

SOLUNUM HASTALIKLARI

Prof. Dr. Selahattin AKKAYNAK

**3. Baskı
«Yenilenmiş ve Geniştirilmiş»**

Prof. Dr. Selahattin AKKAYNAK
A. Ü. Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve
Tüberküloz Kürsüsü Başkanı

18.10.1980

Sayın Prof. Dr. Ramiz Saygınoğlu'na
Sergi Kurumlu.

S. İsmayilov

SOLUNUM HASTALIKLARI

TEMEL BİLGİLER ve TANI İLKELERİ

3. Baskı

«Yenilenmiş ve Genişletilmiş»

1980

SOLUNUM HASTALIKLARI, TEMEL BİLGİLER VE TANI İLKELERİ

Birinci Baskı : 1969

İkinci » : 1975 (Genişletilmiş)

Üçüncü » : 1980 (Yenilenmiş ve Genişletilmiş)

Genel Dağıtım Yeri :

TAŞ KİTABEVLERİ

Selânik Cad.

3/1

YENİŞEHİR - ANKARA

Tel : 18 63 90

Adliye Karşısı

8/A

HEYKEL - BURSA

Tel : 26 769



ONGUN KARDEŞLER MATBAACILIK SANAYİ

TEL : 30 12 25 - 30 12 26 - ANKARA

Eşim Vecdet Akkaynak'a

Birinci baskı:

Ö N S Ö Z

Özel Mektup

Sayın Arkadaşım Prof. Dr. Selâhattin Akkaynak'a

Hazırlanmış olduğunuz eserin müsveddelerini bana vererek bir ön söz yazmaklığımı istediğiniz zaman, bir an için bu (Ön Söz) deyimini üzerinde durdum.

Ekseriya, yazarı okuyucuya tanıtmak mânasına gelen bir ön söze ihtiyacınız olmayacağını düşünerek, bunun yerine özel bir mektup kaleme aldım.

Kitabınız her hali ile Tıp Talebeleri, Pratisyen Tabipler, Hattâ Uzmanlar için yetecek orandadır. Gerekli bütün yeni bilgileri kapsamaktadır.

Eski yazarların klasik tutumundan ayrılarak her bölümde eksik bir şey bırakmamak veya tarihte gelmiş geçmiş klinikcilerin verdikleri bütün bilgileri içerisine katmak suretiyle değil, her bölüme bugünün anlayışına ve ihtiyacına göre yer ayırmak, az anlaşılan ve önemli hususları genişletmek, çabuk öğrenilen ve az unutulmuş hususlara da değeri kadar yer vermek suretiyle hazırlanmış olmasını inançlarıma uygun bulduğum için çok sevindim.

Bundan sonra bir an için Fakülteye 1946 yılında; yani bundan 23 yıl evvel asistan olarak girmek üzere müracaatınızı ve müteakip safhaları hatırladım.

Asistanlığınızın daha ilk yılında hastalarınız üzerinde derinleşmek isteyen ciddî karakteriniz, elimizde o zamanın basit imkânlarına rağmen, lâboratuvar verimlerini artırmak üzere nasıl çaba gösterdiğiniz tekrar gözümüün önüne geldi.

Asistanlık ve Doçentlik tezleriniz, Kliniğimize daima yeni bir şeyler getirmiş, özellikle radyolojik ve bronkolojik muayene metodlarında, kısmen literatürden, kısmen de çalıştığımız Alman ve Ame-

rikan Kliniklerinden getirmiş olduğunuz yenilikler kliniğimizin hasta teşhis ve tedavisinde başarı sağlayan özellikler olmuştur.

Müştereken katıldığımız Verem Savaşında ve Göğüs Hastalıklarının bu güne kadar memleketimizde alışılmamış bir şekilde Mediko - Sosyal konular olarak ele alınmasında sizin hisseniz büyüktür.

Ankara Üniversitesi Senatosunun size temin ettiği imkânlarla Üniversite öğrencileri için Mediko Sosyal bir Merkez kurulmasını başarak Sosyal Hizmetler alanında diğer bütün Üniversitelerimize ve Tıp Fakültelerimize iyi bir örnek verdiniz.

Bir fikir olarak 1953 yılında çalışmaya başlamış bulunan T. Tüberküloz Toraks Derneği, bütün bilimsel faaliyeti ve 16 yılı bitirmek üzere bulunan dergisi ile büyük ölçüde sizin eseriniz olmuş ve Türk Tıp Bilim hayatına sürekliliği ve değeri bakımından geniş katkıda bulunmuştur.

Kanaatımca, sizin için hocalıkta hakikî başarı safhası bunlarla bitmemiş hattâ, bir bakıma bunlarla başlamış olacaktır.

Eserinizde en çok beğendiğim husus ise, onun sizin için tabii saydığım orijinalliği, talebe için olduğu kadar pretisyen Tabipler ve Uzmanlar için faydalı bir eser olmasından ziyade, bu çalışmanızı hayat arkadaşınıza ithaf etmek suretiyle gösterdiğiniz örnek değerbilirliktir.

Bu kısa mektubumun içinde söylemek istediklerimden eksik kalanları bağışlamanızı rica eder başta siz olmak üzere Akkaynak ailesinin başarılarınızdan daha üstün değerde şeylere kavuşmalarını dilerim.

Prof. Dr. Nusret KARASU

T E Ő E K K Ü R

Bu kitabın hazırlanmasında değerli yardımlarını gördüğüm kıymetli mesai arkadaşlarım S. Doç. Dr. Nezihe Enacar, Dr. Efşin Pınar, Dr. Belma Çobanlı, Dr. Nihat Özyardımcı ve diğer asistan arkadaşlarımla, kızım İnci Gürel, teknik ressam Bayan Birsen Kopaç'a ve kitabın iyi bir şekilde basılmasını sağlayan Matbaa mensuplarına teşekkür ederim.

Prof. Dr. Selâhattin AKKAYNAK

Ö N S Ö Z

Bu kitap, 1969 yılında yayınlanan «GÖĞÜS HASTALIKLARI - TEMEL BİLGİLER VE TEŞHİS» adlı kitabın yeniden gözden geçirilmiş, düzeltilmiş ikinci baskısıdır.

Birinci baskının, öğrenciler ve doktorlar tarafından istekle karşılanması, bu ikinci baskının güvenle hazırlanmasına olanak sağladı.

Gösterilen ilgiye içten teşekkür ederim.

Kitabın amacı, öğrencilere, meslekdaşlarıma, solunum hastalıklarının tanısında kendi kendilerini daha iyi yetiştirmelerine yardımcı olmaktır. Bu nedenle, kitapta tanı açısından gerekli temel bilgiler yanında tanı yöntemleri ve tanı prensipleri okuyucunun kendi kendini geliştirme tekniğine göre hazırlanmıştır.

Solunum hastalıklarının tanısında, bugün, radyoloji çok önemli bir yer almış ve bu inceleme olanağı yurdumuzda da kıvanç verici bir düzeyde yayılmış bulunmaktadır. Anamnez, fizik ve radyolojik incelemelerle solunum hastalıklarını büyük bir oranda ve hemde erkenden teşhis etmek mümkündür. Yeterki, bu yöntemler iyi kullanılsın ve bulgular iyi değerlendirilebilsin. İşte, kitabın başlıca amacı, okurlarına bu alışkanlığı, bu bilgiyi vermeğe hizmet etmektir.

Kitapta güdülen ikinci amaç, göğüs hastalıkları alanında kullanılan terim ve kavramları tanımlamak, açıklığa kavuşturmaktır.

Bu amaçlara ulaşabilmiş olmak en büyük kıvancımız olacaktır.

Kitabın ikinci baskısının hazırlanmasında bana yardımları esirgemeyen asistan arkadaşlarıma, kürsü sekreterlerine ve kitabı özenle basan matbaaya teşekkür ederim.

Ö N S Ö Z

«GÖĞÜS HASTALIKLARI, Temel Bilgiler ve Tanı İlkeleri» Kitabının 3. baskısını yayınlamakla mutluluk duymaktayım.

Kitabın bu baskısında,

- 1 — Önceki baskılarda bulunmayan, solunum hastalıklarında sekonder belirtiler, küçük hava yolları, diffuz akciğer infiltrasyonları, solunum hastalıklarında immünoloji ve tanı yöntemleri gibi yeni konular yer almıştır.
- 2 — Önceki baskılarda yer alan konular, geçen süre içindeki gelişmelere ve değerlendirmelere göre genişletilmiş ve yenilenmiştir.
- 3 — Temel bilgiler yanında klinik, radyolojik ve fonksiyonel bulguların hastalıklara göre özellikleri de işlenerek ayırdıcı tanıya da ağırlık verilmiştir.
- 4 — Semptom ve bulguların açıklanmasında oluşum mekanizmaları ve fizyopatolojik değişiklikler özenle belirtilmiştir.

Kitabın, bu baskısı okurlarına daha yararlı olacağı umut ve kanısındayım.

TEŞEKKÜR: *Bu baskının hazırlanmasında yardımlarını gördüğüm Dr. Türkan Tatlıcıoğlu ile Sekreter Şefik Örnek'e, resimlerin çizilmesini beceri ile başaran yeğenim Murat Varol'a ve kitabı özenle basan Yayınevi mensuplarına teşekkür ederim.*

İ Ç İ N D E K İ L E R

Solunum Sistemi Anatomi ve Histolojisi	3
Solunum Sistemi Embriolojisi ve Gelişmesi	25
Solunum Fizyolojisi	28
Kanda Gazların Taşınması	52
Solunumun Kontrolü	64
Solunum Sistemi Savunma Mekanizması ve Akciğerlerin Metabolik Aktivitesi	71
Solunum Hastalıklarında Tanı ve Yöntemleri	87
Anamnez	92
Solunum Hastalıklarında Belirtiler; Öksürük ve Bal- gam Tükürme	94
Hemoptezi «Kan Tükürme»	101
Göğüs Ağrısı	106
Nefes Darlığı «Dispne»	113
Göğüs Muayenesi ve Genel Enspeksiyon	122
Göğüsün Topografik Anatomisi ve Nirengi Noktaları	132
Fizik Muayene	138
Göğüsün Palpasyonu	150
Göğüsün Perküsyonu	161
Göğüsün Oskültasyonu	167
Sekonder Belirtiler	187

Radyolojik İnceleme Yöntemleri	207
Göğüs Filmlerinin Okunması ve Değerlendirilmesi	220
Radyolojik Patoloji ve Diyafragma Patolojisi	235
Mediasten Patolojisi	239
Hilus Patolojisi	245
Akciğer Patolojisi	250
Lob ve Segment Konsolidasyonu	255
Akciğer Atelektazisi	261
Akciğer İnfiltratları	270
Diffuz Akciğer İnfiltrasyonları	276
Nodül ve Kütle Lezyonlar	288
Kaviteli ve Kistik Lezyonlar	296
Saydamlık Artması	303
Linear Lezyonlar	309
Plevra Patolojisi	312
Göğüs Duvarı Patolojisi	319
Plevrada Sıvı Toplanması	325
Laboratuvar Tetkikleri ve İleri Tanı Yöntemleri	341
Kan Tetkikleri	341
Mikrobiyolojik Laboratuvar Tetkikleri	349
Endoskopi	360
Biyopsi Tetkikleri	366
Kalp - Damar Tetkikleri	374
Akciğer Fonksiyon Testleri	384
Kan Gazları Analizi	404
Diffuzyon Kapasitesi	413
Solunum Hastalıklarında İmmünoloji ve Tanı Yöntemleri	416

BİRİNCİ BÖLÜM

TEMEL BİLGİLER

Konu : 1

SOLUNUM SİSTEMİ ANATOMİ VE HİSTOLOJİSİ

Konu : 2

SOLUNUM SİSTEMİ EMBRİYOLOJİSİ VE GELİŞMESİ

Konu : 3

SOLUNUM FİZİYOLOJİSİ

Konu : 4

KANDA GAZLARIN TAŞINMASI

Konu : 5

SOLUNUMUN KONTROLÜ

Konu : 6

SOLUNUM SİSTEMİ SAVUNMA MEKANİZMASI VE AKCİĞERLERİN METABOLİK AKTİVİTESİ

SOLUNUM SİSTEMİ ANATOMİ VE HİSTOLOJİSİ

Solunum terimi, vücut ile çevresi arasında gaz alım-verimini tanımlar. Vücut, solunumla çevre havasından oksijen alır ve vücutta metabolizma artışı oluşan karbondioksidi dışarı atar.

Gaz alım-verimi, vücutta iki evrede oluşur : Birinci evre, alveol gazleri ile alveol kapiller kanı arasında gaz alım-verimini «**dış solunum**»; ikinci evre, dokularda hücrelerle kapiller kan arasındaki gaz alım-verimini «**iç solunum**» u tanımlar.

Solunum sistemi, dış solunumu yürüten sistemdir. Bu sistemde gaz alım-verimi, alveol kapiller zarında yürütülür. Zarın bir yüzünde alveol epitel hücreleri, diğer yüzünde kapiller endotel hücreleri bulunur. Atmosfer gazleri, solunum yolları yada hava yolları aracılığı ile alveol yüzeyine taşınır ve gaz alım-veriminden sonra gene bu yolla dışarı atılırlar.

Karışık venöz kan, sağ kalpten akciğer arteri aracılığı ile alveol kapillerlerine gelir ve gaz alım-veriminden sonra akciğer venaları aracılığı ile sol kalbe taşınır.

Solunum sistemi yapı olarak, büyük kısmı göğüs boşluğunda yer alan akciğer dışı ve akciğer içi hava yolları, akciğer parankiması (Asinuslar), interstisiyel dokular kan ve lenfa dolaşım sistemi ile plevradan kuruludur.

SOLUNUM YOLLARI

Hava yolları, burun, farenks, larenks, trakea ve bronş ağacı yolu ile alveolleri kapsayan birimlere kadar uzanan bir sistemdir. Bu sistemde, krikoid kıkırdağı yukarısında kalan kısımlar «**yukarı solunum yolları**»; bunun altında kalan kısımlar «**aşağı solunum yolları**» olarak tanımlanır. Trakea ve ana bronşlar akciğerin dışındadırlar. Ana bronştan sonraki bronş ağacı kısımları akciğerin içinde bulunurlar.

Aşağı solunum yollarının terminal bronşiole kadar uzanan kısmı, solunum havasını iletmesi nedeni ile «**iletken hava yolları**» olarak tanımlanır. Terminal bronşioleden sonraki respiratuvar bronşioleler ve bunların

ötesinde kalan kısımlarda hava iletiminin büyük kısmı diffüzyonla sağlanması ve bu kısımların gaz alım-verimini yürütmeleri nedeni ile «solunumsal birimler» olarak tanımlanırlar.

YUKARI SOLUNUM YOLLARI Bu bölgede burun, burun sinüsleri, farenks ve larenks bulunur.

Burun ve burun sinüsleri titrek tüylü epitelle kaplıdır.

Farenks, yumuşak damakla ikiye bölünür; yukarıda kalan bölüm «nazofarenks» ve aşağıda kalan bölüm «orofarenks» dir. Nazofarenks titrek tüylü epitelle kaplıdır; orofarenks tüysüz, küboidal hücrelerle kaplıdır.

Larenks, birbirleriyle bağlantılar yapan birtakım kıkırdaklar, ses telleri, kaslar ve ligamentlerden yapılmıştır.

Yukarı solunum yollarının, solunum sistemi savunma fizyolojisinde önemli katkıları vardır (Bak : Solunum savunma fizyolojisi).

AŞAĞI SOLUNUM YOLLARI

Trakea. Yukarıda 6. veya 7. boyun vertebraşı hizasında krikoid kıkırdığı düzeyinde başlar. Orta çizgi üzerinde önce boyunda, sonra yukarı mediastende aşağı doğru iner. Önde sternum açısı (Ludwig açısı); arkada 4. veya 5, göğüs vertebraşı düzeyinde ana bronşlara ayrılır (Bifürkasyon). Bifürkasyonda iki ana bronşu birbirinden ayıran, ve trakea içinde yukarı doğru uzanan çıkıntıya «karina» denir.

Trakea, açıklığı arkaya bakan at nalı biçiminde 20 kıkırdak halkasından yapılmıştır. Halkaların uçları birbirine kasla bağlıdır. Kıkırdaklar arası da destek doku ile doludur. Böylece trakeanın ön ve yan duvarları katı yapılı; arka duvarı yumuşak, gevşek yapılıdır. Bu nedenle, öksürük sırasında göğüs içi basıncının arttığı ve glottisin açıldığı sırada bu arka yumuşak segmentin trakea içine göçmesi ve trakeanın lümenini daralması ona bir U şeklini verir. Bu değişiklik öksürüğün dışarı fırlatma «ekspülzyon» evresinde yüksek akım hızının oluşması ile trakeanın aşırı sekresyonlarından temizlenmesi sağlar.

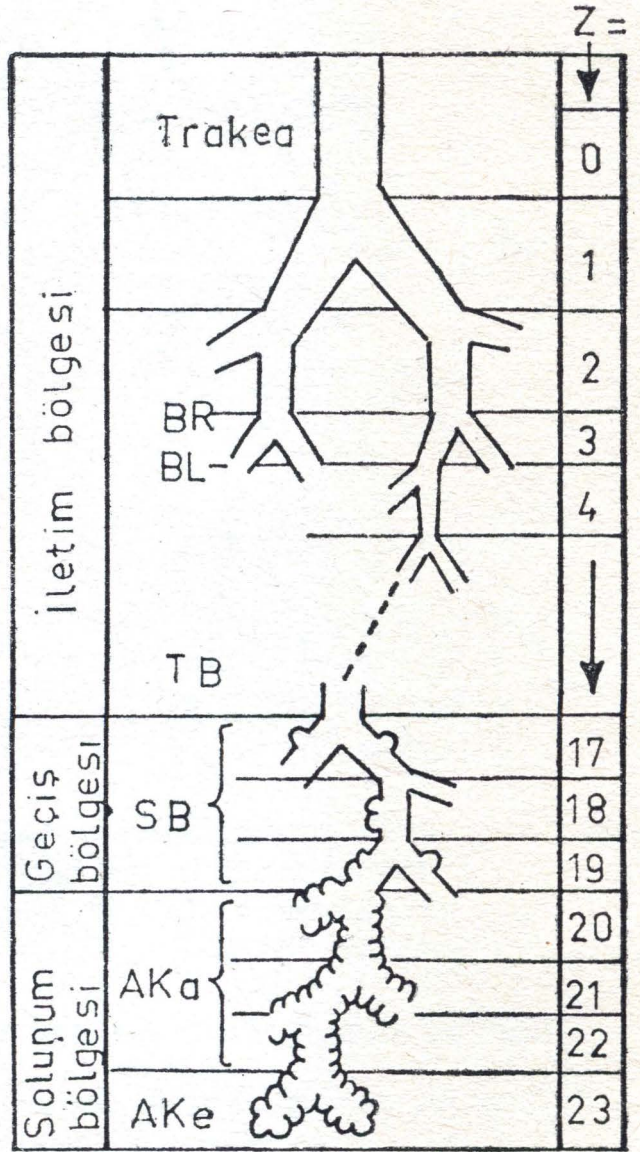
Bronş Ağacı. Trakea, bifürkasyonunda 70 derecelik bir açı ile sağ ve sol ana bronşlara ayrılır.

Sağ ana bronş, trakeanın hemen devamı halindedir; trakeadan 25 derecelik bir açı ile ayrılır. Sol ana bronş ise, 45 derecelik bir açı yapar. Sağ ana bronş 1,5 - 2 cm; sol ana bronş 5 cm uzunluktadır. İki ana bronşun toplam çapı trakeadan büyüktür.

Ana bronşlardan önce lob bronşları, lob bronşlarından segment bronşları ayrılır. Daha sonra periferik doğru orta ve küçük bronşlar ayrılırlar. Böylece, bronş ağacı, trakeadan itibaren ortalama 23 dallanma yaparak alveollere kadar uzanır. Ana, lob, ve segment bronşları, bronş ağacının sırası ile 1., 2., ve 3. dallanmasını yaparlar. Bunları izleyen bronş dalları da sıra ile numara alırlar. Terminal bronşiol 16. dallanmayı oluşturur. Respiratuvar bronşiol 17 - 19., alveol kanalları 20 - 22. ve alveol keseleri 23. dallanmayı oluştururlar. (Şekil : 1-1)

Şekil 1 — 1 : Trakeadan alveollere kadar uzanan hava yollarının görünüşü.

Hava yolları, iletim, geçişli ve solunumsal olmak üzere 3 zona ayrılırlar (Br: Bronş, Bl: Bronşiol, TB: Terminal Bronşiol, SB: Solunumsal bronşiol, Aka: Alveol kanalı, AKe: Alveol kesesi).

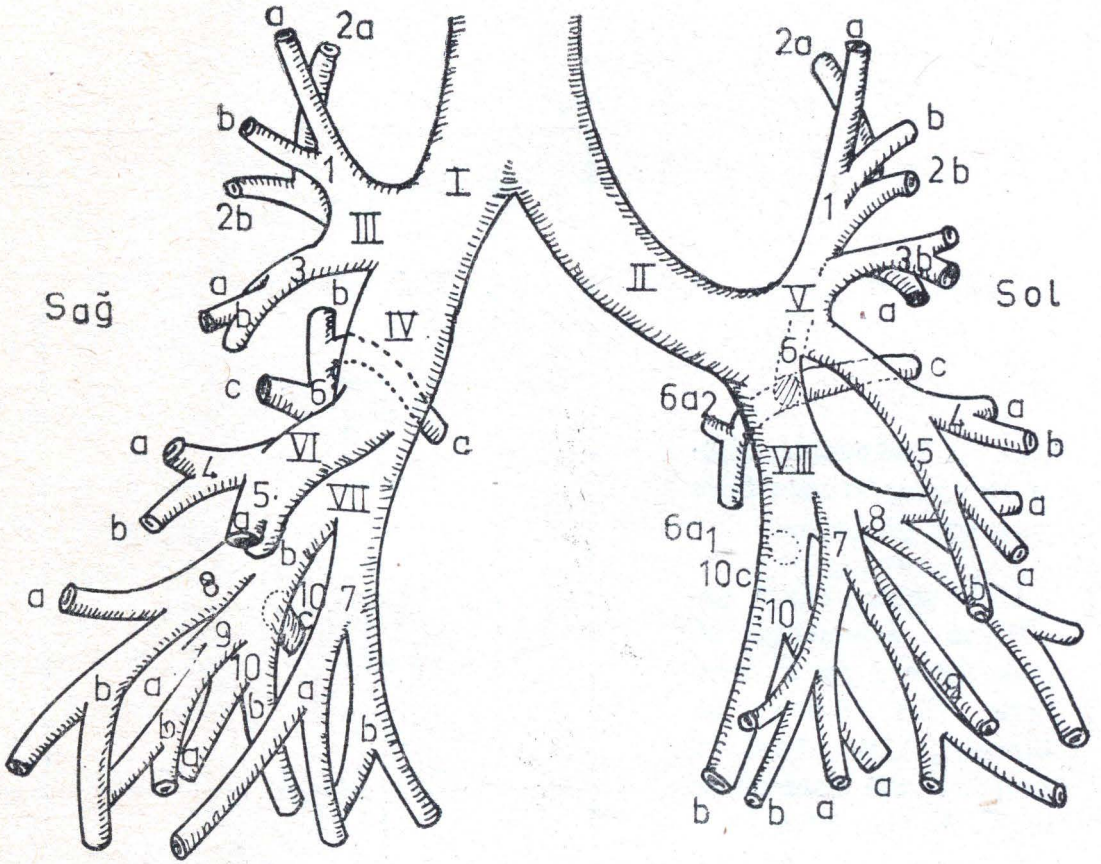


Sağ ana bronştan, önce sağ üst lob bronşu ve biraz aşağıda orta lob bronşu ayrılır. Bu iki lob bronşu arasında kalan bronş parçasına «ara bronş» adı verilir. Orta lobdan sonra bronş ağacı alt lob bronşunu oluşturur.

Sol ana bronş, sol üst ve sol alt lob bronş dallarına ayrılır. Alt lob bronş dalı sol ana bronşun devamı halindedir. Solda ara bronş yoktur. (Şekil : 1-2)

Segment bronşları dağıldıkları segmente göre adlandırılır (Tablo : 1-1).

Trakea-bronş ağacının segment ağızlarına (Orifis) kadar olan kısmı rijit bronkoskopun görüş sahasına girerler.



Şekil 1 — 2 : Bronş ağacının önden ve yandan görünüşü. (I: Sağ ana bronş, II: Sol ana bronş, III: Sağ üst lob bronşu, IV: Ara bronş, V: Sol üst lob bronşu, VI: Orta lob bronşu, VII: Sağ alt lob bronşu, VIII: Sol alt lob bronşu).

TRAKEA - BRONŞ AĞACININ HİSTOLOJİK YAPISI

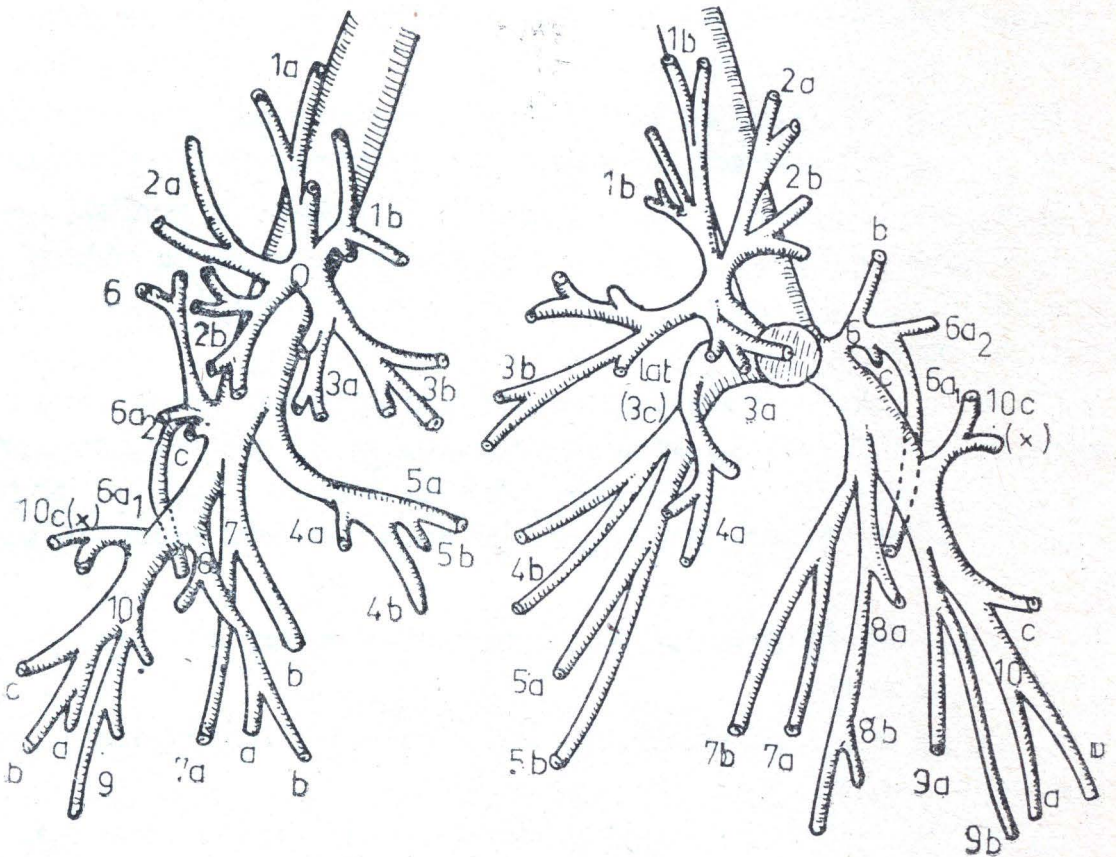
Histolojik yapı üç bölümde değişiklik gösterir :

- 1 — Trakea ve akciğer dışı bronşlar,
- 2 — Akciğer içi bronşlar,
- 3 — Bronşioller

NOT : Solunumsal bronşiollerden başlayan solunumsal üniteler «Akciğer parankiması veya asinuslar», Akciğerler bölümünde anlatılmıştır.

BRONŞ - AKCİĞER ANATOMİSİ (Tablo : 1-1)

SAĞ AKCİĞER	Segment No.	SOL AKCİĞER	Segment No.
Üst Lob		Üst Lob	
Apikal segment	(1)	Apiko-Posteriyör segment	(1-2)
Posteriyör segment	(2)	Anteriyör segment	(3)
Anteriyör segment	(3)	Lingula	
Orta Lob		Süperiyör segment	(4)
Lateral segment	(4)	İnferiyör segment	(5)
Mediyal segment	(5)		
Alt Lob		Alt Lob	
Süperiyör veya Apikal segment	(6)	Süperiyör veya Apikal segment	(6)
Mediyal veya Kardiyak segment	(7)	Anteriyör segment	(7-8)
Anteriyör segment	(8)	Lateral segment	(9)
Lateral segment	(9)	Posteriyör segment	(10)
Posteriyör segment	(10)		



Şekil : 1 — 2 (Devam)

1: Apikal, 2: Posteriyör, 3: Anteriyör, 4: Lateral ve Lingula süperiör, 5: Medial ve lingula inferiyör 6: süperiyör (apikal), 7: Kardiyak (Bazal), 8: Anteriyör (Bazal), 9: Lateral (Bazal), 10: Posteriyör (Bazal) bronşlar. Bak: Tablo 1-1).

Bronş, duvarlarında kıkırdak bulunan hava yollarıdır ve bronşlar trakea bifürkasyonundan ötede yaklaşık 10 dallanma yaparlar.

Bronşiol, duvarında kıkırdak bulunmayan ve çapları 1 mm den daha küçük olan hava yollarıdır.

1 — **Trakea ve akciğer dışı bronşlar.** Fibröz doku ve kıkırdaklardan yapılmış sert bir iskelete oturmuşlardır.

Trakea ve büyük bronşların duvarları, mükoza, kıkırdak, kas ve adventisya tabakalarından yapılmıştır.

Mükoza, mükoza epiteli ve sübmukoza tabakalarından (Bazal membran ve esnek tabaka) yapılmıştır.

Epitel tabakası, tek sıra hücrelerden yapıldır. Bu hücrelerden bir kısmı küçüktür; altda bazal membranda otururlar. Bir kısmı ise uzundur; bazal membrandan mükoza yüzeyine kadar uzanırlar. Mükoza yüzeyine kadar uzanan hücreler titrete tüylü (silli) ve kadeh hücreleridir (Goblet hücreleri). Titrete tüyler, mükoza yüzeyinde sürekli bir dalgalanma hareketi yaparlar. Kadeh hücreleri, müküs salgılayan hücrelerdir.

Epitel hücreleri, birbirlerine bağlı değildirler; bu nedenle patolojik durumlarda blok halinde yerlerinden koparak bronş içine dökülürler.

Sübmukoza tabakası, esnek liflerle kan ve lenfa damarlarından zengin, gevşek ve inflamasyonların kolaylıkla yerleşebileceği bir tabakadır.

Bronş müküs bezleri, mükoza epiteli ile kıkırdaklar arasındaki mesafelerde bulunurlar. Bunların salgıları bez kanalları aracılığı ile mükoza yüzeyine dökülürler. Bu bezlerin hipertrofisi, kronik bronşitin başlıca özelliklerinden biridir.

Kıkırdak dokusu, trakea-bronş sistemine katılığını veren dokudur. Öncede belirtildiği gibi, kıkırdaklar trakeada ve kısmen ana bronşlarda at nalı biçiminde halkalardan yapılmıştır. Ve halkaların uçları birbirine fibroelastik liflerle bağlıdırlar. Kıkırdaklar arası mesafeler konnektif doku ile doludur.

2 — **Akciğer İçi Bronşlar,** Ana bronşlara göre yapısal olarak şu değişiklikleri gösterirler :

a) Uçlara doğru gidildikçe kıkırdaklar halka biçimini kaybeder; yapraklar halini alırlar.

b) Mükoza epiteli ile kıkırdak yaprakları arasında yer alan kas lifleri, spiral biçimde iki ayrı yön izleyen bir tabaka halinde seyredirler.

c) Goblet hücreleri uçlara doğru giderek azalırlar.

3 — **Bronşoller,** duvarlarında kıkırdak bulunmayan, çapları 1 mm. den küçük bronşlardır.

Bronşiol sisteminin en uç parçası «terminal bronşiol» dır; bundan sonra solunumsal birimlerin ilk kısmı olan «solunumsal bronşiol» başlar.

Bronşiollerin yapısal özellikleri şunlardır :

a) Bronşiollerin duvarlarında kıkırdak ve bez yoktur. Buna karşılık kas yapısı çok gelişmiştir.

b) Bronşiollerin epitel tabakası, bronşlara göre incedir. Büyük dallar titretili tüylü silindirik; terminal bronşioler küboid tipte titretili tüyleri olmayan hücrelerle kaplıdır. Goblet hücreleri periferde tamamen kaybolurlar.

c) Periferik bronşiollerin duvarlarında «Clara hücresi» olarak tanımlanan granüllü hücreler vardır. Bu hücrelerin sekretuar nitelikte olduğu kabul edilmektedir. Bunların alveollerin yüzeyini kaplayan sıvı örtüsüne katkıda bulunmaları muhtemeldir.

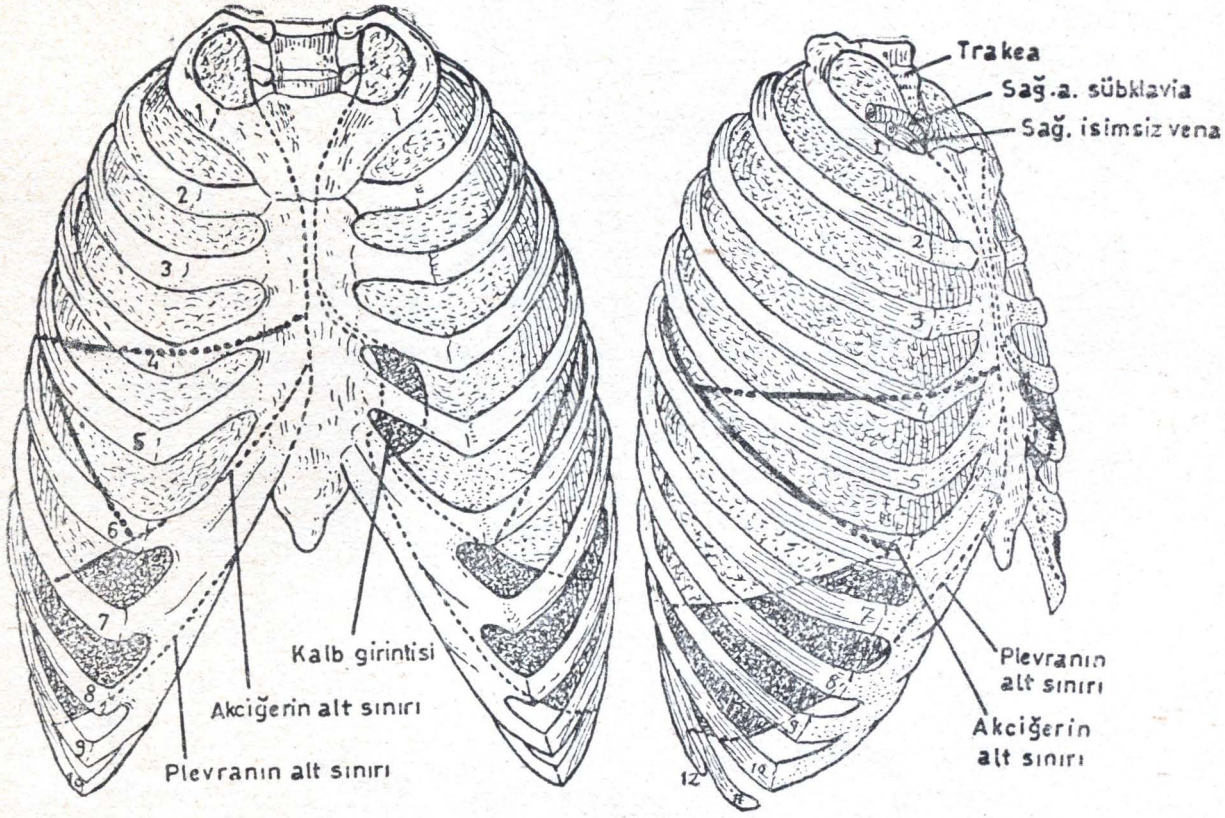
d) Bronşioler, akciğer parankim dokusu içinde yer almışlardır; oysa ki, bronşların çevresinde peribronşial konnektif doku bulunur. Bronşiollerin, akciğer parankimasy içinde yer almaları, solunum fizyolojisi açısından önemlidir.

AKCİĞERLER

Göğüs Kafesi içinde mediasteninin sağ ve solunda yer alan akciğerler, koni biçimindedirler. Dış yüzleri göğüs kafesi ile çevrilidir. İç yüzleri, mediastene dönüktür. Bu yüzde bronş ve damarların akciğerlere girdikleri yer, anatomide «hilus» olarak tanımlanır. Tepe kısımları «Apeks», göğüsün yukarı aperturuna uyarlar; önde klavikuların yukarısında, arkada birinci kaburga kemiği ile temas halindedirler. Akciğer tabanları, diyafragma üstündedirler ve diyafragmanın kubbesine uyarak periferik kısımları orta kısımlarına göre daha aşağıdadır. Göğüsün arkasındada öne göre daha aşağıda yer alırlar.

Loblar ve Segmentler Sağ akciğer, iki fissürle üç loba; sol akciğer, bir fissürle iki loba ayrılmıştır. Sağda ve solda bulunan büyük fissür sağda üst ve orta lobu alt lobdan, solda ise üst ve alt lobları birbirinden ayırır. Sağda bulunan küçük veya horizontal fissür, sağ üst lobla orta lobu birbirinden ayırır (Şekil : 1-3).

Oblik fissürler, arkada 4. göğüs vertebraşı hizasından başlar, aşağıya ve öne doğru uzanarak orta koltuk çizgisinde 5. kaburgayı keserek önde 6. kaburganın kemik ve kıkırdak kısımlarının birleştiği yerde sonlanırlar.



Şekil 1 — 3 : Göğüsün önden ve yandan görünüşü.

Plevra, Akciğer ve Fissürlerin Göğüs duvarları ile ilişkileri görmektedir.

Küçük fissür, orta koltuk altı çizgisinde 5. kaburgadan başlayarak 4. kaburga üst kenarı boyunca hilusa doğru yatay olarak uzanır.

Her lob, visseral plevra yaprağı ile kaplıdır ve fissürlerde komşu iki lobun visseral yaprakları yüz yüze gelirler.

Loblar segmentlere ayrılırlar. Her segment bağımsız bir bronşu, arteri ve venası bulunan bir akciğer birimidir. Segmentler, loblar gibi, birbirlerinden plevra ile ayrılmış değildirler; ince bir konnektif doku tabakası segmentleri birbirinden ayırır. Ameliyatlarda, segmentler bu aratabakada birbirinden kolaylıkla ayrılabilirler gibi bir kısım hastalıklar sadece segmentlerde yer alırlar ve bunlar radyolojik olarak belirlenebilirler.

Segmentler, tepesi hilusa, tabanı perifere yönelik piramit biçimindedirler. Her segmentin kendine özgü, lob bronşundan ayrılan bir bronşu, lob arterinden ayrılan bir arter dalı vardır. Her ikisi de segmentin tepesinden segmente girer ve orta kısmında yan yana perifere doğru uzanırlar.

Her segmentin kendine özgü bir venası vardır. Venalar segmentler arası sahalarda konnektif doku içinde bulunurlar.

Sağ ve sol akciğerlerde segment sayısı ve topografik dağılımlar değişiktir. (Şekil : 1-4)

Akciğer segmentleri, en küçük anatomik birim olan lobüllerden yapılmıştır. Her lobülün, bağımsız bir bronşiolü ve arteriolü vardır. Bunlar lobülün sapını oluşturur ve piramit biçimindeki lobüle tepeden girerler, Lobülün vena ve lenfa sistemi, lobülün perifesinde ve piramidin kabuk kısmındadır. Lobüle giren bronşiol, dallar vererek ilerler ve terminal bronşiolde son bulur. Terminal bronşiol solunumsal bronşiole ayrılır. Solunumsal bronşioleleri alveol kanalları ve alveol keseleri izlerler. (Şekil : 1-5)

Şekilde görüldüğü gibi, her solunumsal bronşiol birbirini izleyen üç basamaktan kurulmuştur. Bunlar, solunumsal bronşiol 1 2 ve 3 olarak adlandırılır.

Solunumsal bronşiolelerin duvarlarında, adınında yansıttığı gibi, gaz alım-verimi yapan alveoller bulunur.

Her lobül, ortalama 1 cm çapındadır. Ve her lobül bir terminal bronşiole bağlı 3-5 asinüsten yapılmıştır.

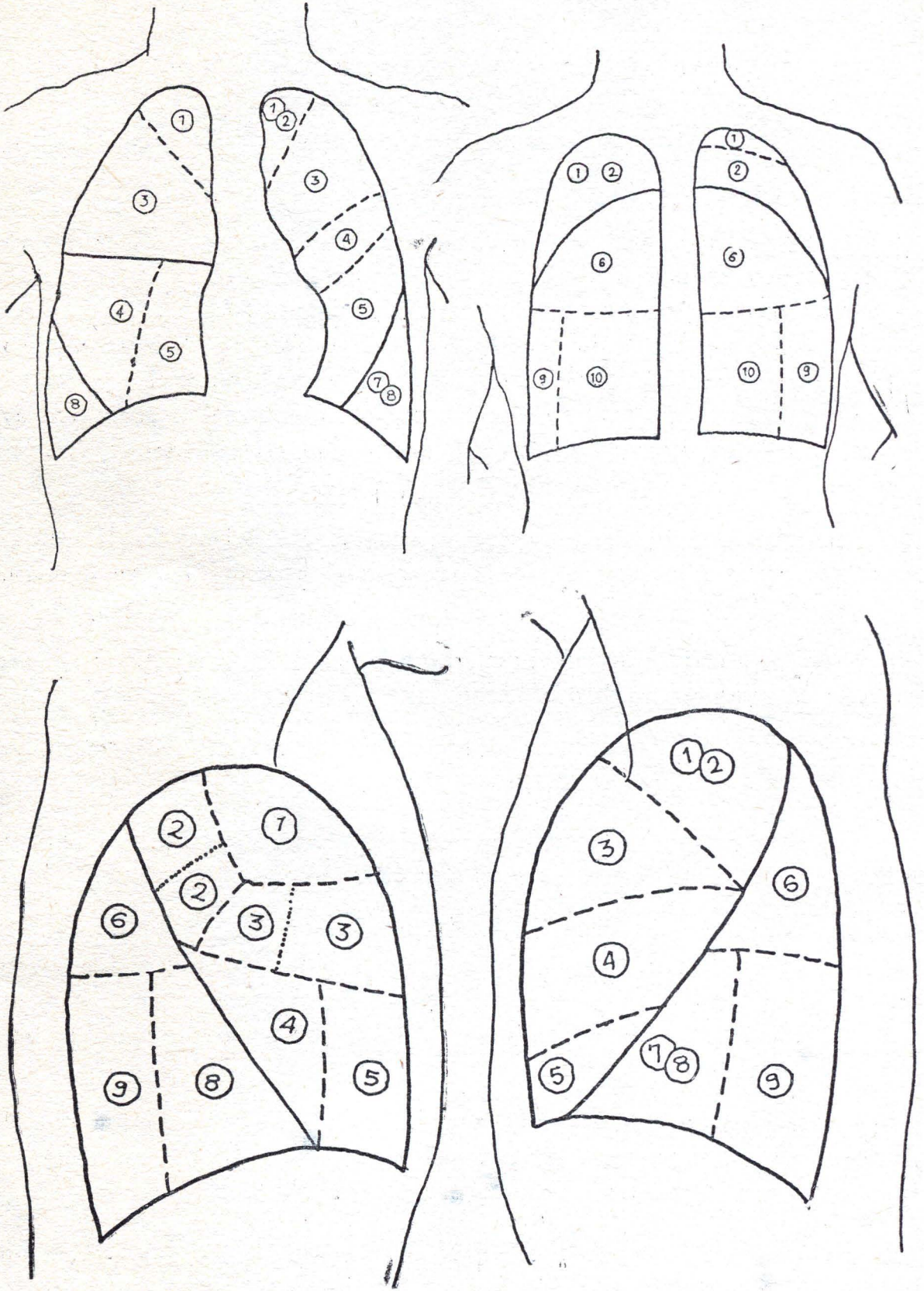
Asinus (Acinus), Asinus, bir terminal bronşun distalinde bulunan akciğer parçasıdır. Bunun kapsamında respiratuvar bronşioleler, alveol kanalları, alveol keseleri ve alveoller bulunur.

Her solunumsal bronşiol, 5-6 adet «alveol kanalı» na, ve her alveol kanalı da 3-6 adet alveol kesesine açılır. Alveol kanallarının kenar, tavan ve tabanlarında alveoller vardır. Alveol keselerine de alveoller açılır. (Şekil : 1-6)

Terminal bronşiolde en uç alveole kadar uzanan mesafe 5 cm olmakla beraber bu respiratuvar birimler toplam 2500 - 3000 cc. hacmi ile akciğerin en büyük kısmını oluştururlar.

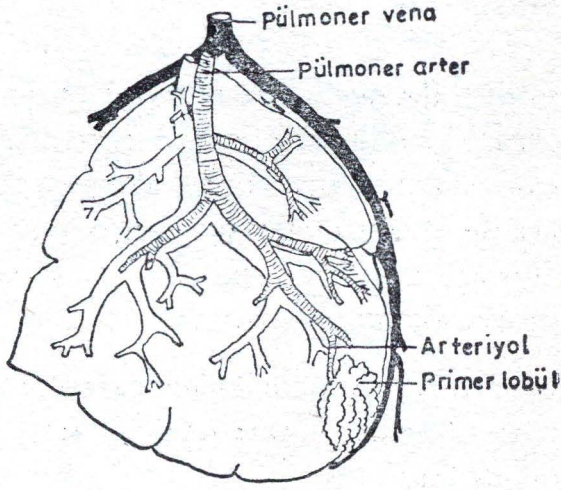
Respiratuvar bronşioleler ve alveol kanalları, düz kaslardan yapılmış bir ağ tarafından sarılıdır. Alveol kanallarında bu ağ yapısı alveol ağzlarında adeta bir sfenktek halini alır. Kasların kontraksiyonu ile bronşiol ve alveol kanalları daralır, çapları küçülür.

Asinuslar, hastalıklarda sekresyonla yada bronkografide opak madde ile dolduklarında göğüs radyogramında çilli görüntü verirler.



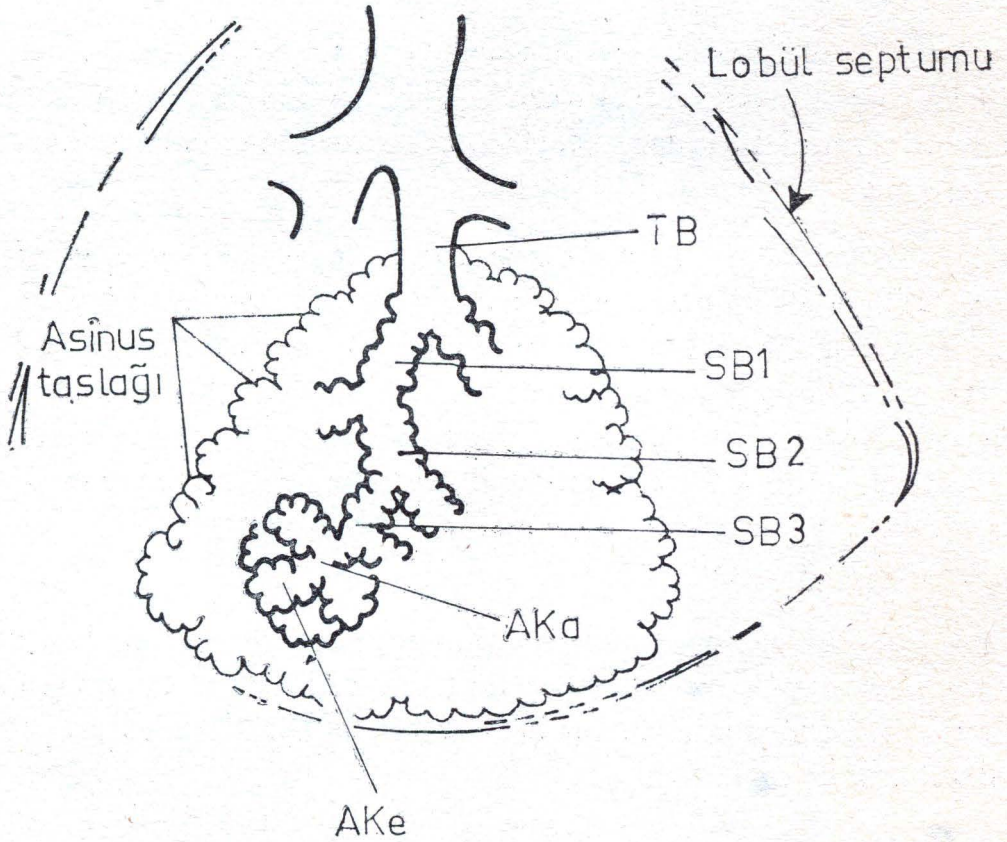
Şekil 1 — 4 : Akciğer lob ve segmentlerinin ön, arka ve yandan görünüşleri. Solid çizgiler lobları, kesik çizgiler segment sınırlarını göstermektedirler.

NOT : Sağ akciğer 7 numaralı segmenti akciğerin mediastene bakan yüzünde yer aldığından şekilde gösterilmemiştir.



Şekil 1 — 5 : Bir akciğer lobülünün görünüşü.

Lobülde bronş, arter ve vena ilişkileri görülmektedir.



Şekil 1 — 6 : Bir lobül ve bir asinus anatomisinin şematik görünüşü.

Bir lobül, 3—5 asinüsten yapılmıştır. Asinüsler, akciğerlerin solunumsal bölgelerini oluştururlar (Metne bakınız).

AKCİĞER PARANKİMASI.

Akciğer parankiması, akciğerin gaz alım-veriminin uygulandığı kısımlardır. Buna göre, parankima ile asinus eşit anlamdadırlar; o halde akciğer parankiması, asinusların oluşturduğu akciğer bölümüdür. Asinuslarda alveol boşlukları ile alveol duvarlarından oluştuğuna göre genellikle alveol boşluklarının inflamasyonu konsolidasyon, alveol duvarlarının inflamasyonu da alveolit olarak tanımlanabilir.

Bu tanımlamada, enterstisyum, akciğer parankiması dışında kaldığından enterstisyum hastalıkları, enterstisyel hastalıklar ve enterstisyel fibrozis olarak tanımlanırlar.

ALVEOL

Alveol, yaklaşık 1/3 mm çapında boşluklar ile onu çevreleyen duvardan yapılmış poligonal torbacıktır (Vezikül). İki akciğerde ortalama 14 milyon alveol kanalı ve 300 milyon alveol vardır.

İki akciğerin hava yolları ile asinusların toplam epitel yüzeyi ortalama 70 m² olarak hesaplanmaktadır; bunun 55 m² sini gaz alım-verimine katılan solunumsal birimler oluşturur; bu alan deri yüzeyinden 25 kat daha geniştir.

Alveol Pencereleeri. Alveol duvarlarında veya alveoller arasında 10-15 mikron çapında köhn pencereleri adı verilen delikler vardır. Bunlar, alveoller arasında, hatta komşu segmentlerin alveolleri arasında bağlantı sağlarlar. Böylece, segment bronşlarının tıkanması halinde komşu segmentlerden havalanmak yoluyla kollaps oluşumu önlenmiş olur. Ancak, segment bronşunun tıkanması ile birlikte segment sahasının iltihablı olaylarında bu pencerelerin tıkanması ile kolleteral solunum engellenir ve kollaps olasılığı artar.

Bronşiol - Alveol Bağlantısı, Terminal bronşiollerden önceki bronşiol ile onu çevreleyen komşu alveoller arasında bağlantılar bulunur. Lambert kanalları olarak adlandırılan bu bağlantılar komşu lobüller arasında kolleteral solunumu sağlarlar.

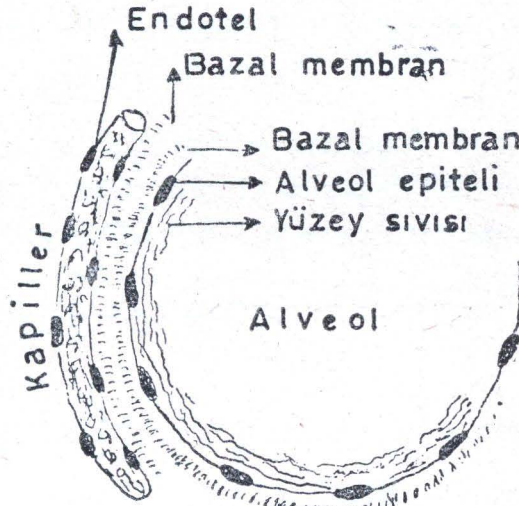
ALVEOL-KAPİLLER ZAR

Elektron mikroskopu ile yapılan incelemelerde, alveol-kapiller zar, alveol duvarı, kapiller duvarı ve ara tabaka olmak üzere üç kısma ayrılmıştır. (Şekil : 1-7 ve 1-8)

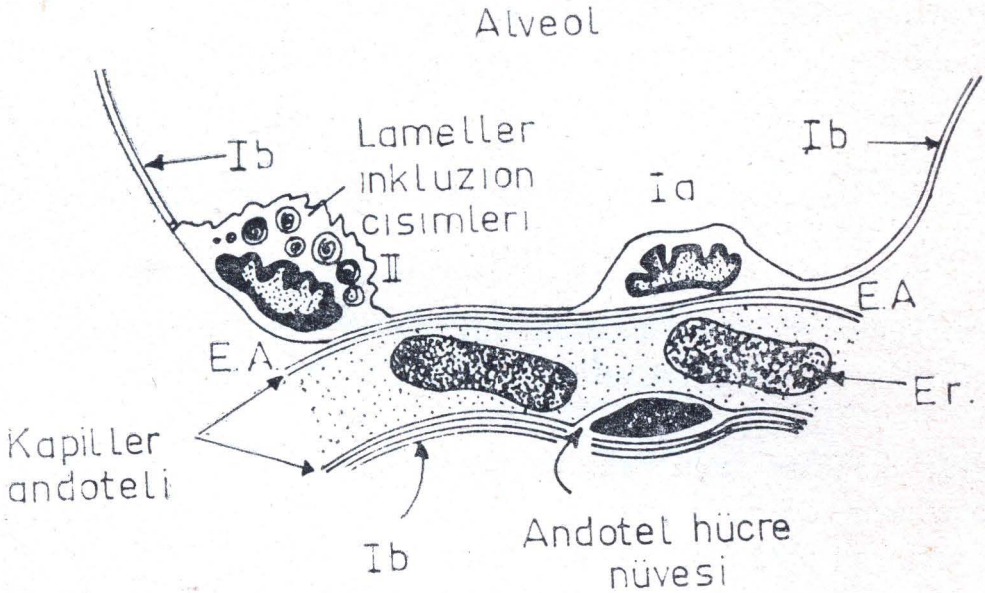
1 — Alveol duvarı, alveol epiteli ile bazal membrandan yapılmıştır:

a) Alveol epitelinde iki tip epitel veya alveol hücresi bulunur; bunlar «**Tip I pnömosist**» ve «**Tip II pnömosist**» olarak tanımlanırlar.

Tip I pnömosistler veya Tip I alveol hücreleri, sitoplazmik uzantıları ile alveol iç yüzeyine yayılarak onu içten çepçevre kaplarlar; ışık mikroskopunda bunların sadece nüveleri gözükür. (Şekil : 1-8)



Şekil 1 — 7 : Bir alveolun şematik görünüşü (Metne bakınız).



Şekil 1 — 8 : Alveol duvarının elektron mikroskopunda görünüşü.

(Ia: Tip I pnömosist, Ib: Tip I pnömosist plazmasının alveol iç yüzünü kaplıyacak şekilde yayılması. II: Tip II pnömosist, E.A: Alveol epiteli ile kapiller andoteli arasında bulunan enterstisyum aralığı. Pnömosist ve andotel hücrelerinin oturduğu bazal membran görülmemektedir)

Tip II pnömosistler veya Tip II alveol hücreleri, Tip I pnömosistlere göre sayı itibariyle daha azdır ve daha çok granüler bir yapıya sahiptirler. Bu nedenle, bunlar «granüler pnömosist» olarak da tanımlanırlar. Elektron mikroskopunda bu hücrelerin, konsantrik lameller yapıda cisimler içerdiği ve bunların sürfaktant ürettikleri ve depoladıkları gösterilmiştir (Bak : Solunum Savunma Fizyolojisi).

b) Bazal membran, alveol epitel hücrelerini dıştan kaplayan bir tabakadır.

Alveol duvarlarında, fagositoz yapan makrofajlar bulunur. Bunlar toz, bakteri ve pigmentleri fagosite etmek yeteneğine sahiptirler. Bunların, alveol boşluklarında bulunanlarına «alveol fagositleri» adı da verilir.

2 — Kapiller duvar, kapiller endoteli ile bazal membrandan yapılmıştır.

a) Endotel hücreleri, kapiller endotel tabakasını oluştururlar.

b) Bazal membran, kapiller endotelini kaplayan tabakadır.

3 — Ara tabaka (Enterstisyum), alveol ve kapillerlerin dokusal yapıları arasında kalan potansiyel aralıktır. «alveoller arası enterstisyel doku» adı da verilen bu bölümde konnektif doku bulunur. Bu tabaka, ancak hastalıklarda belirlenir. Bu bölümlerde fibrozisin artması, «Enterstisyel fibrozis» olarak tanımlanır.

Alveoller arası enterstisyum, bronş ve kan damarlarını çevreleyen enterstisyel doku ile devam ederler.

Alveoller arası enterstisyumda, aşırı su birikmesi «enterstisyel ödem», gaz birikmesi ise «enterstisyel amfizem» olarak tanımlanır.

Alveol kapiller zarın kalınlığı normalde 0,6 - 2.5 mikrondur; patolojik olaylarda, özellikle enterstisyel fibrozisle zarın kalınlaşması ile difüzyon yani gaz alım-verimi bozulabilir.

Sürfaktant ve Alveol Yüzey Sıvısı. Alveollerin iç yüzü, müküs nitelikte ince bir sıvı tabakası ile kaplıdır, **Sürfaktant** adı verilen fosfolipitler içeren bu sıvının Tip II pnömosistlerden salgılandığı kabul edilmektedir.

Sürfaktantın alveollerin yüzey gerilimini ve alveol kapiller permabilitesini düzenleyen etkileri vardır (Bak : Savunma fizyolojisi).

SOLUNUM SİSTEMİ DAMARLARI

Solunum sisteminde iki kan dolaşımı vardır. Biri, «**akciğer arteri**» dolaşım sistemidir. Bu sistem akciğer arterleri aracılığı ile karışık venöz kanı sağ ventrikülden akciğer kapillerlerine ve buradan akciğer venaları aracılığı ile gaz alım-verimini tamamlamış kanı sol arteriuma taşır.

Diğer sistem, «**bronş arteri**» dolaşımıdır. Bu dolaşım, sistemik dolaşımdan kaynaklanan akciğerin besleyici damar sistemini oluşturur.

Akciğer Arterleri

Ana akciğer arteri sağ ventrikülden çıkar; sağ ve sol akciğer arteri olmak üzere ikiye ayrıldıktan sonra bronş ağacını izleyen dallar vererek akciğerlere dağılır (Şekil : 1-9).

Bronşlara eşlik eden arterler, ince bir kas tabakası bulunan elastik damarlardır. Bronşiollere eşlik eden arterlerin ise iyi gelişmiş mediyal bir kas tabakası vardır. Uçlara doğru gidildikçe bu tabaka incelikir.

Arterioller, terminal ve solunumsal bronşiollere eşlik ederler; Arteriyollerde düz kas pek azdır veya hiç bulunmaz; kollajen ve az elastik liflerden yapılmıştır. Akciğer arteriyollerinde düz kas bulunmaması bunları sistemik arteriollerden ayırır.

Kapiller Ağ. Kapillerler, alveol duvarlarında yoğun bir ağ oluştururlar. Alveol kapiller yüzeyi 40 - 80 m², kapiller hacmi da 150 - 200 cm³ olarak hesaplanmaktadır.

Akciğer Venaları. Kapiller ağdan gelişen akciğer venaları, arteriyollere eşlik etmezler. Bunlar, önce lobüller arası sonra segmentler arası bölmelerde yol alırlar. Akciğer arterleri ile venaları bronş ağacının yaklaşık 4. dallanması hizasında bir araya gelir; hilüs hizasında tekrar birbirinden ayrılır ve venalar 4 kol halinde sol atriüme boşalırlar. (Şekil: 1-7)

Bronş Arterleri ve Venaları

Bronş arterleri küçük arterlerdir; genellikle inen aortadan ayrılırlar. Bronş ve bronşiollerin dış tabakalarında bir arter ağı oluşturarak respiratuvar bronşiollere kadar dağılırlar. Respiratuvar bronşiol düzeyinde akciğer ve bronş arterlerinin kapillerleri birbirleri ile kaynaşarak akciğer venalarına dökülürler. Bronşların venöz kanını toplayan bronş venaları, ancak hilus civarında bulunurlar ve burada akciğer venalarına dökülürler.

Böylece akciğerin oksijenlenmiş vena kanına küçük bir miktar venöz kan da dökülmüş olmaktadır ki bu olgu, normal «fizyolojik şant» olarak tanımlanır.

Akciğer Damarları Arasında Anastomozlar. Akciğer damarları arasında çeşitli anastomozlar vardır; bizzat akciğer arter dalları arasında kısa devre anastomozlar bulunduğu gibi, akciğer arteri ile akciğer venası dalları arasında ve gene akciğer arteri ile bronş arteri dalları arasında anastomozlar bulunur. Bazı hastalıklarda (Ağır bronşektazi, akciğer fibrozisi gibi) bu son tip anastomozlarda artma ve bronş arterinde genişlemeler olur. (Şekil : 1-10)

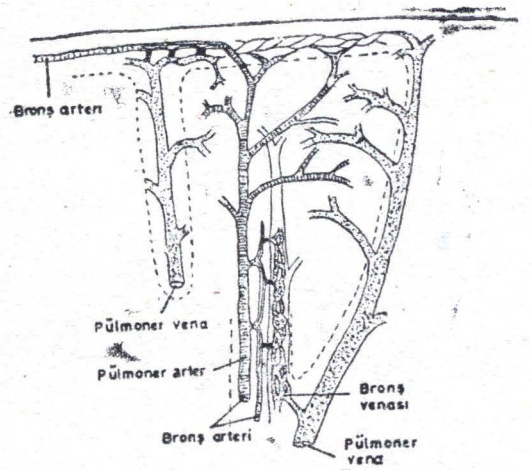
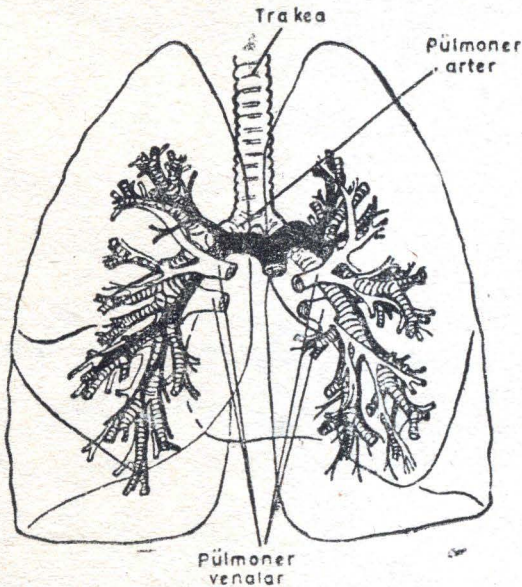
GÖĞÜSİÇİ LENFA SİSTEMİ

Lenfa sistemi, lenfa bezleri ile lenfa damarlarından oluşur.

Göğüs içi lenfa bezleri,

1 — Parietal ve 2 — Visseral lenfa bezleri olarak 2 gruba ayrılırlar.

1 — Parsiyel Lenfa Bezleri. Plevra ve mediasteninin dışında bulunan lenfa bezleridir; 3 grup yaparlar:



Şekil 1 — 9 : Trakea-bronş ağacı ile akciğer arter ve venalarının önden görünüşü.

Şekil 1 — 10 : Lobül dolaşımının şematik görünüşü.

Bronş arteri ile akciğer arteri ve akciğer venası arasındaki anastomozlar görülmektedir.

1 — Ön pariyetal lenfa bezleri. Önde, plevra dışında mammaria interna arteri ve venaları etrafında bulunurlar. Göğüsün ön duvarı, meme ve karın duvarı lenfa damarları bunlara akarlar.

2 — Arka pariyetal lenfa bezleri. Arkada, plevra dışında bulunurlar; kaburga aralıkları, spinal kaslar ve periyetal plevranın lenfa damarları bunlara akarlar.

3 — Diyafragma lenfa bezleri. Diyafragmanın üst düzeyinde kisifoid arkasında bulunurlar; diyafragma, özofagus ve karaciğer lenfa damarları bunlara akarlar.

II — Visseral Lenfa Bezleri. Plevra içinde ve mediastende bulunan lenfa bezleri 4 gruba ayrılırlar:

1 — Ön mediasten lenfa bezleri. Sternum kemiği arkasında yukarıda ve aşağıda yer alan 2 grup oluştururlar. Aşağı grup, komşu karaciğer ve diyafragma bölgesinin; yukarı grup, aşağı ile birlikte perikard, kalp, timus ve tiroid bezi lenfasını toplarlar.

2 — Arka mediasten lenfa bezleri. Özofagus ve inen aorta çevresinde toplanmışlardır. Mediasten konnektif dokusu ve özofagusun lenfa damarları bu bezlere akarlar.

3 — Trakea - bronş çevresi lenfa bezleri. Bu grupta aşağıdaki lenfa bezleri alt grupları yer alırlar. (Şekil : 1-11)

a) **Trakeal veya Paratrakeal bezler,** trakeanın sağında ve solunda olmak üzere iki grupturlar. Sağdakiler sayı itibariyle fazladır ve bunların trakeanın aşağı kısmında oluşturdukları küme «sağ paratrakeal lenfa bezleri» olarak tanımlanır.

b) **Trakeo-bronşiyal bezler,** Sağda ve solda ana bronşların trakeadan ayrıldıkları yerde bulunurlar. Solda aorta ve pulmoner arter bezleri bu gruba dahildir.

Vena çevresi lenfa damarları lobüller arası bölmelerde yol alırlar.

Sol rekürrens siniri, solda aorta topuzu önünde vagus sinirinden ayrılarak önce aorta ve diğer trakeo-bronşiyal lenfa bezleri sonra sol paratrakeal bezler arasından geçerek göğüs boşluğundan çıkar. Sağ rekürrens siniri, sağ klavikula arteri hizasında vagus sinirinden ayrılır, böylece, sağ rekürrens siniri göğüs boşluğunda kısa bir mesafe seyreder.

c) **Bifürkasyon bezleri,** iki ana bronşun oluşturduğu açıda bulunurlar.

d) **Bronko-pulmoner bezler**, «**hilus bezleri**» olarak da tanımlanan bu grup bezler, bronko-vasküler demetin akciğerlere girdiği yerlerde bulunurlar.

4 — **Akciğer içi lenfa bezleri**. Akciğer içi lenfa bezleri, lob ve segment bronşlarının bifürkasyonu hizasında bulunurlar. Bunların ötesinde lenfa bezi yoktur; fakat lenfa follikülleri veya küçük lenfoid doku kümecikleri halinde lenfa dokusu bulunur.

AKCİĞER LENFA DAMARLARI

Akciğer lenfatikleri lokalizasyonlarına ve akış yönlerine göre 2 gruba ayrılırlar :

1 — **Yüzeysel lenfa damarları**. Visseral plevra altında enterstisyel dokuda birbirleriyle anastomozlar yaparak gayet ince bir ağ oluşturur ve plevra altında yol alarak hilus lenfa bezlerine dökülürler. (Şekil : 1-12)

2 — **Derin lenfa Damarları**. Bunlar, akciğer içinde bronşlar, arterler ve venalar çevresi enterstisyel dokularda olmak üzere 3 sistem oluştururlar.

Alveoller arası bölmelerde lenfa damarları yoktur; lenfa damarları respiratuvar bronşioller hizasında oluşmağa başlar ve interstisyel dokular içinde hilusa doğru ilerlerler.

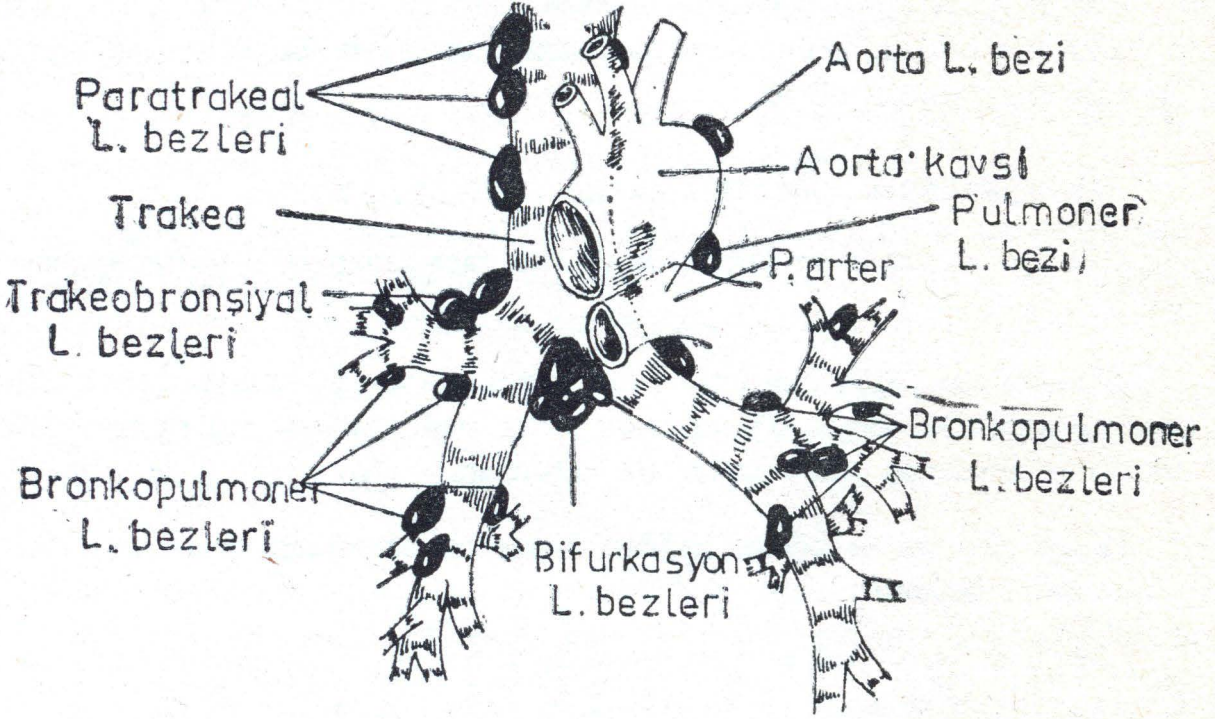
Bronş çevresi ve arter çevresi lenfa damarları hilus bölgesinde büyük arterler hizasında zengin bir lenfa örgüsü ile birbirlerine bağlıdırlar.

Yüzeysel ve derin lenfa damarları, lobüller arası septumlarda birbirleriyle bağlantı kurarlar.

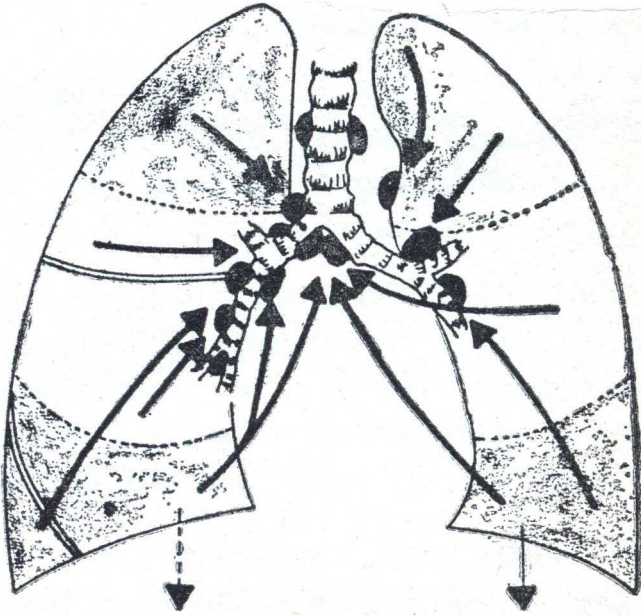
Akciğer lenfa damarlarında valvül bulunmadığı kabul edilmektedir; sadece yüzeysel ve derin lenfatiklerin birbirleriyle birleştikleri yerlerde valvül vardır ve bunlar lenfa akımının yönünü sağlarlar. Lenfa akımı, yalnız buralarda yani yüzeysel ve derin lenfatiklerin birleştikleri yerlerde derin lenfa damarlarından yüzeysel lenfa damarlarına doğru, diğer kısımlarda ise periferden hilusa doğrudur.

Akciğerin gerek yüzeysel ve gerek derin lenfa akımı, trakea-bronş çevresi lenfa bezlerine dökülürler.

Sağ akciğerin lenfa akımı tümünden, sol akciğerin alt ve orta zonlarının lenfa akımı bifürkasyon bezleri ile sağ paratrakeal bezlere ve buradan sağ lenfatik kanaldan vena anonimaya dökülürler. Sol akciğerin üst



Şekil 1 — 11 : Trakea, bronş çevresi lenfa bezleri.



Retroperitoneal L bezleri Mide L. bezleri

Şekil 1 — 12 : Akciğer lenfa akımının şematik görünüşü (Metne bakınız).

zonunun lenfa akımı ise, sol trakeo-bronşiyal bezlerden sol paratrakeal bezlere ve buradan torasik kanal yolu ile sol vena sübklyaviaya boşalır.

Her iki tarafta paratrakeal bezler birbirleriyle ve ayrıca ön ve arka mediasten lenfa bezleriyle bir lenfa örgüsüyle bağlantı halindedir.

Gerek yüzeysel ve gerek derin lenfa akımını taşıyan lenfa yollarında bir tıkanma olursa, lenfa akımı ters yönde gelişir ve bu halde lenfa yollarında staz tablosu oluşur.

AKCİĞERLERİN SİNİRSEL YAPISI (İNNERVASYON)

Akciğerler vagus ve sempatik sinirler tarafından ikili olarak innerve edilir.

Sağ ve sol vagüs sinirleri, hilusun önünde ve arkasında birçok dallara ayrılarak iki örgü «Pleksus» yaparlar. Hilus arkası sinir örgüsüne sempatik zincirden gelen dallar da katılırlar.

Bu örgülerden akciğere dağılan vagus dalları içinde afferent ve efferent lifler bulunur.

Sempatik sinir dalları, akciğerlerde arter ve bronş çevrelerinde dağılırlar, Sempatik sinir içinde 2 - 4. sempatik torasik kanaldan gelen bronş genişletici «bronkodilatatör» liflerde bulunur.

PLEVRANIN ANATOMİ VE HİSTOLOJİSİ

Plevra seröz bir zardır; biri akciğerin dış yüzünü ve loblar arası fissürleri kaplayan «visseral plevra», diğeri göğüs kafesinin iç yüzünü, diyafragma ve mediasteni kaplayan «pariyetal plevra» olmak üzere iki yapaktan yapılmıştır.

Plevra, normalde ince bir kâğıt kalınlığındadır. Her iki yaprak bir-biriyle sıkı temas halinde olmakla beraber ikisi arasında potansiyel bir boşluk vardır. Buna «Plevra boşluğu» veya «plevra kavitesi» adı verilir. Plevra boşluğu, plevra yaprakları arasında sıvı (Hidrotoraks) veya hava toplanması (Pnömotoraks) hallerinde aşikâr olarak belirlenir.

Plevra yapraklarının boşluğa bakan yüzleri daima nemlidir. Bu nemlilik plevra yapraklarının yüzünü kaplayan lenfa niteliğindeki sıvıdan ileri gelir. Sıvı, normalde birkaç cm³ dür. Visseral plevra kapillerlerinden kaynaklanır ve hem visseral, hem pariyetal plevra lenfatikleri tarafından emilir. Böylece, normal koşullarda sıvının miktarı değişmez.

Plevra yaprakları, başlıca üç tabakadan yapılmıştır :

1 — **Mezotel tabaka.** Plevra yapraklarının serbest yüzleri mezansimden gelen «mezotel hücreleri» denen bir sıra yuvarlak sukuvamöz epitel hücrelerine benzeyen hücrelerle kaplanmıştır.

2 — **Sübmezotel tabaka.** Mezotel tabakanın altında konnektif dokudan yapılmış, damarsız bir tabakadır.

3 — **Sübplöral veya subseröz tabaka.** Damardan zengin konnektif dokusu ile onun dışında fibro-elastik bir tabakadır.

Pariyetal plevranın beslenmesi, kaburgalar arası arterlerden gelen damarlar tarafından sağlanır. Visseral plevra, lobüller arası septumlarda ilerleyen bronş arterlerinden ve kısmen akciğer arterlerinden kanlanır.

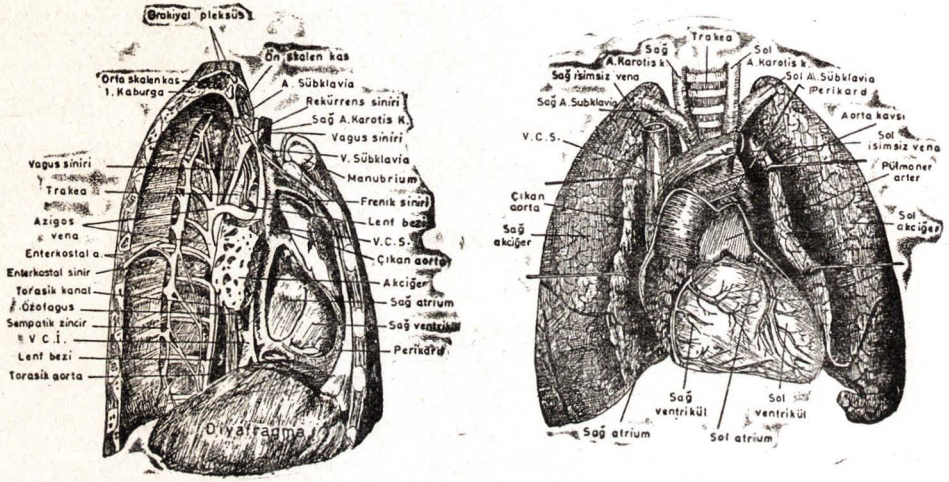
Plevranın İnnervasyonu. Plevra yaprakları, kaburgalar arası, frenik, vagus ve sempatik sinirleri ile innerve edilirler. Visseral plevrada ağrı lifleri yoktur; pariyetal plevra ağrı liflerinden zengindir.

Pariyetal plevranın irritasyonu, plöral ağrıya neden olur ve ağrı irritasyon bölgesinde duyulur; ancak diyafragmatik plevranın merkezi kısmının irritasyonunun doğurduğu ağrı, ayrıcalık gösterir; bu bölge boyun 3-5, servikal sinirlerinden kaynaklanan frenik siniri tarafından innerve edilmesi nedeni ile ağrı, omuzlarda duyulur.

MEDIASTEN

Mediasten, göğüs boşluğunu ikiye bölen bir bölmedir. Önde sternum, arkada göğüs omurgası, yukarıda operkulum, aşağıda diyafragma ve iki yanda akciğerlerle sınırlanmıştır (Şekil : 1-13).

Mediastenin temel yapısı, konnektif dokudur. Bu doku, yukarıda boyunun fasiyası ile devam eder. Mediasten konnektif dokusu içinde göğüs-içi mediasten dokuları ile oradan transit geçen ve birbirleriyle sıkı temas halinde bulunan dokular yer alırlar.



Şekil 1 — 13 : Mediasteninin önden ve sağ yandan görünüşü.

Önden bakışta, akciğer lobları, kalbin kenarları ve mediastende bulunan büyük damarlar; yandan bakışta, mediastende bulunan damarlar, sinirler, özofagus ve kalbin yerleşimleri ve bunların birbirleri ile ilişkileri görülmektedir.

SOLUNUM SİSTEMİ EMBRİYOLOJİSİ VE GELİŞMESİ

Solunum sisteminin ilk taslağı, embriyolojik yaşamın 24. gününde belirir.

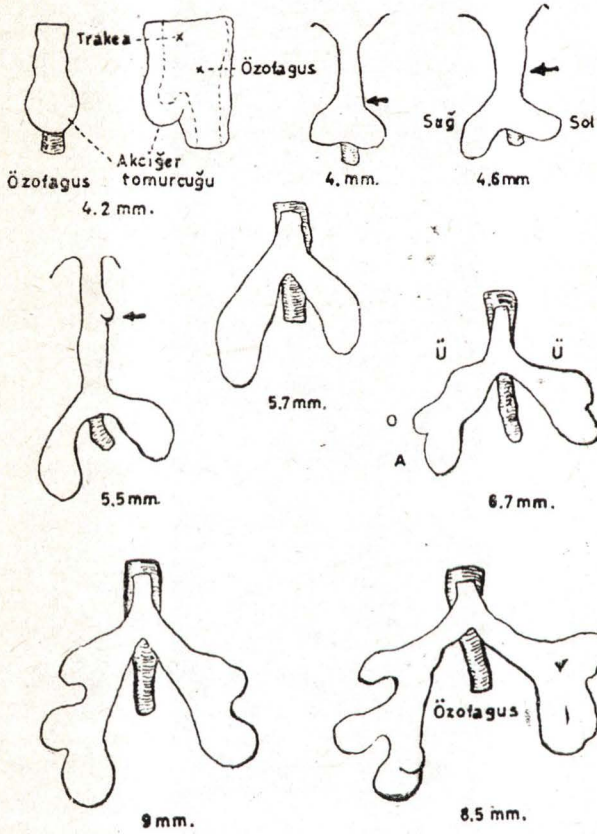
İlkel barsağın ventral kısmında, hemen farenks kesesinin altında meydana gelen çıkıntidan, larenks, trakea, bronş ağacı ve akciğerlerin parankim kısımları ile bezler gelişirler. Endodermden kaynak alan bu parankim kısımları, daha başlangıçtan itibaren mezanşim dokusu içindedir ve öylece gelişmesi yanında, mezanşim tabakası da, solunum sisteminin konnektif dokusunu, düz kasları ve kartilajlarını oluşturur,

İlk larenks - trakea çıkıntısı, farenksle geniş bir bağlantı halindedir ve yüksek seviyede oksipital servikal segmentlerin birleştikleri yerdedir (Şekil : 2-1)

Embriyonun 25-27. günlerinde ilkel larenks-trakea çıkıntısının kuyruk kısmı armut şeklinde bir oluşum gösterir. Bu ilkel trakeadır. Bu evrede embriyon, ancak 3,5-4 mm dir. Sonraki günlerde, bu çıkıntı sağa ve sola tomurcuklar verir; bunlar sağ ve sol ana bronşlara uyarlar. Trakea aşağıya doğru uzadıkça bunlarda aşağı doğru kayar ve göğüs içindeki yerlerini alırlar. Sağ tomurcuk, daha ziyade aşağıya doğru uzar, sol ise yatay bir büyüme eğilimi gösterir. İki gün sonra (Embriyonun 27-30. günleri), ana bronşlar ucunda ilkel bronşlar belirmeye başlar; 32. günde lób bronşları, 36. günde de segment bronşları tomurcukları oluşur. Bu devrede embriyon 8,5-9 mm büyüklüğündedir.

İlkel trakea-bronş sistemi gelişirken, barsaktan kaynağını alan ve gelişmekte olan özofagustan ayrılır ve onun önünde yer alır. Bu ayrılış, aşağıdan yukarıya doğru gelişen bir bölme ile oluşur.

Mezanşim dokusu içinde, bronşların gelişimi 18. haftaya kadar sürer. Bu sırada akciğer parankim dokusuna ait belirti yoktur. Yaklaşık 20. haftada alveoller ve onların duvarlarında kapillerler görülmeye başlarlar. Mezanşim dokusu, bronşların oluşumunu ve dallanmasını izler ve onları bir kılıf halinde sarar. Mezanşim dokusu, perifere doğru gittikçe inceler ve alveoller arası septumlarda pek az miktarda kalır.



Şekil 2 — 1 : İnsan trakea, bronş ağacının ilk gelişim evreleri. Oklar, trakea ve özofagus kanallarının ayrılış düzeylerini; «Ü, O ve A» harfleri üst, orta ve alt lob bronşlarını göstermektedirler.

Ana bronşların dallanması «monopodial» dir; ana dal, kendi doğrultusunda uzanmaya devam ederek tomurcuklarla dallanır. Ana bronştan sonra gelen bronşların dallanması ise «dikotom» dur; yani bu bronşlar, gelişme doğrultusunda simetrik iki dala ayrılırlar. Bunlardan hiçbiri kendini doğuran dalın yönünü izlemez.

(*) Coelom, embriyonal evrede mezodermin splenik ve somatik tabakaları arasında kalan boşluktur.

Plevra yaprakları mezodermden menşе alırlar. Sağ ve sol akciğerler geliştikçe, kendilerini çevreleyen çöloomu (*Coelom)(* arkaya ve yanlarda kalbe doğru iterler. Bu gelişme sonunda plevra boşlukları oluşur. Akciğerlerin yüzünü örten splanknik (Splanchnic) mezoderm, gittikçe incelererek visseral plevra yaprağını ve hemen onun altındaki mezaşim ve plevranın konnektif dokusunu yapır. Somatik (Somatic) mezoderm tabakası da plevranın pariyetal yaprağını yapar.

Akciğer arteri ilkel aortadan ayrılır. İlkel aorta, embriyonun birinci ayında oluşur. Beşinci ayda akciğer arteri aortadan ve daha sonra septum gelişmesi ile akciğer dolaşımı sistemik dolaşımdan ayrılır. Sağ ve sol akciğer arterleri bronş dallanmasıyla birlikte gelişerek lobüllere kadar bronşlarla birlikte uzanırlar.

Alveollerde surfaktant gebeliğin 32-35. haftasında gelişir. Erken doğumlarda surfaktant yetmezliği hiyalin membran hastalığına yol açar.

Solunum sisteminin gelişmesi, doğumdan sonra da devam eder. Bu gelişme, başlıca a) Hemen doğumdan sonra, b) 3-5 yaş arasında ve c) 5 yaşla bölüğü arasında olmak üzere üç dönemde tamamlanır.

Doğumu izleyen dönemdeki gelişme, asinusların uzaması, alveollerin ve alveol keselerinin artması şeklindedir. İkinci dönemde yeni asinuslar oluşur. Üçüncü dönemde mevcut asinuslar son gelişmelerini tamamlarlar.

Trakea ve ana bronşlar, bebeklerde ve küçük çocuklarda, yetişkine oranla kısa ve geniştirler. Her iki ana bronş, trakeadan daha dar bir açı ile ayrılırlar. Küçük bronşlar ve bronşlioller ise, yetişkine oranla çok daha dardırlar.

Bebek göğüsü silendirik biçimdedir. Kaburgalar, yatay pozisyonadırlar; ancak yedi yaşlarında göğüs, yetişkindeki normal şeklini alır.

SOLUNUM FİZYOLOJİSİ

Solunum sisteminin temel fonksiyonu iki sözcükte özetlenebilir :

«GAZ ALIM-VERİMİ»

Gerçekten, solunum, atmosfer gazlarının solunum sistemi ve kan aracılığı ile dokulara ulaşması, kimyasal reaksiyonla hücrelere girmesi ve burada oluşacak gazların tekrar kan ve solunum sistemi yoluyla atmosfere atılmaları olayıdır.

Bu olayın birinci evresini oluşturan akciğerin alveol-kapiller zarında gaz alım-verimi «dış solunum» olarak tanımlanır.

Bu bölümde dış solunumun fizyolojisi anlatılacaktır.

Dış solunumda dört olgu söz konusudur :

1 — **Ventilasyon.** Atmosfer gazlarının hava yollarıyla solunumsal birimlere taşınması,

2 — **Distribüsyon.** Gazların solunumsal birimlerde dağılımı,

3 — **Perfüzyon.** Akciğer arteri ile taşınan karışık venöz kanın alveol kapillerlerinde dağılımı,

4 — **Diffüzyon.** Alveol havası ile kapiller kan arasında gaz alım-verimi.

Solunum sistemi, birbirine denk işleyen bu olgularla sistemik dolaşıma yeter oranda oksijen sağlar, diğer taraftan dokularda metabolizma artışı olarak ortaya çıkan karbondioksidi dışarı atar.

1 — VENTİLASYON

Akciğerler yetişkinde istirahatte ritmik olarak dakikada 14-18 kez solunum yaparlar. Her solunumda, ortalama 500 ml. hava alınır ve dışarı atılır; buna göre bir dakika solunum hacmi veya «total ventilasyon», yaklaşık 7-9 litredir. Eforda solunum sayısı dakikada 30 ve hatta daha fazla artar.

Ventilasyon iki evreden kuruludur: Enspirasyon ve Ekspirasyon.

Enspirasyon. Soluk almayı tanımlayan enspirasyon, aktif bir olaydır. Enspirasyon kaslarını oluşturan diyafragma ve dış enterkostal kasların kontraksiyonu ile yürütülür. Diyafragmanın kasılması göğüs kafesini dikey, dış enterkostal kasların kasılması göğüs kafesini ön-arka ve yatay çaplarında genişletirler. Enspirasyonun güçlü kası diyafragma-dır; diyafragmanın kasılması ile diyafragma kubbesi normal solunumda 1 cm; zorlu enspirasyonda 10 cm alçalır (Şekil : 3-1)

Enspirasyonda göğüs kafesinin genişlemesi ile plevra basıncı düşer; buna bağlı olarak esnek yapılı akciğerler genişlerler ve böylece alveol ve hava yolları basınçları da düşerek atmosfer gazları hava yollarından alveollere akar.

Enspirasyonda trakea ve bronş dalları da uzar ve genişlerler; ekspi-rasyonda tekrar enspirasyon öncesi boy ve çaplarına dönerler (Şekil : 3-2).

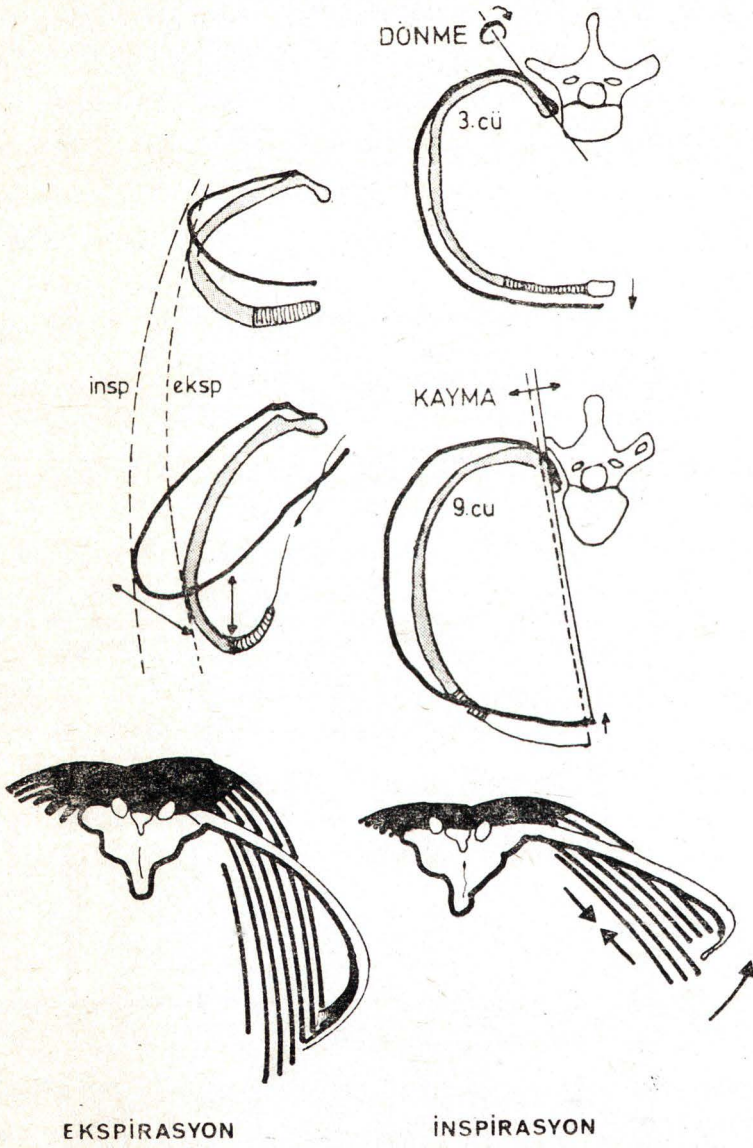
Enspirasyonun yardımcı kasları, başlıca skalen ve sternomastoid kaslarıdır; birinciler ilk iki kaburga kemiğini, ikinciler sternum yükseltiler. Bu kaslar, sakin solunumda görev yapmazlar; fakat efor halinde ve dispne de şiddetli kontraksiyon yaparlar. Enspirasyonun diğer yardımcı kasları burun, boyun ve başın küçük kaslarıdır.

Diyafragma, frenik siniri tarafından innerve edilir; bu sinirin felcinde diyafragma normal hareketini yapamaz; enspirasyonda, göğüs-içi basıncının daha da düşmesi ve karın-içi basıncının daha da artması nedenleri ile yukarı doğru yükselir. Bu durum, «**Diyafragmanın paradoksal hareketi**» olarak tanımlanırlar.

Enterkostal kaslar, eşit düzeydeki omurilik segmentlerinden çıkan enterkostal sinirlerden innerve edilirler. Enterkostal sinirlerin felci solunumu fazla etkilemez; çünkü, solunumda başlıca etken kas, diyafragmadır.

Ekspirasyon. Soluk vermeyi tanımlayan ekspirasyon, normal istirahat halinde pasif bir olaydır. Akciğerler ve göğüs duvarı esnek dokular olduğundan, enspirasyonun bitmesi ile kendi esneklikleri ile tekrar eski hallerine dönerler ve böylece plevra ve alveol basınçlarının yükselmesi ile, enspirasyonda akciğerleri dolduran hava da hava yollarından tekrar dışarı atılır

Eforda, istemli hiperventilasyonda ve dispne hallerinde ekspirasyon kaslarının da solunum işlemine katılmalarıyla ekspirasyon aktif olur.



Şekil 3 — 1 : Yukarıda enspirasyon ve ekspirasyon esnasında, 3. ve 9. kaburga kemiklerinin önden ve yukarıdan görünüşleri. Aşağıda, ekspirasyon ve enspirasyon esnasında diyafragmanın görünüşü. Diyafragmanın kontraksiyonu ile enspirasyonda, göğüs kafesinin dikey çapı büyüdüğü gibi kaburgaların yukarı doğru kalkması ile transfer çapta genişler.

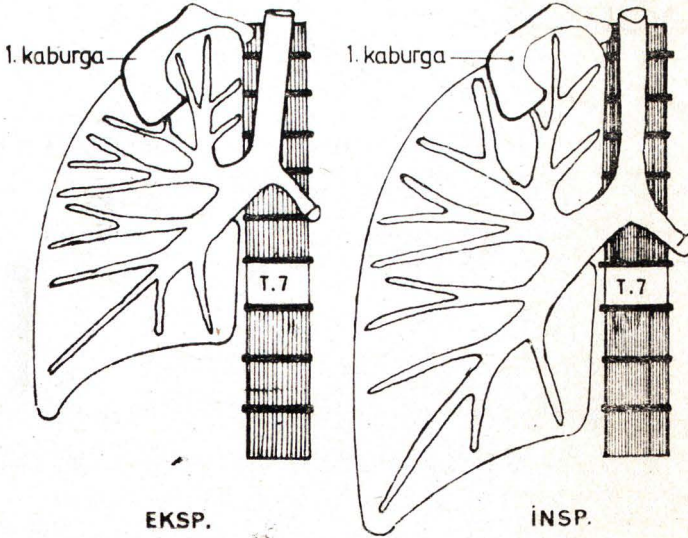
Ekspirasyon kaslarının en önemlileri, karın duvarı kaslarıdır; bunların kasılması ile karın içi basıncı yükselerek diyafragma yukarı doğru itilir. (Şekil : 3-3)

İç enterkostal kaslar, aktif ekspirasyonda kaburgaları aşağı doğru çekmek suretiyle göğüs hacmini küçültmeye çalışırlar. Ayrıca, kaburga aralıklarını katılaştırmak suretiyle ekspirasyon çabasında artmış plevra içi basıncının etkisi ile kaburga aralıklarının dışa doğru şişmelerini önlerler.

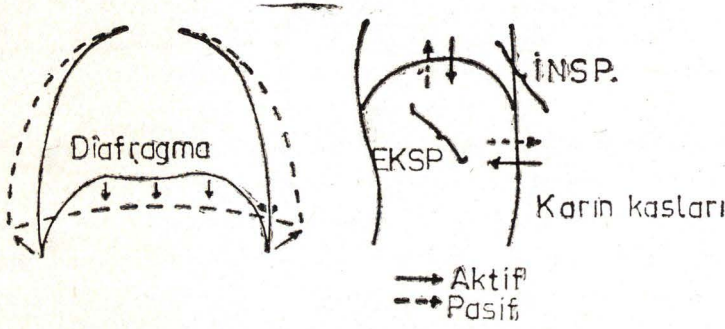
Fizyolojik olarak, ekspirasyon enspirasyona göre daha uzundur. Fakat klinikte oskültasyonda enspirasyon sesi daha uzun duyulur. Bunun nedeni, ekspirasyon sesinin tamamının kulak tarafından alınamamasıdır.

AKCİĞER HACİM VE KAPASİTELERİ

Normal bir ekspirasyon sonunda göğüs kafesinin bütün kasları gevşer, göğüs kafesi istirahat durumundadır ve hava akımı durmuştur. Bu durum veya bu pozisyon, solunumun «**istirahat düzeyi**» olarak tanımlanır. Bu pozisyonda akciğerler, birbirine karşı, fakat denge halinde iki gücün etkisi altındadırlar. Bunlardan biri, bizzat kendihacimlerini küçültmeye



Şekil 3 — 2 : Solunumda trakea-bronş ağacının boy ve eninde oluşan değişiklikler.



Şekil 3 — 3 : Kubbe biçimindeki diyafragmanın enspirasyonda kontraksiyonu ile, karın visserleri aşağı ve öne doğru itilirken göğüs kafesi de genişler ve böylece göğüs hacmi büyür. Zorlu ekspirasyonda karın kasları kontraksiyon yaparak diyafragmayı yukarıya iterler.

yönelik «akciğerlerin esnek gerilim» gücü diğeri de göğüs kafesini dışa doğru genişletmeye yönelik «göğüs duvarının esnek gerilim» gücüdür.

İstirahat düzeyinden itibaren akciğerlerin hacmi, enspirasyonda büyür ve ekspirasyonda küçülür. Akciğerler, enspirasyonda alabilecekleri veya ekspirasyonda atabilecekleri hava miktarına göre hacim olarak bir takım alt bölümlere ayrılır. Bu alt bölümler, «akciğer kapasiteleri» ve «akciğer hacimleri» olarak tanımlanırlar.

«Akciğer Hacmi» terimi, akciğerin basit tek bir alt bölümü için; «akciğer kapasitesi» terimi, iki veya daha fazla akciğer hacmi için kullanılır (Şekil : 3-4).

Total Akciğer Kapasitesi. Maksimum bir enspirasyondan sonra akciğerlerde bulunan tüm hava miktarı «Total akciğer kapasitesi» veya «Total kapasite» olarak tanımlanır. Normal yetişkinde 4.2-6.0 litredir.

Fonksiyonel Rezüdüel Kapasite. Akciğerin istirahat düzeyindeki hacmi veya bu düzeydeyken kapsadığı hava miktarı «fonksiyonel rezüdüel kapasite» olarak tanımlanır; normal değeri, total kapasitenin % 40 oranındadır.

Vital Kapasite. Derin enspirasyondan sonra maksimum ekspirasyonla dışarı atılabilen hava miktarıdır. Total değeri, total kapasitenin % 80 i oranındadır.

Solunum Hacmi. İstirahat düzeyinden itibaren normal bir solunumla alınan hava miktarını tanımlar; normal yetişkinde 500 ml. kadardır.

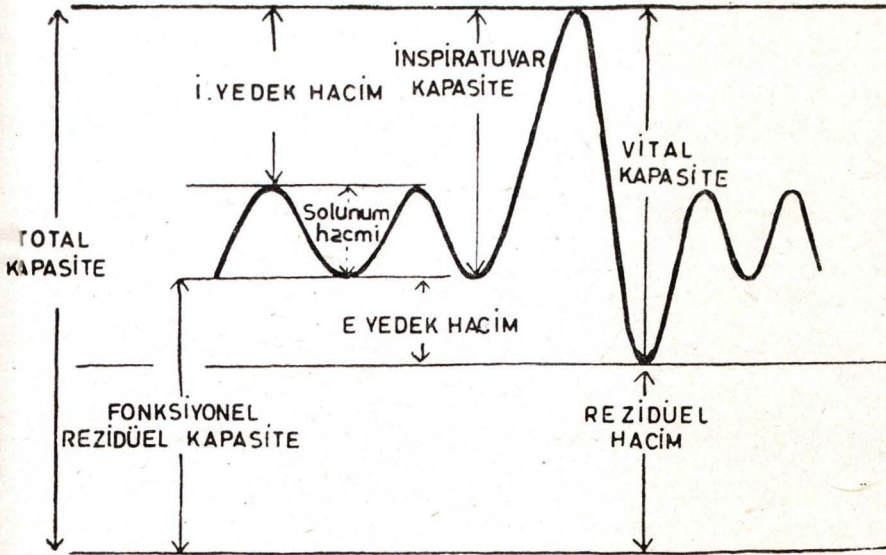
Enspirasyon Kapasitesi ve Enspirasyon Yedek Hacmı. Enspirasyon kapasitesi, istirahat düzeyinden itibaren maksimum bir enspirasyonla alınabilen hava miktarıdır. Enspirasyon kapasitesinden solunum hacminin çıkarılmasından sonra geri kalan miktar «enspirasyon yedek hacmı» olarak tanımlanır. Enspirasyon kapasitesi, normalde total akciğer kapasitesinin % 60 ı ve Vital kapasitesinin % 75 oranındadır.

Ekspirasyon Yedek Hacmı ve Rezidüel Hacım. Bunlar fonksiyonel rezidüel kapasitenin alt bölümleridir. İstirahat düzeyinden itibaren kıvvetli bir ekspirasyonla dışarı atılan hava miktarı «ekspirasyon yedek hacmını», geri kalan ve dışarı atılamayan hava miktarında «rezidüel hacımı» tanımlarlar.

Rezidüel hacım, normalde akciğer kapasitesinin % 25 - 30 u kadardır; yaşla artar (Bak: Solunum Fonksiyon Testleri).

VENTİLASYON MEKANİĞİ

Ventilasyon mekaniği, solunumda, belirli akciğer hacımlarının ventilasyonu için göğüs kafesi ve akciğer sisteminde istirahat ve hareket hallerinde uygulanan kuvvetlerin dokular üzerindeki etkisini tanımlar.



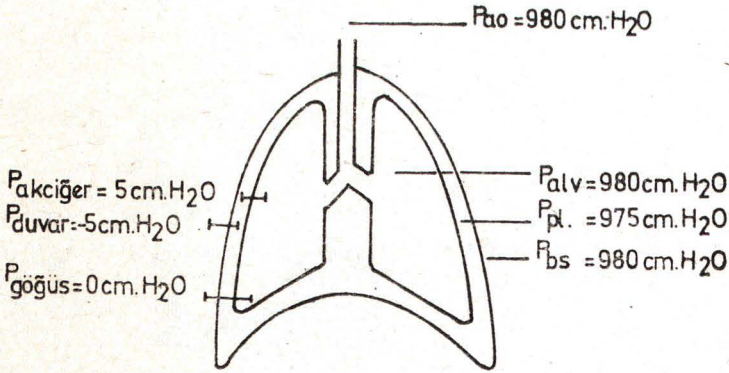
Şekil 3 — 4 : Akciğer hacım ve kapasiteleri spirogramı (Metne bakınız).

İstirahat düzeyinde, akciğerler kendi esnekliklerinin verdiği doğal özellikle içe doğru büzülme «retraksiyon» ve böylece göğüs duvarından uzaklaşma eğilimindedirler. Bu eğilim sonucu, plevra basıncı, atmosfer basıncına göre daha düşük; yani, atmosfer basıncına göre negatiftir. Atmosfer basıncının 980 cm H₂O olduğu ortamda istirahat düzeyinde plevra basıncı 975 cm H₂O; yani (-5 cm H₂O) dir. İstirahat düzeyinde, plevra basıncının düşük oluşu, hava yolları ve asinuslerin açık kalmasını, daima havalı tutulmasını sağlar (Şekil : 3-5).

Diğer taraftan, istirahat düzeyinde alveol basıncı (O) dir; yani alveol basıncı ile vücut çevresindeki atmosfer basıncı birbirine eşittir ve hava akımı durmuştur.

Enspirasyonda, göğüs kafesinin genişlemesi ile plevra basıncı düşer; yani basınç daha çok negatifleşir. Bu düşmenin etkisi ile akciğerler genişler ve gerilirler. Genişleme ile alveol basıncı ve dolayısıyla hava yolları basıncı da düştüğünden atmosfer gazları hava yollarından alveollere doğru akarlar. Enspirasyon sonunda alveol basıncıyla atmosfer basıncı farkı «**Transtorastik basınç**» kalmadığında; yani her iki basınç birbirine eşit duruma geldiklerinde, hava akımı durur.

Enspirasyonun bitmesinden sonra, göğüs kafesinin kendi doğal esnekliği ile eski haline dönüşmesinde akciğerlerde kendi esneklikleri ile



Şekil 3 — 5 : Normal Ekspirasyon sonunda «Solunum istirahat düzeyi» göğüste etki yapan kuvvetlerin dengesi. Atmosfer ve alveol basınçları birbirine eşittir; Plevra basıncı atmosfer basıncına oranla negatiftir (-5 cm H₂O).

(Pakciğer «transpulmoner basınç», alveol basıncı ile plevra basınç farkı, P_{göğüs} «transtorastik basınç», alveol basıncı ile atmosfer basıncı farkını göstermektedirler).

retraksiyon yaparlar. Böylece, plevra ve alveol basınçlarının artması ile hava akımı alveoller ve bronş ağacından dışa doğru yönelir. Ekspirasyon sonunda alveol ve atmosfer basınçlarının tekrardan eşit duruma gelmeleri ile hava akımı durur «**istirahat düzeyi**».

Akciğerin esneklik yeteneği, alveol duvarlarında, bulunan elastik liflerden sağlanır. Burada, önemli olan husus, esnekliğin bu liflerin basit uzanma ve kısalmalarından çok onların jeometrik dizilişlerinden ileri gelmesidir. Tıpkı naylon liflerinin pek az esneklik göstermelerine karşılık bunlardan örülmüş bir çorabın örgüsüne bağlı olarak büyük esneklik göstermesi gibi.

Enspirasyon ve ekspirasyondan oluşan bir solunum siklusunda havanın akciğerlere girip çıkmasını sağlayan güçler, bu işleme karşı koyan ve dokulardan gelen başlıca iki üç veya dirençle karşılaşılırlar:

1 — Esnek direnç, 2 — Hava yolları direnci.

ESNEK DİRENÇ VE AKCİĞER KOMPLİANSI

Akciğer ve göğüs duvarının esneklik yeteneği, solunum mekanizmasında temel elemanlar olmakla beraber solunumu yöneten kuvvetlere karşı koyan direnci de oluştururlar.

Akciğerler, devamlı retraksiyon eğiliminde olduklarından ne kadar çok gerilirlerse, bunların retraksiyon gücü de o kadar artar; bir başka deyimle, solunumda akciğerlerin hacmi ne kadar büyürse akciğerlerin retraksiyon gücü de o kadar artar. Bu nedenle, akciğer hacminin en yüksek düzeye çıktığı durumda «Total akciğer kapasitesi» plevra basıncı, düşük akciğer hacimlerine göre — örneğin istirahat düzeyi gibi — çok daha fazla negatif olur. Böylece, plevra basıncı değişiklikleri ile akciğer hacmi arasında sıkı bir ilişki vardır; bu ilişki akciğerlerin «**esnek direnci**» veya «**akciğer kompliansı**»nı yansıtır.

Akciğer kompliansı, akciğer hacimleriyle göğüs duvarı ve akciğerlere uygulanan basınçlar yada güçler arasındaki ilişkiyi tanımlayan bir terimdir. Belirli miktarda havayı alabilmek için gerekli basınç farkının büyüklüğü esnek direncin arttığını; yani akciğerlerin katılaştığını ve farkın küçülmesi de esnek direncin azaldığını kanıtlarlar. Örneğin, 1 litre havanın ventilasyonu için plevra basıncında 5 cm H₂O basınç farkı gerekli ise 1 cm H₂O plevra basınç farkında 200 ml (0.2 lt.) hava alınmış olur. Bir birim basınç (1 cm H₂O) farkına karşılık alınan hava miktarı kompliansı gösterir. Normalde komplians : 0.2 lt. / cm H₂O dir.

Akciğerlerin katılaşılarak esnek dirençlerinin arttığı hallerde bir birim basınç farkında alınacak hava miktarı azalır; bu durum «**düşük komplians**» olarak tanımlanır. Tersine, esneklik ne kadar azalırse bir birim basınç farkında alınacak hava miktarı artar; bu durumda «**yüksek komplians**» ı belirler. Öyleyse esnek direncin artmasında komplians düşük, esnek direncin azalmasında komplians yüksektir.

Akciğerlerde konnektif dokunun arttığı hastalıklarda (Akciğer Fibrozisi) ve akciğerlerin, plevranın restriktif hastalıklarında akciğer kompliansı düşük; akciğerlerin esnek elemanlarının harap olduğu yaşlılıkta ve diffüz akciğer amfizeminde komplians yüksektir.

Göğüs Duvarı Esnekliği ve Göğüs Duvarı Kompliansı

Akciğerler gibi göğüs duvarı da esnektir. Solunum istirahat düzeyinde plevra basıncının ortalama ($-5 \text{ cm H}_2\text{O}$) olduğu devrede akciğerler ve göğüs duvarı denge halindedirler; bu negatif basınçla akciğerler dışa doğru çekilirken göğüs duvarıda içe doğru çekilir. Plevra basıncının (0) olduğu, yani plevranın atmosferle bağlantılı olması halinde, örneğin spontan pnömotoraksta, akciğer içe doğru retraksiyon yaparken, göğüs duvarı kendi esnekliği ile dışa doğru genişler.

Göğüs duvarının esnekliğinin arttığı hallerde «kunduracı göğüsü, kifoskolyoz, aşırı şişmanlık... gibi» göğüs duvarı direnci artar ve göğüs duvarı kompliansı düşer.

Böylece, akciğerler ve göğüs duvarı kompliansları toplamı, «göğüs kafesi kompliansı» nı oluştururlar.

Sümfaktant ve Esnek Direnç

Sümfaktant, Tip II pnömosistler tarafından salgılanarak alveollerin iç yüzeyini ince bir tabaka halinde kaplayan ve suda erimeyen, Lipoproteinlerden yapılmış bir maddedir.

Sümfaktantın başlıca 3 fizyolojik fonksiyonu vardır :

a — Ekspirasyonda alveollerin yüzeyel basıncını düşürerek akciğer kompliansını arttırmak ve böylece her solunumda akciğerlerin genişlemesini kolaylaştırmak.

b — Alveollerin stabilitesini sağlamak. Alveollerin yüzeyel alanı küçüldükçe alveol yüzeyel basıncının düşmesi ile büyük alveollerden küçük alveollere doğru hava akımı sağlanarak hepsinin eşit büyüklüğe gelmesi sağlanır.

c — Kapiller permabiliteyi düşürmek. Yüzeysel basınç, alveolleri kolapse sürüklediği zaman kapillerlerden alveollere sıvı sızmasını, yani ödem oluşumunu hızlandırır. Sürfaktant, plazma ozmotik basıncı yanında yer alarak kapillerlerden alveollere sıvı sızmasını (Transüstasyon) engeller.

Sürfaktant, (a) ve (b) maddelerinde yazılı fonksiyonları ile, alveollerin enspirasyonda kolaylıkla genişlemelerini, ekspirasyonda ise kollabe olmalarını önler.

Sürfaktant aktivitesinin yetersizliğinde akciğer kollapsı «adezif ateletazi» oluşur.

HAVA YOLLARI DİRENCİ VE AKIM HIZI

Hava yolları direnci, bir solunum siklusunda, solunumu yöneten kuvvetlere karşı koyan dirençlerden bir diğeridir. Solunumda, akciğerin retraksiyon gücünden beklenmiyecek, onunla açıklanamıyacak derecede plevra basıncında değişmeler oluşur; bundan nedeni hava akımına karşı hava yollarının gösterdiği dirençtir.

Hava yolları direnci, hava akım tipine ve hava akım hızına göre değişir. Başlıca iki tip hava akımı vardır:

1 — Laminer akım, 2 — Törbulan akım.

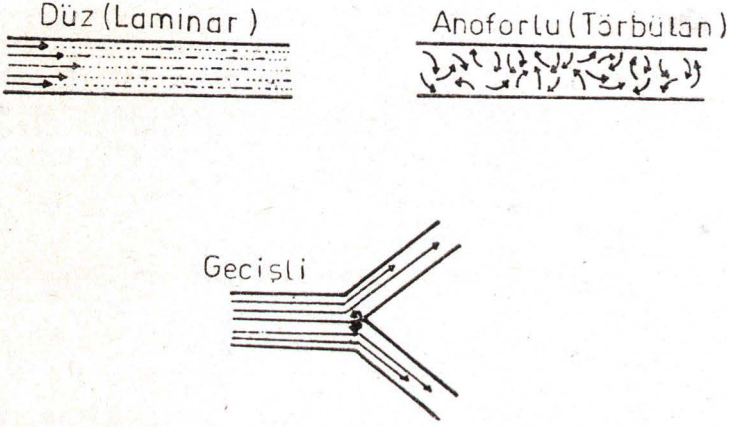
1 — **Laminer Akım.** Hava yollarında, hava akım yönünün, her tarafta hava yolu duvarına paralel olduğu, düzenli, aerodinamik biçimdeki akım tipidir. Bu akım tipi, özellikle akım hızının düşük olduğu hallerde bulunur. Akım hızının arttığı hallerde, ve özellikle hava yollarının dallanma bölgelerinde, akımın aerodinamik biçimi bozulabilir ve akımda anafolar oluşabilir.

2 — **Törbulan Akım.** Hava akımının tamamen düzensiz bulunduğu, aerodinamizminin tümünden bozulduğu anafolu akım tipidir (Şekil : 3-6).

Laminer akımda, hava yolu direnci, itici basınç «tüpün iki ucu arasındaki basınç farkı» ile düz orantılı; akım hızı ile tersine orantılıdır (Direnç = $P (P_1 - P_2) / \text{Akım hızı}$). Hava yollarında akım hızı üzerinde özellikle hava yolunun çapı çok etkilidir. Bunun yanında, akım yolunun uzunluğu ve akan gazın viskozitesinin de etkisi vardır.

Hava yolu çapının küçülmesi ile akım direnci, çapın 4 katı oranında artar. Örneğin hava yolu çapının yarıya inmesi halinde direnç 16 kat artar.

Törbülant akımda, akım hızı değişik faktörlere bağlıdır; şöyle ki, direnç artması akım hızı ile düz orantılı değil; onun karesi ile orantılıdır. Ayrıca, törbülant akımda, gaz viskozitesinin önemi yoktur; fakat direnç, gazın dansitesi ile orantılı olarak değişir.



Şekil 3 — 6 : Hava akım tipleri (Metne bakınız).

Buna göre, akciğer gibi hızlı dallanmalar gösteren bir sistemde normal sakin solunumda akım periferik hava yollarında genellikle linear niteliktedir; yukarı solunum yolları, trakea ve ana bronşlar gibi hava yollarının dar olduğu bölgelerde anoforlu akım oluşabilir.

Gene normalde, eforla akım hızının artması nedeni ile, özellikle yukarı solunum yollarında zorlu ekspirasyonda törbülant akım ve buna bağlı direnç artabilir. Buna karşılık, hastalıklarda, törbülant akım gelişir ve hava yolları direnci de artar. Bu durumlarda ventilasyonun arttığı, efor gibi hallerde törbülant akım ve dolayısıyla direnç daha da artar.

Hava yolları direnci, H_2O cm/lt/sn. olarak değerlendirilir. Bir saniyede, bir litre hava akımı için gerekli basınç farkı (H_2O cm) olarak hava yolları direncini tanımlar. Bunun normal değeri 1.8 cm H_2O dur. Yani bir saniyede bir litre havanın akımı için 1.8 cm H_2O basınç farkına gerek vardır.

Hava yollarında direnç artması, özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında bulunur (Bak : Küçük hava yolları obstrüksiyonu).

ALVEOL VENTİLASYONU

Alveol ventilasyonu, bir dakika solunum süresinde gaz alım-verimi için alveollere giren taze hava miktarını tanımlar; birbaşka deyimle alveol ventilasyonu, kan gazlarının normal düzeyde tutulması için gerekli ventilasyondur.

Alveol ventilasyonu, enspirasyonla alınan havanın eşidi değildir. Enspirasyonla alınan hava, hava iletim yollarında su buharı ile doymuş olduğu gibi bir önceki ekspirasyondan hava iletim yollarında kalmış bulunan ekspirasyon havası ile karışarak alveollere gelir. Böylece, alveol havasında gazların yoğunluğu ve dolayısıyla parsiyel basınçları değişiktir.

Normalde istirahat halinde alveolde bulunan gazların yoğunluk ve parsiyel basınçları şöyledir:

O ₂ yoğunluğu	= % 14	PO ₂	= 100 mmHg
CO ₂	»	= % 6	PCO ₂ = 40 mmHg
N ₂	»	= % 80	PN ₂ = 573 mmHg
Su buharı parsiyel basıncı				= 47 mmHg

Normalde, alveol içinde bu değerler devam ettirilir; alveolden kapiller kana O₂ ve kapiller kandan alveole CO₂ geçmesine karşın devamlı ventilasyonla bu değerler değişmezler.

Alveol ventilasyonunun azalması halinde alveolde O₂ yoğunluğu ve parsiyel basınç düşmesi yanında metabolizma artığı olarak oluşan CO₂ alveol havasında birikir ve CO₂ parsiyel basıncı yükselir. Bu durumda alveol ventilasyonu, vücudun metabolik ihtiyacını karşılayacak düzeyde değildir. Bu hal «**alveol hipoventilasyonu**» olarak tanımlanır.

Tersine alveol ventilasyonun artması; yani alveolde O₂ yoğunluğu ve PO₂ nin artması veya normal düzeyde olmasına karşılık PCO₂ nin azalması «**alveol hiperventilasyonu**» olarak tanımlanır

Alveol hipoventilasyonunda kanda hipoksemi, hiperkapni oluşur ve pH nin düşmesi ile de solunumsal asidoz gelişir. Hipoventilasyonda O₂ tedavisi ile hipoksi normal düzeye gelebilirse de hiperkapni önlenemez.

Alveol hiperventilasyonunda kanın O₂ değerleri değişmezler; çünkü O₂ disosiyasyon eğrisi O₂ değerlerini sabit tutar. Buna karşılık, fazlasıyla CO₂ dışarı atıldığından solunumsal alkaloz gelişir.

Alveol hipoventilasyonu ve nedenleri. Alveol hipoventilasyonu, sebebi ne olursa olsun arter kanında hipoksemi ve hiperkapninin birlikte

bulunmasını tanımlayan bir terimdir. Buna göre alveol hipoventilasyonu iki nedene bağlıdır:

1 — Solunum işinin artmasına bağlı CO_2 üretiminin artması ve ventilasyonun karşılamaması,

2 — Normal CO_2 üretiminin ventilasyon tarafından karşılanamaması.

1 — Solunum işinin artmasına bağlı CO_2 üretiminin artmasının ventilasyon tarafından karşılanamaması, fizyolojik ölü boşluk benzeri solunumun varlığını gösterir.

Ölü boşluk. Solunum sisteminin gaz alım - verimine katılmayan bölümlerine «Ölü boşluk» adı verilir. Orofarenksten asinuslara; kadar uzanan hava iletim yolları anatomik ölü boşluğu oluşturur.

Yetişkinlerde, normalde anatomik ölü boşluk 150 cc dir; fizyolojik ölü boşluk pratik olarak yoktur. Bu nedenle solunum hacminin 500-150 = 350 cm^3 alveollere kadar iner. Böylece, bir dakikalık solunumda alveollerde gaz alım-verimine katılan taze hava miktarı 4.2 - 5.6 lt. dir. (Alveol ventilasyonu).

Dakika solunum hacmi sabit kalmak koşulunda ölü boşluk solunumunun arttığı hallerde alveol ventilasyonu azalır ve hipoventilasyon gelişir.

Hiperkapni bölümünde belirtildiği gibi, özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında bu tip alveol hipoventilasyonu bulunur. Nitekim, bu tiplerde hipoksemi ve hiperkapni yanında ekspirasyon hacminde ve ölü boşluk hacminde artma bulunur.

2 — Normal CO_2 üretiminin ventilasyon tarafından karşılanamaması. durumunda gelişen hipoventilasyon, total ventilasyonun azaldığı hallerde görülür. Bu durumlarda, akciğerler tamamen normaldir. Bu tip hipoventilasyon nedenleri, genellikle ekstratorasiklerdir (Şekil : 3-7).

Şekilde belirtildiği gibi,

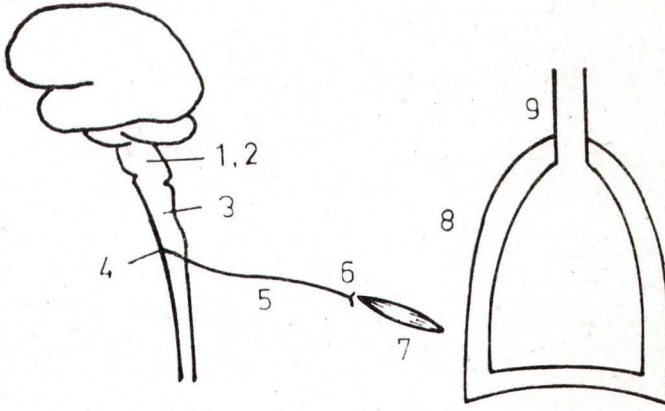
1 — Solunum merkezinin ilaçlar (özellikle barbitürikler ve morfin türevleri) veya anesteziklerle depresyonu,

2 — Medulla hastalıkları (Ansefalit, travma, kanamalar veya neoplazmlar),

3 — Omurilikte iletim bozukluğu (Servikal dislokasyon),

- 4 — Ön boynoz hastalıkları (Poliyomyelitis),
- 5 — Solunum kaslarının sinir hastalıkları (Difteri, Guillin-Barre sendromu),
- 6 — Myo-neural bağlantıların hastalıkları (Myastenia gravis),
- 7 — Solunum kasları hastalıkları (Progresif müsküler distrofi),
- 8 — Göğüs kafesi patolojisi (Göğüs travması),
- 9 — Yukarı solunum yolu darlıkları (Timoma yada aorta anevrizmasında trakeanın kompresyonu).

Aşırı şişmanlıkta «Pickwickian sendromu» bazı klinisyenlere göre şişmanlığa bağlı solunum işi artmasından, bazılarına göre de santral sinir sistemi patolojisinden hipoventilasyon sendromu gelişmektedir.



Şekil 3 — 7 : Hipoventilasyon nedenleri (Metne bakınız).

SOLUNUM İŞİ

Solunum işi, bir solunum siklusunda akciğerler ve göğüs duvarını hareket ettirebilmek için gerekli işi tanımlar. Bu siklusda, solunum kaslarının yaptığı iş, akciğerlerin, hava yollarının, göğüs duvarının ve hatta karın organlarının ortak dirençlerini yenme işidir. Akciğerler, hava yolları ve göğüs duvarının esnek ve esnek olmayan dirençlerinin artması, solunum işini de arttırır, Solunum işinin artması, klinikte nefes darlığı olarak hastanın şikâyetine yol açar (Bak: Nefes darlığı).

Solunum kasları, solunum işini yürütürken oksijen tüketmek zorundadırlar. Normal istirahat halinde solunum kaslarının oksijen tüketimi, vücudun tüm oksijen tüketiminin % 5 inden azdır. (Vücudun normalde oksijen tüketimi, 200-300 ml/dk. dır).

Solunum dakika hacminin artması ile, solunumun oksijen tüketimi de artar.

Solunum işi, şişmanlarda, kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında, akciğer fibrozisinde, kalb yetmezliğinde arttığı gibi bu hallerde kasların verim yeteneği de düşer; yani, belirli bir iş yapabilmek için daha çok oksijen tüketmeleri gerekir.

2 — DİSTRİBÜSYON

Distribüsyon, enspirasyonla alınan atmosfer gazlarının solunumsal birimlere dağılımı olgusunu tanımlar.

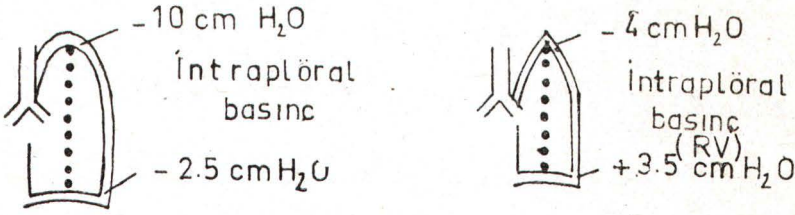
Enspirasyonla alınan hava, sağlıklı gençlerde bile akciğer alanlarına eşit dağılmaz; bölgesel yada topografik değişiklikler gösterir. Bunun nedeni, plevra basıncının akciğer çevresinde her tarafta eşit olmaması; bir başka deyimle, akciğer kompliansı ve hatta hava yolları direncinin bölgelere göre değişik olmasıdır.

Akciğer kompliansının eşitsizliğini etkileyen faktör, yer çekimidir; istirahat düzeyinde, ayakta durma veya oturma pozisyonlarında yer çekimi nedeni ile, akciğerler kendi ağırlıkları ile göğüs boşluğunun alt kesimlerinde yer alırlar. Bunun sonucu olarak, akciğerlerin yukarı kısımları aşağı gelen kısımlarına göre daha gergindirler. Bu durumda, plevra basıncının yukarı kesimlerde daha çok negatif, taban kısımlarında daha az negatif olması gerekir. Örneğin tepede (-10) olmasına karşın tabanda (-2.5) dir, ortalama plevra basıncı (-5) olur. Bir başka deyimle, istirahat düzeyinde akciğerlerin taban kısımları tepe kısımlarına göre daha çok kompresyon halindedirler. Bu nedenle istirahat düzeyinde, enspirasyonda, plevra basıncının önce tabanlarda düşmesi gerektiğinden akciğer tabanları, tepe kısımlarına göre daha önce genişler ve böylece enspirasyonda alınan hava alt kısımlara yönelir. Üst kısımlar ise, gergin ve havalı olmaları nedeni ile sakin solunumda pek az bir hacim değişikliği gösterir ve dolayısıyla az hava alırlar. (Şekil : 3-8)

O halde normal sakin solunumda distribüsyon tabanlarda tepelere göre daha fazladır.

Sirt üstü ve yan yatar pozisyonlarda da durum aynıdır; yukarı gelen kısımlar daha az, alta gelen kısımlar ise daha çok solunuma katılırlar; yani alt kesimlerde havanın dağılımı daha fazladır.

Sözkonusu edilen bu dağılım dengesizliği istirahat düzeyinde, yani fonksiyonel rezidüel kapasite düzeyinden itibaren yürütülen sakin solunumda bulunan özelliktir. (Şekil : 3-4) Akciğerin değişik hacimlerinde yürütülen solunumda, distrübisyon da değişebilir. Örneğin, rezidüel hacim düzeyinden itibaren yapılan solunumda önce akciğerin tepe kısımları solunuma katılırlar. Çünkü, rezidüel hacim düzeyinde akciğerler tam kompresyon halindedirler Ve bu nedenle plevra basıncı çok daha az negatiftir. Ancak akciğerin ağırlığı nedeni ile akciğerin tepe ve taban kısımları arasında plevra basıncı gene de farklıdır ve tabanlarda atmosferik basıncın üstündedir. Bu durumda, akciğerlerin taban kısımlarının ekspansiyon yapabilmeleri için plevra basıncının atmosfer basıncının altına düşmesi gerekir. Oysa ki yukarı kısımlarda basınç negatif kaldığından bu kısımlar daha erken ve daha çok ventilasyon yaparlar. (Şekil : 3-8)



Şekil 3 — 8 : Solunum istirahat ve rezidüel volüm düzeylerinde plevra basıncının bölgesel farklılığı.

Akciğerlerin ağırlıkları nedeni ile basınç tabanlarda tepelere oranla daha az negatiftir. Bu nedenle, istirahat düzeyinde akciğerin taban kısımları tepelere oranla daha fazla kompresyon altındadırlar; fakat enspirasyonda daha iyi solunum yaparlar.

Rezidüel volüm düzeyinde ise akciğer tabanlarında plevra basıncı atmosfer basıncından yüksek olduğundan bu kısımlarda hava yolları kapanırlar ve küçük enspirasyonlarda da solunuma katılmazlar.

Havanın akciğerlerde eşitsiz dağılımının ikinci nedeni, muhtemelen değişik kompliansa bağlı olarak, komşu lobüller ve hatta alveollerin plevra basınç değişmelerine verdikleri yanıtın da birbirinden farklı olmasıdır. Bu durum, normalde ancak akciğerin küçük hacimlerinde; yani rezidüel hacim düzeyinde sözkonusu olabilir. Çünkü, bu durumda

özellikle respiratuvar bronşiyoller düzeyinde bronş tıkanması olur ve böylece bir kısım alveollerde hava tutukluluğu oluşur. Hastalısız yaşlılarda akciğerlerin esnekliklerini kaybetmeleri nedeni ile plevra basıncı daha az negatif olduğundan solunum istirahat düzeyinde de hava tutukluluğu olabilir. Bu durumda da bu alveoller solunuma katılmazlar ve böylece bu kesimlerde gaz alım-verimi bozulur.

Bu tip distrübüsyon bozukluğu hastalıklarda, özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında sık görülen bir olgudur.

Hava yollarında lokal direnç farklılığı, enspirasyon havasının eşitsiz dağılımının bir diğer nedenidir. Lokal olarak direnç artması, belirli bir plevra basıncında bu bölgelere akan havanın hızını düşürür; yani, bu kesimlerin havalanma süresi uzar, gecikir. Yavaş solunumda, hava yolu direncinin artmış olması pek etkili olmayabilir; yeterli zaman bulunduğundan bu kesimlerde havalanırlar. Fakat, hızlı solunumda hava yolu direncinin lokal yüksekliği enspirasyonda bu kısımların dolmasını engelleyerek eşitsiz dağılıma yol açar.

Normal bireylerde, lokal distribüsyon bozukluğu, parankimanın güçleri dengelemesi nedeni ile o kadar önemli değildir; fakat, kronik parankim hastalıklarında lokal distribüsyon bozukluğu, enspirasyon havasının eşitsiz dağılımının önemli bir nedenidir.

3 — PERFÜZYON

Perfüzyon veya alveol perfüzyonu, sağ ventrikülden akciğer arteri aracılığı ile gelen karışık venöz kanın alveol kapillerlerine dağılarak kapiller dolaşım olgusunu tanımlar. Kapillerlerden geçen kan, lobüller arası venüllere ve sonra büyük venalara geçerek sol atriuma boşalır.

Akciğer kapillerleri alveol duvarlarında geniş bir örgü yaparak gaz alım-verimi için etkin bir ortam sağlarlar. Yetişkinde, bir dakikada ortalama 70 kalp atımı ile akciğer dolaşımına 5 litre kan atılır. Yukarıda belirtildiği gibi bir dakikada alveol ventilasyonu, 4,5 litre olduğuna göre ventilasyon/perfüzyon oranı (V/Q), 0.9 dur.

Kanın akciğer kapillerlerinden geçiş süresi de 0.75 saniyedir; bu süre gaz alım-verimi için yeterlidir.

Akciğer dolaşımı, dış görünüşü ile sistemik dolaşıma benzemekle beraber birçok özellikleri ile kandan ayrılır. Tek özellik, akciğer dolaşımının düşük basınçlı bir sistemde yürütülmesidir.

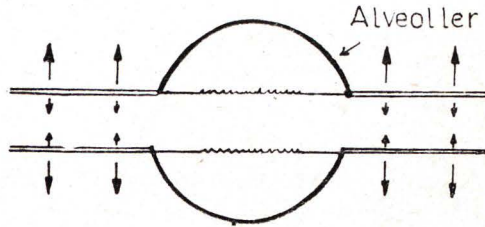
Akciğer arteri sistolik basıncı 25 mmHg, diastolik basıncı 8 mmHg ve ortalama basıncı da 15 mmHg dir. Buna karşılık, aortada sistolik ve diastolik basınçlar sırası ile 120 ve 80 mmHg dir; ortalama basınç da 100 mmHg dir. Buna göre, akciğer arteri ortalama basıncı, aorta ortalama basıncınının 1/6 sı kadardır.

Akciğer dolaşımının ikinci özelliği, akciğer damar duvarlarının ince olması ve pek az düz kas kapsamasıdır. Bu nedenlerle, akciğer damarları büyük bir genişleme yeteneğine ve dolayısıyla büyük bir depolama kapasitesine sahiptirler. Nitekim, genç bir insanda akciğer dolaşımında kanın bir kat artmasına ve gene bir akciğerin rezeksiyonundan sonra (Pnömo-nektomi) dolaşımın tamamının diğer akciğere yönelmesine karşın akciğer damarı basıncında önemli bir artma olmaz.

Üçüncü özellik, akciğer kapillerlerinin alveoller arasında bulunması ve böylece çok ince duvarlı olan bu kapillerlerin alveol basıncından etkilenmesi; alveol basıncına göre çaplarının değişebilmesidir. (Şekil : 3-9)

Diğer taraftan, akciğer arter ve venaları, alveol dışındadırlar ve alveol basıncı etkisinde olmadıkları gibi, alveol basıncına göre daha düşük bir basınç etkisi altındadırlar. Bu nedenle, alveol dışı damarların çapları, akciğer parankim hacmine göre değişir; esnek akciğerlerin ekspansiyonu ile bu damarlar da genişlerler.

Alveol perfüzyonu, normal istirahat halinde akciğerin her tarafında birbirine eşit değildir; enspirasyon havasının distribüsyonunda olduğu gibi, dikey pozisyonda kanın büyük kısmı akciğerin taban kısımlarına akar, küçük bir kısmı da tepeye yönelir. Tepenin en yüksek kısmında perfüzyon hemen yok gibidir. Bu dağılım, pozisyonla ve eforla değişir.



Şekil 3 — 9 : Akciğer damarları, alveol ve alveol dışı olmak üzere ikiye ayrılırlar. Alveol damarları «kapillerler», alveol basıncı etkisindedirler. Alveol dışı damarlar akciğer parankimasının etkisinde olduklarından parankiminin ekspansiyonu ile açık tutulurlar.

Sırt üstü pozisyonda akciğerlerin tepe kısımlarında kanlanma artar; taban ve tepelerde kan dağılımı üniform olur; ancak bu pozisyonda da, posterior, yani alt kısımlarda kan akımı anteryör kısımlara göre daha fazladır.

Hafif eforda üst ve alt zonlarda kan akımı artar ve bölgesel farklılık azalır.

Akciğerlerde bu eşitsiz kan dağılımının başlıca nedeni, pozisyona göre değişen akciğer arteri dalları arasındaki hidrostatik basınç farkıdır. Akciğer arteri, akciğerlere hemen orta kısımlarından girer ve böylece akciğerin taban ile tepe kısımlarında dağılan damarlar arasında yaklaşık 25 cm lik bir mesafe vardır. Buna bağlı olarak, esasen düşük basınçlı bir sistem olan akciğer dolaşımında dikey pozisyonda tepe ve taban arasında büyük bir basınç farkı oluşur. İşte bu basınç farkına bağlı olarak tabanlar, tepelere göre daha iyi kanlanırlar. Bir başka deyimle, normal istirahat düzeyinde akciğerlerde kan akımı tabandan tepeye doğru azalır.

Sol atriumda basınç arttığında (Sol kalp yetmezliği), akciğer venalarında kanın birikmesi akciğerde venöz basıncı arttırarak venaların tepelere doğru dolmasına yol açar. Dolaşımı sürdürebilmek için akciğer arteri basıncının artması da gerekir ki bu durumda dolaşım akciğerin yukarı zonlarına yönelir.

Akciğerlerde kan akımını etkileyen iki faktör daha vardır:

1 — Alveol basıncı, 2 — Hipoksi.

ALVEOL BASINCI. Yukarıda belirtildiği gibi, akciğer kapillerleri alveol basıncının etkisi altındadırlar. Alveol basıncının, kapiller hidrostatik basınçtan yüksek bulunduğu yerlerde, örneğin dikey pozisyonda akciğer apekslerinin en tepe kısmında, alveol basıncı kapillerlere baskı yaparak kan akımını engelleyebilir. Buna karşılık, tepeden tabana doğru inildikçe, kapiller hidrostatik basıncın artması yanında akciğerlerin tabanlarda kompresyon halinde bulunmaları nedeni ile alveol basıncı düşüktür ve bu bölgelerde kan daha kolaylıkla akar (Şekil : 3-8) —

Akciğer tepelerinde kan akımının azlığı, normalde pek sakıncalı değildir; ancak alveol basıncının arttığı yada akciğer arteri basıncının düştüğü durumlarda bu bölgelerde alveol ventilasyonun devamına karşılık perfüzyonun olmaması ölü boşluğa ve böylece ölü boşluk solunumuna yol açar.

