şeklinde ve glandlara benzer tarzda bir yapı göstermeleridir. Bu yapı içinde papiller teşekküller görülebildiği gibi musin de mevcut olabilir. Adenokarsinomalarda diferansiyasyon derecesi muhtelifdir. Bazı tümörler ancak belirli kısımlarında beze benzer gelişim gösterip çoğunluğu ile indiferansiye hücrelerden ibaret kitlelerden meydana gelmiş olabilirler. Böyle tümörler beze benzer kısımları ne kadar sınırlı olursa olsun adenokarsinom olarak sınıflanırlar. Ancak bazı hallerde çok az diferansiye adenokarsinomlarla 1, 2 ve 3 üncü tip büyük hücreli kanserler arasında ayırım yapmak güç olabilir.

Adenokanserler daha çok büyük bronşlardan menşe alırlar. Fakat bazıları çok periferik bronşiollerden menşe almaktadır. Bu sebeple adenokanserler iki grupta toplanır.

1— Bronkojen adenokanserler : Bunlar orijinlerini ekseriya büyük bronşlardan alan çok habis tümörlerdir. Öncelikle kan yolu ile metastaz yapar ve değişik derecede diferansiyasyon gösterirler. Yapı farklarına göre a. asiner, b. papiller olarak iki tipe ayrılmışlardır. Her iki tipte de musin bulunabilir veya bulunmayabilir.



Resim : 6
Bronşiyolo - alveoler kanser
(Prof. Dr. Yavuz Aksu)

2— Bronşiyolo-alveoler kanserler : Bu kanserler evvelce ayrı bir tip olarak sınıflanır ve alveoler-cell karsinoma veya bronşiyoler karsinoma ismini alırdı. Bronşiyolo-alveoler kanserler ileri derecede diferansiye tümörlerdir. Muhtemelen terminal veya respiratuvar bronşiollerden menşe alır ve alveol içine doğru ilerleyerek alveol duvarını tabaka şeklinde kaplarlar. Histolojik olarak papiller bir yapı gösterirler. Alveol boşlukları çok miktarda musin salgılayan kolumnar veya küboid hücrelerle kaplıdır. Mikroskopik görünüm koyun ve atların viral olması muhtemel kronik bir pnömonisi olan «jaagziekte» hastalığına benzer. Bununla beraber iki hastalık arasına his-

tolojik manzaradan başka bir yakınlık tespit edilememiştir. Son yıllarda bronşiol-alveoler kanser patogeneğinde yeni bir görüş ortaya atılmış bulunuyor^{11 12}. Bu tip kansere yakalanmış hastaların çoğunda tümör teşekkül etmeden önce akciğerlerde kronik enflamasyonlar veya her hangi bir sebebe bağlı skarlar mevcut bulunduğu görülmüştür. Eski tüberküloz, akciğer enfarktüsleri, kronik pnömoniler ve abselerin mevcut olduğu veya şifa bulunduğu bu sahalarda bronş epiteli ile yeniden kaplanmaktadır. Yeni görüşe göre bronşiol-alveoler kanserler bu sahalardan menşe almaktadır ve skar kanserleri olarak da isimlendirilebilirler. Bronşiol-alveoler kanserlerde alveol boşluğunda tek veya kümeler halinde tümör hücrelerine sık tesadüf edilir. Bir süre lokalize kalan bir gelişmeden sonra hava yolları ile bu serbest tümör hücreleri sağlam akciğer kısımlarına ulaşır ve buralarda yerleşebilirler. Hava yolu ile yayılma bronşiol-alveoler kanserlerin multi-sentrik olabildiği yani birkaç yerde birden başlayabildiği intibamı uyandırmıştır.

Bronşiol-alveoler kanserler genel olarak yavaş gelişir ve geç metastaz yaparlar. Metastazlar daha çok hava ve lenf yolları ile meydana gelir. En sık metastaz hilus lenf bezlerindedir ve papiller yapı bu metastazlarda da görülür. Vakaların yarısı, akciğerler ve mediasten içinde çok yaygın hale geldikleri halde dahî toraks dışı metastaz meydana getirmez.

Bronşiol-alveoler kanserleri histolojik olarak vücudun diğer yerlerinden orijin almış ve akciğere metastaz yapmış adenokanserlerden ayırt etmek zordur. Bu sebeple katî teşhis konmadan önce hasta iyice tetkik edilmeli, özellikle mide, barsak ve overlerde primer bir kanser bulunup bulunmadığı araştırılmalıdır.

IV. Büyük hücreli kanserler : Bu kanserler epidermoid veya beze benzer yapı göstermeyen büyük tümörlerdir. Klinik olarak seyirleri adenokanserler gibidir. Aşağıdaki tipleri ayırt edilmiştir :

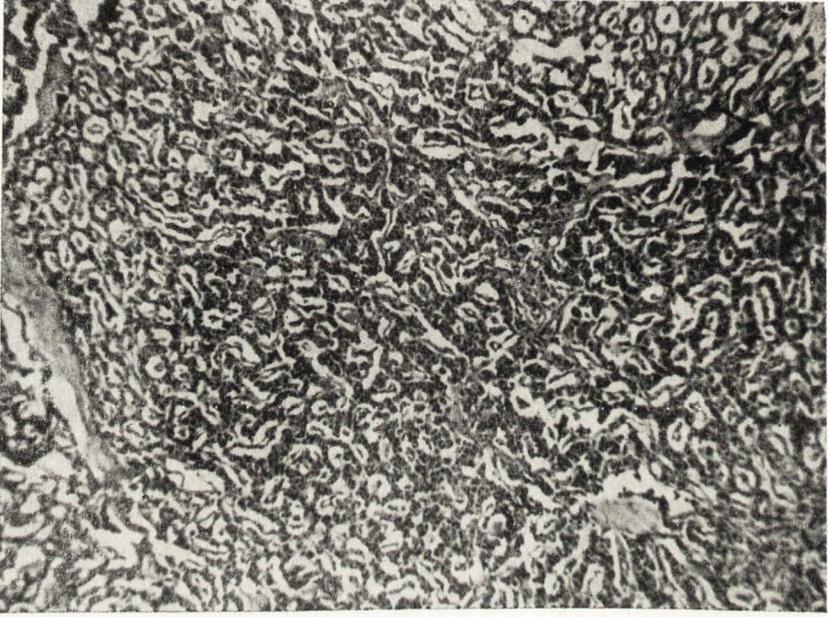
1— Musine benzer madde ihtiva eden solid tümörler. Sitoplazmalarında PAS boyası ile pozitif reaksiyon veren tanecikler ihtiva ederler.

2— Musine benzer madde ihtiva etmeyen solid tümörler. PAS boyası ile pozitif reaksiyon vermezler.

3— Dev hücreli kanserler. Şekilleri çok değişik, kuvvetle asidofil sitoplasmalı büyük hücrelerden meydana gelirler. Nüveleri birden fazla sayıda olabilir ve fagositoz gösterebilirler. Histolojik olarak böbreküstü bezinin primer tümörlerine büyük benzerlikleri vardır.

4— Berrak hücreli kanserler. İçlerinde bazan glikojen tanecikleri bulunan, köpüklü görünümde şeffaf hücrelerden yapılmışlardır.

V. Epidermoid kanserler ve adenokanserlerin kombine formları : Oldukça nadir görülen ve bazı kısımlarında tipik epidermoid karakter gösteren, bazı kısımlarında da adenokanser morfolojisi bulunan tümörlerdir.



Resim : 7
Karsinoid tümör
(Prof. Dr. Yavuz Aksu)

VI. Karsinoid tümörler : Sitoplasmalarında sinirsel salgı granülleri bulunan, trabeküler bir şekilde sıralanmış poligonal hücrelerden meydana gelen bu tümörler son yıllarda büyük ilgi görmektedir. Bronş karsinoidleri de intestinal karsinoidler gibi bilhassa karaciğerde metastaz yapar ve semptomlar kısmında anlatılacak olan karsinoid sendromun bütün belirtilerini meydana getirebilirler. Karsinoid tümörler sindirim kanalı, mesane, tükürük bezleri ve bronşlarda bulunan ve argentaffin granüller ihtiva eden Kultschitzky hücrelerinden menşе alırlar. Bu granüller tümörlerde de görülmekte ve 5-hydroxytryptamin (serotonin, 5-HT) ifrazı ile ilgili bulunmaktadır. Karsinoid sendromun özel klinik belirtileri çok defa bu tümörlerin karaciğerde metastaz yapmalarından sonra ortaya çıkar. Karsinoid tümörler akciğerin nadir görülen tümörlerindedir. Çok defa tektirler ve bronş lümeni içine yumuşak, sarı-pembe bir kitle halinde tebarüz ederler. Tümör kitlesi bronş çeperi içine gömülü olduğundan esas büyüklüğü bronkoskopi ile görülenden fazladır. Metastazlar vakaların yarısından azında görülür.

VII. Bronş bezleri tümörleri :

1— Silindriromalar. Vücudun diğer yerlerindeki müköz ve seröz bezlerden menşe alan tümörlerin aynıdır. Nadir görülen bu tümörler oldukça iyi huyludur. Metastazlar ancak vakaların yarısında ortaya çıkar. Diğerleri lokal olarak kahırlar.

2— Mükoepidermal tümörler. Müsin yapan ve keratinize olan hücreleri beraberce ihtiva ederler. Çok defa sapsızdırlar ve müközaya enfiltre olarak genişlerler. Nadir ve oldukça selim tümörlerdir.

3— Diğer tümörler. Kesin olarak bronş bezlerinden menşe alan bazı tümörler basit bir hiperplaziden, enfiltratif karsinomlara kadar değişik karakterler gösterebilmektedir. Diğer tiplere uymayan bu tümörler bir başlık altında toplanmıştır.

VIII. Yüzey epitelinin papiller tümörleri : Nadir görülen ve diğer bronş kanserleri gibi müközanın derin tabakalarından değil yüzeyel örtücü tabakadan menşe alan bu tümörler çok defa karina civarında lokalize olurlar. Lokalizasyonları sebebiyle ekseriya inoperabl olan bu kanserler röntgen ışınlarına hassastırlar. Üç tipleri vardır :

1— Epidermoid papiller tümörler. Epidermoid karsinomlardan ayırt edilmeleri güç olabilir. Az veya çok farklılaşmış skuamöz hücre kitlelerinden meydana gelmişlerdir.

2— Mükoepidermoid papiller tümörler. Epidermoid papiller tümörlerden farkları goblet hücrelerini ihtiva etmeleridir.

3— Diğer papiller tümörler. Diferansiye olmamış veya diferansiye, müküs ifraz eden hücrelerden yapılmıştır.

IX. Mikst tümörler ve karsinosarkomlar :

1— Mikst tümörler. Silindromaları taklit eden bu tümörlerde beze benzer yapının yanında kartilaja benzer bir doku bulunur. Histolojik görünüşleri tükrük bezlerinin mikst tümörlerine benzer. Kartilaja benzer dokunun mezaşim orijinli hakiki kartilaj olmadığı, epitelyumun transformasyonu ile kartilaja benzer bir yapı meydana geldiği zannedildiğinden bu tümörler embriyonel tipteki karsinosarkomlardan ayrı olarak sınıflanmıştır.

2— Embriyonel tipte karsinosarkomlar. Embriyonel mezaşim dokusuna benzeyen çok gevşek bir stroma içinde ufak poligonal hücre kümeleri, çizgili kas lifleri ve skuamöz epitel kitleleri bulunur. Bu tümörlere «blastoma» ismi de verilmektedir.

3— Diğer karsinosarkomlar. Değişik tipte bazı karsinosarkomlar bu grupta toplanmıştır. Bunların çoğu herhangi bir çeşit epitel kanseri ile sarkom hücrelerini beraberce ihtiva eder. Müküs yapan nevileri de vardır. Çok nadir olan bu tümörlere bilhassa küçük çocuklarda tesadüf edilir.

X. Sarkomlar : Akciğer sarkomları nadirdir. Çok erken yaşlarda görülürler ve prognozları kanserlere göre daha iyidir.

XI. Sınıflanmamış tümörler : Yukarıdaki sınıflardan hiçbirisine konamayan bazı ender tümörler bu gruba girmektedir.

XII. Mezotelyomalara : Plevradan menşee alırlar ve hakiki akciğer tümörleri değildirler. Ayırıcı teşhisteki önemleri ve akciğere yakınlıkları sebebiyle bu sınıflamaya dahil edilmişlerdir. Mezotelyomalardan ayrı bir bölümde bahsedilecektir.

XIII. Melanomlar : Bronşlarda primer bir tümör olarak ortaya çıkabilirler. Pigmentli veya pigmentiz olabilirler. Melanomlar sadece akciğer parankimasına değil bronş mükozasına da metastatik olarak yerleşebileceğinden endobronşial bir melanom tespit edildiğinde vücudun diğer yerlerinde primer bir tümör aranmalıdır. Primer bronş melanomları çok nadir tümörlerdir.

SEMPTOMLAR VE FİZİK BELİRTİLER

Akciğer kanserlerinin semptomları çok değişik olabilir ve hastalık için spesifik bir semptom veya fizik belirti mevcut değildir. Birçok vakalar kendilerini tam sıhhatte hissettikleri bir süre içinde tesadüfen çekilen bir akciğer radyografisi ile ortaya çıkarılır. Bununla beraber bu gibi hastaların sıkı bir şekilde anamnezleri alındığında önemsiz gördükleri veya başka bir sebebe bağladıkları hafif öksürük, balgam çıkarma, zayıflama gibi bazı semptomlara sahip olmuş buldukları ortaya çıkabilir. Semptomlar tümörün yerleşmiş olduğu veya sonradan istilâ ettiği yerlere göre değişik, şiddetleri de tümörün büyüklüğü ve yayılış hızı ile orantılı olabilir. Trakeadan veya bifürkasyondan menşee alan bir kanserde dispne ilk belirtilerden biri olacaktır. Daha periferik bir kanserde ise dispne ancak tümör yayıldıktan, plevrada epanşman veya geniş atelektaziler meydana geldikten sonra ortaya çıkar. Semptomlar tümörün cinsine ve habislik derecesine göre de değişik seyir gösterecektir. Anaplastik kanserlerde belirtiler hızla gelişecek, yüzeysel örtücü epitelin papiller tümörlerinde ise bronş lümenindeki obstrüksiyona bağlı semptom ve belirtiler ortaya çıkacak, genel belirtiler çok defa bulunmayacaktır.

İlk semptomların ortaya çıkışı ile hastalığın teşhisi arasında geçen süre, habisliği fazla tiplerde bile aylar ve bazan yılları bulabilir. Akciğer kanserlerinin en sık görülen başlangıç semptomları öksürük, göğüs ağrısı, halsizlik, zayıflama ve hemoptizidir. Daha sonra balgam çıkarma, dispne, ses kısıklığı, omuz ve kol ağrısı bunlara eklenir.

Öksürük : Orta yaşın üstünde bulunan birçok şahıslar, bilhassa sigara tiryakileri, kronik bir öksürüğe sahiptir. Bu sebeple öksürük ancak çok rahatsız edici bir hale geldikten sonra hastayı uyaran bir semptomdur. Balgam ilk önceleri pek hafif iken yavaş yavaş artar ve müköpürülen bir karakter alır.

Hemoptizi : Balgamda çizgi şeklinde görülen veya balgamı pembeye boyayan az miktarda hemoptizi sık görülen belirtilerdendir. Daha nadir olarak büyük hemoptiziler ortaya çıkar. Hemoptizi öksürüğün aksine hastanın derhal hekime koşmasına yol açan bir belirtidir.

Göğüs ağrısı : Hafif bir ağrıdan şiddetli sancılara kadar değişik şiddetlerde olabilir. Kanserin erken devirlerinde nadirdir. İleri devrelerde ise hemen hemen muhakkak mevcuttur. Ağrı çok defa sırta, omuza ve kola intişar eder. Ağrı, sürecin parietal plevraya ve çok defa toraksın kemik yapılarına yayılmış olduğunun bir işaretidir.

Dispne : Çoğunlukla kanserin son safhalarında ortaya çıkan bir belirtidir. Plevra epanşmanı bulunan vakalarda torakosentez ve sıvının boşaltılması ile hafifletilebilir. Trakea ve bifürkasyon tümörlerinde hava yolunun daralması oldukça erken devirlerde dispnenin meydana gelmesine yol açabilir.

Akciğer kanserlerinin erken devirlerinde çok defa hiçbir fizik belirti alınmaz. Ancak nadiren endobronşial tümörün meydana getirdiği bir ronküs duyulabilir ve hatta hışıltı (wheeze) tarzında uzaktan dahi işitilebilir. Kanseri ileri devrelere varıp yayıldığı zaman değişik tipte fizik bulgular alınır. Bronş obstrüksiyonu ve lokalize obstrüktif amfizem, solunum seslerinin azalmasına ve ekspiratuvar ronküslerin duyulmasına yol açar. Tümör bronşu tam tıkadığı zaman ateletaziler meydana gelecek, matite sahaları ortaya çıkacaktır. Bronş obstrüksiyonu akciğer parankimasında pnömoniye zemin hazırlayan faktörlerin başında gelir. Akciğerlerin kendi kendilerini temizleme ve koruma mekanizmalarının tümöre bağlı bronş obstrüksiyonu ile bozulduğu bu durumda ateş yükselir, öksürük birdenbire artar. Balgam obstrüksiyon sebebi ile nispeten az olabilir. Perküsyonla matite, dinleme ile bronşial solunum ve bol yaş raller duyulur. Antibiyotik tedaviye oldukça iyi cevap veren bu pnömonilerin özelliği nüksetmeleridir. Bu sebeple nükseden pnömoni hallerinde, özellikle hasta orta yaş üstünde bir

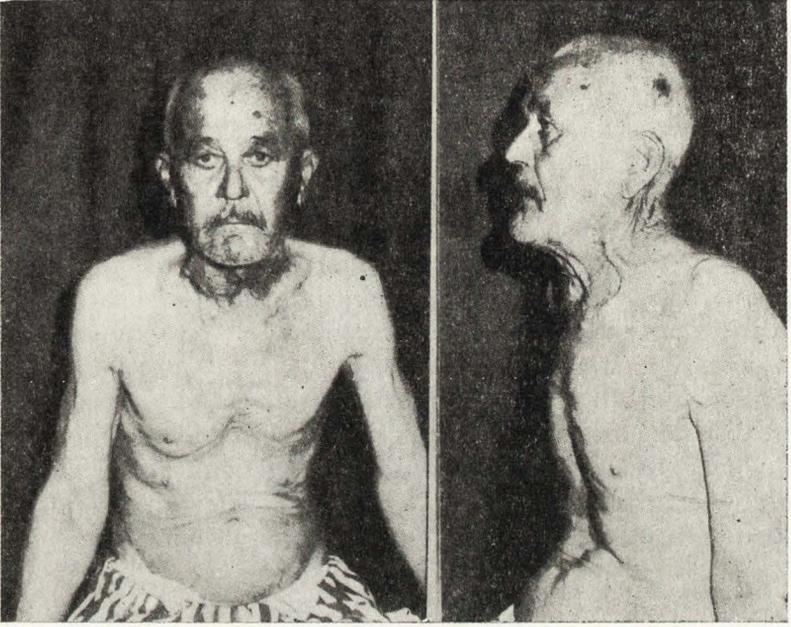
erkek ise, bronş içi tümörleri derhal akla gelmelidir. Yine aynı sebeple, teşhis edilmemiş bir akciğer hastalığında klinik ve radyolojik belirtilerin antibakteriyel tedavi ile gerilemesi veya kaybolması, kanser ihtimalinin bertaraf edilebilmesi için bir kriter olamaz.

Akciğer kanserlerinde semptom ve fizik belirtilere özel şekil veren durumlardan biri de abse teşekkülüdür. Bronş obstrüksiyonu gerisinde meydana gelen pnömoniler kolayca abseleşebilir. Tümör kitlesinin iyi damarlanmaması sonucunda santral kısımlarından nekroze olması ve erimesi de abselere yol açan ikinci fakat daha nadir bir mekanizmadır. Abse meydana gelince bol ve fena kokulu balgam çıkarma hastanın en önde gelen şikâyeti olacaktır. Kanser sebebiyle plevrada epanşman toplandığında sıvı mevcut fizik bulguları örter. Solunum seslerinde hafifleme ve matite ön plâna geçer.

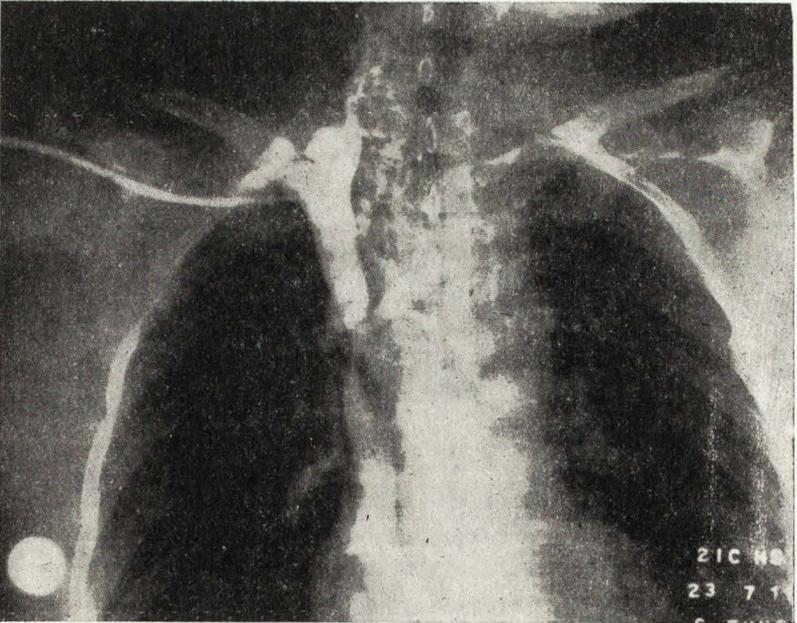
Akciğer kanserleri bazan yerleşmiş veya yayılmış oldukları yerlere göre özel klinik sendromlar veya belirtiler meydana getirmektedirler. Tümör tarafından mediasteninin istilâsı etki altında kalan organ veya dokuya göre değişik semptom ve fizik bulgular ortaya çıkarabilir. Mediasten enfiltrasyonu ekseriya tek taraflı diyafragma felci ve yine tek taraflı larenks felci ile kendini belli eder. Tümörün bulunduğu tarafta n.phrenicus ve n.recurrensin istilâya veya baskıya maruz kalması bu belirtileri ortaya çıkarır. Larenks parezi veya paralizisi çok defa seste boğuklaşma veya kısılma meydana getirir. Nadir olarak ses değişikliği yapmayan paraliziler de görülmektedir. Diyafragma felci dispnesi bulunan bir hastada bu semptomu arttırabilir. Ösofagus duvarının istilâsı veya itilmesi daha az görülmektedir ve yutma zorluğu ile karşımıza çıkar. Çok nadir bir durum ductus thoracicus'un tıkanması ve plevraya delinmesi ile meydana gelen şilotorakstır. Perikardın enfiltrasyonu ise kanlı bir sıvı toplanmasına yol açacak, kalp sesleri derinden gelecek, pulsus paradoksus, boyun venalarında dolgunluk ve ritm bozuklukları görülebilecektir. Mediastenden geçen kan damarları arasında basınç ile kolayca kollabe olabilen venalar, obstrüksiyona uğrayarak klinik belirtiler ortaya çıkarır. Sağ taraf tümörlerinde sık görülen bu şekildedeki bir klinik tablo vena cava superior sendromudur.

VENA CAVA SUPERIOR SENDROMU

Akciğer kanseri vakalarının % 10-15 inde görülmektedir. Diğer taraftan, vena cava superior sendromu bulunan hastaların % 80 inde obstrüksiyonu meydana getiren sebep akciğer kanserleridir¹³. Daha nadir olarak tüberküloz adenopatileri, iyi huylu tümörler ve diğer mediasten enflamasyonları vena cava superior sendromunu ortaya çıkarabilir. Hastalar baş ağrısı, sersemlik, baş dönmesi, denge bozukluğu ve ellerde gerginlik hissi gibi semptomlar tarif ederler. Progressiv bir dispne vardır ve hastalar ço-



Resim : 8
Vena cava superior sendromu



Resim : 9
Vena cava superior'un daralması (Venografi)

ğnlukla orthopne halindedir. El, kol ve boyun venaları dolgundur. Yüz, boyun, kollar, eller ve toraksın üst kısımlarında ödem görülür. Toraksın üst kısmındaki bu ödeme *pelerin tarzında ödem* veya *stockes yakalığı* ismi verilmektedir. Köprücük üstü çukurları ödem sebebiyle dolgundur ve palpasyonla gevşek, pelte gibi bir his verir. Konjunktivalar kanlıdır. Göğsün ön üst kısımlarında telenjiektaziler ve tıkanmanın yeri ve şiddetine göre değişik yaygınlıkta kollateral venalar görülür. Ödem ve vena dolgunluğu yatar vaziyette artar ve bu sebeple sabahları daha barizdir. Eğer tıkanma azygos veninin superior vena cava'ya birleştiği yerin distalinde ise kollateral dolaşım v. jugularis externa'lardan v. mammaria interna ve üst v. intercostales yolu ile v. azygos ve v. hemiazygos'lara akar ve yine v. cava superior yolu ile sağ atriuma girer. Tıkanma v. azygos'un da altında ise o zaman kollateral dolaşım v. mammaria interna, v. epigastrica superior ve inferior ve v. iliaca'lar veya v. femoralis'ler yolu ile v. cava inferior'a ulaşır. Toraksın ön yüzünde ve karın yüzeyinde meydana çıkan kollateral venalarda akımın yukarıdan aşağı olduğu, muayene ile kolayca görülebilir.

V. CAVA İNFERİOR SENDROMU

Superior vena cava sendromuna göre çok daha seyrekir. Çünkü inferior vena cava diyafragmayı geçer geçmez kalbe girer. Toraks içindeki seyri kısadır. Obstrüksiyon halinde alt taraf venaları dolgundur ve karaciğer büyür. Kollaterallerde akım yukarı doğrudur. Bacaklarda ödem çok barizdir.

PANCOAST TÜMÖRÜ

İlk önce 1932 de Pancoast tarafından özel bir tümör cinsi olarak tarif edilmiştir. Bugün Pancoast tümörlerinin çok defa periferik orijinli epidermoid kanserler olduğunu bilmekteyiz. Nadiren kemik sarkomları ve apeks bölgesinin diğer tümörleri de aynı klinik tabloyu meydana getirir. Pancoast tümörünün belirli klinik semptomlara yol açmasının sebebi toraks boşluğunun zirvesinde, birinci kosta kavsının içinde yer alması ve bu bölgedeki yumuşak dokulara ve kemiklere enfiltre olmasıdır. Bu enfiltrasyon aşğıdaki belirtileri doğurur :

1— Brakial pleksusun kanser dokusu ile istilâsı ile şiddetli omuz, kol, sırt ve boyun ağrıları, kol ve el kaslarında atrofi, parestezi ve bazan paraliziler;

2— Sempatik zincir ve ganglionların istilâsı ile Claude-Bernard-Horner sendromu ismi altında toplanan myosis, ptosis, enoftalmi, yüzde aynı tarafta hafif atrofi, ısı artışı ve terlemenin durması gibi belirtiler;

3— Tümöre komşu olan kosta ve vertebralarda tahribat.

AKCİĞER KANSERLERİNİN AKCİĞER DIŞI BELİRTİLERİ

Akciğer kanserlerinin çeşitli sistemlerde meydana getirdiği semptom veya fizik belirtiler son yıllarda geniş ilgi toplamaktadır^{14 15}. Bu manifestasyonlar hastalık seyrinde çok erken görülebilmekte bazan akciğer belirtilerinden de daha önce ortaya çıkabilmektedir. Akciğer kanserlerinin ekstra pulmoner belirtileri çok çeşitli ve bazan şaşırtıcıdır. Hiçbir metastaz bulunmadan uzak dokularda sistemik sayılabilecek arazların ortaya çıkışı, tümörleri sadece lokal hücre artışının anormal bir şekli olarak düşünmenin hatalarını ortaya koyuyor. Burada habis tümörlere hemen her zaman eşlik eden iştahsızlık, zayıflama, kaşeksi, ateş ve hipokrom anemi gibi belirtilerden değil, akciğer kanserleri için özellik gösterenlerden bahsedilecektir. Bununla beraber bu belirtilerden bir çoğuna diğer habis tümörlerde de tesadüf edilmektedir.

1— *Dermatolojik manifestasyonlar* : Akciğer, meme, mide ve rektum kanserlerinde hastalık belirtilerinin ortaya çıkışından evvel veya sonra prüri, bül, ekzema, prürigo, hipertrikoz veya hiperkeratoz tarzında lezyonlar meydana gelebilmektedir. Bunların hangi mekanizma ile ortaya çıktığı bilinmiyor. Organizmanın herhangi bir yerinde saklı kanser aranmasını gerektiren deri manifestasyonları şunlardır :

Acanthosis Nigricans. Adenokarsinomlarla beraber görülmektedir. Akciğer tümörlerine nazaran abdominal kanserlerde daha siktir. *Acanthosis*, stratum spinosum hücrelerinde artma ve papillaların uzaması ile ortaya çıkar. Deride kıvrımlı bölgelerde siyah pigmentasyon ve papiller oluşumlar görülür.

Dermatomyositis. Dermatomyositis vakalarının % 10–15 inde çeşitli cins kanserler mevcuttur ve cilt ve kas belirtileri birçok vakalarda kanserden yıllarca önce ortaya çıkar. Burada bir oto-immun mekanizmanın rol oynadığı zannedilmektedir.

Scleroderma. Nadiren akciğer kanserleri ile birlikte görülmektedir.

Erythema gyratum repens. Deriye çam tahtası görünümü veren, her gün şekil değiştirebilen maküler ve eritematöz döküntülerdir. Daha çok anaplastik karsinomlarla beraberdir.

2— *Nörolojik manifestasyonlar* : Akciğer kanserlerinin metastatik olmayan komplikasyonlarının en başında gelir ve sinir sisteminin herhangi bir parçasını tutabilirler. Bronş kanserlerinin takriben % 5 inde nöromusküler bozukluklar görülmektedir. Nörolojik manifestasyonlar kanser belirtilerinden yıllarca önce ortaya çıkabildiği gibi bu belirtilerden sonra da meydana gelebilir. Nöromyopatiler ve kanser arasında ilgi tamamen meçhuldür. Tümörün yaygınlığı ile nörolojik manifestasyonlar arasında paralelizm olmadığı gibi seyirleri de ayırdır.

Kortikal serebellar dejenerasyon. Vertigo, ataksi, disartri, nistagmus ve tremor şeklinde kendini gösterir. Akut başlayan bu belirtiler hızlı bir şekilde ilerler.

Periferik nöropati. Kansellere bağılı nöropatilerin en önde gelen sebebi akciğer kanserleridir. Bu nöropatiler ya saf duyu bozukluğu veya beraberce hem duyu hem motör bozukluklar olarak kendilerini gösterirler. Kansellere bağılı olarak saf motör bozukluklarla kendini gösteren nöropatlilere tesadüf edilmemiştir. Akciğer kanserli hastaların %10-15 inde tesadüf edilen bu komplikasyonun ortaya çıkış mekanizması bilinmemektedir¹⁶.

Subakut spinoserebellar dejenerasyon. Bu tip nöropatilerde serebellar belirtilere ilâve olarak adale erimeleri ve parestezilere tesadüf edilir. Diğer nöropatlilere oranla seyir daha yavaştır.

Kansere bağılı myopatiler. Bu gruptaki bozukluklar polimyozitis ve myastenia'ya benzer sendromlar olmak üzere iki grupta toplanabilir. Myastenia'ya benzer sendromlarda karakteristik taraf myastenia gravis'in aksine olarak birkaç saniyelik bir ekzersizden sonra kaslarda geçici bir kuvvet kazanma hali görülmesidir.

Psişik bozukluklar. Kansellerde sık tesadüf edilen bozukluklardan bir kısmı da şahsiyet değişiklikleridir. Gitgide ilerleyen demans hali ajitasyonlar, konfüzyon, kooperasyon bozuklukları ve ciddi depresyonlar özellikle anaplastik küçük hücreli karsinomlarla müşterek olarak görülmektedir.

3— *Vasküler manifestasyonlar* : Bazı vasküler sendromlar gizli organ kanserlerinin ilk belirtisi olabilir. Son zamanlarda flebit sebebi olarak akciğer kanserleri üzerinde çok durulmaktadır.

Venöz trombozlar. Tromboflebitli hastaların % 3-3.5 unda bir habis tümör tespit edilebildiği gösterilmiştir. Belirli bir sebebe bağılı olmadan tekrar eden ve gezici karakter gösteren tromboflebitlerde habis bir süreç aranmalıdır. Kanserli hastalarda kanda hiperkoagülabilité bulunduğu gösterilmiştir¹⁷. Kanserli hastalarda görülen bu pıhtılaşma bozukluğunun sebebi bugün için belli değildir.

Non-bakteriyel trombotik endokarditis. Bu tip endokardite yakalanmış hastaların 1/3 ünde bir habis tümör bulunmaktadır. Multipl periferik embolilerle kendini gösteren bu durum bir neoplastik hastalığın saklı bulunduğu işaret olabilir.

4— *Hematolojik manifestasyonlar* : Hematolojik değişiklikler saklı veya aşikâr kanama, kemik iliğinin kanser metastazları ile istilâsı ve karsinomun hematopoetik sistem üzerine olan toksik tesirlerine bağılı olabilir.

Anemi. Kanamaya kronik enfeksiyonlara veya böbrek bozukluklarına bağılı olmayan anemiler habis tümörlü hastalarda sık görülmektedir. Bu

anemiler genellikle normokrom ve normositerdir. Demir absorpsiyonu, taşınması ve kullanılmasındaki bozukluklar bu anemilere sebep olarak ileri sürülmüştür. Eritropoezin yeterli olmaması ve alyuvar yaşama süresinin kısalması da anemide rol oynayabilir.

Lökemoid ve löko-eritroblastik reaksiyonlar : Akciğer kanserlerinde lökosit sayısının 50,000 e kadar çıktığı görülebilir. Böyle vakalarda enfeksiyon veya tümör nekrozu mevcut değilse, bilinmeyen bazı tümöral faktörlerin etkisi olduğuna inanmak icap eder. Akciğer kanserlerinde eosinofili de tespit edilebilir.

Polisitemi. Anoksi halinin mevcut olmadığı akciğer kanserlerinde de görülebilmektedir. Meydana geliş mekanizması belli değildir.

Fibrinojen eksikliği. Bazı bronş ve prostat kanserlerinde kanamaya istidat tespit edilmiştir. Bu durumun en önde gelen sebebi kanda fibrinojen seviyesinin düşük olmasıdır.

5— *Gastrointestinal manifestasyonlar* : Akciğer tümörlerinde görülen gastrointestinal semptomların büyük bir ekseriyeti intraabdominal metastazlar sebebi ile ortaya çıkar. Bununla beraber bazı vakalarda hiçbir metastaz bulunmadığı halde gastrointestinal şikâyetler görülebilmektedir. Son zamanlarda bronş kanserli hastalarda peptik ülserlerin sık görüldüğüne dair müşahadeler de bildirilmiştir¹⁸.

6— *Metabolik manifestasyonlar* : Endokrin bezlerle ilgisi bulunmayan kanserlerde de bazı metabolik bozukluklar kendini göstermektedir.

Kan proteinleri değişiklikleri. Plasma proteinlerinde anomaliler kanserli hastalarda sık görülmektedir. Serum albumin seviyesi düşmekte ve alfa₂ globulin seviyesi yükselmektedir. Kan glikoproteinlerindeki değişiklikler ise çok defa protein anomalilerinden önce ortaya çıkmaktadır. Bronş kanserlerinde B₂ ve A₁ glikoprotein seviyeleri yüksek bulunmaktadır. Bununla beraber bu yükselme bronş kanserleri için spesifik olmayıp akut eklem romatizmasında ve karaciğer sirozunda da görülmektedir.

Hiperglisemi. Akciğer kanserli hastalarda diabetik tipte glikoz tolerans eğrilerine sık tesadüf edilmektedir. Bu durumun yüksek adrenokortikal faaliyete bağlı olduğu zannedilmekte ise de henüz katı deliller mevcut değildir.

Hiperkalsemi. Kanserli hastaların % 10 unda hiperkalsemi tespit edildiği bildirilmektedir. Bu durum çok defa kemiklerdeki yaygın metastazlara bağlı olmaktadır. Bununla beraber hiçbir iskelet metastazı bulunmadan da yüksek kalsiyum seviyeleri tespit edilmiştir. Tümörlerde aşırı paratiroid hormon aktivitesi gösterilememiş olduğundan hiperkalseminin neden mey-

dana geldiği bilinmemektedir. Bazı vakalarda hiperkalsemiye hipofosfate mi de eşlik etmektedir¹⁹.

Karsinoid sendrom. Karsinoid tümörlerin salgıladığı serotonin (5-hydroxy-tryptamine) ve tryptophan metabolizmasındaki bozukluk sebebiyle meydana gelen bu özel sendrom bilhassa karaciğerde metastaz yapan karsinoid tümörlerde görülmektedir. Temel belirtileri yüz kızarıklığı ve siyanoz hecmeleri, ani diyareler, hepatomegali, triküspit yetersizliğine bağlı sistolik üfürüm, astma tarzında nöbetler ve takatsizliktir. Karsinoid sendrom nadir olarak anaplastik bronş kanserleri tarafından da meydana getirilebilmektedir. Sendromun klinik belirtileri şunlardır :

Vasomotor belirtiler : En erken görülen belirti yüz ve boyunda kızarma nöbetleridir. Deri rengi birkaç dakika içinde kızarır, morarır ve yeniden bembeyaz olabilir. Yüz ve orbitada ödem, taşikardi ve hipotansiyon deri belirtilerine eşlik edebilir. Krizlerin başlamasına effor, asabiyet, defekasyon, yemek yeme veya alkol alma sebep olabilir. Krizlerin birkaç yıl devamından sonra yüz derisinde telenjektazi meydana gelebilir.

Akciğer ve kalp belirtileri : Kalpte lezyonlar vakaların yarısında ortaya çıkmaktadır. Triküspit ve pulmoner valvüllerde lezyonlar sonucunda sağ kalp yetmezliği belirtileri sıklıdır. Serotoninin bronş kasları üzerindeki konstriktör etkisi sonucunda tipik astma krizleri meydana gelebilir. Bazı vakalarda ise paroksistik öksürük mevcuttur.

Sindirim sistemi belirtileri : Hastalarda çok defa yıllardır süren karın ağrısı ve diyare nöbetleri mevcuttur. Yüze kan hücumu krizleri esnasında bulantı ve kusma görülebilir. Hiperperistaltizm sık tesadüf edilen bir belirtidir. Karaciğer metastazları klinik karsinoid sendromunun bulunduğu vakalarda kaide olarak mevcuttur. Bu metastazların nekroze olması karın ağrıları, ateş ve lökositoz yapar. Hepatomegali çok defa vardır. Kilo kaybı ve kan proteinlerinde düşme ve pellegraya benzer belirtiler görülebilir.

Normalde serotonin barsak mükozası tarafından imal ve depo edilir. Kanda normal serotonin seviyesi 0.1-0.3 mcg/cc. dir. Serotoninin yapılışında ana madde tryptophan'dır ve normalde vücuda giren tryptophan'ın % 1 i serotonin haline çevrilir. Karsinoid tümörlü hastalarda ise bu oran %50-60a çıkar, kan serotoninini 0.5-3.0 mcg/cc. seviyesine yükselir ve esansiyel bir aminoasit olan tryptophan eksikliği sonucunda vücutta protein karansı baş gösterebilir. Vasomotor değişiklikler, hiperperistaltizm ve bronkospasm serotonin'in spesifik farmakolojik etkisi sonucunda ortaya çıkar. Kalp lezyonları ise büyük bir ihtimalle şimik etkilere bağlıdır.

Sendromun teşhisinde spesifik test idrarda, serotoninin metaboliti olan, 5-hydroxyindole acetic acid (5HIAA) in aranmasıdır. Karsinoid sendro-

mun ortaya çıktığı hastalar tümör aşırı bir habis karakter göstermese bile karaciğer ve kalp yetmezliği ve beslenme bozuklukları sonucunda vefat ederler.

Böbreküstü bezi hiperfonksiyonu (Cushing sendromu). Küçük hücreli anaplastik bronş karsinomlarında Cushing sendromu görülebildiği son yıllarda bildirilmektedir. Bu gibi vakalarda böbreküstü bezi hiperfonksiyon belirtileri âni olarak başlamakta ve tümörün de hızlı bir seyir göstermesi ile hastalık 4-6 ay gibi kısa bir zaman içinde ölümle sonuçlanmaktadır. Bu gibi hastalarda aşikâr hipopotasemi ve hipokloremik alkaloz hali görülmektedir. Plasma ve idrarda 17 ketosteroidler çok yüksek bir seviyede bulunur. Bronş kanserlerinde Cushing sendromu meydana gelişinin mekanizması bilinmemekle beraber bazı tümörlerde ACTH a benzer bir maddenin izole edilebildiği bildirilmiştir. Bronş tümörlerinin ifraz ettiği bu maddenin böbreküstü bezlerini stimüle ettiği zannedilmektedir. Birçok bronş kanseri vakalarında klinik belirtiler meydana gerirecek seviyenin altında bir adrenokortikal hiperaktivite bulunması çok muhtemeldir.

Jinekomasti. Bir erişkin erkekte jinekomasti meydana geliş halinde bronş veya karaciğer kanseri aranması şarttır. Bu gibi hastalarda serum ve idrar östrojen seviyeleri yükselmekte ve tümör çıkarıldıktan sonra jinekomasti gerilemektedir. Jinekomasti daha çok adenokarsinom tipindeki tümörlerle müşterek olarak tespit edilmektedir.

7— İskelet sistemi manifestasyonları :

Hipertrofik osteoartropati : Hipertrofik osteoartropati akciğer kanserlerinin çok eskiden beri tanınan ekstrapulmoner belirtilerinden biridir. Hipokrat parmakları veya çomak parmak da denilen bu sendrom bronş kanserlerinin % 10-15 inde görülmekte ve (1) parmaklarda çomaklaşma; (2) bilhassa uzun kemiklerde periost altında yeni kemik teşekkülü; (3) mafsallarda ağrı ve şişlik; (4) kızartı ve aşırı terleme gibi otonom sinir sistemi belirtilerinden müteşekkil bulunmaktadır. Her vakada bütün bu belirtilerin bir arada bulunması şart değildir. Bununla beraber yeni kemik teşekkülü meydana gelmiş olan vakalarda parmak uçlarındaki çomaklaşma hali muhakkak ortaya çıkmaktadır. Parmak uçlarındaki çomaklaşma hali hiçbir kemik anomalisi olmadan sadece yumuşak dokularda ve tırnak kökü pulpasında meydana gelen bir artma ile ortaya çıkabilir. Bazı araştırmacılar tarafından çomaklaşma ve hipertrofik osteoartropati birbirinden tamamen ayrı tutulmakla beraber genel olarak kabul edilen evvelâ çomaklaşmanın meydana geldiği ve hipertrofik osteoartropati halinin sendromun daha ileri bir safhası olarak bunu takip ettiğiidir. Hipertrofik osteoartropati akciğer tümörlerinden başka, kronik akciğer enfeksiyonlarında, kardiovasküler sis-



Resim : 10
Hipertrofik osteoartropati

tem hastalıklarında ve bunların bilhassa siyanozla beraber görülenlerinde, subakut bakteriyel endokarditiste, karaciğer sirozunda ve absesinde, amiloidosiste, kronik diare meydana getiren gastrointestinal sistem hastalıklarında ve bunlardan bilhassa ülseratif kolit ve regional enteritis'te, polisitemide ve bazan da başka hiçbir aşikâr sebep bulunmadığı hallerde görülmektedir. Hipertrofik osteoartropati sebebi bilinmemektedir. Bazı toksinlerin bu sendromu meydana getirdiği ve bronş kanserlerinin de aynı şekilde toksinler meydana getirerek etki gösterdiği ileri sürülmüştür. Tümörün rezeksiyonundan sonra parmaklardaki değişikliklerin gerilemesi bu teorinin lehine sayılabilir. Anoksi ve venöz staz etyolojik faktör olarak ileri sürülmüşse de birçok vakalarda vena basıncı ve arteriyel oksijen saturasyonu normal bulunmaktadır. Hipofiz faaliyetinin fazlalığı veya östrojen hormonlardaki bir muvazenesizlik hali de ileri sürülmektedir. Çomak parmaklar bazı hastalarda jinekomasti ile birlikte bulunmaktadır. Vagus yolu ile ulaşan refleksler de sendromun meydana çıkışından sorumlu tutulmuşlardır.

Hipertrofik osteoartropati bilhassa epidermoid karsinomlarla birlikte görülmektedir. Başlangıç sinsidir ve tümörün klinik belirtilerinden çok daha öncedir. El ve ayak tırnakları bir saat camı şeklinde dışarı doğru konveksleşir, tırnak kökleri kabarır ve basınçla adeta yumuşak bir pulpa-

nın üzerinde yüzüyor hissini verir. Parmakların son falankslarında yumuşak dokuların artışı ile bir trampet çomağı manzarası meydana çıkar. Ağrı mevcut olduğu takdirde nadiren şiddetlidir. Bazı hastalarda ağrı bilek, dirsek, diz ve metakarpofalangeal mafsallarda da meydana gelmektedir. Ekstremitelerde Raynaud fenomeni görülebilir, solukluk ve soğukluk devrelerini âni kızarma ve yanma devreleri takip edebilir.

RADYOLOJİK BELİRTİLER

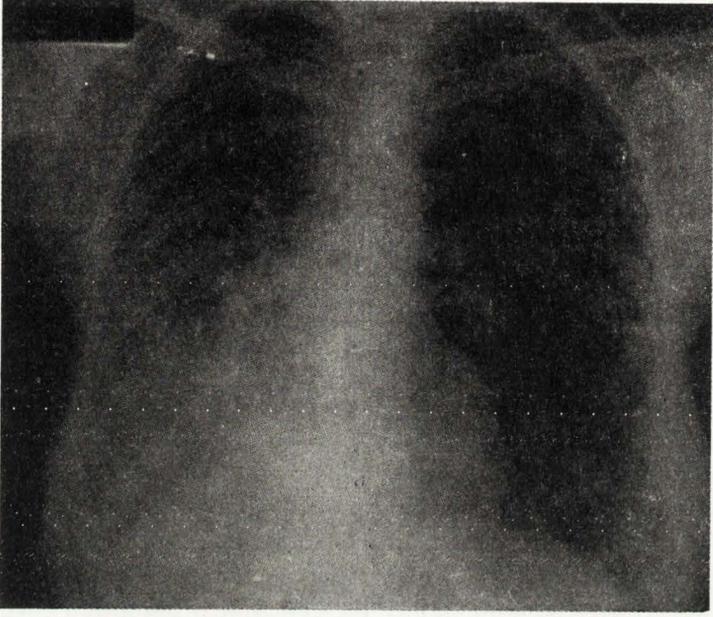
Akciğer kanserlerinin erken teşhisinde radyolojik muayenelerin değeri çok büyüktür. Bununla beraber çok erken safhalarda akciğer radyografilerinde patolojik belirtiler bulunmakta veya pek belirsiz olduklarından gözden kaçabilmektedir. Rutin bir akciğer radyografisinde periferik bir akciğer tümörü henüz 4-5 mm. çapında olduğu safhalarda dahi belirli bir gölge meydana getirebilir. Fakat santral lokalizasyonlu neoplazmlarda tümörün gölgesi çok defa hiler kesafetlerle karışmakta ve belirli bir patolojik imaj olarak ortaya çıkmamaktadır. Bu gibi ana bronşlardan menşе almış tümörlerde ilk radyolojik belirtiler çok defa tümöre bağlı sekonder değişikliklere ait olmaktadır.

Akciğer kanserlerinin radyolojik belirtileri şu şekilde sınıflanabilir :

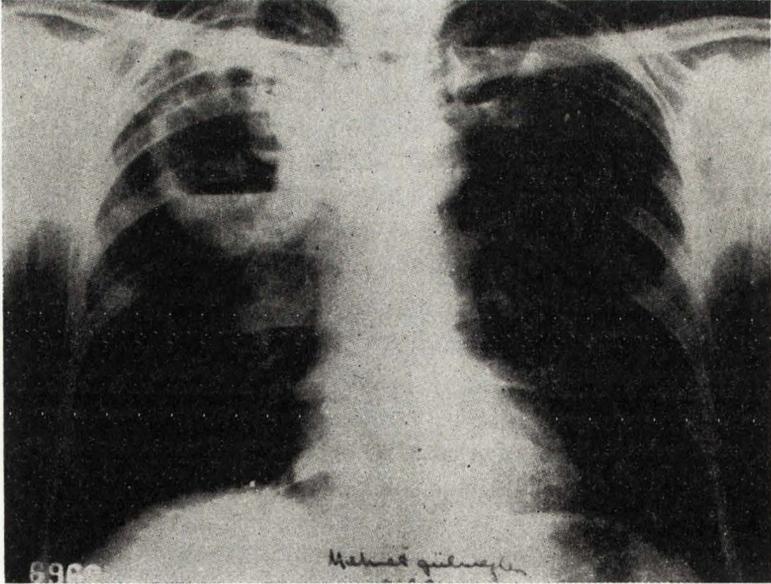
1— *Lokal obstrüktif amfizem belirtileri* : Endobronşial bir karsinom erken safhalarda, başka hiçbir belirti meydana getirmedığı bir devrede, lümeninde ortaya çıkan darlık sebebiyle, bronşun havalandırdığı akciğer sahasında lokal obstrüktif amfizem meydana getirebilir. Bu durum en belirli bir şekilde radyoskopik muayene esnasında görülmektedir. Kuvvetli bir ekspiryumla akciğerlerin diğer sahaları bulutlandığı yani daha kesif bir hale geldiği halde yarı tıkalı bronştan havanın çıkamaması sebebiyle o kısımda akciğer sahası parlak olarak kalır.

2— *Pnömonik enfiltrasyonlar* : Bronş içinde yerleşmiş olan bir tümör, akciğerin kendini yabancı cisimlerden koruma ve temizleme fonksiyonunu bozmakta ve akciğer sahasında sekresyonların birikmesine sebep olmaktadır. Böyle bir akciğer sahası inhalasyonla giren mikroorganizmalar için iyi bir üreme sahası teşkil eder ve kolaylıkla pnömoniler ortaya çıkar. Bu pnömonilerin özelliği tedavi ile süratle geriledikleri halde bir müddet sonra nüksetmeleridir. 50 yaşın üstündeki şahıslarda radyogramlarda pnömonik gölgeler görülmesi daima bir habis tümör ihtimalini düşündürmelidir.

3— *Kavite gölgeleri* : Obstrüksiyona bağlı pnömoniler kolaylıkla absesleşirler. Böylelikle akciğer kanserlerinin sekonder abseleri ortaya çıkar.



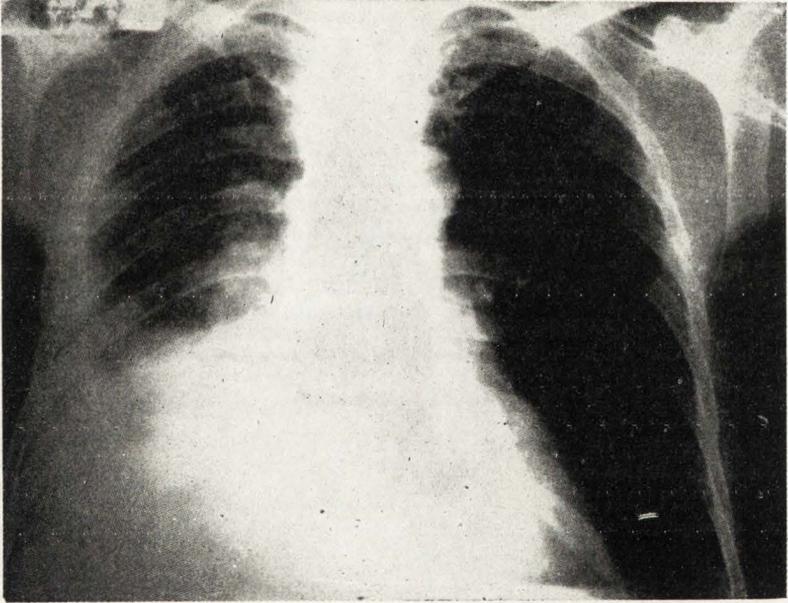
Resim : 11
Akciğer kanserine bağlı pnömonik infiltrasyon



Resim : 12
Absleşmiş bronş kanseri

Uygun bir antibakteriyel tedavi ile bu abseler geriler ve hatta şifa bulabilirler. Fakat bronş obstrüksiyonu devam ettiğinden hastalık daima nüksecektir. Tümörlerde görülen ikinci bir kavite şekli santral nekrozlar sonucunda ortaya çıkar. Büyükçe tümöral kitleler iyi damarlanmamış oldukları takdirde orta kısımlarından nekroze olur ve bu nekroze materyelin eriyip bronş yolu ile atılması sonucunda radyogramlarda bir kavite gölgesi meydana getirirler. Bu ikinci tip kaviteler daha evvel bahsedilen sekonder abselere göre daha nadirdir.

4— *Plevrada sıvı toplanması* : Plevra epanşmanı akciğer kanserlerinde sık görülen bir bulgudur. Orta yaşın üstündeki şahıslarda plevra epanşmanı görülmesi akciğer kanseri yönünden tetkiklerin yapılmasını icap ettirir.

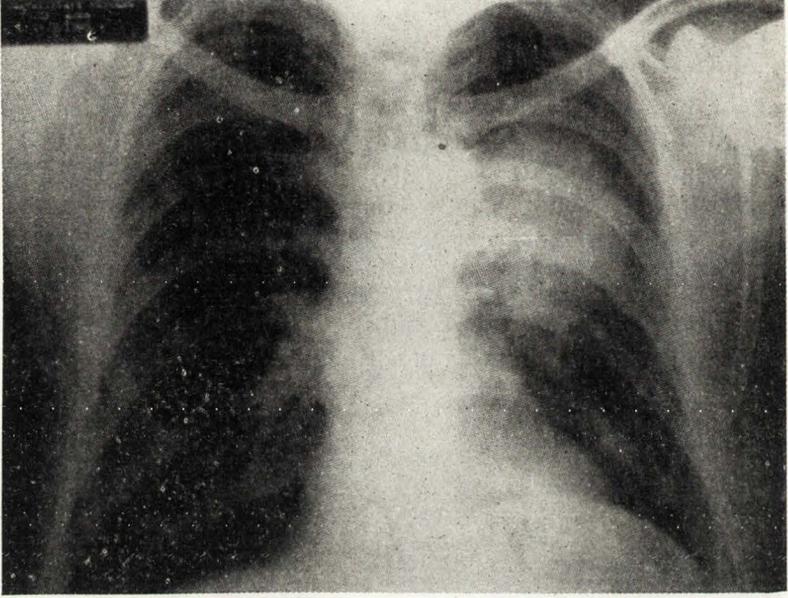


Resim : 13

Tümöre bağlı plevral mayi

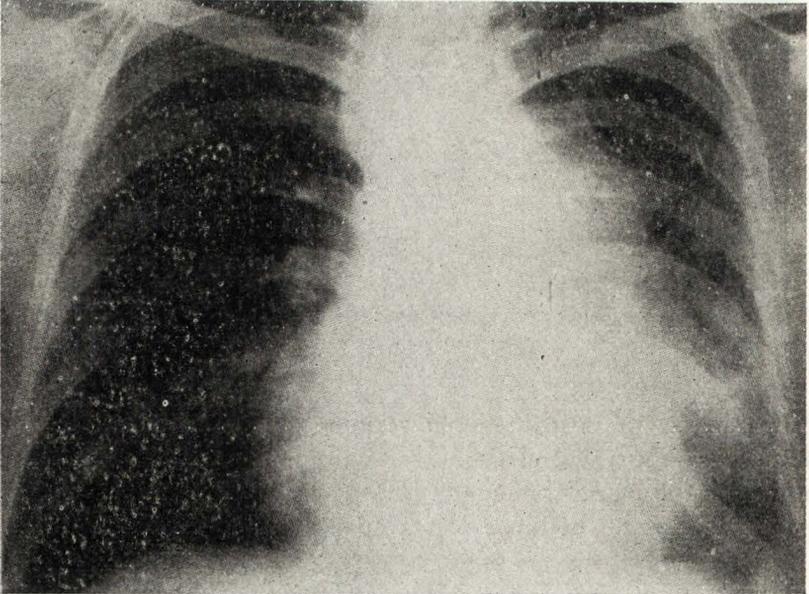
Kanserlerde plevra epanşmanı iki şekilde ortaya çıkabilir. Plevra kanser istilâsına uğramıştır. Yahut ta plevra epanşmanı kanserin meydana getirdiği bronş obstrüksiyonu sonucunda ortaya çıkan bir pnömoni veya akciğer absesine bağlıdır. Bu takdirde plevra epanşmanının kanserle direkt bir ilgisi yoktur.

5— *Hilus bölgesindeki kesafetler* : Tek taraflı hilus kesafetleri akciğer kanserlerinde sık olarak görülen radyolojik belirtilerdendir. Bu hiler kesa-



Resim : 14

Hilus bölgesinde tümöral kesafet ve diyafragma paralizisi



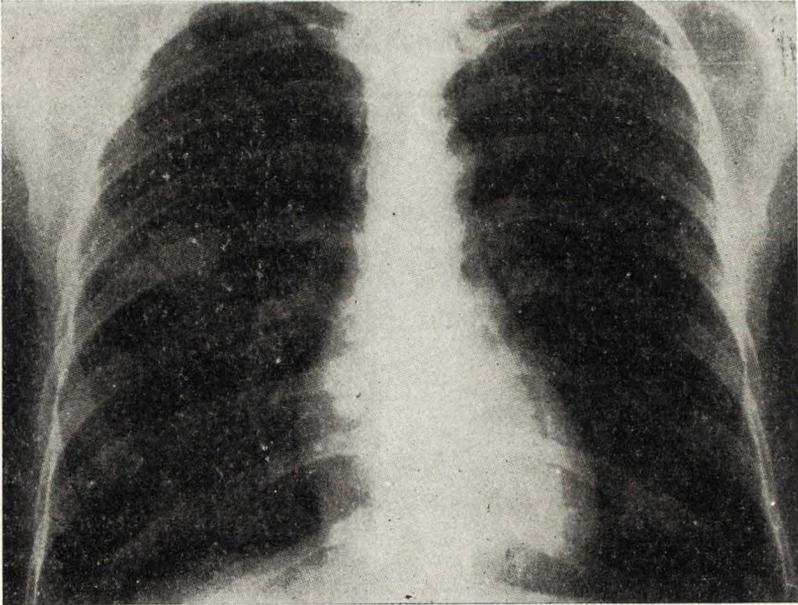
Resim : 15

Mediastinal ve hiler büyüme

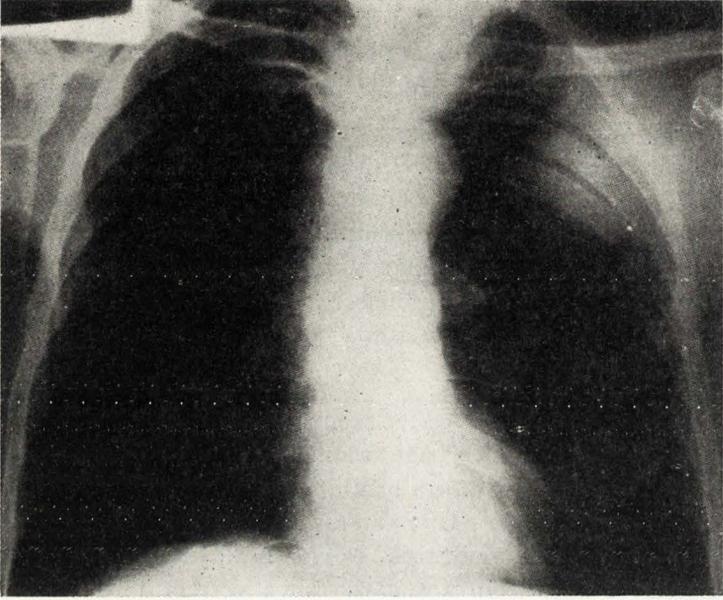
fetler çok defa ana bronşta yerleşmiş ve etrafa enfiltre olmuş bulunan tümör kitlesine ve aynı zamanda büyümüş olan trakeobronşik lenf bezlerine aittir. Sınırları oldukça keskin olmakla beraber intizamsızdır.

6— *Mediasten gölgesinde genişleme* : Tümörün mediasten içine enfiltasyonu ve mediastinal lenf bezlerini istilâsı ile mediasten gölgesinde genişlemelere oldukça sık tesadüf edilir. Bu genişlemeler çoklukla üst mediastendedir ve vena cava superior sendromu ile beraberdir. Frenik sinirin tümör istilâsına uğramış bulunduğu vakalarda tek taraflı diyafragma paralizisine bağlı diyafragma yükselmeleri radyografilerde tespit edilir. Hastanın radyoskopik muayenesi esnasında böyle vakalarda diyafragmanın paradoksal hareketi tespit edilir.

7— *Akciğerin periferik tümörleri* : Erken devrelerde kendilerini atelektaziler veya pnömoniler gibi tümöre bağlı sekonder belirtilere belli etmezler. Periferik tümörler çok defa oldukça keskin kenarlı yuvarlak veya oval homojen gölgeler tarzında ortaya çıkmaktadırlar. Bu gibi gölgeler birkaç mm. den 10–15 cm. çapa kadar değişik büyüklükte olabilir. Çok periferik homojen gölgelere komşu olan kostalarda veya vertebralarda harabiyet görülmesi hastalığın habis karakteri için bir delil sayılabilir. Bununla beraber selim tümörlerde veya çok nadiren hidatik kistlerde kemik harabiyeti



Resim : 16
Akciğerde periferik tümör



Resim : 17

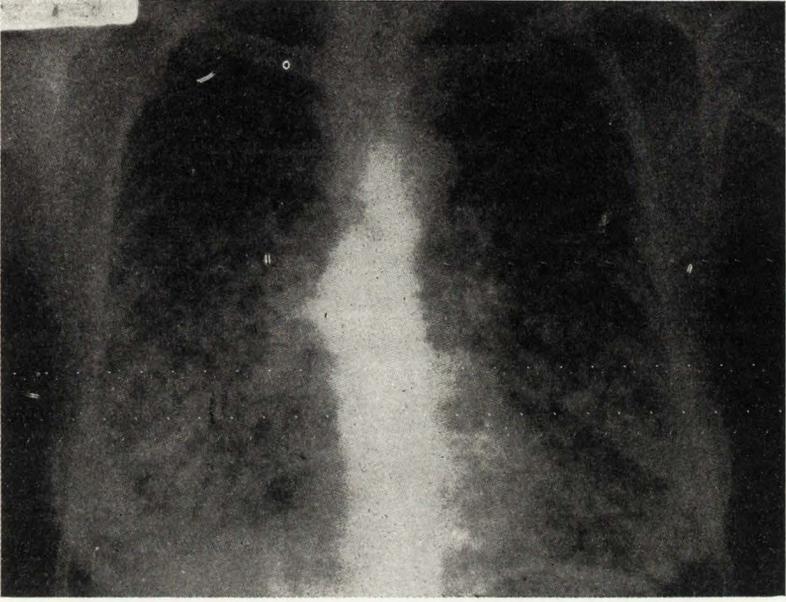
Akciğerde periferik tümör ve kosta harabiyeti

tespit edilmektedir. Çapı 5 mm. ilâ 6 cm. arasında değişen keskin kenarlı ve etrafı normal akciğer ile çevrelenmiş yuvarlak veya oval homojen dansitelere *soliter akciğer lezyonu* veya *coin lesion* ismi verilmektedir. Bu gibi lezyonlar çok büyük bir çoğunlukla semptomsuzdur ve ancak rutin olarak veya başka sebeplerle çekilmiş akciğer radyogramlarında meydana çıkarlar. Kitle röntgen taramalarında %0.1-2 oranında görülmektedir¹⁸. Soliter akciğer nodüllerinin takriben %15-20 sini kötü huylu tümörler teşkil eder^{19 20}. Memleketimizde soliter akciğer nodülleri en sık olarak akciğer hidatik kistlerine ve tüberkülomalara bağlı bulunmaktadır. Diğer sebepler nörojenik tümörler, bronkojenik kistler, hamartomalar ve funguslara bağlı granulomalar olabilir.