Diğer taraftan, rezidüel hacim gibi küçük akciğer hacimlerinde alveol dışı damarlar yüksek basınç altında bulduklarından bölgesel kan akımında azalma akciğerlerin taban kısımlarındadır; çünkü akciğerlerin kompresyon halinde bulunmaları alveol dışı damarların daralmasına neden olur.

HİPOKSİ. Hipoksinin güçlü bir vazokonstrüksiyon etkisi vardır; oksijen basıncının bölgesel düşüklüğü o bölgede damar düz kaslarının direkt kontraksiyonuna neden olur. Böylece, kan, ventilasyon yapmayan veya az ventilasyon yapan bölgelerden iyi ventilasyon yapan bölgelere yönelir. Bu, bir tip kanlanmanın kendi kendini düzenleme mekanizmasıdır. Karbondioksit basıncının arttığı veya asidoz hallerinde hipoksinin vazokonstriksiyon etkisi daha da artar.

Hipoksinin vazokonstriktör etkisi geçici niteliktedir.

Alveol perfüzyonu, akciğer embolisinde ve alveol kapillerlerinde obliterasyona ve obstrüksiyona neden olan kronik amfizem ve idiyopatik enterstisyel fibrosis «fibrozan alveolit» gibi hastalıklarda görülür. Bu gibi hastalıklarda, akciğer damar yatağının 2/3 den fazlası oblitere olursa, akciğer hipertansiyonu gelişir.

4 — DİFFÜZYON

Diffüzyon, alveol-kapiller zarda oksijen ve karbondioksidin alım-ve-irimini tanımlar. Bir başka deyimle, alveol kapiller zarda gazların alım-ve-irimi diffüzyonla oluşur.

Diffüzyon fiziksel bir olgudur; alveol gaz karışımında ve kanda erimiş halde bulunan gazlerin parsiyel basıncına bağlı olarak yürütülür. Diffüzyon kanunlarına göre iki gaz ortamında gazların alım-verim hızı, diffüzyonun olduğu dokunun kalınlığı ile tersine, dokunun iki tarafında bulunan gazların parsiyel basınçları ile düz orantılıdır.

Normalde, alveol kapiller zarın-oluşturduğu diffüzyon alanı ortalama 50-100 m² ve kalınlığı da 1/2 mikron olduğundan ideal koşullardadır.

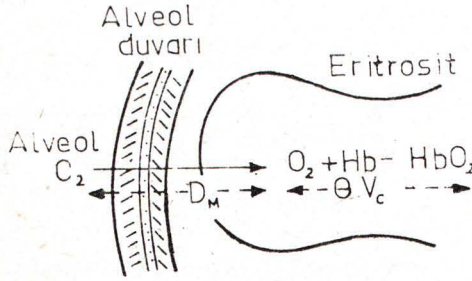
Alveol havasında oksijen parsiyel basıncı (100 mmHg), akciğer kapillerleri karışık venöz kanı oksijen basıncından (40 mmHg) yüksek olduğundan, oksijen alveollerden kana «akciğerlerde oksijen diffüzyonu», buna karşılık karbondioksidin kandaki parsiyel basıncı (44 mmHg) alveol havası karbondioksidin parsiyel basıncından (40 mmHg) yüksek olduğundan karbondioksit kandan alveol havasına geçer «akciğerlerde karbondi-oksit diffüzyonu».

Gaz ve sıvı ortamları arasında gaz alım-verimi, gazların parsiyel basınçları yanında, gazların sıvılarda erime hızı ile molekül ağırlıkları da rol oynar. Diffüzyon, gazların erime hızı ile düz; molekül ağırlıkları ile tersine orantılıdır. Karbondioksidin erime hızı oksijene göre 25 kez fazladır; ancak karbondioksidin molekül ağırlığı fazla olduğundan karbondioksid, gerçekte, oksijene göre 20 kez daha hızlı olarak diffüzyon yapar.

Bir gazın 1 mmHg lik bir basınç farkı ile 1 dakikadaki geçiş hızı, akciğerin «diffüzyon kapasitesi» veya «transfer faktör» olarak tanımlanır. Normalde karbonmonoksidin diffüzyon kapasitesi 25 ml/dk./mmHg dir. Eforla bu değerler birkaç kat artabilir.

Oksijen diffüzyonunda, oksijenin alveol duvarı, enterstisiyel doku ve kapiller duvardan sonra kan plazması ve eritrosit zarını geçerek hemoglobinle kimyasal reaksiyona girmesini de dikkate almak gerekir. Oksijenin hemoglobinle birleşmesi de, diffüzyona karşı ayrı bir direnç oluşturur. Ancak, normalde oksijenin hemoglobinle birleşmesi çok hızlı; yaklaşık 0.25 saniyedir.

Böylece, diffüzyonda bir zar komponenti yanında birde kan komponenti söz konusudur (Şekil : 3-10).



Şekil 3 — 10 : Akciğerin diffüzyon kapasitesi, iki komponentten kuruludur. Biri, alveol-kapiller barajı ile plazma ve eritrositi; diğeri de, O_2 eritrositte hemoglobinle reaksiyona girişmesini kapsar. Bu iki komponentin toplam direnci akciğer diffüzyon kapasitesini oluştururlar.

Pratikte alveol-kapiller zar ve kan komponentlerinin dirençleri hemen hemen birbirlerine eşittir. Fakat, hastalıklarda kapiller kan miktarında azalma olduğunda diffüzyon kapasitesi de düşer.

Diffüzyon bozukluğu. Diffüzyon bozukluğu, alveol havası ile akciğer kapiller kanı arasında «alveol-kan barajı» PO_2 dengesinin kurulamamasını tanımlar.

Normalde, istirahat durumunda alveol kapillerlerinde kanın akış süresinin 0.75 saniye olmasına karşılık bu zamanın 1/3 de; yani 0.25 saniyede kapiller kanda PO_2 düzeyi alveol havası düzeyine yükselir. Böylece, akciğerler normalde büyük bir diffüzyon kapasitesine sahiptirler.

Diğer taraftan, bazı hastalıklarda alveol-kan barajının kalınlaşması sonucu O_2 geçişinin yavaşlayabileceği ve alveol-kapiller kan arasında PO_2 dengesinin kurulamayacağı ileri sürülmüştür. Özellikle asbestozis, sarkoidozis, enterstisyel diffüz fibrozis «fibrozisli alveolit», enterstisyel pnömoni, akciğer kollajen hastalıkları... gibi enterstisyel fibrozisli hastalarda diffüzyon yolunun, hiç olmazsa bir kısım akciğer bölgelerinde uzayacağı ve belirli zaman içinde Oksijenlenmenin tamamlanamayacağı kabul edilirdi. Ancak, bu hastalarda gelişen tüm hipokseminin diffüzyon bozukluğuna bağlı olabileceği kesinlik kazanmamıştır. Son araştırmalarda bu vakalarda hipokseminin oluşumunda başlıca etkenin ventilasyon/perfüzyon eşitsizliği olduğu gösterilmiştir. Belki, egzersiz durumlarında, ventilasyon/perfüzyon eşitsizliğine ek olarak diffüzyon bozukluğunda, kapillerdeki hızlı akım nedeni ile, katkısı olabileceği kabul edilmektedir.

Diffüzyon bozukluklarında, CO_2 retansiyonu sözkonusu değildir.

VENTİLASYON VE PERFÜZYON İLİŞKİLERİ

Normal bireylerde, istirahatte, alveol ventilasyonu 4.5 lt./dk. ve alveol perfüzyonu 5 lt./dk. olduğuna göre akciğerin ventilasyon/perfüzyon oranı $VA / Q = 0.9$ dur. Ancak bu oran tüm alveollerin dengeli ventilasyon ve perfüzyon yapmalarına bağlıdır. Buna karşı, bir kısım alveollerin ventilasyon yapmalarına karşılık perfüzyon yapmamaları halinde ventilasyon/perfüzyon oranı sonsuza dek büyüyebilir; diğer taraftan bir kısım alveollerin perfüzyon yapmalarına karşılık ventilasyon yapmamaları halinde ise ventilasyon/perfüzyon oranı (0) a kadar düşebilir. Bu iki aşırı uç arasında alveollerin ventilasyon ve perfüzyon ilişkilerine göre ventilasyon/perfüzyon oranında değişiklik gelişir. Bu durumlarda ventilasyon/perfüzyon ilişkilerinde dengesizlik veya eşitsizlik sözkonusudur.

Ventilasyon ve perfüzyon ilişkileri açısından akciğer, 3 kompartıma ayrılabilir:

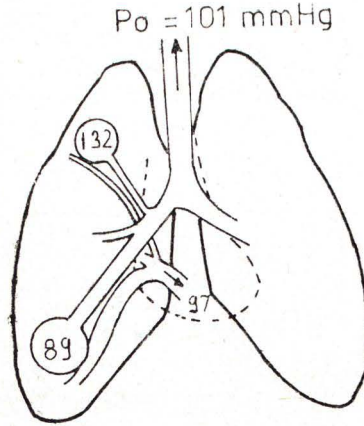
1 — Bir kompartıman, normal ventilasyon ve normal perfüzyon yapan alveolleri kapsar; bu bölgede ventilasyon/perfüzyon oranı (0.9) dur.

2 — Bir kompartıman, alveollerin iyi ventilasyon yaptıkları, fakat iyi perfüzyon yapmadıkları alanı kaplar; burada oran, 0.9 dan büyüktür

($VA / Q > 0.9$). Bunun anlamı, bu bölgede ventilasyonun bir kısmının boşa harcanarak ölü boşluk benzeri solunum oluşmasıdır «fizyolojik ölü boşluk». Bu durumda, ventilasyon/perfüzyon oranı yüksek olan bu bölgeden geçen kanda PO_2 yüksek, PCO_2 düşüktür.

3 — Bir kompartıman, alveollerin iyi ventilasyon yapmadıkları fakat iyi perfüzyon yaptıkları alanları kapsar; burada oran, 0.9 dan küçüktür ($VA / Q < 0.9$). Bu alanlarda alveol kapillerlerinden geçen karışık venöz kanın tümü oksijenlenemez. Bu olgu, «venöz karışım» olarak tanımlanır ve fizyolojik şant etkisi yapar. Ventilasyon/perfüzyon oranı düşük olan bu kompartıman kapillerlerinden geçen venöz kanda tam bir oksijenlenme olmadığından PO_2 düşük ve PCO_2 yüksektir.

Yukarıda, ventilasyonun distribüsyonu ve perfüzyon bölümlerinde anlatıldığı gibi, normalde, akciğerin her tarafında ne ventilasyon ve ne de perfüzyon eşittir; her ikisi de tabandan tepelere doğru bölgesel olarak azalır. Bu bölgesel azalmada veya farklılaşmada ventilasyon/perfüzyon oranı tepede ve tabanda da dengeli değildir. Şöyle ki, ventilasyon/perfüzyon oranı tepede 3,3; tabanda ise 0,63 dür. Normal ventilasyon/perfüzyon değeri 0,9 la karşılaştırıldığında akciğerin tepesinde ölü boşluk solunumu, tabanda ise venöz karışım sözkonusudur. Nitekim, akciğerin tepe ve taban kısımlarının arteryel kanında oksijen ve karbondioksitin parsiyel basınçları farklıdır; PO_2 , tepede 132, tabanda 89 mmHg; PCO_2 tepede 28, tabanda 42 mmHg dir (Şekil : 3-11).



Şekil 3 — 11 : Akciğerin ventilasyon/perfüzyon dengesi, normalde de bölgesel farklılıklar gösterir. Bu şekilde, dik duran bir kişide akciğerin tepe ve taban bölgelerinden gelen arteryel kanın O_2 parsiyel basıncı (PO_2) farkları görülmektedir. Her iki bölgeden gelen arter kanının birleşmesinde, PO_2 , 97 mmHg dir (Metne bakınız).

Buna karşı, normalde bütün akciğer alanları dikkate alındığında ventilasyon ve perfüzyon bütünüyle birbiriyle dengelidir ve böylece arter kanında $PO_2 = 95$ mmHg ve $PCO_2 = 40$ mmHg olarak normal düzeylerinde bulunurlar.

Hastalıklarda ise, ventilasyon/perfüzyon oranının yerel değişimleri, değişikliğin genişliğine ve yaygınlığına göre çeşitli derecelerden arteriyel kan gazlarında basınç değişmelerine neden olurlar.

Perfüzyonun yerel azalmasına bağlı olarak ventilasyon/perfüzyon oranındaki yükselme ve dolayısıyla PO_2 de artma ve PCO_2 de düşme beklenir. Ancak, böylesine izole patolojik bir olgu gelişemez veya gelişse bile uzun süre devam edemez. Çünkü, perfüzyonun lokal azalması halinde, perfüzyon bölümünde anlatıldığı gibi lokal hipoksiye bağlı olarak vazokanstriksiyonla kan akımı, akciğerin diğer bölgelerine yönelir ve böylece bu alanlarda perfüzyonun ventilasyona oranla artmasıyla hipoksemi gelişir.

Bu durum akciğer embolisi ile yaygın enterstisiyel fibrozisde (fibrozant alveolit) görülür.

Diğer taraftan, ventilasyon/perfüzyon oranını düşüren venöz karışımında, arter kanında önce PO_2 düşer ve PCO_2 yükselir. Ancak, PCO_2 yüksekliği, akciğerin diğer kısımlarının kompanzatriksiyonla hiperventilasyon yapması ile normal düzeye indirilir. Buna karşılık, hiperventilasyonda PCO_2 düşerken PO_2 düzeyinde bir değişiklik olmaz. Çünkü, iyi ventilasyon yapan akciğer alveollerinden gelen kan, esasen oksijenle tam doymuş olduğundan hiperventilasyon hipoksemiye kompanse edemez. Böylece, ventilasyon/perfüzyon oran düşüklüğü, hipoksemimin başlıca nedenlerinden biridir ve ancak oksijen uygulamakla düzeltilebilir.

Pnömoni, akciğer kollapsı, akciğer ödemi, yaygın enterstisiyel fibrozis, astma ve kronik bronşit ventilasyon/perfüzyon oranında düşüklük yapan başlıca hastalıklardır.

Diğer taraftan, bazı hastalarda arter kanında PCO_2 nin yüksekliği, akciğerin diğer kısımlarının hiperventilasyon yapamaması nedeni ile kompanse edilemez ve böylece arter kanında PCO_2 yüksek kalır. Yada, önce kompanzasyon mekanizması kurulan bazı hastalarda herhangi bir nedenle dengenin bozularak yeniden kanda CO_2 nin artması PCO_2 yüksekliğine neden olur. Bunun nedeni, genellikle hava yollarında aşırı derecede direnç gelişmelerine bağlı olarak solunum işinin artmasıdır.

Bu tip hiperkapni kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında, özellikle sentrilobüller tipte amfizem bulunan ve solunum veya dolaşım yetmezliği gelişebilen hastalarda görülmektedir.

KANDA GAZLERİN TAŞINMASI

OKSİJEN TAŞINMASI

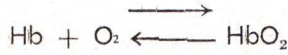
Akciğer alveollerinden kana geçen oksijen (O_2), dokulara iki şekilde taşınır; biri hemoglobine kimyasal olarak, diğeri plazmada erimiş olarak. Oksijenin % 95 hemoglobine bağlıdır

Hemoglobinin O_2 bağlama derecesi, kanın «oksijen saturasyonu» olarak tanımlanır. Normalde, arter kanında oksijen saturasyonu PO_2 nin 100 mmHg olması halinde % 97 dir; karışık venöz kanda ise PO_2 40 mmHg olduğunda O_2 saturasyonda yaklaşık % 75 dir.

Arter kanında O_2 saturasyonun % 97 olması halinde % 15 gram hemoglobin 19.1 ml O_2 bağlar; buna karşılık plazmada erimiş O_2 miktarı % 0.3 ml dir. O halde kanın total O_2 içeriği 19.4 ml/100 ml dir.

Diğer taraftan, anemilerde kanın O_2 basıncı ve saturasyonu değişse bile, aneminin derecesine göre O_2 içeriği düşer. Şöyleki, kanında 7.5 gr/100 ml hemoglobin bulunan anemik bir hastada PO_2 , 100 mmHg ve O_2 saturasyonu % 97 olduğunda kanda hemoglobine bağlı ve erimiş O_2 miktarları 10.4 + 0.3 ml/100 ml olduğundan toplam O_2 içeriği 10.7 ml/100 ml olacaktır.

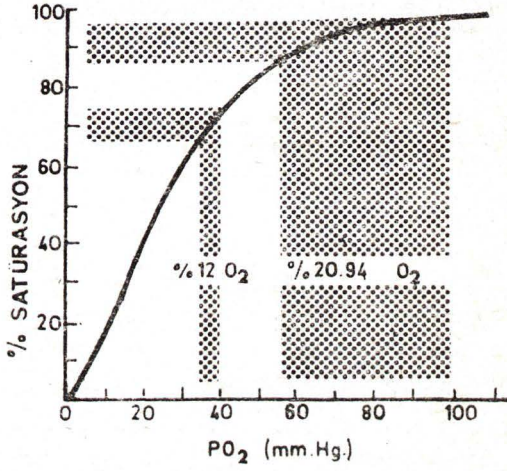
Hemoglobin ve O_2 bağlantısı reverzibl bir olaydır:



Oksijenli hemoglobin «Oksihemoglobin», oksijenini vermiş hemoglobin «redükte hemoglobin» olarak tanımlanırlar.

Akciğerlerde hemoglobin ve O_2 birleşerek oksihemoglobin oluştururlar; dokularda ise O_2 , oksihemoglobinden ayrılarak dokulara geçer. Bu olay «oksijen disosyasyonu» olarak tanımlanır.

Oksijen disosyasyon eğrisi. Dokularda hemoglobinden O_2 disosyasyonu, kanın O_2 parsiyel basıncı (PO_2) ile tersine orantılıdır; basınç düştükçe disosyasyon artar. Oksijen parsiyel basıncı ile O_2 saturasyonu arasındaki bu ilişki «Hemoglobinden O_2 disosyasyon eğrisi» ile gösterilir (Şekil : 4-1).



Şekil 4 — 1 : Oksihemoglobinden oksijen disosiyasyon eğrisi. Deniz kenarında normal oda havası (O_2 - % 20.94) soluyan bir kişide oksijenin parsiyel basıncı (PO_2) ile oksijen saturasyonu ilişkileri gösterilmektedir. Hipoksilli hastalarda veya % 12 O_2 solunumunda PO_2 ve O_2 saturasyon değerleri eğrinin dik kısmında yer aldıklarından parsiyel basıncıdaki hafif değişimler, saturasyonda büyük değişimlere yol açarlar. (Metne bakınız).

Şekilde görüldüğü gibi, disosiyasyon eğrisi yatık bir (S) harfi biçimindedir. Bu eğri parsiyel basınç değişimleri ile O_2 saturasyonu arasında bir orantı bulunmadığını gösterir. Eğrinin yukarı yatay bölümünde görüldüğü gibi, O_2 parsiyel basıncının azalmalarında vücut O_2 saturasyonunu normal düzeyde tutmaya çalışır. Diğer taraftan, akciğerlerde alveollerle akciğer kapillerleri arasında yüksek O_2 basınç farkı olduğundan diffüzyon hızlanarak büyük miktarda alveollerden O_2 alınması sağlanır.

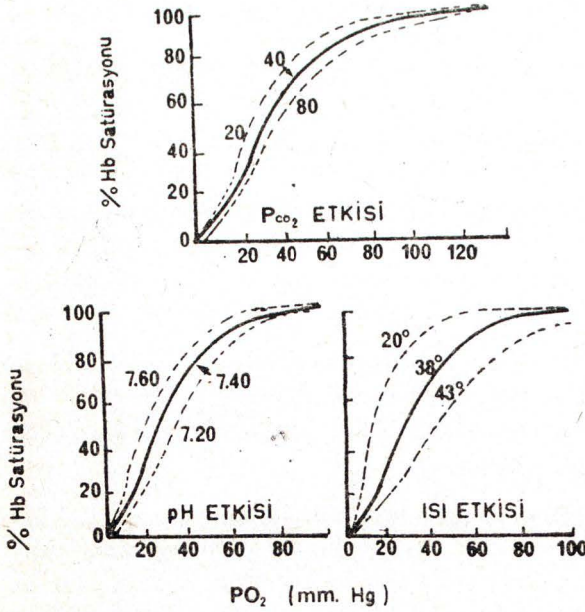
Buna karşılık, eğrinin dikey bölümünde olduğu gibi, parsiyel basıncın çok düşük olduğu durumlarda az bir PO_2 düşmesi ile dokulara yeteri kadar O_2 geçirilerek PO_2 nin sabit tutulması ile doku hücrelerinin yeterince O_2 alması sağlanır.

Dokular, O_2 ni plazmada erimiş O_2 den alırlar ve böylece plazmada erimiş O_2 basıncı düşer. Bu durumda Oksihemoglobinden O_2 ayrılır ve plazmaya geçer. Dokularda O_2 basıncı düşük olduğundan O_2 saturasyonu % 70-75 dolaylarındadır.

Oksihemoglobinden O_2 ayrılmasında PO_2 nin önemli etkisi yanında kanın PCO_2 , pH ve ısı değerlerinin de katkısı vardır (Şekil : 4-2)

Şekilde görüldüğü gibi, PCO_2 nin arttığı, pH nın düştüğü ve ısının arttığı durumlarda O_2 dissosiyasyon eğrisi sağa doğru kayar ve böylece dokulara daha fazla O_2 taşınır. Nitekim, dokularda faaliyetin artması veya dokulara az kan gitmesi durumlarında doku kapiller kanında PO_2 nin düşmesine, PCO_2 nin artmasına ve pH nın düşmesine bağlı olarak dissosiyasyon eğrisi sağa kayarak dokulara daha fazla O_2 nin geçmesi sağlanır. Bu durumun tersi de akciğerlerde oluşur; kan akciğer kapillerlerinden geçerken karbondioksitin dışarı atılması ile PCO_2 düşer ve böylece dissosiyasyon eğrisi sola doğru kayarak kanın daha fazla O_2 bağlamasına olanak sağlarlar.

Eritrosit içindeki O_2 nin çevresi de, O_2 dissosiyasyon eğrisine etki yapar. Gerçekten eritrosit içindeki organik fosfatlar özellikle 2, 3 - dip-hophoglycerate (DPG), disosiyasyon eğrisinde kaymalara neden olur. Örneğin, kronik hipoksida (yüksek irtifalarda yaşayanlarda veya kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında) eritrositlerde organik fosfatların artması ile disosiyasyon eğrisi sağa kaydırılarak O_2 nin dissosiyasyonu kolaylaştırılır ve böylece dokuların O_2 almaları sağlanır.



Şekil 4 — 2 : PCO_2 , pH ve ısı değişmelerinin O_2 disosiyasyon eğrisine etkileri (Metne bakınız).

Hemoglobinin karbonmonoksit (CO) ile birleşmesi (Karboksihemoglobin) de kanın O_2 taşıma fonksiyonunu etkiler. CO'nun hemoglobine olan afinitesi O_2 oranla 240 kat fazladır. Bu nedenle, az miktarda CO büyük miktarda hemoglobin bağlayarak PO_2 ve hemoglobin konsantrasyonunun normal olmasına karşın kanın O_2 içeriğinin ileri derecede düşmesine yol açar.

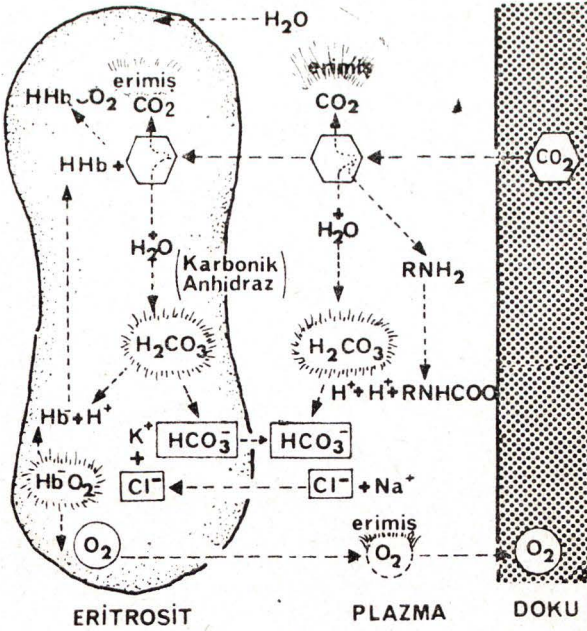
Redükte hemoglobin mor renkte olduğundan arter kanında O_2 eksikliği (Hipoksemi) siyanoza neden olur (Bak: Siyanoz).

KARBONDİOKSİT TAŞINMASI

Dokularda metabolizma artışı olarak oluşan karbondiyoksit (CO_2), venöz kan aracılığı ile akciğer kapillerlerine taşınır ve buradan alveollere geçerek vücuttan dışarı atılır (Şekil : 4-3).

CO_2 kanda 3 halde bulunur :

1 — Plazmada CO_2 ve karbonik asit (H_2CO_3) halinde erimiş olarak,

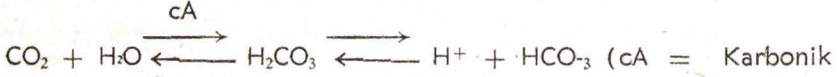


Şekil 4 — 3 : Sistemik kapillerlerle dokular arasında gaz alım-verimi (Metne bakınız).

- 2 — Plazmada bikarbonat (HCO_3^-) halinde bağlı olarak,
- 3 — Eritrositlerde karbamino birleşikler halinde bağlı olarak.

Plazmada CO_2 in büyük kısmı bikarbonat halindedir; küçük bir kısmı da karbonik asit halindedir. CO_2 gazının yaklaşık % 10 u dokulardan akciğerlere plazmada erimiş olarak taşınır. CO_2 gazı O_2 ye oranla 20 kat daha fazla solüblüdür. Plazmada CO_2 erime oranı, CO_2 parsiyel basıncına göre değişir.

Plazmada CO_2 den, bikarbonat oluşumunda eritrositlerin büyük etkisi vardır. Eritrositlerde bulunan karbonik anhidraz enzimi (cA) CO_2 nin su ile birleşerek karbonik asit (H_2CO_3) oluşumunu sağlar :



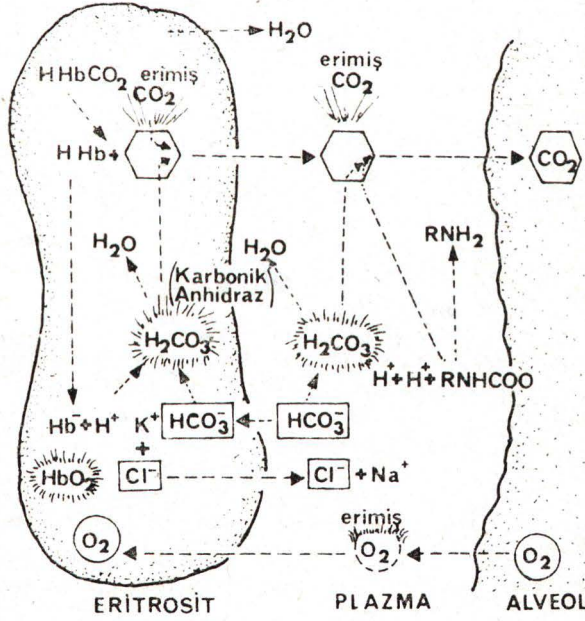
Bu formülde görüldüğü gibi, dokularda oluşan CO_2 plazma yolu ile eritrositlere geçince cA nin katalizör etkisi ile eritrositte H_2CO_3 oluşur ve bu asit iyonik disosyasyonla HCO_3^- ile H^+ ayrılır. Eritrosit zarının H^+ iyonuna karşı pek permabil olmaması nedeni ile H^+ iyonu eritrositte kalır; ve oksihemoglobüne oranla daha az asit olan redükte hemoglobinle birleşir. Diğer taraftan HCO_3^- serbest kalır. Eritrositlerde HCO_3^- serbest kalması ile eritrosit ve plazma arasındaki HCO_3^- dengesi bozulur ve HCO_3^- eritrositten plazmaya geçer. Buna karşılık, plazmanın elektrik nötralitesini sürdürmek için plazmada bulunan NaCl parçalanır ve Cl^- eritrosite geçer «klor kayması». Plazmada kalan Na^+ iyonu eritrositten plazmaya geçen HCO_3^- ile birleşerek bikarbonat oluşturur.

Diğer taraftan, eritrositte CO_2 nin H_2O alması ve HCO_3^- ve H^+ disosyasyonu sonucu eritrositlerin özmolaritesi arttığından plazmadan H_2O eritrosite geçer ve eritrosit hacmi büyür.

KARBAMİNO BİRLEŞİKLER, CO_2 nin kan proteinlerinde terminal amin grupları ile birleşmesinden oluşurlar. Bu bakımdan en önemli protein, hemoglobinin globinidir; CO_2 nin bununla birleşmesi sonucu karbamino hemoglobin meydana gelir; bu reaksiyon bir enzim aracılığı olmaksızın hızla gelişir ve redükte hemoglobin oksihemoglobine oranla çok fazla CO_2 bağlar.

Dokular için söz konusu edilen bu olaylar, akciğerde tersine oluşur. Akciğerlere gelen karışık venöz kanda PCO_2 , 46 mmHg, alveollerde ise PCO_2 40 mmHg dir. Kanda bulunan fazla CO_2 hızlı bir diffüzyonla alveol-

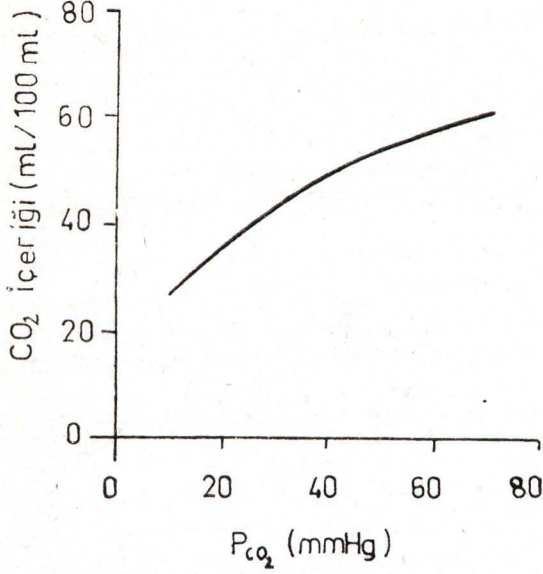
lere atılarak alveol ve kapiller kan arasında CO_2 dengesi kurulur. Bu oluşumla birlikte Cl^- , eritrositten plazmaya, HCO_3^- iyonu plazmadan eritrosite geçerler. HCO_3^- eritrositte H^+ iyonu ile birleşerek H_2CO_3 oluşur ve H_2O ile CO_2 ye ayrılır. CO_2 plazmadan alveole geçer. Bu dönemde eritrositten bir miktar su da plazmaya geçerek yeniden ozmotik denge sağlanır. (Şekil : 4.4)



Şekil 4 — 4 : Akciğer alveollerini ile kapillerler arasında gaz alım-verimi (Metne bakınız).

Akciğerde bütün bu olaylar oldukça hızlı seyrediler ve eritrositlerin akciğer kapillerlerinden geçme süresi olan 0.75 saniyeden az bir zamanda tamamlanırlar.

Karbondiyoksit disosyasyon eğrisi. Kanın CO_2 parsiyel basıncı (PCO_2) ile CO_2 içeriği arasındaki ilişki (şekil : 4-5) de gösterilmiştir. Görüldüğü gibi bu eğri O_2 disosyasyon eğrisine göre çok daha lineardır; yani PCO_2 fizyolojik sınırlarda (20-80 mmHg) değiştiği zaman kanda karbondiyoksit miktarında da bununla uyumlu değişiklikler görülür.



Şekil 4 — 5 : Karbondiyoksit disosyasyon eğrisi (Metne bakınız)

ASİT-BAZ DENGESİ VE DÜZENLEME MEKANİZMASI

ASİT-BAZ DENGESİ

Vücutta metabolizma artışı olarak CO₂ ve birçok asitler oluşur; bunlardan CO₂ akciğerlerden, diğer asitler böbreklerden dışarı atılırlar.

Kanın ve genel olarak bütün vücudun asit-baz dengesinde karbon-dioksit atılmasının ve dolayısıyla akciğerlerin büyük rolü vardır. Nitekim, günde akciğerlerden 10.000 mEq CO₂ dışarı atılırken, böbreklerden dışarı atılan günlük diğer asitlerin miktarı 100 mEq dan azdır. Bu nedenle, alveol ventilasyonunun ve böylece CO₂ nin dışarı atılmasının aksamaması asit baz dengesi üzerinde büyük etki yapar.

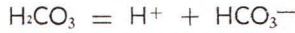
Dokularda oluşan asit maddeler, hücre içi ve kanda dahil hücre dışı sıvıların tampon sistemleri tarafından tamponlanarak sıvıların (H) iyon yoğunluğunu ve onu tanımlayan bir sembol olan pH değerini normal düzeyde tutmaya çalışırlar.

Gerek kan ve gerek doku sıvılarının tampon sistemleri, hafif asitlerle onların baz bileşiklerinden kuruludurlar. Bu sistemin görevi, içinde buldukları sıvıların H iyon yoğunluğunu düzenlemektir.

Fizyolojik açıdan, vücudun tampon sistemleri iki gruba ayrılır:

1 - Bikarbonat tampon sistemi ve 2 - Bikarbonat dışı tampon sistemi.

Birinci grup, hafif bir asit olan karbonik asit (H₂CO₃) ile onun bazı olan bikarbonat (HCO₃⁻) tarafından oluşturulur.



Diğer grupta, bikarbonat sistemi dışında kalan (hemoglobin, plazma proteinleri, organik ve anorganik fosfatlar gibi) tampon sistemi maddeleri bulunurlar.

Tamponlanmış bir sıvıda hafif asitle, onun bazı arasındaki ilişki o sıvının (H) iyon yoğunluğunu veya pH değerini yansıtır. pH, (H⁺) konsantrasyonunun 1/10 oranında logaritmik ifadesidir.

Bu ilişki, pH açısından, Henderson-Hasselbach denkleminde şöyle açıklanır :

$$\text{pH} = \text{pK} + \log. \frac{(\text{HCO}_3^-)}{\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{CO}_3}$$

pK, her aside göre değişen sabit bir rakamdır; karbonik asidin pK değeri 6,1 dir.

Normal arter kanı plazmasında bikarbonat (HCO_3^-) yoğunluğu, ortalama 24 mM/lt. dir.

CO_2 ve H_2CO_3 , arter kanında plazmada bulunan total CO_2 yoğunluğunu yansıtır. Plazmada bulunan erimiş CO_2 miktarı H_2CO_3 ün 800 katı olduğuna göre plazmada total CO_2 yoğunluğu (mM/lt), plazma CO_2 parsiyel basıncının, CO_2 nin 37°C de plazmada erime derecesi olan 0.03 le çarpımına eşittir. (CO_2 yoğunluğu = $\text{PCO}_2 \times 0.03$) Buna göre normalde, arter kanında pH değeri,

$$\text{pH} = \text{PK} + \log. \frac{\text{HCO}_3^-}{0.03 \times \text{PCO}_2} \quad \text{pH} = 6.1 + \log. \frac{24}{0.03 \times 40} = 7.4 \text{ dür.}$$

Bu dengeleme göre kanın pH değeri, plazmada erimiş total karbondioksit ile bikarbonat arasındaki orana bağlıdır. Total karbondioksitin bikarbonata olan oranı, normalde 1/20 dir. Ya da kanın bikarbonat içeriği total CO_2 nin 20 katıdır. Solunumsal veya metabolizmaya ilişkin koşullarda bu oran değişirse (H^+) ve pH da değişir. Nitekim, dokularda CO_2 nin kana geçmesi ile denge bozulur; (H^+) iyon yoğunluğunu veya pH değerini sabit tutmak için bikarbonatların artması gerekir. Bunun karşısı da akciğerlerde olur; akciğerde karbondioksitin dışarı atılması ile denge gene bozulur, bu kez de bikarbonatın azalması gerekir. Karbondioksitin kanda taşınması bölümünde belirtildiği gibi, dokularda bikarbonatın eritrositlerden plazmaya, buna karşılık akciğer kapillerlerinde plazmadan eritrosite dönmesi ile kan pH değerleri sabit kalır (Bak: Kanda CO_2 Taşınması).

Diğer taraftan, bu dengenin kurulamadığı hallerde; kanda (H^+) iyonun artması veya pH değerinin düşmesi halinde «Asidoz» tersine (H^+) iyonunun düşmesi veya pH nın yükselmesi ile «Alkaloz» gelişir.

Gerek asidoz ve gerek alkaloz, ya metabolizmaya değgin, ya da solunumsal nitelikte bulunurlar.

Metabolizmaya değgin asidoz veya alkaloz, etiyolojik olarak, karbonik asit dışı asitlerin artmasını veya hücre dışı sıvılarda bikarbonatların azalmasını «metabolik asidoz»u; tersine, asitlerin azalması ya da bikarbonatların artması «metabolik alkaloz»u tanımlar.

Solunumsal asidoz veya alkaloz, etiyolojik olarak, total karbondioksitin (Erimiş CO_2 ve H_2CO_3 birlikte) hücre dışı sıvılarda artması «solunumsal asidoz»u, azalması «solunumsal alkaloz» u tanımlarlar.

Karbondioksit birikimi, karbondioksit oluşumu ile alveol ventilasyonu arasındaki ilişkiye bağlıdır. Alveol ventilasyonu, karbondioksit oluşumuna göre düşük olduğunda ya da CO_2 üretimi, alveol ventilasyonu kapasitesini aştığında solunumsal asidoz; tersine, alveol ventilasyonunun karbondioksit oluşumunu geçmesi halinde solunumsal alkaloz oluşur.

ASİT-BAŞ DENGESİ DÜZENLENMESİ

Asit-baz dengesi, 4 mekanizma tarafından düzenlenir :

1 — **Kan Mekanizması**, dokulardan alveollere karbondioksitin taşınması.

Dokularda metabolizma sonucu dakikada ortalama 15 mM karbondioksit oluşur ve kanla akciğerlere taşınır.

2 — **Solunum Mekanizması**, solunum merkezi aracılığı ile ventilasyonun düzenlenmesi.

Solunum merkezi, arter kanında PCO_2 yi ortalama 40 mmHg olarak düzenler. PCO_2 bu düzeyin üstüne yükselirse, ventilasyon artar (Alveol hiperventilasyonu); bu düzeyin altına düşerse ventilasyon yavaşlar (Alveol hipoventilasyonu).

3 — **Böbrek Mekanizması**, Plazmada bikarbonat düzeyini sabit tutan organ böbreklerdir. Glomerül filtratının böbrek tübülüslerinden reabsorbsiyonunda aniyonlar ve katyonlar arasında denge sağlanarak bikarbonat düzeyi, normalde ortalama 24 mEq/lit, de tutulur. Özellikle karbondioksitin giderek artmalarında böbrekler (Na^+) iyonu ve bikarbonatları HCO_3^- tutarken, bir taraftan da amonyum klörür ve asit fosfatlar halinde (H^+) iyonunu dışarı atmaya çalışırlar. Böbrekler tarafından tutulan bikarbonatlar, sodyumla birleşerek kanın baz miktarını artırır. Böylece, kanda ve hücre içi sıvılarda artmış CO_2 ye karşı bikarbonatların artması ile CO_2 bikarbonat dengesi düzenlenir.

Diğer taraftan, kanda ve hücre dışı sıvılarda karbondioksitin azalması halinde akciğerlerde hipoventilasyonla birlikte böbreklerde bikarbonatları dışarı atarak pH yi kompanze etmeye çalışırlar.

Ayrıca, karbonik asit dışında kalan asitlerin ya selektif veya amonyak yapımı ile dışarı atılması da böbreklerden sağlanır. İdrarla (H^+) iyon

fazlalığını sağlayan amonyak, böbrek tubülüsleri hücreleri tarafından glutaminden sentetize edilirler.

4 — **Barsak Mekanizması.** Asit-baz dengesinde barsakların da düzenleyici rolü olabileceği kabul edilmektedir.

BAZ FAZLALIĞI

Kanın normalde belirli bir baz değeri vardır. Asidoz ve alkaloz olaylarında yukarıda belirtildiği gibi bu normal baz değerlerinde belirgin değişmeler olur.

Kanın normal baz değeri, pH'nın 7.40, PCO_2 'nin 40 mmHg olduğu ve kan hemoglobinin O_2 ile satüre bulunduğu zaman kapsadığı baz miktarıdır. Bu şartlar altında bir litre kanda bulunan baz miktarı, «tampon bazı» olarak tanımlanır ve ölçüm birimi (mEq/l) dir. Baz fazlalığının normal sınırı (— 2.4 ve + 2.3 mEq/l) dir.

Kanın normalin üstündeki baz değeri «baz fazlalığı» olarak, altındaki değer «baz eksikliği» olarak tanımlanır.

Solunumsal asidozda ve metabolik alkalozda baz fazlalığı, metabolik asidozda ve solunumsal alkalozda baz eksikliği bulunur.

ASİDOZ VE ALKALOZ

Asidoz, arter kanında pH düşüklüğünü, alkaloz ise arter kanında pH yüksekliğini tanımlarlar. Asidoz veya alkaloz, respiratuvar veya metabolik nitelikte olurlar.

Respiratuvar asidoz. Respiratuvar asidoz, kanda PCO_2 'nin artmasına bağlı olarak H. Henderson denkleminde HCO_3^-/PCO_2 oranının bozulmasını ve pH'nın düşüklüğünü tanımlar.

CO_2 birikmesi, hipoventilasyondan veya ventilasyon/perfüzyon eşitsizliğinden ileri gelir.

Kanda CO_2 birikmesi akut veya kronik olur. Örneğin, fazla uyku ilacı alan bir hastada akut respiratuvar asidoz gelişir; kanda PCO_2 hızla yükselirken bikarbonatlarda pek bir değişiklik olmaz ve böylece pH düşer. Böyle bir hastada PCO_2 40 mmHg den 80 mmHg ye yükselirken pH da 7.4 den 7.2 ye iner.

Tersine ventilasyon/perfüzyon eşitsizliği gelişen kronik bir akciğer hastasında uzun sürede PCO_2 arterken pH da pek hafif bir düşme olur.

Bunun nedeni böbreklerin bikarbonatları süzmeyerek kompanzasyon sağlamalarındandır. Ancak, böbrek kompanzasyonu çok seyrek olarak tam olduğundan pH değeri normal düzeye yükselemez; pH değeri 7.40 - 7.38 arasında kalır. pH değerinin, bu oranda kalması; «kısmen kompanze respiratuvar asidoz», pH değerinin 7.38 in altına düşmesi de «dekompanze respiratuvar asidoz» olarak tanımlanırlar.

Respiratuvar asidozda standart bikarbonatlar artarlar; baz fazlalığı vardır.

Önemli nokta, akut respiratuvar asidozun bikarbonatların artması ile 23 gün sonra kronik tipe dönüşebilmesi, tersine kronik asidozun, örneğin bir enfeksiyondan sonra ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulması ile akut asidoza dönüşmesinin mümkün olmasıdır.

Metabolik asidoz. Metabolik asidoz, H. Handerson denkleminde HCO_3^- ün azalmasına bağlı olarak pH düşmesini tanımlar. Örneğin kontrol edilemeyen şekerli diyabette asitlerin birikmesi birdenbire pH düşmesine neden olur. Bu durumda, ancak pH düşüklüğü kemoreseptörleri stimüle ederek ventilasyonun artmasına ve böylece PCO_2 yi düşürmek suretiyle kompanzasyon sağlanmasına yardım eder. Metabolik asidozda baz eksikliği vardır.

Respiratuvar alkaloz. Respiratuvar alkaloz, PCO_2 nin düşerek $\text{HCO}_3^- / \text{PCO}_2$ oranının bozulması ile pH nin artmasını tanımlar. Bu durum, örneğin bir histeri hiperventilasyonunda gelişir. Hiperventilasyon devam ederse, örneğin yüksek irtifalarda olduğu gibi böbreklerin bikarbonatları artarak kompanzasyon kurmaları sağlanır.

Respiratuvar alkalozda standart bikarbonatlar azalır; baz eksikliği gelişir.

Metabolik Alkaloz. Metabolik alkaloz, bikarbonatların artması ile pH nin yükselmesidir. Bol miktarda bikarbonat alınması yada kusmukta asit mide suyunun fazlasıyla kaybindan ileri gelir.

Metabolik alkaloz, uzun süre kompanze respiratuvar asidozu bulunan hastaların hızlı ventilasyon yapmaları ile aşırı PCO_2 nin normal düzeye düşmesinde de görülür. Ventilasyon yetmezliği başarı ile tedavi edilen bir hastada potasyum klörür eksikliği de metabolik alkaloz yapabilir.

Metabolik alkalozda solunumsal kompanzasyonu, alveol ventilasyonunu düşürmekle kurulur. Standart bikarbonatlar artarlar; baz fazlalığı vardır.

Solunumsal ve metabolik bozukluklar bir arada bulunabilirler.

SOLUNUMUN KONTROLU

Solunum, otonom ve ritmik bir olaydır; nörojen ve mekanik faktörlere bağlı olarak sürdürülür.

Solunumun yürütme organı, medullada, ponsta ve omurilikte yer alan birtakım hücre kümeleridir.

Medullada ve ponsta bulunan hücre kümeleri, periferik ve merkezi reseptörlerden gelen uyarımların da aracılığı ile, solunumun ritmik ve düzenli yürütülmesini sağlayan merkezlerdir. Diğer reseptörlerden gelen uyarımlar kalkarsa solunumun ritmi de bozulabilir.

Medullada bulunan hücre kümeleri - ki bunlar «**meduller solunum merkezi**» olarak tanımlanırlar - iki grup nörondan oluşurlar. Bir grup, «dorsal respiratuvar grup», solunum siklusunun sadece enspirasyon döneminde aktif bulunan nöronları; diğer grup «ventral respiratuvar grup» solunum siklusunun hem enspirasyon ve hem ekspirasyon devrelerinde aktif hücreleri kapsarlar.

Dorsal grupta bulunan hücreler, karşı taraf servikal omuriliğinde frenik motor nöronlarını ve ventral grup hücrelerini uyarırlar. Ventral grupta bulunan hücreler ise, hem enspiratuvar «dış enterkostal kaslar» ve hem ekspiratuvar «iç enterkostal ve karın» omurilik nöronlarını ve hem de vagus sinirinin respiratuvar efferentlerini uyarırlar.

Dorsal grup hücreleri, periferden gelen, örneğin akciğer gerilim reseptörlerinden gelen afferent uyarımlarında ilk algılandıkları merkezdir.

Ponsta iki solunum merkezi vardır. Biri, apnestik merkezdir; enspirasyonu durdurur. Diğeri, pnömotaksik merkezdir; apnestik merkezin enspirasyonu durdurma zamanlamasını belirler. Böylece, bu merkez solunumun ritmini sürdürme yanında periferden gelen karbondioksit ve hipoksi.. gibi kimyasal, akciğer gerilim reseptörlerinden gelen mekanik uyarımların yanıtlanmasını da iletir.

VENTİLASYONUN DÜZENLENMESİ. Akciğerlerin alıp - verdikleri hava hacmi «ventilasyon», bir sistemler kompleksi tarafından yürütülür. Bu sistemler kompleksinin görevi veya amacı vücut gereksinmelerine uyumlu olarak vücuda yeterli O₂ sağlamak, vücudun metabolizma artığı CO₂

fazlalığını atmak ve vücut sıvılarında asit-baz dengesini sürdürmek için ventilasyonu düzenlemektir. Yüksek irtifalarda hiperventilasyon, metabolik asidozda ventilatuvar kompenzasyon, akciğer fibrozisinde hiperpne gelişmesinden bu sistem sorumlu olduğu gibi metabolik alkalozda ve bazı ilaç zehirlenmelerinde ventilasyonun düşürülmesi de gene bu kontrol sistemi tarafından uygulanır. (Şekil : 5-1)

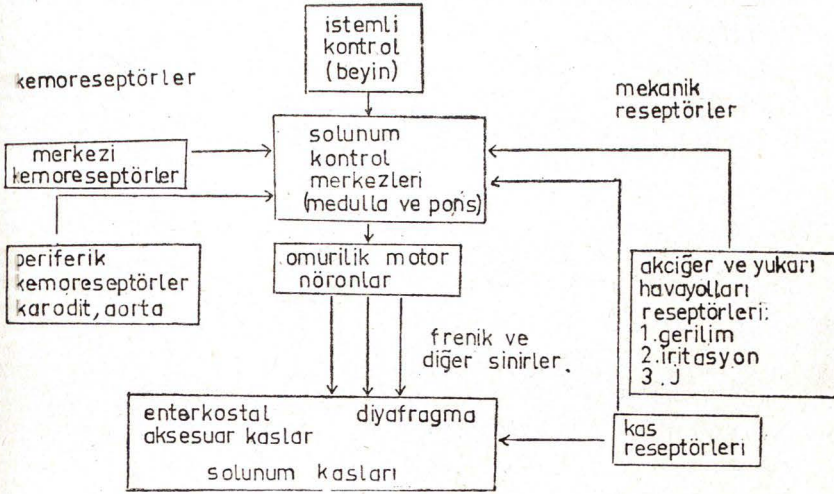
Solunumun kontrolü veya düzenlenmesi, yukarıda söz edilen solunum merkezlerinin oluşturduğu «merkezi kontrol sistemi» yanında «reseptörler sistemi» ve «effektörler sistemi» tarafından yürütülür. (Şekil : 5-1)

1 — Reseptörler sistemi, a) Kimyasal reseptörler, b) Mekanik reseptörler olmak üzere iki grupta toplanırlar.

Kimyasal reseptörler sistemi. Bu sistem, «merkezi» ve «periferik» olmak üzere iki lokalizasyonu gösterir.

Arter kanında CO_2 , O_2 ve pH değişmelerine bağlı olarak ventilasyonun düzenlenmesi kimyasal kemoreseptörler aracılığı ile yürütülür.

Pratikte enspirasyon havasında CO_2 konsantrasyonunun artması ventilasyon dakika hacmini artırır. Hipokseminin yapabileceği etkiyi bertaraf etmek için alveol PO_2 değeri yüksek tutulduğunda (200 mmHg) % 5 lik CO_2 inhalasyonu, ventilasyonu 3-4 kat artırır. % 15 lik CO_2 inhalas-



Şekil 5 — 1 : Solunum kontrolünü yürüten merkezler ve temel reseptörler şeması (Metne bakınız).

yonu ile ventilasyon hacmi dakikada 100 lt kadar çıkabilir. Fakat % 15 üstünde CO₂ inhalasyonu ile daha fazla bir artma olmaz; tersine CO₂ daha fazla oranlarda alınması ile ventilasyon düşmeye başlar.

Arter kanı PCO₂ değerinde düşmelerle ventilasyon da düşer. Nitekim birkaç saniye istemli hiperventilasyondan sonra bir süre nefes almadan rahatlıkla durulabilir.

CO₂ nin ventilasyonu arttırma etkisi, solunum merkezinde depresyon yapan, örneğin morfin, barbitürik. gibi ilaçlarla azalır. Gene solunum işinin artması da CO₂ nin ventilasyona etkisini düşürür. Mümkündür ki bu vak'alarda solunum merkezinin duyarlığında azalma olmaktadır.

Arter kanında PO₂ nin azalması da ventilasyonu stimüle eder. Ancak, pratikte PO₂ düşmesinde arter kanı PCO₂ değerinin de önemi vardır. Şöyleki, PCO₂ nin 36 mmHg olması halinde PO₂ nin ancak 50 mmHg ye düştüğünde ventilasyon stimülasyonu başlar. Halbuki PCO₂ nin artmasında PO₂ nin 100 mmHg nin altına düşmesinde bile ventilasyon artar. Bu artış, PCO₂ normal bulunduğu zaman PO₂ eksikliğine bağlı düşüşden çok daha fazladır. Bunun anlamı, PO₂ düşüklüğü Hiperkapni ile birlikte olduğunda ventilasyon artımı daha fazladır.

Merkezi Kemoreseptörler, medullada bulunan kemoreseptörler, yada kemosensitilerdir. Bu reseptörler, PCO₂ ve H iyon değişmelerine karşı çok duyarlıdır. Son araştırmalar göstermektedir ki, periferik kemoreseptörlerin etkisi olmaksızın, CO₂ nin solunum üzerindeki etkisi merkezi kemoreseptörlerin bulunduğu yerde kan ve beyin barajını H iyonunun geçmesine elverişli bir duruma getirmesi ile mümkün olmaktadır. Oysa ki, bizzat CO₂ molekülünün bu merkezler üzerine fazla spesifik bir etkisi saptanamamıştır.

Merkezi kemoreseptörler, kan-beyin barajı ile kandan ayrılmış olarak beyin omirilik sıvısı içindedirler. Bu baraj, H⁺ ve HCO₃⁻ iyonlarına karşı nisbeten geçirimsiz, fakat CO₂ ye karşı permeabldır. CO₂ nin serebral damarlardan ekstrasellüler sıvıya diffüzyon yaparak H iyonunu serbest bırakması ile kemoreseptörler uyarılırlar. Böylece kanın CO₂ düzeyi, ekstrasellüler sıvıda pH yı etkilemek suretiyle ventilasyonu regüle etmektedir. Ventilasyonun artması ile gerek kanda ve gerek beyin-omirilik sıvısında PCO₂ değerinde düşme olur. Arter kanında PCO₂ nin artmasına bağlı serebral damarların dilatasyonu da CO₂ nin ekstrasellüler sıvıya sızmasını kolaylaştırır.

Beyin-omurilik sıvısının normal pH değeri 7.32 dir; çünkü bu sıvıda kana göre protein miktarı düşük olduğu gibi tamponlama yeteneği de çok düşüktür. Bu nedenle, belirli bir PCO_2 düzeyinde beyin omurilik sıvısındaki pH değişikliği kana göre fazladır. Beyin omurilik sıvısında pH yüksekliği uzun süre devam ederse, kan-beyin barajından muhtemelen aktif taşınma ile, HCO_3^- nin geçmesi ile ekstrasellüler sıvının H_2CO_3 içeriği artar ve böylece pH değişikliği giderilir. Beyin-omurilik sıvısında pH değeri, arter kanına oranla daha hızlı ve daha tam olarak böbrekler tarafından kompanze edilirler. Bu olay, hem ventilasyonu ve hem de arter kanında PCO_2 seviyesini etkiler. Şöyleki, hiperkapnili kronik akciğer hastalığı bulunan bir hastada bir süre sonra beyin-omurilik sıvısında pH normal düzeye inerken arter kanında PCO_2 nin yüksekliğine karşın anormal derecede düşük ventilasyon bulunabilir. Böylece, merkezi kemoreseptörlerin ekstrasellüler sıvının H^+ ve HCO_3^- iyonları değişikliklerine direkt yanıt vermesi asit-baz denge bozukluklarında beyin dokusu zedelenmesinin minimal düzeyde tutulması sağlanır.

Periferik Kemoreseptörler, karotit ve aorta cisimleri, periferik reseptörleri oluştururlar. Karotit cisimleri, hemen karotit sinüsü üstünde iki taraflı olarak yer almışlardır. Aorta cisimleri de aorta kavsi etrafında dağılmışlardır.

Ventilasyonun kontrolünde karotit cisimlerinin daha büyük rolü vardır. Ağırlıkları, vücut ağırlığının 10 milyonda biri olmasına karşın eşit ağırlıktaki beyin dokusuna oranla 40 kat daha fazla kan alırlar.

Hipoksemi geliştiğinde, karotit ve aorta cisimlerinin uyarılması ile nöral afferent aktivite başlar. Karotit reseptörlerinden kalkan uyarımlar glosso-faringeus siniri, aorta reseptörlerinden kalkanlarda vagus siniri aracılığı ile merkezi sinir sistemine taşınırlar.

Kemoreseptörlerde nöral aktivitenin başlaması ile solunum hızı ve derinliği artarak ventilasyon hacmi yükselir (Hiperpne). Bu uyarımlar, doğrudan O_2 parsiyel basıncının düşmesine bağlıdır.

PCO_2 artması ve asidozda periferik kemoreseptörleri uyarırlar; ancak bu uyarım hipoksemisiz durumlarda zayıftır. Fakat, hipoksemi ile birlikte olduğunda yanıt çok daha kuvvetli ve hatta tek başına hipoksinin etkisinden yüksek olduğu gibi, hipoksi, hiperkapni ve asidozun ayrı ayrı tek başlarına oluşturacakları etkilerin toplamından da yüksektir.

Kanda PO_2 nin azalması tedrici ve az miktarlarda olursa, ventilasyonda belirgin bir değişiklik görülmeyebilir. Fakat yüksek irtifalara çık-

ma halinde PO_2 nin birdenbire düşmesine bağlı olarak ventilasyonda çok büyük artma olur.

Hipokseminin periferik kemoreseptörlere etkisi, morfin ve barbütirik alınmasında, anesteziğin inhalasyonunda, bazı sedatifler alınmasında ileri derecede düşüklük gösterir. Diğer taraftan yüksek irtifalarda oturanlarda, konjenital kalp hastalığı bulunanlarda, idmanlı atletlerde ve yaşlılıkta hipoksiye yanıt düşüktür.

Bazı kronik, ağır akciğer hastalarında hipoksemiye bağlı ventilasyon çok önemli bir yer alır. Şöyleki, bu hastalarda kronik CO_2 retansiyonu bulunur. Fakat, beyin-omurilik sıvısında PCO_2 nin yüksek olmasına karşın pH normale dönmüş olabilir. Bu vak'alarda CO_2 yüksekliği, ventilasyonu uyarma yeteneğini de yitirdiğinden yüksek O_2 uygulanması halinde hipoksemi düzellersede ventilasyonnuda ileri derecede azalması nedeni ile hayati tehlike belirlir.

MEKANİK RESEPTÖRLER SİSTEMİ. Mekanik reseptörler, yukarı solunum yolları, akciğer, göğüs duvarı ve diyafragmada bulunurlar. Solunum hacmi ve enspirasyon-ekspirasyonun zamanlanması bu reseptörlerden kalkan uyarımların oluşturduğu refleks yolu ile düzenlenir.

Reseptör organlarındaki distorsiyonlar ve/veya basınç değişimleriyle afferent akımlar başlatılmış olur,

YUKARI SOLUNUM YOLLARI RESEPTÖRLERİ. Bunlar akciğer dışı yukarı solunum yollarında (nazo-ve oro-farenk, larenks, trakea) bulunurlar. Bu reseptörlerin mekanik yada irritatif nedenlerle uyarımları, solunumu etkilediği gibi aksırık, öksürük reflekslerinin de doğmasına neden olurlar.

AKCİĞER RESEPTÖRLERİ. Akciğerde başlıca 3 tip reseptör bulunur: 1 — Akciğer gerilim reseptörleri, 2 — İrritasyon reseptörleri ve 3 — J Reseptörler.

Akciğer Gerilim Reseptörleri, küçük hava yolları (iç çapı 2 mm den küçük hava yolları) düz kasları arasında bulunurlar. Bu reseptörler, akciğerin gerilmesinde veya akciğer hacminin arttığında vagus siniri aracılığı ile solunum kontrol merkezine gönderdikleri uyarımlarla enspirasyonu inhibe ederler. Hering-Breuer refleksi olarak da tanımlanan bu refleks mekanizma, enspirasyonu durdurmakla solunum hacmi ile solunum hızı arasındaki ilişkiyi etkiler. Ayrıca gerilim reseptörlerinin uyarılması, sempatik siniri de etkileyerek bronkodilatasyona, kalp hızının artmasına ve vazokonstrüksiyona yol açarlar. Bu refleksin

insanda solunum hacminin bir litre ve daha fazlaya çıktığı hallerde aktif olduğu gösterilmiştir; ancak bu durumda ventilasyon tipine etki yapmaktadır. Normal insanlarda ve akciğer hastalıklarında bu refleksin fonksiyonel değeri henüz bilinmemektedir.

İrritasyon Reseptörleri, hava yolları epitel hücreleri arasında bulunurlar. Kimyasal iritanlar, tütün dumanı ve toz inhalasyonu bu refleks yolu ile hiperpineye ve bronkokonstrüksiyona neden olurlar.

Bu reseptörler, lokalizasyonları nedeniyle histamin amonyak... gibi kimyasal iritanlara hızla cevap verirler. Bronş astmasında boşalan histaminin, direkt etkisinden ziyade bu reseptörler aracılığı ile refleks yoldan bronş düz kaslarında konstrüksiyon yapması mümkündür.

J — Reseptörler, bu reseptörler akciğer kapillerleri duvarında bulunurlar. Akciğer ödemi, akciğer embolisi ve bazı restriktif akciğer hastalıklarında alveol duvarlarının distosyonu, muhtemelen bu reseptörlerin aktivasyonuna neden olurlar. Aktivasyonun yanıtıda hiperpne ve hiperventilasyondur. İnsanlarda bu reseptörlerin fonksiyonu da henüz kesinlikle belirlenmemiştir.

Göğüs Duvarı Reseptörleri. Solunum merkezinden kalkan uyarımlar, omurilik ön boynuz motor nöronları aracılığı ile solunum kaslarına ulaşır ve böylece kaslarda kontraksiyon gelişir.

Ayrıca, çizgili solunum kaslarında «interkostal kaslar, diyafragma» kasların uzamasını algılayan, etrafı konnektif doku ile çevrili, kas liflerinden yapılmış iğ biçiminde nöromüsküler dokuların oluşturduğu duysal gerilim reseptörleri vardır «neuromuscular spindle». Bu reseptörler, kasların gerilim derecelerini ve hızlarını algılar ve uyarımları gene omurilik motor nöronlarına ulaştırırlar. Böylece, kas kontraksiyonu ile ondan beklenecek iş arasında denge sağlayacak bir mekanizma bulunmaktadır.

Solunumda, solunum merkezinden gelen uyarımlarla, omurilik ön boynuzundaki motor nöronların uyarımı kaslara ulaşarak kas lifleri ve tandonlarla birlikte nöromüsküler dokularda da kontraksiyon yaparlar. Eğer, kasların kontraksiyonu herhangi bir zorlukla karşılaşmazsa nöromüsküler dokunun gerilim reseptörlerinde hafif bir artma olur. Fakat, göğüs duvarı veya akciğer kompliansında düşüklük yada hava yolları direncinde artma nedeni ile kas kontraksiyonunun zorla karşılaştığında gerilim reseptörlerinde basınç yükselir. Bu algının «feedback mekanizması» ile omurilik motor nöronlarına ulaştırılması kasların kontraksiyonunu arttıracak yeni uyarımlara yol açar. Böylece, mekanik işin değişmesine karşılık kas

aktivitesinin de arttırılması ile normal alveol ventilasyonunun sürdürülmesi mümkün olur. Anestezi veya fazla sedatif alınmasında bu dengenin kurulamaması nedeni ile arter kanında PCO_2 yükselir.

Dispnenin oluşumunda da bu mekanizmanın etkisi vardır. Dispne de solunumda güçlük hissedilmesi, nöromüsküler aktivite ile sağlanan solunum hareketi arasındaki uyumsuzluğun kas reseptörlerince algılanması ve bunun bilinç düzeyine çıkmasından ileri geldiği kabul edilmektedir. Burada kesinlik kazanmamış olan husus reseptörler algısının bilinç düzeyine hangi mekanizma ile ulaştığıdır.

KORTİKAL FAKTÖRLER

Beyin korteksi, solunumun ritmini sağlamak için gerekli değildir.

Beyin korteks hücreleri, gülme, ağlama, korku, ağrı... gibi heyecan hallerinde solunuma etki yaparlar ve genellikle bütün bu haller solunumu arttırırlar. Ayrıca solunum, ileri derecede istemli kontrol altındadır. Bu kontrol beyin korteksi hücrelerinin etkisi ile oluşur. Nitekim, arter kanı PCO_2 değerini, hiperventilasyonla yarı yarıya indirmek mümkündür; ancak bunun sonunda alkaloz ve buna bağlı el ve ayak parmakları kaslarının kontraksiyonu ile tetani gelişir. PCO_2 nin yarı yarıya düşmesi ile pH değerinde de 0,2 ünite yükselme olur. Diğer taraftan, istemli hipoventilasyon çok daha zordur. Soluk tutma süresi PCO_2 , PO_2 ile birlikte daha başka faktörlere bağlıdır.

SOLUNUM SİSTEMİ SAVUNMA FİZYOLOJİSİ ve AKCİĞERLERİN METABOLİK AKTİVİTESİ

Solunum sisteminin gaz alım-verimine değgin temel fonksiyonu yanında başka görevleri de vardır. Bunlar, solunum sisteminin solunumsal olmayan, fakat solunum hastalıklarının patojenisi bakımından önem taşıyan fonksiyonlarıdır.

Solunum sisteminin solunumsal olmayan fonksiyonlarını iki grupta toplayabiliriz :

- 1 — Solunum Sistemi Savunma Fizyolojisi
- 2 — Akciğerin Metabolik Aktivitesi.

SOLUNUM SİSTEMİ SAVUNMA FİZYOLOJİSİ

Solunum sistemi dış çevre ile sıkı ilişkisi olan bir sistemdir. Her solunumda dış hava, dışarının ısısı, nemlilik ve kuraklığı ile birlikte yüklü olduğu zararsız veya zararlı tozları, gazları, dumanları ve mikropları da sürükler. Ayrıca, yukarı solunum yollarının sekresyonları da aerosoller halinde aşağı solunum yollarına inhale edilirler. Solunum sistemi bütün bu dıştan yada kendi bölümlerinden gelen zararsız veya zararlı maddelere ve mikroplara karşı etkin bir koruyucu mekanizmaya sahiptir.

Bu mekanizma şu guruplarda toplanır :

- 1 — Dış havayı ısıtmak, nemlendirmek,
- 2 — Dış havayı filtre etmek,
- 3 — Mukosiliyer aktivite,
- 4 — Öksürük refleksi,
- 5 — Solunumsal birimlerde partiküllere ve enfeksiyonlara karşı savunma,
- 6 — Alveol yüzeyinde sürfaktant aktivitesi,
- 7 — Kollateral solunum.

DIŞ HAVAYI ISITMAK, NEMLENDİRMEK

Solunumla alınan hava burundan geçerken 37°C kadar ısıtılır ve su buhariyle doyurulmuş (% 95) hale getirilir. Trakea ve bronş bezleri de solunum havasını nemlendirilmesinde görevlidirler.

Solunum havasını nemlendirmek için günde burundan ortalama 750 cc sıvı salgılanır.

Yaşlılıkta ve bir kısım hastalıklarda burun mukozası bu kadar sıvı veremez, verebileceği sıvıda katı ve yapışkandır; böylece burun pasajı tıkanarak burun solunumu güçleşir, engellenir,

Eğer hava burundan geçmeden veya ısıtılıp nemlendirilmeden trakeaya, bronş ağacına girerse bu sistemin mukozası kurur, hastalıklara ve mikropların kolaylıkla oturmasına olanak hazırlanır.

SOLUNUM HAVASININ SÜZÜLMESİ (FİLTASYON)

Filtrasyon, solunum havasının getirdiği tozlar, aerosoller ve zararlı gazlara karşı vücudun korunma mekanizmasıdır. Solunum sistemi toz ve aerosollere karşı savunmada çok etkili olmakla beraber zararlı gazlara karşı o kadar etkili değildir. (Şekil : 6-1)

Gazların veya yabancı maddelerin inhalasyonunda solunuma değgin güçlerle beraber, toz ve aerosol partiküllerinin büyüklüğü, gazların fizik ve kimyasal özelliklerinin de yeri vardır.

Büyük partiküller ve suda erimiş gazlar, büyük oranda solunum sisteminin yukarı bölgelerinde depolanırlar. Küçük partiküller ve erimeyen gazlar ise, solunum sisteminde alveollere kadar iner ve oralarda çökerler. Bu durumda, inflamasyonlar ve akciğer ödemi meydana gelebilir. Akciğerler mikroorganizmaları parçalamak veya yabancı ajanları dışarı atarak bertaraf etme yeteneğine de sahiptirler.

Solunum sistemi filtrasyon mekanizması şöylece sıralanır :

Burunda Filtrasyon. İn hale edilen partiküllere karşı ilk baraj burundur ve 10 mikrondan büyük partiküller burunda tutulurlar. Solunum havasının nazofarenksde sert dönüşüm yapması, burun kılları, konkalar, dol ve larenks bu partiküllerin tutulmasını kolaylaştırırlar.

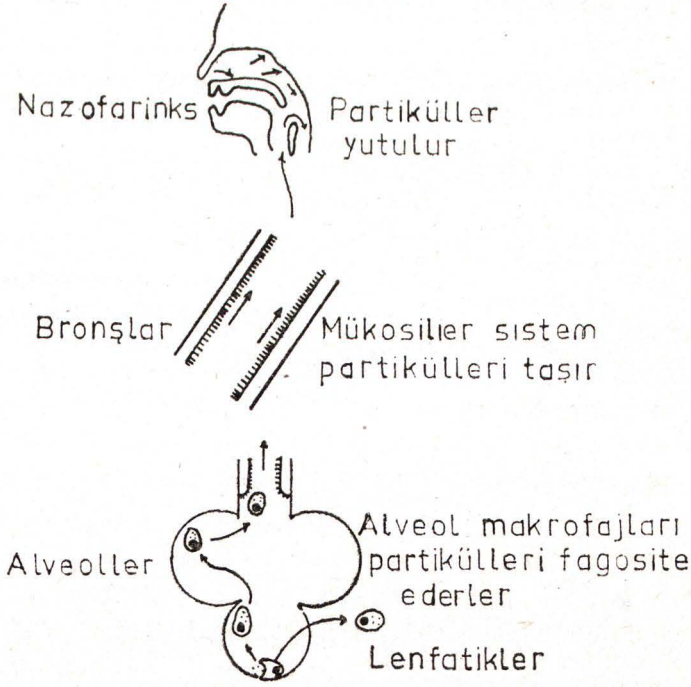
Aksırık. Solunum yollarının iritan maddelere karşı bir savunma mekanizmasıdır. Aksırık refleksi, trigeminus sinirinden doğar; derin bir solunumdan sonra ağız kapalıyken yapılan şiddetli bir ekspirasyondur.

Larenks Kapanması. Larenksin kapanması, yabancı cisimlerin aspirasyonunu önler. Örneğin yutkunma sırasında glottis kapanır.

Larenksin kapanması ile göğüste ve karında basınç artar; bu durum öksürük ve büyük abdest yapmak için zorunludur.

Öksürük nöbetlerinde olduğu gibi larenksin uzun müddet spazmı, göğüs-içi basıncını arttırarak göğüse ve kalbe kan akımını bozar ve dolaşimsal kollaps ve senkoba neden olur.

AŞAĞI SOLUNUM YOLLARI FİLTRASYON MEKANİZMASI. İritasyon yapmayan yabancı maddeler larenksten aşağı solunum yollarına geçerler. Örneğin iyot (Bronkografide) ve uyku halinde yukarı solunum yolları sekresyonu, aşağı solunum yollarına geçerler. Yukarı solunum yolları steril olmadığından bu maddeler bakterileri, virüsleri ve mantarları da aşağı solunum yollarına taşırlar.



Şeii 6 — 1 : Akciğerlerin partiküllerden temizlenme mekanizması. Hava yolları yüzeyinde çöken partiküller mukosilyer aktivite ile, alveollere ulaşan partiküllerde makrofaj aracılığı ile ya mukosilyer yoldan yada lenfatiklerle uzaklaştırılırlar (Metne bakınız).

ları da aşağı solunum yollarına taşırlar.

Larenksi geçen 2-10 mikron çapında yabancı maddelerden % 90 kadarı trakea-bronş ağacının mukosilyer örtüsünde tutulurlar. Ana bronştan sonra bronş ağacının dikotom olarak dallanması nedeniyle, periferde doğru gidildikçe hava yolları kesit düzeyi gittikçe genişler; trakeada 2.5 cm^2 olan kesit düzeyi terminal bronşiol düzeyinde 79 cm^2 ye yükselir; bu genişleme hava akım hızını keserek partiküllerin bu kısımlarda depolanmasını kolaylaştırır.

0.5 - 2 mikron çapında olan partiküllerin büyük kısmı, alveol kanallarına ve alveollere kadar gelir ve yer çekimi ile buralarda çöker, depo edilirler. Hızlı solunumda partiküller daha çok hava yollarında; yavaş ve derin solunumda alveollerde depolanırlar. Alveollere kadar inen partiküller alveol makrofajlarının fagositik aktivitesi ve alveol epitelinin savunma mekanizması ile uzaklaştırılır. (Şekil : 6-1)

Gazların solunum yollarına girmesi, onların suda erimelerine bağlıdır. Kükürt dioksit, Aseton... gibi suda fazlası ile eriyen gazlar hemen tümünden yukarı solunum yollarından absorbe edilerek dışarı atılırlar. Nitrojen dioksit... gibi az eriyen gazlar ise terminal bronşiolere ve alveollere kadar ulaşırlar.

MUKOSİLİYER AKTİVİTE

Burundan itibaren alveollere kadar uzanan hava yollarının yüzeyi bir muküs örtüsü ile kaplıdır. Hava yollarının titretilmiş tüylü silindirik epittelle kaplı kısımlarında muküs örtüsü altında epitel tabakasının silerli yer almıştır. Böylece, muküs tabakası ve titretilmiş tüylü örtü tabakası «mukosilyer sistem» olarak tanımlanan bir savunma mekanizması oluştururlar. Mukosilyer sistem, organik ve anorganik partikülleri tutmağa ve dışarı atmağa yönelik fonksiyon yapar (Şekil : 6-2)

Titretilmiş tüylü silindirik epitel, solunum sisteminin burun, burun sinüsleri, trakea ve büyük bronşlar gibi katı olan ve kollabe olmayan bölgelerinde bulunur. Buna karşılık, katı olmayan orofarenks, terminal ve respiratuvar bronşiolerin epitel hücreleri küboidal niteliktedir ve titretilmiş tüyleri yoktur. Bu bölgelerin sekresyonu, çeperdeki kas liflerinin sıkıştırma çabalarıyla taşınır.

Muküs Örtüsü. Sağlıklı bir insanın trakea ve bronş sisteminde kadeh «goblet» hücreleri ve muküs salgı bezleri tarafından günde ortalama 100 cc. miktarda muküs salgılanır.

Müküsün % 95 i su, geri kalan kısmı mükoproteinler, polisakkaritler ve kısmen lipitlerden oluşur.

Kadeh hücrelerinden sekresyon, direkt iritasyonla; müküs salgı bezlerinden vagal refleksle ve direkt iritasyonla oluşur.

Müküs örtünün fonksiyonları şunlardır :

- 1 — Solunum sisteminde su kaybını önlemek,
- 2 — İn hale edilen iritan maddelerle mükoza epiteli arasında koruyucu baraj görevi yapmak,
- 3 — Müküs örtüde tutulan partikülleri siliyer aktivite ile solunum yollarından dışarı atmak,
- 4 — İn hale edilen patojen maddelere karşı nonspesifik, antienfeksiyöz ve antikorlar yoluyla spesifik etki yapmak.

Gerçekten solunum sistemi müküs salgısı içinde tetanoz toksoidi, streptokoka değgin antikorlar, allerjik şahıslarda İgE niteliğinde antikorlar bulunur. Bu maddelerin solunum sistemi lenfoid dokusu tarafından yapıldığı sanılmaktadır.

Ayrıca müküs içinde lizozim ve transferin gibi maddeler bulunur ki bunlar da nonspesifik, antienfeksiyöz fonksiyon yaparlar.

Siliyer Fonksiyon. Titrek tüylerin fonksiyonu, takriben 5 mikron kalınlığındaki müküs örtüyü hareket ettirmek suretiyle, solunum sistemine giren yabancı maddeleri dışarı atmaktır. Müküs örtü, titrek tüylerin uçlarında oturmuş durumdadır. Titrek tüylerin hareketi ile müküs akımı, yukarı solunum yollarında arkaya farankse; aşağı solunum yollarında ise yukarıya, gene farenkse doğrudur. Böylece sekresyonun farenkse ulaşması ve oradan özofagusu geçmesi sağlanır.

Solunum sistemi mükozasının 1 cm² de 150 - 200 milyon titrek tüy vardır. Her titrek tüy 3-7 mikron uzunluktadır.

Titrek tüyler, 1 dakikada yaklaşık 1200 vuru yaparlar. Titrek tüylerin bir vurusu yaklaşık 20 mikron uzunlukta bir dalgalanma hareketi doğurur. Bu dalgalanma ile müküs örtü, dakikada, ortalama 25-35 mm. lik bir hareket yapar. Örtüdeki küçük partiküller büyüklere nazaran daha hızlı taşınırlar. (Şekil : 6-2)

Mükosilyer aktivitenin gerektiği şekilde yürütülebilmesi için şu niteliklerin bulunması zorunludur :

a) Titrek tüyler tam fonksiyon yapabilmeli,

b) Titrek tüylerin hareket ettireceği müküs örtü kesintisiz, arızasız, yeterli kalınlıkta ve yapışıklıkta (Vizkozitede) olmalı.

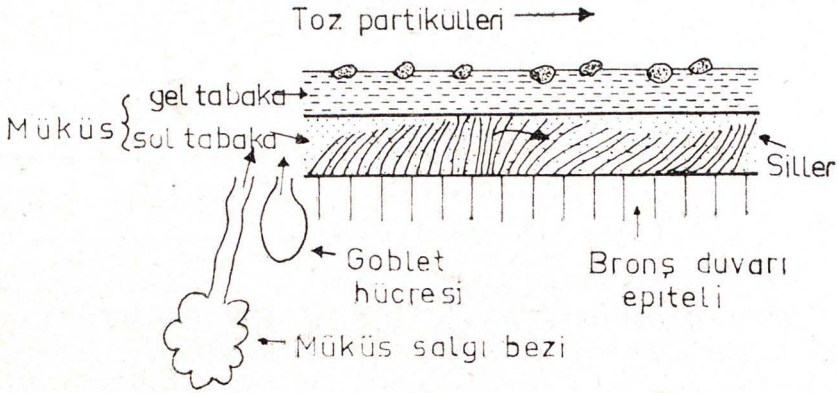
Müküs örtünün kurumasının siliyer faaliyet üzerinde büyük etkisi vardır. Bu faaliyetin gerektiği şekilde yürümesi için yeterli nemlilik zorunludur. Burun yoluyla nefes almada solunum havası yaklaşık % 95 su buharı ile doymuştur. Ağız solunumunda bu oran düşer; Trakeostomide ise doymuşluk % 50 ye kadar düşer.

Aşırı miktarda müküs salgılanması da, siliyer faaliyeti bozar; yetersiz hale getirir.

Sigara dumanı, mükosiliyer aktivitede depresyona neden olur. Sigara içenlerde, ayrıca titrek tüyler daha kısa olur, epitel karakteri de değişir; yassı epitel adacıkları oluşur. Ve buralarda bir kısım yabancı maddeler; özellikle karsinojen maddeler birikebilirler.

Alkol de, müküs örtünün hareketini azaltır; fakat, alkolün asıl etkisi alveol makrofajlarının hareketlerini engellemesidir.

HASTALIKLARDA MÜKOSİLİYER AKTİVİTE. Enfeksiyonlar, iritasyonlar karşısında müküs salgı artar. Deneysel olarak, kronik iritasyonlarda kadeh hücrelerinin arttığı gösterilmiştir.



Şekil 6 — 2 : Mükosiliyer doku ve aktivitesinin şematik görünüşü. İnhale edilen partiküller, müküs örtünün yüzeyel gel tabakası tarafından yakalanır ve alttaki sol tabakada bulunan siller tarafından uzaklaştırılırlar (Metne bakınız).

Müküs salgısının arttığı hastalıkların başında kronik bronşit yer alır. Kronik bronşitte hem goblet hücreleri ve hem müküs salgı bezleri sekresyonu artırır. Goblet hücreleri periferik bölümlere doğru yayılma gösterirler. Kronik bronşitte salgı o kadar artabilir ki titrek tüyler bunu dışarı atmakta yetersiz kalırlar; bu halde, öksürük refleksi doğar ve sekresyon tükürme ile dışarı atılır. Enfeksiyon olmadığı müddetçe balgam müküs niteliktedir. Sekresyonun atılmasının yetersiz kaldığı hallerde küçük, hatta büyük bronşlarda sekresyon birikmesinden bronş tıkanmaları oluşur. Sekresyon birikimi, hava yollarının fonksiyonunu etkilediği gibi enfeksiyon ajanlarının kolaylıkla oturmasına ve hastalık yapmasına olanak hazırlar. Enfeksiyon eklenmesinde, bronş sekresyonu pürülen nitelik almakla beraber lökositlerdeki DNA ya bağlı olarak balgamın yapışkanlığı da artar.

Bronş astmasında, balgamın yapışkanlığı fazladır; bu artış sekresyonca glikoprotein ve su içeriğinin değişikliğine bağlıdır.

Kartagener sendromunda mukosilyer aktivite yoktur; sekresyon temizlenmesi öksürükle sağlanır.

ÖKSÜRÜK

Öksürük, yabancı maddelerin aşağı solunum bölgelerine oturmasını veya bronş, akciğer sekresyonunun birikmesini önleyen bir savunma mekanizmasıdır.

Öksürük refleksi genellikle larenks, trakea ve büyük bronşlardan kalkar. Glosso-faringeus sinirinin farengial dallarının veya vagus siniri duyu uçlarının irritasyonu ile meydana gelir; küçük bronşlar ve bronşiolerden solunum refleksi pek doğmaz.

Larenks, özofagus mukozası, plevra ve dış kulak kanalından kalkan refleksler de öksürük yaparlar.

Öksürük uyarımları medullada «öksürük merkezi» ne taşınır ve oradakilere uyarımlarla göğüs ve larenksin kas sistemine taşınır ve bunların harekete geçmesi ile öksürük meydana gelir.

Öksürük refleksini doğuran uyarımlar, inflamatuvar (Enfeksiyon, alerji), mekanik (toz, duman), yabancı cisimler, kimyasal (İritan gazlar) veya termal (Soğuk hava) nitelikte olabilir.

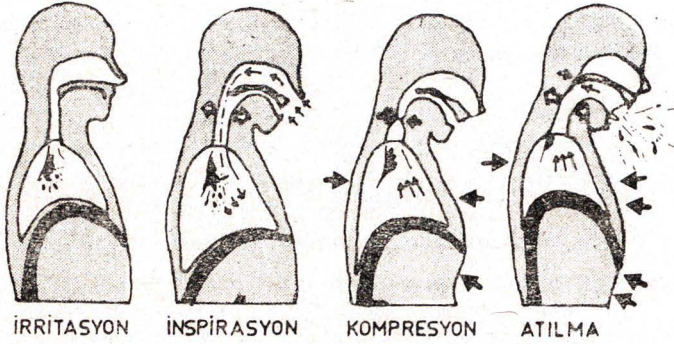
Öksürük eylemi 4 evreden ibarettir : (Şekil : 6-3)

a) İrritasyon, b) Enspirasyon, c) Kompresyon, d) Ekspülzyon evreleri.

İrritasyon evresi, yukarıda belirtilen uyarımların etkisi ile başlar. İrritasyon evresini derin enspirasyon izler. Üçüncü ve dördüncü evreler, ekspirasyon eylemiyle ilgilidirler. Üçüncü evrede glottis kapanır göğüsün ve karnın ekspirasyon kasları kuvvetli kontraksiyon yaparlar; karınıçi ve göğüsüçi basınçlar artar. Göğüsüçi basıncı en yüksek düzeyine ulaştığı zaman glottis birdenbire hafif aralanır. Bu sırada karınıçi basıncı göğüsüçi basıncından yüksek olduğu için diyafragma hızla yukarı doğru kalkar ve havayı aşağı solunum yollarından yukarı solunum yollarına doğru kuvvetle ve hızla iter (Kompresyon). Bu sırada glottisin tam açılması ile birlikte yumuşak damar yukarı doğru kalkar ve nazofarenksi tıkar. Solunum havası, solunum yollarından gelen maddeler ve sekresyonlarla birlikte dışarı atılır (Ekspülzyon).

Havanın dışarı atılma evresinde (Ekspülzyon), göğüsüçi solunum yolları da kompresyona uğradığı gibi bronş ağacında periferik küçük dallardan büyük dallara doğru peristaltik hareket başlar. Bu hareketle hava yollarının daralması, materyelin küçük bronşlardan büyük bronşlara doğru ve buradan dışarı atılmasını sağlar.

Ekspülzyon evresinde, bronşioller ve alveollerde havanın hareketi pek hafif olduğundan buradaki yabancı maddelerin dışarı atılması öksürükle pek sağlanamaz. Bu maddeler, alveoller, solunumsal ve terminal bronşiollerden küçük bronşiollere taşınır ve bu bronşiollerin siliyer faaliyetiyle bronşlara doğru atılır. Ancak, bundan sonradır ki bu maddelerin öksürükle dışarı atılması olanağı sağlanır. (Şekil : 6-1)



Şekil 6 — 3 : Öksürük refleksi (Metne bakınız).

Öksürükde diyafragmanın aktif rolü de vardır. Başlangıç inspirasyon evresinde diyafragma kontraksiyon yapar ve aşağı doğru iner. Ekspulzyon evresine kadar bu pozisyonda kalır, glottisin açılması ile karınıçi basıncı, göğüsüçi basıncından çok yüksek olduğundan diyafragma karınıçi basıncıyla hızla yukarı doğru itilir. Bu itilme pasif olmakla beraber, diyafragmanın öksürüğün ekspulzyon gücünü düzenlemek gibi aktif bir rol oynaması da olasıdır.

5 — SOLUNUMSAL BİRİMLERDE PARTİKÜLLERE VE ENFEKSİYON AJANLARINA KARŞI SAVUNMA

Titrek tüylü silendirik epitelin ötesinde, özellikle solunumsal ünitelere kadar gelen ve depolanan zararsız veya zararlı partiküllerin, enfeksiyon ajanlarının temizlenmesi,

- 1 — Alveol makrofajlarının fagositoz aktivitesine,
- 2 — Alveol sıvısının mikosiliyer örtüye taşınmasına
- 3 — Biyolojik savunma mekanizmasına, bağlıdır.

Alveol Makrofajları ve Fagositoz. Alveol makrofajları, tek nüveli, amiboid hareketli fagositlerdir. Bunlar alveol epitel yüzeyinde devamlı dolaşmak suretiyle temizlik yaparlar. «Toz hücreleri» olarak da nitelenen alveol makrofajları alveol duvarından geçerek kandan alveole gelen monositlerden diferansiye olurlar.

Alveol Makrofajlarının görevleri şunlardır :

a) Sıvılarda erimeyen, anorganik toz ve partikülleri temizlemek. Bu aktiviteleri ile pnömokonyoz patolojisinde bunların önemli yeri vardır.

b) Alveollere kadar gelen organik partikülleri (bakteriler, sporlar, polenler,... gibi) yakalamak, fagositik ve litik yetenekleri ile onları sindirmek. Bu aktivite ile, alveollerin steril kalmasında makrofajların önemli bir katkısı vardır.

Alkol zehirlenmesi, hipoksi, sigara dumanı, akut açlık ve kortikosteroidler makrofaj faaliyetini düşürürler. Nitrojen dioksit ve ozon da gene makrofaj faaliyetini kırarlar.

Alkol, mikroplara karşı makrofaj faaliyetini durdurduğu gibi patojen enfeksiyonlarda kapillerlerin genişlemesini ve lokosit faaliyetini de engeller.

Mukosilyer Örtüye Taşınma (Mekanik Temizlenme). Alveolde depolanan ve erimeyen partiküllerin temizlenmesinde bu mekanizma rol oynar. Alveollere gelen partiküllerin bir kısmı, silyer aktivitenin hava yollarından alveollere kadar uzanan sıvı örtüsünü çekme «traksiyon» etkisiyle silli bölgelere kadar taşınırlar.

Ayrıca, alveol makrofajları da fagosite ettikleri partikülleri bronşiollelere kadar taşırlar. (Şekil : 6-1)

Bir kısım partiküller de alveollerden enterstisiyel dokulara serbest olarak, yada makrofajlar tarafından fagosite edilmiş olarak geçerler ve burada enterstisiyel sıvı içinde lenfatik damarların başladığı bronkoalveoller kavşaklara kadar taşınırlar. Burada bronşiol lümenine geçerek hava yollarıyla yada lenfatiklerle uzaklaştırılırlar. Bu nedendir ki, partiküller ve makrofajlar özellikle bronkoalveoler kavşaklarda birikirler.

Enterstisiyel sıvıya geçen partiküller, buralarda makrofajlar tarafından da fagosite edilirler. (Şekil : 6-1)

Bu mekanizma ile taşınamayan partiküller akciğerlerde uzun süre kalabilirler. Özellikle, temizlenme mekanizması zayıf olan terminal alveollerde bu mekanizma çok yavaş yürür. Temizleme mekanizmasının yavaş işleminde partikül yapısının ve akciğerin o maddeye karşı yanıtının da etkisi vardır. Ayrıca, partikülün suda erime derecesi de bu temizlemede rol oynar. Böylece partiküllerin temizlenme süresi bir hafta ile bir yıl arasında değişir. Bir kömür madeni işçisinin akciğerlerinde yaşam boyunca 6 kg toz toplandığı, fakat ölümünde, ancak 60-80 gramın kaldığı tahmin edilmektedir.

Biyolojik Savunma Mekanizması. Bu tip savunma, akciğerin bakterileri inaktive etmek mekanizması olarak nitelendirilebilir. Bu mekanizma ile ki, küçük damlacıkların inhalasyonu veya yukarı solunum yolları sıvısının aspirasyonu ile bakterilerin hergün akciğerlere girmelerine karşın periferik hava yolları ve alveoller steril kalmakta devam ederler. Araştırmalarda, insan akciğerinin bakterileri inaktive etmekte etkin bir kapasiteye sahip bulunduğu gösterilmiştir.

Solunum sisteminde bakterilerin yerleşmesi ve çoğalması böylece iki mekanizma ile önlenir; bunlardan biri akciğerin mukosilyer aktivitesi ile ilgili mekanik temizlenme; diğeri de biyolojik temizleme mekanizmasıdır. Burada fagositoz yanında alveol müküs örtüsü ile immünglobinler ve lizozimler de rol alırlar.

Mikroorganizmlerin tutulması ve çoğalmasına karşılık mekanik ve biyolojik temizleme mekanizmaları dengeyi sağlar ve sonucu etkilerler. Bu durum, mikrop cinslerine göre de değişir. Örneğin Stafilokoklar, normal akciğerde üreyemediklerinden bunların % 80 den fazlası bir saat içinde fagosite edilirler. Bazı organizmler, örneğin klebsiella, fagositoza ve lizise karşı çok dirençlidirler. Bunların çoğalma hızı, akciğerin karşı koyma gücünden daha fazladır. Birkısım organizmlerin, müküs örtünün lipit materyeli ile temas etmeleri, onların intrasellüler fagositozunu hızlandırır.

Çevreye veya konakçıya ait değişiklikler akciğerlerin biyolojik savunma mekanizmasını etkileyebilirler; örneğin alveol hipoksisi, alveol ödemi, asidoz, viral pnömoniler, azotemi, alkol zehirlenmesi. gibi faktörler birçok basil cinslerinin çoğalmasına veya fagositoz ve lizis olaylarının azalmasına neden olurlar. Mükosilyer aktivitenin durması, sekresyon birikmesine ve bu ortamda basillerin çoğalmasına yol açar.

Solunum Yolları sekresyonlarında 4 sınıf immünglobülin (İgA, İgG, İgM ve İgE) bulunur. Normalde bunların büyük bir kısmı solunum yolları sübmüközasında plazma hücrelerinden lokal oluşurlar, küçük bir bölümü ise transüstasyon yoluyla kandan gelirler. İnflamatuvar olaylarda transüstasyon artması ile serum immünglobülinleri çoğalır. Bronş sekresyonu içinde bulunan ve solunum sisteminde üretilen İgA, salgısal İgA olarak tanımlanır. Salgısal İgA da iki molekül serum İgA bir peptit halkası ile birleşmiştir; bu salgısal bölümün bulunması bu tip immünglobülini, serumda bulunan immünglobülin A dan ayırd eder. Bu bölüm, antijen-antikor reaksiyonlarında komplemanın bağlanmasında aktif rol oynar.

Salgısal İgA'nın virüsleri nötralize edici etkisi de gösterilmiştir. Deneyler göstermiştir ki, Viral ve mükoplazma enfeksiyonuna karşı korunmada lokal immünite, serum antikorlarından daha etkin olabilmektedir.

Intrasellüler patojenlerin «mükobakteri, salmonella, virüsler..» temizlenmesinde akciğer savunma mekanizması o kadar etkin görülmemektedir. Şöyleki, fagositoz olmakta; ancak, makrofaj aktivasyonu olmadıkça intrasellüler mikroorganizmlerin üremesi önlenememektedir. Makrofajların, spesifik olarak hassasiyet kazanmış lenfositler tarafından «hücresele bağışıklık», aktive edilmesinden sonradır ki savunma mekanizması etkinlik kazanmaktadır.

SÜRFAKTANT AKTİVİTESİ

Histoloji ve fizyoloji bölümlerinde de belirtildiği gibi alveol yüzeyini kaplayan ve alveol yüzey gerilimini düzenleyen bir sümfaktant tabakası

bulunmaktadır. Sürfaktant, alveol duvarlarında bulunan Tip II pnömosist veya Tip II alveol hücresi tarafından salgılanır.

Sürfaktant, alveoller içindeki basıncı eşleştirmek suretiyle alveol boşluklarını kararlı tutmaya çalışır ve alveollerin kollapsını önler.

Akciğer sürfaktantı alveol yüzeyi küçüldükçe (Ekspirasyon) yüzeyel gerilimi düşürür; alveol yüzeyi büyüdüğü (Enspirasyon) yüzeyel gerilimi arttırır. Sürfaktant olmasaydı ekspirasyonda alveoller kollabe olur ve bunları tekrar açabilmek için büyük bir güç uygulaması gerekirdi.

Sürfaktant, kapillerlerdeki hidrostatik basınç karşısında; yani plazma ozmotik basıncı yanında yer alır ve alveol-kapiller zar boyunca etki yaparak alveoller içine sıvı toplanmasını önler.

Sürfaktant yokluğu veya eksikliğinde «solunumsal distress sendromu» meydana gelir. Erken doğmuşların hiyalin membran hastalığı (genellikle 1200 gr. dan az ağırlıktaki erken doğmuşlarda), açık kalp ameliyatı geçiren hastalarda, fazla oksijen alanlarda (Uzun süre % 100 oksijen alanlarda) ve şok akciğeri diye nitelendirilen durumlarda görülür. Ozon ve röntgen ışını da sürfaktantı inaktive ederler. Bu hallerde, alveol yüzeyel basıncı artar ve akciğer kollabe olur. Alveolleri yeniden açabilmek için çok yüksek basınç gerekir. Diğer taraftan, kapiller basınç dengesi de bozulduğundan alveollere sıvı dolar. Bu sıvı sadece ödem niteliğinde değildir; Protein, fibrin ve eozinofillerden zengin bir sıvıdır. Proteinden zengin bu maddenin histopatolojik görüntüsünden dolayı, sürfaktant eksikliğinde görülen patolojik oluşuma «hiyalin membran» adı verilmiştir.

KOLLATERAL SOLUNUM

a — **Alveol Pencereleri.** ve b — **bronşiol-alveol bağlantısı** «Lambert kanalları» olarak görev yapan bu mekanizmadan yukarıda, anatomi ve histoloji bölümünde söz edildi.

II — AKCİĞERİN METABOLİK AKTİVİTESİ

Solunum sisteminin üçüncü fonksiyonu, akciğerin metabolizmaya değgin aktivitesidir. Bu aktivite, iki bölümde toplanır :

- 1 — Akciğerin biosentez aktivitesi,
- 2 — Akciğerde vazoaktif maddelerin metabolizması.

Akciğerin Biosentez Aktivitesi. Akciğerin biosentez aktivitesi Tip II alveol hücreleri tarafından yürütülür. Yukarıda anlatıldığı gibi, alveol yüzey örtüsü, fosfatidler, nötral lipidler, polisakkaridler ve proteinlerden yapılmıştır. Bunlardan lipid ve fosfatidlerin Tip II alveol hücreleri tarafından sentetize edildiği kabul edilmektedir. Bir başka deyimle, sürfaktant sistemi adı verilen ve özellikle fosfatidlerden yapılmış lipid maddeler, bizzat akciğer tarafından sentetize edilmekte ve salgılanmaktadır.

Vazoaktif Maddelerin Metabolizması. Akciğerlerin, vazoaktif maddeleri inaktive ettikleri veya aktive ettikleri söz konusudur. Prostaglandinler, bradikinin, serotonin... gibi vazoaktif maddeler akciğerde inaktive edilirler. Buna karşılık anjiyotensin I, akciğerlerde anjiyotensin II haline getirilmek suretiyle aktive edilir.

Akciğer bu metabolik faaliyetiyle kendi normal fonksiyonlarını devam ettirmeye, dış etkenlere karşı kendini savunmaya çalıştığı gibi; özellikle, vazoaktif maddelerin metabolizmasındaki fonksiyonlarıyla akciğer dışı doku ve organlara da yardımcı olmaktadır.

Akciğerin metabolik fonksiyonunun, akciğer hastalıklarında ne şekilde etkilendiği veya bu fonksiyonun hastalıkların patojeni ve belirtilerini ne şekilde etkilediği henüz kesin olarak aydınlanmamıştır. Bununla beraber, bir kısım akciğer hastalıklarında klinik olayların akciğerin metabolik aktivitesinin etkilenmesi ile gelişmesi olasıdır.

İKİNCİ BÖLÜM

Konu : 7

SOLUNUM HASTALIKLARINDA TANI VE YÖNTEMLERİ

Konu : 8

ANAMNEZ

Konu : 9

SOLUNUM HASTALIKLARINDA BELİRTİLER ÖKSÜRÜK VE BALGAM TÜKÜRME

Konu : 10

HEPOMTEZİ «KAN TÜKÜRME»

Konu : 11

GÖĞÜS AĞRISI

Konu : 12

NEFES DARLIĞI «DİSPNE»

Konu : 13

GÖĞÜS MUAYENESİ

Konu : 14

GENEL ENSPEKSYON

Konu : 15

GÖĞÜSÜN TOPOGRAFIK ANATOMİSİ VE NİRENGİ NOKTALARI

Konu : 16

FİZİK MUAYENE GÖĞÜSÜN ENSPEKSYONU

Konu : 17

GÖĞÜSÜN PERKÜSYONU

Konu : 18

GÖĞÜSÜN OSKÜLTASYONU

Konu : 19

SEKONDER BELİRTİLER

SOLUNUM HASTALIKLARINDA TANI VE TANI YÖNTEMLERİ

Solunum hastalıklarının tanısı, hastaların veya bireylerin iki yoldan incelemeleri ile sağlanır.

1 — Birinci yol, bireyin sağlık açısından yakınmaları veya sorunları vardır bunun nedenin bulunması, tedavi edilerek huzura kavuşması için muayene isteği ile hekime başvurusudur.

2 — İkinci yol, bireyin veya bir topluluğun Verem Savaşı, aile taraması, meslek taraması, okula veya hizmete giriş muayenesi gibi çeşitli nedenlerle özellikle radyolojik incelemelerden geçirilmeleridir.

Bu durumlarda, bireylerin yakınmaları olabilir, olmayabilir. Radyolojik lezyon bir anomali, geçirilmiş bir hastalığın kalıntısı «sekel» olabilir gibi önemli bir hastalık belirtisi de olabilir.

Her iki yoldan hekime muayene veya kontrole gelen bireyde, hekimin ilk görevi tam bir tanıya varmaktır. Tanıyı tedavi izler, tedaviyi kontroller, hastalığın niteliğine göre çevrede hastalığın yaygınlığının araştırılması ve toplum içi önleyici tedbirlerin alınması gibi sağlık hizmetleri yer alırlar.

Besin bir tanı olmadan uygulanacak tedavinin başarılı olması bekenileneceği gibi zamanında tanı konamamasının doğuracağı ağır sonuçlarında zaman kaybına, olanak kaybına da yol açar.

TANI TİPLERİ

Solunum hastalıklarında 4 tip tanı vardır :

- Etiyolojik Tanı,
- Anatomo-patolojik Tanı,
- Fiziopatolojik Tanı,
- Fonksiyonel Tanı.

1 — **Etyolojik Tanı.** Hastalığın Etyolojik nedenin saptanmasıdır.

Örneğin, balgamda veya plevra sıvısında tüberküloz basilinin bulunması, yada plevra zarında veya lenfa bezlerinde tüberküloz dokusunun saptanması, hastalığın asıl nedeni olan tüberkülozun meydana çıkarılmasıdır; bu bir etyolojik tanıdır. Yoksa, plevrada sıvı toplanmasını «Plörezi» olarak nitelemekle kesin bir tanı sağlanmış sayılmaz. Plörezi tanımlanması, ancak hastalığın lokalizasyonunu, plevranın inflamatuvar hastalığını gösterir. Çok çeşitli nedenlerle plevrada inflamatuvar sıvı toplanabileceğine göre bu tanı, tedaviye yön vermez.

2 — **Anatomopatolojik Tanı.** Hastalık dokusunun anatomopatolojik yapısının saptanmasıdır.

Yukarıdaki örneğimizde olduğu gibi plevra sıvısında kanser hücrelerinin yada plevra veya bölgesel lenfa bezleri biyopsileri ile kanser dokusunun saptanması anatomopatolojik tanıdır.

3 — **Fizyopatolojik Tanı.** Semptom ve bulguların fizyopatolojik açıdan incelenerek doğuş mekanizmalarının belirlenmesidir.

Örneğin, göğüs ağrısı bir semptomdur. Çeşitli hastalıklarda göğüs ağrısı olabildiği gibi tek bir hastalıkta da çeşitli nedenlere bağlı olarak yan ağrısı gelişebilir. Akciğer kanserinde,

- a) Plevra zarının tümör tarafından infiltrasyonu,
- b) Göğüs duvarının ve dolayısıyla kaburga arası sinirlerin temas yoluyla tümör tarafından infiltrasyonu,
- c) Metastaz yoluyla bir kaburga kemiğinin infiltrasyonu, veya kırığı,
- d) Akciğer apeksinde oturan bir tümörün pleksus brakialisini infiltre etmesi gibi çeşitli nedenlere bağlı olarak göğüs ağrısı gelişebilir.

Bütün bu durumlarda sözkonusu göğüs ağrısı yada yan ağrısıdır. Etyolojik sebept ebellidir; fakat belirtinin oluşum mekanizması değişiktir ve buna göre uygulanacak tedavide değişik olabilir.

4 — **Fonksiyonel Tanı.** Hastalığın neden olduğu veya ileride neden olabileceği hasta organ veya sisteme ilişkin fonksiyon kaybının araştırılmasıdır.

Örneğin, bir plörezinin ileride neden olabileceği solunum fonksiyon kaybının ve hatta şekil bozukluğunun araştırılması, daha başlangıcından önleyici tedbirlerin alınması ve tedavi planının buna göre düzenlenmesi gerekir.

Hastaların fonksiyonel değerlendirilmesinde, hastalığın ve onun doğurduğu maddi ve manevi bunalımın veya hastalığın bıraktığı sakatlığın, kişinin psikolojik durumu ve sosyal yaşantısı üzerindeki etkilerinin de araştırılması gerekir. Hekim hastalarını, sadece yakalanmış buldukları hastalığın yaptığı organik açıdan değil, psikolojik açıdan da inceleyebilmeli ve girişimleri ile onun temel reaksiyonlarını korumağa çalışmalıdır.

Hastanın aile, iş ve çevre içindeki durum ve tutumunun incelenmesi, dengeyi bozmayacak çarelerin alınması veya alınmasında çaba harcanması da tanıya ilişkin görevler arasındadır.

TANI YÖNTEMLERİ

Solunum hastalıklarının incelenmesinde uygulanan tanı yöntemlerini 5 grupta toplayabiliriz :

- 1 — Anemnez «Hastalık öyküsü»,
- 2 — Fizik muayene,
- 3 — Radyolojik inceleme,
- 4 — Rutin Laboratuvar incelemeleri,
- 5 — İleri Tanı yöntemleri.

Solunum hastalıklarında, tüm tanı yöntemlerinin her hastada rutin olarak uygulanması gerekmez. Ancak, her göğüs hastasında **Hastalık Öyküsü, Fizik Muayene** ve **Radyolojik İnceleme** yöntemlerinin özenle uygulanması gereklidir. Bundan sonra idrar muayenesi hemogram ve formül ile Sedimantasyon... gibi rutin laboratuvar incelemeleri de yapılabilir.

İleri tanı yöntemleri, bu ön incelemelerden alınacak sonuçlara veya hastalık öyküsüne göre belirli bir sistem içinde uygulanırlar.

Hastalık öykülerine göre solunum hastalıkları, başlıca 3 grupta toplanabilir ve her grupta etyolojik, patolojik tanıyı sağlayacak ileri tanı yöntemleri öncelik sırasına göre belirli bir sistemde uygulanır.

SOLUNUM HASTALIKLARININ GRUPLANDIRILMASI. Solunum Hastalıkları,

hastalık öykülerine göre, başlıca 3 grupta toplanabilir :

- 1 — Akut Solunum Hastalıkları,
- 2 — Radyolojik bulguların ön planda bulunduğu kronik hastalıklar.
- 3 — Nefes darlığı «Dispne» nin ön planda bulunduğu kronik hastalıklar.

1 — Akut Solunum hastalıkları grubunda, akut öksürük, balgam tükürme, ateş, titreme, göğüs ağrısı, hemoptezi, akut dispne... gibi özel veya genel solunum semptomları ön planda yer alırlar.

Bu grupta bulunan başlıca hastalıklar : Akut bronşit, bronşiolit, pnömoniler, akciğer absesi, plörezi, ampiyem gibi enfeksiyöz hastalıklar ve spontan pnömotoraks, yabancı cisim inhalasyonu, akciğer tromboembolizmi, akut bronş asthması, akciğer konjesyonu veya ödemi ... dır.

Bu gurup hastalıklarda uygulanacak ileri tanı yöntemleri de şunlardır :

- a) Balgam muayenesi, balgam kültürleri, antibiyogram,
- b) Kan muayeneleri kan kültürü (Hemokültür),
- c) Serolojik Testler,
- d) Sıvı tetkikleri, plevra biyopsisi,
- e) Kalp tetkikleri, Elektrokardiogram,
- f) Akciğer skenningi,
- g) Pnömoanjiografi ve Venografi.

2 — Radyolojik bulguların ön planda bulunduğu kronik hastalıklar grubunda, ya hiç semptom yoktur yada varsa bile siliktir; ve bunlar ancak ciddi soruşturmaya ortaya konabilir.

Bu grupta bulunan başlıca hastalıklar : Tüberküloz, mantar-enfeksiyonları gibi kronik enfeksiyöz hastalıklar yanında bronşektazi, malign ve selim tümörler, kistler, kollajen doku hastalıkları, toz hastalıkları, sarkoidozis.

Bu grup hastalıklarda uygulanacak başlıca ileri tanı yöntemleri de şunlardır :

- a) Balgam muayenesi, Balgam kültürü ve balgamın sitolojik incelenmesi,
- b) Çeşitli ileri radyolojik tetkikler,
- c) Deri testleri,
- d) Bronkoskopi,
- e) Biyopsiler,
- f) Serolojik testler, kompleman fiksasyon testi,
- g) İmmünclojik testler.

3 — Nefes darlığının ön planda bulunduğu kronik hastalıklar gru-

bunda, efor veya istirahat dispnesi ön plandadır. Nefes darlığı ile birlikte öksürük, balgam veya kanlı balgam tükürme gibi yakınmalarda bulunabilir.

Bu grupta bulunan başlıca hastalıklar : Kronik bronşit, amfizem, bronş astması, bronşektazi gibi kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, toz hastalıkları ve diğer kronik meslek hastalıkları, diffüz İntestisiyel fibrozis.

Bu grup hastalıklarda akciğer fonksiyon testleri ve kan gazları incelemeleri önemli yer alırlar. Fonksiyon incelemesi, aslında tanı yöntemi olmamakla beraber, hastalığın fizyopatolojik gelişimi ve fonksiyonel bozukluğun derecesini saptamada ve tedaviye yön vermede yardımcıdırlar.

Bu grup hastalıklarda uygulanacak başlıca tanı yöntemleri şunlardır :

- a) Balgam muayenesi (Balgamın miktarı ve niteliği...)
- b) Radyoskopi (Fonksiyonel değerlendirme açısından),
- c) Akciğer Fonksiyon testleri, Kan gazları,
- d) Bronkografi,
- e) Elektrokardiyogram ve sağ kalp kateterizasyonu,
- f) Akciğer biyopsileri.

ANAMNEZ

Anamnez, hastanın başlıca yakınmalarını, hastalık öyküsünü, sağlığına ilişkin öz ve soy geçmişini, özlük hikâyesini ve sistemlerin incelenmesini kapsayan bir tanı yöntemidir.

Anemnez, çok değerli bir yöntemdir ve anemnez almak bir hekimlik sanatıdır. Bu muayene yönteminin iyi uygulanması, iyi değerlendirilmesi ile birçok hastalıklarda, sadece buna dayanılarak tanıya varmak mümkündür, Bu yöntemle tanıya varılamayan hastalıklarda da anamnez, bir evvelki konuda belirtildiği gibi tanı için hangi ileri inceleme yöntemlerinin uygulanması hakkında fikir verici, yön göstericidir. Anamnez, hastalık yakınmalarının kronolojik incelenmesi yanında hekimin hastayı yakından tanımak olanağınıda sağlar.

Anemnez alma süreci, hasta ile hekim arasında karşılıklı anlayış ve güven ortamının doğduğu süredir.

Anemnez alma sırasında hasta öyküsünü anlatır, soruları yanıtarken onun fizik ve pisişik yapısı, durumu, emosyonel reaksiyonları da incelenir.

Solunum hastalıklarında anemnez alma tekniği, ayrı bir özellik taşımaz; bütün klinik tıp dallarında olduğu gibidir ve başlıca 4 bölümden kuruludur:

1 — DİNLEME, 2 — SORUŞTURMA, 3 — GÖZLEM, 4 — ÇÖZÜMLEME VE BİLEŞİM «Analiz ve Sentez».

Anamnezde, şimdiki hastalığa ilişkin solunumsal ve genel yakınmaların başlangıç zamanı, başlangıç şekli, niteliği, yerleşimi, seyri, süresi, ağırlık derecesi, diğer semptomlarla, vücut fonksiyonları ve faaliyetleri ile ilişkisi, semptomların artması ve giderilmesi üzerine etkili faktörler araştırılır.

Hastalığa ilişkin bütün yakınmalar, kronolojik olarak sistemli bir şekilde araştırılır ve her birinin başlangıcı, seyri ve sonucu ayrıntıları ile belirtilir.

Yakınmaların veya semptomların inceleme şekli ve değerlendirilmeleri semptomlar bölümünde ayrıntılı olarak belirtilmiştir.

Solumun hastalıklarında, anemnez almanın genel kuralları yanında araştırılması gereken diğer başlıca yönler şunlardır :

Hastanın daha önce herhangi bir nedenle göğüs filmi çekilmiş, göğüs hastalığından tedavi görmüş veya kontrol altına alınmış mıdır. Eğer alınmış ise ne bulunmuştur ve ne tedavisi uygulanmıştır.

Önceki incelemelere ve tedavilere ilişkin bilgi ve filmlerin incelenmesi yeni bulgularla karşılaştırılması son derece önemlidir. Şimdiki hastalığın önceki hastalıkla ilişkisi, hastalığın geçen süre içindeki seyri ve gelişimi bu karşılaştırma ile açıklanır.

Daha önce tüberkülin testi yapılmış mıdır, ne zaman yapılmıştır ve reaksiyon durumu neydi. BCG aşısı yapılmış mıdır, kaç yaşındayken yapılmıştır.

Hasta meslek hayatında zararlı tozlara, iritan ve toksik gazlara, fizik ve kimyasal ajanlara maruz kalmış mıdır.

Zararlı alışkanlıklar, özellikle sigara üzerinde durmak gerekir; ne kadar süre ve günde kaç sigara içilmiştir.

Soy geçmişte ailede bulunan hastalıklar, özellikle tüberküloz astma bulunup bulunmadığı incelenmelidir.

SOLUNUM HASTALIKLARINDA BELİRTİLER ÖKSÜRÜK VE BALGAM TÜKÜRME

Solunum hastalıklarında belirtiler, solunum sistemi savunma mekanizmasının zorlanması veya yıkılması, yada solunum fizyolojisinin bozulması sonucu gelişirler.

Hastalık belirtileri, 1 — SEMPTOMLAR, 2 — BULGULAR olmak üzere iki grupturlar.

«SEMPTOM», Hastaların hissettikleri subjektif yakınmalardır; fizik yada psikik niteliktedir.

«BULGULAR», fizik muayenede hekim tarafından saptanan belirtilerdir.

Semptom ve bulgular arasında her zaman kesin bir ayırım yapmak mümkün değildir; bir kısım belirtiler, örneğin öksürük, hemoptezi, dispne... hem subjektif ve hem hekim tarafından gözle görülebilir objektif belirtilerdir.

Solunum hastalıklarının belirtileri, 1 — PRİMER, ve 2 — SEKONDER olurlar.

Primer belirtiler, doğrudan solunum hastalıklarına bağlı temel semptom ve bulguları kapsarlar; sekonder belirtiler de solunum hastalıklarına bağlı olarak gelişen patolojik olayların gene solunum fonksiyonlarını etkileyerek dolayısıyla neden oldukları solunumsal yada akciğer-dışı yerleşim gösteren genel belirtileri kapsarlar.

SOLUNUM HASTALIKLARINDA SEMPTOMLAR

Öksürük, Balgam tükürme, hemoptezi, göğüs ağrısı, nefes darlığı, solunum sistemi hastalıklarının özel semptomlarıdır.

Bu bölümde, semptomların inceleme yöntemleri propedötik açısından işlenmekle beraber temeldeki fizyopatolojik değişiklikler ve klinik değerlendirmeler üzerinde de ayrıntılı olarak durulacaktır. Çünkü evvelce belirtildiği gibi, tanı değeri yüksek olan hastalık öyküsünün saptanması demek semptomların iyi incelenmesi, iyi değerlendirilmesi demektir.

ÖKSÜRÜK

Öksürük, solunum sisteminin çok sık görülen bir semptomudur. Savunma fizyolojisi bölümünde de anlatıldığı gibi, öksürük, bir savunma refleksidir (Bak: Solunum savunma fizyolojisi).

İnhalasyonla solunum yollarına giren toz, duman, gaz, buhar halindeki fizik ve şimik ajanlar; solunum yolları aşırı sekresyonu; solunum yolları inflamasyonları, solunum yolları darlıkları ve pasif konjesyon... öksürük refleksi doğuran başlıca nedenlerdir.

Solunum sisteminde öksürük refleksinin doğması bakımından hassas bölgeler, yukarı solunum yollarında ses tellerinin üstündeki larenks kısmı ile trakeanın alt kısmı ve ana bronşların bifürkasyon bölgeleridir.

Öksürük refleksi, solunum sistemi dışında plevra, mediasten ve dış kulak irritasyonlarından da doğabilir.

ÖKSÜRÜK TIPLERİ

Öksürükten yakınan bir hastada önce öksürüğün niteliğinin saptanması gerekir. Öksürüğün niteliğine göre de öksürük başlıca 5 tip gösterir :

- 1 — Akut veya kronik öksürük,
- 2 — Kuru veya yaş öksürük,
- 3 — Nöbetler halinde gelen öksürük,
- 4 — Pozisyonla artan öksürük,
- 5 — Sabah öksürüğü.

1 — **Akut veya Kronik Öksürük.** Öksürüğün başlangıcının ve genel süresinin bilinmesi, hastalığın tipinin saptanması bakımından önemlidir. Yukarı solunum yolu enfeksiyonlarında, akut bronşit ve bronşiolitte, pnömonilerde öksürük akuttur, yeni başlamıştır, enfeksiyonu yansıtır.

Kronik veya devamlı öksürük, hastalığın uzun süredir devam etmekte olduğunu gösterir. Özellikle orta yaşlarda bronşektaziye, tüberküloza, ve kronik bronşite; ileri yaşlarda da akciğer kanserine bağlı olabilir.

2 — **Kuru veya Yaş Öksürük.** Öksürükle balgam gelmiyorsa bu tip öksürük «Kuru», balgam geliyorsa «yaş» öksürüktür. Öksürükle balgam tükürülmesi, balgamın niteliği ne olursa olsun, solunum yollarında veya akciğer parankimasında sekresyonun arttığını gösterir.

Enfeksiyon, allerji ve tümörlere bağlı çeşitli bronş-akciğer hastalıklarında kuru ve yaş öksürükden biri yada birbirinin ardı sıra ikisi görülebilir. Genellikle yukarı solunum yolları enfeksiyonlarında, akut bronşit ve pnömonilerde hastalığın başlangıç döneminde akut, kuru öksürük vardır; sonraları yaş nitelik alır.

Plevra, mediyasten ve dış kulak irritasyonlarından doğan öksürük kuru niteliktedir.

3 — Nöbetler Halinde Gelen Öksürük (Paroksistik Öksürük). Bu tip öksürük yaş veya kuru olabilir. Gece gelen veya gece artan öksürükte bu tipte olabilir. Bronş astmasında bazan başlangıçta nöbetler halinde kuru öksürük bulunur. Yabancı cisim inhalasyonunda, akciğer ödeminde de öksürük paroksistik olabilir. Psikik kökenli öksürük de nöbetler halindedir ve çoğu kez gündüzleri vardır.

Nöbetler halinde gelen öksürük de, nöbetlerin zamanı, süresi ve pozisyonla ilişkisi araştırılmalıdır.

4 — Pozisyonla Artan Öksürük. Alerjiye ilişkin bronş hastalıklarında, mediyasten hastalıkları sonucu trakea-bronş ağacının dıştan bası altında kalmasında, dolaşım yetmezliğinde, özafagus divertikülünde veya diyafragma hernilerinde özellikle sırt üstü yatma pozisyonlarında öksürük artar.

5 — Sabah Öksürüğü. Bir çok akciğer-bronş hastalıklarında öksürük bütün gün veya günün her saatinde bulunur.

Sabah öksürüğü, özellikle sigara içenlerde görülür. Önceleri, sigaranın irritasyonuna bağlı olmasından «Sigara öksürüğü» olarak nitelendirilen bu tip öksürük bugün kronik bronşitin bir ön belirtisi olarak kabul edilmektedir; zamanla öksürük ve balgam tükürme artar, sonunda bütün belirtileri ile kronik bronşit gelişir.

Sabah öksürüğü, kronik bronşitin başlangıcı dışında burun sinüs enfeksiyonlarında, bronşektazi, amfizem ve soğuk allerjisi gibi hastalıklarda veya hallerde de görülür.

Hastalık öyküsünde öksürük tipinin belirlenmesi yanında, öksürüğün ağrılı, boğulma veya kusma ile birlikte olup olmadığı da araştırılmalıdır.

ÖKSÜRÜK KOMPLİKASYONU

Öksürük beklenen amacı; yani sekresyon veya iltihaplı materyelin dışarı atılmasını sağladığı takdirde etkili, yararlıdır; tersine beklenen amacı sağlamazsa yetersizdir.

Yetersiz öksürük, vücutta birçok bozukluklara neden olabilir. İnflamasyonlu hastalıklarda şifa olayı bozulur, hastanın istirahati, uykusu bozulur; nefes darlığına, baş ağrısına, zayıflamaya, kusmaya ve göğüs ağrısına yol açabilir.

Öksürük, bizzat öksürük refleksini üretmek suretiyle hastayı dahada tedirgin eder, bunaltır.

Hemoptezi, bronkospazm, spontan-pnömotoraks, mediasten veya deri altı amfizemi, baş dönmesi, sinkop, kaburga kemiği kırıkları, herni... öksürük komplikasyonu olarak gelişebilirler.

Öksürük sırasında baş dönmesi «Öksürük sendromu», bayılma da «Öksürük Sinkopu» olarak tanımlanırlar. Sinkop, çoğu kez orta yaşlı ve gürbüz erkeklerde görülür; nedeni kesin olmamakla beraber, şiddetli öksürüğün kompresyon döneminde beyin iskemisine «Serebral Hipoksi» bağlı olması mümkündür.

Kaburga kemiği kırıkları, şiddetli öksürüklerde ve özellikle orta yaşlı gürbüz yapılı yetişkinlerde görülür. Kırık, çoğu kez alt kaburga kemiklerindedir; ağrıya ve kaburga kemiğinde yerel hassasiyete neden olur.

Hastalıklara göre öksürüğün özelliği (balgam tükürme konusunda anlatılmıştır.

BALGAM VE BALGAM TÜKÜRME

Herhangi bir nedenle bronş sekresyonu arttığında, yada bronş ağacı veya akciğer parankimasının inflamasyon veya enfeksiyonuna ilişkin sekresyonlarında hem solunum yollarının normal temizleme mekanizmasının çabası artar ve hemde buna öksürük eklenerek sekresyon veya iltihaplı materyelin dışarıya atılmasına çalışılır. Solunum yollarında öksürükle dışarı atılan sekresyon «BALGAM» ve atılma olayı da «BALGAM TÜKÜRME» olarak tanımlanır. Farenksten gelen, post nazal akıntıları balgamdan ayırt etmek gerekir.

Sağlam insanlar irritasyonlar dışında balgam tükürmezler. Bu nedenle, balgam tükürülmesi solunum sistemi hastalığını kanıtlar. Ancak, çocuklar ve çoğu kadınlar balgam tüküremez, yutarlar. Bu durum balgam yokluğu anlamına gelmemelidir.

Balgam tüküren hastalarda şu hususların araştırılması gerekir :

1 — Balgamın günlük miktarı,

- 2 — Balgamın niteliği,
- 3 — Balgamın kokusu,
- 4 — Balgam tükürmenin pozisyonla ilişkisi.

Balgamın Günlük Miktarı. Balgamın günlük miktarı, hastalığa göre birkaç santimetre küpten 100 cm³'e veya daha fazlaya kadar artabilir.

Balgam miktarını cm³ olarak belirleyemeyen hastalara belirli ölçekler (yüksük, kahve fincanı, çay bardağı, su bardağı... gibi) vermek suretiyle 24 saatte çıkarılan balgam miktarı saptanır ve cm³ olarak anemneze işlenir.

Balgamın Niteliği. Balgam nitelik açısından mükoid, müköpürülan, pürülan, kanlı, siyah, köpüklü olabilir.

«Mükoid balgam», artmış bronş sekresyonunu yansıtır. Normal bronş sekresyonu renksiz müküs niteliktedir. Hava kirliliğine bağlı olarak da gri veya kirli renkte olabilir.

«Pürülan balgam», müküs, bakteri ve değişik miktarlarda cerahat hücrelerini kapsar. Pürülan balgamın içeriğinde gözle görülebilecek derecede müküs varsa balgam, «müköpürülan» olarak nitelendirilir.

Pürülan balgam, sarı yada yeşil renktedir; bakteriyel solunum enfeksiyonunu gösterir. Yeşil renkteki balgam cerahatin uzun süre hava yollarında kaldığını yansıtır. Bu sürede polimorf lökositlerden doğan verdoperoksidaz enzimine bağlı olarak cerahat bozulur ve yeşil renk alır. Yeşil renkli balgam çoğu kez sabahları vardır; günün diğer zamanlarında sarı renktedir. Bu durum, uykuda sekresyonun birikmesine ve dolayısıyla enzimin serbest kalmasına bağlıdır. Sabahleyin ilk tükürülen balgam birikmiş olan sekresyondur, sonradan onu olağan sarı balgam izler.

Bronş asthmasında balgamda bulunan eozinofil kümeleri de, balgama pürülan görüntü verebilirler. Balgamda eozinofil hücre araştırılması gerçek pürülan balgamdan ayırma yardım eder.

«Kanlı balgam», balgamın kanla karışık olduğunu gösterir (Bak: Hemoptezi).

«Siyah balgam», şehirlerde yaşayanlarda hava kirliliğine bağlı olarak balgam kirli, siyahımsı renkte olabilirse de asıl siyah renkli balgam, kömür madeni işçilerinde görülebilir.

«Köpüklü Balgam», balgamın köpüklü, bol sulu olmasıdır. Kanla bulaşması halinde pembe renklidir.

Balgamın Kokusu. Pis kokulu balgam, kokuşma «pütrefaksiyon» belirtisidir.

SOLUNUM HASTALIKLARINDA ÖKSÜRÜK VE BALGAM TÜKÜRMEİNİN ÖZELLİKLERİ

Larenks, trakea ve bronş irritasyonlarında öksürük kaba tonludur; başlangıçta kurudur, sonraları yaş niteliktedir.

Akut solunum yolları enfeksiyonlarında öksürük kuru ve tırmalayıcıdır, kısa sürer.

Viral enfeksiyonlarda balgam mükoid niteliktedir. Bakteri enfeksiyonlarında yada sekonder bakteriyel komplikasyonlarda balgam pürülan nitelik alır.

Boğmaca, özel bir trakeo-bronşittir; öksürük nöbetler halinde gelir ve çoğu kez kusma da olur.

Kronik bronşitte, öksürük ve balgam tükürme başlıca yakınmadır; eforla artarlar. Balgam, mükoid niteliktedir; enfeksiyon eklenmesi ile devamlı veya tekrarlayıcı pürülan nitelik alır. Zaman zaman kanlı da olabilir.

Bronş asthmasının başlangıç şekillerinde, bazan spazm ve hışıltılı solunum olmadan sadece nöbetler halinde öksürük vardır; sonraları öksürük nöbetlerine bronkospazm ve hışıltı eklenir. Öksürük başlangıçta kuru, bunaltıcı ve sıkıntılıdır; sonraları yumuşar. Çoğu kez az miktarda yapışkan, katı ve mükoid balgam niteliğindedir.

Bronşektazide balgam pürülandır; çoğu kez çocukluktan beri yada uzun yıllar vardır. Zaman zaman pis kokulu veya kanlı olabilir. Pozisyon değiştirmekle balgam tükürülmesi bronşektazi için özellik olabilir.

Bronş kanserlerinde, bronş içi tümör kütlelerinin neden olduğu öksürük kuru, bunaltıcı ve spastikdir. Bronş kanserine enfeksiyon eklenmesi ile veya tümör dokusunun nekroz yapması ile öksürük yaş nitelik alır. Zaman zaman kanlı olabilir.

Bronşiolo-alveoler kanserde, bol miktarda sulu balgam (Bronkore) bulunabilir.

Akciğer parankim hastalıklarında öksürük kısıktır, derinden gelir.

Lober pnömonide yapışkan, pas renginde balgam bulunur.

Akciğer absesinde bol miktarda pürülan balgam vardır; absenin bronşa açıldığı hallerde kusar gibi ağız dolusu, çoğunlukla sütlü çikolata renginde balgam «vomik» gelir. Çok defa pis kokuludur.

Akciğer tüberkülozunda kuru ve yaş öksürük olabilir. Balgam mükoid, müköpürülan bazan pürülan, zaman zamanda kanlı olabilir.

Plevra ampiyeminin bir bronkoplöral fistülle bronşa açılmasında bol miktarda pürülan balgam gelebilir.

Akciğer infarktüsünde öksürük bazan tek semptomdur, kurudur yada saf kan tükürülür.

Akciğer amibiyazisinde, balgam, çilek ezmesi niteliğindedir ve boldur.

Akciğerin diffüz entertisiyel fibrozisinde kuru, tırmalayıcı öksürük vardır. Bu hastalarda, derin enspirasyonla öksürük nöbetinin doğması karakteristiktir. Balgam ya hiç yoktur yada az miktardadır ve müküs niteliğindedir.

Akciğer konjesiyonunda kuru öksürük vardır ve yatmakla öksürük artabilir. Akciğer ödeminde özellikle yatma pozisyonunda öksürük ve sulu pembe renkte balgam bulunur.

Akciğer hidatik kistin patlamasında bir defaya özgü bol miktarda berrak hafif tuzlu, sulu balgam tükürülür. Bunu izleyen devrede az veya çok kanlı balgam olabilir, bazanda balgamla soğan zarı biçiminde hidatik kisti zar parçaları görülebilir.

Göğüs duvarı hastalıklarında, kaburga kemiği kırıklarında veya göğüs omurgası lezyonlarında öksürük olabilir ve ağrılıdır.

HEMOPTEZİ «KAN TÜKÜRME»

Hemoptezi, öksürükle kan tükürmeyi tanımlar; kanama, genellikle trakea-bronş sisteminden yada akciğer parankimasından kaynak alır.

Kan tükürme, saf kan olabildiği gibi balgamla karışık veya balgamla bulaşık olabilir.

Öyküsünde kan tükürme bulunan bir hastada araştırılacak hususlar şunlardır :

- 1 — Kanamanın kaynağının saptanması,
- 2 — Saf kan şekli yoksunluksa balgamla karışık olup olmadığı,
- 3 — Tükürülen kan miktarının ve kanamanın süresi.

1 — **Kanama Kaynağının Saptanması.** Kanamanın kaynağının saptanmasında, hemoptezinin, yukarı solunum yolları ile özofagus yada mideden gelen kanamalardan ayırt edilmesi gerekir.

Yukarı solunum yolları kanamaları, genellikle, nazofarenks, burun, boğaz ve ağızdan kaynak alırlar. Bu tip kanamalar, özellikle nazofarenks-ten gelen kanlı sekresyonların inhalasyonu, öksürük refleksinin doğmasına ve öksürükle kan tükürme şeklinde hemoptezi izlenimini verebilir. İyi saptanmış bir öykü ile çoğu kez bu kanamaları hemopteziden ayırt etmek mümkündür. Bu kanamalar miktar itibariyle azdır ve genellikle hastalarda bir farenjit hali vardır. Kanama yada kanlı sekresyon boğaz kazınması ile gelir. Gerektiği hallerde hastalarda kanın geliş şeklide demostre edilerek açıklığa kavuşturulabildiği gibi bazı vak'alarda, özellikle kanamanın hemoptezi açısından atipik bulunduğu hastalarda yukarı solunum yollarının direkt ve larengoskopik muayenesi gerekir.

Ağız kanamaları, çoğu kez hastalıklı, piyoreli diş etlerinden gelir. Burada kan tükürükle karışıktır.

Hemoptezi ile mideden gelen kanamayı «Hematemez», bazan ayırt etmek zor olabilir. Şöyleki mideden kusma ile gelen kusmuk, yukarı solunum yollarında öksürük refleksinin doğmasına neden olarak kanamanın solunum sisteminden; tersine öksürükle gelen kanın bulantı ve kus-

maya neden olması da kanamanın sindirim sisteminden gelmiş olması izlenimini verebilir.

Hemoptezi ile hematemezi birbirinden ayırd edecek özellikler tablo l'de gösterilmiştir,

Hemoptezi ve Hematemezin Ayırımı (Tablo 10 — I)

Hemoptezi	Hematemez
1 — Kan Öksürükle gelir (Farenks iritasyonundan öğürtü ve bulantı olabilir)	Kan kusma ile gelir. Kan köpüklü değildir.
2 — Kan köpüklü olabilir	Kan koyu renktedir.
3 — Kan genellikle parlak kırmızı renktedir.	Kanamadan önce bulantı ve kusma olabilir.
4 — Kanamadan önce göğüste hırıltı ve öksürme hissi olabilir.	Sindirim sistemi hastalığı yakınmaları olabilir.
5 — Öyküde solunum hastalığı yakınmaları olabilir.	Kanla bulaşık balgam yoktur.
6 — Kanamadan sonra kanla bulaşık balgam günlerce devam edebilir.	Kusmakta besin artıkları bulunur.
7 — Kan, cerahatle ve makrofajlarla yüklüdür (Bazan makrofajlarda hemosiderin partikülleri bulunur).	Gerçek hematemezden önce çoğu kez kan kaybı belirtileri vardır.
8 — Anemi olabilirde olmayabilirdir	Asit reaksiyondadır.
9 — Kan alkalen reaksiyondadır.	

2 — **Saf Kan Tükürme Veya Balgamla Karışık Kanama.** Bazı hastalıklarda, özellikle bronş adenoması, akciğer enfarktüsü, akciğer hidatik kisti rüptürlerinde... kanama saf kan şeklindedir. Akciğer kanserinde de çoğu kez saf yada pek az balgamla karışık kanamalar olur.

Diğer hastalıklarda, genellikle kan balgamla karışıktır; yada başlangıçta saf kanama olsa bile sonradan balgamla karışık olarak devam eder.

3 — **Tükürülen Kan Miktarı ve Kanamanın Süresi.** Kan miktarını saptamak zordur; çünkü çoğu kez hastalar kan miktarını büyütme eğilimindedirler.

48 saat içerisinde 600 cc den fazla kanamalar, massif kanama olarak nitelendirilirler. Bu miktar kanama, mortalite açısından bir değer ta-

şımakla beraber hemopteziden ölüm, genellikle kansızlıktan değil asfik-siden ileri gelir. Bu nedenle, küçük miktardaki kanamalar akciğer fonksi-yonunu bozarak yada yeterince sekresyonu atamıyan hastalarda tehlikeli olabilirler. Bununla beraber kan miktarının tayin edilmesi büyük kana-malardan sonra transfüzyon düşünülmesi bakımından yararlıdır.

Massif hemoptezi, genellikle tüberküloz, bronşektazi, akciğer absesi ve akciğer kanserinde görülür.

SOLUNUM HASTALIKLARINDA HEMOPTEZİNİN ÖZELLİKLERİ

Hemoptezi, çeşitli nedenlere bağlı hemen bütün bronş ve akciğer hastalıklarda görülür. Hemoptezinin başlıca nedeni tüberküloz, bronşek-tazi ve akciğer kanseri olmakla beraber hemoptezi yapan hastalıklar ve özellikleri şunlardır.

Bakteri Enfeksiyonları. Akciğer tüberkülozu, bronşektazi, akciğer absesi, akut ve kronik bronşit, pnömoniler.

Akciğer tüberkülozunda kanamalar, çoğu kez saf kan şeklindedir, yada balgamla karışıktır. Kanamalar sık sık tekrarlayabilir.

Tüberkülozda massif, öldürücü kanamalar kavite duvarındaki Rass-mussen anevrizmalarının yırtılmasından yada genişlemiş bronş arterleri-nin yırtılmasından ileri gelir.

Bronşektazide, genç ve orta yaşlı insanlarda yıllarca süregelen öksürük ve balgam tükürme yanında zaman zaman hemoptezi vardır; genişlemiş, anevrizmal bronş arterlerinden bol miktarda, massif kanamalar olabilir. Kan, genellikle pürülan balgamla karışıktır.

Akciğer absesinde, hastalığın ilk günlerinde az miktarda balgamla karışık kanamalar olabilir. Abse odağının bir bronşa açılması sırasında birdenbire, kusar gibi, bol miktarda pürülan ve çoğu kez kokulu balgam-la birlikte kanama (Vomik) bu hastalık için karakteristiktir. Ancak, da-ha önce tedaviye alınmış hastalarda kanama, çoğu kez vomik tarzında ol-mamakta; kanlı veya kansız pürülan balgam tükürme şeklinde olmaktadır.

Kronik akciğer abselerinde kanama oldukça siktir.

Akut bronşitde, bazan balgama sıvanmış çizgiler halinde kanamalar olabilir.

Kronik bronşitde kanama oldukça siktir; çoğu kez balgama sıvanmış kan bulunmakla beraber bazan miktar itibariyle çok fazla kanama olabi-lir ve hemen daima balgamla karışıktır. Ancak, kronik bronşitli hastalar-

da akciğer kanseri insidansının yüksek olduğu dikkate alınarak kanamanın maliğn bir süreçte bağlı olasılığı gözden uzak tutulmamalıdır.

Bakteri pnömonilerinde kanama oldukça sıktır. Pnömonik lobar pnömonide balgam az miktarda kanla karışık olabilir; bazan balgam pas renginde veya kaysı ezmesi görünümündedir.

Psödömonas, stafilokok ve klebsiella pnömonilerinde balgamla karışık kanamalar oldukça sık görülür.

Tümörler. Bronş kanseri, bronş adenoması sıklıkla, metastatik tümörlerde bazan kanamalar olur.

Bronş kanserinde hemoptezi oldukça sıktır ve bazı vakalarda bir süre için tek semptom olarak bulunabilir. Kanama ya saf kan şeklindedir yada pek az mükoid balgamla karışıktır. Bazan bol kanamalar da olabilir.

Bronş adenomasında senelerce süren, tekrarlayan kanamalar olabilir. Kanamalar arasında hastalar tamamen normaldir. Bronş adenoması damardan zengin bir dokuya sahip olduğundan bol miktarda parlak kırmızı renkte kanamalar yapabilir.

Metastatik akciğer kanserlerinde kanama sık değildir; koriyo-kanser ve osteojenik sarkom metastazlarında hemoptezi görülür.

Endometriyum kanserlerinde tanıya yönelik küretajdan sonra tümör hücrelerinin akciğere metastaz yapması da hemoptezilere neden olabilir,

Damar Lezyonları. Mitral stenozu, akciğer tromboembolizmi, aorta anevrizması, arteriyovenöz fistüller ve venöz obstrüksiyonlarda kanamalar görülür.

Mitral stenozu, hemoptezinin başlıca nedenleri arasında yer alır; bazan bol kanamalar olabilir. Mitral stenozunda hemoptezi akciğerlerde venöz staza, akciğer ödemine, bronşit eklenmesine ve çok kez akciğer tromboembolizmine bağlıdır.

Akciğer embolisinde massif hemoptezi seyrek; kanama emboliden sonraki 24 saat içinde meydana gelir; parlak kırmızı renktedir.

Aorta anevrizması, aortanın bir bronş içine rüptürüne bağlı olarak massif, öldürücü kanamalara neden olabilir.

Arteriyovenöz fistüller, seyrek görülürler. Kanama efor sırasında olur.

Venöz obstrüksiyon, sol kalp ve konjestif kalp yetmezliklerinde akciğer vena sisteminde obstrüksiyon gelişmesi ve dolayısıyla basınç artması kanamalara neden olur.

Paraziter Hastalıklar. Ekinokok kisti, ankilostomiyazis.

Mantar Enfeksiyonları. Aspergillozis, aktinomikozis, kandidiyazis, kanama yapan başlıca mantar hastalıklarıdır.

İmmünolojik Bozukluklar. Goodpasture sendromu, idyopatik akciğer hemosiderozisi ve Wegener granülo-matozisinde kanamalar görülür.

Koagülasyon Bozuklukları. Skorbüt, trombositik purpura, lenfoma, lösemi ve karaciğer hastalıkları.

Bu hastalıklarda diğer organlarda olduğu gibi akciğerlerde de kanama olabilir.

Değişik Nedenler. Travma, kistik fibrozis, kistler ve büller.

Travmatik hemoptezi nadirdir; travmalarda kanama daha ziyade plevra boşluğuna olur ve hemotoraks gelişir.

İdiopatik Hemoptezi. Hemoptezi vak'alarının yaklaşık % 15-20 de kanamaya neden olabilecek herhangi bir hastalık bulunmayabilir. Bu durumlarda hemoptezi nedenlerini saptayacak, bronkoskopi, sitoloji, bronkografi, kültür gibi ileri inceleme yöntemleri negatiftir. Sonraki kontrollerde de hemopteziyi açıklayacak bir patoloji bulunamaz. Bu tip kanamalar «idiopatik hemoptezi» olarak tanımlanırlar. Bu kanamalar selimdir, prognozları iyidir. Bir bronş yırtılmasından ileri gelmeleri olasıdır.

Ancak, bir kez daha belirtmek gerekir ki, hemoptezi ciddi bir semptomdur. İdiopatik hemoptezi tanısı, ancak bütün ileri ve yinelenen incelemelerin negatif kaldığı hallerde söz konusudur.

GÖĞÜS AĞRISI

Göğüs ağrısı, göğüs duvarında duyulan ağrıları tanımlar. Ağrı, subjektif bir duyu, bir semptomdur.

Göğüs ağrılarının çıkış yerleri, sadece göğüs-içi organları olmayıp diyafragma ve göğüs duvarı hastalıkları, göğüse yakın olan doku ve organlardan kalkan ağrılarda göğüs duvarında duyulabilirler.

Göğüs ağrılarının değerlendirilmesi, kaynağının; yani ağrıya neden olan hastalığın yada patolojik olayın oturduğu yerin açıklığına çıkarılmasıdır.

Göğüs ağrısından yakınan bir hastada incelenecek hususlar şunlardır:

- 1 — Ağrının başlangıç şekli,
- 2 — Ağrının lokalizasyonu,
- 3 — Ağrının yayılması,
- 4 — Ağrının niteliği ve karakteri,
- 5 — Ağrıyı etkileyen faktörler,
- 6 — Ağrı ile birlikte bulunan semptomlar ve belirtiler.

1 — **Ağrının Başlangıç Şekli.** Göğüs ağrısı, akut veya sinsi başlar. Akciğer embolisi, spontan pnömotoraks, miyokard enfarktüsü, kalp anjini ve dissekan anevrizmada ağrı akutdur, ani olarak başlar.

Aşağıda sözedilecek diğer birçok hallerde ise ağrının başlangıcı sinsidir.

2 — **Ağrının Lokalizasyonu.** Ağrının göğüs duvarındaki yerleşimi, çoğu kez ağrının çıkış yeri ile ilgilidir.

Kalpten doğan ağrılar, genellikle sternum arkasındadırlar.

Sinir ağrıları, tutulduğu sinir köklerinin dağılım alanındadır.

Kaburga kemiği ve vertebralardan doğan ağrılar yerel karakter gösterirler.

Plevradan doğan ağrılar, genellikle plevranın hastalıklı bulunduğu bölgeye uyan göğüs duvarında duyulurlar.

3 — **Ağrının Yayılması.** Göğüs ağrıları çıkış yerlerinde yerleşmekle beraber, çeşitli bölgelere yayılabilirler. Bu nedenle ağrı omuzlara, kollara, boyuna, sırtta, karına yayılabilir.

Kalbden doğan ağrılar, boyuna, kollara ve bazan çeneve yada skapulalar arası bölgeye yayılır.

Diyafragmaların orta kısımlarının hastalanmasından doğan ağrılar, boyun, kollar, omuz ve trapezius kası bölgesine dağılırlar. Çünkü, diyafragma plevrasının orta kesimi, frenik siniri tarafından innerve edilir. Bu nedenle, bu kesimden kalkan ağrı uyarımları frenik siniri aracılığı ile 3. ve 4. boyun segmentlerine taşınırlar ve dolayısıyla ağrı 3. ve 4. boyun sinirlerinin dağılım alanına; yani yukarıda belirtilen alanlara yayılır. Buna karşılık, diyafragmanın periferik kısımları, kaburgalar arası sinirler tarafından innerve edildiklerinden, buralardan kalkan uyarımlar da 7-12. torasik segmentlerin dağılım alanında; yani göğüsün aşağı kısımları ile lomber bölgede, epigastirda ve hatta karının aşağı kısımlarına kadar yayılırlar.

4 — **Ağrının Niteliği ve Karakteri.** Göğüs ağrıları, bıçak saplanması, kesilme, iğne batması, ezilme, acıma, yanma ve ağırlık hissi... gibi değişik nitelikler gösterirler. Örneğin plevra ağrısı bıçak saplanması, kalp ağrısı sıkışma, özofagus ağrısı, yanma, trakea ve bronştan doğan ağrılar acıma karakterindedirler.

Değişik nitelik ve karakterdeki göğüs ağrıları, derin veya yüzeysel, değişik şiddette ve değişik seyirde olabilirler. Göğüs duvarından doğan ağrılar, genellikle yüzeyledir; buna karşılık derin dokulardan doğan ağrıların özelliği derinde duyulmaları ve belirsiz karakter göstermeleridir.

Ağrı nitelikleri arasında araştırılması gerekli bir husus da, ağrının süresidir. Bazı ağrılar devamlıdır; kemik ağrıları, anevrizmadan ve tümörlerden doğan ağrılar böyledir. Bazı ağrılar ise, kısa veya uzun süreli tekrarlayan (Entermittant) karakterdedirler. Kalp anjini, hiyatüs hernisi ağrıları kısa süreli, uçucu niteliktedirler. Buna karşılık, miyokard enfarktüsünde, mide ülseri veya safra kesesinden doğarak göğüsey yayılan ağrılar saatlerce veya günlerce sürebilirler.

Entermittant ağrıların ne kadar sıklıkla tekrarlandığı da araştırılmalıdır.

5 — **Ağrıyı Etkileyen Faktörler.** Burada araştırılması gereken husus, ağrının hangi faktörler altında meydana geldiği, arttığı, hafiflediği, yada kaybolduğudur. Örneğin, plevra ağrıları derin nefes alma, öksürük

ve aksırıkla artarlar. Anjin ağrısı, eforla gelir veya hareket sırasında artar. Özofagus veya mide ağrıları yemekten sonra artarlar. Sinir köklerinden doğan ağrılar, hareketle, öksürükle ve aksırıkla artarlar.

Diğer taraftan anjin ağrısı istirahatle geçer. Plevra ve kaburga kırıkları ağrıları hareketsizlikle hafiflerler. Tirinitrin genellikle anjin ağrısını geçirir ve bazan özofagus ağrılarını da hafifletir. Kas ağrıları bastırmak ve ovalanmakla hafiflerler.

6 — Ağrı İle Birlikte Bulunan Semptomlar. Solunumsal nedenlere bağlı göğüs ağrılarında, öksürük, balgam tükürme, hemoptezi bulunabilir. Solunumsal ve kalbe ilişkin ağrılarla birlikte nefes darlığı ve hışıltılı solunum da bulunabilir.

Özofagus ve mide ağrılarında kusma, bulantı ve iştahsızlık bulunabilir.

ÇIKIŞ YERİNE GÖRE GÖĞÜS AĞRILARININ ÖZELLİKLERİ.

Göğüs Duvarından Doğan Ağrılar. Bunlar, göğüsün deri, yumuşak doku, kas, kemik ve sinir dokusundan kaynaklanırlar.

Bu tip ağrılar, hastalık öyküsü ile fizik incelemede dokulara ait patolojiyi veya gelişmeleri saptamakla açıklanırlar. Bu tip ağrılarının bir özelliği, ağrılı veya hassas noktaya basıldığı zaman ağrının artmasıdır. Bu olgu, (HİPERALJİ) olarak tanımlanır.

Göğüs duvarının ağrıları, genellikle, travma, kırık, inflamasyon veya tümör zemininde gelişirler.

Ağrının boyunda oturmasında, boyun eklem hastalıkları, spondilit, disk hernisi, skalenus antikus sendromu, servikal kaburga veya travma sözkonusudur.

Omuz ve göğüs duvarı ağrılarının nedenleri çok çeşitlidir. Omuz artriti veya bursiti, enterkostal nevrit, herpeszoster, miyozitis, fibrozitis, göğüs duvarı tümörleri, kosto-kondiritis, kaburga kemiği kırıkları ve travmaları başlıcalarını oluştururlar.

Kaburgalar arası «NEVRİT» ve «NEVALJİ» terimleri, çeşitli kaynaklara bağlı göğüs ağrılarında kullanılan terimlerdir. Ağrı, keskin, iğne batması, arı sokması veya yanma niteliğindedir: sinir boyunca yayılır, hareketle artar. Bunların sebebi travma, avitaminoz, diyabet, virus enfeksiyonları veya başka sebeplere bağlı toksik reaksiyonlar olabilir.

Herpeszoster, akut bir virus hastalığıdır. Ateş, baş ağrısı, halsizlik... gibi semptomlarla birlikte deride döküntü ile karakterizedir. Ağrı, özellikle deri döküntüsünden önceki dönemde çok şiddetlidir. Döküntü ile birlikte hafifler.

Epidemik miyozitis (Bornholm hastalığı) veya (pleurodynia) adlarında verilen ve coxasackie - B virusu tarafından meydana getirilen bir miyozitistir.

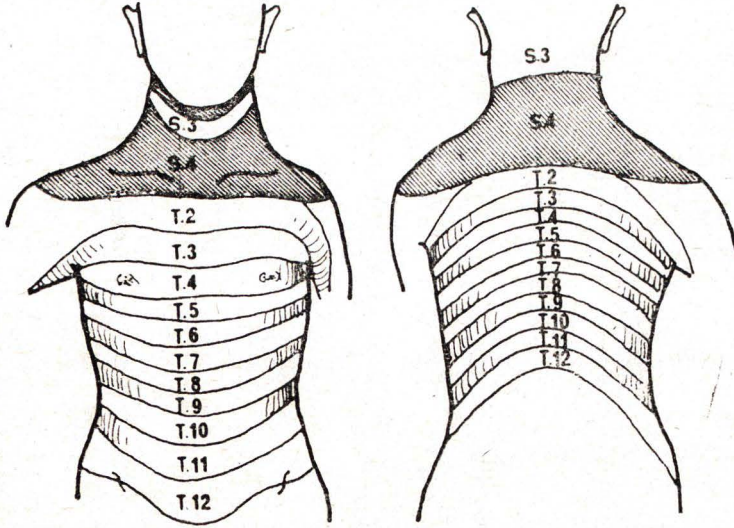
Kosto - kondral sendrom (Tietze hastalığı), kaburgalarda kemik ve kıkırdak eklemine süperatif olmayan enflamasyondur. Sebebi belli değildir.

GÖĞÜS - İÇİ SOLUNUM ORGANLARINDAN DOĞAN AĞRILAR

Plevradan Doğan Ağrılar. Solunum sisteminden kaynak alan ağrılar, sıklıkla plevradan doğarlar. Bu tip ağrılar, genellikle derin enspirasyon ve öksürükle artarlar. Bu nedenle, derin solunumla artan ağrılar «PLEVRA AĞRISI» olarak tanımlanır. Ancak, plevradan doğan ağrılar, solunumla ilgisi olmayan duragan bir ağrı niteliğinde olabildikleri gibi daha önce belirtilen göğüs duvarından doğan ağrılar da derin solunumla artabilirler.

Visseral plevradan ağrı uyarımları kalkmaz; çünkü, visseral plevrada ağrı duyusu yoktur. Bu nedendir ki fissürlerde sıvı toplanmasında ağrı olmaz.

Pariyetal plevrada ağrı duyusu vardır; pariyetal pleura kaburgalar arası sinirlerden dallar alır ve pariyetal plevradan kalkan ağrı uyarımları bu sinirler boyunca omuriliğe taşınır, oradan ilgili deri segmentlerine «Dermatom» dağılır ve ağrı o sahada duyulur (Şekil : 11 - 1)



Şekil 11 — 1 : Dermatomların dağılımı

Göğüs ağrısı yapan, plevra ve bronş-akciğer hastalıkları, başlıca plörezi, pnömotoraks, akciğer enfarktüsü, akciğer iltihapları ve primer veya sekonder akciğer tümörleridir.

Plörezi, plevranın inflamasyonudur. Çeşitli akciğer enfeksiyonları, akciğer enfarktüsü ve neoplazmları ile diyafragmadan geçerek göğüse yayılan karın hastalıkları ve bazı sistemik hastalıklar — sistemik lupus eritematozis ve periartritis nodoza — plöreziye neden olurlar.

Plörezielerde, başlangıç dönemlerinde ağrı çok şiddetli, bıçak batır niteliktedir, yereldir, öksürük, derin nefes alma ve aksırmakla artar; sıvı toplanması ile ağrı azalır veya kaybolabilir.

Pnömonide, lezyona uyan göğüs duvarında ağrı olur ve nefes almakla artar.

Akciğer absesinde ağrı, göğüs duvarında duragandır; şiddetli değildir. Diyafragmadan geçerek (transdiyafragmatik) oluşan abselerde özellikle amip absesinde ağrı omuzda ve trapezius kası bölgesinde duyulur.

Göğüs duvarına kadar yayılan veya plevra altında yerleşen tümörlerde ağrı, plevranın katıldığı yere uyan göğüs duvarında duyulur. Eğer, tümörün doğrudan yayılması ile kaburgalar arası sinirler baskı altında kalırsa ağrı, kaburga arası sinirler boyunca yayılır ve tümörden uzak sahalarda da ağrı duyulabilir.

Pancoast tümörlerinde (apekslerde yerleşen bronş kanseri) ağrı, başlangıçta arkada skapulalar arasında veya trapezius kasının aşağı kısımlarında duyulur; sonraları da kola yayılır.

Tüberkülozda başlangıçta trapezius kası bölgesinde plevra iritasyonundan hafif ağrı olur; zamanla hastalar bu ağrıyı unuturlar. Ancak, sormakla meydana çıkarılabilir.

Akciğer enfarktüsünde ağrı, önemli bir semptomdur. Çok kere öksürmekle artar. Enfarktüste ağrı tek veya iki taraflı olabilir. Enfarktüste ağrı enfarktüs sahasının periferindeki plevranın iritasyonundan doğan ağrı ile birlikte, dispne, öksürük, ateş ve hemoptezi bulunması enfarktüs için karakteristiktir. Ayrıca enfarktüse uyan göğüs duvarı üzerinde hiperalji; yanı basma ile hassasiyet vardır.

Göğüs ağrısı yapan plevra lezyonlarından biri de spontan pnömotoraktır. Ağrı, spontan pnömotoraksta ani başlar, keskindir, yerel olmakla beraber aynı tarafın omuz, sırt ve yukarı karın kısımlarına da ya-

yılabilir. Ağrı, şok yapacak derecede şiddetli de olabilir. Çoğu kez ağrı ile birlikte dispne de vardır. Ağrı, bir saat veya birçok günler sürebilir.

Bronş - Akciğer Hastalıklarından Doğan Ağrılar. Akciğerler ve bronşlarda ağrı duyusu taşıyan sinir lifleri yoktur: bu dokular boyun hizasında ilkel bağırsaktan gelişirler. Bu nedenle 3 ve 4 boyun segmentinden gelen lifler vagus siniri içinde taşınarak bu dokuları innerve ederler. Akciğer ve bronşlardan kalkan uyarımlar bu lifler boyunca 3. ve 4. boyun segmentlerine taşınmakla beraber onların innervasyon sahasında duyulmazlar; yani boyun bölgesinde yayılmazlar. Çoğu kez, lezyonun bulunduğu bölgeye uyan göğüs duvarında ve özellikle sternum arkasında hissedilirler.

Plevra veya göğüs duvarının hastalığa katılmadığı bronş kanserlerinde, tipik yan ağrısı yoktur. Ancak, bazı hastalar derinden gelen mat, belirsiz ağrılardan yakınırlar.

Bir kısım hastalar, özellikle hassas olanlar, astma ve amfizemde oldukça sık olarak, göğüsün yukarı kısımlarında sıkışma niteliğinde ağrılardan yakınırlar. Bu durum, göğüs hareketlerinin fibrozis sonucu sınırlandırılmasından ileri gelir. Akut bronş astmasında, ağrı mekanizması akut akciğer hipertansiyonuna bağlanmaktadır.

Mediasten Hastalıklarından Doğan Ağrılar. Mediasten dokularının baskı altında kalması, inflamasyon veya tümörleri, göğüs içinde duyulan belirsiz bir huzursuzluktan, sternum arkasında duyulan şiddetli ağrıya kadar yaygınlıkta ağrılara neden olurlar. Özellikle, sırt üstü yatıldığı zaman duyulan ağrı tümörün mediastende yerleştiğine bir kanıt olabilir.

Kalp - Damar Sisteminden Doğan Ağrılar. Göğüste duyulan kalp ve damar kaynaklı ağrılar 3 yerden kaynaklanabilirler :

a) Koroner damarlar, b) Perikart, c) Büyük damarlar. Bunların dışında endokart ve miyokartta ağrı lifleri yoktur.

Koroner damarlardan doğan ağrılar sık görülen, önemli ağrılardır. Başlıca 3 tip ağrılı koroner hastalığı ayırd edilebilir:

a) Göğüs anjini, b) Koroner yetersizlik, c) Miyokard enfarktüsü.

Bu üç hastalığın temeli, koronerlerde kan akımında azalma veya duraklamaya dayanır. Üçünde ağrı sternum arkasındadır. Ağrı, göğüs arkasında baskı ve sıkışma niteliğindedir. Göğüs anjiniinde ağrı hareketle, yorgunlukla veya bir heyecandan sonra birden bire gelir, sol kola yayılır, kısa sürelidir, birkaç dakika sürer, istirahatla hafifler ve tirinitrinle geçer.

Koroner yetersizliğine bağlı ağrılar daha uzun sürelidir. Trinitrin tesir etmeyebilir.

Miyokard enfarktüsünde ağrı, şiddetlidir, uzun sürelidir, tipik vak'alarda ağrı bütün göğüsü kaplar, hastada huzursuzluk, sinirlilik, ölüm korkusu vardır. Enfarktüste ağrı, omuzlara, kollara, karna yayılabilir, Ağrı ile birlikte dispne, ortopne, cheyne-stokes solunumu, akciğer ödemi tablosu olabilir.

Perikard hastalıklarında ağrı keskin karakterdedir; yanma, batma, burkulma, ağırlık veya kesilme karakterinde duyulur. Ağrı, boyuna, omuzlara yayılır. Solunumla ilgilidir. Perikardda visseral yaparakta ağrı lifleri yoktur. Parietal yaprağında her tarafında ağrı lifleri yoktur; ancak, aşağı kısımlarında vardır ve bu lifler frenik sinirden gelirler. Kronik perikarditte ağrı seyrekir.

Çeşitli aorta hastalıklarında da ağrı olur. Ağrının nedeni, çoğu kez sekonder olarak gelişen miyokard iskemidir; bununla beraber bizzat aortadan kalkan ağrılar da vardır.

Aorta valvülü stenozu veya yetersizliğinde, koroner arter yetersizliğine bağlı olarak koroner ağrılar tipinde ağrılar olabilir.

Mitral valvülü hastalıklarında akciğer hipertansiyonuna bağlı ağrı bulunur.

Sindirim Sisteminin Yukarı Kısımından Doğan Ağrılar. Özofagus hastalıkları, mide-duodenum ve jejunum ülserleri, kolesistit, pankreas hastalıkları göğüs duvarında duyulan ağrılara neden olabilirler.

Bunlar arasında, özofagus ağrıları üzerinde durmak gerekir. Çünkü, bunlar özellikle biraz önce söz ettiğimiz kalp-damar sistemi ağrılarıyla karışabilirler.

Fonksiyonel Göğüs Ağrısı. Buna «PREKORDİYAL AĞRI», «YALANCI ANJİN» veya «EFOR SENDROMU» da denilmektedir. Fonksiyonel göğüs ağrısı, aslında bir kalp nörozu; kardiyovasküler belirtiler gösteren bir anksiyete nörozudur. Anksiyete kalpte lokalize olmuştur. Bu hastalar göğüs duvarında özellikle solda yerleşmiş göğüs ağrısından ve hiperaljinden de yakınabilirler. (Bak: Göğüs enspeksiyonu bölümünde hiperventilasyon sendromu).

NEFES DARLIĞI (DİSPNE)

Dispne, kişinin solunumunu zorlukla, sıkıntı ile yürüttüğü, solunumunu yürütmede zahmet çektiğinin bilincinde olması olarak tanımlanır.

Böylece dispne, bir semptom, subjektif bir duydur. Kişinin soluk alma çabası içinde olmasına karşın bekleneni sağlamakta yetersiz kalması bilincine varmasıdır.

Normal yetişkin bir insan, istirahat halinde, dakikada ortalama 16 solunum yapar ve her solunumla ortalama 600 cc hava alır ve verir. Sakin bir solunumda, normalde, solunum kaslarının tükettiği enerji miktarı vücudun tükettiği tüm enerjinin % 5 den azdır. Bu nedenle normalde sakin solunum bilinç altı bir olgudur. Eforla solunum bilinç düzeyine kadar yükselir; ancak normal kişi bu durumdan sıkıntı, huzursuzluk duymaz. Çok aşırı eforda ise nefes darlığından yakınabilir; ancak, duyduğu huzursuzluk kısa sürede geçer. Dispne ise huzursuzluk sürelidir ve solunum kaslarının tükettiği enerji miktarı, vücudun tüm enerji tüketiminin % 25 ve daha fazlasına yükselebilir.

Dispne, subjektif bir duyu olmakla beraber objektif yönü de vardır; yardımcı solunum kasları da solunum eylemine katılırlar. Bu durum, hasta muayenesinde de gözlenir. Dispne, tanısında her iki faktöründe dik-kate alınması gerekir. Subjektif ve objektif faktörlere karşın, klinikte dispneyi değerlendirmek her zaman kolay değildir. Örneğin, solunum yetmezliği bulunacak derecede ağır, kronik hastalığı olanlar dispneden yakınmayabilirler; bazan da hiç bir patoloji olmadan dispneden yakınabilirler. Ayrıca, takipne, hiperpne, hiperventilasyon... gibi değişik solunum şekilleride dispneli hastalarda bulunabilirler; fakat bunlar dispne anlamına gelmezler. Ancak, klinikde, çoğu kez takipine veya hiperpine dispne olarak yorumlanabilmektedir (Bak: Göğüsün enspeksiyonu).

Dispnenin yakınan hastalarda incelenmesi gereken hususlar şunlardır:

- 1 — Dispnenin başlangıç şekli,
- 2 — Dispnenin niteliği,

1 — **Dispnenin Başlangıç Şekli.** Dispne, başlangıç şekline göre akut ve kronik olarak ikiye ayrılır.

AKUT DİSPNE. Birden bire, yada kısa bir hastalık süresinden sonra gelişen dispne şeklidir.

Akut larenks hastalıkları, spontan pnömotoraks, yabancı cisim inhalasyonu, pnömoni, bronşiolit, akciğer tromboembolizmi, miyokard infarktüsü, perikardta sıvı toplanması ve sol kalp yetmezliğinde dispne birden bire akut olarak başlar. Diğer taraftan, plevrada sıvı toplanmaları, tümörler, akciğer tüberkülozu... gibi solunumsal yada konjestif kalp yetmezliği, ağır anemiler, tekrarlıyan akciğer embolileri gibi hastalıklarda dispne, hastalığın başlamasından birkaç hafta veya ay sonra başlar. Bu tip dispneler, birdenbire başlamasa bile genede akut dispneler arasında alırlar.

Kronik Dispne. Sinsi, giderek gelişen dispne şeklidir. Hastalar önceleri ağır eforlarda, sonraları giderek istirahatte de nefes darlığından yakınırırlar.

Kronik dispne, amfizem, kronik bronşit, astma, bronşektazi... gibi obstrüktif akciğer hastalıklarında yada akciğer fibrozislerinde görülür.

Kronik dispne, dispnenin oluştuğu eforun ağırlığına veya efor toleransına göre devrelere ayrılır :

0 — yaşlıları ile düz yolda rahatlıkla yürümelerine karşın, tepelere tırmanmada yada acele yürüyüşlerde uyum gösteremezler.

1. Devre : Yaşlıları ile düz yolda ancak yavaş adımlarla yürüyebilirler.

2. Devre : Düz yolda yavaş yürüyüşte bile durmak zorunda kalırlar.

3. Devre : Yıkanma, traş olma, soyunup giyinme gibi hafif eforlarda darlık hissederek.

4. Devre : İstirahatte de darlıktan yakınırırlar.

Ortopne. Ortopne, hastaların ancak oturur pozisyonda rahatlayıp nefes alabildiği dispne şeklidir. Bu tip nefes darlığı, özellikle sol kalp yetmezliğinde görülür.

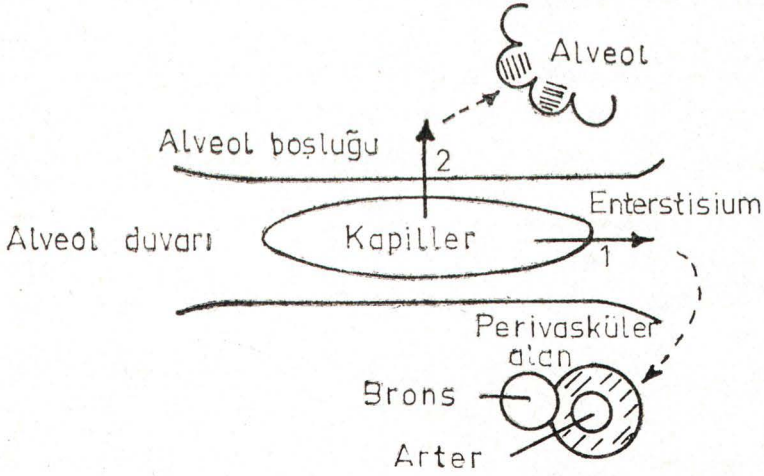
Ortopnenin nedeni, yatar pozisyonda, yer çekimine bağlı olarak karnın alt ekstremitelerden ve karn alanından akciğerlere akması ve akciğerlerde toplanması ile akciğer vena ve kapiller basınçlarının artmasıdır.

Ortopneli hasta, genellikle birçok yastık kullanarak başını yüksek tutmaya çalışır. Bazan buda yeterli değildir; kalkıp iskemlede dik otur-

mak zorunda kalır. İleri şekillerinde hastalar bütün gecelerini oturarak geçirirler. Oturma pozisyonunda, kan periferde toplanacağından nefes darlığı hafifler.

Paroksizmal Gece Dispnesi. «kardiak astma» olarak da tanımlanan bu tip dispnede, hastalar şiddetli nefes darlığı yanında boğulma hissi, hışırtılı solunum ve öksürükten yakınır. Nöbetler, genellikle gecenin erken saatlerinde gelir. Hastalar oturur veya açık pencereye koşarak hava almaya çalışırlar. Öksürükle köpüklü ve bazan pembe renkte sekresyon tükürürler.

Paroksizmal gece dispnesinin nedeni, akciğerde ileri derecede konjesyonla birlikte enterstisyum ve alveollerde ödem gelişmesidir. (Şekil : 12 - 1)



Şeki 12 — 1 : Akciğer kapillerlerinden sızan sıvı, önce enterstisyel alanlara yayılarak damar ve bronş çevrelerinde toplanır, sonraları alveol duvarını geçerek alveol boşluğunda birikir.

Sol kalp yetmezliğine bağlı ortopne ve paroksizmal gece dispnesi, gece gelen akut bronş astması nöbetleri ile karışabilir. Ancak, hastalık öyküsü ve özellikle bronş astmasında sabahları göğüste tıkanıklık hissi, öksürük ve balgam bulunması gibi solunumsal belirtiler ayırdıcı tanıda yararlıdır.

Kronik bronşitde de bazan hastalar ortopneye benzer bir öykü anlatabilirler. Ancak, soruşturmada bu hastaların sırt üstü yatarken öksürükleri ve öksürükle uyandıktan sonra nefes darlığının geliştiği meydana

çıkarılır. Bu hastalar çoğu kez bir miktar da balgam tükürdükten sonra rahatlarlar.

2 — **Dispnenin Niteliği.** Nitelik açısından dispneler 4 tipe ayrılırlar:

- a) Enspirasyon dispnesi,
- b) Ekspirasyon dispnesi,
- c) Paroksizmal dispne,
- d) İç çekmeli dispne,

a) **Enspirasyon Dispnesi.** Larenks, trakea ve ana bronşların herhangi bir nedene bağlı darlıklarında görülür. Nefes alma zahmetli ve gürültülüdür (Stridor). Enspirasyonda sternum üstü, klavikula üstü ve kaburgalar arası çukurlarda içe doğru çekilmeler «tiraj» olabilir. Yardımcı enspirasyon kasları aktif olarak solunuma katılırlar. (Bak : Genel enspaksiyon)

b) **Ekspirasyon Dispnesi.** Özellikle küçük hava yolları darlığından obstrüksiyon doğar. Astma ve amfizemde görülen dispne bu niteliktedir. Ekspiryum uzamıştır, zahmetlidir, solunum hışıltılı olabilir. Ekspirasyon kasları aktif olarak solunuma katılırlar. (Bak: Küçük hava yolları obstrüksiyonu)

Bazı vak'alarda enspirasyon ve ekspirasyon dispnesi biraradadır.

c) **Paroksizmal Dispne.** Nöbetler halinde gelen dispne şeklidir. Nöbet dışında solunum, çoğu kez normaldir. Bronş astması, özellikle başlangıcında bu özelliği taşır.

d) **İç Çekmeli Dispne.** Psşik kaynaklıdır; nörovejetatif distonili kişilerde görülür. Dispne efordan sonra gelebildiği gibi dispne ile birlikte çarpıntı da bulunabilir.

Bütün dispneleri bu 4 tipten birine somut olarak yerleştirmek mümkün değildir. Kalp hastalıklarından, bir kısım akciğer hastalıklarından ve diğer sebeplerden doğan dispneler, hem enspirasyon ve hem ekspirasyon tipinde olabilirler. Astmada olduğu gibi dispne, başlangıçta paroksistik iken sonraları devamlılık gösterebilir. Ancak, soruşturma ile devamlı dispne süresinde bile zaman zaman nöbetler halinde nefes darlığında artmanın geliştiği saptanabilir.

DİSPNEYİ DOĞURAN FAKTÖRLER VE ÖZELLİKLERİ

Solunum havasında O_2 eksikliğine (yüksek irtifa, maden ocakları...) bağlı dispneyi hariç tutarsak, doğuş mekanizmasına göre dispneler 3 grup altında toplanırlar (Tablo : 1 - 11).

Dispneyi Doğuran Faktörler (Tablo : 12 - 1)

-
- A — Normal solunumun bilinç düzeyine çıkması (Psikojenik)
 - B — Solunum işinin artması
 - 1 — Ventilasyonun artması
 - a) Efor
 - b) Hiperkapni
 - c) Hipoksemik hipoksi
 - d) Metabolik asidozis
 - 2 — Göğüsün fiziksel özelliklerinin değişmesi
 - a) Akciğer esnek direncinde artma
 - b) Göğüs duvarı esnek direncinde artma
 - c) Bronşların esnek olmayan direncinde artma
 - C — Solunum Kasları Patolojisi
 - 1 — Kas hastalıkları
 - 2 — Kaslardan mekanik yararlanmada azalma.
-

A — PSİKOJENİK DİSPNE

Solunum, normalde bilinç altı bir olaydır. Hiç bir organik neden olmadan bu olayın bilinç düzeyine çıkması ve kişi tarafından farkedilmesi psikojenik dispneyi tanımlar.

Solunumun başlıca görevlerinden biri de heyecanı yansıtmasıdır; heyecan hallerinde, solunumda çoğu kez düzensizlik gelişir. Ağlama, gülme, hıçkırma, inleme... gibi çeşitli duyguların belirmesinde olduğu gibi, korku, hayret, sevinç, bunalım, hiddet... gibi ruhsal durumlarda nefes kesilmesi, çığlık atma, iç çekme, derin nefes alma, hızlı nefes alma gibi solunumsal değişiklikler heyecanın solunum üzerindeki etkilerini yansıtan psikojenik belirtilerdir.

Duygu yönünden dengesiz kişilerde bu psikojenik belirtiler, bazan değişik biçimlerde semptom olarak gelişir ve solunumda «sıkıntı» yada «nefes darlığı» şeklinde belirirler. Bu durum, genellikle boğulma, göğüs- te darlık veya tıkanma şeklindedir. Psikojenik dispnede iç çekmeli solu- num veya hiperventilasyon sendromu gelişir (Bak: iç çekmeli solunum ve hiperventilasyon sendromu).

B — SOLUNUM İŞİNİN ARTMASI

Solunum işi, solunum esnasında solunum kaslarının göğüs duvarı ve akciğerleri hareket ettirebilmek için göğüs duvarı, hava yolları, akci- ğerler ve karın organları tarafından oluşturulan dirençleri yenmeye yö- nelik işi tanımlar.

Solunum işinin artması, tabloda görüldüğü gibi iki nedenden ileri gelir.

1 — Ventilasyonun artması. Ventilasyon gereksiniminin artması, genellikle kan gazları ve pH değişmelerinde görülür. Hipoksemik hipoks, hiperkapni, solunum fizyolojisi ve solunum hastalıklarında sekonder be- lirtiler bölümlerinde, pH değişiklikleri de asit baz dengesi ve düzenleme mekanizması bölümünde anlatılmıştır.

Eforda dispnenin gelişmesi, ventilasyonun artmasına bağlıdır. Akci- ğerlerde gaz alım-veriminin yetersiz olduğu, özellikle fizyolojik ölü boş- luğun artmış bulunduğu hastalarda bulunur. Bu olgularda ventilasyonun artması, CO₂ retansiyonunu ve dolayısıyla asidoz oluşumunu önler.

Akciğer gerilim reseptörlerinin stimülasyonu da ventilasyon gereksi- nimini arttıran bir diğer önemli faktördür. Mümkündür ki, akciğerin en- terstisyel fibrozislerinde eforla ventilasyon gereksiniminin artması çoğu kez bu reseptörlerin uyarımından ileri gelmektedir. (Bak: Solunumun kontrolü)

2 — Solunum sistemi fiziksel özelliklerinin Değişmesi. Fiziksel özelliklerin değişmesi, normal ventilasyona yanıt vermede yetersizliklere neden olur. Bu durum, genellikle akciğerlerin ve göğüs duvarının meka- nik değişikliklerine bağlıdır. Mekanik değişiklikler, akciğer ve/veya gö- ğüs duvarı esnek yeteneğinde artma; yani kompliansta düşüklük yada hava yollarında hava akım direncinin artmasında görülür (Bak: Solunum fizyolojisi).

a) Komplians düşüklüğü. Akciğer parankimasının konsolidasyonu ve atelektazisi yada plevrada sıvı veya hava toplanması... gibi hastalıklarda gaz alım-verim sahalalarının daralması dolayısıyla oksijenlenmenin sınırlandığı restriktif tip solunum hastalıklarında görülür. Bu durumlarda dispne, hastalıklı sahanın genişliğine göre değişik şiddettedir, solunum yüzeysel ve hızlıdır.

Enterstisyel doku hastalıkları lobüller ve alveoller arası septumlar da, perivasküler ve peribronşial alanlarda konnektif dokunun artması ile karakterize restriktif tipte hastalıklardır. Bu grupta, sarkoidozis, silikozis, asbestozis, ekstremsk allerjik alveolitler, idiopatik enterstisyel fibrozis «fibrozan alveolit», romatizma pnömonisi, kollajen hastalıklar, lenfanjit karsinomatöz, ışın fibrozisi... gibi hastalıklar bulunurlar.

Fibröz dokunun artmış olması hem diffüzyonu güçleştirir ve hem esnek direnci arttırarak kompliansı düşürürler. Bu hastalıklarda, özellikle başlangıçta efor dispnesi bulunur; sonraları hastaların uzun süre yegane yakınmaları kronik tipte nefes darlığıdır.

Akciğer konjesyonu, kompliansı düşüren ve böylece ileri derecede nefes darlığına neden olan durumlardan biridir.

b) Hava Yollarında Akım Direncinin Artması. Hava yollarında akım direncinin artması, hava yollarının lokal veya diffüz darlıklarında görülür.

Larenks, trakea ve ana bronşlarda darlık gelişmesinde enspirasyon dispnesi gelişir, stridor ve tiraj vardır.

Larenks ve glottis üstü bölgenin ödemi, tümörleri, spazmı, torasik guatrın ve mediasten tümörlerinin dıştan trakeaya baskı yapması, trakea tümörleri, ana bronşların dıştan, bronş duvarından veya bronş lümeninden kaynağını alan nedenlerle daralmaları bu tip dispneye neden olurlar.

Ana bronşların kısmi tıkanmalarında «tek taraflı obstrüktif hiperenf-lasyon», genellikle tam tıkanmaya «Atelektazi» oranla dispne daha fazladır; çünkü kısmi tıkanmada hava tutsaklığı gelişerek gaz alım-verimini daha fazla etkiler.

Küçük hava yollarının enfeksiyon ve eksüdasyon, bronkospazm... gibi nedenlerle hastalanmasında, genellikle ekspirasyon dispnesi gelişir ve hışıltılı solunum bulunabilir.

Hava yollarında enfeksiyon ve eksudasyon, özellikle bakteri veya viral bronş enfeksiyonlarında; irritan gaz, sigara dumanı inhalasyonunda; kalp hastalıklarında, allerjik hastalıklarda ve değişik fibrozis olaylarında görülür. Sekresyon artmalarında sekresyon niteliği değişebildiği gibi, sekresyonun distalinde kalan kısımlarda kolaylıkla enfeksiyonlarda gelişebilir. Bronkospazm, özellikle bronş astmasında ve bronşiolitte görülür; bu hastalıklarda ayrıca mukozada ödem ve bronş lümeninde sekresyon birikmeside vardır.

Kronik bronşitte, merkezi hava yollarında mukoza bezleri ve goblet hücreleri hiperplazisine bağlı darlık gelişebildiği gibi enfeksiyonların eklenmesi ile enflamatuvar sekresyon birikmesi yada bronkospazm da eklenir. Ayrıca, kronik bronşite amfizemin eklendiği olgularda alveollerin elastik gücünün zayıflaması da akciğer parankimasının hava yollarına uyguladığı traksiyon gücünü zayıflatır.

Amfizemde, gerek panlobüler ve gerek panasinar amfizemde, alveol duvarlarında elastik dokunun harap olması nedeniyle, alveollerin intrapulmoner hava yollarına uyguladıkları traksiyon gücünün «radiyal traksiyon» zayıflaması nedeni ile küçük hava yollarında hava akım direnci artar (Bak: Küçük hava yolları obstrüksiyonu).

c — GÖĞÜS DUVARI ESNEK DİRENCİNDE ARTMA, belirli bir ventilasyonu sağlayabilmek için solunum kaslarının çok daha fazla çaba harcamalarını gerektirir. Kifoskolyoz ve aşırı şişmanlıkta görülen dispne bu mekanizmaya bağlıdır,

C — SOLUNUM KASLARI HASTALIKLARI.

1 — Solunum kasları hastalığında, solunum kaslarının mekanik iş yapma yeteneğinin azalmış olması dispneye yol açar.

Bu tip dispne, tiretoksikoz, miyastenia gravis gibi kas zayıflığı, poliyomyelitis... gibi kas paralizisi yada kas distrofisi gibi kas erimesi bulunan durumlarda görülür.

2 — Amfizemde ve astma nöbeti sırasında solunumun istirahat düzeyinde göğüs kafesi belirli bir enspirasyon durumunda yada aşırı şişmanlıkta göğüs kafesinin belirli bir ekspirasyon durumunda olmasında, solunum kaslarında mekanik yararlanmanın azalmasından dispne gelişir.

Görüldüğü gibi, birçok solunum hastalıklarında sözkonusu edilen bu faktörlerden birden fazlası bir arada bulunabilirler. Örneğin akciğer amfizeminde hem hava yollarında esnek olmayan dirençte artma, hem kaslardan yeterince yararlanamama yanında hipoksemi ve hiperkapni oluşur ve dispneye neden olurlar.

4 — Solunum hastalıkları dışında diğer sistem hastalıklarında da dispne bulunur.

a) Özellikle kalp hastalıklarının önemli bir kısmında dispne ön planda gelen yakınmalardan biridir. Doğuştan kalp hastalıkları, valvül hastalıkları, miyokard lezyonları, arteriyoskleroza bağlı kalp damar hastalıkları, perikardit, başta gelen dispneli hastalıklardır.

b) Anemilerde, kanın O_2 taşıma yeteneğinin bozulmasında (karboksihemoglobin, metahemoglobin) dispne bulunur.

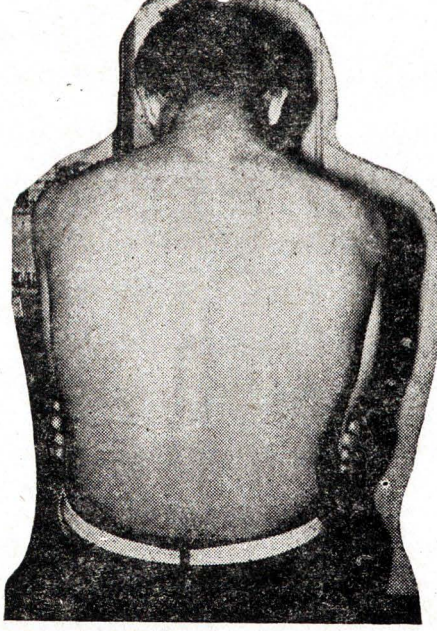
c) Metabolizma hastalıklarında, metabolik asidoz gelişmesi ile dispne bulunur.

d) Merkezi sinir sisteminin ansefalit, beyin tümörleri, beyin kanaması, beyin ödemi... gibi hastalıklarında da dispne gelişebilir.

GÖĞÜS MUAYENESİ VE GENEL ENŞPEKŞYON

GÖĞÜS MUAYENESİNE HAZIRLIK

Göğüs muayenesine başlamadan önce dikkat edilmesi gereken önemli hususlar şunlardır (Şekil : 13 - 1) :



Şekil 13 — 1 : Göğüs muayenesine hazırlık (Metne bakınız).

1 — Hasta, muayenede yarı beline kadar soyulur. Kadın hastalar, göğüs ön kısmına bir örtü alabilirler. Hasta soyunduğu için muayene odası soğuk olmamalıdır.

2 — Göğüs muayenesi genellikle oturur ve yatar pozisyonlarda yapılır. Hasta, bir tabureye, mümkünse bir döner tabureye oturur. Özellikle, göğüs duvarının arka ve yan yüzlerinin muayenesinde oturma po-

zasyonu en uygundur. Göğüs duvarının ön yüzü, hasta sırt üstü yatar pozisyonda ve hekim hastanın sağ yanına oturarak yapılır.

3 — Hasta, taburede rahat bir şekilde oturmalı; baş, omuzlar gevşek bir şekilde hafifçe öne doğru eğilmiş ve eller kucakta birbirine kavuşturulmuş olarak tutulmalıdır. Hasta tabureye dengeli oturmalı, bir tarafa taşmamalıdır.

4 — Muayene edilecek taraf daima ışığa karşı olmalı; yani ışık muayene edilecek tarafa karşıdan veya yukarıdan gelmelidir. Muayenede gün ışığı, karanlıkta flöresan ışık yeğlenmelidir.

Öncede belirtildiği gibi, anemnez, fizik ve radyolojik incelemeler solunum hastalıkları tanısında 3 temel tanı yöntemidir; birbirlerini tamamlarlar.

Göğüs yakınması olan hastanın veya taramalarda radyogramları lezyonlu veya şüpheli bulunanların mutlaka fizik muayeneden geçirilmeleri gerekir.

Fizik muayene, her hastada tam ve kurallarına uygun olmalıdır. Önemli bir kuralda, incelemenin sadece göğüsü değil, bütün vücudu kapsayan sistemli ve metodlu olmasıdır. Çünkü, göğüs hastalığının belirtileri sadece göğüste değil, göğüs dışı organlarda veya sistemlerde de yerleşmiş olabilir. Yada tersine, başka bir sistem veya organın hastalığı göğüs belirtileri verebilir. Bütün bu konuları işlemek bu kitabın amacı dışındadır. Ancak burada solunum sistemi belirtilerinin değerlendirilmesinde yararlı olacak diğer organ ve dokularla ilgili belirtilerin, genel enspeksyon başlığı altında kısaca belirtmekle yetineceğiz. Bu belirtilerin tek başına belki bir önemi olmayabilir; fakat bunların göğüs hastalıklarına özgü semptom ve bulgularla birlikte dikkate alınması solunum hastalığının değerlendirilmesinde çok önem taşıyabilirler.

DERİNİN RENGİ.

Solunum hastalıklarında derinin renginde değişiklik, anemiye bağlı solukluk veya siyanoz şeklinde görülür.

ANEMİ. Anemi, solunum hastalıklarında pek sık değildir. Kronik enfeksiyonlarda ve yaygın maliğn olgularda görülür. Bazan pulmoner hemosiderozisde, hatta hastalar kan tükürmeden önce de, anemi görülebilir. Bu vak'alarda akciğer filminde diffüz alveoler tipte lezyon görülmesi tanıda yol gösterici olabilir.

SİYANOZ. Siyanoz, akciğer ve kalp hastalıkları bakımından önemli bir belirtidir (Bak: Hipoksemi).

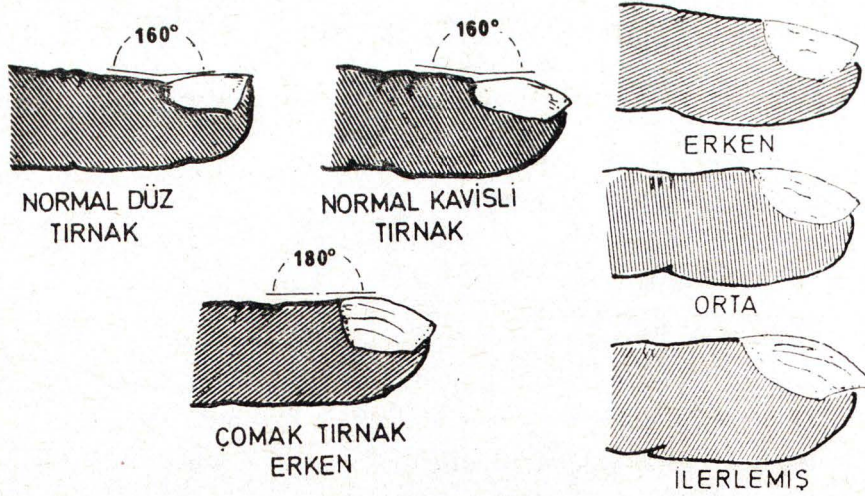
ÖDEM. Ödem, vücutta damar dışı sıvı hacminin artması olarak tanımlanır.

Akciğer hastalıklarında genel ödem, ancak kor pulmonale sonucu gelişen konjestif kalp yetmezliğinde görülür.

Yüz, boyun, göğüsün üst kısmı ve kollarda yerel ödem, üst vena kava sendromunda görülür (Bak: Üst Vena Kava Sendromu).

PARMAKLARDA ÇOMAKLAŞMA. Parmaklarda çomaklaşma, genellikle iki taraflı el ve ayak parmakları uç falankslarının ağrısız, dokunmayla hassasiyet göstermeyen genişlemesidir.

Çomaklaşmanın başlangıcında, tırnak kökünü kaplayan yumuşak doku hipertrofiye olarak tırnak yatağı ile tırnak kökü arasındaki açı 180° ve daha yüksek olur (Normalde bu açı yaklaşık 160° dir). Çomaklaşmanın ilerlemesi ile deri gerilir ve parıaklaşır, tırnak giderek kalınlaşır, kubbeleşir ve uzunluğuna çizgiler belirir, uç falanksın pulpası genişleyerek çomak görünümünü alır. Çomaklaşmanın daha ileri dönemlerinde, tırnak kalınlaşır, çatlar ve hem uzunluğuna ve hem genişliğine kıvrılır (Şekil : 13 - 2 ve 13 - 3).



Şekil 13 — 2 : Normal ve erken dönemde parmaklarda çomaklaşma «Tırnak açısı».

Şekil 13 — 3 : Parmak çomaklaşmasında progressif değişiklikler. Tırnak kalınlaşır, kavisli biçim alır ve parmak ucunu taşır. Parmak pulpası genişler ve çomak görünümünü alır.

Çomaklaşma, akciğer hastalıklarında oldukça sık rastlanan bir belirtidir. Bronşektazi, akciğer absesi, ampiyem... gibi akut veya kronik süpüratif akciğer hastalıklarında sıklıkla görülür. Kronik vakalarda daha sık olmakla beraber, akut vakalarda bir veya birkaç ay içinde gelişebilir. Tıbbi veya cerrahi tedavi ile temeldeki hastalık iyileştirilirse çomaklaşmada geriler hatta tamamen kaybolabilir.

Akciğer tüberkülozunda çomaklaşma çok seyrek; ancak çok yaygın veya büyük kaviteli vakalarda görülebilir. Çomaklaşma, diffüz enterstisyel akciğer fibrozisinde «Fibrozan alveolit» sıklıkla görülen karakteristik bir bulgudur.

Çomaklaşmanın sık görüldüğü bir diğer hastalık grubu bronş kanserleri ile plevra mezotelyomalarıdır. Maliğn süreçlere bağlı çomaklaşma, hızla gelişir ve tümörün rezeksiyonu ile giderilebilir.

Akciğer maliğn süreçlerinde parmaklarda çomaklaşma yanında kemik-eklem belirtileri de (Pulmoner hipertrofik osteo-artropati) gelişir (Bak: Genel ve Sistemik Belirtiler).

Parmaklarda çomaklaşma, diğer sistem hastalıklarında, özellikle siyanozlu konjenital kalp hastalıkları ile bakteriyel endokarditte ve arasıra ülseratif kolit ve bazı tip siroz... gibi sindirim sistemi hastalıklarında da bulunur.

Çomaklaşmanın Patojenisi. Çomaklaşmanın geliştiği bu değişik tip hastalıkların hepsinde de başlıca patolojik değişiklik, el ve ayak parmaklarının birinci falanks yumuşak dokusunda artma, enterstisyel ödem, arteriyol ve venüllerin genişlemesi ve kanla dolması ile parmak pulpasında arteriyol-venöz anastomozların genişleyerek kan akımının artmasıdır. Patojeni hakkında birçok görüşler ileri sürülmüştür; ancak bunlardan hiç biri kesinlik kazanmamıştır. Yakın zamanlara kadar çomaklaşma, doku hipoksisinin parmaklarda arteriyol-venöz anastomozu arttırdığına bağlanmaktaydı. Akciğer ve konjenital kalp hastalıklarında, çomaklaşma bu görüşle izah edilebilirse de, özellikle sindirim sistemi hastalıklarına ilişkin çomaklaşmayı böyle bir patojeni ile açıklamak olası değildir.

Akciğer tümörlerinde, tümörün cerrahi girişimle çıkarılmasından sonra çomaklaşmanın gerilemesi, patojenide nörojenik bir refleks mekanizmasının yer alabileceğini düşündürmüştür. Ancak, böyle bir cerrahi girişimle venöz karışımın ve dolayısıyla hipokseminin azalması da, çomaklaşmanın düzelmesinde rol oynamış olabilir.

SES KISIKLIğI

Ses kısıklığı, larenks hastalıkları, larenks irritasyonu ve rekürrens siniri felcinde görülür.

Spesifik veya spesifik olmayan inflamasyonlu larenks hastalıkları, larenks tümörleri, özellikle larenks papillomu ses kısıklığı yapan başlıca larenks hastalıklarıdır.

Bunlar dışında, devamlı öksürük yapan hastalıklar, larenks irritasyonu ile ses kısıklığına neden olurlar. Ayrıca, ses tellerinin yorgunluğunda da ses kısılabilir.

Göğüs-içi hastalıklardan doğan ses kısıklığının bir diğer önemli nedeni rekürrens siniri felcidir. Bir aydan fazla süren ses kısıklığında rekürrens paralizisi açısından larenks muayenesi zorunludur. Rekürrens siniri paralizisi, solda daha sık görülür; bunun nedeni, her iki taraf rekürrens sinirlerinin anatomik yerleşimleridir. Sağda rekürrens siniri sağ klavikula arteri hizasında; solda ise aorta kavsinin alt sınırı hizasında vagus sinirlerinden ayrılırlar. Böylece sol rekürrens siniri, göğüs içinde sağdakine oranla daha uzun bir yol aldığı gibi ayrıldığı ve geçtiği alanlarda lenfa bezlerinin yoğun olması da bunun daha sık felcine yol açar.

Rekürrens sinirinin ayrıldığı veya geçtiği alanlara ait tümörler veya lenfa bezlerindeki metastazlar, yada granüloamatöz olgular sinirlere yayılarak ses kısıklığına yol açarlar.

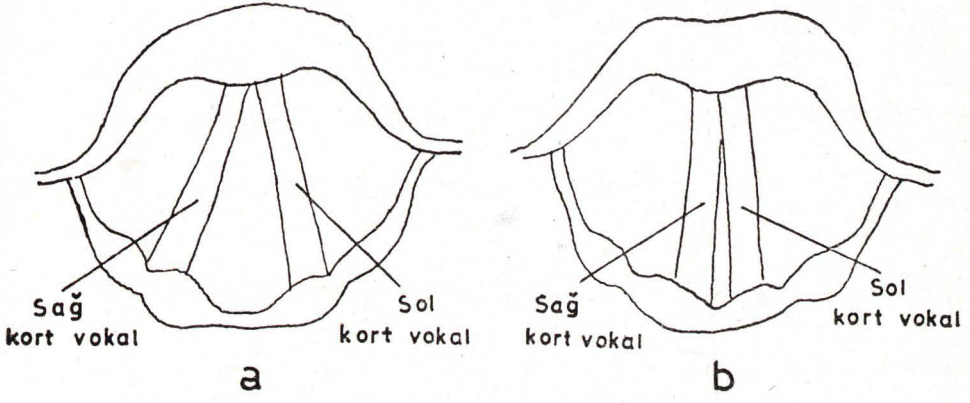
Rekürrens siniri paralizisinde, paralizili tarafta kord vokal hareketsizdir; fonasyon sırasında da orta çizgiye yaklaşmaz. (Şekil : 13 - 4)

Aorta anevrizması ve mitral stenozunda sol atrium dilatasyonu rekürrens sinirine baskı yaparak felç yapabilirler.

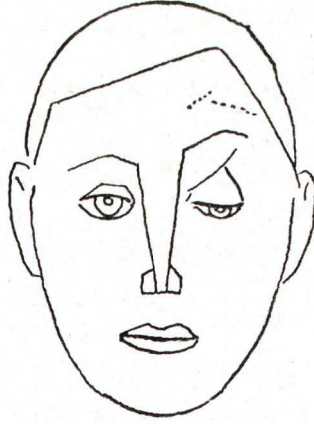
HORNER SENDROMU

Horner sendromu, sempatik sinirin boyunda veya göğüsün yukarı kısmında herhangi bir nedenle baskı altında kalarak felce uğramasını tanımlar.

Horner sendromunda, felçli tarafta göz kapağında düşme (ptosis), pupillada darlık (Myosis), göğüs küresinin içe çökmesi (Enofthalmus) görülür. Bunlarla birlikte aynı taraftaki yüzde kuruluk (Anhidrosis), yerel ısı artması, kırmızılık veya ödem de olabilir. (Şekil : 13 - 4)



Şekil 13 — 4 : Solda rekürrens siniri felci
a) Solunumda ve b) Ses çıkarmada ses tellerinin pozisyonu; felçli tarafta pozisyon değişmiyor.



Şekil 13 — 5 : Solda Horner Sendromu (Metne bakınız).

Akciğer apeksi tümörleri, yukarı mediyasteninin yerel tümör ve kistleri, abse, anevrizma, lenfa bezleri büyümeleri horner sendromuna neden olabilirler.

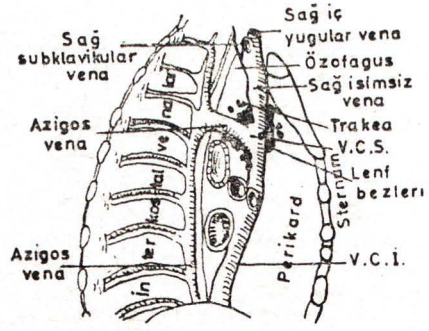
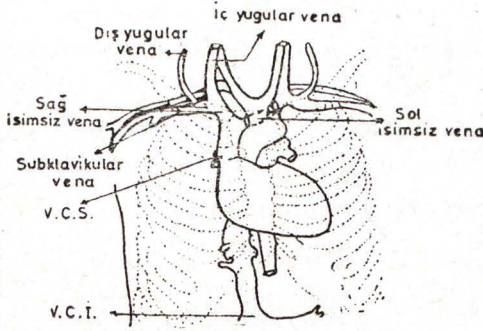
ÜST VENA KAVA SENDROMU (V.C.S.S.)

Üst vena kava sendromu, üst vena kavanın baskıya uğraması sonucu gelişen belirtileri tanımlar.

Üst vena kava, anatomik yeri nedeniyle oldukça sık olarak baskıya uğrar, tıkanır. Tıkanma, özellikle bronş kanserlerinde direkt tümör kitlesinin envazyonu yada dıştan baskısı ile veya trakea çevresinde bulunan ön mediasten ve sağ paratrakeal lenfa bezleri metastaslarının baskısı sonucu oluşur. Otopsilerde, tümörle birlikte tromboziste saptanmıştır; ancak sendromda trombüsün katkısı belli değildir,

Üst vena kava, baş, boyun, kollar ve göğüs üst yarısının venöz kanını toplayarak sağ kalbe taşır. Bu nedenle, bu venanın tıkanmasında, dispne, baş ağrısı, öksürük, ses kısıklığı gibi semptomlar yanında baş, boyun, omuzlar ve göğüs duvarı üst kısımlarında ödem, siyanoz, kollateral dolaşımda artma görülür. Hastalar sırt üstü yattığı zaman yakınmaları dahada arttığı gibi, siyanoz ve venalarda pülzasyon vermeyen dolgunluk ile dallanmada artma daha belirginleşir.

Sendromun başlangıcında, sabahları baş ve boyunda ödem bulunması hastanın oturması ile bir süre sonra bu belirtilerin kaybolması, yukarı mediyastende venöz stazın ilk belirtisidir. İleri dönemlerinde venöz staz daha da artar; vena basıncı 150 - 500 mmH₂O ya kadar yükselir. (Şekil : 13 - 6 ve 13 - 7)

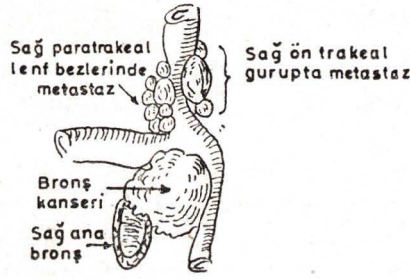


Şekil 13 — 6 : Arka-ön pozisyonda V.C.S. un yeri ve dökülen venalar

Şekil 13 — 7 : Lateral pozisyonda V.C.S. un yerı ve dökülen venalar.

Üst vena kava, azigos venanın döküldüğü yerin üstünde baskıya uğradığında, kollateral dolaşım yukarı vena kava ile azigos vena arasındadır; bu durumda boyun, omuz çevresi ve yukarı göğüs çevresi venaları belirli olurlar. Üst vena kavaya akan venöz kan vena jugularis eksterna

ve göğüs ön duvarı üzerinde yüzeysel vena örgüsü ile vena mamarya interna ve kaburgalar arası venalarla azigos venaya dökülür.



Şekil 13 — 8 : V.C.S. da azygos venada tıkanmaların şematik görünüşü.

Eğer, tıkanma azigos venanın üst vena kavaya döküldüğü yerin altında ise, yada azigos venayı da içine almış ise bu durumda akım üst vena kava ile alt vena kava arasındadır. Bu durumda, yukarı vena kavaya dökülen venalarla vertebral, lateral torasik ve portal venalar arasında kollateraller gelişerek alt vena kavaya dökülür. Kollateral dolaşım alanında kan akımı, yukarıdan aşağıya doğrudur. Özofagus venalarında da varisler gelişir (Şekil : 13-8).

HIŞILTILI SOLUNUM (Wheezing)

Hişiltılı solunum, özellikle ekspirasyonda solunum sesinin ısıklık sesi niteliğinde hastanın yakınında stetoskopsuz olarak duyulmasını tanımlar. Bir başka deyimle, hisiltılı solunum, oskültasyonda duyulan ronküslerin kulakla duyulabilecek düzeyde yüksek olmasıdır.

Hişiltılı solunum, özellikle bronş astması nöbetinde olduğu gibi orta ve küçük bronşların bronkospazmında, yada bronşiyolit gibi akut yaygın enfeksiyonlarda görülür.

Kalp astmasında da dispne ile birlikte hisiltılı solunum vardır (Bak: Oskültasyon).

STRİDOR

Stridor, larenks ve trakeada darlık bulunduğunu gösteren kaba, gürültülü solunum sesini tanımlar.

Stridor, başlıca enspirasyonda duyulur; Fakat özellikle darlığın glottis altında trakeada bulunduğu anda ekspirasyonda da yumuşak bir ses olarak duyulabilir. Bu ekspiratuvar ses, bazı vak'alarda hışıltılı solunumu anımsatır.

Stridor, larenks ve trakea darlıklarında hava akımının hızlanmasına ve törbülans oluşumuna bağlıdır. Sesin oluşumunda yukarı solunum yolları rezonatör olarak katkı yaparlar.

Stridorlu hastalarda, enspirasyonda sternum ve klavikula üstü çukurlarla kaburga aralıklarının içeri çekilmesi «TIRAJ» olarak tanımlanır. Çocuklarda, göğüs duvarının çok esnek olması nedeni ile sternum ve kaburga kıkırdakları da enspirasyonda içeri doğru çekilebilirler. Bu nedenle, darlığın uzun sürdüğü çocuklarda güvercin göğüsü gelişebilir.

Stridorun oluşumu iki temel faktöre bağlıdır :

1 — Larenks açıklığının ve sübglottis bölgesinin organik darlığı ve aritenoid kıvrımlar ile ses tellerinin titreşimleri «Oscillation».

2 — Enspirasyonda darlığın altında negatif trakea içi basıncına bağlı olarak trakeanın göğüs dışı kesiminin dinamik kompresyonla daralması.

Stridorda dinamik kompresyon mekanizması şöyle gelişir: Normalde, enspirasyonda plevra, alveol ve bronş içi basınçları atmosfer basıncına göre negatiftirler. Plevra basıncı alveol ve bronş içi basınçlarından daha fazla negatiftir. Bu durumda hava yollarını genişleten ve daraltan hava yolu basıncı ($P_{\text{havayolu}} = P_{\text{brons}} - P_{\text{plevra}}$) enspirasyon süresinde negatiftir. Normalde, ekspirasyonda da plevra basıncı negatifliğini sürdürür; fakat, alveol ve bronş içi basınçları pozitif olurlar; bu durumda hava yolu basıncı da pozitifdir. Bu basınç değişimleri, bronşların genişliklerini etkileyerek normalde enspirasyonda aşağı solunum yollarının genişlemesini ve ekspirasyonda daralmalarını sağlar.

Buna karşılık, larenks ve trakea darlıklarında hava akımını sağlayabilmek için zorlu enspirasyon gereklidir. Zorlu enspirasyonla plevra, alveol ve bronş içi basınçları ileri derecede negatif olurlar. Bu durumda, göğüs kafesi içinde bulunan trakea bölümünde plevra basıncı trakea içi basınca göre daha negatif olduğundan normalde olduğu gibi, trakeanın

bu kesimde aşırı bir değişiklik olmaz. Fakat, trakeanın göğüs kafesi dışındaki bölümünde ve hemen darlığın altında trakea içi basıncının aşırı negatif olmasına karşılık dıştaki basınç atmosfere eşit olduğundan ikisi arasında bir basınç farkı oluşarak trakea bu bölümde dinamik kompresyona uğrar. Ekspirasyonda ise, bütün trakea-bronş ağacında basınç tekrar pozitif dönüştüğünden kompresyon düzelir.

Çocuklarda trakeanın daha yumuşak olması nedeni ile, stridor ye tişkinlere göre daha sıktır.

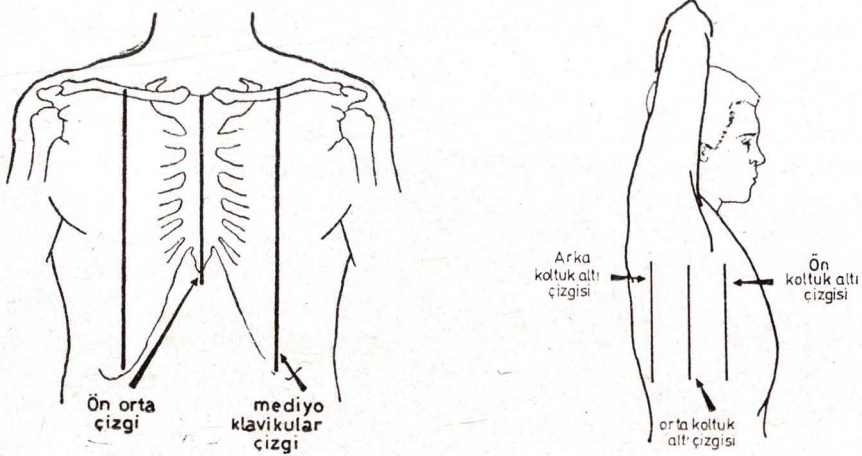
Stridor yapan hastalıklar, larenks ve trakeayı içten ve dıştan daraltan hastalıklardır. Larenks ve trakeanın akut enfeksiyonları (Difteri, akut larengo-trakeit, akut epiglottitis), akut yabancı cisim inhalasyonu ve akut anjiyo-nörotik ödem, stridor yapan başlıca hastalıklardır. Bunlar dışında, özellikle larenks ve trakeanın tümörleri yada bu organlara dıştan baskı yapan tümörler, kistler, guatr gibi hastalıklarda da stridor gelişebilir.

GÖĞÜSÜN TOPOGRAFIK ANATOMİSİ VE NİĞRENCİ NOKTALARI

Göğüs boşluğundaki dokuların yerleşimi ve patolojik olayların yerlerinin saptanması için göğüsün topoğrafik anatomisinin ve olguların belirlenmesi ve tanımlanması içinde bazı niğrenç noktalarının bilinmesi gereklidir.

Topografik Anatomi. Göğüs duvarı önde yanlarda ve arkada birtakım bölgelere ayrılır.

- 1 — Göğüs duvarının ön yüzünde üç dikey çizgi kullanılır (Şekil : 14 - 1)
 - a) **Orta Ön Çizgi.** Sternum ortasından inen dikey çizgidir.
 - b) **Klavikula Ortası Çizgiler.** Sağda ve solda klavikuların ortasından indirilen dikey çizgilerdir. Bunlara meme çizgisi de denilirse de, kadında ve hatta erkekde vücut yapısına, fizik gelişmeye bağlı olarak memelerin yeri değiştiğinden klavikula ortası (medyoklavikular) çizgi deyimini yeğlenir.
- 2 — Göğüs duvarının yan yüzlerinde 3 dikey çizgi kullanılır (Şekil: 14 - 2)



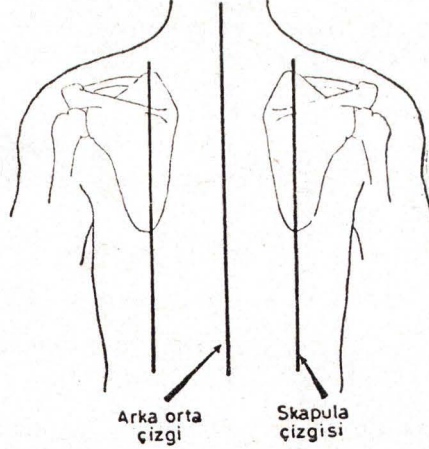
Şekil 14 — 1 : Göğüs duvarı ön yüzünün bölgelere ayrılması.

Şekil 14 — 2 : Göğüs duvarı yan yüzünün bölgelere ayrılması.

- a) **Ön koltuk altı çizgisi.** Koltuk altı çukurunun ön koltuk altı kıvrımlarından indirilen dikey çizgidir; büyük pektoralis kasının dış kenarını izler.
- b) **Orta koltuk altı çizgisi.** Koltuk altı çukurunun tepesinden indirilen dikey çizgidir.
- c) **Arka koltuk altı çizgisi.** Koltuk altı çukurunun arka kıvrımından indirilen çizgidir; Latissimos dorsi kasının dış kenarını izler.

3 — Göğüs duvarının arka yüzünde 3 çizgi bulunur : (Şekil : 14 - 3)

- a) **Arka orta çizgi.** Vertebraaların spinal prosesüslerini birleştiren dikey çizgidir.
- b) **Skapula çizgileri.** Sağda ve solda omurgaya paralel olmak üzere skapulaların alt açılarından geçen dikey çizgilerdir. Skapulalar çok oynak olduklarından bu çizgilerin, kişi dik durur ve kollar aşağı doğru sarkmış olduğu pozisyonda tayini gerekir.



Şekil 14 — 3 : Göğüs duvarı arka yüzünün bölgelere ayrılması.

Bu dikey çizgilerle göğüs duvarı sağda ve solda beş bölgeye ayrılmış olur. Herhangi bir patolojik olayın yerinin belirlenmesinde bu çizgiler kullanılır. Lezyonun hangi kaburga aralığında bulunduğu saptanmasıyla bu çizgilerde birine nazaran kaç cm. lateralde veya medialde bulunduğu belirtilir. Örneğin, «sağda 3. kaburga aralığında klavikula or-

tası çizgi üzerinde» veya «solda 6. kaburga aralığında ön koltuk altı çizgisinden 2 cm arkada» gibi.

Göğüs duvarı, bazı önemli topografik bölgelere de ayrılır: KLAVİKULA ÜSTÜ, KLAVİKULA ALTI ÇUKURLARI, KOLTUK ALTI BÖLGESİ, SKAPULA ÜSTÜ, SKAPULA ALTI ve SKAPULALAR ARASI BÖLGELER gibi.

GÖĞÜS DUVARININ NIĞRENGİ NOKTALARI

Kaburga kemiklerinin sayılmasında ve kaburga aralıklarının tayininde kullanılan önemli niğrengi noktaları şunlardır.

Sternum Açısı. Sternum kemiği manebrium ve korpus parçalarının birleştiği eklemdir. Bu ekleme sağda ve solda 2. kaburga kemikleri kırkırdakları eklenir.

Sternum açısı, göğüs-içi bir kısım dokuların yerleşimlerinin saptanmasında yardımcıdır. Buradan geçen yatay bir kesit, arkada 4. göğüs vertabrasını, göğüs boşluğunda trakeanın bifürkasyonunu ve atriumların yukarı kenarlarını izler.

Göğüs duvarının arka yüzünde yukarıda 7. boyun vartebraı kolaylıkla bulunur; omurganın en çıkık vertabrasıdır. Bundan hareket ederek göğüs vertebralarının ve kaburgaların arka uçlarının sayılması mümkün olur.

Kolların sarkık olduğu durumda skapulalar arkada 2. ve 8. kaburgalar arasında yer alırlar ve iç kenarları arkada arka orta çizgiden yaklaşık 4 cm. uzaklıktadırlar.

İZ DÜŞÜMLER

Göğüs içinde ve karnın yukarı kısımlarında bulunan dokuların göğüs duvarı üstünde iz düşümlerinin saptanması :

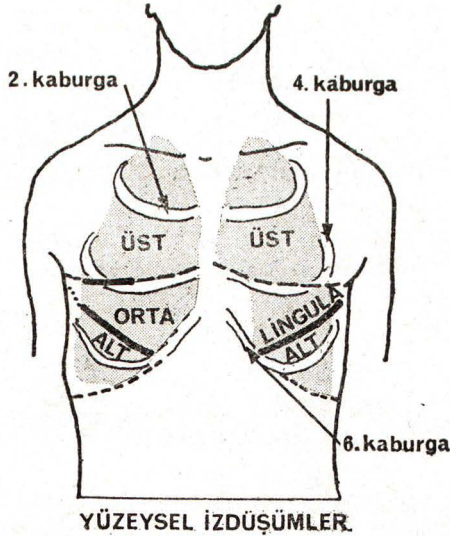
Akciğerlerin Tepeleri. Sağda ve solda akciğer tepeleri, klavikulaların üstünde takriben 4 cm yukarıya kadar uzanırlar.

Büyük Fissürler (Oblik Fissür). Sağda ve solda arkada 4. göğüs vertabrasından başlar, öne ve aşağıya uzanarak orta koltuk altı çizgisinde 5. kaburga kemiğini keser ve önde 6. kaburganın kırkırdak-kemik eklemine son bulur. Bu fissür, sağda arkada üst ve alt lobları, önde orta ve alt lobları; solda ise arkada ve önde üst ve alt lobları birbirinden ayırır. (Şekil : 1 - 3)

Böylece sağda, göğüsün ön duvarına üst ve orta loblar, solda sadece üst lob düşer. Her iki tarafta alt lobların küçük birer parçası aşağıda anteolateral olarak bulunur. Arkada ise alt loblar büyük bir alanı; üst loblar ise yukarıda küçük bir alanı tutarlar.

Sağda Küçük Fissür (Horizontal Fissür). Sağ orta koltuk altı çizgisinde 5. kaburgadan başlar, 4. kaburga kemiği üst kenarı boyunca öne doğru yatay seyrederek 3. kaburga aralığının sternuma birleştiği yerde son bulur. (Şekil : 1 - 3)

Akciğer segmentleri. Akciğer segmentleri lob sınırları içinde bulunurlar. Her iki lobun üst anteriyör segmenti önde yukarı göğüs alanında klaviküla ile yatay fissür düzeyleri arasında yer alır. Sağ akciğerin apeksi önde klaviküla üstünde bulunan akciğer alanı ile arkada akciğer apaksinde küçük bir alanda yer alır. Sağ üst lobun geri kalan arka yüzü posteriyör segment tarafından yapılır. Sol üst lobun apiko-posteriyör segmenti, sağ üst lobun apikal ve posteriyör segmentleri eşitliğinde bir alanı kaplar. (Şekil : 14 - 4)

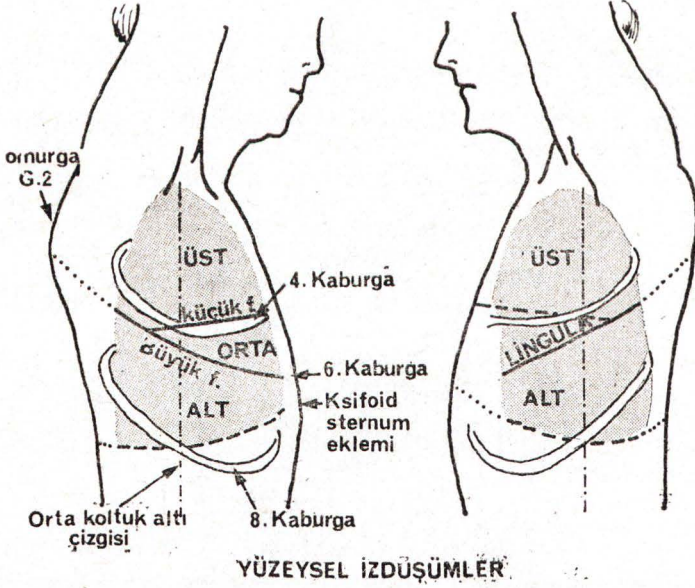


Şekil 14 — 4 : Göğüs duvarına akciğer segmentleri iz düşümlerinin önden görünüşü.

Sağ orta lobun medial segmenti orta lobun göğüsün ön yüzüne uyan kısmında, lateral segmenti koltuk altının ön bölümünde orta lobun geri kalan kısmında yer alırlar. Süperiyör ve inferiyör segmentlerden oluşan sol üst lob lingula segmentinin sol göğüs duvarı üzerindeki iz düşümü,

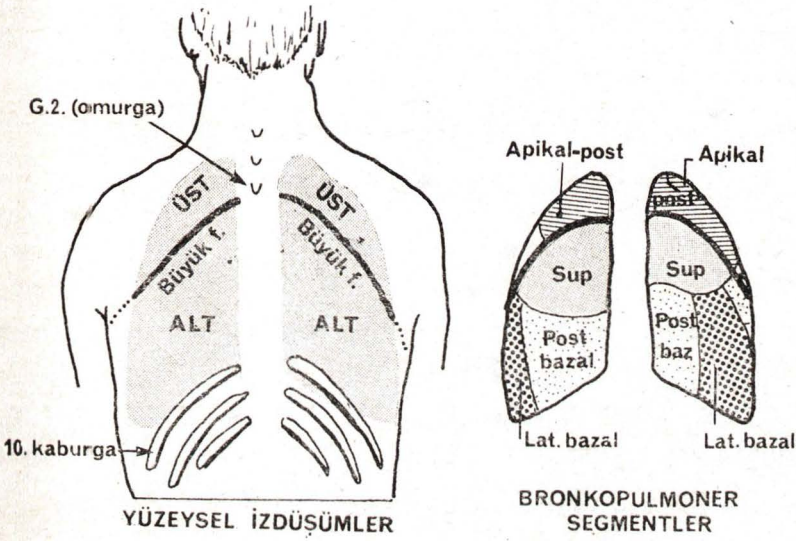
sağ akciğerin orta lobu iz düşümüne benzer. Süperiyör segment, lingula alanının yaklaşık üst yarısını oluşturur. (Şekil : 14 - 5 ve 14 - 6)

Her iki alt lob segmentlerinin yüzeysel anatomileri birbirine çok benzerler. Süperiyör yada apikal segment, alt lobun arka yüzünün üst kısmını işgal eder. Üst sınırı oblik fissürden yapılmıştır, alt sınırı ortalama yedinci göğüs vertebraı arka çıkıntısına uyar. Alt lobun geri kalan arka yüzü posteriyör bazal segmentten yapılmıştır. Alt lobun koltukaltına düşen kısmı lateral bazal segmentten ve ön göğüs duvarına düşen kısmı anteriyör bazal segmentten yapılmıştır. Sağ alt lobun medial bazal segmenti mediastene bakan yüzde olduğundan göğüs duvarı üzerinde kıyaslanacak bir alanı yoktur.



Şekil 14 — 5 : Göğüs duvarına akciğer segmentleri iz düşümlerinin yandan görünüşü.

Kalp. Sol ventrikül apeksine uyan kalp tepe vurusu, normalde sol beşinci kaburga aralığında ve orta sternum çizgisinden ortalama 8 cm. uzaklıktadır. Sol atrium apendiksi ve sol ventrikülden yapılan kalbin sol sınırı, ikinci kaburga kırıkdağı düzeyinde sternumun sol kenarında 2.5 cm. uzaklıkta başlar ve lateral yönde kalp apeksine kadar uzanır. Tamamen sağ atriumdan yapılan kalbin sağ sınırı, sternumun sağ kenarından ortalama 1,5 cm. uzaklıkta üçüncü ve altıncı kaburga kırıkdağları arasında sağa doğru hafifçe konveks olarak seyreden bir çizgiye uyar.



Şekil 14 — 6 : Göğüs duvarına akciğer segmentleri iz düşümlerinin arkadan görünüşü.

Sağ ve sol atriumlardan yapılan kalbin üst sınırı, sol ve sağ sınırların yukarı uçları arasında çekilen bir çizgiye uyar. Büyük kısmı sağ ventrikülden ve kısımda sol ventrikülden yapılmış olan kalbin alt kenarı, sağ ve sol sınırları birbirine birleştiren ve kisifoid-sternum ekleminden geçen bir çizgide yer alır. Perikard kesesinin sınırları, normalde kalp sınırlarına uyar.

DİYAFRAGMA SINIRI.

Diyafragmanın sınırı aynı zamanda akciğerlerin tabanlarında sınırdır (Şekil : 1 - 3)

Akciğerlerin alt sınırı, arkada 10. vertebradan başlar, koltuk altı çizgisinde 8. kaburga kemiği hizasındadır önde 6. kaburga kemiği kondrosternal eklemde son bulur. Sağda diyafragmanın kubbesi klavikula ortası çizgide 5. kaburgaya kadar yükselir. Solda diyafragma kubbesi sağ kubbeye nazaran 2,5 cm daha aşağıdadır.

Sağda diyafragma altında karaciğer; sol diyafragma altında mide, kolonun splenik fleksurası, sol böbrek ve dalak yer alırlar.

FİZİK MUAYENE

Göğüsün fizik muayenesinin belirli bir sistem içinde uygulanması gerekir. Göğüs, fizik muayenenin 4 tekniğinin uygulandığı başlıca sistemlerden biridir :

1 — **Enspeksyon**, 2 — **Palpasyon**, 3 — **Perküsyon**, 4 — **Oskültasyon**.

Her hastada, bu tekniklerin aşırı bir titizlikle ve yukarıdaki sıraya göre özenle uygulanmaları gereklidir. Çünkü, ancak bu yoldan bulguların gözden kaçmadan tümünden saptanması olasıdır. Öğrencinin bu alışkanlığı alması, onu başarılı kılacak önemli bir faktördür.

GÖĞÜSÜN ENSPEKSYONU

Göğüsün enspeksyonu, göğüs duvarı ve solunum hareketlerinin gözle incelenmesidir.

Göğüsün enspeksiyonunda incelenecek hususlar sıra ile şunlardır:

- 1 — Göğüs duvarının deri ve yumuşak dokuları,
- 2 — Göğüsün anatomik yapısı, şekil bozuklukları (Deformiteler),
- 3 — Solunum hareketleri,
- 4 — Solunumda göğüsün genişlemesi (Ekspansyon),
- 5 — Diyafragma hareketleri.

1 — **Göğüs duvarının deri ve yumuşak dokuları.**

Göğüs derisi, pürüzsüz ve yumuşaktır. Ne fazla yağlı ve nede fazla kurudur. Yetişkin erkeklerde değişik oranda kıllar bulunur.

Kaşeksi ve kronik hastalıklarda deri kuru ve incedir.

Deri hastalıklarında, genel olarak göğüs derisi de hastalığa katılır. Bununla beraber, karaciğer sirozunun telenjektazileri, göğüs ve omuz derisinde bulunur. Seboreli dermatit, çok kere yalnız göğüsün ön kısmındaki kıllı deri alanında bulunur.

Genel ödem hallerinde, göğüs duvarında da ödem olabilir. Ayrıca, sadece V.C.S.S. da göğüsün yukarı kısmında, boyun, omuzlar ve kollarda ödem bulunur.

Göğüs venalarında dolgunluk ve kolleteral dolaşım, gene V.C.S.S. da görülür.

Göğüs duvarı venektazileri, göğüs duvarında, diyafragmanın yapıştığı yerlerde, deride görülen ince, küçücük vena genişlemeleridir. Amfizemli hastalarda sık görülmekle beraber sağlamlarda, hatta atletlerde de bulunabildiğinden tanıda büyük bir değeri yoktur.

2 — Göğüs duvarının anatomik yapısı ve şekil bozuklukları.

Normal insanlarda da göğüs şekil ve biçimi çok değişiktir; ilk önce kişinin kemik-kas yapısı, sonra da genel besi durumuna göre değişir.

Normal yetişkinde, göğüsün ön-arka çapı 16-19 cm, yatay çapı 23-26 cm. dir. Buna göre ön-arka çap, yatay çaptan daha küçüktür. Çocuklarda, her iki çap birbirine eşittir; gelişme ile yatay çap daha çok büyür ve zamanla yetişkin tipi göğüs şeklini alır.

Piknik tiplerde, ön-arka çap oldukça büyüktür, göğüsün dikey çapı kısadır. Bu tiplerde kalp yatık durur. Buna karşılık, ince, uzun yapılı astenik tiplerde yatay çap, arka çaptan daha büyüktür, dikey çap daha uzundur. Kalp dikey doğrultudadır.

Göğüs yapısı ile hastalıklara eğilim arasında kesin bir ilişki bulunmamıştır.

Göğüs yapısında doğuştan ve sonradan olma şekil bozuklukları (Deformite) bulunabilir. Şekil bozukluğu, her iki göğüste, tek taraflı veya yerel olabilir.

a) **Göğüsün bütünüyle ilgili şekil ve hacim bozuklukları.** Bunlar doğuştan olanlar, çocuklukta ve yetişkinlerde gelişenler olarak ayrılabilirler.

Doğuştan olanlar. Pektoral kasların tam veya kısmen gelişmemesi, bunlardan biridir. Çok kere tek taraflıdır. Bu kişilerde, radyolojik muayenede tek taraflı saydamlık artması görülür. Fizik muayene durumu aydınlatır.

Kunduracı göğüsü. Doğuştandır. Sternum, özellikle sternum korpusunun alt kısmı içe çöküktür. Diyafragma ön kasının eksik gelişmesinden ileri gelir,

Güvercin göğüsü. Doğuştandır. Sternumun aşağı kısmı ileri doğru fırlamıştır. Göğüs duvarı yanlarda basıktır. Diyafragmanın doğuş anomalisinden ileri gelir.

Çocuklukta geçirilen hastalıklara bağlı olanlar. İlk yaşlarda oluşan göğüs deformiteleri, çok kere adenoit hipertrofisine veya raşitizme yada her ikisine birden bağlıdır.

Adenoid hipertrofisinde, göğüs yapı itibariyle küçük kalır.

Raşitizm geçirenlerde Harrisson oluğu oluşur; göğüs, yanlarda 5-8. kaburgalar hizasında çökük, aşağılarda geniştir.

Doğuştan veya küçük yaşta kazanılmış kalp hastalıklarına bağlı kalp büyümeleri de göğüs duvarının özellikle solda öne doğru kabarık olmasına yol açarlar.

Omurga hastalıklarına bağlı olanlar. Omurga hastalıklarına bağlı, göğüsün şekil bozuklukları oldukça sıktır. Omurga, yandan bakıldığında, normalde göğüs kısmında açıklığı içe bakan, bel kısmında göğüse nazaran daha hafif bir derecede olmak üzere açıklığı dışa bakan iki kavis yapar. Eğer, göğüs bölgesindeki kavis fazla derecede olursa buna kamburluk «kyphosis» denir. Lokal kemik hastalığına bağlı olarak, özellikle omurga tüberkülozu sonucu gelişen kamburluk «Jibozite» olarak tanımlanır. Burada göğüs kavis, açı yapacak şekildedir. Bu hallerde gövde kısalmıştır, göğüsün ön arka çapı büyüktür.

Lomber bölgedeki içe doğru kavislenmenin belirli şekil alması da lordos «Lordosis» olarak tanımlanır.

Omurganın yanlara doğru kavis yapması sikolyoz «Scolyosis» olarak tanımlanır. Buna bağlı olarak kaburga kemiklerinde şekil bozukluğu olur, göğüs simetrisini kaybeder, göğüs organları yer değiştirirler.

Kamburluk ile skolyozun bir arada bulunan şekline de kifo-skolyoz «Kyphoscoliosis» adı verilir.

Yetişkinde Oluşanlar. Fıçı göğüsünde, göğüsün ön-arka çapı fazlasıyla büyüyerek yatay çapla eşit veya ondan daha büyük olur. Kaburga kemikleri, normal olarak omurgadan 45 derecelik bir açıyla ayrıldıkları halde fıçı göğüsünde bu açı daha büyüktür ve kaburgalar hemen yatay seyrederekler. İki taraflı kaburgaların önde kısifoitte birleşmesinden doğan açı, normalde 90 dereceden küçüktür ve enspirasyonda göğüsün laterale doğru genişlemesiyle bu açı büyür. Fıçı göğüsünde, açı 90 dereceden büyüktür, enspirasyonda pek fazla bir açılma veya büyüme göstermez.

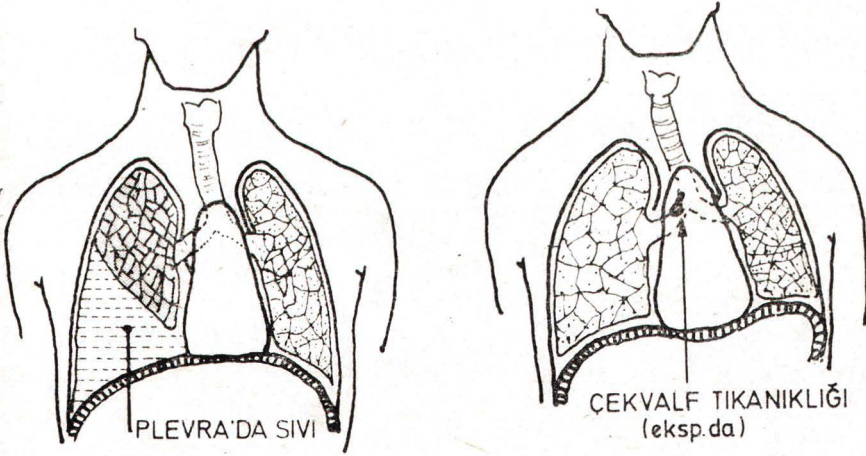
Fıçı göğüsü, amfizemde ve astmanın ileri dönemlerinde görülür. Bununla beraber, fıçı göğüsünün her zaman amfizemi tanımlaması gerekmez.

Yassı göğüsde ön-arka çap, fazlasıyla küçüktür, omuzlar çökük, klavikula ve skapulalar belirlidir. Bu tip göğüs yapısı, iki taraflı yaygın plevra veya akciğer fibrozislerinde görülebilir.

b) **Tek taraflı göğüs deformiteleri.** Normalde her iki yarı göğüs birbirine eşittir ve eşit olarak solunuma katılırlar.

Bir kısım plevra ve akciğer hastalıklarında bir yarı göğüs diğer tarafa oranla daha fazla genişler veya daralırsa göğüsün simetrisi bozulur.

Tek taraflı genişleme. Plevra boşluğunda sıvı (plörezi veya hidrotoraks), hava (pnömotoraks) toplanması, bir yarı göğüs genişlemesinin en sık görülen nedenleridir. Seyrek olarak, göğüs-içi tümörleri ve tek taraflı obstrüktif amfizemde de göğüs duvarı tek taraflı genişler. (Şekil : 15 - 1 ve 15 - 2) Diyafrağma fitkında da göğüs duvarı fitik bulunan tarafta genişler, (Şekil : 15 - 3)



Şekil 15 — 1 : Plevrada sıvı birikmesine bağlı hemitoraksta genişleme ve mediastende karşı yönde kayma.

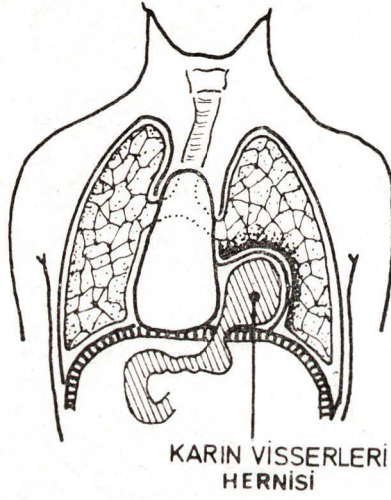
Şekil 15 — 2 : Sağ ana bronшта kısmi tıkanıklığa bağlı hemotoraksta genişleme ve istirahat düzeyinde mediasteninin pozisyonu (Metne bakınız).

Tek taraflı daralma. Tek taraflı plevra fibrozisi, akciğer fibrozisi, atelaktazi, akciğer agenezisi, bir yarı göğüsü daraltan başlıca akciğer ve plevra hastalıklarıdır (Şekil : 15 - 4 ve 15 - 5)

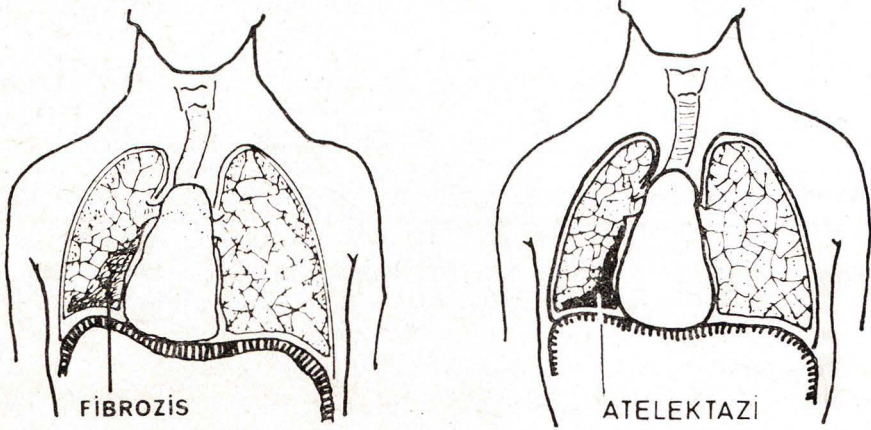
Kifo-skolyozda omurganın konkav bulunduğu tarafta göğüs duvarı daralır; karşı tarafta genişler. (Şekil : 15 - 6)

c) **Göğüsün yerel şekil bozuklukları.** Göğüsün yerel şekil bozuklukları, göğüs duvarında bulunan yerel tümseklik yada çöküklük şeklindedir.

Göğüs duvarının tümörleri, enflamasyonları, kaburga kemiklerinin veya sternumun soğuk abseleri yerel tümseklik yaparlar.

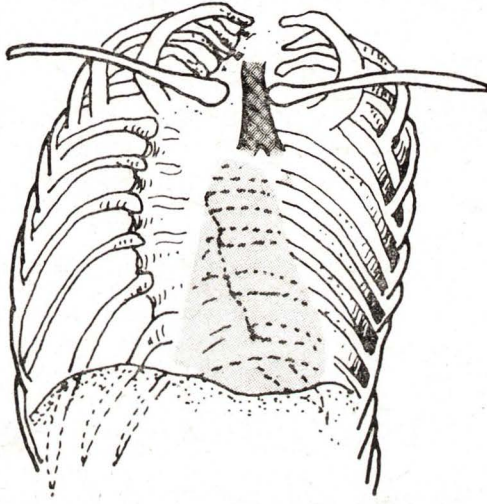


Şekil 15 — 3 : Diyafragma hernisine bağlı hemitoraksta genişleme ve karşı yönde mediasten kayması.



Şekil 15 — 4 : Akciğer fibrozisine bağlı hemitoraksta darlık ve o yönde mediasten kayması.

Şekil 15 — 5 : Akciğer atelektazisine bağlı hemotoraksta daralma ve o yönde mediasten kayması.



Şekil 15 — 6 : Kifoskolyozda hemotoraksta daralma ve mediasten kayması

Göğüs-içi hastalıklar da göğüs duvarında yerel deformite yapabilirler; özellikle çocuklarda kalp hipertrofisi, perikardda sıvı toplanması, pnömomediasten hallerinde kalp bölgesi «prekordial bölge» öne doğru fırlar.

Assendam aorta ve aorta kavsı anevrizmaları yine sternum sahasında tümseklik yaparlar.

Göğüs duvarına açılan ampiyemler «empiyema necessitatis» göğüs duvarında sıklıkla yerel tümseklik nedenidir. Tümseklik, çoğunlukla koltuk altı çizgisi üzerinde bulunur. Deri normal veya kırmızı renktedir.

Göğüs-içi tümörü, deri-altı amfizemi, çok seyrek göğüs duvarında yerel şekil değişikliği yaparlar.

Kronik akciğer tüberkülozu, özellikle klavikula üstü ve altı çukurlarda veya arkada skapula üstü bölgelerde yerel çöküklükler yapabilir.

3 — SOLUNUM HAREKETLERİ

Göğüs enspeksiyonunda, solunumun düzeni, derinliği veya yardımcı solunum kaslarının solunuma katılıp katılmadıkları araştırılır.

Solunum sayısı, palpasyonla araştırılır; hasta sırt üstü yatar veya otururken bir el göğüs veya karın üzerine konarak bir dakikalık solunum hareketleri sayılır.

Normal yetişkin erkekte, istirahat halinde solunum dakika sayısı, 12 - 18 dir. Derinlik bakımından her solunum birbirine eşittir ve solunum hareketleri düzenli, yani ritmikdirler.

Solunum sayısının nabız sayısına oranı, yaklaşık 1/4 dür. Isı yükselmesi ile, nabızda olduğu gibi, solunum sayısı da artar; bir derece ısı yükselmesinde solunum dakika sayısında ortalama 4 artma olur.

Solunum değişiklikleri. Solunum hastalıklarında, yada solunum dışı hastalıklarda görülen başlıca solunum değişiklikleri şunlardır:

- a) Solunum sayısı ve derinliğine ilişkin değişiklikler,
- b) Solunum düzenine ilişkin değişiklikler,
- c) Solunum tipleri.

a) **Solunum sayısı ve derinliğine ilişkin değişiklikler.**

Bradipne (yavaş solunum). Solunumun anormal derecede yavaşlaması; dakika sayısının azalmasını tanımlar. Bradipnede, solunum genellikle derindir; ilaç zehirlenmelerinde ve akut alkolizmde görülür.

Takipne «Hızlı Solunum»; Solunum dakika sayısının artmasını tanımlar (Şekil : 15 - 7)

Hızlı solunumla birlikte, solunumun derinliği de artarsa solunum dakika hacmi; yani akciğer ventilasyonu da artar. Bu tip takipne, bir tür «hiperpne» dir.

Ekzersizde, ateşli hallerde ve metabolizmanın arttığı hallerde takipne görülür.

Hızlı solunumla birlikte solunumun derinliği de azalırsa solunum dakika hacminde (Ventilasyon) artma olmaz. Bu, bir tip kompenzasyon mekanizmasıdır; amaç, solunum mekanik işini arttırmadan vücuda maksimal ventilasyon sağlamaktır.

Bu tip takipne özellikle akciğer fibrozisinde, akciğer ödeminde ve plevra hastalıklarında görülür.

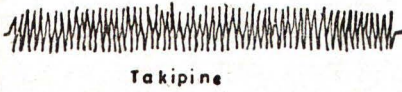
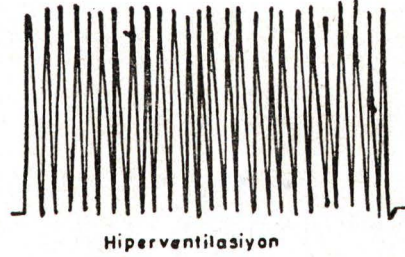
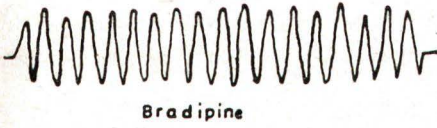
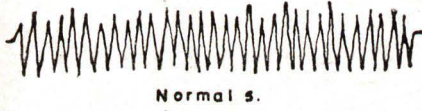
Hiperpne. Solunum hareketlerinde derinliğin artmasını tanımlar; solunum düzenlidir; solunum sayısı normal, azalmış veya çoğalmış olabilir. Solunum hareketlerinde zorlanma bulunmaz.

Hiperpnede akciğer ventilasyonu hastanın metabolik gereksinimini karşılayacak derecede artar; kan gazlarında değişme olmaz.

Hiperpne, klinikte bazı hallerde «Kussmaul solunumu» olarak tanımlanır.

Hiperpne, ağır egzersizde, pnömonide, metabolik asidoza bağlı diyabet komasında veya üremide (Kussmaul solunumu), ağır kanamalarda ve ilaç zehirlenmelerinde görülür.

Hiperventilasyon. Akciğer ventilasyonunun, metabolik gereksinimin ötesinde artması halidir; alveol ve arter kanında PCO_2 düşmesine yol açar. (Şekil : 15 - 8)

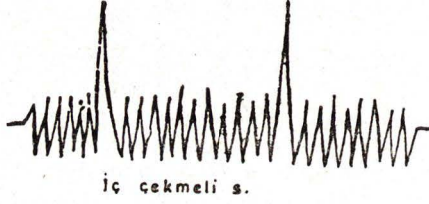


Şekil 15 — 8 : Hiperventilasyon
(Metne bakınız)

Şekil 15 — 7 : Normal, yavaş ve hızlı solunum sapirogramları.

Hiperventilasyon Sendromu «Anksiyete nörozu» veya «Anksiyete sendromu», psikik nedenlerle oluşan hiperventilasyon şeklidir. Kadınlarda erkeklere göre daha fazladır. Hipokapni ve solunumsal alkalozu yolaçar.

Bu sendrom, klasik şeklinde, tekrarlıyan iç çekmeli solunum şeklindedir. (Şekil : 15 - 9) Hastalar, solunumda göğüsün yeterince genişlemediğinden, yeterince hava alamadıklarından yakınırılar. Nevarki, hastalar her zaman solunumsal değişmelerden yakınmaz; bir çok hallerde hiperventilasyonun bilincinde olmadıklarından solunum dışı çeşitli semptomlardan yakınırılar. Hiperventilasyon sendromunda görülen bu semptomlar şunlardır :



Şekil 15 — 9 : İç çekmeli solunum spirogramı (metne bakınız).

a) MERKEZİ SİNİR SİSTEMİ. Göz kararması, baş dönmesi, denge-sizlik, şuur ve bellek kaybı.

b) PERİFERİK SİNİR SİSTEMİ. Uyuşukluk, sızılar, uçlarda ve yüzde soğukluk.

c) KASSAL. Kaslarda spazm, miyalji, kaba titremeler, seyirmeler, el ayak eklemelerinde fleksiyon hali (karpopedal spazm) ve kaslarda kramp.

d) SOLUNUMSAL. Nefes darlığı, göğüste sıkışıklık, iç çekmeli solu-num, aşırı esnemek.

e) KARDİAK. Çarpıntı, taşikardi, aritmiler (Kalp atımında sekme-ler şeklinde), atipik göğüs ağrıları (Meme etrafında kısa süreli, geçici sancı, yada göğüsün alt ön kısmında belirsiz ağrı duygusu...)

f) GASTROENTESTİNAL. Ağızda kuruluk, yutkunma zorluğu, şişkin-lik, geçirme ve flatülens.

g) PSİŞİK. Anksiyete, gerginlik, korku hissi, durgunluk.

h) GENEL. Yorgunluk, kuvvetsizlik, uykusuzluk, kronik tükenme, bitkinlik hali.

Bütün bu olgular hiperventilasyonun doğurduğu hipokapni ve solu-numsal alkalozla bağlıdır.

Solunum fonksiyon testleri normaldir; nöbet halinde kan gazlerinde hipoksemi olmaksızın ağır respiratuvar alkaloz bulunur.

DİSPNE. Daha önce belirtildiği gibi dispne, hastanın solunumunda zorluk hissetmesinden, yeterli miktarda hava alamamasından yada yeteri kadar hava alabilmek için fazla çaba harcamasından huzursuzluk duy-masıdır.

Dispneli hastada, enspeksiyonla, hastanın huzursuzluğu yanında yardımcı solunum kaslarının solunuma katıldıkları da görülebilir. Dispnenin tipine göre enspiratuvar veya ekspiratuvar solunum kasları solunuma katılırlar.

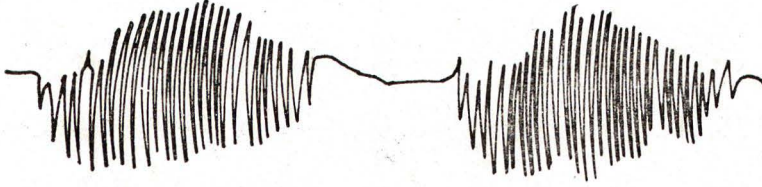
Her zaman olmamakla beraber, çoğu kez dispne ile birlikte takipne veya hiperpne de bulunur. Klinikte bu görüntüyü veren hastalar, «dispneli», «dispneik» olarak nitelendirilirler (Bak : Dispne).

ORTOPNE, yatar pozisyonda dispnenin arttığı, hastanın ancak oturur pozisyonda görece olarak rahatlayabildiği dispne şeklidir (Bak : Dispne)

b) SOLUNUM DÜZENİNE İLİŞKİN DEĞİŞİKLİKLER «PERİYODİK SOLUNUM ŞEKİLLERİ».

Bu değişikliklerle solunumun ritmi bozulmuş, solunum periyodik nitelik almıştır. Düzen bozukluğuna ilişkin başlıca 3 tip solunum vardır.

CHEYNE - STOKES SOLUNUMU. Bu tip solunumda, hiperpne ve apne periyodları birbirini izlerler. Hiperpne periyodunda solunum hareketleri önce yüzeyledir ve yavaştır, giderek derinleşir ve hızlanır; sonra tekrar giderek yüzeysel olur, yavaşlar ve apne devresine girer. Apne süresi, birkaç saniyeden 30 saniyeye kadar uzayabilir. Hasta apne döneminde dalar, uyur; hiperpne döneminde huzursuzdur. (Şekil : 15 - 10)



Şekil 15 — 10 : Cheyne - stokes solunumu

Cheyne-stokes solunumu, beyinde kan dolaşım süresinin yavaşlaması, ventilatuvar çaba ve hipoksinin artmasına bağlı olarak akciğer ventilasyonundaki düzensizliğin bir belirtisidir. Bu durumlarda, kan gazları basınçları, merkezi kemoreseptörler tarafından bir gecikmeden sonra algılanmakta ve böylece arter kanı gaz basınçları değişikliklerine karşı ventilasyon yanıtı da geç ortaya çıkmaktadır.

Merkezi reseptörler, arter kanındaki karbondioksit artma eğilimini hemen hissedemediklerinden PCO_2 yüksek düzeylere çıkar. Buna bağlı

olarak, ventilasyon artar ve kanda PCO_2 düşer. Dolaşımın yavaşlaması nedeniyle düşük PCO_2 de hemen hissedilmediğinden ventilasyon hızlı olarak sürer ve PCO_2 git gide düşer. PCO_2 , fazlası ile düşük kan, gecikmiş olarak kemoreseptörlere ulaştığında ventilasyon yavaşlar. Bunun sonucu, PCO_2 yeniden yükselir; fakat hemen his edilemediğinden ventilasyon düşük kalır ve PCO_2 tekrar yükselmeye başlar.

Cheyne-stokes solunumunun hafif şekli, çocuklarda ve yetişkinlerde normal uykuda görülebilir. Bunun dışında ilerlemiş konjestif kalp yetmezliğinde, böbrek hastalığında, astmada, pnömonide ve kafa içi basıncın arttığı beyin tümörleri, menenjit gibi hastalıklarda ve ağır zehirlenmelerde görülür.

Cheyne-stokes solunumu, temeldeki hastalığın ağırlığını yansıtan bir prognoz belirtisi olarak kabul edilmekle beraber, özellikle konjestif kalp yetmezliğinde revezibl nitelikte olduğundan her zaman bir ölüm habercisi değildir. Oksijen uygulaması, genellikle bu tip periyodik solunumu kaldırmaktadır.

BIOT SOLUNUMU. Periyodik solunumunun bir diğer şeklidir. Biot solunumunda hiperpine devresi, apneden sonra birdenbire başlar. Solunumda düzensizlik yavaş-hızlı, yüzeysel-derin olabildiği gibi, solunum aralıkları da eşit değil, düzensizdir. (Şekil : 15 - 11) Solunumun bu şekli kalpteki atrial fibrilasyona benzer.



Şekil 15 — 11 : Biot solunumu

Biot solunumu özellikle menenjitte sıklıkla görülür.

İÇ ÇEKME Lİ SOLUNUM (Bak : Dispne)

4 — SOLUNUMDA GÖĞÜSÜN GENİŞLEMESİ (EKSPANSYON)

Solunumda göğüs genişlemesinin (ekspansiyon) incelemesi, göğüs hareketlerinin değerlendirilmesidir.

Göğüsün ekspansyonu, enspeksyon yanında palpasyon tekniği ile de araştırılır ve çoğu kez bu teknik daha yararlıdır.

Enspeksiyonla göğüs ekspansiyonu muayenesi, hasta taburede usulüne uygun pozisyonda oturur, açık ağızla derin nefes alıp verirken arkadan ve önden yapılır.

Göğüs ekspansyonunda artma, sözkonusu değildir; ancak, ekspansyonda iki taraflı veya tek taraflı azalma yada kısıtlanma bulunur; özellikle tek taraflı değişimler önem taşırlar.

Akciğer parankimasi, plevra ve göğüs kafesinin hastalıkları, akciğer ve göğüs kafesinin genişleme yeteneğini değiştirerek göğüs hareketlerini etkilerler. Bu nedenle, hastalıklı alana uyan göğüs duvarında hareket azalması, ekspansyon azalması gelişir. Göğüs hareketinde veya ekspansyonda azalma, solunum hastalıklarının erken bir belirtisidir ve çoğu kez diğer fizik bulgulardan önce ortaya çıkarlar (Bak : Palpasyon).

GÖĞÜSÜN PALPASYONU

Göğüs Palpasyonu, göğüs duvarının elle yapılan muayenesidir.

Palpasyonda incelenecek hususlar şunlardır :

- 1 — Göğüs duvarının deri, yumuşak dokuları ve iskelet yapısı,
- 2 — Trakeanın pozisyonu,
- 3 — Göğüsün ekspansiyonu,
- 4 — Göğüs titreşimi,
- 5 — Kalp tepe vurusunun yeri,
- 6 — Boyun ve koltuk altı lenfa bezleri.

1 — GÖĞÜSÜN DERİ, YUMUŞAK DOKU VE İSKELET YAPILARININ İNCELENMESİ.

Göğüsün enspeksyonu bölümünde de anlatılan bu konu ile ilgili patolojinin elle muayenesidir.

Göğüs duvarında bulunan yerel şişlikler, şekil, büyüklük, kıvam, duyarlılık, deriye ve diğer dokulara yapışıklık, fistül, flüktüasyon açısından incelenirler.

Göğüs ağrısı kaynağının saptanmasında, hassas alanların dikkatli ve sistematik bir şekilde palpe edilmesini gerektirir. Ağrılı alanların incelenmesi, ağrının uzağından başlayarak hem kaburga üstünde ve hem kaburga aralıklarında baş parmağın ucu ile iyice bastırılarak yapılmalıdır. Kaburga kırığı varsa, yerel duyarlılıkla birlikte kırığın bulunduğu yerde bir çıtırdı sesi alınır. Ağrılı kırıkdağın iki tarafında kırıkdağ ve kemiğin bağlantı yerine sıkıca bastırmakla duyulan akut, yerel hassasiyet kaburga kırıkdağının süblüksasyonunu gösterir.

Kaburga arası kaslardan birinin fibrozitinde, hastalıklı kaburga aralığında yerel bir hassasiyet alanı vardır. Periferik bir akciğer embolisinde de akut plevra ağrısı ile birlikte emboliye uyan kaburga aralığında aşırı hassasiyet bulunabilir (Hiperajji).

Göğüs ağrısı, sinir kökleri irritasyonunu düşündürüyorsa hiperalji aranmalıdır.

Krepitasyon. Deri altı yumuşak dokularında hava bulunduğu zaman (Deri altı amfizemi), elle bastırmakla duyulan ses «krepitasyon» olarak tanımlanır.

Krepitasyon, göğüs yaralanmaları veya göğüs ameliyatlarından sonra havanın akciğerlerden deri altı yumuşak dokulara geçmesiyle oluşur.

2 — TRAKEANIN POZİSYONU.

Trakea pozisyonunun ve kalp tepe vuruşu yerinin palpasyonla incelenmesi, mediasten pozisyonunun belirlenmesini sağlarlar.

Mediasten, normalde iki taraflı plevra boşluğunun atmosfer basıncına göre negatif bulunan eşit basınçları etkisiyle ön-orta çizgi üzerindedir, hareketlidir.

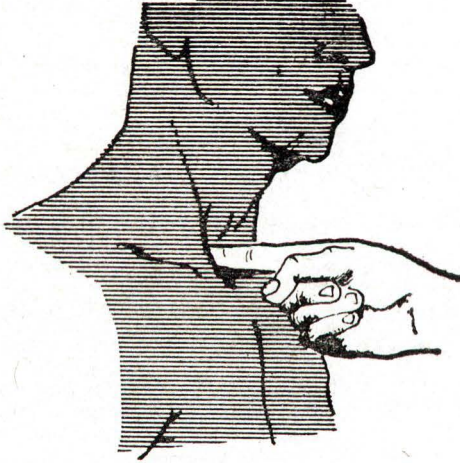
Trakea, normalde boyunda yukarıdan aşağıya ve önden arkaya doğru seyrederek yugulumda, orta çizgide göğüs boşluğuna girer. Ancak, yaşlılarda aterosklerozdan aortanın baskısı ile trakea hafif sağa doğru kayabilir.

Trakeanon palpasyonu, hasta oturur pozisyonda, çene orta çizgide ve baş hafif öne doğru eğik olarak uygulanır. Bu inceleme, trakeanın çok hareketli olduğu göğüs boşluğuna girdiği kısımda; yani hemen yugulumun üstünde yapılır. İnceleme, trakea ile sağda ve solda sternuma bağlanan klavikla-mastoid kaslarının oluşturdukları açılar içerisine işaret parmağının önden arkaya boyun omurgasına doğru hafifçe bastırılması ile yapılır. (Şekil : 16 - 1) Trakea, normal yerinde ise her iki tarafta parmak eşit genişlikte yumuşak dokulara temas eder. Trakeanın bir tarafa kaymasında, kaydığı tarafta açı daralmıştır ve parmak trakeanın sert kıkırdaklarına dokunur; karşı tarafta ise geniş bir açıda yumuşak dokulara dokunur. Trakeadaki bu yer değiştirmeler mediasten pozisyonunu; dolayısıyla mediasten yer değiştirmelerini yansıtır.

Akciğer hacmindeki değişiklikler, mediasten pozisyonunu etkileyerek onun kaymalarına neden olur. Mediasten kayması, yada mediasten yer değiştirmesi, plevra basıncının daha çok negatif olduğu yönindedir. Bu nedenle, tek taraflı akciğer fibrozisi veya ateletazisinde ekspirasyon sonrası plevra basıncı bu tarafta daha negatif olduğundan mediasten bu yöne kayar. (Şekil : 15 - 4 ve 15 - 5) Tersine, plevra boşluğunda

sıvı veya hava toplanmalarında, plevra basıncı bu tarafta daha yüksek olduğundan mediasten karşı yönde yer değiştirir (Şekil : 15 - 1 ve 15 - 2)

Buna karşılık, akciğer konsolidasyonunda hastalıklı akciğer hacminde bir değişiklik olmaz; çünkü, alveollere hava yerine iltihaplı materyel veya hücre toplanmıştır. Akciğerde hacim küçülmesi olmadığından mediasten normal pozisyonunu sürdürür (Şekil : 16 - 6)



Şekil 16 — 1 : Trakea pozisyonunun palpasyonla incelenmesi İşaret parmağının ucu sternum klavikula eklemine hemen medialinde içe doğru sokulur (Metne bakınız).

Karın organlarının göğüs içine fıtık yapmalarında karın içi pozitif basıncı o taraf göğüs boşluğunu da etkileyeceğinden mediasten karşı yönde yer değiştirir (Şekil : 15 - 3)

Kifoskolyozda, göğüs kafesinde oluşan şekil bozukluğu, genellikle mediastenin akciğerin baskıya uğradığı yönde yer değiştirmesine neden olurlar. (Şekil : 15-6)

Her iki akciğerin hastalanmasında, durum değişik olabilir. Bu halde, mediastenin pozisyonu, hangi akciğerin daha çok hastalıklı olmasına bağlıdır. Örneğin, her iki akciğerde de atelektazi veya fibrozis bulunduğu, hangi tarafta hastalık daha fazla ise mediasten o yönde yer değiştirir. Eğer plevrada iki taraflı sıvı veya hava toplanması söz konusu ise, hangi taraf hastalığa az katılmışsa mediasten o yönde yer değiştirir.

Her iki akciğerde konsolidasyon varsa, mediyaften orta çizgideki pozisyonunu gene sürdürür. Bunun gibi, kornik obstrüktif amfizemde eşit oranda genişleme bulunduğundan mediyaften normal orta çizgideki pozisyonunu sürdürür. Buna karşılık, ana bronşlardan birinde çekvalf tipinde bir bronş tıkanıklığı da o akciğerde aşırı hava birikimi «HİPERENF-LASYON» olduğundan ekspirasyon sonrası istirahat düzeyinde mediyaften karşı tarafa doğru yer değiştirir. Ancak derin enspirasyonla mediyaften tekrar orta çizgiye döner. (Şekil : 15-2)

3 — GÖĞÜSÜN EKSPANSYONU.

Göğüs enfeksiyonu konusunda belirtildiği gibi, göğüs ekspansiyonunun araştırılması önemli bir yöntemdir; solunum hastalıklarının erken bir belirtisidir.

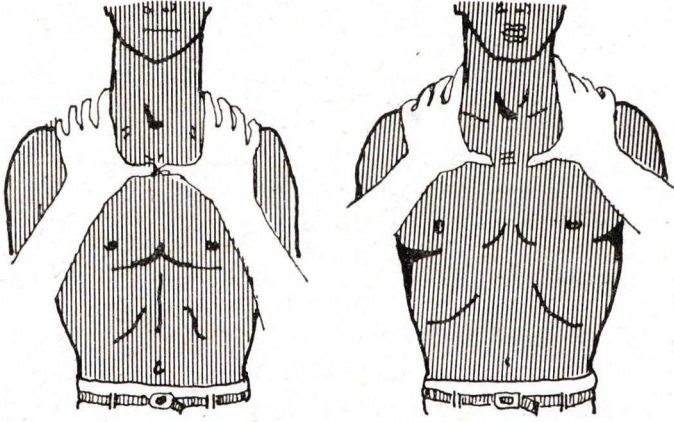
Akciğer bir bölümünün herhangi bir patolojiye bağlı olarak genişleme yeteneğinin kısıtlanması, göğüs kafesinin ona uyan alanında hareket (Ekspansyon) azalmasıyla kendini gösterir.

Buna göre, akciğer loblarının ve diyafragmanın hareketleri göğüs duvarında 4 ayrı bölgede araştırılır.

Göğüs hareketinin değerlendirilmesi, hasta sakin nefes alırken, hekimin ellerini göğüs duvarının derisini göğüsün ortasına doğru gelecek şekilde gerdirilmesi ve ondan sonra hasta derin nefes alırken ellerin göğüs hareketini izlemesi ile yapılır. Hekim, dirsek ve omuzlarını geevşek olarak salı vermeli ve sadece bilekleri ile göğüs duvarına baskı yapmalıdır. Bu pozisyon, omuzların bir manevela gibi hareket etmelerini sağlayarak el hareketlerinin daha belirgin olmasında yardımcı olur. Akciğerlerin sağlıklı olması halinde her iki el birbirinden eşit uzaklıkta ayrılırlar. Göğüs hareketinin genişliği, sağlıklı kimselerde değişik olduğundan önemli olan iki tarafın birbiri ile karşılaştırılmasıdır. Hastalıklı olan tarafta hareket azalır. Hastalığın minimal olduğunda, hastalıklı tarafta göğüs hareketi enspirasyonun başlangıcında geri kalır; ancak tüm hareket iki tarafta eşit olabilir.

Üst lobların hareketi, hastanın yüzü hekime dönük pozisyonda araştırılır. Enfeksiyon alma ihtimalinden korunmak için hasta başını yana çevirmelidir. Üst loblar büyük kısımları ile göğüsün ön yüzünde ilk 4 kaburganın alanında yer aldıklarından bunların hareketi göğüs ön duvarı üzerinde incelenir. Üst lobların hareketini inceleme yöntemi, hekimin her iki el ayasını sıkıca hastanın göğüs duvarı ön yukarı kısmında, parmaklar

trapezius kaslarını kaplayacak şekilde yerleştirilmesi ile yapılır. Sonra, gerilmiş parmaklar klavikula üstü bölgelerde kalmak üzere el ayaları klavikula altı bölgelerde sıkıca oturuncaya kadar eller aşağıya kaydırılarak deri iyice gerilir. Her iki baş parmak gergin tutularak uçları sternumun ön çizgisi üstünde birleşecek şekilde deri ortaya ve sternuma doğru gerilir. Dirsek ve omuzlar gevşek olarak tutulurken gerilmiş deri üstüne sadece bileklerle baskı yapılır ve eller hastanın derin solunum hareketlerinin deride oluşturduğu hareketleri izlemeye bırakılır. (Şekil : 16-2)

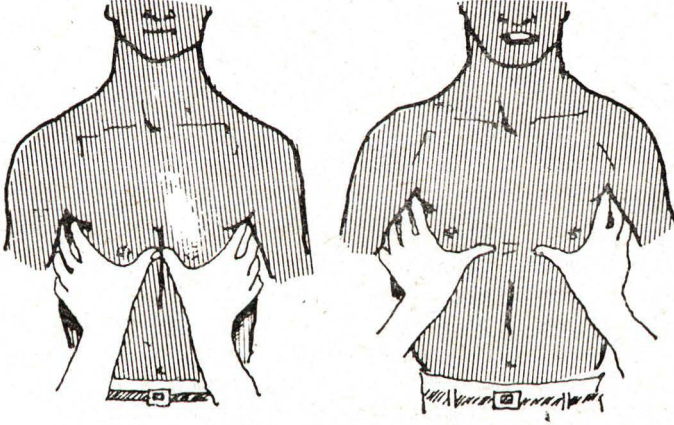


Şekil 16 — 2 : Üst lobların hareketinin palpasyonla incelenmesi (Metne bakınız)

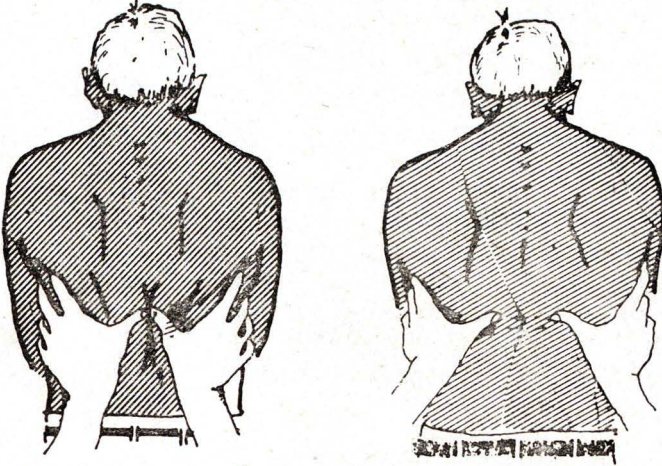
Sağ akciğerin orta lobu ve sol üst lobun lingula segmenti karşılıklı olarak 5. ve 6. kaburgalara uyan kısmın arkasında bulunurlar. Göğüs duvarının bu kısmının enspirasyonda genişlemesi hem ön-arka ve hem lateral doğrultudadır. Fakat, esas olarak kaburgaların lateral doğrultudaki genişlemeleri kontrol edilir. Orta lob ve lingulanın hareketi, hastanın yüzü hekime dönük olarak araştırılır. Her iki elin genişçe açılmış parmakları koltuk altının yukarısında arka koltuk altı çizgisi üzerine gelecek şekilde el ayaları göğüs duvarı üzerine yerleştirilir. Sonra uzatılmış baş parmaklar orta çizgide birbirine kavuşacak şekilde deri mediyale doğru gerilir ve göğüse sadece bileklerle basılırken eller, göğüs hareketlerini izlemeye terkedilir. (Şekil : 16-3)

Alt lobların hareketi, hasta sırtı hekime dönük olarak otururken araştırılır. Bu loblar, karşılıklı 7. ve 10. kaburgalara uyan alanda bulunduklarından göğüs kafesinin bu kısmının enspirasyonda genişlemesi tama-

men lateral doğrultudadır. Hekim, önce gerilmiş parmakları ön koltuk altı kıvrımı üzerinde olmak üzere ellerini koltuk altı yukarı kısmına yerleştirir. Bundan sonra gerilmiş baş parmaklar omurganın arka çıkıntıları üzerinde birbirine değinceye kadar eller mediyale kaydırılarak deri gerdirilir ve sonra göğüs hareketlerini izlemeye bırakılır. (Şekil : 16-4)



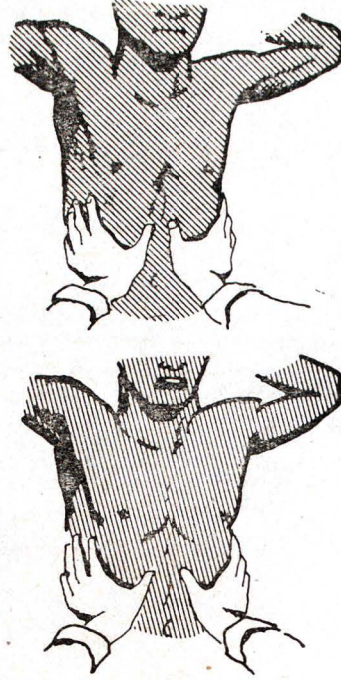
Şekil 16 — 3 : Sağda orta lob ve solda lingula hareketlerinin palpasyonla incelenmesi.



Şekil 16 — 4 : Alt loblarda hareketlerinin palpasyonla incelenmesi

Alt loblar, diyaфраğmanın aşağı doğru hareketiyle dikey olarak da genişlediklerinden diğer loblardan ayrılırlar. Alt lobların bu dikey hareketi diyaфраğmanın aşağı doğru kaymasını perküsyonla incelemek suretiyle değerlendirilir (Bak : Perküsyon)

Diyaфраğma kubbe biçiminde olduğundan enspirasyonda alt kaburgaların yükselmelerine de sebep olur. Diyaфраğmanın bu hareketini araştırmak için hekim, sırt üstü yatan hastanın yanında ayakta durur ve her iki elini göğüsün ön yüzünden baş parmaklar eğe kemikleri boyunca uçları kısifoit çıkıntısı üstünde orta çizgide birbirine değecek şekilde yerleştirir. Diyaфраğmanın kubbe biçimi bozulmamışsa hasta derin nefes aldığında her iki baş parmak eşit uzaklıkta birbirinden ayrılırlar. Çünkü, diyaфраğma kubbeli olacağı yerde basit düz bir kastan yapılmış olsaydı onun kontraksiyonu eğe kenarlarının içe doğru çekilmelerine sebep olacaktı. Akciğerlerin aşırı derecede hava ile dolu bulunmalarında, plevra boşluğunda sıvı veya hava toplanmasında; diyaфраğmanın düşük pozisyonunda bulunduğu hallerde bu durum oluşur. (Şekil : 16-5)



Şekil 16 — 5 : Diyaфраğma hareketinin palpasyonla incelenmesi

Göğüs ekspansiyonunun tek taraflı kısıtlanması şu hallerde görülür :

a) Akciğer konsolidasyonu, akciğer fibrozisi ve atelettazisinde akciğerin genişlemesine karşı bölgesel direnç artmasından,

b) Plevrada sıvı veya hava toplanmasında yada plevra fibrozisinde akciğerlerin baskıya uğraması ile direnç artmasından,

c) Kifoskolyoz ve aşırı şişmanlıkta akciğerlerin genişlemesine karşı göğüs duvarında direnç artmasından,

d) Kas distrofisi veya poliyomiyelitte kasların göğüs duvarına uyguladıkları güçlerde bölgesel değişiklikler nedeniyle, göğüs hareketi kısıtlanır.

Olguların, göğüs kafesini iki taraflı etkilemeleri halinde, hangi tarafta patoloji daha fazla ise solunum hareketlerinde azalma o tarafta daha fazladır.

Göğüs ekspansiyonunda iki taraflı azalma, ekspansiyonda hava akımına karşı direnç arttığında (Bronş astması, kronik bronşit, bronşiolit...) veya akciğerin elastik gerilim gücünün kaybında (Amfizem) bulunur. Bu durumlarda akciğerler esasen ekspansiyon halinde olduklarından her iki tarafta da solunum hareketleri kısıtlıdır.

4 — GÖĞÜS TİTREŞİMİ (VOKAL FREMITUS)

Göğüs titreşimi yada vokal titreşim, konuşma seslerinin göğüs duvarında oluşturduğu titreşimlerdir.

Konuşma sesi, larenkte oluşur ve büyük kısmı ile trakea-bronş ağacındaki hava sütunu ve kısmende bronş ağacı duvarları aracılığı ile alveollere ve alveollerden göğüs duvarına taşınarak göğüs duvarında titreşimler yapar.

Göğüsteki titreşimler, göğüs duvarı simetrik kısımlarına el ayalarını yada el kenarını koymak suretiyle araştırılır. Muayene, simetrik kısımlara iki eli birbiri arkasından koyup kaldırmak suretiyle yürütülür. Ancak, bir el kaldırıldıktan sonra o eldeki titreşim duygusu kaybolmadan öteki el hemen konmalıdır.

Titreşimler, en iyi şekilde hastanın, (10 - 11) sözcüklerini yüksek sesle ağır ağır tekrarlaması ile alınır,

Göğüste alınan titreşimlerin şiddeti, normalde de çeşitli faktörlere göre değişir. Zayıf, yetişkin erkeklerde, kadın ve çocuklara göre; çocuklarda kadınlara göre titreşimler daha iyi alınırlar. Bunun nedeni, bir se-

sin karakter ve niteliğini simgeleyen temel ve ek sesler arasındaki oranın; yani sesin tonunun değişik olmasıdır. Tıpkı değişik müzik aletlerinde oluşan eşit frekans ve şiddetteki sesin tonları ile birbirlerinden ayrılması gibi.

Ayrıca, bronşların göğüs duvarına yakın olduğu bölgelerde titreşimler daha iyi, göğüs duvarı ile bronş arasında geniş parankim yastığının bulunduğu bölgelerde daha hafif duyulur. Zayıflarda şişmanlara göre daha iyi olduğu gibi, göğüs duvarının zayıf bölgelerinde de daha yüksek duyulur; çünkü, akciğer dokusu ile palpasyon yapan el arasında fazla yağ veya kas dokusu bulunması titreşimlerin şiddetini düşürür.

GÖĞÜS TİTREŞİMİNDE DEĞİŞİKLİKLER.

Normalde, larenkste oluşan ses, saniyede ortalama 400 vibrasyon yapar. Bronş ağacında aşağıya doğru inildikçe vibrasyonların sayısı artar; terminal bronşiolde 1700'e kadar yükselir. Ancak, alveoller, bronş ağacında oluşan titreşimlerin yüksek frekanslarını geçirmez; saniyede 100 - 150 frekanslı olanları geçirirler. Bu durum, alveollerin «seçmeli iletim yeteneği» ile açıklanmaktadır, Alveollerin hastalanarak bu fonksiyonlarını yapamadıkları durumlarda yüksek frekanslı titreşimler de göğüs duvarına geçerek göğüs titreşimini artırırlar.

Patolojik hallerde, sesin oluşumuna, alveollere ve alveollerden göğüs duvarına iletimine ilişkin olgularda, göğüs titreşiminde değişiklikler oluşur.

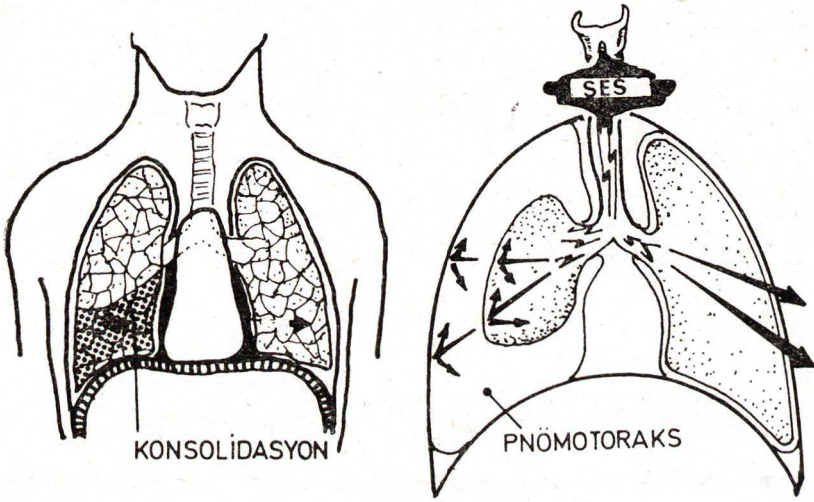
Göğüs titreşimindeki değişiklikler,

1 — Titreşimin artması,

2 — Titreşimin azalması veya kaybolması,
şeklinde belirirler.

1 — Titreşimlerin Artması. Patolojik olaylarda, titreşim şiddetinin alveollerin seçmeli iletim yeteneği ile ilişkilidir. Alveoller konsolide olduklarında fonksiyonlarındaki düşüklük nedeni ile, yüksek frekanslı titreşimlerin göğüs duvarına kadar iletilmeleri titreşimlerin şiddetine yol açar. Ancak, bütün bu durumlarda şiddetin artabilmesi, bronşların açık olması ile mümkündür; bronşlar tıkalı olursa titreşim azalır veya alınmaz.

Göğüs titreşiminin artması, pnömoni, akciğer enfarktüsü... gibi akciğer konsolidasyonlarında; plevrada sıvı toplanmalarında, sıvının üst kısmındaki akciğer dokusunun kollaps alanında; akciğer parankim fibrozisi ile birlikte bulunan bronşektazilerde bulunur. (Şekil : 16-6)



Şekil 16 — 6 : Konsolidasyonda göğüs titreşimleri artmış olarak palpe edilirler.

Şekil 16 — 7 : Pnömotoraksta doku-hava fazlarında ses dalgalarının yansımaları.

2 — **Titreşimlerin azalması veya kaybolması.** Sesin oluşumundaki yada alveollere veya alveollerden göğüs duvarına kadar iletimindeki bozukluklar titreşimlerin azalmasına neden olurlar.

Ses organı larenks olduğundan, larenks hastalıklarında sesin oluşumu bozulur.

Ses iletimi ile ilişkili olarak, plevra kalınlaşması, plevrada sıvı veya hava toplanmasında titreşimlerin akciğerden göğüs duvarına kadar iletilmesinde çeşitli fazlardan geçerken yansımalarından ve atelektazide bronş tıkanıklığı nedeni ile titreşimlerin alveollere iletiminin engellenmesinden, titreşimlerin şiddeti azalır veya titreşim alınmaz. (Şekil : 16-7)

5 — KALP TEPE VURUSU YERİNİN BELİRLENMESİ.

Trakeanın palpasyonu konusunda anlatıldığı gibi, mediasteninin pozisyonunun belirlenmesinde, ikinci niğrenği noktası kalp tepe vurusunun yeridir.

Kalp tepe vurusu, normalde sol 5. aralıkta ve medyoklavikular çizginin üstünde veya mediyalindedir. Bir başka deyimle, tepe vurusu sol 5. aralıkta göğüs ön-orta çizgisinden 8 cm. uzaklıktadır. Kalp tepe vurusunun bu noktanın ötesinde olması, ya kalbin hipertrofisini yada yer de-

ğiştirmiş olacağını gösterir. Trakeanın normal yerinde olmasına karşın, kalp tepe vurusunun medyoklavikuler çizginin dışına kaymış olması büyük olasılıkla, kalbin, özellikle sol ventrikülün hipertrofinesine bağlıdır.

Trakea ve kalp tepe vurusunun birlikte yer değiştirmiş olmaları da mediasteninin pozisyonuna; yani mediasteninin yer değiştirmiş olmasına bağlıdır.

6 — LENFA BEZLERİNİN PALPASYONU

Göğüs palpasyonunda, boyun ve koltuk altı lenfa bezleri de incele-nerek büyüyüp büyümedikleri, büyümüşlerse, büyüklükleri, sayıları, kı-vamları, birbirleri ile yada deri ve diğer yumuşak dokularla yapışık olup olmadıkları, duyarlılıkları, flüktüasyon verip vermedikleri araştırılır.

Boyun ve koltuk altı lenfa bezleri, lenfoma grubu hastalıklarla, kan hastalıklarında (Akut ve kronik lenfatik lösemiler) Jeneralize lenfa bez-leri büyümesi ile birlikte hastalığa katılırlar. Lenfa bezlerinin yerel bü-yümeleri ise lenfoma grubu hastalıkların başlangıç dönemi dışında tü-berkülozda veya bölgesel proçeslerin, özellikle malign tümörlerin lenfojen yayılmalarında görülürler.

Boyun lenfa bezleri, özellikle Hodgkin hastalığı, tüberküloz, lenfoid lösemiler, enfeksiyöz mononükleus ve sarkoidozis... gibi hastalıklarda görülür.

Hodgkin hastalığında lenfa bezleri çoğu kez iki taraflı büyürler ve gene çoğu kez tek tarafta aşırı derecede büyüme bulunur. Hodgkin has-talığında bezler katı kıvamdadır, soyutturlar, birbirleri ile kaynaşmazlar.

Tüberkülozda, başlangıçta bez büyümesi tek taraflı olabilir; sonra-ları iki taraflı da olabilirler. Birbirleri ile kaynaşabilir, flüktasyon vere-bilir ve fistülüze olabilirler.

GÖĞÜSÜN PERKÜSYONU

Göğüs perküsyonu, göğüs duvarına parmakla vurularak çıkan seslerin dinlenmesi tekniğidir.

Perküsyonla, göğüs duvarında ve onun altındaki akciğer dokusunda titreşimler oluşturulur ve bu titreşimler göğüs kafesi içinde ve dışta göğüs duvarı yüzeyinde yayılırlar.

Perküsyonla göğüs duvarı ve altındaki dokularda oluşturulan titreşimlerin havada dalgalar halinde yayılması ses olarak duyulur.

Duyulan sesin karakteri, vurulan sahadaki dokuların yapısına bağlıdır. Bu ses, onu oluşturan dalgaların 1 — Frekansına (Saniyedeki titreşim sayısı), 2 — Amplitütüne, (dalgaların yüksekliği) ve 3 — Süresine göre değişir.