8— *Kosta ve vertebra harabiyeti* : Toraks duvarına enfiltre olmuş tümörlerde sık görülen bir bulgudur.

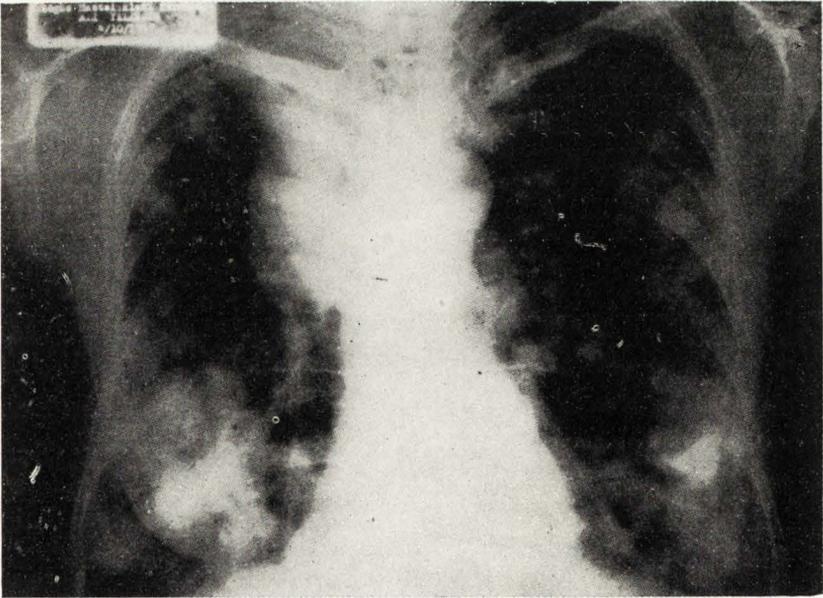
9— *Milyar görünüm veya müteaddit yuvarlak gölgeler* : Bronş kanserleri akciğerlerde kan yolu ile metastaz yaptıkları zaman ortaya çıkar.

10— *Bronş tıkanmasına bağlı atelektazi gölgeleri* : Tümörün tıkanmış olduğu bronşun havalandırdığı sahada meydana gelen atelektaziler en sık görülen radyolojik belirtilerdendir. Total akciğer atelektazisi birçok vakede Son safhaların radyolojik görünümünü teşkil eder.



Resim : 18

Akciğerde milyar görünüm (*Bronşiolu - alveoler karsinom*)

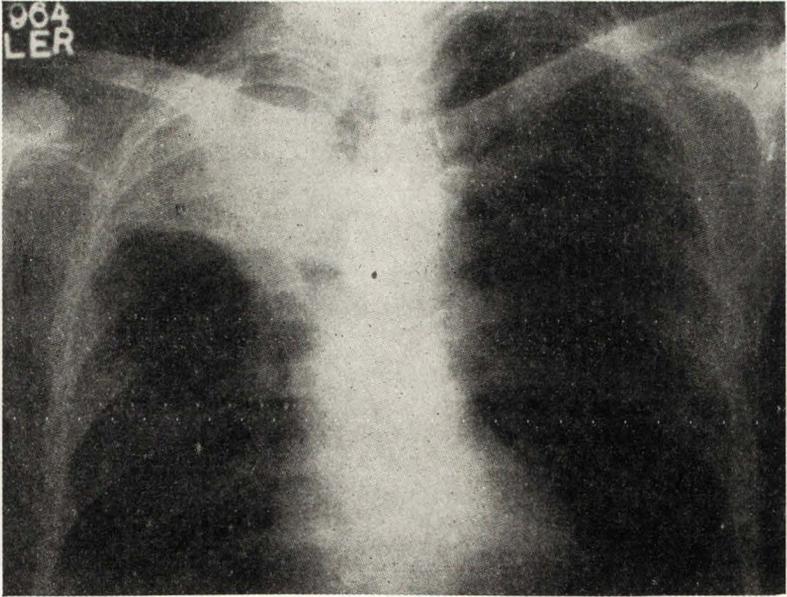


Resim : 19

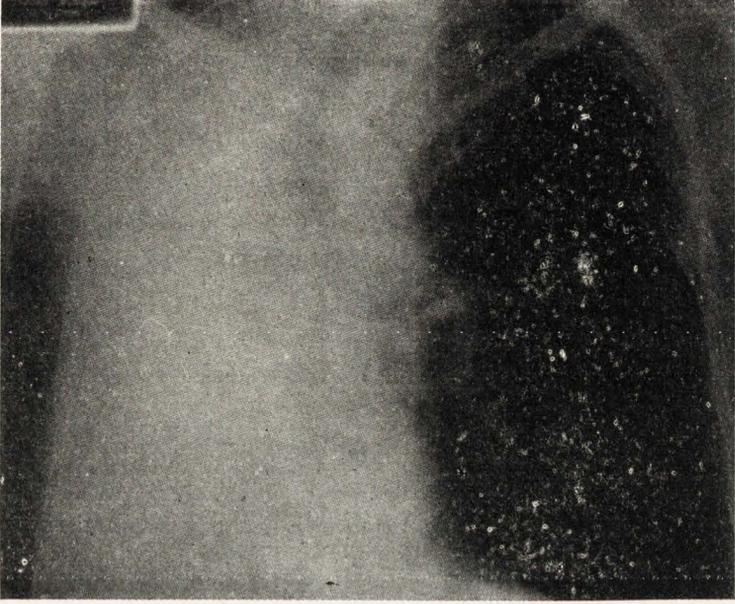
Akciğerde metastatik karsinom
(*Primer tümör sağ üst kısımda mediastene bitişiktir.*)



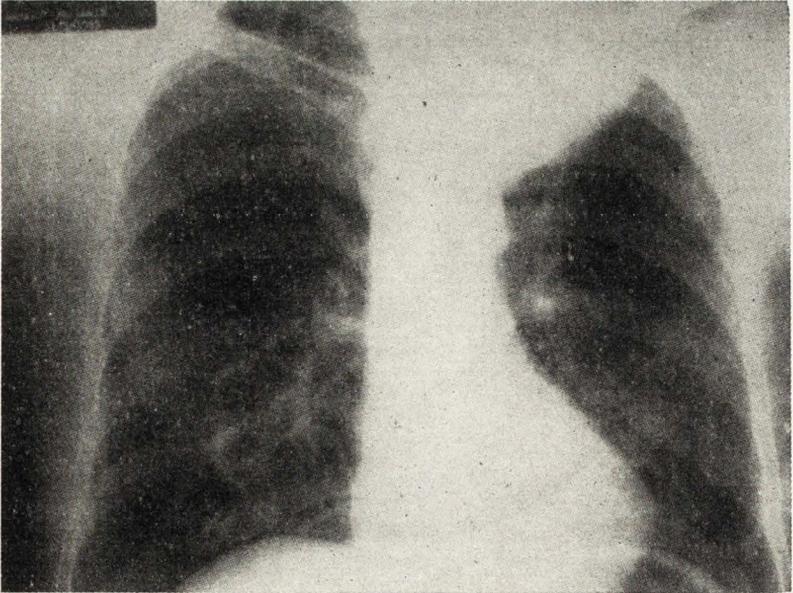
Resim : 20
Akciğerde bronşioalveoler karsinom (Makroskopik görünüm)
(Prof. Dr. Yavuz Aksu)



Resim : 21
Sağ üst lob atelettazisi



Resim : 22
Sağ akciğer total atelettazis

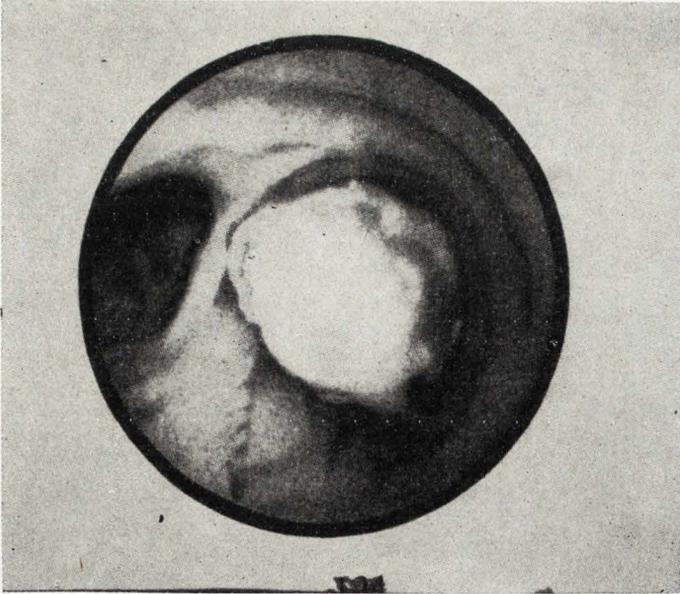


Resim : 23
Pancoast tümörü

Akciğer kanserlerinde bronkografi ancak muayyen vakalarda faydalı sonuçlar verebilir. Bronkoskopik görüş sahasının dışında kalan tümörlerde bronş lümeninin bir noktada daraldığı ve tıkanmış olduğu tespit edilebilir. Vena cava superior sendromu bulunan vakalarda anjiyografi, tıkanmanın derecesini ve tam yerini gösterme bakımından çok faydalı olmaktadır. Soliter akciğer lezyonlarında kalsifikasyon görülmesi bunların habis tabiatlı bir tümöre bağlı olmadığı hakkında bir delil teşkil edebilirse de nadir olarak santral kalsifikasyon gösteren habis tümörlere de rastlanmıştır.

LABORATUVAR BULGULARI

Akciğer tümörleri için karakteristik bulgu veren hiçbir rutin laboratuvar muayenesi mevcut değildir. Vakaların çoğunda eritrosit sedimentasyon hızı önemli derecede artmıştır. Bununla beraber sedimentasyonun normal bulunduğu vakalara da tesadüf edilmektedir. Sekonder enfeksiyon bulunmadığı takdirde lökosit sayımı ve formülü normal sınırlar dahilindedir. Eritrosit sayısı ve hemoglobin miktarlarında düşme görülebilir.



Resim : 24

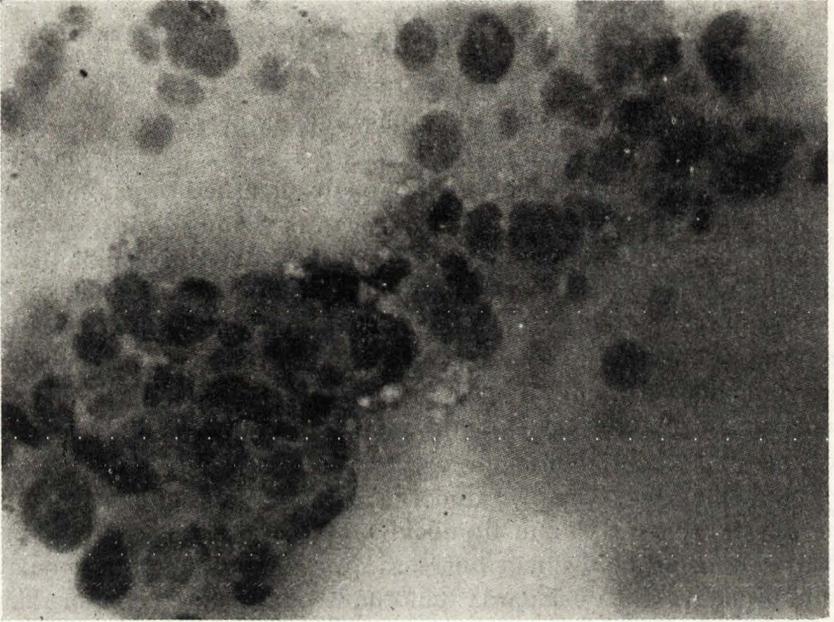
Sağ ana bronшта tümöral kitle

BRONKOSKOPI

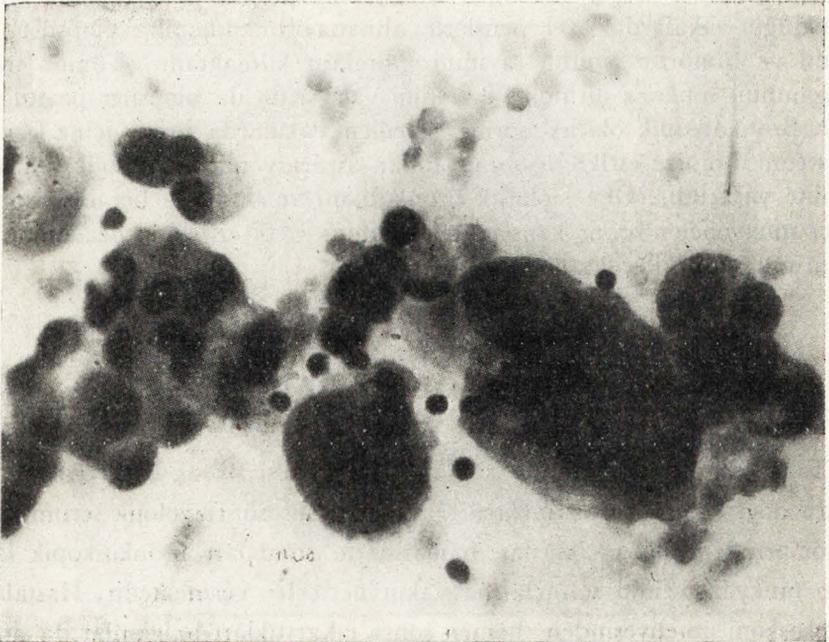
Akciğer tümöründen şüphe edilen her vakada bronkoskopi muhakkak yapılmalıdır. İyi bir premedikasyonla yapılan bronkoskopilerde hemen hemen hiçbir risk mevcut değildir ve bu ameliye hem teşhis hem de hastalığın operabilitesini tayin bakımından önem taşır. Tümör bronkoskopik görüş sahası içinde ise makroskopik görünümü bize tabiatı hakkında fikir verebilir. Bronş kanserleri çok defa pürüklü ve üzerleri bir beyaz ifraz tabakası ile kaplı olduğu için karnibahar manzarasındadırlar ve bronkoskopun veya aspiratörün hafif teması ile kolaylıkla kanarlar. Tümörün yeri operabilite tayini yönünden önemlidir. Trakea bifürkasyonuna 2 cm. mesafeden daha yakın bulunan tümörler genel olarak inoperabl sayılmaktadır. Trakea karinasının kalınlaşmış ve küntleşmiş oluşu da bifürkasyon lenf bezlerinin büyümüş olduğunu ve dolayısıyla tümörün inoperabl bulunduğunu gösterir. Bronkoskopik görüş sahasının dışındaki tümörlerde eksfoliasyon ile bronş salgılarına karışmış olan tümör hücreleri aspire edilerek patolojik tetkiklere tabi tutulabilir. Bazı vakalarda tümörün kendisi makroskopik olarak görülmediği halde bronş cidarının mükoza altından enfiltrasyonu ile meydana gelen lümiyer daralmaları, bronş rijiditesi, ödem ve hiperemi veya bronşun dışarıdan maruz kaldığı basınç ile daralması gibi tümöre bağlı sekonder belirtiler tespit edilebilir. Bronş tümörlerinin makroskopik olarak görüldüğü vakalarda özel penslerle alınan bronkoskopik biopsiler katı teşhisi ve tümörün tipinin tayinini mümkün kılmaktadır. Tümör enfiltrasyonunun mükoza altından ilerlediği vakalarda da biopsiler pozitif olabilir. Bronkoskopik olarak normal görülen vakalarda bronş içine fizyolojik serum atomize ettikten sonra yapılan aspirasyonların sitolojik tetkikleri teşhiste yararlıdır. Genel olarak bronkoskopi ve bununla beraber yapılan diğer muayeneler bronş kanseri vakalarının % 60-70 inde hastalığın teşhisini mümkün kılmaktadır.

BALGAMIN SİTOLOJİK MUAYENESİ

Taze çıkarılmış balgamın sitolojik muayenesi bronş kanserlerinde oldukça doğru sonuçlar vermektedir. Bilhassa aerosol fizyolojik serum inhalasyonlarından sonra çıkarılan balgamların sonuçları bronkoskopik lavaj sıvısı muayenelerinin sonuçlarına yakın neticeler vermektedir. Hastaların bronkoskopi ameliyesinden hemen sonra çıkarttıkları balgamlar da sitolojik muayeneler için çok iyi bir materyel teşkil etmektedir.



Resim : 25
Balgamda tümör plâkarları
(Prof. Dr. Yavuz Aksu)



Resim : 26
Plevra sıvısında tümör hücreleri
(Prof. Dr. Yavuz Aksu)

PLEVRA SIVISİNİN SİTOLOJİK MUAYENESİ

Bronş kanserinde plevra epanşmanının sitolojik muayenesi hem teşhis hem operabilite tayini bakımından önemlidir. Plevra sıvısında atipik hücrelerin görülmesi genel olarak bir inoperabilite delili olarak kabul edilir. Bununla beraber plevra epanşmanının doğrudan doğruya tümör istilası sebebi ile değil tümöre bağlı akciğer enfeksiyonları sonucunda da meydana gelebileceği hatırdan çıkarılmamalıdır. Bu gibi vakalarda sıvı içinde atipik hücreler bulunmaz. Tümörlere bağlı plevra epanşmanları çok defa kanlıdır ve antibiyotik tedavi ile rezorbe olmaz.

AKCİĞER İĞNE BİOPSİLERİ

Akciğerin iğne biopsisi pnömotoraks ve akciğer kanamaları meydana getirebilmesi sebebiyle oldukça tehlikeli bir metod olarak kabul edilmektedir. Menghini iğneleri ile yapılan bu biopsilerde tümörün periferik olması ve parietal ve visseral plevra yapraklarının daha önceden yapışık bulunması şarttır. Bu gibi periferik tipteki tümörlerde akciğer iğne biopsileri ile alınan materyelin patolojik muayenesi çok iyi sonuçlar vermektedir.

LENF BEZİ BİOPSİLERİ

Skalen lenf bezi biopsisi : Operasyonun basitliği ve skalen lenf ganglionunun mediastinal lenf sistemine yakınlığı sebebi ile tatbik edilmektedir. Skalen lenf bezinde tümör metastazı bulunması hastalığın inoperabl safhada bulunduğu bir işarettir. Hastalığın sağ akciğerde ve sol akciğerin alt lobunda bulunduğu hallerde sağ skalen lenf ganglionu, hastalığın sol akciğerin üst kısımlarında bulunduğu hallerde ise sol skalen lenf ganglionu alınmalıdır. Sol akciğerin alt kısımların lenf drenajı sağa doğru aktığından bu akciğerin lenfi soldan ziyade sağ skalen lenf bezinde metastazların meydana gelişine sebep olmaktadır.

Servikal ve aksiller lenf bezi biopsileri : Servikal ve aksiller lenf ganglionlarında palpasyonla bir büyüme tespit edildiği takdirde bu bezlerin biopsi ile alınarak patolojik tetkike yollanması muhakkak icap eder.

EKSPLORATRİS TORAKOTOMİ

Bütün bu metodlarla teşhisin konamadığı vakalarda hastalığın mahiyetini anlamak maksadı ile toraksın açılması lüzumu ortaya çıkar. Bu ope-

rasyon esnasında tümör kitlesinden alınacak bir parçanın karbondioksit karışı ile dondurularak süratle tetkiki hastalığın teşhisi için kâfi gelebilir ve operasyon, mümkün olduğu takdirde lobektomi veya pnömonektomi gibi radikal bir müdahaleye çevrilebilir.

T E D A V İ

REZEKSİYON CERRAHİSİ

Akciğer kanserlerinde uzun süreli bir şifa bugün için ancak erken uygulanmış bir rezeksiyon ile mümkündür. Bununla beraber hastaların hekime geç baş vurması yüzünden cerrahî imkânı vakaların büyük bir çoğunluğunda daha ilk teşhis anında elden çıkmış bulunuyor. Teşhis imkânlarının en ileri bir seviyeye ulaşmış bulunduğu Amerika Birleşik Devletlerinde değişik müesseselerde vakaların % 15-49 unun torakotomiye tabi tutulabildiği ve bunların ancak % 10-24 ünde rezeksiyon cerrahisinin mümkün olduğu bildirilmektedir^{21 22 23}.

Akciğer kanserlerinde rezeksiyon uzun yıllar en geniş hacimde yapılmış ve pnömonektomiler tercih edilen metod olmuştur. Son senelerde mümkün olan vakalarda lobektomilerle de aynı sonuçların alındığı ve operasyon mortalitesinin lobektomilerde daha düşük olduğu bildirilmektedir^{21 24}.

Akciğer kanserlerinde aşağıda yazılan inoperabilite işaretleri bulunmadığı takdirde rezeksiyon cerrahisinin en kısa zamanda uygulanması şarttır.

İNOPERABİLİTE İŞARETLERİ

1— Larengoskopi ile n. recurrens parezi veya paralizisi görülmesi. Tümörün üst mediastene infiltrasyonunun işaretidir. Klinik olarak çok defa ses kısıklığı veya seste boğuklaşma ile kendini gösterir. Bazan hiçbir ses değişikliği olmadan paralizisi bulunması mümkündür.

2— Radyoskopide diyafragma paralizisinin tespiti. Bir hemidiyafragmanın paradoksal hareketi o tarafta frenik sinirin tümör infiltrasyonuna uğradığının işaretidir. Frenik sinir özellikle sol tarafta perikard üzerinde tümör istilâsına uğradığı takdirde perikardla birlikte rezeke edilebilir. Bu suretle frenik paralizisi solda ve tümör kitlesi akciğerin alt kısımlarında olduğu takdirde katı bir inoperabilite belirtisi sayılmamalı ve torakotomi yapılmalıdır.

3— Vena cava superior sendromu.

4— Büyümüş boyun veya koltuk altı lenf bezlerinde, biopsi materyelinin patolojik muayenesi ile metastaz bulunması.

5— Skalen lenf bezi biopsisi ile tümör metastazı tespiti.

6— Radyolojik olarak mediasten genişlemesi. Tümör dokusu ile direkt istilâ veya mediasten lenf ganglionlarındaki metastazlar sebebiyle.

7— Bronkoskopide trakea bifürkasyonunda düzleşme. Bifürkasyon lenf ganglionlarındaki metastazların işaretidir.

8— Bronkoskopide tümörün bifürkasyona çok yakın olarak görülmesi. Makroskopik olarak karınaya 2 cm. den daha yakın olan tümörler inoperabl kabul edilir. Bu derecede ilerlemiş tümörlerde rezeksiyon sağlam akciğere hava yolu temininin imkânsızlığı sebebiyle yapılamaz.

9— Kafa içi metastazları. Çoğunlukla nörolojik belirtilerle kendini gösterir.

10— Çeşitli klinik belirtilerle ortaya çıkan uzak metastazlar.

11— Akciğer tümörünün yine akciğerlerde metastaz yaptığı haller.

12— Toraks duvarının tümör dokusu ile istilâsı. Radyografilerde kosta harabiyeti görülmesi. Tümör çok nadir vakalarda toraks duvarı ile birlikte rezeke edilebilir. Harabiyetin vertebralara yakın olduğu hallerde rezeksiyon mümkün değildir.

13— Apikal tümörlerde Claude-Bernard-Horner sendromu.

14— Aynı tarafta plevrada epanşman toplanması. Plevra epanşmanı tümör sonucunda ortaya çıkan pnömoni ve abselere bağlı olabilir. Bu sebeple katî bir inoperabilite belirtisi sayılamaz. Ancak içinde atipik hücre kümelerinin görüldüğü vakalarda kesin olarak inoperabiliteye işaret eder. Sıvının kanlı olduğu hallerde de aynı şekilde düşünülebilir. Plevrada böyle bir epanşman toraks duvarının istilâsını gösterir.

15— Tümörün histolojik olarak anaplastik (indiferansiye) tipte oluşu. Katî bir inoperabilite işareti değildir. Anaplastik tümörler çok erken metastaz yaptıklarından bunların teşhis edildikleri anda yayılmış buldukları ileri sürülmektedir.

16— Akciğer fonksiyonlarının rezeksiyona imkân vermeyecek derecede düşük olması. Genel olarak maksimum solunum kapasitesinin % 50 den düşük oluşu inoperabilite işaretidir.

17— Rezeksiyon cerrahisine imkân vermeyecek derecede ilerlemiş kalp, böbrek, karaciğer v.s. gibi diğer sistem hastalıkları.

18— Senilite. Burada hastanın hakiki yaşından ziyade yıpranma derecesi göz önünde tutulmalıdır.

Yukarıdaki inoperabilite belirtileri bulunmayan vakalar aşağıda gösterilen şartları taşıdıkları takdirde cerrahi tedaviye tabi tutulmalıdır.

OPERABİLİTE ENDİKASYONLARI

1— Bronkoskopik biopsi, balgam ve bronş lavajı sitolojik tetkikleri ile akciğer kanseri teşhisi konulan vakalar.

2— Bütün teşhis metodları kullanıldığı halde kanser ihtimalinin bertaraf edilemediği vakalar. Böyle hastalarda torakotomi yapılması ve burada tespit edilen bulgulara göre ameliyatın yürütülmesi icap eder.

REZEKSİYON SONUÇLARI

Rezeksiyon cerrahisinde operasyon esnasında veya hemen sonra ölüm oranı % 10 kadardır²⁰. Bu yüksek mortalite ameliyatın ağırlığı ve hastaların çok defa yaşlı oluşuna bağlıdır. Operatif ölümlerin en önde gelen sebepleri myokard enfarktüsü, akciğer ödemi, kardiyak arrest, kanama, kalp yetmezliği ve akciğer enfarktüsüdür.

Rezeksiyondan sonra 5 senelik yaşama oranı % 33-40 olarak kabul edilmektedir. Sadece radyoterapi ile bu oran % 5-8 civarındadır^{24 25 26}.

RADYOTERAPİ

Yüzeysel dokulara fazla zararlı olmadan derin organlar üzerine etkili olabilir yüksek voltajlı röntgen cihazlarının kullanılması ile akciğer kanserlerinin tedavisinde büyük ilerlemeler kaydedilmiştir. Supervoltaj radyasyonda bir radyoisotop olan Kobalt 60 çok yaygın bir şekilde kullanılıyor. Voltaj ne kadar yüksek olursa etki de o oranda ziyadeleşmektedir. Radyasyonun yan tesirlerinin giderilmesinde steroidler, anabolizanlar ve trankilizanlar faydalı olmaktadır.

Radyoterapi, diğer tedavi metodları ile kombine olarak kullanılmalıdır. Operabl vakalar için radyoterapi, ameliyattan sonra mediasten dokularında kalabilecek çok ufak metastazların ortadan kaldırılması için tatbik edilebilir. İnoperabl vakalarda ise kemoterapi ile kombine edilmelidir.

Radyoterapi uygulanması için esas şartlardan biri de kanser teşhisinin katî olarak konulmuş bulunmasıdır. Tanının kesin olmadığı hastalarda radyoterapi doğru değildir. Röntgen tedavisi hiçbir zaman terapötik diagnostik bir test de olamaz.

Radyoterapi için katî bir kontrendikasyon mevcut değildir. Bununla beraber kaşektiklerde, tümörün çok büyük olduğu veya plevraya yayıldığı hastalarda sonuçlar iyi değildir. Tümörün yaygın metastazlar yapmamış olması tabiidir ki şarttır. Vena cava obstrüksiyonu olanlarda ve büyümüş lenf bezlerinin bronşlar üzerinde baskı yaparak havalanmaya engel olduğu hallerde radyoterapi kısa zamanda faydalı olabilmektedir.

Total doz genel olarak 4000-5000 r arasında tutulmaktadır. Sonuçlar voltaj ne kadar yüksek olursa olsun pek iyi değildir. Yaşama süresi vakaların % 10 unda bir yılın üstüne, % 5 inde iki yılın üstüne, % 3 ünde de üç yılın üstüne çıkmaktadır.

Radyoisotopların torakotomi esnasında tümör içine emplante edilmesi yolu ile yapılan radyoterapi son yıllarda kullanılmaktadır. Özel aletlerle yerleştirilen radyoaktif altın, radon veya iridium iğneleri tümörde büzülme ve ufalmaya sebep olmaktadır. Plevra epanşmanlarında sıvı çok süratli olarak toplanmakta ve sık sık boşaltmalar yapılmasını icap ettirmekte ise kolloid halinde 150 mc Curie Au ¹⁹⁸ plevra içine zerkedilerek sıvının resorpsiyonu ve boşluğun obliterasyonu sağlanabilir.

KEMOTERAPİ

Bugün kanser konusunda yapılmakta olan araştırmaların en hareketli sahası kemoterapidir. Bununla beraber henüz akciğer kanserleri üzerinde başarı ile kullanılabileceğimiz ilâçlar ortaya çıkmış değildir.

Kemoterapi akciğer kanserlerinde rezeksiyon tedavisinden sonra veya ışın tedavisi ile beraber kullanılabilir. En sık kullanılan sitostatikler cyclophosphamide (Endoxan) ve 5-fluorouracil ve nitrogen mustard bileşikleridir. Kliniğimizde cyclophosphamide'in 200 mg. lık ampullerini hastanın lökosit adedi mm³ te 3500 e düşünceye kadar her gün damar yolu ile uygulamaktayız. İstatistikler tek başına sitostatik maddelerin akciğer kanserlerinde nadiren bir salâh ortaya çıkarabildiğini göstermektedir. Bazı ümit verici araştırmalara rağmen bugün için kemoterapinin akciğer kanserlerinde rutin kullanılabilecek başarılı bir metod olduğundan uzak bulunuyoruz.

PROGNOZ

Bronş kanserlerinde prognoz, hastalık erken devirlerinde teşhis edilmiş olsa dahi ağırdır. Hatta bir bronş kanserinin katî teşhisin konulabileceği bir devreye eriştiğinde pratik olarak inoperabl devreye girmiş kabul edilebileceği söylenmiştir. Bu derecede karamsarlık da doğru olmamakla beraber en modern teşhis ve tedavi imkânlarının mevcut olduğu bir durumda dahi, bronş kanseri vakalarının % 50 sinin teşhis konulduğunda inoperabl durumda bulunduğunu, geri kalanlardan % 20 sinin operasyon ile rezeksiyon sınırları dışına taşmış olduğunun tespit edildiğini, rezeke edilen % 30 vakada ise 5 yıl yaşama oranının ancak 1/4 oranında olduğunu söyleyebiliriz²⁷. Prognozun en iyi olduğu vakalar henüz belirli semptomları bulunmayıp röntgenlerinde minimal değişiklikler görülenlerdir. Maalesef bu gibi hastalar vakaların ancak çok küçük bir kısmını teşkil eder. Rubin'e göre²⁸ bronş kanseri vakalarının % 50 si semptomların başlangıcından itibaren 1 yıl, % 35 i 2 yıl, geri kalan % 15 i 2-7 yıl içinde ölür. Hastalığın vassati süresi 14.2 aydır. Bu süre epidermoid tiplerde daha uzun, anaplastik tiplerde en kısadır.