Havalı dokularda oluşan sesler, düşük frekanslı «Bas», yüksek amplitütlü ve uzun sürelidir. Buna karşılık, katı dokularda oluşan sesler, yüksek frekanslı «tiz», düşük amplitütlü ve kısa sürelidir.

Normalde, göğüs kafesi havalı ve katı dokulardan yapılmış olduğundan perküsyon sesi bu iki dokunun birbirine olan oranına göre; kendine özgü bir karaktere sahiptir. Buna göre, normal perküsyon sesi «SONOR SES» olarak nitelendirilir. Bu sesin karakteri, 1 — frekansının fazla yüksek olmaması, 2 — orta amplitütlü ve oldukça uzun süreli olmasıdır. (Şekil : 17-1)

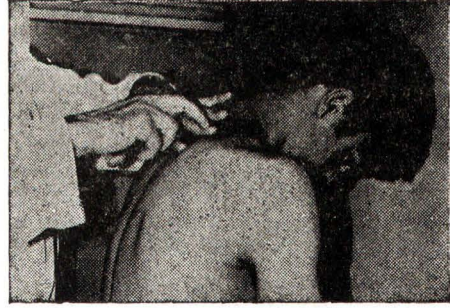
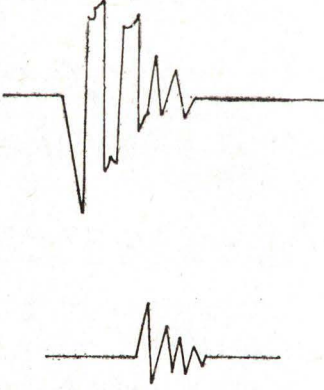
Diğer taraftan, havalı dokunun katı dokuya olan oranın artmasında perküsyon sesi daha düşük frekanslı, daha yüksek amplitütlü ve daha uzun sürelidir. Bu seste «HİPERSONOR SES» olarak tanımlanır. Tersine, katı dokuların havalı dokulara oranı arttığında, perküsyon sesi daha yüksek frekanslı, düşük amplitütlü ve kısa sürelidir. Bu ses karakteri de «MAT SES» olarak tanımlanır (Şekil : 17-1)

Buna göre, perküsyon akciğer ve plevra boşluğunun hava ve katı doku değişikliklerini açığa çıkaran bir muayene tekniğidir.

Perküsyon, direkt ve endirekt olmak üzere 2 yöntemle yapılır.

DİREKT PERKÜSYON, bir el parmaklarının yumuşak pulpasıyla göğüs duvarına vurularak yapılır. Özellikle, üst lobların patolojisini meydana çıkarmak için klavikuların ortasına orta ve işaret parmaklarıyla direkt perküsyon uygulanır. Direkt perküsyon, lezyonların küçük olduğu durumlarda pek fazla bir bilgi sağlamaz.

ENDİREKT PERKÜSYON, genellikle yeğlenen yöntemdir. Bu yöntem, sol elin orta parmağı göğüs üstüne koymak ve buna sağ elin orta parmağı ile vurmak suretiyle uygulanır. Göğüse konacak parmağın uç falanksı göğüs duvarına hafifçe bastırılırken bu parmağın geri kalan kısmı ile diğer parmaklar göğüs duvarından yüksek tutulurlar. Böylece, perküsyon sesinin göğüs duvarında boğulması önlenmiş olur (Şekil : 17-2).



Şekil 17 — 1 : Rezonan «normal» ve mat perküsyon sesleri (Metne bakınız).

Şekil 17 — 2 : Perküsyon tekniği. Sağ el orta parmağı ile, göğüs duvarına bastırılan sol el orta parmağı son falanksında tırnak yatağı ile eklem arasına perküsyon uygulanır (Metne bakınız).

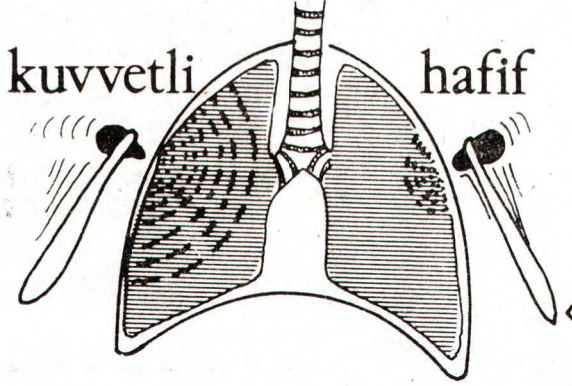
Vurucu parmakla göğüs üzerindeki orta parmağın uç falanksına tırnak dibi ile parmak birinci eklemi arasındaki kısma vurulur. Vurular kısaca, keskin ve hafif olmalı ve vurucu parmak anında geri çekilmelidir. Parmağın yavaş çekilmesi, gene perküsyon sesinin boğulmasına neden olur.

Perküsyon, simetrik noktalarda yapılmalı ve perküsyon sesleri mukayese edilmelidir.

Önce klavikula üstü ve klavikula altı kısımların perküsyonu yapılır; bunu, göğüs duvarının ön-arka ve yanlarında kaburga aralıklarının per-

küsyonu izler. Göğüs duvarına konacak parmak daima kaburga aralıklarına ve kaburgalara paralel konur; sadece arkada skapula ile omurga arasındaki bölgede (Skapula-vertebral bölge) dikey, yani omurgaya paralel konur.

Normal bir perküsyonda, göğüs duvarına yakın dokular; göğüs duvarından 5-6 cm derinliğe kadar bulunan dokular ve lezyonlar titreşime katılırlar; daha derindeki doku ve lezyonlar titreşime katılmazlar. Bu nedenle, 6 cm nin ötesinde bulunan lezyonlarda perküsyon sesi normal bulunur. Bu lezyonlar, belki kuvvetli bir perküsyonla meydana çıkarılabilir. Ancak, kuvvetli bir perküsyonda, göğüs kafesinde geniş bir alan ve derin dokular titreşime katılacaklarından bu kez de yüzeysel ve küçük lezyonlar farkedilmeyebilirler. Bu nedenle, yerel lezyonları meydana çıkarmak için hafif perküsyon yapmak gerekir (Şekil : 17-3)..



Şekil 17 — 3 : Göğüs duvarının hafif ve kuvvetli perküsyonunda oluşan titreşimler.

Diğer taraftan normal göğüs duvarı ortalama 2,5 cm kalınlıkta olduğundan aşırı şişmanlıkta veya göğüs duvarının fazlasıyla kaslı olduğunda hafif perküsyonun oluşturduğu titreşimler pek kısa bir mesafede yayılırlar ve akciğer içinde bulunan lezyonun üstünde perküsyon sesindeki değişiklik farkedilmeyebilir.

Söz edilen bu hususlar, perküsyonda oluşan seslerin dinlenmesine ilişkindir. Direkt perküsyonda parmak pulpasının göğüs duvarındaki katılığı duymasıda önemlidir; özellikle, plevra boşluğunda ampiyem gibi yoğun sıvı toplanmasında parmak uçları katı bir dokuya dokundukları duyusunu alırlar.

NORMAL VE PATOLOJİK PERKÜSYON SESİ.

Normal göğüs duvarında, kalp, karaciğer ve dalağın göğüste uyan alanları ile Traube üçgeni dışında, perküsyon sesi «sonor»; yani «rezonan» dır. Şunu belirtmek gerekir ki sonor veya rezonan terimleri görecelidir. Sesin bir standardı yoktur; bir kişide normal olan rezonans bir diğesinde anormal olabilir. Çünkü, kalın yapılı, kaslı, yada yağlı göğüslerde, ince yapılı, kasları iyi gelişmemiş olanlara göre rezonans düşüktür. Bu nedenlerle, aynı kişide göğüsün bölgelerine göre de perküsyon sesi değişebilir.

Akciğer rezonansı, normalde, önde klavikulardan 3-4 cm yukarıda; arkada 7. servikal vertebra hizasından başlar. Sağda, önde 4. kaburga aralığında karaciğerin bağıl ve 6. kaburga aralığında salt matlığında nihayetlenir. Solda önde, önce kalbin bağıl, sonra salt matlığıyla perküsyon sesi değişir. Normalde solda kalp matlık alanının altında Traube üçgeninin timpanik sesi alınır.

Traube üçgeni, yukarıda sol akciğer alt kenarı, sağda karaciğer kenarı, solda dalak ve aşağıda sol kosta kenarı ile sınırlanır.

Traube alanı, sol plevrada sıvı toplanmalarında küçülür veya tümden silinir. Sol akciğerin alt kısımlarının büzülmesinde ise Traube alanı genişler.

PATOLOJİK PERKÜSYON SESLERİ

Patolojik olaylarda perküsyon sesi, havalı ve katı dokuların birbirine oranına göre değişir; ve perküsyon sesinin rezonansı artar yada eksilir.

1 — **Rezonans artması.** a) Sonorite artması «Hipersonorite» ve b) Timpanizm gelişir.

a) **Hipersonorite.** Çocuklarda, perküsyon sesi hipersonordur. Amfizem, nöbet halinde astma ve pnömotoraks gibi patolojik durumlarda havalı dokuların artmış olmasından perküsyon sesi hipersonordur.

b) **Timpanizm.** Müzikal bir sestir; çok yüksek frekanslı, hipersonoriteye göre daha yüksek amplitütlü ve daha uzun sürelidir.

Timpanik ses, normalde karaciğer bölgesi hariç karın duvarı perküsyonunda; göğüste, solda meme altında mide hava odacığının ve kolonun bulunduğu alanlarda (Traube üçgeni) duyulur.

Prnömotoroks, göğüs duvarında timpanik ses doğuran başlıca patolojik olgudur. Diyafragma hernisi bulunan çocuklarda da herni alanında timpanizm alınabilir.

2 — **Rezonans azalması.** Matlığın azalması, «sonoritede azalma» yada «sübmatite»; matlığın çok artması da «salt matlık» olarak tanımlanır.

Matlık şu hallerde bulunur :

a) Akciğer konsolidasyonu, enfiltrasyonu, atelektazi, fibrozisi ve tümörleri.

b) Plevrada sıvı toplanması. Eğer sıvı altında hiç havalı akciğer dokusu yoksa, özellikle ampiyemde perküsyon sesi salt matlık niteliğindedir.

c) Plevra Kalınlaşması. Plevra boşluğunda az miktarda sıvı toplanması perküsyonda belirlenemez; ancak, 200-250 ml den fazla sıvı varsa perküsyonda matlık alınır. Matlığın üst sınırında, mat sesin giderek rezonan sese dönüşmesi sıvının üst kısmında normal akciğer parankimasının bulunduğunu belirleyen bir olgudur.

Hidroprnömotorksta; yani plevre boşluğunda sıvı ve hava toplandığında, hava sıvının üstünde yer alır. Bu durumda, sıvıya bağlı mat sesin üst sınırında perküsyon sesi aniden biter ve havaya bağlı hipersonorite alınır.

Plevra boşluğunda az miktarda sıvı toplanmasını, diyafragma yüksekliğinden ayırmak zor olabilir. Yükselmiş diyafragma, hareketli olduğu ve yapışık olmadığı sürece, hastanın derin nefes alması ile bunları birbirinden ayırmak mümkündür; perküsyon sesindeki değişme, diyafragma yüksekliğine bağlı ise derin enspirasyonda matlığın üst sınırı aşağıya doğru kayabilir; eğer plevrada sıvı toplanmasına bağlı ise, matlık sınırında kayma olmaz.

DİYAFRAGMA HAREKETLERİNİN PERKÜSYONU. Enspirasyonda diyafragmanın aşağıya doğru inişi perküsyonla değerlendirilebilir. Hasta otururken göğüs duvarının arka yüzeyinde perküsyon yapılır. Vurulan parmak diyafragma matlık düzlemine paralel gelecek şekilde yatay pozisyonda yerleştirilir. Perküsyon sonor sahadan mat sahaya doğru; yani ak-

ciğer alt lobunda aşağıya doğru uzandığında sonor sesin karın içi organlarına bağlı mat sese birdenbire dönüşümü diyafragmanın pozisyonunu gösterir. Bu işlem, derin enspirasyon sonlarında hasta soluğunu tuttuğu zaman uygulanır. Diyafragma hareketi normal ise, enspirasyondaki matlık düzeyi ekspirasyondakine göre, normalde 4 - 6 cm daha aşağıdadır ve her iki tarafta düzeyler birbirine eşittir. Diyafragma bir tarafta felçli ise, o tarafta diyafragma tutarsız (Paradoksal) hareket eder; derin enspirasyonda istirahat düzeyinden daha yukarı çıkar.

Diyafragma hareketi, önde karaciğer matlığı üst sınırının (normalde 4. kaburga aralığı düzeyi) perküsyonu ve derin enspirasyon ve derin ekspirasyondan sonraki sınır değişimlerinin belirlenmesiyle de değerlendirilebilir.

GÖĞÜSÜN OSKÜLTASYONU

Göğüsün oskültasyonu, solunum ve konuşma esnasında akciğer seslerinin dinlenmesi tekniğidir. Oskültasyon, genellikle stetoskolla yapılır.

Oskültasyonda stetoskop, göğüs duvarına sıkıca bastırılmalıdır, Stetoskobun göğüs duvarında gevşek tutulması, kayması, deriye sürtünmesi bir takım ek seslerin doğmasına neden olarak yanlış olgulara sürükleyebilir.

Oskültasyon, sakin bir ortamda, hasta oturur ve bütün vücudunu gevşek salıvermiş durumda tutarken uygulanmalıdır. Oskültasyonda, hasta açık ağızla boğazdan ve biraz derince nefes alıp vermeli ve bu sırada baş, omuz ve kollar hareket etmemelidir. Ağızın açık olması ile solunum sırasında burun ve farenksten çıkacak sesler bertaraf edilmiş olur; derin solunumda, solunum seslerinin daha iyi duyulmasını sağlar. Oskültasyonda göğüs duvarının simetrik bölgeleri arka arkaya dinlenmelidir.

AKCİĞER SESLERİNİN OLUŞUMU VE GÖĞÜS DUVARINA TAŞINMASI.

Akciğer seslerinin oluşumu iki nedene bağlıdır :

1 — Hava basıncında hızlı değişmeler, 2 — Katı dokuların titreşimleri.

Bu iki nedenle oluşan sesler, kaynak yerlerinden göğüs duvarına ulaşır ve göğüs duvarının titreşime katılması ile duyulurlar. Sesler, kaynak yerlerinden göğüs duvarına kadar hafiflemiş ve filtre edilmiş olarak ulaşırlar; yani, seslerin kaynak yerlerindeki total şiddet ve frekanslarının ancak bir kısmı göğüs duvarına taşınır. Göğüs duvarı ile akciğerin akustik uyumlarına göre de göğüs duvarında titreşimler gelişir.

Akciğer sesleri klinik olarak 3 gruba ayrılırlar :

1 — Solunum sesleri, 2 — Ek sesler, 3 — Konuşma sesleri.

SOLUNUM SESLERİ

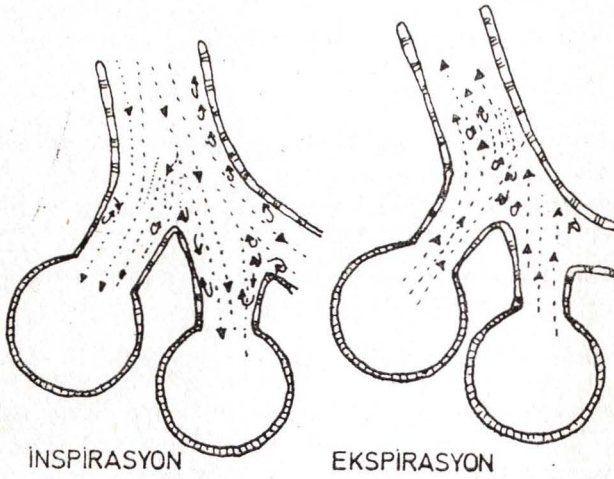
Normalde ve patolojik durumlarda göğüs duvarında duyulan solunum sesleri 1 — Normal solunum sesi ve 2 — Bronşial solunum sesi olmak üzere başlıca iki tiptir.

Normal Solunum Sesi. Fizyoloji bölümünde belirtildiği gibi, solunumda trakea-bronş ağacında hava akımı **laminer** ve **törbülan** olmak üzere başlıca iki tiptir.

Terminal hava yollarında hava akımı, genellikle laminar tiptedir; akım ağırdır ve sessizdir. Bu bölgede akım hızında ani değişiklikler olmadığından gerek normalde ve gerek patolojik durumlarda herhangi bir ses kaynaklanmaz. Bu nedenle bu bölge «sessiz bölge» olarak nitelendirilir.

Buna karşılık, trakea, ana, lob ve segment bronşları gibi büyük veya santral hava yolları düzeyinde belirli bir akım hızı üstünde hava akımı genellikle törbülan niteliktedir. Törbülans nedeni ile hava akımında geçici basınç değişikliklerinin gelişmesi bir takım seslerin kaynaklanmasına neden olur. Akım hızının artması ile törbülans akımı ve dolayısıyla ses oluşumu da artar (Bak: Solunum fizyolojisi).

Merkezi ve periferik hava yolları arasında kalan bölgede, akım geçişli yada değişken niteliktedir. Hava yollarının dallanma yerlerinin dönemeçlerinde, darlıklarında laminer akımda yer yer küçük anaförler gelişebilirse de bunlar normalde sesi etkilemezler. Ancak, belirli bir akım hızı üstünde bu bölgelerde oluşan anaförlerin yaptığı sesler göğüs duvarına ulaşabilirler. (Şekil : 18-1)



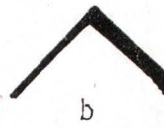
Şekil 18 — 1 : Enspirasyonda ve ekspirasyonda hava yollarında törbülans oluşumu (Metne ve solunum fizyolojisi konusuna bakınız).

Buna göre, normalde, göğüs duvarında duyulan solunum sesleri trakea ve büyük bronşlarda türbülant akımdan kaynaklanan titreşimlerin göğüs duvarına kadar ulaşabilenlerinin verdiği seslerdir. Geniş hava yollarında, geniş borularda olduğu gibi, sesler rahatlıkla iletilirler. Fakat dar borular, özellikle hava yolları gibi periferde doğru gittikçe daralan borular, seslerin iletimine karşı büyük bir direnç gösterirler. Bu nedenle, segment bronşlarından ötede seslerin iletimi hava yolları aracılığı ile değil akciğer parankiması aracılığı ile yürütülür. Bu iletimle sesler, giderek hafiflemeyle beraber selektif filtrasyona da uğrarlar. Şöyle ki kaynaktan oluşan seslerin frekansı 200 - 2000 arasında değişirken, bunlardan ancak 200 - 600 frekanslı sesler göğüs duvarına ulaşır. İşte, normalde sağlıklı bir insanda göğüs duvarında enspirasyon ve ekspirasyonda duyulan ses «Solunum sesi» bu sestir.

Normal solunum sesinde enspirasyon sesi ekspirasyon sesine oranla daha şiddetli, daha tiz ve daha uzun sürelidir. (Şekil : 18-2)



Şekil 18 — 2 : Normal solunum sesi



Şekil 18 — 3 : Bronşial solunum sesi

Solunum seslerinin şiddeti, hava yollarında akım hızı ile orantılıdır. Enspirasyonda akım hızı ve şiddeti oldukça sabittirler, değişmezler. Ekspirasyonda ise akım hızının devamlı düşmesi nedeni ile şiddeti azaldığından sesde hafifler. Ayrıca, ekspirasyonda ses frekansının devamlı düşmesi nedeni ile de ekspirasyon sonuna doğru solunum sesi duyulmaz; çünkü, frekans kulağın duyma yeteneğinin altına düşer. Böylece, ekspirasyon sesinin süresi normalde, enspirasyon sesinin 2/3 veya 1/3 ü kadardır. Mümkündür ki ekspirasyonda büyük hava yollarında oluşan türbülant sesler, göğüs duvarına ulaşmadan akciğer tarafından absorbe edilmektedirler.

Normal solunum sesi, öteden beri «veziküler solunum» olarak tanımlanmaktadır. Yukarıda anlatılan seslerin oluşum mekanizması dikkate alındığında, bu sesin doğuşunda vezikül diye tanımlanan alveollerle ilişkisi olmadığından «normal solunum sesi» teriminin kullanılması gerçeğe daha uygundur.

Bronşial Solunum. Büyük bronşlarda oluşan akciğer seslerinin göğüs duvarına iletiminde hafiflemeleri ve selektif filtrasyona uğramaları, sesin kaynak yeri ile göğüs duvarı arasındaki mesafeye bağlıdır. Bu nedendir ki, normalde trakea üzerinde duyulan «trakeal ses», kaynaktaki sesi yansıtır ve trakeal sesin karakteri enspirasyon ve ekspirasyon seslerinin eşit şiddette eşit frekansta ve eşit sürede olmalarıdır. Bu ses trakeada oluşan 200-2000 frekanslı titreşimlerin hiç bir değişikliğe uğramayan sesidir.

Normalde boyunda duyulan trakeal sese benzer sesin göğüs duvarında duyulması «bronşial solunumu» yada «bronşial solunum sesi» ni tanımlar. Trakeal seste olduğu gibi bu seste, solunumun enspirasyon ve ekspirasyon evrelerinde eşit şiddet eşit frekans ve eşit sürede duyulan bir sestir. (Şekil : 18 - 3 a)

Bronşial solunum, büyük hava yolları ile göğüs duvarı arasındaki akciğer dokusunun konsolidasyon, atelektazi veya fibrobis nedenleriyle havasız kalmalarında duyulur; çünkü, bu durumlarda kaynakta oluşan sesler, pek az hafifleme ve pek az filtrasyonla göğüs duvarına iletilirler,

Üst lob atelektazilerinde, bronşun tıkalı olmasına karşın atelektazili lobun mediasten yüzünün trakea ile direkt teması nedeni ile trakea sesleri hafiflemeden ve filtre edilmeden katı akciğer dokusunda iletilirler. Buna karşılık, alt lobların trakea ile temasları olmadığından direkt bir iletim söz konusu değildir ve bu nedenle de alt lob konsolidasyon ve atelektazilerinde bronş açık olmadığı sürece trakeal ses buralara kadar iletilemez.

Bronşial solunum sesi, üst lobların atelektazileri dışında bronş açık olmak şartıyla pnömoni, akciğer enfarktüsü ve rölaksasyon atelektazisi

gibi konsolidasyon ve fibrozisle birlikte bulunan bronşektazi alanlarına uyan göğüs duvarında duyulur.

Bronkoveziküler solunum sesi. Bu terim, solunum seslerinin net olarak normal veya bronşial solunum sesi karakterinde olduklarının ayırt edilemedikleri solunum seslerini tanımlar. Bir başka deyimle, bronkoveziküler ses, karakter itibariyle normal ve bronşial sesin bir karmaşasıdır. Bronşial karakter gösterdiğinde bronşial solunumla eşit anlam taşır. (Şekil : 18-3 b)

Bronkoveziküler solunum, normalde, trakea ve büyük bronşların göğüs duvarına yakın ve pek az bir akciğer dokusu ile örtülü bulunduğu akciğerlerin tepe kısmı ile trakeanın iki ana bronşa ayrıldığı yerlerin göğüs duvarına uygun kısımlarında duyulabilir.

«Kavite Solunumu» ve «Amforik Solunum». Tüberküloz kavitelerine uyan göğüs duvarı üstünde duyulan kavite solunumu ile bronkoplöral fistüllü pnömotoraksta bulunan amforik solunum da sesler, bronşial solunum karakterindedirler. Ancak, bu sesler kaynak sesin iletiminden değil solunum sesinin ampilifikasyonundan oluşurlar.

NORMAL SOLUNUM SESLERİNİN HAFİFLEMESİ VE KAYBOLMASI

Akciğer hiperenflasyonu ve amfizemi ile plevrada sıvı ve hava toplanmalarında solunum sesleri hafiflerler.

Nöbet halinde astmada gelişen hiperenflasyonla obstrüktif ve kompanztris hiperenflasyon durumlarında ve amfizemde solunum seslerinin hafifleme nedeni, genişlemiş akciğerlerle göğüs kafesi akustik özelliğinin birbirine uymaması sonucu titreşimlerin plevra yüzeyinde yansımalar yapmasından ileri gelir. Ayrıca, amfizemde solunum sesleri kaynağında da hafif olduğundan diğer obstrüktif akciğer hastalıklarına oranla sesler daha hafiftirler.

Plevrada hava ve sıvı toplanmalarında sesler, akustik özellikleri değişik olan fazlardan geçmeleri sırasında yansımalarından hafifler veya kaybolurlar.

Pnömotoraksta seslerin hafiflemesi, seslerin plevra boşluğunda toplanan havanın iletimini değil visseral ve pariyetal plevralardan geçişine

bağlıdır. Nitekim, plevra boşluğunda çok az miktarda hava bulunmasında da sesler hafifler ve hava tamamen absorbe olarak iki yaprak birbirine sürtünmediği sürece sesler, normal karakterlerini alamazlar.

Abartılmış normal solunum sesinin patolojik bir niteliği yoktur.

Ekspirasyonun Uzaması. Öncede belirtildiği gibi, klinik olarak normalde ekspirasyon süresi enspirasyona oranla kısadır. Ekspirasyonun uzaması, hava akım direncinin arttığı obstrüktif akciğer hastalıklarında (Amfizem, astma ve obstrüktif kronik bronşit... gibi) bulunur.

Ekspirasyon sesi uzamış olmakla beraber, normal solunum sesinin karakteri devam eder; yani ekspirasyon sesi enspirasyon sesine oranla daha hafiftir.

EK SESLER

Son zamanlara kadar akciğerden kaynaklanan ek sesler yaş ve kuru yada yaş raller ve kuru raller olarak adlandırılırdı. Son araştırmalarla, ek seslerin oluşumunda yaşlık ve kuruluğun hiç bir katkısı olmadığı gibi bu terminoloji de genellikle terkedilmiştir. Akciğerden kaynaklanan ek seslerin terminolojisi ve sınıflandırılması şöyledir :

1 — Ronküs veya vizing, 2 — Ral

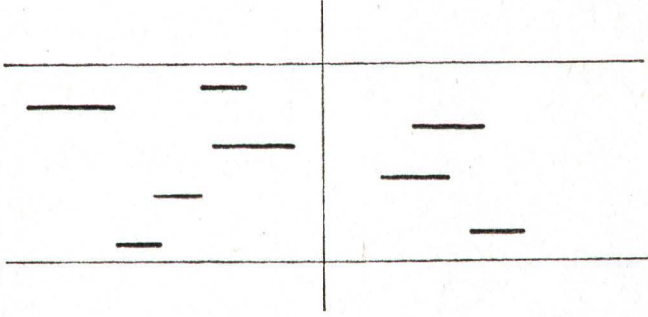
Ronküs, sürekli ve müzikal nitelikteki ek sesleri; **Ral**, aralıklı, patlayıcı nitelikteki ek sesleri tanımlarlar.

Ayrıca ek sesler, solunumun enspirasyon ve ekspirasyon evrelerinde duyulduklarına göre enspiratuvar ve ekspiratuvar, bu evrelerin başında veya sonunda bulduklarına göre erken ve geç, sayılarına göre bol ve seyrek; frekanslarına göre yüksek ve düşük olarakda nitelendirilirler.

Ek seslerin frekanslarını ve zamanlamasını belirlemek için bir müzik portesinin 5 koşutu kullanılır, Bunda, iki paralel çizgi bir solunum siklusunun enspirasyon ve ekspirasyon evrelerini belirleyen dikey bir çizgi ile ikiye bölünmüştür. Raller, noktalarla; ronküsler, yatay çizgilerle belirlenirler. Ral ve ronküs sembollerinin portedeki dikey pozisyonları onların frekanslarını, dikey çizgiye olan ilişkileri de zamanlamasını (erken veya geç) yansıtırlar.

RONKÜS

Ronküsler, hava yollarının darlıklarından oluşurlar; darlık, hava yollarının karşılıklı duvarları birbirine temas edecek derecededir; ancak hava akımının oluşturduğu basınçla birbirinden ayrılırlar. İşte bu açılma sırasında hava akımı ile katı dokuların titreşim yapmasından tek müzikal bir ses oluşur ve bu ses bronş ağacı içindeki hava kütlelerinde rezonans titreşimlere yol açar. Bu oluşan sesin frekansı, titreşim yapan solit dokunun kütlelerine ve esnekliğine bağlıdır. Doku, büyük ve gevşek olursa frekans düşük; buna karşılık, doku hafif ve rijit olursa frekans yüksek karakterdedir. Klinikte sibilan ronküsler olarak adlandırılan ronküsler yüksek, sonor ronküslerde düşük frekanslı ronküslerdir. (Şekil : 18-4)

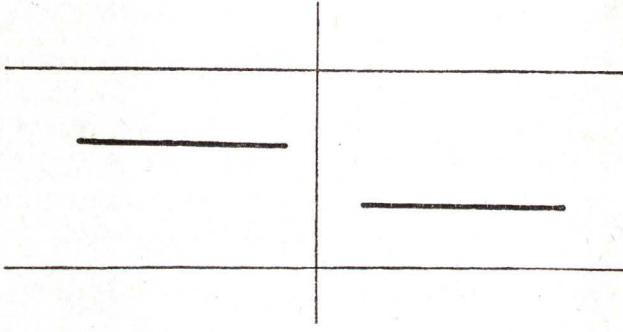


Şekil 18 — 4 : Enspiratuvar ve ekspiratuvar ronküsler. Dikey çizginin solundaki çizgiler enspiratuvar, sağındakiler ekspiratuvar ronküsleri gösterirler. Yukarıdaki yatay çizgiye yakınlık ek sesin frekansını, dikey çizgiye yakınlık solunum evresinde erken veya geç niteliğini belirlemektedir. (Metne bakınız).

Ronküsler, oluşum mekanizmalarına göre, enspirasyon veya ekspirasyonda yada her iki zamanda bulunmak üzere değişik nitelik gösterirler.

Sabit darlıklardan oluşan ronküsler. Bunlar, ana veya lob bronşlarından birinin tümör, yabancı cisim, nedbe dokusu veya bronş içi bir granülomla tama yakın daralmalarından gelişirler. Darlık yerinden yüksek hızla geçen havanın bronş içindeki kütlede ve bitişik bronş duvarlarında doğurduğu titreşimlerden oluşurlar. Bu tip ronküsler tek seslidir; yani tek bir yerden kaynaklanır. Sesin frekansı ve zamanlaması değişmez (Şekil : 18-5)

Bu tip ronküsler hem enspirasyon ve hem ekspirasyonda duyulurlar; ancak bronş içi basınç farkına bağlı olarak frekansları değişik olabilir.



Şekil 18 — 5 : Ana ve lob bronşlarının sabit darlıklarında oluşan enspirasyon ve ekspirasyonu dolduran ronküsler.

Bu tip ronküslerin bir özelliği de, pozisyonundan etkilenmeleridir; hastanın sırt üstü veya bir yana yatması ile kaybolabilirler.

Stridor. Larenks ve trakea darlıklarından doğan ve daha çok enspiratuvar nitelikte yüksek tonlu müzikal bir sestir (Bak: Genel ensepsiyon).

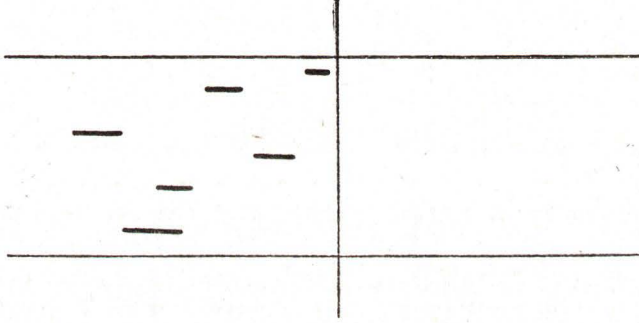
Enspirasyon ve ekspirasyonda duyulan ronküsler. Bunlar, özellikle astma gibi hava yollarının bronş spazmı veya mukoza ödemi nedenleriyle karşılıklı duvarların birbirine sürtünecek derecede tama yakın daraldıklarından gelişen hava akımı obstrüksiyonlarında meydana gelir. Bu tipte de ronküsler, enspiratuvar, ekspiratuvar veya iki zamanlı olabilirler. Birden fazla ronküs kaynaklanırsa bunlar rastgele oluşurlar, süreleri değişiktir; ancak çoğu kez birbirlerine süperpoze olurlar. (Şekil : 18-4).

Bu tip ronküsler yüksek tonlu olmalarından bütün göğüs duvarına yayılır, adeta birçok ronküs varmış izlenimini verirler. Ancak araştırmalarda değişik seslerin sayıca az olduğu gösterilmiştir. Gerçekten belirli zamanlarda ancak birkaç hava yolunun gerekli nitelikte kapalı olduğu saptanmıştır.

Büyük hava yollarından kaynaklanan ronküsler yüksek tonludurlar; göğüs duvarında buldukları gibi vizing şeklinde hastanın yakınında da duyulabilirler. Periferik hava yollarından kaynaklanan ronküsler ise hafiftirler; ancak göğüs duvarında duyulurlar. Büyük bronşların massif duvarları periferik hava yollarına oranla daha düşük frekansta titreşimler yaparlar.

Bronş ağacının belirli bir noktasından ötede ronküslerin doğuşu beklenemez. Çünkü, küçük periferik hava yollarında akan hava miktarının kinetik enerjisi ronküs oluşturmağa yeterli değildir.

Enspiratuvar ronküsler. Fibrozan alveolit, asbestozis ve diğer çeşitli diffüz enterstisyel akciğer fibrozislerinde akciğer tabanlarında enspirasyonda duyulan tek sesli ronküsler bu tiptedirler. Enspirasyonda değişik frekans ve şiddette bir seri ronküs oluşur. Bunlar, kesiksiz olarak kısa aralıklarla birbirlerini izlerler. Astmanın tersine bunlar birbirleriyle pek süperpoze olmazlar (Şekil : 18-6).



Şekil 18 — 6 : Enspiratuvar ronküsler. Genellikle enspirasyon sonunda duyulan kısa süreli ronküsler.

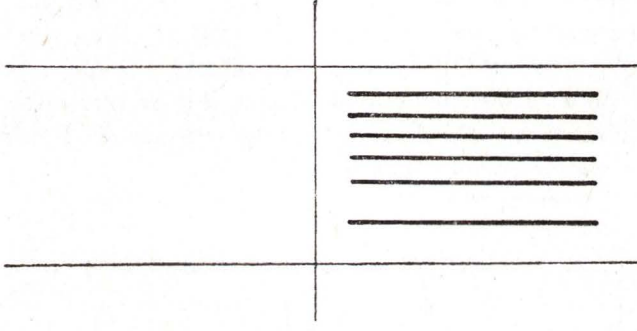
Bu tip ronküsler, enspirasyonda akciğerin geç açılan bölümlerinden kaynaklanırlar. Kural olarak, kapanıklık durumundan tam açılmaya geçiş birdenbiredir; ancak, hava yolu duvarlarının biran hafif temas durumunu sürdürmesinde havanın bu açılmamış yerden geçiş için yüklenmesi kısa süreli ronküslerin doğuşuna neden olur. Bu tip ronküsler, hemen daima enspiratuvardır. Bazan enspirasyonun sonunda çok kısa iki üç ronküs duyulur. Bazan da bir seri rallerden sonra enspirasyonda tek ronküs duyulabilir.

Ekspiratuvar ronküsler. Bu tip ronküsler yaygın hava yolları obstrüksiyonlarında, bir çok bronştan kaynaklanan ve bütün ekspirasyonu dolduran ronküslerdir, çok seslidirler. Bütün sesler eşit zamanda başlar, eşit düzeyde ekspirasyonun sonuna kadar sürer ve ekspirasyon sonunda birden bire tiz bir karakter alırlar. (Şekil : 18-7)

Bu tip ronküsler, yaygın küçük hava yolları hastalıklarında hava yollarının dinamik kompresyonuna bağlı olarak gelişirler.

KÜÇÜK HAVA YOLLARI OBSTRÜKSİYONU VE DİNAMİK KOMPRESYON

Hava yollarında hava akım hızı başlıca üç faktöre bağlı olarak sınırlanır: 1 — Akciğer hacmi, 2 — Bronş düz kaslarının kontraksyonu, 3 — Hava yollarının dinamik kompresyonu.



Şekil 18 — 7 : Ekspirasyonu dolduran müzikal nitelikte çok sesli ronküsler

Akciğer hacmi. Öncede belirtildiği gibi, alveol dışı hava yolları akciğer parankimasının etkisi altındadırlar. Akciğer hacmi büyüdükçe akciğerin elastik yeteneğinden doğan traksiyon gücü ile hava yollarının çaplarında genişlerler. Buna karşılık, akciğer hacmi küçüldükçe traksiyon gücü de düşer ve hava yolları daralır. Bir başka deyimle plevradaki basınç değişimleri akciğer hacmini ve dolayısıyla hava yollarını da etkiler ve hava akım direncini artırır (Bak: Solunum Fizyolojisi).

Bronş düz kasları kontraksiyonu. Kontraksiyon hava yollarını daraltmak suretiyle hava akım direncini artırır.

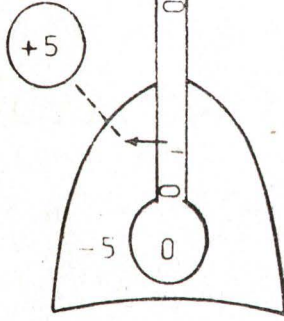
Dinamik kompresyon. Dinamik kompresyon, küçük hava yolları hastalıklarına bağlı olarak büyük hava yollarının kollapsını tanımlar.

Normal ve zorlu enspirasyonlarda akciğerlerin esnek gerilimi nedeni ile plevra basıncı daima atmosfer basıncının altındadır ve hava yolları açıktır.

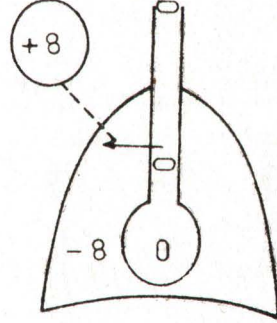
Sakin ekspirasyonda, enspirasyon kasları yavaşça gevşerler ve bunu izleyerek akciğerlerin esnek gerilmeleri de yavaşça bırakılır. Alveol ve bronş içi basınçları atmosfer basınçlarından yüksek olduğundan hava dışarı atılır. Akciğer esnek dokularının gerilimi sonucu hava yolları basıncı plevra basıncından yüksektir.

Zorlu ekspirasyonda, ekspirasyon kaslarının kontraksiyonu plevra basıncını yükseltir. Akciğer esnek gerilim basıncının da buna eklenmesi ile alveol basıncı daha da artar ve hava yollarında, yüksek basınçtan ağız düzeyindeki atmosferik basınca (O) doğru havanın akım hızı artarak sürdürülür. Hava yollarını solunumda açık tutan transmural basınç (Bronş içi basınçla plevra basıncı farkı), ekspirasyon başlangıcında pozitifdir. An-

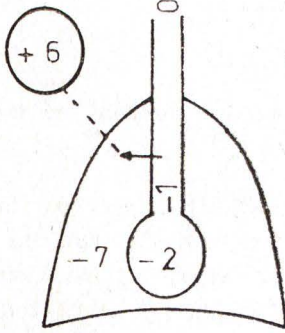
cak ekspirasyon akımının başlaması ile transmural basınç hava yollarında atmosfere doğru giderek düşmeye başlar, Ve bir noktada bronş içi basınçla plevra basıncı eşit düzeye gelerek «eşit basınç noktası» oluşur. İşte bu noktanın ötesinde transmüral basınç negatiftir. Yani, plevra basıncı bronş içi basınçtan yüksektir. Buna bağlı olarak, hava yollarında kollaps gelişerek akım engellenir. İşte bu olay «hava yollarının dinamik kompresyonu» olarak tanımlanır. Bu durumda iki olasılık söz konusudur. Birincisi, plevra basıncının alveol basıncından yüksek olması ($P_{pl} > P_{alv}$), bu takdirde hava akımı tümden durur. İkincisi, alveol basıncının plevra basıncından yüksek veya eşit olmasıdır ($P_{alv} \geq P_{pl}$). Bu durumda, hava akım hızı sınırlanmış olarak devam eder (Starling resistor) (Şekil : 18-8).



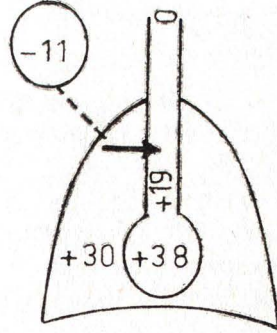
A. ENSPİRASYONDAN ÖNCE



C. ENSPİRASYON SONU



B. ENSPİRASYONDA



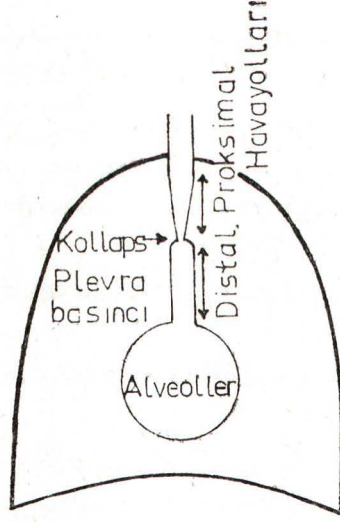
D. ZORLU EKSPİRASYON

Şekil 18 — 8 : Zorlu ekspirasyonda hava yolları kompresyonunun şematik açıklanması.

Hava yollarının açık olmasını sağlayan basınç zorlu solunumda negatif olduğundan dinamik kompresyon gelişir (Metne bakınız).

Alveol basıncı, plevra basıncı ile akciğer elastik geriliminin doğurduğu basınca eşit ($P_{alv} = P_{pl} + P_{el}$), olduğuna göre bu sistemde akımı sürdüren güç elastik gerilim gücü olmaktadır. Dinamik kompresyonun gelişmesinden sonra daha fazla ekspirasyon eforu yarar sağlamaz. Çünkü, alveol basıncının artması demek plevra basıncının da artması demektir; böylece bu iki basınç arasındaki oran değişmez.

Araştırmalara göre, dinamik kompresyon genellikle lob bronşlarında gelişir. Ancak ekspiratuvar akım hızı ile ekspiratuvar eforun fazlasıyla arttığı durumlarda eşit basınç noktası segment bronşlarına ve daha aşağıya doğru kayabilir. (Şekil : 18-9)



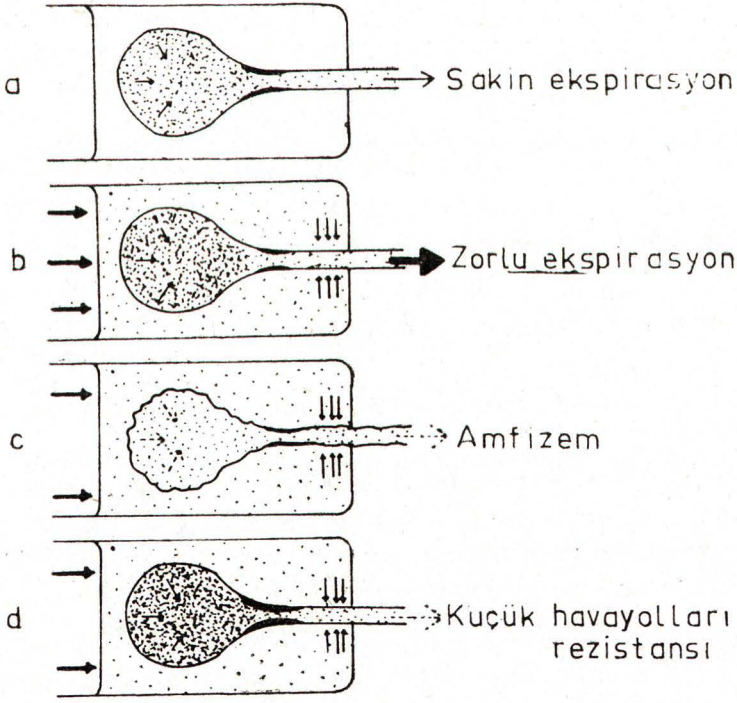
Şekil 18 — 9 : Kollapsın geliştiği eşit basınç noktası, genellikle lob bronşları yakınındadır (Metne bakınız).

Kompresyona bağlı olarak bronşların yeterli bir düzeyde daralmasında havanın hızlı akımı bronş duvarında titreşimlere yol açar. Bu titreşimlerin oluşturduğu ses; yani ronküsler, ekspirasyon sonuna kadar sürerler. Ekspirasyon sonunda ronküslerin tiz bir karakter alması, muhtemelen eşit basınç noktasının ve dolayısıyla kompresyonun daha aşağılara kaymasından ileri gelir. Bu periferik kısımlarda bronşlar o kadar massif olmadıklarından titreşimlerin frekansları daha yüksektir.

Dinamik kompresyon ve ona bağlı ekspiratuvar ronküsler normalde zorlu ekspirasyonda gelişebilmekle beraber özellikle küçük hava yolları obstrüksiyonlarında gelişir.

Küçük hava yolları obstrüksiyonu şu durumlarda görülür:

- 1 — Hava yolları duvarının ödem, enfeksiyon veya kas hipertrofisine bağlı olarak kalınlaşması,
- 2 — Hava yolları boşluğunun aşırı sekresyonla tıkanması,
- 3 — Akciğer parankim haraplığına bağlı olarak akciğer içi hava yollarının radyal traksiyondan yoksun kalması. (Şekil : 18-10)



Şekil 18 — 10 : Maksimum ekspiratuvar akım hızını etkileyen faktörlerin şematik görünüşü.

- a) Sakin ekspirasyonda esnek gerilim basıncı alveol ve hava yolları basıncını artırır, kompresyon gelişmez. Buna karşılık, zorlu ekspirasyonda (b), amfizemde (c) ve küçük hava yollarında direnç artmasında (d) hava yolları basıncı plevra basıncından daha düşük olduğundan dinamik kompresyon gelişir.

Görüldüğü gibi, ilk iki mekanizmada hava yolları entrensek nedenlerle hastalanmışlardır. Üçüncü mekanizmada hava yolları açıktır; entrensek hastalık yoktur, ancak amfizemde olduğu gibi akciğer parankimasının traksiyon gücü hava yollarını açık tutmaya yeterli değildir.

RONKÜSLERİN PARADOKSAL YOKLUĞU

Ağır, yaygın hava akımı obstrüksiyonu bulunan bazı hastalarda vizing ve ronküs bulunmayabilir. Bunların çoğu kronik bronşitli hastalardır. Ve çoğunda solunum merkezinin CO₂ retansiyonuna karşı duyarlılığı azalmıştır. Hastaların son dönemlerinde veya bronşitin akut eksaserebasyonu döneminde hiperkapni ve hipoksi gelişir. Hastalarda şuur bulanıktır, somnoles durumdadırlar. Solunumları sakin olduğu gibi muayenede de ronküs bulunmaz. Solunum zorluğunun dispne ve diğer belirtileri de bulunmayınca ağır hava yolları obstrüksiyonu kolaylıkla gözden kaçabilir.

Bu gibi ağır ventilatuvar yetmezliği bulunan hastalarda ronküs bulunmamasının nedeni, ekspiratuvar akım hızının ronküs oluşturamayacak derecede düşük olmasıdır.

Ağır astmalı hastalarda da aynı durum görülebilir. Bu vak'alarda otopsi ile küçük hava yolları yapışkan sekresyonla tıkalı bulunmuştur. Mümkündür ki bu vak'alarda periferik hava akım direnci de çok yüksektir. Bu şartlarda, eşit basınç noktası santral bronşlardan periferik bronş ağacına doğru kaymıştır. Bu bölgelerde hava akımı hacim ve basıncının çok düşük olmasından hava yollarında titreşim gelişmemektedir.

Ağır amfizem vak'alarında da, gene akciğer esnekliğinin ileri derecede kaybına bağlı olarak eşit basınç noktasının periferik hava yollarına kayması ronküslerin bulunmamasının nedenidir.

RAL

Raller, aralıklı veya kısa süreli kesik kesik duyulan patlayıcı, müzikal olmayan nitelikteki ek seslerdir. Raller, öteden beri hava yollarındaki sekresyonların patlamasına yada enspirasyonda alveallerin açılmasına bağlanmaktaydı. Son araştırmalarda gösterilmiştir ki sekresyon birikimine bağlı tanımlama, ancak trakea ve ana bronşların sekresyonla dolu oldukları durumlarda geçerlidir. Ayrıca, deneylerde alveol düzeyinde hava akımının linear ve çok düşük hızda olması nedeni ile alveollerin genişleme veya açılması ile de ek seslerin oluşmadığı gösterilmiştir. Buna karşılık, deneylerde, rallerin oluşumunda başlıca mekanizmanın hava yollarının

kapalı kısımlarının birdenbire açılarak kapanıklığın iki kompartmanı arasında hava basıncının patlayıcı nitelikte eşitleşmesidir. Ayrıca, bu basınç eşitleşmesi yanında bitişik hava yolu duvarlarının kuvvetli titreşim yapmaları da ral doğuşuna katkı yapabilmektedir.

Kapalı hava yolları, ya bronş içi hava basınç farkı ile yada genişleyen akciğerin traksiyon gücü ile açılırlar. Lokal veya diffüz hava yolları obstrüksiyonlarında, hava yollarında gelişen basınç farkı, kapalı bulunan hava yollarını hafifçe zorlayarak az miktarda havanın geçmesini sağlar; fakat darlığın iki tarafındaki basınç farkının düşmesi ile hava yolu tekrardan kapanır; bunu izleyen bir zorlama da yeniden darlık açılır ve az bir miktar havanın geçişinden sonra tekrar kapanır. Böylece her seferinde az bir miktar havanın geçişi ani, patlayıcı nitelikte bir ses doğmasına neden olur. Ral olarak tanımlanan bu olgu, her bir solunum siklusunda bir kaç kez yinelenirse bir seri ral kaynaklanmış olur.

Diğer taraftan, bazı durumlarda, özellikle enterstisiyel fibroziste olduğu gibi, enspirasyonun sonuna kadar birçok periferik hava yolları kapalıdır. Enspirasyonla akciğerlerin genişlemesi ve onun elastik geriliminin artması ile bu hava yolları arka arkaya birer birer açılır ve enspirasyon süresince açık kalırlar. Bu durumlarda, her hava yolunun açılışı ile tek bir ral oluşur.

O halde, raller başlıca iki yoldan meydana gelirler; biri tek bir hava yolunun bir solunum siklusunda birkaç kez açılıp kapanması; diğeri de değişik hava yollarının birbirini izleyerek arka arkaya açılıp kapanmaları yoludur. Buna göre, rallerin birbiri arkasına düzenli ve eşit şiddette olmaları onların aynı hava yolundan kaynaklandığını gösterir. Fakat, rallerin rastgele birbirlerini izlemeleri her iki mekanizmada da bulunabilir.

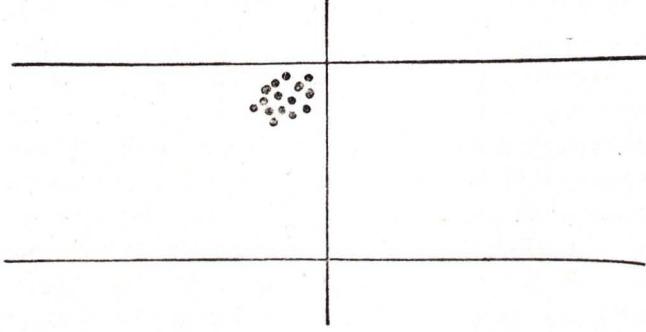
Raller genellikle enspirasyonda olmakla beraber ekspirasyonda da duyulabilirler. Ve buna göre klinik açıdan raller iki gruba ayrılırlar: 1 — Enspirasyon sonunda duyulan raller, 2 — Enspirasyon başında ve ekspirasyonda duyulan raller.

Enspirasyon sonunda duyulan raller.

Bu grup rallerin özelliği, enspirasyonun sonunda değişik şiddet ve değişik aralıklarla duyulmalarıdır. Genellikle enspirasyonda geç başlarlar ve enspirasyonun sonunda çok yoğunurlar. Ayrıca, her bir enspirasyonda da şiddetleri ve düzenleri değişik olabilir. (Şekil : 18-11)

Enspirasyon sonrası raller genellikle fibrozan alveolit gibi akciğerin enterstisiyel fibrozisi, enterstisiyel ödem ve akciğer ödeminde bulunurlar.

Ayrıca, diyafragma hareketlerinin kısıtlandığı durumlarda olduğu gibi akciğerlerin iyi ventilasyon yapamayan kısımlarında veya sağlamlarda uzun süre yüzeysel solunumdan sonraki ilk enspirasyonlarda da duyulurlar.



Şekil 18 — 11 : Enspiratuvar raller.

Enspirasyon sonunda yüksek frekanslı (ince) raller (Metne ve 18-4 nolu şeklin açıklamasına bakınız)

Enspirasyon sonrası raller, genellikle akciğer tabanlarında ve simetrik olarak kaburgalar kavsi ile belirli yatay bir yükseklik arasındaki alanda duyulurlar. Bir diğer özellikleri de pozisyon değişmesi ile rallerin azalmaları veya kaybolabilmeleridir. Şöyleki, hasta öne doğru eğildiğinde raller birden bire kaybolabilir veya tedricen seyreklenirler. Hiç bir değişiklik olmaması da mümkündür. Hasta yan yattığında daima aşağıda bulunan yarı göğüs alanında raller dah yoğun duyulurlar.

Bütün bu özellikler rallerin doğuşunda enspirasyon sonrasında genişleyen akciğer hacminin etkisini; akciğer tabanlarında duyulmaları ve pozisyonla yer değiştirmeleri de hava yollarının kapanmalarında yer çekiminin etkisini göstermektedir,

Sol kalp yetmezliğinde ve akciğer venöz basıncının arttığı durumlarda akciğer tabanlarında duyulan raller, enterstisyel ödeme bağlı olarak gelişirler. Peribronşial ödem nedeni ile daralmış bulunan hava yollarında basınç eşitleşmesinin geç kalmasından raller enspirasyon sonunda duyulurlar.

Pnömonide, özellikle rezolasyon evresinde enspirasyon sonunda raller duyulur bu evrede alveollerin bir kısmı eksuda ile doludur, bir kısmı ise açıktır. Eksuda ile dolu birçok alveol arasında bulunan açılmış alveollerin solunumsal hareketlerini yapabilmeleri onların bağlı bulunduğu hava yollarındaki aşırı basınç farkının yenilmesini gerektirir ki buda ancak ens-

pirasyonun sonunda olur. Ve böylece pnömonide de raller enspirasyon sonunda duyulurlar.

Akciğer infiltrasyonlarında ,özellikle üst lobların tüberküloz infiltrasyonlarında, bazan normal solunumda duyulmayan raller öksürükden sonra duyulurlar «Öksürük sonrası raller». (Şekil : 18-12)

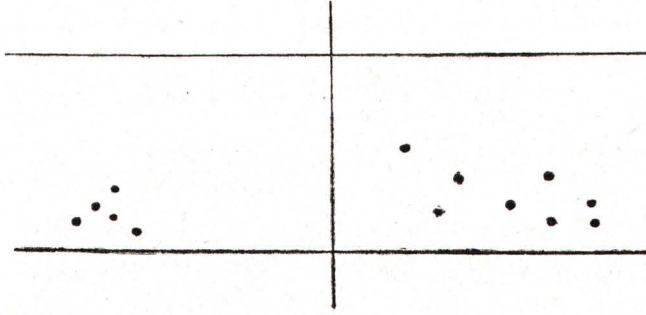


Şekil 18 — 12 : Öksürük sonrası raller.

Akciğer fibrozisi ve akciğer ödeminin düzelmesinde raller göğüs duvarında yukarıdan aşağıya doğru gittikçe azalır ve nihayet kaybolurlar.

Enspirasyonun başlangıcında ve ekspirasyonda duyulan raller.

Bu grup raller, özellikle diffüz hava yolları darlıklarında duyulurlar. Rallerin kaynağı büyük bronşlardır. Bu tip rallerin, enspirasyon sonrası rallerden farkı, enspirasyon ve ekspirasyonda duyulmaları yanında, düşük frekanslı yani kaba karakterde olmaları ve nisbeten daha seyrek olmalarıdır. (Şekil : 18-13)



Şekil 18 — 13 : Enspirasyon başında ve ekspirasyon sonunda duyulan seyrek kaba raller.

Her bir ralin şiddeti ve zamanı değişik olmakla beraber, bazan enspirasyonun sonuna doğru kısa sürelerde düzenli ve eşit şiddette olabilirler ve bu durum hafifce kapalı bulunan hava yollarının entermittant açılarak havanın geçişinin kesintili olmasından ileri gelir. Hava yollarının entermittant obstrüksiyonunun nedeni kesin olmamakla beraber, spiromet-

rik ölçümlerde bu vak'alarda ağır hava akımı obstrüksiyonu bulunmaktadır. Buna karşılık, geç enspiratuvar rallerin duyulduğu çeşitli restriktif akciğer hastalıklarında FEV₁/VC oranı normal yada hafif düşüktür.

Kronik bronşitte tabanlarda duyulan enspiratuvar ralleri, sol kalp yetmezliğine bağlı rallerden ayırmak bazan zordur; bu iki tip ralin özellikleri şunlardır.

Tabanlarda Duyulan Enspiratuvar Raller

Kronik Bronşit	Sol Kalp Yetmezliği
Enspirasyonun başlangıcında	Enspirasyon sonunda
Seyrek	Bol
Düşük frekanslı (Kaba raller)	Yüksek frekanslı (İnce raller)
Pozisyonla değişiklik olmaz	Öne doğru eğilmekle kaybolurlar

KONUŞM ASESLERİ

Konuşma ve fısıltı sesleri, ses tellerinin titreşimlerinden oluşan düşük frekanslı seslerdir. Ancak, bunlarla birlikte ağız, farenks ve burun sinüslerinin rezonansı ile oluşan ek seslerin katkısı ile kaynaktaki temel seslerin frekansı artar. Nitekim, ses tellerinden doğan temel sesin frekansı, erkeklerde 150; kadınlarda 230 dur. Fakat ek seslerin rezonansının katkısı ile konuşma seslerinin frekansı 400 - 2400 arasında artar.

Sessiz harfler rezonan dokulara tek yönlü etki yaparken sesli harfler ağız ve farenkste şekil ve rezonans değişikliği yapmak suretiyle seslerin rezonansını iki yönden arttıırırlar. Rezonan dokuların frekansı, temeldeki ses bağlı olmadığındanda kadın ve erkekde eşittirler.

Temel konuşma seslerine rezonan dokuların ek katkısı olmazsa konuşma anlaşılabilir. Normalde göğüs duvarında konuşma seslerinin dinlenmesinde sadece bir mırıltı duyulur; sözcüklerin net ayırımı yapılmaz. Çünkü, konuşma sesleri akciğerlerden göğüs duvarına iletilirken normalde akciğer sesleri hafiflediği gibi yüksek frekanslı titreşimlerde filtre edilirler ancak 200 frekanslı titreşimler göğüs duvarına ulaşırlar. Böylece bütün sesli harflerin oluşturduğu yüksek frekanslı titreşimler filtre edilmiş olurlar ve sadece düşük frekanslı sesler iletilirler.

Patolojik olgularda konuşma sesleri 1 — Bronkofoni ve 2 — Ego-foni olmak üzere ikiye ayrılır,

Bronkofoni. Boyunda dinlenen konuşma seslerine benzeyen sözcüklerin oldukça yüksek ve net duyulduğu konuşma sesidir.

Bronkofoni, trakea ile oskültasyon yapılan yer arasında havasız bir alanın varlığını gösterir. Bu alan aracılığı ile titreşimlerin, özellikle sesli harflerin oluşturduğu yüksek frekanslı titreşimlerin, göğüs duvarına ulaşmaları ile konuşma anlaşılır nitelik alır. Böylece bronkofoni bronşial solunumla eşit anlam taşır.

Egofoni. Yüksek frekanslı seslerin selektif ampilifikasyonlu olarak göğüs duvarında duyulduğu konuşma sesidir.

Solunum sesleri gibi, konuşma sesleri de plevra boşluğunda sıvı ve hava toplanmasında yansımalar yaparlar; bu nedenle, bu durumlarda göğüs duvarında konuşma sesleri duyulmazlar. Buna karşılık, havası azalmış akciğerlerin göğüs duvarında sadece ince bir tabaka sıvı ile ayrıldığı durumlarda konuşma sesi konsolide akciğerden visseral plevraya kadar taşınırlar. Gerçekte seslerin önemli bir kısmı sıvıdan geçerken yansımakla beraber bir kısmı göğüs duvarına atlayarak duyulurlar. Böylece, sıvı ile iki plevra yaprağı arasındaki fazlarda solunum sesi hafiflemekle beraber düşük frekanslı sesler kaybolurlar. Fakat, sesli harflerin oluşturduğu yüksek frekanslı seslerin iletilmesi ile konuşma sesi anlaşılır. Ancak, düşük frekanslı titreşimler bulunmadığından ses geçi melemesi şeklinde gizden gelen bir karakterdedir,

PEKTORİLOKİ.

Pektoriloki, fısıltı seslerinin göğüs duvarında net olarak duyulmasını tanımlar. Fısıltıda, ses telleri titreşim yapmazlar; fısıltı sesi havanın trakea, glottis ve farenkste törbülans yapmasından oluşur. Böylece fısıltı sesinde düşük frekanslı titreşimler yoktur sadece yüksek frekanslı titreşimler vardır. Bu nedenle, fısıltıda normalde hiç bir ses duyulmaz; ancak törbülansın oluşturduğu yüksek frekanslı titreşimlerin geçebildiği ortamlarda fısıltı sesi de duyulabilir.

Pektoriloki, bronşial solunum ve bronkofoni ile eşit anlamdadırlar. Ve bu üç bulgu, oskültasyonda konsolidasyonun üçlüsünü oluştururlar.

PLEVRA SÜRTÜNME SESİ

Normal solunumda pürüzsüz, yüzleri nemli plevra yapraklarının birbiri üstünde kaymasından hiç bir ses oluşmaz. Buna karşılık, plevra yüzeyini nfibrin çökmesi, inflamatuvar veya neoplastik hücre infiltrasyonu

ile pürtüklenmesinde solunum hareketlerinde «frotman» veya «plöral ral» olarak tanımlanan sürtünme sesi oluşur,

Sürtünme sesi, plevra yaprakları solunumdaki kayma hareketinin sürtünme direnci ile birdenbire durması ile gerilmiş akciğerin göğüs duvarına çarpmasından kaynaklanır. Bu çarpma ile göğüs duvarında geniş bir alanda rezonan titreşimler gelişirse müzikal nitelikte frotman oluşur. Bazan sürtünme sesi müzikal nitelikte olmayıp ral sesi benzerindedir.

Plevra sürtünme sesi yüzeyledir; hemen stetoskopun ucunda duyulur ve stetoskopu bastırmakla da şiddetlenir. Sürtünme sesi, genellikle solunumun her iki evresinde; enspirasyon sonunda ve ekspirasyon başında duyulur. Bazan sadece enspirasyon sonunda da duyulur (Şekil : 18-14).



Şekil 18 — 14 : Sürtünme sesi (Metne bakınız).

Sürtünme sesi, bazan solunumla duyulmaz ancak derin solunumla duyulur; öksürükle kaybolmaz.

Sürtünme sesinin sık olarak duyulduğu yer, göğüsün solunumda en fazla hareket ettiği anterolateral göğüs duvarıdır; seyrek olarakda göğüsün tabanında veya bütün göğüs duvarı üstünde duyulur. Tepelerde duyulması sık değildir.

Plevra sürtünme sesi, primer plevra hastalığından veya plevranın hastalığa katılmasından meydana gelir. Ayrıca, göğüs duvarı travmaları, enfeksiyonları ve kaburga kemikleri kırıklarının pariyetal plevraya yayılması da sürtünme sesinin doğuşuna neden olurlar.

Üremi ve dehidratasyon hallerinde de plevra sürtünme sesi duyulur.

ÇALKANTI SESİ

Çalkantı sesi, gerçek anlamda bir solunum sesi olmamakla beraber, bu ses genellikle oskültasyonda arandığından burada yer vermek uygun olur.

Çalkantı sesi, plevra boşluğunda sıvı ve havanın birlikte bulunduğu hallerde, hastanın iki elle tutulup sarsılması ile duyulur. Hasta tabureye oturarak muayene pozisyonu almışken, hekim kulakla bir taraftan hastayı dinlerken birtaraftan da iki eli ile göğüsü yakalayıp sarsması sonucunda çalkantı sesi alınır.

SEKONDER BELİRTİLER

Solunum hastalıklarına bağlı temel semptom ve bulgulara ek olarak bir seri sekonder olaylarda gelişir ve bunlar solunum fonksiyonunu ayrıca etkileyerek başka belirtilere neden olurlar.

Sekonder belirtileri 3 grupta toplayabiliriz :

- 1 — Gaz alım-verimi yetersizliğine ilişkin belirtiler.
- 2 — Akciğer damar direncinde artmaya ilişkin belirtiler.
- 3 — Genel ve sistemik belirtiler.

1 — GAZ ALIM-VERİMİ YETERSİZLİĞİNE İLİŞKİN BELİRTİLER

Çeşitli akciğer hastalıklarında, akciğerin yapı ve fonksiyon bozuklukları, gaz alım-veriminde ve dolayısıyla arter kanı gazları yoğunluklarında değişikliklere neden olurlar. Kan gazlarındaki değişiklik, ya sadece arter kanında oksijen eksikliğine «HİPOKSEMİ» yada oksijen eksikliği ile birlikte karbondioksit birikmesine «HİPERKAPNİ» neden olurlar.

Deniz seviyesinde, normalde, atmosfer, trakea, alveol havası ve arter kanında gaz basınçları ortalama değerleri, mmHg olarak tabloda gösterilmiştir.

DENİZ SEVİYESİNDE NORMAL GAZ BASINÇLARI (mmHg) (Tablo: 19-1)

	Kuru, Çevre	Nemli, Trakea	Alveol	Arter Kanı
mmHg	Havası	Havası	Havası	
PO ₂	159	149	100	90
PCO ₂	0x	0	40	40
PH ₂ O	0xx	47	47	47
PN ₂	601	564	573	573
P total	760	760	760	750

x : PCO₂, yaklaşık 0.3 mmHg

xx: PH₂O, Çevre havasının ısı ve göreceli nemliliğine göre değişir.

Görüldüğü gibi, arter kanında oksijen parsiyel basıncı (PO_2), 90 mmHg, karbondioksit parsiyel basıncı (PCO_2), 40 mmHg dir. Bu duruma göre arter kanında pH değeri ortalama 7.40 dır ve hemoglobinin oksijen satürasyonu da % 97 dir.

HİPOKSEMİ

Hipoksemi, arter kanında oksijen parsiyel basıncının ve/veya hemoglobin oksijen satürasyonunun yukarıdaki değerlerden düşük olmasını tanımlar; genellikle, oda havası solunumunda ve 60 yaşından küçük olanlarda PO_2 nin 80 mmHg den düşük olması hipoksemi belirtisidir.

Arter kanında PO_2 nin 80 - 60 mmHg düzeyi hafif, 60 - 40 mmHg arası orta ve 40 mmHg den düşük düzeyleri ağır hipoksemi olarak sınıflandırılır.

Hipoksemi, arter kanında oksijen eksikliğini tanımlarken, dokularda yeter miktarda oksijen bulunmaması da «HİPOKSİ» olarak tanımlanır. Hipoksemimin normal olmasına karşın hipoksi normal olmayabilir. Buna göre hipoksi, 4 gruba ayrılır :

a) **Hipoksemik Hipoksi.** Hipoksemiye; yani arter kanında oksijen düşüklüğüne bağlı olarak dokularda oksijen eksikliği bulunmasıdır.

b) **Dolaşımalsal Hipoksi.** Kollaps ve şant gibi dolaşıma ilişkin nedenlere bağlı oksijen eksikliğidir.

c) **Anemik Hipoksi.** Anemiye ve hemoglobinin oksijen bağlama kapasitesine bağlı oksijen eksikliğidir.

d) **Sitotoksik Hipoksi.** Siyanür zehirlenmesi gibi nedenlerle dokuların oksijen kullanmasının engellenmesine bağlı oksijen eksikliğidir.

HİPOKSEMİ NEDENLERİ VEYA HİPOKSEMİ OLUŞUM MEKANİZMASI.

Hipoksemimin oluşumunda 4 mekanizma söz konusudur :

- a) Ventilasyon/Perfüzyon bozukluğu,
- b) Şant
- c) Hipoventilasyon
- d) Diffüzyon bozukluğu

Ventilasyon ve perfüzyon dengesizliği ile şant hipoksemimin iki önemli nedenini oluştururlar. Bunların her ikisi de aslında normalde de vardır.

Ventilasyon/perfüzyon dengesizliği normalde, pozisyonla ve akciğer hacim değişimleri ile değişiklik gösterir (Bak : Fizyoloji bölümünde ventilasyon/perfüzyon).

Normalde, kalp debisinin % 2-6 sı bronş, mediasten ve kalp «Thebesian» venalardan oksijenlenmemiş olarak «ŞANT» doğrudan sistemik dolaşıma dökülürler.

Hastalık hallerinde şantın, yada ventilasyon/perfüzyon denge bozukluğunun artması kanın oksijen düzeyini etkilerler.

Hipoventilasyon ve diffüzyon bozukluğu (Bak: Solunum fizyolojisi).

Hipoksemi nedenleri yada hipoksemi yapan hastalıklar tabloda gösterilmiştir.

HİPOKSEMİ NEDENLERİ (Tablo : 19-2)

-
- 1 — V/Q Bozukluğu
 - a) Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalıkları
 - b) Astma
 - c) Akciğer Fibrozisi, Akciğer Embolisi, Yaygın Parankim İnfiltrasyonları
 - 2 — Sağdan - Sola Şant
 - a) Sabit Defektler
 - I — Kalp-Akciğer Lezyonları (Konjenital Kalp. Hast. Akciğerde Arterio-venöz Fistül...)
 - II — Ağır Diffüz Akciğer Fibrozisleri, Ağır Amfizem, Bronsektazi, Yaygın Parankima İnfiltrasyonları.
 - b) Reverzibl Nedenlere Bağlı Mutlak Şantlar
 - I — Atelektazi
 - II — Akciğer Embolisi
 - III — Pnömoni
 - IV — Akciğer Ödemi (Herhangi bir sebepten)
 - 3 — Hipoventilasyon
 - a) Sedatif Alınması
 - b) Santral Hipoventilasyon
 - c) Göğüs Duvarının Nöromusküler ve İskelet Hastalıkları

4 — Diffüzyon bozukluğu

a) İnterstisiyel Fibrozislerde Efor

Bu değişik nedenlere bağlı hipokseminin ayırımını belirleyen özellikler tablo 19-3 de gösterilmiştir.

HİPOKSEMİNİN, ÇEŞİTLİ NEDENLERE GÖRE ÖZELLİKLERİ (Tablo: 19-3)

Hipoksemi Mekanizması	Arter kanı PO ₂ (Hava Solunumunda)	P(A-a)O ₂ Gradyenti ^x (Hava solunumunda)	P(A-a)O Gradyenti (100 % O ₂ Solunumunda)
V/Q Dengesizliği	Azalır	Artar	Normal
Şant	Azalır	Artar	Artar
Diffüzyon Defekti	Azalır	Artar	Normal
Hipoventilasyon	Azalır	Normal	Normal

x) P(A-a)O₂, Alveol ve arter kanı oksijen basınçları farkını gösterir.

Görüldüğü gibi, hipovekilasyonda alveol ve arter kanı gazları arasındaki gradiyent (Parsiyel basınç farkı) oda havası ve % 100 oksijen solunumunda normaldir. Şantda, oda solunumunda gradiyent yüksektir; % 100 oksijen solunumunda gradiyent daha da artar.

HİPOKSEMİ BELİRTİLERİ

Hipokseminin hafif derecelerinde, ventilasyonda artma (Hiperpne), zihni yeteneklerde düşüklük ve hafif görme bozuklukları gelişebilir; hipokseminin ağır şeklinde, özellikle PO₂ nin 45 mmHg den aşağı düştüğü durumlarda oksijen eksikliğinin birçok dokular üzerinde önemli etkileri oluşur.

Hipoksemi belirtileri şu 6 grupta toplanır :

a) Siyanoz, b) Solunumsal belirtiler, c) Kalp-damar belirtileri, d) Hematolojik belirtiler, e) Metabolik belirtiler, f) Merkezi sinir sistemi belirtileri.

Siyanoz. Siyanoz, kapiller kanda redükte hemoglobinin % 5 gr. dan fazla olduğunu yansıtan bir klinik bulgudur. Normalde, kapiller kanda redükte hemoglobin miktarı % 2,5 gr dır. Siyanoz, özellikle kalp ve akciğer patolojisinin ileri durumlarında belirgindir.

Siyanozda, arter kanında oksijen satürasyonu % 80 den, oksijen parsiyel basıncı da 50 mmHg den düşüktür.

Siyanoz, dokularda hipoksi olduğunu gösterir; ancak siyanozun bulunmaması dokularda hipoksemi bulunmadığı anlamına gelmez. Çünkü, siyanozun artması veya azalması kanda hemoglobin miktarına bağlıdır; hemoglobin miktarı artarsa siyanoz ağır; anemide hafiftir, Bu durumda dokuda hipoksi maskelenebilir.

Siyanoz oluşum mekanizmasına göre 2 ye ayrılır : Merkezi ve Periferik tip siyanoz.

«MERKEZİ SİYANOZ» Yukarıda belirtilen 4 mekanizmaya bağlı hipoksemide görülen siyanoz tipidir. Şant dışında, diğer patolojik hallerde % 100 oksijen solunumu ile siyanoz düzelir.

«PERİFERİK SİYANOZ», Periferik damar yatağında kan dolaşımının yavaşlamasına bağlı olarak gelişir; arter kanında oksijen saturasyonu ve basıncı normal düzeydedirler.

Periferik siyanozun en sık nedeni vazomotor aktiviteye ve soğuğa bağlı olarak periferde dolaşımın yavaşlamasıdır. Ayrıca, kalp debisinin azaldığı, mitral stenozu, pulmoner valvül stenozu ve dolaşım yetmezliklerinde de görülür. Üst vena kava sendromunda da göğüsün yukarı kısımları ile, boyun ve yüzde bölgesel siyanoz gelişir, Raynaud hastalığında, uçlarda yerel olarak siyanoz bulunabilir.

Merkezi tip siyanozda el ve ayakların sıcak; periferik siyanozda soğuk olması ve gene merkezi siyanozda dudak, yanakiçi, dilaltı ve konjoktiva gibi mukozaların siyanozlu olması ile bu iki tip siyanoz klinik olarak ayrılabilirler. Bununla beraber, gerçek ayırım ve gerçek hipoksi tanımı ve değerlendirilmesi, arter kanında oksijen saturasyonu ve basıncı tayini ile mümkündür.

Solunumsal Belirtiler. Hipoksi, siyanoz bölümünde de belirtildiği gibi hiperpne «Ventilasyon artması» ve dispneye neden olur. Bu belirtiler, arter kanında PO_2 nin 60 mmHg nin altına düştüğünde belirgindirler. Hastalar, oksijen alırlarsa rahatlarlar.

Hipoksemi ni hiperkapni ve asidozla birlikte bulunduğu olgularda, hipoksemi, bu düzeye düşmeden de hiperpne ve dispne gelişebilir.

Kalp ve Damar Belirtileri. Hipokseminin ilk belirtisi, taşikardidir; ancak, taşikardi nonspesifik bir belirti olduğundan çoğu kez başlangıçta değerlendirilemez. % 100 oksijen inhalasyonu ile birkaç da-

kıkada nabız sayısında 10 dan fazla azalma taşikardinin hipoksemiye bağlı olduğunu kanıtlar.

Hipoksemide, kalp debisi de artar ve bu artış kalp fonksiyonuna daha fazla bir yük getirir; özellikle koroner hastalığı ile birlikte olursa miyokard gücünde de düşüklüğe neden olur.

Hipoksemide akciğer damarlarında konstriksiyon; buna karşılık, serebral ve periferik damarlarda genişlemeler olur.

Akciğer damarlarında konstriksiyon gelişmesi, damar direncinde artmaya yol açar.

Hematolojik Belirtiler. Erythropoetin salgılanmasının artmasına bağlı olarak eritropoezin hızlanmasıdır. Buna bağlı olarak, sekonder polisitemi gelişir, hematokrit, plazma hacmi ve kan vikozeitesi artarlar.

Sekonder polisitemide dalak büyümez; lökosit ve trombosit sayısı artmazlar.

Metabolik Belirtiler. Anaerobik metabolizmaya eğilim artar; laktik asit oluşur. Bu artış hipoksemiye daha da arttırdığı gibi respiratuvar asidoz yanında metabolik asidozun eklenmesi ile pH değerinde de daha fazla düşme olur.

Böbrekte eritropoetin salgılanmasındaki artış kemik iliğini uyararak eritrosit oluşumunu hızlandırır.

Merkezi Sinir Sistemi. Hafif şekillerinde baş ağrısı, huzursuzluk, halsizlik, uykuya meyil veya somnolenz vardır. Ağır şekillerinde, komvülzyonlar, yargılama bozukluğu, konuşma bozukluğu ve nihayet koma gelişir.

HİPERKAPNİ

Arter kanında PCO_2 nin 45 mmHg nin üstüne çıkması hiperkapni olarak tanımlanır. Hiperkapni, daima hipoksemi ile birliktir.

Solunum yetmezliği, iki yönden değerlendirilir; biri oksijenlenme, diğeri ventilasyon eksikliğidir. Oksijen yetersizliği hipoksemiye, ventilatuvar yetmezlik ise karbondioksit birikimine; yani hiperkapniye yol açar. Bu nedenle, arter kanı karbondioksit basıncı, doğrudan alveol ventilasyonunu yansıttığından arter kanında PCO_2 değeri, akciğerlerde kan ve hava arasındaki alım-verimi belirleyen bir kriterdir. Bundan dolayı, PCO_2 , akciğerin fizyolojik fonksiyonunu; yani alveol ventilasyonunu belirleyen objektif bir bulgudur.

Alveol ventilasyonu ile arter kanı karbondioksit düzeyi arasındaki ilişki şu denklemlerle açıklanır :

$$PaCO_2 = \frac{VCO_2}{VA} \times R$$

VCO_2 , bir dakikalık karbondioksit üretimini; VA , dakika alveol ventilasyonunu; yani bir dakikada alveollere giren taze hava miktarını gösterir.

Kanda PCO_2 nin sabit kalabilmesi için CO_2 üretimi ile alveol ventilasyonunun uyumlu olmaları zorunludur. CO_2 arttığında alveol ventilasyonunda onunla uyumlu artma olmazsa PCO_2 artar ve ventilatuvar yetmezlik gelişir, yada PCO_2 nin sabit kalmış olmasına rağmen alveol ventilasyonu yeterli değilse yine PCO_2 birikerek ventilatuvar yetmezlik gelişir.

Denklemlerde görülen (R), solunumsal alım-verim oranını yansıtır; üretilen CO_2 miktarının tüketilen O_2 miktarına oranlamasıdır. Normalde, bu oran 0.8 (8/10) dir: çünkü, oksijen tüketimi, karbondioksit üretimine oranla biraz fazladır.

Kanda $PCCO_2$ ile CO_2 miktarları arasındaki ilişki fizyolojik sınırlarda hemen daima lineer bir eğri gösterir «KARBONDİOKSİT DISSOSYASYON EĞRİSİ» (Bak : Kanda CO_2 taşınması).

O halde, ventilatuvar yetmezlik, akciğerlerin, karbondioksit açısından vücudun metabolik gereksinimine yanıt verememesi, yetersiz kalmasıdır. Böylece, eğer, arter kanında PCO_2 45 mmHg nin üstüne çıkarsa ventilatuvar yetmezlik var demektir.

HİPERKAPNİ NEDENLERİ. Hiperkapni başlıca iki mekanizmaya bağlı olarak gelişir: Ventilasyon/Perfüzyon bozukluğu ve Hipoventilasyon.

Ventilasyon/Perfüzyon Bozukluğu. Akciğer solunumsal alanlarının ileri derecede harap olması sonucu, alveol ventilasyonunun karbondioksit üretimini kompanze edememesi ve buna bağlı olarak arter kanında PCO_2 nin artmasıdır. Bu artış, mümkündürki, PCO_2 yi normal düzeyde tutabilmek için solunum işinin artmasından ileri gelmektedir. (Bak : Ventilasyon/Perfüzyon ilişkileri).

Ventilasyon/Perfüzyon bozukluğuna bağlı ventilatuvar yetmezlik başlıca kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında (Amfizem, kronik bronşit, ağır astma ve bronşektazi...) görülür (Şekil :).

Hipoventilasyon. Alveol hipoventilasyonunda, CO_2 üretimi normaldir; ancak alveol ventilasyonu düşük olduğundan normal CO_2 üretimini karşılayamaz ve ventilatuvar yetmezliğe neden olur.

Alveol hipoventilasyonu, hipoksemi nedenleri tablosunda da belirtil-diği gibi genellikle solunum merkezi, göğüs duvarı... gibi akciğer dışı hastalıklarda görülür.

HİPERKAPNİ BELİRTİLERİ.

Hiperkapninin fizyolojik etkisi, neden olduğu pH düşüklüğüne bağı-lıdır. Karbondioksit, vücutta her tarafa hızla yayılır ve hidratasyonla $[H^+]$ konsantrasyonu artar. $[H^+]$, hücre içi, hücre dışı sıvılarda, sere-bospinal sıvıda yayılarak pH düşüklüklerine neden olur.

Karbondioksit birikiminin belirtileri başlıca 4 grupta toplanır :

a) Solunumsal belirtiler, b) Merkezi sinir sistemi belirtileri, c) Kalp-damar belirtileri, d) Böbrek fonksiyonu bozuklukları.

Solunumsal Belirtiler. Karbondioksit artması, merkezi sinir sistemini uyarak hiperventilasyona neden olur (Bak: Solunumun kontrolü).

Merkezi Sinir Sistemi Belirtileri. Karbondioksit parsiyel basıncının artması, beyin damarlarının genişlemesine, serebral kan akımında artma-ya ve beyin-omurilik sıvı basıncında yükselmeye neden olur. Bu olaylar sonunda karbondioksit narkozu ve koma gelişebilir.

Serebral belirtiler, baş ağrısı, özellikle uykudan sonra baş ağrısı, tremor, komvülzyonlar, egzolftalmi, gözde papil ödemidir.

Karbondioksit narkozu, beyin-omurilik sıvısında pH'nın akut düş-mesi sonucu gelişir; pH akut olarak 7.20 düşerse karbondioksit narko-zu bütün belirtileri ile gelişir.

Kronik, kompanze hiperkapnili hastalarda kanda ve sıvılarda « HCO_3^- » artmış olması nedeniyle hastalar, PCO_2 nin 100 mmHg ye kadar artışına tahammül edebilirler. Bu tip vak'alarda karbondioksit narkozunun geliş-mesinde başlıca etkenler, herhangi bir nedenle aşırı hipoksemi geliş-me-si, yada aşırı oksijen tedavisi ile hipokseminin periferik kemoreseptörler-den uyarıcı etkisinin engellenmesidir.

Kalp-Damar Belirtileri. Hiperkapni, akciğer damarlarında konst-riksiyona ve dolayısıyla pulmoner arter basınç artmasına neden olur. Buna karşılık, serebral damarlarda genişlemeye ve ilerlemiş dönemlerde de bütün periferik damarlarda genişlemeye yol açar. Böylece, ileri dö-nemlerde sistemik kan basıncı düşer.

Böbrek Fonksiyonu Bozuklukları. Böbrekler hiperkapni ve asidozun kompansemanı organıdır. Karbondioksit birikimi ve buna bağlı pH düşüklüğü, böbreklerde bikarbonat reabsorpsiyonunun ve klor itrahının artması ile kompanse edilir. Ancak, bu kompansemanı hiçbir zaman tam olmaz ve PCO_2 deki her 10 mm lik artmada pH da ortalama 0.02 - 0.03 miktarlarında düşüklük olur.

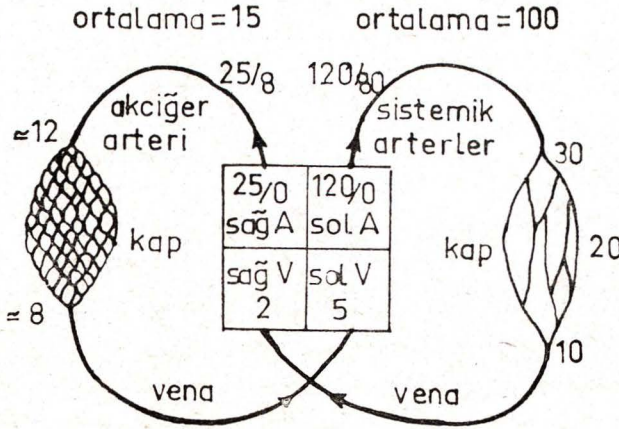
Hiperkapnili hastalar çoğu kez ödemlidirler; bunun nedeni böbrekten geçen plazma hacminde azalma olmasıdır; hatta ödem olmasa bile gene plazma akımında azalma bulunmaktadır.

PULMONER KALP YETMEZLİĞİ SENDROMU.

Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında, hiperkapni ile birlikte ödem oluşumu kalp debisindeki düşüklükten değildir; debi, genellikle normaldir. Ödem, hiperkapniye bağlı tuz ve su retansiyonunun artmış renin ve aldosteron sekresyonuna bağlı olduğu gösterilmiştir.

2 — AKCİĞER DAMAR DİRENCİNDE ARTMAYA İLİŞKİN BELİRTİLER

Normalde, istirahatte, akciğer arteri basınç ortalamaları şöyledir: Sistolik basınç : 25 mmHg, diastolik basınç 8 mmHg ve ortalama basınç 14 mmHg dir. (Şekil : 19-1)



Şekil 19 — 1 : Akciğer ve sistemik dolaşımlarda basınçların (mmHg) karşılaştırılması.

Akciğer damar direncinde artma ile «AKCİĞER HİPERTANSİYONU» oluşur; bu durumda sistolik basınç, 30 mmHg den ve diastolik basınç da 15 mmHg den yüksek düzeye çıkarlar.

AKCİĞER HİPERTANSİYONU NEDENLERİ

Akciğer dolaşımı, genişleme yeteneği yüksek ve düşük basınçlı bir sistemdir. Normal koşullarda, kalp debisinin 2-3 kat arttığı hallerde bile akciğer arteri basıncında artma olmaz; bu durumlarda akciğer damar sistemi direncini düşürerek bu artışı kompanse eder. Hastalıklarla akciğer yatağı zayıfladığında, kan akımındaki artmayı bu yoldan kompanse edemez; basıncını yükseltmek zorunda kalır. Akciğer damar yatağının 2/3 ü veya 3/4 ü harap olursa, akciğer arter basıncında istirahatte bile artma bulunur.

Akciğer damar yatağını zayıflatan etkenler, anatomik yada fonksiyonel olurlar.

«ANATOMİK ETKENLER», Akciğer hastalıklarına bağlı olarak akciğer damar yatağının harap olması ve tıkanmasıdır.

«FİZYOLOJİK ETKEN», hipoksemiye bağlı olarak gelişir.

Hipoksemi, bir taraftan kalp debisini arttırırken bir taraftan da akciğer damar sisteminde konstriksiyon oluşturur ve böylece damar yatağı genişleme olanağından yoksun kaldığından kan akımı ile uyumlu olarak damar direncinde düşme olmaz, tersine direnç artar ve dolayısıyla basınç yükselir. Nitekim, pulmoner hipertansiyon düzeyi ile oksijen satürasyonu düşüklüğü arasında çoğu kez sıkı bir uyumluluk vardır.

Hiperkapni ve respiratuvar asidoz gelişmesinde hipoksemisinin akciğer damar yatağı basıncını arttırıcı etkisi daha da artar. Bu durumlarda, akciğer damar yatağında anatomik bozukluk olmadan da akciğer basıncı gelişir: nitekim alveol hipoventilasyonuna bağlı hipoksemi ve hiperkapni oluşumunda gelişen akciğer hipertansiyonun oluşum mekanizması böyledir.

Kronik hipoksemi, damar yatağında direnci arttırdığı gibi damarlarda kas hipertrofinesine de neden olur.

AKCİĞER HİPERTANSİYONU BELİRTİLERİ. Akciğer hipertansiyonun semptomları, yorgunluk, göğüs ağrısı, dispne ve sinkopdur.

Fizik muayenede, akciğer hipertansiyonuna ilişkin herhangi bir akciğer bulgusu yoktur. Ancak, akciğer filminde ana ve santral pulmoner

arterlerde dolgunluk, üst lob bölgelerinde damar dallanmasında artma... gibi akciğer hipertansiyonunu anımsatacak belirtiler olabilir.

Akciğer hipertansiyonunun belirtileri, daha çok kalp muayenesinde saptanır; akciğer odağında ikinci sesin şiddetlenmesi, enspirasyonda gene bu odakta ikinci sesin çift duyulması başlıca bulgulardır. Ayrıca, pulmoner odakta tiz nitelikte erken ejeksiyon sesi ve sistol öncesi galo ritmi de alınabilir.

Akciğer damar direncinin artması, sağ kalbin yükünü arttırdığından zamanla sağ ventrikül hipertrofisi gelişir.

Sağ ventrikül hipertrofisi belirtisi, sternumun solunda kalp atımı ile sinkron olarak pülzasyon alınması ve gene bu sırada sol ventrikülün çok belirgin şekilde retraksiyonunun oluşturduğu sallantının göğüs duvarında palpasyonla hissedilmesidir.

KOR-PULMONALE

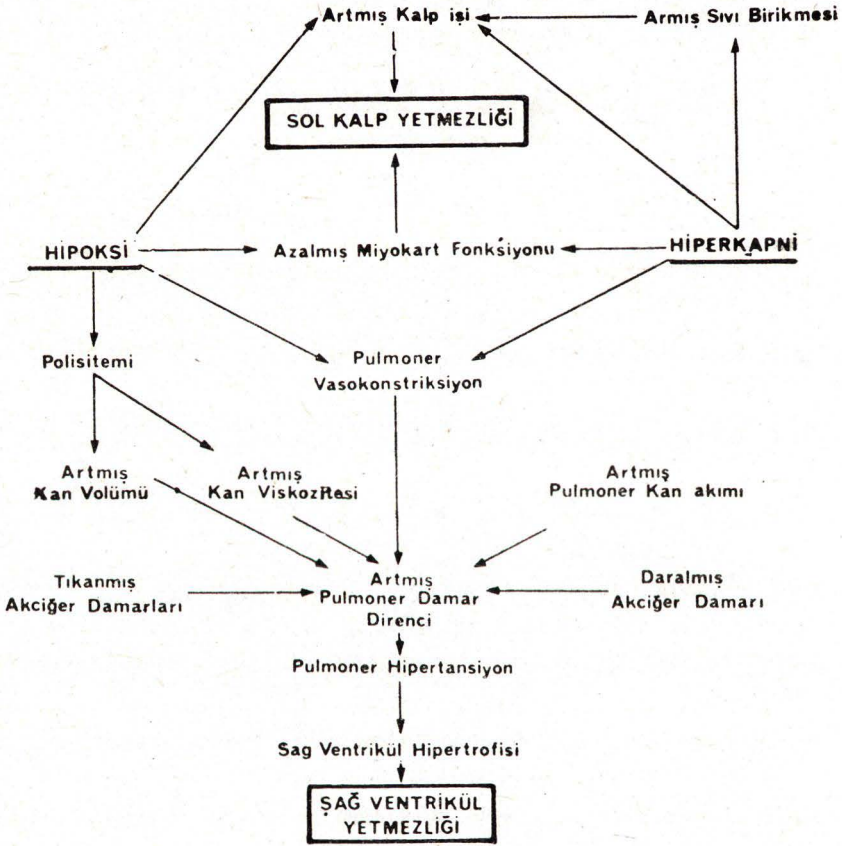
Kor-pulmonale, Dünya Sağlık Örgütü tarafından akciğer veya akciğer damarlarının yapı ve fonksiyonunu etkileyen akciğer hastalıklarının neden olduğu sağ ventrikülün doku veya fonksiyon bozukluğu olarak tanımlanmıştır.

Klinikte, bu oluşmalar sonucu gelişen sağ kalbin konjestif yetmezliği «KOR-PULMONALE» olarak nitelendirilir. Çünkü, yetmezlik belirtileri olmadığı sürece akciğer hipertansiyonu ve sağ kalp hipertrofisi genellikle saptanamazlar (Şekil : 19-2).

Bu yeni tanımlama ile, konjenital kalp hastalıkları ile sol kalp hastalıklarından doğan sağ kalp hastalıkları kor-pulmonale kapsamından çıkarılmıştır.

Kor-pulmonale oluşumu ile akciğer hipertansiyonunun ağırlığı arasında tam bir ilişki yoktur; bununla beraber pulmoner arter ortalama basıncının 40 mmHg nin üstünde bulunmasında sağ ventrikül büyümesinin elektrokardiyografik ve radyolojik kanıtları bulunmaktadır.

Sağ kalp yetmezliğinin gelişmesi, akciğer damar alanında konjesyonu arttırarak akciğer fonksiyonunun dahada bozulmasına yol açar; bu nedenle gaz alım-veriminin daha da bozulması akciğer hipertansiyonunu da ağırlaştırır.



Şekil 19 — 2 : Solunum hastalıklarında sağ kalp yetmezliğinin oluşum mekanizmaları ve sol kalp yetmezliğini etkileyebilen faktörler.

KOR PULMONALENİN BELİRTİLERİ

Kor pulmonale belirtileri, temelde bulunan akciğer hastalığı ile onun oluşturduğu hipoksemi, hiperkapni, akciğer hipertansiyonu ve sağ kalp hipertrofisi belirtileri dışında, vena dolgunluğu, periferik ödem, kendiliğinden veya basma ile ağrılı karaciğer büyümesi, kalpde özellikle inspi-rasyonda artan galor itmidir.

3 — GENEL VE SİSTEMİK BELİRTİLER

Bu konuda, solunum hastalıklarına ilişkin ateş, terleme, iştahsızlık, bitkinlik, yorgunluk ve zayıflama ile göğüs hastalıklarının göğüs dışı semptom ve bulguları tanımlanacaktır.

ATEŞ

Muayene sırasında hastanın ısı derecesinin ölçülmesi ile birlikte hastalığın başlangıcında ve seyrinde ateş olup olmadığı, gene hastalığın başlangıcında ve sonraları titreme ve ürpermeler olup olmadığı, titremelerin yinelenip yinelenmediği araştırılarak hastalık öyküsünde belirtilir.

Vücut ısısı, vücut tarafından oluşturulan ve kaybedilen ısı arasındaki dengeyi yansıtır.

Solunum sisteminin akut veya kronik enfeksiyöz hastalıklarında ısı üretimi arttığından ateş olur. Grip, pnömoni, akciğer absesi... gibi hastalıklarda ateş akut olarak titreme ile yükselir. Üşüme - titreme ile birlikte ateşin yükselmesi «FRİSSON» olarak tanımlanır. Üşüme ve titreme sırasında periferik damarların daralması ve kan akımının azalması nedeni ile deri soğuktur. Ancak, kas tonusu çabasının artması ile ısı üretimi artarken damarların daralmasından ısı kaybı da kısıtlanmış olur. Frisson, çoğu kez bir kereye özgü olmak üzere pnömonide, özellikle pnömokoksik pnömonide hastalığın başlangıcında vardır: Frissondan sonra ateş yüksek seyredir. Buna karşılık, akciğer absesinde titremeler ve ateş yükselmeleri bir kaç gün yinelenerek sürer. Bronko-pnömonide belirgin titremeden ziyade ürpermeler olur.

Ampiyem ve akciğer absesi gibi süpürasyonlarda ısı trasesi bacaklıdır; «Remittant ateş» karakterindedir: titremelerle yükselir sonra terleme ile düşer; ancak bu düşüş genede normalin üstündedir.

Akciğer amibiyazisinde sürekli yüksek ateş olur.

Akciğer tüberkülozunda, genellikle ateş vardır; akut vakalarda sürekli, hastalığın kronikleşmesi ile ateş seyri düzensizleşir. Tüberkülozun başlangıcında ateş yükselmeleri bazan kısa sürelidir; akşamları veya yorgunluktan sonra ateş yükselir, kısa bir süre sonra düşer.

Akciğer kanserinde, doku harabiyetine bağlı olarak, özellikle ilerlemiş vakalarda, ısı üretiminin artmasından yada sekonder enfeksiyon eklenmesinden ateş olur.

Travmaya bağlı solunum hastalıklarında da ateş yükselir.

TERLEME

Normalde, ayak, el ve koltuk altı özel bezlerinden az miktarda ter salgılanır. Vücut ısısının yükselmesi, terlemeyi arttıran bir uyarıcıdır.

Solunum hastalıklarında, solunum zorluğundan gelişen sıkıntı veya üzüntü, sempatik sinir sistemini etkileyerek terlemeye yol açabilir. Bazan, sır sıkılam gece terlemeleri olabilir; bu olgunun mekanizması, mümkündür ki yüksek vücut ısısının ısı kaybını yöneten mekanizmayı başlatmasıdır.

İŞTAHSIZLIK, BİTKİNLİK, YORGUNLUK ve ZAYIFLAMA

Bu yakınmalar, akut ve kronik akciğer hastalıklarında oldukça sık görülen belirtilerdir.

Akut veya kronik akciğer hastalıklarında, enerji tüketiminin yeterince karşılanamamasından bitkinlik, yorgunluk ve zayıflama görülür. Enfeksiyonlar, doku harabliği yapan malign oluşumlar veya travmaya bağlı aşırı protein kaybında enerji tüketimi artar. Ayrıca solunum hastalıklarında, solunum kaslarının fazla oksijen tüketmeleri ile metabolizmanın artması da gene halsizliğe, yorgunluğa neden olur.

Solunum hastalıklarında iştahsızlığın açıklanması zordur. Ağır solunum hastalıklarında, sadece yemek yeme eylemi o kadar yorucu, o kadar enerji tüketici olabilir ki hastalar yemek isteğini duymayabilirler ve bu durum, bir iştahsızlık nedeni olabilir.

SİSTEMİK BELİRTİLER

Akciğer tümörlerinde, tümörün yerleşimine yada metastazlarına bağlı olmayan ve yukarıda belirtilen genel belirtiler dışında bir seri sistemik belirtiler oluşurlar. Bunlar, tamamen göğüs dışı yerleşim gösteren çeşitli semptomlar ve sendromları kapsarlar. Bu belirtileri gösteren hastaların bir kısmında akciğer tümörüne ilişkin herhangi bir göğüs semptomu veya bir fizik bulgu bulunmayabilir.

Bu semptomlar veya sendromlar başka sistemlerin veya organların malign hastalıklarında oluşabilmekle beraber son yılların gözlemlerinde özellikle bronş kanserinde oldukça sık görüldükleri saptanmıştır. Vak'aların çoğunda tümörün rezeksiyonundan sonra bu belirtiler kaybolurlar. Bu nedenle bu belirtileri gösteren hastaların tam sistemik muayenesi gerekir. Böylece, kanseri erken döneminde yakalamak ve ona yönelik tedavi uygulamak mümkün olabildiği gibi gereksiz tedavi yöntemlerin uygulanması ve zaman kaybı da önlenmiş olur.

Sistemik belirtiler tabloda gösterildiği gibi başlıca 4 grup altında toplanırlar.

SİSTEMİK BELİRTİLER (Tablo : 19-4)

1 — ENDOKRİN BELİRTİLERİ	3 — KONNEKTİF DOKU BELİRTİLERİ
Jinekomasti	Parmaklarda çomaklaşma
Cushing sendromu	Akciğere ilişkin kemik-eklem belirtileri
Hiponatremi sendromu	Dermatomiyozis
Paratiroid hormon salgılanması	«Dermatomyozitis»
Carcinod (Karsinoid) sendrom	Akantozis nigrikans «Acanthosis nigricans»
2 — SİNİR-KAS BELİRTİLERİ	4 — DAMARSAL BELİRTİLER
Miyasteni sendromu	Tromboflebit
Periferik nöropati	Trombositopenik purpura
Serebellar dejenerasyon	

1 — ENDOKRİN BELİRTİLERİ

Endokrin belirtiler, tümörlerin hormon aktiviteli polipeptit salgılamalarından ileri gelirler.

Jinekomasti. Erkek meme bezlerinin büyümesini tanımlar; aşırı gonadotropin salgılanmasına bağlıdır. Kanda estrogenlerde artma vardır.

Cushing Sendromu. giderek artan halsizlik, kaslarda erime ve yüz ödemi ile birlikte ağır alkalozdan (Potasyum ve klörür düşüklüğü ile birlikte) oluşan bir sendromdur. Tümörün cortikotropin benzeri hormon salgılamasına bağlıdır. Sürrenallerde hiperplazi gelişir.

Cushing sendromu, genellikle küçük hücreli kanserlerde görülür.

Hiponatremi Sendromu. Kanda sodyum eksikliğine «Hiponatremi» bağlı olarak gelişen sinirlilik, halsizlik, konfüzyon ve sorumsuzluk belirtilerini kapsar.

Hiponatremi, tümörün salgıladığı antidiüretik hormonun böbrek tubuluslerinden suyun reabsorbsiyonunun sağlanmasına karşın sodyumun dışarı atılması ile gelişir. Bunun sonucu, plazmanın ozmolalitesi idrara göre düşüktür. Plazma ozmolalitesinin düşmesine karşın antidiüretik hormon salgılanmasının sürdürülmesi nedeni ile bu sendrom «ANTİDÜRETİK HORMONUN UYUMSUZ SALGILANMASI» olarak da tanımlanmaktadır.

Paratiroid Hormon Salgılanması. Kanda kalsiyum fazlalığına «Hiperkalsemi» bağlı olarak uykuya meyil, hipotoni, polidipsi, aşırı susuzluk, sinirlilik, kabızlık ve karın ağrısı gibi belirtiler gelişir. İlerlemiş

durumlarda serebral metastazı andıracak yarı koma veya koma tablosu gelişir.

Kanda kalsiyumun hafif yükselmelerinde semptom yoktur; fakat kan kalsiyum düzeyi 15-17 mg/100 ml yi geçerse belirtiler görülür.

Bronş kanseri kemik metaztazlarında hiperkalsemi olur, ancak bu sendromdaki belirtiler metastaza değil, doğrudan tümörün salgıladığı paratiroid - benzeri hormona bağlıdır.

Epidermoid kanserlerde görülür.

Karsinoid Sendromu. Zayıflama, iştahsızlık, taşikardi, yüzde kızarma, diyare ve hışıltılı solunum... gibi belirtileri kapsar; tümörün 5 — Hidroxytryptamine salgılamasına bağlıdır.

Karsinoid sendromu bronş adenomasında daha sıktır, küçük hücreli ve endiferansiye kanserlerde de görülür.

2 — NÖROMÜSKÜLER BELİRTİLER

Karsinomatöz nöromüsküler belirtilerin yada tümörlere ilişkin sinir ve kas hastalıklarının patojenisi pek bilinmemektedir; otoimmüniteye bağlı olmaları mümkündür.

Miyasteni Sendromu. Kas kontraksiyonunda zayıflık, kas ağrıları, periferik pareteziler ve reflekslerde azalmayı kapsayan bir sendromdur.

Tümöre bağlı miyasteni sendromu, gerçek miyasteniden, bunun daha ziyade ekstremiteler kaslarını tutması, özellikle kalçada ve bacaklarda yerleşmesi ile ayrılır,

Periferik Nöropati. Başlangıçta ağrı ve partezileri, sonraları, duyu kaybı, kas zayıflığı ve erimesi gibi motor ve duysal belirtileri kapsar. Postüral hipertansiyon olabilir.

Serebeller Dejenerasyon. Hızla gelişen ataksi, koordinasyon bozukluğu, baş dönmesi, nistagmus ve disartri gibi belirtileri kapsar.

3 — KONNEKTİF DOKUYA İLİŞKİN BELİRTİLER

Bu gurup belirtiler, akciğer tümörlerinde oldukça sık görülen semptomlar ve bulgulardan oluşurlar.

Parmaklarda Çomaklaşma. Akciğerin ve diğer bazı sistem ve organların tümör dışı hastalıklarında da görülür (Bak: Genel enspeksyon).

Akciğerlere İlişkin Kemik - Eklem Belirtileri. (Pulmoner Hipertrofik osteo-artropati). Parmaklarda çomaklaşma ile birlikte eklem ağrılarını (Artralji) kapsar; ağrı parmaklar, el ve ayak bilekleri ve dizlerin şişmesi ve katılaşması ile birlikte; yada ağrı, ekstremitelerin uzun kemiklerinde derinde oturan karakterdedir. Basma ile hassasiyet vardır, ödem ve sıcaklıkta bulunur.

Akciğer tümörlerine ilişkin kemik-eklem belirtileri, çomaklaşma ile sinonim değildirler; çünkü kemik-eklem belirtileri olmadan sıklıkla çomaklaşma görülür. Diğer taraftan ara sırada olsa çomaklaşma olmadan kemik-eklem belirtileri de görülebilmektedir.

Kemik-eklem ağrıları, romatoid artridi taklit edebilir; ancak ağrı ve hassasiyetin eklem dışında bulunması bu sendromun ayırdıcı niteliğini oluşturur.

Kemik-eklem hastalığında temel patoloji, proliferatif periyost inflamasyonu «Periostit» ve konnektif doku kalınlaşmasıdır. Kol ve bacak kemiklerinin 1/3 distal uçlarında periost altında simetrik olarak yeni kemik oluşumu bulunur. Radyolojik muayene ile bu yeni kemik oluşumu genellikle gösterilebilir.

İlerlemiş durumlarda, el, ayak, yüz kemikleri ve kaburga kemiklerinin de hastalığa katılması ile hastalar akromegaliye benzer bir görünüm alırlar.

Diz, el ve ayak bileği eklemlerinde sinovya inflamasyonuna «sinovit» bağlı olarak oldukça sık olarak duru yapışkan bir sıvı toplanabilir.

Hipertrofik kemik-eklem hastalığı, çoğu kez akciğer kanserinde ve özellikle periferik yerleşimli, yada merkezi nekroz gösteren epidermoid tip kanserlerde görülür. Rezeksiyonla, artralji ve diğer objektif bulgular cerrahi girişimden bir hafta - bir ay arasında iyileşirler. Çomaklaşmanın gerilemesi daha çok zaman alır; genellikle cerrahi girişimden 8 ay sonra-ları görülür, Hastalığın nüks etmediği sürece belirtiler de geri gelmezler; Hastalığın yerel nüksü ile birlikte ağrılarda yeniden başlar.

Hipertrofik kemik-eklem belirtileri, metastatik akciğer kanserlerinde sık değildir.

PATOJENİ. Hipertrofik kemik-eklem belirtilerinin patojenisi henüz kesinlik kazanmamıştır. Cerrahi müdahaleden, hatta vagotomiden sonra ağrıların ve diğer belirtilerin kaybolması afferent yolu vagus sinirinin oluşturduğu bir refleks mekanizmayı düşündürmektedir; ancak bu mekanizmanın efferent yolu bilinmemekle beraber bu yolun nöral olmadığı da deneysel olarak gösterilmiştir. Patojenide çeşitli endokrin dengesizliklerinin rolü olması mümkün görülmektedir; nitekim bazı vak'alarda idrarda estrogen itrahının artışı saptanmıştır.

Dermatomiyoşitis. Karakteristik deri lezyonları ile birlikte kasların inflamasyonundan oluşur. Kaslar şiş ve ağrılıdır; deri de enflamasyonlu ve ödemlidir.

Akantozis Nigrikans. Deride iki taraflı, simetrik hiperkeratoz ve hiperpigmentasyon bulunmasını tanımlar. Bu değişiklikler derinin kat yerlerinde daha fazladır.

4 — DAMARSAL BELİRTİLER

Tromboflebit. Mutad olmayan yerlerde ve göçebe niteliğindedir; antikuagülan tedaviye cevap vermezler.

Tromboflebit oluşumunun mekanizması belli değildir; trombosit sayısında artma sıktır; faktör III. de hızlanmış olduğu ileri sürülmüştür.

Trombositopenik Purpura. Trombositopenik ve fibrinolitik purpura seyrektilir.

Hemolizde artma ve kemik iliği aplazisine bağlı olarak anemi de gelişebilir.

UÇONCO BÖLÜM

Konu : 20

RADYOLOJİK İNCELEME YÖNTEMLERİ

Konu : 21

GÖĞÜS FİMLERİNİN OKUNMASI VE DEĞERLENDİRİLMESİ

Konu : 22

RADYOLOJİK PATOLOJİ DİYAFRAGMA PATOLOJİSİ

Konu : 23

MEDİASTEN PATOLOJİSİ

Konu : 24

HİLUS PATOLOJİSİ

Konu : 25

AKCIĞER PATOLOJİSİ

Konu : 26

LOB VE SEGMENT KONSOLİDASYONU

Konu : 27

AKCİĞER ATELEKTAZİSİ

Konu : 28

AKCİĞER İNFİLTRATLARI

Konu : 29

DİFFUZ AKCAĞER İNFİLTRASYONLARI

Konu : 30

NODÜL VE KÜTLE LEZYONLAR

Konu : 31

KAVİTELİ VE KİSTİK LEZYONLAR

Konu : 32

SAYDAMLIK ARTMASI

Konu : 33

LINEAR LEZYONLAR

Konu : 34

PLEVRA PATOLOJİSİ

Konu : 35

GÖĞÜS DİVARI PATOLOJİSİ

RADYOLOJİK İNCELEME YÖNTEMLERİ

Solunum hastalıklarının tanısında, tedavinin izlenmesinde radyoloji son derece önemlidir. Göğüs yakınması olan her hastada, fizik bulgular ne olursa olsun radyolojik inceleme gerekir. Çünkü, bir kısım solunum hastalıkları, uzun süre fizik bulgu vermeden seyredebilirler ve bazan da göğüste lezyon olmasına karşılık mevcut semptomlar göğüs dışı niteliktedirler. Diğer taraftan, şu hususu belirtmek gerekir ki, hastalıkların radyolojik görüntüleri hastalıklara özgü nitelikte değildirler; akciğer dokusu, değişik ajanlara, değişik faktörlere karşı eşit biçimde yanıt verir. Ancak, bu yanıtı yansıtan lezyonların başlangıç şekli, gelişme hızı ve radyolojik lezyon tipinin iyi değerlendirilmesi; özellikle klinik bulgularla birlikte değerlendirilmesi, çoğu kez kesin tanıya götürürler yada tanıya götürecek yöntemlerin uygulanmasına yön verirler.

Göğüsün radyolojik inceleme yöntemi 3 grup altında toplanabilir :

- 1 — **Radyoskopi**, Floresan röntgen ekranında derin dokuların gözle muayenesi,
- 2 — **Radyografi**, Ekran yerine konan röntgen filmi üzerinde derin dokuların fotoğrafının çekilmesi,
- 3 — **Fotofluorografi**, Floresan ekranda oluşan görüntünün resminin çekilmesidir.

Radyolojik inceleme, genellikle anemnez ve fizik muayeneyi izler. Bununla beraber, bazı vak'alarda radyolojik ve fizik bulguların daha iyi değerlendirilmesi bakımından radyolojik muayeneden sonra hastalık öyküsünün yeniden incelenmesi ve fizik muayenenin yinelenmesi uygun olur.

RADYOSKOPİ

Radyoskopi, karanlık odada yapılır. Gözlerin karanlığa iyice alışması gereklidir. Bunun için Radyoskopiden önce 15 dakika karanlıkta beklemek yada bu süre kırmızı camlı gözlük takmak gerekir.

Radyoskopik inceleme için genellikle 60 Kv, 3 mA lik akım yeterlidir.

Radyoskopinin tekniğinden söz etmiyeceğiz. Yalnız şukadarını belirtmek gerekir ki radyoskopik incelemede, tıpkı bir akciğer filmi okunur gibi belirli kurallara uyularak yapılmalıdır.

Radyoskopide, göğüse genel bir göz atıldıktan sonra cihazın yatay diyafragmaları kısılmış olarak her iki diyafragmanın düzeyi, kenarları, sinüsler ve diyafragmaların solunumla hareketi incelenir. Sonra dikey diyafragmalar kısılarak mediasten ve hiluslar gözden geçirilir. Daha sonra tekrar yatay diyafragmalar kısıılır ve akciğer alanları sağ ve sol akciğerlerde mukayeseli olarak yukarıdan aşağıya doğru zonlara göre incelenir.

Bütün bu incelemeler yapıldığı zaman hasta, sağa sola çevrilerek, lordotik pozisyona getirilerek, soluk aldırılarak, lezyonların yeri, hacmi, şekli, komşu dokularla olan ilişkisi, solunumda lezyonların hareket edip etmediği, ediyorsa yönü ve mediastenle ilgisi, lezyonların pülzasyon verip vermediği araştırılır.

Radyoskopide hastaya baryum içirilerek özofagus, kalp tetkikleri ve diyafragma hernisi araştırmaları da yapılabilir.

Radyoskopi, sadece organik lezyonları belirtmez, aynı zamanda diyafragmaların hareketi ve sinüslerin incelenmesi ile akciğer fonksiyonu hakkında da fikir verir. Diyafragma hareketlerinin kısıtlanmış olması, akciğer fonksiyonunun düşüklüğünü kanıtlar.

RADYOGRAFI

Radyografik inceleme, alışılmış arka-ön film çekilmesidir. Bazı klinikler buna yan (Lateral) filmi de eklerler. Gerçekte göğüs gibi üç boyutlu bir oluşumun incelenmesi sözkonusu olduğuna göre arka-ön filme lateral filmde eklenmesi, hem mantığa hemde eşyanın tabiatına uygundur. Yan filmde hem arka-ön filmlerde görülmeyen lezyonlar belirlenir, hemde arka-ön filmdeki lezyonların daha iyi değerlendirilmesi ve yerleşimleri belirlenmiş olur.

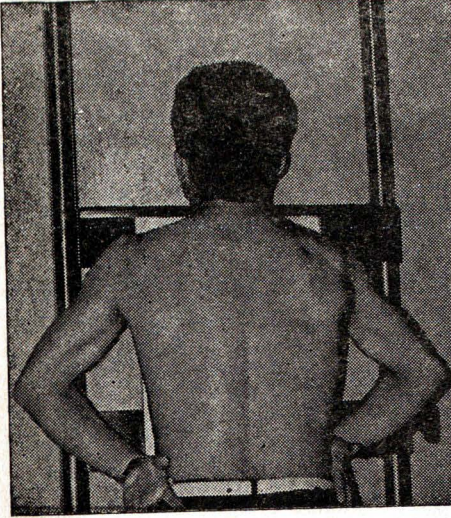
Bu alışıl gelmiş radyogramlar yanında, diğer bütün radyolojik incelemeler «Özel radyolojik incelemeler» adı altında toplanır ve her birinin belirli endikasyonu vardır.

Röntgen filmlerinin gerektiği şekilde değerlendirilebilmesi için bunların tekniğe uygun olarak çekilmiş olmaları gerekir. Düşük teknik ve kusurlu pozisyonda çekilmiş filmleri tam değerlendirmek mümkün olmayacağı gibi, yanlış sonuçlara da sürükleyebilir.

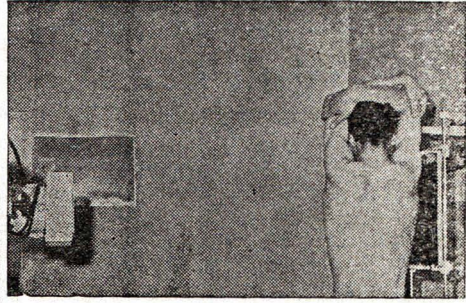
Arka-ön standart akciğer radyogramları genellikle 1.50-1.80 m. uzaklıktan çekilirler. Lateral filmler, daha yakından, 90-125 cm uzaklıktan çekilirler. Yan film çekiminde hangi taraf ekrana gelmişse, o tarafa göre sağ veya sol lateral film olarak adlandırılır. Arka-ön filmde hangi tarafta lezyon görülürse o tarafın lateral filmi çekilir. Lezyon yoksa genellikle sol yan film çekilir; böylece kalbin arkasında kalan ve arka-ön filmde iyi görülmeyen geniş bir alan yan filmde aydınlatılmış olur.

Göğüs radyografisinde kısa zaman, yüksek miliamper ve düşük voltaj yeğlenir. Modern röntgen cihazlarında bulunan iontomat ile aletin tip ve modeline göre ekspozisyon süresi otomatik olarak ayarlanmıştır.

Arka-ön film, hasta ayakta göğüsü ekrana yapışık, çene hafif kaldırılmış olarak ekranın kenarına dayalı, ellerin dış yüzü kalçalara konmuş ve omuzlar kaldırılmadan dirsekler öne doğru bükülmüş vaziyette çekilir.



Şekil 20-1 : Arka film çekilmesinde pozisyon. Röntgen tüpü, ekrandan 150 - 180 cm uzaklıktadır.



Şekil 20-2 : Lateral film çekilmesinde pozisyon. Röntgen tüpü, ekrandan 90 - 125 cm uzaklıktadır.

Arka-ön filmde santral ışın, söz konusu edilen pozisyonu almış kişide, her iki skapula dikenini birbirine birleştiren yatay çizginin arka orta çizgiyi kestiği noktaya yönelir. Lateral filmlerde ise santral ışın orta koltukaltı çizgisinin üst kısmından geçer. (Şekil : 20-1 ve 20-2)

Her iki pozisyonda da film derin enspirasyon sonunda kişi solunumunu tutarken çekilir.

ÖZEL RADYOLOJİK İNCELEMELER

Özel radyolojik incelemeler, belirli endikasyonlar üzerine uygulanırlar. Çok çeşitli olan bu incelemeleri başlıca 3 grup altında toplayabiliriz:

1 — POZİSYONLA İLGİLİ OLANLAR

Oblik, ön-arka, lordotik, dekubitus, trendelenburg pozisyonlarında ve inspirasyon - ekspirasyon sonlarında çekilen filmler bu guruba girerler.

Oblik Pozisyon. Sağ ön oblik pozisyonda hastanın sağ göğüsü, sol ön oblik pozisyonda hastanın sol göğüsü ekrana yakındır. Göğüsle ekran arasında 45° lik bir açı vardır.

Oblik filmler lezyonların yerleşim yerini, göğüs organları ile ilişkilerini, lezyonların şekil ve hacimlerini saptamak bakımından değerlidirler, Hangi taraf ekrana yakın ise o tarafın arka aşağı kısımları, karşı tarafında ön yukarı kısımları iyice belirlenmiş olur.

Oblik pozisyonlar, özellikle kalp odacıklarının büyümelerini incelemede yararlıdır.

Ön-Arka Pozisyon. Yatalak hastalarda ve çocuklarda uygulanır. Bu pozisyonda röntgen tüpü önde, film arkadadır ve 90 cm uzaklıktan çekilir,

Lordotik Pozisyon. Ön-arka pozisyonda hastaların lordotik duruşunda çekilir. (Şekil : 20-3)

Bu pozisyon, klavikula arkası sahaların incelenmelerinde ve orta lob yada lingula lezyonlarının meydana çıkarılmasında değerlidir.

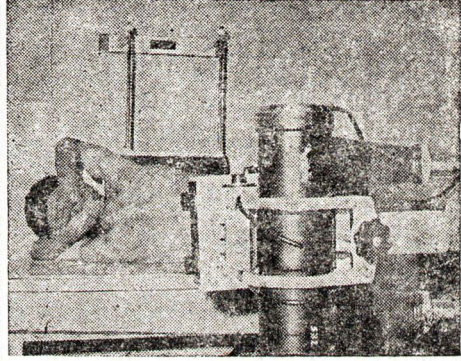
Lateral Dekubitus Pozisyonu. Hasta bir tarafına yan yatarken arka-ön pozisyonda yatay ışınla film çekilir (Şekil : 20-4)

Bu pozisyon, plevra boşluğunda az miktarda veya akciğer altı sıvı toplanmalarında değerlidir. Ayrıca, akciğerin içinde hava ve sıvı bulunan kaviterini, kistlerini, plevrada ankiste hidropnömotoraksları sınırlamak

içinde yararlıdır, Plevra yapışıklıklarını sıvı toplanmasından ayırmak için de kullanılır.



Şekil 20-3 : Lordotik pozisyon.



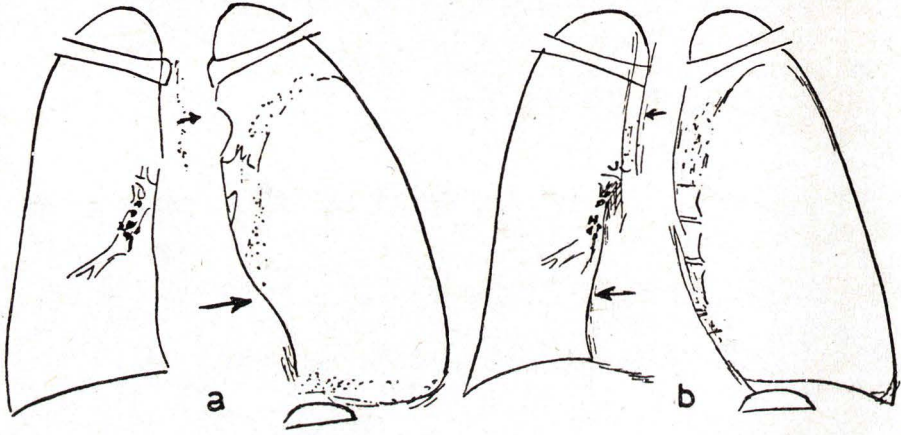
Şekil 20-4 : Lateral dekubitus pozisyonu.

Trendelenburg Pozisyonu. Baş aşağı gelmek üzere 45° lik sırt üstü yatar pozisyonda film çekilmesidir. Bu teknikte, lateral dekubitus pozisyonunda film çekilme endikasyonları yanında, sıvı altında kalmış bulunan akciğer taban kısımlarını ve kavite içi kitleleri belirlemede uygulanır.

Enspirasyon - Ekspirasyon İncelenmesi. Derin enspirasyon ve derin ekspirasyon sonlarında çekilen filmlerin karşılıklı incelenmesi, diyafragma hareketlerinin, mediasten ve akciğerlerin havasız ve aşırı saydam alanları hakkında bilgi verir.

Ekspirasyonda diyafragmalar yükselir, mediasten genişler ve kalbin yatay çapı daha geniş gözükür.

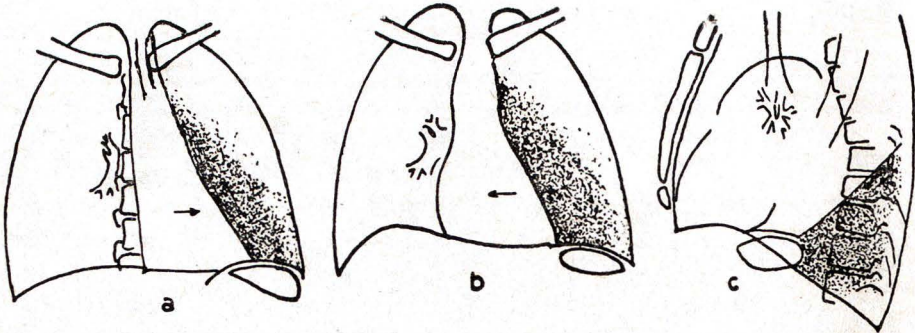
Normalde, enspirasyon-ekspirasyon filmlerinde mediasten orta çizgi üzerindedir, sabittir; yer değiştirmez. Birkısım patolojik hallerde ise, eğer mediasten, daha önce geçirilmiş hastalıklarla sabitleşmemişse, bir tarafa doğru kayabilir. Kısmi bronş tıkanmasına, özellikle çekvalf tipinde bronş tıkanmasına bağlı obstrüktif hiperenflasyon hallerinde mediasten enspirasyonda lezyonlu tarafa, daha doğrusu orta çizgiye doğru kayar. Çünkü, ekspirasyonda kısmî tıkalı tarafta daha fazla hava bulunduğundan mediasten orta çizginin dışında, karşı sağlam tarafa doğru yer değiştirmiştir. Enspirasyonda sağlam tarafa da hava dolarak iki tarafta basınçlar eşit duruma geleceğinden, mediasten orta çizgiye yönelir; yani enspirasyonda lezyonlu tarafa doğru yer değiştirir. (Şekil : 20-5)



Şekil 20-5 : Enspirasyon/ekspirasyon filmleri. Solda kısmi bronş tıkanmasında enspirasyonda (a) normal tarafta genişleme ve mediastende hasta tarafa doğru kayma. Ekspirasyonda (b), hastalıklı tarafta belirgin genişleme ve mediastende sağlam tarafa doğru kayma.

NOT : Parsiyel veya total bronş tıkanmalarında mediasten, enspirasyonda sağlam tarafa doğru yer değiştirir.

Bronş tıkanması total olduğunda; yani atelektazi veya kollaps bulunduğu anda, mediasten enspirasyonda gene lezyonlu tarafa doğru kayar. Bu durumda, mediasten, ekspirasyon sonunda da hastalıklı yöndedir; ancak, enspirasyonda atelektazili tarafa doğru daha fazla yer değiştirir. (Şekil : 20-6)



Şekil 20-6 : Enspirasyon/ekspirasyon filmleri. Solda alt lobun total bronş tıkanmasında «atelektazi», o hemitoraks daralır, enspirasyonda (a) mediasten hastalıklı tarafa doğru yer değiştirir. Ekspirasyonda (b) mediasten sağlam tarafa doğru yer değiştirir. (c) Sol alt lobun yan filmde görünüşü: Lob, hacim olarak küçülmüş, oblik fissür aşağıya doğru kaymıştır.

Lokal amfizem vak'alarında, amfizemli alan ekspirasyonda da saydamlığını sürdürür; hatta normal alanlarda saydamlık azalacağından obstrüksiyonlu alan ile kontrastlık daha da artar. Tersine, atelektazili saha ekspirasyonda gözden kaybolabildiği halde enspirasyon filmlerinde daha belirli olarak görülür.

Plevrada az miktarda hava bulunan pnömotoraksları da meydana çıkarmakta derin ekspirasyon sonrası çekilen filmler yararlıdır.

Kronik Obstrüktif amfizemde, enspirasyon ve ekspirasyon filmleri, diyafragma hareketlerinin sınırını saptamak ve ekspirasyon halinde de akciğer tabanlarının saydamlığını sürdürdüğünü görmekle tanıda yararlı olur.

Özellikle 8 yaşından küçük çocuklarda olağan olarak enspirasyon ve ekspirasyon film çekilmesi tavsiye edilmektedir.

2 — RÖNTGEN KALİTESİ İLE İLGİLİ OLANLAR

Bucky, tomografi, bronkografi, pnömoperituan ve pnömotorkastan sonra film çekilmesi, bu teknikle ilgilidir. Bu grup radyolojik incelemelerin amacı, lezyonların komşu alanlara göre kontrastlığını sağlamak, mediastene yakın lezyonları meydana çıkarmaktır.

Bucky Diyafragması İle Film Çekmek. Bucky, sekonder ışınları emen kurşun çubuklardan yapılmış bir levhadır. Bucky ile çekilen filmler daha net ve kontrast çıkarlar. Ekspozisyon süresince bucky hareket ettiğinden buckynin kurşun çubukları filmde belli olmazlar.

Bucky tekniği, akciğer, mediasten, diyafragma veya kalın plevra lezyonlarında, şişmanlarda ve kemik hastalıklarında daha ayrıntılı inceleme yapmak amacıyla uygulanır.

Tomografi. Göğüs tomografisi, göğüsün istenilen derinliklerde filmlerinin çekilmesidir; arka-ön, lateral veya oblik pozisyonlarda yapılabilir. Genellikle 1,5 cm ara ile 4,5 - 6 - 7,5 - 9 - 10,5 ve 12 cm lenden film çekilir.

Tomografi tetkikinde film ve röntgen tüpü, sabit eksen üzerinde ters yönde hareket ederler. Böylece, bu eksenin dışında kalan alanlara ait gölgeler silinir; sadece sabit eksen veya istenilen kesite ait dokuların filmi çekilir.

Tomografi, sık kullanılır; geniş bir endikasyon sahası vardır:

1 — Standart filmlerde görülen lezyonun lokalizasyonunu, yaygınlık ve niteliğini daha iyi belirtmek, damar ve bronş sistemlerini açıklığa kavuşturmak,

2 — Kaviteyi meydana çıkarmak ve onları kistik oluşumlardan ayırmak,

3 — Akciğer içi soliter lezyonların kenarlarını incelemek, içlerinde kavite veya kireç bulunup bulunmadığını araştırmak,

4 — Hilus ve mediasten genişlemelerini incelemek, kenarlarını izlemek,

5 — Akciğer içi damarları incelemek, arteryo-venöz fistülleri araştırmak.

Bronkografi. Bronş ağacını radyopak maddeyle doldurmak suretiyle yapılan radyolojik incelemedir.

Hasta bronkografiye özel şekilde hazırlanır.

Bronkografide ya tek yada iki taraflı bronş ağacının tamamı veya sadece belirli bronş dalları doldurulur. Bu sonuncuya, «Selektif bronkografi» adı verilir. Selektif bronkografi için özel sondalar (Medras sondası) kullanılır.

Bronkografide çeşitli radyolojik maddeler kullanılmaktadır. Bunlar arasında en çok kullanılan organik iyodun yağdaki süspansiyonu ile metil sellüloz zemininde sudaki süspansiyonlarıdır.

Bronkografi genel veya lokal anestezi altında yapılır.

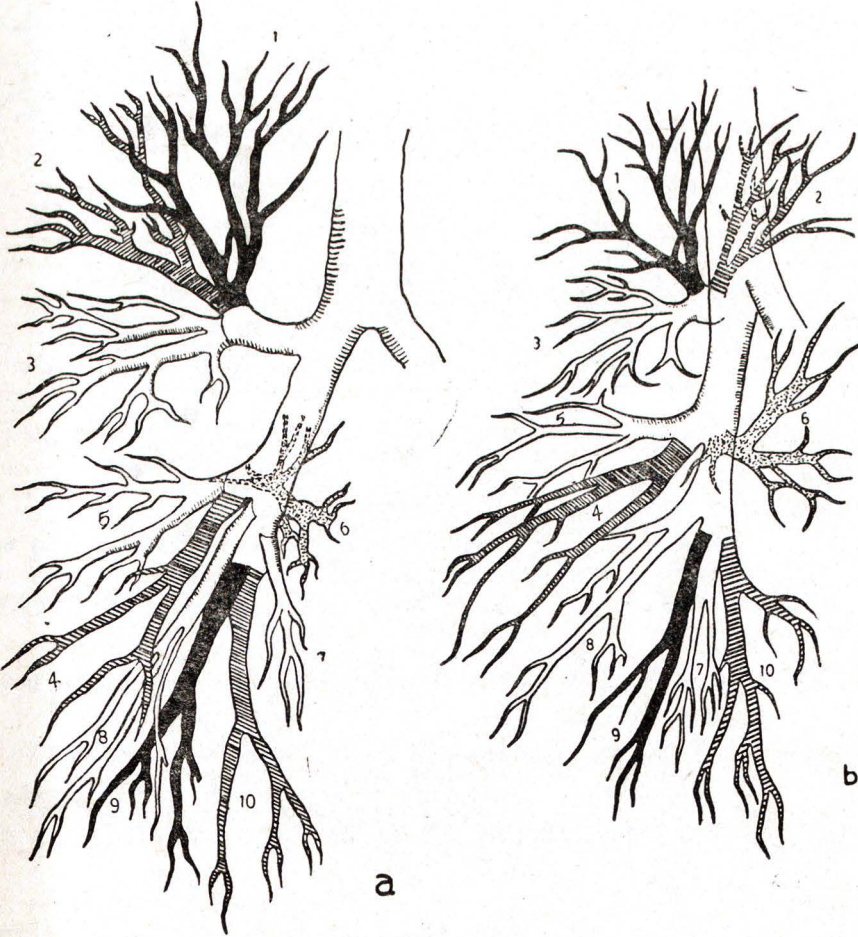
Bronkografide genel anesteziden yararlanma, özellikle televizyon tekniğinin bronkolojiye girmesi ile sağlanmıştır. Bu teknikte uyutulmuş hastaya bronkoskop veya Carlens tüpü aracılığı ile radyopak madde verilir. Opak madde verilmeden önce bronş aspirasyonu yapılması, opak materyelin bronş ağacında periferik dallara kadar yayılmasını sağlar.

Bu teknik bronkoskop kanalı aracılığı ile Medras sondası kullanılarak selektif bronkografi içinde olumludur.

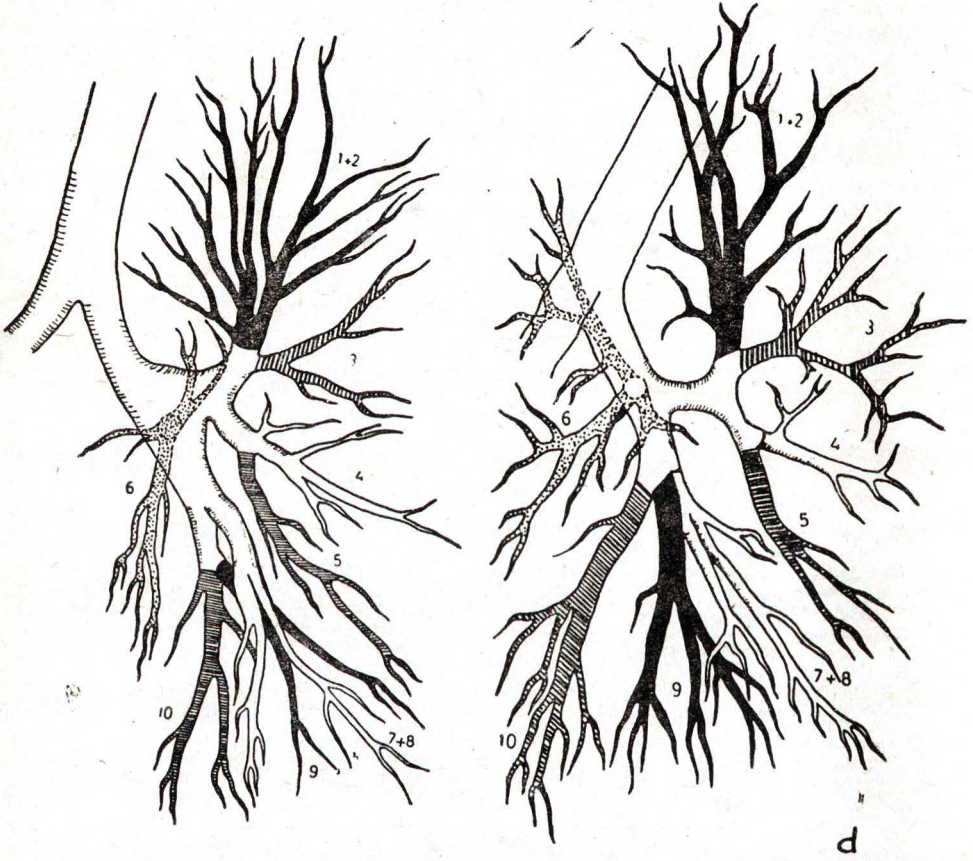
Yerel anestezi ile yapılan bronkografide opak maddenin bronş ağacına verilmesinde çeşitli teknikler uygulanır. Transglotitik metod sıklıkla kullanılan yöntemlerden biridir. Bu methodla radyopak madde trakea-

bronş ağacına bir sonda ile verilir. Sonda, fleksibl bir madde aracılığı ile burun veya ağız yolu ile glottisten geçirilerek trakeaya sokulur ve radyoskopi ekranı arkasında izlenerek arzu edilen bronş dallarına kadar inilir.

Sağ taraf bronş ağacının tetkiki için arka-ön, sağ yan ve sol ön oblik pozisyonlarda; sol taraf için arka-ön ve sağ ön oblik pozisyonlarda film çekilir ve bronşların anatomik yerleşimleri, bütünlükleri, kontürleri incelenir. (Şekil : 20 - 7)



NOT : Yazısı Sayfa 216 da.



Şekil 20-7 : Bronkogramda sağ ve sol bronş ağacının şematik görünüşü. (a) Sağ bronş ağacının arka ön pozisyonda, (b) sağ bronş ağacının sol ön oblik pozisyonda ve (d) sol bronş ağacının arka ön ve sağ ön oblik pozisyonlarda görünüşü.

NOT : Rakamlar, (tablo : 1-1) de gösterilen segment bronşlarını belirtmektedirler.

Bronkografi komplikasyonu, yerel anestezide kullanılan pantokain allerjisi veya toksisitesi yanında iyot tahammülsüzlüğüdür. İodizm, nezle, konjonktivit, ekzantem ve ödem şeklinde kendini belli eder.

Bronkografiden sonra, bazan bir iki gün süren hafif ateş yükselmesi olur.

Bronkografi endikasyonları şunlardır:

- 1 — Bronşektazi tanısı, yaygınlığı ve tipinin saptanması,
- 2 — Bronkoskopinin görüş sahası dışında kalan bronş tümörlerini araştırmak. Bu durumda, bronşlarda tam veya kısmi tıkanmalar görülür,
- 3 — Sebebi tayin edilemeyen hemopteziler,
- 4 — Trakea - özofagus arası fistüller,
- 5 — Konjenital lezyonları (Agenezis, sekestrasyon) meydana çıkarmak,
- 6 — Kronik bronşit tanısında kronik bronşitin tipik bronkogram bulgularını araştırmak.

Özofografi. Özofagusa baryum sülfat vermek suretiyle göğüs filminin çekilmesidir.

Özofografi, özofagus hastalıklarından başka, mediasten lezyonlarının ve özellikle bunların özofagusa baskı yapıp yapmadıklarının; kalp büyümelerinin incelemelerinde yararlıdır. Oblik pozisyonlarda film çekilir.

Pnömoanjiografi. Anjiografi, damar içine opak madde vermek suretiyle yapılan radyolojik tetkiktir. Pnömoanjiografide opak madde bir kateter aracılığı ile sağ kalp içine veya akciğer arterine verilir ve akciğer arter dalları alanında dağılmanın; akciğer vena sisteminde toplanarak sol kalbe dönüşünün filmleri alınır, (Şekil : 18-14)

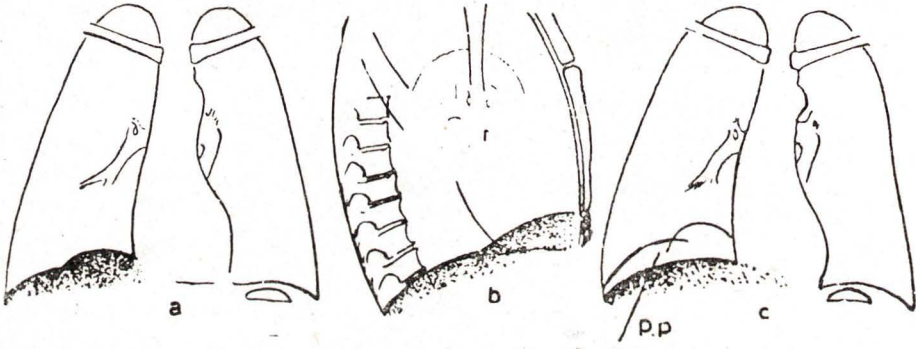
Pnömotorakstan Sonra Radyolojik Tetkik. Plevra boşluğuna 500-1000 cc hava verdikten sonra arka-ön ve yan pozisyonlarda film çekilir.

Bir kitlenin plevrada mı, yoksa akciğer içinde mi olduğunu meydana çıkarmak ve plevra lezyonlarını incelemek, plevrada serbest sıvı bulunup bulunmadığını araştırmak amacı ile yapılır.

Pnömoerituardan Sonra Radyolojik Tetkik. Periton boşluğuna 800-1000 cc hava verildikten sonra arka-ön ve yan pozisyonlarda film çekilir.

Bu incelemenin amacı, diyafragma yakınında bulunan bir kitlenin göğüs içinde veya karın içinde olup olmadığının; karaciğerle diyafragma

arasında yapışıklık bulunup bulunmadığının araştırılmasıdır. Gizli diyafragma hernisi de bu yöntemle araştırılır. (Şekil : 20-8)



Şekil 20-8 : Pnömooperituan filmi. Arka - ön filmde (a), sağ diyafragma iki kubbe gösteriyor. Lateral filmde (b) diyafragmanın ön kesimi, arka kesimine göre daha yüksek pozisyondadır. Pnömooperituania (c) diyafragma - karaciğer arasına hava girmiş ve diyaframadaki kubbeleşmenin patolojik olmadığını gösterilmiştir «parsiyel evantrasyon».

3 — DOKULARIN HACİM, ŞEKİL, POZİSYON VE HAREKET DEĞİŞMELERİ İLE İLGİLİ OLANLAR.

Bu hususlarda, radyoskopik inceleme de yeter derecede bilgi verebilir. Radyoskopide, lezyonun en iyi görüldüğü pozisyonda film çekilmesi de aydınlatıcıdır.

Kimografi. Bir organ veya dokunun hareketlerini yansıtmaya tekniğidir. Bu teknikte çekilen filmlere kimogram denir.

Kimografi, özellikle kalp ve büyük arterlerin hareketlerini izlemek ve böylece kalp, aorta ve akciğer arterleri genişlemelerini veya anevrizmalarını meydana çıkarmak için kullanılır. Bunun yetersiz kaldığı yerlerde akciğer anjiyografisi başarılı olmaktadır.

Stereoradyografi. Bu teknikte, az farklı açılardan çekilen iki film özel bir araçta (Stereoseope) tetkik edilir. Dokuların 3 boyutlu görülmesini sağlar.

Bu yöntem küçük infiltrasyon ve nodüllerin incelenmesinde, hilus büyümelerinin değerlendirilmesinde yararlıdır. Ayrıca, özellikle hafif veya silik pnömokonyoz vak'alarının incelenmesinde de uygulanır.

FOTOFUOROGRAFİ

Bu teknik, kütle taramalarında kullanılır. Ekonomik ve radyografiye göre daha hızlı işleyen bir tekniktir. Özellikle, tüberküloz savaşında büyük kütleleri tarayarak henüz semptom vermeyen veya silik semptomlu vak'aları meydana çıkarır. Birçok ileri batı ülkelerinde, hastaneye yatacak vak'alar, işe, memuriyete alınacak olanlar bu yöntemle rutin olarak ön muayeneden geçirilirler

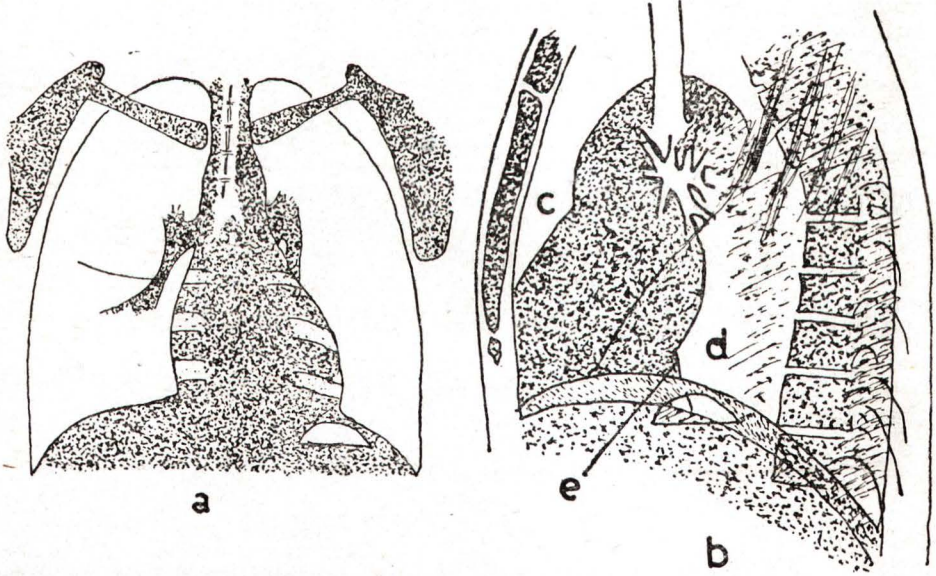
Fotofluorografi, Türkiye'de 1960 lardan bu yana, özellikle verem taramalarında geniş çapta uygulanmış bir yöntemdir; sabit, taşınabilir veya mobil cihazlarla kentlerde ve kırsal bölgelerde yaşayan milyonlarca insan bu teknikle taranmış, gerekli görülenler ileri tetkiklere alınmıştır. Son yıllarda mikrofilm taramaları, verem hastalığı riski yüksek bulunan belirli topluluklarda yürütülmektedir. Fotofluorografide, 70x70 mm veya 100X100 mm büyüklüklerindeki filmler kullanılmaktadır.

Bu teknikle çekilen minyatür veya mikrofimler çok defa standart filmlerden daha kontrastlıdır.

Mikrofilm tekniğinde, standart filme nazaran ekspozisyon süresi daha uzundur.

GÖĞÜS FİMLERİNİN OKUNMASI VE DEĞERLENDİRİLMESİ

Göğüs filmlerini okuma ve değerlendirmede ilk dikkat edilecek husus, filmin standart teknik ve pozisyonda çekilmiş olmasıdır. Bunun için arka-ön standart filmde aranacak nitelikler şunlardır: (Şekil : 21-1)



Şekil 21-1 : Normal akciğer radyogramı. Arka ön (a) ve lateral (b) pozisyonlarda normal akciğer radyogramları. (c) Sternum arkası «retrosternal», (d) kalp arkası «retrokardiak» saydam sahalar, (e) aşağı vena kava gölgesi (Metne bakınız).

Film Normal Teknikle Çekilmiş Olmalıdır. Kaburga kemikleri gölgeleri, kalp gölgesi arkasında belli olmalı, fakat bunların omurga ile olan eklemleri belli olmamalıdır. Veya omurga kalp arkasında görülmeli, fakat vertebra aralıkları belli olmamalıdır.

Eğer film yumuşak teknikle çekilirse, kalp arkasında kaburgalar belli olmazlar. Bu durumda, akciğerlerin normal dallanması abartılmıştır;

bir kısmı yumuşak, küçük patolojik gölgeler bunlar arasında kaybolabilirdiği gibi, tersine normal gölgeler patolojik olarak değerlendirilebilir.

Kaburga kemiklerinin vertebralarla eklemleri belli olursa veya kalp arkasında vertebralar arası aralıklar belli olursa bu film sert bir teknikle çekilmiştir. Sert teknikte birçok yumuşak gölgeler silinirler; bir kısım taze yumuşak lezyonlarında silinmesi olasıdır.

Film Kontrast Olmalıdır. Dokular yoğunluk derecesine göre, radyogramda gölge verir. Boynun iki yanı gibi ışığı kesmeyen sahalar negatif filmlerde koyu siyah görülür. Kontrast filmlerde klavikula sternum eklemleri iki tarafta aşikâr belirli olur, hilustan periferde doğru uzanan damar dallanmasının seyri kolayca izlenir. Trakeanın saydam görünüşü, 1-4. boyun vertebraları üzerinde net olarak izlenir.

Yarı Göğüsler Simetrik Olmalıdır. Her iki klavikulanın iç uçları orta çizgiye eşit uzaklıkta olmalı ve klavikulalar aynı yatay düzeyde bulunmalıdır.

Skapulalar Göğüs Kafesi Dışında Kalmalıdır. Öncede belirtildiği gibi ellerin dış yüzü kabalar üzerine konur, dirsekler öne doğru bükülürlerse skapulaların gölgesi göğüs kafesi dışında kalır

Klavikulaların Üstünde Apeks Görülmelidir. Santral ışın iyi ayarlanmış ve hastada pozisyon hatası yoksa arka-ön filmlerde, klavikulaların iç uçları 4. kaburga kemiği arka uçları üstüne düşerler ve böylece akciğer tepe kısımları klavikulalar üstünde görülürler.

FİLM OKUMA TEKNİĞİ

Radyogram, teknik ve pozisyon yönlerinden incelendikten sonra filmin okunmasına geçilir. Filmler, muhakkak surette bir negatoskopta okunmalı, okuma odası karanlık veya yarı loş olmalıdır. Film, negatoskopa, hasta okuyucunun karşısında duruyormuş gibi takılır; hastanın ve dolayısıyla filmin sol tarafı okuyucunun sağına gelecek şekilde konur.

Filmin sağ ve solunu ayırmada dikkat edilecek hususlar, situs inversus totalis anomalisi hariç, arka-ön filmde aorta topuzu, sol kalp kenarı ve mide hava odacığının solda; küçük fissür ve karaciğer gölgesinin sağda olmasıdır.

Negatoskopa konmuş olan filme genel bir bakıştan sonra okuma, göğüsü oluşturan dokuların gruplara ayrılarak bir sıra halinde metodik incelenmesi ile yapılır.

Radyologlar ve bazı klinisyenler film okunmasında değişik sıralar izlerler; bizim izlediğimiz sıra şöyledir:

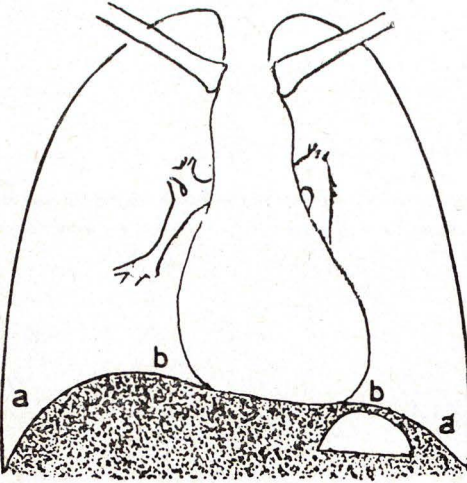
- 1 — Diyafragma ve açıklar (Sinüsler),
- 2 — Mediasten,
- 3 — Hiluslar,
- 4 — Akciğerler ve plevra,
- 5 — Göğüs kafesi; kemik kısımları, yumuşak dokular ve iki yarı göğüsün karşılaştırılması (eşitlik ve kaburga aralıkları)

Bütün bu dokularla ilgili patolojik olayları belirtmek ve değerlendirmek için göğüsün normal radyolojik anatomisini, doğuş anomalilerini, gelişmeye bağlı fizyolojik değişimleri bilmek gerekir.

RADYOLOJİK ANATOMİ

ARKA - ÖN FİMLERİN OKUNMASI VE DEĞERLENDİRİLMESİ

Diyafragma. Diyafragma aslında göğüs filminde görülmez. Diyafragmaı meydana çıkarmak için, pnömoperituvan yaparak diyafragmaı görünür hale getirmek gerekir. Normal filmlerde diyafragma olarak, opak karın kütlesinin (Karaciğer, dalak, mide ve kolon) üst kısmı kabul edilir. (Şekil: 21-2)



Şekil 21-2: Arka ön radyogramda diyafragmalar. Normalde sağ diyafragma sola göre daha yüksek pozisyonundadır. Sağda ve solda diyafragma kubbeleri, diyafragmaların medial ve orta kesimlerinin birleştiği yerdedirler.

Röntgen incelemesi, **Diyafragmanın Düzeyi, Kenarı ve Hareketi** hakkında bilgi sağlayan tek muayene yöntemidir. Diyafragma, röntgen film-

lerinde sağ ve sol iki kubbe halinde görülür. Sağ kubbe, genellikle sol kubbeye göre 1-3 cm daha yüksektir; fakat, çocuklarda, özellikle kolda ve midede fazlasıyla hava bulunan yetişkinlerde her iki kubbe eşit düzeyde olabildikleri gibi sol sağdan daha yukarıda da olabilir (Şekil: 21-2)

Diyafragma kubbeleri, enspirasyonda çekilmiş filmlerde arkada 10. kaburga kemiği altına kadar inerler. Sağ diyafragma kubbesi önde 6. kaburganın ön ucu hizasındadır.

Normal diyafragmaların kenarı muntazamdır. Bazan sağ diyafrağma 2 veya daha fazla kubbe gösterir. (Şekil : 20-8)

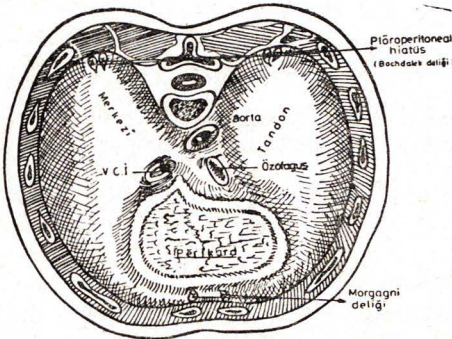
Diyafragma yaprakları, kubbe yaptıktan sonra göğüs duvarı ile oldukça keskin birer dar açı yapacak şekilde periferie ve aşağıya doğru inerler, böylece sağda ve solda göğüs duvarı ile «Kaburga - Diyafragma açısını (Kosto-diyafragmatik sinüs)» oluştururlar. Normalde, açılar serbesttir, içleri saydam akciğer dokusu ile doludur.

Diyafragmanın ortasına oturan kalp de, iki kenarında diyafragma ile birer açı yapar ki «Kalp - Diyafragma açısı (Kardio-Diafragmatik sinüs)» adı verilir. Bunlar, kaburga-diyafragma açıları kadar keskin değildirler.

Bazı kişilerde, özellikle şişmanlarda kalp tepesinde yerel yağ birikimine bağlı olarak, sol kap - diyafragma açısı daha da kapalı olabilir. Bu durumu kalp büyümesi ile karıştırmamak gerekir.

Diyafragmalar sakin solunumda 1-2, derin solunumda ortalama 5-10 cm yukarı aşağı doğru hareket ederler.

Çeşitli dokular diyafragmayı delip geçerler. Gerek bunların yaptıkları delikler, gerek doğuştan bazı zayıf noktalar diyafragma fitiklarının doğuşuna yol açarlar. (Şekil : 21-3)



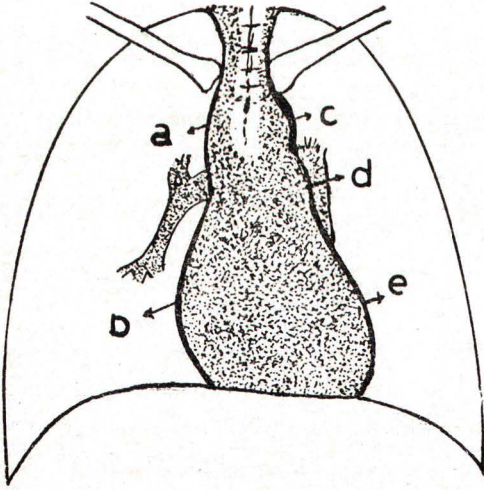
Şekil 21-3 : Diyafragmanın kuşbakışı görünüşü. Diyafragmanın tandon ve kas kısımları ile normal delikleri (aorta, özofagus ve aşağı vena kavanın geçtikleri deliklerle Bochdalek ve Morgagni delikleri) görülmektedirler.

Mediasten. Klinik yöntemler yönünden hemen tamamen karanlık olan mediasten ve hastalıklarının incelenmesi ancak radyoloji ile mümkündür.

MEDIASTENİN YERİ, GENİŞLİĞİ, KENARLARI ve HAREKETİ

Mediasteninin yeri bakımından önemli 2 nirengi noktası vardır: Biri, yukarıda trakea; diğeri aşağıda kalp gölgesidir. (Şekil : 21-4)

Trakea, kalp gölgesi üstünde ve omurganın önünde, yukarıdan aşağıya doğru uzanan saydam bir sütun halinde görülür. Genel olarak orta çizgi üstündedir; ancak alt kısmı özellikle yaşlılarda aorta kavsi nedeni ile biraz sağa meyil edebilir.



Şekil 21-4 : Arka ön radyogramda mediasten. Mediasteninin yukarı kesiminde orta çizgide trakeanın saydamlığı ve onun içinde göğüs vertebralarının dikenleri görülmektedirler. (a) Assendan aorta, (b) sağ atrium kavsi, (c) aorta topuzu, (d) akciğer arteri kavsi, (e) sol ventrikül kavsi.

Kalp, normalde 1/3 orta çizginin sağında, 2/3 solunda olmak üzere yer almıştır. Akciğer radyogramlarında orta çizgi, trakea sütunu içinde görülen vertebraların dorsal dikenlerinden indirilen dikey çizgidir. Standart pozisyonlarda çekilmiş filmlerde trakea veya kalbin birlikte ve ayrı ayrı yer değiştirmiş olmaları patolojiktir (Bak: Göğüsün palpasyonu)

Mediastende bulunan diğer doku ve organlar (Özofagus, timus, lenfa bezleri) normal radyogramda gözükmezler.

Mediasteninin genişliği, vücut yapısına göre değiştiği gibi yaşla da değişir. Mediasteninin kenarlarında vertebraların transvers dikenleri, solda

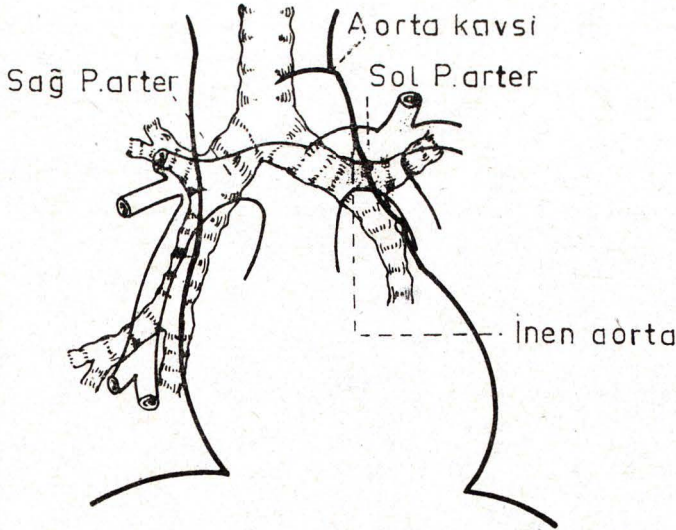
aorta kavsı üstünde, sağda kalp kenarına kadar uzanan yukarı mediastende belli olurlar.

Şişmanlarda yukarı mediasten iki tarafa doğru yaygındır. Çocuklarda ve arka üstü yatarak çekilmiş ön arka filmlerde mediasten geniş gözükür.

Mediasten kontürünü oluşturan büyük damar ve kalbe ait çıkıntılar düzenlidir. Sağda yukarıdan aşağıya doğru üst vena kava, çıkan aorta ve sağ atrium; solda aorta kavsı, akciğer arteri ve sol ventrikül bulunurlar. (Şekil : 19-5)

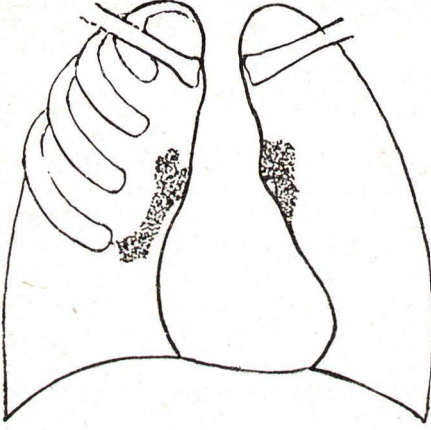
Hiluslar. Radyoloji dilinde «Hilus gölgesi» veya kısaca «Hilus» mediastenle akciğeri birbirine bağlayan dokuların meydana getirdiği demettir. Bu demet, iki tarafta akciğer arteri ile akciğer venaları, bronşlar, lenfa sistemi, sinirler ve bütün bunları bir arada derleyen konnektif dokudan yapılmıştır. Akciğerlerin mediasten yüzünü kaplayan plevra hilusda bir kıvrım yaparak bu demedi sarar.

Normal radyogramlarda, hilus gölgesini oluşturan doku, akciğer arterleridir. Akciğer venalarının hilusun radyolojik görünümünde büyük bir payı yoktur. Bronşlar, içleri hava ile dolu olduklarından saydam görünüşlü dokulardır. Lenfa bezleri de normalde görülmeyecek kadar küçüktürler (Şekil : 21-5 ve 21-6).



Şekil 21-5 : Hilusları oluşturan doku. Normal radyogramlarda hilus gölgelerini oluşturan doku, sağ ve sol akciğer arterleridir.

Radyogramlarda, **Hilusların yeri, biçimi, genişliği, koyuluğu ve kenarları** incelenir. (Şekil : 21-6)



Şekil 21-6 : Arka ön radyogramda hiluslar. Sağ hilus, 2 - 4. kaburgalar arasında, bulunur, dışa doğru konkavdır ve kalp kenarından saydam bir bölme ile ayrılır. Sol hilus, üçgen biçimindedir, sağa göre daha yüksek pozisyonudur.

Sol hilus, normal olarak sağ hilustan 1-1,5 cm daha yukarıdadır. Sağ hilus, 2. kaburga kemiği ile 4. kaburga kemiği ön uçları arasında yer alır; medialde kalp kenarından sağ ana bronşun saydamlığı ile ayrılır. Sol hilus, sol akciğer arteri kavsine oturmuştur, medialde onunla devam eder. Buna göre sol hilus tepesi aşağıda tabanı yukarıda bir üçgen biçimindedir. Oysa ki sağ hilus bir sosis biçimindedir ve dışa doğru konkavdır.

Hilusların genişliği kişiden kişiye değiştiği gibi, sağ ve solda da birbirinden farklıdır. Sağ hilusun büyük kısmı sağ akciğer arterinin inen dalından yapılmıştır; çünkü yukarı dal, hilusun üst kısmından ayrılır. İnen dal dolayısıyla sağ hilusun eni uzaktan çekilmiş filmlerde bile 14 mm kadardır.

Sol hilus yukarı kısmında, sağ hilusa oranla daha geniş, daha göze baticıdır.

Her iki hilusun yoğunluğu hemen hemen birbirine eşittir.

Hilus gölgelerinin kenarı düzgündür. Sağda lateralde hafif konkavdır; bu düzenin bozulması patolojiktir.

Küçük çocuklarda hiluslar, yetişkinler kadar belirli değildir. Arka-ön filmlerde ve hele sırt üstü yatar pozisyonlarda çekilen filmlerde hiluslar

mediasten gölgesi içinde kalırlar. Küçük çocukların hiluslarının değerlendirilmesinde bu bakımdan dikkatli olmak gerekir.

Hilus damarlarının filmdeki iz düşümleri röntgen ışınlarına ortoröntgenograt buldukları durumda, koyu dansiteli yuvarlak veya oval biçimdedir. Ortoröntgenograt gölgelere akciğer içinde, özellikle hilus çevresi alanlarında rastlanılır. Hilustan periferde doğru gidildikçe, bunların çapları da küçülür. Ortoröntgenograt damarların yanlarında refakat bronşlara ait yüzük gölgelerin bulunması, bunları patolojik lezyonlardan ayırd etmeye yarar. Ayrıca, pozisyon değişmesi ile silinir veya kaybolurlar. Bu husus, radyoskopî ekranı arkasında da incelenebilir.

Akciğerler ve Plevra. Akciğerler, bronş ağacı, parankima, kan damarları ve lenfa sistemi ile enterstisyel dokudan yapılmıştır. Plevra ile çevre sarıdır. Akciğerlerin içinde hava bulunduğundan radyolojik olarak kendilerine özgü saydamlıkları ve dolayısıyla radyolojik görüntüleri vardır.

Hilustan akciğerlere giren damarlar ve bronşlar bir yelpaze biçiminde dallara ayrılarak periferde doğru ilerlerler. Buna akciğerin «Bronş-Damar Dallanması» veya sadece «akciğer dallanması» adı verilir. Damar gölgeleri, hilus çevresinde yoğun ve kalındırlar, periferde gidildikçe incilir ve birbirlerinden uzaklaşır ve yeni dallar verirler. Sonunda periferik bölgede kaybolur ve görülmezler. Akciğerin periferik dış kenarlarından itibaren yaklaşık 2 cm lik iç kısmında artık damar gölgesi görülmez.

Radyogramda akciğer dallanmasını yapan doku arterlerdir. Bronşlar bunların refakatindedirler; fakat radyolojik gölge vermezler.

Arka-ön filmlerde akciğer lob ve segmentleri, normalde belli olmazlar; sadece ince bir çizgi halinde görülebilen sağdaki küçük fissür, üst lobun anteriyör segmenti ile orta lobun birbirinden ayrıldığı yeri gösterir. Küçük fissür, orta koltuk altı hizasında 5. kaburgadan başlar yatay seyrederek hilusa yakın 3. aralıkta 4. kaburga kemiği kartilajında sonlanır. Büyük fissürler arka ön filmde gözükmezler; bunlar sadece yan filmlerde görülebilirler. Sağ yan filmde küçük fissürde görülür.

Akciğerlerin radyolojik tetkikinde akciğer alanları zon ve bölgelere ayrılır. Filmlerin okunmasında bu zon ve bölgeler karşılaştırılırlar. Her akciğer yukarıdan aşağıya 3 zona ayrılır: Üst, Orta ve alt zonlar. (Şekil 21-7)

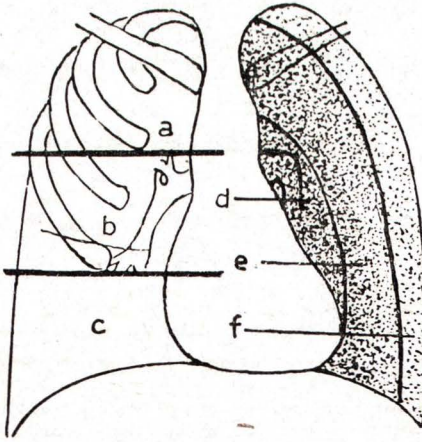
İkinci ve 4. kaburgaların kemik - kırıkardak eklemleri alt kısımlarından geçen yatay çizgiler arasında kalan alan «orta zon», bunun üstünde

kalan alan «üst zon», altında kalan alan «alt zon» adını alırlar. Üst zon yukarıda 2. kaburga kemiği arka yarısı ile, alt zonda aşağıda diyafragma ile sınırlanır.

Üst zonda radyoloji dilinde pek sık kullanılan «apeks» bulunur. Radyolojide apeks, 1. kaburga kemiğinin sternumla yaptığı eklemün üst kenarından yatay olarak çekilen çizginin üstünde kalan akciğer kısmıdır.

Akciğer alanları hilustan periferine doğru 3 bölgeye ayrılırlar: **Hilus, Ara** (İntermedeien) ve **Dış** (Periferik) bölgeler.

«Hilus veya hilus çevresi bölge», hemen hilusu çevreleyen, bronş-damar dallanmasından zengin olan bölgedir; sağda küçük fissür bu saha içinde görülür. Dış bölge ise, damar gölgesinin bulunmadığı, sadece parankimadan yapılmış ve böylece saydam görülen bölgedir. İkisi arasında kalan bölgede ara bölgedir. (Şekil : 21-7)



Şekil 21-7 : Akciğerlerin zon ve bölgeleri. Arka ön filmde akciğer alanları, tepeden tabana doğru zonlara (a) - (b) - (c) ve hilustan periferine doğru bölgelere (d) - (e) - (f) ayrılır Metne bakınız). NOT : Horizontal fissür, sağda orta zonda yer alır.

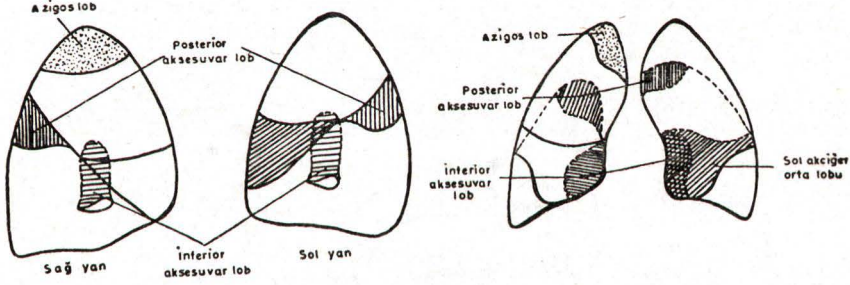
Filmlerin zon ve bölgelere ayrılarak tetkikinden başka lob ve segmentlerin de tesbit edilmesi ve lezyonların bunlara göre yerleştirilmesi de önemlidir.

Klinik tanı, tıbbi ve cerrahi tedavi yönlerinden lezyonların segmentlere göre ayrılmalarını değerlendirmek gerekir. (Bak: Lob ve segment anatomisi)

AKCİĞERİN AKSESUAR LOBLARI

Herhangi bir segment veya subsegmentin komşularından bir fissürle ayrılması ile aksesuar loblar oluşurlar. (Şekil : 21-8)

Alt Aksesuar Loblar. Sağda alt lob medial segmenti, bir fissürle diğer segmentlerden ayrılarak tamamen veya kısmen bağımsız bir aksesuar lob olabilir. Bu fissür, arka-ön radyogramlarda sağ diyafragma kubbesinden kalkar, yukarı ve mediale doğru seyrederek hilus gölgesi altında kalp gölgesi hizasında kaybolur.



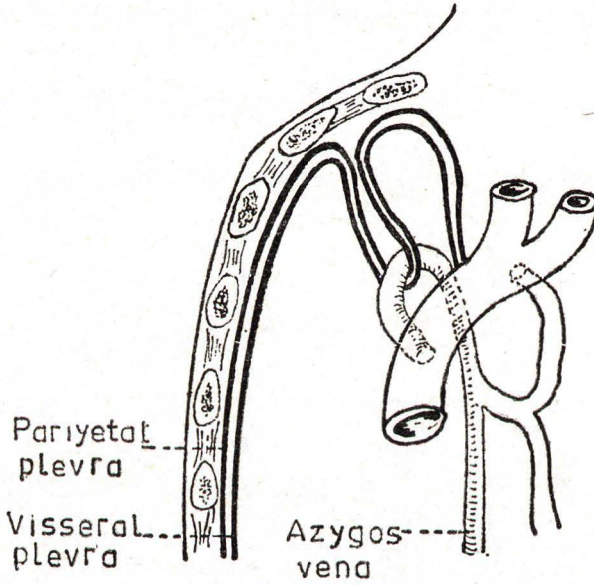
Şekil 21-8 : Akciğerlerin aksesuar loblarının şematik görünüşü (Metne bakınız.)

Solda alt lob anteryör medial (7 ve 8 numaralı segment) segmentin medial parçası, sağda olduğu gibi ayrı bir aksesuar lob olabilir. Fissürün seyri çok değişiktir.

Üst Aksesuar Loblar. Sağ veya sol alt lob süperiyör segmentleri seyrek olmayarak ayrı ayrı aksesuar birer lob olabilirler.

Azygos Lobu. Azygos venanın, akciğerin sağ üst lob medial kısmı içine gömülmesi ile meydana gelir. Bu gömülme, visseral ve pariyetal plevraları da beraber sürükler. Böylece sağ üst lobun bir kısmı, lobun diğer kısmından ayrılarak azygos lobunu oluşturur. Bu, gerçek bir fissür; lobda gerçek bir lob değildir. Çünkü, gerçek lobların anatomik niteliği bunda bulunmadığı gibi, fissürde sadece visseral plevradan değil visseral ve pariyetal plevraların birlikte gömülmesinden meydana gelmiştir. Bu yalancı fissür, arka-ön filmlerde apeksten hilusa uzanan ince bir çizgi şeklinde görülür. Çizgi dışı doğru konvektir. Yeri, vak'adan vak'aya çok değişir; alt ucu, virgül ucu gibi kalındır. Bu durum, azygos venanın

burada yerleşmesinden ve plevranın kalınlaşmasından ileri gelir. (Şekil: 21-9)



Şekil 21-9: Azygos lobunun oluşumu (Metne bakınız).

Azygos vena, normal filmlerde özellikle tomografi kesitlerinde, yukarıda vena kavaya döküldüğü sağ üst lob bronşu üstünde 0,5-1 cm çapında bir yarım daire olarak görülür.

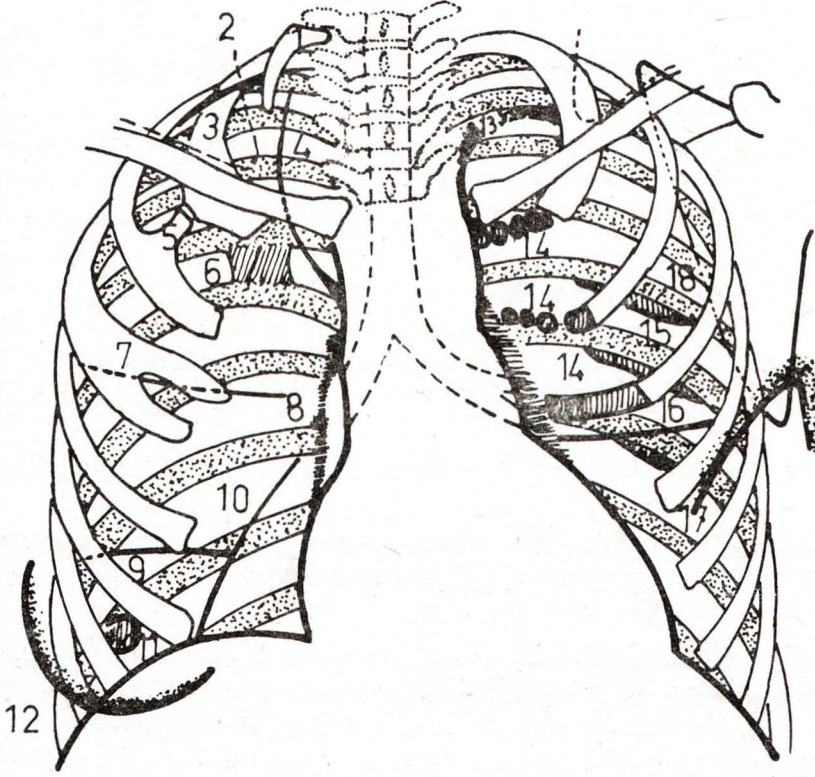
PLEVRA. Normal radyogramlarda gölge vermez. Arka-ön filmlerde % 45-50 oranında yatay fissür görülür. Lateral filmlerde de oblik fissürler ve sağ lateral filmde horizontal fissür tamamen veya kısmen belli olurlar.

GÖĞÜS KAFESİ. Göğüs kafesini yapan kemikler ve yumuşak dokular radyolojik olarak gölge verirler. (Şekil : 21-10)

Kemik Yapısı. Göğüs omurgası, normal göğüs filmlerinde bütünüyle görülmez; sadece yukarıda mediastende görülür. Yine bu kısımda, vertebraların yatay dikenleri de belli olurlar. Dorsal dikenler yukarıda mediastende trakeanın saydamlığı arkasında görülürler. Bunlardan indirilecek dikey bir çizgi (Klinikte arka orta çizgi) sağ ve sol hemitoraksları tayin eder.

Kaburgalar kemik ve kıkırdak olarak iki parçadan yapılmıştır. Kaburgaların seyri, kaburga aralıkları iki tarafta birbirine eşit ve simetrik tir. Kaburga kemikleri arka yarıları alt kenarları boyunca sulkus kostarumdan ileri gelen refakat gölgeleri bulunur.

Kaburga kıkırdakları kireçlenmedikçe görülmezler. 20 yaşından sonra 1. kaburga kıkırdağında kireçlenme başlayabilir ve onu diğerleri izlerler, Kıkırdak alanında çizgiler, noktalar halinde kireç gölgeleri görülür.



Şekil 21-10 : Göğüs Kafesinin kemik ve yumuşak dokuları ile anomalileri. (1) Servikal kaburga, (2) Sterno -klaidomastoid kasının kenarı, (3) Birinci ve ikinci kaburgaların refakat gölgeleri. (4) Azygos lobu. (5) 1. ve 2. kaburga kemiklerinin önde eklem yapmaları. (6) 5. ve 6. kaburga kemiklerinin arkada eklem yapmaları. (7) 3. kaburganın çatal şekli, (8) horizontal fissür. (9) Superior aksesuar fissür, (10) alt aksesuar lob, (11) meme başı gölgesi, (12) meme gölgesi, (13) arteria subklavia, (14) kireçlenmiş kaburga kıkırdakları, (15) sulkus kostarum, (16) aksesuar sol orta lob fissürü, (17) Pektoral kas gölgesi, (18) skapula kenarı
NOT : Bu gölgeler, sıklıkla yanlış tanımlara neden olurlar.

Kaburgalarda gelişme anomalileri oldukça sıktır; sayıları fazla olabilir; ön uçları birbirleri ile birleşebilir yada ön uçları çatal olabilir; birbirleri ile eklem yapan çıkıntılar gösterebilirler. Boyun kaburgası (Servikal kot) tek veya çok kez iki taraflıdır; büyüklüğü, küçük bir çıkıntıdan normal bir kaburgaya kadar değişebilir. Ön uçları serbest olabildiği gibi 1. kaburga kemiği ile eklem yapar veya onunla karışabilir.

Sternumun manibrium kısmı hariç arka-ön filmde sternumun diğer kısımları görülmez, mediasten gölgesi içinde kaybolurlar. Omurga ve sternum yan filmlerde görülürler.

Yumuşak Dokular. Deri, deri altı dokusu, memeler ve kaslar göğüs kafesinin yumuşak dokusunu yaparlar. (Şekil : 21-10)

Deri ve deri altı dokusu normal olarak klavikular üstünde ve klavikulara paralel olarak seyreden gölge halinde gözükürler. Buna klavikuların refakat gölgesi adı verilir.

Memeler, kadınlarda 2. kaburgadan 6. kaburgaya kadar uzanırlar; 4. ve 5. kaburgalar hizasında meme başları 0.5-1 cm çapında yuvarlak gölge verebilirler. Bazan sadece birisi, özellikle kaburga aralığına düşen net bir gölge verir. Bazan meme başı areolası da ayırd edilebilir.

Büyük pektoral kasın alt kenarı, özellikle kaslı şahıslarda belli olur.

Sterno-kleidomastoid kası, boyundan aşağı inerek klavikulanın 1/3 medial kısmına yapışır.

Enterkostal kaslar, 1. ve 2. kaburga kemiğinin refakat gölgesini yaparlar; 3. kaburga kemiğinin refakat gölgesi arteria sübkliyadan ileri gelir. Solda daha sık; sağda seyrek görülür.

HEMİTORAKSLARIN MUKAYESESİ. Normal olarak, her iki yarı göğüs birbirine eşit olduğundan her iki tarafın simetrik noktaları orta çizgiden eşit uzaklıktadır. Eşit sayıyı taşıyan kaburgalar birbirlerinin simetriği olarak seyrederek ve gene eşit sayıyı taşıyan kaburga aralıkları da eşit genişliktedirler.

KARIN ORGANLARI. Arka-ön filmlerde göğüs organlarının ve göğüs duvarının incelemesi bittikten sonra diyafragma altı dokularada bir göz atılması gerekir. Burada aranılan husus mide hava odacığı, kolon ve karaciğerdir. (Şekil : 19-3)

Mide hava odacığı, hemen sol diyafragma kubbesinin altındadır. Bazan burada kolonda görülür. Kolonun mide, hava odacığından ayrılması havstrasyon görülmesi ile mümkündür.

YAN FİMLERİN OKUNMASI VE DEĞERLENDİRİLMESİ.

Yan filmlerin okunmasında, arka-ön filmlerde olduğu gibi belirli bir sıra ve sistem izlenir. (Şekil : 21-1)

- 1 — Diyafragmalar,
- 2 — Mediasten ve Hilus gölgesi,
- 3 — Saydam sahalar,
- 4 — Göğüs Kafesi.

Diyafragmalar. Yan filmde sağ ve sol diyafragmaların ayırımı mide hava hava odacığına ve kalbin sol diyafragma üstünde oturmuş olacağına göre yapılır. Yan filmde diyafragmalar önden arkaya yukarı doğru gerilmiş yay biçimindedirler; önde sternumun arkasından başlarlar ve burada oldukça geniş bir açı yaparlar. «Ön kaburga-diyafragma açısı (Önsinüs)». Sağ diyafragma, genellikle önde, sola nazaran daha yüksektir. Kalp gölgesi ile sağ diyafragma ve karaciğerin gölgeleri birbirine eklendikleri aşağı ön kısımda üçgen veya dörtgen biçiminde daha yoğun dansiteli bir gölge görülür. Bu gölgenin görülmeside gene diyafragmaları birbirinden ayırd etmeye yardım eder.

Arkada diyafragmalar daha derine kadar iner ve göğüs duvarı ile dar bir açı yaparlar. Bunlara, «arka kaburga diyafragma açısı (arka sinüs)» adı verilir. Plevranın diyafragmadan perikarda atladığı yerlerde «kalp-diyafragma açıkları» bulunur.

Mediasten. Yan filmde kalp, ön aşağı kısımda oturur. Kalbin ön kenarı sağ ventrikülden yapılmıştır; sternuma doğru konvektir. Kalbin arka aşağı kenarı atriumlardan yapılmıştır; Vena kavaya doğru konvektir.

Aşağı vena kavanın diyafragmadan ayrıldığı yerde plevra bunun etrafında bir kılıflanma yapar ve kalp gölgesi arkasında aşağı vena kavayı belirtir. (Şekil : 21-1)

Yan filmde, çıkan aorta, aorta kavsi ve torasik aorta iyice belliler; aorta kavsi hilus üstünde yer alır.

Yukarıda aorta kavsi üstünde boyundan aşağıya doğru inen saydam bir sütun halinde trakea görülür.

Hiluslar. Yan filmde sağ ve sol hilus gölgeleri birbiri üstüne eklenecek filmin hemen ortasında, trakeanın ve aorta kavsinin altında inen aortanın önünde bulunurlar.

Yan filmde omuz gölgeleri apeksleri kaparlar.

Akciğerler. Yan film, kollar kaldırılarak ve eller baş üstünde üst üste konarak çekilmiş olduğundan skapulaların gölgesi yukarıda göğüs alanları üzerine düşer. Skapulanın dış kenarı, iç kenarına nazaran daha kalındır ve dış kenar daha geniş olmak üzere her ikisi de trakea sütunu arkasında belli olurlar.

Yan filmlerde akciğer sahaları hemen tamamen mediasten gölgesi ile örtülüdürler. Bu nedenle, yan filmlerde akciğerlerden sadece iki saydam alan görülür. Bunlardan biri, «sternum arkası (retrosternal) saydam alan»; diğeri «kalp arkası (retrokardiak) saydam alan» dir.

Sternum arkası saydam alan, önde yukarıda sternumla aorta arasında ve kalp gölgesinin üstündedir. Kalp arkası saydam alanda kalp, diyafragma ve omurga arasında tepesi yukarıda, tabanı aşağıda diyafragma üzerinde olmak üzere bir üçgen biçimindedir. Kalp arkası saydam alanda akciğer arteri ve dalları birbirlerine paralel olarak hilustan arka kalp-diyafragma açısına doğru uzanırlar.

Fissürler. Büyük fissür (Oblik) ve sağ küçük fissür (Horizontal) yan filmlerde görülebilirler.

Büyük fissür, arkada 4. veya 3. vertebradan başlayarak 5. veya 6. kaburga kemiği boyunca uzanır. Önde diyafragma kubbesinde sternumun 5-6 cm arkasında sonlanır. Böylece orta lob diyafragma kubbesine kadar yayılır ve kalp-diyafragma açısını doldurur. Solda büyük fissür arkada yukarıda sağa nazaran biraz daha aşağı düzeyde ayrılabilir ve aşağıda önde sağdaki gibi sonlanır.

Lateral radiogramda segmentlerin iz düşümleri (Şekil : 12-11) de gösterilmiştir.

Yatay fissür, hilus arkasında büyük fissürden ayrılır ve yatay olarak öne doğru uzanır.

Göğüs Duvarı. Yan filmde göğüs omurgası iyice belli olur. Omuz ve koltuk altı kasları gölgeleri, yukarı omurga kısmına eklenmiş olduklarından aşağı omurga vertebraları daha net olarak belli olurlar.

Sternum ve onun manibrium, korpus ve kısifoid kısımları da yan filmlerde belli olurlar. Çocuklarda korpus kısmı 4 ayrı parçadan yapılmıştır. Bunlar, sonradan birbirleri ile birleşirler.

Manibriumla korpusun birleştiği yer sternal açıyı yapar. Sternal açıdan geçirilen horizontal kesit arkada 4. göğüs vertebra cisminin alt kenarından geçer. Manebriumun üst kenarı, arkada 2. göğüs vertebra-sına, kısiford ucuda arkada 9. vertebraya uyar.

RADYOLOJİK PATOLOJİ DİYAFRAGMA PATALOJİSİ

Radyolojik patoloji incelenirken de, akciğer radyogramları bir önceki konuda belirtilen sırada izlenmeli ve patolojik olaylar bu sıraya göre kaydedilmelidir.

Film tetkikine başlarken göze çarpan başlıca lezyona dikkati toplamak ve sadece onun üzerinde durmak sakıncalı, hatalı bir davranıştır. Çünkü, bu girişimle birçok yan bulgular ihmal edilebilir ve buda lezyonun yetersiz, kusurlu değerlendirmesine yol açar.

Bizzat diyafragma hastalıkları yada göğüs-içi veya diyafragma altı hastalıkları diyafragmanın normal radyolojik anatomisini bozarlar; diyafragmada **pozisyon, kenar** ve **hareket** bozuklukları oluşur.

DİYAFRAGMA POZİSYONUNDA DEĞİŞMELER

Diyafragma tek yada iki taraflı yüksek veya düşük pozisyonda olur.

Diyafragmanın İki Taraflı Yüksek Pozisyonu. Şişmanlık, gebelik, karın-içi sıvı toplanması, ileus ve hepatosplenomegali, Karın-içi tümörleri ve kistlerinde, görülür. Akciğer tromboembolizminde de iki taraflı diyafragma yüksekliği olabilir. Bu durumlarda diyafragma iki taraflı yüksek pozisyondadır, ancak kenarları düzgün, solunum hareketleri normal olabilir. Fakat sınırlıdır.

Diyafragmanın Tek Taraflı Yüksek Pozisyonu.

a) Akciğerlerde hacim küçülmesine yol açan atelettazi, akciğer fibrozisi, akciğer rezeksiyonu, infarktli veya infarktsız akciğer embolisi ve plevra fibrozisinde diyafragma tek taraflı yüksek pozisyonda bulunur ve o taraf diyafragmasının hareketleri ileri derecede sınırlanmış olabilir.

b) Diyafragma evantrasyonunda, bu taraf diyafragması tümüyle yüksektir. Yükseklik, 2. kaburgaya kadar yükselebilir. Yan filmde, evant-

rasyonlu diyafragma sternum arkasından omurgaya doğru uzanan, yukarı doğru konveks bir çizgi halinde görülür. Evantrasyonlu tarafta hareket vardır, fakat zayıftır. Çok kuvvetli nefes almada hafif paradoksal hareket olabilir.

Diyafragmanın kısmı evantrasyonunda, diyafragmanın ön mediyal parçası yüksektir, lateral parçası ise normal düzeydedir; bu nedenle, bu taraf diyafragması iki kavisli görülür. Kısmi evantrasyon hemen daima sağdadır. Yan ve pnömoperituvandan sonra çekilen filmler, evantrasyonları açıklığa çıkarırlar. Evantrasyonun nedeni belli değildir; çoğu kez konjenitaldır.

c) Tek taraflı frenik (diyafragma) sınırı felcinde de, evantrasyonda olduğu gibi diyafragma yüksektir; ancak paradoksal hareket vardır. Enspirasyonda normal diyafragma aşağıya doğru inerken, felçli diyafragma göğüs içi negatif ve karın içi pozitif basınçların etkileri ile yukarı doğru yükselir.

Frenik siniri felcinin nedeni, sinirin neoplastik envazyonu, travma veya nörolojik hastalıklardır; bazanda idiopatikdir.

d) Diyafragma altı abseler de tek taraflı diyafragma yüksekliğine neden olurlar; abseli tarafta diyafragma hareketinde görelî azalma bulunur ve çoğu kez o taraf plevra sinüsünde az miktarda sıvıda bulunabilir.

e) Mide ve kolonda gaz birikmesi halinde de sol diyafragma yüksek pozisyonda olabilir; bu yükseklik normaldir, patolojik değildir.

Karaciğer ve dalak büyümelerinde diyafragma yüksek olabilir.

Diyafragmanın İki Taraflı Düşük Pozisyonu. Kronik obstrüktif amfizem ve nöbet halinde bronş astmasında arka-ön ve yan filmlerde diyafragmalar düşüktürler, düzleşmişlerdir. Diyafragmalar, özellikle amfizemde merdiven basamağı görüntüsünü alabilirler (Şekil : 22-1).

Kaburga-diyafragma açıları genişlemiş, kaburgalar yatay pozisyondadırlar. Diyafragma hareketleri de azalmıştır.

Yan filmlerde, diyafragmalar önden arkaya doğru kubbe yapmadan düz bir yaprak halinde uzanırlar, bazan yukarı doğru konkav olabilir.

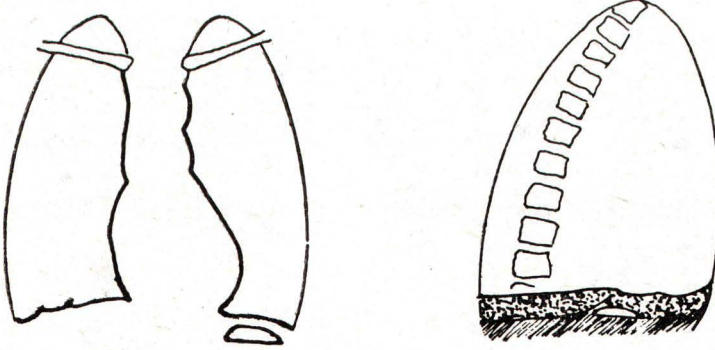
Diyafragmanın Tek Taraflı Düşük Pozisyonu. Tek taraflı obstrüktif hiperenflasyonda yada büllöz amfizemde diyafragma tek taraflı düşük pozisyonda olabilir. Enspirasyon-ekspirasyon filmi tanıda aydınlatıcıdır.

DİYAFRAGMADA KENAR (KONTÜR) DEĞİŞMELERİ

Diyafragmada kenar değişimleri şu hallerde görülür:

a) Plevra yapışıklıkları ile diyafragma kenar düzenini kaybeder; çadır biçiminde çekintikler görülür, sinüsler kapalı olabilir. Arkada kalan yapışıklıklar yan filmde daha belirgin olur.

b) Bazan, diyafragmanın kenarında yatay düzlükler görülür; diyafragma adeta basamaklıdır; merdiven biçimini almıştır «basamaklı diyafragma». Basamaklar, diyafragmanın kaburga kemiklerine bağlandıkları yerlerdir. Özellikle amfizem ve pnömotoraks gibi diyafragmanın düşük olduğu hallerde görülürler. (Şekil : 22-1)



Şekil 22-1 : İki taraflı diyafragma düşüklüğü, Arka ön filmde (a), diafragmadar düşük,, düzleşmiş, kenarları düzensiz (sağda aşikâr basamak görüntüsü) ve kaburga. diyafragma açıları genişlemiş. Sol lateral filmde (b), diafragmalar düzleşmiş, kaburga-diafragma açıları silinmiş.

c) Diyafragma hernileri de diyafragma kenarını bozarlar.

DİYAFRAGMA HAREKETLERİ

Patolojik olaylarda, diyafragma hareketleri ya tek yada iki taraflı sınırlıdır yada paradoks hareket vardır.

a) Amfizem ve iki taraflı fibroziste her iki tarafta diyafragma hareketleri azalır.

b) Akciğer tromboembolizminde iki yada tek taraflı diyafragma hareketleri sınırlanır.

c) Büyük kavite plörezisi, diyafragma plörezisi, diyafragma altı absesi, akciğer altı sıvı toplanması ve yaygın kronik akciğer lezyonlarında diyafragma hareketleri tek taraflı azalır. Ayrıca o tarafta diyafragmanın kontraksiyonunda da gecikme olur. Bu bulgu, özellikle radyoskopi ile saptanır.

d) Frenik siniri felcinde, diyafragmada tutarsız (paradoksal) solunum hareketleri vardır.

e) Diyafragma hernilerinde, diyafragmada şekil, kenar bozukluğu ve hareket noksanlığı bulunur. Diyafragma hernilerinde göğüs kafesi ve göğüs-içi organlarda da patolojik gelişmeler vardır; göğüs kafesi, hernili tarafta genişler. Karın organları da kısmen veya tümüyle göğüs kafesine geçebilirler. Diyafragma hernilerinde arka-ön filmlerden başka özofagus, mide ve barsak tetkiki, pnömoperituvan gibi özel radyolojik tetkikler aydınlatıcı olurlar.

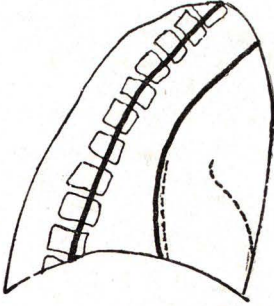
MEDIASTEN PATALOJİSİ

Mediasten lezyonlarının tetkikinde, lezyonun lokalizasyonu, şekil ve kenar özellikleri yanında yerleştiği bölgedeki dokularla ilişkileri; lezyonun pülzasyon verip vermediği; trakea ve özofagusta yer değiştirme veya çap darlığı yapıp yapmadığı; yutkunma sırasında lezyonun yer değiştirip değiştirmediği incelenir. Bu nedenle, mediasten lezyonları standart filmlerden başka radyoskopi, özofografi, kimografi, bucky filmi, tomografi, anjiyografi, pnömomediastinografi gibi yardımcı tanı yöntemleri ile de incelenmeye gerek gösterir.

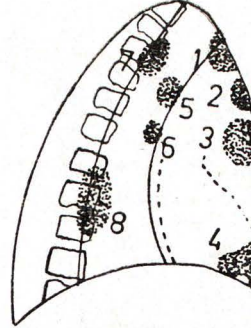
MEDIASTEN BÖLÜMLERİ

Mediastenin radyolojik patolojisini, mediasteni bölümlere ayırarak incelemek yararlıdır; çünkü, mediasten lezyonlarının kendine özgü tercihli yerleri vardır. Böylece, lezyonun yerleşimine göre belirli bir hastalık grubu üzerinde durmak ve buna göre değişik ileri inceleme yöntemlerini uygulamak gerekir.

Bir lateral filmde, iki hayali çizgi ile mediasten, ön, orta ve arka mediasten olmak üzere üç bölüme yada kompartmana ayrılır. (Şekil : 23-1 ve 23-2)



Şekil 23-1 : Mediasten kompartmanları. İki hayali çizgi ile mediasten ön, orta ve arka olmak üzere üç kompartmana ayrılır (metne bakınız).



Şekil 23-2 : Mediasten kompartmanları ve lezyonların lokalizasyonu. (1) Guatr, (2) Timoma, (3) Teratoid tümör, (4) perikardial kist, (5) lenfoma, (6) bronşial kist, (7) Nörojenik tümör, (8) Enterojen kist.

Öndeki çizgi, aşağıda diyafragmadan başlayarak kalbin arka kenarından yukarıda trakeanın önünden geçerek çeneye doğru uzunur. Bu çizgi ön ve orta mediasten kompartmanlarını ayırır.

İkinci hayali çizgi, arkada torasik vertebraların ön kenarlarından itibaren 1 cm arkadaki noktaları birbirlerine birleştiren çizgidir. Bu çizgiylede orta ve arka mediastenler ayrılırlar. Burada dikkati gerektiren önemli husus, arka mediastende bulunan bir lezyonun göğüs duvarının arka mediyal duvarı ile temas etmesi; yani lezyonun paravertebral olukta bulunması gerekir. Eğer, kütleinin arka yüzü havalı doku ile sınırlanıyorsa, bu lezyon orta mediastende olarak değerlendirilir.

Mediasten lezyonlarının radyolojik genel özelliği, mediasteni genişletmek ve kenarlarını bozmaktır; sadece mediasten amfizemi ve kalp arkasında saklanan hiyatus hernileri ile sinirsel kaynaklı (Nörojenik) tümörler kenar değişmesi yapmayabilirler. Bunlar, arka ön filmlerde kalp gölgesi içinde ayrı, yoğun bir gölge vermekle belirlenirler.

MEDIASTEN GENİŞLEMESİ

Mediasteni genişleten ve kenarlarını bozan lezyonlar solit veya kistik; tek veya multipl; kavisli; büyük veya küçük; kireçli veya kireçsiz olabilirler.

MEDIASTENİ GENİŞLETEN HASTALIKLAR VE ÖZELLİKLERİ

Malign Lenfadenopatiler. Mediasten bezlerinin malign lenfadenopatileri, mediasten genişlemesinin başlıca nedenini oluştururlar; orta mediastende yer alırlar. Malign lenfomalar arasında, en sık Hodgkin hastalığı olmak üzere lenfosarkom ve retikülüm hücreli sarkom yer alırlar. Mediasten, genellikle iki taraflı ve çok kavisli (lobüllü) ve asimetric olarak genişler. Büyümüş lenf bezleri bazan tek bir kütle halinde de görülebilirler.

Hilus lenfa bezlerinde de sıklıkla büyümeler görülür.

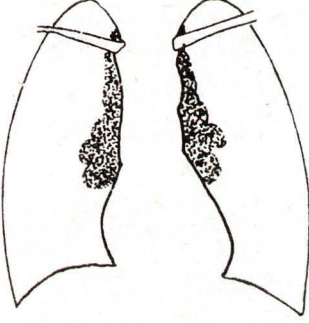
Lösemide mediasten bezlerinin büyümeleri seyrek görülür.

Metastatik tümörler, sıklıkla orta mediastende yerleşirler. Primer akciğer kanseri mediasten bezlerine yayılarak mediasten genişlemesine yol açabilir.

Meme, yukarı gastroentestinal, prostat, testis tümörleri de mediastene metastaz yaparlar; çoğu kez mediasten genişlemesi ile birlikte akciğerde de multipl nodüller bulunur.

Selim Lenfadenopatiler. Primer kompleks, sarkoidozis, histoplazmozis gibi hastalıklar sık olmamakla beraber mediasten bezlerine yayılırlar.

Sarkoidoziste trakea-bronş, özellikle hilus lenfa bezleri hastalanırlar. (Şekil : 23-3)



Şekil 23-3 : Mediastende ve hiluslarda iki taraflı genişleme. Sarkoidoziste mediasten ve hilus bezleri büyürler. Hilus bezlerinde büyüme daha belirlidir, lobüllüdür. Sağda kalp ve hilus arasındaki saydam saha kapanır (met bakınız).

Tüberkülozda da mediasten bezlerinin tek başına büyümesi seyrek, hilus bezlerinde büyürler; mediastende kenar değişikliği hemen daima hilus büyümesi ile birlikte.

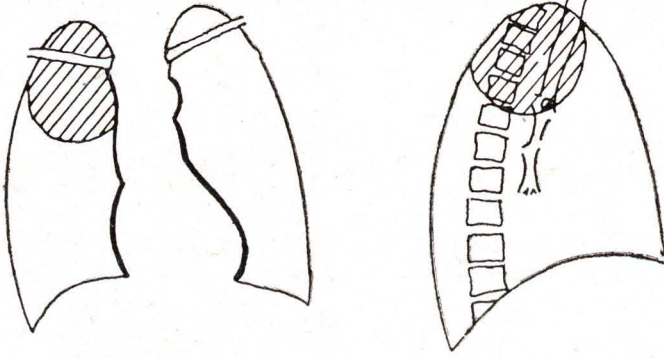
Kalp - Damar Lezyonları. Aorta anevrizması yukarı mediastende tek lobüllü bir kütle olarak belirir. Kütlenin kalp sistolünde pülzasyon vermesi yararlı bir belirtidir. Anevrizma, trombüsle tıkanır veya dissekan tipte olursa pülzasyon alınmayabilir. Bu durumlarda, anevrizma kütlelerinde lameller tarzında kireç çökmesi karakteristik bir bulgudur.

Aorta kavsine anevrizmalarında, anevrizmanın üst sınırı daha kabarık-tır. Anevrizma kaburga kemikleri ve omurgada baskı yaparak defektlere sebep olabilir. Özofagusta dolma kusurları, komşu dokularda itilmeler bulunabilir.

Kalp büyümesi ve perikarda sıvı toplanması, radyolojik bulgular yanında klinik ve elektrokardiyografik bulgularla desteklenir.

Nörojenik Tümörler. Bunlar, kaburgalar arası ve sempatik sinirlerden yada vertebraların lateral yüzleri boyunca arka oluklarda bulunan sinir ganglionlarından kaynaklanırlar. Sinir kılıfından kaynaklanan (şivanoma ve nörofibroma) yetişkinlerde daha sık, sinir hücrelerinden kay-

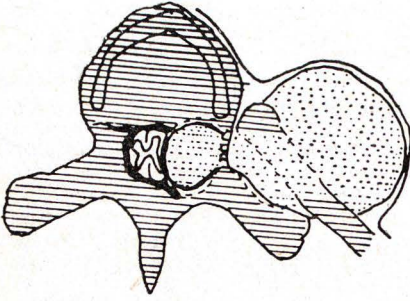
naklanan (gangliyo-nöroma ve nöroblastoma). Çocuklarda daha sık görülürler. (Şekil : 23-4)



Şekil 23-4 : Arka mediastende lokalize nörofibroma. Lateral filmde tümör arkada, paravertebral sulkusta yer almış bulunmaktadır (metne bakınız).

Bunlar arka mediastende omurga çevresinde bulunurlar; yuvarlak, koyu dansiteli, iyice sınırlanmış gölge verirler.

Nörojenik tümörler, çoğu kez vertebralarda erozyon da yaparlar. Omurga kanalı içinden kaynak alanlar, bir kısmı omurga içinde bir kısmı omurga dışında olmak üzere kum saati biçimindedirler ve vertebralar arası foramen genişlemiş olarak görülür. (Şekil : 23-5)

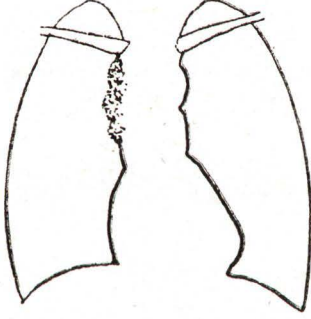


Şekil 23-5 : Kum saati biçiminde nörojenik tümör. Tümörün bir kısmı omurga içinde, bir kısmı dışındadır; vertebralar arası foramen genişlemiştir.

Paraganglionik sinir hücrelerinden kaynaklanan ve çoğu kez andokrin fonksiyonu gösteren göğüs içi feokromositom ile menengosellerde arka mediastende yer alırlar.

Teratoid Tümörler. Embriyojenik kaynaklı olan bu tümörler, dermoid kistler ile teratomları kapsarlar. Dermoid kistlerde ektoderm kaynaklı dokular; teratomlarda ise ektoderm, mezoderm ve andoderm kaynaklı dokular bulunur. Her ikisinde de lameller tarzda kireçlenmeler olabilir.

Teratoid tümörler, sıklıkla ön, bazan orta mediastende bulunurlar; her ikisinde sola doğru büyümek eğilimindedirler. Bu durumda mediastende tek kavisli kenar bozukluğu görülür. (Şekil : 23-6)



Şekil 23-6 : Tek taraflı mediasten genişlemesi. Bir dermoid kist vak'asında mediastende sağda iki kavisli genişleme. Teratoid tümörler sıklıkla ön mediastende bulunur ve mediasten kenarını maskelerler (silüet belirtisi).

Timus Büyümesi ve Timomalar. Timüs büyümesi ön yukarı mediastende lokalizedir; iki taraflı büyürse mediasten baca şeklini alır, tek taraflı büyümesi daha sıktır. Kireçlenme gösterirler,

Timus timörleri, solit, yuvarlak veya oval biçimdedirler; çoğu kez iki taraflı ve simetrikdirler. Timomalarda, oldukça sık olarak myastenia gravis ve bazende cushing sendromu bulunur.

Göğüs İçi Guatırı. Göğüs içi guatırı iki tipte gelişir; biri, büyük adenomatöz boyun tiroid bezinin sternum arkasına sarkarak genellikle ön yukarı mediastende, seyrek olarak orta mediastende yer almasıdır. Mediasten genişlemesinin sık nedenlerinden biridir. Trakea ve özofagusta kaymalara, yer değiştirmelere neden olurlar. İkinci tip ektopik tiroiddir; sternum arkasında trakeanın önünde, bazan trakea özofagus arasında yerleşmiş olabilir.

Göğüs içi guatırı, çoğu kez, sağa doğru büyümek eğilimini gösterir; tek kavis gösterir ve kireçlenme olabilir.

Kistik Oluşumlar. Bronkojen kistler, içi bronş epiteli ile kaplı ve sıvı ile dolu kistlerdir; orta mediastende bulunmakla beraber ön mediastenin parakardiyal kısmında görülürler, seyrek olarak da yukarıda trakea

yakınında bulunurlar. Bronkojen kistler, mediastenden ziyade akciğer içinde bulunurlar. Kistlerin trakea veya bronşa açılmaları halinde hava ile dolarlar.

Enterogen kistler, arka mediastende bulunan, özellikle özofagus epitelini ile kaplı kistlerdir.

Plöroperikardial kistler, genellikle sağ kalp-diyafagma açısında bulunurlar. Yan filmde kalp gölgesi üzerine düşerler. Plöroperikardial kistler, yuvarlak, keskin kenarlı ve yoğun görünümündedirler. Pozisyon değişmesi ile şekil ve hacim değişikliği göstermeleri karakteristiktir.

Kistik Higroma, yukarı mediastende bulunur; boyun bezlerinin kistik higromalarının göğüs içine sarkması ile meydana geldiğinden boyunda da bir kitle bulunabilir.

Seyrek Tümörler. Mediastende konnektif doku tümörleri (lipom, fibrom, ksantom, kondrom, kondrosarkom) seyrek bulunurlar. Özellikleri yoktur. Ön mediastende ektojik jerminal artıktan seminomda gelişebilir. Paratiroid adenomları çok seyrekdir.

MEDIASTEN DIŞI LEZYONLAR. Özofagus akalaziyası, özofagus divertikülü, hiyatus hernileri, mediastende lezyon yapabilirler.

İskelet lezyonları arasında, özellikle tüberküloz tabiatlı omurga çevresi (paravertebral) abseler mediastende gölge yaparlar. Yan filmlerde omurganın önünde uzun bir iç biçiminde görülürler. Mediasten serbesttir.

MEDIASTENİT

Akut ve kronik tabiatlı mediasten iltihapları (Mediastinit) seyrekdir. Bunlarda da mediasten genişleyebilir. Pnömomediasten de gelişebilir.

Kronik mediastinit mediasten fibrozisine yol açar. Radyolojik olarak fazla bir belirti yoktur, mediasteninin normal çıkıntıları düzleşmiş, kenarları düz çizgi halini almış olabilir. Bazan, mediasten genişlemiştir.

HİLUS PATOLOJİSİ

Hilus lezyonları, hilusta **büyüme, kenar bozulması, yoğunluk** artması gibi radyolojik değişmeler gösterirler.

Lezyon, sadece hiluslara inhisar edebildiği gibi, hilustan başka akciğer parankiminde, plevra ve mediastende de bulunabilir. Bu durumlarda, hilus büyümesini ötekilerle birlikte incelemek gerekir; çünkü, hilus büyümesi genellikle birlikte bulunan lezyonlarla aynı etyolojidedir.

Hilusta gölge veren, hilusun ön ve arkasında akciğer parankimasında yerleşmiş hilus dışı lezyonları hariç tutarsak, bizzat hilus patolojisine ilişkin lezyonlar iki temel nedene dayanırlar:

1 — Lenfa bezleri patolojisi, 2 — Akciğer arteri patolojisi.

Her iki halde de, hilus değişikliği iki yada tek taraflıdır ve değişiklikde, genel olarak hilus büyümesi veya hilus küçülmesi şeklindedir.

Haşif derecede hilus büyümelerini kesinlikle belirlemek zordur; filmde böyle bir izlenim alındığında, varsa eski filmlerle karşılaştırmak gerekir.

Hilus büyümelerinin veya genişlemelerinin tanısında yan film, arka-ön ve yan tomografiler yararlı olabildikleri gibi büyümenin bez veya damarsal nitelikte olduğunu ayırd etmekte de yararlıdırlar.

İKİ TARAFLI HİLUS BÜYÜKLÜĞÜ VEYA GENİŞLEMESİ

LENFA BEZLERİ BÜYÜMESİ (ADENOPATİ). Hilus lenfa bezlerinde büyüme yapan başlıca hastalıklar şunlardır :

Sarkoidozis. Sarkoidoziste hilus bezleri, çoğu kez iki taraflı ve lobüllü olarak büyürler. Hastalığın başlangıç şekillerinde pek seyrek olarak adenopati tek taraflı olabilir; fakat sonradan diğer taraf bezleri de büyürler. Sarkoidoziste, öncelikle hilus bezleri büyüdüklerinden mediasten gölgesi ile karışmazlar; böylece büyüyen hilus bezleri hilusa patates görünümü verirler. (Şekil : 23-3)

Sarkoidoziste hilus bezleri büyümesi ile birlikte eritema nodozum da bulunabilir. Sarkoidoziste, adenopati zamanla tümenden silinebilir veya parankimada fibrozis bırakabilir.

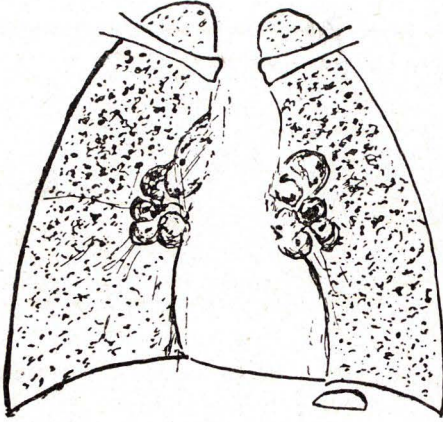
Akciğer Tüberkülozu. Çocuk tüberkülozunda seyrek olmakla beraber hilus lenfa bezleri iki taraflı büyüyebilirler; bunlarla birlikte mediasten lenfa bezleri de büyüyebildiği gibi akciğerde parankim lezyonu da bulunur.

Postprimer tüberkülozda da hilus lenfa bezleri çok seyrek olarak iki taraflı büyüyebilirler.

Lenfoma ve Lösemi. Maliğn lenfomada oldukça sık olarak, lösemide de bazan hilus lenfa bezleri büyürler. Bu olgularda, mediasten bezleri de genellikle büyüktürler.

Metastatik Tümörleri. Bronş tümörleri veya göğüs dışı tümörler, seyrek olarak hilus bezlerinde iki taraflı metastaz yaparlar. Bu durumda hilus bezlerinde yayılma hemen daima bulunduğu gibi akciğerde de multipl nodüler veya lenfanjite bağlı retikülo-nodüler yada retiküler tipte lezyonlar bulunabilir.

Pnömokonyozis. Pnömokonyozda, hilus bezleri, silikotik değişikliklere bağlı olarak büyürler. Akciğerde basit veya progressif masif tipte silikoz lezyonları da bulunur. Bezlerde yumurta kabuğu yada arabesk biçiminde kireçlenme bulunması da karakteristiktir. Yumurta kabuğu biçiminde; yani hilus bezi etrafında bir halka halinde kireçlenme bulunması beriloziste de tanımlanmıştır; buna karşılık hilus bezlerinde kireçli odakların çiçek yada yaprak şeklinde görülmesini tanımlayan arabesk biçimi kireçlenme pnömokonyoz için patognomonik bir bulgudur. (Şekil : 24-1)



Şekil 24-1 : Hilus bezlerinde kireçlenme. Bir silikozis vak'asında iki taraflı hilus bezlerinde büyüme ve yumurta kabuğu biçiminde kireçlenme.

NOT: Her iki akciğer alanlarında multipl mikronodüller.

Hilus Bezlerinde Büyüme Yapan Diğer Hastalıklar. Nonspesifik enfeksiyonlar ve enfeksiyöz hastalıklarda hilus bezleri büyüyebilirler. Fakat büyüme kısa sürelidir; genel enfeksiyon tablosu geçtikten sonra hiluslar normale dönerler.

Kronik tonsillit ve adenoid vejetasyonda da hiluslar büyük olabilirler; bu husus, özellikle çocuklarda önem kazanır.

Eroin ve diğer bazı ilaç alışkanlıklarında da hilus bezleri iki taraflı büyüyebilirler.

DAMARSAL HİLUS BÜYÜKLÜĞÜ VEYA GENİŞLEMESİ. Hilus damarlarının (Akciğer arteri veya venaları ayrı ayrı veya birlikte) dolgunluğu veya genişlemesi,

- a) Akciğer dolaşımında basınç artması,
- b) Akciğer dolaşımında kan miktarının artmasından ileri gelir.

Birinci durumda, hilusta damarların genişlemesine karşılık periferik akciğer damarları daralmışlardır; ikinci durumda ise, hilus damarları yanında periferik damarlarda genişlemişlerdir; dolgundurlar.

Akut ve kronik kor pulmonale, mitral stenozu, konjestif kalp yetmezliği ve akciğer konjesiyonunda hiluslarda iki taraflı damarsal genişlemeler olur. Hilus sınırları belirgin değildir. Akciğerlerin bronş-damar dallanmasında ya genel bir artma vardır; yada sadece hilus üst kısımlarından çıkan ve yukarı zonlara giden damarlar diğerlerine göre daha geniştirler, daha dolgundurlar.

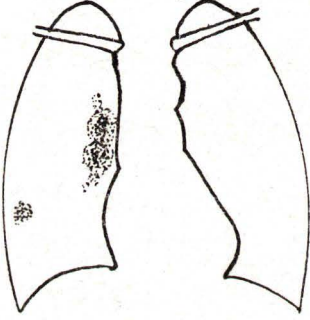
Akut masif akciğer embolisinde birdenbire, yinileyen akciğer embolilerinde zamanla progresif şekilde hiluslarda genişlemeler gelişebilir. Bu genişlemeler, ya damarın embolilerle dolmasına veya periferik küçük arterlerin yaygın obstrüksiyonuna bağlı olarak gelişirler.

TEK TARAFLI HİLUS BÜYÜKLÜĞÜ

LENFA BEZLERİ BÜYÜMESİ. Lenfa bezleri büyümesine bağlı hilus lezyonları şu hastalıklarda görülür:

Akciğer Tüberkülozu. Primer komplekste, hilus lenfa bezlerinde genellikle tek taraflı büyüme olur. Mediasten lenfa bezleri seyrek olarak büyümeye katılırlar. (Şekil : 24 - 2)

Primer komplekste lenfa bezleri, ya tek başına yada küme halinde büyürler. Tek büyümede kenar yuvarlak veya keskindir. Küme halinde olurlarsa kenar lobüllüdür.

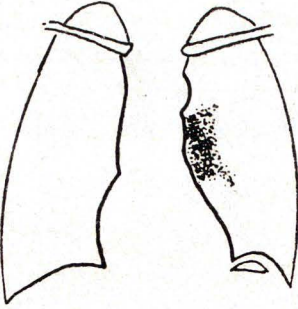


Şekil 24-2: Tek taraflı hilus büyümesi. Bir primer kompleks vak'asında akciğerde infiltratla birlikte tek taraflı hilus büyümesi.

Hilus çevresinde infiltrasyon olduğunda, büyümüş lenfa bezleri kenar niteliğini kaybederler; hilus gölgesi, perifere doğru puslu yada çizgisel dallanmada artma şeklinde uzanır.

Mantar Hastalıkları. Koksidiomikozis ve histoplazmozis de tek taraflı hilus büyümesi olur; iki taraflı büyüme seyrekir.

Bronş Kanseri. Bronş kanseri, hilus bezlerine yayılarak sıklıkla tek taraflı hilus büyümesine sebep olur. (Şekil : 24-3)



Şekil 24-3: Tek taraflı hilus büyümesi. Bir bronş kanseri hilus bezlerine yayılarak tek taraflı hilus genişlemesi yapar. Sol diyafragma yükselmiş, hareketleri sınırlanmıştır.

Bifürkasyon bezlerinin büyüdüğü hallerde özofogramlı yan filmler aydınlatıcıdır. Özofagusta çentiklenmeden başka özofagusla trakea arasındaki mesafe de genişlemiştir. Bu ara normalde 5 mm dir; buraya solit bir kütlenin girmesiyle aralık genişler.

Diğer Hastalıklar. Lenfoma, lösemi, sarkoidozisin tek taraflı lokalizasyonunda çok seyrek olarak tek taraflı lenfa bezleri büyümesi görülebilir.

TEK TARAFLI DAMARSAL HİLUS BÜYÜKLÜĞÜ. Doğuştan akciğer arteri stenozu, idiopatik akciğer arteri dilatasyonu, ana pulmoner arterin lokalize anevrizması hilusu tek taraflı büyüten çok seyrek nedenlerdir.

Ana pulmoner arterlerden birinde yerleşen akut akciğer tromboembolisi «akut korpulmonale», hilusun tek taraflı genişlemesine neden olur. Tıkanmış arter de birden bire genişleme ile birlikte periferik damarlarda incelmeler veya silinmeler görülür. Hastalıklı tarafta saydamlık artar, emboli sahasında enfarktüs gelişirse parankimada lezyon veya plevrada sıvı toplanması da bulunur.

İKİ TARAFLI HİLUS KÜÇÜKLÜĞÜ.

Normal hilusların küçülmesi sözkonusu olamaz. İki taraflı hilus küçüklüğü, konjenital veya soydan geçme kalp hastalıklarında bulunur.

TEK TARAFLI HİLUS KÜÇÜKLÜĞÜ.

Tek taraflı hilus küçüklüğü ancak damarsal olur. Akciğer arterinin doğuştan yokluğu veya hipoplazisinde ve tek taraflı idiopatik saydam akciğerde «Macleod sedromu» görülür.

Bütün bu hallerde aynı taraf akciğer damar dallanmasında da azlık vardır; bu taraf akciğeri daha saydam görülür.

HİLUSTA KİREÇLENME

Hilusta kireçlenme, ya akciğer parankimasında yaygın kireçlenmeyle birlikte yada sadece hilusta kireçlenme vardır. Hilus kireçlenmesi tüberküloz, bazı mantar enfeksiyonları ve pnömokorizozda olur.

Tüberkülozda kireçli odaklar ya tek yada birdenbirdir. Genellikle, pek büyük olmazlar. Kireçli odak homojen değildir; içinde yer yer açık sahalara bulunur. Kenarları düzensiz, pürtüklü görünümündedir.

Pnömokonyozisteki kireçlenme şekillerinden yukarıda söz edildi. (Şekil : 24 - 1)

HİLUSLARIN YER DEĞİŞTİRMELERİ

Hilusların yer değiştirmeleri, hilus patolojisinden ileri gelmez. Bu durum, komşu dokulardaki lezyonlara bağlı olarak meydana gelir. Herhangi bir hilusun normal radyolojik yerinden kayması atelettazi, fibrozis gibi nedenlere bağlıdır. (Bak : Akciğer patolojisi)

AKCİĞER PATOLOJİSİ

Hava kapsayan bir organ olan akciğerlerin, normalde kendilerine özgü radyolojik görünüşleri olduğu öcne belirtilmişti. Nasıl ki, fizik muayene- nede akciğerlerin perküsyonunda normal sonoriteleri, oskültasyonda normal solunum sesleri varsa radyolojik olarak da hava ve solit dokuların oluşturduğu akciğerlerin normal «saydamlıkları» vardır. Akciğer hastalıklarında bu saydamlık düzeni bozulur; havalı kısımların artması saydamlık artmasına, solit dokuların artması da saydamlık azalmasına veya tümenden kaybına neden olurlar. Ayrıca plevra ve göğüs lezyonları da röntgen ışınlarının geçmesini engelleyerek radyogramlarda akciğer alanlarına düşen gölgeler oluştururlarsa da çeşitli radyolojik tiplerle bunları akciğer lezyonlarından ayırd etmek mümkündür. Bu hususta, belki en çok zorluk bulunan plevra lezyonlarıdır.

Göğüs kafesi gibi, göğüs içi lezyonları da üç boyutludurlar. Arka ön filmlerde, lezyonların sadece iki boyutu görülür; derinliği saptanamaz. Bu nedenle lezyonların hacmini, şeklini ve diğer özelliklerini saptamada arka-ön film tek başına çoğu kez yetersizdir. Böylece akciğerlerde, önden arkaya doğru yer almış bulunan çeşitli lezyonların arka-ön filmlerdeki iz düşümlerinin birbirleriyle süperpoze olarak karışmalarından radyolojik görüntü aldatıcı olabilir. Ve özellikle anatomik yerleşimleri saptamak bakımından arka-ön film çoğu kez yetersizdir. Bu nedenlerle lezyonların derinliğini, süperpozisyonlarını, ve anatomik lokalizasyonunu değerlendirmek açılarından arka-ön filmle birlikte yan film çekilmesi de gerekir.

Akciğer lezyonları, radyogramlarda başlıca iki görüntü verirler:

1 — Gölge koyuluğunda artma, 2 — Saydamlıkta artma.

GÖLGE KOYULUĞUNDA ARTMA

Gölge koyuluğunda artma, normal teknikle çekilmiş radyogramlarda normal akciğer saydamlığını azaltacak yada tümenden kaldıracak derecede havalı kısımların yerini röntgen ışınlarını absorbe eden materyalin almasını tanımlar.

Gölge koyuluğunda artma şeklinde patoloji gösteren lezyonların okunma ve değerlendirmesinde aranması gereken hususlar şunlardır:

- a) Gölgenin şekil ve hacmi
- b) Gölgenin yoğunluğu
- c) Gölgenin homojenliği
- d) Gölgenin çevre özelliği
- e) Gölgenin lokalizasyonu
- f) Gölgenin komşu dokularla ilişkisi
- g) Gölgenin gelişme derecesi
- h) Göğüs dışı organ ve dokulardaki değişiklikler.

Şekil ve Hacim. Birbirine süperpoze olan gölgeler ayıklandıktan sonra bir gölgenin şekil ve hacmi, standart teknikle çekilen radyogramlarda ona neden olan lezyonun şekil ve hacmine hemen hemen eşittir. Akciğer lezyonları gibi, radyogramlardaki gölgeleri de pek çok değişiklik gösterirler: bununla beraber bunları şekil, hacim ve niteliklerine göre birtakım guruplara ayırmak mümkündür. Böylesine bir ayırım hem radyolojik değerlendirme ve hem ileri tanı yöntemlerine yönelme bakımından yararlıdır.

Bu bakımdan lezyonları şu guruplara ayırmak mümkündür :

- 1 — Lob ve segment lokalizasyonu gösterenler
- 2 — Akciğer infiltratları
- 3 — Diffüz akciğer infiltrasyonları
- 4 — Nodül veya kütle lezyonlar
- 5 — Kaviteli ve kistik lezyonlar
- 6 — Linear lezyonlar.

Bu lezyonlardan ileride ayrıntılı söz edilecektir.

Gölgenin Yoğunluğu (Dansite) Gölgenin yoğunluğu veya koyuluğu lezyonun ışın emme derecesini yansıtır. Filmin tekniğine göre de lezyonun yoğunluk derecesi değişir; bu nedenle, her filmde lezyonun yoğunluğunu komşu dokulara (kemik, kalp, karaciğer...) yoğunlukları ile karşılaştırmak ve değerlendirmek yerinde olur.

Gölgeler yoğunluklarına göre üç gurupta toplanır:

- 1 — Yumuşak yoğunluklu gölgeler. Hücre ve doku sınırlarının verdiği gölgelerdir.
- 2 — Orta yoğunluklu gölgeler. Eksuda toplanmasının verdiği gölgelerdir.

3 — Yüksek yoğunluklu gölgeler. Kireç lipiodol ve demir gibi röntgen ışınlarını fazlası ile emen maddelerin verdiği gölgelerdir.

Gölgenin Homojenliği. Bir gölgenin homojenliği, yaygın bulunduğu alanın her tarafında bir kararda bulunmasıdır. Homojen gölgelerde yapı (sütrüktür) gösterip göstermediğine göre iki gruba ayrılırlar. Bir gölge içinde eklendiği normal akciğer dokusunun bronş damar dallanması görünüyorsa o gölge homojendir, fakat yapı sütrüktür gösteren bir gölgedir. Buna karşılık yapı göstermeyen homojen gölgeler buzlu cam görünümündedirler.

Gölgenin Çevre Özelliği. Bir kısım lezyonlar keskin kenarlıdır; çevrelerindeki dokulardan net olarak ayrılırlar. Bu ayrılış, lezyonuna göre düz veya lobüllü olabilir. Lobüllü olduğu takdirde ya tek yahut birçok lobül gösterebilir.

Bir kısım lezyonların çevreleri keskin değildir, komşu akciğer içinde puslu veya sisli yada çizgisel dallanmalar halinde devam eder. Bir kısım lezyonların çevresinde de uydu (satellit) lezyonlar bulunabilir. Bir kısım lezyonlarda mediasten veya göğüs duvarına yakındırlar ve bunların gölgeleri ile karışırlar.

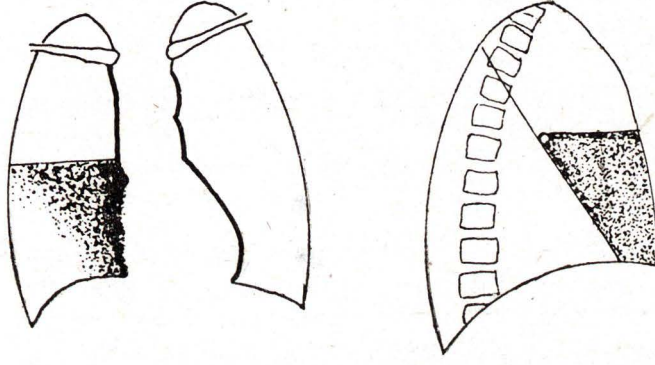
Gölgenin Lokalizasyonu. Lezyonlar göğüs ön veya arka kısımlarında bulunduğuna göre, zonlara göre, bölgelere göre, üst zonda ise apeks veya apeks altı sahalarında bulunduğuna göre lokalizasyon gösterirler. Lokalize lezyonların anatomik lob veya segmentlere göre oturtulması daha uygundur.

Lezyonların anatomik lokalizasyonunu sağlamak bakımından yan filmler çok değerlidir. Radyolojik anatomi bahsında arka-ön ve yan filmlerde fissürlerin yerleri belirtilmiştir.

Lezyonların göğüsün ön ve arka kısımlarında olduğunu tayin bakımından arka-ön filmlerde gölge (silüet) belirtisi aranması da yararlıdır.

Gölge (Silüet) Belirtisi

Eğer lezyon kalp veya büyük damarların kenarının tamamını veya bir kısmını maskeliyorsa; yani lezyonun bulunduğu sahada kalp veya damarların kenarı izlenemiyorsa, bu lezyon öndedir. Lezyon sağda ise sağ akciğerin öne düşen lob veya segment kısımlarında, solda ise sol akciğerin öne düşen lob veya segmentlerine yerleşmiştir (Şekil : 25 - 1).



Şekil 25-1 : Siluet belirtisi. Sağ akciğerde orta lobda konsolidasyon; sağ kalp kenarı izlenememektedir (metne bakınız).

Tersine lezyon, kalp ve büyük damar kenarına düşmekle beraber, onların kenarını silmiyorsa; yani onların kenarını izlemek mümkün ise o halde lezyon arkada, kalp ve büyük damarların arkasında yerleşmiş demektir. (Şekil : 26-5)

Bu genel kuraldan tek aykırılık gösteren aorta kavsidir. Eğer, aorta kavsinin kenarı maskeli ise, lezyon önde değil sol üst lobun apiko posterior segmentindedir. Eğer aorta kavsini maskeli değilse lezyon ya öndedir yada aorta kavsinin çok arkasındadır. Buna göre, sol üst lob ön segmentinde mediasteninin ön kısımlarında veya arka mediasteninin çok arkalarında bir sahada lokalize olmuştur.

Gölge kuralı, diyafragma ve hiluslar için de geçerlidir; örneğin diyafragma kubbesinin önünde bulunan lezyonlar diyafragma kubbesini maskeleyerler; arkada bulunanlar ise maskeleyemezler.

Arka-ön filmlerde akciğer alanlarında lezyon görülmeyen vak'alarda, eğer gölge belirtisi müsbet ise; yani bir noktada kalp kenarı takip edilemiyorsa bu takdirde yerine göre orta lob veya lingula lezyonu düşünülerek ileri incelemelerin yapılması gerekir.

Gölgenin Komşu Dokularla İlişkisi. Lezyonun yerleştiği yarı göğüs içinde hiluslar, mediasten, diyafragma ve göğüs duvarı ile ilişkilerinin araştırılması lezyonun tabiatı hakkında fikir verir. Bir kısım lezyonlar, komşu dokulara ait radyolojik bulgularla değerlendirilir. Bunlardan ileride söz edilecektir.

Gölgenin Gelişme Derecesi. Yumuşak ve orta yoğunluklu lezyonlar çok kere aktif lezyonlardır. Bununla beraber, gölgenin yoğunluğuna göre aktivite saptanması aldatıcı olabilir. Ayrıca, tek bir film lezyonun gelişmesi hakkında fikir vermeyebilir. Bu nedenlerle, mevcut filmi daha önce çekilmiş filmlerle mukayeseli inceleme büyük yardım sağlar. Eğer, daha önce çekilmiş film yoksa, hasta kontrol altında tutularak bir süre sonra çekilecek filmlerle elde bulunan film karşılaştırılmalıdır.

Göğüs Dışı Organların İncelenmesi. Bir göğüs içi lezyonunun tabiatını ortaya koymak bakımından gerekli hallerde göğüs dışı organların incelenmesi çoğu kez yararlı ip uçları verebilir. Hatta kesin tanıya götürebilir. Bu husus, özellikle metastatik tümörlerde ve sistemik hastalıklarda geçerlidir.

SAYDAMLIKTA ARTMA

Röntgen ışınlarının emilmeden, daha fazla oranda geçmesidir. Bu durumda bronş-akciğer dokularında azalma söz konusudur. Saydamlık artması, çoğu kez doku kaybını gösterir ve doku kaybı ile orantılı olarak saydamlıkta artar.

Böylece akciğer içi lezyonların verdiği gölgeler, röntgen ışınlarının olağandan fazla geçme veya emilme derecesine bağlı bir fizik olaydır. Bu fizik olay, tek başına lezyonun karakteri veya etyolojisi, kaynak aldığı doku (Parankima, bronş, damar sistemleri veya enterstisyel doku) hakkında birşey söylemez. Ancak, çeşitli yönlerden taşıyacağı özellikler ve edinilmiş deneyimlerle gelişen bilgilerin ışığı altında değerlendirilirse tanı açısından büyük yarar sağlar.

LOB VE SEGMENT KONSOLIDASYONU

Akciğer parankim konsolidasyonu, alveollerde hava yerine sıvı veya doku toplanarak akciğerin konsolide olmasını «katılaşma» tanımlar.

Lob ve segment konsolidasyonu, bir veya iki akciğerin bir veya birden fazla lobunda, tek veya birkaç segmentde yada birçok lobun birer segmentidne görülebilir.

Lob ve segment konsolidasyonu, arka-ön ve lateral pozisyonlarda çekilen radyogramlarda lob ve segmentlerin anatomik lokalizasyonlarıyla açıkça belirlenirler (Bak: Anatomi). Konsolidasyon alanı, fissürlerde akciğer dokusundan kesin bir çizgi ile ayrılır. (Şekil : 26-1) ve (Şekil : 26-2 ve 26-3)

Alveollerde inflamatuvar eksuda toplanması, klinikte «pnömoni», anatomik yerleşimine göre de «lober pnömoni» veya, «segment pnömonisi» olarak adlandırılır (Şekil : 26-4).

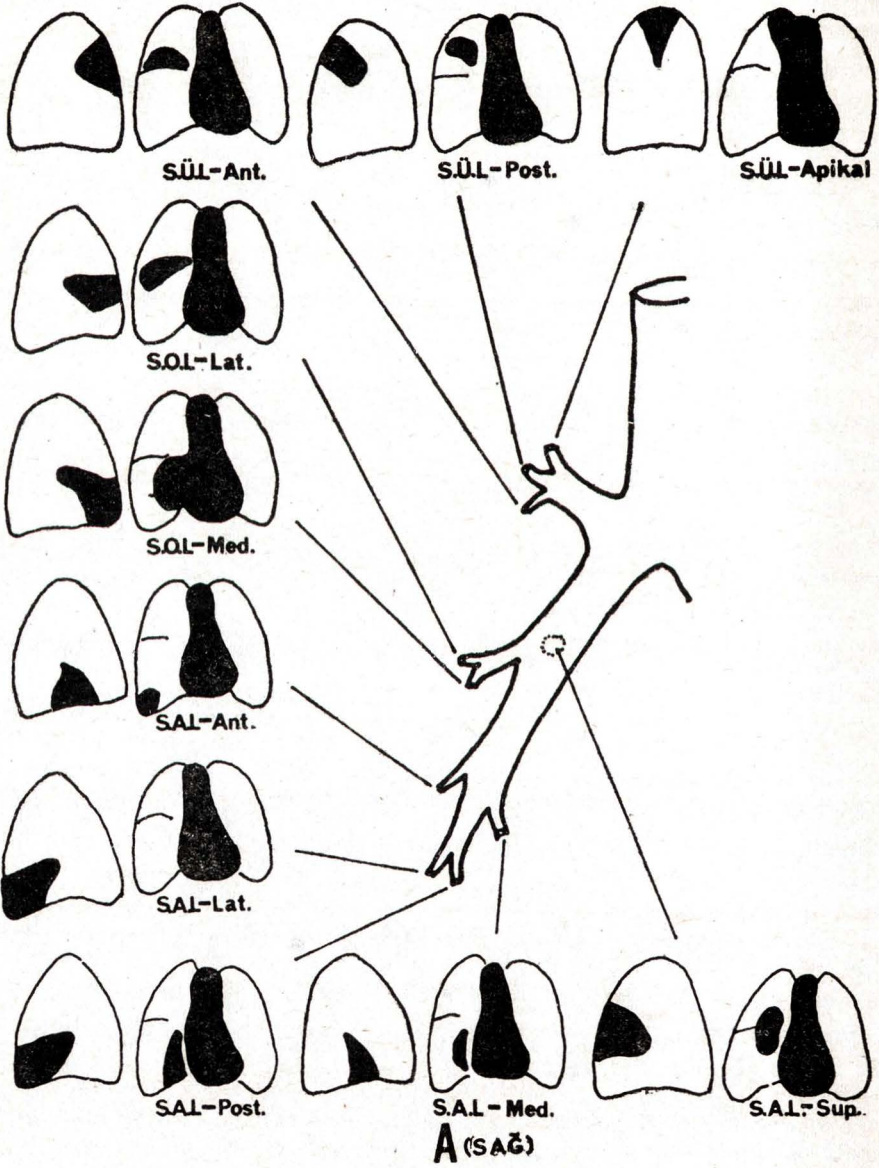
Konsolidasyonun başlıca karakterleri şunlardır :

a) Konsolidasyonun tam geliştiği devrede lob veya segmentte nisbeten homojen, oldukça yoğun nitelikte gölge koyuluğunda artma vardır. Pnömoninin başlangıç ve rezolüsyon devrelerinde lezyon homojen değildir; parçalıdan linear gölge koyuluğuna kadar değişen lezyonlar görülebilir (Şekil : 26 - 6)

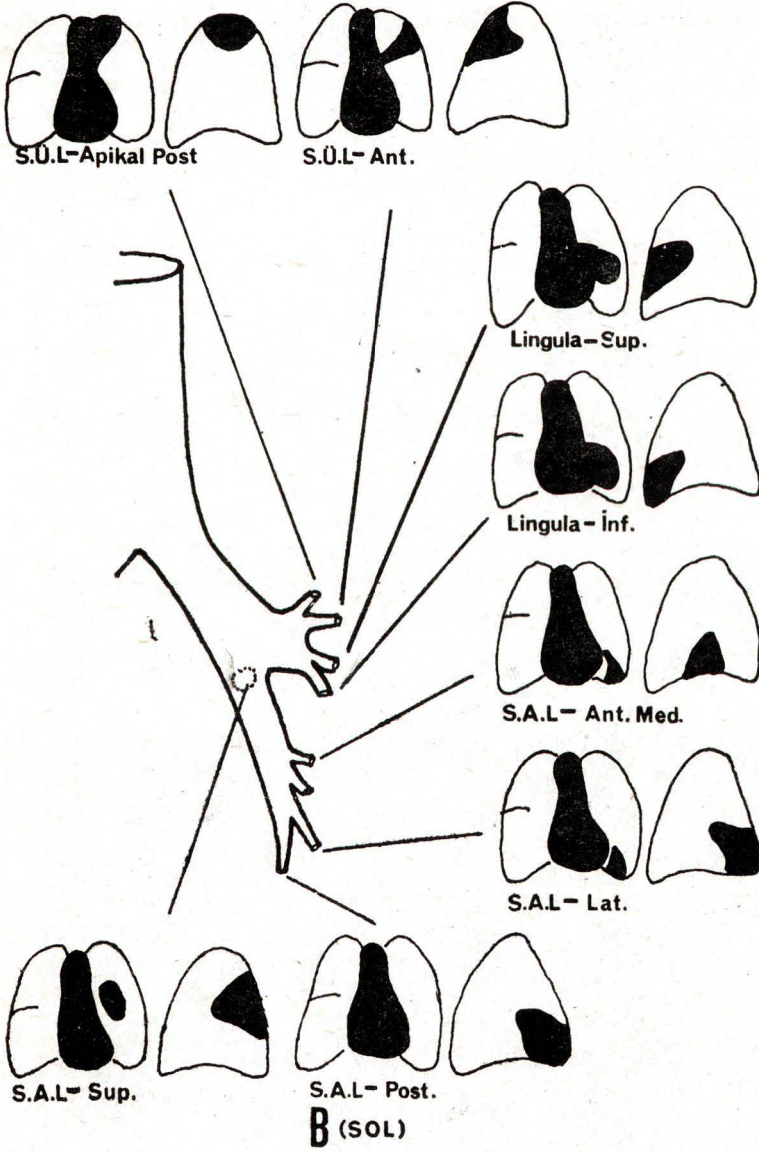
b) Konsolide lob veya segmentte hacim küçülmesi olmaz; olsa bile pek belirgin değildir. Bu nedenle, konsolide lob veya segmentler genellikle normal pozisyonlarını sürdürürler; yani mediasten, fissür, hilus ve diyafragma belirgin şekilde yer değiştirmezler. Göğüs duvarında da değişiklik olmaz (Şekil : 25-1 ve 26-4)

c) Konsolidasyon alanında bronşların açık olması halinde homojen koyuluk içinde havalı bronşlar görülürler «Hava bronkogramı». (Şekil : 26-4)

d) Lob ve segment konsolidasyonları, lokalizasyonlarına göre hilus, kalp ve diyafragma kenarlarını oblitere ederek silüet belirtisi verirler (Şekil : 25-1) (Şekil : 26-5)



NOT : Yazısı karşı sayfada.

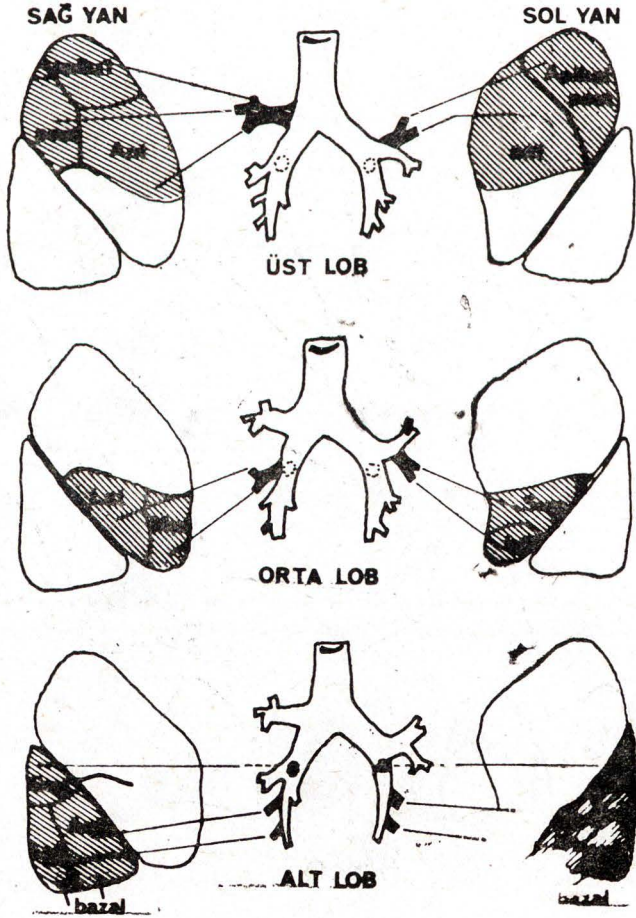


Şekil 26-1 : Arka ön ve lateral filmlerde çeşitli segment konsolidasyonlarının görünüşü. A) Sağ akciğer, B) Sol akciğer.

LOB VE SEGMENT KONSOLIDASYONU YAPAN BAŞLICA HASTALIKLAR

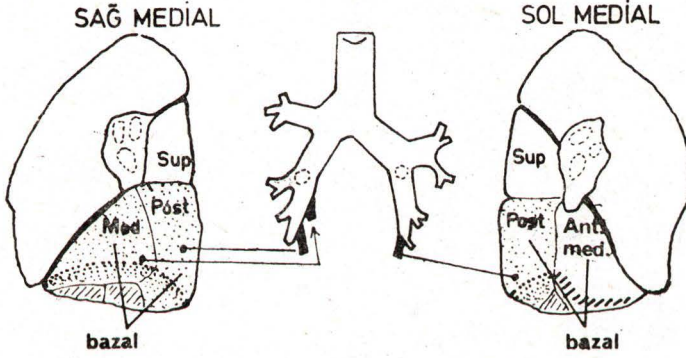
Bakteri Pnömonileri. Bakteri pnömonileri, konsolidasyonun tipik modeli olarak kabul edilirler; özellikle, pnömokok ve klebsiella pnömonileri lob veya segment konsolidasyonları tipindedirler.

Stafilokok pnömonisi, çoğu kez lobüler (bronkopnömoni) tipte olmakla beraber lob veya segment tipi konsolidasyon da görülebilir. Diğer bakterilerde lobar pnömoni gelişmesi çok seyrektr.



Şekil 26-2 : Segment bronşları ve segmentlerin yandan görünüşleri.

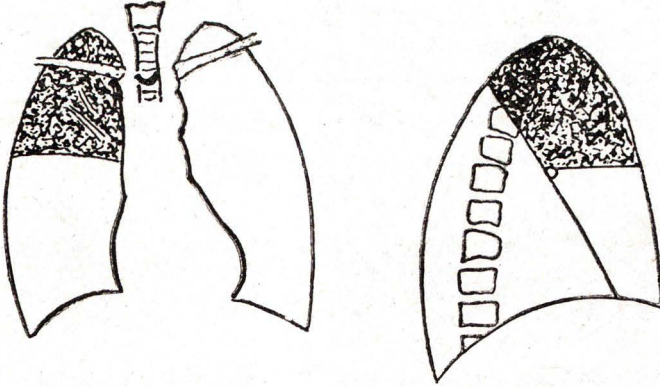
Bakteri pnömonileri, her zaman bütün bir lob veya segmenti dolduracak kadar yayılım göstermeyebilirler; hastalıklı alanda bir kısım lobüller hastalığı katılmamış, saydam görünümlü olabilirler. Diğer taraftan, enfeksiyon bir segmentten komşu segmentlerin lobüllerinde yayılabilir. Bütün bu durumlarda lezyon genede lob veya segment lokalizasyonu örneğini yansıtır.



Şekil 26-3 : Alt lob segmentlerinin içten görünüşleri.

Atipik Pnömoniler. Mükoplazma, viral, rickettsia ve psittakosis enfeksiyonlarında lob ve segment pnömonisi oldukça seyrekir.

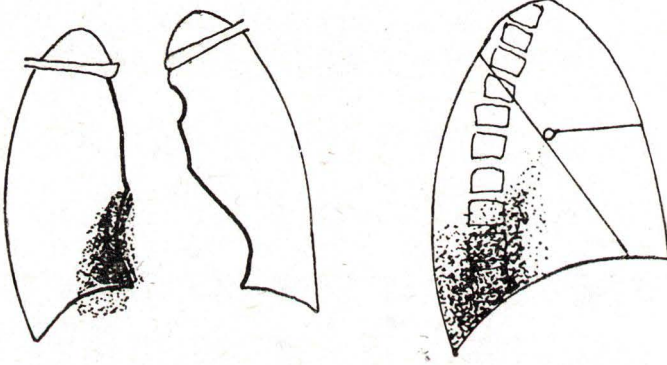
Tüberküloz. Primer akciğer tüberkülozunda lob veya segment konsolidasyonu görülebildiği gibi postprimer tüberkülozda da gene seyrek olarak kazeöz pnömoni şeklinde lobar pnömoni gelişebilir.



Şekil 26-4 : Sağ üst lobda lobar pnömoni. Konsolidasyon sahasında hava bronkogramı görülmektedir (metne bakınız).

Bronşektazi. Bronşektazili akciğer alanında lob veya segment pnömonileri oldukça sık gelişirler.

Aspirasyon ve Lipoid Pnömoniler. Aspirasyon pnömonisi, çoğu kez ameliyat sonrasında, alkoliklerde veya koma halinde besin maddeleri veya mide kapsamının aspirasyonuna bağlı olarak gelişir.



Şekil 26-5: Sağ alt lob inferior bazal segmentinde pnömoni. Konsolidasyon kalbin arkasında kaldığından kalb kenarı silinmemiştir.

Lipoid pnömoni, özellikle mineral yağların aspirasyondan ileri gelen pnömoni tipidir.

Bu iki pnömoni, daha ziyade akciğerlerin alt loblarında ve çoğu kezde segment tipi lokalizasyon gösterirler.

Mantar Enfeksiyonları. Aktinomikoz ve nokardia enfeksiyonları da lob veya segment lokalizasyonlu pnömoniler yapabilirler.

Akciğer Enfarktüsü. Akciğer enfarktüsünde, çok seyrek olarak tek bir segment veya lobta homojen konsolidasyon gelişebilir.

Maliğn Tümörler. Bronş kanseri ve bronş adenomasında obstrüktif pnömoni gelişmesi konsolidasyon görüntüsü verebilir (Bak: Atelektazi).

Bronş kanserinin, bir lobu tümünden doldurarak bir lob konsolidasyonu yapması çok seyrekdir.

Bronşiolo - alveoler kanserde, tümör nodülleri tek bir lobu doldurarak yamalı bir konsolidasyon görüntüsü verebilirler.

Lenfomada seyrek olarak lob veya segment konsolidasyonu gelişebilir,

AKCIĞER ATELEKTAZİSİ

Akciğer atelektazisi ve «akciğer kollapsı», eşit anlamda terimlerdir; herhangi bir nedene bağlı olarak bütün bir akciğerin, bir veya daha fazla lob veya segmentinin hacim küçülmesini tanımlarlar.

Bir akciğerin tümünden atelektazisi «massif atelektazi» olarak tanımlanır.

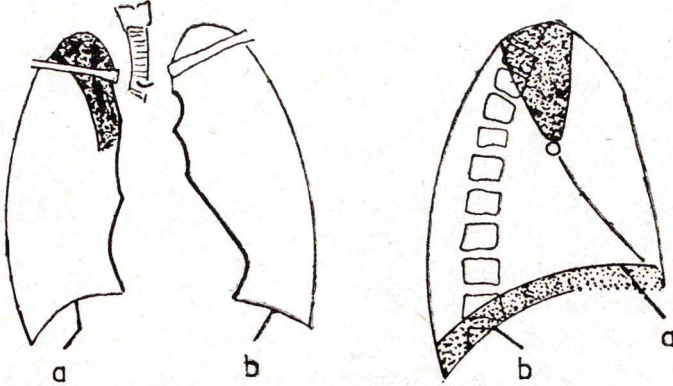
Atelektazi, genellikle etkilenmiş akciğer alanında havanın absorpsiyonuna bağlı olarak gölge koyuluğunda artma, bronş-damar dallanmasının ve enterstisiyel dokunun sıkışması ve bazan alveollerin konsolidasyonu ile birlikte.

Atelektazi oluşum mekanizmasına göre çeşitli guruplara ayrılır:

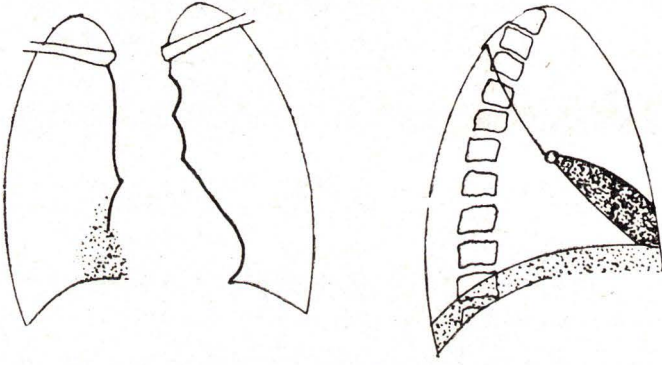
1 — OBSTRÜKSİYON ATELEKTAZİSİ.

Obstrüksiyon atelektazisi, bronş tıkanmasına bağlı olarak gelişen atelektazi veya kollaps şeklidir; santral ve periferik tipte olur.

Santral tip tıkanmada bütün bir akciğerin yada bir veya daha fazla lob ve segmentin obstrüksiyonu söz konusudur; bu durumlarda atelektazi anatomik yerleşim gösterir. (Şekil: 27-1 ve 27-2).



Şekil 27-1 : Obstrüksiyon atelektazisi. Sağ üst lobda total bronş tıkanmasına bağlı atelektazi (metne bakınız).



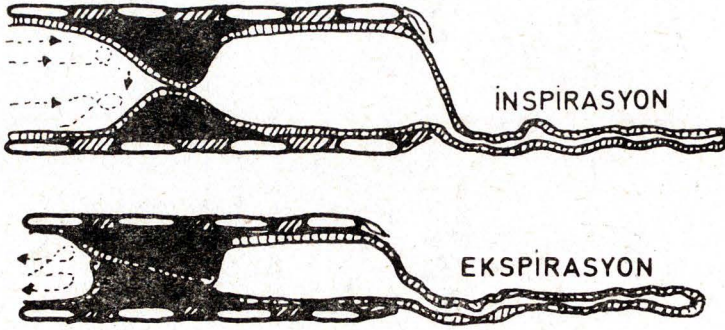
Şekil 27-2: Obstrüksiyon atelettazisi. Sağ orta lobda total bronş tıkanmasına bağlı atelettazi. Büyük fissür alt yarısı öne doğru, horizontal fissür aşağı doğru çekilmişlerdir. Arka ön filmde silüet belirtisi.

Periferik tip tıkanma atelettazilerinde büyük bronşlar açıktır; obstrüksiyon küçük periferik bronşlar düzeyindedir.

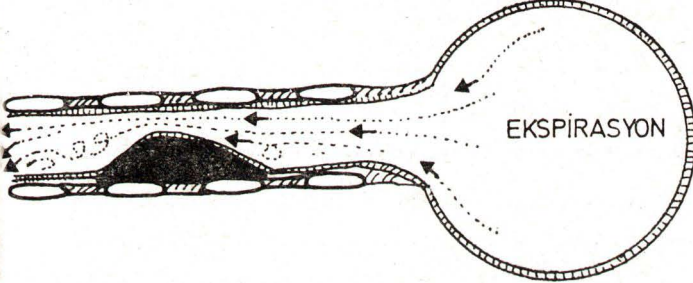
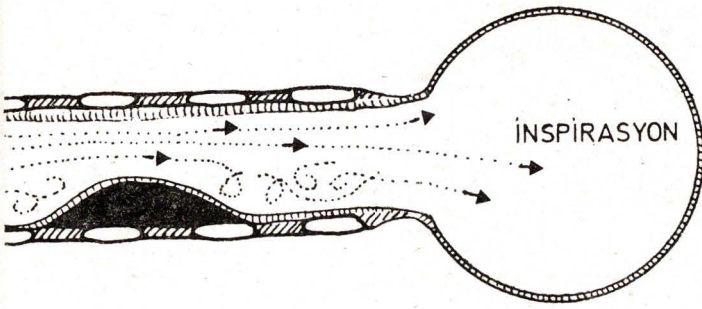
SANTRAL TİPTE OBSTRÜKSİYON ATELEKTAZİSİ. Santral tipte bronş tıkanması akut veya kronik oluşur. Bir bronşun birden tam tıkanması ile oluşan akut atelettazi, özellikle bronş fraktürlerinde ve ameliyattan sonra görülebilir. Tıkanma ile birlikte parankim içine sıvı sızması olursa, atelettazinin radyolojik direkt ve endirekt belirtileri görülmeyebilir.

Kronik atelettazi, bronşun giderek tümünden tıkanması ile gelişir. Bronşun parsiyel tıkanmasında, yan geçit veya çekvalf sisteminde lokalize obstrüktif hiperenfilyasyon gelişir. (Bak: saydamlıkta artma) (Şekil : 27-3 ve 27 - 4) (Şekil : 27 - 5)

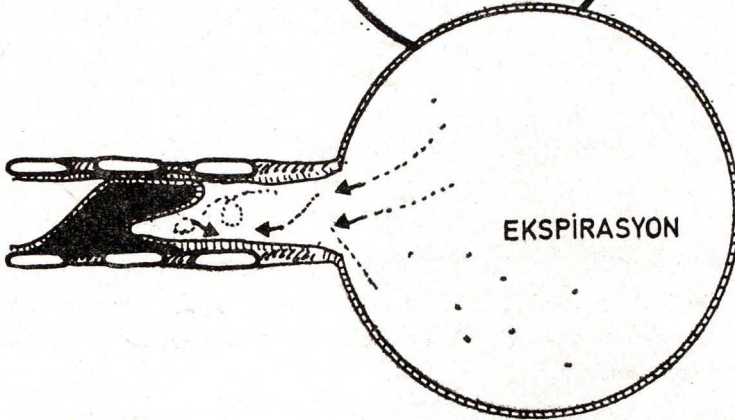
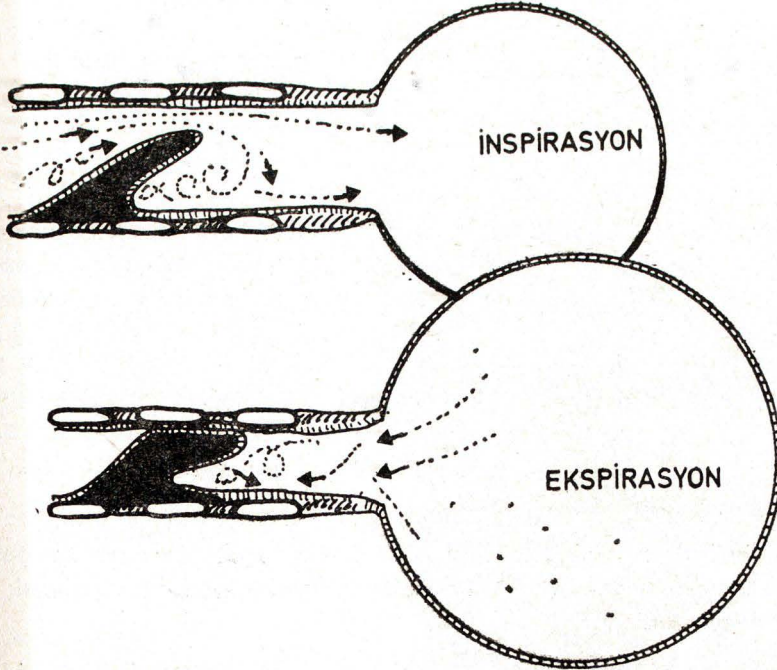
Kronik atelettazi şekilleri sıklıkla görülürler.



Şekil 27-3: Atelettazi. Total bronş tıkanması atelettaziye neden olur.



Şekil 27-4 : Parsiyel tıkanma. Yan geçit sisteminde parsiyel tıkanma; enspirasyonda giren havanın ekspirasyonda çıkması zorlaşır.



Şekil 27-5 : Parsiyel tıkanma. çekvalf sisteminde parsiyel tıkanma; enspirasyonda giren hava ekspirasyonda çıkamaz ve o tarafta hiperenflasyon gelişir.

SANTRAL TIP ATELEKTAZİNİN DİREKT BELİRTİLERİ

a) Tıkanmanın gelişim düzeyine göre radyolojik görüntü, tıkanmanın distalinde kalan akciğer dokusunda hacim küçülmesi ile birlikte normal damar-bronş dallanmasının ve akciğer enterstisyel dokusunun büzülmesinden sütrüktür görülmeyen, homojen buzlu cam görüntüsüne kadar gelişen gölge koyuluğunda artmadır. Buzlu cam görüntüsü, tıkanmanın distalinde kalan akciğer parankimasındaki havanın tümünden absorpsiyonuna bağlıdır. (Tablo : 27-1) de gösterildiği gibi, alveol havasında toplam gaz hacminin karışık vena kanı gaz basıncına göre yüksek olmasından alveol gazleri alveoleri dolaşan kapiller kan tarafından absorbe edilir.

Alveol Havasında ve Karışık Vena Kanında Gazlerin Parsiyel Basınçları (mmHg.)

	Alveol Havası	Karışık Vena Kanı
Oksijen	110	40
Karbondioksit	40	46
Nitrojen	563	563
Su Buharı	47	47

Tablo : 27-1

Başlangıçta, parsiyel basınçların yüksekliği nedeni ile oksijen alveolden kana, karbondioksit de kandan alveole geçerler. Bu geçiş sonunda alveol gaz hacmi küçülür ve akciğerde kendi esnekliği ile bu yeni hacma uyar. Bu uyumun yaptığı kompresyon ile iki tarafta gazlerin basınç dengesi yeniden bozulur. Alveolde nitrojen ve diğer gazlerin basınçları kana oranla arttığından alveolden kana geçerler ve akciğer yeniden esnekliği ile bu yeni hacme uyar. Böylece alveol gazleri tümünden absorbe oluncaya kadar obstrüksiyonlu akciğer kompresyonunu sürdürür ve sonunda tümünden kolabe olur.

Küçük bronş ve bronşöllerin obstrüksiyonunda, kollateral solunumun sürdürülmesi nedeni ile lobüller düzeyinde atelektazi gelişmez; havalı kalmakta devam ederler.

Sübsegment atelektazileri, genellikle radyolojik olarak bant şeklinde gölge koyuluğu verirler. «Disk atelektazisi» olarak tanımlanan lezyonlar, bu sübsegment atelektazilerini yansıtır.

b) Lob veya segment atelektazileri, lob veya segmentin anatomik lokalizasyonuna göre şekil alırlar. Atelektazili lob veya segmenti çevreleyen fissürün yer değiştirmesi ile birlikte keskin bir kenar göstermesi ve bu kenarın atelektazili tarafa doğru konveks olması karakteristik bir bulgudur. Atelektazinin indirekt bulgularının yokluğunda da fissürün yer değiştirmesi bir atelektazi belirtisi olarak değerlendirilmelidir. Nitekim, özellikle atelektazinin başlangıcında tıkanmanın distalinde kalan akciğer buzlu cam görüntüsünü henüz almamıştır; ancak fissürlerdeki bu yer değiştirmeleri ile birlikte akciğer hacim kaybını yansıtan damar gölgelerinin bir araya toplanarak sıkışması ve gene enterstisyumun sıkışması ile opasitenin artması atelektaziyi kanıtlarlar.

Atelektazili lob ve segmentlerin lokalizasyonuna ve büyüklüklerine göre kendilerine özgü görüntüleri vardır. Alt lob atelektazilerinde, atelektazili lob genellikle mediastene yönelik yer değiştirir ve arkada yer alırlar. Üst lob, orta lob ve solda lingula atelektazilerinde ise atelektazili kısımlar önde yer alırlar.

SANTRAL TİP ATELEKTAZİNİN ENDİREKT BELİRTİLERİ

Kollabe lobun hacim küçülmesine bağlı olarak, kompanzasyon mekanizmaları gelişir. Hacim kaybı ne kadar fazla olursa indirekt belirtilerde o kadar belirgindir. (Şekil : 15 - 5 ve 20 - 6)

a) Mediasten hastalıklı tarafa doğru yer değiştirir; solunumun istirahat düzeyinde ve daha belirgin olmak üzere derin inspirasyonda mediasten hastalıklı tarafa yöneliktir. (Şekil : 20 - 6)

b) O tarafta diyafragma yükselir, solunum hareketleri normal fakat kısıtlı olabilir. (Şekil : 24 - 3)

c) Hilus yer değiştirir; arka-ön filmde hilusun yer değiştirmesi gizli bir atelektazinin belirtisi olabilir. Yan film yada tomografi bu durumu açıklarlar.

d) Silüet belirtisi bulunabilir (Şekil : 27 - 2)

e) Kompanzatriis hiperenflasyon olur; massif akciğer atelektazisinde karşı akciğerde, lob atelektazisinde ise aynı akciğerin sağlam loblarında akciğerde kompanzatriis hiperenflasyona bağlı saydamlık artması bulunur.

Segment atelektazilerinde kompanzatriis hiperenflasyon belirgin değildir.

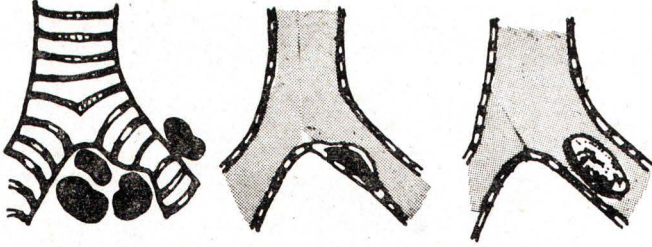
OBSTRÜKTİF PNÖMONİTİS

Obstrüktif pnömonitis, bronş obstrüksiyonu ve konsolidasyonunun birlikte bulunduğu durumları tanımlar. Temeldeki patoloji bronş obstrüksiyonudur; ancak obstrüksiyona uğrayan akciğer hacminde belirgin bir küçülme olmadığı gibi atelektazinin direkt ve endirekt belirtileri de yoktur.

Obstrüktif pnömonitis iki devrede gelişir. Birinci devrede, bronş lümeninde kısmi bir tıkanıklık vardır. Bu tıkanıklığın distalinde enfeksiyon gelişir ve bu devrede konsolidasyon belirtisi olan hava bronkogramı bulunur. İleri devrede bronş lümeninin tümünden tıkanması ile hava bronkogramı belirtisi kaybolur.

Çocuk primer tüberkülozundaki epitüberkülozis bir obstrüktif pnömonitistir.

Obstrüktif atelektazi bronşun, endobronşial (içten) mural (duvardan) ve ekstrabronşial (dıştan) olmak üzere üç mekanizmaya bağlı olarak tıkanması ile gelişir. (Şekil : 27 - 6)



Şekil 27-6 : Bronş obstrüksiyonu nedenleri. Bronş lümeninin dıştan, duvardan ve bronş boşluğundan kaynaklanan nedenlerle tıkanması obstrüksiyona yol açar.

ENDOBRONŞİAL ATELEKTAZİ. Bu grupta bronş boşluğunun içten tıkanmasına bağlı atelektaziler bulunurlar. Bunların başlıcaları, ameliyat sonrası, müküs tıkaçlara ve yabancı cisim inhalasyonuna bağlı atelektazilerdir.

Ameliyat sonrası atelektaziler, genellikle büyük ameliyatlardan sonra 48 saat içinde gelişirler; massif atelektaziler gelişebilir. Ameliyat sonrası atelektazilerin nedeni, öksürük refleksinin kesilmesi yada ağrı nedeniyle hastanın iyi öksürememesinden müküs birikmesidir. Bununla beraber, bazı vak'alarda, özellikle açık kalp ameliyatlarında ve uzun süre saf

oksijen alanlarda gelişen atelektazilerde sürfaktant eksikliği (Adeziv Atelektazi) olasılığında sözkonusu olabilir.

Müküs Veya Müköpürölan Tıkaçlara bağlı olarak astma ve kronik bronşitte atelektaziler olabilir.

Yabancı Cisim İnhalasyonu, bebeklerde ve çocuklarda sık görülür. Yabancı cisimler, genellikle sağ bronş ağacına girerler. Yabancı cisim, bitkisel ise şişer ve bronşu tümenden tıkayarak total obstrüksiyon ve sekonder enfeksiyonlara yol açar.

MURAL ATELEKTAZİ. Bronş duvarı lezyonlarından kaynaklanan atelektazilerdir. Bu tip, yani bir bronş duvarı patolojisine bağlı olarak gelişen bronş obstrüksiyonu «bronkostenoz» olarak da tanımlanır.

Bronkostenoz, neoplastik yada nonneoplastik nitelikte olabilir.

Bronş Kanseri. bronkostenoz ve atelektazi yapan neoplastik nedenlerin başında yer alırlar. Obstriktif pnömonitis, özellikle bronş kanseri ve bronş adenomalarında görülür.

Non-neoplastik tipte bronkostenoz, tüberküloz ve mantar enfeksiyonları ile inhale edilmiş yabancı cisimler, bronş astması, lokal bronşit ve bronkolitiaziste görülür.

Tüberküloz'da bronş darlıkları, ilerlemiş kaviteli olgularda görülür. Akut dönemde granülasyon dokusu ve ülserler darlık yaparlar; kronik dönemde veya şifa döneminde bunların bıraktığı nedbeler darlığa yol açarlar.

Primer akciğer tüberkülozundaki mural atelektaziler, büyümüş hilus lenfa bezlerinin bronş duvarına infiltrasyon yapması sonucu oluşurlar.

Bronş Astması'nda bronş obstrüksiyonu, genellikle tek bir akciğer segmentindedir; çoğu kez ikinci ve üçüncü bronş dallanmasında yerleşirler. Astmalı hastaların bir lob veya segmentinde tekrarlayan konsolidasyonlarda bronkostenoz düşünülmelidir,

Lokal Bronşit «Bronchitis Circumscripta», lokalize bir bronş enflamasyonudur.; genellikle bir lob veya segment ağzında bulunur. Enflamasyon ve granülasyon dokusunun ağır olduğunda bronş obstrüksiyonu ve atelektazi gelişebilir.

Bronkolitiazis odaklarının bronşta erozyon yaparak bronş lümenine dökülmeleri de atelektazilere yol açabilir,

Travma. Ana bronşlardan birinin travmatik fraktürü, kazadan sonraki 1-2 hafta içinde düzeltilmezse bronş darlığı yapar.

EKSTRABRONŞİAL ATELEKTAZİLER. Büyümüş hilus bezleri, malign tümörler, kistler, mediasten tümörleri, anevrizmalar, sol atrium büyümesinin dıştan bronş üzerine yaptığı baskı ile oluşan atelektaziler bu gruba girerler.

Tüberküloz, Lenfoma, Metastatik Kanserler ve mantarlar, hilusta adenopati yaparak atelektaziye neden olan başlıca hastalıklardır.

Orta Lob Sendromu

Orta lob sendromu, geçirilmiş hastalıklara bağlı fibrotik veya fibröz kireçli lenfa bezlerinin kompresyonu ile oluşan kronik orta lob kollapsını tanımlar. Lob küçülmesi, hemen daima bronşektazi ile birlikte dir.

PERİFERİK TİPDE OBSTRÜKSİYON ATELEKTAZİSİ. Küçük, periferik bronşlar ve bronşoller, müküs tıkaç veya inflamatuvar şişmelerle tıkanabilirler. Bütün bir lobu veya geniş akciğer alanlarını kapsayan şekillerde buralara giden büyük bronşlar açtırlar. Bu nedenle, bu tip atelektaziler «non-obstrüktif atelektazi» olarak da tanımlanırlar.

Periferik atelektazilerde akciğer hacminde küçülme seyrek tir; plevrada yapışıklık vardır, akciğer haraplığı veya akciğer damarlarında da obstrüksiyon vardır. Büyük hava yolları açık olduğunda hava bronkogramı bulunur.

Bakteri ve Viral Pnömoniler, Bronş Astması ve Kistik Fibrozis bu tip atelektaziler yaparlar.

2 — RÖLAKSASYON ATELEKTAZİSİ

Plevrada sıvı veya hava toplanmasına bağlı olarak gelişen atelektazi tipidir. Burada patoloji atelektazi sahasının dışındadır; bronş açıktır, akciğer dokusu kendi elastik özelliği ile kontraksiyonu sonucu hacim olarak küçülür. Bu tip atelektazi «Pasif atelektazi» olarak da tanımlanırlar.

3 — KOMPRESYON ATELEKTAZİSİ

Tümör, kist gibi oluşumların ve kifoskolyozda olduğu gibi göğüs kafesi şekil bozukluklarının dıştan akciğere yaptıkları baskı ile gelişen akciğer hacminin küçülmesidir.

4 — KONTRAKSİYON ATELEKTAZİSİ

«Sikatrizasyon atelektazisi» olarak da tanımlanan bu tip atelektazi, kronik enflamasyon ve fibrozise bağlı olarak gelişir.

5 — ADEZİV ATELEKTAZİ

Hakiki anlamda non-obstrüktif atelektazi bu tipdir. Bu tip atelektazi, sürfaktant yokluğuna veya eksikliğine bağlı olarak gelişir. Yeni doğmuşların «hiyalin membran hastalığı» bu zeminde oluşan atelektaziye ve transüstasyona bağlıdır.

Şok akciğeri «yetişkinlerin solunumsal distres sendromu», akciğer enfarktüsü ve akciğer ışın fibrozisi oluşumunda da adeziv atelektazinin katkısı vardır.

Açık kalp ameliyatları ve uzun süre saf oksijen inhalasyonundan sonrada adeziv atelektaziler oluşabilmektedir. (Bak : Sürfaktant; solunum fizyolojisi).

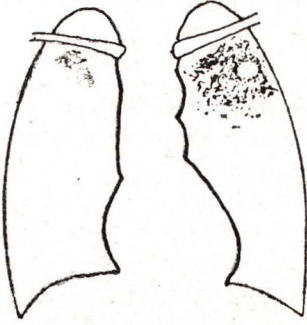
AKCİĞER İNFİLTRATLARI

Akciğer infiltratları, patolojik açıdan akciğer parankim konsolidasyonu niteliğindedirler; ancak bunlarda lezyon anatomik lokalizasyon göstermediği gibi konsolidasyon alanının sınırları da parankim dokusundan net, kesin olarak ayrılmaz.

Akciğer infiltratları, soliter (tek) veya multipl (birden fazla) olurlar.

SOLİTER İNFİLTRATLAR

Klinikte, «infiltrat» yada infiltrasyon olarak tanımlanan bu lezyonlar, anatomik yerleşim göstermezler; çapları genellikle 1 cm. den büyüktür. Çok büyük, hatta bir lobu dolduracak büyüklükte de olabilirler; fakat hiçbir zaman tam bir konsolidasyon görünümü alamazlar. Soliter lezyonlar, yumuşak veya orta yoğunluktadırlar; sınırları düzensiz, silik veya pusludur. (Şekil : 28 - 1)

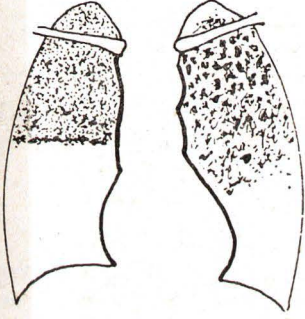


Şekil 28-1 : Akciğerlerde infiltrat. Sol akciğerde klavikula altında, anatomik lokalizasyon göstermeyen sınırları belirsiz infiltrasyon.

İnfiltratların sınırlarının kesin olmamasının nedeni, muhtemelen lezyonun merkezden perifere, doğru bitişik asius ve lobüllerde düzensiz yayılmasından ileri gelmektedir. Bu nedenle, radyolojik görünüm lobüler konsolidasyonlardan yapılmıştır.

SOLİTER İNFİLRAT GÖSTEREN HASTALIKLAR VE ÖZELLİKLERİ

Bakteri Pnömonileri. Lob veya segment konsolidasyonu oluşturan pnömokok ve klebsiellalarda dahil hemen bütün diğer gram pozitif ve negatif bakteriler bu tip lezyonlar yaparlar. Bakteri pnömonisi, çoğu kez bir viral enfeksiyonun komplikasyonu olarak gelişir. (Şekil : 28-2)



Şekil 28-2 : Lober ve lobüler pnömoni. Sağda anatomik lokalizasyon gösteren, sınırları belli lobar pnömoni. Solda anatomik lokalizasyon göstermeyen yaygın, sınırı belirsiz soliter infiltrat.

Primer Atipik Pnömoniler ve Viral Pnömoniler. Mukoplazma, Rickettsia, psittakozis pnömonileri ve viral pnömoniler, genellikle bu tip konsolidasyon yaparlar.

Bronşektazi. Bronşektazide, geçirilmiş infeksiyonlardan kalma peribronşial ve perilobüler fibrozis vardır; bu durum röntgen filminde sınırsız ve düzensiz konsolidasyon görünümündedir. Bu konsolidasyon odağında genişlemiş bronşlar hava bronkogramı görüntüsü verirler. Enfeksiyonun eksaserbasyonu ile alveoller yeniden konsolide olurlar. Ancak bronşların cerahatle dolması ile hava bronkogramı görüntüsü kaybolur.

Akciğer Tüberkülozu. Primer kompleksin primer odağı 1 - 2 cm çapında bir infiltrattır; bazı vak'alarda bütün bir segment veya lobu dolduracak kadar genişleyebilir.

Postprimer akciğer tüberkülozunda da lezyon, genellikle apeks ve apeks altı bölgelerde lokalize bir infiltrasyonla başlar. (Şekil : 28 - 1)

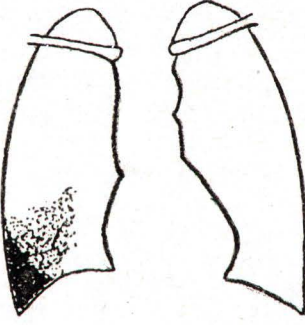
Mantar Enfeksiyonları. Aktinomikoz, nokardia enfeksiyonları yanında immünosüpresif alanlarda cryptococcus, candida, aspergillus enfeksiyonları da bu tip infiltrasyon yapabilirler.

Non-Enfeksiyöz Pnömoniler. Kronik non spesifik pnömonitis, radyasyon pnömonisi, löfler sendromu, aspirasyon pnömonisi de infiltrat tipinde pnömonik konsolidasyon yaparlar.

Kollajen Hastalıklar. Sistemik lupus eritematozus, periarteritis nodosa, Wegener granülomatozisinde de silik sınırlı infiltrasyonlar görülür.

Akciğer Hematomu. Travmaya bağlı akciğer içi kanamalardan gelişir.

Akciğer Enfarktüsü. Tek bir akciğer enfarktüsünün radyolojik görüntüsü, genellikle akciğer tabanında oturan ve daima periferik veya loblar arası plevraya dayanan 3-5 cm çapında soliter bir infiltrasyondur. Plevrada hemen daima az miktarda sıvı bulunur diyafragma tek taraflı yükselir ve hilus büyüyebilir (Şekil : 28 - 3)



Şekil 28-3 : Sağ tabanda infiltrat. Bir akciğer infarktüsünde sağ tabanda, plevrada sıvı toplanması ile birlikte soliter infiltrat.

Bronş Kanseri. Bronş kanserleri ya tümör dokusunun doğrudan akciğer parankimasında infiltrasyonuna bağlı olarak, yada bir sübsegmentte atelektazi veya obstrüktif pnömonitis niteliğinde gelişerek soliter infiltrat lezyonu gösterebilir (Şekil : 28-4).



Şekil 28-4 : Sağ apekte soliter infiltrat. Bir pancoast tipi akciğer kanserinde sağ apekte soliter infiltrat.

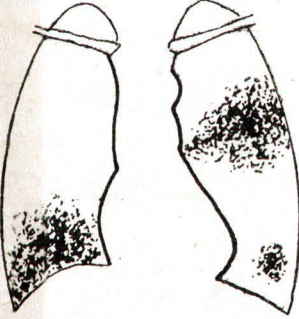
Bronş kanseri infiltratları belirli bir lokalizasyon göstermezler; 3 aydan fazla süregelen bu tip pnömonik lezyonlarda kanser üzerinde durulmalıdır.