REFERANS

- 1 — Rubin, E.H. ve Rubin, M., Thoracic Diseases, W.B. Saunders Co., Philadelphia, A.B.D., 1961, S. 457.
- 2 — Ochsner, A., Ray, A.J. ve Acree, P.W., Amer. Rev. Tuberc., 1954, 70 : 763.
- 3 — Mc Kenzie, A., Brit. Med. J., 1956, 2 : 204.
- 4 — Ochsner, A., Dis. Chest, 1964, 45 : 586.
- 5 — Auerbach, O., Stout, A.P., Hammond, E.C. ve Garfinkel, L., New England J. Med., 1961, 266 : 253.
- 6 — Hammond, E.C. ve Hom, D., J.A.M.A., 1954, 155 : 1316.
- 7 — Graham, E.A., Dis. Chest, 1955, 27 : 357.
- 8 — Brewer, L.A. ve ark., J.A.M.A., 1958, 1966 : 149.
- 9 — Raeburn, C. ve Walther, W.W., Lancet, 1956, 1 : 778.
- 10 — Kreyberg, L., Liebow, A.A. ve Vehlenger, E. A., Histological Typing of Lung Tumors, WHO, Geneva, 1967.
- 11 — Raeburn, C. ve Spencer, H., Brit. J. Tuberc., 1957, 51 : 236.
- 12 — Spain, D.M., Amer. Rev. Tuberc., 1957, 76 : 559.
- 13 — Szur, L. ve Bromley, L.L., Brit. Med. J., 1956, 2 : 1273.
- 14 — Knowles, J.H. ve Smith, L.H. Jr., New England J. Med., 1960, 262 : 505.
- 15 — Anderson, H.A. ve Bernatz P.E., Med. Clin. North America, 1964, 48 : 921.
- 16 — Croft, P.B. ve Wilkinson, M., Lancet, 1963, 284 : 184.
- 17 — Amundsen, M.A. ve ark., Ann. Int. Med., 1963, 58 : 47.
- 18 — Ramah, S.J. ve Chemet, B., Cancer, 1962, 15 : 1117.
- 19 — Carey, V.C.I., Amer. Rev. Resp. Dis., 1966, 93 : 584.
- 20 — Walske, B.R., Dis. Chest, 1966, 49 : 302.
- 21 — Rasmussen, R.A. ve ark., Dis. Chest., 1964, 46 : 190.
- 22 — Strug, L.H. ve ark., Dis. Chest, 1967, 51 : 46.
- 23 — End Results and Mortality Trends in Cancer, U.S. Government Printing Office, Washington,, A.B.D., 1963.
- 24 — Jones, J.C. ve ark., J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1960, 39 : 144.
- 25 — Collier, F.C.D. ve ark., Ann. Surg., 1957, 146 : 417.
- 26 — Watson, W.L., Amer. J. Roentgenol., 1958, 79 : 488.
- 27 — Diagnosis and Treatment of Bronchogenic Carcinoma, American Trudeau Society komite raporu, Amer. Rev. Resp. Dis., 1963, 88 : 277.
- 28 — Rubin, E.H., Thoracic Diseases, W.B. Saunders Co., Philadelphia A.B.D., 1961, S. 968.

AKCİĞERİN SELİM TÜMÖRLERİ

Akciğerlerin selim tümörleri nadir görülmektedir. Yakın yıllara kadar iyi huylu sayılan bronş adenomlarının habis urlar arasına konması selim tümörlerin görülme oranını daha da azaltmıştır. Akciğerlerin selim tümörleri hamartoma, papilloma, neurofibroma, lipoma, leiomyoma, rhabdomyoma ve fibroma olarak sıralanabilir.

HAMARTOMA

Hamartoma akciğer dokusunun çeşitli komponentlerinin anormal bir karışımla gelişmesi sonucunda ortaya çıkan bir tümördür. Tümörün içinde hakim olan doku kıkırdaktır. Hamartomalar nadir tümörlerdir Otopsi-lerde % 0.25 oranında görülmektedirler¹. Amerika Birleşik Dev-

letlerinde akciğerdeki yuvarlak lezyonların % 16 sını hamartomaların meydana getirdiği bildirilmiştir². Bu oran akciğer hidatik kistlerinin sık görüldüğü memleketlerde daha düşük olmalıdır.

Hamartomaların etyolojisi belli değildir. Bir gelişim hatası olduğu ileri sürüldüğü gibi enfeksiyonlara karşı meydana gelen hiperplazik bir reaksiyon veya hakiki bir tümör olarak da kabul edilmektedirler.

Tümör çoğunlukla periferiktir ve akciğer parankiması içine yerleşmiştir. Vakaların % 10-15 inde ise endobronşial lokalizasyon tespit edilir. Şekli ovoid veya sferiktir. Çevresindeki akciğer dokusundan kolaylıkla ayrılır. İhtiva ettiği fibröz ve elâstik doku ve kartilaj sebebiyle serttir. Kıkırdak lobülleri gevşek bir bağ dokusu ile sarılmıştır. Arada yağ dokusu ve kolumnar veya küboid epitel ile döşeli kistik boşluklar bulunur. Düz kas lifleri, kemik iliği, lenfositler, plasma hücreleri, nötrofiller ve kan damarları da görülebilir³.

KLİNİK BELİRTİLER

Akciğer hamartomaları erkeklerde daha sıktır. Her yaşta görülebilmekle beraber en ziyade 40 yaş civarında teşhis edilmektedir. Hastaların ancak % 30 unda semptomlar mevcuttur⁴. Önde gelen semptomlar öksürük, hemoptizi, mükoid ekspektorasyon ve bronş obstrüksiyonu sonucunda meydana gelen akciğer enfeksiyonlarına bağlı pürülan ekspektorasyon ateş, göğüs ağrısıdır. Fizik muayenede çok defa hiçbir müspet delil bulunmaz.

RÖNTGEN BULGULARI

Hamartomalar çok defa rutin akciğer radyogramlarında periferik, keskin kenarlı 2-3 cm. çapında yuvarlak veya oval kesafetler halinde görülürler. Çapın 20 cm. yi bulduğu vakalar da tespit edilmiştir¹. Bazı vakalarda yuvarlak gölgenin içinde kalsifikasyon belirtileri de görülebilir.

Hamartomalar yavaş büyüyen tümörlerdir. Radyogramlarda gölgenin büyüme gösterebilmesi için en aşağı 9-12 aylık bir süre geçmesi icap etmektedir.

LABORATUVAR BULGULAR

Hamartomalarda eritrosit sedimentasyon hızı normaldir ve hiçbir karakteristik laboratuvar bulgusu yoktur.

BRONKOSKOPİ

Periferik hamartomalarda bronkoskopi bulgusu yoktur. Santral lokalizasyonlu endobronşial hamartomalar parlak ve düz yüzeyle, gri-sarı renkte ve çok defa polipoid ve pediküllü oluşumlar halinde görülürler.

TEDAVİ

Preoperatif olarak habis akciğer tümörlerinden kesin olarak ayırt edilemeyişini hamartomaları cerrahi müdahaleye sevk etmektedir. Ameliyat esnasında patolojik olarak kesin teşhis konulabilen vakalarda hamartomaların lokal ekstirpasyonu yeterlidir. Teşhiste şüphe olduğu takdirde lobektomi yapılması icap eder. Cerrahi tedaviye tabi tutulmadan takip edilen vakalarda da prognoz çok iyidir. Yıllar boyunca tümörün hafifçe büyümesinden başka bir durum çok defa ortaya çıkmamaktadır.

AKCIĞERİN DİĞER SELİM TÜMÖRLERİ

Akciğerin diğer iyi huylu tümörleri çok nadirdir. Bu tümörler ancak postoperatif olarak teşhis edilebilirler. Düz kaslardan menşee alan *leiomyoma* ve *rhabdomyomalar* çok defa endobronşiyaldır ve santral olarak yerleştikleri vakit bronkoskopide görülebilirler. Genel olarak semptomsuzdurlar. Nadiren bronş obstrüksiyonu belirtileri ve hemoptizi ortaya çıkabilir. *Selim papilloma*, *fibroma*, *neurofibroma* ve *lipomalar* da ekseriya tesadüfen çekilen akciğer grafilerinde tespit edilen periferik yuvarlak lezyonlar ortaya çıkarılırlar. Bütün bu tümörler periferik akciğer kanserlerinden preoperatif olarak ayırt edilemediklerinden rezeksiyona tabi tutulurlar.

REFERANS

- 1 — Hodges, F.V., Dis. Chest, 1958, 33 : 43.
- 2 — Hood, R.T. ve ark., J.A.M.A., 1953. 152 : 1185,
- 3 — Bateson, E.M., Thorax, 1965, 20 : 447.
- 4 — Blair, T.C. ve Mc Elvein, R.B., Dis. Chest, 44 : 296, 1963.

PRİMER PLEVRA TÜMÖRLERİ

Plevranın primer tümörlerine *mezotelyoma* ismi verilmektedir. Mezotelyomaların orijini yakın zamanlara kadar tartışılmış ve bunların plevraya yayılmış yüzeysel akciğer tümörleri olduğu ileri sürülmüştür. Bugün genellikle mezotelyomalar primer plevra tümörleri olarak kabul edilmektedir.

Mezotelyomalar lokalize ve diffüz olmak üzere iki grupta toplanır.

LOKALİZE MEZOTELYOMA

Bu tip tümörler çok nadir görülür. Dünya literatüründe 1963 yılına kadar 120 vaka neşredilmiştir¹. Parietal veya visseral

plevraların her hangi bir yerinden menşee alabilirler ve selim ve habis olmak üzere iki şeklinin bulunduğu kabul edilmektedir. Selim tümörler fibröz özelliktedir. Bir fibromadan ayırt edilmeleri çok zordur. Bu sebeple mezotel yal orijinli oldukları ileri sürülmüştür. Bununla beraber doku kültürü metodları ile üretildiklerinde bu hücrelerden tipik epitelyal hücreler meydana gelmektedir². Selim mezotelyomalar bir kapsülle çevrili, sert ve çok defa pediküllüdür. Çapları birkaç santimetreden bir hemitoraksı dolduracak dereceye kadar genişebilir.

Lokalize mezotelyomaların habis tipleri nadirdir. Bunlar daha çok lokal yayım yaparlar. Uzak organlarda metastazlar enderdir.

Lokalize mezotelyomalar çok defa semptomsuzdur. Hippokrat parmakları, göğüs ağrısı ve tümörün çok büyük olduğu vakalarda dispne görülebilir. Röntgende, periferde keskin kenarlı yuvarlak gölgeler tespit edilir.

Tedavi cerrahi olarak tümörün eksizyonu veya akciğer rezeksiyonudur. Tümör ameliyat esnasında lokal yayılma göstermiyorsa, histolojik olarak habis dahi bulunsa, prognoz iyidir.



Resim : 1
Mezotelyoma

DİFFÜZ MEZOTELYOMA

Diffüz tip tümörler bütün plevra yüzeyine yayılarak akciğeri kalın bir kabuk şeklinde sararlar ve akciğer içine de enfilte olurlar. Parietal plevra genel olarak daha fazla musabdır. Tümör mediasteni ve diyafragmayı geçerek ötelere de yayılabilir. Bununla beraber kan yolu ile yayım nadirdir. Diffüz tümörler çok defa plevra boşluğunda epanşman meydana getirirler. Bu sıvı, tahliyeden sonra süratle yeniden toplanır ve çok defa kanlıdır. Sıvı aspirasyonunu takiben plevra boşluğuna 200-300 cc. hava verilecek olursa, radyografide mezotelyoma, toraks duvarında lobüle kitleler şeklinde görülebilir.

Semptomlar hastalığın seyrinde erken olarak ortaya çıkar. Bitkinlik, iştahsızlık, zayıflama, göğüs ağrısı ve dispne sıktır³. Teşhiste plevra sıvısının patolojik muayenesi her zaman faydalı olamaz. Plevra biopsisi daha iyi netice verir.

Cerrahi müdahalenin diffüz tipte bir faydası yoktur. Röntgen tedavisi etkili değildir. Sıvı toplanmasını önlemek için plevra boşluğuna radyoaktif isotoplar (Au^{198} , Y^{90} , P^{32}) verilebilir. Bu maddeler fibrosisi kamçılıyarak plevra boşluğunu oblitere etmekte ve hasta , sıvı toplanmasına bağlı dispnedden kurtarılabilmektedir.

Diffüz mezotelyomaların prognozu iyi değildir. Şimdiye kadar teşhisten sonra 5 yıl yaşama tespit edilememiştir.

REFERANS

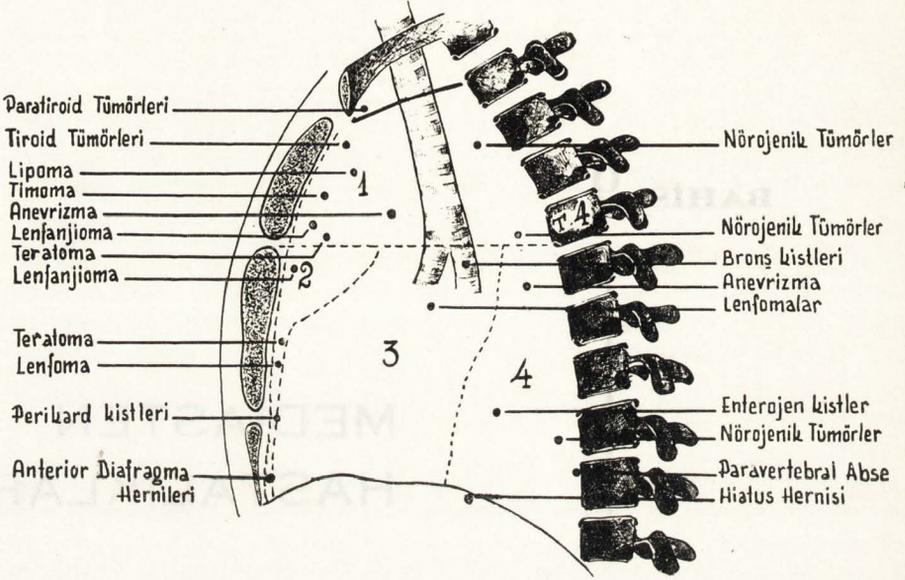
- 1 — Onat, A., Berklin, K. ve Kapancı, Y., Dis. Chest, 1963, 44 : 649.
- 2 — Walcott, M. W. ve ark., Dis. Chest, 1959, 36 : 119.
- 3 — Hochberg, L.A., Amer. Rev. Tuberc., 1951, 63 : 150.

BAHİS 9

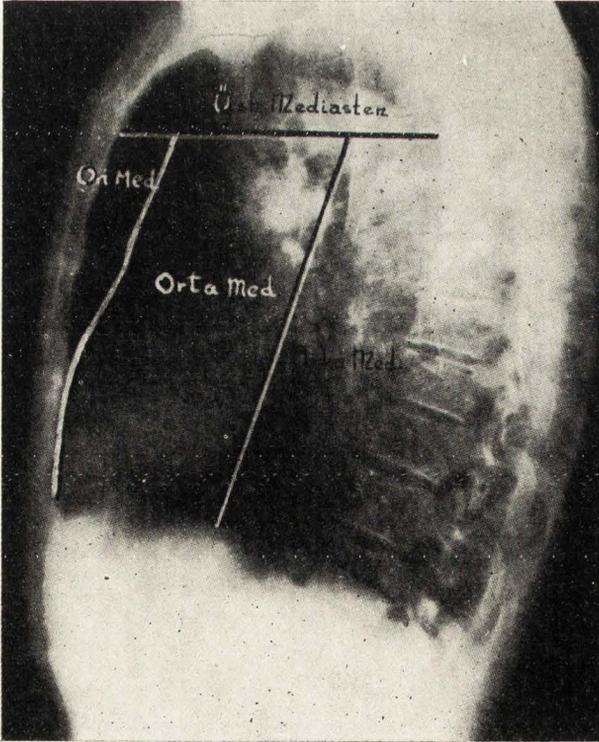
MEDİASTEN HASTALIKLARI

Mediastenin sınırları ve anatomik bölümlerinden 1 inci ciltte bahsedilmişti. Birçok mediasten hastalıkları belirli lokalizasyon gösterdiğinden, özellikle mediasten tümörlerinin ayırıcı teşhisinde, mediasten bölümleri büyük önem taşımaktadır (Resim1,2)

Mediastenin muhtelif bölümlerinde yerleşmiş anatomik yapılar şunlardır:



Resim : 1



Resim : 2

A. ÜST MEDIASTEN

Aorta kavsı ve dalları
V. anonima'lar ve v. cava superior
Trakea, ösofagus ve duktus torasikus
N. phrenicus, n. vagus ve n. recurrens
Timus
Paratrakeal lenf bezleri

B. ÖN MEDIASTEN

Lenf bezleri

C. ORTA MEDIASTEN

Kalp
Perikard
Kalbe giren damarlar
Çıkan aorta
Trakea bifürkasyonu
Pulmoner arterler
Frenik sinirler
Lenf bezleri

D. ARKA MEDIASTEN

İnen aorta
İnterkostal arterlerin kökleri
Azygos ve hemiazygos venler
Duktus torasikus
Ösofagus
N. vagus
Lenf bezleri

MEDIASTENİN İLTİHABİ HASTALIKLARI

Mediasten enfeksiyonları nadir görülür ve mediasten içinde bulunan organlara ait enfeksiyonların yayılması, boyun enfeksiyonlarının aşağı doğru inmesi, komşu organlardan direkt ve lenf yolu ile yayılma veya ösofagus ve trakea delinmeleri suretiyle ortaya çıkar.

KRONİK MEDIĀSTENİTLER

Kronik mediastenitin en önde gelen sebepleri tüberküloz, aktinomikosis, histoplasmosis ve sifilistir. Tüberküloz mediastene iki şekilde yayılabilir. a) Hilus lenf bezlerinin mediastene açılarak soğuk abseler veya tüberküloz granülasyon dokusu meydana getirmesi; b) vertebra tüberkülozunun mediastene açılarak soğuk abse meydana getirmesi. Her iki şekilde de meydana gelen abseler mediastenden aşağı doğru iner ve diyafragmanın arka hiatuslarından geçerek abdominal boşluğa geçebilir.

Aktinomikosis abseleri boyundan aşağı doğru inerek mediastene girerler ve çok kolaylıkla ösofagusa, plevra boşluğuna ve trakeaya fistüller meydana getirirler.

Histoplasmosis mediastende kronik ve fibrosisle sonuçlanan bir enfeksiyon yapabilmektedir. Kronik mediastenitlerin diğer bir şeklinde dokuların etrafı fibrosis ile sarılmakta ve hastalık özellikle vena cava superior darlığı belirtileri ile kendini göstermektedir. Etyolojisi belli olmayan bu tip fibröz mediastenitler *idiopatik* olarak sınıflanmaktadır.

Kronik mediastenitte semptom ve klinik belirtiler organlar, vasküler yapılar ve sinirler üzerindeki basıncın yeri ve derecesine göre değişir. Substernal ağrı, disfaji, disfoni ve dispne önde gelen semptomlardır. Vena cava superior'un fibrosis sebebiyle daralması yüzde, üst ekstremitelerde ve göğsün üst kısımlarında ödem, boyun ve kol damarlarında dolgunluk, siyanoz, baş ağrısı, baş dönmesi, kulak çınlaması, epistaksis, toraksın ön yüzünde kollateral dolaşıma bağlı venalar ve telenjektaziler meydana getirir. Ösofagus darlığına bağlı yutma zorluğu, trakea kompresyonu sonucunda ortaya çıkan dispne, n. phrenicus ve n. recurrens paralizileri de görülebilir.

Teşhiste akciğerlerin direkt grafi ve tomografileri faydalı olabilir. Mediastenin, bilhassa üst kısımda genişlemiş olduğu görülür. Venografi ve ösofagografi darlıkların yeri ve şekli hakkında iyi fikir verir.

Kronik mediastenitte etyoloji belli olduğu takdirde tedavi o cihete yöneltilmelidir. Fibrosise bağlı darlıklar cerrahi olarak düzeltilebilir veya venöz dönüş «by-pass» ameliyatları ile temin edilebilir. İdiopatik mediastenit hiçbir tedaviye cevap vermemektedir. Mediasten soğuk abselerinde cerrahi drenaj en iyi yolu teşkil eder.

AKUT MEDIĀSTENİTLER

Akut mediastenitlerin % 60 ı ösofagusun üst yarısındaki delinmelere bağlıdır. Bu delinmeler çok defa ösofagoskopi , gastroskopi, mide sondası yutturulması gibi ameliyeleri takip eder. Bıçak veya kurşun yaraları da oldukça sık görülen sebeplerdendir. Farenjit, retrofarengeal abse ve tonsillit gibi durumlarda enfeksiyonun yukarıdan aşağı inişi nadirdir. Böbreğin piyogen iltihaplarında enfeksiyon aşağıdan yukarı yükselebilir. Vertebra osteomyelitlerinde de iltihap mediastene yayılabilir.

Akut mediastenit ağır bir enfeksiyondur. Boğaz ve sternum arkasında şiddetli ağrı, öksürük, trakeaya açılma ile kokulu balgam, yüksek ateş, titreme, siyanoz, disfaji çok defa mevcuttur.

Akut mediastenitlerde toraks radyografisinde mediasten genişlemesi tespit edilir. Yan grafide trakeanın öne doğru itilmiş olduğu görülür. Mediasten içinde hidroerik seviyeli boşluklar katî teşhise götürür. Üst mediasten abseleri yuvarlak gölgeler meydana getirerek tümörleri taklit edebilirler.

Akut mediastenitleri meydana getiren mikroorganizmalar çok defa stafilokok ve streptokok gibi piyojenlerdir. Daha nadir olarak gram negatif bakteriler de enfeksiyona karışabilir.

Akut mediastenitler kuvvetli bir antibakteriyel tedavi ile kontrol altına alınabilir. Enfeksiyon ilerlemekte devam ettiği takdirde cerrahi drenaj şarttır. Üst mediasten abselerinde drenaj servikal yoldan yapılır. Alt mediastende ise tercih edilen metod posterior bir mediastenotomidir.

MEDIĀSTEN AMFİZEMİ

Mediasten gözeli dokusu içinde hava bulunmasına mediasten amfizemi denir. Hava mediastene çeşitli yollardan girebilir: a) Boyun tabakaları arasından aşağı inerek; b) Diyafragma hiatuslarından geçmek suretiyle aşağıdan yukarı çıkarak; c) Trakea, bronş ve ösofagus delinmeleri sonucunda; d) Akciğer interstisyel amfizeminde hilustan geçmek suretiyle.

Boyun yolu ile hava, yaralanmaları veya boyun operasyonlarını takiben girebilir. Karın boşluğundan geliş teşhis veya tedavi amacıyla yapılan pnömoperituvanlarda görülmektedir. Trakea ve ösofagus delinmeleri bronkoskopi ve ösofagoskopi gibi ameliyeler esnasında meydana gelebilir. Trakeotomi operasyonundan sonra da mediasten amfizemi ortaya çıkabilmektedir. Akciğerin interstisyel amfizemi, göğsün delici yaralarında,

kaburga kırılmaları sonucunda kırık ucun akciğere batması ile, tıbbi pnömotoraks tatbiklerinde, pozitif basınçlı respiratörlerin ve narkoz aletlerinin kullanılmasından sonra, ağır kaldırma veya doğum gibi ıkınma suretiyle intratorasik basıncın çok arttığı hallerde, astma krizlerinde ve bazan hiçbir sebep yokken ortaya çıkar. Akciğerin interstisyel amfizeminde hava hiluslardan mediastene geçerek mediasten amfizemi yapabilir.

Mediastende az miktarda hava bulunuşu güçlük doğurmaz. Tazyikle çok miktarda hava girdiği takdirde ise venaların kollabe olması sebebiyle vena cava superior obstrüksiyonu belirtileri ortaya çıkmaktadır.

Klinik belirtiler ekseriya fazla değildir. Substernal ağrı mevcuttur ve bir myokard enfarktüsünü taklit edebilir. Havanın mediastene girişine sebep olan hadiseye ait semptomlar çok defa daha ön plândadır. Fizik muayenede kalp matitesi örtülmüş olabilir. Kalp sistülü ile senkron olarak bir çıtırtı sesi duyulur. Boynun palpasyonunda deri altında amfizem için tipik olan çıtırtı hissini almak çok defa mümkün olur. Hava miktarı artacak olursa basınç belirtileri de şiddetlenir ve kalbe venöz kan dönüşü çok azalarak dolaşım yetmezliği ortaya çıkar.

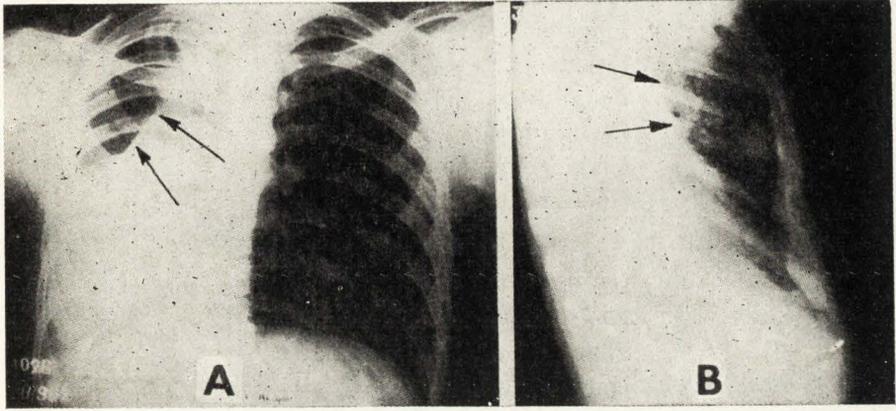
Radyolojik olarak mediasten amfizemi mediasten sınırlarında, aorta kavsi ve kalp üzerinde, organların sınırına paralel ikinci bir çizgi tarzında görülür. Bu çizgi ile organ arasında havanın miktarına göre kalınlığı değişen parlak bir saha mevcuttur.

Mediasten amfizemi havanın rezorbsiyonu ve etrafa dağılması ile çok defa kendi kendine iyileşir. Hastalar sıkı bir şekilde takip edilmeli, ağrı giderici ilâçlar verilmeli ve dispne belirirse O₂ tatbik edilmelidir. Durumun ciddileştiği vakalarda cerrahi müdahale ile havanın giriş yolunu kapatmak icap edebilir.

MEDIASTEN HERNİLERİ

Mediasten hernileri sağ ve sol parietal plevra yapraklarının sırt sırta verdiği zayıf bölgelerde meydana gelir. Bu bölgeler yukarıda önde retrosternal ve aşağıda arkada retrokardiyak sahadadır. Hernilere daha ziyade retrosternal bölgede tesaduf edilmektedir.

Mediasten hernileri bir akciğerde büyük hava kistleri, lokalize obstrüktif amfizem veya pozitif basınçlı pnömotoraks varlığında itme suretiyle veya geniş atelektazilerde, akciğer agenezisinde, pnömonektomilerden sonra, tek taraflı akciğer fibrosis ve büzülmesinde çekme suretiyle ortaya çıkar.



Resim : 3

Soldan sağa ön mediasten hernisi

A. Postero - anterior, B. Yan akciğer grafisi
A da okla gösterilen kısım sol akciğere aittir.

Postero-anterior çekilmiş akciğer radyografilerinde hernileri farketmek zordur. Lordotik grafiler retrosternal hernileri daha iyi gösterir. Bronkografi veya pnömo-anjiyografiler bronş veya damarların gidişini belirtmek suretiyle hernileri kati bir şekilde ortaya çıkarırlar.

Akciğer hernilerine sebep olan hadisenin cerrahi olarak tedavisi icap ediyorsa herniler de bu esnada ortadan kalkar. Hava kistleri, pozitif basınçlı pnömotoraks ve lokalize obstrüktif amfizemde durum böyledir. Çekme mekanizması ile ortaya çıkan hernilerde cerrahi düzeltme lüzumlu değildir.

MEDIASTEN TÜMÖRLERİ

Mediastenin sınırları içinde birçok organlar yer olmuş bulunduğundan tümörleri de o derecede çeşitlidir. Mediastende görülen tümörler, preoperatif tetkiklerde bunlardan ayrılması çok zor olan diğer hastalıklarla beraber aşağıda sıralanmıştır :

I. KİSTLER

- 1— Dermoid kist
- 2— Perikard kistleri
- 3— Gastroenterik kistler
- 4— Ösofagus kistleri
- 5— Bronş kistleri
- 6— Menengosel
- 7— Nonspesifik kistler
- 8— Ekinokok kistleri

II. BAĞ DOKUSU TÜMÖRLERİ

- 1— Fibroma
- 2— Lipoma
- 3— Leiomyoma
- 4— Chondroma
- 5— Chondromyxoma
- 6— Chondrosarcoma

III. NÖROJENİK TÜMÖRLER

- 1— Sinir liflerinin tümörleri
 - a— Neurilemoma (Schwannoma)
 - b— Neurofibroma
 - c— Habis schwannoma
- 2— Ganglion hücrelerinin tümörleri
 - a— Ganglioneuroma
 - b— Habis ganglioneuroma
- 3— Sempatik hücrelerin tümörleri
 - a— Symphticoblastoma
 - b— Paraganglioma
 - c— Pheochromocytoma

IV. TİMUSUN SELİM VE HABİS TÜMÖRLERİ

V. MEDIASTEN LENF BEZLERİNİN PRİMER TÜMÖRLERİ

- 1— Lenfosarkoma
- 2— Retikulum hücreli sarkoma
- 3— Hodgkin hastalığı
- 4— Folliküler lenfoma

VI. SARKOMLAR

VII. KANSERLER

VII. TERATOMLAR

IX. İNTRATORASİK GUVATR

X. PARATIROID TÜMÖRLERİ

XI. HEMANGİOMA

XII. LYMPHANGİOMA

XIII. İLTİHABİ KİTLELER

- 1— Tüberküloma
- 2— Mycetoma
- 3— Diğer granulomalar

XIV. AORTA VE DİĞER BÜYÜK DAMARLARIN ANEVRİZMALARI

XV. ACHALASİA

XVI. HIATUS HERNİLERİ

Mediasten tümörlerinin ekserisi üst mediastende yerleşmiştir. (% 55). Bunu orta mediasten (% 35) ve arka mediasten (%14) takip eder. Tümörlerin yarısını habis, yarısını da selim urlar teşkil etmektedir². Vakaların takriben % 40 ında teşhis operasyondan önce konulabilmektedir. Hastaların % 60 ında tümörün lokalizasyonu ve tipine uyan semptomlar bulunmakta, % 40 ında ise hiçbir semptom mevcut olmadığından durum tesadüfen veya başka sebeplerle yapılan radyografik muayenelerle ortaya çıkmaktadır.

Tümörün lokalizasyonuna göre ayırıcı teşhis şu şekilde yapılabilir.

ÜST MEDIASTEN TÜMÖRLERİ

Mediasten kompartmanları arasında en önemlisi burasıdır. Üst mediasten tümörleri ister habis ister selim olsun diğer bölgelerdekilere göre daha fazla semptom meydana getirirler. En önde gelen semptomlar disfaji, stridor ve ses kısıklığıdır.

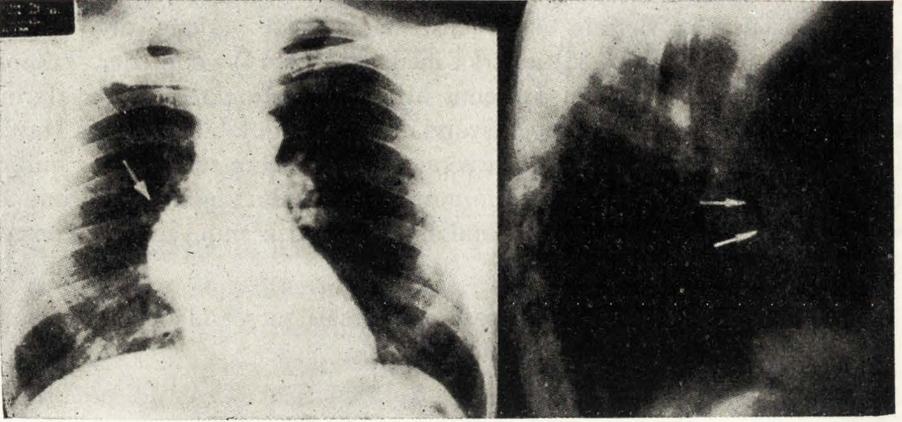
TİMOMALAR

Deneysel araştırmalar timus bezinin endokrin bir fonksiyondan ziyade immünolojik bir rolü olduğunu göstermektedir. Timus normal olarak pubertede regresyona başlar. Bu sebeple timus tümörleri daha ziyade gençlerde görülür. Bezin medulla ve korteks olmak üzere iki kısmı vardır. Medulla epitelyal bir retikülumdan ibarettir ve içinde epitelyal elemanlar olan Hassall cisimcikleri bulunur. Kortekste ise timosit ismi verilen ufak yuvarlak hücreler mevcuttur.