Pancoast Tümörü. Apekslerde yerleşen ve infiltrat tipinde lezyon gösteren bir bronş kanseridir; akciğer içinde progresif olarak yayılır.

Bronşıolo-alveoler kanserlerde soliter sınırsız konsolidasyon görüntüsü verebilirler.

MULTİPL İNFİLTRALAR

Multipl infiltratlar, bir veya iki akciğerde iki veya daha fazla sınırsız pnömonik konsolidasyonları tanımlarlar. Lezyonlar, küçük veya büyük olabildikleri gibi şekil ve hacim olarak da birbirinden farklı olabilirler. (Şekil : 28 - 5)



Şekil 28-5: Multipl infiltratlar. Sağda bir, solda iki infiltrat görülmektedir.

Multipl infiltrat lezyonlarının özelliği, infiltrat kenarlarının düzensiz olması ve akciğer dokusundan net olarak ayrılmamalarıdır. Bu özellik, infiltratları multipl nodüllerden ayırd etmeye yarar. (Şekil : 30 - 4)

Diğer taraftan, multipl infiltratlar birbirleri ile konflüe olurlarsa geniş akciğer alanlarına yayıldıklarından diffuz alveol veya diffuz enterstiyel infiltrasyon görüntüsü verirler. Bu durumda, bu iki tip lezyonu birbirinden ayırdetmek zorlaşır.

Multipl infiltratlar, klinikte, lobüler lezyon olarak tanımlanırlar: vak'aların çoğunda küçük parankim alanları lobüler tipte lezyonlarla konsolidedirler. Multipl infiltratlar birbirleriyle kaynaşabildikleri gibi pnömonik lezyonlar içinde erime odakları, kireçli odaklarda bulunabilir. Kaynaşmış lezyonlarda hava bronkogramı bulunur.

MULTİPL İNFİLTRAT GÖRÜLEN HASTALIKLAR VE ÖZELLİKLERİ

Bronşıolo-Alveolar Kanser. Multisentrik kaynaklı olan bu tip tümörler sıklıkla multipl infiltratlar şeklinde görülürler. Lezyonlar, tek bir lobda veya birçok lobda yerleşebilirler.

Metastatik Tümörler. Akciğerin metastatik kanserleri de bazan 1-2 cm çapında, kenarları silik, belirsiz benekler halinde multipl gölgeler verirler.

Lemfoma ve Lösemiler. Hodgkin hastalığında ve lenfosarkomlarda bu tip lezyonlarla birlikte hilus ve mediasten lenfa bezleri de hastalığa katılırlar. Ayrıca plevrada sıvı toplanması, ve kaviteli kavitesiz-nodüllü lezyonlarda bulunabilir.

Lenfomalı hastalarda, özellikle immünoşüpresif tedavi görenlerde, akciğerlerde fırsatçı enfeksiyonlara bağlı lezyonlarda gelişebilir.

Lösemide görülen akciğer patolojisi özellikle sekonder fırsatçı enfeksiyonlara bağlıdır. Ayrıca, eğer ağır trombositopeni gelişirse alveol içi kanamalara bağlı olarak akciğer lezyonları da gelişebilir.

Tüberküloz. Postprimer akciğer tüberkülozu çoğu kez bu tip lezyonlarla başlar; apeks, apeks altı ve hilus çevreleri hastalığın tercih yeridir. Kaviteleşme siktir.

Postprimer tüberkülozun bronkojen yayımı ile de aynı yada karşı akciğerde yeni infiltratlar gelişir; bunlar hızla genişleyerek birbiri ile konflüe olurlar ve erkenden kavite yaparlar.

Mantar Enfeksiyonları. Aktinomikoz, nokardia gibi mantar enfeksiyonları genellikle bu tip lezyonlar yaparlar.

Aktinomikoz, sıklıkla akciğerlerin taban kısımlarında ve plevraya yakın yerleşir. Göğüs duvarına yayılır, göğüs duvarında fistüllere, kaburga kemiklerinde periost reaksiyonlarına yol açar. Hilusta tümör veya adenopatiye benzer büyük kütleler bulunabilir.

Nokardiyozis, radyolojik olarak tüberküloza benzer; tek yada birden fazla infiltratlar halinde görülür.

Bakteri Pnömonileri. Bakteriler, ya doğrudan akciğerde yerleşmek, veya bir viral enfeksiyon komplikasyonu olarak yada hematojen yayımla akciğerlerde yerleşerek multipl, sınırsız infiltratlar geliştirebilirler. Bu tip pnömoniler «lobüler pnömoni» yada «bronko pnömoni» olarak da tanımlanırlar.

Primer bakteri bronkopnömonileri, çoğu kez stafilokok, psödomonas, proteus, koli, hemofilus influenza, streptokok ve anaerobik organizmler tarafından oluşturulurlar.

Viral enfeksiyonların komplikasyonları olarak sekonder gelişen pnömoniler, yukarıda yazılı bakterilere bağlı olabilmekle beraber sıklıkla stafilokoklar tarafından oluşturulurlar.

Hematojen disseminasyondan kaynaklanan bakteri pnömonilerinin başlıca etkenleri stafilokoklar ve aerobik gram negatif (psödomonas, koli) basillerdir.

Tularemi ve melioidozisde de bronko-pnömoni tipinde lezyonlar gelişir.

Atipik Bakteri Pnömonileri ve Viral Enfeksiyonlar. Mükoplazma, psittakozis, Q humması gibi enfeksiyonlarla çeşitli virüslere (influenza, parainfluenza, adenovirüsler ve R S V) bağlı viral enfeksiyonlarda da multipl infiltratlar gelişir.

Viral enfeksiyonlarda sekonder bakteri enfeksiyonları sıktır.

Enfeksiyöz mononükleozda da yamalar halinde bronkopnömoni gelişebilir.

Fırsatçı (Opportuniz) Enfeksiyonlar. Diabet, sistemik lupus eritematozus, karsinomatozis, lenfoma veya lösemiler, immün globulin eksikliği, uzun süre antibiotik tedavisi, kortikosteroid ve immünosüpresif kullanılması... gibi çeşitli nedenlerle solunum sistemi savunma mekanizmasının düşüklüğünde enfeksiyonların gelişmesi olasılığı artar. Bu durumlarda fırsatçı bakteriler, mantarlar, virüsler, protozoerler... gibi ajanlar akciğerlerde multipl infiltrasyonlara neden olabilirler,

Akciğer Enfarktüsü. Tromboembolizmin birden fazla olduğu hallerde bir veya iki akciğerde multipl enfarktler yada hemorajik ödem gelişebilir. Radyogramda özellikle alt loblarda ve genellikle plevraya kadar uzanan multipl ve sınırsız lezyonlar oluşur.

Astma ve Allerjik Pnömonitis. Ekstresek veya entresek bronş astmasında, genellikle bakteri bronkopnömonisine bağlı multipl infiltratlar gelişir.

Astmatiklerde allerjik alveolit, allerjik asperjillozise bağlı olarak da multipl infiltratlar gelişebilir.

Löfler sendromunda, göçebe akciğer konsolidasyonları görülür.

Kollagen Hastalıklar. Akut romatizma, sistemik lupus eritematozus, poliarteritis nodozada multipl konsolidasyon odakları görülebilir.

DİFFUZ AKCİĞER İNFİLTRASYONLARI

Diffuz akciğer infiltrasyonları, akciğerlerin asinus düzeyinde alveol ve entestisyumunun diffuz dağılım gösteren hastalık süreçlerini tanımlarlar. Hastalığa bu düzeydeki bronşiol ve damarlarda katılırlar.

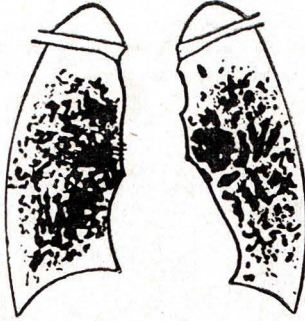
Diffuz akciğer infiltrasyonları, lokalizasyonlarına göre başlıca iki gruba ayrılırlar:

1 — Diffuz alveol infiltrasyonları, 2 — Diffuz enterstisyel infiltrasyonlar

Bu ayırım, yapay olmakla beraber vak'aları değerlendirmek açısından geçerlidir. Ancak bir kısım vak'alarda her iki tipin bir arada bulunabilmesi de doğaldır.

DİFFUZ ALVEOL İNFİLTRASYONLARI

Diffuz alveol infiltrasyonları, diffuz alveol konsolidasyonunu yansıtır; bu lezyonların radyolojik özellikleri şunlardır (Şekil : 29 - 1) :



Şekil 29-1 : İki taraflı diffuz alveol infiltrasyonu (metne bakınız).

a) Lezyonların kenarları normal akciğer dokusundan net olarak ayrılmazlar; belirsiz yada pusludurlar. Ancak, fissüre rastlayan kısımlarda kenar kesinlik gösterir.

İnfiltratların bu kenar özelliği, hastalıklı alanda alveollerin tümünden hastalığa katılmamaları, sağlam ve lezyonlu kısımların yan yana bulunmasındandır.

b) Breysel küçük veya büyük lezyonların arasında kalan alveollerinde hastalığa katılması ile lezyonlar erkenden birbirleri ile kaynaşabilirler.

c) Dağınık lezyonlar bir lob veya segment içinde birleşerek lob veya segmenti dolduran bir görünüm alabilirler. Ayrıca enterstisyel dokular, damarlar da hastalığa katılırlar. Ancak lezyonda ağırlık, genede alveol konsolidasyonu örneğini göstermesidir.

d) Lezyon alanında havalı bronşların infiltratlarla çevrelenmiş olması hava bronkogramlarına neden olurlar; bu sık görülen güvenilir bir bulgudur.

e) İnfiltrasyon alanında hastalıklı yada içleri dolu alveoller arasında sağlam alveollerin oluşturduğu düzensiz, saydam alanların görülmesidir. **Alveologram** olarak tanımlanan bu görünüm, pnömoninin rezolasyon döneminde, petek akciğerinde de görülebilir; ancak, hava bronkogramı ile birlikte bulunduğu diffüz alveol konsolidasyonu için daha güvenilir bir bulgu oluşturur.

f) Hastalığın asinularda yerleşmesinden, «alveol nodülleri» veya «alveol rozetleri» olarak tanımlanan ve yaklaşık 5 mm çapında dansiteler oluşurlar. Rozetlerin görünümü, bronkogramda alveollere aspire edilen radyoopak maddelerin görüntüsüne benzerler.

g) İki taraflı lezyonların daha ziyade santral lokalizasyonla hilus çevresinde yaygın, oldukça simetrik görünmeleri ile kelebek veya yarasa kanadı şeklini alırlar. Lezyonlar, her iki akciğerde periferde doğru giderek silinirler. Küçük fissürün iki tarafı ile her iki akciğerin yukarı mediastene komşu kısımları nisbeten salim kalırlar. Diğer akciğer alanları da normal görünümde olabilirler.

Kelebek görüntüsü, her zaman homojen değildir; çoğu kez büyük benekli, sınırları silik gölgelerin kaynaşmasından oluşurlar.

Klasik kelebek görüntüsünün üremiye bağlı akciğer ödemi için patognomonik olduğu ileri sürülmüş isede bu her zaman geçerli değildir; sadece yaygın alveol hastalığını gösterir.

h) Alveol infiltratlarının lokalizasyonuna göre komşu kan damarları, kalp ve diyafragma kenarlarını oblitere ederek silüet belirtisi verirler.

LEZYONUN GELİŞİM VE DEĞİŞİM HIZI. Bu hususu seri filmlerin incelenmesi ile sağlanan önemli bir bulgudur. Böylece lezyonlar gelişim ve değişme hızı bakımından, akut ve kronik olarak iki gruba ayrılırlar.

Akut gelişme gösteren lezyonlar, kısa sürede hızla gelişen ve hızla temizlenen akut süreçleri kapsarlar. Kronik lezyonlar ise birkaç hafta aralıklarla çekilen filmlerde değişiklik göstermeyen, yada pek az değişiklik gösteren lezyonları kapsarlar.

AKUT DİFFUZ ALVEOL İNFİLTRASYONLARI. Bu tip lezyonlar, alveollerin ödem, kan, eozinofil hücre ve enfeksiyonlarına bağlı eksüdatyonlarla gelişirler.

Alveollerde ödem gelişimi ve değişimi hızlıdır; birkaç saat içinde ödem oluşabilir ve yer çekimi ile hastanın pozisyon değiştirmesi ile kolaylıkla lezyonlarda yer değiştirirler.

Alveollerde kanamanın temizlenmesi günleri alır; bunlar arasında enfarktüs ayrıcalık gösterir; bunda temizlenme haftalarca sürer.

Eozinofil infiltrasyonları birkaç günde gelişir ve çoğu kez bir bölgede silinirken bir başka bölgede yeni infiltrasyonlar belirir.

Enfeksiyonlara bağlı alveol infiltrasyonlarında değişiklik daha yavaş seyreder.

AKCİĞER ÖDEMİ NEDENLERİ

a) Akciğer Vena Basıncının Artması. Sol kalp yetmezliği, mitral stenozu, akciğerin venöz obstrüksiyonu... gibi durumlarda gelişir.

b) Akciğer Kapillerlerinde Permabilite Artması. Akut hipoksi, toksik inhalasyonlarla ilaç reaksiyonlarında gelişir.

c) Lenfa Akımında Obstrüksiyon, Merkezi tümörlerin lenfa drenajını engellemelerinde görülür.

d) Damar Ozmotik Basıncında Düşme. Bol sıvı verilmesi, hipoproteinemi de gelişir.

e) Merkezi Sinir Sistemi Hastalıkları. Merkezi sinir sistemi hastalıkları, üremide görülür.

f) Yüksek İrtifa.

Akciğer ödemi tanısı, çok kez klinik muayene ile mümkün olur. Mümkün olmadığı takdirde kalp-damar sisteminin değerlendirilmesi gerekir.

AKCİĞER KANAMASI NEDENLERİ

Akciğer kanamaları, bronş ağacından yada akciğer parankimasından kaynaklanırlar. Bronş kanamalarında, hemen daima hemoptezi vardır. Akciğer parankim lezyonu kanamanın aspirasyonu ile gelişir; buda seyrek ve önemsizdir. Ancak, öksürük refleksinin bulunmadığı koma durumlarında, kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi öksürüğün etken olmadığı yada bronş tümörlerinde olduğu gibi tıkanmanın distalinden kaynaklanan kanamalarda görülür.

Parankim kanamalarında da hemoptezi olabilir; ancak parankim kanamalarında dispne, öksürük, ateş, anemi... gibi semptomlar kanamadan önce ve kanamanın seyrinde olabilirler. Akciğer filminde parankim kanaması, akciğer infiltratları şeklinde görülür.

Akciğer parankim kanaması, konjestif kalp hastalığı, akciğer enfeksiyonları ve tümörleri dışında başlıca şu nedenlere bağlıdır:

a) Direkt Damar Duvarı Yaralanmaları. Dış ve iç travmalarda, akciğer enfarktüsü ve sistemik artritde (Wegener granülomatosisi, sistemik angiiitis) damar duvarlarında direkt yaralanmalar olur. Akut eklem romatizmasında da muhtemelen damar duvarları haraplığına bağlı olarak akciğer içi kanamalar olur.

b) Damar İçi (İntravasküler) Patoloji. Aplastik anemi, lösemi gibi trombositopeni yapan hastalıklarda, polycythemia vera ve miyeloid metaplazi gibi trombosit fonksiyonunun bozulduğu hastalıklarda; transfüzyon reaksiyonları, sıcak çarpması, yağ embolisi ve bazı cerrahi girişimlerinde trombositlerde dahil birtakım koagülasyon faktörlerinin düşüklüğüne bağlı olarak gelişen koagülasyon bozukluklarında görülür.

Üremide, çoğu kez yanlılıkla konjestif kalp yetmezliği veya «üremik pnömonitis» olarak adlandırılan patoloji, muhtemelen trombosit anomalisine ilişkin akciğer kanamalarına bağlıdır ve sıklıkla görülür.

Burada şunu belirtmek gerekir ki, hemofilide ve muhtemelen heparin tedavisinde akciğer parankim kanamaları olmamaktadır.

İdiopatik Hastalıklar. İdiopatik hemosiderozis, Goodpasture sendromu, glomerülo nefrit ve akut eklem romatizmasında akciğer parankim kanamaları, muhtemelen damar duvarı yaralanmalarına bağlıdır; ancak damar yaralanmalarının nedeni bilinmemektedir. Bu olgularda hemoptezi yoksa, mide suyunda hemosiderin yüklü makrofajların bulunması kanamayı kanıtlayabilir.

Akciğer hemosiderozisi ile Goodpasture sendromu ve glomerulonefritte kanamalar tekrarlayıcı ve inatçı olurlar.

EOZİNOFİL İNFİLTRASYONLARI

Bu tip infiltrasyonların özelliği, akciğer parankim lezyonu ile birlikte periferik kanda belirgin eozinofil artmasıdır. Normalde periferik kanda 50 - 250/mm³ de mutlak eozinofil vardır; bu sayının 300 ün üstüne çıkması eozinofil artmasını tanımlar.

Eozinofil infiltrasyonlarının bir diğer özelliği, lezyonların daha ziyade akciğerlerin periferik kısımlarında lokalize olmaları ve akciğerin merkezi kısımlarının açık olmasıdır (Tersine kelebek görüntüsü).

Kısa sürede geçici ve göçebe nitelikte eozinofil infiltrasyonları, löfller sendromunda görülür. Löfller sendromu çoğu kez idiopatiktir; ilaç reaksiyonlarına ve parazit enfestasyonlarına bağlı olarak gelişebilir.

ENFEKSİYONLARA BAĞLI İNFİLTRASYONLAR

Çok çeşitli ve değişik ajanlar, seyrekde olsa akut diffuz alveol konsolidasyonları tipinde pnömoniler yaparlar. Radyolojik görüntü ile bunları birbirinden ayırd etmek olası değildir; ancak klinik bulgular hastalığın enfeksiyöz nitelikte olduğunu açıklarlar.

Bakteri enfeksiyonlarında stafilokok ve psödomonaslar, çoğu kez immünoşüpresif alanlarda ya doğrudan temeldeki hastalığa bağlı olarak yada ilacın etkisine bağlı olarak hematojen yayımla bu tip lezyon gösterebilirler.

Viral enfeksiyonlar ve bazı fırsatçı ajanlara bağlı olarak düşükün, yaşlı veya diyabetiklerde yada immünoşüpresif kullananlarda bu tip pnömoniler gelişebilir. Hastalık akut şekilde başlar, yüksek ateşli ve ağır seyirlidir.

ŞOK AKCİĞERİ

Şok akciğeri yada «yetişkinlerin solunumsal distress sendromu», diffuz alveol infiltrasyonuna bağlı olarak ileri derecede ağır hipoksik solunum yetmezliğini tanımlar.

Şok akciğeri, diffuz alveol kanamaları yapan hastalıklara, çeşitli viral pnömonilere, bazı akciğer ödemlerine, yağ embolisine, perfüzyon komplikasyonuna, oksijen toksisitesine ve çoğu kez travma sonucu akciğer yetmezliğine bağlı olarak gelişir. Böylece, yukarıda belirlenen birçok akut alveol infiltrasyonları bu tabloya neden olabilmektedirler.

Şokun başlangıcında radyogramda birbirinden ayrı birçok alveol konsolidasyon alanları bulunur. Daha sonraları hemorajik enflamatuvar akciğer ödemi ile bütün akciğer alanlarını kaplayan diffuz alveol konsolidasyonu gelişir.

KRONİK DİFFUZ AKCİĞER İNFİLTRASYONLARI

Kronik diffuz akciğer infiltrasyonları, birkaç hafta aralıklarla çekilen ve radyogramlarda değişiklik göstermeyen veya pek az değişiklik gösteren diffuz akciğer alveol konsolidasyonlarını kapsarlar.

KRONİK DİFFUZ AKCİĞER İNFİLTRASYONU YAPAN HASTALIKLAR VE ÖZELLİKLERİ

Granümatöz Hastalıklar, Tüberküloz ve mantar enfeksiyonlarında, bu tip lezyonlar daha ziyade düşük dirençli kişilerde görülür. Eskiden galopan fitizi olarak tanımlanan ağır, öldürücü tüberküloz şekli bu tip lezyonda görülür.

Sarkoidozis. Alveol infiltrasyonları sarkoidoziste oldukça sıktır; aslında bir enterstisyum hastalığı olan akciğer sarkoidozunda alveol örneği infiltrasyonun gelişmesi enterstisyumdan gelen granülasyon dokusunun alveol içine infiltrasyon yapmasından ileri gelir.

Bronşolo-Alveoler Kanser. Alveol örneği konsolidasyon gelişmesi, ya çeşitli odakların birbirleri ile kaynaşması yada tümörün bronkojen yayım yapması sonucudur; hastalığın ilerlemiş döneminde gelişir.

Lenfoma. Lenfomada seyrek olarak kelebek görüntüsünde bu tip lezyonlar gelişir.

Alveolar Proteinozis. Çoğu kez iki taraflı, yaygın yada perihiler dağılım gösteren bir diffuz alveol infiltrasyonudur. Bazı vak'alarda bunların birbiri ile kaynaşması sonucu multipl infiltratlar şeklinde de görülebilir. Alveoller lipitten zengin proteinli bir madde ile doludurlar.

Alveolar Mikrolitiazis. Alveollerin iğne başı büyüklüğünde, sayısız küçük kalsiyum odakları ile dolu bulunduğu bir hastalıktır. Sebebi bilinmemektedir.

Deskuamatif Enterstisyel Pnömoni. Deskuamatif enterstisyel pnömoni, isminde yansıttığı gibi, bir enterstisyum hastalığıdır; ancak, onun bir varyasyonu olarak alveol boşluklarının alveol duvarlarında nökölen granüler pnömosisler (Tip II alveol hücreleri) ile konsolide olurlar. Her iki

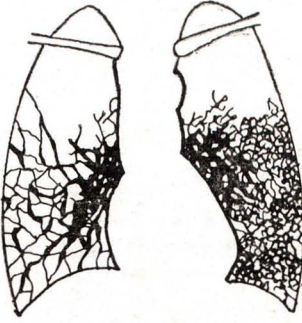
akciğerde yaygın olabilmekle beraber bazen sadece akciğer tabanlarında yerleşir.

DİFFUZ ENTERSTİSYEL İNFİLTRASYONLAR

Akciğer enterstisyumu, alveol, alveol keseleri, alveol kanalları ve bronşiol duvarları ile lobüller arası septumları ve akciğerin damar ve bronşlarını çevreleyen dokuları kapsar.

Enterstisyel dokular normal radyogramlarda görüntü vermezler. Enterstisyel infiltrasyonların radyolojik görüntüsü verebilmesi için, genellikle hastalık semptomlarının belirmesinden itibaren ortalama bir hafta kadar zaman geçmesi gerekmektedir. Bu süre içinde akciğer fonksiyon testlerinde belirgin bir değişiklik bulunabilir ve radyolojik patoloji bundan sonra gelişir.

Diffuz enterstisyel infiltrasyonlar, her iki akciğerin enterstisyumunda diffuz dissemine yayım gösteren hastalıkları kapsarlar; bu hastalıklar, iki taraflı olmakla beraber her zaman simetrik olmaları gerekmez (Şekil : 29 - 2).



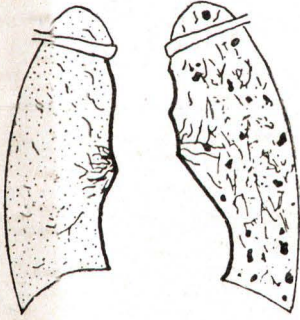
Şekil 29-2: İki taraflı diffuz enterstisyel infiltrasyon (metne bakınız).

Diffuz enterstisyel infiltrasyonlar, birçok hastalıklarda tek patolojiyi oluştururlar; bir kısmında ise diffuz enterstisyel infiltrasyon yanında alveol konsolidasyonu örneği de bulunabilir.

Enterstisyel doku infiltrasyonları, çoğu kez milier ve mikorodüler, linear ve retiküler, retiküler ve nodüler veya petek tipinde radyolojik görüntü verirler. Bu tipler, tek olarak bütün radyolojik görünümü kapsayabildikleri gibi karmada olabilirler.

DİFUZ ENTERSTİSYEL İNFİLTRASYON YAPAN HASTALIKLAR VE ÖZELLİKLERİ

MİLİER VE MİKRONODÜLER LEZYONLAR. Bu tip lezyonlardan çapları 1-5 mm arasında olanlar «milier» ve daha büyükleri (10 mm den küçük) «mikronodüler» olarak tanımlanırlar. Enterstisyumda bulunan sayısız, küçük yuvarlak nodüllerin birbirine süperpoze olmaları radyogramda bu tip görüntüyü verirler. Milier lezyonlar, tüberküloz... gibi hematojen yayım gösteren granüloamatöz hastalıklarda görülür. Milier nodüller radyogramda ayrı ayrı, tek lezyonlar olarak görülmekle beraber benekli veya kar fırtınası görünümü de gösterebilirler. Apeksler ve damardan fakir bulunan akciğerin periferik kısımlarında da bulunurlar. (Şekil : 29-3)



Şekil 29-3: Diffuz enterstiyel infiltrasyon. Sağda milier ve solda mikronodüler tipte lezyonlar.

LİNEAR VE RETİKÜLER LEZYONLAR. «Septal lezyonlar» olarak tanımlanan bu tip enterstiyel lezyonlar lobüller arası septumların kalınlaşmış olduğunu yansıtır. Septal lezyonlar, birçok kalın veya ince (fissür kalınlığında) çizgilerden yapılmıştır; dallanma göstermedikleri gibi perifere yönelik uçları da, damar gölgelerinde olduğu gibi incelmeye veya dallanma göstermezler. Septal lezyonlar, ister tek başlarına bulunsun, isterse alveol konsolidasyonları ile birlikte bulunsunlar daima enterstisyumda ödem, eksüdasyon, fibröz doku yada tümör infiltrasyonunun bulunduğu gösterirler.

Enterstiyel lezyonların linear (Çizgisel) tipi Kerly'nin B ve A çizgileri, retiküler tipide Kerly'nin C tipi olarak tanımlanırlar. Aslında bunların hepsi eşit anlamdadırlar ve lobüller arası septumların kalınlaşmasını, lobüller arası venaların dolgunluğunu veya enterstiyel dokularda ödem, fibrozis, enterstiyel pnömonitis, hemosiderin birikmesini yada inhale edilen tozların depolanması... gibi çeşitli enterstiyel doku hastalıklarını yansıtır. Kerly'nin B çizgileri, akciğerin taban kısımlarında ve

genellikle kaburga diyafragma açısında bulunan ve plevraya kadar dikey bir açıyla uzanan 1 - 3 cm uzunlukta ve 1 - 2 mm kalınlıktaki linear lezyonları tanımlarlar. Kerly'nin A çizgileri, hilustan başlayarak periferie doğru uzanan 4 - 8 cm uzunluktaki linear lezyonlardır; dallanmadıkları gibi arter, vena ve bronşlarında izlemezler. Kerly'nin C çizgileri A ve B çizgileri ile eşit anlamdadırlar; enterstisyel linear lezyonların birbirleriyle çaprazlaşarak retiküler lezyon görünümünü almalarıdır.

Septal lezyonlar, akciğer kanseri dışında genellikle iki taraflıdırlar.

Enterstisyel Ödem. Ödeme bağlı septal lezyonlar yanında perivasküler ve peribronşial manşon görünümü, hilusların dolgunluğu, plevrada sıvı bulunması tanıya yardımcı olur. Ayrıca, enterstisyel ödemde patoloji geçici, diğerlerinde kalıcı nitelikte olduğu gibi, enterstisyel ödem ve akut enterstisyel pnömonilerde (genellikle viral kaynaklı) erkenden alveollerde de lezyon gelişerek enterstisyel tablo silinir ve alveol örneği infiltrasyon ön plana geçer.

Enterstisyel ödem, sol kalp yetmezliği, mitral stenozu ve lenfa akımının akut obstrüksiyonuna bağlı olarak gelişir; temeldeki patoloji kalınca septal lezyonlar kaybolurlar.

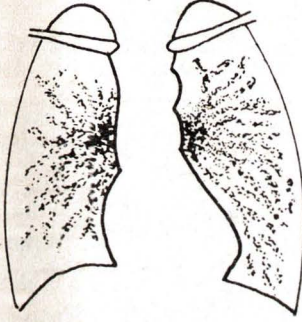
İdiopatik Fibrozan Alveolit. «Hamman-Rich sendromu» ve «enterstisyel pnömonitis» olarak da tanımlanan idiyopatik fibrozan alveolitin başlangıcında, eksüdasyon hem enterstisyel ve hem alveol infiltrasyonu niteliğindedir. Sonraki sübakut organizasyon döneminde ise enterstisyumun kalınlaşması ve alveollerin nisbeten temizlenmesi ile retiküler görünüm alır. Daha sonraki kronik dönemde ise küçük saydam alanların kalınlaşmış enterstisyumla çevrildiği petek görünümü gelişir.

Romatoid Artrit, Sistemik Lupus Eritematozus, skleroderma. Kollajen doku hastalıklarında da sekonder fibrozan alveolite bağlı olarak patolojik ve radyolojik açılarından idiyopatik fibrozan alveolite benzer lezyonlar gelişir.

Deskuamatif Alveolit. Başlangıçta, özellikle akciğer tabanlarında karma enterstisyel ve alveol infiltrasyonu niteliğinde gelişir, sonraları kronik petek akciğerine dönüşebilir.

Histiositozis. Bu terim, Hand Schuller - Chritian, Letterer - Siwes hastalığı ve eozinofilik granülomayı kapsayan bir grup retiküloandotel-yozları tanımlar. Histiyositozislerde başlangıçta akciğer enterstisyumunda histiyosit ve eozinofil infiltrasyonuna bağlı retiküler lezyon gelişir. Sonraları tipik fibrozis görünümü ve nihayet petek akciğeri gelişir.

Lenfanjit Karsinomatöz. Maliğn tümörün akciğer lenfatiklerine infiltrasyon yapmasında iki taraflı retiküler enterstisyel infiltrasyon örneği gelişir. Mediasten bezleri de büyüyebilirler. (Şekil : 29 - 4)



Şekil 29-4 : İki taraflı retiküler tipte enterstisyel infiltrasyon. Bir lenfanjit karsinomatöz vak'asında.

Maliğn lenfomalarda da diffuz enterstisyel infiltrasyon gelişebilir.

RETİKÜLER VE MİKRO NODÜLER LEZYONLAR

Retiküler ve mikronodüler lezyonlardan kurulu bu tip bir çok hastalıklarda görülürler.

Sarkoidozis. Sarkoidozis, kronik diffuz enterstisyel akciğer hastalığının karakteristik görünümüne sahiptir.

Radyolojik olarak, milier, mikronodüler ve retiküler tiplerde veya karma tipte lezyonlar bir arada görülebilirler. Alveol infiltrasyonu bölümünde anlatıldığı gibi enterstisyel infiltrasyon yanında alveol konsolidasyon örneği de görülebilir.

Hastalığın ileri dönemlerinde amfizem gelişebilir ve enterstisyel fibrotik değişiklikler asimetrik, düzensiz bir görünüm alırlar.

Pnömokonyozis. Organik olmayan tozların inhalasyonu ile oluşan pnömokonyozlardan özellikle silikozis ve kömür işçileri pnömokonyozunda enterstisyel lezyonlar gelişir.

Silikozisin basit şeklinde, genellikle 2 - 10 mm çapında ve her iki akciğerde (tabanlarda nisbeten daha az olmak üzere) multipl nodüller bulunur. Bazı vak'alarda lezyonlar, daha ziyade linear veya retiküler niteliktedirler. Bunlar arasında daha az sayıda nodüler lezyonlar bulunabilir. Hilus lenfa bezleri de sıklıkla büyüktürler.

Kömür işçileri pnömokonyozisinin ilk dönemlerinde her iki akciğerde toplu iğne başı büyüklüğünde diffuz nodüler lezyonlar bulunur; sonraları silikoza göre daha düzensiz ve iyice sınırlanamayan nodüller gelişir.

Her iki tip pnömokonyozda progressif massif fibrozis gelişmesi ile tek veya multipl nodül veya kütle lezyon görülür.

Asbestozis. Asbestoziste diffuz linear veya retiküler lezyonlar bulunur; akciğer taban kısımlarında daha yoğunurlar.

Ekstresek Allerjik Alveolitler. Organik tozların inhalasyonuna ve Tip III hipersensibilite reaksiyonuna bağlı olarak gelişen allerjik alveolitlerde (Çiftçi akciğeri, bagassozis, kuş besleyicileri akciğeri ve diğerleri) akciğerlerde enterstisyel ve alveol örneği diffuz ince granüler lezyonlar gelişir. Ekspozisyon devam etmezse bu lezyonlar kısa sürede silinirler; ekspozisyonun sürmesi yada tekrarlanması halinde diffuz granülatöz lezyonlar gelişir ve sonunda diffuz enterstisyel fibrozis oluşur.

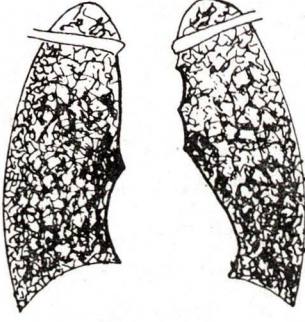
Hemosiderozis. Hemosiderozis, primer veya sekonder olur. Primer hemosideroziste hemosiderin yüklü makrofajların enterstisyumda birikmelerinden enterstisyel infiltrasyon gelişir. Hemosiderin enterstisyel dokularda kanamalardan ileri gelir.

Sekonder hemosiderozis mitral valvülü hastalıklarına ve sol kalp yetmezliğine bağlı olarak gelişir.

PETEK LEZYONLAR YADA PETEK AKCİĞERİ

Enterstisyel akciğer fibrozisini kanıtlayan en belirgin örnek, petek görünümü veren lezyonlarıdır; akciğer yaygın kistik bir görünüm alır. Petek akciğeri, akciğer enterstisyel hastalıklarının ileri dönemini yansıtır. Akciğerde fibrozis yapan hastalıkların çoğu sonunda petek akciğeri geliştirirler. Bu nedenle petek akciğeri herhangi bir fibrozisin modelini değil enterstisyel fibrozisin ileri şeklini yansıtır. Petek akciğerinde gelişen kistler, gözle ayırt edilemeyecek kadar küçüklükten çapı 1 cm'yi bulan büyüklüğe kadar gelişebilirler; ancak üniform büyüklükte değildirler, yuvarlak veya oval biçimde olabilirler. Kistler, genellikle üzüm salkımı gibi

bir araya toplanmışlardır; lokalize olabildikleri gibi her iki akciğerin tümünü kapsıyacak yaygınlıkta da olabilirler. (Şekil : 29 - 5)



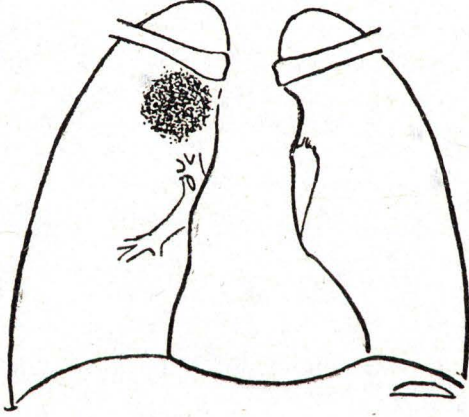
Şekil 29-5 : Petek Akciğeri. Akciğerlerin yaygın, kistik görünümü.

NOT : Petek akciğeri, enterstisyel akciğer hastalıklarının ileri döneminde gelişir (metne bakınız).

Petek akciğeri, enterstisyel fibrozisle birlikte birçok bronş, bronşiol ve alveol kanallarının obstrüksiyonuna bağlı olarak gelişir. Tıkanmış bronş ve bronşiollerin distalinde kalan bölümlerin öksürük sırasında alveol porüsleri aracılığı ile kollateral solunumla havalanmaları sonucu alveol ve bronşiollerde hava tutukluğuna bağlı olarak bu bölümlerin aşırı derecede genişlemelerinden ileri gelir.

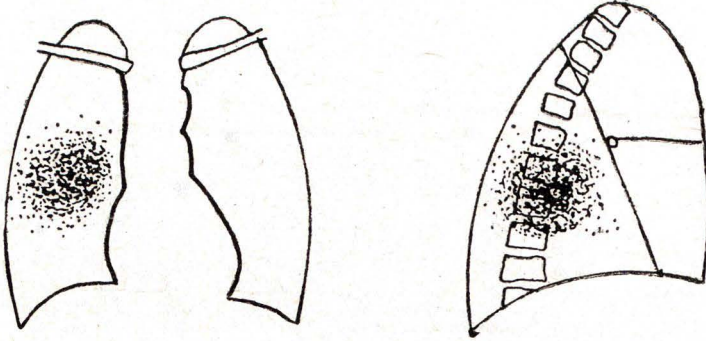
NODÜL VE KÜTLE LEZYONLAR

Nodül, çapı 1 cm. den büyük, anatomik lokalizasyon göstermeyen, çevresindeki akciğer dokusundan oldukça kesin olarak ayrılabilen göğüs koyuluklarını tanımlar (Şekil : 30 - 1).



Şekil 30-1 : Nodül lezyonu. Çapı 1 cm den büyük, keskin sınırlı soliter lezyon.

Çapı 4 cm. den büyük olan nodüller «kütle» lezyon olarak da adlandırılırlar. Kütle lezyonlar akciğer dokusundan, nodül kadar kesinlikle ayrılmadıkları gibi bunların bir lobu işgal edecek kadar büyüyen ve konsolidasyon görüntüsü verenlerde vardır. (Şekil : 30 - 2)



Şekil 30-2 : Kütle lezyonu. Çapı 4 cm den büyük, yuvarlak, fakat kenarları kesin olmayan lezyon..

Akciğer nodülleri, 1 — Soliter (Tek), 2 — Multipl (Çok sayıda) olmak üzere iki gruba ayrılırlar.

SOLİTER NODÜL VE KÜTLE LEZYONLAR

Soliter nodül, yuvarlak veya oval biçimli, çevresi akciğer dokusundan az veya çok kesin olarak ayrılan lezyonlardır, kenarları düzenli olabildikleri gibi lobüllü de olabilir. Genellikle homojendirler; ancak nodülde kireç bulunursa bu homojenlik bozulur. Nodülde kavite geliştiğinde, kaviteli lezyon olarak değerlendirilir.

Nodülün çevresindeki akciğer dokusu, çoğu kez normaldir; bununla beraber çevrede birkaç uydu (satellit) lezyon yada fibrotik lezyonlar bulunabilir.

Soliter nodüller «yuvarlak odak» veya «sikka (coin) lezyon» olarak da tanımlanırsa da halen bu terimler genellikle terk edilmişlerdir.

SOLİTER NODÜL VEYA KÜTLE GÖSTEREN HASTALIKLAR VE ÖZELLİKLERİ

Bronş Kanseri. Periferik lokalizasyonlu bronş kanserleri, soliter nodül veya kütle lezyonları görüntüsü veren hastalıklar arasında başta gelir. Kütle lezyonların büyük kısmı kanser tabiatındadırlar.

Kanser nodülünün çapı genellikle 2 cm den büyüktür; çoğu kez akciğer dokusundan kesinlikle ayrılmaz, kesinlikle ayrılabilen vak'alarda da lobülün kenarı hemen daima lobüllüdür veya bir çentik gösterir. Çentik kan damarlarının tümöre girdiği yeri gösterir. Kan damarları hilustan çıkar ve nodüle girerler; bunların, normal akciğer damarlarında olduğu gibi perifere doğru gittikçe incelmeleri karakteristiktir. Çentik bazan standart filmlerde belli olmaz; fakat tomografide görülür. Tümör çevresinde satellik lezyonlar bulunmazlar. Ancak tümörden akciğer parankimasına doğru uzanan çizgisel gölgeler bulunabilir.

Bronş kanseri dokusunda kireç bulunmaz; fakat kanserin geliştiği alanda eski kireçli odaklar bulunabilir; bunlar, nodülün merkezinde veya içinde değildir, daha ziyade periferindedirler. Bu nedenle tomografide sadece tümörün bulunduğu kesitler değerlendirilmeli, çevredeki kalsiyum odakları değerlendirilmemelidir. Kanser odağında lameller tarzda veya patlatılmış mısır biçiminde kireç çöküntüsü hiç görülmez.

Kanser nodülü giderek büyümesi ile karakteristiktir.

Bronş kanserinde hava bronkogramı görülmez. Eğer hava bronkogramı varsa ve lezyonda devamlı ise bir bronşiol-alveoler kanserden veya lenfomadan şüphe edilmelidir.

Bronş kanseri, santral tipte olduğunda, genellikle atelektazi veya obstrüktif pnömonitise neden olursa da atelektazi yanında hilus veya çevresinde tümörü yansıtan bir nodül veya kütle lezyonu görüntüsünde bulunabilir.

Sağ hilus yukarı ucunda nodül biçiminde gölge bulunması ve sağ hilus üst kenarının sol hilusa göre daha yüksekte bulunması hilusta yerleşmiş bir tümörü düşündürmelidir.

Sağ hilusta bir nodülle birlikte yatay fissürün yukarı doğru yer değiştirmesi veya lateralde yüksek tersine bir (S) harfi biçimini alması sağ üst lobta atelektazi gelişmekte olduğunu gösterir. Atelektaziye gitmeden fissürde yer değiştirme olmaz.

Sağ hilusun dışa bakan konkavlığı bozulduğunda, yada hilus gölgesi kalb gölgesi arasındaki saydam aralığın kapalı olduğunda, hilus metastazi yanında merkezi yerleşimli bir tümör nodülü de düşünülmelidir.

Bazan arka-ön filmlerde nodül görülmeyebilir; bu durumlarda lateral filmler veya tomografi aydınlatıcıdır. Tümörün, özellikle diyafragna kubbesinin arkasında, göğüs duvarına yada mediastene çok yakın olduğunda veya nodül gölgesinin plevra lezyonları, parankim lezyonları veya kaburga kemiği ile maskelendiği durumlarda standart filmler yeterli olmayabilirler.

Bazan tümör nodülü veya kütesinde periferde doğru enterstisyel lenfatik dolgunulgu kanıtlayan linear gölgeler (Kerly çizgileri) bulunabilir.

Bronş kanseri nodülünde kaviteleşme de olabilir.

Bronşiol- Alveoler Kanser. Bronşiol- alveolar kanser nodülünün sınırları pek net değildir; seyrek olarak kireçlenme de bulunabilir. Tomografide hava bronkogramı bulunabilir. Bu tip tümörler, yavaş geliştiklerinden uzun süre radyolojik değişme göstermeyebilirler; ancak hızla difüz şekle dönüşebilirler.

Bronş Adenoması. Bronş adenoması sıklıkla santral yerleşimlidir; bu nedenle atelektaziye yol açar. Bronş adenomasının periferde tek nodül halinde görülmesi seyrek; bu durumda 2-3 cm çapında nodül şeklinde görülür. Adenom nodülü yuvarlak veya oval biçimdedir, kenarları keskin ve düzgündür; bazan lobüllü de olabilir.

Metastatik Tümörler. Metastatik akciğer nodülleri oldukça sık görülürler; koryum epitelyoma, sarkom ve testis tümörleri metastazları

başta gelirler. Bunlar yuvarlaktırlar, kenarları oldukça keskin veya lobüllü olabilir, kireçlenme bulunmaz.

Hamartoma. En sık görülen selim tümördür; yaklaşık 2,5 - 9 cm. çapında olurlar. Kenarları çok kere lobüllüdür ve içlerinde patlatılmış mısır biçiminde kireç odakları bulunabilir.

Selim Tümörler. Fibrom, lipom, layomiyom... tipik soliter nodül görünümündedirler; kenarları düzdür, lobül yoktur, dalaşma göstermezler.

Granüloma. Soliter nodüllerin önemli bir kısmı granüloamatöz niteliktedirler. Bu grup hastalıklar arasında, Türkiye'de önce tüberkülozu düşünmek gerekir. Bu tip tüberküloz lezyonu, «tüberküloma» olarak da tanımlanır. Türkiye'de bulunmayan histoplazmozis, koksidioidomikozis... gibi mantar enfeksiyonları da nodül biçiminde lezyon yaparlar.

Granülomaların çoğunda kireçlenme bulunur; lameller biçiminde kireçlenme granüloamatöz nodüller için karakteristiktir.

Granülomaların kenarları oldukça keskin veya lobüllüdür. Nodülle birlikte çevrede uydu lezyonlar, çevrede veya apekslerde fibröz lezyonlar, apekslerde nasırlaşma, hilusta veya apekslerde kireçli odaklar bulunması, sinüslerin kapalı olması tüberküloz nodülünün tabiatını kanıtlayan başlıca yan bulgulardır.

Akciğer Absesi. Abse, başlangıç döneminde, sınırları belli belirsiz bir nodül yada kütle görünümü gösterir. Absenin bir bronşa açılması ile kavite gelişir.

Akciğer Enfarktüsü. Enfarktüs odağı, hastalığın akut dönemi geçtikten sonra sınırlanarak bir nodül şeklini alabilir.

Enflamasyon Sonrası Yalancı Tümörler. Ksantoma, plazma hücreli granülom, histiyositoma... gibi oluşumlar da selim tümörler yada granüloamatöz nodüller arasında yer alırlar. Bunlar genellikle soliterdirler, büyüktürler ve seri filmlerde de büyüme gösterirler. Eski filmlerin incelenmesinde, soliter nodül, kontrakte olmuş bir alveol infiltrasyonundan oluşmuş ise granüloma, enfarktüs, akciğer hematomu veya postenflamatuvar yalancı tümör düşünülmelidir.

Pnömokonyozis. Silikozis ve kömür işçileri pnömokonyozisi zemininde, ya bir tüberküloz komplikasyonuna bağlı olarak yada progresif masif fibrozis sonucu konglomerat kütleler gelişir. Kütleler lobüllüdürler,

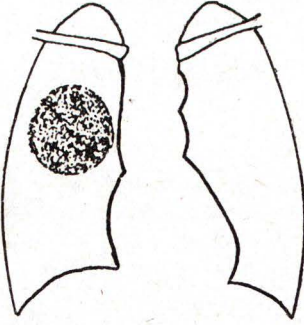
akciğerin diğer alanlarında diffuz enterstisyel infiltratlar yanında hiluslarda büyüyebilir ve hiluslarda yumurta kabuğu biçiminde kalsifikasyon bulunur.

Arteryo-Venöz Anevrizma. Arteryo-venöz anevrizma genellikle alt ve orta loblarda bulunur; büyükleri lobüllüdürler, yada birbirleri ile kaynaşarak bir kütle oluştururlar. Küçükler düz kenarlı ve yuvarlaktırılar. Arteryo-venöz anevrizma lezyonu ile hilus arasında uzanan damarsal gölgelerin bulunması karakteristiktir. Kireçlenme olmaz. Pülzasyon görülmeyebilir.

Radyoskopide Valsalva manevrasında kütle küçülebilir. Valselva manevrası, ağız ve burun kapandıktan sonra kuvvetli ekspirasyon yapılmasıdır.

Kistler. Hidatik kisti ve bronkojen kistler ile bronkopulmoner metastazasyon bu gruba girerler.

Hidatik Kisti. Ülkemizde sınırlı soliter lezyonların önemli bir kısmı hidatik kistine bağlıdır. Komplike olmayan hidatik kisti, yuvarlak veya ovaldır; kaburga kenarı veya bronş gibi katı dokuya rastladığında lobül gösterebilir. Komplike olmayan kistler, akciğer dokusundan kesin, net olarak ayrılırlar. (Şekil : 30-3)



Şekil 30-3 : Kesin kenarlı yuvarlak soliter nodül. Hidatik kisti

Akciğer hidatik kistinde kalsifikasyon görülmez.

Hidatik kistin zarı yırtıldığında, paraziti kistin adventisya tabakasından ayıran ve konkavlığı aşağı doğru olmak üzere kistin üst kısmında hilâl biçiminde saydam bir saha gelişebilir «meniskus belirtisi». Kist perforasyonunun bazı şekillerinde yada ileri dönemlerinde kist içinde hava-sıvı seviyesi veya sıvı üstünde yüzen nilüfer çiçeği belirtisi görülebilir. Sıvının tamamıyla boşalmasında kist, içi hava dolu bir kovuk görünümünü alır.

Hidatik kisti enfekte olursa, keskin kenarlı nodül veya kütle özelliğini kaybeder, sınırları pusludur, küçük veya büyük bir abse biçimini alır.

Bronkojen Kistler. Bunlar gelişme anomalileridir. Enfekte olurlarsa seviye gösterirler, kist içinde kireçlenme olabilir (Bak : Mediasten patolojisi).

Akciğer Sekestrasyonu. Bir lob veya segmentin bronş ağacından ayrı olarak geliştiği bir anomalidir. Sekestre segment aortadan gelen damarla kanlanır. Sekestrasyon genellikle alt lobların ve özellikle sol alt lobun posteryör bazal segmentlerinde lokalize olur. Bazan tek, yuvarlak bir nodül halinde görülür; ancak çoğu kez enfekte olarak bronşa direne olur ve böylece bir kaviteli lezyon görüntüsü alır.

Akciğer Hematomu. Batıcı ve Batıcı olmayan göğüs travmalarında akciğer-içi kanamaya bağlı olarak hematom gelişir. Tek veya birçok yuvarlak kütle halinde görülür. Başlangıçta hematomun ortasında saydam bir saha görülebilir; sonradan bu saha kaybolur. Hematomlar rezolusyonla silinirler.

Mükoid Tıkaç. Balgamın bir bronş içinde birikerek soliter bir nodül şeklini almasıdır. Mükoid tıkaç, çeşitli nedenlere bağlı bronş obstrüksiyonları dışında allerjik bronkopulmoner asbergillozise bağlı olarak geliştiği gibi seyrek olarak asbergillozis olmadan astmatiklerde ve bronşektazili hastalarda da gelişebilmektedir.

Mükoid tıkaç, üst loblarla alt lobların süperiör segmentlerinde yerleşirler. Genişlemiş bronşlar, yuvarlak, oval veya füzüform görünümündedirler. Mükoid tıkaçlara bağlı lezyonların arka-ön ve yan filmlerden birinde infiltrat, diğerinde kütle lezyon görüntüsü vermeleri ile yada (V) harfi şeklinde görüntü vermeleriyle radyogramlarla tanınması mümkün bir lezyondur.

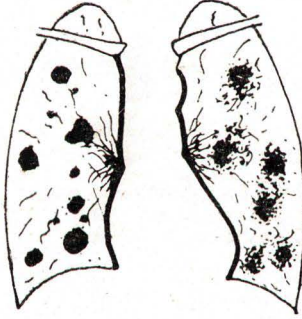
Diğer Solitler Lezyonlar. Mineral yağ damlası kullananlarda lipoid granüloma, romatoid artritli hastalarda romatoid nodül ve pnömokonyozla birlikte romatoid artrite bağlı olarak görülen Caplan sendromunda soliter nodüller görülebilir.

Akciğer Dışı Lezyonlar. Akciğer dışı lezyonlarda radyogramlarda nodül veya kütle niteliğinde görüntü verebilirler; loblar arasında serbest veya ankiste sıvı toplanması, mezotelyoma, göğüs duvarı tümörleri bunlar arasında yer alırlar.

MULTİPL NODÜLLÜ LEZYONLAR

Bu tip lezyonlar, çapı 1 cm veya daha büyük olan ve en az 2 nodülün bulunduğu lezyonları kapsarlar. Tümü, 1 cm den küçük çaplı multipl nodüller diffuz dissemine enterstisyel infiltrasyonlar olarak değerlendirilir (Bak : Diffuz enterstisyel infiltrasyonlar).

Multipl nodüllü lezyonlar aynı akciğer filminde değişik büyüklükte olabilirler, sınırları net veya belirsizdir, birbirleri ile kaynaşabilirler. (Resim : 30-4)



Şekil 30-4 : Multipl nodüllü lezyon (Sağda). Sol akciğerde multipl infiltratlar (meme bakınız).

Multipl nodüllü lezyonlar, soliter nodül gösteren hastalıkların çoğunda gelişebilirler. En sık görülen hastalıklar ve özellikleri şunlardır :

Metastatik Tümörler. Özellikle meme, böbrek, adrenal sistem, testis, prostat, sindirim ve kadın genital organları, primer tümör metastazları multipl nodüllü lezyonlar yaparlar. Bronş kanserinde bu tip metastatik lezyon çok seyrek; bronş kanserinin metastatik şekli, lenfanjit kasi-nomatöz görünümüdür.

Nodüllerin çapı tümörün kaynağına göre değişir, hipernefrom ve seminom metastazları, az sayıda yuvarlak veya oval şekilde ve metastazları topu büyüklüğündedirler.

Metastatik tümörlerde kaviteleşme seyrek. Kalsifikasyon seyrek olmakla beraber over, meme, testis, osteojenik sarkom ve kondrosarkom metastazlarında görülebilir.

Metastatik tümörler, başlangıçta tek taraflı olabilmekle beraber genellikle iki taraflıdır. Hilus ve mediastende lenfadenopati olabilir; plevra ve perikardda sıvı toplanabilir.

Lenfoma. Hodgkin hastalığında da multipl nodüllü lezyonlar olabilirse de lenfosarkomda daha siktir, Lezyonlar değişik büyüklükte olabilirler, kavite yapabilirler. Hilus ve mediasten lenfa bezleri genellikle büyürler.

Granüloamatöz Hastalıklar. Tüberküloz, mantar enfeksiyonları ve sarkoidozis... gibi granüloamatöz hastalıklar seyrek olarak multipl nodüllü lezyonlar yaparlar.

Hematojen Pnömoniler. Çoğu kez stafilokok etyolojili hematojen akciğer abseleri ve birçok piyojen enfarktlar da birden fazla nodüllü lezyon halinde görünürler ve bunlar sıklıkla da kavite yaparlar.

Kistler. Hidatik kisti, multipl nodüllü lezyon yapan kistik hastalıklar arasında başta yer alır. Kistler, solit, yuvarlak, iyice sınırlı ve bazen lobüllüdürler. Genellikle hepsi eşit yaş ve eşit büyüklüktedir ve hızla gelişebilirler. Hidatik kisti nodülleri komplike olmadığı sürece radyolojik olarak soliter nodül özelliğini gösterirler.

Wegener Granüloatozisi. Akciğerlerde tek veya birçok, değişik büyüklükte (4 - 8 cm çapında) nodüllerden yapılmış pnömoni odakları bulunur. Sistemik bir vaskülit olan Wegener granüloatozisinde bir nodül iyileşerek kaybolurken bir diğeri belirebilir. Kavite ve nedbe de sıklıkla görülür.

Seyrek Görülenler. Aspergillozis, akciğer arteryovenöz anevrizmaları ve Caplan sendromunda da multipl nodüllü lezyonlar gelişebilir.

KAVİTELİ VE KİSTİK LEZYONLAR

Kavite, akciğer parankimasının solit bir lezyonunda doku harabiyeti sonucu oluşan materyelin dışarı atılarak yerinin hava ile dolduğu sınırlı saydam lezyonları (Kovuk) tanımlar.

Kavite, klasik olarak, özellikle apekslerde bulunan kavite, hem daima tüberkülozla eşit anlamda tutulur. Ancak, bütün kaviteler, hatta bütün apeks yerleşimli kaviteler tüberküloza bağlı olmadığı gibi, gene bütün kaviteler inflamatuvar doku zemininde de gelişmezler; akciğer kanseri gibi inflamatuvar olmayan lezyonlarda da kavite gelişebilir. Ayrıca, sıvılı kistlerin bir bronşa açılarak içeriklerini boşaltmaları halinde de sınırlı saydam lezyonlar gelişir. Diğer taraftan bazı akciğer hastalıklarında, akciğer yaralanmalarında gene içi hava dolu sınırlı, saydam lezyonlar gelişebilirki bunlarda akciğerin havalı kistleri olarak tanımlanırlar.

Bütün bu lezyonlarda temel karakter, akciğer parankimasında sınırlı, soyut saydamlıkların (kovuk) oluşmasıdır. Buna göre, akciğerin sınırlı saydamlık gösteren lezyonları, **kavite** veya bir başka deyimle kavern, kist, bül, bleb, pnömatosel, akciğer laserasyonu, rezeksiyon sonrası boşlukları kapsarlar.

KAVİTE

Kavite, doku harabiyetini gösterir, çoğu kez enfeksiyon, enfarküs veya tümöre bağlıdır. Bu lezyonların radyolojik seyri oldukça tipiktir; ancak ayırd edebilmek için seri filmlere gerek vardır.

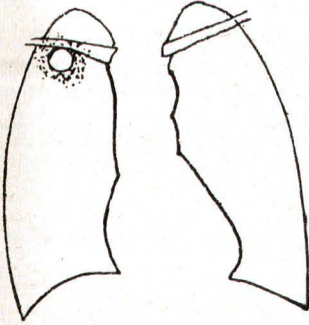
Enfeksiyona bağlı kaviteler, alveol infiltratlarından kaynak alırlar; önce birçok küçük nekroz odakları gelişir, sonra bunlar birbirleri ile kaynaşarak bir kaviteyi oluştururlar. Bu kaviteyi çevreleyen alveol süreci iyileşir, silinirse, geride tipik ergin bir kavite bırakır; bunun duvarı genellikle kalındır. Ancak, tüberküloz, mantar enfeksiyonları gibi granülomatöz hastalıklarda duvar ince de olabilir. Çoğu kez kavite çevresindeki enterstiyel değişiklikler, yada hacim kaybı orijinal sürecin yaygınlık derecesi hakkında fikir verir.

Kavite, sayı olarak tek veya birçok; hacim olarak da büyük veya küçük olabilir. Kavite duvarı ince veya kalın olabilir. Kavitenin dış ve iç yüzleri düz, pürüzsüz yada düzensiz olabilir. Kavite içinde sıvı materyal bulunursa, pozisyonla değişen hava-sıvı seviyesi gösterir.

KAVİTE YAPAN BAŞLICA HASTALIKLAR VE ÖZELLİKLERİ

Tüberküloz. Kavite, akciğer tüberkülozunun karakteristik bir görünüsüdür; kazeöz nekrotik materyalin eriyerek bir bronşa açılması ile oluşur. Tüberküloz kavitelemi, genellikle üst lobların apikal veya posteriör segmentleri ile alt lobların apikal segmentlerinde yerleşirler. (Şekil : 31-1)

Tüberküloz kavitesinin duvarı genellikle ince; 2-5 mm kalınlığındadır. Kenarı düz yada düzensiz olabilir; ince duvarlı ve düzgün kenarlı kavitelem yüzük gölge görünümünü verirler; tüberküloz kavitelemi çevresinde granülomatöz konsolidasyon, fibrozis veya kalsifikasyon odaklarının bulunması karakteristiktir.



Şekil 31-1 : Kavitele lezyon. Sağda klavikula altında kavitele akciğer tüberkülozu.

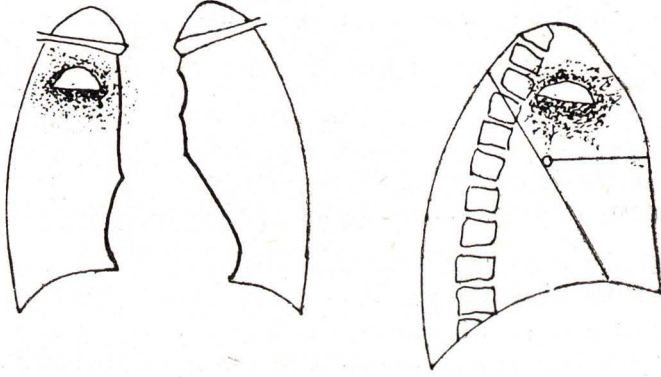
Parankim konsolidasyonunun yoğun olduğu vak'alarda direkt filmlerde görülmeyen kavitelem tomografi ile belirlenirler.

Açık negatif tüberküloz kavitelemi, tedaviden sonra basit negatif olan vak'alarda bulunan ince cidarlı, hava kisti izlenimini veren kovukları tanımlarlar.

Akciğer Absesi. Anaerobik organizmlere bağlı olarak oluşan, duvarı granülasyon dokusundan yapılmış, içi cerahatle dolu kavitelemi tanımlar.

Akciğer abseleri, genellikle enfekte materyalin aspirasyonundan oluşurlar ve bu nedenle abse sıklıkla alt lobların bazal segmentlerinde, bazan alt lob apikal segmentinde ve aspirasyonun yan yatma pozisyonunda oluştuğunda üst lobların aksiller segmentlerinde yerleşirler. Akciğer abseleri, bronkojen aspirasyon sonucu gelişmeleri nedeni ile «aspirasyon absesi» olarak da tanımlanırlar.

Abse kavitelerinde yüzük gölge görünümü olağan değildir; hava-sıvı düzeyi ise sıklıkla görülür. (Şekil : 31 - 2)



Şekil 31-2 : Hava- sıvı seviyesi gösteren kaviteli lezyon. Bir akciğer absesi vak'ası; sağda aksiller segmentte lokalize.

Postpnömonik Abseler. Stafilokok veya gram negatif basillerin oluşturduğu nekrotizan pnömoniden ileri gelirler. Postpnömonik abse genellikle tektir; fakat, ağır stafilokok pnömonilerinde multipl abseler gelişebilir.

Amib Absesi. Amib absesi, özellikle karaciğer amib absesinin diyafragmadan akciğere yayılması sonucu olduğundan sağ alt lobda yerleşir, Sağ alt lobun ya tümünde veya alt lobun anterior ve lateral segmentlerinde konsolidasyon gelişir ve bunu seviye veren kavite oluşumu izler. Amib absesinin hematojen şekli seyrek; eğer olursa herhangi bir lobda gelişebilir.

Hematojen Abseler. Piyojen septisemilere bağlı olarak akciğerlerde küçük, hematojen abseler gelişir; stafilokok bu tip septisemilerin başlıca etkenidir. Hastalık multipl bronkopnömoni odakları ile başlar, sonradan bunlarda kavite oluşur.

Obstrüktif Abse. Obstrüktif abse, bronş obstrüksiyonu zemininde aspirasyon materyaline bağlı olarak gelişen abseleri tanımlar; yabancı cisim inhalasyonu, bronş kanseri, bronş adenoması ve diğer nedenlere bağlı olarak gelişen bronş obstrüksiyonlarında görülür.

Mantar Enfeksiyonları. Koksidioidomikozis, histoplazmozis, aktinomikoz ve nokardia ... gibi mantar enfeksiyonlarında da kavite gelişir.

Koksidiodomikozisde, çevre akciğer dokusunda hiç bir lezyon bulunmayan ince cidarlı kavite bulunması ile karakterize bir hastalıktır.

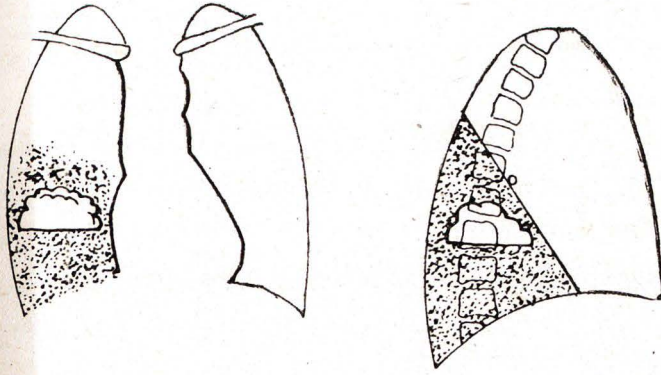
Akciğer Enfarktüsü. Akciğer enfarktüsü, seyrek olarak enfekte olur ve kavite yaparsa bir akciğer absesi görünümünü alabilir. Enfarktüs odağına enfeksiyon ya kontaminasyon yolu ile bronştan gelir yada enfarktüs doğrudan septik emboliden gelişebilir. Septik emboli, sağ kalbde oluşan bakteriel endokarditten, septik tromboflebitten veya peritonsiller abseden kaynaklanabilir.

Bronş Kanseri. Bronş kanserinde hem enfeksiyöz, hemde nonenfeksiyöz nitelikte kavite oluşur.

Enfeksiyöz kavite, yukarıda belirtildiği gibi, bronş kanserine bağlı olarak gelişen bronş obstrüksiyonu zemininde enfeksiyon, süpürasyon, nekroz ve kavite oluşmasıdır. Bu vak'aların büyük çoğunluğunda obstrüksiyon yapan lezyon küçük bir bronş dalı içinde yerleşmiştir.

Non-enfeksiyöz, yada doğrudan maligniteye bağlı abseler tümör kütesinin nekrozu ve bir bronşa açılması ile oluşurlar. Bunlar, çoğunlukla periferik tip kanserlerde görülür. Abse duvarının kalın ve iç yüzünün düzensiz olması tümör absesinin özelliğidir. Bu görüntü, abse duvarlarında bulunan nekroze olmamış kanser dokusundan ileri gelir. (Şekil : 31-3)

Diğer taraftan kanserde ince duvarlı kavite de olabilir; bunlarda da kavite duvarında bir kütle bulunması «mural kütle» bu tip kavitele- rin özelliğidir.



Şekil 31-3 : Hava - Sıvı seviyesi gösteren kaviteli lezyon. Sağ alt lobda kalın duvarlı, iç yüzü düzensiz akciğer kanseri kavitesi.

Lemfoma. Hodgkin hastalığında akciğerde bir veya daha fazla parankim lezyonları gelişebilir ve bunlar merkezinde nekrozlaşma ile bir kavite yapabilirler. Mediasten ve hilus bezlerinin büyümüş olmaları tanıda yardımcıdır.

Pnömokonyozis. Özellikle silikozis ve kömür işçileri pnömokonyozlarının progressif massif fibrozis şeklinde, bir veya daha fazla tümör benzeri kütle lezyonlar, gelişir ve bunların bir kısmında sekonder enfeksiyonla —genellikle tüberküloz— bir kısımda iskemik nekrozla kaviteler oluşabilir.

Kavite Görülen Diğer Hastalıklar. Poliartiritis nodoza, Wegener granülomatozis, romatoid artrit, Caplan sendromu (Bak : Soliter ve multipl nodüllü lezyonlar).

AKCİĞER KİSTLERİ

Başlangıçta içi sıvı ile dolu solit bir kütle bir bronşa açılarak içeriğini boşaltmasından sonra gelişen kovuğu tanımlar. Enfeksiyona bağlı değildir; enfeksiyon sekonder olarak eklenebilir. Sıvının boşalmasından sonra oluşan kovuğun kendine özgü bir duvarı vardır.

Kistler açılmadan önce solid veya multipl nodül veya kütle görüntüsü verirler. Bu tip lezyonlardan yukarıda söz edildi. Kist bütünlüğünü sürdürdüğü sürece nodüllü lezyonlar arasında yer alır; boşalınca kaviteli kistik lezyonlar arasında değerlendirilir.

KİSTİK LEZYON YAPAN HASTALIKLAR VE ÖZELLİKLERİ

Bronkojen Kist, Hidatik Kisti ve Akciğer Sekestrasyonu. Bütün bu lezyonlardan daha önce söz edildi (Bak : Solid nodüllü lezyonlar ve mediasten hastalıkları).

Kistik Bronşektazi. Bronşektazi alanında 1 - 2 cm çapında ince duvarlı kistik lezyonlar gelişir; bunların çevresinde sekonder konsolidasyonlar, sekonder pnömoniler gelişebilir.

Eozinofilik Granüloma. Eozinofilik granüloma, genellikle petek görünümü vermekle beraber bazan bir veya birkaç ince cidarlı kistlerde gelişebilir.

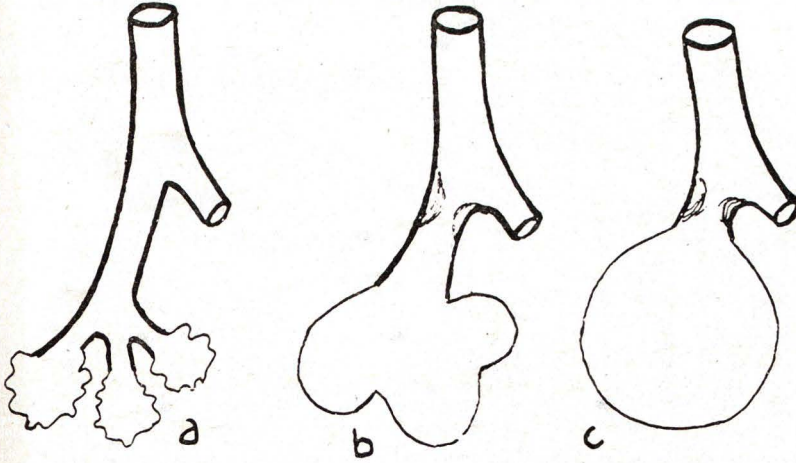
Alveol Kistleri. Alveol kistleri, akciğerin havalı kistlerini kapsarlar; bül, bleb ve pnömatosel olmak üzere başlıca üç tipi vardır.

Bül. Bül, lokalize bir amfizem alanını yansıtır, kendine özgü bir duvarı yoktur. Büller, akciğer amfizemi veya kronik hava yolları obstrüksiyonuna bağlı olarak gelişirler. Büller çoğunlukla multipldirler ve genellikle de yaşlılıkta meydana çıkarlar; giderek genişlemek suretiyle çevrelerindeki dokuları bastırırlar ve böylece «vanishing (yok olan) akciğer sendromu» gelişir. Yada «büllöz amfizem» gelişir. Büllöz amfizem ya lokalize olur yada kronik obstrüktif amfizemin bir komplikasyonudur.

Büllerin çevrelerine yaptıkları baskı ile damar dallanmasında yer değiştirme ve sıkışmalarla birlikte büllün tam bir duvar yapısı olmaması bunların tanı özelliklerini oluştururlar.

Bleb. Bleb plevra altında yerleşen konjenital bir büldür; enterstisyumda hava toplanmasını tanımlar. Blebler multipl olabilirler ve genellikle apekse btulunurlar. Spontan pnömotoraksın sıklıkla nedeni bu bleblerin yırtılmasıdır.

Pnömatosel. Pnömatosel, enfeksiyöz zeminde gelişir; enfeksiyona bağlı olarak harap olmuş periferik hava yollarında çekvalf mekanizması ile gelişen ince cidarlı tansiyon kovuğudur. Temeldeki hastalık aktif olduğu sürece pnömatosel hacminde, içindeki basınç değişmelerine bağlı olarak günden güne değişmeler olabilir. Pnömatosel, enfeksiyonun rezolusyonundan sonra devam ederse «post enfeksiyöz kist» olarak adlandırılır. Tümden kaybolması aylar alabilir. (Şekil : 31-4)



Şekil 31-4 : Pnömatosel. Pnömatosel oluşumunun şematik açıklanması: a) Normal bronşiol, bronşioler ve alveoller. b) Bir bronşiolün enflamasyonla daralması ve hava tutukluğu. c) Çekvalf sisteminde hava birikmesi ile pnömatosel oluşumu.

Pnömatosel, genellikle stafilokok enfeksiyonlarında ve özellikle çocuklarda görülür. Ayrıca, travmalarda, herhangi bir nekrotizan süreçte de pnömatosel gelişebilir.

Akciğer Laserasyonu. Akciğer yaralanmaları, ya dıştan göğüs duvarı yaralanması ile birlikte, yada içten barotravmaya-dalgıcın, glottis kapalı olarak hızla su yüzüne çıkması halinde-bağlı olarak gelişir. Akciğerlerde hemorajiye bağlı olarak alveol tipi infiltratlar gelişir. İnfiltratın rezolasyonu ile laserasyon sahasında bir kist veya hematoma gelişir; bunların temizlenmesi aylarca sürebilir.

Rezeksiyon Boşlukları. Segment rezeksiyonundan sonra görülürler; cerrahi girişimde zedelenmiş alveollerden hava sızmasına bağlıdır. Müdahaleden bir müddet sonra kendiliğinden rezolasyona uğrar.

SAYDAMLIK ARTMASI

Saydamlık artması, akciğer parankimasında havalı ve solit dokular oranının havalılar lehine bozulmasını tanımlar.

Saydamlık artması tek veya iki taraflı olur.

TEK TARAFLI SAYDAMLIK ARTMASI

Tek taraflı saydamlık artması, bir akciğerin tümünde veya bir kısmında gelişebilir. Saydamlığın arttığı, karşı akciğerle mukayese edilerek belirlenir; normal akciğere oranla bu akciğer daha saydamdır. Eğer derin enspirasyon filminde bu durum kesin değilse, ekspirasyon filmi saydamlık artmasını daha belirginleştirerek açıklığa kavuşturur.

Saydamlık artmaları başlıca şu 3 mekanizmaya bağlı olarak gelişir: Hiperenflasyon, doku harabiyeti ve oligemi.

HİPERENFLASYON. Akciğer dokusunda herhangi bir haraplık olmadan akciğerin gerektiğinden fazla hava içermesini tanımlar.

DOKU HARAPLIĞI. Akciğer parankim ve enterstisyel dokularının haraplığına bağlı olarak akciğerin fazla hava içermesini tanımlar.

OLİGEMİ. Akciğer damar yatağında kan azalmasını tanımlar.

TEK TARAFLI SAYDAMLIK ARTMASI BULUNAN HASTALIKLAR VE ÖZELLİKLERİ

Kompanzatriis Hiperenflasyon. Kompanzatriis hiperenflasyon, tüm bir akciğerin veya bir lobun, normalden daha fazla bir hacim doldurmak durumunda gelişir. Bu durum, «kompanzatriis amfizem» olarak tanımlanır; ancak, bu akciğerde doku haraplığı ve fonksiyon kaybı olmadığından «kompanzatriis hiperenflasyon» terimi daha geçerlidir.

Tek bir lobun hiperenflasyonu, o tarafta diğer akciğer kısımlarının, rezeksiyon yada atelektazi sonucu hacim kaybetmelerine bağlıdır. Bütün bir akciğerin hiperenflasyonu ise, karşı akciğerin tümünden rezeksiyonuna, massif obstrüktif atelektazisine, kronik fibrozisine veya o tarafta pulmoner arterin ağenezisine bağlı olarak hacim yitirmesi sonucu gelişir.

Saydam akciğer, karşı akciğere oranla daha geniştir; ancak hilus bölgesi ve damar dağılımı normaldirler.

Tek taraflı saydam akciğerde mediasten karşı tarafa doğru yer değiştirebildiği gibi, karşı tarafa yönelik mediasten hernisi de gelişebilir. Karşı hemitoraks, çoğu kez küçüktür, gölge koyuluğunda artma vardır, kaburga aralıkları daralmıştır ve diafragma yüksektir.

Solunumda, mediasten ya sabittir yer değiştirmez yada enspirasyonda karşı yönde, ekspirasyonda ise hiperenflasyonlu yönde yer değiştirir.

Obstrüktif Hiperenflasyon. Obstrüktif hiperenflasyon, bir bronşun parsiyel tıkanması sonucu gelişen çekvalf mekanizması ile enspirasyonda havanın girmesi ve ekspirasyonda çıkamaması nedeni ile gelişir. Bu ip tek taraflı saydamlığa «obstrüktif amfizem» adı da veriliyorsa yukarıda kompanzatrik amfizemde belirtildiği gibi, bu tarafta akciğer parankimisi normal olduğundan «obstrüktif hiperenflasyon» terimi yeğlenmelidir.

Parsiyel tıkanma ve dolayısıyla tek taraflı hiperenflasyon tek bir ob veya tüm bir akciğerde gelişebilir. Bazı vakalarda komşu bronş arı hastalığa bağlı olarak atelektazili olabildiği gibi, bazı vakalarda hiperenflasyonlu lobun dıştan yaptığı baskı ile de kompresyona uğrayabilir.

Obstrüksiyon ana bronşlarda gelişirse, sağlam yönde mediasten kayması çok belirgindir. Bu belirginlik ekspirasyonda daha da artar. Hastalıklı tarafta diafragmalar aşağı doğru kayabilir ve kaburga aralıkları genişleyebilirler.

Konjenital Lob Amfizemi. Seyrek görülen bir hastalıktır; daha ilk çocukluk devlerinde semptom verebilirse de, tanı genellikle ileri çocukluk hatta ergenlik devrinde yapılır.

Obstrüksiyonun niteliği her zaman belli olmamakla beraber, birçok vakada bronş duvarının ekspirasyonda anormal derecede kollapsına bağlı olarak hava tutukluğundan ileri gelmektedir. Amfizemli tarafta saydamlık artar, mediasten normal tarafa kayar ve bu kayma ekspirasyondada da belirgindir.

İdiopatik Tek Taraflı Amfizem. «Swyer-James Sendromu» veya «Lac-leod Sendromu» olarak da tanınan bu hastalıktada tek taraflı saydamlıkta artma vardır. Hastalık, genellikle bütün bir akciğeri tutabilmekle beraber bazen tek bir lobda da bulunabilir. Hasta tarafta akciğer hacmi hemen normaldir; ancak karşı tarafla karşılaştırıldıktan aşırı saydamlık

vardır. Hava tutukluğu gelişirse mediasten, özellikle ekspirasyonda karşı yöne kayar.

Bu sendromun, obstrüktif hiperenflasyondan farkı, bronkoskopide büyük bronşların tamamen açık olması; fakat bronkografide bronşların doldurulmasının mümkün olmamasıdır. Bronkografide bronşlar düzensiz nihayetlenirler; çoğu kez «kırık ağaç dalı» görüntüsü verirler. Proksimal bronşektazilerde olabilir.

Akciğer arter dalları da hastalıklı tarafta küçük, hipoplastiktirler; anjiyografide bunu kanıtlar.

Pulmoner Arter Agenezisi. Bu doğuş anomalisinde bir pulmoner arterin tümünden yada bir lob dalının yokluğu söz konusudur. Başka doğuş anomalileri de olabilir.

Ageneziste hastalıklı akciğer küçüktür, mediasten o tarafa doğru yer değiştirir; ancak mediasten kayması enspirasyonda artmaz.

Hastalıklı akciğerin küçük olmasına karşın çoğunlukla saydamlığı artmıştır. Hilus gölgesi bulunmaz; ancak, hastalıklı tarafta bronş arterinin aşırı derecede genişlemesinde hastalıklı taraftaki saydamlık artması maskelenebilmektedir.

Bronş ağacının normal görünümüne karşın bronkogramda bronşektazi bulunabilir.

Bazı vak'alarda, pulmoner arter tümünden yok olmayabilir; ya pulmoner arter hilus düzeyinde belirgin bir kesinti gösterir «pulmoner arter aplazisi» yada alveol düzeyinde bir gelişme geriliği «pulmoner arter hipoplazisi» vardır.

Tek Taraflı Büller ve Kistler. Tek taraflı büyük tek veya multipl kistler bir akciğerin tümünde veya bir bölümünde aşırı saydamlık nedeni olabilirler. Vak'aların çoğunda çekvalf tipinde bronşlarda obstrüksiyon olduğu kabul edilmektedir.

Radyolojik olarak, bül ve kistler genellikle sınırları net olarak belirlenmeyen ve hemen daima içlerinde damar gölgesi bulunmayan saydam alanlar olarak görülürler. Kistin duvarları, genellikle incedir; ancak kist içi basıncın yüksekliğine bağlı olarak çevre alveollerinin kompresyonu yada kist duvarlarının tekrarlayan enfeksiyonlara bağlı fibrozisi sonucu, kist duvarları kalın olabilirler.

Kist veya büllerin içinde sıvı olmaz; sıvı olması enfeksiyon belirtisidir. Kistler tomografide daha iyi görünürler.

Pulmoner Arter Tıkanması. Büyük pulmoner arterlerden birinin trombüs veya bir emboli ile tıkanması halinde bazan tıkanmanın distalindeki akciğer alanları iskemiye bağlı olarak «oligemi» saydam görülürler; bu görünüş «Westermarck belirtisi» olarak tanımlanır. Şüphesiz arter tıkanmasından sonra enfarktüs olursa bu tablo gelişmez.

Pulmoner arter tıkanmasına bağlı saydam akciğerde hilus gölgesinde genişleme bulunur.

Akciğer Dışı Saydamlık Artmaları. Pnömotoraksta tek taraflı saydamlık artması vardır. Göğüs duvarında yumuşak doku azlığı, mastektomi, pektoral kasların distrofisi saydamlık artma izlenimini verebilirler. Kifoskolyozda da konveks taraftaki akciğer diğer tarafa oranla daha saydamdır.

İKİ TARAFLI SAYDAMLIK ARTMASI

İki taraflı saydamlık artması, tek taraflı saydamlık artmasında olduğu gibi, akciğerlerin iki taraflı hiperenflasyonuna, parankim haraplığına ve oligemiye bağlı olarak gelişir.

İKİ TARAFLI SAYDAMLIK ARTMASI BULUNAN HASTALIKLAR VE ÖZELLİKLERİ

Diffuz Obstrüktif Akciğer Amfizemi. Diffuz obstrüktif akciğer amfizemi iki taraflı saydamlık artmasının en sık nedenidir; alveol duvarlarının harabiyetine ve küçük hava yollarında akım direncinin artmasına bağlı olarak alveollerin ileri derecede genişlemesi ile karakterizedir.

Obstrüktif akciğer amfizeminde radyolojik bulgular şunlardır :

a) Enspirasyon radyogramında, iki taraflı saydamlıkta artma, diyafragmalarda düşüklük ve düzleşme, sternum arkası saydam alanda genişleme(2,5 cm den büyük). Ekspirasyon radyogramında, hava tutukluğuna bağlı olarak akciğerlerin iyice boşalmamasından, özellikle akciğer tabanlarında, saydamlığın ekspirasyonda da sürdürülmesi. Bu nedenlerle, enspirasyon ve ekspirasyonda çekilen filmlerde saydamlık farkı bulunmaz.

Yan filmde de göğüsün ön-arka çapının genişlemesi ve diafragmaların düzleşmesi daha belirgin olarak görülür.

b) Akciğer damar dallanmasında azalma (Oligemi) bulunur.

c) Hiluslar dolgundurlar. Arka-ön filmde damla kalp görüntüsü vardır. İlerlemiş vak'alarda akciğer hipertansiyonuna bağlı olarak sağ kalb büyümesi bulunur. Bu son (b) ve (c) paragraflarında yazılı bulgular tomografide daha belirgindirler.

Bu bulgular, amfizem için patognomonik olmakla beraber bunlar panasinar tip amfizemde bulunurlar. Buna karşılık kronik bronşitte bulunan sentriasinar amfizemde radyoloji bu kadar net değildir; saydamlık artması pek belirgin olmadığı gibi bronkovasküler dallanma da artmıştır.

Bronş Astması. Hava yollarının diffuz, entermittant ve reverzibl obstrüksiyonu «astma» olarak tanımlanır.

Astma nöbetinin bulunmadığı dönemlerde astmalıların radyogramları normaldir. Nöbet sırasında akciğerler hiperenflasyon halinde olduklarından saydamlıkları artar; ekspirasyonda hava tutukluğu vardır diafragmalar düzleşirler.

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, genellikle kronik bronşitin bir komplikasyonu olarak gelişir; amfizemli yada amfizemsiz bronş obstrüksiyonunu tanımlar. Kronik spastik bronşit olarak da tanımlanan bu patolojide radyolojik olarak akciğer hiperenflasyonu vardır; ancak, periferik damar dallanması normaldir. Çok ileri amfizem şeklinde akciğer damar dallanmasında azalma bulunur.

Yaşlılık Amfizemi. Yaşlanma ile akciğerlerin esneklik özelliklerini kaybetmesinden ileri gelir. Akciğerlerde saydamlığın artması kronik obstrüktif amfizemi yansıtır da burada damar dallanması normal görünümü sürdürdüğü gibi diyafragmalarda da düzleşme gelişmez.

İki Taraflı Büllöz Amfizem. İki akciğerin büllerle yüklü bulunduğu da her iki akciğerde saydamlık artması görülür. Akciğerlerin kaviteli ve kistik lezyonları bölümünde de anlatıldığı gibi büll, akciğerde alveol septumlarının harap olması sonucu alveollerin birbirleri ile kaynakmasından gelişen bir kovuktur. Büllerin çevreleri genellikle düzensizdir, içleri alveol epiteli ile kaplıdır. Büller, genişleme eğilimindedirler; genişliyerek akciğer dokusunun ileri derecede harap olması sonucu «yok olan akciğer» olarak tanımlanır.

İki taraflı büllöz amfizemde, çoğu kez radyogramda ve özellikle tomogramda saç kalınlığında ince, düzensiz duvarlarla çevrili irili ufaklı

kistik oluşumlar görülür. Ekspirasyonda bunların hacimlerinde belirgin bir değişiklik olmaz. Enfekte olurlarsa içlerinde sıvı birikir ve hava-sıvı düzeyi gösterirler.

Massif Akciğer Embolizmi. İki taraflı pulmoner arterin tümünden tıkanması halinde her iki akciğerde oligemiye bağlı saydamlıkta artma olur; hilus gölgeleri genişlerler, kalp büyür. Hiperenfilyasyon ve hava tutukluğu yoktur.

Kronik, tekrarlayan akciğer embolizmlerinde gene iki taraflı oligemiye bağlı saydamlık artması gelişir.

Primer Akciğer Hipertansiyonu. Pulmoner arterin damar tonusunun artmasına bağlı olan bu hastalıkta da oligemi sonucu iki taraflı saydamlık artması yanında akciğer damarlarının santral genişlemesi ve kalbde büyüme bulunur.

Multipl akciğer embolileri de eşit radyolojik görüntü verirler.

Konjenital Kalp ve Damar Hastalıkları. Konjenital kalp ve damar anomalilerine bağlı olarak sağ ventrikül çıkışının obstrüksiyonu neceni ile de akciğerlerde oligemiye bağlı olarak iki taraflı saydamlık artması bulunur.

LİNEAR LEZYONLAR

Linear lezyonlar, linear, bant biçimi ve tübüler lezyonları kapsarlar. Akciğerde bu tip lezyonlar oldukça sık olmakla beraber tanı açısından arasına önem kazanırlar; bu durumda bunların radyolojik karakteri tanıya götürdüğü gibi bazan da başka hastalıkların yan bulgusu olarak ileri tanı yöntemlerinde yol gösterici olurlar.

Linear gölgeler, ince ve çoğunlukla saç teli kalınlığında; yani çapı 1-2 mm yi geçmeyen, lezyonları yansıtırlar. **Bant biçimi gölgeler**, 3-20 mm çapındaki lezyonları; **tübüler gölgelerde** birbirine paralel uzanan ve aralarında saydam bir alan bulunan iki linear lezyondan yapılmış linear gölgeleri yansıtırlar.

Artefaktlar, kemik dokuları... gibi filmde akciğer gölgesine süperpoze olan gölgeler dışında normal insanların standart akciğer filmlerinde de bu tip, özellikle linear ve bant biçiminde gölgelere rastlanır. Örneğin normal ve aksesuar plevra fissürleri linear gölgeleri, akciğerin normal arter dallanmasında hilustan perifere doğru uzanan şerit biçimi ve linear gölgelerin oluşturduğu bir ağ görünümünü verirler. Akciğerin damar dallanmasına bağlı bu gölge, soldan sağa şantlı bazı kalp-damar hastalıklarında artarsa da daima temel örneği bozulmaz.

Plevra yapışıklıkları, pnömotoraks, mediasten hernisi, diyafragma hernisi, diyafragma evantrasyonları gibi durumlarda da akciğer radyogramlarında bunlara ilişkin linear lezyonlar görülebilir.

LİNEAR LEZYON GÖSTEREN BAŞLICA AKCİĞER HASTALIKLARI

Venöz Dolgunluk ve Vena Anomalileri. Normal kişilerde de akciğer venaları, özellikle hilus altında parakardial bölgelerde görülebilirler. Fakat mitral stenozu veya sol kalp yetmezliği nedeni ile akciğerde venöz staz oluştuğunda venalar daha dolgun göründükleri gibi, kan akımının akciğer tepelerine yönelmesi nedeni ile üst lob damarları genişlerler ve belirgindirler.

Parsiyel vena anomalisi; sağ akciğer enferiör venasında görülür; sağ akciğerde hilus açığında yukarıdan aşağıya doğru uzanan bant biçiminde bir lezyon bulunur. «Pala sendromu» olarak da adlandırılan bu gölge, vena kava enferiyora dökülen bir vena anomalisini yansıtır.

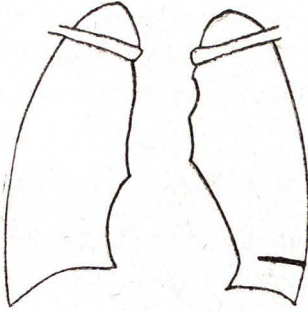
Fibröz Nedbeler. Çeşitli inflamatuvar olayların bıraktığı nedbe dokuları radyogramlarda bir veya daha fazla linear lezyonlar olarak görülürler. Tepelerdeki nedbelerin geçirilmiş akciğer tüberkülozunu kanıtlamaları olasılığı yüksektir.

Akciğer Bülleri. Akciğer büllerinden kaviteli ve kistik lezyonlar bölümünde söz edildi. Bazan bir bül duvarının kalınlaşması radyogramda tek, eğri bir çizgi görüntüsü verebilir.

Lobüller Arası Septal Çizgiler. (Bak: Diffuz enterstisyel infiltrasyonlar).

Disk Atelektazisi. Akciğer tabanlarında, genellikle diyafragmadan 1-4 cm yukarıda bulunan linear çizgilerdir; bunlar 4. - 6. dereceden orta çaplı bronşların atelektazisinden oluşurlar. Çizgiler tek veya multipl, bir veya iki taraflı olabilirler. Genellikle 2 - 5 mm kalınlığında 1 - 4 cm uzunluktadırlar. Plevra yüzeyine kadar uzanırlar, fakat fissürleri kesmezler. Diyafragma yükselmiş ve hareketleri sınırlanmış olabilir. (Şekil : 33 - 1)

Disk atelektazisi, diyafragma hareketinin sınırlandığı ve öksürük refleksinin bastırıldığı ameliyat sonrası, diyafragma altının inflamatuvar veya ağrılı hastalıkları, koma, aşırı şişmanlık, plörezi veya kaburga fraktürleri, enfarktsız akciğer embolilerinde gelişirler.



Şekil 33-1 : Linear lezyonlar. Sol tabanda disk atelektazisi (metne bakınız).

Disk atelektazisi genellikle geçicidir; birkaç haftada kaybolur.

Akciğer Emboli ve İnfarktı. Yukarıda belirtildiği gibi enfarktsız akciğer embolilerinde disk atelektazileri gelişebilir; beraberinde plevra reak-

siyonu da vardır. Eğer emboli ile enfarkt oluşursa, infarkt iyileştikten sonra akciğer filminde genellikle horizontal ince bir çizgi lezyon bırakabilir.

Yıldız Biçimi Linear Gölgeler. Tüberküloz, mantar gibi soliter granülomlu hastalıklarda nodülden hilusa veya plevraya doğru uzanan linear gölgeler bulunabilir. Akciğer kanseri nodülünde de, nodülden periferik veya hilusa doğru uzanan multipl linear gölgeler bulunabilir. Bu tip lezyon özellikle bronşiol-alveolar kanserde tanımlanmıştır.

Pnömonyozların, progresif massif fibrozis şekillerinde de kütlelerden periferik doğru uzanan birçok linear çizgiler bulunur.

Segment Atelektazisi. Segment atelektazisinde hilustan periferik doğru uzanan 1 - 2 cm çapında bant biçiminde gölgeler gelişebilir; görüntü yan filmde daha belirgindir.

Tübüler Gölgeler. Bunlar içi havalı bronşları yansıtırlar; çoğu kez bronşektazi ve kistik fibroziste görülürler.

PLEVRA PATOLOJİSİ

Primer ve sekonder plevra hastalıkları başlıca 5 grup patolojiye neden olurlar:

1 — Plevrada sıvı toplanması, 2 — Plevrada hava toplanması, 3 — Plevrada solid doku birikmesi, 4 — Plevra kalınlaşması, 5 — Plevra kireçlenmesi.

PLEVRADA SIVI TOPLANMASI

Plevra boşluğunda çeşitli nedenlere bağlı olarak eksuda, transuda, kan, cerahat ve keylus niteliğinde sıvı toplanır; hepsinin radyolojik görünüşü hemen hemen eşit olduğundan, sadece radyolojik bulgudan sıvının etyolojik nedenini kesinlikle belirlemek mümkün değildir. Ancak, plevra ponksiyonu ve ileri tetkiklerle etyoloji saptanabilir.

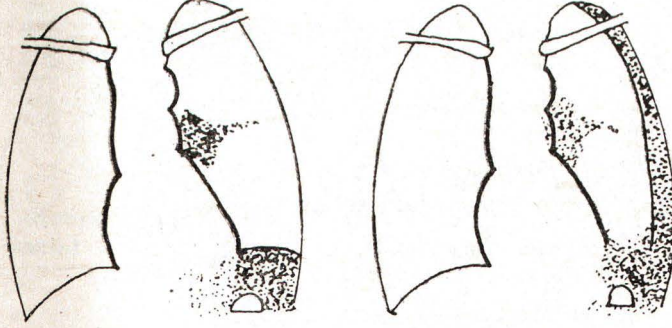
Plevrada sıvı toplanmaları, lokalizasyon açısından iki gruba ayrılırlar: 1 — Serbest sıvı toplanması, 2 — Lokalize veya ankiste sıvı toplanması. Birinci grupta sıvı, serbest plevra boşluğunda toplanır; ikinci grupta ise sıvı birikimi lokaldır yada yapışık plevra yapraklarının oluşturduğu bir veya birden fazla boşluklarda veya cepler içindedir.

PLEVRADA SERBEST SIVI TOPLANMASI. Bu tip sıvı toplanmaları radyolojik olarak, toplanan sıvının miktarına ve lokalizasyonuna göre değişik şekillerde oldukça homojen ve sütrüktür göstermeyen gölge koyuluğunda artma ile karakterizedir. Plevra boşluğunda normalde 15-50 cc kadar sıvı bulunur. Az miktarlarda sıvı artmaları radyolojik görüntü vermezler. Nitekim, 300 cc den az sıvılar arka-ön filmlerde çoğu kez radyolojik belirti vermezler; ancak dekubitus pozisyonunda çekilen filmlerde bu miktar, hatta daha az miktarlardaki sıvıları belirlemek mümkündür.

Seerbest plevra boşluğunda sıvının lokalizasyonunu ve şekil almasını belirleyen güçler, normal koşullarda yer çekimi ile akciğerlerin esnek gerilm gücü ve sıvı altında kalan akciğerin konveksliğini sürdürmek eğilimidir. Buna göre, oturma veya ayakta durma gibi dikey pozisyonlarda sıvı, önce hemotoraksın tabanında akciğerin alt yüzü ile diyafragma arasında; özellikle kaburga-diyafragma açısında arkada, lateralde ve daha sonra önde toplanmaya başlar. Sıvı miktarı arttıkça akciğerin konveks

yüzü etrafında yukarı doğru yayılır ve sıvı miktarının artması ile sıvının üst sınırda yukarı doğru yükselir. Akciğerin mediastene bakan yüzü, hilus ve akciğer ligamentleri ile sıkıca bağlantılı olduğundan akciğerin esnek gerilim gücü bu yüzde düşüktür. Bu nedenle de, akciğerin mediasten yüzeyinde konveks yüzeyine oranla daha az sıvı toplanır.

Bu açıklamalara göre sıvı, başlangıçta ve dik durma pozisyonunda, yer çekimi nedeni ile alt lobla diyafragma arasında toplanır. Akciğerin sıvı altında rölaksasyon ateletazisi ile normal konveksliğini sürdürmesinden diyafragma kubbesi laterale kayar ve sinüs, normale göre daha keskin bir açı gösterir. Böylece, serbest plevra boşluğunda az miktarda sıvı toplanmalarının arka ön filmdeki ilk belirtisi diyafragmanın hafifçe yükselmesi ve kubbesinin laterale doğru kaymasıdır. Bu durumda, lateral filmde büyük fissür alt ucunun birden bire kesilmesi sıvı toplanmasını kanıtlayabilir. Ayrıca, bazan gene yan filmde, arkada omurga-kaburgalar uyluğunda sıvı birikimini gösteren ince bir sütun halinde opasite görülebilir. Yukarıda belirtildiği gibi lateral dekubitus tekniği ile film çekilmesi bu az miktarda sıvı birikimini belirleyebilir. (Şekil : 34-1)

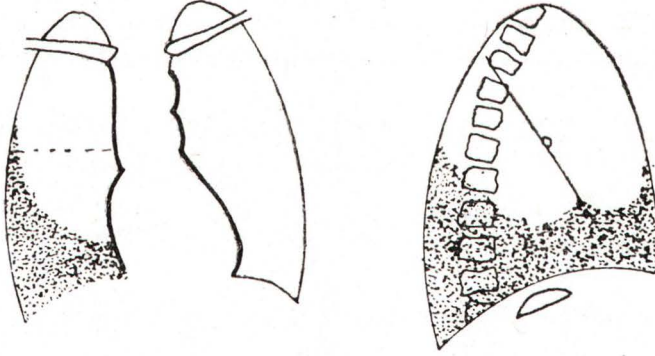


Şekil 34-1 : Solda akciğer altında sıvı toplanması. Sol hilus büyümesi ile birlikte solda akciğer altında sıvı birikimi. Lateral dekubitus pozisyonunda çekilen filmde sıvı kesinlikle belirlenmiştir.

Plevra boşluğunda daha fazla sıvı toplanmasında, önce o taraftaki sinüs kapanır, diyafragma gölgesi silinir. Yukarıda belirlenen fiziksel etkenlere (yer çekimi, esnek gerilim gücü ve konveksliği sürdürme) bağlı olarak arka ön filmde sıvının üst sınırı lateralde yukarda, medialde aşağıda olmak üzere konkav bir çizgi gösterir; konkavlık hilusa yöneliktir. Radyoskopide sıvının üst kenarı solunumla hareket eder; hafif oblik po-

zisyonda bu hareket dahada belirgindir. Sıvı miktarının artması ile lateraldeki konkav kenarda giderek yukarı doğru yükselir.

Lateral pozisyonda çekilen radyogramlarda da sıvı miktarına göre değişik görüntüler izlenir. Minimal sıvı toplanmasında, lateral filmde diyafragma kenarının izlenmesine karşın arka kaburga, diyafragma açısı kapalıdır. Orta derecede sıvı toplanmasında diyafragma örtülüdür, izlenemez ve retrokardiak saydam saha oblitere olur. Sıvının üst kenarı, arka ucu daha yukarıda olmak üzere ön ve arka uçlar arasında açıklığı yukarı bakan konkav bir sınır çizer. (Şekil : 28 - 3) Bu konkav kenar, toplanan sıvı miktarına göre ya büyük fissürün alt ucu hizasında bir çıkıntı yapar yada sıvının fissürde yükselmesi ile sıvının üst kenarı iki ayrı konkav kısma bölünür. (Şekil : 34 - 2)



Şekil 34-2: Plevra boşluğunda orta derecede sıvı toplanmasının arka ön ve lateral filmlerde görünümü (metne bakınız).

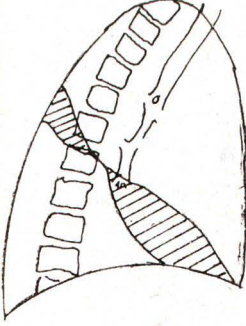
Sıvının plevra boşluğunu tümenden doldurması «massif sıvı toplanması» olarak tanımlanır. Bu durumda, radyogramda o taraf yukardan aşağıya doğru homojen, sütrüktür göstermeyen gölge koyuluğu ile kaplıdır; ancak apekte küçük bir alanda kollabe olmuş akciğerin saydamlığı izlenir.

Massif sıvı toplanmalarında çok daha belirgin olmak üzere, sıvı toplanmalarında mediasten derin enspirasyonda sağlam yönde yer değiştirir. Bu mediasten kaymasının nedeni, sağlam tarafta plevra basıncının sıvılı tarafa göre daha çok negatif olmasıdır. Ayrıca, sıvılı tarafta hemotoraks ve kaburga aralıkları da genişler. Sıvı birikimine karşın, mediastende kayma olmaz veya pek az olursa ve bu hemitoraksta genişleme olmazsa

sıvılı tarafta atelektaziden şüphe edilmesi gerekir. Bu durumda, dekubitus veya Trendelenburg pozisyonlarında çekilen filmler aydınlatıcı olurlar; sıvının yer değiştirmesinden sonra sıvı altındaki parankima lezyonu meydana çıkar.

LOKALİZE VE ANKİSTE SIVI TOPLANMALARI. Lokalize sıvı toplanmaları, yerleşim yerlerine göre çeşitli görüntüler verirler.

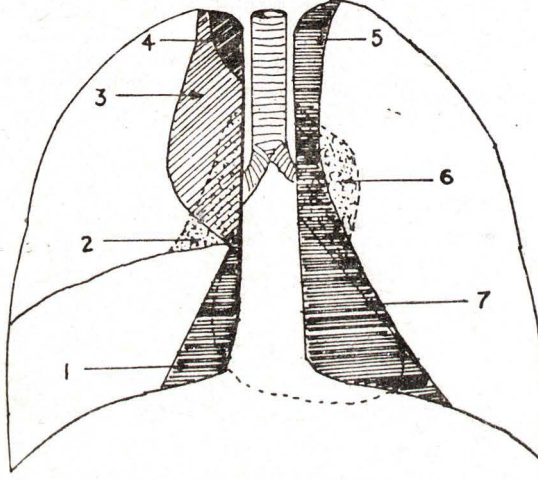
Fissürlerde Sıvı Birikimi. Lobları birbirinden ayıran fissürlerde visseral plevra yaprakları arasında sıvı toplanmasını tanımlar. Fissürlerde sıvı toplanması, arka ön filmlerde kenarları iyice belirli iğ biçiminde gölge verir. Bu görüntü, yan filmde daha belirgindir. (Şekil : 34-3) Bazı vakalarda sıvı birikmesi soliter nodül görüntüsü verir; «fantom tümör» olarak da adlandırılan bu tip lezyonlar genellikle daha önce bulunan bol miktardaki sıvının kısmen rezorpsiyonundan sonra geriye kalanını yansıtır. Fantom tümörler, genellikle dolaşım yetmezliğinde görülürler. Küçük fissürde fantom tümör arka ön filmde; büyük fissürde ise yan filmde daha belirgindir.



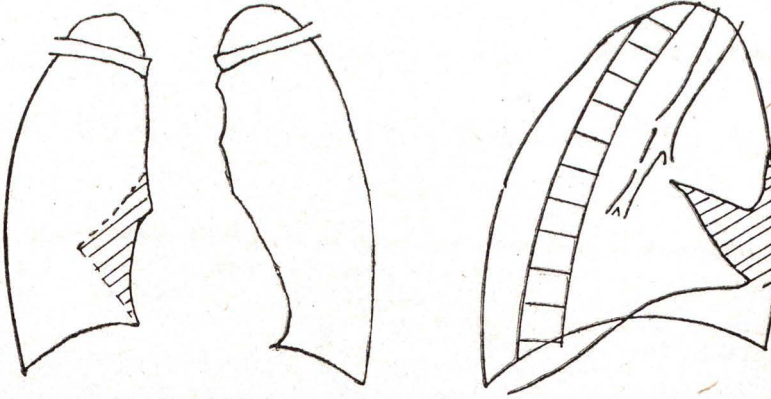
Şekil 34-3 : Sağ oblik (büyük) fissürde sıvı toplanması.

Lokalize Paryetal Sıvı Birikimi, paryetal ve visseral plevra yaprakları arasında adezyonların bulunmasına bağlı olarak sıvıların lokalize birikimini tanımlar. Bu durum piyo-ve hemotorakslarda oldukça sık görülür.

Lokalize paryetal sıvı birikimi göğüs kafesinin aksiller, posterior, mediastinal ve diyafragmatik bölümlerinde olabilir. Bu tip lokalize sıvıların, akciğer veya mediasten tümörlerinden ayırımı zor olabilir; ancak hastaya pozisyon değiştirmekle, gölge kontürünün değişebilmesi tanı açısından yararlı olabilir. (Şekil : 34-4 ve 34-5).



Şekil 34-4 : Mediastende sıvı toplanması. Mediastende 7 yerde sıvı toplanmasının şematik görünümü.



Şekil 34-5 : Mediastende ve küçük fissürde sıvı toplanması,

Sıvı birikimi, akciğerin konveks yüzünde ise, radyolojik olarak homojen, kenarları oldukça sınırlı, göğüs duvarından hemotoraksa doğru uzanan bir lezyon görülür. Bu lezyonun lateral filmdeki görünüşü büyük bir (D) harfine benzer; bunun düz kenarı göğüs duvarındadır, eğri kısmı ise visseral plevra ile akciğere yer değiştiren sıvıdan oluşmuştur.

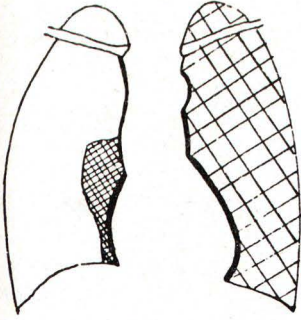
Perilober Sıvı Birikimi, tek bir lob etrafında sıvı toplanmasını tanımlar; radyolojik görünüm konsolidasyona benzer. Perilober sıvı birikimi sıklıkla alt loblarda bulunur; nedeni alttaki akciğerin mekanik özelliğinin bozulması ile akciğerin esnek gerilim gücünün zayıflamasıdır. Lateral dekubitus filmi tanıda yararlıdır.

Plevrada sıvı toplanmasının nedenleri (Bak: Plevra sıvısı).

PLEVRADA HAVA TOPLANMASI (PNÖMOTORAKS)

Plevra boşluğunda hava toplanması tam veya kısmi olur. Plevra yaprakları arasında yapışıklıklar varsa pnömotoraks kısmidir; radyogramda yapışıklıklar görülür.

Pnömotoraks, radyolojik olarak saydamdır; o sahada akciğer dokusu yani sütrüktür bulunmaz. Kompresyona uğrayan akciğer kollabe olmuştur. Yapışıklık yoksa, kollabe akciğerin kenarı dışa doğru konveksliğini sürdürür. Bazan kollabe akciğer hilusta opak bir kütle olarak görülür. (Şekil : 34 - 6)



Şekil 34-6 : Pnömotoraks. Sağ plevra boşluğunda hava toplanması; akciğer kollabe olarak hilusa büzülmüş, dış kenarı konveks olarak görülmektedir.

Pnömotoraksta yarı göğüs genişlemiş, mediasten karşı tarafa kaymış olabilir. Kaburga-diyafragma açısında sıvı bulunabilir.

Plevrada yapışıklık olan vakalarda akciğer kenarları düzensizdir. Pnömotoraks alanı adezyonlarla parçalara bölünmüştür, yada büyük bir alanda plevra yaprakları yapışiktır.

Pnömotoraks, travmatik, spontan yada yapay olur.

PLEVRADA KATI DOKU İNFİLTRASYONU

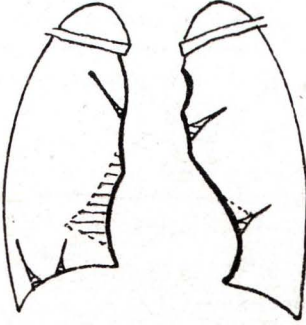
Plevrada katı doku infiltrasyonu, plevra mezotelyomasında ve metastatik plevra tümörlerinde görülür. Mezotelyomalar, visseral plevradan

kaynaklanırlar, tek veya multipl soliter veya plaklar halinde gölge yaparlar. Diffüz mezotelyomada, plevra yaygın şekilde kalınlaşmıştır; çoğu kez sıvı da bulunur ve sıvı aspirasyonundan sonra alttaki plevra kalınlığı meydana çıkar.

Plevranın metastatik tümörleri daha sıktır. Akciğerlerin periferik plevra altı tümörleri erkenden plevraya atlayarak primer plevra tümörünü yansıtabilirler. Plevrada seröz veya hemorajik nitelikte sıvı toplanabilir. Plevranın yaygın nodüllü veya lobüllü görünümü plevranın metastatik tümöral infiltrasyonunu kanıtlar. Plevra boşluğuna hava vermekle bu görünüm daha iyi belirtilebilir.

PLEVRA KALINLAŞMASI (FİBROTORAKS VEYA PAKİPLÖRİT)

Plevra kalınlaşması, eski geçirilmiş bir plevra enfeksiyonunun kalıntısıdır. Ya bütün plevrada yaygındır yada çoğu kez olduğu gibi kaburga-diyafragma açısını kısmen veya tamamen kapatır. Fissürler de kalınlaşabilirler. Diyafragma plevradaki lezyonlara bağlı olarak diyafragmada düzensizlik, çekilmeler görülür. (Şekil : 34-7) Perikarda da çekilmeler olabilir. Yarı göğüste yaygın veya yerel daralma olur. Göğüs duvarı çöker, kaburgalar arası aralıklar daralır, kaburga kemikleri birbirine yaklaşır üst üste binerler. Mediasten ve diyafragma o tarafa doğru çekilir. Omurgada skolyoz görülebilir.



Şekil 34-7 : Geçirilmiş loblar arası sıvı toplanmalarından kalan sekeller. Akciğer mediasten ve diafragma yüzeyinde çekintiler, çadırlaşmalar.

PLEVRA KİREÇLENMESİ

Kireçlenme, kronik bir plevra enfeksiyonunun sonucudur, ampiyem, özellikle tüberküloz ampiyemi plevrada kireçleme yapar. Akciğerlerin taban kısımlarında kaburga ve diyafragma plevralarında plaklar, irili ufaklı granüller halinde kireçlenmeler görülür.

Asbestozis vak'alarında da plevrada, özellikle diyafragma plevrasında plaklar halinde kireçlenmeler olur.

GÖĞÜS DUVARI PATOLOJİSİ

Göğüs duvarı kemik ve yumuşak dokularının normal ve radyolojik görünümünden radyolojik anatomi bölümünde söz edildi. Kemik sisteminin hastalıkları, göğüs duvarını oluşturan kemiklerde de lezyon yapabildiği gibi sadece bu kemiklerde yerleşen hastalıklar veya lezyonlarda vardır; bunların kendilerine özgü radyolojik belirtileri bulunur. Burada, bu ikinci tip hastalıklara bağlı göğüs duvarı patolojisinden söz edilecektir.

Omurga Lezyonları. Skolyoz, kifoskolyoz, kifoz ve jibozite omurganın başlıca şekil bozukluklarıdır. Skolyoz arka-ön filmde diğerleri yan filmlerde daha belirgindirler.

Omurganın soğuk apseleri, mediasten içinde veya onun dışına taşmış olarak iç biçiminde görülürler.

Omurga içi sinir dallarından kaynaklanan ve göğüs içine doğru kum saati biçiminde gelişen nörojenik tümörlerde ilgili vertebralar arası foramen genişler.

Göğüs omurgası tümörlerinin çoğu metastatik tümörlerdir. Omurganın soliter tümörü olan kondrosarkomlar ikinci derecede yer alırlar. Tümörlerde omurgada tek veya yaygın erozyon odakları bulunur.

Aorta anevrizmaları, dıştan kompresyonla omurgada aşınma yaparlar.

Sternum Lezyonları. Sternumun incelenmesinde yan film daha olumludur. Güvercin ve kunduracı göğüsü, sternumun başlıca iki şekil bozukluğudur. Güvercin göğüsünde, yan filmde sternum kemiği, özellikle aşağı kısmı açıklığı arkaya bakan bir açı yapacak şekilde öne doğru fırlamıştır. Kunduracı göğüsünde de sternumun korpus ve kısıfoid kısımları içe doğru çöktürler. Arka ön filmlerde kaburga kemikleri yatay seyirlidir. Kunduracı göğüsünde kalp gölgesi sola doğru genişler.

Amfizemde sternum, aşikar şekilde öne doğru fırlar.

Ostomyelit, tüberküloz enfeksiyonu, meme, timüs ve diğer malign tümör metastazlarında sternumda yenikler görülür.

Kondrosarkom, sternumun başlıca tümörüdür.

Kaburga Kemikleri Lezyonları. Kaburga kemiklerinde, doğuş anomalileri sıklıkla bulunur. Servikal kosta, kaburgalar arasında birleşmeler, kaburga çatallaşmaları... en sık görülen anomalilerdir.

Primer ve sekonder kaburga kemiği tümörleri, kemiklerde haraplığa ve kırığa neden olurlar. Kaburga kemiği periyostiti, kaburga kemiği boyunca uzanan 2 - 3 cm kalınlığında bir gölge halinde görülür. Periyostit, travmalarda ve enfeksiyonlarda görülür. Aktinomikoz ve osteomyelit periyostit yapan başlıca hastalıklardır. Akciğer konsolidasyonu ile birlikte komşu kaburga kemiğinde periyostit varsa aktinomikoz düşünülür.

Kaburga kemiklerinin primer veya sekonder malign oluşumlarında, kistik yada selim tümörlerinde odaklar halinde yenikler husule gelir. Bronş kanseri, hipernefrom, retikülüm hücreli sarkom metastazları ile miyelom kemiklerde harabiyet yapan başlıca malign tümörlerdir.

Primer kaburga kemiği tümörlerinde ve kistlerinde haraplığa bağlı saydam sahanın dışında çok kez bir sınırlanma (Demarkasyon) çizgisi vardır. Kistlerde, saydamlık üniformdur. Kondromlarda kıkırdak kireçlenmesinden ileri gelen benekler halinde gölgeler görülür.

Kaburga kemiklerinin en sık görülen selim tümörlerinde osteokondromlarda, kıkırdak kireçleşmesi yanında kemik dokusuna ait trabeküller görülür.

Eozinofilik granülomada da aşınmaya ait saydam sahalar vardır, fakat bunlar sınırlanmış değildir.

Metastatik tümörlerde de aşınma sahası alanında sınırlanma olmaz; ancak bunlarda bir miktar periyost reaksiyonu olabilir.

Tüberküloz tabiatlı osteokondritlerde de kemik aşınması olur.

Osteomyelitte periyost reaksiyonu kuvvetlidir.

Kaburga Kemikleri Kenar Çentiklenmesi. Aorta koarktasyonunda genişlemiş kaburgalar arası damarların baskısından kaburga kemikleri üst veya alt kenarlarında çentikler «kenar aşınması» görülür. En çok 3 - 9. kaburgalar arka yarılarının alt kısmındadır.

Takayasu hastalığında (Klavikula altı arterlerde tıkanıklık) tıkalı arter tarafındaki kaburgalarda çentikler olur.

Kronik medisten fibrozisinde azygos sistemi yüklüdür. Buna bağlı olarak kaburgalar arası venalar genişlemiş ve kıvrımlıdırlar. Bunların baskısı ile kaburgalar çentikli olabilir.

Omurganın kum saati nörofibromalarında kaburgaların arka kısımlarında aşınma ve kaburga aralıklarında genişlemeler olabilir.

Göğüs duvarında ve omurgada kum saati şeklinde gelişme gösteren hidatik kistleri de kaburgalarda aşınmaya ve kaburga aralıklarında genişlemelere neden olurlar.

Yumuşak Dokular. Göğüs duvarı yumuşak dokularının tümör veya inflamasyona bağlı olayları, radyogramlarda akciğer sahasına düşen gölgeler verirler; özellikle yerel bir tümör göğüs içi soliter, sınırlı gölgeleri yansılayabilir.

YARI GÖĞÜSLERİN EŞİTSİZLİĞİ

Bir yarı göğüsün diğerine nazaran genişlemesi veya daralması ile yarı göğüslerin eşitliği ve simetriği bozulur. Bu hususlarda karar vermeden önce filmde kişinin pozisyonu ile göğüs duvarı şekil bozukluğu araştırılması gerekir. Pozisyon hatası veya şekil bozukluğu varsa yarı göğüslerin karşılaştırılması yanılığa yol açar.

Bir yarı göğüsü daraltan veya genişleten belli başlı nedenler şunlardır:

Bir yarı göğüsü genişleten nedenler:

1 — Plevrada sıvı toplanması, 2 — Pnömotoraks, 3 — Tek taraflı obstrüktif hiperenflasyon, 4 — Akciğer içi büyük tümör kütleleri, 5 — Kistik akciğer hastalığı, 6 — Mediasten tümörleri, 7 — Diyafragma hernileri, 8 — Kifosıkolyoz (Konveks yönde).

Bir yarı göğüsü daraltan nedenler :

1 — Massif atelektazi, 2 — Akciğer veya plevra fibrozisi, 3 — Torakoplasti, 4 — Frenik felci, 5 — Bronş-akciğer agenezisi, 6 — Kifosikolyoz (Konkav yönde).

Dördüncü BÖLÜM

Konu : 35

PLEVRADA SIVI TOPLANMASI

Beşinci BÖLÜM

**SOLUNUM HASTALIKLARINDA
LABORATUVAR İNCELEMELERİ
VE İLERİ TANI YÖNTEMLERİ**

Konu : 36

KAN TETKİKLERİ

Konu : 37

MİKROBİYOLOJİK LABORATUVAR TETKİKLERİ

Konu : 38

ENDOSKOPI

Konu : 39

BİYOPSİ TETKİKLERİ

Konu : 40

KALP - DAMAR TETKİKLERİ

Konu : 41

AKCIĞER FONKSİYON TESTLERİ

Konu : 42

KAN GAZLARI ANALİZİ

Konu : 43

DİFFUZYON KAPASİTESİ

Konu : 44

**SOLUNUM HASTALIKLARINDA İMMUNULOJİ
VE TANI YÖNTEMLERİ**

PLEVRADA SIVI TOPLANMASI

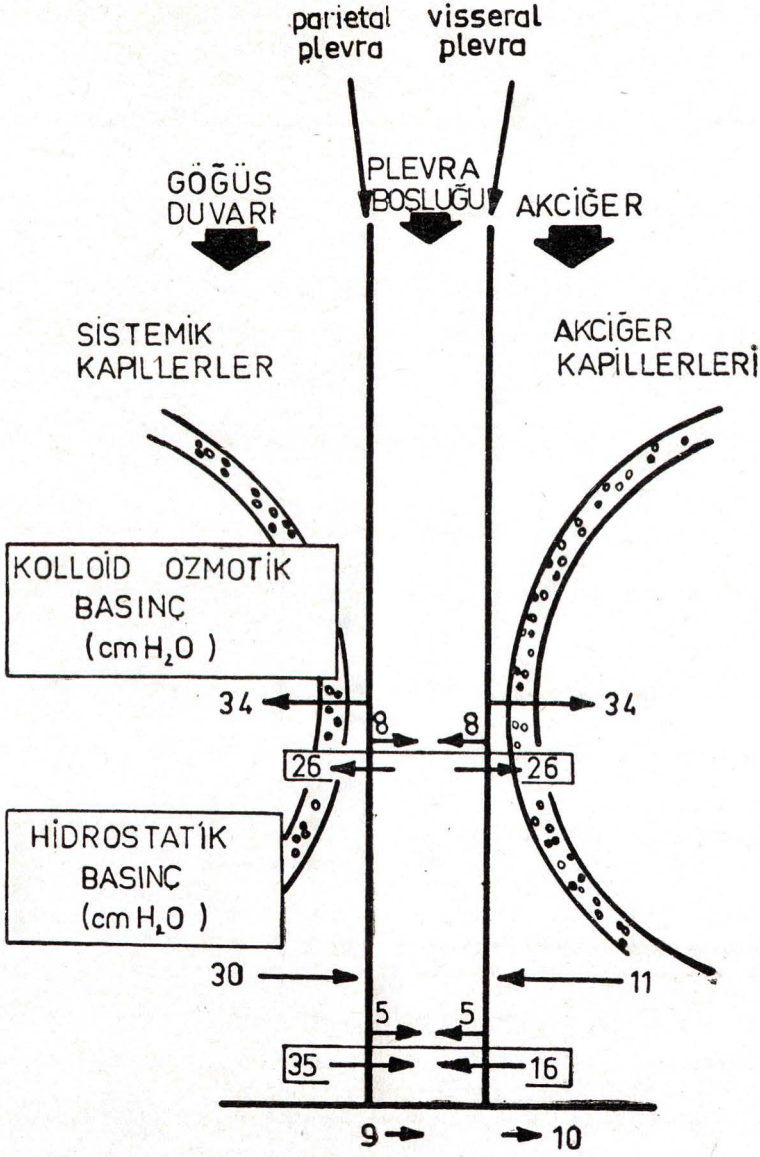
Önce belirtildiği gibi, normalde, periyetal ve visseral plevra yaprakları arasında ince bir sıvı tabakası bulunur. Böylece, birbirine temas eden iki plevra yaprağı bu sıvının sağladığı kayganlıkla solunum sırasında birbiri üstünde rahatça kayarlar. Yaklaşık 15 — 50 cc miktarında bulunan sıvı, pariyetal plevranın sistemik kapillerlerinden devamlı olarak hidrostatik basınçla plevra boşluğuna geçer ve hemen hemen aynı miktar sıvı visseral plevranın pulmoner arter kapillerinden kolloid kozmotik basınçla absorbe edilir. Bir başka deyimle plevrada sıvı, pariyetal plevra yüzeyinde oluşur ve visseral plevra yüzeyinden absorbe edilir. Bu olgu, deneysel araştırmalarla saptanmış olmakla beraber, plevra boşluğunda bir miktar sıvının hangi mekanizma ile devamlı kalabildiği henüz açıklığa kavuşmamıştır (Şekil : 35-1)

Plevrada sıvı bulunmasını etkileyen bu mekanizmadaki bozukluklar sonucu plevrada sıvı birikimi oluşabilir; şöyle ki,

- a) Pariyetal plevra kapillerlerinde hidrostatik basıncın artması ya da visseral plevra kapillerlerinde kolloid ozmotik basıncın düşmesi,
- b) Kapiller permeabilitenin artması,
- c) Plevra içi negatif basıncın artması, plevra boşluğunda sıvı birikmesine neden olurlar.

Hidrostatik basıncın artması, başlıca dolaşım yetmezliğinde; kapiller permeabilitenin artması, inflamasyonlarda ve neoplazmlarda; kolloid ozmotik basıncın düşmesi, başlıca hipoalbuminemide veya belirgin atelektazi gibi plevra içi negatif basıncın düştüğü durumlarda görülür.

PLEVRADA SIVI TOPLANMASININ KLİNİK TANISI. Plevra boşluğunda sıvı toplanması, a) Sadece plevra hastalıklarında değil, plevraya komşu bulunan akciğer, diyafragma, mediasten, kalp, göğüs duvarı ile karaciğer ve pankreas gibi diyafragma altı dokuların hastalıklarında; b) Plevraya yakınlığı bulunmayan tiroid, over veya böbrek hastalıklarında (Meigs tümörü, miksödem... gibi). c) Uzak dokuların malign proseslerinin plev-



Şekil : 35-1 Plevrada sıvı oluşumu ve absorpsiyonunun şematik açıklanması. Sıvı, Parietal plevrnın sistemik kapillerlerinden hidrostatik (35) ve kolloid ozmotik (26) basınçlar arasındaki 9 cm H₂O basınç farkı ile plevra boşluğuna geçer. Diğer taraftan, visseral plevranın pulmoner arter kapillerlerinden kolloid ozmotik (26) ve hidrostatik (16) basınçlar arasındaki 10 cm O₂O basınç farkı ile absorbe edilir.

ra metastazlarında, meydana gelir. Bu nedenlerle, plevrada sıvı toplanmasının etyolojik tanısında hastalık hikâyesinin önemli yeri vardır. Şüphesiz ki, kesin tanı ancak plevra sıvısının ve plevranın ileri tetkiki ile saptanır.

FİZİK BULGULAR. Plevra kavitesinde sıvı toplanmasında akciğerin göğüs duvarından ayrılmış olması nedeni ile seslerin iletimi bozulur; akciğerin kompresyon derecesine ve toplanan sıvının miktarına göre fizik bulgular değişir. Ayrıca, sıvı miktarı 300 cc den az olan durumlarda genellikle fizik bulgu yoktur; ancak 500 cc den fazla sıvı toplanmasında sıvı bulguları belirginleşir : Hastalıklı tarafta tabanda göğüsün ekspansiyonu ve göğüs titreşimi azalır, diğer alanlarda ve gene tabanda bulgular normaldir. Sıvı alanında perküsyon sesi mattır, solunum sesleri normal olmakla beraber hafifler.

Plevrada toplanan sıvı miktarı 1000 cc yi geçerse, akciğerin alt kısımlarında çoğu kez rölaksasyon atelektazisi gelişir; hastalıklı tarafta göğüsün ekspansiyonu azalır ve taban kısımlarda kaburga aralıkları dışarı doğru kabarır. Oksültasyonda sıvının üst sınırında solunum sese genellikle bronkovezikülerdir. Atelektazinin daha da arttığı durumlarda bu bölgede göğüs titreşimi artar, bronşial solunum ve egofoni duyulur (Bak: göğüsün oskültasyonu).

Sıvı miktarının 2000 cc yi geçtiği durumlarda apeks dışında akciğerin büyük kısmı kollabe olur. Kaburga aralıkları dışarı doğru fırlarlar, göğüsün ekspansiyonu ileri derecede azalır. Ve apeks dışında göğüs duvarında titreşim alınmaz. Solunum sesleri azalır veya tümünden kaybolurlar. Mediasten belirgin şekilde normal tarafa kayar. Diyafragmada bu tarafta genellikle düşüktür.

PLEVRADA SIVI TOPLANMASINDA RADYOLOJİ (Bak: Plevra patolojisi).

PLEVRA SIVISININ TETKİKİ

Klinik ve radyolojik muayenelerle plevrada sıvı toplanması saptanabilir. Ancak, sıvı toplanmasının etyolojik nedeni, sıvının kimyasal, bakteriyolojik ve sitolojik tetkiki ile mümkün olur. Bu nedenle, tanısı kesinleşmemiş her vak'ada plevra ponksiyonu (torasentez) ve plevra biyopsisi uygulanması gerekir.

Plevra ponksiyonu tekniğinden burada söz edilmeyecektir. Yalnız, şu hususu vurgulamak gerekir ki, ponksiyondan önce yapılması gerekli

tetkikler, testler yazılı olarak saptanmalı ve buna göre gerekli miktarda ve gerekli şekilde sıvı alınmalıdır. Ponksiyonda dikkat edilecek bir diğer önemli hususda, ponksiyon arkadan yapılacaksa iğne, alt kaburganın üst kenarından; ponksiyon göğüs duvarının ön yüzünde yapılacaksa iğne, iki kaburga arasından batırılmalıdır. Çünkü, arteryel kanlanma arkada üst kaburganın alt kenarında; önde ise üst kaburganın alt ve alt kaburganın üst kenarı boyuncaadır.

Plevra ponksiyonunda bir defada 1000 cc den fazla sıvı alınmamalıdır. Eğer, ponksiyon sırasında hasta rahatsız olursa alınan miktarla yetinmeli ve ponksiyon durdurulmalıdır. Plevra biyopsisi genellikle plevra ponksiyonundan sonra aynı seansta uygulanır (Bak: biyopsi teknikleri).

Tanı için sıvı alındığında, aerop ve anerop kültürler için birkaç cc. sıvı yeterlidir. Tüberküloz ve mantar kültürleri ile sitolojik tetkik için alınacak sıvı, heparinli tüplere konmalıdır, 15 cc yeterlidir. Hücre sayımı için 1 cc sıvı alındıktan sonra geri kalan sıvı santrifüj edilmeli ve sediment üstündeki sıvı şeker, protein, amilaz ve laktik dihidrogenaz araştırılması; sedimentte tüberküloz basili, için Ziehl-Neelsen, gimza, ve gram boyaları uygulanmalıdır.

Plevradan ponksiyonla (Torasentez) alınan sıvılarda makroskopik, mikroskopik, bakteriyolojik, biyokimyasal ve sitolojik incelemeler yapılır .

MAKROSKOPİK İNCELEME.

Plevra sıvıları görünüşlerine göre kanlı (Hemorajik), cerahatli (ampiyom), şüt görünümünde (şilöz veya şiliform) veya berrak nitelikte olurlar. Ponksiyon sırasında iğnenin yaptığı travmaya bağlı kanamalar hariç tutulursa,, hemorajik sıvı göğüs travması, akciğer enfarktüsü, primer ve sekonder plevra tümörleri ve seyrek olarakda plevra tüberkülozunun başlangıç döneminde görülür. Hemorajik sıvı, aspirasyon sırasında devamlı olarak kanlı veya kırmızı renktedir ve 1 mm³ de en az 5 000 eritrosit bulunur. Halbuki, ponksiyon sırasında iğnenin travmasından ileri gelen kanamada sıvı, başlangıçta kanlı iken sonra rengi açılır veya tersine başlangıçta kansız iken sonuna doğru kanlı gelebilir. Kronik plevra sıvıları, tekrarlanan ponksiyonlardan sonra hemorajik nitelik alabilirler.

Şilotoraksta sıvı, süt renginde veya opelesandır. Şilöz sıvılar, genellikle torasik kanalın travmaya bağlı yırtılmasında yada tümöre bağlı tıkanmalar sonucu keylusun plevra boşluğuna sızmasından ve birikmesinden meydana gelir.

Şiliform yahut psödoşilöz sıvı, uzun süre ankiste pürülan sıvılarda cerahat veya ondotel hücrelerinin yozlaşmasından ileri gelir.

Ampiyemde plevra sıvısı açıkca cerahatli veya bulanık, donuk renktedir ,yapışkandır. Anaerobik ampiyemler, ayrıca pis kokuludur. Mikroskopik muayenede bol miktarda dejenere lökositler bulunur. Ampiyem, plevra zarının enfeksiyonunu gösterir; pnömöni, akciğer absesi, bronşektazi ve akciğer tüberkülozunda görülür. Erkenden ankiste olmak eğilimindedir. Tübörküloz ampiyemi, çoğu kez kavite yırtılmasına bağlıdır.

Karaciğer hidatik kisti ve amib absesi de diyafragma yolu ile plevraya atılarak ampiyeme yol açabilirler.

Berrak veya seröz sıvılar, açık sarı veya saman sarısı rengindedir. Berrak sıvılar ,transuda veya eksuda niteliğinde olurlar.

EKSUDA VE TRANSUDA AYIRIMI. Bu ayırım, genellikle sıvıların biyokimyasal incelemesine dayanır. Transuda berrak açık sarı renktedir, spesifik yoğunluğu genellikle 1016 tının altındadır, protein içeriği düşüktür; genellikle % 2,5 Gr ın altındadır.

Eksuda hafif bulanık saman sarısı rengindedir, spesifik yoğunluğu 1016 nını protein miktarı % 3 gr ın üstündedir.

Rivalta reaksiyonu, yüksek protein içeren sıvılarda; yani eksudalarda müsbettir, transuda da menfidir. Sıvının kanla karıştığı durumlarda Rivalta reaksiyonunun değeri kalmaz; çünkü Rivalta bu durumlarda müsbete dönüşür.

Rivalta reaksiyonu, % 1 asit asetik solusyonu ile dolu bir cam tüpe 1 — 2 damla sıvı damlatmakla araştırılır; sigara dumanı şeklinde yukarıdan aşağıya doğru çöken bulutlanma Rivaltnın müsbetliğini gösterir.

Eksuda, hücreden zengindir; genellikle 1 mm³ de yaklaşık 1000 hücre bulunur ve bazen 10 bin hücreye yükselebilir.

Eksuda ve transudaların ayırımının şüpheli kaldığı durumlarda sıvıda laktik dihidrogenaz (LDH) aktivitesi aranması yararlıdır. Araştırmalara göre eksuda niteliğindeki sıvılarda,

- a) Plevra sıvısında LDH düzeyi 200 IU dan büyüktür.
- b) Plevra sıvısı LDH düzeyi serum LDH düzeyinden yüksektir.

Plevra transuda ve eksuda nitelikli sıvı toplanmalarının etyolojik nedenleri tablo : 35-1 gösterilmiştir.

Plevra Sıvılarının Etyolojisi (Tablo : 35-1)

1 — Transudalar

Konjestif kalp yetmezliği	Karaciğer Sirozu,
Konstriktif perikardit	Miksödem
Nefrotik Sendrom	Periton diyalizi
Hipoproteinemi	V.C.S.S. Obstrüksiyonu
Akut glomerülonefrit	Sarkoidozis

2 — Eksudalar

Para-ve postpnömanik sıvılar.	Gastrointestinal hastalıklar.
Tüberküloz	Asbestozis
Neoplazmlar	İlaç reaksiyonu
Mezotelyoma	Meigs sendromu
Akciğer Enfarktüsü	Postmiyokardial sendrom
Mantar Hastalıkları	Sıkışmış akciğer (Trapped lung)
Kollajen hastalıklar	
Paraziter hastalıklar	Lenfatik patoloji

MİKROSKOPİK İNCELEME

LÖKOSİT SAYISI. Öncede belirtildiği gibi, sıvının 1 mm³ de 1000 den fazla lökosit bulunması sıvının eksuda niteliğinde olduğunu gösterir. Ampiyemde lökosit sayısı çok yüksek; 25 000 den fazladır.

Plevra sıvısında lökosit sayısının arttığı hastalıklar şunlardır :

Pyojen enfeksiyonlar	Akciğer ve diyagrama altı abseleri.
Başlangıç döneminde Tüberküloz	Kanser
Akciğer Enfarktüsü	Pankreatit
Romatizma	Coxsackie virusu

LENFOSİT SAYISI. Plevra sıvısında % 80 den fazla lenfosit bulunması, sıvıda lenfositlerin hakimiyetini gösterir; başlıca şu hastalıklarda görülür :

Tüberküloz	Mantar Hastalıkları
Kanser	Miksödem
Lenfomalar	Rezolosyonuna dönüşen Pnömoni

EOZİNOFİLİ. Plevra sıvısında eozinofili bulunmasının spesifik bir anlamı olmamakla beraber tanıda yardımcıdır. Eozinofili bulunan hastalıklar şunlardır :

Akciğer enfarktüsü	Poliartiritis nodosa
Hidatik kisti	Hodgkin hastalığı
Loeffler sendromu	Kanser

İlk plevra ponksiyonunda sıvıda eozinofili bulunması tüberküloz tanısını uzaklaştırır. Ancak sıvıda hava veya kan bulunması, çoğu kez eozinofiliye neden olurlar.

Eozinofili bulunan postpnömonik sıvılar, seyrek olarak ampiyeme dönüşürlü.

ERİTROSİT SAYISI. 1 mm³ de 5 — 10 bin eritrosit bulunan sıvılar hemorajik niteliktedirler. Hemorajik sıvı görülen hastalıklar şunlardır :

Kanser	Tüberküloz
Mezotelyoma	Coxsackie virusu (Perikardit de yapabilir)
Akciğer Enfarktüsü	Hemorajik Pankreatit.

Her ne kadar bir kısım konjestif kalp yetmezliğinde plevra sıvıları hemorajik olabilirlerse de, hemorajik sıvı bulunan konjestif kalp yetmezliklerinde akciğer enfarktüsü olasılığı da düşünülmelidir.

Hemorajik sıvının en sık görüldüğü hastalık kanserdir.

Çok kanlı sıvılar, akciğer enfarktüsü, kanser veya travmaya bağlıdır.

MEZOTELYAL HÜCRELER. Bu tip hücreler, selim veya habis mezomezotelyomada görülür. Sıvıda bol miktarda mezotelyal hücre bulunması tüberküloz tanısını uzaklaştırdığı gibi ampiyem, lösemi, sarkom, veya karsinomatozis vak'alarında da pek olası değildir. Mezotel hiperplazisi, özellikle akciğer enfarktüsünde ve kollajen hastalıklarda görülür; bu durum malignite yönünden yanlış yorumlamaya neden olabilir.

BİOKİMYASAL İNCELEMELER

GLİKOZ. Sıvıda glikoz tayini, bazı hastalıkların tanısında yardımcıdır. Örneğin, glikoz düzeyi % 30 mg dan düşük sıvılarda romatoid artrit düşünmek gerekir; % 60 mg dan düşük sıvılar tüberküloz, kanser veya ampiyeme bağlı olabilirler. SLE'de de glikoz düşük olabilir.

Bu hastalıklarda plevra sıvısında glikoz düzeyinin düşüklüğü, tümör veya enfeksiyon hücrelerinin glikolitik aktivitesi ile birlikte hastalıklı plevrada glikoz diffüzyonunun bozulmasına bağlıdır.

Sıvıda glikoz araştırılması, serum glikozu ile birlikte aç karnına yapılmalıdır.

AMİLAZ. Pankreatit vak'alarının % 10 da plevrada sıvı toplanır. Pankreatite veya pankreas psödokistlerine bağlı plevra sıvılarının amilaz içeriği, serum amilazına oranla birkaç kat yüksektir.

Özofagus rüptürü ve bazı pankreas kanserlerinde de plevra sıvısında amilaz düzeyi yükselir.

DİĞER ENZİMLER. Eksudalarda LDH düzeyinin yüksek olduğuna ve transudalardan ayırımında yararlı olduğuna yukarıda işaret edilmiştir.

Plevra sıvılarında hyaluronik asit düzeyi, özellikle mezotelyomalara bağlı sıvılarda yüksek bulunmaktadır (% 76). Buna karşılık, bronş kanserlerine bağlı sıvılarda % 4, tüberkülozda % 12 oranında yüksek bulunmuştur.

Prostat kanserine bağlı plevra sıvılarında asit fosfataz düzeyi tedavinin etkinliğini izlemekte yararlıdır.

LİPİDLER. Ampiyem, şilotoraks, ve şiliform sıvılar dış görünüşleri ile birbirlerine benzerler. Ancak, alınan sıvı santrifüj edildikten sonra ampiyemde sedimentin üstünde kalan sıvı berraktır. Buna karşılık, şilöz sıvılar büyük oranda nötral yağ ve yağ asitleri kapsadığından; şiliform sıvılarda büyük oranda kollersterol ve trigliserid kapsadıklarından santrifüjden sonra sedimentin üstünde kalan sıvı bulanıklığını sürdürür, opalesardır. Sudan III boyası ile şilöz sıvılarda yağ patrikülleri boyanarak şiliform sıvılardan ayrılır.