Primer timomaların üç tipi vardır:

- 1— Timositlerden meydana gelen ve lenfomaya benzeyen tip
- 2— Epitelyal retikülum hücrelerinden meydana gelen tip
- 3— Her iki cins hücreyi birden ihtiva eden karışık tip

Timomalar üst mediasteninin ön kısmında bulunurlar. Yavaş büyüyen tümörlerdir. Ağırlıkları nadiren 150 gramı geçer. Ufak oldukları zaman rutin radyografilerde kalp ve büyük damar gölgelerine karışıp gözden kaçabilir, lateral radyografilerde daha iyi görülürler. Gölgenin lobüllü oluşu karakteristiktir. Çoğunlukla iyi huylu olmalarına rağmen, habaset kazanıp komşu dokuları istilâ edebilirler.



A

B

Resim : 4

Timoma

A. Postero - anterior, B. Yan akciğer grafisi

(Doç. Dr. Kemal Öktem)

Timomalar sık olarak myasthenia gravis ile birlikte bulunur. Aradaki münasebetin sebebi aydınlanmamıştır. Myasthenia gravis vakalarının % 15 inde timus tümörü tespit edilebilmiştir. Diğer taraftan timomaların % 75 inde myasthenia gravis görülmektedir.

Timomalar Cushing sendromu, tedaviye refrakter anemi ve agammaglobulinemi ile de beraberce bulunabilmektedirler. Hastalığın lokal belirtileri çok defa mevcut değildir. Tümör çok büyürse sternum arkasında ağrı, dispne ve v. cava superior sendromu meydana getirebilir.

Timomalarda, habaset kazanabildikleri ve değişik hemopoetik ve musküler belirtilerle seyredibildikleri için cerrahi rezeksiyon şarttır. Genel durumun bir operasyona müsaade etmediği vakalarda radyoterapi tatbik edilebilir.

TERATOMLAR

Teratomlar endoderm, mezoderm ve ektoderm elemanlarının karışması ile meydana gelmiş tümörlerdir. Daha ziyade üst ve alt mediasten bölümlerinin ön kısımlarında ve orta hat üzerinde yerleşmişlerdir. Çocuklarda erişkinlerden daha fazla görülürler. Teratomlar çok defa yassı, küboid veya silindirik epitel ile döşeli kistler halindedirler. Kistik boşluklar, tümörün ihtiva ettiği ektoderm orijinli glandüler dokulara ait sekresyonların birikmesi sonucunda ortaya çıkar. Timus dokusu teratomların bir çoğunda mevcuttur ve bu sebeple tümörün timus menşeli olduğu i-



Resim : 5

Teratom

(Prof. Dr. Yavuz Aksu)

leri sürülmüştür. Teratomlar tümör dokusunun artması ve sekresyonların birikmesi ile çapları 15–20 santimetreyi buluncaya kadar büyüyebilir. Şekilleri oval veya yuvarlaktır ve lobüllü de olabilirler. İçlerinde diş, kıl, kas, kıkırdak, kemik, sinir dokusu, bez dokuları ve rudimenter organlar bulunabilir.

Teratomlar seyirleri esnasında uzun süreler hiçbir semptom meydana getirmezler. Fakat sonraları tümörün büyüyerek trakeaya basınç yapması ile dispne ortaya çıkar. Trakeaya veya bronşlara delinerek kist muhtevasının boşalması ile yağlı bir madde ekspektore edilebilir ve balgamda kıl parçaları veya kalsifiye tanecikler görülebilir. Teratomların enfekte olması ile mediasten abseleri meydana gelebilir. Venalar ve n. recurrens üzerine basınç belirtileri de ortaya çıkabilmektedir. Hippokrat parmakları sık olarak mevcuttur.

Toraksın radyolojik muayenelerinde mediasteninin ön kısmında yuvarlak, keskin kenarlı homojen bir gölge tespit edilir. Homojen kesafetin içinde kalsiyum birikintileri, diş ve kemik parçaları görülmesi teşhiste yardımcıdır. Kist bronşa açılmışsa içinde hidro-aerik seviye bulunan bir yuvarlak gölge meydana gelecektir.

Teşhis çok defa torakotomi ile mümkün olur. Röntgen filminde tümör içinde kalsifikasyon görülmesi teşhis için katî bir kriter olamaz. Birçok diğer tümörlerde de merkezî nekroz ve hemorajiler sonucunda kalsifikasyon tespit edilebilmektedir. Germinatif dokuların hakim bulunduğu teratomlarda Aschheim-Zondek testi pozitif olabilir.

Teratomlar zamanla habis tümör haline de geçebilirler. Habaset kazanabilmeleri ve diğer komplikasyonları sebebiyle teratomlar cerrahi olarak rezeke edilmesi icap eden tümörlerdendir.

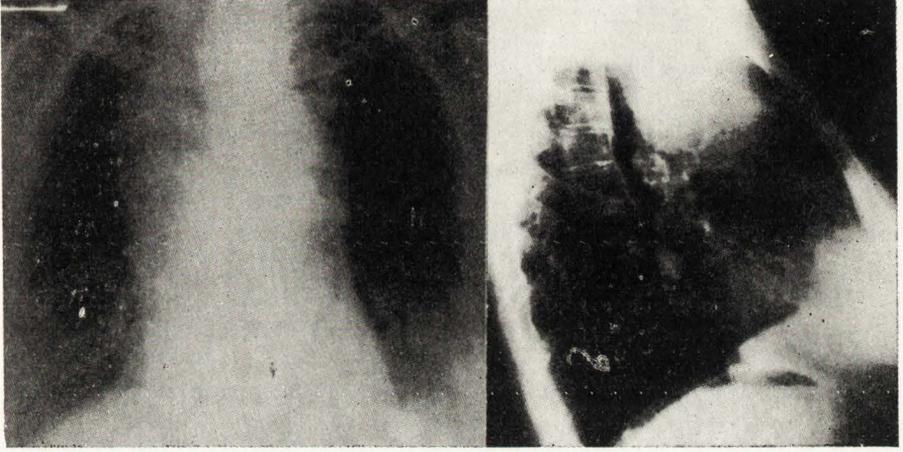
TORAKS İÇİ TİROİDLER

Intratorasik guvatrlar çok defa manubrium sterni'nin arkasındadır ve nadiren tam olarak toraks içinde bulunurlar. Ekserisinin bir ucu servikal bölgeye uzanır ve boynun palpasyonunda hissedilir. Toraks içi tiroidler bazan trakea ile ösofagus arasındaki bölgeye girebilir, çok nadiren de posterior mediastende bulunabilirler.

Intratorasik guvatrların en sık görülen şekli tiroidin alt ucundan menşep alıp tedricî olarak aşağı doğru inen tiroid adenomlarıdır. Adenom bir kere toraks içine girdikten sonra büyüdükçe daha da aşağılara doğru iner ve önceleri boyun bölgesinde ele gelebilen bir tümör sonraları aşağı kayarak kaybolabilir.

Intratorasik non-toksik guvatrların klinik belirtileri trakea veya o bölgedeki diğer yapılar üzerine basınç sonucunda ortaya çıkar. Trakeanın daralmış kısmında yapışkan ifrazların birikmesi ile astmaya benzer dispne nöbetleri görülebilir. Bu tip dispnelerde inspirasyon zorluğu daha barizdir ve kornaj mevcuttur. Baş ve boyundan inen venler üzerindeki basınç baş ağrısı, sersemlik ve kulak çınlaması yapabilir. Posterior lokalizasyonlu tiroid adenomları ösofagus üzerinde baskı meydana getirirler. N. recurrens paralizisi oldukça nadirdir.

Radyoskopide tümörün yutkunma ile yukarı doğru hareket ettiğini görmek bazan mümkündür. Servikal bölgede ele gelen bir tümör mevcutsa buraya parmakla basıldığında radyoskopi ekranında mediastinal kitlenin dışı doğru tebarüz ettiği görülebilir. Radyografide trakeayı daraltmış veya itmiş bir üst mediasten gölgesi tespit edilir. Bu şekilde trakea deviasyonları ile en sık olarak tiroid adenomları ve aorta anevrizmalarında karşılaşılmaktadır. Tümör kitlesinin içinde kalsifikasyon bulunuşu santral nekroz veya kanamanın işaretidir.



Resim : 6
Toraks içi tiroid

Radyoaktif iyod verilerek alınan sintigramlar tiroid fonksiyonuna sahip adenomaların teşhisinde çok faydalıdır. Bununla beraber glanduler yapının kaybolduğu kistik tümörlerde iyod bağlanması meydana gelmeyebilir.

İntratorasik guvatrların tedavisi cerrahidir. Tümörün yavaş yavaş büyüyüp kompresyon belirtileri meydana getirebileceği düşünülerek cerrahi rezeksiyon hastalara daima tavsiye edilir. Substernal guvatrlar arter ve venlerini tiroid lojundan alırlar. Bu sebeple operasyon çok defa servikal yoldan yapılır. Ancak çok büyük tümörlerle sternumun vertikal olarak, ikiye ayrılması suretiyle toraks yolu tercih edilmektedir.

LİPOMALAR

Mediastende yağ birikmesi, özellikle beslenmesi iyi olan şahıslarda, sık görülen bir bulgudur. Bir tümör kitlesi halinde karşımıza çıkan hakiki lipomalar ise nadirdir. Lipomalar ekseriya timus civarından veya timus bezi içinden menşe almaktadır ve bu sebeple daha ziyade üst mediasteninin ön kısımlarında lokalize olmuşlardır. Buradan parmak gibi çıkıntılarla boyun dokuları içine uzanabilirler. Büyük lipomların, basınç belirtileri sebebiyle, cerrahî olarak çıkarılması icap eder.

PARATIROID TÜMÖRLERİ

Paratiroid tümörleri ancak nadiren röntgen filmlerinde görülebilecek bir büyüklüğe ulaşabilir. Hiperparatiroidizm belirtileri gösteren bir hastada boyunda bu durumu izah edecek bir tümör kitlesi bulunmadığı takdirde ön mediasten bölgesinin eksplorasyonu lüzumludur. Bu tümörler üst mediastenın ön ve orta kısmında yerleşir, bazan timus kalıntılarının içinde bulunurlar. Paratiroid tümörlerinin tedavisi tümörün eksizyonudur.

ÖN MEDIASTEN TÜMÖRLERİ

PERİKARDIN CELOMIC KİSTLERİ

Alt mediastenın ön bölgesi olan ve perikard ile sternumun arka yüzü arasında kalan ön mediasten bölgesinin tümör ve kistleri nadirdir. Bunlar arasında en fazla görülenler perikardial kistlerdir.

Göğsün lateral pozisyonda çekilmiş grafilerinde diyafragma, perikard ve sternum arasında yuvarlak bir kesafet görüldüğü takdirde bunun üç sebebi olabilir: 1) Perikard köşesindeki yağ yastığının normalden büyük oluşu; 2) Morgagni deliğinden geçmiş bir anterior diyafragma hernisi; 3) Perikardın celomic kistleri³.

Perikard kistleri ince cidarlı, genellikle tek boşluklu, yassı hücreli mezotelyal hücrelerle döşeli ve içinde berrak bir sıvı ihtiva eden oluşumlardır. Çok nadiren semptom meydana getirdiklerinden rutin muayeneler esnasında veya diğer sebeplerle çekilmiş röntgen filmleri ile meydana çıkarılırlar.

ÖN MEDIASTENDE GÖRÜLEN DİĞER TÜMÖRLER

Ön mediastende görülen diğer tümörler lenfanjiomlar, teratomlar ve lenfomalardır.

ORTA MEDIASTEN TÜMÖRLERİ

BRONŞ KİSTLERİ

Çeperlerinde düz kaslar, kıkırdak parçaları, müküs bezleri ve elâstik doku bulunan, içleri müküslü, kanlı veya pürülan bir sıvı ile dolu, silindrik veya küboid epitel ile döşeli kistlerdir. Çoğunlukla trakea, karina ve ana

bronşların etrafında bulunurlar. En sık yerleştikleri yerler orta mediasten ve üst mediasten orta kısımlarıdır. Trakea ve bronşlara açıldıkları takdirde içlerindeki sıvı ekspektore edilir ve kistin içi hava ile dolar. Delinmiş kistler enfekte olabilir ve genişleyerek trakea kompresyonu yapabilir. Tedavi cerrahidir.

MEDIASTEN LENF BEZLERİNİN PRİMER TÜMÖRLERİ

Lenf bezlerinin primer tümörlerine habis lenfomalar denir. Bunlar lenf bezi veya lenfoid dokuların bulunduğu her organda yerleşebilir ve bir organ lenf bezlerinde başlayıp diğer organ lenfatiklerine yayılabilirler. Vücudun değişik köşelerinde aynı zamanda başlayabildikleri ileri sürülmekle beraber bu husus henüz münakaşa konusudur. Habis lenfomaların bazılarında enfeksiyöz etyolojiyi kabul eden müellifler de vardır.

Habis lenfomaların sınıflanması oldukça zordur. Değişik histolojik manzaraya sahip olan lenfomaları klinik olarak birbirinden ayırt etmek çok defa mümkün değildir. Diğer taraftan bazı vakalarda değişik lenf bezlerinde veya aynı lenf bezinin değişik köşelerinde farklı histolojik görünüm tespit edilebilmektedir. Bu sebeplerle herkesçe kabul edilen bir klasifikasyon henüz yapılmamıştır. Lenfomalar en basit bir şekilde aşağıdaki terimler altında gözden geçirilebilir:

- 1— Lenfosarkoma
- 2— Retikülüm hücreli sarkoma
- 3— Hodgkin hastalığı
- 4— Folliküler lenfoma

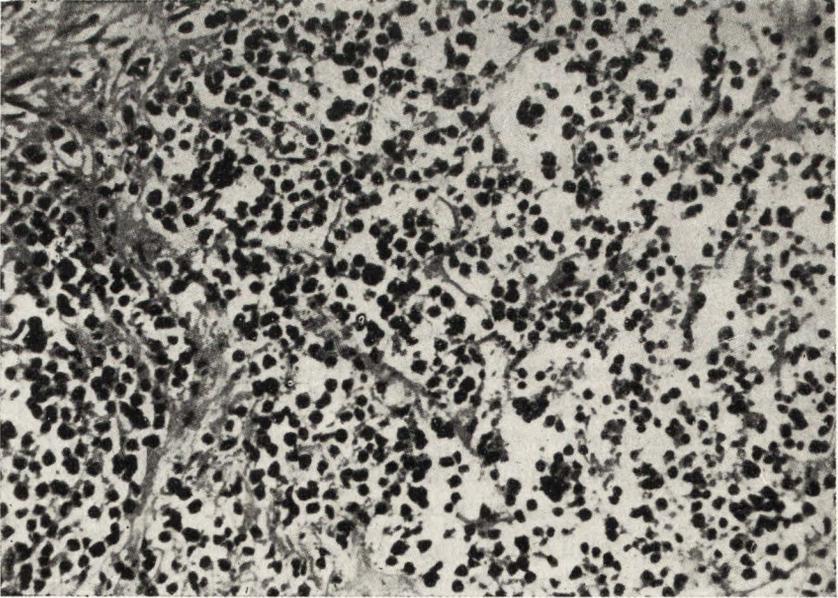
LENFOSARKOMA VE RETİKÜLUM HÜCRELİ SARKOMA

Lenfosarkoma ve retikülüm hücreli sarkoma sadece histolojik görünüm bakımından birbirinden farklıdır. Bunlardan birincisi lenfosit veya lenfoblastların, ikincisi ise lenf bezi retikülüm hücrelerinin neoplastik proliferasyonu sonucunda ortaya çıkar. Her iki hastalık klinik belirtiler, teşhis metodları ve tedavi bakımından birbirinden farksız olduğu için burada aynı başlık altında gözden geçirileceklerdir.

Lenfosarkomları teşkil eden tümöral hücreler 10–20 mikron çapında, ekseriya nukleolusları bulunmayan yuvarlak nüveli hücrelerdir. Bu hücrelerin lenfositlere veya lenfoblastlara daha yakın oluşuna göre lenfosarkomalar *lenfoblastik lenfosarkoma* ve *lenfositik lenfosarkoma* gruplarına ayrılır.



Resim : 7
Lenfosarkomda histolojik görünüm
(Prof. Dr. Yavuz Aksu)



Resim : 8
Retikülüm hücreli sarkom
(Prof. Dr. Yavuz Aksu)

Retikülüm hücreli sarkomada ise sahaya hakim olan hücreler 15-35 mikron çapında, bir lenfositten 3-4 defa daha büyük iri nukleuslu, koyu boyanan bir nukleoluse sahip hücrelerdir. Sitoplasma geniştir ve soluk boyanır.

Lenfosarkoma ve retikülüm hücreli sarkoma nadir tümörlerdir. Bu hastalıklar her yaşta görülebilir ve erkeklerde kadınlara göre iki defa daha siktir. Bununla beraber retikülüm hücreli sarkoma çocuklarda ve gençlerde daha nadirdir. Hastalık oranı 40 yaşından sonra artar ve en sık görüldüğü yaş 60-80 arasındır.

Her iki hastalığın etyolojisi bilinmemektedir. Bunlar hakiki habis tümörlerdir ve hiçbir predispozisyon faktörü tespit edilememiştir.

SEMPTOMLAR VE FİZİK BELİRTİLER

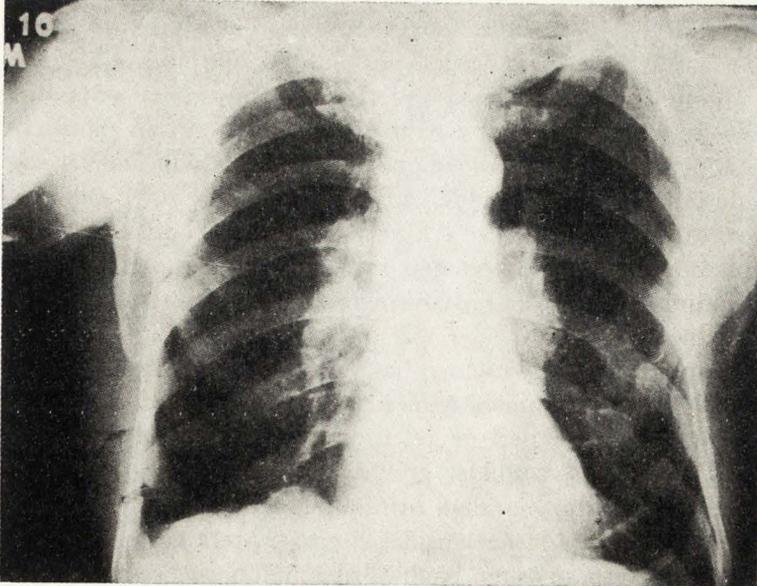
Hastalığın semptomları ve fizik belirtileri musap bulunan lenf bezlerine göre değişir. Bununla beraber ilk semptom boyun, koltuk altı ve kasık lenf bezlerinde şişmedir. Bu bezler sert ve başlangıçta ağrısızdır. Birbirlerine yapışık değillerdir. Evvelâ bir bölgede başlayıp sonradan diğer kısımlara atlayabildikleri gibi bütün bölgelerde birden ortaya çıkabilirler. Önce mediasten lenf bezlerinin büyüdüğü vakalarda ilk belirtiler ösofagus kompresyonuna bağlı yutma zorluğu, trakea kompresyonuna bağlı dispne büyük damarlar üzerinde meydana gelebilecek basınçlara bağlı sendromlar, sırt ve göğüs ağrısı olabilir. Hastalık çok kısa sürebilecek veya aylarca devam edebilecek bir lokalize devirden sonra vücudun bütün kısımlarına yayılır ve hasta şiddetli iştahsızlık, yorgunluk, zayıflama gibi genel toksik belirtiler gösterir. Ateş ekseriya geç olarak ortaya çıkar. Mediasten lenf bezlerinin daha fazla büyümesi öksürük, nervus recurrens paralizisi ve vena cava superior sendromu meydana getirir. Hastalığın akciğerlere yaygın bir şekilde intikali dispneyi şiddetlendirir ve siyanoz ortaya çıkar. Plevrada epanşman toplanması siktir ve tek veya iki taraflı olabilir. Mezanter lenf bezlerinin büyümesi ağrı, hematemez, melena gibi gastroentestinal belirtilerle kendini gösterebilir. Muayenede büyümüş mezanter lenf bezleri kolayca palpe edilir. Karaciğer çok defa orta derecede büyüme gösterir. Dalak ilk önceleri palpe edilemez fakat geç safhalarda büyüyebilir. Retroperitoneal lenf bezlerinin büyümesi ile vena cava inferior sendromu ortaya çıkabilir. Hastalık ileri devrelerde böbrekler, testisler, mesane, prostat, suprarenal bezler, kemikler gibi birçok organları istilâ edebilir. Deri ve deri altı dokularının hastalığa iştiraki de nadir değildir. Bütün lenfomalarda olduğu gibi burada da hastalar herpes zostere karşı aşırı bir hassasiyet gösterirler. Herpes zostere bağlı ağrılar haftalarca ve hatta aylarca sürebilir. Diğer önde gelen bir klinik belirti anemidir. Anemi süratle teşekkül ederek hastalığın genel belirtilerini ve dispneyi arttırabilir.

LABORATUVAR BULGULARI VE RADYOLOJİK BELİRTİLER

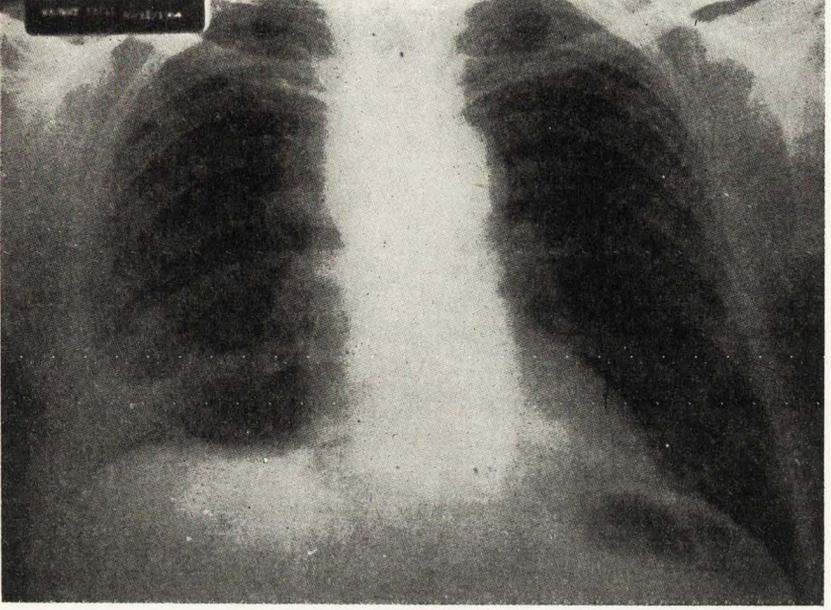
Lenfosarkom ve retikülüm hücreli sarkomda periferik kan ve kemik iliği tetkikleri sadece lösemi ihtimalinin ortadan kaldırılması bakımından fayda sağlar. Lökosit sayısı ve formülü çok defa normaldir. Ancak nadiren myelositlere rastlanabilir. Trombosit sayısı normal sınırlar içinde bulunur. Eritrosit sayımı normositer ve normokromik bir anemi halini ortaya çıkarır. Aneminin sebebi eritrosit hayat süresinde hemoliz sebebiyle azalma ve eritropozde yavaşlamadır.

Lenfosarkomların seyri esnasında, çoğunlukla hastalığın son devirlerinde periferik kan ve kemik iliği akut lenfositler lösemiye uyan bulgular verebilir. Bu gibi vakalarda periferik kanda lökositler çok artmıştır ve bu hücrelerin çoğunluğunu anormal lenfositler teşkil eder. Kemik iliği lenfosarkom hücreleri ile dolmuş ve hastalık tablosu bir lenfatik lösemiye dönmüştür.

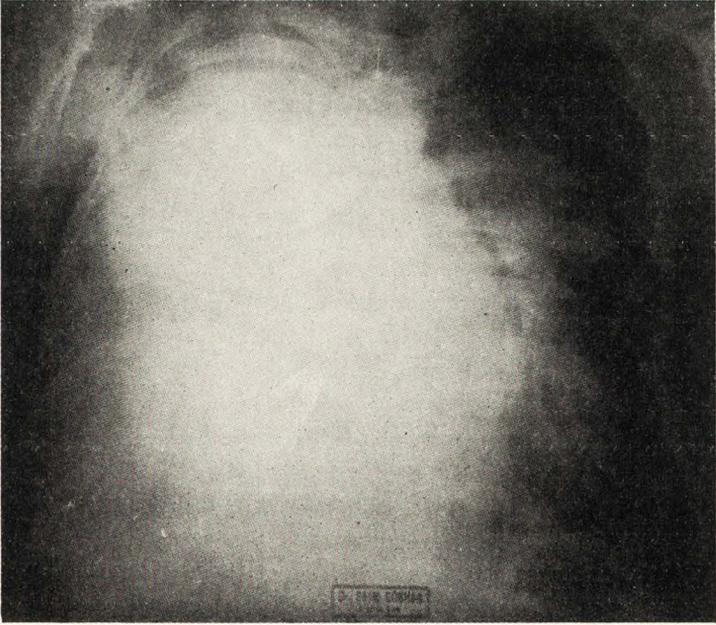
Lenfosarkom ve retikülüm hücreli sarkomlarda radyolojik belirtiler birbirinin aynıdır. Mediasten genişlemiştir ve hilus lenf bezlerinde ekseriya iki taraflı büyüme mevcuttur. Nadiren büyümüş lenf bezlerinin bronşları tıkaması ile ateletaziler görülebilir. Hastalık akciğer parankimasına yayıldığı zaman milyar görünüm veya serpilmiş intizamsız infiltrasyonlar tespit edilir.



Resim : 9
Lenfosarkom



Resim : 10
Lenfosarkomda mediasten genişlemesi



Resim : 11
Lenfosarkom

Lenfosarkom ve retikülüm hücreli sarkomlarda kesin teşhis ancak biopsi ile konur ve hastalık böylelikle diğer lenfomalardan, sarkoidosisten, tüberkülozdan ve mediasten tümörlerinden ayırt edilebilir.

T E D A V İ

Hastalığın çok yaygın olmadığı vakalarda röntgen tedavisi faydalıdır ve aylar hatta yıllar süren remisyonlar elde edilebilir.

Nitrogen mustard ve triethylene melamine tedavisi de remisyonlar meydana getirir. Cyclophosphamide daha ziyade diğer kemoterapötik ilaçlar elden çıktıktan sonra kullanılıyor.

Kortikosteroidler lenfolitik özellikleri ve hastanın genel durumunu düzeltmeleri sebebiyle uygulanmaktadır. Prednison veya prednisolon günde 20-40 mg. veya daha yüksek dozlarda uzun süreli olarak kullanıldığında lenf bezlerinde küçülme, ateş mevcutsa düzelme ve genel durumda iyileşme ortaya çıkmakta ve anemi daha kolaylıkla kontrol edilebilmektedir.

Lenfosarkoma ve retikülüm hücreli sarkoma sadece bir bölgede lokalize ise cerrahi olarak tedavi edilebilir. Bu operasyon ile birlikte irradiasyon veya kemoterapi de uygulanmalıdır.

P R O G N O Z

Lenfosarkom ve retikülüm hücreli sarkom ölümle sonuçlanan hastalıklardandır. Bununla beraber tedavi ile yıllarca süren remisyonlar elde edilmektedir. Semptomların başlangıcından itibaren yaşama süresi ortalama olarak 2.5 yıldır. Tedavi hastalığın ne kadar erken devresinde başlarsa sonuçlar o kadar iyi olmakta ve hastalığın lokalize olduğu devirde tedavi altına alınan vakalarda ortalama hayat süresi 5 yıla yaklaşmaktadır.

HODGKİN HASTALIĞI

Hodgkin hastalığı bugün genellikle bir neoplasm olarak kabul ediliyor. Bununla beraber enfeksiyöz bir hastalık olduğuna inananlar da mevcuttur. Lenf bezleri ve bunlar dışındaki lenfoid dokuyu istilâ eden bu hastalığa retikülüm hücreleri lenfositlere göre daha fazla iştirak eder. Hastalık ilk defa Thomas Hodgkin tarafından 1832 de bildirilmiş ve 1902 de Reed histolojik görünümün tam bir tarifini yapmıştır.

Hodgkin hastalığı bütün ırklarda görülür. Beyaz ırkta daha sık, erkeklerde kadınlara göre iki defa daha fazla, küçük çocuklarda nadirdir. En ziyade 20-30 yaşlar arasındaki genç erişkinlerde görülür. Bununla beraber her yaşta tespit edilen vaka adedi o yaşta bulunan nüfusa oranlanırsa hastalığa tutulma şansının yaş ilerledikçe arttığı meydana çıkmaktadır. Aynı ailenin birkaç ferde birden görülebilir. Bir hastanın yakın akra-

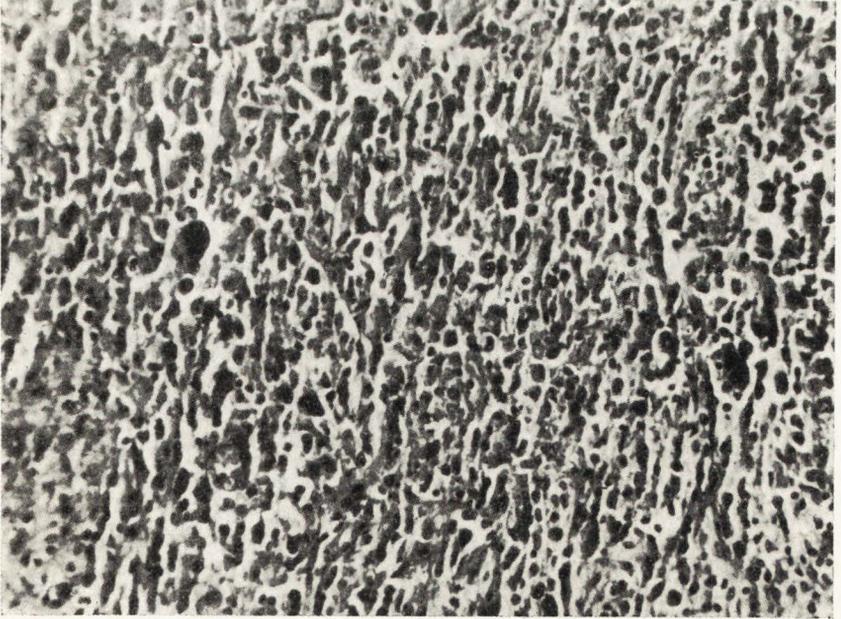
baları arasında hastalığa yakalanma şansının topluma göre üç defa daha fazla olduğu hesaplanmıştır.

ETYOLOJİ

Hodgkin hastalığının etyolojisi bilinmiyor. Heredite ancak küçük nispette etkili bir faktör olarak gözükmektedir. Enfeksiyon teorisine inananlar Hodgkin hastalığı ile tüberküloz, bruselloz ve diğer enfeksiyöz tabiatlı granulomalar arasındaki benzerliğe işaret etmektedirler. Bununla beraber şimdiye kadar hiçbir mikroorganizma izole edilememiş ve hastalığın deneysel transmisyonu mümkün olmamıştır. Viral etyoloji üzerindeki tecrübi araştırmalar da şimdiye kadar hiçbir pozitif sonuç getirmemiştir. Neoplastik teorinin en büyük dayanağı hastalığın enfiltratif karakteri ve retikülüm hücreli sarkomaya olan morfolojik benzerliğidir.

PATOLOJİ

Hodgkin hastalığı histolojik olarak üç tip gösterir. Bunları birbirine yaklaştıran müşterek taraf Reed-Sternberg dev hücrelerinin bulunuşu, üç tipin zamanla birbirine geçişi ve aynı hastada her iki veya üç histolojik manzaranın birden görülebilişidir. Bu üç tip *Hodgkin paraganulması*, *Hodgkin granuloması* ve *Hodgkin sarkoması*'dır¹.



Resim : 12

Granulomatöz tipte Hodgkin
(Prof. Dr. Yavuz Aksu)

Hodgkin paraganuloması diğerlerine göre çok daha selimdir. Hemen bütün vakalarda sadece boyun veya mediasten lenf bezlerinde lokalize olmuştur. Bezlerde yumuşama veya nekroz yoktur ve hakim olan hücreler lenfositlerdir. Lenf folliküllerinin büyük bir çoğunluğu sağlamdır. Reed-Sternberg dev hücreleri az sayıda bulunur. Retikulum ve plasma hücreleri değişik oranda olabilir, fakat eosinofiller hiçbir zaman Hodgkin granulosomasındaki gibi yüksek miktarda değildir. Lenf bezinin kapsülü çok defa sağlamdır, polimorf enfiltrasyonu ve fibrosis minimal derecededir. Paraganuloma vakaları bir müddet sonra granuloma haline geçerler. Bu süre birkaç ay ile 15-20 yıl arasında değişebilir. Hodgkin hastalığı vakalarının % 10 kadarı paraganuloma olarak başlar.

Hodgkin granulosması en sık görülen tiptir. Vakaların % 90 ı granuloma olarak başlar veya paraganulomaların değişmesi ile granuloma haline gelir. Histolojik görünüm polisellülerdir. Eosinofil ve nötrofil granulositler, lenfositler, plasma hücreleri, monositler, fibroblastlar ve Reed-Sternberg dev hücreleri hep bir aradadır. Dev hücreler 10-40 mikron çapında hatta daha büyük ve geniş sitoplasmalıdır. Nüveleri iri ve lobüllüdür ve bazan birden fazla sayıdadır. Lenf bezi içinde nekrotik kısımlara fazla tesadüf edilir. Mitoz sıktır. Kapsül enfiltridir ve lenf bezi yapısı çok defa kaybolmuştur. Hodgkin granulosmaları santral sinir sisteminden başka vücudun her dokusunu istilâ edebilir.

Hodgkin sarkomu ismi verilen üçüncü tipte lenf bezleri, normal bir lenfositin 2-3 misli büyüklükte, yuvarlak veya oval hücrelerle doludur. Bunlar indiferansiye Reed-Sternberg hücreleri olarak kabul edilmektedir. Arada hakiki Reed-Sternberg dev hücreleri de görülür. Mitoz çok sıktır. Serpilmiş olarak lenfosit ve retikulum hücreleri mevcuttur. Nötrofiller, eosinofiller ve plasma hücreleri nadirdir. Lenf bezi strüktürü kaybolmuştur ve kapsül enfiltridir.

Hodgkin sarkomu, hakiki bir sarkom olarak kabul edilmektedir. Granuloma tipindeki Hodgkin hastalarının bir kısmı son safhalarında sarkom tipine değişirler. Bu vakalar da dahil edildiği takdirde bütün Hodgkin hastalarının % 20 kadarı sarkom şeklinde başlamakta veya sonradan bu tipe değişmektedir.

SEMPTOMLAR VE FİZİK BELİRTİLER

Hodgkin hastalığının ilk belirtisi çok defa periferik superfisyel lenf bezlerinin ağrısız şişmesidir. İlk defa şişen bez grubu en sık olarak servikal bölgede ve bunu takiben aksiller ve inguinal bölgelerdedir. Bununla beraber vakaların % 30 unda hastalık mediasten veya mezenter lenf bezle-

rinden başlar veya hiçbir bez büyümesi olmadan ekstraplanduler lenfoid doku hastalığın başlangıç yeri olur. Paragranuloma tipinde hastalık başladığı bölgede selim bir lenfadenopati tarzında uzun sürelerle kalabilir ve ancak granulomatöz tipe değişme meydana geldikten sonra yayım görülür. Hastalığın başladığı yer mediasten lenf bezleri olduğu takdirde ilk semptomlar sternum arkasında ağrı ve çeşitli mediasten organlarına basınç belirtileri olacaktır. Retroperitoneal lenf bezlerinde başlayan hastalık tiplerinde ise karın ağrıları ve aşırı iştahsızlık ön plânda gelir. Akciğer içine yayım meydana gelen vakalarda öksürük, balgam çıkarma, siyanoz ve dispne hakimdir. Vena cava superior sendromu ve disfaji de sık görülen semptom ve belirtilerdendir. Dalak, vakaların takriben yarısında büyümüştür. Hepatomegali de siktir. Karaciğerin yaygın bir şekilde hastalanması ile sarılık ortaya çıkabilir. Hastalığın mezenterik ve retroperitoneal



Resim : 13
Deride Hodgkin granuloması
(Prof. Dr. Cemal Gezen)

lenf bezlerinde yerleştiği vakalarda karnın palpasyonu ile lenf bezlerini hissetmek çok defa mümkündür. Bu tip hastalıkta mide, ince barsaklar, lomber vertebralar, spinal sinirler, böbrekler ve üreterler istilâya uğrayabilir, vena cava inferior sendromu ortaya çıkabilir. Hodgkin hastalığına musap şahısların % 3 ünde herpes zoster görülmektedir. Hodgkin hastalığında deri belirtileri oldukça sıktır ve vakaların % 25 inde görülür. Bunlardan en önde geleni pruritus'tur. Bundan başka hiperpigmentasyon, ichtiosis, cilt içi nodülleri ve alopesi tespit edilebilir.

Granulomatöz tipteki Hodgkin hastalığında sistemik belirtiler diğer tiplere göre daha fazladır ve daha erken ortaya çıkar. Bu belirtilerin en önemlileri iştahsızlık, halsizlik, kilo kaybı, gece teri, titreme ve ateştir. Hodgkin hastalığında karakteristik kabul edilen ateş Pel-Ebstein tipindedir. Bu tipte birkaç gün veya haftalık intizamsız ateş devirlerini yine birkaç gün veya haftalık ateşsiz devirler takip eder. Ateşin remisyonlar vermeden devamlı olarak seyrettiği vakalar da çoktur.

Hodgkin hastalığında görülen ve mekanizması bilinmeyen garip bir semptom alkol aldıktan sonra ortaya çıkan ağrılardır. Bu ağrılar hastalığın yerleşmiş olduğu yerlerde veya kemiklerdedir ve oral yolla çok az miktarda alkol almakla ortaya çıkarak 30-60 dakika devam eder.

Hodgkin hastalığında lökopeni sebebiyle enfeksiyonlara karşı mukavemet azalmıştır. Bu sebeple monilia ve diğer bakteriyel veya fungal enfeksiyonlar sıktır. Trombosit sayısının düşmüş olduğu hallerde deri altında veya müköz membranlardan kanamalar görülebilir.

Hodgkin hastalığı klinik olarak aşağıdaki devirlere bölünmektedir. İlk teşhiste hastalığın içinde bulunduğu devre prognoz yönünden önem taşır².

Devre I. Sadece bir bölge lenf bezlerinde büyüme vardır.

Devre II. Sadece diyafragma üstündeki bölgelerde hastalık olup iki veya daha fazla bölgede lenf bezleri büyümüş bulunabilir.

A. Sistemik belirtiler yok; B. Sistemik belirtiler var.

Devre III. Sistemik belirtilerle birlikte jeneralize lenf bezi büyümesi vardır. Lenfatik sistem dışında da çok defa hastalık mevcut.

LABORATUVAR BULGULARI

Hodgkin hastalığında hematolojik değişiklikler çok defa karakteristik değildir. Lökosit sayısı normal bulunabildiği gibi düşmüş veya artmış da olabilir. Lökosit formülünde ekseriya granulositler ve monositlerde artma, lenfositlerde azalma vardır. Eosinofil adedi çok defa yükselmiştir. Anemi ekseriya mevcuttur ve normositik normokromik karakterdedir. İleri devir-

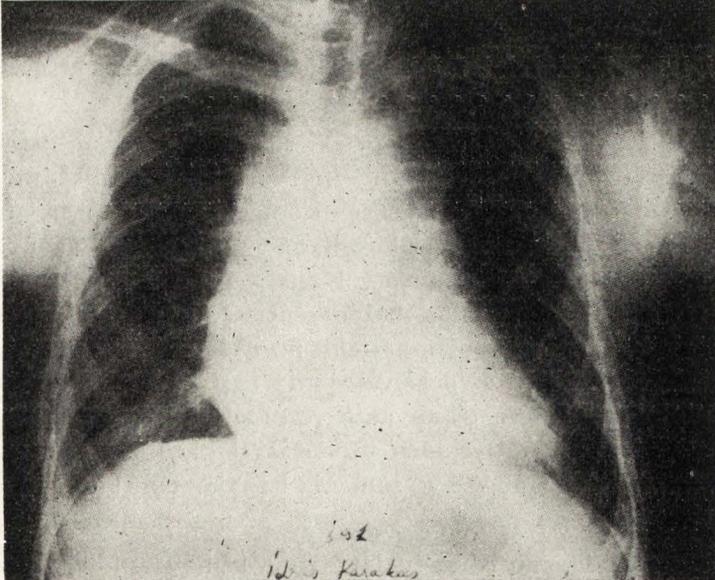
lerde anizositoz ve poikilositoz tespit edilebilir. Hastalığın geç devirlerinde dalak fonksiyonları bozulduğu zaman hemolitik anemi ve trombositopeni ortaya çıkar.

Kemik iliği tetkiklerinde teşhise yardımcı olabilecek değişiklikler çok defa bulunmamakla beraber bazı hallerde Reed-Sternberg dev hücreleri görülebilir. Eritrosit sedimantasyon hızı ileri derecede artmıştır. Total plasma proteinleri normaldir. Bununla beraber serum globulinleri artmış, albuminler azalmıştır. Serum kalsiyum seviyesi normaldir. Kemik metastazlarının bulunduğu vakalarda alkalen fosfataz artma gösterebilir.

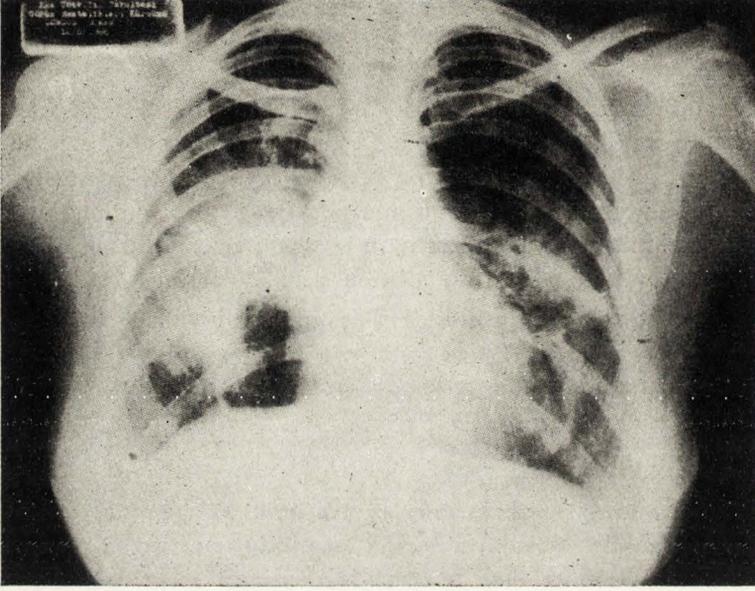
Hodgkin hastalığının teşhisinde büyümüş superfisyel lenf bezlerinin biopsi ile tetkiki en kestirme yolu teşkil eder. Histopatolojik olarak Hodgkin hastalığının tarif edilmiş olan patolojik tiplerinin tespiti katı teşhis için şarttır.

RADYOLOJİK BELİRTİLER

Hodgkin hastalığı vakalarının % 65 inde akciğer radyografilerinde anomali tespit edilir. Vakaların büyük kısmında paratrakeal, trakeobronşial ve bronkopulmoner lenf bezlerinde büyüme vardır. Vakaların % 40 unda ise akciğer parankimasında infiltrasyonlar ve daha seyrek olarak izole yuvarlak lezyonlar, atelektaziler ve nadiren kavitasyon görülür. Plevrada epanşman hastalığın ileri devrelerinde oldukça sıktır. Kemik lezyonları,



Resim : 14
Hodgkin hastalığı



Resim : 15
Hodgkin hastalığı

vakaların % 50 sinde tespit edilmektedir. Bu lezyonlar en sık olarak pelvis kemiklerinde, vertebralarda, kostalarda ve femurda görülmektedir. Bu lezyonlar çoğunlukla proliferatif tabiattadır.

T E D A V İ

Hodgkin hastalığında en etkili tedavi röntgen ışınları ile irradiyasyondur. Röntgen tedavisinde hastalığın yeri ve yaygınlığı dikkate alınarak 2500-4000 r total doz kullanılmaktadır. Röntgen tedavisi ile büyümüş lenf bezlerinde süratli bir erime görülür. Basınç semptomları kaybolur, ateş düşer ve hastanın genel durumunda çok aşikâr bir iyilik görülür. İyi tatbik edilmiş bir irradiasyon hastaları bazan senelerce sürebilecek bir sükûnet devresine sokar. Bu remisyonlar hastalık ne kadar başlangıç devrinde ise o kadar uzundur. İleri devredeki vakalarda hastalık birkaç haftalık veya aylık remisyonlardan sonra tekrar aktif ve progressiv hale döner. Hastalığın nüksettiği durumlarda yeniden yapılacak röntgen tedavileri ilk tatbik edilen kadar tesirli olmamakta ve zamanla hastalar tam bir radyorezistans göstermektedir.

Hodgkin hastalığının ikinci tedavi yolu kemoterapidir. Kemoterapi röntgen tedavisi ile müşterek olarak kullanıldığı takdirde çok daha etkilidir. *Nitrogen mustard* günde kilo başına 0.4 mg. intravenöz olarak verilir.

Bir tedavi küründe total doz 40 mg. 1 aşmamalıdır. Nitrogen mustardın verilmesini takip eden 1-2 saat içinde hastalarda bulantı ve kusma görülmekte, iştahsızlık ve baş ağrıları ortaya çıkmaktadır. Bu semptomlar birkaç saat devam eder ve her enjeksiyonu takip edebilir. Yan tesirleri önlemek gayesiyle nitrogen mustard ile beraber 0.1 g. nembutal veya luminal ve günde iki defa 25 mg. chlorpromazin verilmesi uygundur.

Nitrogen mustardın en önemli toksik belirtisi kemik iliği ihhibisyonudur. Bir tedavi küründen sonra lökopeni ve trombositopeni hemen hemen her vakada ortaya çıkmaktadır. Kemik iliği inhibisyonu nitrogen mustardın ancak kısa sürelerle kullanılmasını zorunlu kılmaktadır. Lökopeni ve trombositopeni 2-3 hafta devam ettikten sonra durum yeniden normale döner. Trombositopeni sonucunda hemorajik belirtilerin ortaya çıkması mümkündür. Bu toksik etkiler sebebiyle bir kür tamamlandıktan sonra 6-8 hafta geçmeden yeni bir küre başlanılmamalıdır. Nitrogen mustardla yapılacak ikinci ve daha sonraki kürlerde ilâcın etkisi gitgide azalır ve en sonunda ilâç tesirsiz hale gelir. Epanşman bulunan vakalarda nitrogen mustard torakosentez ile sıvı boşaltıldıktan sonra plevra boşluğu içine verilebilir. Bu yolla kilo başına 0.3 mg. tatbik ile sıvı teşekkülü durdurulmaktadır.

Triethylenemelamine (TEM) Hodgkin hastalığında müessir kemoterapötik ajanlardan biridir. TEM genellikle ağız yolu ile kullanılmakta ve sabahleyin kahvaltıdan evvel 2.5 mg. dört günlük bir süre ile verilmektedir. Bundan sonra iki haftalık bir ara verilir ve ikinci bir kür tatbik edilir. TEM ileri derecede kemik iliği depresyonu yaptığı için ve etkisi nitrogen mustarda göre daha hafif olduğundan yaygın olarak kullanılmamaktadır. Diğer bir mahzuru da barsaktan absorpsiyonunun düzensiz bulunuşu ve bu sebeple doz tayininin çok güç oluşudur. Nitrogen mustarda rezistan hale gelmiş vakalar çok defa TEM'e karşı da direnç kazanmışlardır.

Hodgkin hastalığında oldukça yaygın bir şekilde kullanılan diğer bir ilâç chlorambucil'dir. Chlorambucil'in etkisi yavaş yavaş ortaya çıkmakta ve 2-3 haftadan evvel hiçbir tesir görülmemektedir. Nitrogen mustarda rezistan hale gelmiş vakalar chlorambucil'e iyi vevap verirler. Doz günde kilo başına 0.1 mg. dir. Maksimum istifadenin sağlanabilmesi için bir kürde total dozun kilo başına 14-15 mg. a çıkması icap eder. Chlorambucil'in barsak yolu ile absorpsiyonu kolaydır ve bu sebeple dozlar kolaylıkla ayarlanabilmektedir.

Cyclophosphamide toksik belirtileri oldukça hafif ilâçlardan biridir. Damar yolu ile günde 200-400 mg. kullanılır ve günlük enjeksiyonlara lökosit sayısı 3500 ün altına düşüncüye kadar devam edilir. Lökosit adedi 3500 ün altına düştüğü takdirde enjeksiyonlara ara verilerek lökositler normal seviyeye çıktıktan sonra ikinci bir küre başlanabilir.

Hodgkin hastalığında kortikosteroidler ateş, anoreksi gibi genel semptomlar üzerine müessir olabilmekte ve trombositopeni ve hemolitik anemi gibi dalak fonksiyon bozukluğu sebebiyle ortaya çıkan durumları düzeltebilmektedir. Bununla beraber enfeksiyona zaten predispoze olan bu hastalarda kortikosteroidler bakteriyel veya fungal enfeksiyonların gelişmesini kolaylaştırabilir. Bu sebeple çok dikkatli bir şekilde tatbik edilmeleri icap eder.

Hodgkin hastalığının lokalize bulunduğu vakalarda büyümüş lenf bezlerinin erken olarak çıkarılışı çok iyi netice verebilir. Bu gibi vakalarda cerrahi tedaviye radyoterapinin ve kemoterapinin de ilâve edilmesi lüzumludur. Dalak fonksiyonunun bozulduğu ve bu sebeple trombositopeni ve hemolitik anemilerin ortaya çıktığı vakalarda splenektomi faydalı olmaktadır.

Hodgkin hastalığında enfeksiyonların kontrolü de tedavide mühim bir yer tutar. Enfeksiyonu meydana getiren patojen amilin hassasiyetine uygun, kuvvetli bir antibiyotik tedavi yaşama süresini uzatmaktadır.

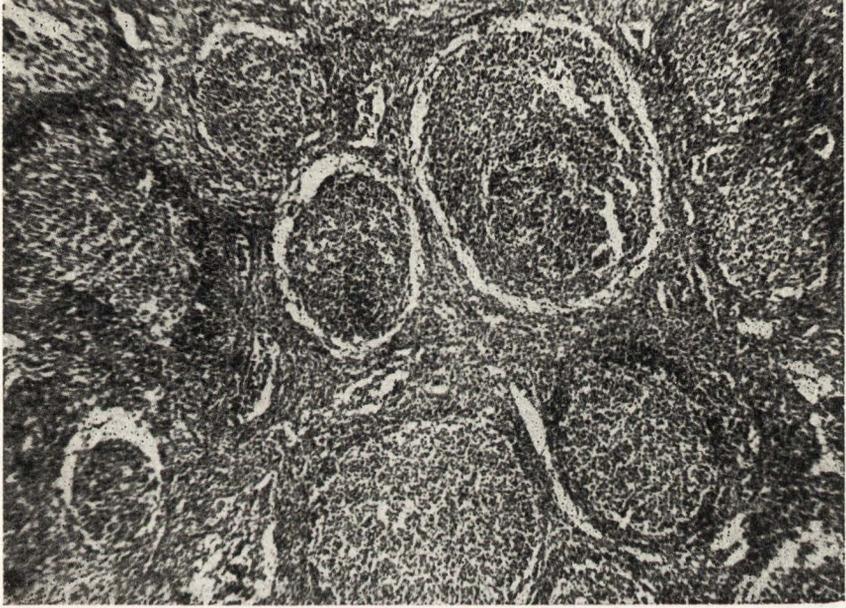
Hodgkin hastalığında meydana gelmiş olan anemide B₁₂ vitamini, folik asit veya demir gibi ilâçların tesiri olmaktadır. Anemi Hodgkin hastalığına yöneltilmiş sitostatik tedavi ile düzelebilir. Eritrosit adedinin çok düştüğü hallerde kan transfüzyonları faydalıdır.

PROGNOZ

Hodgkin hastalığında yaşama süresi 6 ay ile 20 sene arasında değişebilmektedir. Ortalama süre 3.5-4 yıl civarındadır ve hastaların % 35 i semptomların başlayışından itibaren 5 yıl yaşamaktadır. Tedavinin başlangıcından önce anemi, lökopeni veya lökositoz bulunanlarla deri enfiltasyonları gösterenlerde prognoz iyi değildir. Hodgkin hastalığında prognoz tedavinin başladığı safhaya göre değişiklik göstermektedir. Klinik olarak I ve II A devrelerinde bulunan hastalarda prognoz en iyi, III üncü devredeki hastalarda ise en ağırdır.

FOLLİKÜLER LENFOMA

Brill-Symer hastalığı veya *dev folliküllü lenfosarkoma* ismi de verilen bu hastalıkta çeşitli büyüklükte ve çok sayıda folliküle benzer nodüllerin bulunuşu karakteristiktir. Bu folliküller bazan gözle görülecek kadar büyük olurlar ve büyümüş lenf bezinin her tarafına dağılmışlardır. Hastalık ekseriya lenf bezleri ve dalakta görülür. Diğer organlarda nadiren tespit edilmiştir. Folliküler lenfoma diğer lenfomalara göre daha selim bir hasta-



Resim : 16
Foliküler lenfoma
(Prof. Dr. Yavuz Aksu)

lıktır. Hastalık çoğunlukla servikal, aksiller ve inguinal lenf bezlerinde başlar ve yıllarca bu bölgede, ilerleme göstermeden kalır. Sistemik belirtiler nadirdir. Hastalar uzun yıllar asemptomatik bir halde normal hayatlarına devam ederler. Foliküler lenfoma bu asemptomatik ve lokalize devreden sonra mediasten ve diğer bölge lenf bezlerine atlayabilir ve buralarda kompresyon belirtileri meydana getirebilir.

Foliküler lenfoma lokalize ve selim bir seyirden sonra lenfosarkoma, retikülüm hücreli sarkoma veya daha nadiren Hodgkin hastalığı haline geçmektedir. Bu transformasyonla beraber hastalığın seyri ve klinik tablosu da değişir ve habis bir karakter alır.

Teşhis lenf bezi biopsisi ile mümkündür. Bütün diğer laboratuvar metodları hastalık için karakteristik bir sonuç vermez.

Tedavide en etkili metod eksizyon ve irradiasyondur. Foliküler lenfoma X ışınlarına karşı aşırı bir hassasiyet gösterir.

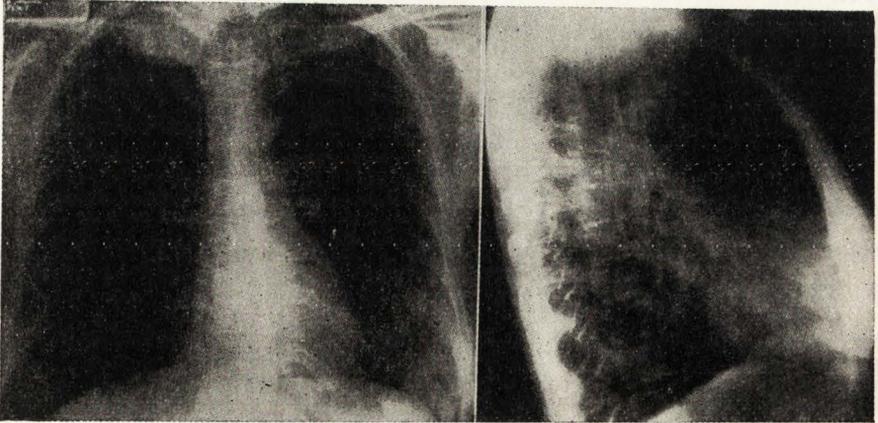
ARKA MEDIASTEN TÜMÖRLERİ

Arka mediasten tümörleri çoğunlukla asemptomatiktir ve rutin göğüs radyografileri esnasında meydana çıkarlar. Üst ve alt mediasten arka kısımları arasında tümör cinsi bakımından fark yoktur.

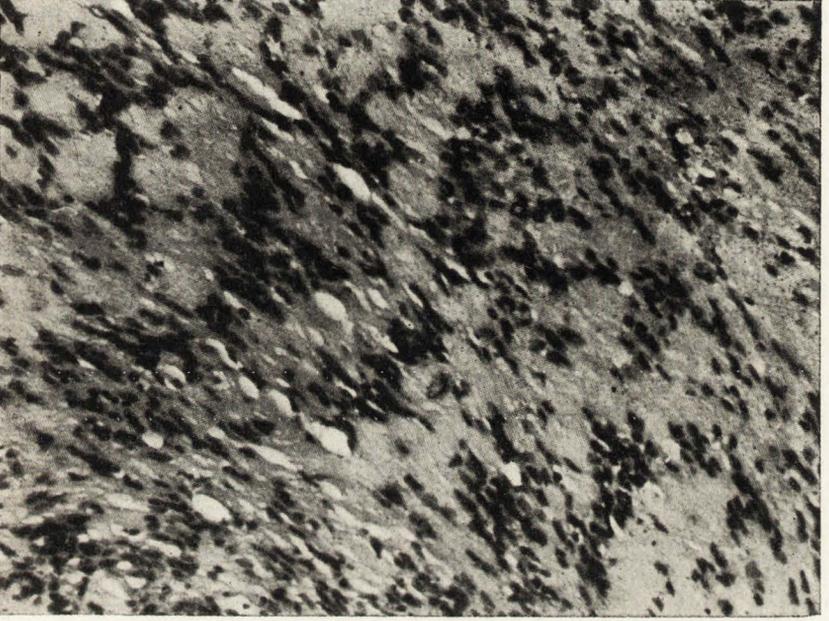
NÖROJENİK TÜMÖRLER

Mediasten posterior bölgelerinin karakteristik urları nörojenik tümörlerdir. Nörojenik tümörler aslında mediasten değil göğüs duvarı tümörleridir. Bununla beraber mediasten içine doğru gelişirler ve ayırıcı tanı bakımından bu bölgenin tümörleri ile birlikte ele alınırlar. Nörojenik tümörler spinal, interkostal ve sempatik sinirlerden ve sempatik ganglionlardan menşee alırlar. Aynı tümör içinde çeşitli kısımların bulunması sebebiyle histolojik olarak kesin bir şekilde birbirlerinden ayırt edilmeleri zordur. Nörojenik tümörlerin 1/3 ü habistir. Habis urlar daha çok küçük yaştaki çocuklarda görülmektedir.

Mediasten en sık görülen nörojenik tümörü *neurilemoma*'lardır. Selim olan bu tümör Schwann kılıfından menşee alır. Orijini intraspinal sinir kökleri olan tümörler intervertebral foramenlerden dışarı çıktıktan sonra gelişir ve bir kum saati şeklini alabilir. Sinir liflerinden menşee alan diğer bir cins selim tümör *neurofibroma*'dır. Bu tümörler neurilemomalar gibi sadece Schwann kılıfını değil sinir lifinin kılıf, akson ve bunların etrafındaki bağ dokusu hücreleri gibi bütün elemanlarını ihtiva ederler. Mediasten n-



Resim : 17
Neurilemoma



Resim : 18
Neurilemoma (Histolojik görünüm)
(Prof. Dr. Yavuz Aksu)

dir tümörlerindedir. Neurofibroma olarak teşhis edilen vakaların çoğunluğu hakikatte neurilemomadır. Neurofibromalar nadiren dissemine neurofibromatosis'in (von Recklinghausen hastalığı) bir parçasını teşkil ederler.

Sinir liflerinden menşе alan çok nadir bir tümör tipi habis *schwannoma*dır. Bu tümörler çok hızlı büyür ve mediastene enfiltre olurlar.

Ganglion hücrelerinin tümörleri selim ve habis *ganglioneuroma*'lardır. Bu tümörler nadirdir.

Sempatik hücrelerden menşе alan tümörler embriyonel sempatikoblastlardan menşе alan *sympaticoblastoma*'lar, kromaffin hücrelerden menşе alıp hormonal aktiviteleri bulunmayan *paraganglioma*'lar ve yine kromaffin hücrelerden gelişerek adrenalın salgılayan mediastinal *pheochromocytoma*'lardır.

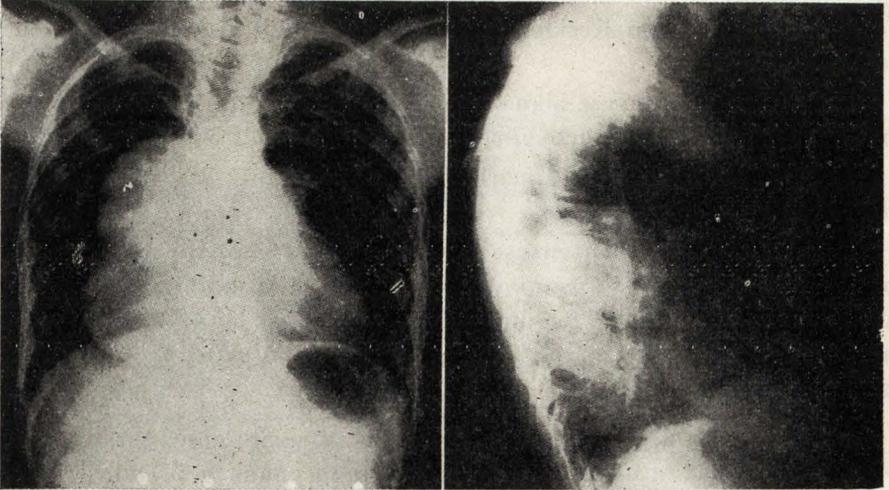
İyi huylu nörojenik tümörler genel olarak semptomsuzdur. Bir kosta veya vertebra çıkıntısı üzerine basınçla ağrı meydana getirebilirler. Sempatik zincirden menşе alan tümörler Horner sendromuna sebep olabilirler. Plevra epanşmanı görülebilir fakat plevra boşluğu çok defa oblitere değildir. Selim tümörler çok yavaş gelişir. Büyüklükleri arttuğında arka me-

diasten dokuları üzerine basınç belirtileri görülebilir. Pheochromocytomalarda adrenalin sekresyonuna bağlı sinirlilik, hipertansiyon krizleri, palpasyon, terleme gibi belirtiler mevcuttur. Habis tümörlerde klinik belirtiler süratle ortaya çıkar. Bu tümörler lokal olarak yayılır ve metastaz yaparlar. Göğsün postero-anterior radyografilerinde nörojenik tümörler mediasten gölgesine bitişik keskin kenarlı yuvarlak bir homojen kesafet olarak görülürler. Yan radyografide yuvarlak gölgenin arkada omurga gölgesinin üzerine düştüğü tespit edilir. Diagnostik bir pnömotoraks yuvarlak gölgenin akciğer dışında olduğunu meydana koyabilir.

Nörojenik tümörler röntgen ışınlarına hassas değildirler. Selim nörojenik tümörlerde habis hale geçme % 30 gibi yüksek orandadır. Bu sebeple cerrahi olarak çıkarılmaları şarttır.