Şilotoraks, genellikle travma veya lenforetiküler maliğniteye bağlı olarak gelişir. Şiliform sıvılar ise, genellikle uzun süre (yıllarca) devam eden ve ankiste kalan tüberküloz, maliğnite ve romatoid artrite bağlı sıvılarda görülürler. Kollersterol miktarı 150 — 500 mg arasında değişmektedir.

pH ve SOLUNUMSAL GAZLAR. Plevra sıvısında solunum gazları ile pH ölçümünün ayırıcı tanıda yararlı olabileceği gösterilmiştir. Araştırmalara göre, tüberküloza bağlı sıvılarda diğer sıvılara oranla PCO₂ yüksek ve pH düşük bulunmaktadır. Ve gene ampiyemlerde pH değerleri genellikle 7.20 den, maliğniteye bağlı olmayan nonhemorajik sıvılarda 7.29 dan düşük bulunmaktadır.

PLEVRA SIVILARININ SİTOLOJİK İNCELENMESİ

Plevra sıvılarının sitolojik incelemesi, primer plevra tümörleri yanında, özellikle bronş kanserlerinin plevraya yayılması, ve diğer organ kanserlerinin plevra metastazlarının araştırılmasında yararlıdır.

Tümör yönünden yapılacak sitolojik inceleme, balgamda olduğu gibi plevra sedimentinin parafin bloklar içindeki kesitinin yada yayma preparatların özel tekniklerle boyanması ile yapılır.

Maliğniteye bağlı plevra sıvılarında sitolojik müsbetlik oranı % 50 — 60 oranındadır. Vak'aların tümünde sıvıda maliğn hücre bulunmamasının nedeni, maliğniteye bağlı plevra sıvılarının bir kısmının lenfatik obstrüksiyon, obstrüktif pnömonitis veya atelektaziye bağlı olarak gelişebilmelerinin bir kanıtıdır.

PLEVRA SIVILARININ ETYOLOJİLERİNE GÖRE ÖZELLİKLERİ TRANSUDALAR

Konjestif Kalp Yetmezliği. Plevrada sıvı toplanmalarının en sık nedeni konjestif kalp yetmezliğidir. Sistemik ve pulmoner hipertansiyonun birlikte bulunduğu durumlarda sıvı birikimi olasılığı daha da artar; çünkü sistemik plevra kapillerlerinden sıvı sızması artarken pulmoner plevra kapillerlerinden absorpsiyon azalır. Ayrıca, sistemik venöz hipertansiyonla lenfa direnaji da bozulur.

Pulmoner venalarda basıncın normal olduğunda plevra sıvısı visseral plevra tarafından absorbe edilir; bu nedenledir ki, kronik obstrüktif akciğer hastalığına bağlı olarak gelişen sağ kalp yetmezliğinde plevrada sıvı toplanma ensidansı düşüktür.

Konjestif kalp yetmezliğinde sıvı toplanması çoğunlukla (% 88) iki taraflıdır, Tek taraflı sıvı toplanmalarında bazı araştırmalarda sağda, bazılarında solda daha fazla bulunmuştur.

Konjestif kalp yetmezliğine bağlı sıvı toplanmalarında kalpde büyüme ile birlikte akciğerlerde konjesyon belirtileri vardır.

Konjestif kalp yetmezliğinde plevra sıvısı berrak, transuda niteliğindedir ve lenfosit hücre hakimiyeti vardır.

Kronik Konstriktif Perikardit. Plevrada sıvı toplanması yanında asit ve hepatomegali de bulunur.

Akut idiopatik perikarditte tek veya iki taraflı sıvı toplanabilir.

Kalp cerrahisinden günlerce veya haftalarca sonra perikardda sıvı toplanabilir. (Post perikardiyotomi sendromu).

Nefrotik Sendrom ve Hiporroteinemi. Plazma ozmotik basıncının düşmesine bağlıdır. Sıvı sıklıkla akciğer altında lokalize olur.

Akut Glomerülo nefrit. Plevrada sıvı toplanması genellikle kalp büyümesi ve akciğer ödemi ile birlikte.

Karaciğer Sirozu. Karaciğer sirozuna bağlı plevra sıvıları da-
ima asitle birlikte. Sıvı toplanması çoğu kez sağdadır; iki taraflı ve-
ya seyrek olarak solda tek taraflı da olabilir.

Karaciğer sirozunda plevrada sıvı toplanmasının nedeni, muhtemelen sıvının periton boşluğundan diyafragmadaki lenfatik kanallardan veya diyafragma defektlerinden plevraya geçmesidir. Diğer taraftan hiporroteinemi ve azygoz vena hipertansiyonunun katkıları da olabilir. Hiporroteinemiye bağlı kanama nedeni ile sıvı kanlı da olabilir.

Miksödem. Sıvı transuda ve bazan eksuda niteliğindedir; muhtemelen kapiller permeabilite bozukluğuna bağlı olarak gelişmektedir.

Periton Dializi. Dializde, karın içi basıncının artmasına bağlı olarak diyafragmanın gerilmesi sıvının periton boşluğundan plevra boşluğuna sızmasına neden olmaktadır.

Vena Kava Superiör Sendromu. Vena kava süperiör sendromunda bölgesel olarak göğüs duvarı venöz sistemin etkilenmesi ile pariyetal plevrada hidrostatik basıncın artmasına bağlı olarak plevrada sıvı toplanır.

Sarkoidozis. Sarkoidozisde yaklaşık % 10 oranında plevrada sıvı toplanır. Sıvı genellikle sağdadır ve transuda niteliğindedir; bazı vakalarda eksuda niteliğinde olacağı da saptanmıştır. Sıvıda az sayıda lenfosit bulunur.

EKSUDALAR

Para - Veya Postpnömonik Sıvılar. Pnömoni veya akciğer absesine bağlı olarak gelişen sıvılardır. Bakteri pnömonilerinde plevra reaksiyonu sık olmakla beraber sıvı toplanması seyrek. Gram pozitif ve gram negatif bakteri enfeksiyonlarında, özellikle tedavi görmeyen vakalarda sıvı oluşumu oldukça sıktır. Bu vakalarda gene sıklıkla sıvı ampiyeme dönüşür. Anaerobik enfeksiyonlarda da sıvı oluşumu sıktır; bu vakalarda etyolojik tanı için anaerobik kültür gerekir.

Viral ve mükoplazma enfeksiyonlarında özellikle sıvı oluşumu seyrekdir. Viral pnömonilerde sıvı, genellikle 1 — 2 hafta içinde spontan olarak bertaraf olur.

Bakteriyel pnömonilerde sıvı berrak veya belirgin pürülan niteliktedir. Para — ve postpnömoki sıvılar genellikle şu dönemlerden geçerler: Başlangıç eksudatif dönemde plevranın enflamasyonuna bağlı olarak plevra boşluğunda hızla sıvı birikir. Sıvıda az miktarda lökosit bulunur. Bunu izleyen fibropürülan dönemde, sıvıya bol miktarda nötrofil lökositler, fibrin birikmeleri ve hücre yıkıntıları bulunur. Bu devrede sıvıda lokalize olma eğilimi başlar. Organizasyon döneminde de her iki plevra yüzeyinde fibroblastik proliferasyon ve kollajen oluşumuna bağlı olarak plevra fibrozisi gelişir.

Gram pozitif bakterilerden, pnömokok, stafilokok ve streptokok enfeksiyonlarında plevrada sıvı toplanır.

Pnömokok enfeksiyonlarında sıvı oluşumu pek sık değildir; biriken sıvı miktar itibarıyla azdır, sterildir ve az miktarda lökosit içerir.

Stafilokokus aureus pnömonilerinde, çocuklarda % 90 ve yetişkinlerde % 15 — 20 civarında sıvı toplanır ve çok hızlı gelişir. Streptokokus pyogenes pnömonilerinin seyrek olması yanında sıvı oluşumu çok siktir. Streptokoka bağlı sıvılar, lenfatik kanalları tıkıyarak plevradan sıvının absorpsiyonunu engellerler. Sıvı massif olabilir ve sıklıkla soldadır, hafif yeşilimsi renktedir. Sıklıkla ampiyam gelişir. Periferik kanda ampiyem oluşu ile orantılı olarak lökosit sayısında artma bulunur.

Gram negatif basillerden klebsiella, koli, bakteroides, psödomonas ve hemofillus influenzada da plevrada sıvı toplanır.

Klebsiella pnömonisinde sıvı az miktardadır ve sterildir. Koli pnömonilerinde enfeksiyon kan yolu ile ve çoğunlukla ürojenital sistemden gelir.

Bacteroides enfeksiyonunda sıvı katıdır, lökalizedir ve pis kokuludur.

Ampiyem vak'aların büyük çoğunluğunda bronkopulmoner enfeksiyonlara bağlıdır. Ampiyem, sıvının görünüşünden gram boyası veya pozitif kültürle teşhis edilir. Ampiyemde lökosit sayısı 25 000/mm³ den fazla, pH değeri de 7.20 den düşüktür.

Tüberküloz. Çocuklarda, genç yetişkinlerde ve nadiren yaşlılarda tüberküloz enfeksiyonunun ilk belirtisi olarak plevrada sıvı toplanır.

Vak'aların çoğunluğunda akciğerler radyolojik olarak normaldir. Fakat torakotomi ile bu vak'aların % 80 ninde plevra altında kazeöz odakların bulunduğu gösterilmiştir. Buna göre sıvı birikimi, plevra boşluğuna geçen tüberküloz basillerinin proteinine karşı bir hipersensibilite reaksiyonudur. Genellikle sıvı tek taraflıdır; seyrek olarak massif sıvı gelişebilir.

Tüberküloza bağlı sıvı saman sarısı rengindedir; başlangıcında hafif hemorejik olabilir. Lökosit sayısı genellikle $10\,000/\text{mm}^3$ den azdır ve % 80 den fazlası lenfositten yapılmıştır. Kesin tüberküloz teşhisi ya plevra sıvısında direkt veya kültürle basil bulunması yada plevra biyopsisinde tüberküloz dokusu saptanması ile mümkün olur. Bu yollardan kesin tanı olasılığı % 75 — 80 civarındadır.

Sıvıda 1 mm^3 de $100\,000$ den fazla eritrosit bulunması tüberkülozun aleyhine bir bulgudur. Ayrıca, sıvıda % 5 den fazla mezotelyal hücre bulunması da tüberküloz tanısını bertaraf eder.

Aktif akciğer tüberkülozu bulunan hastalarda; özellikle yaşlılarda bir komplikasyon olarak plevrada sıvı toplanır. Kemoterapi altında da sıvı toplanması mümkündür. Tedavi görmeyen vak'alarda ampiyem gelişmesi de seyrek değildir. Kavite yırtılmasında daha başlangıcından itibaren sıvı ampiyem niteliğinde olabilir.

Neoplazmalar. Plevrada sıvı toplanmalarının oldukça önemli bir kısmında etyoloji kanserdir. Kansere bağlı plevra sıvıları hızla artarlar ve çoğu kez massif sıvı birikir. Aspirasyondan sonra sıvı tekrar hızla toplanır. Sıvı eksuda vafında ve çoğu kez hemorajiktir. Sıvının glikoz düzeyi de düşüktür.

Tömörlerde plevrada sıvı toplanması, başlıca iki nedene bağlıdır. Birinci neden, tümör dokusunun direkt plevrayı infiltre ederek lenfatik ve venöz obstrüksiyon yapmasıdır. İkinci neden, bronş obstrüksiyonuna bağlı olarak obstrüktif pnömonitis zemininde plevranın inflamatuvar infiltrasyonudur.

Erkeklerde bronş kanseri, kadınlarda meme kanseri sıklıkla plevrada sıvı toplanmasına neden olurlar. Akciğer kanserlerinin yaklaşık $1/4$ de hastalık seyri sırasında plevrada sıvı birikir. Akciğer kanserleri arasında en az sıvıya neden olan epidermoid kanserdir; bu olgu, muhtemelen bu tip kanserin daha ziyade hiler yerleşim göstermesindedir. Plevrada sıvı toplanmasına neden olan bronş kanserlerinde hemen daima akciğerde, hilus veya mediastende lezyon bulunur.

Meme kanserlerinin yaklaşık yarısında hastalığın seyri sırasında plevrada sıvı toplanır. Bu olgu, muhtemelen tümöre bağlı olarak lenfatik obstrüksiyon gelişmesine bağlıdır. Metastatik akciğer kanserlerinde sıvı oluşumu siktir; çoğu kez massif sıvı toplanır ve aspirasyondan sonra sıklıkla tekrarlar.

Lenfoma ve lösemi vak'alarının yaklaşık 1/5 inde sıvı toplanır. Toplanan sıvı eksuda veya transuda niteliğinde olabilir. Sıvı toplanması lenfatik obstrüksiyona, plevranın direkt hastalığa katılmasına yada venöz obstrüksiyona bağlıdır. Sekonder akciğer enfeksiyonu ve hipoproteinemi de yardımcı faktör olabilirler.

Mezotelyoma. Primer neoplastik plevra hastalığı olan selim mezotelyomada plevrada sıvı toplanması oldukça seyrekdir. Fakat malign mezotelyomada hemen hemen her vak'ada sıvı birikir. Sıvı, genellikle hemorajiktir ve hiyalüronik asit içeriği yüksektir.

Neoplazmlara bağlı sıvıların özellikleri şunlardır :

- a) Sıvı belirgin şekilde hemorajiktir,
- b) Sıvının glikoz içeriği, özellikle bol miktarda tümör hücrelerinin bulunduğu vak'alarda % 50 mg dan düşüktür,
- c) Sıvının Portein yoğunluğu genellikle % 3 gr dan yüksektir ve plevra sıvısında LDH düzeyi kan serumundan yüksektir. Bazı vak'alarda her ikisinde düşük olabilmektedirler.

Akciğer Enfarktüsü. Akciğer enfarktüsünde, muhtemelen visseral kapiller permeabilite artmasına bağlı olarak hemen daima plevrada sıvı birikir; enfarktüse bağlı sıvıların karakteri miktar itibariyle az olmaları, seröz veya hemorajik nitelikte olmalarıdır.

Diyafragmada yükselme, o taraf pulmoner arterinde genişleme ve plevrada sıvı bulunması akciğer enfarktüsünün başlıca radyolojik olgusunu oluştururlar.

Mantar Hastalıkları. Aktinomikoz ve nokardia plevrayı infiltre eden başlıca mantarlardır; kaviteli pönomoni, plevrada sıvı (genellikle ampiyem niteliğinde), birçok direnaj sinüsleri ve göğüs duvarının hastalığa katılması aktinomikozun karakteristik bulgularıdır. Kesin teşhis, plevra sıvısı, direnaj ve biyopsi materyalinden anaerobik mantar kültürü ile sağlanır.

Kollagen Hastalıklar. Sistemik Lupus Eritemazus (SLE) ve romatoid artirit plevrada sıvı oluşturan başlıca kollajen hastalıklardır.

SLE de plevrada sıvı toplanması, konjestif kalp yetmezliğine, nefrotik sendroma yada direkt hastalığın plevraya yayılmasına bağlı olur. Hastalığın direkt yayılması ile enflamasyon ve fibrinoid nekrozla damar duvarlarının harap olması kapiller permeabiliteyi arttırır. Sıvı genellikle az miktardadır, eksuda niteliğindedir; iki veya tek taraflı olabilir. Sıvının protein miktarı yüksektir. SLE için patognomonik bulgu sıvıda LE hücre si saptanmasıdır.

SLE de perikardda da sıvı toplanmasına veya hipertansiyon yada böbrek hastalığına bağlı miyokardit nedenleri ile sıklıkla kalpte büyüme vardır.

SLE de akciğerde ödem, segmenter atelektazi, diffüz mikronodüler infiltrasyonlar ve multipl pnömonik lezyonlar olabilir.

Romatoid artiritte sıvı birikimi seyrek bir komplikasyondur. Sıvı birikimi sıklıkla artirit teşekkülünden sonradır; ancak öncede olabilir. Sıvı genellikle tek taraflıdır ve akciğerde hiç bir lezyon bulunmayabilir. Romatoidli hastalarda ampiyem oluşumu da sıktır; bu olgu steroid tedavisine ve bronkoplöral fistüle bağlanmaktadır. Sıvı sarı yeşilimsi renktedir, hücre muayenesinde lenfositler hakimdir.

Romatoid artirite bağlı sıvıda glikoz miktarının düşük olması (% 30 mg dan az) bu hastalığın karakteristik bir bulgusudur.

Paraziter Hastalıklar. Karaciğerden plevraya yayılan amibiya-ziste sıvı serofibrinözdür; ancak bronko—hepatik fistül gelişirse balgam ve plevra sıvısının rengide değişir.

Sağda diafragma yüksekliği ve fiksasyonu ile birlikte gene sağda plevrada sıvı toplanması ve sağ alt lobun konsolidasyonu akciğer amibiya-zisinin radyolojik bulgularını kapsarlar.

Hidatik Kisti. Akciğer hidatik kistinde plevrada sıvı toplanması pek sık değildir; ancak kistin yırtılarak plevra boşluğuna açılması ve hidrotoraks gelişmesinde görülür. Plevra sıvısında veya balgamda skoleksler görülebilirler.

Gastrointestinal Hastalıklar. Akut - pankreatit ve pankreatik psödokist vak'alarında plevrada sıvı toplanır. Sıvı genellikle az miktarda-

dır; iki taraflı olabilirdi sıklıkla soldadır. Bu pankreas hastalıklarında plevrada sıvı toplanmasının nedeni, pankreas enzimlerinin diyafragma yolu ile plevrada inflamasyona neden olmasıdır.

Plevra sıvısında amilaz düzeyi, aynı zamanda analiz edilen serum amilaz düzeyinden yüksek olduğu gibi normal serum amilaz düzeyinden en az iki kat yüksektir.

Diyafragma altı enfeksiyonlarda da plevrada az miktarda sıvı toplanır. O taraf diyafragması yükseldiği gibi hareketleri sınırlıdır ve akciğer tabanlarında konsolidasyon veya atelektazi bulunur. Karın cerrahisinden sonra oluşan diyafragma altı abseler plevrada sıvı toplanmasının başlıca nedenidir. Cerrahi girişimden 1 — 3 hafta sonra oluşur. Sıvı, saman sarısı rengindedir ve genellikle sterildir; bazan bakteri bulunabilir. Ve seyrek olarak ampiyem gelişir.

Karaciğer abselerinin hemen yarısında sağda plevrada sıvı birikir. Abseler, genellikle bakteriyemi veya karın içi enfeksiyonun yayılmasından gelişirler. Yüksek ateş, karın ağrısı ve büyük, hassas karaciğer klinik tabloyu oluştururlar. Sıvı saman sarısı rengindedir.

Asbestozis. Asbestoziste sık sık yineleyen sıvı toplanması yada plevra ağrıları olur. Bu vak'aların hemen % 75 de akciğerde de asbestozise ilişkin bulgular vardır.

İlaç Reaksiyonları. Nitrofurantoin, plevrada akut sıvı toplanmasına neden olan tek ilaçtır. Tedaviden yaklaşık 10 gün sonra ateş, titreme, dispne ve öksürükle akut reaksiyon başlar.

Methysergide, plevrada kronik sıvı toplanmasına neden olan tek ilaçtır. Tedaviden sonraki 3 hafta ile 3 yıl arasında tek veya iki taraflı sıvı toplanır.

Meigs Sendromu. Sendromun özelliği, overde selim ve solid karakterde tümör, asit ve plevrada sıvı toplanmasıdır. Bir diğer özelliği de, tümörün alınmasından sonra hem asit ve hem plevra sıvısının kaybolmasıdır.

Plevrada sıvı sıklıkla iki taraflıdır. Plevra sıvısının miktarı asit miktarına bağlıdır; çünkü, plevraya sıvı diyafragma defektleri veya lenfatik damarlar aracılığı ile asitten geçer. Eksuda niteliğindedir.

Postmiyokardiyal Enfarktüs Sendromu (Dressler Sendromu). ROMU). Miyokard enfarktüslerinden 2 — 11 hafta sonra perikarda sıvı toplanması, plörezi ve pnömonitisle karakterize bir sendromdur. Sıvı tek veya iki taraflı toplanabilir; genellikle az miktardadır. Pnömonitis ve plevrada sıvı birikiminin çoğu kez birlikte olması bu olayın bir hipersensibilite belirtisi olasılığını yansıtmaktadır.

Sıkışmış Akciğer (Trapped Lung). Eksudatif bir plöziden sonra visseral plevra üstünde fibröz bir kılıf oluşarak bu bölgede akciğer ekspansiyonunun azalmasını abaglı olarak plevrada sıvı toplanmasıdır. Sıvı toplanması sık sık tekrarlar. Sıvı, genellikle ilk hastalıklardan aylarca sonra oluşur. Tanı, sıvı toplanmasının sık sık tekrarlanmasına, progressif karakter göstermemesine dayanır.

Lenfatik Anomali. Lenfatik sistemin hipoplazisi plevrada sıvı toplanmasına neden olur.

Tırnakların sarı renkte olması, plevrada sıvı ile birlikte lenfa ödemi bulunması bu hastalığın tanı üçlüsünü oluştururlar. Sıvı seröz niteliktedir; protein içeriği yüksektir.

LABORATUVAR TETKİKLERİ VE İLERİ TANI YÖNTEMLERİ

KAN TETKİKLERİ

Solunum hastalıklarında kan tetkiklerinin tek başına tanıda veya ayırdıcı tanıda değerleri fazla olmamakla beraber klinik ve radyolojik bulgularla birlikte tanıya katkıda bulunurlar.

Anemi. Birçok kronik solunum hastalıklarında anemi bulunur. Yineleyen hemopteziler demir eksikliği anemisine yol açarlar. Kronik süpüratif akciğer hastalıklarında «kronik abse, bronşektazi, ampiyem... gibi» ve romatoid akciğerde kronik tipte anemiler sıklıkla bulunurlar.

Alveol içi kanamalarda ve akciğer yağ embolisinde hemoglobin düzeyinde ani düşmeler olur.

Sistemik Lupus eritematozus, lösemi ve lenfomada homolitik tipte anemi olabilir.

Polisitemi. Amfizem, fibrozis... gibi kronik hipoksemi yapan hastalıklarda eritrosit sayısı ile birlikte hemaglobin ve hematokritte artma «sekonder polisitemi» görülür. Bu tip polisitemide eritrosit, hemoglobin, hematokrit değerlerinde primer polisitemi düzeyinde artma olmaz; hemoglobin % 18 gramı, hematokrit % 60 ı seyrek olarak geçerler. Ayrıca, primer polisitemide arter kanında PO_2 normaldir.

Polisitemi, sağdan sola arteryovenöz şantlarda da görülür.

Lökositöz. Bakteri pnömonilerinde lökositöz ve lökosit formülünde sola kayma vardır; pnömonide ve akciğer absesinde lökosit sayısı 10-25 000 civarındadır.

Amfizemli hastalarda lökositöz, kronik hastalık tablosuna bronşit veya diğer bir enfeksiyonun eklendiğini gösterir; bu durumlarda hastalarda ateş olabilir de olmayabilir de.

Tüberküloz ve mantar enfeksiyonlarında da lökositöz olur. Tüberkülozda lökosit sayısı bazan 12-15 000 kadar yükselir; hastalığın aktif döneminde polimorf nötrofiller artar ve lenfositler azalır; hastalığın ak-

tivitesini yitirmesi ile lenfositler artmağa başlarlar. Tüberkülozda aktivite saptanmasında lökosit sayısı ve lenfosit formülü fazla bir değer taşımazlar. Ancak, aktivitesi şüpheli vak'alarda; özellikle deneme tedavisi altında artmış lökosit sayısı ve sola kaymanın normale dönüşümü hastalığın aktivitesini kanıtlarlar.

Lösemiye bağlı akciğer hastalıklarında lökosit sayısı ve formülü tanıda değerlidirler. Enfeksiyöz mononükleozda lenfositlerle birlikte lökemo-id reaksiyon olabilir.

Lökopeni. Viral hastalıklar ve sistemik lupus eritematozusta lökopeni bulunur.

Eozinofili. Ekstresek bronş astması, loeffler sendromu, periartiritis nodoza, kollajen hastalıklar, parazit hastalıkları ve lenfomalarda eozinofili bulunur.

Sesimantasyon. Sedimentasyonda artma, birçok hastalıklarda görülebildiğinden spesifik bir test niteliğini taşımaz; enfeksiyon, abse... gibi hücre harabiyetinin artmasında, neoplazmlar, gebelik ve fraktürler... gibi hücre poliferasyonunda, anemi ve disproteinemilerde sedimentasyon hızlanır.

Tüberkülozda sedimentasyon testi, tanıdan çok aktivite tayinini ve hastalığın gelişmesini izlemek bakımından yararlıdır. İnaktif tüberküloz vak'alarında sedimentasyon genellikle normaldir. Aktif vak'alarda ise sedimentasyon hızlıdır; % 10-40 oranında normalde olabilir. Tedavi altında sedimentasyonun normal düzeye inmesi tanının geçerliliğini ve hastalığın tedaviye olumlu yanıt verdiğini kanıtlar.

Kan Kültürü. Göğüs Hastalıklarının tanısında kan kültürü değeri sınırlıdır. Akut enfeksiyöz hastalıklarda (Pnömoni, bronko pnömoni, akciğer absesi...) tedaviye başlamadan önce gerek hastalık ajanının ve gerek ilaç hassasiyetinin saptanması bakımından kan kültürü yapılması uygundur.

Kemik İliği Tetkiki. Kan hastalıkları dışında bazı solunum hastalıklarında kemik iliği hiperplastik olabilir.

Le Hücresi. Sistemik Lupus eritematozusta (SLE) kanda ve kemik iliğindedir LE hücreleri bulunabilir. Bu hücrelerin oluşumu oto-immüniteye bağlı olduğundan bunların saptanması SLE için karakteristiktir; fakat salt anlamda spesifik değildir. LE hücreleri özel tekniklerle araştırılır.

İDRAR MUAYENESİ.

İdrar muayenesi, solunum hastalıklarında ancak ayırıcı tanı yönünden değer taşır. Metastatik akciğer tümörlerinde hematüri varsa primer odak olarak böbrek tümörü düşünülebilir.

Wegener granülomatosis, Goodpasture sendromu ve üremiye bağlı pnömonitiste akut veya kronik nefrit bulguları vardır.

Amiloidoz ve SLE de, nefrotik sendromun idrar bulguları bulunabilir.

DIŞKI MUAYENESİ

Loeffler sendromunda dışkıda parazit yumurtalarının (Ascaris, Necator ve Strongyloides Stercoralis...) bulunması tanıda yardımcı olabilir.

Akciğer absesinde dışkıda amib kistinin bulunması akciğer amibiya-zisini kanıtlayabilir.

BİYOKİMYASAL TETKİKLER

Kan Şekeri. Enfeksiyöz bronkopulmoner hastalıklarda kan şekeri tetkiki gerekir. Tüberküloz, özellikle yaşlılarda diabetle birlikte olabilir. Akciğer kanserine (Oat cell tipte) veya karsinoid tip bronş adenomasına bağlı ektojik ACTH salgılamasından gelişen Cushing sendromunda hiperglisemi olabilir.

Plevra mezotelyomalarında bazan hipoglisemi olabilmektedir.

Kan Kalsyumu. Sarkoidoz ve berilloziste kan kalsyumu yükselir. Primer akciğer kanserinde kemik metastazlarında hiperkalsemi görülebilir. Ayrıca, akciğer kanserlerinde kemik metatazları olmadan da ektojik parathormon salgılanmasına bağlı olarak hipofosfatemi ve alkalin fosfataz yükselmesi ile birlikte hiperkalsemi bulunabilir.

Kan Sodyumu. Serum sodyumu, akciğer kanserine (Oat cell) bağlı olarak ektojik anti-diüretik hormon salgılanmasında düşük olabilir; bu olgularda idrarda sodyum düzeyinin yüksek olması karakteristiktir.

Elektroforez Bulguları. Elektroforez, plazma protein komponentlerinin elektriksel alanda birbirlerinden ayrılmasıdır; serum albumüni ile globulin fraksiyonları (alfa, beta ve gamma fraksiyonlar) ayrılırlar. Her komponent, birçok alt komponentlerden yapılmıştır. İmmün elektroforez, bu alt komponentleri meydana çıkarır. Kağıt elektroforezi, bu ayrıntılara inmeden, kabaca kan proteinleri yapısının bozukluğunu gösterir.

Akut enfeksiyöz hastalıklarda serum albumin miktarı düşer, hastalığın akutluk derecesi ile paralel olarak alfa globulin artar. İleri dönemde antikorlar oluşur ve onarım olayları ile birlikte gamma globulin artmağa başlar. Kronik hastalıklarda gamma globulin artması ön plandadır; alfa globulin pek hafif miktarda artabilir. Alfa globulinin birden bire yükselmesi hastalıkta akut eksasereasyonu kanıtlar.

Tüberkülozda elektroforez bulguları değişikliği de bu yöndedir; akut vak'aların büyük çoğunda alfa, özellikle alfa₁ globulin artar.

Alfa₁ globulin fraksiyonu, başlıca alfa₁ -antitripsinden yapılmıştır; antitripsin eksikliği ailesel amfizemde «panlobüler amfizem» bulunur.

Gamma globulin, kronik enfeksiyöz hastalıklar, sarkoidoz, kollajen hastalıklar, lenfoma ve miyelomda yüksektir.

Gamma globulin düşük bulunan hastalıklarda (hipogamma globulinemi veya A gammaglobulinemi) antikor oluşumu zayıf olduğundan bakteri enfeksiyonlarına karşı duyarlılık fazladır. Yineleyen pnömonilerde ve bronsektazilerde gamma globulin eksikliği araştırılması uygun olur.

SERUM ENZİMLERİ

Laktik Dehidrogenaz (LDH). Akciğer enfarktüsü, pnömoni, bronş kanseri; özellikle anaplastik ve adeno-kanser tipi bronş kanserleri ve lenfomalarda LDH aktivitesi yüksektir. Akciğer enfarktüsünde serum LDH aktivitesi ile birlikte kan bilirubin düzeyi de yüksektir; buna karşılık serum glutamik transaminaz düzeyinin normal kaldığı ileri sürülmüş ise de kanıtlanamamıştır.

SERUM AMİLAZI. Akut pankreatite bağlı akciğer ve plevra hastalıklarında yükselir. (Bak : plevra sıvıları).

TERDE KLOR TAYİNİ. Kistik fibrozisli çocuklarda terde klor miktarı yüksektir. Çocuklarda, 75 - 140 mEq/lit. klor bulunması patolojiktir; yaşla terde klor düzeyi yükselebilir.

SEROLOJİK TETKİKLER

Vücutta antikor oluşumuna dayanan bu tetkikler, özellikle akciğerlerin mantar ve viral enfeksiyonlarının tanısında değerlidirler. Aspergillozisin mycetoma ve allerjik şekillerinde spesifik olmamakla beraber serolojik testler müsbettirler. Sistemik kandidiyaziste presipitasyon testi müsbettir. Nocardiyada serolojik test yoktur.

Viral enfeksiyonlarda, spesifik antikorlar hastalığın nekahat devrinde yükselirler; böylece, viral enfeksiyonlularda serolojik testler ancak hastalık geçtikten sonra, yani retrospektif olarak tanıda yardım ederler.

Mycoplazma pneumoniae enfeksiyonlarında soğuk aglutinasyon ve M.G. streptokok aglutinasyonu müsbet olabilir. Hastalığın ikinci haftasında soğuk aglutinler 4 kat artarlar.

Aglutinasyon tetkiklerinin çoğunda olduğu gibi, viral ve mycoplazma enfeksiyonlarında da testin bir defalık müsbetliğinden ziyade müsbetlik titrajının zamanla değişmeleri daha değerlidir. Bu nedenle 10 gün ara ile aglutinasyon deneyi tekrarlanır; titrasyon düzeyindeki yükselme veya düşüklük kişinin enfeksiyon geçirdiğini kanıtlar.

Tüberkülozda hemaglutinasyon testi ve çift diüffüzyonlu presipitasyon testi «Parlett testi» uygulanmış ise de tanıya ve aktivite tayinine fazla bir katkı getirmemişlerdir.

Psittacozis ve rickettsiada kompleman fiksasyon testleri uygulanır.

Serolojik testlerin bakteri enfeksiyonlarında yararları sınırlıdır. Brucella ve tularemide spesifik aglutinasyon testlerinin değeri yüksektir; 2-3 hafta içinde titrasyon düzeyi 1/100 den fazladır.

Akut eklem romatizmasında antistreptolysin -o- titrajı yüksektir; bu nedenle romatizma pnömonisi tanısında antistreptolysin testi yararlıdır.

Akciğer hidatik kisti tanısında kompleman fiksasyon testi «Weinberg testi» vak'aların yaklaşık yarısında müsbettir; yanlış pozitiflerde bulunmaktadır.

DERİ TESTLERİ

Tüberkülin Testi. Tip IV hipersansibilite reaksiyonu olan tüberkülin testi, tüberküloz enfeksiyonunu meydana çıkarmak bakımından hassas ve spesifik bir testtir. (Bak: Solunum Hastalıklarında İmmunoloji). Tüberkülin testinin müsbet olması, vücudun tüberküloproteine karşı duyarlılık kazandığını; yani kişinin, BCG aşısı uygulanmamış ise, tüberküloz enfeksiyonunu almış olduğunu belgeler.

Tüberkülin testinde kullanılan tüberkülin maddesi, mükobakterium tüberkülozisten (Humen tip mükobakteri) elde edilmiş bir antijendir; sulu besi yerlerinde üretilen tüberküloz basillerinin metabolizmasından elde edilir; kimyasal yapısı protein niteliğindedir. Çeşitli tüberkülin tipleri bulunmakla beraber, Türkiye'de kullanılan Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdi-

ği ve Danimarka Kopenhag Devlet Serum Enstitüsünde Üretilen (PPD RT 23, Tween 80) tipidir. PPD, saflaştırılmış bir protein türevidir. «Purified Protein Derivate» sözcüklerinin ilk harflerini yansıtır. RT 23, üretimde kullanılan karma tüberküloz suşunun kodunu belirler. Tween 80, cam şişe içinde uygulanmaya konan tüberkülin solüsyonunun aktif maddesinin şişenin camı tarafında absorpsiyonunu önlemek amacıyla eklenmiş bir deterjan maddesidir. Tampon solüsyonu ile birlikte ithal edilen tüberkülin maddesi Ankara Refik Saydam Merkez Hıfızısühha Enstitüsünde eritilerek uygulama alanlarına gönderilir.

Türkiye'de, halen rutin olarak kullanılmakta olan tüberkülinin 0.1 cc de 2 ünite; yani 0.00004 mg aktif tüberkülin maddesi bulunur.

Tüberkülinin uygulanması deri içi metotla (Mantoux testi) yapılır ve kullanmada bir (0.1 cc) kullanılır. Bu miktarın deri içine zerk yerinde 8-10 mm lik bir kabarıklık gelişir, bu şişlik kısa bir süre sonra geçer.

Tüberkülin reaksiyonu, geç tipte bir reaksiyondur. Bu nedenle, zerk yerinde genellikle ilk 24 saat içinde reaksiyon görülmez; duyarlı bireylerde ancak bundan sonraki saatlerde eritem ve endurasyon oluşmaya başlar ve endurasyon 48 - 72 saat içinde olgunlaşır. Zerkten sonra ödem de oluşabilir; spesifik değildir ve genellikle zerk'in ilk gününden sonra kaybolur.

Testte değerli olan reaksiyon endurasyondur. Ortalama 72 saat sonra yapılan değerlendirmede endurasyonun en büyük çapı ölçülür ve milimetrik olarak belirlenir. Tween 80 li PPD, bazı kişilerde çok yumuşak endurasyon verdiği için yanlışlıkla negatif olarak yorumlanabilir. Bu bakımdan endurasyonu tekniğine göre değerlendirmek gerekir.

Testin okunmasında endurasyonun çapına göre değerlendirme şöyle yapılır.: Endurasyonun çapı 0-4 mm bulunursa reaksiyon menfidir; enfeksiyonun alınmadığını gösterir. 5 - 9 mm çapındaki endurasyonlar şüpheli reaksiyonlardır; bunlar spesifik tüberküloz enfeksiyonu yanında atipik veya fırsatçı olarak tanımlanan mükobakteri enfeksiyonlarına da bağlı olabilirler. Bunların değerlendirilmesi kişiseldir, Eğer bu reaksiyon, klinik veya radyolojik bir bulgu ile beraber yada kişinin bir tüberküloz hastası ile teması söz konusu ise müsbet kabul edilebilir. Diğer taraftan BCG uygulamasında bu reaksiyonlar negatif kabul edilir ve aşı uygulanır, 10 mm ve daha yukarı reaksiyonlar tüberküloz enfeksiyonunu gösterirler. BCG ile aşılanmış olanlarda 4 mm ve daha yukarı endürasyonlar aşya bağlı müsbet reaksiyon olarak kabul edilirler.

Tüberküloz enfeksiyonunu almış olanlarda tüberkülin testi % 90 - 99 oranında müsbettir. Bazı durumlarda veya hastalıklarda ise enfeksiyonun alınmış olmasına karşın tüberkülin testi menfi olabilir. Yanlış negatif reaksiyonlar olarak nitelenen bu reaksiyon menfiliği veya düşüklüğü tekniğe veya immüniteye bağlı olarak şu durumlarda görülürler:

- 1 — Tüberkülin maddesinin ışığa maruz kalması,
- 2 — Tüberkülin maddesinin zerk sırasında enjektörde bekletilmesi,
- 3 — Tüberkülinin deri içine değil deri altına verilmiş olması,
- 4 — Deri reaksiyonunun hatalı değerlendirilmesi.
- 5 — Hücrel immünite yokluğu yada düşük düzeyde olması.
 - a) Ağır ateşli hastalıklar (Ağır akciğer tüberkülozu, miliyer ve menenjit tüberküloz, kızamık... gibi).
 - b) Canlı virus aşısı,
 - c) Hodgkin hastalığı,
 - d) Sarkoidozis,
 - e) Kortikosteroidle tedavi,
 - f) İmmünosüpresif ilaçlarla tedavi.

Bunlar dışında enfeksiyonun ortalama 6 hafta (19 - 72 gün) kuluçka devrinde tüberkülin testi menfidir (Anteallerjik devre).

Casoni testi. Hidatik kisti hastalığı tanısında kullanılan deri testidir. Kist sıvısından elde edilen antijen maddesi deri içine uygulanır. Antijenin 0.1 cc zerkinden sonra erken (zerkten 15 - 20 dakika sonra) ve geç (zerkten 24 saat sonra) olmak üzere iki tip reaksiyon oluşabilir. Saf antijen kullanılırsa geç reaksiyon değerlidir; genellikle 10 mm ve daha yukarı reaksiyonlar müsbettir. Saf olmayan antijen uygulanmasında yanlış müsbetlik oranı yüksektir.

Allerjik deri testleri. Ekstresek astma ve diğer atopik hastalıklarda (Tip I hipersensibilite reaksiyonları) reagin grubu antikorları saptayan deri testleri hem hastalığın tanısında ve hem tedavisinde yararlıdırlar. Spesifik allergenlerin yada antijenlerin intrakütan olarak deriye zerkin-

den sonra duyarlı bireylerde erken reaksiyon (20 dakika içinde) gelişir. Reaksiyonun müsbet olması, atopiyi gösterdiği gibi duyarlılığa neden olan etyolojik faktörleri de belirler.

Kveim testi. Sarkoidozun tanısında kullanılan bir testtir. Antijen, sarkoidli hastaların lenfa bezlerinden hazırlanır ve ön kolda deri içine 0.2 cc enjekte edilir. Sarkoidli hastalarda 4 - 6 hafta sonra zerk yerinde 0.5 cm çapında bir nodül gelişir. Bu nodülden yapılan biyopsinin histopatolojik incelenmesinde kazeifiye olmamış granülom dokusu bulunması sarkoid için müsbet bir bulgudur. Test, lenfadenopati sarkoid hastalıklarında daha yüksek oranda müsbet olduğu gibi, yanlış pozitif vak'alarda oldukça sıktır.

Mantar hastalıkları. Histoplazmin, koksidioidin, blastomisin deri testleri, ilgili mantarların kültürlerinden hazırlanmış antijenlerle yapılır. Antijenler belirli dilüsyonlarda kullanılırlar. Geç tip reaksiyonlardır; 5 mm ve daha yüksek reaksiyonlar müsbet kabul edilirler. Bu üç mantar testi arasında çapraz reaksiyon vardır. Bu nedenle, genellikle üçü bir arada yapılır, ve hangi teste karşı reaksiyon daha kuvvetli ise o müsbet kabul edilir.

Aspergilloz deri testi. Komplike olmayan ekstresek bronş astmasında atopiye bağlı olarak aspergilloz deri testi erken reaksiyonu sık olarak müsbettir. Saatlerce sonra gelişen genç reaksiyon ise, bronkopulmoner aspergilloziste presipitan antikorlara bağlı olarak müspettir.

MİKROBİYOLOJİK LABORATUVAR TETKİKLERİ

Mikrobiyolojik laboratuvar tetkikleri, enfeksiyöz bronkopulmoner hastalıkların tanısı için materyel alınmasını ve tetkikini kapsarlar. İnfeksiyöz hastalıkların kesin tanısı, çoğu kez enfeksiyon ajanının izolasyonuna bağlıdır.

Yukarı solunum yollarında (Burun, ağız ve farenks), normalde çok sayıda değişik mikroorganizmler bulunurlar. Buna karşılık, larenks, trakea, bronşler, bronşöller, alveoller ve aksesuar burun sinüsleri normalde sterildirler. Birçok yollardan buralara kadar sokulan patojen veya nonpatojen mikroorganizmler, hızla ve etkin olarak bertaraf edilirler; böylece, solunum sisteminin bu bölümleri steril kalırlar. Diğer taraftan, buralara kadar ulaşan patojen mikroorganizmlerin bertaraf edilememesi enfeksiyöz hastalıklara yol açarlar. Steroidlerin ve birçok immünoşüpresif ilaçların, hastalıklara karşı oluşturduğu eğilim sadece patojen mikroorganizmler değil, saprofit veya normal flora olarak kabul edilen mikroorganizmlerde enfeksiyöz nitelik alır ve hastalıklara yol açarlar.

İnsanda, çok geniş bir bakteri florası solunum sisteminde hastalıklara neden olurlar. Hastalık ajanının bulunması çeşitli yollardan sağlanan bronş-akciğer sekresyonlarının tetkiki ile sağlanır. Bu bakımdan önemli olan bir husus, alınan materyelde tek bir veya bir grup patojen ajanın araştırması değil aynı materyelden değişik ve çeşitli ajanların özel metodlarla araştırılması olmalıdır.

Materyel alınması. İnfeksiyöz solunum hastalıklarının tanısında en sık kullanılan materyel, balgamdır. Ancak, balgam tetkiki yararlı olmakla beraber değeri oldukça sınırlıdır; çünkü, balgam yerine yukarı solunum yolu sekresyonu alınabileceği gibi aşağı solunum yollarından gelen balgam yukarı solunum yolları sekresyonları ile bulaşabilir yada aşağıdan gelen her materyelin akciğerlerdeki hastalık odağından gelmemesi olasılığı da vardır. Bu nedenlerle, larenksten aşağıdaki dokuların hastalıklarında balgam muayenesi yetersiz veya olumsuz kalabilir, sonuç güven vermeyebilir. Bu durumda yapılması gerekli olan, bronş ağacı ve akciğer parankiması sekresyonlarının trakea veya bronş lavajı ve larenks frottisi... gibi çeşitli yöntemlerle elde edilmesidir.

BALGAM MUAYENESİ.

Balgam muayenesi, 1 — Balgamın toplanması, 2 — Balgamın muayenesiyle ilişkili olmak üzere iki yöntemden kuruludur.

Balgam toplanması. Önce belirtildiği gibi balgam bronkopulmoner sistemden gelen sekresyon yada iltihaplı materyeldir. Bu nedenle, incelenen materyelin bu nitelikte olması gerekir. Tükrük ve rinofarenksten gelen sekresyon balgam değildir ve incelenen materyel bunlarla karışmamalıdır. Bunun için, balgam olarak öksürükle atılan sekresyon toplanır. Hastadan balgam istendiği zaman bu husus üzerinde durmak ve hastayı eğitmek gerekir. Önemli bir diğer nokta da balgamın toplanacağı kaptır. Balgam toplanacak kapların ağızları geniş olmalı, antiseptik madde ihtiva etmemeli ve özellikle bakteri kültürleri için steril olmalıdır. Piyojen bakteri ve mantar araştırmasında, bir defalık sabah balgamı alınması yeterlidir. Hasta, sabahleyin önce dişlerini fırçalar, gargara yapar ve ondan sonra öksürerek balgam çıkarır. Alınan materyel bekletilmeden laboratuvara gönderilir, ve laboratuvarda da hemen tetkike alınır. Çünkü, materyelin bekletilmesi ile, oda harareetinde saprofitler ürer ve balgam florasını değiştirirler.

Tüberküloz yönünden yapılacak incelemeler için hasta yeter miktarda balgam çıkarıyorsa sabah balgamı yeğlenir; miktar az ise 24 saatlik balgam toplanır. Genede yeter miktarda balgam gelmiyorsa hastaya 2 - 3 gün potasyum iyodür... gibi balgam söktürücü vermek uygun olur. Eğer, hasta tüberküloz kemoterapötikleri ile tedavi altında ise tedavinin 5 gün kesilmesi ve sonra materyel alınması gerekir. Tüberkülozda bakteriyolojik yönden kesin bir sonuca varabilmek için 3 - 6 balgam tetkiki (Direkt ve kültür olarak) zorunludur.

Tüberkülozun bakteriyolojik incelenmesinde kullanılacak kapların steril olması gerekmez, temiz olmalı, hatta yeni ve kullanılmamış olmalıdır. Çünkü, önce kullanılmış kaplarda kalmış artıklar yanılmalara yol açabilirler, Kaplar kirli, yağlı olurlarsa bunlar bakterilerin etrafına sıvanarak onlara yalancı asidorezistan nitelik verebilmeleri olasılığı vardır. Balgam besin artıkları ile karışık olmamalıdır; besin artıkları bitkisel kaynaklı satrofitlerle atipik asidorezistan basilleri de birlikte getirerek aldatıcı olabilirler.

Sitolojik tetkik için de balgamın taze olması ve bekletilmeden sitoloji laboratuvarına gönderilmesi gerekir.

Mide lavajı. Mide lavajı ile mide sıvısı alınması, balgam çıkaramıyan hastalarda tüberküloz yönünden tetkik için alınır; çocuklar ve kadınlar çoğu kez balgam çıkarmaz, yutarlar. Bu gibi hastalarda balgam, mide suyu kapsamından elde edilir. Mide suyu aç karnına mide sondası ile alınır. Sondayı yağlamamak gerekir. Alınan materyel 1 - 2 saat içinde kültüre ekilmelidir; çünkü, mide suyunda basiller zamanla canlılıklarını kaybederler. Mide suyu tetkiki, hastanede yatan hastalarda daha olumlu sonuç vermektedir. Ambulatuvar hastalarda, hasta lavaj için laboratuvara gelinceye kadar yutulan sabah materyeli mideden brsağa geçtiğinden kültürle müsbetlik oranı düşmektedir.

Mide suyunda, sadece tüberküloz basili kültürü yapılması ötedenberi önerilmiş; mikroskopik incelemenin, saprofitlerle karışması sonucu yanılığa yol açabileceği ileri sürülmüştür. Bununla beraber, akciğer radyogramında açık tüberküloz izlenimi veren hastalarda; özellikle yayma preparatlarda bol basil bulunanlarda erken tedaviye başlamak amacı ile mikroskopik müsbetlik değerlidir.

ÖZEL BALGAM ALMA YÖNTEMLERİ.

Larenks Frottisi. Larenks frottisi, balgam çıkarmayan hastalarda uygulanır. Islak, steril bir pamuk ekuvion larenkse sokulur; bunun larenkste yaptığı irritasyonla kişi öksürür ve trakeabronş sekresyonu pamuğa buluşur. Bu yöntem, larenks hastalıkları dışında bronşit, pnömoni gibi piyogen enfeksiyonlarda bakteri florası ve ilaç duyarlılığı araştırılmasında kullanılırsada materyelin yukarı solunum yolları basil florası ile kontamine olabilmesi nedeni ile pek güvenilir değildir.

Larenks frottisi tekniği, balgam çıkaramıyan hastalarda tüberküloz araştırmasında da uygulanır; materyel doğrudan tüberküloz kültürlerine ekilir. Bu yöntem özellikle saha çalışmaları için uygundur.

Trakea lavajı. Larenkse kadar sokulan bir kanül ve ona takılı bir enjektörle trakea içine 5 cm³ fizyolojik serum zerkedilir. Bu zerk öksürük refleksini doğurur ve öksürükle atılan materyel tüberküloz ve diğer bakteri kültürlerinde kullanılır.

Transtrakeal aspirasyon. Balgam çıkaramıyan veya balgamın yukarı solunum yolları florası ile kontamine olması istenmeyen hastalarda uygulanan bir yöntemdir. Trakea-bronş florası yada bronkopulmoner hastalık ajanı hakkında en geçerli bilgi veren yöntemdir. Özellikle, aneorop kültür için geçerlidir.

Lokal anestezi altında, boyunda tiroid istmusu ile krikoid kırkırdığı arasında özel iğne aracılığı ile trakea içine kateter koymak suretiyle trakea-bronş ağacından sekresyon alınır. Trakeada yeterince sekresyon bulunmayan vak'alarda 5 - 10 cm³ steril tuzlu su solüsyonu kateterden trakeaya verilir ve verilen sıvı tekrar aspire edilir.

Bronkoskopik aspirasyon ve lavaj. Bronkoskopide trakea- bronş sisteminden sekresyon almak, sekresyon alınamayan vak'alarda bronkoskop aracılığı ile trakeaya 5 - 10 cm³ steril serum vermek ve bunu aspire etmek suretiyle bronş lavajı yapma tekniğidir. Bu yöntemin bir özelliği, gerektiğinde sağ ve sol bronş sistemlerinden ayrı ayrı materyel alınabilmesidir. Bu yöntemle alınan materyel, yukarı solunum yolları sekresyonları ile kontamine olması nedeni ile anaerob kültür için uygun değildir.

Bronkoskopiden sonra genellikle balgam miktarında artma olur; bu nedenle, bronkoskopiden sonraki ilk 24 saatlik balgamın toplanarak sitoloji ve tüberküloz kültürleri açısından kullanılması uygundur.

Bronşial fırçalama. Biyopsi teknikleri bölümünde anlatılan bu yöntemle alınan materyelde de bakteriyolojik tetkikler yapılabilir; alınan materyel doğrudan anaerob kültürlere ekilebilir.

Balgam muayenesi. Balgam ve yukarıda belirtilen yöntemlerle alınan bronkopulmoner sekresyonlarda makroskopik, mikobakteriyel ve sitolojik tetkikler yapılır.

Makroskopik tetkik. Balgamın günlük miktarı, niteliği, rengi ve kokusu üzerinde gözle yapılan incelemedir, Semptomatoloji bölümünde bu hususlarda ayrıntılı bilgi verilmiştir. Her hastada bu tetkiklerin ilk muayenede ve balgamlı hastalarda tedavinin seyri sırasında incelenmesi gerekir. Bu inceleme tedavinin etkisi ve gelişimi hakkında fikir vericidir.

Bronşektazide bol miktarda balgam vardır; durmakla üç tabakaya ayrılır. Balgam dibi dar, üstü geniş bir cam kaptan toplanacak olursa altta sarı-yeşil renkte bir çöküntü, ortada renksiz, kirli su niteliğinde ve üstte beyaz, köpüklü bir tabaka meydana gelir. «Kadeh deneyi» olarak tanınan bu tetkik yöntemi bronşektazi tanısında değerlidir.

Mikroskopik tetkikler. Bu grup tetkikler, balgam ve sekresyonlarda 1 — Piyojen bakteri, 2 — Tüberküloz basili ve 3 — Mantar araştırmalarını kapsarlar.

Piyojen bakteri araştırması. Balgamda bakteri araştırmasında ilk başvurulan yöntem gram boyasıdır.

Gram boyası ile «gram pozitif» bakteriler koyu renge; «gram negatif» bakteriler kırmızıya boyanırlar.

Gram boyası, bakteri enfeksiyonlarında basit bir metodla erkenden etyolojik tanıya varmak ve buna göre erkenden tedaviye başlamak bakımından yararlıdır. Ayrıca, gram boyası, bazan balgam kültürlerinden daha da yararlıdır; çünkü, gram menfi basillerin hastalık ajanı olmalarına karşın, bunların kültürde ön planda ürememeleri olasıdır. Fakat gram boyasında başta gelen bakteriler olabilirler. Gene, süpüratif hastalıklarda bir kısım bakteriler kültürlerde üremeyebilirler veya bir kısmı diğerlerinin aleyhine bol miktarda ürerler. Son zamanlarda gram boyasının değeri hakkında bazı kuşkular belirmiş olmakla beraber, gram boyasının özellikle şu iki hususta yararlı olduğu kesindir. Birisi, müköpürülen balgamda bol miktarda gram pozitif diplokokların bulunması pnömokok enfeksiyonunu kanıtlar. Diğeri de, pis kokulu balgamda gram negatif basillerle birlikte gram pozitif kokların bulunması pratik olarak aneorobik akciğer absesi için yeterli bir bulgudur. Gram boyasının bir diğer yararı da tedaviyi izlemek, bakteri florasındaki değişiklikleri gözlemektir.

Gram pozitif bakteriler şunlardır: Gonokok ve menengokok hariç bütün koklar, sporlu aerop mikroplar; tetanoz tüberküloz, lepra difteri basilleri; aktinomiçesler ve mayalar.

Gram negatif basiller şunlardır: Hemofillus influenxa, klebsiella pnömonie, pyosiyaneuz, koli, tifo ve dizanteri basilleri.

Gram boyama tekniği. Yayma preparat önce jansiyen moru ile boyanır. Boya dökülür, lügol solusyonu ile tesbit edildikten sonra alkol-aseton ile yıkanır. Böylece preparatın rengi giderilir, sonra suyla yıkanır ve kurutulur. Gram alan bakteriler bu boyama ile mor renge boyanırlar, gram almayanların rengi gider; onları da kontraet boyamak için preparat kurutulmadan önce sulu füksin ile boyanır.

Jansiyen moru: 1 gr. jansiyen moru, 10 cc alkol, 100 cc % 1 lik fenol. Sulu füksün: Ziehl füksin solüsyonununun 10 kat sulandırılmış şeklidir.

Tüberküloz basili araştırılması. Tüberküloz basili bakımından balgam muayenesi ya doğrudan yada homojenizasyondan sonra ziehl Neelsen tekniği ile boyanır.

Homojenizasyon prensibi, balgamı sulandırmak ve santrifüj etmekle küçük bir hacim içinde basilleri yoğunlaştırmaktır. Ayrıca, balgam flora-

sını yapan diğer bakteriler harap edilmiş olurlar. Böylece, balgam tüberküloz kültür muayenesine de hazırlanmış olur. Tüberküloz basilleri, diğer mikroplar karşısında üremezler.

Tüberküloz basili, bir asido-alkalo rezistan basildir. Bu nedenle, füksinle aldığı kırmızı boyasını alkol ve asit karşısında bırakmaz; buna karşılık, hücreler ve diğer bakteriler bırakırlar ve sonradan metilen mavisi ile maviye boyanırlar.

Direkt ve homojenizasyonla balgamda basil bulunmaması, hastalığın tüberküloz tabiatında olmadığı anlamına gelmez. Bu durumda mikroskopik muayenenin tekrarlanmasından başka kültür tetkiklerine gerek vardır. Kültür muayenesi yapılmadıkça tüberküloz tanısı yeterli değildir ve bir hastaya «tüberküloz değildir» demeye hak vermez.

Ayrıca, tüberküloz basillerinden başka atipik mükobakteriler, saprofitler, lepra, nokardia ve difteroidlerde asido-alkalo rezistandırlar ve boyalı preparatlarda gerçek tüberküloz basilleri ile karışabilirler. O halde, bunları mükobakterium tüberkülozisten ayırd etmek, ancak kültür ve tip saptanması ile mümkün olur. Auramin'le yapılan floressan boyama tekniği, daha geniş bir sahayı inceleme olanağını ve basillerin daha ayrıntılı morfolojik değerlendirilmesini sağlar.

Homojenizasyon tekniği. Eşit miktarlarda balgam ve % 4 sodyum hidroksit solusyonu karıştırılarak takriben 10 dakika çalkalanır. Sonra 37° lik etüve konarak yarım saat veya karışım tamamen homojenize oluncaya kadar beklenir, sonra 15 dakika santrifüj edilir. Üstte kalan sıvı atıldıktan sonra çöküntüye bir damla fenol ruj endikatör solusyonu damlatılır ve sedimenti nötralize edecek miktarda normal asit kloridirek eklenir. Bir damla sediment, daha önce üzerine balgam yayılmış lama yayılarak hazırlanır. Geri kalan da kültür için kullanılır.

Ziehl neelsen boyama tekniği. Yayma preparat üzerine füksin solusyonu dökülerek hafif alev üzerinde buhar çıkacak şekilde 3 dakika ısıtılır, suda yıkanır sonra asit-alkol solusyonuna daldırılarak rengi giderilir. Tekrar suyla yıkanır ve 3 saniye metilen mavisi ile boyanır. Preparat havada kurutulduktan sonra immersyon objektifle incelenir.

Her preparat en az 5 dakika (tercihen 10 - 15 dakika) mikroskopla tetkik edilir.

Füksin solusyonu: 1 gr füksin, 10 cc alkol, 100 cc: % 5 lik fenol.
Metilen mavisi solusyonu: 1 gr metilen mavisi, 10 cc alkol, 100 cc cistle su.

MANTAR ARAŞTIRILMASI

Mantarların hife veya maya şekilleri balgamın mikroskopik muayenesinde görülürler. Mantar araştırılmasında da balgam çok taze olmalı ve tercihen sabah balgamı alınmalıdır. Muayene edilecek balgam % 10 sodyum veya potasyum hidroksitle karıştırılır ve 20 - 30 dakika sonra bir lama yayılarak kısık ışık altında hife ve sporlar araştırılır.

Aktinomikozda, balgamda aktinomikoz tanecikleri (sülfür granülleri) bulunur. Direnaj sinüsleri cerahatında ve doku biyopsisi materyalinde bu granüller bulunabilir. Granülleri aramak için balgam bir petri kutusuna konarak siyah bir zemin üstüne oturtulur. Gözle veya bir büyüteçle balgam incelenerek küçük sarı granüller araştırılır, bunlar özeyle alınarak bir lam üstüne konur ve lamelle kapatılır. Lamel, lam üzerinde sıkıca bastırıldıktan sonra mikroskopta küçük grosismamla sülfür granülleri araştırılır. Bunlar, sarı yeşil renkte ve kum büyüklüğünde taneler halinde görülür. Periferlerinde hifeler ışın biçiminde dallanmalar yaparlar. Hife dallarının çoğunluğunun ucu çomaklaşma gösterir.

BALGAM KÜLTÜRÜ

Balgamda, başlıca aerop ve anaerop bakteriler, tüberküloz basili ve mantar yönünden kültür araştırmaları yapılır. Bu araştırmalar, tni yönünden yararlı olduğu gibi, ilaç duyarlılığı saptanması ve böylece tedavinin planlanması ve izlenmesi yönlerinden de gereklidir.

Öncede belirtildiği gibi, trakea-bronş sistemi sterildir. Fakat bu sistemin sekresyonu farenksi geçerken orofarenksin sekresyonu ile bulaşır ve bu nedenle balgam kültürlerinde normal boğaz florası ürer.

Bronkopolmoner sistemin akut ve kronik enfeksiyonlarında etyolojik ajanın tayini bakımından balgam kültürleri sıklıkla yapılır, bu durumlarda aşağı solunum yollarından gelen balgamın boğaz florası ile karışması ve gene kültürde boğaz florasının üremesi de mümkündür. Bu nedenle, kültürlerin değerlendirilmesinde dikkatli olmak gerekir. Kronik bronşit, bronşektazi, akciğer absesi, tüberküloz, bronş kanseri,... gibi hastalıklarda trakea-bronş sekresyonunda pnömokok, stafilokok, hemofillus influenza, klebsiella, koli... gibi patojen ajanlar balgam kültüründe üreyebilirler. Bu mikropların üremesi her vak'ada onların etyolojik ajan olduğu anlamına gelmez. Çünkü, yukarı solunum yollarında streptokok ve stafilokoklar, neisseria gibi saprofitlerde bulunurlar.

Patojen bir suşun kültürde bol miktarda üremesi hastalık ajanı olmağını verebilirse kesinlik ifade etmez. Birkaç kolinin üremesi konta-

minasyonada bağılı olabilir. Ancak, aynı suşun yinelenen muayenelerde ve saf kültür halinde üremesi, hastalık ajanı olma olanağını güçlendirir. Antibakteriyel tedavi görenlerde bakteri florası değişerek, enfeksiyon ajanı olan bakterinin izole edilememesinde mümkündür. Antibakteriyel tedavi altında patojen ajanların balgamda kaybolması ilaca karşı duyarlılığı gösterir; ancak, o patojen ajanın bizzat hastalık ajanı olmasını gerektirmez.

Bazı kişiler, rinofarenkslerinde portör olarak bir takım hastalık ajanlarını taşırlar; balgam kültürlerinde bu mikroplar ürettiği halde saf bronkopulmoner sekresyon da üremezler. Bu nedenle, boğaz florası ile karışmamış sekresyon alınması gerekir. Böylece, bronkoskopide veya transtrakeal alınan sekresyonlardan yapılan kültürlerde üreyen bakterilerin % 100 olmasa bile, hastalık ajanı olma olanağı kuvvetlidir.

Piyojen bakteriler için sıklıkla kullanılan besi yerleri jeloz, gliserinli jeloz ve kanlı jelozdur.

Tüberküloz basili kültürü. Tüberküloz basili kültürü, tanı, tip saptanması ve ilaç duyarlılığı araştırılması yönlerinden yapılır.

Hastalıklı veya şüpheli vak'alarda 3 - 6 balgam kültürü yapılması önerilmektedir. Homojenizasyon incelenmesinde belirtildiği gibi hazırlanan balgam sedimenti en az 2 besi yerine yayılır. Eğer hasta balgam çıkarmıyorsa trakea bronş sekresyonu elde edilir.

Tüberküloz basili için çeşitli kültürler ileri sürülmüştür. Bunlar arasında bir katı besi yeri olan Loewenstein -Jensen'in yumurtalı patatesli besiyeri en çok kullanılanıdır. Kültür, 37°C etüvde saklanır. Haftada bir kere üreme olup olmadığı araştırılarak en az 8 hafta beklenir. Tüberküloz basilleri ikinci haftadan sonra üremeye başlarlar. 8 hafta sonra üreyen suşlar varsa da, bir kültüre negatif diyebilmek için genellikle bu süre beklemek yeterlidir; bazı laboratuvarlar daha uzun süre bekletmektedirler.

Atipik mükobakteriler, kültür özellikleri, hızlı üreme, pigment yapma, kord teşkili, katalaz ve peroksidaz aktiviteleri, nötral red, vitamin deneyleri ve hayvan inokülasyonları ile mükobakterium tüberkülozisten ayırd edilirler.

Tüberkülozda hayvan deneyi. Hayvan inokülasyonları bir nevi canlı besi yeri niteliğindedir. Halen tüberküloz kültür incelemeleri o kadar gelişmiştir ki, çok kere hayvan inokülasyonlarına lüzum kalmamaktadır. Bununla beraber, mikroskopinin müsbet, fakat kültürün ısrarla negatif olduğu vak'alarda plevra ve omurilik sıvılarında basil araştırılması için

hayvan inokülasyonları uygulanır. Ayrıca tip tayini, patojenite ve virulans tayini bakımından da hayvan inokülasyonu gerekebilir.

Tanı yönünden inokülasyonda kullanılan hayvan genellikle kobaydır. Her örnek balgam için 2 kobay kullanılır. Zerkten 3 hafta sonra deri içi tüberkülin deneyi yapılır, daha sonraları da hayvan öldürülerek dokular-da tüberküloz lezyonu araştırılır.

Mantar kültürü. Solunum sisteminin mantar hastalıklarının tanısında mantar kültürü yararlıdır, ancak mantar kültürü komplike ve özel teknik isteyen çalışmadır.

Kültürde histoplazma, koksidioidomikoz, blastomikoz, kriptomikoz üretmesi bu hastalıkların tanısı için yeterlidir. Monilya albicans, kültürlerde sıklıkla ürer; fakat hastalık ajanı olması seyrek. Nokardiyanın kültürde üretmesi de her zaman hastalık ajanı olduğunu kanıtlamaz; çünkü, saprofit olarakta bulunur, hele mide kültürlerinde üretmişse saprofit olma olasılığı daha fazladır.

Aspergillus, primer patojen olabildiği gibi akciğer hastalığı ile birlikte sekonder olarak da bulunabilir.

Aktinomiçes için hususi anerobik besiyerleri kullanmak gerekir; bunlar olağan besi yerlerinde üremezler.

Mantar kültürü için sıklıkla Sabouraud besiyeri kullanılır.

Balgamda Diğer Mikroskopik İncelemeler

Ekstresek astmada, balgamda bol miktarda eozinofil hücreler bulunur. Loeffler sendromunda da balgamda eozinofil hücreleri bulunması gerekir; bulunmaması loeffler sendromu aleyhinde bir bulgudur.

Balgamda kalp yetmezliği hücreleri «siderositler», mitral hastalığı, hemosiderozis, akciğer enfarktüsü, kronik akciğer içi kanamaları ve akciğer konjesyonlarında görülür. Bu hücreler alveoller içinde harap olan eritrositlerin hemoglobini yüklenmiş fagositlerdir.

Kalp yetmezliği hücreleri arama tekniği: Bir lam üzerine yayılmış balgama bir damla % 5 potasyum ferrosiyanyür ve bir damla sulu kloridrik asit damlatılarak mikroskopta bakılır. Fagositlerdeki demir, maviye boyalı tanecikler halinde görülür.

Akciğer hidatik kisti vakalarında balgamda skoleks görmek mümkündür. Skoleks aranması, taze balgamın lam ve lamel arasında mikroskopta incelemesi ile yapılır.

Asthmada, balgamda Curschmann spiralleri ve Charcot-Leyden kristalleri de bulunabilir.

Balgamda, elastik liflerin bulunması akciğer parankimasında harabiyeti gösterir. Böylece bunların varlığı, tüberküloz, akciğer absesi ve bronş kanserine tanıklık eder; daha doğrusu plevra ampiyemini, akciğer içi süpürasyonlardan ayırd etmeye yardım eder,

Balgamda lipofajların varlığı lipoid pnömoniyi kanıtlar.

BALGAMIN SİTOLOJİK TETKİKİ

Balgamın sitolojik incelenmesi, balgamda atipik veya malign hücre araştırmasıdır. Bronş kanseri hücreleri kolaylıkla yerlerinden koparak (Eksfoliye olarak) bronş sekresyonuna karışırlar. Böylece, bunların balgamda veya bronkoskopide alınan bronş sekresyonunda saptanması kanser tanısını mümkün kılar.

Bronş sekresyonunun sitolojik incelemesi ile kanser tanısı başarılı olmakla beraber, özel teknik ve yetişkin sitolog isteyen bir muayene yöntemidir.

Klinik ve radyolojik olarak kanser şüpheli her vak'ada en az 3 sitolojik muayene yapılması gerekir. Bronkoskopi olanağı bulunan vak'alarda bu tetkiklerden biri bronkoskopide alınan bronş sekresyonunda; diğer biri, bronkoskopiye izleyen ilk 24 saat içinde alınan bronş sekresyonunda uygulanmalıdır.

Sitolojik tetkik yapılacak balgamın taze olması gerekir. Taze materyelde tetkik yapılması mümkün olmayan hallerde balgamın 60° lik etil alkolde toplanması ve alkol içinde laboratuvara gönderilmesi uygundur. Balgamdan yapılacak yayma preparatların alkolde tespit edilerek laboratuvara gönderilmesi de aynı sonucu sağlar. Bunun için her balgam örneğinden 5 yayma yapılır.

Balgamda atipik hücrelerin bulunması malignite tanısına götürür. Radyolojik lezyon bulunmayan, başlangıç bronş kanseri vak'alarında da sitoloji müsbet olarak erken tanıyı sağlayabilir.

Balgamda tümör hücrelerinin aranması, balgamın parafin bloklar içinde seri halinde kesitlerinin yapılarak boyanması ve incelenmesi ile yayda yayma preparatların boyanarak incelenmesi ile yapılır.

Sitolojik muayene primer bronş kanserlerinde % 70 - 90, bronşiol-alveolar hücreli kanserlerde % 50 oranında müsbetlik sağlamaktadır.

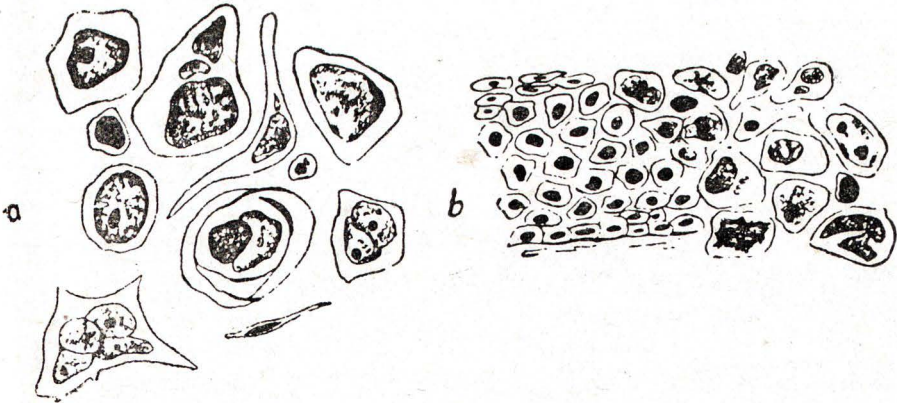
Metastatik tümörlerde sitolojik inceleme bu oranlarda olmasa bile müsbet sonuç verebilir.

Sitolojinin negatif olması, hastalık aleyhinde kesin bir kriter değildir. Materyel, trakea-bronş ağacından gelmiş olsa bile, kanserli bronş dalı tıkanıklığı, yerlerinden kopan hücrelerin dışarı atılmasını önleyebilir. Bu vak'alarda bronkoskopiden veya bir antibiyotik küründen sonra yapılan incelemeler tanıyı sağlayabilirler.

Yayma preparatların kurumadan önce alkol eterde tesbit edilmesi ve Papanicolau metodu ile boyanması en çok kullanılan usullerden biri olmuştur. Bu teknikle yapılan inceleme sonuçları (Class I, II, III, IV, V) olarak değerlendirilir. Class I ve II normal ve iltihap hücrelerinin varlığını belirlerler. Class III maliğnite bakımından şüphelidir. Class IV, ve V preparatta tümör hücrelerinin varlığını kanıtlarlar (Şekil : 37-1)

Bronş kanserlerinde tümör hücreleri, blok halinde yerlerinden koptuklarından sitolojik muayene ile kanserin histopatolojik tipinin tayini de mümkün olmaktadır.

Yetişkin sitologlar elinde sitolojik incelemede yanlış pozitiflik oranı % 1 - 3 gibi çok düşüktür. (Şekil : 37-1)



Şekil : 37-1 Maliğn hücrelerin şematik görünüşü.

- a) Maliğn hücrelerde: aşikâr anizozitozis, hiperkromazi birden fazla nükleuslar, makro ve multil nükleasyon ve atipik mitoz şekilleri,
- b) Solda normal doku, sağda atipik hücreler topluluğu. Atipik veya maliğn hücrelerde aşikâr kutuplanma «polarite» ve oriyantasyon bozuklukları bulunur. (Prof. Dr. O. N. Aker.)

ENDOSKOPİ

BRONKOSKOPİ

Bronkoskopi, göğüs hastalıklarının tanısında ve tedavisinde önemli bir yöntemdir. Bu amaçla, halen iki tip bronkoskop kullanılmaktadır; biri öteden beri kullanılan rijit bronkoskop, diğeri 1970 lerden buyana kullanılmakta olan Fleksibl fiberoptik bronkoskoptur.

Tanı yöntemi olarak rijit bronkoskopla larenksten itibaren trakea, ana, ara ve lob bronşlarından segment bronş ağızlarına kadar uzanan kısımların incelenmesi sağlanır. Fleksibl fiberoptik bronkoskopla bu saha daha genişlemiştir; süb-segment bronşları ve hatta daha periferik dalları incelemek mümkündür.

Bronkoskopide, trakea bronş sistemi gözle incelendiği gibi, 45, 90 ve 110 derecelik optikler aracılığı ile segment ağızlarının incelenmesi de sağlanır, (Şekil : 38-1 ve 38-2)

Bronkoskopide, gözle inceleme yanında lezyonlardan veya şüpheli yerlerden biyopsi yapmak, bronş sekresyonu almak, bronş lavajı ve bronş fırçalaması yapmak olanağı da vardır. Bronkoskopide alınan materyelde histopatolojik, bakteriyolojik ve sitolojik incelemeler yapılarak lezyonun etyolojik tanısı da sağlanır. Ayrıca, bakteriyolojik müsbet bulunan tüberküloz ve tüberküloz dışı enfeksiyonlarda ilaç hassaslığı da saptanır.

Bronkoskopi, genel yada yerel anestezi altında yapılır. Her ikisi için özel endikasyonlar vardır. Lokal anesteziye, çeşitli solunum evrelerinde, öksürük nöbetlerinde trakea-bronş sisteminin tonüsünü ve fonksiyonunu inceleme olanağı vardır. Son zamanlarda, kontrendikasyon bulurmayan vak'alarda, genellikle genel anestezi altında bronkoskopi tercih etmektedir. Ayrıca, genel anestezi altında fotoğraf çekme olanağı da vardır.

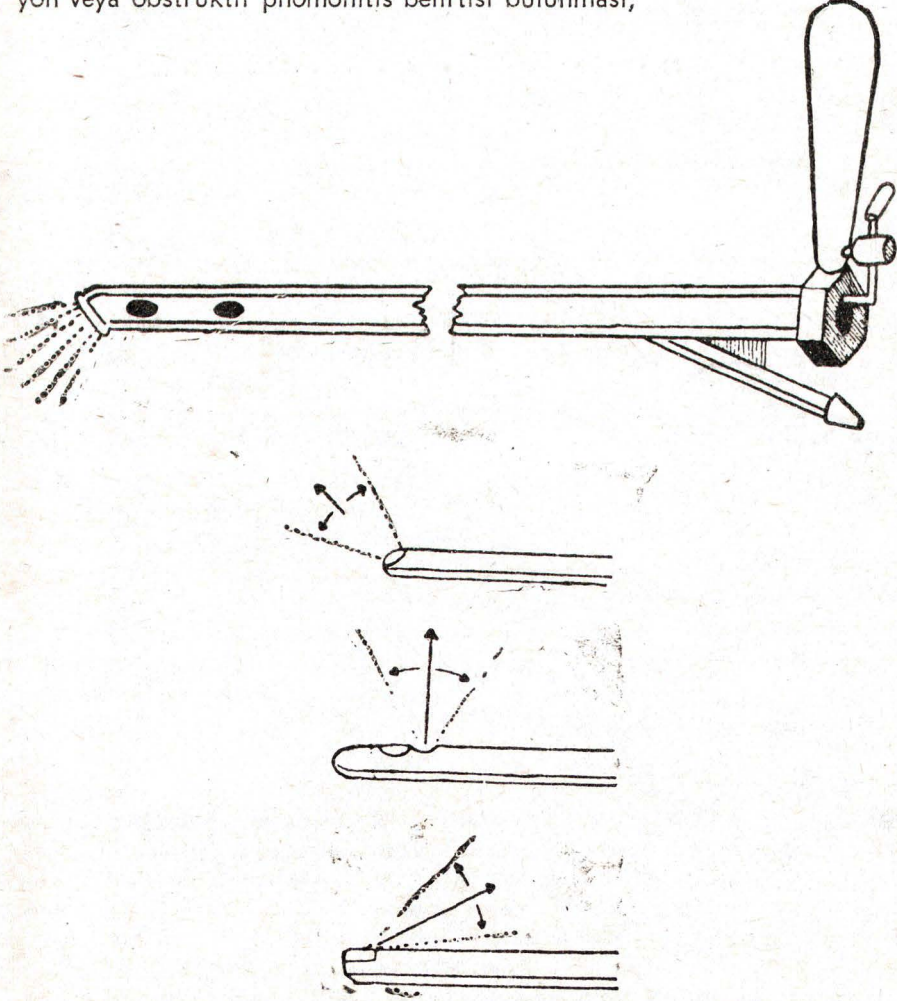
Bronkoskopi, kontrendikasyonlarına dikkat edilmek şartıyla zararsızdır. Tek zararlı yönü anesteziye maddelere karşı allerjik duyarlılık ve zehirlenmelerdir. Bronkoskopinin teknik ve ön hazırlıklarına uymak şartıyla bunlarda önlenebilir.

Bronkoskopi endikasyonu. Tanı amacıyla yapılan bronkoskopinin çok geniş bir endikasyon sahası vardır:

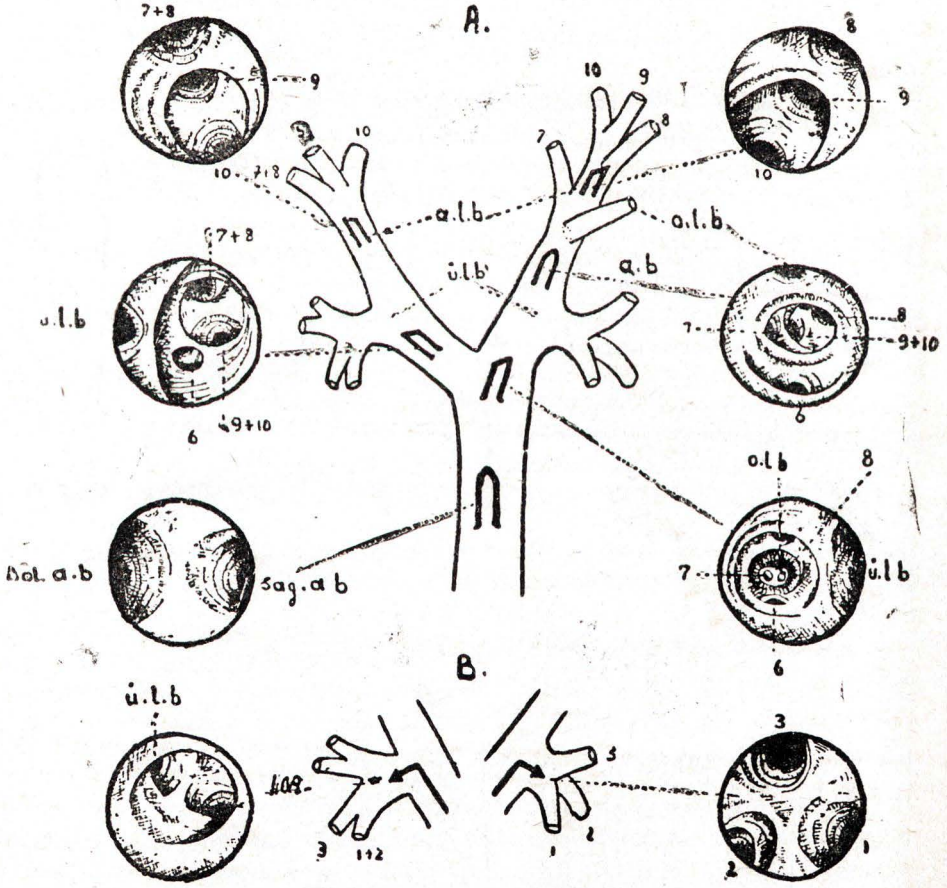
Şekil : 38-1 Jackson tipi rijit bronkoskop ve 45, 90, 110 derecelik optikler.

1 — Sebebi belirlenemeyen kronik öksürük, hemoptezi, nefes darlığı ve yerel hışıltılı solunum... gibi semptom ve bulgular. Bunlar, tümöral oluşumlarda bir erken bronş irritasyonu belirtisi olabilirler; bu nedenle, bu hallerde bronkoskopi zamanında yapılmalıdır. Hemoptezilerde, miktar olarak çok az da olsa, nedeninin incelenmesi bakımından bronkoskopi gerekir.

2 — Klinik veya radyolojik atelektazi yada obstrüktif hiperenflasyon veya obstrüktif pnömonitis belirtisi bulunması,



Şekil : 38—1 Jackson Tipi Rijit Bronkoskop ve 45, 90, 110, derece optikler.



Şekil : 38-2 Bronş ağacının bronkoskopide görünüşü. Sırt üstü yatan hastada bronkoskopun çeşitli bamasaklardaki pozisyonu ve buralardan bronş ağacının doğrudan veya optikle görünüşü. (A) Birinci basamakta karina ve sağ, sol ana bronşların ağızları görülmektedir. İkinci basamakta sağ bronş ağacı, üçüncü basamakta sol bronş şacı ve daha sonraki basamaklarda alt lobların segment bronş ağızları görülmektedir. (B) Sağ ve sol üst lob bronşlarının 90° optikle görünüşleri.

- 3 — Klinik veya radyolojik bronş kanseri şüphesi bulunan veya nedeni saptanamayan plevra sıvıları,
- 4 — Tedaviye cevap vermeyen pnömoni yada aynı alanda tekrarlayan pnömoniler,
- 5 — Özellikle yaşlılarda akciğer absesi,
- 6 — Radyolojik lenfa bezi büyümesi,
- 7 — Yabancı cisim aspirasyonu şüphesi.
- 8 — Balgam çıkarmayan hastalarda sitolojik veya bakteriyolojik inceleme için sekresyon alınması,
- 9 — Şiddetli göğüs travmalarında bronş fraktürü araştırılması.

Bunlar dışında tedavi ve cerrahi müdahale endikasyonu tayini amacıyla da bronkoskopi uygulanır.

Bronkoskopi kontrendikasyonları. Bronkoskopi kontrendikasyonları oldukça sınırlıdır:

Dolaşım ve böbrek yetersizlikleri ile ağır ve de kompanze diyabet gibi şifasız hastalığı bulunanlarda bronkoskopi yapılması kontrendikedir; esasen bu vak'alarda bronkoskopiye gerekde yoktur.

Aorta anevrizması ve bronşlara yakın damarsal tümör bulunan hastalarda da kontrendikasyon vardır. Genel durumu bozuk olan ağır hastalarda bronş akciğer lezyonlarının çok yaygın bulunduğu vak'alarda da bronkoskopi kontrendike olabilir. Solunum kapasitesi düşük olan hastalarda bronkoskopi esnasında oksijen vermek uygundur.

Taze miyokard enfarktüsü geçiren vak'alarda bronkoskopi ertelenmelidir.

Yaş, bronkoskopi bakımından büyük bir önem taşımaz; sadece çocuklarda genel anestezi altında yapılması gerekir.

Hemopteziler, temelde kontrendikasyon teşkil etmez; ancak fazla kanama sırasında yapılmamalı; kanamadan 24 saat sonraya ertelenmelidir. Bronkoskopi, kanamadan uzun zaman sonraya da bırakılmamalıdır; çünkü, kanama yerini tayin etmek zorlaşır. Az miktarda kanama olan vak'alarda bronkoskopide kanın hangi lob veya segmentten geldiğini saptamak olanağı vardır.

Bronkoskopi bulguları. Bronkoskopide trakea-bronş ağacı içinde bulunan kütleler, yabancı cisim, bronkolit, müküs tıkaç, bronş duvarında bulunan tümör, granülasyon dokusu, ülser, bronş mükozasında düzensiz-

lik, bronş lümeninde darlık, bronş duvarında tonüs değişikliği, bronş anomalisi... gibi çeşitli lezyonlar görülebilir. Bütün bu bulguların yorum ve değerlendirilmesi bronkoskopi uygulayanın bu sahada yetişmiş olmasına bağlıdır. Lezyonların görünüşü ve niteliği bir kısım hastalıklar için özellik gösterir.

Bronş kanserlerinde, bronkoskopi, özellikle tanıda yararlı bir yöntemdir. Bronş kanserinde doğrudan ve dolaylı bronkoskopi bulguları şunlardır:

a) Bronş içinde tümör kütlesi gözle görülür; pürtüklü, kanayan, nekrozlu bir kütledir. Büyüklüğüne göre bronş lümenini tam veya kısmen tıkıyabilir.

b) Tümör kütesinin bronş duvarı içinde bulunması halinde tümör mukozanın altındadır. Bronş içinde, o alanda kabarıklık vardır, ve tümörün büyüklüğüne göre bronş lümeni daralmıştır. Bronş mukozası pili-leri normal görünümünü kaybeder birbirinden uzaklaşabilirler yada raylama görülebilir. Bu durumlarda, bronş duvarı katılaşmıştır.

c) Bronş duvarında tek veya birçok vejetasyonlar bulunur; basit bir inflamasyonu andırır. Bronş duvarı katıdır.

Bronş adenoması, bronş içinde üstü düz mukoza ile kaplı, bronş kanalını az çok daraltan polipe benzer bir kütle halinde görülür; kolaylıkla kanar.

Tüberkülozda çeşitli lezyonlar görülebilir:

a) Büyümüş lenfa bezlerinin dıştan baskısı ile bronş daralmış olabileceği gibi bezlerin bronşa açılması ile fistülde görülebilir. Fistülün etrafı granülasyon dokusu ile doludur; içinde kazeöz ve antrakotik materyel bulunur. Bu tip lezyon tüberkülozun primer enfeksiyonunda görülür.

b) Aktif, kaviteli akciğer tüberkülozunun bir refakat bulgusu olan bronş tüberkülozunda hastalıklı sahanın direnaj bronşunda inflamasyon, tüberküller veya ülserasyonlar bulunur.

Bronşektazi de bronş mukozasında hemorajik ödemli infiltrasyon veya mükoza atrofisi bulunabilir.

Akciğer absesi'nde, direnaj bronşunda kirli cerahat yanında ödem ve konjesyon bulunur.

Orta lob sendromu'nda, orta lob bronşu ağzında bronkostenoza, dıştan baskı, bronş kanalında fibrinli eksuda gibi bulgular vardır.

Asthma'da, nöbet esnasında mukoza ödemli ve fazla sekresyonludur.

Bronkoskopide patolojik veya şüpheli bulunan lezyonların fotoğraf veya sinema filmlerine çekilmesi bronkoskopinin mukayese olanağını veren dökümanter bir yöntem olmasını sağlamıştır.

Bronkoskopi sahasında son zamanların bir diğer gelişmesi de bronş içinden lenfa bezi ponksiyonu veya kateter biyopsisi yapılmasıdır; Bunlardan biyopsiler konusunda söz edildi.

Fiberoptik bronkoskopi. Solunum hastalıklarının tanı ve tedavisinde son yıllarda geniş çapta kullanılmaya başlanan yeni bir bronkoskop tipidir.

Fileksibl fiberoptik bronkoskop, rijit bronkoskopa göre daha küçük, fleksibl, ve çok daha gelişmiş optik sisteme sahiptir. Bu yeni modelle, rijit bronkoskopinin göremediği daha periferik bronşların inceleme olanağı sağlanmıştır. Ayrıca, hasta açısından daha rahat ve daha güvenilir olduğu gibi uygulayıcı açısından da çok daha kolaydır.

Fleksibl fiberoptik bronkoskop, akciğerin santral ve orta kesimlerinin lezyonlarında doğrudan tetkik ve materyel almak bakımından yararlı olduğu gibi, periferik ve diffüz akciğer hastalıklarında transbronşial biyopsi ve fırçalama yöntemleri ile biyopsi materyeli alınmasını da sağlar.

Tedavi açısından fiberoptik bronkoskopi, bronş sekresyonunun aspirasyonu ve hemoptezilerin değerlendirilmesinde yararlı bulunmuştur.

LARENGOSKOPİ

Genel enspeksiyon bulguları bölümünde ses kısıklığı doğuran hastalıklar ve nedenleri belirtilmiştir; ses kısıklığı bulunan hastalarda larengoskopi yapılması gerekir.

Larenks tüberkülozunda ses kısıklığı olur. Larenks tüberkülozu, sıklıkla akciğer tüberkülozu zemininde gelişirse de bazan akciğer hastalığına ilişkin bir göğüs şikâyeti olmayabilir. Bu gibi hallerde larenks incelenmesi ile birlikte akciğerlerin radyolojik tetkiki de gereklidir.

Kord Vokal paralizisi, hemen daima rekürrens sinirinin periferde hasara uğramasından ileri gelir. Rekürrens felcinde, felçli ses teli orta derecede abdüksyon halinde ve hareketsizdir. Fonasyon esnasında, orta çizgiye gelemez ve böylece glottis kapanmaz. Zamanla sağlam ses teli, felçli tarafı kompanze eder; ve fonasyon esnasında orta çizginin karşı tarafına geçerek glottisi kapar.

ÖZOFAGOSKOPİ

Göğüs Hastalıklarında özofagoskopi bir göğüs içi lezyonunun özofagustan gelişmesi şüphesinde yada göğüs içi tümörünün özofagusa yayıldığıının araştırılmasında yararlıdır.

BIYOPSİ TETKİKLERİ

Biyopsi, canlı organizmada, bizzat patolojik lezyondan yada onun yayılma odaklarından parça almak ve tanı yönünden incelemek yöntemidir.

Solunum hastalıklarının tanısında biyopsiler önemli yer alırlar; özellikle neoplastik oluşumların tabiatı, tipi biyopsi incelemeleri ile saptanır. Biyopsi materyeli, genellikle histopatolojik olarak incelenir; gerekli hallerde bakteri ve mantar açısından bakteriyolojik incelemelerde yapılır.

SOLUNUM HASTALIKLARINDA BİYOPSİLER :

- 1 — Endobronşial biyopsi,
- 2 — Transkarineal veya transtrakeal lenfa bezi biyopsisi,
- 3 — Transbronşial kateter biyopsisi,
- 4 — Göğüs içi lenfa bezleri biyopsisi,
- 5 — Akciğer biyopsisi,
- 6 — Plevra biyopsisi,
- 7 — Göğüs dışı dokulardaki metastaz veya yayılma odaklarından yapılan biyopsi.

ENDOBRONŞİAL BİYOPSİ

Bronkoskopide ,trakea-bronş ağacından forsepsle biyopsi materyelinin alınmasıdır. Biyopsi materyeli ya doğrudan gözle yada optiklerle görülen bronş içi lezyonlardan parça almak suretiyle yapılır. Tümörü mükoza altı lenfatiklerde yayılmış bulunduğu hallerde de mükoza biyopsisi müsbet sonuç verir.

Endobronşial biyopsi, bronş kanserlerinin, bronş adenomasının tanısında değerlidir. Bronş ağacının kronik efeksiyöz hastalıklarında (Tüberküloz, mantar...) endobronşial biyopsi yardımcı olabilir. Mikroskopik muayenede spesifik hastalık dokusu görülebildiği gibi kültürde hastalık ajanları da üreyebilir.

Endobronşial biyopsi, özellikle bronkoskopinin görüş sahasına giren lezyonlarda yararlıdır. Periferik lezyonlarda, hilusa yayım veya metastaz olmadıkça yararlı değildir.

TRANSKARİNEAL VE TRANSTRAKEAL LENFA BEZİ BİYOPSİSİ

Bronkoskopide bifürkasyon veya trakea çevresi lenfa bezlerine özel iğnelerle ana bronşlar veya trakea duvarlarından geçerek yapılan ponksiyon tekniğidir. Ponksiyonla biyopsi materyali alınır.

Transkarineal biyopsi, özellikle karinanın genişlediği, şekil bozukluğuna uğradığı hallerde, transtrakeal biyopsi de radyolojik olarak trakea çevresi bezlerin büyüdüğü durumlarda uygulanırlar.

Bu tip biyopsi cerrahi endikasyon saptanmasında da yararlıdır.

TRANSTRONŞİAL KATETER BİYOPSİSİ

«Tronsbronşial fırçalama» veya «Transbronşial forseps biyopsisi» adı da verilen bu biyopsi yöntemi, son zamanlarda geliştirilmiş bulunan bir tekniktir; özellikle periferik yerleşimli lezyonlarda yararlıdır.

Biyopsi girişiminden önce, çeşitli radyolojik pozisyonlarda, gerekirse bronkografi ile lezyonun anatomik yerleşimi belirlenir. Sonra kateter iki metodla bronş içine sevk edilir. Bazı araştırmacılar, bronkoskop kanalı ile; bazıları da burun, rinofrenks, larenks ve trakea içinden direkt yolu seçmektedirler. Her iki yoldanda içine sokulacak bronş dalına göre şekil ve kıvrım verilmiş fleksibl bir mandren konmuş arter kateteri radyoskopik ekranı arkasında veya televizyon ekranında izlenerek lezyona kadar iletilir. Biyopsi yapılacak lezyona mümkün olduğu kadar yaklaşıldıktan sonra mandren çıkarılır ve yerine göre çelik veya naylon fırça yada biyopsi forseps konur. Fırçalar veya forsepsle materyel alınır, bunu takiben o saha yıkanarak lavaj sıvısında alınır. Alınan materyel yayma tekniği ile veya bloklar halinde tesbit edilerek histopatolojik incelenir.

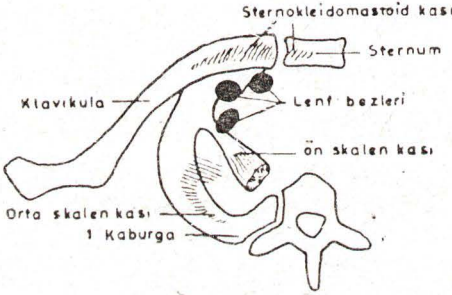
Bu yöntemle plevra altına kadar periferik yerleşim gösteren lezyonlara ulaşmak mümkündür. Bazı araştırmacılara göre primer akciğer kanserlerinde % 60 dan fazla oranda tanıyı saptamak olanağı vardır. Metastatik kanserlerde, oran daha düşüktür. Ayrıca, tüberküloz ve abse vakalarında bakteriyolojik tanı da sağlanabilmektedir.

Transbronşial kateter biyopsisinin tehlikeli bir komplikasyonu yoktur. Başlıca komplikasyon, ısı yükselmesi ve hemoptezidir; seyrek olarak pnömotoroks veya hemotoraks da olabilir.

GÖĞÜS İÇİ LENFA BEZİ BİYOPSİSİ

Göğüs içi hastalıkların, göğüs dışı yayılma göstermedikleri, periferik lenfa bezlerinin büyümediği hallerde başlıca a) Skalen lenfa bezinden b) Mediastinoskopide mediasten lenfa bezinden biyopsi yapılır.

Skalen lenfa bezi biyopsisi. Skalen lenfa bezi biyopsisi, ön skalen kası alt ucu önündeki yağ topluluğu içinde bulunan 5 - 20 adet lenfa düğümçüğünden en az 4 veya 5 tanesinin alınması suretiyle yapılan bir incelemedir. (Şekil : 39-1)



Şekil : 39-1 Skalen lenfa düğümlerinin yerleşimi ve ön skalen kasa ilişkileri.

Skalen lenfa bezi biyopsisi yerel anestezi altında sağ veya sol klavikula üstü çukurlarda yapılan ensizyonla uygulanan cerrahi bir yöntemdir.

Skalen bezler, mediasten ve akciğerlerin lenfa direnağı sahasındadır.

Skalen biyopsinin değeri hakkında fikirler değişiktir. Bununla beraber, birleşilen husus klavikula üstü bölgede palpe edilebilecek kadar bezlerin büyüdüğü hallerde müsbetlik oranının yüksek olmasıdır. Eğer, bezler iki taraflı palpe ediliyorsa, biyopsi hastalıklı taraftan yapılır; eğer bezler tek taraflı palpe ediliyorsa, hastalığın yerleşimine bakılmaz büyüyen bezlerden yapılır.

Klavikula üstü bölgede lenfa bezi palpe edilmiyorsa göğüs içi lenfa akımının yönü dikkate alınarak biyopsi yapılır, Sağ yarı göğüsün tamamı ve sol yarı göğüsün alt lob hastalıklarında sağ sıkalen; sol üst lob lezyonlarında da sol skalen biyopsi yapılır (Bak: Solunum sistemi anatomi ve histolojisi ve şekil 1 - 12).

Skalen lenfa bezi biyopsisi radyolojik olarak diffuz akciğer infiltrasyonu gösteren hastalıklarda büyük bir tanı değeri taşır. Bu nedenle sarkoidde; özellikle hilusta adenopati bulunan vak'alarda müsbet biyopsi oranı yüksektir. Bundan başka tüberküloz ve mantar enfeksiyonlarında da yararlıdır; biyopsi materyalinde histopatolojik ve kültür incelemeleri yapılır. Bronş kanserlerinde, skalen lenfa bezinde metastaz tesbiti de mümkündür. Lenfoma, lösemi ve bronşioalveoler kanserlerde de skalen biyopsi yararlı olabilir.

Skalen biyopside, kan ve lenfa damarlarının zedelenmesi, frenik siniri felci, hava embolisi, pnömotoroks gibi komplikasyonlar olabilir.

Mediastinoskopi ve mediasten biyopsisi. Mediastinoskopi, mediastenin gözle tetkiki, parmakla palpasyonu ve buradan lenfa bezi biyopsisi yapılmasını sağlayan cerrahi bir tekniktir. Birçok göğüs hastalıkları merkezlerinde rutin olarak kullanılmakta ise de bazı merkezlerde de mediastinoskopi yerine torakotomi yeğlenmektedir.

Mediastinoskopi, alışık ellerde yapılması kolay ve komplikasyonu düşük bir yöntemdir. Mediastinoskopiye karar vermeden önce, klavikula üstü çukurlarda bez olup olmadığı özenle araştırılır; eğer bez varsa biyopsi bunlardan yapılır. Bezin bulunmadığı durumlarda mediastinoskopi, skalen lenfa bezi biyopsisine tercih edilerek uygulanır.

Mediastinoskopide mortalite % 0.08, morbidite oranı da % 1.6 olarak saptanmıştır. Mediastinoskopinin başlıca komplikasyonları, özofagus perforasyonu, mediastinit, mediasten absesi ile girişim alanında tümör implantasyonu olanağıdır.

Mediastinoskopi, genel veya lokal anestezi altında uygulanır. Lokal anestezi, ileri kalp veya solunum hastalığı bulunan riskli hastalarda yeğlenir.

Mediastinoskopi ile akciğerin bifürkasyon, trakeo-bronşial ve paratrakeal lenfa bezleri tetkik edilir ve biyopsi alınabilir.

Mediastinoskopi, sarkoid, tüberküloz... gibi granüloamatöz hastalıklarla bronş kanseri, Hodghin hastalığı, timomaların tanısında yararlıdır. Ayrıca, bronş kanserleri vak'alarında tip ve operabilite tayininde de yararlı olduğu gibi mediastinoskopinin müsbet bulunduğu; yani tümörün saptandığı vak'alarda, tanı açısından torakotomiye gerek kalmamaktadır. Bu nedenlerle, klinik ve radyolojik olarak operabl görülen bronş kanserlerinde ameliyattan önce mediastinoskopi yapılmasının uygun olacağı önerilmektedir.

AKCİĞER BİYOPSİSİ

Akciğer biyopsisi üç şekilde uygulanır:

- 1 — Akciğer iğne biyopsisi,
- 2 — Açık akciğer biyopsisi,
- 3 — Eksploratris torakotomi.

Bu üç yöntemde de histolojik ve bakteriyolojik inceleme olanağı olduğu gibi torakotomide göğüsün ayrıca gözle incelenmesi, mediasten ve hilus lenfa bezlerinin incelenmesi, gerekli görülen yerden biyopsi materyalinin alınması olanağı da vardır.

Akciğer iğne biyopsisi. Lokal anestezi altında, özel iğnelerle (Menghini iğnesi) bronş duvarından girilerek akciğerlerden yapılan biyopsidir. Akciğer iğne biyopsisi, genellikle plevraya yakın, periferik kütlelerde etyolojik tanı, inoperabl tümörlerde histopatolojik tip tayini amacı ile yapılır. Diffuz akciğer lezyonlarında iğne biyopsisi yararlı olabilir.

Akciğer iğne biyopsisinin komplikasyonu pnömotoraks, plevra ve akciğer içi kanamalardır. Biyopsiden önce lezyonun damar menşeli olmadığı kesin olarak saptanmalıdır.

Enfeksiyonlu akciğer hastalıklarında, enfeksiyonun plevraya yayılması olasıdır.

Akciğer iğne biyopsisi yararlı olmakla beraber birçok göğüs hastalıkları merkezlerinde geniş bir uygulama alanı bulmamıştır. Bronkoskopi ve özellikle fiberoptik bronkoskopide endobronşial yada transbronşial teknikle parankim lezyonlarından biopsi yapılmasının daha emin olması ve daha güvenilir sonuçlar vermesi nedeni ile bu yöntem, akciğer iğne biyopsisine tercih edilmektedir.

Açık akciğer biyopsisi. Lokal anestezi altında kaburga arası bir ensizyonla göğüs duvarı açılarak akciğerden biyopsi materyeli alınma tekniğidir. Ensizyon, genellikle sol tarafta 4. - 5. aralıkta yapılarak linguladan biyopsi alınmakla beraber, akciğerin en çok lezyonlu kısımlarından da parça alınabilir.

Açık akciğer biyopsisinin başlıca endikasyonları, diğer tanı yöntemleri ile etyolojik nedenin bulunamadığı vak'alarda; özellikle diffuz akciğer hastalıklarında ve pnömokonyoz ekspertiz vak'alarında yararlıdır.

Açık akciğer biyopsisinin komplikasyonu, kanama, plevra enfeksiyonları, pnömotoraks, hidrotoraks, atelektazi ve cilt altı amfizemidir. Ayrıca, açık akciğer biyopsisinde her zaman kesin tanıya varmak mümkün değildir; alınan parça yetersiz, nonspesifik olabilmektedir.

Eksploratris torakotomi. Genel anestezi altında uygulanan tamamen cerrahi bir yöntemdir. Eksploratris torakotomide göğüs içi inspeksiyon alanı geniştir, biyopsi alınacak kısımlar rahatlıkla seçilebilir ve hem çok lezyonlu hemde az lezyonlu bölgelerden yeteri kadar biyopsi materyeli almak olanağı vardır. Ayrıca, gerekirse plevra ve lenfa bezlerinden de parça almak mümkündür. Diğer taraftan, elektron mikroskopu ve immünofloresans boyama... gibi özel muayeneler içinde yeterli materyel alınabilir.

Eksploratris torakotominin geniş bir endikasyon alanı vardır. Özellikle, diğer yöntemlerle kesin tanıya varılamayan ve malignite şüphesi bulunan hastalarda yapılır. Ayrıca, akciğer biyopsisi gerekli bulunan ve genel durumu elverişli olan hastalarda diğer akciğer biyopsilerine tercih edilir.

Eksploratris torakotomi endikasyonları şunlardır:

- a) Soliter nodül veya kütle lezyonlar,
- b) Tek taraflı hilus büyümeleri,
- c) Teşhis edilememiş kaviteli lezyonlar,
- e) Dissemine akciğer lezyonları,
- f) Yineleyen sıvı toplanmaları.

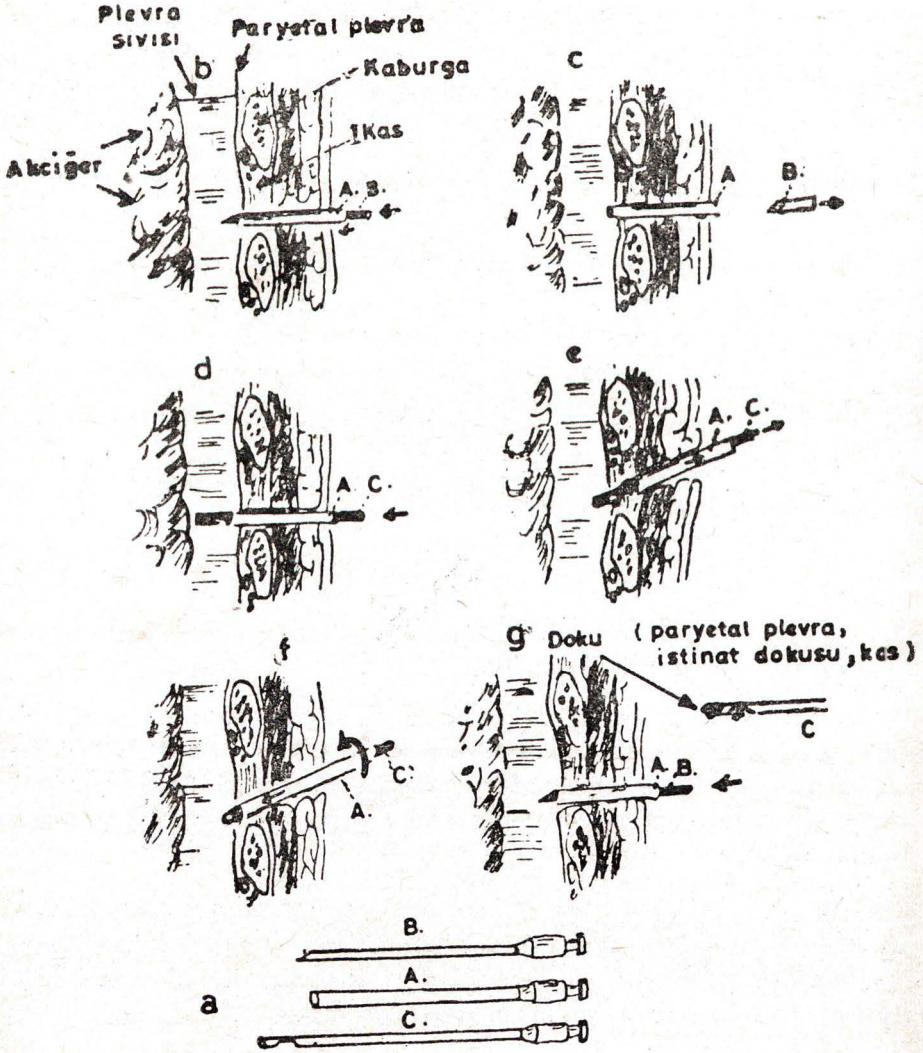
Torakotomide, bazan makroskopik görünüşe göre tanıya gitmek mümkündür; fakat genel olarak biyopsi materyalinin histopatolojik incelenmesi yapılır. Acil ve gerekli hallerde dondurma tekniği (Frozen section) ile mikroskopik muayene yapılarak aynı seansta ileri cerrahi girişimlere olanak sağlanır.

Eksploratris torakotominin azda olsa morbidite ve mortalitesi vardır. Kronik Obstrüktif Akciğer hastalıklarında ameliyat riski daha yüksektir. Eksploratris torakotomi ile biyopsi materyeli kesinlikle alınabildiği gibi % 95 oranında da kesin tanıya varılabilmektedir.

PLEVRA BİYOPSİSİ

Plevradan biyopsi iki şekilde yapılır: 1 — Pariyetal plevradan iğne biyopsisi, 2 — Açık plevra biyopsisi.

İğne biyopsisi. Lokal anestezi ile periyetal plevradan perkütan yolla parça almak tekniğidir. Basit, pek komplikasyonu olmayan bir yöntemdir. Kullanılan iğneler Vim - Silverman, Cope, Abrams iğneleri veya benzerleridir, (Şekil : 39-2)



Şekil : 39-2 Cope iğnesi ile pariyetal plevradan biyopsi alma tekniği.

- a) Cope iğnesi parçaları,
b) Biyopsi alma tekniğinin evreleri.

Plevra biyopsisi, plevrada etyolojisi belli olmayan sıvı toplanmalarında ve sıvının varlığı torasentezle kanıtlandıktan sonra yapılır; biyopsi materyeli pariyetal plevradan alınır.

Pariyetal plevra biyopsisi, özellikle tüberküloz ve tümör tabiatlı plevra lezyonlarında değerlidir. Alınan plevra dokusunun mikroskopik incelenmesinde, tüberküloz granülasyon dokusunun yada tümör dokusunun görülmesi tanıya götürür. Biyopsi materyalinde normal plevra, fibrinli plörezi, nonspesifik inflamasyon veya fibrozis tesbiti olumsuz sonuçtur. Plevra lezyonunun yaygın olduğu hallerde pozitif biyopsi oranı yüksektir. Biyopsiyi tekrarlamakla, her defasından iğneye yön değiştirerek bir çok parça almakla, müsbetlik oranı daha da yükseltilir. Tüberküloz şüpheli vak'alarda biyopsi materyalinden tüberküloz kültürü de yapılabilir.

Transuda, piyotoraks, şilotoraks, ve hemotoraksta plevra biyopsisi pek yararlı değildir. Amibiyazis ve romatoid artrit plözizi vak'alarında plevra biyopsisi tanıda yararlı olabilir.

Plevra biyopsisinin ciddi bir komplikasyonu yoktur. Diyatez hemorajikli hastalarda bu teknik uygulanmaz. Bunun dışında, diğer vak'alarda etyolojik araştırma bakımından plevra ponksiyonu sırasında plevra biyopsisi de yapılabilir.

Açık plevra biyopsisi. Lokal anestezi altında, göğüs duvarı açılarak pariyetal plevradan biyopsi yapılmasıdır. Cerrahi bir yöntemdir. Bu yöntemde plevra, gözle daha geniş bir sahada incelenir ve daha büyük biyopsi materyeli almak olanağı vardır.

GÖĞÜS DIŞI DOKULARDAN YAPILAN BİYOPSİ

Akciğer hastalıklarının tanısında göğüs dışı dokulardan yapılan biyopsiler de yararlı olabilir. Boyun, klavikula üstü, kasık, koltuk altı lenfa bezleri biyopsisi her zaman için değerlidir. Bunlar dışında deri, kan, karaciğer biyopsisi de yapılır.

Deri biyopsisi, sarkoid, sistemik lupus eritematozus, lenfoma, lösemi, periarteritis nodoza, sistemik skleroderma... gibi hastalıklarda yararlıdır.

Kas biyopsisi, sarkoid ve periarteritis nodozada uygulanır.

Karaciğer biyopsisi, yaygın sarkoid, miliyer tüberküloz ve akciğer karsinomatozisinde yararlı olabilir.

KALP - DAMAR TETKİKLERİ

VENA BASINCI ÖLÇÜLMESİ

Vena basıncı ölçülmesi, venalarda staz ve buna bağlı basınç yükselmesi olup olmadığını meydana çıkarmak için uygulanır. İleri staz vakalarında boyun venalarında aşikâr dolgunluk vardır; enspeksiyonda gözle görülürler. Orta derecedeki vakalarda başın 45 derece meyille yastığa konmasında boyun venaları belirgin dolgunluk gösterirler. Venaların enspeksiyonunda stazın pek belirgin olmadığı durumlarda veya bir kronik venöz staz vakasının seyrini izlemekte vena basıncı ölçülür.

Göğüs Hastalıkları alanında vena basıncı ölçülmesi, özellikle kronik korpulmonale ve konstrüktif perikardit vakalarında venöz staz araştırmak için yararlıdır.

Venöz basınç ölçülmesi, pratikte genellikle kol venalarında uygulanır. Vena basıncı, normalde, 4 - 11 cm su basıncıdır. Bunun üstündeki değerler, vena basıncının arttığını gösterirler. Vena basıncı ölçülürken, karaciğer üzerine veya karında sağ üst kadrana bir dakika kadar elle basıldığı zaman vena basıncındaki artma, hepatojugular refluks olarak değerlendirilir ve karaciğerde stazı kanıtlar.

Vena basıncı ölçülmesinde, hasta sırt üstü yatar. Basınç ölçülecek kolda dirsek altına bir yastık konarak dirseğin ön yüzü sağ atrium düzeyine kadar yükseltilir (4. kaburga aralığı hizasında göğüs ön duvarından 5 cm kadar aşağı). Yeter derecede kalın bir iğne ile damara ponksiyon yapılarak, içinde % 2 sodyum sitrat konmuş (L) şeklindeki dereceli cam boru ile bağlanır. Kanın cam boru içinde yükselme düzeyi cm su olarak vena basıncını gösterir.

DOLAŞIM ZAMANI TAYİNİ

Göğüs Hastalıklarında akciğer dolaşım zamanının saptanması, özellikle sağ kalp yetersizliğinin araştırılmasında değerlidir.

Radyum emanasyon tekniği ile yapılan incelemelerde kol -kalp zamanı 2.14 saniye olarak bulunmuştur. Klinikte, % 4 lük magnezyum sulfat kullanılarak kol-dil zamanı tayin edilir. 2 cc magnezyum sulfatın damar

içine verilmesinden bir süre sonra dilde acılık hissedilir. Bu süre, ortalama 14 saniyedir. Bunun üstündeki değerler, akciğer dolaşım süresinin uzadığını gösterirler.

ELEKTROKARDİYOGRAFI

Elektrokardiyografi (EKG), kalp hastalıkları ile akciğer hastalıklarının ayırd edilmesinde, bu iki sisteme ait ortak semptomların etyolojik saptanmasında yararlıdır. Semptomatoloji konusunda belirtildiği gibi, göğüs ağrısı, nefes darlığı... gibi semptomlar hem kalp hemde akciğer hastalıklarında vardır. Bu semptomları veren miyokard enfarktüsü ve perikarditte onlara özgü EKG bulguları, bu hastalıkların tanısına olanak verirler.

Kalp hastalığı zemininde gelişen akciğer hastalığını ve akciğer hastalıkları zemininde gelişen kalp hastalığını incelemekte de EKG yararlıdır.

Plevrada sıvı toplanmalarında etyolojik tanıda EKG aydınlatıcıdır; gizli seyreden bir miyokard enfarktüsünde veya konstrüktif perikarditte EKG bulguları sıvının petojenisini aydınlatırlar.

EKG, özellikle akciğer tromboembolizmine bağlı akut kor pulmonale ile kronik obstrüktif veya restriktif akciğer hastalıkları zemininde gelişen kronik kor pulmonalenin tanısında yardımcıdır. Ayrıca, cerrahi tedavi endikasyonu bulunan her göğüs hastasında ameliyattan önce EKG tetkiki ile kalbin durumu saptanır.

Akut korpulmonalede EKG bulguları. Akut korpulmonalede, hemen daima EKG değişiklikleri vardır. Bunlar erkenden gelişirler, geçici olabilirler. Hastanın daha evvel ait EKG si varsa ve normale, EKG deki yeni bir değişiklik çok önemlidir. Daha önceye ait EKG patolojik bulgu gösteriyorsa buna eklenecek yeni bulgular ve bunların birkaç gün içinde kaybolması da emboli tanısında önemlidir.

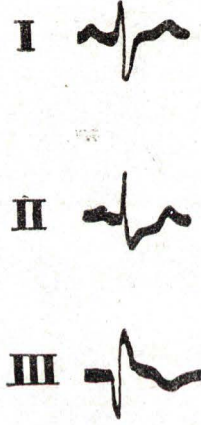
Akut akciğer embolisinde başlıca EKG değişiklikleri şunlardır. (Şekil : 40-1) :

1 — D_1 de derin S VE D_{11} de derin Q : $S_1 Q_3$ sendromu. (Genellikle D_{11} de S T çöküklüğü ile birliktedir.)

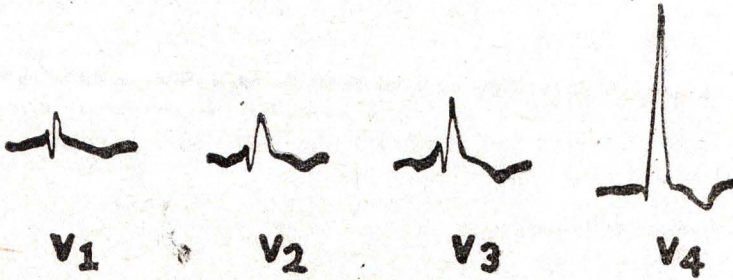
2 — V_1 — V_4 T negatifliği.

3 — Genellikle geçici nitelikte sağ dal bloku (Blokun enkomplet olduğu vak'alarda bile) V_1 — V_4 te R — ' bulunur (Şekil : 40-2)

4 — Ayrıca, a) Taşikardı vardır, ritim sinüzaldır, geçici aritmiler olabilir. b) Sağ atrium ve sağ ventrikül hipertrofisi ve sağ aks deviasyonu belirtileri olabilir.



Şekil: 40-1 Akut kor pulmonalede EKG değişiklikleri. Akut kor pulmonale, (S₁ O₃) sendromu ile karakterizedir. Ayrıca, sağ aks deviasyonu (D₁ de derin R) ve D₁₁ de (ST) çöküklüğüde bulunur.



Şekil: 40-2 Akciğer enfarktüsünde EKG değişikliği. V₁ - V₄ de (T) negatifliği ve geçici sağ dal bloku başlıca bulgulardır.

Kronik kor pulmonalede EKG bulguları. Kronik kor pulmonalede EKG normal olabildiği gibi spesifik olmayan değişiklikler, yada sağ kalp zorlanmasına ait EKG bulgularından biri veya birkaçı bulunabilir:

1 — Sağ atrium hipertrofisi : V_1 de P dalgası, başlangıç komponenti yüksek olmak üzere bifaziktir. (Şekil : 40-3)

2 — Sağ ventrikül hipertrofisi : V_1 de yüksek R ve R_4 de doğru R dalgası giderek küçülür. (Şekil : 40-4)

3 — Sağ kalp yüklenmesi (Strain) : V_2 de ST segmentinde çökme ve kamburlaşma.

4 — Ayrıca, a) Sağ aks deviasyonu ve saat ibresi ters yönünde rotasyon,

b) Ekstremitte ve prekordial derivasyonlarda voltaj düşüklüğü,

c) Sağ sal bloku, bulunabilir. (Şekil : 40-2, 40-3 ve 40-4)



Şekil : 40-3 Kronik kor pulmonalede EKG değişiklikleri. V_1 de (P) dalgasının difazik ve bunun başlangıç komponentinin büyük olması sağ atrium hipertrofisini belirler.



Şekil : 40-4 Kronik kor pulmonalede EKG değişikliği. V_1 - V_4 de (R) dalgası yüksektir; V_1 den V_4 e doğru giderek küçülür.

Akut akciğer ödeminde EKG bulguları. Akciğer ödemi, sıklıkla sol kalp yetersizliği, akut miyokard enfarktüsü ve akut aritmilere bağlı olarak gelişir. Bu durumlarda EKG de hipertansiyona bağlı sol ventrikül zorlanması ve hipertrofisi veya miyokard enfarktüsü belirtisi vardır.

SAĞ KALP KATETERİZASYONU

Son yıllarda solunum hastalıkları merkezlerinde geniş şekilde uygulanan sağ kalp kateterizasyonu, sade bir tekniğe dayanan ve hastaya zarar vermeyen bir yöntemdir; bazı solunum hastalıklarının tanısında, tedavinin izlenmesinde, ve maluliyet saptanmasında yararlıdır.

Sağ kalp kateterizasyonu, koldan venöz dolaşıma iğne aracılığı ile sokulan polietilen bir mikrokateterin, kan akımının passif etkisi ile sağ kalp kavimleri ile pulmoner arter ve dallarına kadar yürütülmesi ile uygulanır. Bu nedendir ki, bu yöntem yüzen «flotting» kateterizm olarak da tanımlanır. Uygulama, radyolojik kotnrolu gerektirmediği gibi, aynı hastada birçok kez uygulama olanağında vardır. Uygulamada monitörde sağ atrium, sağ ventrikül, pulmoner arter ve pulmoner kapiller basınçları belirlenir ve yazdırılır.

Akciğer arterinden bir distal arteriole kadar iletilmiş kateterin verdiği basınç trasesi «akciğer kapiller basınç trasesini» gösterir. Buda aslında, akciğer vena basıncının retrograd yayılmasıdır. Böylece akciğer vena basıncı da ölçülmüş olur. Bu nedenle kapiller basıncın yüksek olması sol kalp yetmezliğinin bir belirtisidir.

Diğer taraftan pulmoner arterden alınacak karışık venöz kanda oksijen basıncının tayin edilmesi, mekanik bir ventilasyonda bulunan hastalarda dokulara yeterince oksijen gidip gitmediğini de belirler.

Bu kateterlerin değişik modelleri ile sağ kalp kateterizasyonunda kalp debisinin ölçülmesi de mümkün olabilmektedir.

Kronik akciğer hastalıklarında, bu tekniğin sistemli uygulanması ile akciğer hipertansiyonunu erken dönemde belirlemek ve hastalığın seyri- ni, özellikle hastalıkların akut safhalarındaki hemodinamik değişimleri izlemek mümkündür.

ANJIOGRAFI

Anjiografi, damar içine radyopak madde zerketmek suretiyle damarların radyolojik tetkikini sağlayan bir yöntemdir. Solunum sistemi hastalıklarında bu yöntem, vena kavalanın, ekstremit venalarının, azygos venanın, pulmoner ve bronş arterlerinin incelenmesinde uygulanır.

Venöz anjiografi veya sadece **venografi**, süperiör vena kavanın baskı veya obstrüksiyon ihtimalinin araştırılmasında yararlıdır. Ayrıca, süperiör vena kava grafisi operabilite tayininde de yardımcıdır.

Mediasten fibrozisi, vena kava süperiörda obstrüksiyona neden olabilir.

Alt ekstremitelerin venografisi, bu venalarda trombofilebit araştırılmasında yararlıdır. Enferiör vena kavanın venografik gösterilmesi, tekrarlıyan akciğer embolilerinde ligasyon endikasyonu araştırılmasında uygulanır.

Azigografi. Kaburga kemiği içine radyopak madde vermek suretiyle mediastende azggos venanın görülebilir hale gelmesini sağlayan bir muayene yöntemidir. Sağ tarafta yapılan enjeksiyonda kaburgalar arası venalar ve azygos vena; sol taraftan yapılan enjeksiyonlarda gene kaburgalar arası venalar hemi-azygos ve azygos venalar görülürler. Normalde azygoz vena hemen omurganın ortasında ve bir baston görünümündedir.

Azigos venanın tıkanıklığı patolojiktir; bu durum, özellikle mediastene yayılan akciğer kanserlerinde görülür. Böylece hem tanı ve hem operabilite tayininde yardımcı bir yöntemdir.

Azigografi, önemli komplikasyonu olmayan zararsız bir metoddur.

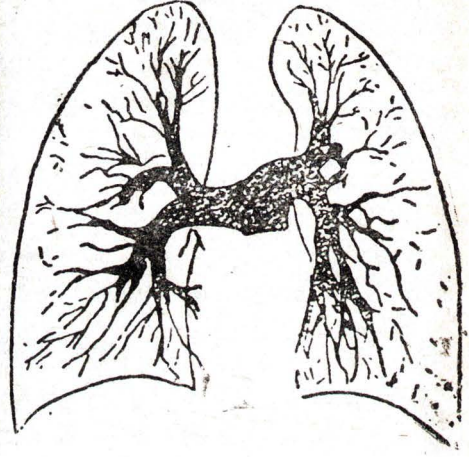
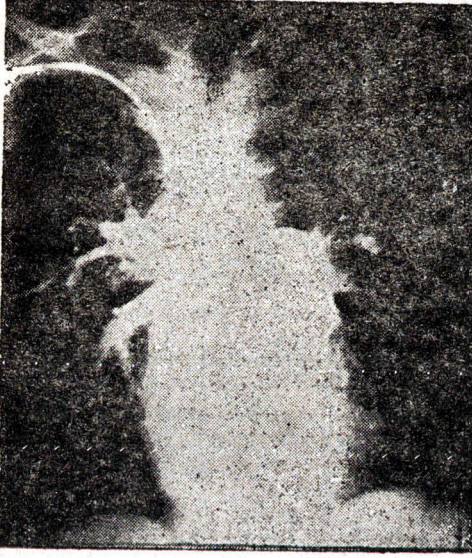
Bronşial arteriografi. Bronşial arteriografi pek fazla uygulama olanağı bulunmamıştır; sebebi kesinlikle belirlenememiş hemoptizilerde bazan yardımcı olduğu bildirilmektedir.

Pulmoner arteriografi. Seçilmiş vak'alarda pulmoner arteriografinin büyük bir tanı değeri vardır. Akciğer arterinin incelemesinde radyopak madde, bir kateter aracılığı ile sağ kalp veya akciğer arteri içine verilir. Periferik damardan sokulan kateter radyoskopi ekranı altında istenilen bölgeye kadar iletildikten sonra kontrast madde zerkedilir. Maddenin hızla verilmesini ve ince lümenli kateterden geçmesini kolaylaştırmak için zerkte otomatik enjektörler kullanılır.

Kontrast maddeden 2 saniyede 40 - 50 cc zerkedilir. Zerkten 2,5 - 3,5 saniye sonra akciğer arter ve dalları kontrast madde ile dolar. Bu sırada çekilecek akciğer arteri morfolojisi hakkında yeterli bilgi verebilir. Bununla beraber, zerkten sonraki 8 saniye içinde çekilecek seri filmlerle akciğer damarlarının ve dallarının doluşu «anjionun dolma dönemi», onu izleyen saniyelerde de kontrast maddenin akciğer venalarından tekrar kalbe dönüşü» anjionun dönüş dönemi olarak değerlendirilir.

Akciğer arterinin doluşu çeşitli pozisyonlarda çekilecek filmlerde gösterilebilirdese, arka-ön pozisyonlarda çekilen filmler iki taraflı oranlama olanağını verdiğinden daha yararlıdır.

Şekil 40-5 de normal bir akciğer anjiogramı ve şeması görülmektedir. Radyoloji bölümünde de belirtildiği gibi normal radyogramlarda hiluslar ve akciğer dallanması, hemen tamamen akciğer arterlerine ve dallarına aittir. (Şekil : 40-5)



Şekil : 40-5 Normal akciğer anjiogramı ve akciğer arteri dallanmasının şematik görünümü (metne bakınız.)

NOT : Normal hilus ve akciğer bronş damar dallanmasının akciğer arterinden oluştuğu görülmektedir. Sol akciğer arteri ve dolayısıyla sol hilus, normalde sağ hilusa göre daha yüksek pozisyonundadır.

Akciğer anjiogramında kan damarlarının hacim ve şekilleri, yaş yanında kalp kontraksiyonu ve solunum dönemlerine göre de değişirler.

Akciğer arterinin segmenter dağılımı da hemen bronş dağılımına eşittir ve ona uygun olarak adlandırılırlar.

Akciğer arterine kadar iletilmiş kateterin, buradan daha ileri bir arter dalına; lob veya segment dallarından birine, hatta segmentten küçük bir arter dalına kadar sokularak sadece bu kısımların doldurulması ile «selektif akciğer anjiogramı» yapılır.

Endikasyon: Akciğer arteriyografisi, göğüs içi damarların ve damarlarla göğüs içi lezyonlar arasındaki ilişkilerin incelenmesi için uygulanır:

1 — Akciğer arteri agenezisi ve hipoplazisi, akciğer arteri anevrizması, akciğer arteryovenöz fissülleri, akciğerin venöz varisleri ve akciğerin venöz direnaj anomalileri... gibi akciğer arter ve venalarının doğuştan veya akkiz anomalilerinin saptanması ve lokalizasyonu.

- 2 — Tek veya iki taraflı hilus büyümelerinin incelenmesi.
- 3 — Akciğer embolizminin tanısı.
- 4 — Bronş kanserinde operabilite tayini.

Ancak, deneyler göstermiştir ki akciğer kanserinde arteryo- grafik inoperabilite belirtileri, tümürün gelişerek kan damarlarına yayılmasından ziyade temeldeki inflamatuvar akciğer hastalığına bağlı bulunmaktadır.

5 — Büllöz amfizem çevresinde kompresyona uğramış akciğerin saptanması.

6 — Amfizem ve kronik astmatik bronşitin ayırdıcı tanısı. Amfizemde, arteriyol ve kapillerlerin harap olması nedeni ile akciğer damar yatağı ileri derecede azalmıştır; astma ve bronşektazide ise damar yatağı oldukça salimdir.

Akciğer embolizminin pnömoarteriografi ile tanısı. Büyük ve orta çaplı damarlarda (sübsegment damarlara kadar) embolilerin saptanmasında en spesifik teknik pnömoanjiografidir. Emboli bulunmasında, damarların opak madde ile dolmasında tam veya parsiyel defekt bulunması emboliye özgü bir bulgudur. Oligemi ve radyopak maddenin dağılımında asimetri bulunması da embolinin nonspesifik bulgularını oluştururlar.

Mikroemboliler bu metodla meydana çıkarılamazlar.

Akciğer arteriografisi zararsız bir yöntem değildir; sık olmakla beraber mekanik, farmakolojik ve kalp-damar yönünden (kalp durması, damar duvarı içine kan sızması, damar yırtılması, şok, hemoptezi ve hatta ölüm-) komplikasyonlar meydana gelebilir. Mortalite oranı % 0.5 den azdır.

Kontrendikasyonlar. Kontrast maddeye karşı hassasiyet mutlak kontrendikasyon teşkil eder. Taze miyokard enfarktüsü, ventriküler aritmj ve sol dal bloku rölatif kontrendikasyonlardır.

RADYOİZOTOP TETKİKLER

Son yıllar içinde nükleer tıp alanında geliştirilen yeni teknikler, akciğer hastalıklarında kullanılmaya başlandılar. Bunları, başlıca 2 grupta toplayabiliriz:

- 1 — Akciğerin perfüzyon skenningi (Scinti - scanning),
- 2 — Akciğerin ventilasyon skenningi.

Perfüzyon skenningi yöntemi, akciğerin genel perfüzyonu hakkında bilgi verdiği gibi, perfüzyon bozukluğu (iskemi) bulunan alanların lokalizasyonunu, hacmini, anatomik kontürünü ve iskemi derecesini belirler.

Perfüzyon skenningi için kullanılan izotoplar iyot (I^{133}) ve Technetium (Tc^{99m}) ve indium 113^m dir.

Anteriör, posterior ve lateral projeksiyonlarda yapılan tetkiklerin tanı değeri çok yüksektir.

İnert radyoaktif gazların (xenon - $133...$ gibi) damar içi yoldan verilmesi ile de perfüzyon araştırılabilir. Ancak, gazın alveollerden ventilasyonla hızlı dışarı atılması nedeni ile çok hızlı çalışan cihazlar gerektirir.

Perfüzyonda bölgesel iskemi şu durumlarda görülür :

- 1 — Arter lümeninin anatomik obliterasyonu (Akciğer embolisi, akciğer arteri agenezisi...).
- 2 — Yer kaplayan lezyonlar (Kardiyomegali, büller, akciğer absesi, tümör ve plevrada sıvı toplanmaları...).
- 3 — Arter ve kapillerlerin harabiyeti (Amfizem,),
- 4 — Hipoventilasyon yapan alanlarda refleks vazokonstriksiyon (Pnömoni, astma...).

Buna göre, iskeminin sintigrafik görüntüsü nonspesifiktir ve arter obstrüksiyonu, yada akciğer embolizmi anlamına gelmez, bazı karşılaştırmalı yöntemle temeldeki patolojiyi belirlemek mümkün olabilir.

AKCİĞER EMBOLİSİNİN SİNTİGRAFİK BELİRTİLERİ

1 — Akciğer filmi normal olduğunda,

- a) Perfüzyon defekti, akciğer embolisini gösterir.
- b) Tekrarlanan skenningler birkaç hafta sonra rezolasyonu gösterirler.

Enfarktlı veya enfarktsız embolinin küçük bir damarda lokalizasyonunda bile skenningde defekt yada iskemi görülür; özellikle çeşitli çok yönlü incelemeler yapıldığında. Emboli defektleri akciğerin alt yarılarında genellikle lokalizedirler.

İskemik alanda enfarktüs geliştiğinde lezyonun pnömoniden ayırımı güçleşir.

2 — Akciğer filminde sol kalp yetmezliğine ilişkin lokalize patoloji bulunduğu,

a) Akciğer lezyonlarına uyan alanda bulunan perfüzyon defektleri nonspesifiktir.

b) Bu lezyon sahaları dışında kalan perfüzyon defektleri akciğer embolisine bağlı olabilir.

3 — Akciğer filminde ve klinik öyküde kronik obstrüktif akciğer hastalığı bulunduğunda,

Defektler non spesifik niteliktedirler; bu durumlarda sadece perfüzyon skeningi ile akciğer embolisi tanısı olası değildir.

VENTİLASYON SKENİNĞİ (Radiospirometry)

Radyo-aktif xenon - 133 inhalasyonundan sonra ventilasyon skening yöntemi ile ölçülmesidir. Henüz yurdumuzda uygulama olanağı bulunmayan bu metod, özellikle akciğer fizyolojisinin incelemesinde değerli olduğu gibi ventilasyon ve perfüzyon skeninglerinin birlikte uygulanması temeldeki patolojinin değerlendirilmesinde ve özellikle akciğer embolisinin ayırıcı tanısında yararlı bulunmuştur.

PNÖMOMEDIASTİNOGRAFI

Pnömomdiastinografi mediastene hava veya gaz vermek suretiyle yapılan radyolojik incelemedir; mediastenin ve mediastene komşu dokuların patolojik değişmelerini araştırmakta yararlıdır.

Pnömomediastinografi, mediasten tümörleri, göğüs-içi lenfa bezleri büyümeleri ve bazı damar anomalilerinin tanısında yararlıdır. Mediastenin normal radyolojik görünüşünün bozulmadığı hallerde bile mediasten lezyonlarını meydana çıkarabilmektedir.

Mediasten tümörlerinin tanısında mediasten içindeki yerleşimleri önemlidir. Bu konuda radyoloji bölümünde bilgi verilmiştir. Pnömomediastinografi topografik yerleşim yanında, tümörün şekli ve mediasten dokuları ile ilişkisinin incelenmesi gibi ayırdıcı tanıda da yardımcıdır.

Büyümüş lenfa bezlerinin radyolojik görünüşü, malign ve granülom tabiatlı bezleri birbirinden ayırd etmeye yardım edebilirse de, şüphesiz kesin etyolojik tanı ancak biyopsi araştırmaları ile mümkündür.

Pnömomediastinografide, mediastene hava veya gaz verilmesinde, sternum arkası, ksifoid arkası, transtrakeal, transbronşial ve paratrakeal gibi çeşitli yöntemler kullanılmaktadır.

Hava verilmesinden sonra radyoskopi yapılır, oblik ve lateral pozisyonlarda film çekilir.

AKCİĞER FONKSİYON TESTLERİ

Akciğer fonksiyonunun ölçülmesi, akciğer fonksiyon bozukluğunun araştırılması ve varsa derecesinin saptanması açısından klinikte büyük değer taşır.

Solunum fonksiyon testleri başlıca şu durumlarda uygulanırlar:

1 — Nefes darlığından yakınan hastalarda; nefes darlığının fizyopatolojisini incelemek,

2 — Solunum hastalıklarında, fizyopatolojik bozukluğun niteliğini ve derecesini incelemek, reverzibl olup olmadığını araştırmak,

3 — Solunum hastalıklarında tedavinin ve hastalığın seyrini izlemek,

4 — Solunum komplikasyon riski yüksek görülen hastalarda cerrahi girişimden önce solunum kapasitesini değerlendirmek,

5 — Mesleğe bağlı solunum hastalıklarında sakatlık derecesini saptamak,

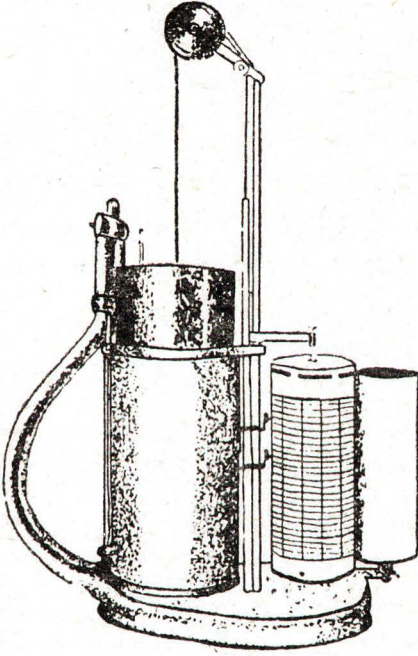
6 — Solunum hastalıklarının araştırılmasında toplumda peidemyolojik araştırmalar yapmak.

Akciğer fonksiyon testlerinin uygulanması ve değerlendirilmesi yurdumuzda Tıp Fakülteleri Göğüs Hastalıkları Kürsüleri ile bir kısım Göğüs Hastalıkları Hastanelerinde sınırlı olarak kullanılmaktadır. Oysaki günümüzde ileri batı ülkelerinde bu testlerin uygulanması çok daha geniş olarak ve hemen EKG nin kalp hastalıklarında uygulanmasına eşit genişlikte yer almış bulunmaktadır. Yurdumuzda da astma, kronik bronşit ve amfizem... gibi kronik obstrüktif akciğer hastalıklarının milyonun üstünde yaygın bulunduğu dikkate alınırsa gerek tanı ve gerek tedavinin izlenmesi bakımından testlerin basit ve pratik şekillerinin daha yaygın uygulanmasının gerektiği aşikârdır.

SPIROMETRI

Spirometri, akciğerlerin solunum kapasitesi ölçümünü tanımlar. Bu ölçümde akciğer hacim ve kapasiteleri ile bir zaman birimindeki hava

akım volümleri; yani akciğerlerin ventilasyon kapasitesi spirometre denen aletlerde tayin edilirler. (Şekil : 41-1)



Şekil : 41-1 Collins tipli spirometre.

Spirometreler, su hazineli ve kuru olmak üzere iki tiptirler. Collins spirometresi, su hazineli spirometrelerin ilk ve basit bir modelidir. Halen klinik laboratuvarlarında bunun daha geliştirilmiş tipleri kullanılır.