MENENGOSEL

Vertebral arası yan foramenlerden dışarı eldiven parmağı gibi çıkarak arka mediastende kistik bir oluşum haline geçen bir menenks hernisidir. Röntgende koyuluğu bir tümör kadar değildir ve lomber ponksiyonla sıvı alınacak olursa ufalma gösterir. İçi berrak serebrospinal sıvı ile doludur. Tedavisi cerrahidir.



Resim : 19

Gastroenterik kist

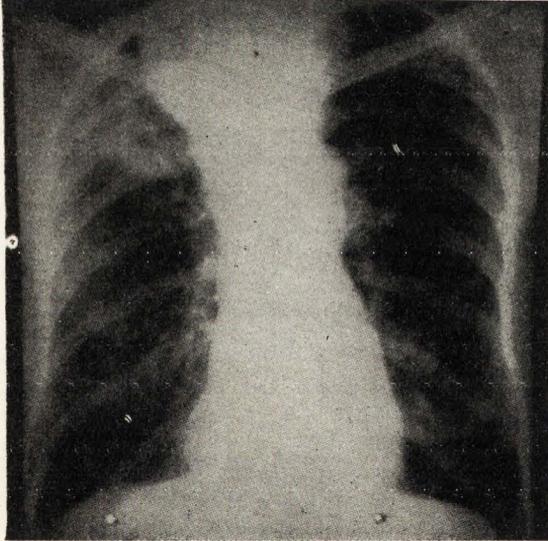
(Doç. Dr. Kemal Öktem)

ARKA MEDIASTENİN DİĞER TÜMÖR VEYA TÜMÖRE BENZER OLUŞUMLARI

İntervertebral disklerden menş alan *kondromlar* arka mediasteninin nadir tümörlerindedir. İçlerinde kalsifikasyon veya ossifikasyon görülebilir.

Gastroenteric kistler daha çok arka mediastene yerleşirler. *Ösofagus kanserleri* nadiren röntgende bir mediastinal kitle olarak görülür. *Ösofagusun leiomyoma'sı* nadir bir tümördür. *Achalasia* bazan bir mediastinal kitle olarak ortaya çıkabilir. *Aorta anevrizmaları*, *hiatus hernileri* ve *paravertebral abseler* de arka mediastende lokalize olabilirler.

Fibromalar, *nonspesifik kistler*, *hemanjiomalar* ve *ekinokok kistleri* mediasteninin belirli bir lokalizasyon göstermeyen tümörleridir. Ekinokok kistleri mediastende çok nadiren primer yerleşme gösterir.



Resim : 20
Achalasia

REFERANS

- 1 — Banyai, A.L., Nontuberculous Diseases of the Chest, Charles C. Thomas, Springfield, Ill., A.B.D., 1954, S. 937.
- 2 — Joseph, W.L., Murray, J.F. ve Muller, D.G., Dis. Chest, 1966, 50 : 150.
- 3 — Myers, J.A., Diseases of the Chest Including the Heart, Charles C. Thomas, Springfield, Ill., A.B.D., 1959, S. 442.
- 4 — Wintrobe, M.M., Clinical Hematology, Lea Febier, Philadelphia, A.B.D., 1962, S. 1008.
- 5 — Moore, C.V., Textbook of Medicine, Cecil - Loeb, W.B. Saunders Co., Philadelphia, A. B.D., 1963, S. 1152.

SARKOİDOSİS

Sarkoidosis ilk defa 1869 yılında Hutchinson tarafından *papiller psoriasis* ismi altında tarif edilmiş, sonra Besnier ve Boeck 1889 da bu hastalığı *lupus pernio* ve *multipl benign sarcoid* isimleri altında bildirmişlerdir. 1909 yılında Heerfordt *uveoparotit humma* ve 1917 de Schaumann *benign lymphogranuloma* ismi altında yine aynı klinik tablodan bahsetmişlerdir. Bugün hastalık dünyanın her tarafında *sarkoidosis* adı ile tanınmakta ve bazan da *Boeck sarkoidi* olarak isimlendirilmektedir¹.

Sarkoidosisin etyolojisi ve patogenezisi bugün için meçhul olduğundan hastalığın bir tarifini yapabilmek de çok zordur. Bu güçlük

birçok sebebi belli olmayan hastalıkların sarkoidosis klinik tablosuna çok yakın tablolar meydana getirebilmeleri ile daha da artmaktadır. Sarkoidosis vücudun bütün dokularında ortaya çıkabilir ve en karakteristik lezyonları, kazeifiye olmayan epitelooid hücre granülomalarının teşkil ettiği bir hastalıktır. Klinik belirtiler ve semptomlar hastalığın yerleştiği organa ve patolojik değişikliklerin yaygınlığına bağlı olarak çok fark gösterebilir. Akciğerler ve kalbin diffüz bir şekilde istilâsı hastalığın en ciddi formlarını teşkil eder. Bununla beraber sarkoidosis çok defa selim seyirlidir ve senelerce devam edebilen kısmî veya tam remisyonlar gösterir. Tüberküloz deri hassasiyetinde azalma ve plasma globulin fraksiyonunda artma karakteristik bulgulardır². Bu değişik yönleri içinde toplanan sarkoidosis 1 Haziran 1960 ta Washington'da toplanan Enternasyonal Sarkoidosis Konferansında şu şekilde tarif edilmiştir³:

Sarkoidosis etyoloji ve patogenezi belli olmayan sistemik ve granülomatöz bir hastalıktır. Bütün organlarda tespit edilebilir. Bununla beraber mediastinal ve periferik lenf bezleri, akciğerler, karaciğer, dalak, deri, gözler, falanks kemikleri ve parotis bezleri lezyonların en sık olarak ortaya çıktığı yerlerdir. Kveim reaksiyonu sık olarak pozitif bulunur ve tüberkülin hassasiyeti ekseriya azalmış veya kaybolmuştur. Diğer önemli laboratuvar bulguları hiperkalsüri ve serum globulinlerinde artmadır. Karakteristik histolojik manzara nekroz ihtiva etmeyen veya pek az nekroz gösteren epitelooid tüberküller ise de aynı değişiklikler tüberküloz, mantar enfeksiyonları, berillium hastalığı ve lokal sarkoid reaksiyonları tarafından meydana getirilebilir ve patognomonik değildir. Klinik belirtilerle beraber biopsi veya Kveim testinin pozitif olması sarkoidosis teşhisi bakımından yeterli kriterlerdir.

ETYOLOJİ VE ENSİDANS

Sarkoidosisin belirli ve spesifik bir etkene bağlı özel bir hastalık mı, yoksa çeşitli ajanlarla meydana gelebilecek bir sendrom mu olduğu henüz münakaşalıdır. İngiltere'de Scadding ikinci tezi müdafaa etmekte ve eğer bir sarkoidosis vakasında tüberküloz basili üretilmiş ise tüberküloz sarkoidosisi, kriptokokküs üretilmiş ise kriptokokküs sarkoidosisi ve berilliumla temas bahis mevzuu ise berillium sarkoidosisi terimlerini kullanmaktadır⁴. Hakikaten tıp literatüründe sarkoidosis tipindeki lezyonların çok değişik etkenlerle meydana gelebileceği gösterilmiştir. Sarkoid granülomaları dokuda fosfolipidler, berillium, silika ve zirkonyum emplantasyonundan sonra ve tüberküloz, lepra, histoplasmosis, koksidioidomikosis, kriptokokkosis ve moniliasis gibi mantar enfeksiyonları sonucunda da ortaya çıkabil-

mektedir. Bununla beraber sarkoidosis vakalarının büyük bir ekseriyetinde hiçbir belirli etyolojik ajan tespit edilmemektedir ve bu vakalarda klinik tablo büyük bir üniformite göstererek hiç olmazsa etyolojisi meçhul bir klinik antite ortaya çıkmaktadır.

Sarkoidosis ve tüberküloz enfeksiyonu arasındaki münasebet birçok araştırmacılara konu teşkil etmiştir. Sarkoidosislilerde akciğer tüberkülozu bilhassa steroid tedaviden sonra oldukça sık olarak görülmektedir. Histolojik bulguların da birbirine yakın oluşu sarkoidosis etyolojisinde tüberkülozun önemli bir rol oynadığını düşündürmüştür. Bununla beraber sarkoidosislilerde balgam veya dokularda tüberküloz basillerinin bulunmaması, İskandinavya gibi bazı memleketlerde tüberküloz enfeksiyonunun belirli bir düşüş göstermesine mukabil sarkoidosis oranının aynı seviyede kalışı ve histolojik olarak benzer tabloların tüberkülozdan başka diğer birçok enfeksiyon ve fizik ve şimik ajanlarla da ortaya çıkışı tüberkülozun sarkoidosis etyolojisinde mühim bir rol oynamadığı kanaatini kuvvetlendirmiştir. Sarkoidosislilerin tüberküloza karşı predispozisyonları silikozluların tüberküloz enfeksiyonuna karşı olan durumlarına benzetilebilir. Bundan başka sarkoidosisliler tüberkülin deri testlerine de genel olarak negatif cevap verirler.

Sağlam topluluklarda sarkoidosisin görülüş oranı katî olarak belli değildir. Bu durum hastalığın çok defa semptomsuz veya hafif semptomlarla seyretmesinin bir sonucu olabileceği gibi çeşitli klinik manifestasyonların hekimlerce lâyük olduğu kadar tanınmamasından da ileri gelmektedir. Bugün sarkoidosis oranı Batı Avrupa memleketleri ve Amerika Birleşik Devletlerinde yılda 1/10,000 olarak kabul ediliyor. Türkiye'de ilk vaka 1953 te Akkaynak tarafından neşredilmiştir⁵. Bu tarihten sonra bildirilen sarkoidosis sayısı fazla değildir^{6 7 8}. Bu sebeple sarkoidosisi Türkiye'de nadir görülen bir hastalık olarak kabul etmekteyiz. Hastalık çocukluk yaşlarında çok nadirdir. En yüksek ensidans 20 ilâ 30 yaşlar arasında görülmektedir. Amerikan zencilerinde ensidans beyazlara göre 16 kere daha yüksek olduğu gibi Amerikan Birleşik Devletlerinin güney doğu bölgelerinde yaşayan beyazlarda da oran yüksektir. Sarkoidosis hakikaten görülüş sıklığı bakımından kendine has bir coğrafi dağılıma sahip bulunmaktadır. Amerika Birleşik Devletlerinde hastalığın en sık görüldüğü bölge güney doğu eyaletleridir. Bunu kuzey doğu eyaletleri takip etmektedir. Kuzey batı eyaletlerinde ise hastalık gayet nadirdir. Coğrafi dağılım farklarını ülkeler ve kıtalar arasında da görmekteyiz. Kuzey Amerika'da zenci ırkında hastalık en yüksek oranlarda görüldüğü halde Afrika zencilerinde sarkoidosis nadiren tesadüf edilmektedir. Çinlilerde ve Havai adaları yerlilerinde ve Japonlarda da sarkoidosis oranları çok düşüktür. Bununla beraber bu gibi farklı ırklar mukayese edildiğinde çevreye ait değişikliklerden başka ırka

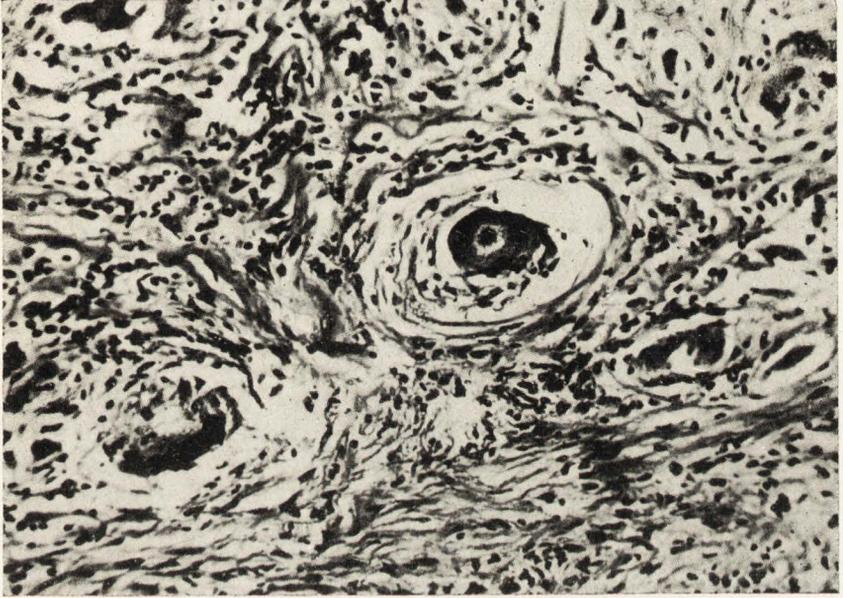
bağlı özellikler de göz önüne alınmalıdır. Amerika Birleşik Devletlerinde kızılderili ırkına mensup olan şahıslarda sarkoidosis oranı çok düşüktür. Şu halde sarkoidosis epidemiyolojisinde çevre faktörleri önemli rol oynayabildiği gibi ırka bağlı özellikler de kendini belirli bir şekilde göstermektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde hastalığın bilhassa Atlantik sahillerinde görülmesi bu bölgenin orman ve toprak yapısının etyolojik bir faktör olarak tetkikine yol açmış ve orman tipi yönünden yapılan araştırmalar sarkoidosis vakalarının bilhassa çam ormanlarının bulunduğu mıntikalarda sık görüldüğünü göstermiştir. Aynı durum sarkoidosisin yüksek oranda bulunduğu İskandinavya memleketleri için de doğrudur. Çam polen ekstrelerinin doku içine enjekte edildiklerinde epitelooid hücre topanmasına sebep olduğu deneysel olarak gösterilmiştir. Bununla beraber çam ormanları veya polenleri ile sarkoidosis patogenezi arasındaki ilişki henüz kesin olarak aydınlanmış sayılamaz¹⁰.

PATOLOJİ

Sarkoidosisde karakteristik histopatolojik lezyonlar kazeifikasyon göstermeyen granulomalardır. Bu granulomalar vücudun hemen hemen bütün organlarında yerleşmiş bulunabilir. En sık yerleşme yeri lenf bezleridir. Öncelikle hiler ve mediastinal lenf ganglionları hastalığın istilâsına uğramakta ve otopsilerin hemen hemen % 100 ünde lenf bezi lokalizasyonları tespit edilmektedir. Akciğerler vakaların % 80-85 inde hastalığa musap olarak bulunmakta ve bunları vakaların % 50-60 ında dalak ve karaciğer, % 30-40 ında deri lokalizasyonları takip etmektedir. Kasların musabiyeti ise % 20 - 30 dur. Sarkoidosisin gözlerde yerleşmesi evvelce % 10-20 vakada tesadüf edilen bir bulgu olarak kabul edilirken bugün çok dikkatli yapılan muayenelerle hemen hemen her vakada göz musabiyetinin bulunduğu bildirilmektedir. Kalp lokalizasyonu hastaların %10 - 15 inde tespit edilmekte ve vakaların %10 unda da kemik, sinir sistemi, böbrek, parotis bezi veya mükozalarda yerleşme görülmektedir.

Makroskopik muayenede sarkoidosis lezyonları ufak, sarımsak gri granüller tarzında görülür. Bu granüller önceleri birbirinden ayrı olduğu halde sonraları kümeler halinde birleşirler. Kümeler hastalıklı lenf bezleri karaciğer veya dalağın kesitlerinde kolaylıkla görülebilir. Bu lezyonların hudutları keskin olmakla beraber kapsülleri mevcut değildir ve makroskopik olarak hiçbir nekroz ve kazeifikasyon belirtisi yoktur.

Hastalığın mikroskopik görünümü lokalizasyon hangi organda olursa olsun aynıdır. Nodülleri büyük nükleuslu, geniş sitoplasmalı epitelooid



Resim : 1
Sarkoidosis granuloması
(Prof. Dr. Yavuz Aksu)

hücrelerin meydana getirdiği kümeler olarak görmekteyiz. Bu nodüllerin sınırları keskindir ve çevrelerinde tüberküloz granulomalarında görülen nonspesifik enflamatuvar hücreler mevcut değildir. Nodüllerin içinde Langhans tipinde dev hücreler bulunur. Bu dev hücrelerde üç çeşit inclusion cisimcikleri mevcuttur. Bunlardan asteroid inclusion cisimcikleri dev hücrelerin vakuollerinde bulunur ve değişik büyüklükte yıldız şeklinde cisimciklerdir. Diğer bir inclusion taneciği olan Schaumann cisimcikleri çok koyu boyanırlar ve konsantrik çizgiler ihtiva ederler. Bunların büyüklükleri 7-8 mikrondan bütün hücreyi dolduran geniş kitlelere kadar değişiklik gösterir. Üçüncü tip inclusion cismi ise yine dev hücrelerinin sitoplazması içinde görülen kristal veya ufak bir cam parçacığı gibi intizamsız taneciklerdir.

Sarkoidosisin tipik lezyonlarında kazeifikasyon bulunmaz. Bununla beraber nodüllerin santral kısımlarında eozin ile pembe boyanan granüler bir nekroz görmek kabil olabilir. Bu tipte bir nekroz ufak parçacıklar şeklindedir ve granulomaların sadece santral kısımlarında bulunur. Gümüş boyaları ile boyandığı zaman bu nekrotik kısmın içinde gayet ince bir re-

tikülüm görmek kabildir. Bu retikülümün mevcudiyeti sarkoidosisi tüberkülozdan ayırmaya yardım eder.

Doku içindeki sarkoidoz granulomalarının spontan olarak kaybolmaları mümkündür. Fakat genel olarak lezyonlar aylar veya senelerce sebat ettikten sonra tedrici olarak fibröz doku haline geçmeye başlar ve granulomalar hücreden fakir bir hyalin kitle haline geçer. Aktif granulomaların mevcut bulunmadığı ve hastalık sahalarının hyalin materyel ve fibröz doku haline geçtiği bu nihai safhayı birçok diğer hastalıkların şifasından sonra ortaya çıkan patolojik manzaradan ayırmak mümkün değildir.

SEMPTOMLAR VE FİZİK BELİTİLER

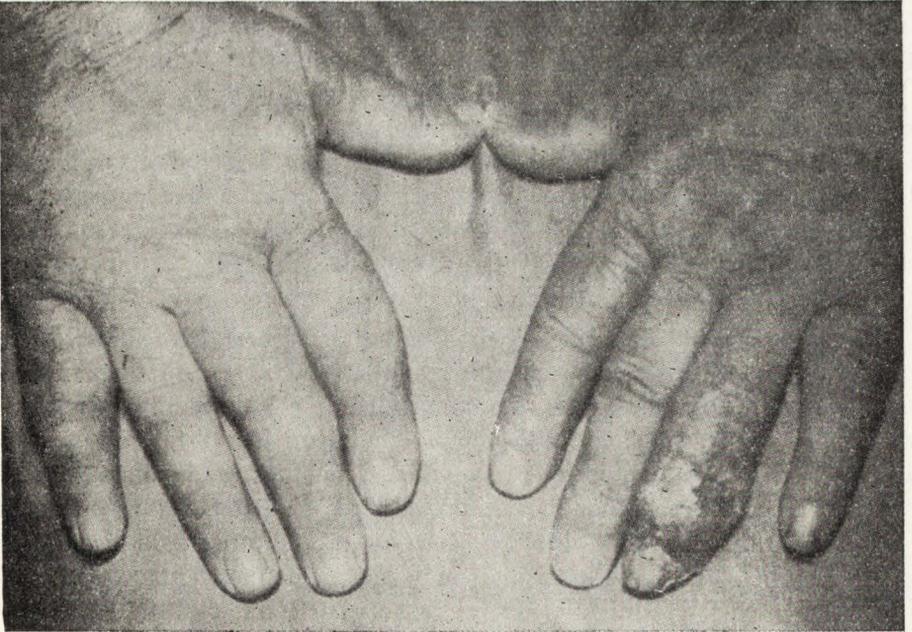
Sarkoidosis için tipik bir durum dokunun yaygın bir şekilde istilâsına mukabil semptomların hafif oluşudur. Bu sebeple birçok vakalar sağlam toplumun radyolojik taramaları esnasında meydana çıkar. En sık görülen semptomlar hafif kilo kaybı ve yorgunluk, 37.5-38° C. civarında ateş, hafif öksürük ve ekspektorasyon, eksersizle ortaya çıkan dispne ve toraks üzerinde veya abdominal bölgede hafif ağrılardır.

Hastanın fizik muayenesi çok defa normal sonuç verir. Bunun sebebi akciğer içindeki enfiltrasyonların serpilmiş durumda olması ve bunlar arasındaki normal akciğer dokusunun solunum seslerini normal bir şekilde iletmesidir. Bundan başka sarkoidosisteki enflamatuvar reaksiyon, bronşlar içine aşırı miktarlarda sıvı iltihap mahsulleri geçmesine sebep olmaz ve böylelikle raller çok defa ortaya çıkmaz. Fizik muayenede önde gelen belirtiler akciğer dışı organ ve dokulara ait olacaktır. Superfisysel lenf bezlerinde büyüme sarkoidosiste en fazla tesadüf edilen bir pozitif bulgudur. Bu lenf bezleri birçok vakalarda hasta tarafından tespit edilir ve hekime baş vurmanın sebebini teşkil eder. Lenf bezleri sert, hareketli ve ağrısızdır. Koltuk altı ve servikal lenf bezleri hastalığa en fazla musap olan grupları teşkil ederler. Deri lezyonları nodül şeklinde ve serttir. Deri içinde derin bir şekilde yerleşmiştir. Bu lezyonlar gayet yavaş bir şekilde gelişir ve senelerce, progresyon göstermeden, aynı durumda kalabilirler. Ülser teşekkülü nadirdir. Deri lezyonları vücudun herhangi bir yerinde görülebilirse de ekstremitelerin fleksor ve ekstansor satırları, yüz ve karın derisi en sık tesadüf edildikleri yerlerdir.

Sarkoidosis gözde en sık olarak uveada lokalize olur ve meydana getirdiği lezyonların tüberküloz uveitisinden ayırt edilmesi çok zordur. Bu sebeple bir hastada ilk defa göz lezyonları tespit edildiği takdirde tüberküloz veya sarkoidosisin diğer organlarda meydana getirebileceği manifes-

tasyonlar aranmalıdır. Sarkoidosis uveadan başka optik sinir, retina, sklera konjunktiva ve göz kapağı hastalığı da meydana getirebilir. Göz yaşı bezlerinde lokalizasyon da mümkündür.

Santral sinir sisteminin sarkoidosis granulomaları ile istilâsı halinde bilhassa periferik sinir felçleri ortaya çıkmaktadır. Hastalığın santral sinir sistemindeki lokalizasyonu sonucunda uyku hali, menenj irritasyonu, konvülsiyonlar, diabetes insipidus, his ve motor bozuklukları ve refleks değişiklikleri de meydana gelebilir. Bu arada n. facialis felçleri sık görülür. Hastalığın burun mükozasında, paranasal sinüslerde, bademciklerde, meme guddelerinde, böbreklerde yerleşmesi de mümkündür. Kemik lezyonları en fazla falankslarda tespit edilmektedir. Bu lezyonlar nadiren semptom meydana getirirler. Kemik radyografilerinde falanksların uç kısımlarında yuvarlak, düzgün kenarlı, zımba ile delinmiş gibi lezyonlar sarkoidosis için karakteristik kabul edilir. Kalp lezyonları otopside oldukça sık görülmesine rağmen elektrokardiyografik anomaliler meydana getirmedikleri takdirde çok defa klinik olarak tespit edilemezler. Elektrokardiyografide görülen bulgu ekseriya tembihin intikaline ait blok tipinde bozukluklardır.



Resim : 2

El cildinde sarkoidosis
(Prof. Dr. Cemal Gezen)

Sarkoidosiste görülen özel bir klinik tablo ateş, bilateral parotitis, uveitis ve n. facialis parezi veya paralizisi ile kendini gösteren *uveoparotid humma*'dır. Bu tablo çok defa akut olarak başlar, birkaç hafta devam eder ve kendi kendine şifa bulur. Uveoparotid hummanın şifasına rağmen sarkoidosisin diğer organlardaki manifestasyonları progressiv bir hastalık tablosu meydana getirebilir. Sarkoidosiste karaciğer ve dalak büyüklüğü oldukça sık görülen belirtilerdir. Karaciğer ve dalak ağrısızdır ve bu organların hastalanması çok defa fonksiyonel bozukluklara sebep olmaz.

Sarkoidosisin diğer özel bir klinik tablosu da erythema nodosum, hiler adenopati ve mafsal ağrıları ile kendini gösterir. Erythema nodosum bilhassa İskandinavya memleketlerinde sarkoidosis ile beraber sık bir şekilde görülmektedir. Bu klinik tablonun gidişi çok defa selimdir ve birkaç hafta içinde spontan olarak şifa bulur.

Heilmeyer ve arkadaşları sarkoidosisin hilus ve akciğerde lokalize formunu üç devreye ayırarak mütalâa etmektedirler¹¹. Birinci devrede sadece hilus ve mediasten lenf ganglionları büyümüştür. Akciğerlerde radyolojik olarak hastalık tespit edilemez. Bu lenf bezi büyümeleri kaide olarak daima iki taraflıdır. Ancak çok nadiren tek taraflı hilus büyümesi gösterilmiştir. Lenf bezleri yavaş yavaş irileşir ve çapları 4-5 cm. oluncaya kadar büyüyebilirler. Bu lenf bezi büyümelerinin bir hususiyeti de bronşları dışardan tazyikle tıkayarak atelektazi meydana getirmemesidir. Klinik olarak bu devre içindeki hastaların umumi durumları iyidir ve hafif öksürük veya yorgunluk gibi şikâyetleri bulunabilse dahi günlük normal hayatlarına devam ederler. Vakaların bir kısmında hastalık birinci devreden sonra gerileyerek spontan şifaya gider veya birinci devrede uzun seneler stasyoner olarak seyreder. Lenf bezi sarkoidosisinin şifası esnasında kalsifikasyon meydana gelebilmektedir. Bazı vakalarda kalsifikasyon lenf bezinin etrafını bir kabuk gibi sarar ve bu duruma *yumurta kabuğu kalsifikasyonu* ismi verilir.

Sarkoidosisin akciğer içine yayılmaya başlaması hastalığın ikinci devre girdiğinin işaretidir. Akciğerlerde sarkoidosis hilustan etrafa doğru yayılır gibi görülmekte ve akciğer parankiması içinde çok defa milyar granulomalar meydana gelmektedir. Bu yayımın mahiyeti henüz bilinmiyor. Bazı vakalarda hastalığın akciğere yayılması ile hilus ve mediasten lenf bezlerinde belirli bir küçülme tespit edilir. Akciğer hastalığına bazan plevra da katılabilir. Bu plevra reaksiyonu produktiftir, kalınlaşma tarzında kendini gösterir ve epanşman meydana gelmemesi karakteristik kabul edilmektedir. Hastalığın akciğerlere geçişi hastada öksürüğün artmasına ve dispne meydana gelmesine sebep olabilir. Bununla beraber bu devredeki hastalar arasında da asemptomatik olanlara rastlamak mümkündür. Hiç değilse hastalığın radyolojik yaygınlığı ile klinik semptomlar

arasında bariz bir dengesizlik vardır. İkinci devre içinde bulunan bir hastada da lezyonlar spontan olarak veya tedavi ile tam bir regresyon gösterebilir ve hastalık şifa ile sonuçlanabilir.

İkinci devreden sonra lezyonların fibrosise doğru gitmeleri ve irreversibl değişikliklerin meydana gelmesi hastayı üçüncü devreye sokar. Burada plevra kalınlaşmaları ve geniş fibrotik lezyonlar ortaya çıkar ve ilâve olan akciğer enfeksiyonları ile kaviterler meydana gelebilir. Zamanla sarkoidosis aktivitesini kaybetse dahi dokuda yaygın bir fibrosis kalışı hastaları kronik bir akciğer kifayetsizliğine sürükler. Bu devrede hastalığın hiçbir tipik histolojik ve radyolojik görünümü olamaz. Yer yer ileri derecede büzülmüş akciğer sahaları yanında kompansatris olarak genişlemiş segmentler mevcuttur.

LABORATUVAR BULGULARI

Sarkoidosiste rutin kan ve idrar muayeneleri çok defa normal sonuçlar verir. Hastalığın aktif devrelerinde nadiren eosinofil oranında artma ve eritrosit sedimentasyon hızında yükselme tespit edilebilir. Hiperglobulinemi oldukça sık rastlanan bir bulgudur. Total serum proteinleri artmış veya normal bir seviyede bulunabilir. Albumin/globulin oranında globulinler lehine bir değişme mevcuttur. Hiperkalsemi ve hiperkalsüri oldukça sık görülür. Hiperkalsemi, D vitaminine karşı aşırı hassasiyet sebebi ile barsakta kalsiyum absorpsiyonunun artmış olmasına bağlıdır. Hastaların feçeslerinde kalsiyum seviyesi düşüktür ve D vitamini verilmesi ile daha da alçalır. Kortikosteroidler hastanın D vitaminine karşı hassasiyetini azaltarak kalsiyum absorpsiyonunu yavaşlatmaktadır¹².

Tüberkülin testi çok defa negatiftir veya ufak çapta pozitif reaksiyonlar elde edilebilir. Bu durum sarkoidosisli hastaların bütün antijenlere karşı düşük seviyede cevap vermeleri ile izah edilmektedir.

Sarkoidosiste akciğer fonksiyon testleri hastalığın yaygınlığı ve meydana gelmiş olan fibrosisin derecesi ile orantılı bozukluklar gösterir. Fonksiyon testleri ile tespit edilen bozukluklar akciğer interstisyumundaki infiltrasyon ve fibrosis, alveolo-kapiller membran bozuklukları, pulmoner arteriollerdeki obstrüksiyonlar veya pulmoner kapiller yüzeyinin azalmasına bağlı olabilir.

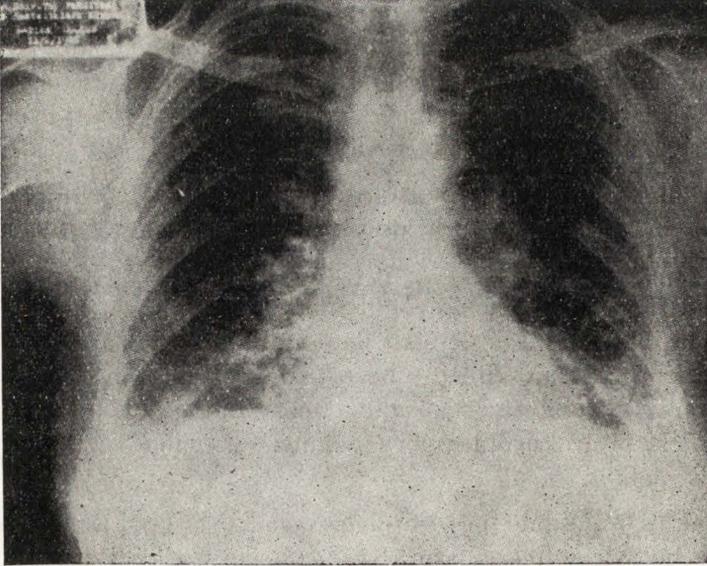
Sarkoidosis teşhisinde baş vurulan önemli teşhis vasıtalarından bir tanesi Kveim Nickerson testidir. Kveim Nickerson testi sarkoidosisli bir lenf bezinden hazırlanmış ekstrenin deri içine enjeksiyonundan ibarettir. Normal şahıslarda bu ekstreye karşı hiçbir reaksiyon meydana

gelmez. Sarkoidosise musap hastalarda 1-1.5 ay sonra enjeksiyon yeri ufak bir operasyonla alınıp patolojik tetkike tabi tutulduğu takdirde tipik sarkoidosis nodülleri görülür. Hastaların sarkoidosis doku ekstrilerine karşı niçin bu şekilde cevap verdikleri bugün için bilinmemektedir. Test spesifik kabul edilmekte ve hastalığın teşhisinde gün geçtikçe daha sık bir şekilde kullanılmaktadır. Sarkoidosisli hastaların % 75 i Kveim Nickerson testine pozitif cevap vermektedir¹³.

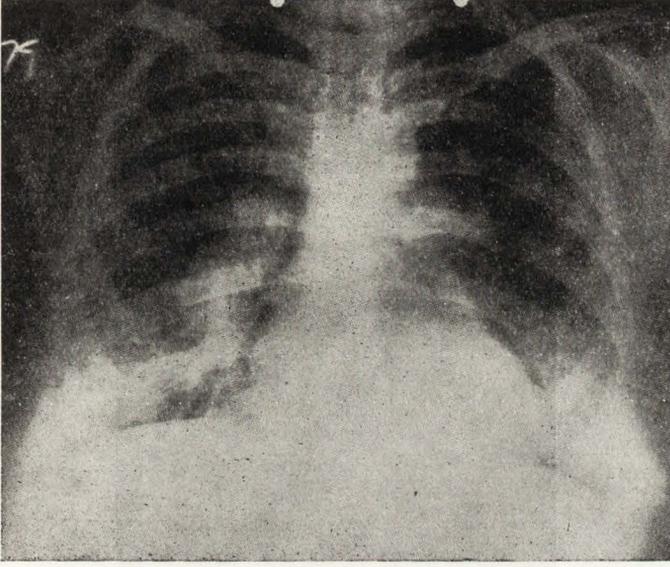
Sarkoidosiste skalen lenf bezi biopsilerinin iyi sonuç verdiğiinden bahsedilmektedir. Eğer palpasyonla tespit edilebilen superfisyel bir lenf bezi mevcut değilse sağ skalen lenf bezinin bir operasyonla alınması vakaların en aşağı yarısında katı teşhise götürebilmektedir. Karaciğer iğne biopsileri de teşhis için faydalı materyel verir. Bu metodlarda katı bir teşhise varılmayan vakalarda akciğerin iğne biopsisine veya torakotomiye müracaat edilebilir.

RADYOLOJİK BELİRTİLER

Akciğer sarkoidosisinde esas olarak üç tipte radyolojik anomali görmek mümkündür. Bunlardan birincisini sadece hilus ve mediasten lenf bezlerinde büyümenin görüldüğü vakalar teşkil eder. İkinci gruptaki vakalarda hilus ve mediastinal adenopati ile birlikte akciğer lezyonları mevcuttur.



Resim : 3
Akciğer sarkoidosisi



Resim : 4
Akciğer sarkoidosisi

Üçüncü grubu ise sadece akciğer sahalarında patolojik bir manzara gösteren vakalar meydana getirir. Akciğer lezyonları çok değişik tipte olabilmektedir. Hakiki bir milyar görünümünden kaba taneli değişik büyüklükteki yaygın nodüllere, linear fibrosis görünümüne, hilustan akciğerlere doğru yayılan retiküler manzaraya, büyük, tümöre benzer, intizamsız kenarlı homojen kesafetlere, pnömonik infiltrasyonlara amfizem ve kistik teşekküllere kadar çok değişik tablolara rastlamak mümkün olmaktadır.

Lenf bezi büyümelerine bağlı gölgeler bilhassa hiler bölgelerdedir. Mediastinal adenopati, en sık olarak sağ paratrakeal bölgede görülür. Lenf bezleri belli belirsiz bir büyüme gösterebildikleri gibi bir patates kadar iri dahi olabilirler. Adenopati çok defa iki taraflıdır. Lezyonların tek taraflı görüldüğü sarkoidosis vakaları pek nadirdir.

Sarkoidosis şüphe edilen vakalarda yapılacak diğer radyolojik tetkikler el, ayak, baş, vertebra ve böbrek grafileridir. Hastalığın kemiklerde yerleşmesi sebebiyle bilhassa falankslarda tipik olan zımba ile delinmiş gibi lezyonlardan başka kemik strüktürü içinde ince dantel şeklinde osteoporoz ve nadiren kemiklerde ileri derecede deformite tespit edilebilir. Sarkoidosislilerde kalsiyum itrahının fazlalığı sebebiyle böbrek taşı teşekkülü ihtimalinin daha yüksek olduğu yazılmıştır. Bu sebeple hastalarda direkt veya indirekt üriner sistem grafileri yapılması uygundur.



Resim : 5
El kemiklerinde sarkoidosis lezyonları

TEDAVİ

Sarkoidosis tedavisinde en iyi ve süratli netice kortikosteroid kullanılması ile alınır. Hastalık bilhassa birinci devrinde spontan şifaya büyük nispette meyilli olduğundan, kortikosteroid tedaviye tabi tutulmuş vakalar nüksettikleri takdirde ikinci kortikosteroid uygulanmasına ilk sefere nazaran daha yavaş ve daha az cevap verdiklerinden ve müteaddit kürlerden sonra hastalarda kortikosteroid tedavi şansının kalkması ihtimalinden dolayı bu grup ilâçların uygulanması için aşağıdaki durumların bulunması icap ettiği ileri sürülmüştür :

- 1— Aktif göz lezyonları
- 2— Progressiv akciğer hastalığı

- 3— Sebat eden hiperkalsemi ve hiperkalsüri
- 4— Santral sinir sistemi hastalığı
- 5— Şekil bozukluğu meydana getiren deri lezyonları
- 6— Myokard hastalığı

Genel olarak kortikosteroidler ortalama dozlarda kullanılmakta ve günde 15–20 mg. prednisolone 3–6 aylık bir süre ile verilmektedir. Steroid tedavisi ile semptomlar süratle ortadan kalkar, kalsiyum metabolizması düzelir, göğüs radyogramlarında fibrotik olmayan lezyonlarda ileri derecede silinme görülür ve akciğer fonksiyonlarında salâh tespit edilir. Yukarıda sayılmış olan endikasyonlara dahil olmayan vakalarda hastalığın gidişi çok sıkı bir şekilde takip edilmelidir. Spontan bir remisyon veya şifa görülmediği hallerde steroid tedavisi hastalığın muhtemel yayılmasını ve bilhassa akciğer harabiyetini önleme bakımından tatbik edilebilir. Steroidlerle beraber isoniazid verilmesi bu tedavi esnasında tüberküloz ortaya çıkışını önleyebilme bakımından önemlidir. Bununla beraber tüberkülin testinin negatif olduğu vakalarda isoniazid tedavisinin faydasızlığını ileri sürenler de vardır. Isoniazid, steroidlerle beraber günde 300 mg. olarak ağız yolu ile verilmektedir.

Sarkoidosis üzerine tesirli ikinci bir ilaç chloroquine'dir. Antimalarial bir ilaç olan chloroquine'in sarkoidosis üzerine olan etki mekanizmasını anlamak güçtür. Buradan tesir muhtemelen steroidlerde olduğu gibi non-spesifiktir ve enflamatuvar reaksiyon üzerinedir. Chloroquine ağız yolu ile günde 500 mg. kullanılır ve 2–3 ay tedaviye bu dozla devam edildikten sonra günde 250 mg.*a indirilebilir. Chloroquine tedavisi de en az 6 ay sürmelidir. Bu tedavi esnasında chloroquine'in bulantı, kusma, anoreksi, baş ağrısı ve dönmesi, sinirlilik, mental bozukluklar, akomodasyonda meydana gelen güçlüğü bağlı diplopi ve bulanık görme, lökopeni, anemi gibi toksik belirtileri dikkatle takip edilmelidir. Sarkoidosiste chloroquine steroidler kadar etkili olmamakla beraber hastalığın az ilerlemiş durumlarında ilk önce chloroquine'in denenmesi hastanın steroid tedavisinden maksimum istifade şansını kaybettirmemektir. Bu suretle ileride daha ciddi komplikasyonlarla karşılaşıldığı vakit steroidler müessir bir ilaç olarak elimizde bulunmaktadır.

PROGNOZ

Sarkoidosis, prognozu değişik olabilen bir hastalıktır. Hastalığın sadece hiler adenopati ile seyrettiği asemptomatik vakalarda prognozun çok iyi olduğu söylenebilir. Hastalığın tespitinde jeneralize devreye girmiş veya

yaygın akciğer fibrosisine musap bulunan hastalarda prognozun ağır olduğunu söylemek mümkündür. Prognozu karartan en önemli bir faktör de tüberküloz enfeksiyonunun ortaya çıkışıdır¹⁴.

REFERANS

- 1 — Hardy, H.L., Amer. Rev. Resp. Dis., 1961, 84 part 2 : 2.
- 2 — Rickert, J.H., Nineteenth Ann. Symp. Pulm. Dis., Fitzsimons Gen. Hosp., 1966, S. 130.
- 3 — Israel, H.L., Amer. Rev. Resp. Dis., 1961, 84 part 2 : 171.
- 4 — Scadding, J.G., Brit. Med. J., 1961, 5261 : 1165.
- 5 — Dunner, E. ve Williams, J.H., Amer. Rev. Resp. Dis., 1961, 84 part 2 : 163.
- 6 — Akkaynak, S., Tüberküloz ve Toraks, 1953, 1 : 236.
- 7 — Vural, L. ve Tansel, K., Tüberküloz ve Toraks, 1956, 4 : 145.
- 8 — Öger, O., Hilus-Akciğer Sarkoidosis'i, Ayyıldız Matbaası, Ankara, 1963, S. 18.
- 9 — Mori, S., Dis. Chest, 1967, 52 : 356.
- 10 — Vidinel, İ. ve Özek, C., Ege Tıp Fak. Mec., 1964, 3 : 103.
- 11 — Heilmeyer, L., Wurm, K. ve Reindell, H., Beitr. Klin. Tuberk., 1955, 114 : 46.
- 12 — Bell, N.H., Gill, J.R. ve Bartter, F.C., Amer. Rev. Resp. Dis., 1961, 84 : 27.
- 13 — Siltzback, L.E., Amer. Rev. Resp. Dis., 1961, 84 part 2 : 89.
- 14 — Reisner, D., Amer. Rev. Resp. Dis., 1967, 96 : 361.

İNDEKS

— A —

- Abse
 akciğer kanserinde 134, 144
 mediastinal 172
 paravertebral 201
- Achalasia 201
- Acanthosis nigricans 137
- ACTH, astma tedavisinde 76
- Aerosol tedavi
 amfizemde 56
 astmada 75
- Agenezi
 akciğer 9
 pulmoner arter 14
- Akciğer külünün tetkiki 102
- Aktinomikosis 172
- Alkol ağrıları, hodgkinde 192
- Altın, radyoaktif 159
- Alveolo - kapiller blok 34
- Alveolo - kapiller membran 34, 71, 102,
 211
- Amfizem
 akciğer 19
 bronkografik belirtiler 40
 fizik belirtiler 36
 fizyopatoloji 30
 kompansasyon mekanizmaları 34
 komplikasyonlar 50
 prognoz 54
 radyolojik belirtiler 37
 septomlar 36
 tedavi 55
 —de akciğer fonksiyon testleri 49
 atmosferik pollüsyonun rolü 22
 radyoskopi 40
 ve peptik ülser 53
- atrofik 20
- büllöz 25
- cilt altı 20
- fokal 23, 103
- interstisyel 20
- kombine 30
- kompansatris 21
- konjenital lobar 6, 21
- lobar 19
- mediasten 20, 173
- obstrüktif
 diffüz 19
 lokalize 21, 143
- panasiner 25
- panlobüler 29
- parasikatriyel 23
- senil 20
- sentrilobüler 23, 99, 103
- sınıflanmamış 30
- Aminophyllin 56, 75
- Amonyak 116
- Amphibole 96
- Anemi, akciğer kanserinde 138
- hodgkinde 196
- lenfomada 186
- Anjiyografi 152, 175
- Anoksemi, amfizemde 56
- Anomali
 akciğer 1
 bronkopulmoner 2
 bronş 2
 lob 5
 parankima 8
- aorta kavsi 16
- pulmoner arter 14
- vasküler 10
- Ansefalopati 53
- Antibiyotik, geniş spektrumlu
 amfizemde 50, 56
- Antijen-antikor kompleksi 66, 74
- Antrakosis 99, 103
- fizyolojik 82, 103

Aorta

- anevrizması 201
 - kavsi anomalisi 16
 - kavsi, sağ 15
- Argon 113
 Arsin 117
 Asbest lifi 97
 Asbestosis 96
 ve bronş kanseri 122
 Asbestoz cisimcikleri 97
 Asetilen 112
 Asfiksi 112

- Bacillus pumilus 108
 Bagassosis 106
 Balgam sulandırıcı maddeler 56, 76
 Balgamın sitolojik tetkiki 153
 Baritosis 109
 Bauxite 96
 Berilliosis 101
 Berillium granuloması 101
 Biopsi
 akciğer iğne 102, 154, 212
 bronkoskopik 153
 bronş mukozası 153
 lenf bezi 155, 193, 197
 plevra 167
 skalen 154, 212
 Bissinosis 104
 Blastoma 131
 Boeck sarkoidi 203
 Bradykinin 66
 British Anti Leviside, BAL 117
 Bronkodilatatörler
 amfizemde 56
 astmada 75
 Bronkografi
 akciğer kanserinde 152
 amfizemde 40
 astmada 70
 Bronkomalasi 6
 Bronkoscopi 153, 162
 Bronkospazm
 astmada 70
 bissinosisde 105
 diffüz 44
 lokalize 44

- Aspergillus niger 105
 Asteroid cisimcikler 207
 Atelektazi, tümöre bağlı 133, 148, 186
 Atmosfer pollüsyonu
 akciğer kanserinde 122
 astmada 64
 kronik bronşit ve amfizemde 22
 Atria 24
 Azot 113
 Azotdioksit 115
 Azottetraoksit 115
 Azygos lobu 2

— B —

- tubuler 45
 Bronş
 aksesuar 5
 anomalisi 5
 aspirasyonu 153
 astması 63
 ayırıcı teşhis 70
 ekstrinsik 64
 fizik belirtiler 68
 infektif 64
 intrinsik 64
 karsinoid tümörlerde 66
 komplikasyonlar 67
 laboratuvar bulguları 68
 nöbeti 68
 patoloji 67
 prognoz 78
 septomlar 68
 tedavi 74
 —nda hipersansibilite testleri 70
 histaminin rolü 65
 nonspesifik faktörler 67, 73
 ve allerji 65
 bezi tümörü 131
 obstrüksiyonu
 akciğer kanserinde 133
 amfizemde 31
 supaplı 131
 Bronşektazi, amfizemde 40
 kistik konjenital 6
 konjenital 17
 Bronşiol
 respiratuvar 24
 terminal 24

Bronşiolektazi, amfizemde 24, 43
 Bronşiolit, amfizemde 25
 Bronşiolitis obliterans 116

Bronşit, kronik 19, 20, 26
 patolojisi 21
 safhaları 21
 Bryll - Symmer hastalığı 196

— C —

Caplan sendromu 100
 Carborundum 96
 Charcot - Leyden kristali 68
 Chlorambucil 196
 Chloroquine 215
 Claude-Bernard-Horner sendromu 136,
 157, 199

Coin lesion 148, 162
 Cristobalite 95
 Curschmann spirali 68
 Cushing sendromu
 akciğer kanserinde 141
 timomada 178
 Cyclophosphamide (*Endoxan*) 159, 188,
 196

— Ç —

Çiçekli ağaç görünümü 43
 Çiftçi akciğeri hastalığı 71, 107

Çomak parmak. *Bak* Hippokrat parmağı

— D —

Deri lezyonları, sarkoidosiste 208
 Dermatomyositis, akciğer kanserinde 137
 Desansibilizasyon, astmada 74
 Dev folliküllü lenfoma 196
 Dev hücre
 Langhans tipi 95, 104, 107, 207
 Reed-Sternberg tipi 190
 Diatomit, kalsine 104
 pnömokonyosisi 95
 Diatomitli toprak 95
 Diatomitli toprak pnömokonyosisi 103
 Diffüzyon bozukluğu, amfizemde 34
 Diffüzyon kapasitesi, amfizemde 50

Diffüzyon yüzeyi azalması, amfizemde 34
 Diffüzyonun süratlenmesi 35
 Distribüsyon bozukluğu, amfizemde 32
 Divertikül, bronş 5, 49
 trakea 49
 Diyafragma felci 137, 147, 172
 solunumu 59
 Diyaframanın paradoksal hareketi 147
 Dolaşım testleri 50
 Drenaj, mediastinal 173
 Ductus alveolaris 24
 Dust cells 81, 98

— E —

Ekspektoranlar 76
 Endokardit, nonbakteriyel 138
 Endoxan 158, 188, 196
 Eosinofili
 akciğer kanserinde 139
 astmada 68
 hodgkinde 192

Ephedrine 75
 Erythema gyratum repens 137
 Erythema nodosum 210
 Etan 112
 Exocrinopathy 72

Farmer's lung 107
 Feldspar 104
 Fıçı göğüs 36
 Fibrinojen eksikliği, akciğer kanserinde 139
 Fibroma 163
 Fibrosis
 asbestoside 97
 bagassoside 106
 berillioside 102

Ganglioneuroma 199
 Gastrointestinal tezahürler, akciğer kanserinde 139
 Gastroenterik kist 201
 Grafit 103
 Grafosis 103

Hamartoma, akciğer 161
 Hassal cisimciği 177
 Havuzcuk 43
 Hemanjioma 201
 Hemopizi, akciğer kanserinde 133
 Hereditör telenjiektazi 14
 Herni, hiatus 201
 mediasten 174
 Herpes zoster 185, 192
 Hidrojen 113
 Hiler genişleme 186
 Hiperglisemi, akciğer kanserinde 139
 Hiperkalsemi, akciğer kanserinde 139
 sarkoidoside 211
 Hiperkalsüri, sarkoidoside 211
 Hiperpne, amfizemde 35
 Hipersansibilite testleri, astmada 73
 Hipertrofik osteoartropati. *Bak* Hipokrat parmağı
 Hipofosfatemi, akciğer kanserinde 140

İğne biopsisi, akciğer 155
 İnci dizisi manzarası 49
 İnclusion cisimciği 207
 İntermitan pozitif basınçlı solunum
 (*Intermittent Positive Pressure Breathing, IPPB*) 57, 114

— F —

kömür madencileri pnömokonyozunda 99
 Fistül, arterio - venöz 15
 Flebotomi 59
 Folliküler lenfoma 196
 Fonksiyonel rezidüel kapasite, amfizemde 31
 Formaldehid 116
 Fosfin 117

— G —

Granuloma
 berillioside 101
 çiftçi akciğeri hastalığında 107
 sarkoidoside 206
 Guvatr, intratorasik 180

— H —

Hipoksi, amfizemde 35, 51
 Hipokrat parmağı
 akciğer kanserinde 141
 amfizemde 37
 arterio - venöz şöntlerde 15
 berilliosis de 102
 Histamin, astmada 65
 bissinoside 105
 Histamin liberatörü 105
 Histoplasmosis 172
 Hodgkin hastalığı 188
 devirleri 192
 granuloma 190
 paraganuloma 190
 radyolojik belirtiler 193
 sarkoma 190
 tedavi 194
 5-Hydroxyindole acetic acid
 (5HIAA) 140
 5-Hydroxytryptamine 65, 72, 130, 140

— İ —

İrritan gazlar 115
 İsoniazid, sarkoidoside 215
 İsopterenol 75
 İsootop, radyoaktif 159, 167

— J —

Jaagziekte hastalığı 128

Jinekomiasti, akciğer kanserinde 141

— K —

Kalikosis 109
 Kalp yetmezliği, sağ 51, 102
 tedavisi 59
 Kalsifikasyon
 hamartomada 162
 hiler 145
 lenf bezi 89, 110
 teratomada 180
 tümörlerde 152
 yumurta kabuğu 89, 210
 Kan proteinleri, akciğer kanserinde 139
 Kanser, akciğer
 adenokanserler 127
 akciğer dışı belirtileri 137
 dermatolojik 137
 gastrointestinal 139
 hematolojik 138
 iskelet sistemi 141
 metabolik 139
 nörolojik 137
 vasküler 138
 bronkojen adenokanser 128
 bronş bezi tümörleri 131
 bronşioler kanser 128
 bronşiolo - alveoler kanserler 128
 büyük hücreli kanserler 129
 cins ile ilgisi 121
 epidermoid kanserler 124
 epidermoid ve adenokanser kombi-
 nasyonu 129
 etyoloji 120
 fizik belirtiler 132
 fusiform hücreli kanser 126
 histolojik tasnif 123
 karsinoid tümörler 130
 karsinosarkomlar 131
 küçük hücreli anaplastik kanser-
 ler 126
 laboratuvar bulguları 152
 melanomlar 132
 mezotelyomalar 132
 mikst tümörler 131
 oat - cell karsinom 126
 poligonal hücreli kanser 126

prognoz 158
 radyolojik belirtiler 143
 sarkomlar 132
 semptomlar 132
 sınıflanmamış tümörler 131
 tedavi 155
 yulaf hücreli kanser 126
 yüzey epiteli papiller tümörleri 131
 —de bronkografi 125
 inoperabilite 155
 kemoterapi 158
 operabilite 156
 radyoterapi 158
 —nin atmosfer pollüsyonu ile il-
 gisi 121
 sigara ile ilgisi 120
 Karbondioksit, CO₂ 112
 narkozu 37
 retansiyonu 56
 Karbondisülfid 117
 Karbonmonoksit, CO 113
 zehirlenmesi 115
 Kardiyak astma 70
 Karsinoid sendrom 72, 140
 Karsinoid tümör 130
 Karsinojen maddeler 121
 Karsinoma in situ 121
 Kartagener sendromu 17
 Kemik harabiyeti, akciğer kanserinde 148
 Kemik iliği inhibisyonu 195
 Kemik lezyonları, sarkoidosisde 209
 Keratinizasyon 124
 Kist
 akciğer, hava 39, 47
 multipl 6
 soliter 6
 bronş 182
 hidatik 201
 mediastinal 175
 nonspesifik 201
 perikardial celomic 182
 Klor, Cl 116

Kobalt, radyoaktif 158
 Komplians, amfizemde 51
 Konglomerasyon, diatomit pnömokonyosisinde 95
 silikosisde 85, 87
 Konjenital kistik hastalık 6
 Kor pulmonale 51, 102
 Kortikal serebellar dejenerasyon 138
 Kortikosteroidler 56, 76, 102, 108, 188, 196, 214

Kömür madencileri pnömokonyosisi 8
 ve tüberküloz 100
 Kronik nonspesifik solunum hastalığı 9
 Kronik obstrüktif akciğer hastalığı. *Bak*
 akciğer amfizemi
 Kronik obstrüktif bronko pulmoner hastalık 19
 Kultschitzky hücresi 130
 Kükürtlü hidrojen, H₂S 115
 Kveim - Nickerson testi 211

— L —

Leiomyoma 139
 Lenf bezi
 biopsisi, skalen 212
 büyümesi, sarkoidosisde 210, 213
 kalsifikasyonu 89, 210
 tümörleri 183
 Lenfoma, habis 183
 folliküler 196
 Lenfosarkoma 183
 dev folliküllü 196
 lenfoblastik 183
 lenfositik 183
 Lipoma,
 akciğerde 163

mediastende 181
 Lob, akciğer
 azygos 2
 dorsal 3
 inferior aksesuar 3
 kardiyak 3
 Lobül, akciğer
 primer 24
 sekonder 24
 Lökemoid reaksiyon, akciğer kanserinde 139
 Lökopeni 192
 Lösemi, lenfositler 186

— M —

Maksimum solunum kapasitesi
 akciğer kanserinde 157
 amfizemde 49
 Mediasten
 absesi 172
 amfizemi 173
 bölümleri 171
 enfiltrasyonu 134, 147, 157
 genişlemesi, akciğer kanserinde 173
 lenfomada 186
 sarkoidosisde 213
 hastalıkları 169
 hernisi 174
 iltihabi hastalıkları 171
 obstrüksiyonu 134
 tümörleri 175
 zayıf bölgeleri 174
 Mediastenit

akut 173
 idiyopatik 172
 kronik 172
 Mediastinotomi 173
 Menengosel 200
 Metabolik bozukluklar, akciğer kanserinde 139
 Metan 112
 Metastaz, akciğer kanserinde 148
 Mezotelyoma, diffüz 167
 lokalize 165
 Mika 104
 Mucoviscidosis 72
 Müköza atrofisi, amfizemde 40
 Müküs bezi dilatasyonu 48
 Myastenia gravis 177
 Myokard lezyonu, sarkoidosisde 209
 Myopati, akciğer kanserinde 138

Nebülizatör 56
 Neon 113
 Nervus phrenicus paralizisi 134, 156
 Nervus recurrens paralizisi 134, 156
 Neurilemoma 198
 Neurofibroma

Obstrüktif ventilatuvar hastalık 19
 Oksijen tedavisi 56, 76, 114, 174
 Osteoporoz, sarkoidosisde 213

Öksürük kesiciler 76
 Ölü boşluk ventilasyonu 50
 Örümcek görünümü 43

Pancoast tümörü 136
 Papil ödemi, amfizemde 53
 Papilloma, akciğer 163
 Paraganlioma 199
 Paralizi
 nervus facialis 210
 nervus phrenicus 134, 147, 156, 172
 nervus recurrens 134, 156, 172, 185
 Paratiroid tümörleri 182
 Parotitis, sarkoidosisde 210
 Patchy alveolisation 43
 Pazartesi dispnesi (*pazartesi semptom-
 ları*) 71, 105
 Pel - Ebstein tipi ateş 192
 Pelerin tarzında ödem 136
 Peptik ülser, akciğer kanserinde 140
 amfizemde 53
 Periferik nöropati, akciğer kanserinde 138
 Perikard enfiltrasyonu 134
 Perikardial celomic kist 182
 Pheochromocytoma 199
 Piezoelektrik olayı 84
 Plevra sıvısının sitolojik tetkiki 155
 Plevra tümörü, primer
 diffüz 167
 lokalize 165
 Plörezi
 akciğer kanserine bağlı 145

— N —

akciğerde 163
 mediastende 198
 Nitrojen mustard 188, 194
 Nonbakteriyel endokardit 142
 Nörojenik tümörler 198

— O —

Oto - antijen, berilliosisde 101
 Overdistention 29

— Ö —

Ösofagus kanseri 201
 Ösofagus perforasyonu 173

— P —

mezotelyomaya bağlı 167
 Pnömokonyosis 79
 basit, kömür madencilerinde 98
 major 80, 83
 malûliyet 94
 minor 80, 103
 romatoid artrit ile birlikte 100
 selim 108
 şahsa ait faktörler 81
 teşhis 93
 toza ait faktörler 80
 —de enternasyonal sınıflama 82
 —den korunma 82
 Pnömoni
 akciğer kanserinde 133, 143
 amfizemde 50
 interstisyel 107
 pedünküler 25
 Pnömotoraks
 amfizemde 50
 diagnostik 200
 shaver hastalığında 96
 silikosisde 89
 Polisitemi
 akciğer kanserinde 139
 amfizemde 35, 51
 Polyarteritis nodosa 72
 Potasyum iyodür
 amfizemde 56

astmada 76
 Presipitasyon, agar - jel 108
 Presipitin 108
 Psikişik bozukluklar, akciğer kanserinde 138

Radyoaktif isotoplar 159, 167
 Radyoisotop emplantasyonu 159
 Radyoskopi, amfizemde 40
 Radyoterapi
 akciğer kanserinde 158
 hodgkinde 194
 lenfomada 188

Sacculus alveolaris 24
 Sarkoidosis 203
 devreleri 210
 ensidans 204
 etyoloji 204
 fizik belirtiler 208
 laboratuvar bulguları 211
 patoloji 206
 prognoz 215
 radyolojik belirtiler 212
 tedavi 214
 tedavisinde kortikosteroidler 215
 ve tüberküloz 205
 —de kemik lezyonları 209
 tüberkülin testi 211
 Schaumann cisimeği 207
 Schwannoma 199
 Scleroderma, akciğer kanserinde 137
 Sekestrasyon
 ekstralober 8, 10
 intralober 8, 10
 Serotonine 65, 72, 130, 140
 Serpentine 96
 Shaver hastalığı 96
 Siderosis 108
 Silikatlar 85
 Silikatosi 104
 Silikosis
 patogenez 84
 patoloji 84
 radyolojik belirtiler 88

Pulmoner arter
 anevrizması 11
 hipoplazisi 10
 stenozu 13
 trombozu 51
 Pulmoner hipertansiyon, amfizemde 52
 Pulmoner valvül stenozu 13

— R —

Raynaud fenomeni, akciğer kanserinde 143
 Retikülüm hücreli sarkoma 183
 Rezeksiyon cerrahisi, akciğer kanserinde 156
 Rezidüel volüm/TAK 32, 49
 Rhabdomyoma 163
 Romatoid pnömokonyosis 100

— S —

tedavi 95
 teşhis 93
 —de akciğer fonksiyon testleri 91
 konglomerasyon 85, 88
 Siliko - tüberküloz 85
 Silikoz nodülü 85
 Silindiroma 131
 Sillimanit 104
 Silo doldurucusu hastalığı 115
 Sinir sistemi lezyonları, sarcoidosisde 209
 Sistemik arter anomalisi 10
 Sistemik zehirler 117
 Sitolojik muayene
 balgam 153
 bronş aspirasyon mayii 153
 plevra sıvısı 154
 Situs inversus 17
 Siyanürler 115
 Slow Reacting Substance, SRS 66
 Soliter akciğer lezyonu 148
 Solunum fonksiyonları
 akciğer kanserinde operabiliteye tesiri 157
 amfizemde 49
 sarkoidosisde 211
 silikosisde 83
 Solunum havası distribüsyonu 32, 49
 Solunum yollarının kendini temizleme fonksiyonu 81
 Spinocerebellar dejenerasyon 139

Splenektomi, Hodgkinde 196
 Stannosis 109
 Status astmaticsus 68
 tedavisi 76
 Stearite 98

Şilotoraks 134

Talk cisimcikleri 98
 Talk plakları 98
 Talkosis 98
 Telenjiyektazi, herediter 11
 Teratoma 178
 Tetik mekanizması (*Trigger mechanism*) 66
 Tetracyclinler, amfizemde 56
 Timoma 177
 Timosit 177
 Tiroid
 adenomu 180
 intratorasik 180
 Titanosis 109
 Torakotomi, eksploratris 155, 212
 Toz hücreleri 81, 98
 Trakea
 deviasyonu 180
 divertikülü 5, 49

Unilateral parlak akciğer 10
 Uveitis, sarkoidosiste 208

Vasküler manifestasyonlar, akciğer kanserinde 138
 Vena cava inferior sendromu 136, 185, 192
 Vena cava superior
 obstrüksiyonu 174
 sendromu 134, 147, 152, 185, 191

Wheezing 68, 133

Yapraksız ağaç görünümü 45
 Yavaş etkili madde 66

Zamanlı vital kapasite 49

Stibin 117
 Stockes yakalığı 136
 Suni solunum, H₂S zehirlenmesinde 117
 Sympaticoblastoma 203

— S —

— T —

kompresyonu 153
 küntleşmesi 153
 Trakeomalasi 6
 Trakeostomi 133
 Trankilizanlar, astmada 76
 Transfüzyon, Hodgkinde 196
 Tremolite 97
 Triethylenemelamine, TEM 188, 195
 Trombositopeni 193
 Tryptophan 140
 Tüberkülin testi 108, 205, 211
 Tüberküloz ve sarkoidosis 216
 Tüberküloz ve silikosis 85
 Tümör
 akciğer, habis 119
 selim 161
 plevra 165
 mediasten 175

— U —

Uveoparotid humma 210

— V —

Venografi 172
 Venöz tromboz, akciğer kanserinde 138
 Ventilasyon bozukluğu, amfizemde 31
 astmada 55
 Ventilasyon - perfüzyon oranı 50
 Ventilasyon testleri, amfizemde 49
 Vital kapasite, amfizemde 49

— W —

— Y —

Yumurta kabuğu kalsifikasyonu 89, 210

— Z —

Zararlı gazlar 111

FIATI : 22,50 TL.