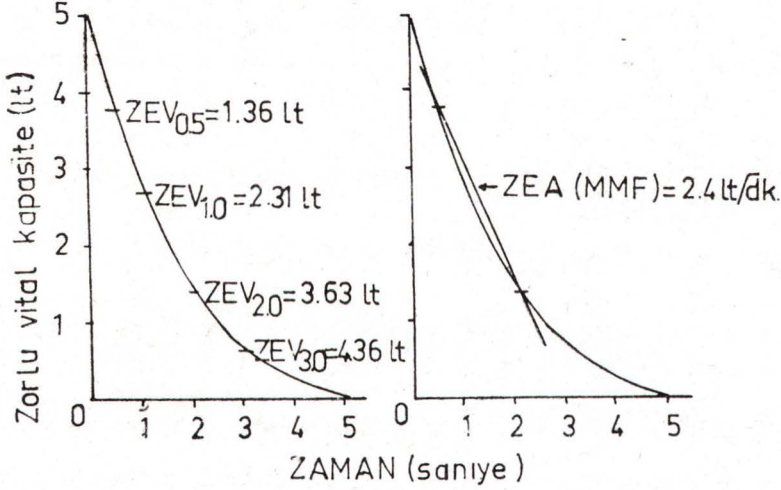
Kuru spirometreler «Vitalograf, Vitalor» taşınabilir tiplerdir; bu nedenle bu tipler, özellikle epidemiyolojik saha çalışmalarına daha elverişlidirler. Spirometrenin prensibi, solunumla hareket eden spirometre silindirinün yükselip alçalmalarının bir kimografıta kaydedilmesine ve çizilen trasenin «spirogram» değerlendirilmesine dayanır.

Spirometrelerde, 1 — Akciğer ventilasyon kapasitesi 2 — Akciğer hacımları ölçülür.

VENTİLASYON KAPASİTESİ

Spirometrelerde hava akımı, hem enspirasyon ve hem ekspirasyon sürelerinde çizilirse, klinikte genellikle kuvvetli bir inspirasyondan sonra mümkün olduğu kadar zorlu ve hızlı ekspirasyonla dışarı atılan hava

hacimleri; yani ekspiratuvar spirogramlar değerlendirilir. İşte bu zorlu ekspirasyon süresinde belirli bir zaman birimindeki hava akım hacimleri akciğerlerin ventilasyon kapasitesini yansıtır; bu nedenle, testler veya parametreler klinikte ventilasyon testleri olarak tanımlanırlar. (Şekil : 41-2)



Şekil : 41-2 Zorlu vital kapasitede akım direncinin arttığını belirleyen parametreler. Solda zorlu ekspirasyon volümleri (ZEV) ve sağda zorlu ekspirasyon ortası akım hızı (ZEA) (metne bakınız).

Ventilasyon testleri :

1 — **Zorlu vital kapasite (ZVK)**. Tam bir enspirasyondan sonra mümkün olduğu kadar zorlu ve hızlı bir ekspirasyonla dışarı atılan hava hacmini litre olarak tanımlar.

Zorlu ekspirasyon volümleri (ZEV). Zorlu vital kapasite uygulamasında belirli zaman birimlerinde dışarı atılan hava miktarlarıdır; genellikle 1 ve 3 saniyelik zorlu ekspirasyon volümleri tayin edilir. Bazı laboratuvarlarda 0.50, 2 saniyelik zorlu ekspirasyon volümleri de incelenmektedir.

a) **Bir saniye ekspirasyon volümü (ZEV₁)**. Zorlu vital kapasite trasesinde ekspirasyonun başlangıcından itibaren ilk saniye içinde;

b) **3 saniye ekspirasyon volümü (ZEV₃)**. Zorlu vital kapasite trasesinde ekspirasyonun ilk 3 saniyesi içinde atılan hava miktarlarını tanımlarlar.

c) **Zorlu ekspirasyon ortası akım hızı (ZEA)**. Zorlu vital kapasite trasesinin orta yarısaki (% 25 - % 75 arası) ortalama akım hızını tanımlar; bu süre için ekspire edilen hava hacminin (litre) geçen zamanı (saniye) oranlanması ile elde edilir. Litre/Saniye olarak belirlenir.

Bir saniye zorlu ekspirasyon volümü, akciğerlerin tam ekspansiyon durumunda; yani akciğerlerin en yüksek hacmindeki akım hızını yansıtır; buna karşılık, 3 saniye zorlu ekspirasyon volümü ise akciğerlerin düşük hacimdeki akım hızında dahil olmak üzere hemen bütün spirogram süresindeki akım hızını yansıtır. Böylece, bu testin küçük hava yolları hastalıklarının değerlendirilmede de katkısı vardır. Diğer taraftan, zorlu ekspirasyon ortası akım hızı, spirogramın efora bağlı olmayan ekspiratuvar akım hızını ölçmesi nedeniyle hava yolları obstrüksiyonunu; daha açık bir deyimle hava akımına karşı obstrüksiyonu meydana çıkarmada en duyarlı testlerden biridir.

Birkez daha belirtmek gerekir ki ekspiratuvar spirogram, efora bağlı bir testtir; bu nedenle, her ne kadar hava akımı orta kesimi efora bağlı olmasada, test uygulamasında hastaların bütün güçleri ile ekspirasyon yapmaları gerekir.

Spirometrede yapılan ölçümler (BTPS) ye göre düzeltilirler (B: vücut, T: Isı, P: Basınç ve S: Doymuş halde havadaki su buharı hacimlerini belirleyen İngilizce sözcüklerin ilk harflerini yansıtır).

Akciğerlerden gelen gazlar, oda ısısında spirometreye giridklerinden ısı derecesi (ATPS) vücut ısısına göre daha düşüktür (AT : Çevre ısısı, P : Basınç, S : Su buharı ile doymuşluk). Gaz hacmi, ısı ile orantılı olduğundan akciğerlerdeki gaz hacmi spirometrede ölçülen hacme oranla yaklaşık % 8 oranında daha büyüktür, Bu fark, aslında küçük olmakla beraber spirometrik ölçümlerin vücut ısısına (BTPS) göre düzeltilerek; yani bulunan volümün, % 8 oranında arttırılarak yorumlanması gelenek haline gelmiştir.

Spirometrik değerler, ayrıca cinsiyet, yaş ve boya göre değişirler. Erkeklerde ve uzun boylularda değerler daha büyüktür; buna karşılık, bütün spirometrik değerler yaşla küçülürler.

Ventilasyon testleri hasta oturur yada ayakta dururken uygulanır; her iki halde de üfleme ağızlığının hastayla uyumlu bir düzeyde olması gerekir. Ölçüm sırasında, hastanın yakası gevşetilmiş, kendisi sakin ve rahat olmalıdır. Testin başlangıcındaki ilk iki üfleme atılır; arkadan gelen üç üfleminin ortası alınır. Bu son üç trase birbirlerine uyumlu olması ve en fazla % 3 lük değişimler göstermelidirler.

Ölçümlerde bulunan değerler, eşit cinsiyet, yaş ve boydaki normal kişilerde bulunan değerlerle karşılaştırılarak yorumlanır. Bunun için yüzlerce normal kişilerde uygulanan testlerden çıkarılan ortalama sonuçların cinsiyet, yaş ve boya göre dökümleri ile nomogramlar hazırlanmıştır. Eazı spirometre yapımcı firmaları kendi aletlerine özgü nomogramlar hazırlamışlardır. Aslında, her toplumun kendine özgü nomogramlar hazırlaması daha uygundur. Bunların bulunmadığı hallerde halen genellikle kullanılan nomogram, Morris, E.R. ve arkadaşlarının, sigara içmeyen erkek ve kadınlarda yaptıkları çalışmalardan hazırladıkları spirometrik standartlar cetvelidir. Prof. Dr. S. Çelikoğlu'nun Türkçeye çevirisi Cetvel 1 ve 2 de gösterilmiştir. (Cetvel : 1 ve 2)

Test uygulanan kişide beklenen değer cetvelinde aranması şöyledir: Kişinin cinsiyetine göre, cetvelinde yaş ve boy sıklalarındaki rakkamları birleştiren çizginin ZVK, ZEV₁ ve ZEA skalalarında gösterdiği rakkamlar beklenen değerlerdir. Hastada bulunan değerlerle beklenen değerlerin karşılaştırılması (%) olarak belirlenir; örneğin % 60 % 100, % 120... gibi. Bulunan değer beklenen değerin % 90 nını bulması genellikle normal olarak yorumlanır; bundan küçük oranlar düşüklüğü yasıtırlar.

NOT : Spirometrik standartlar cetvelinde bulunan (ZEA_{002 - 1200}) parametresi de hava akım hızını yansıtan bir diğer testtir;

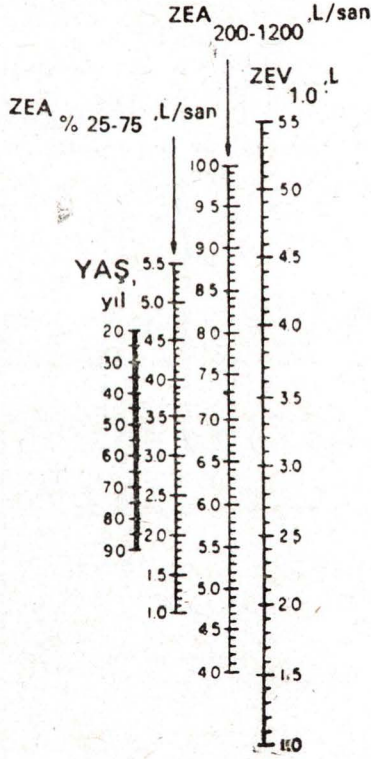
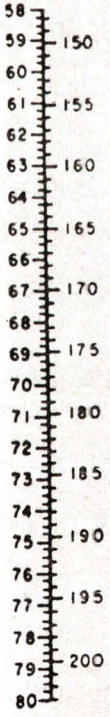
MAKSİMUM İSTEMLİ VENTİLYASYON (MİV)

Maksimum istemli ventilasyon, hızlı ve mümkün olduğu kadar derin solunumlarla bir dakikada solunabilen hava hacmini tanımlar, (Önce-leri «maksimum solunum kapasitesi» olarak tanımlanırdı).

MİV testi, akciğer mekaniğinin tümü hakkında bilgi sağlamakta yararlı bir testtir. Kişi 15 saniye süre ile derin ve hızlı solunum yapar; bu süre içindeki solunum hacminin (4) le çarpılması ile maksimum solunum kapasitesi lt/dk. olarak belirlenir.

MİV testi, bir total performans testi olduğundan bir saniye zorlu ekspirasyon volümü ile sıkı ilişki gösterir; bu nedenle, MİV'in beklenen

ERKEKLER

BOY
in. cm.

ZVK, L



Sigara içmeyen
Normal ERKEKLER için Spirometrik Standartlar (BTPS)

şikliğe neden olabilirler. Bu nedendir ki MİV testi birçok kliniklerde uygulanmamaktadır. Diğer taraftan direkt MİV ölçülmedikçe bu testin ZEV₁ üzerinden hesaplanarak yorumlanmasında da bir anlam yoktur. Ancak, kişinin akciğerleri ile çevresi arasında hava alım-verim kapasitesinin belirlenmesi bakımından total performans araştırmasında yararlı bir parametre olarak uygulanabilir.

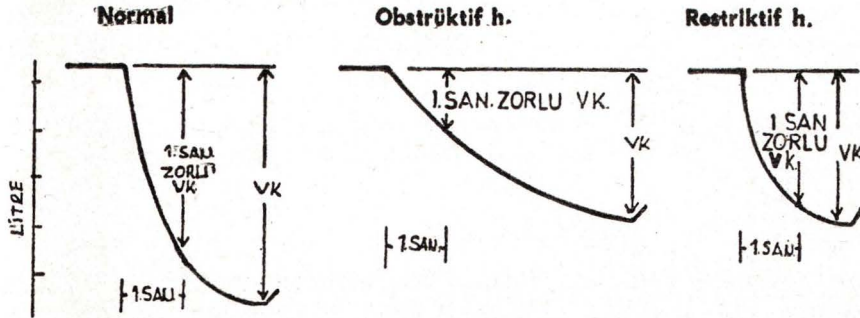
ZEV₁/ZVK ORANI

Bir saniye zorlu ekspirasyon volümünün zorlu vital kapasiteye oranı, normalde % 75 - 80 den yüksektir. Bunun altındaki değerler hava yollarında obstrüksiyonu belirlerler. Ancak, ilerlemiş vak'alarda bu oran, tek bir parametre olarak aldatıcı olabilir; şöyleki, ZVK'nın 2.0 ve ZEV₁ in 1.0 litre olduğu durumlarda oran % 50 dir. Hastalığın ilerlemiş döneminde ZVK'nın 1.0 ve ZEV₁ in 0.5 litreye düşmesinde oran gene % 50 dir.

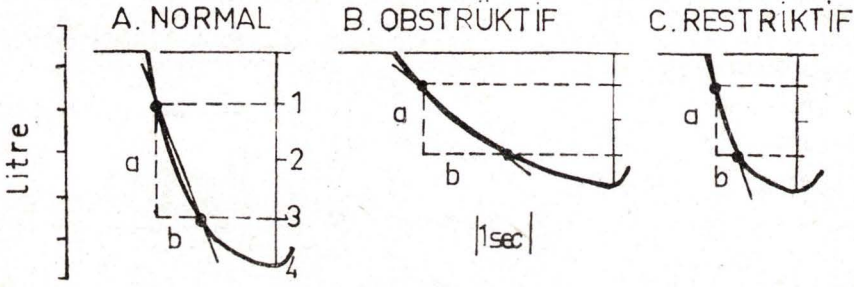
Diğer taraftan bir saniye zorlu ekspirasyon hacminin mutlak değeri, hem obstrüktif ve hem restriktif tipteki hastalıklarda düşüktür; fakat ZEV₁/ZVK oranı restriktif hastalıklarda değişmediği halde obstrüktif hastalıklarda küçülür.

VENTİLASYON KAPASİTESİ BOZUKLUKLARI

Ventilasyon kapasitesindeki bozukluklar, başlıca 1 — Restriktif, 2 — Obstrüktif ve 3 — Kombine olmak üzere üç tipe ayrılırlar. (Şekil : 41-3 ve 41-4)



Şekil : 41-3 Obstrüktif ve restriktif hastalıklarda zamanlı vital kapasite değişiklikleri. Normalde, Obstrüktif ve restriktif akciğer hastalıklarında zorlu vital kapasite traseleri ve 1 saniye zorlu ekspirasyon volümünün zorlu vital kapasiteye oranının şematik açıklanması. Obstrüktif ve restriktif hastalıklarda zorlu vital kapasite volümü küçülür; ancak 1 saniye zorlu ekspirasyon volümü obstrüktif hastalıklarda zorlu vital kapasitenin % 80 - 75 inden küçük, restriktif hastalıklarda % 80 veya daha büyüktür.



Şekil : 41-4 Obstrüktif ve restriktif hastalıklarda zorlu ekspirasyon ortası akım hızı (ZEA) değişikliği. Normalde, a/b oranı ortalama 3,5 lt/sn iken obstrüktif hastalıklarda düşük (1,4 lt/sn.) ve restriktif hastalıklarda normal veya daha büyüktür (3,7 lt/sn).

Restriktif tipte ventilasyon bozuklukları. Bu tip bozukluklar vital kapasite düşüklüğü ile karakterizedirler; bunun anlamı alveollerin genişleme veya kontrakte olma yeteneklerini kaybetmiş olmaları veya kullanamamalarıdır; bu durum, göğüs-içi ve göğüs-dışı nedenlerden ileri gelebilir. Diğer taraftan, restriktif durumlarda zorlu vital kapasitenin düşüklüğüne karşın ekspiratuvar akım volümleri (ZEA ve ZEV₁/ZVK parametreleri) normal yada normale yakındırlar.

Restriktif tipte ventilasyon bozuklukları (tablo 43-1 ve spirogram şekil : 41-3 ve 41-4) de gösterilmiştir. Görüldüğü gibi akciğer parankim fibrozisi plevrada hava veya sıvı birikmesi, göğüs duvarı ekspansiyonunun azalması veya fonksiyon yapan akciğerlerin anatomik kaybına bağlı olarak vital kapasite de küçülme olur.

RESTRIKTİF TİPTE VENTİLYASYON BOZUKLUĞU YAPAN HASTALIKLAR (Tablo 43-1)

A — Akciğer parankim Fibrozisi

- 1 — Fibrozan alveolit (İdiopatik enterstiyel fibrozis)
- 2 — Granülatöz hastalıklara bağlı fibrozis (Sarkoidozis, tüberküloz, histyositozis-x, beryllium granülatozisi...)
- 3 — Kollajen hastalıklara bağlı fibrozis (romantoid artrit, skleroderma, lupus eritematozus, dermatomyozitis,)
- 4 — Pnömokonyozis ve Fibrozis yapan meslek hastalıkları (Silikozis, bissinozis, asbestozis... gibi).

5 — Akciğer konjesyonu (Konjestif kalp yetmezliği, kalbe bağlı olmayan akciğer ödemi...)

B — Akciğer ve Plevra Boşluğunda yer Kaplayan Hastalıklar

- 1 — Tümörler ve kistler,
- 2 — Plevrada sıvı birikmesi ve ampiyem.
- 3 — Hemotoraks
- 4 — Pnömotoraks,

C — Göğüs duvarı ekspansiyonunda bozukluk

- 1 — Plevra fibrozisi,
- 2 — Yaralanma
- 3 — Ankilozan spondilit,
- 4 — Nöro-müsküler hastalıklar (Poliyo, myasteniya gravis...)

D — Anatomik akciğer kaybı

- 1 — Pnöminektomi,
- 2 — Massif Atelektazi,

E — Göğüs dışı durumlar

- 1 — Büyük karaciğer, asit toplanması,
- 2 — Gebelik ve şişmanlık.

Obstrüktif tipte ventilasyon bozuklukları. Bu tip ventilasyon bozukluğunun saf şeklinde, hava akım hızı parametrelerinin (ZEV_1 ve ZEA dü-şüklüğüne karşılık vital kapasite bozulmamış, normal düzeydedir.

Obstrüksiyonu yansıtan spirogram (Şekil 41-3 ve 41-4) de ve obstrüktif hastalıklar (tablo 43-2) de gösterilmiştir.

OBSTRÜKTİF TİPTE VENTİLAYON BOZUKLUĞU YAPAN HASTALIKLAR (Tablo 43-2)

- Bronş Astması (Çoğu kez reverzibl nitelikte)
- Kronik bronşit (Reverzibl olabilirde olmayabilirde)
- Amfizem (Saf şeklinde reverzibl değildir)
- Kistik fibrozis (Çoğunlukla restriktif bozukluk da gösterir)
- Bronşektazi (Çoğunlukla restriktif bozukluk da gösterir).

Obstrüktif bozukluğun ağırlığı, genellikle ZEV_1/ZVK oranına göre değerlendirilir :

- Hafif : Beklenenin % 75 - 65.
- Orta : Beklenenin % 64 - 50

Ağır : Beklenenin % 49 - 35

Çok ağır : Beklenenin % 35 inden küçük olarak yorumlanırlar.

Obstrüksiyolarda reverzibilite kriterleri. Obstrüktif olaylarda reverzibilite tayininin saptanması tedaviye yön verdiği gibi prognoz açısından da çok önemlidir.

Bronkodilatatör etkili bir sempatomimetik ilacın aerezol halinde inhalasyonundan sonra aşağıdaki 3 parametreden ikisinde belirgin düzelme reverzibiliteyi kanıtlar :

- 1 — Zorlu vital kapasite,
- 2 — Bir saniye zorlu ekspirasyon hacmi,
- 3 — Zorlu ekspirasyon ortası akım hızı.

Reverzibilite derecesi de, bronkodilatatör inhalasyondan sonra düzelmenin oranına göre,

Hafif : % 15 - 25

Orta : % 25 - 50

Belirgin : % 50 den fazla olarak belirlenir.

Kombine ventilasyon bozukluğu. Aslında restriktif ve obstrüktif tip olmak üzere ventilasyon bozukluğu iki tiptir. Ancak, özellikle ilerlemiş vak'alarda bu iki tip sıklıkla birlikte bulunmaktadırlar. Örneğin ilerlemiş akciğer fibrozislerinde hava yollarının tıkanması yada daralması ekspiratuvar akımda obstrüksiyona neden olur. Tersine, obstrüktif tip hastalıklarda akciğerin fonksiyonel olarak kullanılmayan bir bölümünü oluşturan rezidüel volümün belirgin şekilde artması da vital kapasitede düşüklüğe neden olurlar.

Kombine ventilasyon bozukluklarının değerlendirilmesinde klinik ve test sonuçlarına göre hangi tipin üstünlüğü on planda ise onun dikkate alınması ve vak'anın ona göre değerlendirilmesi uygundur.

Kombine ventilatuvar bozukluğun fonksiyonel özelliği şunlardır:

VK da düşüklük,

ZEV de düşüklük,

MİV de düşüklük,

Obstrüktif veya restriktif üstünlüğün bulunmaması.

Yardımcı Testler :

Akciğer hacimlerinin ölçülmesi,

Bronkodilatatörlerle reverzibilite tayini,

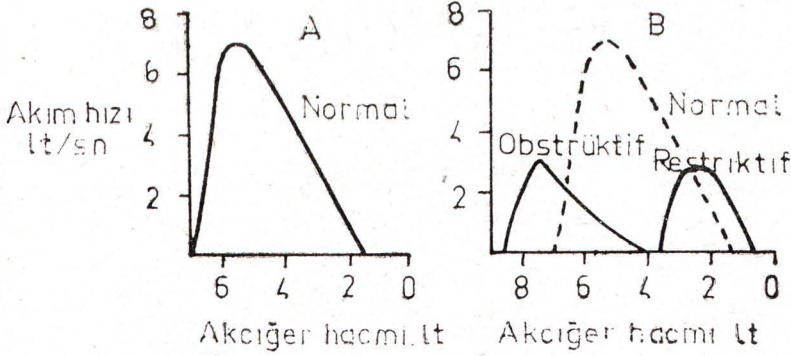
Diffüzyon kapasitesi ölçülmesi.

KÜÇÜK HAVA YOLLARI HASTALIKLARI TESTLERİ

Yukarıda açıklanan spirometrik testlerin, iç çapı 2 mm den küçük olan ve «küçük hava yolları» olarak tanımlanan hava yollarının darlıklarını erken dönemde belirtmeye yeterli oldukları anlaşılmıştır. Spirometrik testler arasında, belki spirogramın efora bağlı olmayan bir bölümünü oluşturan zorlu ekspirasyon ortası akım hızı (ZEA veya İngilizce terimi ile MMF) bir dereceye kadar bu hususta yararlı olmaktadır.

Son zamanlarda geliştirilen 2 yeni test, küçük hava yollarının fonksiyonunu değerlendirmede yararlı bulunmuştur. Bunlardan biri maksimum ekspiratuvar akım volüm eğrisi; diğeri de kapanma volümüdür. Bu testler klinik laboratuvarlarının rutin testleri olmamakla beraber burada kısaca belirlemek yararlı olacaktır.

Maksimum ekspiratuvar akım - volüm eğrisi (MAV). Derin bir enspirasyondan sonraki maksimal zorlu ekspirasyon sırasında hava akım hızı ile hava volümü yazdırılacak olursa maksimal ekspiratuvar akım-volüm eğrisi elde edilebilir. (Şekil : 41-5)



Şekil : 41-5 Maksimum ekspiratuvar akım - volüm eğrileri. A) Normal akım-volüm eğrisi. B) Obstrüktif ve restriktif akciğer hastalıklarında bulunan akım-volüm eğrilerinin normal akım-volüm eğrisinden farklılıkları gösterilmiştir (Metne bakınız).

Eğrinin yazılmasında, akım hızı y ekseninde (lt/sn.) olarak, vital kapasite x ekseninde (lt) olarak gösterilir, Böylece akım hızı ile vital kapasite arasındaki ilişkiyi açıklıkla değerlendirmek olanağı sağlanır. Şekilde görüldüğü gibi, eğrinin başlangıcında bir çıkış, sonrada bir iniş bölümü vardır, Ekspirasyonun başında akım hızla, birden bire yükselerek bir doruk noktaya varır. Ekspiratuvar akımın doruğu «Peak expiratory Flow

(PEF)» olarak adlandırılan bu bölümde akım hızı (lt/sn) olarak değerlendirilir. Bu bölümde akım hızı yetişkinlerde 6 - 8 litre arasında değişir.

Eğrinin doruktan sonraki iniş bölümü, üst, orta ve son segment olmak üzere üçe ayrılır. Bu bölümün, özellikle bunun orta ve son segmentleri küçük hava yollarındaki akımları yansıtır.

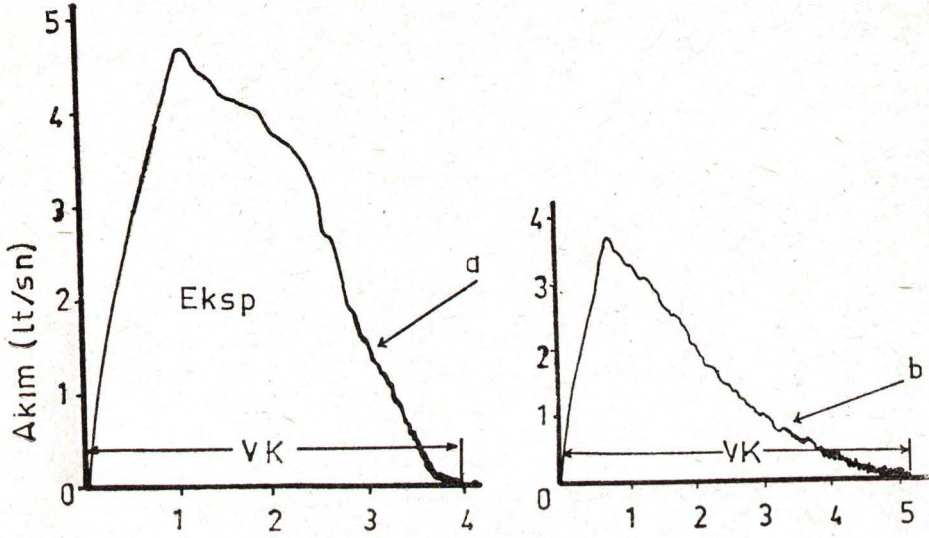
Akım-volüm eğrisinin ilginç yönü, bu eğriyi oluşturan çerçevenin delinememesi, bu çerçeveye dışına çıkılamamasıdır; ne kadar değişik tipte ve ne kadar zorlu ekspirasyon uygulansa da hepsinde de eğrilerin iniş bölümleri birbiri üstüne yığılırlar. Bunun anlamı, maksimum ekspirasyonun belirli bir hacminde akım hızının bir güç tarafından sınırlanmasıdır. İşte bu sınırlayıcı güç, hava yolları «dinamik kompresyonu» olarak tanımlanır. (Bak : küçük hava yolları hastalıkları ve solunumun oskültasyonu).

Şekil 41-5 de de obstrüktif ve restriktif akciğer hastalıklarına özgü akım-volüm eğrileri görülmektedir. Kronik bronşit, amfizem... gibi küçük hava yollarında hava akım obstrüksiyonu bulunan akciğer hastalıklarında şekilde görüldüğü gibi, akım-volüm eğrisinin iniş bölümünün son segmenti uzamış ve bu bölümde, özellikle orta ve son segmentlerde akım hızı azalmıştır. İlerlemiş obstrüktif hastalıklarda bu bölümün orta kesiminin çökmesi ile eğri adeta bir çanak şeklini alabilir.

Buna karşılık, enterstisyel fibrozis gibi restriktif akciğer hastalıklarında eğrinin tepesi yassılaştırmış, çıkan ve inen bölümler birbirinin simetrisiği görüntüsü şeklindedir; adeta bir çan biçimini almıştır,

Akım-volüm eğrisinin bir diğer değerlendirmesi de vital kapasitenin belirli bölümündeki akım hızlarının ölçülmesidir. Zorlu vital kapasite volümü 4 eşit parçaya bölünerek bunlardan vital kapasitenin % 75, 50 ve 25 lik bölümlerinin eğriye uyan noktalardaki akım hızı y ekseninden saptanır. (Şekil : 41-6)

Obstrüktif akciğer hastalıklarında düşük akciğer hacimlerinde; yani vital kapasitenin % 50 ve özellikle % 25 volümlerinde - ki bu bölüm-



Şekil : 41-6 Küçük hava yolları obstrüksiyonunda akım-volüm eğrisi. Normalde (solda) ve küçük hava yollarında hava akım obstrüksiyonu bulunan kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında (sağda) maksimum ekspiratuvar akım-volüm eğrileri gösterilmiştir. Her iki trasede, VK'nın % 25'indeki akım hızları oklarla işaretlenmiştir; obstrüktif hastalıklarda ekspirasyonun bu kesimindeki akım hızı düşüklüğü net olarak belirlenmektedir.

ler $V_{max_{50-75}}$ i yansıtırılar- akım hızları düşüktür. Halbuki restriktif akciğer hastalıklarında, normal yada normale oranla daha yüksek bulunabilirler. Akım-volüm eğrisi nomogramları her aletle birlikte verilir.

Akım-volüm eğrisinde bu kadar ayrıntıya gitmeden sadece maksimum akım hızını saptayan aletlerde yapılmıştır. Bunlar, basit ve uygulanması kolay aletlerdir; özellikle astma vak'alarının kontrolünde yararlıdırlar

Kapanma volümü (KV), Kapanma volümü «Closing volume», ayakta veya oturma pozisyonlarında göğüs içi basınç gradiyetlerini yansıtan bir testtir.

Solunum fizyolojisi obstrüksiyon bölümünde anlatıldığı gibi, dikey pozisyonda yer çekimi nedeni ile akciğerler kendi ağırlıkları ile göğüs boşluğu alt kesimlerinde yer alırlar. Bu nedenle, solunumun istirahat düzeyinde (Ekspirasyon sonu) akciğerlerin tepe kesimlerinde plevra basıncı taban kesimlerine göre daha negatiftir (Şekil : 3 - 8). Böylece enspiras-

yonda alınan hava önce akciğerlerin taban kısımlarına yönelir; sonra plevra basıncının dahada düşmesi ile tepe kısımlarına yönelir. Halbuki, rezidüel volüm düzeyine kadar ekspirasyon yapıldığında akciğerlerin tepe kısımlarında plevra basıncının negatif olmasına karşılık taban kısımlarında pozitifdir ve böylece akciğerlerin taban kısımlarında alveoller kollabedirler. Bu durumda, başlatılan bir enspirasyonda, enspirasyonun ilk kısmında hava akciğerlerin tepe kısımlarına, sonrada plevra basıncının dahada düşmesi ile açılan taban kısımlarına akmağa başlar. Bu durum, normalde zorlu ekspirasyon sonunda böyle olduğu gibi, özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında ekspirasyonun rezidüel volüm düzeyine kadar inmeden önce de; yani daha erken safhada tabanlarda kollaps gelişir ve bu kısımlarda akım durur. (Bak : solunum fizyolojisi).

İşte kapanma volümü, akciğerlerde kollapsın olduğu sıradaki akciğer volümünü tayin eden bir yöntemdir.

Bu belirtilen esaslara göre, rezidüel volüm düzeyinden itibaren derin bir inspirasyon yapıldıktan sonra derin bir ekspirasyon yapılacak olursa ekspirasyonun birinci fazında yukarı hava yolları kesiminin havası, ikinci fazında ölü boşluk ve alveol havası karışımı, üçüncü fazında alveol havası, dördüncü fazda ise akciğerlerin sadece tepe kısımlarını oluşturan alveollerin havası boşalır; çünkü, yukarıda belirtildiği gibi ekspirasyonun bu döneminde akciğer taban kesimlerinin alveolleri kollabe olarak kapamışlardır.

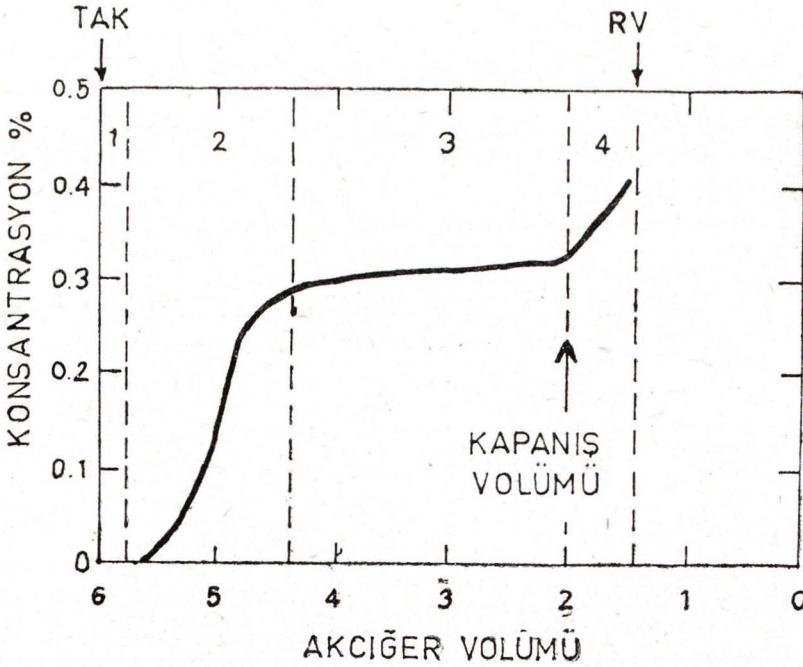
Tabandaki alveollerin kapanma yerinin ve dolayısıyla dördüncü faz hacminin tüm vital kapasite hacmine olan oranının % olarak ifadesi kapanma volümünü tanımlar.

Kapanma volümünün, normal bireylerdeki değerleri hakkında henüz bir standardizasyon olmamakla beraber yaşa göre değişmek üzere 20 - 80 yaşlarda % 10 - 40 arasında bulunmuştur; 20 yaşın altında bu değer daha da düşüktür.

Teknik. Kapanma volümü ölçümlerinde çeşitli teknikler uygulanmaktadır. Bunlardan biri, helium tekniğidir. Bu teknikte, kişiye derin ekspirasyon yaptıktan sonra % 100 oksijen inhale ederken enspirasyonun başlangıcında; yani hemen ekspirasyondan enspirasyona geçerken, az bir miktarda (bir bolus) helium inhale ettirilir. Bu devrede, akciğerlerin taban kısımları kollabe durumunda olduğundan enspirasyon havası ile birlikte helium akciğerlerin tepe kısımlarına yönelir. Enspirasyondan sonra kişi yavaş yavaş ekspirasyon yaptığında çıkan helium konsantrasyonu y

ekseninde, vital kapasite x ekseninde yazdırılır, Böylece, yukarıda anlatıldığı gibi helium konsantrasyonuna göre 4. fazlı bir eğri meydana gelir, Birinci fazda helium yoktur. İkinci fazda ölü boşluk ve alveollerden gelen hava heliumla karışık olduğundan eğride bir yükselme olur. Üçüncü fazda alveollerden gelen gaz karışımında helium konsantrasyonu stabil olduğundan bir plato çizer «alveol platosu». Ekspirasyonun sonuna doğru tabandaki alveollerin kapanmağa başlamaları ile çıkan gaz karışımı akciğerlerin tepe kısımlarından gelen gazdır. Bu devre, enspirasyonun başlangıcında ventilasyon yapan ve böylece bol miktarda helium alan akciğer kısımları olduğundan bu fazda helium konsantrasyonu yüksektir ve bu nedenle trase birden bire yükselir. İşte bu dördün fazın başlangıcı kapanma volümünü gösterir. (Şekil : 41-7)

Kapanma volümü küçük hava yolları obstrüksiyonunun erken tanısında yararlı bir yöntemdir.



Şekil : 41-7 Kapanma volümü testinin normal diyagramı. Kapanma volümü, diyagramda okla gösterilen kapanış noktasının sağında kalan ekspirasyonun IV. fazındaki (okla rezidüel volüm «RV» arası) bölümü kapsar. Kapanma volümü, genellikle, kapanma volümünün vital kapasiteye olan oranı (KV/VK) ile ifade edilir.

AKCİĞER HACİM VE KAPASİTELERİ

Akciğer hacim ve kapasitelerinden, solunum fizyolojisinde söz edildi (Bak : Solunum fizyolojisi) (Şekil : 3-4)

Bunlardan solunum hacmi, vital kapasite, inspiratuvar kapasite ve ekspiratuvar yedek hacim basit spirometrede ölçülebilirler. Fakat total akciğer kapasitesi, fonksiyonel rezidüel kapasite ve rezidüel volüm parametrelerinin basit spirometrede ölçülmesi mümkün değildir.

Fonksiyonel rezidüel kapasitenin ölçülmesi ile diğer iki parametrede belirlenir; şöyleki, fonksiyonel kapasiteye enspirasyon kapasitesinin eklenmesi «total akciğer kapasitesi» ni ve fonksiyonel rezidüel kapasiteden ekspiratuvar yedek hacmin çıkarılması da «rezidüel volümü» belirlerler.

Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK). Fonksiyonel rezidüel kapasite, normal ekspirasyon sonunda akciğerlerde ve hava yollarında bulunan gaz hacmini tanımlar; ekspirasyon yedek volümü ile rezidüel volümden oluşur.

FRK, solunumun istirahat düzeyi olarak tanımlanırsa da, bu durumda akciğerin esnek gerilim güçleri onu içe doğru çekmeye yönelikken göğüs duvarının esnek gerilim güçleri onu ters yönde önlemeye yöneliktir. Buna göre FRK, akciğerin esnek gerilim gücüne karşı göğüs kafesi esnek gerilim gücü arasındaki dengeyi yansıtır.

FRK, normalde total akciğer kapasitesinin % 40 nı oluşturur; ve ekspiratuvar yedek hacim (Total akciğer kapasitesinin % 15 i) ile rezidüel volümü (TAK nın % 25 i) kapsar.

Fonksiyonel rezidüel kapasite ölçülmesi. Fonksiyonel rezidüel kapasite, açık veya kapalı devre sisteminde gaz dilüsyon teknikleri ile spirometre aracılığıyla yada vücut platismografi tekniği ile ölçülür.

Kapalı devre gaz dilüsyon teknikte helium gazı kullanılır. Testin başlangıcında akciğerlerde helium yoğunluğu (O) dır. Hastaya, hacmi bilinen bir spirometre aracılığı ile belirli yoğunlukta helium teneffüs ettirilir ve akciğerlerle spirometrenin içerdiği gazların helium yoğunlukları birbirine eşit oluncaya kadar solunum sürdürülür. Eşitlik sağlandıkta testin başlangıcında ve sonundaki helium yoğunlukları ile spirometre hacminden FRK hesaplanır.

Rezidüel volüm (RV). Maksimum zorlu ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava miktarını tanımlar.

Rezidüel volüm, göğüs kafesi esnek gerilim gücü ve diyafragma ile akciğer esnek gerilim gücü ve enterkostal ve karın kasları arasındaki dengeye bağlıdır.

RV, normalde yaklaşık total akciğer kapasitesinin % 25 i kadardır yaşla bu oran artar.

Total akciğer kapasitesi (TAK). Tam bir enspirasyon sonunda akciğerlerde ve hava yollarında bulunan hava miktarını tanımlar; yetişkinlerde 4.2 - 6.0 lt dir.

Değerlendirme. Söz konusu edilen bu üç akciğer parametresi (FRK, RV ve TAK) obstrüktif ve restriktif hastalıkların ayırımında yararlıdır.

Obstrüktif hastalıklar. Kronik bronşit ve amfizemde hava tutukluğu nedeni ile FRK ve RV büyürler. Astmanın akut nöbetinde de aynı durum vardır; nöbet geçince bu bulgular normale dönerler.

Amfizemde, TAK ve RV normale göre çok daha büyüktürler.

Kronik bronşitte TAK, RV nin büyümüş olmasına karşın, normal sınırlardadır.

Restriktif hastalıklar. Akciğerin primer enterstisyel hastalıklarında yada kronik akciğer hastalıklarında sekonder gelişen diffuz enterstisyel fibroziste TAK, FRK ve RV küçülürler.

Rezeksiyon cerrahisinden sonra (Pnöminektomi) geri kalan akciğerlerin kompanzatriş hiperenflasyonu nedeni ile FRK ve RV büyürler.

Göğüs duvarı hastalıklarından kifoskolyoz ile ankilizan spondilitte şu bulgular vardır :

Kifoskolyozda, göğüs kafesindeki şekil bozukluğu nedeni ile ekspansiyonda solunum kaslarının mekanik yetersizliğine bağlı olarak TAK, FRK ve RV düşüktürler.

Solunum kaslarında paralizi yada zayıflığa neden olan nöromüsküler hastalıklar yada plevra fibrozisi gibi restriktif lezyonlarda da eşit değişiklik bulunur. Gebeliğin son aylarında da diyafragmanın yukarı itilmesi nedeni ile akciğer hacimleri küçülürler.

Ankilozan spondilitte kaburga kemiklerinin durumu normal insanların tam enspirasyon durumlarındaki pozisyona benzediğinden FRK büyüktür; fakat RV normal yada büyüktür. TAK genellikle normaldir.

BRONKOSPİROMETRİ

Bronkspirometri, her bir akciğer fonksiyonunun ayrı ayrı ölçülmesidir; bu ölçüm, özellikle akciğer rezeksiyon cerrahisi açısından önemlidir.

Akciğerlerin ventilasyon, perfüzyon ve diffüzyon olayları birbirine denk bulunduğundan, genellikle bu olaylardan birinin ölçülmesi diğer fonksiyonlar hakkında bilgi edinmeye yeterlidir. Bu nedenle, bronkspirometri ile ventilasyon testleri incelenir. Ancak, büyük büllü amfizem ile ventilasyonun devamına karşılık akciğer arteri tıkanmaları veya perfüzyonun devamına karşılık atelettazi gibi durumlarda bu genelleme bozulduğundan bu çeşit vakalarda değişik fonksiyon testlerinin bronkspirometride uygulanması gerekir.

Normalde, sağ akciğer total ventilasyonun ve oksijen tüketiminin % 55 ni, sol akciğer % 45 ni sağlar.

Bronkspirometride çift kanallı Carlens kateteri kullanılır.

Lokal anesteziyen sonra kateterin ucu sol ana bronşa girecek şekilde kateter trakeaya yerleştirilir; kateterin sağ akciğere uyan kanalı trakeada kalır. Manşonların şişirilmesi ile akciğerlerin ventilasyonu birbirinden ayrılmış olur. Yukarıda belirtildiği gibi her bir akciğerin solunum kapasitesini, ventilasyonla ilişkili fonksiyonunu çeşitli testlerle incelemek mümkünse de pratikte her bir akciğerin dakika hacmi, vital kapasitesi ve oksijen tüketimi saptanarak birbirleri ile karşılaştırılması yeterlidir.

SOLUNUM HACMİ VE SAYISI

Solunum hacmi. Bir solunum siklusunda alınan ve verilen hava hacmi normal genç yetişkinlerde 500 cc; solunum sayısı dakikada ortalama 16 kabul edilirse, dış ventilasyonun dakika hacmi 8 lt. dir. Halbuki, alveol ventilasyonu olarak tanımlanan iç ventilasyon = (Solunum hacmi - Ölü boşluk hacmi) x solunum dakika sayısı olduğundan 5 - 6 lt/dk. dir. Bunun da her bir litre vücut düzeyine düşen miktarı 2 - 2,5 lt/m² dir.

İç ventilasyon, dış ventilasyona bağlıdır; arteryel kan gazları değeri ise her ikisine bağlıdır.

Solunum sayısı. Solunum sıkıntısı çeken hastada ilk belirti solunum sayısının artmasıdır. Solunum hacminin 250 cc ye düşmesinde dakika hacminin 8 lt. normal düzeyde kalabilmesi için solunum sayısının 32 lt. ye çıkması gerekir. Düşünlebilir ki solunum hacmi, 125 cc ye düşecek olursa, normal dakika hacminin sağlanabilmesi için dakikada 64 solunum

gereklidir. Ancak, bu durumda ventilasyonla sadece ölü boşluk havasının hareketi vardır; gerçek anlamda alveole temiz hava girmez.

Solunum sayısında artma, sadece solunum hastalıklarında değil ateş, kardiyovasküler hiperventilasyon ve diyabet asidozisinde gelişen Kussmaul tipi solunumda da görülür. Ayrıca, ansefalit, menenjit ve beyin bazillar arter trombozisinde de takipine bulunur.

Biot ve cheyne-stokes solunumlarında da solunum hızlıdır (Bak : göğüsün enspeksiyonu).

Bu nedenlerle normal dakika hacminin ve dolayısıyla alveol ventilasyonunun belirlenmesinde solunum hacmi ve solunum sayısının bilinmesinin büyük önemi vardır; yeterli solunum hacmi olmadıkça bir hasta normal ventilasyonunu yürütemez. Ventilasyonun düşmesi PO_2 de düşmeye ve PCO_2 de yükselmeye neden olur. Bundan dolayıdır ki, solunum değerlendirilmesinde, özellikle acil sıkıntılı durumlarda fonksiyon testleri yanında, hatta daha önce solunum hacmi ve sayısının incelenmesi ve değerlendirilmesi gerekir.

SIYANOZ ve PO_2

Solunumun değerlendirilmesinde, ilk dikkat edilecek hususlardan biri de; özellikle acil durumlarda hastada siyanoz olup olmadığının araştırılmasıdır (Bak : Sekonder belirtiler). Daha evvel siyanozdan bahsedildiği için burada bir kere daha belirtmek gerekir ki siyanozun olmaması solunum sıkıntısının olmadığı anlamına gelmez. Bu durumlarda ancak PO_2 ve PCO_2 tayini durumu açıklığa çıkarırlar.

Siyanoz, kapiller kanda 5 gr ve daha fazla redüktee hemoglobinin bulunmasında ve hemoglobinin O_2 satürasyonunun % 80 den aşağı düşmesinde görüldüğüne göre, ağır anemilerde siyanoz olmayabileceği gibi şoktaki soluklukda siyanozu maskeleyebilir. Karbonmonoksit ve siyanür zehirlenmelerinde de siyanoz yoktur. Karbonmonoksit zehirlenmesinde CO nun hemoglobinle bağlanması ile O_2 nin kanda taşınması bozulur; kan çilek kırmızılığındadır. Siyanür zehirlenmesinde derinin rengi normaldir; oysaki dokuların O_2 alması siyanür tarafından önlenir. O kadar ki arter ve vena kanında PO_2 ile birbirine eşit olabilirler. O halde derinin rengi aldatıcıdır.

Diğer taraftan, soğuk etkisi veya sinirsel nedenlerle deri arteriyollerinin konstrüksiyonunda da hipoksi olmaksızın siyanoz gelişebilir; bu durumda kapiller dolaşımın yavaşlaması nedeni ile kandan çok daha fazla oksijen alınması siyanozu yol açar.

KAN GAZLARI ANALİZİ

Kan gazları analizi, klinik spirometri ile birlikte hastaların akciğer fonksiyonlarının değerlendirilmesinde pratik ve temel testlerden biridir.

Kan gazları analizi, akciğerden O₂ nin alınmasının ve akciğerden CO₂ nin atılmasının incelenmesi bakımından önemlidir.

Kan alma tekniği. Kan, özel cam enjektörlerle alınır; genellikle 20 numara iğne kullanılır ve 5 - 10 cc kan yeterlidir.

Arter ponksiyonuna geçilmeden önce alınacak kanın koagülasyonunu önlemek için enjektöre 0.1 cc sodyu mheparin (1000 veya 5000 u/cc heparin solusyonundan) çekilir ve şırınganın iç yüzeyi heparinle ıslatılır.

Kan, radial, brakial veya femoral arterlerden alınabilir; genellikle radial ve brakial arterler yeğlenirler. Femoral arter ponksiyonunda iç kanama olasılığı yüksektir; enjeksiyon sırasında kanamanın farkına varılmazsa şiddetli ağrıya ve kan kaybına neden olabilir. Şişmanlarda kan alma zor ve hatta bazan imkânsız olduğu gibi kanama olasılığı da fazladır; bu nedenle ponksiyondan sonra femoral artere baskı yapılması uygundur. Direskte ponksiyon yapıldığında, önce radial ve ulnar arterler palpe edilmelidir; çünkü, aspirasyondan sonra radial arterde geçici spazm olabilir ve bu ele yeterli kan gidebilmesi için ulnar arterin palpabl olması zorunludur. Bazı hastalarda sadece ya ulnar yada radial damardan kan gider. Bu kişilerde artar ponksiyonu diğer kolda uygulanmalıdır; çünkü o tarafta hem ulnar ve hem radial damarlar bulunur. Ponksiyon yapılacak bölgenin bir anesteziyle; örneğin % 2 lik prokain solüsyonu ile uyuşturulması uygundur.

Enjeksiyondan önce, bir elin orta parmağı ile damar palpe edilir, sonra orta ve işaret parmakları arasında damar tespit edilerek ponksiyon uygulanır. Gelen kanın arterden geldiğine emin olmak için enjektör iğneden çıkarılır ve iğneden kan fışkırıncaya kadar iğne geri çekilir. Bu durumda enjektör tekrar iğne ile kenetlenerek 5 - 10 cc kan yavaşca aspire edilir. Kan alındıktan sonra enjektörde hava kabarcığı olup olmadığı araştırılmalı; varsa çıkarıldıktan sonra analiz için hemen laboratuvara gönderilmelidir; gönderme zaman alacaksa enjektör buz küpleri arasına yerleştirilmelidir.

Enjeksiyondan sonra ponksiyon yapılan damara ortalama 5 dakika baskı yapılması ve daha sonra 10 - 15 dakika hastanın gözetim altında tutulması uygundur. Yaşlılarda enjeksiyon yerine sıkı sargı yapmakda gerekebilir. Arter ponksiyonundan sonra, vena ponksiyonunda olduğu gibi, dirseği yukarı kola doğru bükmenin hiç bir yararı yoktur; çünkü bu yöntemle arter kapanmaz ve kan sızması önlenemez.

Arterden kan almak için arteriyotomi yapılması ve kateter konulması asla uygun değildir. Damara kanal koymak gerekirse, 20 numara curnand iğnesi veya plastik kateter kullanılmalı ve arterde trombüs tehlikesini önlemek için 24 saatten fazla tutulmamalıdır.

Kan alındıktan sonra en geç 1/2 - 1 saat içinde analiz yapılması gerekir; kan 37°C de bekletilirse lökositlerin metabolizmalarına devam etmeleri nedeni ile kanda PO₂ düşer ve PCO₂ yükselir. Bu değişiklik, bir saat içinde başlangıç değerlere göre 3 - 10 mmHg fark yapabilir.

Kan alınırken hastanın klinik durumunada dikkat edilmesi gerekir; şöyleki, ağrı nedeni ile hasta soluğunu tutuyor yada hiperventilasyon yapıyorsa kanın O₂ ve CO₂ değerleri değişebilirler. Bu durumlarda aspirasyon için hasta rahatlayınca kadar birkaç dakika beklemek uygundur.

Klinik açıdan, hastada hangi koşullarda kan alındığının bilinmesi de zorunludur; örneğin hasta O₂ alıyormu, ne nisbette alıyor? hastaya mekanik ventilasyon uygulanmaktamıdır? IPP tedavisi gören hastalarda kan, daima IPP uygulamadan önce alınmalıdır; çünkü bu tedaviden hemen sonra kanın PCO₂ düzeyi düşer.

Kan gazları analizinde O₂ ve CO₂ parsiyel basınçları ile pH ve hemoglobinin oksijen saturasyonu değerlendirilir.

O₂ PARSİYEL BASINCI (PO₂)

Deniz seviyesinde trakea, alveol havaları ile arter kanında oksijen parsiyel basınçları, sekonder belirtiler bölümünde «deniz seviyesinde normal gaz basınçları» tablosunda gösterilmiştir. (Bak: sekonder belirtiler). Şüphesiz, yüksek irtifalarda barometrik basıncın düşmesi ile alveol ve arter kanı PO₂ değerleri de düşerler. Örneğin, 1600 m yükseklikte ortalama basınç 627, alveolde PO₂ 85 mmHg ve arter kanında 70 mmHg dirler. Arter kanında PO₂ (Normalde % 3 lük sağdan - Sola şanta bağlı olarak) alveol PO₂ sine oranla yaklaşık 10 - 15 mmHg daha düşüktür.

PO₂ değerleri, yaşla azalır ve pozisyonlara değişirler; örneğin, deniz kenarında oturma pozisyonunda PO₂ değerleri şöyledir:

$$PaO_2 = 104.2 - (0.27 \times \text{yaş «yıl olarak»}).$$

Gene deniz kenarında sırt üstü yatma pozisyonunda da şöyledir:

$$PaO_2 = 103.5 - (0.42 \times \text{yaş «yıl olarak»}).$$

Oksijen, dokulara heghlobin ve kalp debisi aracılığı ile taşınır; normalde, istirahat halinde her dakikada 1000 cc O₂ akciğerlerden dokulara taşınır ve gene istirahat halinde dokuların oksijen tüketimide dakikada 200 - 250 cc dir. Dokulara yeterince oksijen taşınması karışık venöz kanın oksijen basıncından anlaşılır; normalde venöz kanda ortalama oksijen basıncı (PvO₂), 40 mmHg dir.

CO₂ PARSİYEL BASINCI (PCO₂)

CO₂, dokularda metabolizma sonucu üretilir. Normalde, dokularda dakikada 200 cc karbondioksit üretilir. Ve alveol ventilasyonu ile dışarı atılmak üzere dolaşım ile akciğerlere gönderilir.

Alveol ventilasyonu ile PCO₂ arasındaki ilişki hiperkapni bölümünde anlatılmıştır (Bak : Sekonder belirtiler).

Normalde, deniz seviyesinde alveol havasında ve arter kanında PCO₂ değerleri ortalama 40 mmHg dir. Hafif hiperventilasyonla, örneğin yüksek irtifalarda ventilasyon artması ile PCO₂ 34 - 38 mmHg ye düşer. Diğer taraftan, hipoventilasyonla da PCO₂ artar. Böylece, PCO₂ nin artması hipoventilasyonu, PCO₂ nin düşmesi de hiperventilasyonu kanıtlarlar.

PCO₂, yaşla değişmez.

pH DEĞERİ

pH değeri, kanın asit-baz dengesini yansıtır. pH düşüklüğü kanda asit fazlalığını «asidoz»; yüksekliği asit eksikliğini «alkaloz» gösterir. Her iki durumda, respiratuvar veya metabolik nedenlere bağlı olabilirler. Vücut fonksiyonlarının normal işleyebilmesi için, vücudun kompanzasyon mekanizması, asidoz ve alkaloz durumlarında pH yı normal sınırlarda tutmaya çalışır (Bak: Asit - Baz dengesi ve düzenleme mekanizması).

O₂ SATURASYONU

O₂ Santürasyonu ile PA₂ arasındaki ilişki, oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinde gösterilmiştir (Bak: Kanda gazlerin taşınması ve şekil 4-1).

Saturasyon, 1 cc kanda bulunan O₂ miktarının, hemoglobinin total saturasyonunda bulunması gerekene oranının (%) olarak tanımlanması-

dir. pH değişimleri ile oksijen disosyasyon eğrisinde sapmalar gelişir (Şekil : 4-2).

STANDART BİKARBONAT

Plazma standart bikarbonatı, oksijenle sature ve PCO_2 değeri 40 mmHg olan arter kanındaki bikarbonat iyonu (HCO_3) konsantrasyonunu tanımlar. Normal arter kanı plazmasında standart bikarbonat yoğunluğu ortalama 24 mEq/lit, dir. Bazı laboratuvarlarda standart kibarbonat yerine plazmada bulunan bikarbonat ve bikrbont dışı tımon sistemlerine bağlı bazların toplamı; yani tüm tampon bazı «Buffered Base : B.B.» değerlendirilir; bunun normal değeri 48 mEq/lit dir.

BAZ FAZLALIĞI VE BAZ EKSİKLİĞİ

Baz fazlalığı ve baz eksikliği terimleri, normal değer in üstünde ve altındaki baz miktarının mç/lit olarak tanımlanmalarıdır. PH nın 7.40 ve PCO_2 nin 40 mmHg olduğu durumda baz fazlalığı (O) dir; aslında baz fazlalığı ve eksikliği normalde çok düşüktür; (+2,5) (—2,5) mç/lit arasında değişir.

Baz eksikliği damar içine sodyum bikarbonat vermekle düzeltilebilir. Fakat baz fazlalığı damara aist vermekle düzeltilemez ve yapılması gerekmez.

KAN GAZLARI ÖLÇÜLMESİ

Kan gazlarının ölçülmesinde çeşitli yöntemler kullanılır:

1 — Manometrik metod, 2 — Spektrofometrik metod, 3 — Polarigrafik metod.

Manometrik metotta Van Slyke manometresi kullanılır. Bu metotta kanın O_2 ve CO_2 miktarları tayin edilir, Standart bir metoddur; ancak zaman alıcıdır. Diğer metodlarla ölçülen hemoglobin saturasyonu, bu metotta mukayese edilerek diğer metodların hassaslığı incelenir.

Spektrofometrik metotta, kanın oksijen saturasyonu tayin edilir. Bu metodun prensibi, oksihemoglobinin kırmızı ışığı geçirmesi, buna karşılık redükte himoglobini geçirmemesine dayanır.

Oksimetre ile oksijen saturasyonu tayini, emin bir metod değildir; kanın oksijen saturasyonu değişmelerini izlemekte yararlıdır.

Polarigrafik metod, elektrod sisteminde kanın O_2 ve CO_2 parsiyel basınçları ile pH ölçülmesi metodudur. PO_2 , PCO_2 ve pH tayini için özel mikroelektrodlar kullanılır. Bu metod, çok hızlı ve güvenilir bir metoddur; bugün klinik laboratuvarlarında genellikle bu metod uygulanmaktadır. Burada da polarografik metotta kan gazlarının ölçülmesine temas edilecektir.

PO₂ Ölçülmesi. Polarografik O₂ elektrodu ile ölçülür.

Metodun prensibi, bir tampon solüsyonuna daldırılmış platin elektrodta düşük voltaj (0.6 volt) uygulandığında geçen akımın PO₂ ile orantılı olmasıdır. Tampon solüsyon, analiz yapılacak kan örneğinden yarı geçirgen bir membranla ayrılmıştır; O₂ bu membrandan diffüzyon yapar. Oksijen, elektrod tarafından tüketildiğinden zamanla PO₂ değeri düşer.

Elektrodun kalibrasyonu, PO₂ si bilinen bir gaz veya solüsyonla yapılır.

PCO₂ ölçülmesi. PCO₂ elektrodu, etrafında bikarbonat tampon solüsyonu bulunan bir cam pH elektrodudur. Kan tampon solüsyonundan ince bir membranla ayrılmıştır; karbondioksit bu membrandan diffüzyon yapar. CO₂, tampon solüsyonunun pH sını değiştirir ve bu değişiklik elektrodta direk PCO₂ değeri olarak ölçülür.

PCO₂ elektrodunun kalibrasyonu, PCO₂ si bilinen bir gazla yapılır.

pH ölçülmesi. Arter kanında PO₂ ve PCO₂ ölçülmesi ile birlikte pH ölçümü de yapılır. pH elektrodu, sadece H⁺ iyonlarına serbestçe geçit veren ince bir cam membrandan yapılmıştır. Buna ek olarak bir de gümüş veya gümüş klorürden yapılmış bir referans elektrodu vardır. İki elektrodta bir arada satüre KCl solüsyonu içindedirler. Cam membrandan H⁺ iyonunun geçişi, pH olarak alette gösterilir.

Plazmada bikarbonat ölçülmesi. PCO₂ ve pH değerleri bilinen kanın plazma bikarbonat değerleri nomogramlarda belirlenir.

O₂ İÇERİĞİ.

O₂ içeriği, 100 cc kanda bulunan Oksijenin cm³ olarak tanımlanmasıdır. 100 cc kanda ortalama 15 gr hemoglobin bulunduğuna ve 1 gr hemoglobin 1.34 cc oksijen taşıdığına normalde kanın O₂ içeriği $15 \times 1.34 = 20.1$ cc/100 dür.

Normalde kalp debisi dakikada 5 lt olduğuna göre, akciğerlerden çıkan kanın oksijen miktarı 1000 cc/dk. dir.

KANIN ASİT BAZ-DURUMU

pH, akciğerin kontrolü altında bulunan kanın PCO₂ değeri ile böbrekler tarafından kontrol edilen bikarbonat arasındaki dengeyi gösterir. Normalde, PCO₂ ve bikarbonat arasındaki ilişkide pH: 7.4 dür. Hastalık hallerinde pH ve PCO₂ değişikliklerini değerlendirebilmek için kanın baz durumunu; yani standart veya tampon bazlarını, baz fazlalığını veya eksikliğini bilmek gerekir. Buna göre asit-baz ilişkileri aşağıdaki örneklerle açıklanmıştır. (Şekil : 42-1)

1 — NORMAL ASİT-BAZ İLİŞKİSİ :

pH : 7.4
 PCO₂ : 40 mmHg
 St. Bikarbonat : 24 mEq/lit
 B.E. : 0

2 — KOMPANZE OLMAYAN SOLUNUMSAL ASİDOZ :

pH : 7.2
 PCO₂ : 80 mmHg
 St. Bikarbonat : 24 mEq/lit
 B.E. : 0

Örneğin, status astmatikusta birkaç dakika içinde solunumsal asidoz gelişir. Buna karşılık böbrek kompanzasyonunun gelişmesi saatlerce sürer; böylece asidoz kompanze değildir.

3 — KOMPANZE SOLUNUMSAL ASİDOZ :

pH : 7.4
 PCO₂ : 80 mmHg
 St. Bikarbonat : 38 mEq/lit
 B.E. : + 15

Örneğin, kronik hava yolları obstrüksiyonunda görülür. Böbrek kompanzasyonu asit - baz dengesini kurmuştur.

4 — KOMPANZE OLMAYAN RESPİRATUVAR ALKALOZ :

pH : 7.6
 PCO₂ : 20 mmHg
 St. Bikarbonat : 24 mEq/lit
 B.E. : 0

Hiperventilasyon sendromunda görülür. Böbrekler bikarbonatları atacak zaman bulamamışlardır.

5 — KOMPANZE OLMAYAN METABOLİK ASİDOZ :

pH : 7.1
 PCO₂ : 40 mmHg
 St. Bikarbonat : 12 mEq/lit
 B.E. : -17

Diyabet ketozunda gelişir. Hızlı solunumla kısa sürede kompanzasyon sağlanır.

6 — KOMPANZE METABOLİK ASİDOZ :

pH : 7.4
 PCO₂ : 20 mmHg
 St. Bikarbonat : 16 mEq/lit
 B.E. : -10

Diyabet veya üremi asidozunda görülür. Hiperventilasyonla kısa sürede kompanseasyon sağlanır.

7 — KOMPANZE OLMAYAN METABOLİK ALKALOZ :

pH : 7.55
 PCO₂ : 45 mmHg
 St. Bikarbonat : 38 mEq/lit.
 B.E. : + 15

Aşırı bikarbonat almasında gelişir. CO₂ birikmesi ile pH normal değere inebilir.

RESPIRATUVAR VE METABOLİK ASİDOZLARIN KOMBİNASYONU

Saf dekompanse respiratuvar asidoz veya alkaloz şekillerinde pH ve PCO₂ değerleri birbirinin tersidir; yani, pH düşmesi PCO₂ yükselmesi ile yada pH yüksekliği PCO₂ düşmesi ile uyumlu olarak değişirler.

Buna göre, örneğin bir hastada pH : 7.10 ve PCO₂ : 50 mmHg bulunduğu bu iki değer arasında bir uyumsuzluk olduğu belirgindir. pH'nın bu kadar ileri derecede düşmesine karşılık PCO₂deki artış çok önemsiz olduğundan burada metabolik asidozun da respiratuvar asidoza eklenmiş olması gerekir.

Bir diğer örnek, bir hastada pH değerinin 7.40 olmasına karşılık PCO₂ 25 mmHg bulunduğu, PCO₂ düşüklüğü, hastada hiperventilasyon bulunduğunu gösterir. Buna göre pH'nın alkaloz düzeyinde olması gerekirken normal değerde olması burada metabolik bir asidozun bulunduğunu gösterir.

Bir diğer örnek, bir hastada PCO₂ 60 mmHg iken pH : 7.25 bulunması, saf bir respiratuvar asidozu yansıtır. Ancak, kabul edelimki bu hastada PCO₂ nin gene 60 mmHg olmasına karşılık pH değeri 7.40 veya 7.60 dır. Bu durumda, saf bir respiratuvar asidoza eklenen metabolik bir komponentin pH'yı normal düzeye, hatta alkaloz düzeyine kadar yükselttiği aşikârdır. Bu durumda serum K⁺ ve Cl⁻ düzeylerinin saptanması

yardımcı olabilir. Şöyleki, aşırı diüretikle tedavi gören bir hastada hipokloremi veya hipopotasemi gelişmesi pH'yı 7.25 den metabolik alkalozaya bağlı olarak yükseltmiştir.

O₂ DÜŞÜKLÜĞÜNÜN ASİT-BAZ DENGESİNE ETKİSİ

PO₂'nin 30 mmHg'nin altına düşmesi, laktik asidoza neden olur; çünkü oksidatif metabolizma PO₂'nin 40 mmHg'den aşağı olmamasını gerektirir. Dokulara yeterince oksijen gitmeyecek olursa aerobik glikoliz anaerobik glikolize dönüşür ve tıpkı ağır kas çabalarında olduğu gibi laktik asidozis gelişir. Bu nedendir ki, yüksek PSO₂ ile birlikte düşük PO₂'den oluşan solunumsal yetmezliğin pH'yı fazlasıyla etkileyebileceği unutulmamalıdır.

pH DEĞİŞMELERİ VE HAYATİ TEHLİKE

pH değerinin birden bire 7.20'nin altına düşmesi, kardiyak areste neden olabilir. Diğer taraftan pH'nın 7.70'den yukarı yükselmesi, kardiyak aritmilere ve kardiyovasküler kollapsta neden olur. Bu nedendir ki, akut durumlarda PCO₂ düzeyinin 80 mmHg'nin altında tutulması gerekir.

Bazı kronik obstrüktif amfizemli hastalarda, özellikle yüksek irtifalarda (1600 m) den yaşayanlarda düşük seviyede oksijen tedavisinde hastalar PCO₂'nin 90 mmHg'ye kadar tahammül edebilmektedirler. Bu hastaların böbrekleri bikarbonatları reabsorbe ederek pH'yı normal düzeyde tutabilmektedirler. Önce belirtildiği gibi yüksek irtifalarda PO₂ değeri 95 mmHg değil 70 mmHg'dir.

DİFFUZYON KAPASİTESİ

Akciğerin diffuzyon kapasitesi; veya transfer faktör, herhangi bir gazın alveol havasından akciğer kapillerlerine 1 mmHg basınç farkı ile 1 dakikada geçen miktarının (cc) olarak ifade edilmesidir. Buna göre, oksijenin diffuzyon kapasitesi.

$$\text{Akciğerden oksijen diffuzyonu} = \frac{\text{Geçen Oksijen miktarı cc/dk}}{\text{Alveol O}_2 \text{ basıncı} - \text{Akciğer kapiller O}_2 \text{ basıncı (mmHg)}}$$

Akciğerin diffuzyon kapasitesini saptamak amacıyla O₂ ve karbon monoksit (CO) gazları kullanılır. O₂ ve CO gazlarının diffuzyonunda karşılaşılan total direnç, gazların alveol kapiller zarından, kapiller kan plazmasından ve eritrosit zarından geçerken karşılaştıkları dirençle gaz ve hemoglobin arasındaki kimyasal reaksiyonun doğurduğu eritrosite ait dirençten oluşur.

Diffuzyon kapasitesinin ölçülmesinde O₂ gazının kullanılması hem zor ve hemde sıkıcı olduğundan laboratuvarlar genellikle CO yu tercih ederler. Oksijen diffuzyon kapasitesinin belirlenmesi, CO için bulunan değerlerin 1.23 faktörü ile çarpılmasından elde edilir; çünkü O₂ karbonmonoksit (CO) göre 1.23 kez daha diffüzübilirdir.

CO nun özelliği, hemoglobine olan affinitesinin O₂ ye oranla 230 kez daha fazla olmasıdır' Bu nedenle, oksijenin çok yüksek parsiyel basınçla yapabileceği hemoglobin saturasyonu, çok düşük bir CO parsiyel basıncı ile sağlanır.

CO nun hemoglobine olan büyük affinitesi nedeni ile, klinik testlerde % 0.25 gibi çok düşük konsantrasyonda CO kullanılır. CO nun transferini sınırlayan yegane faktör alveol/kapiller zarının geçirgenliğinin değişmesidir; yoksa pulmoner kan akımının bir etkisi yoktur.

Diffuzyon kapasitesinin ölçülmesi. Diffuzyon kapasitesinin ölçülmesinde en sık kullanılan yöntem, tek soluk tekniğidir. Hasta % 0.25 CO ile % 10 helium gaz karışımından vital kapasite düzeyinde inspirasyon yapar ve 10 saniye kadar solunumunu tuttuktan sonra yavaşça ekspirasyon yapar. Ekspirasyon havasında CO analizörü aracılığı ile CO yoğunluğu ta-

yin edilir ve testin başında ve sonundaki CO düzeylerine göre formülünde CO diffüzyonu saptanır.

Tek soluk CO diffuzyon testinde normal diffuzyon kapasitesi, 14 - 25 cc/dk/mmHg dir. Daha düşük değerler diffuzyon bozukluğunu yada perfuzyon/ventilasyon dengesizliğini gösterirler.

DİFFUZYON BOZUKLUĞU

Solunum fizyolojisi diffuzyon bölümünde belirtildiği gibi, CO diffuzyonu, başlıca alveol-kapiller membran hastalıklarında ve gaz alım-verim yüzeyinin küçülmesinde bozulur.

Alveol-kapiller membran hastalıkları. Bu grupta, sarkoidoz, idiopatik enterstisyel fibrozis ile asbestozis ve berillozis gibi bazı pnömokonyozlar da, kollajen hastalıklara bağlı sekonder enterstisyel fibrozisler bulunurlar.

Çiftçi akciğeri gibi ekstrensek allerjik alveolitlerle sol kalp yetmezliği, kronik mitral hastalığı gibi enterstisyel ödem yapan hastalıklarda da membran kalınlığı artabilir.

Enterstisyel hastalıkların bazılarında erken dönemde CO diffüzyonu istirahatte normal olabilir; ancak, efordan sonra düşer yada normal şekilde yükselme yapamaz (CO diffüzyonu, normalde, efor testinden sonra istirahat düzeyinin en az iki katına yükselir).

Gaz - alım-verim yüzeyinde küçülme. Gaz alım-verim alanını küçülten olgularda CO diffüzyonu bozulur. Örneğin amfizem, büyük buller ve pnömonektomide alveol kaybına bağlı olarak CO diffüzyonu düşüktür. Gene, birçok hava yolunun tıkanıklığına bağlı olarak alveollerin etkin solunuma katılamamasında da diffüzyon bozulur.

Komplike olmayan bronş astmasında CO diffüzyonu genellikle normaldir ve bu durum astmayı amfizemden ayırmaya yardım eder; çünkü, amfizemde CO diffüzyonu düşüktür.

Gaz alım- verimindeki düşüklük multipl akciğer embolileri ve vaskülit... gibi akciğer damar hastalıklarına da bağlı olabilir.

Görüldüğü gibi, diffuzyon bozukluğuna neden olan bütün bu olgularda alveol-kapiller zarın patolojisi yanında ventilasyon/perfüzyon bozukluğunun da katkısı bulunmaktadır.

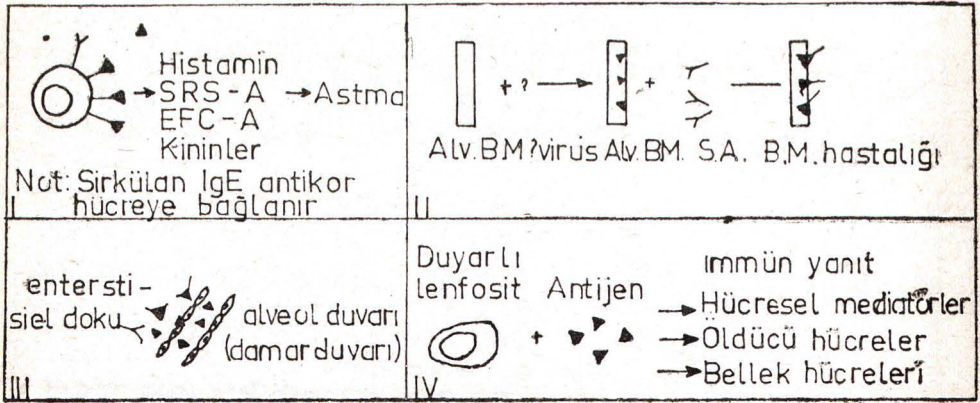
Diffuzyon bozukluğunun diğer nedenleri. Ağır anemilerde, eritrosit sayısı ve hemoglobin miktarının ileri derecede azalarak gazların yeterince alınamamasından diffuzyon düşebilir. Ayrıca, ağır anemilerde kalp yetmezliği ile enterstisyel akciğer ödeminin gelişmesi de diffuzyon bozukluğuna neden olur.

CO diffuzyonu, normalde efor sırasında beklenen değerlerden yüksek olabilir. Diğer taraftan, polisitemide, soldan -sağa şant gibi akciğerde kan volümünün arttığı, durumlarda birçok akciğer kapillerlerinin açık olması nedeni ile diffüzyon artmış olabilir.

Bazı astmalı hastalarda, akciğerin hiperenflasyonu ve total akciğer kapasitesinin büyümesi nedeni ile diffuzyon artabilir. Yüksek irtifalarda yaşıyanlarda da diffuzyon artmış olabilir.

SOLUNUM HASTALIKLARINDA İMMÜNOLOJİ VE TANI YÖNTEMLERİ

Son yıllarda temel ve klinik immünoloji alanındaki gelişmelerle, birçok hastalıkların immünolojik kaynaklı olduğu açıklanmış bulunmaktadır. Solunum hastalıklarında da öteden beri etyopatogenisi bilinmeyen veya idyopatik olarak nitelendirilen hastalıkların immünolojik zeminde hipersensibilite reaksiyonlarına bağlı oldukları gösterilmiştir. Bu yeni gelişmeler, tedavi yanında tanı açısından da yeni yöntemler getirmiştir. Bu bölümde immünolojik temel reaksiyonlardan ve tanı yöntemlerinden kısaca söz edilecektir. (Şekil : 44-1)



Şekil : 44-1 İmmün reaksiyonlar.

- (I) İgE doku hücrelerine bağlanır. Allergen- antikorla birleşmesinden vazoaktif ve bronkokonstrüksiyon yapan maddelerin serbest kalması ile astma gelişebilir.
- (II) Alveol bazal membranı, belki bir virus infeksiyonuna bağlı olarak değişikliğe uğrar ve antijen niteliğini alır ve böylece dokuya özgü antikorların, kompleman eşliğinde antijenik bazal membrana saldırımları ile Goodpasture sendromu gelişir.
- (III) İnhalasyon yada kan yolu ile aşırı miktarda antijen birikmesinin antikorlarla reaksiyona girmesinden oluşan immün kompleksler komplemanı aktive ederek doku yıkımına neden olurlar.
- (VI) Duyarlılık kazanmış T hücresi antijen reseptörlerinin spesifik antijenle reaksiyona girmelerinden hücresel mediatörler, öldürücü hücreler ve bellek hücreleri oluşurlar.

İmmünite yada hipersansibilite reaksiyonları, 4 tip olarak sınıflandırılır. Bu 4 tipe bağlı olarak değişik hastalıklar gelişebilmekle beraber, bir kısım hastalıkların patojenik mekanizmasında bu reaksiyonlardan birden fazlası birlikte bulunabilmektedir.

TİP I REAKSİYON

Erken hipersansibilite reaksiyonu yada anafilaktik reaksiyon olarak da adlandırılan bu tip reaksiyon, reagin tipi antikorlara (İgE sınıfı antikorlara) bağlı erken reaksiyonları tanımlar. Spesifik antijen yada allergenlere karşı oluşan İgE antikorları, bazofiller, yada mast hücreleri reseptörlerine bağlanırlar. Hücreye bağlı bu spesifik antikorların 2 molekülünün bir antijenle birleşmesi, hücrede degranülasyonla bir seri farmakolojik mediyatörlerin (histamin, asetilkolin, heparin, prostaglandinler, 5-hidroksitriptamin, SRS-A ve çeşitli plazma kininleri...) nin serbest kalmasına yol açar. Mediyatörlerin boşalması ile reaksiyon yerinde damar permeabilitesinin artması ve düz kasların kontrasyonu ile hastalık belirtileri gelişirler. Reaksiyon, antijen miktarına, mediyatörlerin boşaldığı yere ve antikor miktarına göre lokalize yada sistemik «jeneralize şok veya sistemik anafaksi» gelişir.

Tip I reaksiyonların özelliği, reaksiyon yerinde ve kanda eozinofil hücre artmasıdır. Eozinofil hücre artması, atopik ve atopik olmayan bireylerde de bulunur. Buna karşılık, atopiklerde serum immün globülin İgE düzeyi de yüksektir.

Atopiklerin önemli bir kısmında, özellikle çocuklarda serumda İgE ve bronş mukozasında sekretuar İgA eksikliği vardır. Bu eksiklik, antijenlerin mukovazaya sokulmasını kolaylaştırır ve böylece İgE yanıtında lokal reaksiyon kolaylaştırılır.

Tip I reaksiyona bağlı olarak gelişen solunum hastalıkları, başlıca ekstresek asthma, allerjik rinit ve rinit allerjik ile konjonktivitiden oluşan saman nezlesidir.

Büyük antijen partikülleri (60 mikrondan yukarı) inhalasyonunda İgE nin aktivite yeri genellikle burun konkalarındır; allerjik rinit ve saman nezlesi gelişir. Küçük partiküllerin (6 - 20 mikron) infalasyonunda şok organı bronş ağacıdır ve eğer spesifik İgE ile reaksiyona girerlerse bronş astması oluşur.

Tip I reaksiyonlarda, kronik uyarımların devamında allerjik rinitte burun polipleri, kronik asthmada bronş düz kaslarında hipertrofi ve mu-

kozada hiperplazi gelişir; goblet hücreleri artarlar, bazel membran kalınlaşır. Bazal membranın harap olmasında Tip III reaksiyonun da etkisi vardır.

Birçok meslek hastalıklarında, çevre ajanlarına bağlı olarak Tip I reaksiyon gelişebilir.

TİP I REAKSİYONDA TANI YÖNTEMLERİ

1 — Hastalık öyküsünde çevre faktörlerinin ayrıntılı incelenmesi,
2 — Fizik muayenede reverzibl nitelikte bronş obstrüksiyonu bulguları.

3 — Kan ve balgamda eozinofil araştırılması.

4 — Burun sinüsleri ve akciğerin radyolojik tetkiki.

5 — Deri testi : Antijen ve eriticinin intradermal olarak karşılaştırılması uygulaması; 10 - 20 dakikada reaksiyon gelişir.

6 — İnhalasyon testi : Antijen solusyonunun aerosol halinde inhalasyonundan önce ve sonra seri halinde bir saniye zorlu ekspirasyon volümü (ZEV_1) ölçülmesi. İnhalasyondan sonra bir saat içinde ZEV_1 % 25 lik azalma müsbet sonucu gösterir. 2-4 saat içinde ZEV_1 normal düzeye yükselir.

İnhalasyon testinin fizyolojik serum inhalasyonu ile de karşılaştırılması gerekir.

7 — Serumda İgE düzeyinin incelenmesi «Araştırma testleri»:

a) Deride passif anafaktik reaksiyon (Passive cutaneous anaphylactic reaction veya prausnitz-küstner testi)

b) Bazofil degüranülasyon testi (Basophil degranulation test).

c) Radioallergosorbent test.

d) Radioimmunsorbent test.

TİP II REAKSİYONU

Sitotoksik hipersansibilite reaksiyonu olarak da adlandırılan bu tip reaksiyon, komplemana bağlı sitotoksisiteyi tanımlar. Primer olay, anti-korun, doku hücrelerindeki antijenle birleşmesidir. Bu birleşim kompleman sistemini bütün fazlarında aktive ederek hücreyi lizise ve ölüme sürükler. Tip II reaksiyonda eyleme giren antikolar, kompleman bağliyan

İgG ve İgM antikorlarıdır. Antijende, doğrudan ve hücre yada dıştan gelen ve hücre membranına yapışık antijen veya hapten niteliğindeki ilaçlar veya virus gibi yabancı maddelerdir.

Antikorlar, hücre membranı yerine bazal membranla da eyleme girebilirler; yani antijen, doku hücresi membranı yerine bazal membrandır. Nitekim, Tip II hipersensibilitenin tipik bir örneği olan Goodpasture sendromunda kanda bulunan antikorlar akciğer ve böbreklerin bazal membranı ile eyleme girerler ve bunun sonucu komplemanın aktivasyonu ile akciğerler ve böbreklerde vaskülitis oluşarak bazal membranda harabiyete yol açar. Solunum sisteminde Goodpasture sendromu dışında, Tip II reaksiyon birçok kronik akciğer hastalıklarında da gelişebilir. Bu durumlarda, sıvılarda erimeyen konnektif dokunun kollajen ve retükülin komponentlerine karşı hümmöral antikorların oluşması ile mevcut hastalığa ek yıkımlar gelişir. Bu tip olaylarda reaksiyona giren antikorlar İgA sınıfı antikorların olabileceği ileri sürülmüştür. Mümkündürki, aslında kompleman bağlama yeteneği olmayan İgA antikorları lizozim varlığında yada alternatif kompleman aktivasyonu ile komplemanı bağlamaktadırlar.

TİP II REAKSİYONDA TANI YÖNTEMLERİ

1 — Coombs testi.

2 — İmmunofluorescence, Goodpasture sendromunda böbrek veya akciğer dokusunda antijen-antikor komplekslerinin ve komplamanın lokalizasyonu gösterilir.

3 — Kanda sirkülan antibazal membran antikorları araştırılır.

TİP III REAKSİYON

Arthus veya Solubl hipersensibilite reaksiyonu olarak da adlandırılan bu tip reaksiyon, immün kompleks aracılığı ile oluşan hipersensibilitiyi tanımlar.

İmmün kompleks, antijen/antikor moleküllerinin birleşmesinden oluşan bir makromoleküldür. Bu kompleks, kanda erimiş fazda komplemanı aktive etmesi ile polimorf nüveli lökositlerin göçü önlenir, fagositoz artar ve lökositlerden proteaz enzimleri serbest kalırlar. Ayrıca, gene bu süreç sırasında serbest kalan anafatoksinin bazofil mas hücrelerini etkilemesinden histaminin serbest kalması ile damar permeabilitesi artar; sıvı ve protein eksüddasyonu oluşur. Böylece, proteaz enzimlerinin dokuları tahrip etmesi yanı sıra damarların dilatasyonu, kan akımının yavaş-

laması, kanda viskositenin artması perivasküler enflamasyona, trombozise ve doku nekrozuna yol açarlar.

Bu tip hipersensibilitede reaksiyon giren antikorlar genellikle immünglobulin İgG ve İgM sınıfı presipitan antikorlardır.

Tip III immün reaksiyonların çok büyük bir kısmında immün kompleks geçici, reverzibl semptomlar yapar ve sonra fagositoz sistemi tarafından vücuttan uzaklaştırılarak zararsız hale getirilir. Geri kalan pek az olayda ise ağır ve kronik doku harabiyeti gelişebilir. Bu gelişme, immün kompleksin oluşum yeri, miktarı ve kompleksin hacmi gibi birtakım faktörlere bağlıdır.

İmmün kompleksler, genellikle hastalığa katılan deri, eklem, böbrek ve akciğer damarlarında birikirler. Akciğerlerde birikme durumunda gelişen reaksiyonlar bir çok hastalıkların fizyopatolojik mekanizmasını oluştururlar.

Tip III reaksiyonlara bağlı olarak akciğerlerde gelişen hastalıklar, ekstresek ve entrensek allerjik alveolitlerle bazı meslek hastalıklarıdır. Ekstresek allerjik alveolitler, organik protein maddelerine karşı gelişen çiftçi akciğeri, kuş besleyiciler hastalığı, bagassosis gibi hastalıkları kapsarlar.

Entrensek alveolitler, sistemik lupus eritematozus, romatoid artrit, sıkloderma gibi konnektif doku hastalıkları ile idyopatik enterstisyel fibrozis (Fibrozan alveolit) ve Wegener granülomatosisini kapsarlar.

Akciğerin allerjik asperjillozisinde Tip I ve Tip III reaksiyonlar birlikte bulunurlar.

TİP III REAKSİYONDA TANI YÖNTEMLERİ

1 — Organik tozlar ve birçok mantar sporları inhalasyonu allerjik alveolit yaptıklarından hastalık öyküsünde, özellikle bu tip toz inhalasyonu bulunup bulunmadığının ayrıntılı incelenmesi.

2 — Kan muayenesinde lökositoz ve orta derecede eozinofili bulunması.

3 — Deri testi «Arthus fenomeni»: Spesifik antijenin intradermal zerkinden 4 - 6 saat sonra reaksiyonun enjeksiyon yerinde ağrılı eritem indürasyon başlar; 12 saatte olgunlaştıktan sonra 24 - 48 saatte kaybolur.

- 4 — İnhalasyon testi : Aerosol inhalasyonu ile provakasyon :
- Antijen inhalasyonundan 4 - 6 saat sonra restriktif tipte fonksiyon bozukluğu.
 - Genellikle diffuzyon kapasitesinde düşme.
 - Testten 6 - 8 saat sonra ateş, lökositoz, halsizlik, öksürük, dispne... gibi semptomlar.
- 5 — a) Presipitasyon testi : Antijenlere karşı presipitasyon veren serum antikorlarının gösterilmesi başlıca tanı yöntemidir :
- Ouchterlony testi; çift diffuzyon tipte bir presipitasyon testi.
 - Basit radyal diffuzyon testi (Manceni testi). Bir kantitatif gel difuzyon testidir.

TİP IV REAKSİYONU

Geç hipersensibilite reaksiyonu yada hücrel immünite olarak da tanımlanan bu tip reaksiyon, duyarlık kazanmış timus kaynaklı lenfositler aracılığı ile oluşur.

Bu tip hipersensibilitenin özellikleri, reaksiyon belirtilerinin antijen lenfosit reaksiyonundan sonra 24 - 72 saat içinde gelişmeleri ve bu olaylarda hümöral antikorların ve kompleman aktivasyonunun katkılarının bulunmamasıdır.

Tip IV reaksiyon, duyarlı lenfositin spesifik antijenle doğrudan işleme girmesi sonucu lenfosit hücrelerinin blastojenik transformasyonu ile başlar ve bu işleme lenfosit blastojenik faktör, sitotoksik faktör «lenfotoksin», makrofaj göçünü önleme faktörü, makrofaj kemotaktik faktör, makrofaj aktivasyon faktörü, transfer faktör... gibi birtakım solübl mediatörler serbest kalırlar. Bütün bu mediyatörlerin rolü, antijene etki yapacak olan makrofajları reaksiyon alanına toplamak, göçlerini önlemek, aktivasyonlarını arttırmak ve hızlandırmaktır. Transfer faktörün görevi duyarlık kazanmamış lenfositleri duyarlı hale getirmek, blastojenik faktörün görevi de duyarlı lenfositlerin hızla blastojenik transformasyonlarını sağlamaktır.

Tip IV reaksiyondan da bellek hücreleri ile öldürücü hücreler de oluşurlar; bellek hücreleri duyarlılığı gelecek lenfosit kuşaklara iletirler; öldürücü hücreler de özellikle tümör ve transplantasyon rejeksiyonlarında görev alırlar.

Tip IV reaksiyonun klasik örneği, tüberkülin deri testidir. Tüberküloz enfeksiyonunu almış ve dolayısıyla tüberküloz allerjisi gelişmiş kişilerde tüberkülinin deri içine enjeksiyonundan sonraki 48 - 72 saat içinde deride indürasyon ve eritem gelişirse de reaksiyonun karakteristik yapısı

indurasyondur. Ve indurasyon, reaksiyon alanına hücre infiltrasyonunun derecesini yansıtır. Ağır reaksiyolarda lokal nekroz, bölgesel lenfadenopati ve ateş, lenfopeni gibi sistemik reaksiyonlar gelişir. Nekroz odağının etrafı monositlerden yapıli bir inflamatuvar reaksiyonla çevrilidir.

Tip IV reaksiyon, tüberküloz, mantar ve viral hastalıklar gibi hücre içi enfeksiyonlarda, granülomatoz enfeksiyonlarda, tümörlerde ve transplantların rejeksiyonlarında yer alır.

TİP IV REAKSİYONDA TANI YÖNTEMLERİ

1 — Sellüler hipersansibiliteyi oluşturan T lenfositlerin durumunu belirleyen testler :

a) Tüberkülin-deri testi: PPD nin deri içine uygulamasından 48 - 72 saat sonra 10 mm ve daha büyük çapta indürasyon gelişmesi.

b) Dinitrochlorobenzene (DNCB) ile sansibilizasyon testi.

Sansibilizasyon bir kola uygulandıktan 14 gün sonra diğerkola test dozu uygulanmasından 48 - 72 saat sonra normallerde pozitif reaksiyon gelişir; hücreseleimmünite eksikliğindee test negatiftir.

c) Lenfosit sayısı Periferik kanda lenfosit sayısının 1500 den az olması sellüler immünitede düşüklük olduğunu gösterir.

d) T hücresi rozet testi; İnsan T lenfositlerinde koyun eritrositleri için reseptörler bulunur. Eğer, T hücreleri ve koyun eritrositleri 4°C de inkube edilirse koyun eritrositleri T hücreleri yüzeyine yapışır ve mikroskopta bir rozet şeklinde görülürler. Lenfositlerin % 55 - 75 i koyun eritrositleri ile rozet yaparlar. Rozet testi ile lenfositlerin yüzdesi hesaplanır; ancak, önemli olan yüzde değil bu hücrelerin periferik kanda mm³ deki miktarıdır.

2 — Lenfokinlerin araştırılması.

Lenfokin, sellüler immünitede duyarlı lenfositlerin spesifik antijenle karşılaşmasında oluşan solübl faktörleri tanımlar :

a) MİF (migrasyon inhibisyon faktörü) araştırılması. Spesifik antijen karşısında makrofajların göçü önlenir.

b) Lenfoblastik transformasyon araştırılması. Duyarlı hücre ile antijenin karşılaştırılmasında duyarlı hücrenin blastik transformasyon yapmasıdır.

Phytohemagglutinin (PHA) Sitimülasyon Testi.

PHA, insan T lenfositleri için non-spesifik bir stimülandır; B lenfositleri etkilemez. PHA, insanda ve kültürlerde T hücrelerini aktive ederek hücrelerde plastik transformasyona yol açar.

İNDEKS

— A —

- Abse (Bak : Akciğer Absesi)
 Abse, diyafragma altı 236
 Adenoid vejetasyon 247
 Adenoma (Bak : bronş adenoması)
 Agenezis 322
 Ağrı (Bak : göğüs ağrısı)
 Akantozis nigrikans (Bak : sekonder belirtiler)
 Akciğer absesi 99, 103,110, 125, 236, 291, 297, 298, 364
 Akciğer agenezisi 141,
 Akciğer aksesuar lobları 229,
 Akciğer altı sıvı toplanması 210, 313
 Akciğer amfizemi 96, 111, 114, 116, 120, 140, 306, 393, 396 (Bak : amfizem)
 Akciğer amfizemi, büllöz 307,
 Akciğer amfizemi, yaşlılık 307
 Akciğer amibiyazisi 100, 110, 298
 Akciğer aplazisi (Bak : aplazi).
 Akciğer arteri agenezisi 305,
 Akciğer arteri aplazisi 249, 305,
 Akciğer arteri dilatasyonu 249,
 Akciğer arteri hipoplazisi 249, 305
 Akciğer arteri stenozu 249
 Akciğer, arteryo-venöz anevrizma 292, 295.
 Akciğer arteryolları 17
 Akciğer arterleri 17
 Akciğer atelektazisi 261-269
 Akciğer atelektazisi, adeziv 269
 Akciğer atelektazisi, kompresyon 268
 Akciğer atelektazisi, kontraksiyon 269
 Akciğer atelektazisi obstrüktif 261
 Akciğer atelektazisi röleksasyon 268
 Akciğer biyopsisi, açık 370
 Akciğer biyopsisi, iğne 370
 Akciğer distrofisi 307
 Akciğer dolaşımı 17, 44
 Akciğer embolisi (Bak : akciğer tromboembolizmi)
 Akciğer enfarktüsü 99, 102, 110, 260, 272, 275, 291, 299, 310, 337
 Akciğer fibrozisi 114, 141, 165, 170, 183, 321
 Akciğer fibrozisi, idiyomatik enterstisyel (Bak : fibrozan Alveolit).
 Akciğer fonksiyon testleri 384-415
 Akciğer hacim ve kapasiteleri 31, 400
 Akciğer hematomu 272, 293
 Akciğer hidatik kisti 292, 295, 300, 338
 Akciğer hipertansiyonu 196,

- Akciğer hipertansiyonu, primer 308,
 Akciğer infiltratları 270-275
 Akciğer infiltratları, diffuz 276-287
 Akciğer kanaması 279
 Akciğer kanseri 95, 102, 103 (Bak :
 bronş kanseri)
 Akciğer kapiller ağrı 17,
 Akciğer kistleri 300, 393
 Akciğer kompliansı (Bak : akciğerle-
 rin esnek direnci)
 Akciğer konjesyonu 99, 393
 Akciğer konsolidasyonu 165, 170,
 255
 Akciğer laserasyonu 302
 Akciğer lenfa damarları 20
 Akciğer lobu 9, 12, 256, 257, 258
 Akciğer lob ve segment konsolidas-
 yonu 255-260
 Akciğer lobülleri 11
 Akciğer ödemi 96, 115, 182, 189, 278,
 377
 Akciğer patolojisi 250-254
 Akciğer reseptörleri (Bak : reseptör-
 ler Sistemi)
 Akciğer segmentleri 9, 12, 135, 256,
 257, 258
 Akciğer sekestrasyonu 293, 300
 Akciğer sesleri 167
 Akciğer sesleri, ek 172
 Akciğer sesleri, konuşma 184
 Akciğer sesleri, solunum 167
 Akciğer skenningi 381 - 383
 Akciğer tromboembolizmi 104, 114,
 189, 308, 381, 382
 Akciğer tüberkülozu 95, 99, 103, 110,
 114, 125, 246, 247, 259, 267, 271,
 274, 297, 364, 422,
 Akciğer tümörü 104, 110, 114, 165,
 291, 393, 422
 Akciğer venaları 17
 Akciğerde vazoaaktif maddelerin me-
 tabolizması 83
 Akciğere ilişkin kemik - eklem be-
 lirtileri (Bak : sekonder belirtler)
 Akciğerin biosentez aktivitesi 83,
 Akciğerin sinirsel yapısı 22
 Akciğerin esnek direnci 35, 36
 Akciğerler 9 - 18,
 Akciğerlerde karbondioksit diffusyo-
 nu (Bak : diffüzyon)
 Akım - volüm eğrisi (Bak : maksim-
 um ekspirasyon akım - volüm
 eğrisi)
 Aksırık 72
 Aktinomikoz 355
 Akut glomerulonefrit 334
 Allerjik rinit 417
 Allerjik deri testleri 347
 Alkaloz 60, 406
 Alkaloz, solunumsal 63, 410
 Alkaloz, metabolik 63, 411
 Alveol 14, 15
 Alveol basıncı 34, 46
 Alveol fagositleri 16
 Alveol infiltrasyonları, diffuz (Bak :
 diffuz akciğer infiltrasyonu)
 Alveol kanalı 11
 Alveol - kapiller zar 14, 414
 Alveol keseleri 11
 Alveol kistleri 300
 Alveol makrofajları 79
 Alveol nodülleri 277
 Alveol pencereleri 14, 82
 Alveol perfüzyonu (Bak : perfüzyon)
 Alveol toz hücreleri (Bak : Alveol
 makrofajları).
 Alveol ventilasyonu 39 - 42
 Alveol rozetleri 277
 Alveol yüzey sıvısı 16
 Alveolar mikrolitiyazis (Bak : diffuz
 alveol infiltrasyonları)
 Alveolar proteinosis (Bak : diffuz
 alveol infiltrasyonları)
 Alveologram 277
 Amfizem, idiopatik 304
 Amfizem, kompanzatri (Bak : hipe-
 renflasyon, kompanzatri)
 Amfizem, konjenital, lob 304
 Amfizem, obstrüktif (Bak : hiperenf-
 lasyon, obstrüktif)
 Amforik solunum 171
 Ampiyem 99, 125, 143, 393
 Anamnez 92 - 93
 Anemi 123, 341, 415
 Anhidrozis 126
 Anjiyotensin 83

- Anksiyete sendromu 145
Aorta anevrizması 104, 241, 319, 363
Aorta cisimleri (Bak : reseptörler sistemi)
Aorta koarktasyonu 320
Arteryografi, bronşial 379
Arteryografi, pulmoner 379
Aplazi 322
Arteriyo - venöz fistüller 105
Arterio - venöz anevrizma 292
Arthus fenomeni 420
Asbestozis 286, 318, 339, 414
Asit - baz dengesi 59 - 63 ve 408-412
Asidoz 60, 406
Asidoz, metabolik 63, 409, 411
Asidoz, solunumsal 62, 409, 410
Asinus 11, 13, 27
Asperjillozis 295, 344
Asperjillozis, deri testi 348
Astma (Bak : bronş astması)
Atektazi 141, 165, 170, 189, 261
Atektazi, disk (Bak . linear lezyonlar)
Ateş (Bak : sekonder belirtiler)
Azygografi 379
Azygos lobu 229, 230
— B —
Balgam ve balgam tükürme 97-100
Balgam kültürü 355
Balgam muayenesi 350
Balgamın sitolojik tetkiki 358,
Baz fazlalığı ve eksikliği 62, 404
Bikarbonatlar 50
Bikarbonatlar, standart 407
Biyopsiler 366 - 373
Biyot solunumu 148, 403
Bleb 301
Boğmaca 99
Bornholm hastalığı 109
Bradipne 144, 145
Bronkofoni 185
Bronkografi 214
Bronkolitiazis 267
Bronkojen kistler 243, 292, 293, 300
Bronkoplöral fistül 100
Bronkore 99
Bronkoskopi 360-365
Bronkoskopi, fiberoptik 365
Bronkoskopik aspirasyon 352
Bronkspirometri 402
Bronkostenoza 267
Bronkoveziküler solunum 171
Bronş adenoması 102, 104, 290, 364
Bronş ağacı 4
Bronş arterleri 17
Bronş astması 96, 99, 111, 114, 267, 275, 364, 417
Bronş kanseri 99, 104, 111, 125, 248, 267, 272, 289, 298, 364, (Bak : akciğer kanseri)
Bronşektazi 95, 96, 99, 103, 114, 125, 260, 271, 299, 300, 364, 393
Bronşial solunum 169, 170
Bronşiol - alveol bağlantısı 82
Bronşiolit 95, 114, 129
Bronşioler 11
Bronşiol - alveolar hücreli kanser 99, 273, 281, 290
Bronşit, akut 95, 96, 103
Bronşit, kronik 95, 96, 99, 103, 114, 120, 184, 393, 396
Bronşit, lokal 267
Bül 301, 305
— C —
Caplan sendromu 295, 300
Carlens kateteri (Bak : bronkspirometri).
Casoni testi 347
Charcot - leyden kristalleri 358
Cheyne - stokes solunumu 147 ,403
Clara hücresi 9
Co difüzyon kapasitesi 413, 414
Co transfer faktör 413
Coombs testi (Bak : immünoloji ve tanı yöntemleri)
Coin lezyon 289
Cölon 27
Curschmann spiralleri 358
Cushing sendromu (Bak : sekonder belirtiler)
Çalkantı sesi 186,
Çifti akciğeri 414,
Çomaklaşma, parmaklarda 124
— D —
Deri biyopsisi 373,
Deri testleri 345, 348

Dermatomiyoşitis (Bak : sekonder belirtiler)

Deskuamatif alveolit (Bak : diffuz enterstisyel infiltrasyonlar)

Deskuamatif enterstisyel pnömoni (Bak : diffuz alveol infiltrasyonları)
Dışkı muayenesi 343

Diffuzyon 47 - 49

Diffuzyon bozukluğu 49, 188, 414

Diffuzyon kapasitesi 47, 413

Diffuz akciğer infiltrasyonları 276 - 284

Diffuz enterstisyel akciğer fibrozisi 125, 189, 286

Dikotom 26,

Dinamik kompresyon 130, 175, 396

Dispne 113 - 121

Distribüsyon 42 - 44

Divertikül, özofagus 244

Diyafragma, basamaklı 236

Diyafragma evantrasyonu 235

Diyafragma felci 236

Diyafragma hernisi 96

Diyafragma, paradoksal hareket 29

Dolaşım zamanı 374

— E —

Efor sendromu (Bak : göğüs ağrısı)
Egofoni 185

Ekspansyon 148

Ekspirasyon 29

Ekspirasyon kasları 31

Ekspirasyon uzaması 172

Ekspirasyon yedek hacmi (Bak : akciğer hacim ve kapasiteleri)

Ekstresek allerjik alveolit (Bak : diffuz enterstisyel infiltrasyonlar)

Eksuda 329, 330

Elektroforez 343,

Elektrokardiyografi 375

Endoktrin belirtiler (Bak : sekonder belirtiler)

Enoftalmus 126

Enspirasyon 29

Enspirasyon kapasitesi (Bak : akciğer hacim ve kapasiteleri).

Enspirasyon kasları 29

Enterstisyel fibrozis (Bak : Petek lezyon)

Enterstisyel ödem (Bak : diffuz enterstisyel infiltrasyonlar)

Enterstisyel pnömonitis (Bak : fibroz an alveolit)

Enterojen kist 243

Eozinofil infiltrasyonları (Bak : diffuz alveol infiltrasyonu)

Eozinofili 342

Eozinofilik granüloma 300

Epidemik miyozitis 108

Epitüberküloz (Bak : obstrüktif pnömonitis)

Esnek direnç 36

— F —

Fagositoz (Bak : alveol makrofajları)

Fibrotoraks 318

Fibrozan alveolit 47, 125, 181, 284, 392

Fıçı göğüsü 139

Filtrasyon 72

Fırsatçı enfeksiyonlar 275

Fonksiyonel göğüs ağrısı 112

Fonksiyonel rezidüel kapasite (Bak : akciğer hacim ve kapasiteleri)

Fotofluorografi 219

Frotman (Bak : plevra sürtünme sesi).

— G —

Gaz alım - verimi 28, 49

Gaz alım - verimi yetersizliği (Bak : sekonder belirtiler)

Genel enspeksiyon 122 - 131

Goblet hücreleri 8, 77

Goodpasture sendromu 279, 416, 419

Göğüs ağrısı 106 - 113

Göğüs anjini 111

Göğüs duvarı esnekliği 36

Göğüs duvarı, esnek direnci 120

Göğüs duvarı patolojisi 319 - 321

Göğüs kafesi kompliansı 36

Göğüs titreşimi (Vokal fremitus) 157

Gölge belirtisi (Bak : siluet belirtisi)

Gram boyama tekniği 353

Granüloma 291

Granüloamatöz hastalıklar 281, 291, 295, 392, 422

Guatır, göğüs içi 243
 Guatır, ektopik 243
 Güvercin göğüsü (Bak: göğüs du-
 varı patolojisi)

— H —

Hamman - Rirch sendromu (Bak: fibrozan alveolit)
 Hamartoma 291
 Hasselbach denklemi 59
 Hava akımı 37
 Hava bronkogramı 255, 277
 Hava yolları direnci 37
 Hava yolları dinamik kompresyonu (Bak: dinamik kompresyon)
 Hayvan deneyi 356
 Hematemez 101, 102
 Hemoglobin 52
 Hemoptezi 101-105
 Hemosiderozis (Bak: diffuz enterstisyel infiltrasyonlar)
 Hepatojugular refleksi 374
 Hering - Breuer refleksi (Bak: reseptörler sistemi)
 Herpes zoster 108
 Hışıltili solunum 129
 Hiatus hernisi 244
 Hidrotoraks (Bak: plevrada sıvı toplanması)
 Hidropnömotoraks 165,
 Higroma 244
 Hilus 9, 225-227
 Hilus patolojisi 245 - 249
 Hiperenflasyon 153, 303, 415
 Hiperenflasyon, kompanzatri 303,
 Hiperenflasyon, obstrüktif 304,
 Hiperkapni 187, 192-195, 409
 Hiperaleji 108
 Hiperpne 144
 Hipersonorite 161, 164
 Hiperventilasyon 145, 409
 Hiperventilasyon senaromu 145, 410
 Hipokapni 63, 67, 196
 Hipoksemi 181, 188-189, 196
 Hipoksi 47
 Hipoksi, serebral 97
 Hiponatremi sendromu (Bak: sekonder belirtiler)

Hipoplazı 322
 Hipoproteinemi 334
 Hipoventilasyon 39, 188, 193, 403
 Histiositozis (Bak: diffuz enterstisyel infiltrasyonlar)
 Hiyalin membran hastalığı 82, 269
 Hodgkin hastalığı 240, 274, 295, 300, 347

Homojenizasyon 354,
 Horner sendromu 126

— İ — J —

İdiopatik hastalıklar 279
 İdiopatik hemoptezi 105
 İğne biyopsisi 370 - 372
 İmmünglobülinler 81, 417
 İstirahat düzeyi 31
 İz düşümler 134
 Jibozite 140, 319
 J. reseptörler (Bak: reseptörler sistemi)
 Jinekomiasti (Bak: sekonder belirtiler)

— K —

Kaburga kemikleri çentiklenmesi 320
 Kaburga kemikleri lezyonları 320
 Kalp 136
 Kalp - damar tetkikleri 374-383
 Kalp - damar hastalıkları, konjenital 308
 Kalp kateterizasyonu 377
 Kalp yetmezliği 105, 114, 184, 333
 Kan gazları analizi 404-412
 Kan gazları ölçülmesi 407
 Kan tetkikleri 341-342
 Kan kalsiyumu 343
 Kan kültürü 342
 Kan sodyumu 343
 Kan şekeri 343
 Kanda gazların taşınması 52-63
 Karaciğer sirozu 334
 Karaciğer biyopsisi 373
 Karbondioksit difüzyonu 413
 Karbondioksit parsiyel basıncı 406
 Karbondioksit disosiyasyon eğrisi 58
 Karbamino bileşikler 56
 Kardiak astma 115
 Karotit cisimleri (Bak: reseptörler sistemi)

Karsinoid sendrom (Bak : sekonder belirtiler)

Kapanma volümü (Bak : küçük hava yolları hastalıkları)

Kas biyopsisi 373

Kavite 296

Kavite solunumu 171

Kaviteli ve kistik lezyonlar 296-302

Kemik eklem belirtileri (Bak : sekonder belirtiler)

Kemik iliği tetkiki 342

Kerley A, B, C çizgileri (Bak : diffuz enterstisyel infiltrasyonlar)

Kifoz 140

Kifoskolyoz 140

Kimografi 218

Kistik oluşumlar 243

Kistik fibrozis 344, 393

Koagülasyon bozuklukları (Bak : hemoptezi)

Kohn pencereleeri (Bak : alveol pencereleeri)

Kollagen hastalıklar 272, 275, 338, 392

Kollaps (Bak : atelektazi)

Kollateral dolaşım 128

Kollateral solunum 82

Komplians 35

Komplians düşüklüğü 119

Konsolidasyon (Bak : akciğer lob ve segment konsolidasyonu)

Koroner yetmezlik 11, 112

Kor pulmonale 197, 198, 375

Kor pulmanale, akut 375, 376

Kor pulmonale, kronik 376

Kostokondral sendrom 109

Krepitasyon 151

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı 307, 396, 398, 401

Kunduracı göğüsü 139

Kussmaul solunumu 403

Küçük hava yolu hastalıkları 175

Küçük hava yolları hastalıkları testleri 395-399

Kveim testi 348

— L —

Laboratuvar tetkikleri 341 - 348

Laktik dehidrogenaz aktivitesi 344

Laminar akım (Bak : hava yolları direnci)

Larengoskopi 365

Larenks 4

Larenks frottisi 351

LE hücresi 342

Lenfa akımı 18

Lenfa bezleri (Bak : göğüs içi lenfa sistemi)

Lenfa bezleri palpasyonu 160

Lenfadenopati ler 240, 241, 246, 274,

Lenfanjit karsinomatoz (Bak : diffuz enterstisyel infiltrasyonlar)

Lenfatik anomali 340

Lenfoma 281, 295, 300

Linear lezyonlar 309 - 311

Lizozimler 80

Lob ve segment konsolidasyonu (Bak : akciğer lob ve segment konsolidasyonu)

Löfler sendromu 280

Lökopeni 342

Lökositoz 341

Lupus eritematozus (Bak : sistemik lupus eritematozus).

— M —

Macleod sendromu (Bak : idiopatik tek taraflı amfizem)

Maksimum akım - volüm eğrisi (Bak : Küçük hava yolları hastalıkları testleri)

Maksimum istemli solunum 388

Mantar araştırılması 355

Mantar hastalıkları 105, 248, 260, 271, 274, 298, 337, 348, 422,

Mantar kültürü 357

Matlık 161

Mediasten 23, 24

Mediasten hastalıkları 96, 111

Mediasten lenfa bezleri 19

Mediasten patolojisi 239-244

Mediastinit 244

Mediastinoskopi 369

Medüller solunum merkezi (Bak : solunumun kontrolü)

Mekanik temizlenme 80

Meigs sendromu 339
 Metastatik tümörler 104, 246, 274, 290, 295
 Mezoderm splanchnic 27
 Mezoderm somatik 27
 Mezotelyal hücreler 331
 Mezotelyoma 125, 337
 Mide lavajı 351
 Mikrobiyolojik tetkikler 349 - 359
 Mikrolitiyazis (Bak : Alveolar mikrolitiyazis)
 Miksödem 334
 Millier karsinöz (Bak : lenfanjit karsinomatöz)
 Millier ve mikronodüler lezyonlar (Bak : diffuz entersitsiyel infiltrasyonlar)
 Mitral stenozu 104
 Miyastenî sendromu (Bak : sekonder belirtiler)
 Miyokard enfarktüsü 111, 112, 114
 Monapodial 26
 Mukosiliyer aktivite 74 - 77
 Mükobakteri 354,
 Mükobakteri, atipik 354
 Mükoid tıkaç 293
 Müküs 74 - 75
 Mycoplazma pnömonisi 345
 Miosis 126

— N —

Nefes darlığı (Bak : dispne)
 Nefrotik sendrom 334
 Neoplazmlar, plevra 336
 Nevralji 108
 Nevrit 108
 Nodül ve kütle lezyonlar 288 - 295
 Nocardiozis 344, 357
 Nörojenik tümörler 241, 242
 Nörosirkülatuvar distoni (Bak : göğüs ağrısı)

— O — Ö —

Obstrüktif akciğer hastalıkları 307, 396, 398, 401
 Obstrüktif pnömonitis 266
 Obstrüktif ventilasyon bozukluğu (Bak : ventilasyon kapasitesi bozuklukları)

Oksijen 52
 Oksijen difüzyonu 47, 413
 Oksijen disosyasyon eğrisi 52 - 55.
 Oksijen içeriği 408
 Oksijen parsiyel basıncı 405
 Oksijen saturasyonu 52, 406
 Oksimetre (Bak : kan gazleri ölçülmesi)
 Omurga lezyonları 319
 Oportünist enfeksiyonlar 275
 Orta lob sendromu 268, 364
 Ortöröntgenograd 227
 Ortopne 114, 147
 Ödem 124
 Ölü boşluk (Bak : Alveol ventilasyonu)
 Öksürük 77, 95 - 97
 Öksürük sendromu 97
 Öksürük sinkopu 97
 Özofagoskopi 365
 Özofografi 217

— P —

Pakiplörît 318
 Pala sendromu 310
 Pancoast tümörü 110, 272, 273
 Paratiroid hormon (Bak : sekonder belirtiler)
 Paraziter hastalıklar 105, 338
 Parlett testi 345
 Pektöriloki 185
 Perfüzyon 44 - 47
 Periferik nöropati (Bak : sistemik belirtiler)
 Perikard hastalıkları 112
 Perikardit, kronik konstrüktif 333
 Periton dializi 334
 pH ölçülmesi 406, 412
 Petek akciğer 286, 287
 Plevra ağrısı (Bak : göğüs ağrısı)
 Plevra, anatomi ve histolojisi 22-23
 Plevra basıncı 34, 42
 Plevra biyopsisi 371, 372, 373
 Plevra kalınlaşması 165
 Plevra patolojisi 312-318
 Plevra sürtünme sesi 185
 Plörezi 110, 114, 141, 165, 171, 312, 325, 393

Plöroperikardial kist 244
 Pnömatosel 301
 Pnömoanjiografi 217
 Pnömokonyoz 246, 285, 291, 300, 392
 Pnömomediastinografi 383
 Pnömoni 95, 96, 104, 110, 114, 189, 192, 258, 259, 260, 271, 274, 275, 295
 Pnömoni nonenfeksiyöz 271
 Pnömonitis 266, 275
 Pnömosist, granüllü 16
 Pnömosistler, tip I ve II 15
 Poliarterit nodosa 300
 Polisitemi 341
 Postmiyokardial enfarktüs sendromu 340
 PPD (Bak : tüberkülin testi)
 Prekordial ağrı (Bak : göğüs ağrısı)
 Prostaglandin 83
 Psittakozis 275, 345
 Ptozis 126
 Pulmoner arter tıkanması 306
 Pulmoner kalp yetmezliği sendromu 195

— R —

Radyasyon pnömonisi (Bak : pnömoni, non-enfeksiöz,
 Radyografi 208-218
 Radyolojik anatomi 222-232
 Radyoizotop tetkikler 381
 Radyoskopi 207
 Ral 180-184
 Rekürrens felci 126
 Reseptörler sistemi 65-70
 Restriktif hastalıklar 401
 Restriktif ventilasyon bozukluğu (Bak : ventilasyon kapasitesi bozukluğu)
 Rezeksiyon boşlukları 302
 Rezidüel volüm (Bak : akciğer hacim ve kapasiteleri)
 Romatoid artrit (Bak : diffuz enterstisyel infiltrasyonlar)
 Ronküs 172-175
 Rozet testi 422

— S — Ş —

Saman nezlesi 417

Sarkoidozis 241, 245, 281, 285, 334, 414
 Sarkom 294
 Saydamlık Artması 303-308
 Sedimantasyon 342
 Segment atelektazisi (Bak : Linear lezyonlar)
 Sekonder belirtiler 187-204
 Selim tümörler (Bak : akciğer tümörleri)
 Serebeller dejenerasyon (Bak : sekonder belirtiler)
 Serolojik tetkikler 344
 Serotonin 83
 Ses kısıklığı 126
 Serum amilazı 344
 Serum enzimleri 344
 Sıkışmış akciğer 340
 Sıvı toplanması, ankiste 315
 Siliyer fonksiyon 75
 Siluet belirtisi 252, 253, 260, 265
 Siyanoz 123, 190, 407
 Sistemik lupus eritematozus 284
 Skalen biyopsi (Bak : biyopsiler)
 Skleroderma 284
 Skolyoz 140
 Soğuk abse 244
 Soğuk aglutinasyon 345
 Solunum 3
 Solunum değişiklikleri 144
 Solunum hacmi 32, 402
 Solunum hareketleri 143
 Solunum hastalıklarında immünoloji 416-422
 Solunum istirahat düzeyi 35
 Solunum işi 41, 118
 Solunum merkezi 64
 Solunum, periyodik 147
 Solunum sayısı 402
 Solunum sesleri 167
 Solunumsal distres sendromu 82,
 Solunumun kontrolü 64, 70
 Sonorite 161
 Spirometri 384
 Spirometrik Standartlar 389, 390
 Stereoradyografi 218
 Sternum lezyonları 319
 Stridor 116, 129, 174

- Sürfaktant 16, 36
 Sürfaktant aktivitesi 81-82
 Swyer - james sendromu (Bak :
 Mecleod sendromu)
 Şant 188, 415
 Şilotoraks 328,
 Şok akciğeri 280
 — T —
 Takipne 144, 145
 Tampon sistem (Bak : asit - baz
 dengesi)
 Tanı ve yöntemleri 87-91
 Teratoid tümörler 243
 Terde klorür 344
 Terleme (Bak : sekonder belirtiler)
 Tietze hastalığı (Bak : kostokondral
 sendrom)
 Timoma 243
 Timpanizm 164
 Timus büyümesi 243
 Tip I reaksiyon 417
 Tip II reaksiyon 418
 Tip III reaksiyon 419
 Tip IV reaksiyon 421
 Tiraj 116
 Tomografi 213
 Tonsillitis, kronik 247
 Topografik anatomi 132-137
 Torakotomi, eksplötratis 371
 Total akciğer kapasitesi (Bak : ak-
 ciğer hacim ve kapasiteleri)
 Törbülant akım (Bak : hava yolları
 direnci)
 Trakea-bronş ağacı hava akımı 168
 Trakea lavaşi 351
 Trakea palpasyonu 151
 Trakea pozisyonu 151
 Trakeal ses 170
 Transfer faktör (Bak : difüzyon)
 Transtorasik basınç 34
 Transtrakeal aspirasyon 351
 Transuda 329, 330
 Traube üçgeni 164
 Trendelenburg pozisyonu 211
 Tromboflebit (Bak : sekonder belir-
 tiler)
 Trombositopenik purpura (Bak : se-
 konder belirtiler)
 Tüberkülin testi 345, 421
 Tüberküloz (Bak : akciğer tüberkü-
 lozu)
 Tüberküloz plörezisi 335
 Tübüler gölgeler (Bak : linear lez-
 yonlar)
 — V —
 Valsalve manevrası 292
 Vena basıncı 374
 Vena kava süperior sendromu 127,
 138, 334
 Venektazi 139
 Venöz karışım 50
 Ventilasyon 28-42
 Ventilasyon bozukluğu, kombine 394
 Ventilasyon bozukluğu, obstrüktif
 393
 Ventilasyon bozukluğu, restriktif 392
 Ventilasyon mekaniği 33-39
 Ventilasyon perfüzyon bozukluğu
 188, 193
 Ventilasyon perfüzyon ilişkileri 49 -
 51
 Ventilasyon Skeningi 381
 Ventilasyonun düzenlenmesi 64
 Veziküler solunum 170
 Viral enfeksiyonlar 259, 268, 342, 344
 Vital kapasite (Bak : akciğer hacim
 ve kapasiteleri)
 Vital kapasite, zorlu 386
 Vital kapasite, zorlu 1. saniye 386
 Vital kapasite, zorlu 3. saniye 386
 Vokal fremitus 157
 Vomik 100
 — W — X — Y — Z —
 Wegener granülomatozisi 295, 300
 Weezing 129
 Weinberg testi 345
 Westermarck belirtisi (Bak : pulmo-
 ner arter tıkanması)
 Xenon - radyoaktif 382, 383
 Yabancı cisim 96, 114
 Yabancı anjin (Bak : göğüs ağrısı)
 Yetişkinlerde solunumsal distres
 sendromu (Bak : şok akciğeri)
 Ziehl - Neelsen boyama tekniği 354
 Zorlu ekspirasyon ortası akım hızı
 387

KAYNAKLAR

Temel Bilgiler

- 1 — **Boyden E. A.** : Segmental Anatomy of The Lung. McGraw - Hill Book Co. 1955.
- 2 — **Drinker C. K.** : Clinical Physiology of The Lungs. Charles C. Thomas 1954.
- 3 — **Engel, S.** : Lung Structure. Charles C. Thomas 1962.
- 4 — **Farber, M. F., Wilson, R. H. L.** : The air we Breathe. Charles C. Thomas 1961.
- 5 — **Fraser R. G., Peter Paré, J. A.** : Structure and Function of The Lung. With Emphasis on Roentgenology. W. B. Saunders Co. 1971.
- 6 — **Hatch, T. F., Gross, P.** : Pulmonary Deposition and Retention of inhaled Aerosols. Academic Press 1964.
- 7 — **King, E. C., Fleteher C. M.** : Industrial Pulmonary Diseases. J. A. Churchill Ltd. 1960.
- 8 — **Orestein A. J.** : Pnomoconiosis Conference. J. A. Churchill Ltd. 1960.
- 9 — **Poirier, J., Ribideau Dumas, J.** : Review of Medical Histology W. B. Saunders Company 1977.
- 10 — Recent Advances in Respiratory Medicine. Churchill Livingstone 1976.
- 11 — **de Reuck A. V. S.** : Pulmonary Structure and Fonction. J. A. Churchill Ltd. 1962.
- 12 — **Slonim, N. B., Chapin J. L.** : Respiratory Physiology. The C. V. Mosby Co. 1967.
- 13 — Symposium on Emphysema and the Chronic Bronchitis Syndrome. Am. Rev. Resp. Dis. 80, 1, 2, 1959.
- 14 — Symposium on «Chronic Respiratory Disease». The Medical Clinics of North America. W. B. Saunders Co. 1973.

Semptomatoloji

- 1 — **Baum, L. G.** : Textbook of Pulmonary Disease. A. J. Churchill Ltd. 1965.
- 2 — **Banyai, L. A.** : Dyspnea, Diagnosis and Treatment. F. A. Davis Co. 1963.
- 3 — **Brashear, R. E., Rhodes, M. L.** : Chronic Obstruktive Lung Disease. The C. V. Mosby Company 1978.
- 4 — **Brewis, R. A. L.** : Lecture Notes on Respiratory Disease. Blackwell Scientific Publications 1975.
- 5 — **Crofton, J., Douglas A.** : Respiratory Disease. Blackwele Scientific Publications 1969.
- 6 — **Cumming, G., Semple, S. J.** : Disorders of The Respiratory System. Blackwell Scientific Publications 1973.
- 7 — **Derbes, V. J., Kerr Jr. A.** : Cough Syncope. Charles C. Thomas 1955.
- 8 — **Douthwaite A. H.** : French's Index of Differential Diagnosis. J. W. and sons Ltd. 1960.
- 9 — **Fletcher CH. ve ark.** : The Natural History of Chronic Bronchitis and Emphysema. Oxford University Press 1976.
- 10 — **Fraser, R. G., Pelir Paré, J. B.** : Diagnosis of Diseases of The Chest. W. B. Saunders Co. 1970 ve 1979.
- 11 — **Guenther, C. ve Welch, M. H.** : Pulmonary Medicine. J. B. Lippincott Company. 1977.
- 12 — **Harris, L.** : Geriatric Chest Disease. John Wright and Sons Ltd. 1974.
- 13 — **Hinshaw, H.C., Garland, L. H.** : Diseases of The Chest Saunders Co. 1956
- 14 — **Marshall, Sir G., Perry K. M.** : Diseasses of The Chest. Butterwort Co. 1952.
- 15 — **Modell W.** : The Relief of Symptoms. W. B. Saunders Co. 1956
- 16 — **Morgan, W.M.K.C. ve Seaton, A.** : Occupational Lung Diseases. W. B. Saunders Co. 1975.
- 17 — **Naclerio, E. A.** : Bronchopulmonary Diseases (Basic aspects. Diagnosis and Treatment). A. Hoerber - Happar Book 1957.
- 18 — **Nathaiel, K. E., Fremont R. E.** : Chest Pain. Mc. Millan Co. 1961.
- 19 — **Petty, Th. L.** : Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Marcel Dekker, Inc. 1978.
- 20 — **Schonell, M.** : Respiratory Medicine. Churchill Livingstone 1974.
- 21 — **Straus, M. J.** : Lung Cancer. Grune and Stratton 1977.
- 22 — **Sylla A.** : Lungenkrankheiten. Urban und Schwarzenberg 1952.
- 23 — Symposium on Pulmonary Disease, The Medical Clinics of North America W. B. Saunders Company (November 1977).
- 24 — **Tavat, S.** : Fizyopatoloji. Mazlum Kitabevi 1949.
- 25 — **Williams, H. E., Phelan, P. D.** : Respiratory İlness İn Children. Blackwel Scientific Publications. 1975.
- 26 — **Yarbo, J. W. ve ark.** : Lung Cancer (Seminars in Onchology). Grune and Stratton. Inc. 1974

Fizik Muayene

- 1 — **Adams, F. D.** : Physical Diagnosis. The Williams and Wilkins Co. 1958
- 2 — **Cheétien J., ve ark.** : Semiologie Médicale. Edition Medicales Flammarion. 1965
- 3 — **Delp, M. H., Manning, R. T.** : Major's Physical Diagnosis. W. B. Saunders Co. 1968.
- 4 — **Forgacs, P.** : Lung Sounds. Bailliere Tindall. 1978
- 5 — **Hollidack, K.** : Lehbuch der Auskultation und Perkussion. George Thicme Verlag 1959.
- 6 — **Hopkins, H. U.** : Leopold's Principles and Methods of Physical Diagnosis. W. B. Saunders Co. 1965
- 7 — **Judge, R. D., Zuidema, C. D.** : Physical Diagnosis and Physical Approach. J. A. Churchill Ltd. 1963
- 8 — **Loewenberg S. A.** : Medical Diagnosis and Symptomatology. F. A. Davis Co. 1946.
- 9 — **Lillington, G. A., Jamplis, R. W.** : A Diagnostic Approach to Chest Diseases. The Williams and Wilkins Co. 1965
- 10 — **Macleod, J.** : Clinical examination. F. and S. Livinston Ltd. 1964
- 11 — **Prior, J. A., Silberstein J. S.** : Physical Diagnosis. The C. V. Mosby Co. 1959.
- 12 — **Pamir, Z. H., Berkol, B.** : Klinik Teşhis ve Semtomatoloji. 1953.
- 13 — **Sağlam, T.** : Klinik Teşhis. Mazlum Kitabevi. 1943.
- 14 — **Watson, W. L.** : Lung Cancer. The C. V. Mosby Co. 1968.

Radyoloji

- 1 — **Anacker, H.**: Lungenkrebs und Bronchographie. Georg Thieme Verlag. Stuttgart 1955.
- 2 — **Babiantz, L., Cardis, F.**: Röntgen diagnostik der Lunge. George Thieme Verlag. 1962.
- 3 — **Balo, J.**: Lungenkarzinom und Lungenadenom. Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften 1959.
- 4 — **Bariéty, M., Coury, C.**: Le Médiastin et sa Pathologie. Masson et Cie Médecine 1958.
- 5 — **Di Rienzo, S., Weber, H.**: Radiologische Exploration des Bronchus. George Thieme Verlag. Stuttgart 1960.
- 6 — **Dünner, L.**: Klinisch - Röntgenologische, Differentialdiagnostik der Lungenkrankheiten. Ferdinand Enke Verlag. 1958.
- 7 — **Felson, B., Weinstein, A., Spitz, H.**: Principles of Chest Roentgenology W. B. Saunders Co. 1965.
- 8 — **Felson, B.**: Chest Roentgenology. W. B. Saunders Company. 1973.
- 9 — **Freundlich, I. M.**: Diffuse Pulmonary Disease. W. B. Saunders Co. 1979
- 10 — **Heitzman, E. R.**: The Lung The C. V. Mosby Company 1973.
- 11 — **Heitzman, E. R.**: The Mediastinum The C. V. Mosby Company 1977.
- 12 — **Leigh, T. F., Ween, H. S.**: The Mediastinum. Charles C. Thomas 1959.
- 13 — **Lillington, G. A., Jamplis, R. W.**: A Diagnostic Approach to Chest Diseases. The Williams and Wilkins Co. 1965 ve 1977.
- 14 — **Lorimier, A. ve ark.**: Clinical Roentgenology. Charles C. Thomas 1955
- 15 — **Meschan, I.**: Roentgen Signs in Clinical Diagnosis. W. B. Saunders Co.
- 16 — **Meschan, I.**: An Atlas of Normal Radiographic Anatomy. W. B. Saunders Co. 1960
- 17 — **Meschan, I.**: Synopsis of Roentgen Signs. W. B. Saunders Co. 1962.
- 18 — **Rabin, C. B.**: Radiology of The Chest. Charles C. Thomas Co. 1958
- 19 — **Rubin, E.**: Lungs as a Mirror of Systemic Disease. Charles C. Thomas 1956.
- 20 — **Ritvo, M.**: Chest X-Ray Diagnosis. Lea and Fabiger 1949
- 21 — **Schinz, H. R. ve ark**: Roentgen Diagnostics. Grune and Stratton 1953
- 22 — **Schinz, H. R., Baensch, W. E.**: Lehrbuch der Röntgen Diagnostik Band. IV. Pleura, Mediastinum und Lunge. George Thieme Verlag 1973.
- 23 — **Singer, J. J.**: Differential Diagnostics. Grune and Stratton 1953.
- 24 — **Simon, G.**: Principles of Chest X-ray Diagnosis. Butterworths 1956
- 25 — **Shaks, S. Ch., Kerley, P.**: A. Textbook of X-Ray Diagnosis. H. K. Lewis and Co. Ltd. 1950
- 26 — **Teschendorf, W.**: Lehrbuch der Röntgenologischen Differential Diagnostik. George Thieme Verlag 1952.
- 27 — **Zimmer, E. A.**: Techric And Results of Fluoroscopy of the Chest. Charles C. Thomas 1954.

Laboratuvar Muayeneleri

- 1 — **Bariety, M. ve ark.** : Twelve Years Experience With Gas Mediastinography. Dis. Chest, 48, 449, 1965.
- 2 — **Bell, T. K., ve ark.** : Radioisotope scanning of the Lungs. Thorax 23, 1, 1968
- 3 — **Bergih, N. P. ve ark.** : Mediastinal exploration by the Technique of Carlens. Dis. Chest 46, 399, 1964.
- 4 — **Bridgman, A. H., ve ark.** : An appraisal of Newer Diagnostic Methods for Intrathoracic Lesions. Dis Chest 53, 321, 1968
- 5 — **Brauet, P.** : Atlas de Bronchoscopie. Librairie Malone 1962.
- 6 — **Bolt W., Forssmann W., Rink, H.** : Selektive Lungenangiographie. George Thieme Verlag 1957.
- 7 — **Çobanlı, B.** : Yetişkinlerde Ter Testi Araştırması. Tüberküloz ve Toraks 14, 191, 1966.
- 8 — **Enacar, N.** : Azyogرافinin Göğüs - İçi ve Göğüs Dışı Hastalıklarda Değeri. Tüberküloz ve Toraks 14, 276, 1966
- 9 — **Farber, S. M.** : Clinical Appraisal of Transbronchial Foceps Biopsy in The Diagnosis of Pulmonary Lesions. Dis. Chest 53, 377, 1968
- 10 — **Fennessy, J. J.** : Bronchial Brushing and Transbronchial Foceps Biopsy in The Diagnosis of Pulmonary Lesions. Dis. Chest. 53, 377, 1968.
- 11 — **Feni, U.** : Das Lungenperfusions - Szintigram. Med. Wochenschr. 22, 1111, 1968.
- 12 — **Fields, T., Seed, L.** : Clinical use of Radioisotopes. The Year-Book Publishers inc. 1961.
- 13 — **Gaenzler, E. A., ve ark.** : Open - Lung Biopsy in Diffuse Pulmonary Disease. New Eng. J. Med. 270, 1319, 1964
- 14 — **Gold, J. A.** : Serum Enzymes in Bronchogenic Carcinoma and Other Pulmonary Diseases. Dis. Chest. 39, 62, 1961.
- 15 — **Harbert L. A.** : Angiography. Little Brown and. Co. 1961
- 16 — **Hubbel, D.** : Cystic Fibrosis. Waterlow and Sons Ltd. 1964

- 17 — **Işıtman, A., Renda, F.** : Pulmonary Scintilation. Acta Medica Turcica, 4, 107, 1967
- 18 — **Kassay, D.** : Clinical Application of Bronchology. McGraw Hill Book Co. 1960.
- 19 — **Kenanoğlu, A., Bakır, N.** : Pulmoner Anjiografi ve Değeri. Tüberküloz ve Toraks 13, 187, 1965.
- 20 — **Kroche, E., Rink, H.** : Die Mediastinoskopie. E. K. Schattuaer - Verlag Stuttgart, 1964.
- 21 — **Ketel, L. J., Cugell, D. W.** : Pleural Biopsy. JAMA, 200, 317, 1968
- 22 — **Kocaçıtak, D.** : Tüberküloz Teşhis Standartları ve Tasnifi. Yeni Desen Mat. 1964.
- 23 — **Löhr, H. H., Grill, W., Scholtze, H., Schölmerich, H.** : Beitrage Zur Angiographie Chirurgischer Lungenerkrankungen. Springer-Verlag 1964.
- 24 — **Pearson, F. G. ve ark.** : An Evaluation of Mediastinoscopy in The Management of Presumably Operable Bronchial Carninoma. Thorac. Cardiovascular Surg. 55, 617, 1968
- 25 — **Petty, T. L.** : Pulmonary Diagnostic Techniques. Lea and Farber 1975.
- 26 — **Potchen, E. J.** : Lung Scintiscanning, JAMA, 204, 907, 1968
- 27 — **Silver, S.** : Radioactive İsotopes in Medicine and Biology. Lea. Febigen 1962.
- 28 — **Sulavik, S., Katz, S.** : Pleural Effusion. Charles C. Thomas 1963.
- 29 — **Stephens Th. H. ve ark.** : Scalene Lymph node Biopsy. Dis. Chest. 53, 316, 1968.
- 30 — **Ulu, S., Abuç, M.** : Akciğer Hastalıklarında Muhtelif Biyopsi Metodlarının Mukayesesi, Tüberküloz ve Toraks 16, 252, 1968
- 31 — **Wagner, N. H. Jr. ve ark.** : Radioisotope Scanning of lung in early Diagnosis of Bronchogenic Carninoma. Lancet. 13, 344, 1965.
- 32 — **Williams W. Jr.** : Angiography in Pulmonary Embolism. JAMA, 184, 473, 1963.

Solunum Fonksiyon Testleri

- 1 — **Akgün, N.** : Akciğer Klinik Fizyolojisi ve Akciğer Fonksiyon Testleri. Ege Üniversitesi Matbaası 1967.
- 2 — **Barach, A. L., Bickerman, A. H.** : Pulmonary Emphysema. The Williams and Wilkins Co. 1956.
- 3 — **Bau, B. H.** : Pulmonary Function in Clinical Medicine. Charles C. Thomas 1964.
- 4 — **Bendixen, H. H., Egbert, L. D.** : Respiratory Care. The C. V. Mosby Co. 1965.
- 5 — **Berté, J. B.** : Pulmonary Emergencies. J. B. Lippincott Company 1977.
- 6 — **Burrows, B. ve ark.** : Respiratory Insufficiency. Year Book Medical Publishers, Inc. 1975
- 7 — **Bühlmann, A. A., Rossier, P. H.** : Klinische Pathophysiologie Der Atmung. Spring Verlag 1970.
- 8 — **Cherniack, R. M., Cherniack, L., Naimark, A.** : Respiration in Health and Disease W. B. Saunders Co. 1972
- 9 — **Çelikoğlu, S.** : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. Gün Matb. 1973.
- 10 — **Pace, W. R.** : Pulmonary Physiology in Clinical Practice. F. A. Davis Co. 1965.
- 11 — **Petty, T. L.** : Pulmonary Diagnostic Techniques. Lea and Farber 1975.
- 12 — **Saunders, K. B.** : Clinical Physiology of the Lung. Blackwell Scientific Publications 1977.
- 13 — **Shapiro, B. A.** : Clinical Application of Blood Gazes. Year Book Medical Publishers. Inc. 1976.
- 14 — **Sykes, M. K. ve ark.** : Respiratory Failure. Blackwell Scientific Publications 1976.
- 15 — **West, J. B.** : Pulmonary Pathophysiology. The Williams and Wilkins Company. 1977.
- 16 — **West, J. B.** : Respiratory Physiology. The Williams and Wilkins Company 1974.
- 17 — **Williams Jr. M. H.** : Clinical Applications of Cardiopulmonary Physiology. Paul B. Hoeber. Inc. 1960

İmmünoloji

- 1 — **Bowry, T. R.** : Immunology Simplified. Oxford University Press 1977.
- 2 — **Criep, L. H.** : Allergy and Clinical Immunology. Grune and Stratton 1976.
- 3 — **Felson, B.** : Immunology and The Lung (Seminars in Roentgenology) Grune and Stratton, Inc. 1975
- 4 — **Fundenberg, H. H. ve ark.** : Basic and Clinical Immunology. Lange Medical Publication. 1976.
- 5 — **Turner-Warwick, M.** : Immunology of the Lung. Edward Arnold 1978.

ŞEKİLLER (*)

- 1 — **Brashear, R. E.** : Chronic Obstructive Lung Disease. The C. V. Mosby - Comp. 1978.
- 2 — **Brewis, R. A. L.** : Lecture notes on Respiratory Diseases. Blackwell Scientific Publication 1975.
- 3 — **Cherniack, R. M.** : Respiration in Health and Disease. W. B. Saunders Comp. 1972.
- 4 — **Cherniack, R. M.** : Pulmonary Function Testing. W. B. Saunders Comp. 1977.
- 5 — **Esser, Cl.** : Topographische Ausdeutung der Bronchien im Röntgenbild. G. Thieme - Verlag. 1973.
- 6 — **Forgacs, P.** : Lung Sounds. Bailliére - Tindall 1978.
- 7 — **Howell, J. B. L.** : Airways Obstruction «Recent Advances in Respiratory Medicine». Churchill Livingstone 1976.
- 8 — **Meschan, I.** : An Atlas of Normal Radiographic Anatomy. W. B. Saunders Comp. 1960.
- 9 — **Pavline, E. G.** : The Control of Breathing. A. Thoracic Society 5, 26-31, 1979.
- 10 — **Petty, Th. L.** : Pulmonary Diagnostic Techniques. Lea and Febiger 1975.
- 11 — **Roberts, S. P.** : Immunology and the Lung. Seminars in Roentgenology; X, 1, 1975.
- 12 — **Shanks, S. C.** : A Text-Book of X-Ray Diagnosis. H. K. Lewis and Co. Ltd. 1950.
- 13 — **Schinz, H. R.** : Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Thieme- Verlag 1973.
- 14 — **Weibel, E. R.** : Morphometry of the Human Lung. Springer Verlag 1963.
- 15 — **West, B. J.** : Respiratory Physiology. W. Wilkins Comp. 1974.
- 16 — **West, B. J.** : Pulmonary Pathophysiology. W. Wilkins Comp. 1977.

(*) Bir kısım şekiller, aşağıda belirtilen kaynaklardan değiştirilerek yada ay-
nen alındı.

Fiati : 500 TL.